



# Neuroradiologisk A-B och C-D-lära

Artikelserie  
ur tidningen  
Neurologi  
i Sverige

Av David Fällmar

## FÖRORD

**David Fällmar är** en god pedagog. Det blir tydligt när man läser denna artikelserie om neuroradiologi. Fällmar förklarar komplicerade saker på ett enkelt sätt och jag lär mig mycket. Pengarna tillbaka, om du inte lär dig minst 10 nya saker vid läsning.

Syftet med serien är att underlätta för kliniker att formulera neuroradiologiska remisser och att förstå utlåtanden. Om man har kunskap, inte bara om en sjukdom, utan även om tekniken som används för att avbilda, och dess styrkor och svagheter, är jag övertygad om att man underlättar samarbete mellan kliniker och radiologer. Här fyller serien en kunskapslucka. Den lätta, närmast kåserande stilen, gör att det är enklare att ta till sig innehållet.

**Neuroradiologi har gjort** enorma framsteg. Jag minns att min handledare dr Andreas Terént visade några bilder från slutet av 1980-talet och sade: "Jag fattar inte att vi vågade trombolysera på dessa bilder." Jag minns att jag stirrade klenroget på några gryniga bilder där pixlarna var stora som riskorn. Nu kan vi rotera 3D-bilder och följa kärlen ända ut till kortext. Allt var inte bättre förr.

Neurologi i Sverige är att gratulera till att de nu har sammanfört David Fällmars neuroradiologiska artikelserie i ett särtryck. Jag är övertygad om att dessa artiklar kommer att utgöra en ovärderlig resurs för alla som arbetar inom neurologi och neuroradiologi.



April 2024

**Erik Lundström**

Ordförande i Svenska Neurologföreningen  
Professor i neurologi vid Uppsala universitet  
Överläkare, Akademiska sjukhuset

## OM FÖRFATTAREN

David Fällmar är född och verksam i Uppsala men har studerat kognitionsvetenskap och medicin i Umeå, där han också var djupt involverad i studentspex. Hans läkargärning har kretsat helt kring hjärnan, och efter några turer som underläkare inom psykiatri och neurologi (där han också var klinisk assistent och hade en del undervisning), så har han blivit radiolog och helhjärtat gått in i grenspecialiteten neuroradiologi. Han har erhållit "European Diploma in Neuroradiology" och är i skrivande stund vice ordförande i Svensk Förening för Neuroradiologi. Han arbetar som överläkare, studierektor och postdoktoral forskare på Akademiska sjukhuset, men är även en av tre kursledare på den årliga kursen Grundläggande neuroradiologi. På fritiden spelar han gärna strategiska brädspel och går med sin fru och sina två söner till Friskis och Sveltis.



Foto: AKADEMISKA SJUKHUSET (Erik Lundström) & MELKER DAHLSTRAND, SSMF (David Fällmar)

Du läser nu ett särtryck av en artikelserie som publicerades 2021–2023 och är skriven av neuro-radiolog David Fällmar, verksam på Akademiska sjukhuset i Uppsala. I denna artikelserie kommer du att presenteras för ett neuroradiologiskt begrepp för varje bokstav i alfabetet. Det huvudsakliga syftet är att underlätta för dig som skriver neuroradiologiska remisser och läser utlåtanden, men även att främja kommunikationen över telefon och under röntgenronderna. Förhoppningsvis kan även den allmänbildande aspekten skänka läsaren en viss tillfredsställelse.

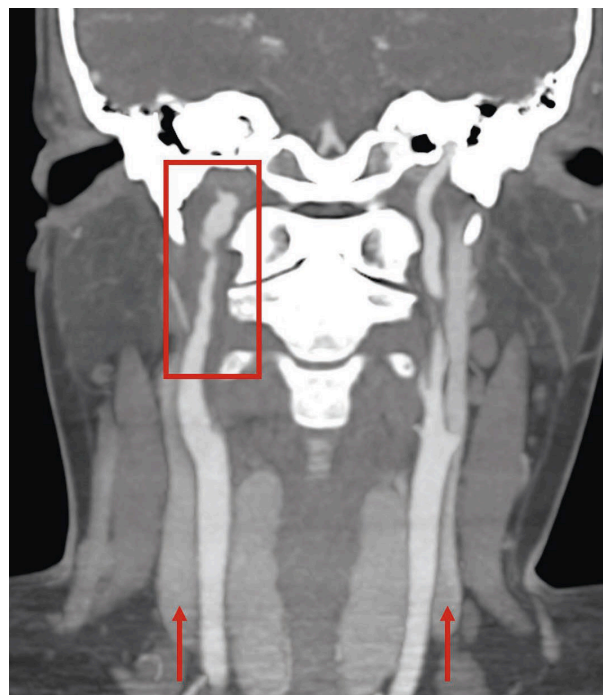
**V** varje läkarspecialitet håller sig med favoritformuleringar, egna termer och förkortningar. Begrepp som hanteras dagligen känns självklara och hemtama, och vi glömmer ofta bort att förklara oss. Den stressade – eller borde jag skriva tidspressade – mottagaren kanske inte alltid kostar på sig kontrollfrågor, utan nöjer sig med en kvalificerad gissning om vad som egentligen menas. Någon enstaka gång kanske stoltheten kommer emellan. Den medicinska terminologin har ett imponerande och ständigt växande omfång, och även om vi randar oss under vår ST har vi i ärlighetens namn inte några rimliga möjligheter att upprätthålla en komplett förståelse av allt vi exponeras för.

Dessa artiklar har därför för avsikt att skildra det neuroradiologiska alfabetet på ett sedelärande och matnyttigt sätt. Greppet är lånat från Albert Engström, som tillsammans med några fryntliga vänner (bland andra Verner von Heidenstam och Gustaf Fröding) skrev en skämtsam läsebok tillägnad Birger Mörners dotter Marianne, som kallades Pyttan. Resultatet var en blandning av högt och lågt, både i litterär och humanistisk bemärkelse, men på lekfullt rim och berikade med Engströms härliga gubbar. Rim kommer du tyvärr inte bjudas på i denna blygsamma exposé, men förhoppningsvis kan bild och prosa få ett eller annat begrepp att klarna!

### A. Angiografi

Vi börjar förstås med A och då känns det självklart att berätta om "Angio", vilket med god marginal är det neuroradiologiska begrepp som oftast används på ett slarvigt sätt. En perfekt start!

Angiografi betyder inget annat än avbildning av kärl, och många olika tekniker ryms i detta breda koncept. I neuroradiologiska sammanhang skiljer vi på konventionell angiografi, DT-angiografi och MR-angiografi. Vi behöver även hålla isär venografier från arteriografier, så det i folkmun slarviga "angio" har massor av tänkbara betydelser och är ett kontextkrävande ord med stor potential för att orsaka missförstånd. Låt oss börja med konventionell angiografi, där det konventionella står för sättet vi applicerar röntgenstrålning, det vill säga att vi erhåller en tvådimensionell bild eller bildserie av en genomlyst patient. Dessa undersökningar sker efter arteriell kateterisering, oftast av en interventionist. Innan de tomografiska metoderna kom att dominera specialiteten var angiografier en vanlig arbetsuppgift för en neuro-radiolog (vilket vi kommer tillbaka till i kapitel S). Många av oss som på senare tid utbildats inom



**A – Angiografi.** DT-angiografi av hals och hjärna (beskuren) visar högersidig carotidisdissektion med pseudoaneurysm under skallbasen (rektangel). Undersökningen är utförd i artärfas men relativt god fyllnad ses även i vener (pilar).

diagnostisk neuroradiologi har liten eller ingen praktisk erfarenhet av detta. Kontrastmedlen som används är jodbaserade, precis som vid datortomografi. Angiografien kan göras mer selektiv genom att katetern förs längre ut i kärlträdet inför injektionen. Konventionell angiografi har en mycket hög spatiell upplösning vilket tillåter analys även av mycket små kärl (såsom hypoplastiska kommunikanter), och misstänkta aneurysmer kan bedömas med hög säkerhet. Diskreta kaliberväxlingar kan påvisas, exempelvis vid vasospasm och vaskulit. Tidsförloppet för kontrastmedlets omsättning låter sig fångas i genomlysning eller i en bildserie, från stora artärer till arterioler, kapillärer och över till det venösa systemet. Detta innebär att fistlar och arteriovenösa missbildningar kan identifieras, och dess uppbyggnad med tillförande och avförande kärl kan kartläggas. Digital subtraktionsangiografi (DSA) innebär att en vanlig röntgenbild tas innan kontrastmedlet injiceras, varpå skelettet kan subtraheras från bilden och blodkärlen framhävas. Med modern teknik kan tredimensionella rekonstruktioner erhållas även vid konventionell angiografi.

Vid datortomografi kan angiografi åstadkommas med intravenös injektion av jodhaltigt kontrastmedel. Om

artärerna ska avbildas är det viktigt att medlet injiceras snabbt, i regel krävs en grön nål eller grövre. En PICC-line eller PVK på handryggen leder oftast till att undersökningen blir inkonklusiv eftersom tidsförloppet blir för utdraget. En venografi (oftast med frågeställningen sinustrombos) är inte lika känslig för detta. En remiss för datortomografi ska i första hand ha en bra frågeställning så att bedömande radiolog kan ta ställning till metodval, och om en angiografi uttryckligen önskas måste det framgå om det är en arteriell eller venös som önskas – och varför. Det är också skillnad på att bara avbilda hjärnans artärer (aneurysm, fistel, kärlmissbildning), jämfört med att avbilda halsens + hjärnans artärer (stroke, dissektion, stenoser). Om undersökningen begränsas till bara hjärnan blir stråldosen förstås lägre, och bildkvaliteten kan ibland bli något högre. Det som skiljer en arteriell från en venös undersökning är inget annat än väntetiden från det att kontrastmedlet injiceras tills bilderna tas. Det finns en individuell variation i hur snabbt patienterna omsätter kontrastmedlet och väntetiden fastslås oftast genom mätningar efter en separat testbolus. Vissa protokoll eftersträvar en bild, där fyllnad kan ses i både artärer och vener. På en del undersökningar går det därför att med relativt stor säkerhet utesluta sinustromboser och samtidigt bedöma artärerna, men detta är delvis avhängigt individuella faktorer. Inte så sällan kan en undersökning sparas in genom att eftergranska befintliga bilder med en ny frågeställning. Om separata dedikerade angiografier av både artärer och vener ska utföras innebär detta dubbel dos av strålning – eller mer, vid s.k. ”multifas”. Med den senaste datortomografiska tekniken, ”fotonräknaren”, är jodkänsligheten högre och angiografierna blir väldigt fina och detaljerade.

Under de senaste tio åren har det skett en påtaglig ökning av antalet DT-angiografier (se tidigare artikel i Neurologi i Sverige, 1/2018). Allt för ofta innehåller dessa remisser ingen konkret frågeställning som motiverar angiografi, och ibland skiner remittentens osäkerhet igenom. Där behöver vi alla hjälpas åt med att upprätthålla en god nivå av medicinskt berättigande. Ett specifikt missförstånd som vi ofta ser är att vissa

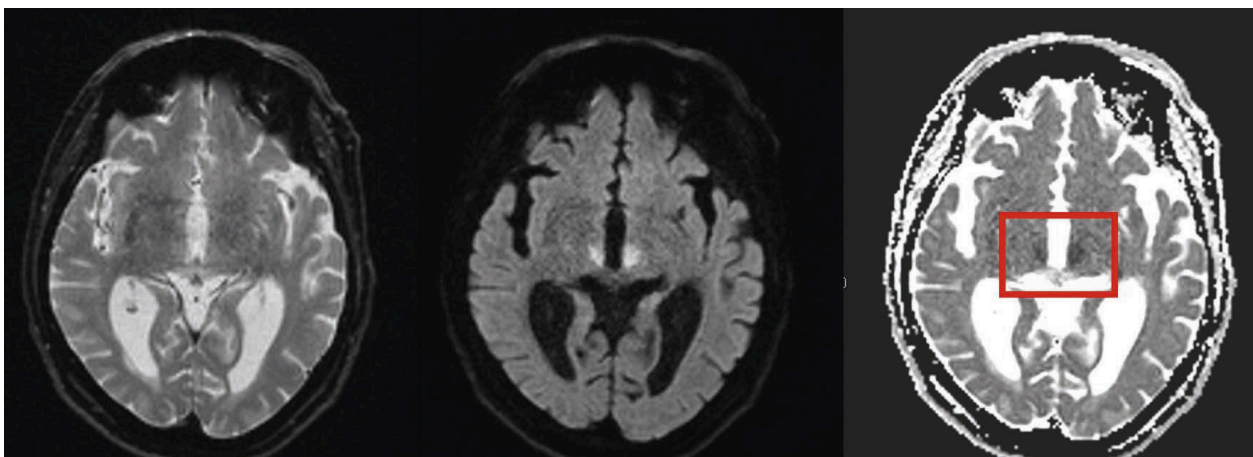
remittenter vill ha en DT-angiografi på grund av en vag eller svag misstanke om infarkt i bakre cirkulationen. Metoden är förvisso bra på att påvisa och utesluta basilaristromboser, men ofta handlar dessa remisser om isolerad yrsel eller andra tecken som kan tyda på en liten infarkt i cerebellum eller hjärnstam. I sådana lägen är MR med protokoll för strokescreening (diffusionssekvens) betydligt bättre lämpat. Det ska också sägas att en modern DT är ganska bra på att visa infarkter i lillhjärnan.

Både arteriella och venösa angiografier kan utföras i en magnetkamera. Det finns åtskilliga tekniker och sekvenser, både med och utan injektion av gadolinium, som kan användas med olika för- och nackdelar. Dessa ryms inte i denna artikel, men gemensamt för alla MR-angiografier är att upplösningen är sämre än för de andra modaliteterna, och att det finns risk för falskt positiva fynd samt osäkerheter på grund av artefakter. När MR av hjärnan utförs kan angiografi dock enkelt läggas till. De vanligaste exemplen utan kontrastmedel är arteriell angiografi med inflödesteknik (TOF, Time of Flight), och venografi med faskontrastteknik (PC). Normal signal från kärlen talar starkt emot ocklusion, medan avsaknad av signal antingen kan ha tekniska orsaker eller tala för faktisk ocklusion. I synnerhet vid diagnostik av sinustrombos finns olika åsikter även bland neuroradiologer om vilken strategi som är smartast. Förhållandet vid dissektion är också lite komplicerat – vid MR-angiografi kan den klassiska lumeninskränkningen vara mer svårbedömd än med röntgenbaserade tekniker, men å andra sidan kan både hematomet i kärilväggen och emboliska infarkter påvisas med MR. Ibland kan det behövas både DT-angiografi och MR för att erhålla en helt konklusiv bedömning.

### B. B-värde

På relativt kort tid har den diffusionsviktade MR-sekvensen (DWI) blivit en av de viktigaste i klinisk rutin. Men om du ska titta på diffusionsviktade bilder måste du känna till begreppet b-värde för att inte hoppa i galen tunna!

Nedsatt diffusion kan påvisas i form av en signalför-



**B – b-värde.** Bilderna visar en diffusionsviktad undersökning. De två första bilderna visar b-värde 0 respektive b-värde 1000. Bilden till höger visar ADC-kartan som bekräftar nedsatt diffusion (lågt värde, mörkt) i mediala thalamus bilateralt (rektangel). Fyndet är typiskt för färsk infarkt i territoriet för Percherons artär.

ändring i vissa patologiska tillstånd. Oftast används begreppet inskränkt diffusion, vilket somliga renlärliga MR-fysiker menar är en missvisande term. Det klassiska exemplet på sjukdom med nedsatt diffusion är en färsk eller subakut infarkt, som går med ett cytotoxiskt ödem på grund av upphävd funktion i jonkanaler. Diffusionen blir nedsatt i det skadade området bara minuter efter infarkten, vilket sedan håller i sig i en till två veckor. Separat nedsatt diffusion i cortex kan exempelvis ses vid Creutzfeldt-Jakobs sjukdom och ibland vid autoimmun encefalit. Celltäta tumörer såsom lymfom och medulloblastom har också nedsatt diffusion. Om det finns blod eller luft i eller i direkt anslutning till en vävnad blir diffusionen svår eller omöjlig att bedöma.

En diffusionsviktad MR-sekvens kan producera två, tre eller ännu fler bildserier och det är där b-värdet kommer in. Sekvensen mäter med minst två olika b-värden, vilket representerar olika nivåer av diffusionsviktning. Ett vanligt exempel är b-värdena 0 och 1000, vilket betyder ingen respektive ganska hård viktning för diffusion. En bild med b-värde 0 kommer se ut ungefär som en vanlig T2-viktad bild men med sämre upplösning. En bild med högt b-värde kommer avslöja områden med nedsatt diffusion, som blir högsignalerande. Förenklat representerar den höga signalen vattenmolekyler som inte diffunderar fritt, och därmed inte tappar signal. Det krävs ingen större skicklighet att se ljusa partier på en diffusionsbild (b=1000), och minimala punktformiga infarkter kan synas med stor tydlighet. Däremot krävs lite vana för att känna igen de typiska artefakter som brukar finnas på diffusionsviktade bilder, och det finns en mycket viktig fallgrupp! Vävnad som har hög T2-signal kan nämligen vara signalstarka även på diffusionsviktade bilder eftersom det finns inslag av T2 i bilden ("T2 shine through"). Därför granskas alltid en till sekvens som heter ADC (Apparent diffusion coefficient). Det är en framräknad bild som använder informationen från två bildserier med olika b-värden och ger ett kvantitativt resultat. Det som vissa uppfattar som förvirrande är att pixelvärdena skiljer sig – ett område med nedsatt diffusion kommer att vara ljus på b=1000 men mörk på ADC. Om detta inte är sant kan fyndet representera något annat än nedsatt diffusion.

Diffusion har alltså blivit en av de viktigaste sekvenserna och är, som ni kommer att se, användbart till många frågeställningar. Den erbjuder en typ av information som DT inte kan ge! Det ska förstås nämnas att det finns artefakter och andra begränsningar, där tekniska förutsättningar spelar stor roll. Vid 3T är artefakter (till exempel runt shuntklockor och i närheten av luftförande hålrum) större än vid 1,5T vilket kan vara en nackdel. Olika tillverkare av MR-kameror har också olika teknik och skillnaden kan vara påtaglig, i synnerhet när kortiska bedömas. Diffusion kan också användas för speciella sekvenser såsom kurtosis, IVIM och DTI – vilket kan användas till traktografier. Vi kommer att återkomma till dessa i kapitel T!

### C. CISS (constructive interference in steady state)

En av de största skillnaderna mellan modern radiologi och den som fanns i början av 2000-talet är att vi nu ofta eller nästan alltid har tillgång till tunna snitt. Vid en



**C – CISS.** Sagittal bild över hjärnstammen med CISS-sekvens på patient med hydrocefalus. Akveduktstenos påvisas i form av förträngning (rektangel). Patienten har redan erhållit behandling i form av ett stoma genom golvet av tredje ventrikeln (röd pil). Tredje ventrikelns recesser är tydliga (blå pilar).

snittjocklek på 3 mm eller mer måste många oklara fynd antas vara partiella volymeffekter (vilket förklaras i kapitel P). En viktig MR-sekvens med tunna snitt är CISS, som egentligen är ett produktnamn från Siemens, men i det här alfabetet får representera en typ av sekvens. Liknande sekvenser kan exempelvis heta Balanced eller Fiesta, med vissa skillnader sinsemellan. Det som avses är en sekvens som lyfter fram cerebrospinalvätskan i relation till alla former av parenkym. På bilderna blir likvor ljus medan all annan vävnad blir mörkgrå eller svart. Kombinationen av tunna snitt, hög upplösning och bra åtskillnad mellan likvor och vävnad gör att CISS och dess systemsekvenser lämpar sig utmärkt för en rad specifika uppdrag. Ett klassiskt exempel är att se om aqueductus cerebri är öppetstående eller ej – vilket är nästan omöjligt på andra sekvenser. Sekvensen är också enastående på att avgränsa kranialnervernas förlopp kring hjärnstammen, inklusive de sjunde och åttonde nervernas väg genom den inre hörselgången. Neurovaskulär konflikt är en typisk frågeställning där CISS är en viktig sekvens. Både kärl och nerver avtecknas tydligt i den prepontina cerebrospinalvätskan. Att dessa möts och har kontakt skall inte övertolkas, det är ett vanligt bifynd. Symtomgivande konflikt uppstår främst om kärlet ligger an mot nervens allra första del, precis efter utträdet från hjärnstammen, eftersom myeliniseringen är betydligt svagare där.

Dessa sekvenser tar lång tid och i nuläget är det inte praktiskt att avbilda hela hjärnan. Därför kommer radiologen som prioriterar remissen att ange till sköterskorna vilken del som ska avbildas med CISS och i vilket plan. Om vestibularisschwannom är frågeställningen kommer meatus acusticus interna att avbildas trans-

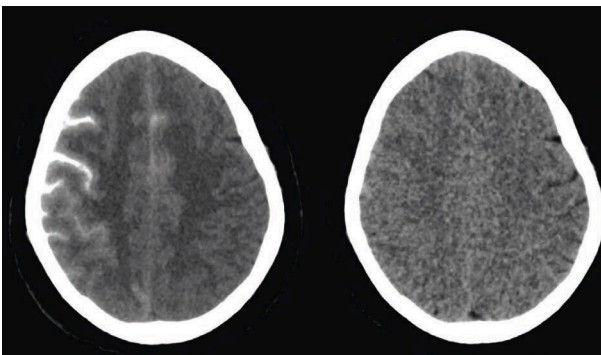
versellt, men om akvedukten är målorganet kommer bilderna istället tas över medellinjen och sagittellt. Taget över orbita kan sekvensen ofta påvisa protrusion av synnerven, vilket ofta motsvarar det kliniska statusfyndet papillödem. Återigen blir budskapet att remittenten ansvarar för att framställa tydliga och motiverade frågeställningar, och att radiologen ansvarar för att anpassa undersökningen efter det. På senare år har det uppmärksammats att venplexat i sinus cavernosus blir något ljusare om undersökningen görs efter gadoliniuminjektion (trots att bilderna främst är T2-viktade). På så vis kan kranialnerverna som passerar genom cavernosus identifieras, vilket kan vara till hjälp vid utredning av vissa specifika kranialnervssymtom.

#### D. Dubbelenergi

Många datortomografer har nu möjlighet till undersökning med dubbelenergi. Rent tekniskt finns olika sätt att åstadkomma detta, men förenklat kan det beskrivas som att två bildsekvenser tas med olika kilovolt, det vill säga olika stor energinivå på fotonerna. Röntgenstrålar med låga energinivåer har större tendens att bromsas (attenueras) i kroppen, vilket bland annat möjliggör kontrastundersökning med lägre dos kontrastmedel. Strålar med högre energinivå har bättre penetrans vilket bland annat ger färre artefakter. De olika energinivåerna ger alltså olika fördelar. Ofta kombineras dessa till en "optimal" bild i samband med själva datorrekonstruktionen. Ibland skickas alla de enskilda bildserierna till PACS-systemet vilket kan orsaka risken att en ovan bildgranskare tittar på fel sekvens och bara ser en ovanligt brusig bild (exempelvis bilderna med låg kilovolt). Hur den optimala bildserien benämns är olika på olika röntgenkliniker (exempelvis det föga intuitiva "F 0,7").

Stråldosen vid dubbelenergi är inte, som vissa kanske tror, avsevärt högre utan ungefär samma som vid monoenergetisk DT (eller ibland lägre, när en hel undersökningsfas kan undvikas).

Om två bildserier med olika energinivå kombineras finns dock även potential att utläsa nya parametrar.



**D – Dubbelenergi.** Ett användningsområde för datortomografiska bilder med dubbelenergi är framställandet av virtuella nativbilder. Bilden till vänster visar en vanlig DT-bild på en patient som genomgått endovaskulär behandling för aneurysm i bakre kommunikanten på höger sida. Fyndet kan misstolkas som kraftig subaraknoidalblödning. Virtuella nativserie (till höger), framtaget från samma rådata, bekräftar att den högtattenuerade utfyllnaden i subaraknoidalrummet nästan helt utgjordes av kontrastmedel.

Det här är delvis ett område för pågående forskning men några applikationer används redan kliniskt. Den utan tvekan mest användbara ur ett neuroradiologiskt perspektiv är den virtuella nativserien (VNC; virtual non-contrast). På grund av jodmolekylens fysikaliska egenskaper vid röntgenbestrålning kan områden som innehåller jod identifieras. Detta kan antingen användas för att ta fram en jodkarta ("var nånstans i bilden finns det kontrastmedel?"), eller tvärtom – att räkna bort kontrastmedlet. Det sistnämnda blir således en virtuell framtagen nativ bild – alltså hur bilden hade sett ut om kontrastmedel inte hade givits. Detta kan användas för att hålla nere stråldosen, istället för att undersöka patienten före och efter injektion av kontrastmedel räcker det med efter. Ett annat värdefullt sätt att använda tekniken är på patienter som nyligen genomgått neurointervention, såsom trombektomi. Ganska ofta har dessa patienter läckage av kontrastmedel till subaraknoidalrummet, eller stagnation av kontrastmedel i skadat parenkym. Detta kan misstolkas som subaraknoidalblödning, respektive göra infarkter svårbedömda (misstolkas ibland som parenkymblödningar). Eftersom det retinerade kontrastmedlet innehåller jod kan den virtuella nativserien bringa klarhet.

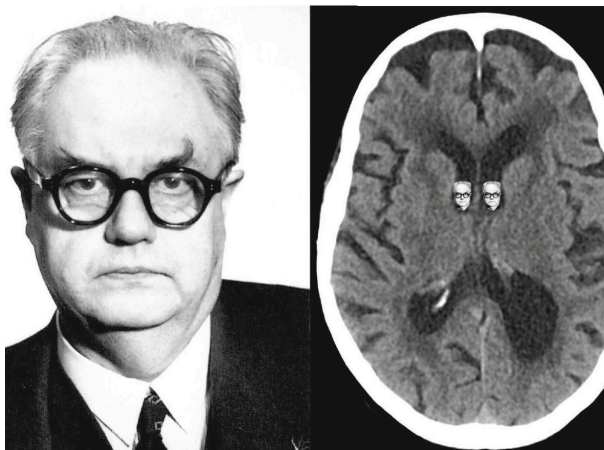
Utöver jod är även kalk och urinsyra (gikt, urinstenar) lämpliga för att urskiljas med dubbelenergi. Det förstnämnda kan bland annat användas till att räkna bort skelettet på angiografibilder för att framhäva kärlen, som vid DSA. Det kan tilläggas att alla manipulationer av bilden ökar risken för att det som ses på bilderna inte är helt "sant". Ett exempel på det är att VNC-bilder har falskt låg differentiering mellan grå och vit substans vilket ökar risken att missa en infarkt.

De allra nyaste DT-apparaterna har en helt ny teknik som kallas fotonräknande (förkortas på engelska PCCT för "photon counting"). De fördelar som finns med dubbelenergi, och många fördelar därtill, finns också i denna teknik. Som exempel på andra fördelar med PCCT kan nämnas en högre upplösning och möjligheten att sänka kontrastmedelsdoserna avsevärt.

#### E. Effektiv dos

Ett vanligt scenario i röntgenvärlden är att någon frågar hur stor en stråldos är för en viss undersökning. Frågeställaren har då oftast en spänd och sprittande förhoppning om att svaret ska vara begripligt, helst som en jämförelse med något annat, något som kan användas som en konkret måttstock. Innerst inne vet dock de flesta att svaret kommer bestå av en hypotetisk siffra följt av en enhet som man kan ta gift på att man aldrig någonsin hört talats om i hela sitt liv. Därmed finns en mental beredskap för att – oavsett hur svaret lyder – nicka eftertänksamt och därefter kvickt byta samtalsämne. Strålning och stråldos kan mätas och uttryckas på en rad olika sätt, så det kan hända att samma fråga renderar olika svar.

