

รังสีวินิจฉัยวัณโรคระบบประสาท

อรสา ฆวลาภากริ*

การติดเชื้อวัณโรคยังเป็นปัญหาสำคัญในประเทศไทย โดยเฉพาะในตัวเมืองหรือชุมชนแออัด คาดการณ์ว่าใน พ.ศ. ๒๕๔๐ อัตราการเกิดโรคประมาณร้อยละ ๑.๔ โดยมีผู้ป่วยรายใหม่ประมาณหนึ่งแสนรายทุกปี^(๑); ในจำนวนนี้ ๑๕,๐๐๐ รายอยู่ในกรุงเทพมหานคร. คนติดเชื้อใน กรุงเทพมหานคร ร้อยละ ๖๐ อายุน้อยกว่า ๔๕ ปี และมักอยู่ในชุมชนแออัด. ถ้าสุ่มจากแหล่งจ่ายหรือห้างสรรพสินค้าต่างๆ และตลาดสด จะพบผู้ป่วยวัณโรค ๑ รายต่อทุกๆ ๕๐๐ คน. อุบัติการณ์วัณโรคสูงขึ้นในผู้ป่วยเอชไอวี (ร้อยละ ๑๕ ของผู้ป่วยวัณโรคมีผลเลือดบวกต่อเอชไอวี) และบุคลากรทางการแพทย์ โดยเฉพาะพยาบาล^(๒,๓).

ไม่มีรายงานอัตราวัณโรคระบบประสาทในประเทศไทย แต่จากรายงานจากประเทศสหรัฐอเมริกา พบการติดเชื้อวัณโรคระบบประสาทร้อยละ ๒-๕ ของการติดเชื้อวัณโรคทั้งหมด^(๔) และพบร้อยละ ๑๐ ในผู้ป่วยกลุ่มอาการภูมิคุ้มกันเสื่อม (AIDS). แม้ตัวเลขจะไม่สูงเมื่อเปรียบเทียบกับวัณโรคระบบอวัยวะอื่น. องค์การอนามัยโลกได้ตระหนักถึงความสำคัญของอัตราการตายจากวัณโรคในประเทศไทย^(๕,๖). รายงานจากจังหวัดขอนแก่นว่าอัตราตายของผู้ป่วยวัณโรคระบบประสาทร้อยละ ๒.๓ และพิการร้อยละ ๖.๗^(๗). การให้การวินิจฉัยได้รวดเร็วและถูกต้องจึงเป็นสิ่งสำคัญในการรักษาผู้ป่วย.

วัณโรคระบบประสาทพบที่สมองและเยื่อหุ้มสมองบ่อยที่สุด. ผู้ป่วยมักมีลักษณะเวชกรรมที่บ่งบอกถึงการติดเชื้อที่

เยื่อหุ้มสมอง เช่น คอแข็ง ปวดศีรษะ มีไข้ หรือสูญเสียการทำงานของระบบประสาทเฉพาะที่จากเนื้อสมองส่วนนั้นๆถูกทำลาย; ประมาณร้อยละ ๓๐ มีวัณโรคปอดร่วมด้วย^(๘). ด้านการวินิจฉัยโรค แม้การเจาะหลังตรวจสารน้ำหล่อสมองไขสันหลัง (cerebrospinal fluid, CSF) ยังเป็นวิธีการตรวจพื้นฐานที่ช่วยในการวินิจฉัยโรค การตรวจด้วยภาพรังสี เช่น เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography, CT) หรือ เอ็มอาร์ไอ (magnetic resonance imaging, MRI) ก็เป็นสิ่งจำเป็นและมีประโยชน์ไม่น้อยในแง่ประกอบการวินิจฉัยโรค, บอกตำแหน่งพยาธิสภาพของโรค รวมถึงผลแทรกซ้อนอื่นๆของการติดเชื้อ (เช่น ฮัยโดรเคฟาลัส, อินฟาร์คชั่น) และติดตามผลการรักษาและทำนายโรค. ในบทความนี้ได้นำเสนอภาพรังสีวินิจฉัยการติดเชื้อวัณโรคเยื่อหุ้มสมอง และเนื้อสมองที่ตรวจด้วยซีทีสแกน และ เอ็มอาร์ไอ.