Radioaktivitet kommer av att instabila grundämnesisotoper spontant sönderfaller till ett mer stabilt tillstånd, till exempel när fluor-18 sönderfaller till syre-18. Detta sker med en viss halveringstid, t.ex 110 minuter för 18F. Aktiviteten kan mätas som Becquerel (Bq) eller Curie (Ci). Vad som avges vid sönderfallet kan vara av



**Figur E – effektiv dos.** Bilden till vänster visar Rolf Sievert (bildkälla: Riksarkivet). Bilden till höger visar en vanlig DT hjärna med 2 mSv effektiv dos. Patienten som avbildats har lätt/måttlig generell atrofi och periventrikulära vitsubstansförändringar.

olika slag, och en specifik variant är när positroner avges, vilket i ett andra steg kan utnyttjas för att mäta fotonstrålning i en PET-kamera. När det handlar om nuklearmedicin och strålning från sönderfall är det värt att komma ihåg att det är patienten som strålar och inte kameran! Marie Curie, som dagligen hanterade radium och polonium utan skyddsutrustning, ligger begravd i en blykista av samma anledning.

Röntgenstrålning – vilket ingår i en datortomografi – skiljer sig däremot från den strålning som radioaktiva ämnen genererar. Röntgen handlar istället om väldigt energirika fotoner som skapas på elektrisk väg med en kraftig rörsänkning och skjuts genom patienten. Röntgenfotoner innehåller 100.000 gånger mer energi än synligt ljus, och har därmed mycket kortare våglängd – vilket är synonymt med högre frekvens. Energinivån kan uttryckas med enheten elektronvolt (eV, oftast med prefixen kilo). Dos som absorberas i kroppen, och därmed har möjlighet att skada oss, alternativt bekämpa tumörceller, mäts i Gray (Gy). När det handlar om datortomografi (DT) får man en viss mängd strålning per "snitt". Multiplicerat med längden på den avbildade delen får man det logiska måttet doslängdsprodukt (DLP), som uttrycks i enheten Graycentimeter (Gycm, oftast med prefixen milli). Om två olika DT-apparater eller protokoll ska jämföras är detta ett användbart mått. Den absorberade dosen kommer vara individuell för olika patienter men kan hållas jämn om jämförelsen görs på en plastdocka (ett fantom).

Både röntgenstrålning och strålning från radioaktivt sönderfall är joniserande strålning, vilket innebär att de – vilket namnet antyder – kan göra atomer till joner, och därmed skada molekyler. I synnerhet DNA-molekylen är känslig för sådan skada. Det är orsaken till att vi behöver bekymra oss för stråldoser. Vi strävar efter ett mått som har bäring på hur skadligt det är för oss som människor. Det första sättet att mäta stråldosens verkan var genom HED, Hud-Erytem-Dosen, det vill säga hur röd huden blev efter strålningstillfället. Inte ett helt optimalt sätt kan vi retrospektivt konstatera. In kommer Rolf Sievert [Figur E], en svensk fysiker som studerade i

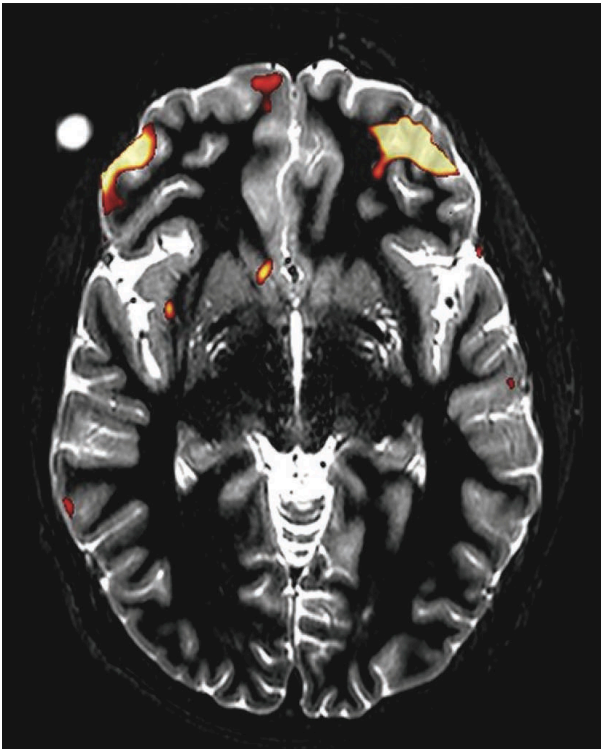
Uppsala på 1910-talet och disputerade 1932 vid Uppsala universitet. Däremellan arbetade han bland annat på Radiumhemmet. Han lärde oss bland annat att de olika strålslagen (fotoner, elektroner, alfapartiklar) påverkar vävnad olika. En alfapartikel orsakar ungefär 20 gånger så mycket skada på vår vävnad jämfört med en foton vid samma absorberade dos. Sedan 1979 har dosekvivalen-ten för joniserande strålning, vilket gör olika strålnings-typer jämförbara, burit hans namn.

Till saken, vilket i detta fall är bokstaven E och be-greppet effektiv stråldos. Det är alltså ett mått som vill visa oss hur stor riskökning vi tillför patienten. Olika organ i kroppen är olika strålkänsliga. Blodbildningen och vävnader som delar sig ofta är mycket mer känsliga än neuron och osteocyter. På det neuroradiologiska planet kan joniserande strålning orsaka eller påskynda katarakt medan risken att utveckla hjärntumörer är ganska liten, jämfört med malignitetsrisk i andra organ som utsatts för samma stråldos. Varje organ har en viktningfaktor (en siffra mellan 0,01 och 0,12) som stråldosen multipliceras med för att räkna ut den effek-tiva dosen, eller "risken". Lite förvirrande är det dock att både "ekvivalent dos" och "effektiv dos" mäts i Sievert, och alla som suckar högt nu har mina fulla sympatier.

I praktiken är stråldoser olika höga på olika sjukhus, eftersom det alltid görs delvis subjektiva avvägningar för hur låg bildkvalitet man är beredd att acceptera för att hålla doserna nere. Olika kameror, eventuella filter och andra tekniska skillnader spelar naturligtvis också roll. Nu kommer det lite siffror: Ett exempel på effektiv dos för en DT hjärna\* är 2 mSv (med en DLP på 850 mGycm), medan en DT buk kan ge 7 mSv (med en DLP på 400 mGycm). Som jämförelser kan nämnas att en FDG-PET kan ge 4,5 mSv, en tandröntgen kan ge 0,01 mSv och en flygresa till New York kan ge 0,05 mSv. Ibland används begreppet "medelsvenskens årsdos" och då avses en kombination av naturlig bakgrundsstrålning, bland annat kosmisk strålning och andra faktorer som vi i vardagen utsätts för (inklusive en genomsnittlig mängd medicinsk radiologi). Denna medeldos uppgår till 3 mSv per år. Som kuriosa kan nämnas att en dos på 3 Sv (utan milli!) sannolikt leder till döden inom några dagar och att saneringsarbetarna på Tjernobyli utsattes för 50 Sv av tio minuters saneringsarbete. Genom att äta en banan utsätts du för 0,1 mikroSievert eftersom den innehåller mycket kalium, vilket i viss utsträckning består av den aningen instabila isotopen kalium-40. Begreppet "bananekvivalent dos" kan därför användas (med försiktighet) för att på ett raljant sätt påpeka liten-heten hos en strålkälla.

Den vetgiriga läsaren vill nu veta exakt hur myck-et risken för cancer ökar av en undersökning. Grovt brukar siffran 5 procent per Sievert nämnas, vilket ger 0,005 procent per milliSievert, vilket i sin tur ger 0,01 procent för en DT hjärna. Det ska tydligt framhåvas att risken dels är ett hypotetiskt estimat, och dels är påtagligt åldersberoende. För medelålders och äldre patienter som har en medicinsk indikation för under-sökning är strålning från datortomografier i praktiken inte ett problem.

\*Exemplet gäller dubbelenergi protokollet på Akademiska sjukhuset i Uppsala. Vissa andra sjukhus ligger lite lägre i sin dosering av DT hjärna, men har också lägre bildkvalitet.



**Figur F1 – fMRI.** Bilden visar en transversell inversion recovery av författarens hjärna, med en färgkodad fMRI-sekvens överlagrad. Protokollet var en blockdesign där bilder av den nygifte författarens fru utgjorde testblocket, och bilder av andra (ungefär lika snygga) tjejer utgjorde kontrollblocket. Hustruspecifika områden förelåg främst prefrontalt och orbitofrontalt. Den vita sfären på tinningen är en vitaminkapsel tejpad på huden, som används för att säkerställa vilken sida som är höger när dicombilderna exporteras till ett separat program (och risk för spegelvändning föreligger).

## F. fMRI

Funktionell magnetresonanstomografi (fMRI) har inneburit en revolution för psykologisk grundforskning och har blivit ett flitigt använt verktyg. En sökning efter artiklar i Embase på termen ger över etthundratvåuseten träffar (skulle du läsa tre fMRI-artiklar om dagen skulle det alltså ta hundra år att läsa det som redan nu finns publicerat). Medan tidigare psykologiska paradig har rört sig på en abstrakt nivå genom att tala i termer av betingning, arketyper, symbolik, samt de ökända "jaget" och "detet", så har fMRI hjälpt till med att sätta psykologiska fenomen på plats – i hjärnan. Kring millennieskiftet var fokus mycket på ren lokalisation, och många frestades med viss rätta att kalla hela verksamheten för högteknologisk frenologi. Nyare teknik som analyserar konnektivitet tar istället hänsyn till olika funktionella eller kognitiva nätverk, som interagerar med varandra och som ligger närmare modern kognitiv psykologi. Men vi tar det från början:

Ordet "funktionell" i fMRI är ospecifikt och kan egentligen ses som en bredare term för alla magnetkamertechniker som studerar funktioner. I praktiken avses en mätning av skillnader i blodflöde, som ett indirekt tecken på att en viss del av hjärnan ökat eller minskat sin aktivitet på grund av ett stimulus eller någon annan skillnad i tillstånd. Undersökningen kan genomföras i en helt vanlig MR-kamera med ekoplanarsekvenser. Det

går bra i 1,5T men blir bättre signal i 3T. Extra utrustning är inte strikt nödvändigt men kan behövas för vissa moment, till exempel att visa bilder för försökspersonen eller erbjuda en tryckknapp för interaktion. Även luktämnen eller smärta kan åsamkas försökspersonen via icke-magnetisk apparatur. Klassisk fMRI med blockdesign går ut på att man (i block om cirka 30 sekunder) varvar två olika stimuli som har en väl utvald skillnad, under ett antal minuter. Ett exempel på ett paradigm kan vara bilder av arga ansikten jämfört med neutrala ansikten. En subtraktionsbild (sammanställt av hundratals mätningar) visar sedan vilken del i hjärnan som aktiveras av själva "argheten" i bilden (jämfört med neutrala ansikten). Otaliga varianter av detta har publicerats. Det som mäts är den ökning av blodflöde som sker autoregulatoriskt i ett område av hjärnan efter en tillfälligt ökad neural aktivitet. Figur F1 visar vilka områden i min (författarens) hjärna som aktiveras, när jag ser bilder av min hustru Helena, jämfört med bilder av andra och för mig okända kvinnor i samma ålder. Undersökningen utfördes samma år som vi gifte oss och kan väl i ärlighetens namn representera den ganska torra form av romantik som bättre hälften till neuroradiologer får nöja sig med.

Den klassiska blockdesignen har en kusin som kallas eventbaserad design. Under tiden som försökspersonen (eller, i undantagsfall, patienten) ligger i kameran och undersöks noteras vissa tillfällen, eller "events". Detta kan till exempel vara att en försöksperson får se upprepade bokstavskombinationer, och ska trycka på en knapp när försökspersonen varseblir att någon kombination upprepas eller är betydelsebärande. Då kan områden för igenkännande eller språkförståelse lokaliseras. Ett kliniskt exempel är att en patient med epilepsi samtidigt (inne i kameran) har MR-kompatibel EEG-avläsning. Då kan exakta tidpunkter för epileptiforma händelser på EEG märkas ut och adderas ihop, varpå fMRI-bilden kommer visa vilken del av hjärnan som är aktiv vid dessa tidpunkter.

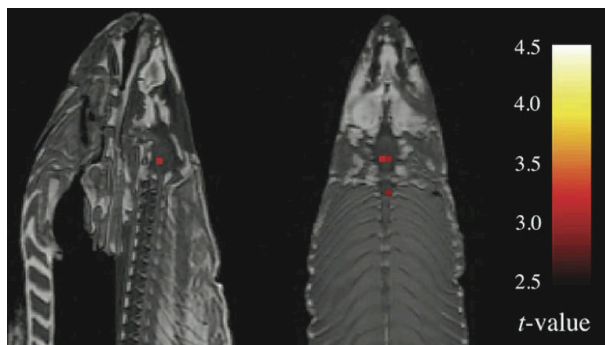
Mycket av den omfattande fMRI-forskning som kom i början av 2000-talet har kritiserats metodologiskt. Dels så innehöll flera av de vanligaste mjukvarorna som räknar ut statistiska skillnader felaktigheter som ledde till en överrisk för falskt positiva fynd (vilket bland annat påpekades 2016 av Anders Eklund i Linköping), men ur ett större perspektiv omfattades fMRI-studier även av den replikationskris som kom att dominera den offentliga diskursen inom psykologisk forskning under stora delar av 2010-talet. Många av studierna var ganska små och vid försök till upprepning erhöles inte samma resultat. Utöver individuella och kontextuella faktorer kunde små detaljer i upplägg, statistisk procedur eller teknik påverka resultatet. En publikation som satte fingret på flera av de nämnda problemen är den berömda laxen. Craig Bennett et al, visade emotionellt laddade bilder för en fullvuxen atlantlax och kunde uppmäta en statistiskt signifikant BOLD-differens i stora delar av laxens hjärna. Den starkaste poängen med denna studie var att laxen var död\* vid undersökningstillfället, och att den uppmätta aktiviteten var en kombination av signalbrus och en låg tröskel för differens – utan korrektion för multipla jämförelser. Figur F2 visar den "aktivitet" som



på detta sätt kunde frammanas. Författarna belönades med IgNobel-priset för sin upptäckt.

En bidragande anledning till att fMRI kunde bli en så stark drivkraft för såväl akademisk som populärvetenskaplig förankring av psykologisk forskning är den starka visuella effekten som en bild av en hjärna med färglagda regioner bidrar med. De amerikanska forskarna McCabe och Castel visade bland annat i en uppmärksam artikel 2008 att en vetenskaplig studie bedömdes vara mer trovärdig om resultaten presenterades i form av en bild av en hjärna med färgkodade regioner, jämfört med om samma resultat presenterades som ett stapeldiagram. Sannolikt spelar det an på våra förutfattade meningar om vad som är pålitlig och sanningssökande vetenskap. Med andra ord passar det väl in i det rådande upplevda paradigmet för modern vetenskap (eller, för att tala med Jung, med vårt "kollektiva undermedvetna").

Modern fMRI-forskning har till viss del lämnat ovan nämnda problem bakom sig. Fokus ligger nu istället på att studera nätverk och konnektivitet. Redan tidigt i utvecklingen av kognitiv psykologi beskrevs nätverk av nervceller med komplexa nivåer av inbördes konnektivitet, och hierarkiska nivåer av skullösa nätverk, som tillsammans genomför kognitiva processer. Funktionell konnektivitet kan nu mätas kvantitativt med hjälp av "resting state fMRI" (begreppen förkortas ibland *rs* respektive *rs*). En försöksperson ligger i kameran utan några särskilda instruktioner, och ett stort antal mätningar av blodflödesförändringar samlas in under en tid (till exempel 7 minuter). Områden i hjärnan som samvarierar, det vill säga får ökat blodflöde samtidigt, bedöms vara fysiologiskt ihopkopplade, och vice versa. Det kan tyckas kontraintuitivt att man kan uttyda hjärnans dolda arkitektur utan alla fiffiga upplägg som vi vant oss vid från de tidigare fMRI-försöken. Faktum är dock att *rs*-fMRI, där den undersökta personen bara ligger still i kameran, kan urskilja en handfull separata nätverk på ett ganska robust och reproducerbart sätt. Detta är fascinerande och förtjänar en helt egen artikel, men det mest uppmärksammade av dessa allmänmänniska nätverk är utan tvekan "default mode network". Det handlar om en uppsättning ej angränsande regioner i hjärnan som stiger i aktivitet när vi inte



**Figur F2 – fMRI.** Bilden visar en adult *Salmo salar* som i en MR-kamera visades emotionellt laddade bilder av människor och där en BOLD-signal med *t*-värde 3,15 kunde uppmätas med ett *p*-värde <0,001 (ej korrigerat för upprepade jämförelser), trots att fisken var död. Bild från Bennett et al, 2009.

gör något särskilt utan bara är passiva (eller ligger och "tänker på annat", eller hur man nu vill uttrycka det). Detta nätverk styrs från precuneus i mediala parietalloben och är starkt kopplat till Alzheimers sjukdom. Två generella fördelar med resting state är att det tar bort en del metodologisk bias och att det går att genomföra utan medverkan – till och med på medvetlösa patienter. Funktionell konnektivitet kan användas före och efter en behandling eller intervention för att kvantitativt mäta vad som har hänt i hjärnan, till exempel efter en omgång av kognitiv beteendeterapi eller transkraniell magnetstimulering. Om två relevanta områden i hjärnan har fått stärkt eller försvagad konnektivitet kan detta kopplas till förändringar i symtombilden och leda till ökad förståelse för de underliggande processerna. Personligen ser jag fram emot att denna teknik kan leda till att vi i framtiden kommer kunna förstå sjukdomar som schizofreni och autism, och kanske till och med hjälpa till med differentialdiagnostik och subgruppering. En annan applikation som skulle kunna användas kliniskt är att undersöka kognitiva processer hos en medvetlös person för att avgöra om högre funktioner är intakta.

I klinisk rutin finns ett visst utrymme för klassisk uppgiftsbaserad fMRI, främst vid preoperativ utredning av patienter med epilepsi eller vid tumörer som ligger nära "elokventa" områden. Viktiga funktioner som språkexekution, samt handens och ansiktets motorik, har högt värde i ett avgörande mellan nytta och risk med en operation. Det finns många olika varianter av språkparadigm, men ett av de mest robusta går ut på att patienten visas en bokstav i taget och har i uppgift att, tyst för sig själv under tiden kameran skannar, hitta på ord som börjar på den bokstaven. Resultatet kan i första hand användas för att påvisa språkproduktionens lateralitet. Det är nästan alltid på vänster sida, även hos vänsterhänta. Dessutom ses starkast BOLD-signal oftast i Brocas area. Handens motorik testas med fingerpositionsrörelser och munnens motorik genom att (exempelvis) pressa tungan mot gommen eller kinden. Paradigmen begränsas delvis av att huvudrörelser måste undvikas till varje pris eftersom metoden är mycket känslig för rörelseartefakter.

*\*Försteförfattaren till laxartikeln avslöjade senare i en intervju att han å ena sidan köpte laxen för egna pengar, men å andra sidan åt upp den efter att studien var genomförd.*

## G: Gadolinium

Inte mindre än nio av våra naturligt förekommande grundämnen har upptäckts i den oansenliga Ytterby gruva, belägen i Stockholms skärgård. Flera av dessa har fått sina namn efter själva fyndplatsen (Yttrium, Ytterbium, Terbium, Erbium), eller av den geografiska platsen i vidare bemärkelse (Holmium, Scandium, Tulium). Den svensk-finske kemisten Johan Gadolin, utbildad vid Uppsala Universitet, blev också förevigad med ett eget grundämne, vilket är få förunnat. Många år senare kom någon på den häpnadsväckande idén att injicera denna sällsynta jordartsmetall i blodet på patienter, för att störa det lokala magnetfältet i patologisk vävnad (men det är en helt annan historia). Gadolinium är så pass skadligt för oss att vi måste gömma det från



**Figur G – Gadolinium.** Nio av våra naturligt förekommande grundämnen har upptäckts i Ytterby gruva, Resarö, Stockholms skärgård. Ett av dessa är gadolinium, som fått sitt namn efter den svensk-finske kemisten Johan Gadolin.

Foto: LENNART HALLING/TEKNISKA MUSEET STOCKHOLM

kroppen i ett stort skyddande hölje som kallas kelat. De skyddande kelatmolekylerna kan vara linjära eller cykliska till formen, vilket vi får anledning att återkomma till.

Konceptet med jodhaltiga och bariumhaltiga kontrastmedel, som används vid DT och röntgengenomlysning, är enkelt; stora atomer bromsar röntgenstrålning och syns som högattenuerande på bilden (vit). De kontrastmedel som används till MR fungerar annorlunda. När gadoliniumatomen passerar genom kroppen kommer närliggande protoner (som framför allt ingår i vattenmolekyler) att påverkas magnetiskt. Mer specifikt förkortas deras relaxationstid, vilket är det vi mäter med T1-viktade MR-bilder. Den skillnad som ses mellan T1-viktade bilder utan och med kontrastmedel beror alltså på hur mycket gadolinium som hamnat där, men det är inte kontrastmedlet i sig som syns utan dess påverkan på andra protoner. När hjärnan avbildas "med kontrast" görs det oftast flera minuter efter att kontrastmedlet injicerades. En kontrastmedelsuppladdning i hjärnan speglar således i stor utsträckning områden där plasma läckt ut till det extracellulära rummet utan att omedelbart återgå till kretsloppet. Detta kan ses vid blodhjärnbarriärskador, som kan utgöras av inflammatoriska lesioner eller av tumörer med patologiska (läckande) blodkärl.

Alla läkare har fått lära sig att jodhaltiga kontrastme-

del bör användas med försiktighet hos patienter med nedsatt njurfunktion. Situationen är lite liknande för gadolinium, men av delvis andra orsaker. Gadoliniumhaltiga kontrastmedel kan vara nefrotoxiska på ett liknande sätt som jodhaltiga, men eftersom doserna (räknat i mol) är så mycket lägre är problemet avsevärt mindre. Om patienterna redan fått en dos jodkontrast ska man inte glömma att dosen och risken blir kumulativ, om man går vidare med kontrastförstärkt MR. Parallellt finns en komplikation som heter nefrogen systemisk fibros (NSF). Detta uppmärksammades mycket i början av 2000-talet och kopplades till gadoliniumhaltiga kontrastmedel vid samtidig låg njurfunktion. Det finns alltså två orsaker till att vara försiktig vid låg GFR, men trots detta kan gadolinium ges med större frikostighet än jod. I synnerhet i spannet mellan 30 och 45. Om den förväntade nyttan av undersökningen bedöms som stor kan kontrastmedel naturligtvis ordinerats trots relativa kontraindikationer, men då efter en individuell läkarbedömning. De senaste åren har väldigt få fall av NSF noterats, vilket kan bero på en kombination av en större försiktighet och modernare (icke-linjära) preparat.

En tredje orsak till försiktighet med att administrera gadolinium diskuterades livligt under andra halvan av 2010-talet och handlar om inlagring i kroppen. Det har länge varit känt via biopsier och obduktioner att gado-

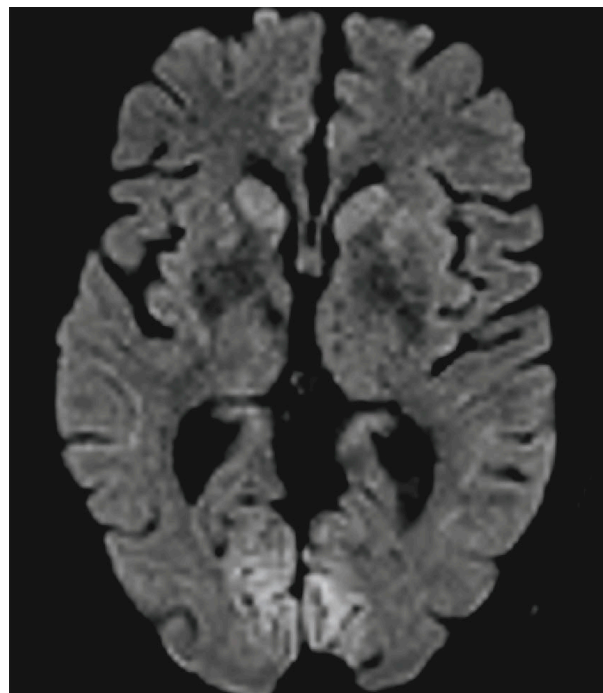
linium till viss del ansamlas, men det som fick fart på debatten var en serie artiklar som visade att inlagringen syntes på MR-bilder av hjärnan, bland annat i nucleus dentatus. Sådant väcker nämligen radiologers intresse, och på kongresserna stod företrädarna för industrin på kö för att lugna bekymrade åhörare. Kontrastmedeltillverkaren Guerbets annars så klatschiga slogan "Contrast for life" kändes inte längre lika fräsch. För att göra en lång historia kort så är det främst kontrastmedel som har sitt gadolinium i ett linjärt kelat som orsakar bekymmer, och inom neuroradiologin har det länge varit rutin att använda makrocycliska kontrastmedel. Kontentan blir att vi kan fortsätta använda kontrastmedel när det behövs, men att en allmän försiktighet råder och att det är bättre att avstå när det inte behövs.

Gravida patienter däremot får inte gadolinium. Detta passerar nämligen till fostervattnet, men inte tillbaka, utan återcirkulerar till fostret om och om igen. Som alltid går det att göra undantag i yttersta nödfall, men det är svårt att tänka ut ett scenario där gadolinium är helt nödvändigt på en gravid patient. Såväl perfusionsbilder (arterial spin labeling, ASL) som arteriella och venösa angiografier kan göras utan kontrastmedel. Men ammande kvinnor då? Det finns vagt formulerade råd om att pumpa ut mjölk inför undersökningen som sedan kan ges på flaska första dygnet efter. Orsaken till rådet är svagt förankrade och anses som en försiktighetsåtgärd. Slår vi upp kontrastmedlet Gadovist i FASS läser vi: "Vid kliniska doser förväntas inga effekter på spädbarn på grund av de små mängder som utsöndras i mjölken och låg absorption från tarmen". Det finns däremot en tanke om att mjölken kan smaka annorlunda vilket (teoretiskt) kan påverka barnets vilja att amma. Det uppenbara kontraargumentet är att plötslig flaskmatning under stökiga omständigheter på sjukhus kan störa amningsrutinerna ännu mer, vilket kan ge negativa konsekvenser. Om du vill läsa mer om neuro-radiologiska undersökningar på gravida patienter finns det en dedikerad artikel om detta i Läkartidningen (2023/08).

### H. Hjärtstopp

Efter en klassisk hjärninfarkt uppstår en serie förändringar som på olika sätt kan påvisas radiologiskt. Redan efter några minuter uppstår nedsatt diffusion på grund av ett cytotoxiskt ödem i den skadade vävnaden, vilket kan påvisas med MR. Under de första timmarna kan vävnaden se normal ut på nativ DT, men perfusionsundersökning kan i samma tidsfönster avslöja en informativ kombination av sänkt blodvolym och förlängd genomblödningstid, och en DT-angiografi kan ofta påvisa en ockluderad artär. Efter några timmar blir den infarcerade vävnaden lågattenuerande på DT (på grund av ett joniskt ödem) och om patienten avbildas igen efter några dagar kan vi ibland se laminär nekros eller hemorragiska inslag.

Efter en generell hypoxi, som efter ett tillfälligt hjärtstopp eller hängningsförsök, är händelseförloppet annorlunda. Den radiologiska bilden kommer bero på hur grav och hur långvarig hypoxin var. En viktig skillnad är att de radiologiska fynden utvecklas enligt ett långsammare förlopp. I praktiken görs nästan alltid



**Figur H – Hjärtstopp.** Figur H visar en patient som genomgått två hjärtstopp under samma dygn. Hjärt-lung-räddning pågick i 20 respektive 5 minuter. Detta är en diffusionsviktad MR-bild med b-värde 1000 som togs på tredje dygnet efter ictus. Occipitalt och i nucleus caudatus ses förhöjd signal som tecken till nedsatt diffusion. Det ses dock ingen uttalad hjärnsvullnad. Vid kliniskt uppvakningstest gjorde patienten ett försök att öppna ögonen.

en akut DT hjärna mycket tidigt i förloppet för att inte missa en blödning, och då förväntar vi oss inga särskilda fynd. Även om vi ibland kan se diffusionsnedsättningar på MR redan efter några timmar är bilden inte fulminant förrän senare i förloppet. Utifrån befintliga studier brukar ett fönster mellan tredje och femte dagen anges som optimalt för prognostisering. Då avses att den radiologiska bilden blommat ut fullt och att risken för att underskatta skadornas omfattning är som lägst. Om MR av praktiska skäl inte kan genomföras kan en DT ge en liknande bild, men med betydligt lägre sensitivitet och ett högre inslag av osäkerhet. Ibland kan generell hjärnsvullnad och lågt attenuerande basala ganglier avslöja en (omfattande) skada.

Infarkter och hypoxier som inte avbildas förrän efter cirka två veckor kan underskattas. På MR kan då den utmärkande diffusionsnedsättningen ha gått tillbaka, och på DT finns ibland en "pseudonormalisering" som innebär att död vävnad i ett visst skede av nedbrytning har samma attenuering som frisk hjärnvävnad.

En generell hypoxi kan ge utslag i olika delar av hjärnan, men det typiska är ett symmetriskt mönster. En del patienter får generellt nedsatt diffusion i basala ganglierna, medan andra har fläckvis kortikal påverkan. En del får omfattande skador i areorna för syn, motorik och sensorik vilket ger en distinkt radiologisk bild. De patienter som överlever kan i efterförloppet få kortikala atrofier inom samma områden. Omfattande kortikalt engagemang är naturligtvis förenligt med sämre prognos, men inga gränsvärden finns som är lämpliga för

klinisk rutin. En bred och informativ artikel i Läkartidningen från juni 2017 finns tillgänglig för den som vill veta mer.

### I. Intrakraniell hypertension

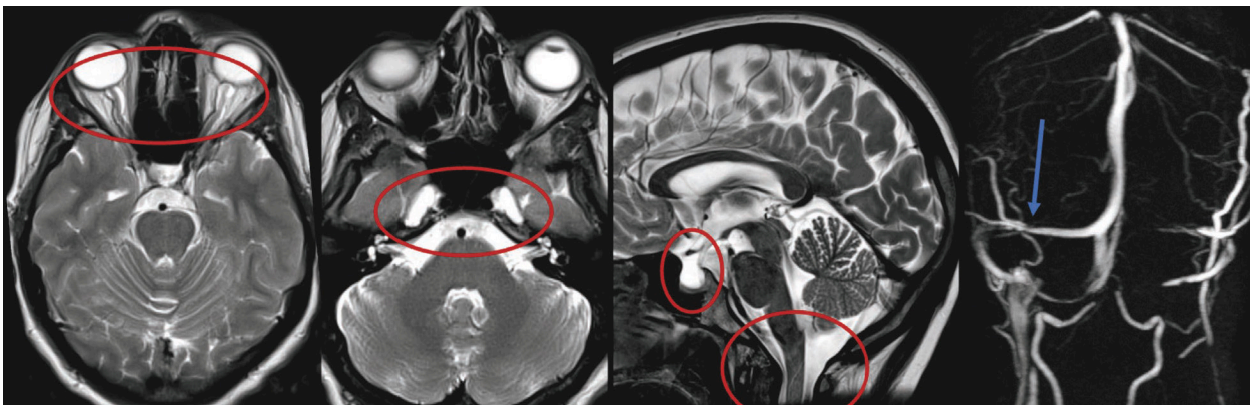
Flera gånger har jag hört varianter av ett citat som nog bör formuleras ”Man kann mit Röntgen keine Histologie machen”. Ibland påstås att självaste Wilhelm Röntgen sade orden, vilket nog inte stämmer. Budskapet är att vi kan se vissa saker men inte allt på radiologiska bilder; en truism som ibland behöver 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 vansklig 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 fårör, därefter tillkommer dislokation av parenkym och kompression av sidoventriklar, sedan förskjutning av medellin-

jestrukturer 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 specifikt om sjukdomen IIH (idiopatisk intrakraniell hypertension). Sjukdomen har tidigare benämnts pseudotumor cerebri baserat på den kliniska presentationen, och även BIH där B kom från det malplacerade ordet ”benign”. Tillståndet är ju inte benigt 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. Abducensparens 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!

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



**Figur 1 – IIH.** 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 skallgropen (vilket utesluter Chiari-missbildning som annars kan vara en differentialdiagnos för den kliniska bilden). 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. Venografien utesluter även sinustrombos, en annan viktig differentialdiagnos. Just denna patient hade synnedsättning med snabb försämring i kombination med diffusa neurologiska symtom och var ej överviktig. Hen fick ett stent över det stenotiska partiet varpå de neurologiska symtomen inklusive synen förbättrades påtagligt, men inte helt. Vid förnyad MR efter 8 veckor hade vätskespalterna längs synnerverna gått i nästan komplett regress.

brukar inte ha någon hormonstörning och tillståndet utgör då ett av de vanligaste neuroradiologiska bifynd. 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 för IIH i olika studier, vilket nog dels beror på subjektivitet vid bedömning och att olika definitioner kan användas, dels med 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. Fynd som avses är, utöver empty sella, bland annat vätskespatier längs synnerverna, tillplattning av dorsala ögonglober, synbar protrusion av papillen, slingriga synnerver, sammanfallna ventriklar, reducerade subaraknoidala cisterner, förekomst av meningocelen i skallbasen, förstörad cavum meckeli, och descens av lillhjärnston-siller. 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 symtom 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. Stentning 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 består av friska kontroller och inte patienter med relevanta differentaldiagnoser 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.

## J. Jodhaltiga kontrastmedel

Jodhaltiga kontrastmedel hanterar vi radiologer på daglig basis. Ibland i bokstavig 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 kommer ihåg kapitel A 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 remitterer 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 huvudvärk 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 symtomgivande 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 faktiskt 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 bedömlighet 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 nytillkomna 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 encefala

lit, cerebrit eller septiska embolier, och om det redan utvecklats en abscess så missar vi inte det på en nativ undersökning. 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 allergilikhande 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, sväljningssvårigheter och hypotoni. Om vi ska undersöka en patient som tidigare fått något av detta måste vi fundera över om 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 paraplybehandling 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 diskuteras fortfarande mycket. Under senare år har det konstaterats att risken för att utveckla kontrast-

medelsinducerad 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. Således håller pendeln på att slå över till en mer liberal hållning, och den som vill ha en mer detaljerad diskussion hänvisas till SFMR:s kontrastmedelsgrupps rekommendationer, som uppdateras regelbundet och hittas på [slf.se/sfmr](http://slf.se/sfmr) > Rekommendationer och riktlinjer > Kontrastmedelsgruppen.

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 förstas roll, och då ska alla doser som givits de senaste dygnet adderas ihop till en helhetsbedömning (”nytt krea” kan vara direkt missvisande eftersom kreatinivärdet 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. Om undersökningen är gjord med dubbelenergi kan man titta extra på den bildserie som har låg energinivå.

Det finns även några andra tillstånd där det inte är lika allmänt känt att jodkontrastmedel kan vara ett problem. En obehandlad manifest tyreotoxikos kan försämrars och utgör en kontraindikation. Vid misstänkt eller nydiagnostiserad tyroideacancer 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 klucket, 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 iakttas angående patienter med bulbära symtom, med beredskap för akut försämring och observation på avdelning efter undersökning.

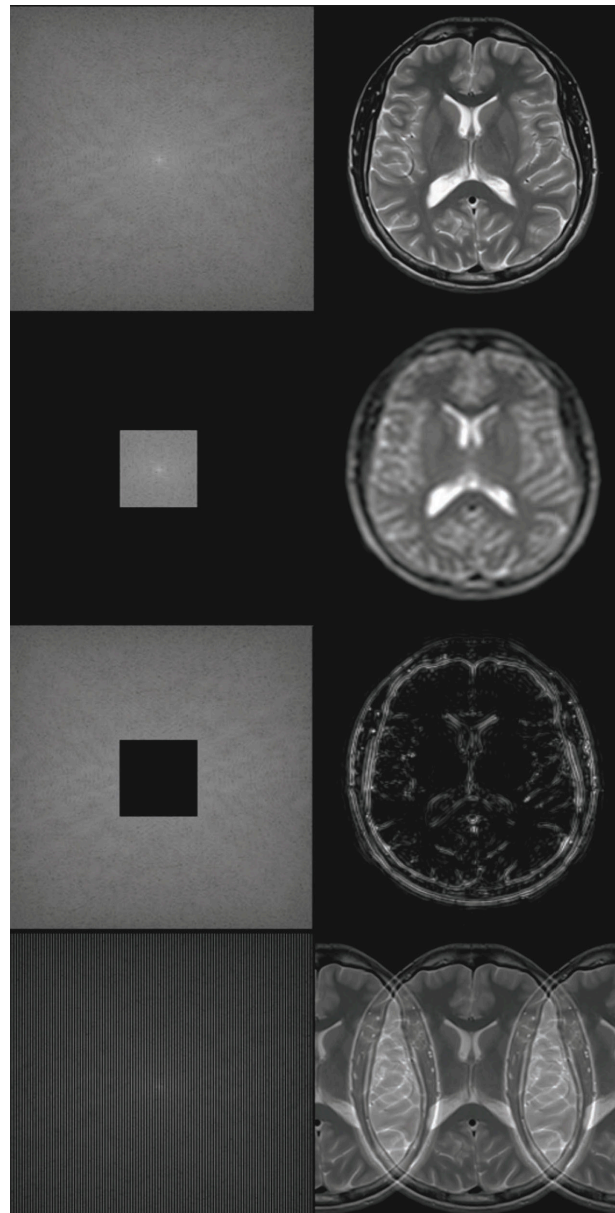
Sammanfattningsvis är intravaskulära kontrastmedel en del av radiologens vardag och utgör ett viktigt verktyg som förbättrar vår diagnostiska förmåga och underlättar vårt arbete. Parallellt med den snabba utvecklingen av ny hårdvara pågår en utveckling av sätten att använda de intravaskulära kontrastmedlen, 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 där ute”. 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 ”självkänt” att skriva ett utlåtande på en DT hjärna men ”jättesvårt” att skriva ett utlåtande på samma patient om det istället är en MR som utförts. Jag tycker, efter sju 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. Rådatat 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 magnetkame-



**Figur K – K-space.** 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.

ran 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 lysande 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!

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 repetitionstid), vilket bland annat används i turbospinneko och är mycket användbart kliniskt.

### L. Lymfom.

Det tyska citatet som inledde kapitel I 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 molekylnivå!

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.

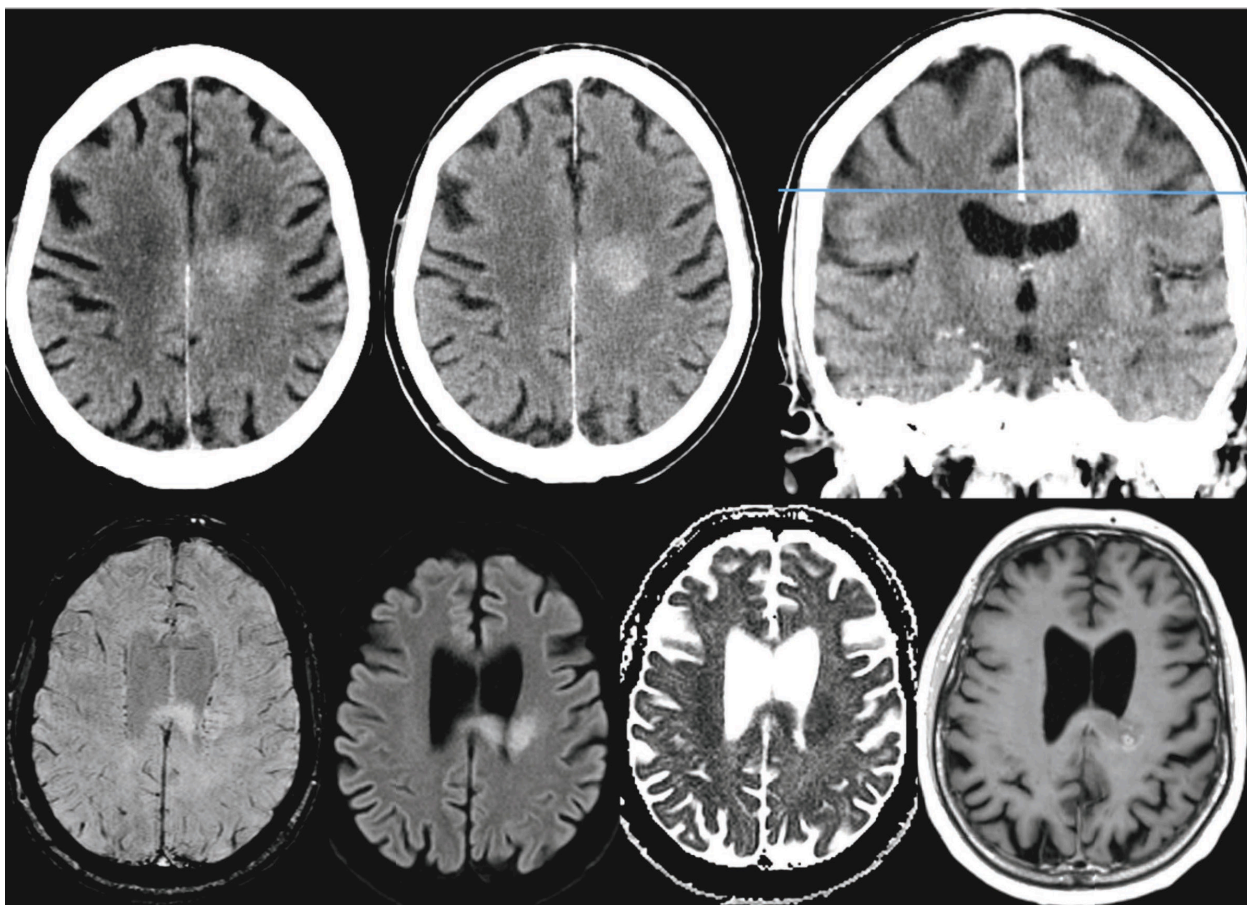
Men spelar det någon roll vad vi säger och skriver då? Vill inte neurokirurgen ändå göra en biopsi för att få fram en exakt diagnos plus den värdefulla genetiska/molekyllära subtypen? Och om vi radiologer övertrasserar våra metoders diagnostiska kapacitet genom att alltför ofta gissa och gissa fel, gör 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 lymfatiska 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 behandling 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 ned-satt diffusion vilket beror på den höga celltätheten, men däremot ses sällan blödningsinslag eller nekros. En del lymfom uppvisar tydligt denna typiska bild, men ibland





**Figur L – Lymfom.** Figur L visar ett utmanande fall där lymfom fanns med 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 minst lika 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 wildtype).

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 intraaxiala expansivitet. Tumören omges oftast av vasogent ödem, dock i mindre utsträckning än vad maligna gliom och metastaser brukar ge upphov till.

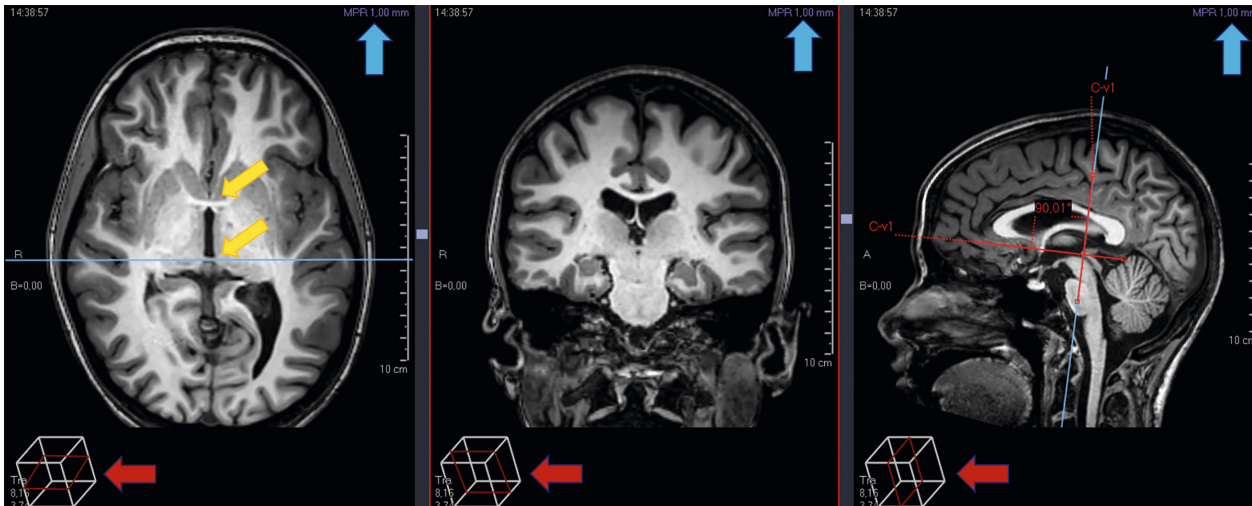
Med allt detta sagt finns en stor variation i lymfomens radiologiska utseende, och det är sällan som alla dessa kännetecken föreligger tydligt och samtidigt. När lymfom uppstår hos patienter med nedsatt immunförsvär (till exempel aids) eller immunmodulerande behandling (inklusive steroider) kan utseendet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

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.

### M. Multiplanara rekonstruktioner

Till hjärnabbildningsmetoderna räknar vi DT, MRT och PET. Bokstaven T i respektive förkortning står för tomografi, vilket betyder ungefär "skiktbild" eller avbildning i form av snitt (det svenska ordet skiktröntgen används ibland för datortomografi). När metoderna var unga var varje snitt en separat avbildning och undersökningstiden var lång. Fortfarande en bit in på 2000-talet printades tomografiska bilder i form av en tumnagelskarta av småbilder på en stor plastfilm, vilken med ett invariant knyck tjongades in under små fjäderbelastade plastcylindrar på ett ljusskåp. Det händer fortfarande



**Figur M** visar en 3D-T1 i MPR-läge. Samma bilddata visas transversellt, koronärt och sagittellt. Den transversella bilden är i kommissurplanet, det vill säga den passerar genom både främre och bakre kommissuren (gula pilar). Uppe till höger (blå pilar) ses aktuell snittjocklek (1 mm för alla tre bilderna) vilket också är ett regel för att ändra tjockleken. Nere till vänster finns ett regel som låter användaren vrida och vända fritt på bilden (röda pilar). Siffrorna bredvid kuben visar MRT-bildens parametrar (TR, TE, och fältstyrka – vilket är 3 Tesla). De tunna blå linjerna visar aktuell position för den koronära bilden (vilket i det här fallet är den korrekta positionen för att mäta callosavinkeln, vilket beskrivs under bokstaven N).

att patienter kommer till oss med sådana ”plåtar” från småsjukhus i sina hemländer eller från semesterorter. Som tur är händer det alltmer sällan, för de flesta ljuskåp har redan rensats bort och kastats ut.

Radiologin har på många olika sätt genomgått fundamentala utvecklingsprång de senaste tjugo åren; det mesta vi gör är nu både snabbare och bättre än förr. En av de allra största förbättringarna som hänt är övergången till tunna snitt, vilket som ni snart ska se gör att bokstaven T i modaliteternas namn måste omtolkas lite. Kanske borde vi prata om ”volymografi” istället?

Vad gäller DT så började det med övergången till spiral-tekniken under 90-talet. Istället för att avbilda ett snitt, flytta patienten ett par centimeter och sedan avbilda nästa snitt, så åkte patienten långsamt genom kameran samtidigt som detektorerna konstant roterade och avbildade det förbipasserande objektet. Den insamlade bilddata får då en spiralisk struktur. En annan viktig förbättring var att multipla sammankopplade detektorer gjorde att bilden kunde samlas in snabbare men också bli mer högupplöst i Z-led, det vill säga i superiorinferior riktning. En modern datortomograf kan ha flera hundra rader av detektorer och kan således täcka in ett stort område samtidigt. En snabb insamlingstid minskar risken för rörelseartefakter och möjliggör tidsupplösta undersökningar såsom perfusion eller dynamisk angiografi.

När vi förr i tiden fick ut 5 mm tjocka snitt av supratentoriella hjärnan och 10 mm tjocka snitt av bakre skallgropen från en DT hjärna får vi nu oftast 1 mm tjocka snitt. Många kameror tillåter ännu högre upplösning, och om vi ska titta på fina benstrukturer såsom temporalbenen är det nu inte ovanligt med 0,4 eller 0,6 millimeters snittjocklek.

Vad gäller MRT så är den tekniska utvecklingen en annan, men konsekvensen ungefär samma. Sekvenser som T1 och FLAIR har på de flesta kliniker bytts ut från tvådimensionell bildtagning till tredimensionell. Med

den förstnämnda tekniken var radiologen tvungen att bestämma i förväg om bilderna ska vara transversella, koronära eller sagittella, och den som av osäkerhet ville ha alla tre utsatte patienten för en tredubblad undersökningstid. Med tredimensionell teknik, vilket tar något längre tid och är mer känsligt för rörelseartefakter, har man allt på en gång – med hjälp av multiplanara rekonstruktioner. Vi närmar oss ämnet.

Även PET har övergått till tredimensionell bildinsamling men här är likheten inte lika stark. I PET-kameran handlar teknikutvecklingen om att tidskänsligheten för detektion av tvillingfotoner har blivit högre. I en gammaldags PET-kamera satt parallella avskärmade metallväggar som sorterade bort sneda fotoner, varpå detektorerna bara fängade upp fotoner från positronhändelser inom samma snitt. Moderna PET-detektorer är så snabba att de kan fanga upp alla fotoner samtidigt och ändå hålla isär var de kommer ifrån. Resultatet blir en sorts tredimensionell datainsamling med högre känslighet (vilket gör att vi kan sänka dosen av spårämne och/eller undersökningstiden) och högre upplösning, men inte på riktigt samma sätt som för DT och MRT.

Multiplanar rekonstruktion förkortas MPR och kan betyda två olika saker. Eftersom patienten alltid ligger raklång i kameran är alla rekonstruerade bilder med andra projektioner än axiella ”MPR-bilder”. I dagligt tal kallar vi dem inte så, utan säger bara ”sagittella rekonstruktioner” och så vidare. När vi radiologer pratar om MPR menar vi oftast ett sätt att granska bilderna. Så länge de bildstackar vi använder har en snittjocklek om max 1 mm kan vi vrida och vända på bilderna precis som vi vill, när vi granskar dem i MPR-läge. Upplösningen inom bildplanet är oftast inte mycket högre än 1 mm, vilket gör att bilderna snarast kan betraktas som en volym, istället för en tomografisk stack. Så istället för att passivt granska de 4 mm tjocka rekonstruktioner som röntgensköterskan har gjort – med en viss vinkling

och kanske inte helt rakt – har vi alla frihetsgrader i vår egen hand. Vi kan vrida och vända på bilderna helt efter behov, och öka och minska deras snittjocklek [Figur M]. Om ett blodkärl, en fåra eller en skelettstruktur ser skum ut kan vi raskt lägga den ”en face” och skärskåda den. Snittjocklekens inverkan på vår granskning behandlas grundligt under bokstaven P längre ned.

En fundamental skillnad mellan att granska i MPR-läge jämfört med färdiga rekonstruktioner ligger i scrollandet. Vi har ju sedan länge slutat med att titta på bildkartor på plastfilmer, utan scollar nuförtiden genom en stack av bilder (i brist på bättre termer!). Om du scollar genom 4 mm tjocka snitt kommer varje bildbyte innebära att du hoppar iväg 4 mm (eller mer, om det finns inlagda mellanrum) och riskerar att hoppa rakt igenom eller förbi en diskret eller inbäddad lesion. Om du istället granskar bilderna i MPR-läge kan du mjukt och försiktigt rulla en millimeter i taget, även om varje enskilt snitt är 4 mm tjockt. Under coronapandemin har Folkhälsomyndigheten lärt oss alla begreppet ”glidande medelvärde”, ett begrepp som kommer till sin fulla rätt även i detta sammanhang.

För patientens del har radiologins utveckling inneburit lägre stråldoser och betydligt kortare undersökningstider. För radiologens del har både bildkvaliteten och MRT-sekvensernas sinnrikhet stigit avsevärt, men min personliga favorit bland alla dessa framsteg är de tunna snitten och MPR-läget!

### **N. Normaltryckshydrocefalus**

Normaltryckshydrocefalus (NPH) är en märklig sjukdom som är svår att förstå sig på. Tycker vi nu! Det finns förstås en underliggande patofysiologi som går att reda ut och begripa, men som vi i dagsläget inte har tillräcklig kunskap för att se. Ett paradigmskifte inleddes kanske 2013 när Maiken Nedergaard och Jeffrey Liff med flera släppte flera omvälvande artiklar om ett glia-lymfatiskt system hos gnagare, som kanske eller kanske inte är ett viktigt system för den mänskliga hjärnans omsättning av vätska. Det glymfatiska systemet kan faktiskt skönjas in vivo hos människor, vilket har visats av våra norska kollegor Per K Eide och Geir Ringstad. Om några år kan vi förmodligen skörda nya frukter från denna spirande och inspirerande forskning. Systemet har delvis förutspåtts eller anats av enstaka framsynta forskare, men alltså inte påvisats förrän nyligen.

NPH beskrevs första gången 1965 efter att en colombiansk neurokirurg hade observerat att patienter med kommunicerande hydrocefalus och väsentligen normalt intrakraniellt tryck förbättrades efter en shuntoperation. Det pågår diskussioner ifall sjukdomen ska döpas om till ”Hakims sjukdom”. Namnet NPH har än så länge hängt kvar, trots att det intrakraniella trycket inte alltid är normalt, utan kan vara lätt förhöjt och att det finns ett intrikat samband mellan interstitiellt tryck, det periventrikulära perfusionstrycket och likvoravflödesresistansen (”R out”). Det finns dessutom en variation i takt med artärernas pulsation, och denna tryckvariation samt elasticiteten i den periventrikulära vita substansen verkar vara avvikande hos patienter med NPH. Allt detta är ytlig och bräcklig kunskap som måste konsolideras med metodisk och tålmodig forskning.

De klassiska symtomen vid NPH är gång- och balanssvårigheter, kognitiv nedsättning och överaktiv blåsa. Symtomen kommer vanligtvis smygande med ökande ålder, men kan debutera eller förvärras efter ett skalltrauma. Det är inte ovanligt att äldre som via akutmottagningen genomgår DT hjärna efter ett fall i hemmet uppvisar radiologiska tecken på NPH. Tyvärr rapporteras detta fynd ofta inte i utlåtandet eftersom frågeställningen i regel är ”Fraktur? Blödning?” och många radiologer är inte medvetna om att NPH kan vara en mycket relevant differentialdiagnos vid fallolycka.