ภาพรังสีวินิจฉัยวัณโรคสมอง

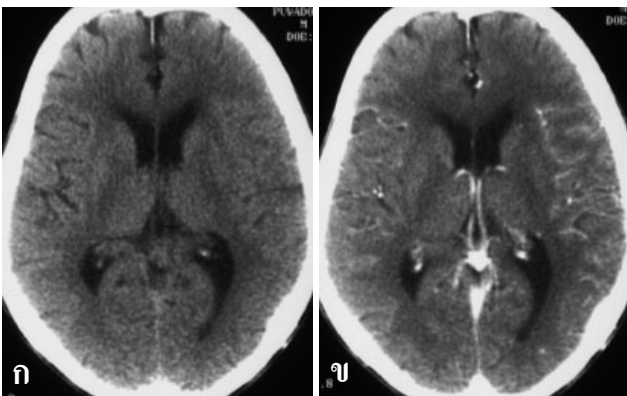
๑. วัณโรคเยื่อหุ้มสมอง การติดเชื้อวัณโรคที่เยื่อหุ้มสมอง ทำให้เกิดการอักเสบของเยื่อหุ้มสมอง ซึ่งมีลักษณะทำนองเดียวกันกับการติดเชื้ออื่น ๆ กล่าวคือ ในระยะแรกการตรวจด้วยวิธีซีทีสแกนอาจไม่พบสิ่งผิดปกติ หรืออาจพบเพียงการขยายตัวของห้องสมองเล็กน้อย (mild hydrocephalus). แม้ว่าการตรวจด้วยเอ็มอาร์ไอจะดีกว่าซีที แต่ยังไม่มียารายงานแน่ชัดเกี่ยวกับความไวของการตรวจด้วยเอ็มอาร์ไอ.

*ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

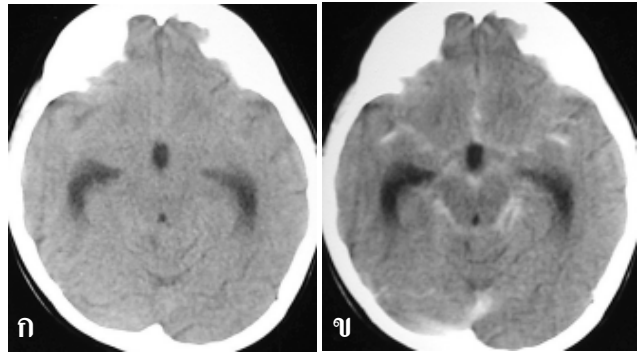
อย่างไรก็ตาม ลักษณะที่พบไม่จำเพาะต่อการติดเชื้อไวรัสโรค.

๑.๑ การเพิ่มความชัดของเยื่อหุ้มสมอง (meningeal enhancement) โดยปรกติแล้ว ในภาพซีที หลังฉีดสารทึบแตกต่าง (contrast media) แล้วจะเห็นเยื่อหุ้มสมองชั้นนอก (ดูรา) ขาวชัดขึ้น แต่จะไม่เห็นการเพิ่มความชัดของเยื่อหุ้มสมองชั้นใน (leptomeninges) ซึ่งลักษณะเป็นเส้นบางขาวตามผิวสมองและแทรกไปตามร่องสมอง (รูปที่ ๑). ลักษณะนี้อาจสังเกตยากในบริเวณส่วนฐานของซีกสมอง แต่จะเห็นได้ชัดเจนในบริเวณห้องสารน้ำส่วนฐาน (basal cistern) โดยเฉพาะกรณีไวรัสโรคจะเห็นชัดกว่าการติดเชื้ออื่นๆ (รูปที่ ๒) ทั้งนี้เนื่องจากการอักเสบของเยื่อหุ้มสมองส่วนนี้ (pia-arachnoiditis) ทำให้แนวกั้นระหว่างเลือดกับสมอง (blood-brain barrier) เสียหาย สารทึบแตกต่างจึงรั่วออกจากหลอดเลือดเข้าไปอยู่ชั้นอินเทอร์สทิเชียล; การติดเชื้อแบคทีเรียอื่นและไวรัสมักให้ลักษณะการเพิ่มความชัดน้อยจึงบางกว่า. ในรายติดเชื้อราอาจเห็นหนาตะปุ่มตะป่ำ แต่ต้องระวังอย่าวินิจฉัยผิด โดยเฉพาะเงาหลอดเลือดเล็ก ๆ ที่ผิวสมองจะดูคล้ายกันได้.

ในภาพเอ็มอาร์ไอจะเห็นลักษณะการเพิ่มความชัดของเยื่อหุ้มสมองชั้นในได้ดีและไวกว่าภาพซีทีสแกน. บ่อย



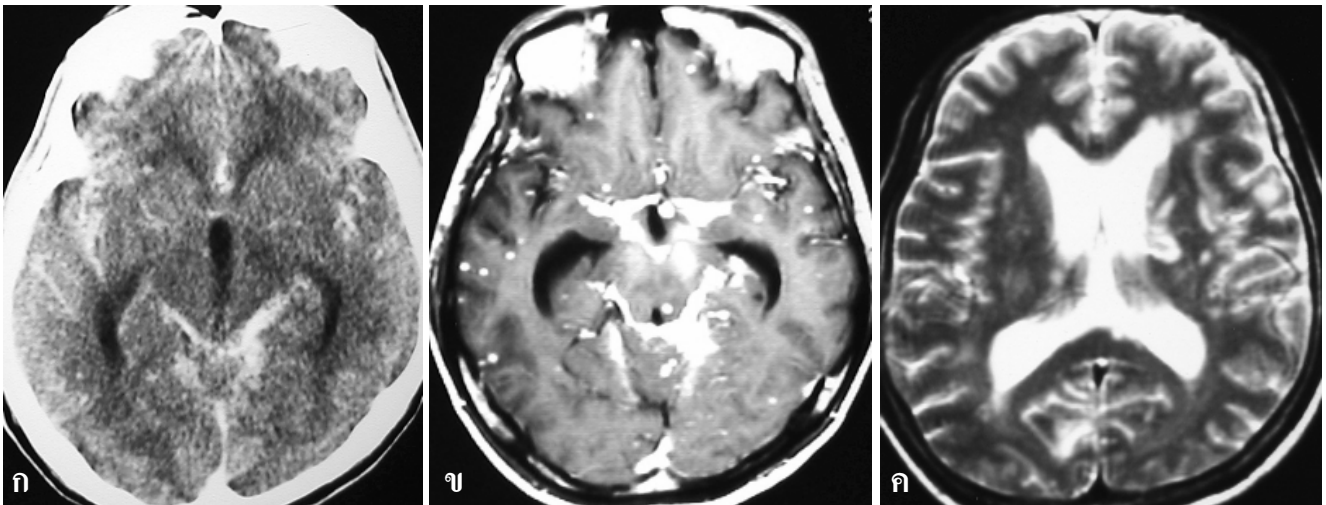
รูปที่ ๑ ภาพซีทีสแกน (ก) ก่อนฉีด และ(ข)หลังฉีดสารทึบแตกต่างแสดงลักษณะการเพิ่มความชัด ของเยื่อหุ้มสมองบริเวณร่องสมองสับลิวานด้านซ้าย. สมองซีกซ้ายที่ติดกันมีลักษณะดำกว่าปรกติและแยกสมองเทาและสมองขาวไม่ได้ ซึ่งบ่งชี้ถึงการบวมของเนื้อสมอง.