Ibland är den radiologiska bilden mer specifik än den kliniska symtombilden. Vid kliniska tecken på NPH hos en äldre person (gång- och balansrubbingar som inte har annan förklaring) bör därför en remiss utfärdas för datortomografi av hjärnan och denna diagnos aktivt efterfrågas. Bland allmänradiologer finns en begränsad kunskap om de typiska radiologiska fynden och om sjukdomen i stort. Detta gäller även andra läkare, med påtagliga geografiska skillnader i vilken utsträckning man uppmärksammar sjukdomen. Medvetenheten håller dock på att öka tack vare ett stigande antal vetenskapliga publikationer och aktiva utbildningsinsatser.

Det mest kända radiologiska fyndet är ökad ventrikelstorlek, vilket också ingår i diagnoskriterierna. Det finns en lång tradition att ange ventrikelvidd i form av Evans index, vilket vi återkommer till i kapitel V. I korthet är det vanligt att äldre har ett lätt förhöjt Evans index eftersom generell parenkymatrofi orsakar en sekundär vidgning – ex vacuo – av samtliga likvorrums inklusive sidoventrikulerna. Därför fordras en kombination av flera morfologiska fynd för att en radiologisk bild av NPH ska framträda.

Den mest karaktäristiska bilden av NPH kallas DESH – ”disproportionately enlarged subarachnoid space hydrocephalus”. Begreppet omfattar vida ventrikler i kombination med att fissuræ Sylvii är dilaterade medan sulci längs med falx är komprimerade. Det sistnämnda beskrivs ofta som en ”parafalcin trängsel” eller ”crowding” och summan av kardemumman är alltså att vissa subaraknoidala rum är vidgade medan andra är komprimerade. Detta kan förklaras av att hjärnan ligger superiort dislocerad och illustreras i Figur N. Ett sekundärt fenomen av denna dysproportionalitet är att corpus callosum viks under falx cerebri, vilket lätt kan kvantifieras av radiologen som ”callosal angle”. Den callosala vinkeln har fallit ut som ett diagnostiskt och även prediktivt mått med avseende på förbättring efter shuntoperation och är det enskilda morfologiska mått som bäst utskiljer NPH – ju mindre vinkel desto starkare misstanke. En fördel med vinkelmåttet är att det har en hög reliabilitet mellan användare om det mäts på rätt sätt – vilket är vinkelrätt mot kommissurplanet och genom den posteriora kommissuren (opportunistiskt illustrerat i Figur M).

Ett mer svårtolkat fynd är subependymalt vätskeutträde. Detta yttrar sig som ett band av periventrikulär vitsubstansförändring, som med dagens metoder oftast inte kan särskiljas från vitsubstansförändringar betingade av kronisk ischemi (som ju också är vanliga i patientgruppen, se Figur W).

Ett annat fynd som ibland kan ses vid NPH är fokalt



**Figur N** visar den typiska ”DESH”-bilden på koronära DT-bilder av hjärnan. De tre bilderna illustrerar dilaterade fissuræ Sylvii, parafalcin trängsel, respektive en skarp vinkel i corpus callosum. Bilderna kommer ursprungligen från iNPH Radscale (Kockum et al.).

vidgade fåror. Dessa betecknades tidigare transport-fårer och innebär att enstaka fåror, ofta parietalt eller occipitalt, är betydligt mer vidgade än andra fåror utan att representera regional atrofi. När detta ses kan det stärka en misstanke om NPH, men saknas hos många patienter. De fokalt vidgade fåror går ibland tillbaka efter en shuntoperation, men deras relation till patofysiologin är fortfarande inte klarlagd.

Utöver DESH-bilden, callosavinkeln och fokalt vidgade fåror finns många andra morfologiska fynd vid NPH. Sju utvalda tecken finns samlade i en standardiserad radiologisk skala under namnet iNPH Radscale (Kockum et al. *European Journal of Neurology*, 2018). Skalan kan användas både på MR- och DT-bilder, där de olika fynden kan betinga 0–2 poäng vardera, till en totalsumma om 12 poäng. En totalpoäng över 8 i kombination med kliniska symtom talar starkt för diagnosen. Skalan har börjat användas kliniskt på vissa sjukhus och flera av parametrarna är gemensamma för det som bör rapporteras till det nationella kvalitetsregistret. De morfologiska fynden som ingår i Radscale är inte bara användbara för att skilja NPH från friska äldre, utan även för att differentiera mot andra relevanta sjukdomar såsom vaskulär demens, PSP och MSA (Fällmar et al. *Fluids and Barriers*, 2021).

När jag undervisar radiologer och ST-läkare brukar jag påminna om att ha NPH i bakhuvudet vid alla bedömningar av fallolyckor och minnesbesvär. Nästan varje gång vi har demensrond (det vill säga när hjärnbilder av minnesmottagningens patienter granskas) hittar vi en eller ett par patienter med NPH-bild – ibland kan diagnosen bekräftas och en del patienter får en shunt och blir bättre! Det förekommer också att den radiologiska bilden inger misstanke om NPH hos till synes asymtomatiska personer, så kallad asymtomatisk ventrikulomegali (AVIM), vilket kan representera en prodromal fas av sjukdomen. Optimalt tillfälle för tidig behandling är en angelägen fråga för framtida forskning.

En annan aspekt som har undersökts vid NPH är flödet av likvor fram och tillbaka genom akvedukten. Detta har kvantifierats i form av slagvolym och en stor slagvolym har associerats med NPH. Detta speglar sannolikt en viktig komponent i patofysiologin, men ur

ett kliniskt och praktiskt perspektiv är det krångligt. Dels ses tekniska skillnader mellan olika kameror och sekvenser, och det har varit svårt att validera fyndet på olika centra. Relationen till utfall efter shuntoperation har varit tveksam och av den anledningen har vi i Uppsala och många andra centra slutat använda kvantitativ analys av flödet i akvedukten (medan vissa fortfarande förespråkar metoden).

I Sverige har vi sedan cirka 10 år ett nationellt samarbete kring NPH och ett kvalitetsregister för shuntopererade patienter. I detta ingår standardiserade motoriska och kognitiva tester som används vid tapptest och för att följa sjukdomsutvecklingen före och efter en shuntoperation.

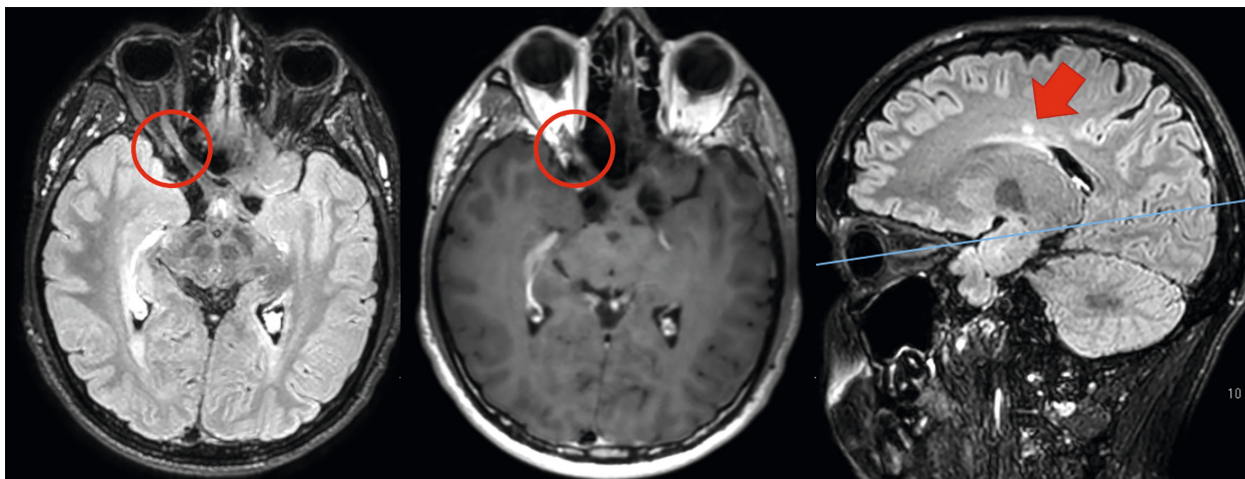
Sedan 2021 ingår radiologiska mått i det nationella kvalitetsregistret. Ett dokument som beskriver detta finns tillgängligt på SFNR.org, vilket är hemsidan för Svensk Förening för Neuroradiologi. Detta hittas under fliken ”Klinik”, tillsammans med en liten instruktionsvideo för den som är osäker på hur den radiologiska bedömningen går till rent konkret.

## O. Optikusnerven

Mitt intresse för hjärnan och kognitionsvetenskap sköt i höjden under min sista termin på gymnasiet. Istället för att göra djärva framsteg hos företrädare för det täcka könet hamnade jag – av dunkla skäl – på ett *antikvariat*, där jag spontanköpte en dammig gammal bok. Boken hette *Ögat och hjärnan*, skriven av legenden Richard L Gregory, och mitt öde var därmed beseglat. Ensam på mitt pojkrum blåste jag taket ur min förståelse för hjärnan och medvetandet och häpnade över hur några få konkreta vetenskapliga observationer kan användas induktivt för att frammana en helt ny världsbild.

Människohjärnan prioriterar vissa saker framför andra. Handens och munnens motorik får ta stor plats på bekostnad av annat; så även visuell perception. En hel lob tar synen i anspråk, och associationsbanor (”What? Where?”) sträcker sig vitt och brett. Som den framlidne Dr Gregory så pedagogiskt framhöll i min obskyra tonårslektyr är vår tolkning och vår förståelse av verkligheten intimt förknippad med vad vi kan se.

De som menar att vi människor är uttänkta och skapade i befintligt skick av en högre makt har ibland



**Figur O.** 25-årig person som tidigare haft episod med svaghet i höger ben, vilket tolkades som diskbråcksrelaterat. Nu sedan 5 dagar gradvis tilltagande synnedsättning höger öga, visus 0.04; stark misstanke om optikusneurit. Första bilden är en FLAIR (2,6 mm MIP) som visar ett kort fokalt parti proximalt i höger synnerv med ökad signal (ring). Andra bilden visar T1 efter gadolinium (1,8 mm MPR), med ett litet fokalt kontrastmedelsupptag på samma plats (ring). Den blå linjen på den tredje bilden visar bildplanet, vilket är manuellt inviklat för att ligga längs med höger synnerv. På denna sagittella FLAIR syns även ett av elva MS-plack som påvisades vid samma undersökning (pil).

framhållit det mänskliga ögat som ett slags bevis för sin metafysiska tes. Ögat, menar de, är så förbluffande fiffigt att det bara inte KAN vara en evolutionär produkt utan att det med nödvändighet måste vara intelligent design. Detta har tålmodigt bemötts av kunniga evolutionsbiologer och diskursen har mer eller mindre lagts till handlingarna. Men optikusnerven då – varför bråkar ingen om den? Visst bråkas det om den också. Petimetrar påpekar att det minsann inte är en nerv, utan en förlängning av det centrala nervsystemet. Sådetså! Med eget dura, arachnoidea och allt! På insidan hittar vi en miljon axoner, en artär och en liten ven. Låt oss betrakta optikusnerven ur ett radiologiskt perspektiv.

I traumasammanhang är det rätt att titta särskilt på optikuskanalen. Vid omfattande skallbasfrakturer kan en frakturlinje med lätt diastas betyda att optikusnerven är hotad eller komprimerad, vilket kan vara en indikation för akut operation. Optikuskanalen är en benign struktur som syns betydligt bättre på DT än på MR. Om det finns ett hematom eller annan expansiv process i orbita kan optikusnerven ligga dislocerad eller sträckt, vilket också kan vara anledning till snar operation.

Optikusneurit är en specifik frågeställning som ofta föranleder MR hjärna/orbita. Att det kan vara den första manifestationen vid begynnande MS är välkänt, och ibland ses typiska vitsubstansförändringar i hjärnan redan vid första kliniska skovet. Själva neuriten kan vi ibland se, ibland inte. På FLAIR påvisas då en lätt signalökning och uppdrivning, men ibland tillåter inte bildkvaliteten en säker bedömning. Ibland men inte alltid kan kontrastmedelsupptag ses längs skidan. I protokoll för orbita och ansikte ingår ofta en koronar STIR-sekvens, vilket är en fettsaturerad bild som är mycket känslig för ödem. På grund av den tvådimensionella och koronära datainsamlingen erhålls tvärsnitt av nerven med hög upplösning, vilket gör att ödem i och kring nerven, samt en aldrig så diskret storleksökning, kan visualiseras med bra inomplansupplösning.

Optikusneuriten är oftast ensidig, ibland bilateral hos

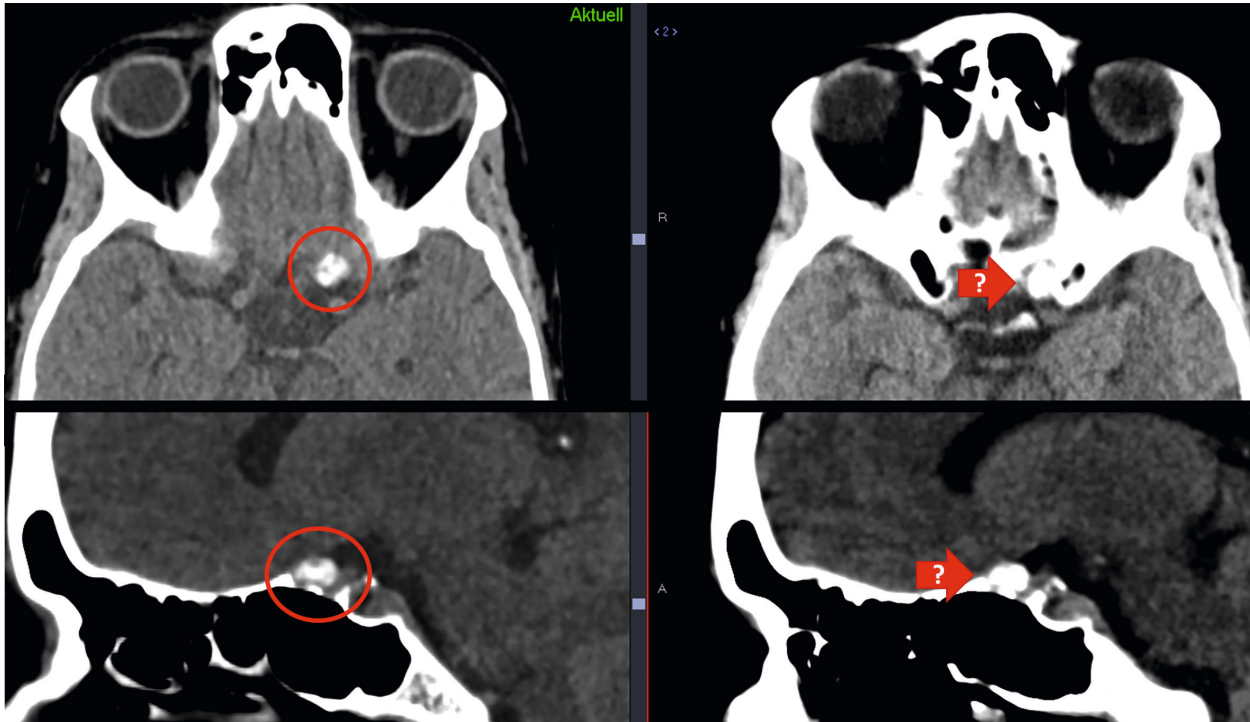
barn. Ett fokalt, kort, proximalt engagemang är mest typiskt för MS [Figur O] medan långsträckta bilaterala inflammationer bör väcka misstanke om andra diagnoser (NMO, anti-MOG eller CRION). Ett långsträckt unilateralt engagemang och samtidig inflammation i tårkörtel och ögonmuskler kan leda tanken till sarkoidos.

Utöver inflammation kan optikusnerven drabbas av gliom (i synnerhet vid en bakomliggande neurofibromatos typ 1) eller av meningeom. De sistnämnda brukar omge nerven på ett karakteristiskt sätt. Bland övriga intraorbitala lesioner diskuteras diagnosen ”pseudotumor” vilket kan avse några olika inflammatoriska tillstånd som brukar vara mycket smärtsamma och ha olika radiologiska manifestationer. Smärta kan för övrigt vara en viktig ledtråd gentemot andra (smärtfria) differentialdiagnoser som lymfom och kaverosa malformationer.

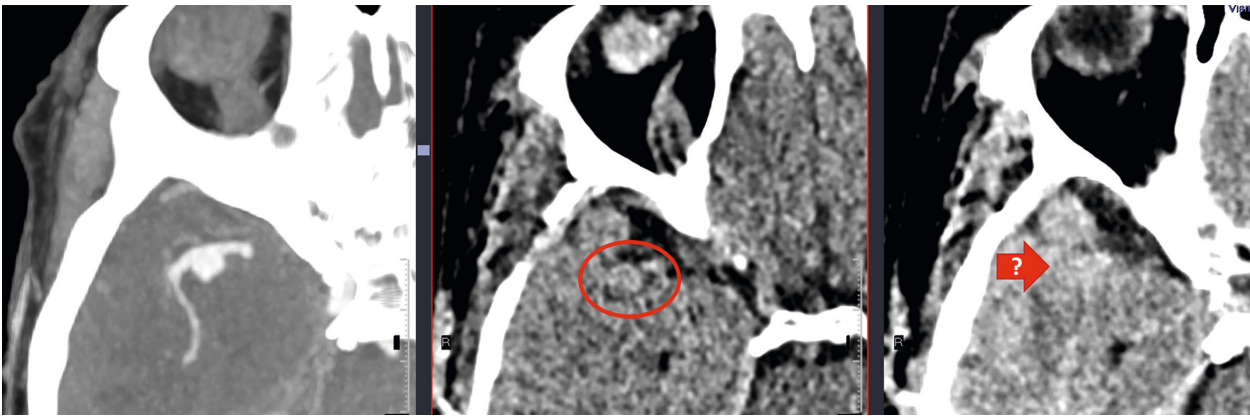
### P. Partiella volymseffekter

Under bokstaven M ovan lärde vi oss att granska tunna snitt i MPR-läge, för att själv kunna reglera snittjockleken (samt vrida och vända på bilderna). Det traditionella sättet är att passivt granska färdiga rekonstruktioner, som oftast är 3 eller 4 (ibland 5!) millimeter tjocka. Men vad spelar tjockleken för roll, och vad sjutton är partiella volymseffekter?

När ett snitt rekonstrueras till fyra millimeters tjocklek kommer varje pixel innehålla data från flera ”lager”, både i bildteknisk och anatomisk bemärkelse. Om den tekniska snittjockleken är 0,6 eller 1 mm kommer rekonstruktionen bestå av 4–7 sådana lager. Det vanliga är att varje pixel blir ett medelvärde av dessa lager. En annan variant, som heter MIP eller maximum intensity projection, är att datorn från dessa lager väljer ut den ljusaste pixeln från varje position till det färdiga snittet. En DT-angiografi som rekonstrueras till en tjock MIP kommer visa hela kärlträdet, vilket är ett bra sätt att få en översiktlig bild.



**Figur P1** visar en patient som genomgick DT hjärna på grund av en synfältsdefekt i superiora kvadranten av vänster öga. Bilderna visade ett delvis förkalkat skullbasmeningeom som trycker på vänster synnerv (ringar). Till vänster visas tunna snitt i MPR-läge, till höger visas färdiga rekonstruktioner med 4 mm tjocklek. Vid granskningen användes endast de tjocka snitten och meningeomet missades helt eftersom det flyter ihop med skullbasen (pilar). Nästa år gjorde patienten MR på grund av progress och retrospektivt kunde meningeomet enkelt påvisas. Missen hade troligen undvikits om en kombination av neuroanatomisk kunskap och tunna snitt applicerats från början.



**Figur P2** visar en patient med incidentiellt upptäckt aneurysm på höger mediaartär. Den vänstra bilden visar aneurysmet tydligt med en arteriell angiografi rekonstruerad som en tjock MIP. Den mellersta bilden är en 1,2 mm tjock MPR där aneurysmet kan avgränsas och potentiellt upptäckas (ring). Den högra bilden är en färdig 4 mm tjock rekonstruktion där det inte finns någon möjlighet att se aneurysmet på grund av partiella volymseffekter med omkringliggande parenkym (pil). Risken finns förstås att ett så pass diskret fynd ändå missas på nativa bilder i klinisk rutin, men en poäng med att kunna se dessa retrospektivt är att kunna mäta eventuell storleksprogress för att planera uppföljning.

Det vanligare är dock att varje pixel utgör ett medelvärde, som sagt. Om då en pixel i den 4 mm tjocka rekonstruktionen innehåller 2 mm mörkgrå likvor och 2 mm ljusgrått hjärnparenkym, kommer pixeln i fråga att bli mellangrå. Eftersom hjärnan och hela det intrakraniella rummet är påtagligt komplext och tredimensionellt till formen, och innehåller massor av strukturer som är mindre än 4 mm i tjocklek, säger det sig själv att massor av information går förlorad i denna medelvärdesbildning. En snirklig sulcus blir suddig; smala strukturer smälter samman [Figur P1]. Denna informations-

förlust är den partiella volymseffekten – om lejonparten av en pixelposition är fylld av likvor, som bara korsas av ett tunt kärl, kommer det kärlet bara utgöra en liten andel av den totala volymen, och pixelvärdet kommer att ligga nära likvor. Ju tjockare snitt du väljer, desto större blandning av olika strukturer ingår i varje pixel. I linje med ovan nämnda exempel så kommer små aneurysm, kortikala infarktrestorer och andra tunna strukturer att gå förlorade i sin omgivning [Figur P2]. Små potentiellt upptäckbara lesioner passerar som partiella volymseffekter i brist på bevis om motsatsen. Vi neuroradiologer

eftergranskar i egenskap av subspecialister ofta bilder skickade från andra sjukhus, och ibland skickas endast de tjocka snitten. I sådana lägen kan det vara svårt eller omöjligt att exempelvis utesluta små infarkter, kontusioner, subaraknoidala blödningar och frakturer, vilket paradoxalt nog utgör fyra av de allra vanligaste frågeställningarna i sammanhanget.

Kan snitten vara hur tunna som helst då? Nej, i andra ändan av spektrat finns brus, respektive signalfattighet. Begreppet SNR, signal-to-noise-ratio, betecknar hur mycket av bilden som kommer av pålitlig signal/information och hur mycket som kommer från slumpmässigt brus. Avseende datortomografi innehåller snitten mindre information och mer brus ju tunnare de är, och det är helt logiskt att en medelvärdesbild kommer att dividera bort slumpmässigt brus men behålla äkta bildinnehåll. Brusnivån kommer lite förenklat bero på kamerans kvalitet, på givens stråldos och hur röntgentäten avbildade kroppsdelen är. En DT av hjärnan har alltid låg bildkvalitet i pons eftersom de röntgenstrålar som passerar där också passerar genom skallbas och temporalben, där många av strålarna bromsas upp eller devierar. När vi gör DT hals + DT thorax avbildar vi halsen med armarna längs sidorna, men thorax med armar-uppåt-sträck, eftersom armarna annars bromsar upp strålar och skapar artefakter. Om vi kan nöja oss med en väldigt brusig bild – till exempel vid en okomplicerad sinuitfrågeställning eller om ventrikelvidden är det enda intressanta, kan vi köra med låg stråldos eftersom frågeställningen fortfarande kan besvaras på en brusig bild. En anledning till att bildkvaliteten är olika hög på olika sjukhus är att balansen mellan givens stråldos och accepterad brusnivå värderats olika.

Bildkvaliteten i en enskild medelvärdesbild är således en kompromiss mellan brus (om snitten är för tunna) och partiella volymseffekter (om snitten är för tjocka). Om granskningen sker i MPR-läge kan tjockleken aktivt justeras upp och ned efter behov, beroende på vilken bedömning som ligger för handen. När något som är litet ska granskas måste snitttjockleken naturligtvis minskas. Brusnivån är individuell för varje kamera, protokoll, kroppsdelen och patient, men personligen brukar jag välja 2 eller 2,5 mm tjocklek för en optimal balans. Vid en snabb och översiktlig grovsortering kan tjockare snitt vara tillräckliga, men 5 mm bör vid det här laget förpassas till medicinhistorien.

### **Q. Quantitative MRI**

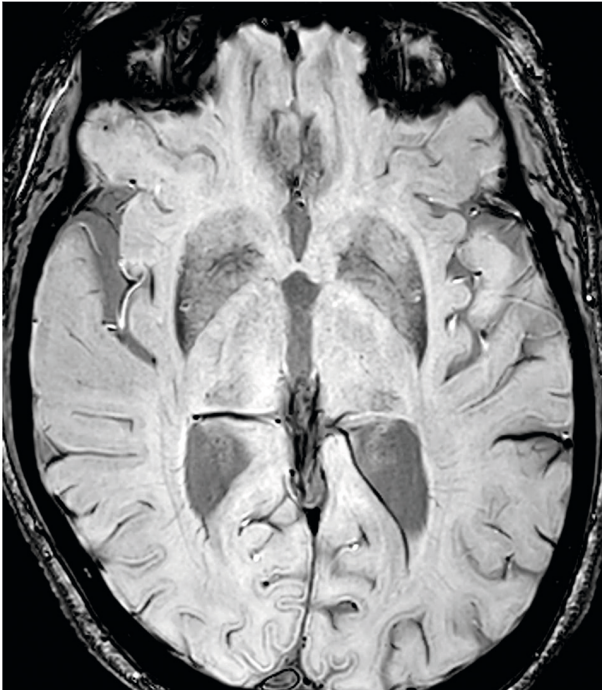
Den 14 juli 2022 kunde vi läsa i Dagens Nyheter att även måttligt drickande kan leda till skador på hjärnan – 4,7 standardglas i veckan anges som måttligt. Ungefär vid den gränsen syntes ”markörer för ökad järnnivå i hjärnan”, vilket inte sågs hos deltagare som inte drack alkohol. Förhöjda nivåer var kopplat till sämre resultat i minnes- och motoriktester. Hur mäter man järnnivåer i hjärnan? I originalartikeln, Topiwala et al, PLOS Medicine 2022, beskrivs att över 20.000 deltagare från UK Biobank bland annat fick självrapportera sina alkoholvanor plus genomgå en MR-undersökning som inkluderade en QSM-sekvens. Denna sekvens användes alltså för att kvantifiera järnhalten i olika delar av hjärnan, som ett mått på neurodegeneration. Vi återkom-

mer till det i slutet av kapitlet. Under tiden noterar vi att våra vänner briter (de som deltog i UK Biobank) i genomsnitt dricker 17,7 enheter alkohol (motsvarande 1,77 flaskor rödvin\*) per vecka, med en rejäl standarddeviation på hela 15,9 enheter(!) Vi låter det sjunka in lite innan vi går vidare.

Många tror att MR är ”som DT fast bättre”. Ni som nu har läst såhär långt i denna A-B och C-D-lära har redan förstått att det inte är så enkelt. DT kan användas för att mäta attenuering av röntgenstrålar, vilket uttrycks i Hounsfield Units (HU). Med dessa kan radiologen i viss mån skilja vissa vävnader åt (i stigande ordning: luft, fett, klar vätska, proteinhaltig vätska, blod & mjukdelar, kalk, skelett och metall). På en DT-angiografi kan man få en uppfattning om exakt vilket angiografiskt tidsfönster bilden togs i, genom att jämföra HU i artärer och vener. Med MR är det – som alltid – mer komplicerat.

MR kan oftast inte användas för kvantifiering; det är nonsens att mäta hur ”vitt” det är på en T1- eller T2-viktad bild. De pixelvärden som utgör bilden är alltid relativa och påverkas direkt av en lång rad olika inställningar och parametrar (ekotid, repetitionstid, flipvinkel, et cetera). Men det finns några undantag! Utifrån diffusionsviktade bilder går det att ta fram beräknade bilder som kallas ”ADC-kartor”, vilket nämndes i kapitel B. Diffusionskoefficienten kan mätas i bilden eftersom pixelvärdet motsvarar ett kvantitativt värde. Det går också teoretiskt att kvantitativt avgränsa infarcerad och hypoxisk vävnad från levande, även om detta inte är klinisk rutin. Även perfusion går att kvantifiera och detta på flera olika sätt. Den som försökt läsa om perfusionsundersökningar av hjärnan har stött på begrepp som CBV, CBF, ATT, TMAX, TTD, TTS, TTP, MTT, AIF, Läckagekartor, K-trans, och så vidare. En del av dessa förkortningar används främst för DT-perfusion, andra för MR-perfusion, och du kan läsa mer om perfusion under kapitel X nedan. Perfusionsmåttens anges kvantitativt och ligger ibland till grund för kliniska beslut, men det är det bra att känna till att de specifika värdena ska tas med en nypa salt. När mätvärden från olika perfusionsmetoder jämförs på samma person vid samma undersökningstillfälle är överensstämmelsen mellan metoderna överraskande svag, på sin höjd måttlig. Orsaken till det är att olika metoder mäter lite olika saker, som var för sig speglar perfusionen, men på lite olika sätt. Det är till och med så att om samma dataset (en enda undersökning!) beräknas av olika analysprogram kommer resultaten att skilja sig åt. Anledningen till det får vi anledning att återkomma till i kapitel X. Ett pragmatiskt sätt för oss radiologer att undvika de kvantitativa problemen på perfusionsundersökningar är att göra ett ratio mellan det vi vill mäta och ett motsvarande område som ser normalt ut. Ett högt sådant ratio kan exempelvis signalera malignitet. Minst lika ofta används en rent okulär metod.

Men hur var det nu med järninlagringen i hjärnan? Sekvensen som användes i den studien, QSM, är en specifik sekvens som kan kvantifiera lokala störningar i magnetfältet. Förkortningen står för Quantitative Susceptibility Mapping. Susceptibilitet är ett begrepp som är centralt för flera MR-sekvenser. Det tar fasta på att paramagnetiska ämnen, såsom järn i vissa fysika-



**Figur Q** visar mörka basala ganglier hos en äldre patient. Signalbortfallet beror huvudsakligen på järninlagring som ett led i åldrande/degeneration. Den här bilden är från en SWI-sekvens som används i klinisk rutin och visar, till skillnad från QSM-bilder, inte kvantitativa värden utan är bara för visuell bedömning.

liska tillstånd, orsakar små lokala störningar i magnetfältet. Det blir alltså små artefakter, signalbortfall, som används till radiologens fördel ("den enas artefakt är den andres biomarkör"). Genom att skapa bilder som förstärker dessa små susceptibilitetsartefakter framstår även minimala fynd tydligt. Detta är grunden för "blödningskänsliga" sekvenser såsom VenBold, SWAN och SWI. I blödningsrester, även efter mikroblödningar, finns blodnedbrytningsprodukter som orsakar fokala signalbortfall, vilket vi ser som svarta prickar eller fläckar. Även venöst blod, kalk, luft och andra störningskällor orsakar svarta fält. De svarta fälten är större än den orsakande källan eftersom den lokala magnetiska effekten förstärkts. Susceptibilitetsartefakter kan ses redan några timmar efter en akut blödning i form av en tunn svart kontur; i MS-plack ses en tunn svart kant som tros representera järn inlagrat i gliaceller. Hos vissa patienter med ALS noteras en svart subkortikal kontur i gyrus precentralis, vilket kallas "motor band sign" och har fått mycket uppmärksamhet på senare tid. I klinisk rutin kan gränsdragning mellan friskt och sjukt ibland vara svårt eftersom fenomenet framträder olika starkt vid olika fältstyrka och i olika kameror. Gränsdragningen är minst lika svår vad gäller degeneration i basala ganglier, som blir "svarta" på dylika sekvenser på grund av ökat järninnehåll och/eller mikroförkalkningar [Figur Q].

Susceptibilitetskänsliga bilder kan behandlas med sofistikerad post-processing till QSM, med ambitionen att kvantifiera de magnetfältstörande egenskaperna i den underliggande vävnaden. Metoden har bland annat använts i många studier på Parkinsons sjukdom, där

graden av järninlagring i substantia nigra och striatum associeras till progredierande neurodegeneration. Om vi nu återgår till studien om hjärnskador vid måttligt drickande, så användes metoden alltså som ett mått på degeneration i basala ganglier även hos friska – vilket var associerat med alkoholintaget.

*\*75 cl flaska med en alkoholhalt på 13,5%. Källa [www.nhs.uk](http://www.nhs.uk).*

### R. Radiopaedia

Jag minns inte var, men någonstans hörde eller läste jag om ett underhållande tankeexperiment. Föreställ dig ett scenario i mitten av 1990-talet, på ett kontor som tillhör direktören för ett stort bokförlag. Vi kanske ser för vårt inre öga en mörk kostym, en ölmage och en bisiter uppsyn. Tänk dig nu att en snärtig yngling kliver in på kontoret och säger åt denne direktör att sluta trycka uppslagsböcker. Varför då? För att det kommer uppstå en gratis uppslagsbok på internet, som uppdateras varje dag. Hur kan den vara gratis då? Därför att folk kommer att skriva den själva. Det är nu angenämt att skadeglätt föreställa sig det toxiska, kluckande hånskrattet, eftersom vi kan förstå hur löjlig vår påhittade person fann argumentationen, samtidigt som vi ju alla vet hur det gick.

När jag i slutet av 00-talet gjorde placering på vårdcentral som en del av min AT fanns förstas Wikipedia och det fanns en version av [internetmedicin.se](http://internetmedicin.se) som omfattade en bråkdel av vad den gör idag. Läkemedelsboken fanns både i tryckt och digitalt format. Men det var inte riktigt heltäckande, så jag hade en kundkorg med alla mina fusklappar och några väl valda böcker som jag bar med mig mellan de olika rummen jag hade min mottagning i. När jag sedan började min ST i radiologi fanns det några enstaka böcker, men ganska snabbt landade vi i en nästan helt digital beslutsstöds miljö. En hörnsten av detta var och är Radiopaedia, som delvis men inte helt påminner om Wikipedia. Likheten är att det är gratis och lättillgängligt, samt att det mesta av innehållet lagts upp och redigerats av användarna. Bland skillnaderna märker vi att Radiopaedia är reklamfinansierat och att det har en tydlig ledning som tar in en del pengar genom att sälja premiummedlemskap och (riktigt bra) kurser och konferenser.

I dag har Radiopaedia 16.800 artiklar om olika diagnoser och metoder samt 58.000 patientfall, varav de allra flesta laddats upp av användare. Det finns naturligtvis "professionella" hemsidor som erbjuder motsvarande beslutsstöd för oss; ett bra exempel på det är STATdx, som samlat alla bilder och artiklar från en uppsättning läroböcker. Det finns likheter och skillnader mellan dessa typer av hemsidor. Den första skillnaden är konceptuell, där den ena skrivits av en liten grupp experter med ett konkret uppdrag, en redaktion och ett tydligt format att förhålla sig till. Den andra är en kollaborativ verksamhet som förvisso också skrivs av "experter" (personer som själva känner sig lämpade för uppgiften) och där texterna också hanteras av en "editorial board", men inte riktigt på samma sätt. Övriga skillnader, förutom att den ena är gratis och den andra kostar pengar, är att artiklarna på STATdx är mer stringent kurerade och har en mer omfattande referenslista samt en namngivning huvudförfattare. Min personliga erfarenhet är att



Radiopaedia duger gott till att ge snabba svar på okomplicerade frågor men att STATdx har större tyngd när svåra fall ska jämföras med tänkbara differentialdiagnoser. Ibland kompletterar de varandra och båda fyller ett tydligt kliniskt behov. De expertskrivna sidorna har som sagt en fördel i att de bättre kan beskriva och avgränsa kliniskt relevanta differentialdiagnoser. Radiopaedia uppdateras å andra sidan snabbare med nyheter och har en del andra intressanta funktioner.

Finns det inga fysiska böcker kvar då? Jodå – i min värld finns det en och annan som fortfarande har ett tydligt existensberättigande. I första hand tänker jag på Osborn's Brain, som kom i ny utgåva 2017 och är den senaste i en lång rad läroböcker av Anne G Osborn. Den betraktas av många som en neuroradiologisk bibel (vad nu det betyder) och det finns såvitt jag vet ingen fysisk bok som erbjuder bättre allmän neuroradiologisk läsning för en specialist. Osborns egen hjärna är för övrigt i mycket gott skick! Anne är i skrivande stund 79 år och en ständigt självklar Keynote speaker som outtröttligt föreläser på de flesta neuroradiologiska kongresser om det senaste och det svåraste inom hjärntumörer. Hon är utan tvekan världens mest berömda nu levande neuroradiolog, och på grund av hennes enorma popularitet ordnas det ibland särskilda selfie-tillfällen i samband med hennes föreläsningar\*. Hon besökte vår sektion på Akademiska sjukhuset i Uppsala nån gång i mitten av 00-talet, och fick då under värdiga former signera ett totalt sönderläst exemplar av en av sina böcker. Senast jag pratade med henne var i maj 2022 på en välkomstceremoni i den historiska Håkonshallen i Bergen, under en neurokirurgisk kongress. Där gled hon bekymmersfritt runt i folkhavet – en naturlig mingellejoninna med ett vackert leende och ett inbjudande sätt – och droppade dråpliga anekdoter från sina omfångsrika erfarenheter. Även om jag ofta hoppar in på Radiopaedia för att snabbt dubbelkolla en detalj och med jämna mellanrum tar till STATdx för att jämföra differentialer, är det Osborns hjärna jag tar till när jag verkligen behöver fylla en kunskapslucka. Men Radiopaedia och dylika källor har även en helt annan styrka som bäst kan beskrivas med ett konkret exempel.

Från chiasma opticum landar synbanorna huvudsakligen i talamus laterala knäkropp, där de kopplas om till radiatio optica, som sträcker sig brett genom dels temporalloben och dels parietalloben. Den inferiora/temporal delen av synstrålningen kallas ibland Archambaults loop eller, betydligt oftare, Meyers loop – efter den anatom som först beskrev den 1907. Den superiora delen, som går genom parietalloben, har länge saknat namn. Under 2000-talet har dock namnet Baums loop blivit vanligt och namnet har dykt upp i en rad läroböcker och på olika hemsidor. En av alla användare som redigerade en artikel på Radiopaedia, konstaterade lite försiktigt att ”den egentligen inte heter så”. Detta modesta inlägg drog igång ett äkta detektivarbete som bland annat engagerade Frank Gaillard, som utöver att vara en av Radiopaedias grundare även är en av världens bästa föreläsare i neuroradiologi. Tack vare formatets spårbarhet och revisionshistorik klargjordes att namnet Baum's loop dök upp på Wikipedia först, och spreds därifrån. Den 18:e oktober 2009 lade en ano-

nym användare i Providence, Rhode Island, till namnet i artikeln om synbanor på Wikipedia – inte i själva brödtextern utan bara i en anspråkslös tabell en bit ned. Under åren som passerat sedan dess har namnet inte bara hamnat ”överallt på internet” utan även i ett antal prestigefyllda läroböcker såsom Gray's surgical anatomy (sida 174). Franks fortsatta detektivarbete ledde honom till Andrew Baum, en ung amerikansk akutläkare med ett skälmskt leende. Andrew erkände via mail att han hittat på namnet och petat in det i Wikipedia. Varför då? När han gick neurologkursen under läkarprogrammet störde han sig på att banan inte hade något namn, och efter upprepade frågor till professorn fick han svaret att ”han själv fick hitta på vad den skulle heta”. Vilket han gjorde. Så på vilket sätt är detta sedelärande? Jo, formatet att användarna skapar och varje dag redigerar innehållet i vår gemensamma kunskapsbas har vissa nackdelar men även stora fördelar. Baum lyckades med sitt bus, och fick hela världen (näja) att i elva år använda hans eponym, efter några enkla knapptryckningar. Men medan Wikipedia och Radiopaedia nu har korrigerats, så kommer det för all framtid stå fel i de redan tryckta böcker som ligger på skrivbord och bokhyllor runtom i världen. Och för varje dag som går så kommer de öppna kollaborativa plattformarna att ta ett ytterligare steg framåt.

\* Anne Osborn blev 1988 den första kvinnliga presidenten för American Society of Neuroradiology och är även en frontfigur för mormonerna.

## S. Stockholmsskolan

Så Anne Osborn är allas idol, men har du någonsin funderat på vilken historisk neuroradiolog som du är mest lik? Folkliga och ungdomliga tidskrifter har ju regelbundet små tester som avslöjar vilken kändis, pokemon eller filmkaraktär som läsaren har mest gemensamt med – men jag har väntat förgäves på en motsvarande för berömda neuroradiologer. Du kanske känner igen dig mest i Giovanni Di Chiro's händelserika liv? Han som trotsade personliga motgångar och från sin rullstol höll gastkramande, livliga föreläsningar med sin bullrande röst (”basso profundo”). Eller så är du mest lik det tekniska geniet Erik Lysholm, som uppfann en lång rad eleganta lösningar på praktiska problem. Lysholms tippbara röntgenbord såldes över hela världen och användes till många tusen luftskallar och färgskallar (när ventrikulerna kunde avbildas för att de var fyllda av luft eller kontrastmedel). Ventrikulogrammen korrelerades noggrant med peroperativa fynd i samarbete med den legendariska neurokirurgen Herbert Olivecrona. Eller känner du igen dig i den djärva och proaktiva Torigny Greitz? Som, utöver att nätverka i Europa, satte hela sin karriär på spel när han helt utan finansiering eller uppbackning från sjukhusledningen skrev kontrakt för att köpa in Sveriges första datortomograf. ”Ni får sätta mig i fängelse om ni vill!” lär han ha sagt till Karolinska sjukhusets ledning. Kameran blev retroaktivt finansierad och hugskottet blev ännu en framgång.

En historisk epok binder ihop dessa namn, tillsammans med många andra. Det kallas för Stockholmsskolan; under en tidsperiod fanns ett svenskt kollegium som var så framstående i att ta fram och sprida kun-

skap att hela den radiologiska världen stannade upp för att lyssna. Utöver en tydlig organisation med egna röntgenkliniker var det också en standardiserad och precis metodologi som banade en ny väg framåt för den ditintills yviga röntgenverksamheten. Många radiologer från olika delar av världen reste till Serafimerlasarettet för att ta del av den strukturerade undersökningsteknik som svenskarna kunde erbjuda. Di Chiro var en sådan "randare". Stockholmsskolan startade upp regelbundna internationella symposier och stod för en stor del av texterna i Acta Radiologica. Utöver de namn som hittills nämnts fanns även en viss Erik Lindgren.

Personligen känner jag nog mest samhörighet med den sistnämnda [Figur S]. Av en slump tilldelades jag "the Erik Lindgren award" på en kongress 2017, varpå jag läste lite mer om honom som person. Han föddes i Uppsala precis som jag, och ägnade sig bland många andra saker åt att utföra noggranna mätningar på ventrikular, vilket även jag gör i mina studier av NPH. Erik var mycket noggrann och precis, och fick smeknamnet "Petimeter" vilket sedan kortades till "Peter". Han förmodade sina elever att sträva efter samma noggrannhet och språkliga exakthet som han själv behärskade, och kanske bidrog kombinationen av dessa egenskaper något till att läkare från hela världen reste till Stockholm för att tillskansa sig den svenska metoden.

Låt oss betrakta Erik Lindgrens tidslinje en liten stund. Han föddes bara tio år efter att Wilhelm Konrad Röntgen upptäckte den fantastiska nya X-strålen. Bilar och telefoner fanns bara hos de allra rikaste och mest moderna familjer. Norge blev självständigt från Sverige samma år han föddes och han var tre år gammal när biltillverkaren Henry Ford började tillverka sin berömda modell T. Kanske satt han under köksbordet med en träleksak när hans far läste om det i tidningen. Som nioåring fick han erfara att ett världskrig brutit ut och som sextonåring fick han se kvinnor gå och rösta i Sverige. På trettioalet blev han radiolog på Serafimerlasarettet och hann nått och jämnt bli biträdande chef innan Hitler invaderade Polen och det andra världskriget var ett faktum. Under tiden fortsatte han arbeta som klinisk neuroradiolog och tog över ansvaret för det som kallades Stockholmsskolan. Strax efter andra världskrigets slut blev han professor i "diagnostisk radiologi med neuroradiologi". Han blev sedan redaktör för Acta Radiologica, vilket han sedan var i över trettio år. Trettio år är en lång tid och i det här fallet ryms många milstolpar; införandet av statlig television i Sverige, medborgarrättsrörelsen i USA, kriget i Korea och Vietnam, den första månlandningen, när berlinmuren och det kommunistiska östeuropa föll, åtskilliga kolonialläanders frigörelse och självständighet, att Olof Palme blev vald till statsminister – och omvald – samt premiärerna för de två första Star Wars-filmerna. Hans språkliga stringens och redaktöriella flit anses ha bidragit starkt till neuroradiologins framgångar under denna tidsperiod. Mot slutet av sin karriär var han en av de första som publicerade om den banbrytande metoden DT-angiografi. Som nybliven pensionär kunde Erik läsa om datortomografins och magnetkamerans fortsatta framsteg. Hans yrke delades successivt upp i två separata specialiteter – diagnostisk neuroradiologi



Figur S visar Erik Lindgren, som med stor noggrannhet positionerar en patient inför bildtagning.

och neurointervention, där den sistnämnda fick verktyg som Erik bara kunnat drömma om – med heroiska och superselektiva emboliseringar och helbräddagörande trombektomier. På sin ålders höst kunde han se de läckra, färgkodade bilder som PET och fMRI frambringa, och som har gett oss en så mycket djupare förståelse av den levande hjärnans funktioner. Under Eriks sista år på jorden vände mänskligheten nya blad. Google, som redan var tio år gammalt, gav världen till folket genom att lansera Google Maps, och Mark Zuckerberg skapade samtidigt sitt Facebook. Janus blickade mot en ny era för mänskligheten.

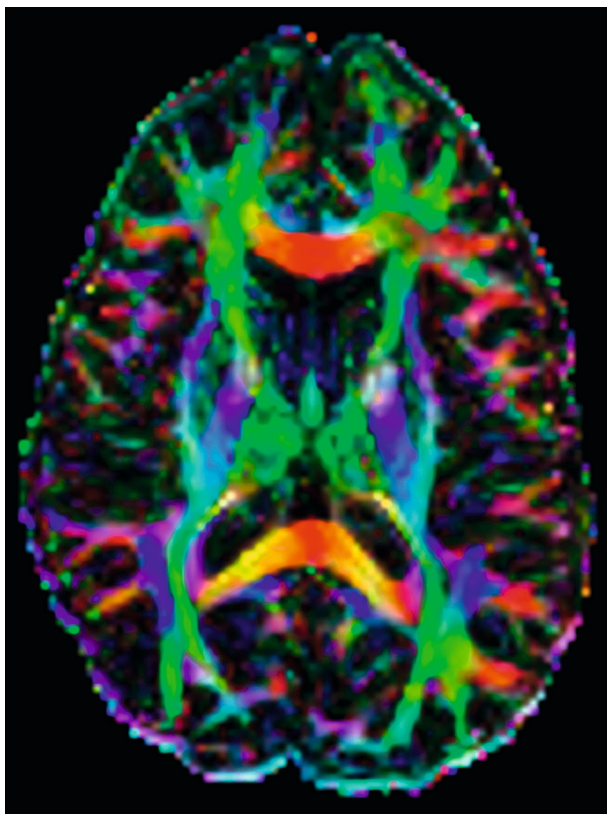
Erik blev hundra år – han föddes innan T-Forden och levde ända till Google Maps. Om det nu är sant att utvecklingen i världen går allt snabbare – hur svindlande kommer då inte VÅRA nekrologer att tecknas?

### T. Tractografi

Färgglad spagheti i hjärnan! Ingen kan motstå färgglad spagheti i hjärnan. Men vad ska vi göra med dem? Och vad sjutton är en färgglad spagheti?

Vi börjar från början. Funktionen i den grå substansen skulle ju vara meningslös utan den vita. Allt som hjärnan vet om sin omvärld har förmedlats av den vita substansen, och allt som människan någonsin utfört och uttryckt, har ju förmedlats från den grå substansen till omvärlden via den vita. För övrigt är begreppet "substans" så oprecist och svepande att jag som hjärnälskare nästan blir lite sekundärkränkt. Den vita "substansen" är ju ett makalöst intrikat nätverk av kopplingar mellan hjärnans olika delar som utgör både skelett och struktur åt alla de hierarkier och nätverksfunktioner som den grå "substansen" möjliggör. Nätverken är både av logistisk och funktionell karaktär, och balansen mellan alla processer är det som gör oss till människor, till unika individer och till älskvärda personligheter. Mer än bara bansystem!

Diffusionsviktade MR-sekvenser kan se skillnad på



**Figur T1** visar färgkodade diffusionsviktningar från en DTI-undersökning. Tack vare diffusionsmätningar i olika riktningar kan de större vitsubstansbanorna visualiseras. Blå områden visar banor som går i superoinferior riktning, röda banor laterolateral riktning och gröna områden är anteroposterior riktning. Descenderande motoriska banor ses i blått på vardera sida om putamen (capsulae interna et externa).

protoner som står still och protoner som rör sig. Av fysikaliska skäl är det protoner i väte som vi kan se på bilderna – och i kroppen finns det gott om vattenmolekyler, med två väteatomer vardera. Vatten som rör sig kan göra det längs blodkärl via perfusion eller spontant via diffusion.

Diffusionsviktningen görs i en viss riktning, genom att en magnetfältsgradient ändras fram och sedan tillbaka igen åt ett visst håll. När vi letar efter en infarkt eller abscess tar vi diffusionsviktade bilder med ett visst antal olika riktningar för att hitta de protoner som står helt still. Detta kallas DWI och har förklarats tidigare i artikelserien. Men om vi istället håller koll på de olika riktningar som vi uppmätt kan vi se VART vattnet diffunderar. Detta kallas DTI (diffusion tensor imaging). I likvor diffunderar vatten helt slumpmässigt åt alla håll, vilket kallas isotrop diffusion (lika riktning). I den vita substansen diffunderar vattenmolekyler i större utsträckning längs med axoner än på tvären, på grund av cellmembranen och dess hydrofoba höljen. Ju mer riktad diffusionen är i en viss volym, desto större är dess anisotropi. Vi mäter volymer i voxlar, vilket är en tredimensionell pixel. Anisotropin kan mätas på flera olika sätt, bland annat med FA-värden (där A står för anisotropi), och en frisk och välisolerad tractus (bana) har en större anisotropi än en motsvarande vitsubstansbana vars myelin har skadats av ischemiska eller

inflammatoriska processer. Friskt myelin innebär ju som bekant en isolerande fettskida.

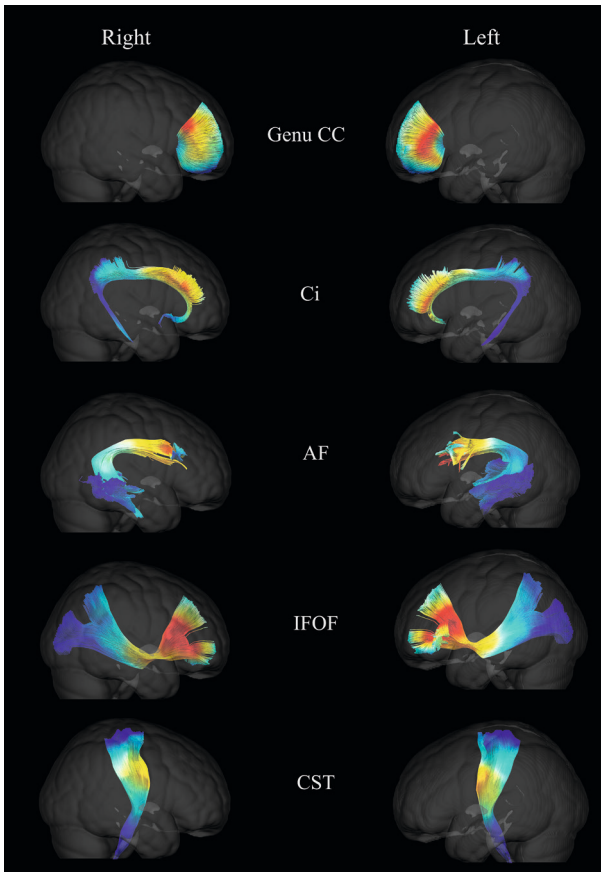
När vi har ett stort antal voxlar med anisotropi kan vi se att en del intilliggande punkter är anisotropa åt samma eller liknande håll. Detta blir en grov vägvisare för den underliggande strukturen. En voxel som är en eller flera kubikmillimeter stor innehåller förstås ett mycket stort antal axoner. Om tillräckligt många av dessa pekar åt samma håll under en tillräckligt lång sträcka kommer vi kunna skönja denna riktning – de underliggande bansystemen – när vi radat upp voxlarna och betraktar riktningen på deras anisotropi. Detta kan vi delvis se med blotta ögat genom att färgkoda riktningarna [Figur T1]. Röd färg betyder att riktningen i en voxel huvudsakligen är ”höger-vänster”, grön betyder ”anteriort-posteriort” och blått betyder ”superiort-inferiort”. De grova strukturerna kan ses direkt, såsom den blå pyramidbanan i centrum semiovale och de knallröda kommissurbanorna [Figur T1]. För att kunna se bansystemens tredimensionella struktur behöver vi dock komma vidare.

När alla voxlar har en riktning och ett anisotropivärde kan vi låta ett datorprogram räkna ut och visa upp hur de underliggande banorna förmodligen förlöper. Detta är helt och hållet baserat på tröskelvärden och således en oprecis approximation. Om två intilliggande pixlar pekar åt samma håll innehåller de förmodligen ett bansystem. Om riktningen skiljer sig en aning kanske banan svänger lite, men om riktningen skiljer sig mycket är det nog istället två olika banor vi ser – som kanske korsar varandra eller har några gemensamma fibrer. Det är nu vi får fram spaghetti-bilderna, och det är det vi kallar tractografi – en bild av bansystemen. Om alla banor visas samtidigt blir det en väldigt plottrig bild, så för det mesta har någon valt ut vilken eller vilka banor (tracti) som ska visas upp genom att ställa in fönster och logiska villkor (T.ex. ”Ska passera genom både position X och position Y men inte genom position Z”). På det sättet visas en eller några banor upp åt gången [Figur T2].

Nyare metoder samt nya algoritmer och analysprogram försöker reda ut korsande banor och partiella volymer, men metoden har alltså sina begränsningar. De större banorna kan vi se och lokalisera, men för en fullständig bild skulle det krävas en upplösning och precision som ännu inte är tekniskt möjlig. Mätvärdena störs av ödem, vitsubstansförändringar och förkalkningar.

Ur ett kliniskt perspektiv kan DTI användas preoperativt för att visa kirurgen var viktiga banor ligger i förhållande till en tumör. I synnerhet är det väl pyramidbanan, synstrålningen och vissa språkbanor som är mest relevanta från det kirurgiska perspektivet. Det ska dock nämnas, att så fort skallen är öppnad och tumören blottlagts, så kommer all vävnad att förskjutats på grund av det lättade trycket, varpå den exakta lokaliseringen för banan ändras.

Ur ett forskningsperspektiv finns spännande möjligheter. Kombinationen av tractografi och fMRI kan användas till nästan obegränsade korrelationsstudier mellan funktionell och strukturell konnektivitet. Som personer är vi ju – uppenbarligen – ”kopplade på olika sätt” och mycket psykologisk kunskap kan nog hämtas



**Figur T2** visar fem utvalda vitsubstansbanor i form av tractografier (CC=Corpus callosum, Ci=Cingulum, AF=Fasciculus arcuatus, IFOF=Fasciculus frontooccipitalis inferior, CST=Tractus corticospinalis). Färgkodningen visar hur ofta banan infiltreras av låggradiga gliom. Bilden kommer från Francesco Latinis avhandling från 2021 (Significance of white matter anatomy in interpreting features and behaviour of low-grade gliomas and implications for surgical treatment).

här. Men även klinisk forskning kan tillämpas! Genom att mäta FA-värden längs olika delar av ett relevant tractus kan fokala inflammatoriska processer sättas i ett nytt funktionellt-anatomiskt perspektiv. I en omfattande avhandling från 2021 visade neurokirurgen Francesco Latini bland annat på detaljnivå vilka banor som oftast infiltrerades av gliom [Figur T2]. Preoperativt infiltrationsmönster korrelerades till kliniska parametrar och postoperativt resultat.

Tractografier var heta när metoden var ny och på sätt och vis har den allmänna entusiasmen lugnat sig något. Vid en första anblick kan den kliniska nyttan i nuläget förefalla begränsad, men metoden har potential att bidra med oersättlig information, i synnerhet om den kombineras med annan data. Utöver det som redan nämnts kan exempelvis konnektivitetsanalyser göras på individnivå och en hel värld av neuroanatomisk precisionsmedicin ligger nog här och väntar på att bli tålmodigt utforskad.

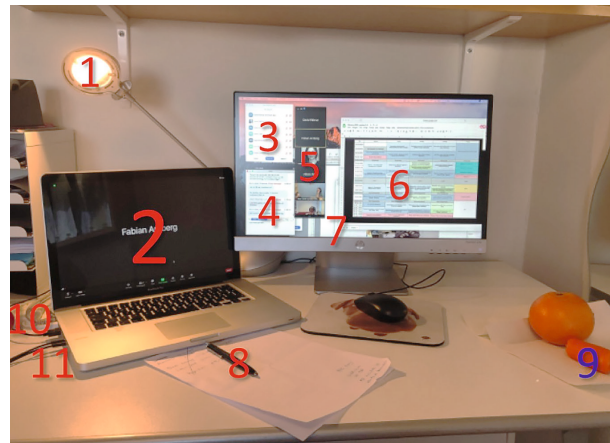
## U. Utbildning

Det händer med jämna mellanrum att jag möter läkar-kollegor inom andra specialiteter som – öppet eller lite motvilligt – berättar att de nog hade valt neuroradiologi

om de hade varit nylegitimerade läkare i dag. Jag kan bara hålla med! Många av oss har ju det gemensamt att hjärnan i sig fascinerar – drömmen om att förstå hur den fungerar och den djupa tillfredsställelse det ger att kunna diagnostisera ett tillstånd med hjälp av dylik kunskap. Den kittlande jakten efter själva essensen i en uppsättning symtom och statusfynd; och inte sällan är den stora pusselbiten i mitten: hjärnabbildningen. Vi neuroradiologer åtnjuter ju nöjet att kombinera våra kunskaper om nervsystemets anatomi och funktion med den individuella patientens anomalier och faktiska hjärna – om och om igen, dag efter dag. Vilken lycka!

Om du nu känner att du vill veta mer om neuroradiologi är det bara att fortsätta läsa. Oavsett om du är ST-läkare i neurologi, erfaren specialist, oftalmolog eller annat så finns en kurs som är lämplig för dig. Ett bra sätt att börja är att gå Grundläggande neuroradiologi, som hålls vecka 6 varje år. Från och med pandemin (och i nuläget) går den via Zoom, och kursledningen (som består av Anna Falk Delgado, Fabian Arnberg Sandor och jag själv) har lagt ned mycket engagemang i att anpassa innehåll och utförande efter det digitala formatet. Det finns både för- och nackdelar med en digital kurs, men genom att maximera fördelarna och motverka nackdelarna har vi lyckats att få mycket nöjda deltagare, år efter år. Ni kan läsa mer om denna strävan i ett tidigare nummer av Neurologi i Sverige (nummer 2/2021).

Det som gör Grundläggande neuroradiologi extra relevant i det här sammanhanget är att den är anpassad



**Figur U.** Om du ska delta i (eller hålla i!) en digital kurs är det viktigt med förberedelser. En laptop (med inbyggd kamera) står tillsammans med minst en extra skärm. 1: Se till att ha ljus på ansiktet (framifrån) så att du ser presentabel ut. Endast ljus uppfifrån eller bakifrån blir inte bra. Är du en smula fäfång kan du höja laptopen lite så att kameran inte ser dig nedifrån. 2: På laptopens skärm (där kameran sitter) bör du ha själva Zoomfönstret, så att du naturligt vänder dig mot kameran när du pratar. På den extra skärmen (eller skärmarna) bör du ha: 3: Ett fönster med deltagarlistan (och eventuellt väntrum). 4: Chattrfönstret, för att snabbt se och fånga upp frågor och kommentarer. 5: Bildfönstret på deltagarna (eller ha detta infällt i Zoomfönstret). 6: Schemat. 7: Övriga fönster, såsom handouts och mail. Övriga tips: 8: Papper och penna för fortlöpande minnesanteckningar till diskussioner och frågor. 9: Morot. Långsamma kolhydrater är bra vid stillasittande. 10: Internetkabel är stabilare än wifi. 11: Headset med sladd funkar bättre än trådlösa. Datorns inbyggda mikrofon har ofta dålig ljudkvalitet och aktiv brusreduktion som kan ge märkliga biljud. Det ska vara behagligt att lyssna på dig! Det räcker inte med att det hörs.

för att passa inte bara ST-läkare i radiologi, utan även i neurologi och neurokirurgi. Blivande och färdiga neurologer är extra välkomna som deltagare, och brukar aktivt bidra till intressanta och fruktsamma diskussioner. En utmaning är att kursdeltagarna har så olika förkunskaper, men på kursens hemsida neuroradiologi nu finns en flik med självstudiematerial som låter neurologer och andra icke-radiologer att komma ikapp avseende basal tolkning av DT- och MR-bilder. Självstudiematerialet ligger öppet för alla som är nyfikna och består av några inspelade föreläsningar varvat med eget scrollande i utvalda bildstackar.

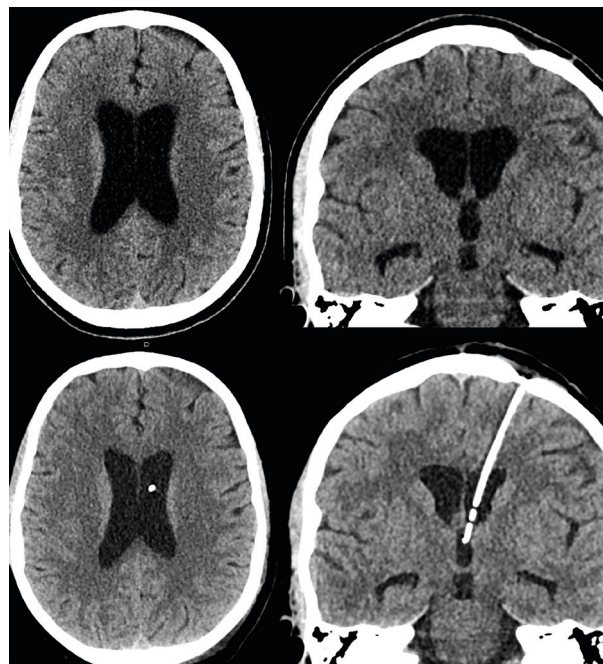
Den som vill gå vidare därifrån kan hålla ögonen öppna på SFNR.org, som är hemsidan för Svensk förening för neuroradiologi. Där aviseras bland annat kurser i huvudhalsradiologi, barnneuroradiologi, ryggradradiologi, MR-fysik samt SFNR:s egna fortsättningskurs i neuroradiologi. Dessa kurser är främst inriktade till radiologer som vill fortbilda sig, men en extraintresserad neurolog kan nog också vara aktuell som deltagare.

Du som innerst inne drömmer om att bli neuroradiolog behöver först bli specialist i radiologi, vilket verkligen inte är så trist som det låter. Därefter behövs ytterligare 2,5 år (en halv ST) för att erhålla grenspecialitet i Neuroradiologi av Socialstyrelsen. Under tiden kommer du att gå en cykel av fyra kurser som ordnas av ESNR – European Society of Neuroradiology. Varje moment består av en intensiv vecka i centrala eller södra Europa och avslutas med en tentamen. De fyra momenten avhandlar anatomi, tumörer, vaskulära sjukdomar och trauma/degeneration/inflammation. Det är inte obligatoriskt gentemot Socialstyrelsen att gå just dessa kurser, men de är bra och trevliga och ger inte bara en god kunskapsgrund, utan också en bra insyn i europeisk och internationell neuroradiologi. Den som klarat av alla fyra tentor kan välja att anmäla sig till ett femte tillfälle, för att erhålla European Diploma in Neuroradiology (EDiNR). Då ska du klara av en kliniskt inriktad skriftlig tenta, samt en muntlig examination. Den muntliga delen går till så att du enligt ett särskilt tidsschema går mellan olika stationer och inför åtta experter tolkar bilder av utvalda patientfall. På varje fall får du även svara på kunskapsfrågor med stigande svårighetsgrad. För den juniora kollegan kan detta låta avskräckande, men när man väl har klarat de fyra kurserna och skaffat sig en stor uppsättning kunskap så är det faktiskt väldigt tillfredsställande att få visa upp detta.

För den som vill lära sig saker i mindre skala och i hemmets lugna vrå kan jag varmt rekommendera de olika funktionerna på radiopaedia (vilket vi redan bekantat oss med under bokstaven). Utöver alla fritt tillgängliga artiklar, patientfall, quiz och spellistor finns även betalkurser och en årlig kongress som håller en mycket hög kvalitet. Så säg upp ditt konto på Netflix och nörda ned dig ordentligt!

## V. Ventrikelvidd

Om akut neuroradiologi skulle ha en heraldisk sköld med ett motto eller valspråk skulle det nog stå "Blödning? Infarkt? Annat?". Detta är dock mest sant gentemot akutmottagningen. På ett sjukhus med neurokirurgisk verksamhet finns det nämligen en



**Figur V1** visar DT hjärna på en patient där ventrikeldränet har avlägsnats (övre raden). Ventrikelvidden har ökat något jämfört med när dränet var kvar (nedre raden), vilket tydligast märks på den rundade formen av frontalhorn och temporalhorn. Mätning av diameter riskerar att underskatta eller helt missa skillnaden i volym.

fjärde frågeställning som är minst lika vanlig och viktig; Ventrikelvidd? Hydrocefalus uppkommer som bekant inte bara vid påvisbar obstruktion av likvoravflödet, utan också som en komplikation till trauma, infektion eller subaraknoidalblödning, samt idiopatiskt hos äldre (NPH). Vid expansiv effekt ses istället minskad ventrikelvidd sekundärt till kompression. Neurokirurgerna brukar dessutom styra det intrakraniella trycket hos sina patienter med läkemedel, ventilationsparametrar, ventrikeldrän, shuntar, lumbaldrän och ventrikulocisternostomier. Således uppstår ideligen behovet av att kontrollera eller övervaka ventrikelvidd.

Vid neuroradiologisk granskning av neurokirurgiska patienter är det en bra vana att alltid ta ställning till om ventrikelvidden är oförändrad eller inte jämfört med närmast föregående undersökning, och att tydligt skriva ut sin bedömning (det är viktigare än att slentrianmässigt påpeka att de basala cisternerna är öppetstående!). Mitt bästa tips är att fokusera på temporalhornen. Dessa är oftast formade som smala bananer eller månskärar, men får snabbt en mer rundad form om en hydrocefalus är under uppsegling. Titta på koronära bilder, även på frontalhornen. Det är svårt att uppmäta en diskret storleksprogress i millimeter, leta istället efter en mer rundad form [Figur V]. På en patient som redan har hydrocefalus är bufferten för ytterligare volymökning uttömd, och en mycket diskret skillnad i radiologiskt utseende kan betyda en avsevärd skillnad i tryck. Var på din vakt!

Ända sedan den neuroradiologiska gryningsepoken används en horisontell diameter som en indikator för ventrikelvolym. Hjärnan syns inte på en konventionell röntgenbild av skallen, så i röntgenologins början fanns

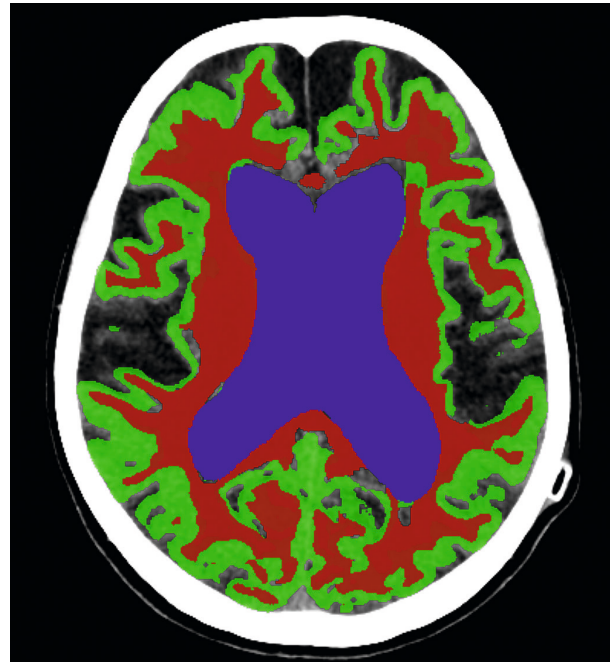
det ingen egentlig neuroradiologi. Skallbasen kunde avbildas, och på 1910-talet insåg man att en sidoförskjutet förkalkad tallkottkörtel skvallrade om en kontralateral expansiv process. 1918 och 1919 beskrevs för första gången injektion av luft som en klinisk metod för att få en skymt av hjärnparenkymet och sidoventriklarna (av Walter E. Dandy). Detta kan anses vara neuroradiologins födelse och en av den tidens stora genombrott. Initialt injicerades luften direkt till sidoventrikeln genom en nål som fördes genom skallbenet och hjärnparenkymet, men relativt snart uppfanns metoden att istället tillföra luften intraspinalt på sittande patient, i samband med lumbalpunktion. Om patienten satt i en viss position kunde det mesta av luften hamna intraventriculärt. Vid felaktig teknik hamnade luften istället över konvexiteten, vilket gav betydligt starkare biverkningar i form av huvudvärk och kräkningar. Genom att sedan ändra huvudets läge kunde olika delar av ventrikelsystemet avbildas (med luften antideklivt belägen i varje position).

Dessa metoder utvecklades och förfinades i stor utsträckning i Stockholm, vilket avhandlats tidigare i artikelserien under bokstaven S. Genom att kombinera noggranna mått på systematiskt utförda mätningar av luftbubblor avbildade i olika vinklar flyttades gränserna för klinisk diagnostik till en för den tiden banbrytande nivå.

En av få saker från denna epok som fortfarande aktivt används är Evans index. Detta index är döpt efter William Evans, en amerikansk radiolog verksam på 1900-talets första hälft. Metoden publicerades på 1940-talet och beskrev frontalhornsvidden dividerat med den intrakraniella diametern, uppmätt på en anteroposterior slättröntgenbild av skallen. Långt senare, när de tomografiska modaliteterna fick genomslag, överfördes idén till att mäta samma saker på transversella bilder – eponymet fick dock vara kvar. Det "s" som avslutar förledet i "Evans index" är alltså inte ett genitiv-s: han hette så!

Vi estimerar således sidoventriklarnas volym genom att mäta två lätt åtkomliga diametrar. Vad är det som är fel med det då? Låt oss göra ett tankeexperiment. Vi liknar de supratentoriella ventriklarna med två stora och en liten ellipsoid, som ligger parallellt. Om den sammanlagda diametern mellan de två större kropparna (=frontalhornens vidd) ökar från 34 till 36 millimeter kommer den totala volymen av de supratentoriella ventriklarna att öka från 35 till 40 cm<sup>3</sup>. Med andra ord, om vidden av de tre ventriklarna ökar med 1 blygsam millimeter vardera kommer volymen av de supratentoriella ventriklarna att öka med 5 ml eller 14 procent, i denna förenklade geometriska modell\*. Det är också så att det finns en påtaglig variation i vilken del av sidoventriklarna som ändrar sig mest. På en del patienter är det trigonumområdet, i den posteriora delen av sidoventriklarna, som står för den största volymen. Detta missar Evans index.

Evans index har även svagheter vad gäller klinisk praxis. I en stor populationsstudie från Göteborg undersöktes 1.235 personer som var över 70 år (Jaraj et al. 2017). Den 75:e percentilen för Evans index gick just vid 0,30 – vilket är det som brukar anges som gräns för hy-



**Figur V2** visar en helt vanlig DT hjärna, som segmenterats av ett AI-program bestående av neurala nätverk, utvecklat i Michael Schölls forskargrupp vid Göteborgs universitet. Sidoventriklar, vit och grå substans har kodats med olika färger. Programmet anger även volymerna för övrig likvor samt total intrakraniell volym. Programmet och bilden har skapats av Meera Srikrishna.

drocefalus. Hos äldre personer är alltså ett index strax över 0,3 att betrakta som ett normalfynd och ett påtagligt högre värde i kombination med andra fynd behövs för att fyndet ska betraktas som relevant eller specifikt. I synnerhet måste vida ventriklar sättas i relation till fårornas vidd; atrofi ökar bägge. Angående just normaltryckshydrocefalus finns även det omvända problemet; en del patienter har en tydlig klinisk normaltryckshydrocefalus men ett Evans index som understiger 0,3 (vilket också motiverar att de får ett poäng i iNPH Radscale). Kort och gott: Evans index i sig är dåligt på att skilja friskt från sjukt.

När denna artikel skrivs pågår ett intensivt arbete med att implementera automatisk segmentering av hjärnbilder – både på MR och DT. Tekniken finns men behöver byggas ihop med det PACS-system där kliniska radiologiska bilder hanteras. Även en del validering behövs för att metoderna ska kunna användas i kliniska situationer, men det är verkligen inte långt borta. Figur V2 visar resultatet av en automatiserad segmentering av en helt vanlig DT hjärna, utförd på någon sekund av ett neuralt nätverk som tränats upp för ändamålet. Sidoventriklar, övrig likvor, grå substans och vit substans färgkodas och alla delvolymers spottas ut i cm<sup>3</sup>. Att vi som radiologer kommer att ha färdiga värden tillgängligt på till exempel hjärnparenkymfraktion och ventrikelvolym när vi öppnar en MR eller DT kommer i grunden ändra hur vi jobbar och förstärka kvaliteten av våra bedömningar avsevärt. Och vi är snart där!

\*Estimering baserad på att längden på sidoventriklarna är 110 mm, att mätten på 3:e ventrikeln samtidigt ökar från 12x25 mm till 13x25 mm, och att alla tre är ellipsoider.

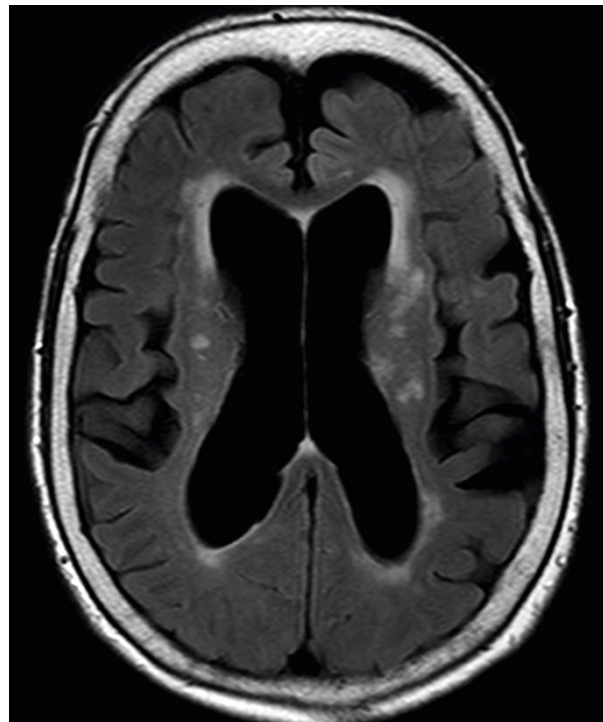
## W. White matter change

Kärt barn har många namn, brukar det heta. Så även vitsubstansförändringar. De har sannerligen inte fått för mycket kärlek genom åren, men de finns nästan alltid där och kräver en del uppmärksamhet. Ibland vill vi helst strunta i dem, men de behöver på ett eller annat sätt hanteras.

Under en tid var det på modet att använda begreppet leukoaraios i radiologiska sammanhang, även om det är rena grekiskan. Det myntades så sent som 1987 av Hachinski et al. och betyder ordagrant "vit förtunning". Ordet har dock tappat markant i popularitet och i dag används en besvärande flora av andra begrepp. Omväxlande används White matter lesions (WML), White matter disease eller damage (WMD) och White matter changes (WMC). Personligen föredrar jag det sistnämnda eftersom orden "lesion", "damage" och "disease" konnoterar en specificitet som inte riktigt föreligger. I ett strikt MR-sammanhang används ibland White matter hyperintensities (WMH) vilket bara betyder ökad signal (på T2-bilder). I andra MR-sammanhang används det skojfriskt ärliga Unidentified bright objects (UBO) om vitsubstansförändringar, men de flesta sparar det begreppet till de fokala områden med hög signal som ses hos barn med neurofibromatos typ 1 och som representerar en helt egen entitet. Slutligen kan även begreppen leukoencefalopati och mikroangiopati ibland stötas på i vitsubstansförändringssammanhang, där den sistnämnda stöddigt stipulerar själva sjukdomsmekanismen.

Vitsubstansförändringar är naturligtvis en central del i multipel skleros och andra demyeliniserande och neuroinflammatoriska sjukdomar, men i neuroradiologisk folkmun, och i den här artikeln, brukar vitsubstansförändringar mer eller mindre likställas med småkärlsjukdom. Det vi avser är alltså fokala områden i vit substans som har sänkt attenuering på DT, och ökad signal på T2-viktade MR-sekvenser såsom FLAIR. Ibland förordas formuleringar såsom "fokala förändringar i vit substans med förmodad vaskulär genes", men det är inte jätteofta vi radiologer bjuder på så långa och fina meningar i klinisk rutin. Den kompletta patogenesen är inte helt klarlagd men består av en komplex och individuell kombination av bland annat endotel dysfunktion, kärlstyvhet, mikroinfarkter och andra ischemiska rester, glios, demyelinisering, axonförluster, ependymkador, ökad interstitiell vätska och så vidare.

Relationen mellan vitsubstansförändringar och symptom är komplex och varierar kraftigt mellan individer. Å ena sidan är det inte alls ovanligt med ganska omfattande konfluerande vitsubstansförändringar hos äldre personer med väsentligen intakt kognition och hälsa. Å andra sidan innebär förekomsten av vitsubstansförändringar ökad risk för att inom kort drabbas av stroke och/eller kognitiv försämring. Med känsliga MR-sekvenser kan vi uppmäta avvikelser i "normal appearing white matter", det vill säga utanför synliga förändringar, och i synnerhet i områden som vid senare undersökningar blivit signalförändrade. Med andra sekvenser kan vi också visa att det finns försvagad konnektivitet och nätverkseffektivitet vid uttalade vitsubstansförändringar och att bansystem som passerar genom förändringarna



**Figur W** visar en FLAIR-bild på en patient som har vaskulär demens som klinisk diagnos, men också flera radiologiska tecken på normaltryckshydrocefalus. Det finns en kombination av periventrikulära vitsubstansförändringar (längs sidoventriklarnas yta), och förändringar i djup vit substans. Dessa flyter ofta ihop och i nuläget finns inget bra sätt att hålla isär dem.

kan tappa axoner. Men det är också visat att vitsubstansförändringar och lakuner kan minska eller helt försvinna!

Vitsubstansförändringar är vanligare vid Alzheimers sjukdom, och det är ibland svårt att avgränsa från "blanddemens", det vill säga en kombination av vaskulär demens och Alzheimers sjukdom. Småkärlssjukdom påskyndar också symtomprogressen, och ibland finns dessutom en associerad amyloid angiopati (med en kombination av vitsubstansförändringar och mikroblödningar). Det tydligaste är kanske att separat redovisa regional atrofi förenlig med Alzheimers sjukdom, och graden av vaskulär sjukdomsburda.

I takt med att den neuroradiologiska bildkvaliteten har förbättrats så har förekomsten av vidgade perivaskulära rum blivit mer uppmärksam. Initialt avfärdades de som rena bifynd, och även om vi fortfarande anser att enstaka sådana saknar betydelse, så har det blivit allt mer uppenbart att det åtminstone hos vissa patienter finns en tydlig koppling till hypertoni, vaskulär pulsilitet och andra patofysiologiska mekanismer, samt till kognitiv försämring i vissa fall. Med ökande antal MR-undersökningar i hög fältstyrka och med bra bildkvalitet kommer fokus på dessa att öka än mer. Framväxten av ny kunskap i detta fält, i kombination med vår ökade förståelse för det glymfatiska systemet, ska bli spännande att följa.

Elefanten i rummet heter Franz Fazekas (neurolog, född i Österrike 1956). Det "s" som avslutar förledet i "Fazekas skala" är alltså inte heller här ett genitiv-s: han

heter så! Skalan som publicerades 1987 (som en dubbel-publication i både *American Journal of Roentgenology* och *American Journal of Neuroradiology*) har fått snart sagt totalt genomslag och används dagligen över hela världen. Mindre känt är att den allra vanligaste varianten, med en simpel gradering från 0–3, är en förenklad version. I Fazekas artikel beskrivs egentligen två skalor! Den som vi i dag oftast kallar ”Fazekas” är den som beskriver förändringar i djup vit substans (DWMH), men i samma textstycke beskrivs en liknande skala från 0–3, specifikt för periventrikulära vitsubstansförändringar (PVH). Den används inte alls lika mycket, men uppdelningen till två separata bedömningar var klok och helt rationell eftersom de olika lokalisationerna reflekterar delvis olika patologier. Ibland förespråkas av pragmatiska skäl att ”Fazekas” ska representera ett helhetsintryck, där både djupa och periventrikulära förändringar räknas ihop, och en del radiologer använder skalan så.

Anledningen till att olika patologiska processer ger delvis olika fördelning av vitsubstansförändringar är anatomisk. Hjärnans större artärer delar upp sig i många små, som penetrerar ytan och förser kortex och de intilliggande U-fibrerna med ett rikligt nätverk av anastomoserande arterioler. Därefter fortsätter de ned i den djupa vita substansen, med allt färre och mindre kärl, och mindre redundans i försörjningen. Ett annat system av artärer kommer centralt ifrån, försörjer ependymet och den periventrikulära vita substansen. Däremellan finns en vattendelarzon, där de allra minsta artärerna möts från varsitt håll, med ett minimum av anastomoser och riklighet. Det är lätt att tänka sig att småkärlssjukdom lämnar sina spår just där, i den djupa vita substansen; de minsta artärernas ändhållplats. Liknande små ”prickar” ses även hos patienter med migrän, och då i en yngre ålder. Genesen till dessa migränprickar är inte helt känd men de förmodas representera små ischemiska områden relaterade till grundsjukdomen.

Periventrikulära vitsubstansförändringar är åtminstone delvis annorlunda. Det finns inslag av ischemiska rester även där, men med vissa skillnader. Det finns en starkare koppling till hemodynamiska förändringar (till exempel karotisstenos) snarare än småkärlssjukdom. Samtidigt tappar ependymet sin täthet hos många äldre, och likvor tränger in i det närmast intilliggande parenkymet, med ökad vätskehalt som följd. Detta är ännu mer framträdande hos patienter med hydrocefalus. Vid akut obstruktiv hydrocefalus ses ofta ett framt subependymalt ödem som sedan backar efter avlastning. Äldre patienter med normaltryckshydrocefalus brukar ha en blandbild av subependymalt vätskeutträde med andra (kroniskt ischemiska) vitsubstansförändringar.

Ibland är det omöjligt att på en person med enstaka förändringar säga säkert om multipel skleros föreligger eller ej. Om placken är fler brukar dock ett typiskt mönster framträda, och ibland finns det tydliga tecken redan i tidigt skede. Eftersom dessa vitsubstansförändringar är inflammatoriska kommer fördelningen bli lite annorlunda. Det mest typiska är ovala förändringar som omgärdar tunna vener i periventrikulär vitsubstans, riktade mot sidoventrikulära, eller med bred yta mot ependymet. Plack som sitter juxtakortikalt, det vill säga

att de ligger an mot kortex, talar också starkt för inflammation och emot småkärlssjukdom. Detta eftersom de engagerar U-fibrer som vi vet har riklig och anastomotisk småkärlsförsörjning med motståndskraft mot kronisk ischemi. Moderna, känsliga MR-sekvenser har visat att även grå substans drabbas av MS-plack i stor utsträckning, men dessa är inte alls lika iögonfallande.

Neuroradiologin har genomgått ett antal revolutioner de senaste decennierna, varav en del kanske mer i tysthet än andra. En av de mest uppenbara är tillkomsten av diffusionssekvenser, som nu har blivit en av de allra viktigaste och mest använda sekvenserna. Även bra blödningskänsliga sekvenser har inneburit ett stort steg framåt, för att inte tala om angiografiska sekvenser utan kontrastmedel samt 3D-sekvenser med tunna snitt och hög upplösning. Dessa ämnen har tidigare behandlats i artikelserien, under kapitlen B, Q, A, M respektive P. En revolution vi fortfarande väntar på skulle vara en sekvens som låter oss med säkerhet kunna skilja ut olika typer av vitsubstansförändringar från varandra. Ur det stora havet av vanliga åldersrelaterade kroniskt ischemiska fläckar skulle vi flinkt fiska upp ett gäng patienter med tidig MS, en eller två med neuro-SLE, en med CADASIL, och kanske, nån enstaka gång, med lite tur, en primär vaskulit.

## X. Xenon-perfusion

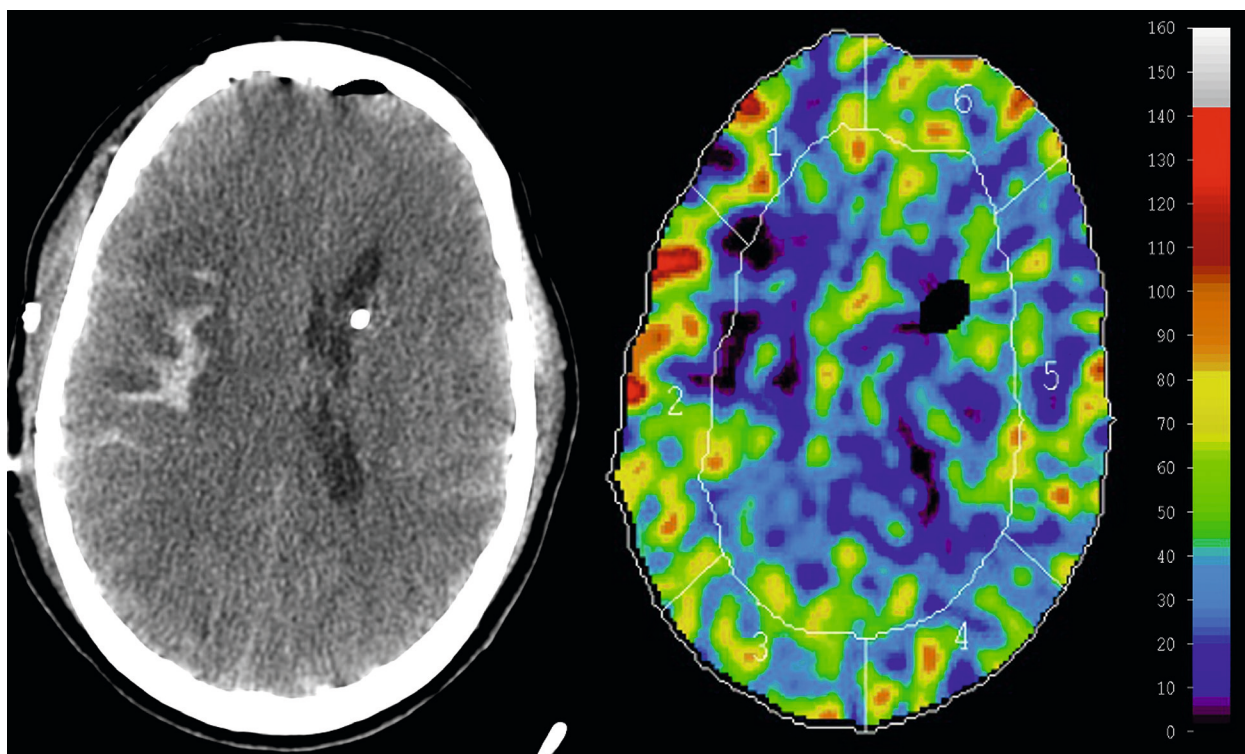
När jag började skriva denna artikelserie hade jag en ungefärlig, men inte exakt, disposition över vad jag ville ha in. Bokstäverna som kommer såhär i slutet av alfabetet är överlag lite svårare än bokstäverna i början. Finns det verkligen något neuroradiologiskt som börjar på X? – kanske ni redan har hunnit tänka. Jajjimen, inom neuroradiologin finns det något åt alla!

Xenon är en ädelgas som är väsentligen inert om den inhaleras. Den är lipofil och passerar blodhjärnbarriären, vilket bidrar till att den lämpar sig väl för att användas vid undersökningar av hjärnan. Dess farmakokinetik är tämligen komplex, men den tidiga passagen ut i hjärnvävnaden är en bra modell för perfusion. Xenon ligger precis till höger om jod i periodiska systemet (ett atomnummer över) och är således röntgentätt ungefär som vanligt kontrastmedel. Om koncentrationen av xenon i blodet är känd kan mängden i vävnaden kvantifieras, vid jämförelse med en nativ bild.

Varför xenon? Jod är ju både billigt och beprövat. Ett beprövat kliniskt användningsområde är på sederade patienter på NIVA. En gasblandning med 28 procent xenon kan inhaleras av den medvetlösa patienten via respiratorn, och bilderna tas med en mobil DT-kamera bedside. Att få till en sedvanlig DT-perfusion med jodinjektion i samma miljö är utmanande. Men det finns mer att säga om för- och nackdelar med olika perfusionsmetoder. Vi tar ett steg bakåt för att se den större bilden.

Perfusion av vävnad är ett komplext fenomen som måste förenklas vid varje kortfattad beskrivning. Oftast avses begreppet CBF – cerebralt blodflöde – som anges i enheten ”milliliter per hundra gram vävnad och minut” och ett normalt CBF brukar anges kring 50 för hjärnvävnad (högre för grå och lägre för vit substans). Det här kan man dock krångla till precis så mycket man vill. Till att börja med är perfusionen varierande





**Figur X** visar DT Hjärna på en patient på NIVA med subaraknoidalblödning centrerad i höger fissura Sylvii, efter ruptur av ett sackulärt aneurysm vid höger mediabifurkation. Kring blödningen ses ett ödem (lågattenuering) och i vänster frontalhorn ses ett V-drän. Xenon-DT visar minskad perfusion (lägre CBF-värden) i ödemet kring blödningen. Patienten genomgick senare hemikranektomi på grund av svullnad.

från minut till minut, baserat på vad hjärnan ägnar sig åt, vakenhetsgrad, etcetera. Det finns också en stor individuell variation – en del går runt med dubbelt så hög hjärnperfusion som vissa andra (vilket kanske kan förklara ett och annat). Den sjunker vid hög ålder och efter en kopp kaffe. Det är också så att om olika undersökningsmetoder jämförs på samma individ i samma undersökning så lämnar samstämmigheten mycket kvar att önska. Liksom tidigare nämnts (i artikel Q) är det till och med så, att om en och samma undersökning beräknas av flera olika dataprogram så kommer det vara tydliga skillnader i perfusionsvärden. I korthet beror detta på att det fysiologiska tillståndet perfusion byggs upp av många olika kompartiment, som har intrikata utbyten med varandra. Beräkningsmodellerna som används i analysprogrammen gör en rad olika approximationer och antaganden för exakt vad som händer i vävnaden när blodet kommer dit. Om en del ingångsvärden saknas kan bara vissa parametrar beräknas – exempelvis kan ASL-metoden ge CBF men inte CBV.

Fördelarna med att använda xenon för att mäta perfusionen är alltså att det kan göras bedside på NIVA (med mobil DT-kamera) via inhalation och att de CBF-värden som utläses är kvantitativa, om inte annat så på pappret. Att göra en "vanlig" DT-perfusion med jodhaltigt kontrastmedel ger semikvantitativa värden men är en avsevärt mer spridd och tillgänglig metod. Båda är baserade på DT vilket ger joniserande strålning. Vatten-PET anses av de flesta vara gyllene standard (referensmetod). Det ger också kvantitativa värden men är väldigt opraktiskt, inte minst för att det radioaktiva syre som används ( $^{15}\text{O}$ ) har så kort halveringstid att man måste

ha en egen cyklotron och att tillverkning sker strax innan det ska användas. Även detta ger joniserande strålning, i storleksordning ungefär som en DT hjärna (2 mSv).

Det finns flera olika metoder att göra perfusion med MR, som ju inte ger någon joniserande strålning. Om kontrastmedel injiceras kan antingen T1-baserad eller T2-baserad perfusion utföras (DCE respektive DSC). Båda dessa är semikvantitativa. Det sistnämnda är mycket vanligt i klinisk rutin, till exempel för att bevaka malignifiering vid förloppskontroller av gliom. Utan att spruta kontrastmedel kan MR användas till ASL-perfusion (arterial spin labeling). Den kan i teorin ge kvantitativa CBF-värden, vilket är åtråvärt både för klinik och forskning. Metoden uppfanns på 90-talet och sedan dess har vi väntat på det "stora genombrottet". Och varför inte? Ingen strålning, inget kontrastmedel; några minuter i kameran bara så har vi absolutkvantifierade mått av hjärnans perfusion! En viktig begränsande faktor är att metoden är känslig för artefakter och imperfekt "tagging". Tekniken går i korthet ut på att radiovågor skickas genom halsartärerna och tappar ned spinnets på de protoner som finns i det arteriella blodet, så att de inte längre ligger linjerat med det starka magnetfältet i kameran. Två sekunder senare kan man mäta i hjärnan för att se hur mycket av det "märkta" blodet som hamnat i de olika delarna av hjärnan. Bra idé ju! Men om radiovågorna bara till viss del puttar omkull protonerna (till exempel på grund av förkalkningar i halskärlen), eller om blodet inte hinner in i hjärnparenkymet på de två sekunder som förlöper mellan märkning och avläsning, så blir mätningen inte heller perfekt. Men precis som

med många andra kliniska metoder ger ASL-perfusion en bra och ofta användbar fingervisning. Det kan ibland hjälpa till med differentialdiagnostiken av demens, det kan användas för att hitta meningeom och fistlar, och en del har även gått över till ASL vid övervakning av tumörer.

Det finns även icke-radiologiska metoder att mäta perfusion. Transkraniell ultraljudsdoppler kan till exempel användas för att mäta vissa flödesparametrar i åtkomliga större artärer (vanligen genom tinningen eller genom ett slutet öga), vilket kan betraktas som ett grovt surrogatmätt för perfusion. Det kan exempelvis ge en tydlig fingervisning om sidoskillnad och eventuell vasospasm. En annan icke-radiologisk metod är NIRS, där en nästan infraröd ljusstråle skickas in i hjärnvävnad genom skallen. En del av ljuset reflekteras tillbaka till en detektor. Eftersom syresatt och ej syresatt hemoglobin har olika absorptionspektra reflekteras ljuset på lite olika sätt varpå vävnadens syrgashalt, eller perfusion, kan estimeras. Båda dessa icke-radiologiska metoder kan göras bedside och utan injektion eller joniserande strålning.

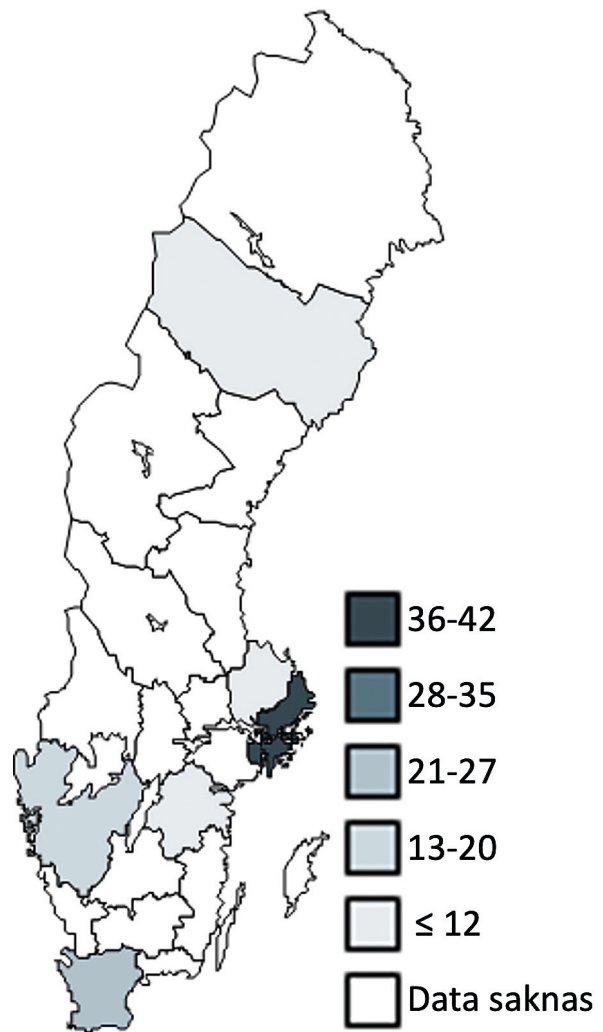
Så hur blev det med xenonperfusionen? Metoden har funnits på flera sjukhus i Sverige, och framför allt använts på neurokirurgiska patienter. Under de senaste åren har den dock i allt större utsträckning fallit ur bruk och ersatts av "vanlig" DT-perfusion med jodkontrastmedel. Det kostar både pengar, tid och energi att upprätthålla en metod, och på den här fronten verkar det inte bättre än att ädelgasen blivit bortprioriterad.

### Y. Yrkesverksamma

I Sverige finns det 147 specialister i neuroradiologi. Siffrorna är från september 2022 och kan lätt filtreras fram på Socialstyrelsens hemsida, i statistikdatabasen för hälso- och sjukvårdspersonal. Det baseras på utfärdade specialistbevis. Av dessa 147 är dock 26 personer 65 år eller äldre, och ytterligare 20 är mellan 60–64 år (vilket betyder att ungefär 5 går i pension varje år). Kvar finns 101 neuroradiologer som är under 60, någorlunda jämnt fördelade i varje femårskategori ned mot trettiofem-årsåldern. I den tillgängliga statistiken jobbar 28 i privat regi – en kategori som ökar kraftigt – och 8 jobbar inte inom sjukvården över huvud taget. En riktad slagning på neuroradiologer som är under 65 år och yrkesverksamma i sjukvården ger 115 personer.

Geografiskt sett är 42 av dessa 115 verksamma i Stockholms län och 21 i Skåne, vilket lämnar 52 att fördela på universitetssjukhusen i Göteborg, Uppsala, Linköping, Örebro och Umeå. Minus alla som jobbar privat och/eller på distans – det vill säga i praktiken en avsevärt lägre siffra. Figur Y visar fördelningen av yrkesverksamma neuroradiologer på en karta. (Spoiler alert: Det ser gles ut i Norrland.)

Baserat på antalet remisser och efterfrågade undersökningar ökar arbetsbördan med ungefär 7% per år, vilket – om det fortsätter så – ger en fördubbling efter tio år. När arbetslistorna blir för långa på en radiologisk klinik är det numera vanligt att skicka iväg ett gäng undersökningar för granskning på distans, i regel till ett privat företag. Det är ett värdefullt sätt att undvika flaskhalsar och den flexibilitet som det medger är



**Figur Y** visar en karta över yrkesverksamma neuroradiologer. Bild och data kommer från Socialstyrelsens statistikdatabas 2023-04-21. Sökningen är gjord på Hälso- och sjukvårdspersonal, specialistläkare i neuroradiologi, sysselsatta inom hälso- och sjukvård i offentlig och privat regi, alla näringsgrenar. Ålder till och med 64 år, båda könen.

naturligtvis en fördel. Men det är minst sagt ett tveeggat svärd; alla jourpass och ronder finns ju kvar att fördela på de personer som arbetar kvar på sjukhuset. Plus all handledning av yngre kollegor, all undervisning, alla frågor från kliniker och sjuksköterskor, all metodutveckling och allt kvalitetsarbete. Det finns också en tydlig tendens till körsbärsplockning – att lättsamma undersökningar skickas iväg, medan de tyngre (till exempel onkologiska undersökningar med perfusion eller MR på huvudhalscancerpatienter) blir kvar på röntgenklinikerna. Det behöver kanske också lyftas fram att de privata företagen inte producerar egna neuroradiologer, utan dessa behöver utbildas hos oss på universitetsklinikerna.

Det finns nästan lika många neurokirurger som det finns neuroradiologer i Sverige, men fyra gånger så många neurologer (535 stycken). Och för varje neuroradiolog går det 68.000 invånare. Eller närmare 100.000, om vi bara räknar de yrkesverksamma. Kvinnor utgör

39 procent av neuroradiologerna och flera av dem är framstående professorer (exempelvis Pia ”Mater” Sundgren, Elna-Marie Larsson, Raili Raininko och Isabella Björkman-Burtscher). Jämställdheten är således större hos oss än hos neurokirurgerna (17 procent kvinnor), men mindre än hos neurologerna (46 procent) och hos specialistläkare i stort (48 procent av 32.000 personer).

Låt oss begrunda det faktum att vi bor i ett 157 mil långt land som bara har drygt hundra yrkesverksamma neuroradiologer. Vad får det för konsekvenser? Vad ger det för förutsättningar? För likvärdighet? Till att börja med har varje universitetsklinik en neuroradiologisk jourlinje att bemanna, och ett antal tämligen högspecialiserade ronder som ska hållas varje vecka. I övrigt är alla neuroradiologer inte rakt av utbytbara. Vi har alla en unik uppsättning av kompetenser inom området. En del är experter på hjärntumörer, andra på MR-teknik eller medfödda missbildningar. En del älskar att hålla rond, andra vill helst sitta ostört och beta av sina listor. En del är riktigt bra på huvudhalsradiologi, andra har knappt någon erfarenhet alls. Långt ifrån alla är vana att undervisa. Endast en handfull kan handleda doktorander. Och eftersom kraven successivt ökar – inte bara antalet undersökningar, jourfall, eftergranskningar och ronder, utan även komplexitetsgraden på varje undersökning och varje rond – så blir varje enskild kollega oersättlig och unik. Sverige är ur detta perspektiv ett mycket litet land och varje neuroradiologisk klinik är sårbar. Vi måste bli bättre på att se till att specialister fokuserar på det som de är bra på. Bättre på att undvika icke nödvändiga arbetsuppgifter och dubbelarbete. Och bättre på att samarbeta på nationell nivå. Här fyller nationella föreningar och gemensamma projekt en viktig roll. Inom SFNR (Svensk Förening för Neuroradiologi) diskuteras likheter och skillnader mellan olika ställen i Sverige, vilket ger oss möjligheten att ge och ta del av erfarenheter, idéer och styrkor.

### Z- Z-kartor

Föreställ dig en ambitiös och ansvarstagande nybliven förälder som tar sin jollrande ögonsten till barnavårdscentralen för mått och kontroll. Tänk dig sedan att distriktssköterskan bara glor lite på barnet och

utbrister: ”Han är relativt standardlång. Han har lätt till måttligt stort huvud men det bedöms översiktligt som sannolikt varandes inom normalvariationen”. Det skulle inte landa så väl. I det sammanhanget nöjer vi oss inte med runda slängar och ögonmått, eller med dåligt definierade adjektiv. Vi vill ha millimetrar och standardavvikelser! Vi vill se att han följer sina kurvor! Och kurvorna behövs – det som är precis normalt huvudomfång för en femmånaders baby är mer än två standarddeviationer under medel för en niomånaders!

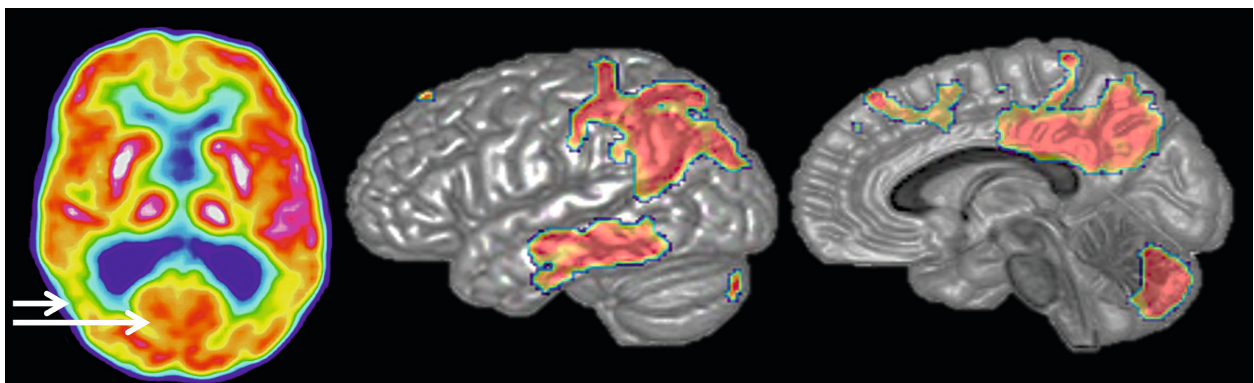
Tänk dig sedan att samma gosse, sjuttio år senare, skickas till hjärnabbildning som ett led i en minnesutredning. Vad skriver vi då i utlåtandet? ”Lätt-måttlig generell parenkymatrofi” kanske. Eller så drar vi till med ”väsentligen åldersadekvata likvorrurum”.

Känns det bra? Känns det proffsigt?

Nej, vi neuroradiologer vill ju gärna inte vara sämre än BVC. För femton år sedan hade vi inget val – våra kameror gav oss tjocka snitt och bara skymtar och ledtrådar till atrofigraden. Men tekniken har gått starkt framåt och nu finns det gott om mjukvaror som kan suga i sig en bildstack och spotta ur sig värden i milliliter och procent. Exakt vilken volym har vår patient på sin hippocampus? Och vad betyder det? Med tanke på att vi förlorar knappt en procent per år som ett led i normalt åldrande så kommer det vara stor skillnad på en sextioårings och en nittioårings hippocampusvolym. Så frågan kvarstår – följer gossen sina kurvor? Eller finns det en regional atrofi som är mer än förväntad för åldern? Och som kanske till och med har accelererat?

Det radiologen ska göra är svårt. Inte bara att bedöma atrofigraden i en viss del av hjärnan, utan också att sätta det i relation till patientens kön och exakta ålder. Vi kan reagera när något avviker rejält, men vi missar subtila förändringar om vi bara använder ögonmättet.

Nu ökar vi svårighetsgraden ett steg till genom att skicka den gamle gossen till en FDG-PET (som nästa steg i samma minnesutredning). FDG är en glukosanalog där vi bytt ut en hydroxylgrupp mot en radioaktiv fluorisotop. Glukos som kommer in i en cell kommer i normalfallet att fosforyleras och sedan brytas ned. FDG kommer att fosforyleras precis som vanligt socker, men sedan varken brytas ned eller lämna cellen. FDG fastnar



**Figur Z** visar nyttan med Z-kartor. Till vänster ses en transversell bild från FDG-PET med Sokolofs färgskala. Patologiskt fynd i form av oväntat låga upptag parietalt och i precuneus (vita pilar). Samma data visas i form av Z-kartor i mitten och till höger. Regioner med upptag i normalintervallet lämnas genomskinliga/grå medan områden med signifikant nedsatt upptag (jämfört med friska kontroller) markeras med rött/färg. Metoden visar mycket tydligt vilka delar av hjärnan som är drabbade. Detta upptagsmönster är typiskt för Alzheimers sjukdom.

således inuti sötsugna celler. Eftersom 18F (precis som en öppnad ask Noblesse) har en halveringstid på 110 minuter, så kommer spårämnet i lagom takt avge positioner som i förlängningen möjliggör bildtagning med en PET-kamera. Frisk hjärnvävnad tar upp massor av socker, vilket speglar graden av energikrävande neuronal aktivitet. Områden med lägre aktivitet kommer suga i sig mindre socker och blotta sig på bilderna efter fem eller tio minuter i kameran.

Men att avgränsa friskt från sjukt är inte alltid lätt! Olika delar av hjärnan har olika nivåer av upptag fysiologiskt – exempelvis har basala ganglier och precuneus högre upptag än temporalloberna. Det finns också en individuell och åldersberoende varians. Och det som är intressant är ju att hitta sjukdomarna i tidigt skede, det vill säga när det ligger strax under normalt! Vi som ska tolka bilderna springer in i samma detektionströsklar igen. Och nu är det ju inte bara ett enstaka värde som ska relateras till en frisk normalpopulation, som i fallet med huvudomfånget eller med hippocampusvolymen. Den här gången vill vi ju ha en bild av hela hjärnan där värdet i varje pixel eller region jämförs med en frisk och åldersmatchad population. Vi välkomnar Z-kartorna upp på scen!

Bokstaven Z anspelar på standardavvikelse. En Z-karta (Z-map eller Z-score map) är alltså en visuell presentation där ett antal mätvärden översatts till standardavvikelse. Detta brukar färgkodas, ofta med en glidande skala mellan två färger och stigande ljusintensitet (ofärgat/svart – rött – gult – vitt, eller ofärgat/vitt – ljusblått – mörklila). Kliniskt används inte så sällan en regnbågsskala med varierande ljusintensitet (vilket är ologiskt men väletablerat). Målet är att allt som är inom två standardavvikelse från medel är ofärgat eller neutralt, medan det blir mer starka/alarmerande färger ju fler deviationer från normalt vi kommer; det vill säga med högre Z-värden. Det mest intuitiva är väl kanske att nedsättningar blir mer och mer blå medan ökningar blir mer och mer röda, och att färgskalan har en linjär ljusintensitet.

Upplägget med Z-kartor är bra anpassat för människans perceptuella och konceptuella förutsättningar och brukar av de allra flesta upplevas som mycket tilltalande och lätt att förstå. Rätt använt låter det oss arbeta kvantitativt och datadrivet, och det har potential att låta oss hitta små avvikelser med stor säkerhet!

### Å. Åskknallshuvudvärk

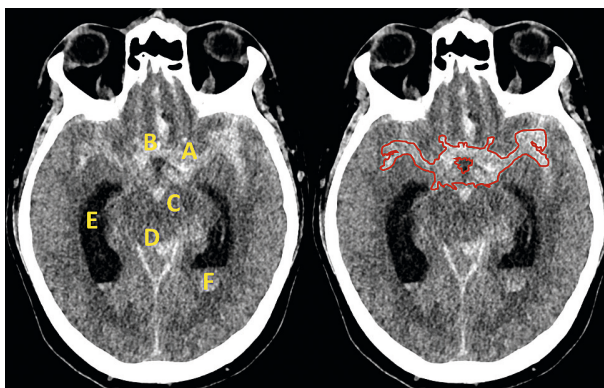
”Huvudvärken kom plötsligt, och på mindre än tio sekunder nådde den maximal intensitet”. Ja, så kan anamnesen låta hos en patient som söker med åskknallshuvudvärk, åtminstone om hen har hunnit och orkat att googla en stund i väntan på doktorn. Eller kanske rent av har läst neurologikursen på läkarprogrammet. Hos patienter som de facto har ett brustet aneurysm i skallen kan anamnesen ibland vara mindre välformulerad. Det finns många olika sorters huvudvärk, där varje entitet har sin egen uppsättning av sannolika och tänkbara orsaker och sin egen lista på berättigade diagnostiska åtgärder. Det är ingen slump att just åskknallshuvudvärk har en särställning och lyfts fram under utbildningen.

Huvudvärk i allmänhet är oerhört vanligt och i de allra flesta fall ett ofarligt symptom som varken behöver utredas eller behandlas av specialistläkare. Hjärnabbildning som utförs med huvudvärk som indikation är oftast blank. Det finns dock som bekant några tillstånd som kan ge huvudvärk och som föranleder riktad behandling, såsom obstruktiv hydrocefalus, Chiari-missbildning, idiopatisk intrakraniell hypertension och subaraknoidalblödning. Vid postural huvudvärk som lindras i planläge ska MR hjärna med kontrastmedel övervägas, på misstanke om spontan intrakraniell hypotension. Subaraknoidalblödning är ett mindre ovanligt fynd än de övriga i denna lista och kan uppstå vid rupturerat aneurysm, vid trauma, vid bakomliggande amyloid angiopati, och ibland utan påvisbar orsak (i synnerhet en mer benign variant som brukar vara centrerad framför hjärnstammen). Vid aneurysmblödning som inte upptäcks och behandlas är morbiditeten och mortaliteten skräckinjagande, vilket motiverar en omfattande beredskap inom sjukvården. Den symptomatiska ingången till denna beredskap benämner vi åskknallshuvudvärk.

I den svenska läroboken i neurologi (Neurologi, 6:e upplagan, Liber förlag, under redaktion av Dag Nyholm och Joachim Burman) kan vi fräscha upp våra kunskaper. Åskknallshuvudvärk definieras som en plötsligt insättande svår huvudvärk som ”... är intensiv, skärande och sprängande samt förvärras av huvudrörelser. Patienten är ljus- och ljudkänslig, vill helst ligga stilla, är irriterad, ofta motoriskt orolig och svårundersökt.” I symtombilden kan man ana den meningeala retning som blödningen orsakar.

För att påvisa subaraknoidalblödning är det skyndsamt datortomografi som gäller. Om blödningen kommer från ett brustet aneurysm brukar lokaliseringen av blödningen vara centrerad kring aneurysmet, det vill säga oftast i basala cisterner med viss asymmetri, eller i ena sidans fissura Sylvii. Bakgrunden till detta är att de allra flesta aneurysm sitter i någon av en handfull klassiska lokaler, oftast nära *circulus Willisii*. När ett antal timmar har passerat kan omfördelning ske där blodet byter plats, späds ut, och delvis hamnar intraventrikulärt. Alla radiologer drillas under sin ST i att lägga till en DT-angiografi hos patienter med nyupptäckt icke-traumatisk subaraknoidalblödning. Många yngre radiologer är nervösa över att missa små blödningar, men i den här kontexten är det faktiskt sällan ett problem. Mina bästa tips för att hitta små subaraknoidalblödningar är att kolla längs färorerna på sagittella bilder och att utgå från tunna snitt i MPR-läge med till exempel 2 mm rekonstruktion. Men om orsaken är ett brustet aneurysm är mängden blod oftast så stor att det helt enkelt inte missas [Figur Å].

För att utesluta subaraknoidalblödning kan det krävas mer. Sensitiviteten för datortomografi av hjärnan är mycket god under de första sex timmarna och avtar sedan påtagligt. Inom någon eller några dagar kommer långt ifrån alla blödningar vara påvisbara med DT. Av detta skäl behövs utredningen ibland kompletteras med lumbalpunktion, på jakt efter blodnedbrytningsprodukter. I Läkartidningens senaste temanummer om neurokirurgi (#4-5 2023;120:22069) finner vi en artikel



**Figur A** visar en patient med stor subaraknoidal blödning på grund av ett brutet aneurysm. Några viktiga landmärken och fynd är markerade med gula bokstäver i vänstra bilden enligt nedan. A, omfattande blödning, symmetriskt kring circulus Willisii. B, blödningen är centrerad kring främre kommunikanten (där aneurysmet satt). C, blod även i cisterna interpeduncularis. D, komprimerade basala cisterner. E, hydrocefalus som komplikation. F, blod deklivt i sidoventriklarna (efter omfördelning). Den här fördelningen av subaraknoidal blod kallas ibland för "dödskrabbans tecken" (högra bilden), på grund av den höga mortaliteten. Denna patient klarade sig dock väl, tack vare snabb och god neurointensivvård och interventionistisk behandling av aneurysmet. En treårskontroll med angiografi visade fortsatt ockluderat aneurysm utan rest eller recidiv.

med titeln "Akuta vaskulära neurokirurgiska tillstånd kräver snabb hantering". Artikeln är mycket trevlig och läsvärd och utgör ett viktigt tillskott till den nationella fortbildning som Läkartidningens artiklar erbjuder. Artikeln går bland annat igenom akuta blödningstillstånd inklusive subaraknoidalblödningar. På sidan 99 finns en lite olyckligt formulerad mening som det kan finnas anledning att bemöta. I stycket om intrakraniella aneurysm läser vi följande: "Subaraknoidalblödningar diagnostiseras med datortomografi, där sensitiviteten är hög om den utförs inom 6 timmar från symtomdebut, och bilderna bedöms av neuroradiolog". En kanadensisk studie från BMJ 2011 citeras. I den refererade studien av Perry et al. står det att de som hade bedömt studiens undersökningar var "qualified local radiologists (a neuroradiologist or general radiologist who routinely reports head computed tomography images)". Det sistnämnda utläser vi som allmänradiologer med vana att bedöma DT hjärna. I första stycket av studiens diskussion skriver de även som slutsats att DT hjärna avseende subaraknoidalblödning har hög sensitivitet "when it is interpreted by a qualified radiologist".

Skillnaden mellan "neuroradiolog" och "kvalificerad radiolog" är i praktiken stor. I Sverige finns ju, vilket vi nyligen fått lära oss, bara drygt 100 yrkesverksamma neuroradiologer, och det är ogörligt att alla akuta datortomografier med frågeställning om subaraknoidalblödning ska bedömas av denna fähövdade och högspecialiserade yrkesgrupp. Tvärtom så bedöms de flesta DT hjärna förtjänstfullt av radiologer som inte är grenspecialister i neuroradiologi.

I Socialstyrelsens nationella riktlinjer för vård vid stroke (artikelnummer 2020-1-6545) står det att datortomografi, utan efterföljande lumbalpunktion, är diag-

nostisk åtgärd i fall med åskknallshuvudvärk mindre än 6 timmar efter symtomdebut (punkt Co8). Kan vi då slippa lumbalmeta patienten? I en kommentar krävs att "ett antal kliniska, kvalitetsmässiga och kompetensmässiga kriterier är uppfyllda" (underförstått: för att LP ska kunna slippas). Vi kretsar således som katter kring het gröt runt frågan om huruvida en helt vanlig DT hjärna är tillräcklig utredning under de första sex timmarna. Neurologjournens önskan om att få slippa göra LP på akuten är dock sannolikt större än katters längtan efter het gröt.

De kriterier som krävs förklaras inte i själva riktlinjerna, men om vi gräver vidare i det 727 sidor långa kunskapsunderlaget till den nämnda artikeln och läser på sid 109 så hittar vi skatten vid regnbågens slut; "Kriterierna är dels kliniska (säkerställd symtomdebut, avsaknad av andra neurologiska symtom än huvudvärk, avsaknad av medvetandeförlust, ej isolerad nackvärk, normal neurologisk status inklusive ögonbottnar, ej feber), dels kvalitets- och kompetensmässiga (kompetens i grundläggande klinisk neurologisk diagnostik, DT-undersökning av tillräckligt hög kvalitet samt att DT-undersökningen granskas av neuroradiologiskt kompetent radiolog)".

Vi fokuserar nu på de två sista kriterierna. Alla radiologer som framgångsrikt har fullgjort den neuroradiologiska delen av sin utbildning klarar av att känna igen en subaraknoidalblödning på en DT (i praktiken alla jourkompetenta ST-läkare och specialister i radiologi). Det måste således inte vara en neuroradiolog som granskar bilderna. Varje radiolog har också ansvar för att alltid bedöma om bildkvaliteten samt den egna kompetensen är tillräcklig för att besvara frågeställningen. Så om radiologen godkänner bilderna och negerar blödning så finns de radiologiska förutsättningarna för att avstå från vidare diagnostik. Och vi är alla överens om att negativt fynd bör följas av lumbalpunktion om mer än sex timmar passerat mellan (en adekvat) symtomdebut och avbildning.

I dagens pressade akutsjukvård händer det med jämna mellanrum att en patient med huvudvärk remitteras direkt till både DT hjärna och DT-angiografi på en gång (i samma remiss) för att spara lite tid. Tyvärr är det nog också så att telefonkonsultation med neurolog inte minskar utan snarare ökar sannolikheten att en angiografi slinker med som önskemål på remissen. Den tid som eventuellt kan sparas in på den enskilde patientens väntan på akuten bekostas därmed av den radiologiska sektionen; inte minst av de radiologer som ska primärgranska och eftergranska bilderna. Samt belastningen av kontrastmedel och strålning för patienten förstås. Problemet med glidande indikationer för DT-angiografi är inte nytt, utan har diskuterats i flera år (Se tex Neurologi i Sverige 01/2018).

Men vadå, skulle det inte vara skönt att ha DT-angiografi på alla patienter så man inte missar något? Vårt sjukvårdssystem innehåller fler incitament för att vara noggrann än att vara selektiv. Och visst är det så att en del orsaker till huvudvärk, exempelvis RCVS (reversibelt cerebralt vasokonstriktionssyndrom), inte ses på en nativ DT. Men det är också sant att RCVS är ett väldigt ovanligt tillstånd och att sjukvårdens diagnostis-

ka resurser helt enkelt inte räcker för "allt åt alla". De är inte heller lämpade för sådan användning! Gränsdragningen är sällan lätt, men den måste göras. Övergången till nästa bokstav i artikelserien kunde inte vara mer lämplig.

### Ä. Ändamålsenliga remisser

Vi håller kvar tanken på RCVS från resonemanget om åskknallshuvudvärk i föregående stycke. Det handlar alltså om ett mycket ovanligt tillstånd som innefattar övergående vasokonstriktion i korta segment av intrakraniella kärl. Debuten kommer ofta med en plötslig huvudvärk som kan påminna om den vid aneurysmblödning. Angiografisk undersökning kan påvisa kaliberväxlingar. Nu ska vi göra ett tankeexperiment där vi stipulerar att en arteriell DT-angiografi har 90 procent sensitivitet och 90 procent specificitet för RCVS. Vi låtsas att vi gör DT-angiografi på en slumpmässigt utvald person med huvudvärk och får ett positivt fynd. Hur stor är då sannolikheten att patienten verkligen har sjukdomen? Vi funderar tillsammans. Är det kanske 90 procent chans, eftersom specificiteten är 90 procent? Eller är det kanske 81 procent chans om vi multiplicerar sensitivitet och specificitet (0,90 x 0,90)? Eller ska vi vara optimistiska och tänka att chansen är så hög som 99 procent (1 - ((1-0,90)x(1-0,90))\*)? Eller ska vi ta på oss pessimisthatten och säga att chansen tvärtom är väldigt mycket lägre, kanske inte ens 50 procent? Kanske inte ens 1 procent?! Ja, tyvärr är det faktiskt det sistnämnda. Men hur sjutton hamnar vi där då? Jo, en av de viktigaste faktorerna för pålitligheten av ett diagnostiskt test heter a priori-sannolikhet, eller "pre-test probability".

Det finns olika vägar till att förstå detta resonemang. Det enklaste är kanske att tänka sig en fyrfältare, med "sant positiva", "falskt positiva", "falskt negativa" och "sant negativa" [Figur Ä]. Idealet för ett diagnostiskt test är förstås att kunna dela in patienter i sant positiva och sant negativa. Vi tänker oss tiotusen personer med all möjliga huvudvärk och att vi beställer DT-angiografi på samtliga, med frågeställning RCVS. Om vi stipulerar att prevalensen av RCVS i denna grupp (= a priori-sannolikheten) är 1/1.000 så kommer – i vårt tankeexperiment – 10 personer att ha sjukdomen. Eftersom sensitiviteten på vårt test var 90 procent så kommer 9 av dessa 10 vara sant positiva och endast 1 person (av tiotusen!) kommer vara falskt negativ. Känns helt ok än så länge, eller hur? Vi minns dock att även specificiteten var 90 procent. Vi har ju kvar 9.990 personer som på ett eller annat sätt har huvudvärk men som INTE har sjukdomen. Nå, om 90 procent av dessa blir sant negativa så kommer – attans också! – 999 personer vara falskt positiva! I slutändan befinner vi oss alltså i ett scenario där 1.008 personer sitter i väntrummet med ett positivt fynd på DT-angio – och bara nio av dessa personer har den efterfrågade sjukdomen på riktigt. Det motsvarar mindre än en procent.

Samma resonemang kan föras med Bayes sats (eller teorem). Håll i hatten en liten stund, för nu blir det nördigt. Satsen beskriver med logiska/matematiska termer den sannolikhet som vi är ute efter och skrivs  $P(A|B) = \frac{P(B|A)P(A)}{P(B)}$ . I korthet betyder vänsterledet

	Har RCVS	Har inte RCVS	Summa	
Positiv DT-angio	9 (SP)	999 (FP)	1.008	PPV=0,009
Negativ DT-angio	1 (FN)	8.991 (SN)	8.992	NPV=0,999
Summa	10	9.990	10.000	
	Sensitivitet=0,90 Specificitet=0,90			

**Figur Ä** visar en tabell med samma siffror som i tankeexperimentet i texten. I de centrala rutorna ser vi antalet sant positiva (SP), falskt positiva (FP), falskt negativa (FN), respektive sant negativa (SN). I det här påhittade exemplet kommer även "accuracy" att bli 0,90. Det som sticker ut är det låga positiva prediktiva värdet (PPV), vilket alltså beror på en kombination av en mycket låg a priori-sannolikhet (prevalens) med en otillräckligt hög specificitet.

"sannolikheten för att en patient med DT-fynd talande för RCVS har sjukdomen" medan nämnaren i högerledet är a priori-sannolikheten. Om du som läser detta vill ha ännu fler verktyg i tankelådan så finns det mycket mer att hämta, till exempel Fagans nomogram. Med detta kan man utgå från a priori-sannolikheten (prevalens) och testets "likelihood-kvot" (hur bra det är på att påvisa ett tillstånd) för att ta fram a posteriori-sannolikheten. Av utrymmesskäl går vi nu inte in på detaljer, men slutsatsen är densamma som ovan – att sannolikheten för att en misstänkt diagnos ska vara "sant positiv" i mycket stor utsträckning beror på prevalensen i den avsedda populationen.

Det här verkar ju helt knäppt, tänker du som läsare kanske nu. I verkligheten är det väl ändå inte så krångligt? Du misstänker en sjukdom, beställer några blodprover och en hjärnabbildning, och ofta blir diagnosen ganska klar. Ja, men du underskattar den viktigaste faktorn! Det diagnostiska tankearbetet som du gör när du lägger ihop anamnestic information, observationer, kliniskt status och magkänsla – överlagrat på en mer eller mindre gedigen förståelse för olika sjukdomars prevalens i den åldersgrupp, det kön och den etniska grupp som patienten tillhör: det arbete som du tränats i under alla år på läkarprogrammet, under AT och som vikarierande underläkare. När du väl skriver din remiss har du redan gjort en superselektion! Och ju mer du vet om din patient, dennes symtom och de sjukdomar som kan förklara symtomen, desto mer har du klarlagt a priori-sannolikheten när du formulerar din hypotes och dina frågeställningar. En sjukdom kanske i sig har en prevalens på 1/100.000 i befolkningen. Om en patient aktivt söker vård, är i rätt ålder, har rätt bakgrund, rätt symtom och rätt statusfynd, så är sannolikheten inte längre 1/100.000 utan kanske 1/10, eller till och med 1/4! Då kan vi börja prata om "påtaglig klinisk misstanke" och skicka patienten till röntgen. Skulle vi då göra en ny fyrfältare och jämföra sant positiva med falskt positiva, som i början av det här kapitlet, så blir resultatet ett helt annat. Vi har optimerat undersökningens diagnostiska potential.

Så nu har vi sagt både A och B, men vad är den sedelärande moralkakan i detta kapitel? Jo, det som är mest avgörande för nyttan av en DT-angiografiundersökning är varken antalet detektorer i datortomografen eller koffeinhalten i radiologens blodomlopp, utan vilken patient det är du har skickat dit. Och ju mer underbyggd

din kliniska hypotes är och ju mer välavgränsade och motiverade dina frågeställningar är, desto mer ändamålsenligt använder vi vårdens diagnostiska resurser!

*\* Resonemanget skulle i så fall bygga på sannolikheten för att både sensitiviteten och specificiteten fallerar samtidigt, vilket helt enkelt är felaktigt.*

## Ö. Öron-näsa-hals-radiologi

Så nu har vi kommit till Ö, den sista bokstaven i alfabetet och den sista texten i denna artikelserie. Och vad passar bättre än att skriva något om öra-näsa-hals-radiologi? Ja, det heter väl kanske inte så egentligen. Utan otorhinolaryngoradiologi förstås. Fast det är lite svårt att uttala. Så vi säger huvudhalsradiologi istället. Eller gör vi det? Tyvärr säger vi nog oftast bara "head-neck", ett begrepp som på intet sätt är mer träffsäkert än den svenska direktöversättningen. Och fortfarande konstigt, eftersom "huvud" i det här fallet betyder "inte hjärnan och egentligen inte skallbenet heller – på sin höjd skallbasen". Nåväl, det som avses är alltså den radiologi som efterfrågas på en öron-näsa-hals-klinik.

Så är detta överhuvudtaget (höhö) en del av neuroradiologin? Det beror på var du jobbar. På vissa sjukhus med neuroradiologisk sektion (exempelvis Akademiska sjukhuset i Uppsala, där jag jobbar) är det en naturlig del. Vi kan hålla en neurokirurgrond på måndagen, en öronrond på tisdagen, och en neurologrond på onsdagen – inget konstigt med det. På andra kliniker (till exempel Karolinska Sjukhuset i Stockholm) finns ett större inslag av subspecialisering.

En grov uppskattning är att ungefär en tredjedel av oss som är neuroradiologer i Sverige hanterar huvudhalsradiologi som en vardaglig del av vår profession. Vad tycker vi om det då? Pja, många av oss som är neuroradiologer blev det för att vi är genuint intresserade av hjärnan och nervsystemet, och av de fascinerande uppsättningar symtom som uppstår vid dess sjukdomar. Andra valde yrket för att det är en del av radiologin som alltid präglats av tekniska framsteg, avancerade protokoll och snygga MR-bilder. En tredje kategori börjar arbeta med neuroradiologi som en sprängbräda till den ännu mindre specialiteten neurointervention. Ingen som jag hittills har räknat upp har särskilt mycket

att hämta i den stökiga och brusiga huvudhalsradiologiska världen.

Vad är det som lockar då? Jo, vid flera gånger har jag träffat kloka kollegor som faktiskt gillar ÖNH och som fått mig att förstå att det finns tydliga poänger med att ägna lite kärlek åt denna nisch. De brukar framhålla att det är en gren av yrket där radiologen kan göra ovanligt mycket nytta. Bakgrunden är att de tumörer som vi i första hand letar efter i huvudhalsområdet växer snabbt och ibland har hög malignitetsgrad. Dessutom är de ofta svåra att upptäcka och avgränsa. Således kan en bristfällig radiologisk bedömning skapa en "doctor's delay" och verkligen ställa till det för patienten, medan en kunig och skärpt radiolog inte bara hittar tumörerna i rätt tid, utan även optimerar kirurgens förutsättningar att göra ett bra jobb. Radikal kirurgi i ansiktet eller halsen är en helt livsavgörande händelse, och både ett för litet och ett onödigt stort ingrepp bör undvikas till varje pris. Så visst finns det anledning att gilla huvudhals – kan min hjärna tänka. Men oavsett hur många argument vi radar upp så är det ändå hjärnan och nervsystemet som mitt hjärta bankar för. Och de fascinerande uppsättningar symtom som uppstår vid dess sjukdomar. ❤️❤️❤️



"X, Y, Z, Å, Ä, Ö. Nu är boken slut, adjö". Hämtat ur "Pyttans A-B och C-D-lära", illustrerad av Albert Engström.

## TACK TILL

Samtliga kapitel har förtjänstfullt faktagranskats av **Johan Wikström**, som är professor i neuroradiologi på Uppsala Universitet och överläkare på Akademiska sjukhuset. Stort tack för ditt tålamod och för att du tog dig tid, även när deadline var kort.

Jag vill även rikta tack till flera personer som bidragit med sin spetskompetens till enskilda textstycken. Först till **Per-Erik Åslund** och **Johan Berglund**, båda sjukhusfysiker, som hjälpte till med kapitlen om stråldos respektive K-space. Tack även till neurokirurgerna **Göran Hesselager** och **Francesco Latini**, för hjälp med kapitlen om lymfom och tractografi. Sedan tack till neurologer **Peter Mattsson**, **Johan Virhammar** och **Katarina Laurell**, för återkoppling om kapitlen om a priori-sannolikhet respektive NPH. Mina neuroradiologiska kollegor **Ida Blystad** och **Magnus Kaijser** har också hjälpt till; Ida med kapitlen Y och Å, och professor Kaijser med kapitlet om Stockholmskolan. Ett särskilt tack till **Ulf Johnson**, vars välskrivna avhandlingskappa var vägledande för kapitel X, och sist men inte minst till professor **Per Liss**, för din hjälp med kapitlet om jodhaltiga kontrastmedel. Ett annat sorts tack till min älskade hustru Helena, som har gjort en massa bra saker under tiden jag satt och skrev. Jag tänker på dig! [Figur F1]



## FÖRFATTARENS EFTERORD

När jag sammanställer och justerar dessa texter har det gått ungefär två och ett halvt år sedan den första delen publicerades. Är det mycket eller lite tid? De flesta av er skulle säga att det är lite tid. Mycket av innehållet kunde jag lämna helt oförändrat – anatomin och sjukdomarna flyttar inte på sig i första taget. Men på andra fronter har det hänt mycket! När jag nu för tiden förbereder en Powerpoint till en föreläsning och saknar en generisk bild för att förmedla något särskilt budskap brukar jag snabbt och enkelt skapa exakt vad jag vill med ett AI-verktyg. Exempelvis kan jag prompta "A funny oil painting of a zebra getting scanned in a CT machine", och tio sekunder senare är det klart. För två och ett halvt år sedan hade jag aldrig gissat att jag så snart skulle ha möjligheten att skapa bilder så lätt och så fritt. Jag skulle inte heller ha gissat att vi skulle ha två stycken fotonräknande DT-apparater installerade på Akademiska sjukhuset. Eller att antikroppsbehandling för Alzheimers sjukdom skulle existera utanför läkemedelsstudierna. Så ibland är två och ett halvt år mycket tid! Om tio år kommer nog en hel del av det du nu läst att kännas mossigt, och om femtio år kommer somlig kunskap att vara helt förändrad, eller kanske till och med motbevisad.

En del saker åldras alltså väl, annat inte. Ni som är bekanta med litteraturen kring förra sekelskiftet, och därmed känner till Albert Engström och hans vänner, vet kanske vad jag menar. I den typen av litteratur förekommer såväl N-ordet som nidsbilder av judiska affärsmän. Vi är alla överens om att ta avstånd från detta, men alla är inte överens om hur man tar avstånd på bästa sätt. En del vill kasta ut barnet med badvattnet och avfärda alla kreatörer som med modernt vakande ögon skulle betraktas som rasister eller sexister, enligt den lite fyrkantiga logiken "Den som sagt något dumt kan aldrig ha gjort något bra". Det har till exempel föreslagits att statyer av Carl von Linné och andra föregångare ska monteras ned, eftersom vissa saker som de skrivit skaver mot de rådande idealen. Linné försökte sig på att beskriva folkslag med deskriptiva termer, som när han nycklade blommor. Resultatet blev kondenserade fördomar, visst, men han var verksam i sin tid och under sina förutsättningar. Romeo och Julia handlar om en adelsman som ganska offensivt uppvaktar en trettonåring. Vi klarar ändå av att se det romantiska – och det problematiska – i denna eviga klassiker. Så låt oss vara vuxna och se saker och ting för vad de är. Och om du hittar någon av mina artiklar om hundra år, så läs dem med blida ögon. Jag var verksam under min tid och under mina förutsättningar!

**Tack för all du har läst** och jag hoppas innerligt att du haft någon nytta eller något nöje av det jag skrivit.



April 2024

**David Fällmar**

Neuroradiolog, Akademiska sjukhuset

[david.fallmar@akademiska.se](mailto:david.fallmar@akademiska.se)



**Neurologi i Sverige** är ett forum för erfarenhetsutbyte, utbildning, dialog och eftertanke med ett brett perspektiv på neurologiska sjukdomar. Allt från preklinisk forskning till palliativ vård och rehabilitering. Innehållet väver samman de akademiska, medicinska, kliniska, organisatoriska och politiska frågorna kring neurologi i Sverige och internationellt. Tidningen Neurologi i Sverige kommer ut med fyra nummer per år och publiceras av det oberoende förlaget Pharma Industry Publishing, som är helägt av Add Health Media.

**Chefredaktör & ansvarig utgivare:**

Ulrika Nyberg  
[ulrika@pharma-industry.se](mailto:ulrika@pharma-industry.se)

**Grafisk form & layout:**

Ersta Sthlm Media AB

**Tryck:** V-TAB

**Omslagsfoto:**

Melker Dahlstrand

**Adress:**

Neurologi i Sverige

c/o Convendum

Gävlegatan 16 (Box 6019)

**Telefon:** 08-648 49 00

**E-mail:**

[nis@pharma-industry.se](mailto:nis@pharma-industry.se)

**Hemsida:**

[www.neurologiisverige.se](http://www.neurologiisverige.se)