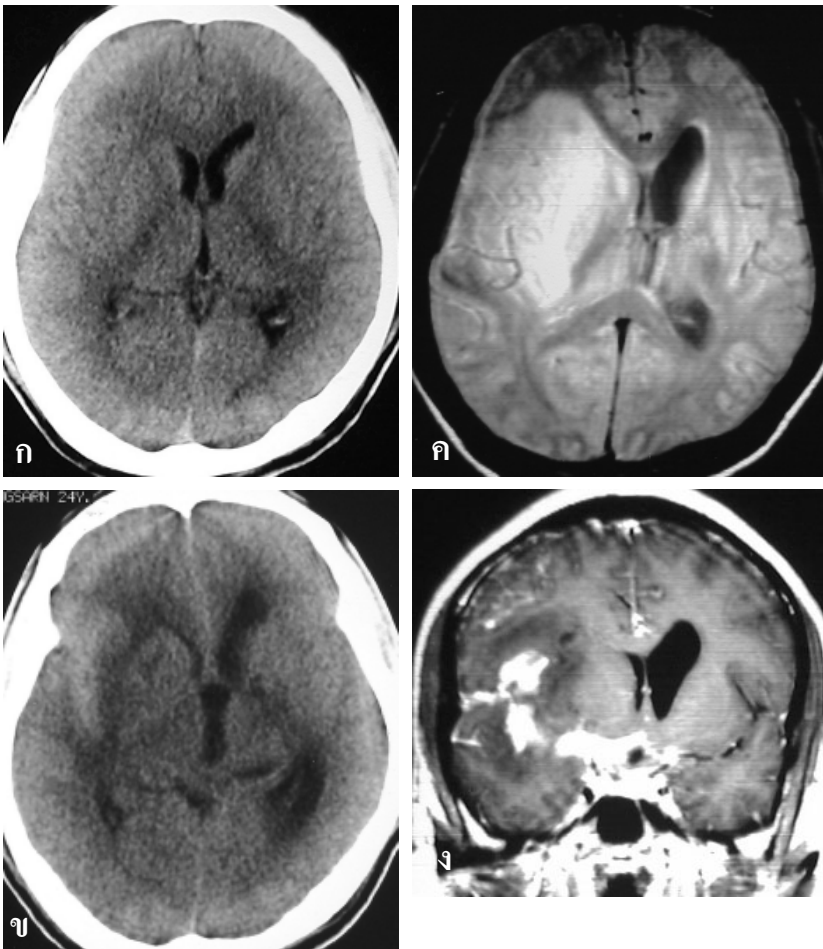
รูปที่ ๒ ภาพซีทีสแกน (ก) ก่อนฉีด และ (ข)หลังฉีดสารทึบแตกต่างแสดงลักษณะเพิ่มความชัดของเยื่อหุ้มสมองบริเวณห้องสารน้ำฐาน โดยบริเวณรอบก้านสมองที่บวมมากขึ้น

ครั้งที่พบลักษณะเพิ่มความชัดในภาพเอ็มอาร์ไอในบริเวณห้องฐาน (basal cistern) หนาและไม่เรียบ, และบางครั้งเป็นปื้น, ซึ่งไม่เห็นในภาพซีทีสแกน (รูปที่ ๓) ทั้งนี้ น่าจะเป็นเพราะเอ็มอาร์ไอให้ความละเอียดของภาพดีกว่าภาพซีที. นอกจากนี้ในภาพ fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) ที่แสดงสารน้ำปรกติในช่องเยื่อหุ้มสมองไขสันหลังมีสัญญาณต่ำ (เห็นดำ) แต่ในกรณีที่เยื่อหุ้มสมองอักเสบจะมีสัญญาณสูงขึ้น (ไม่ดำ) เนื่องจากในบริเวณร่องสมองหรือห้องใต้แครนอยด์เหล่านี้มีสารโปรตีน, เศษเซลล์ หรือมีเซลล์อักเสบเพิ่มขึ้น. ลักษณะเดียวกันนี้พบได้ในภาวะมีเลือดออกในช่องเยื่อหุ้มสมองอะแครนอยด์ด้วย ซึ่งแยกได้โดยอาการที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์ และการมีเยื่อหุ้มสมองชั้นในชัดขึ้นร่วมด้วย.

ในรายที่เยื่อหุ้มสมองอักเสบเรื้อรัง ผู้ป่วยบางรายจะมีการอักเสบของเยื่อหุ้มสมองชั้นนอก (pachymeningitis) ด้วย ซึ่งในคนปรกติภาพซีทีจะแสดงเงาเพิ่มความชัดของชั้นดูรา ตาม falx และเทนนทอเรียมเพียงบางๆ และจะไม่เห็นเงาตามแนวที่ติดกับกะโหลกศีรษะ เนื่องจากความขาวของสารทึบแตกต่างและของกระดูกจะกลืนกันไป แต่ในรายเยื่อหุ้มสมองชั้นนอกอักเสบ (pachymeningitis) จะเห็นการเพิ่มความชัดของดูราหนาขึ้นเฉพาะที่และไม่เรียบ และเนื้อสมองส่วนที่อยู่ชิดมักมีเงารอยโรคการอุดตันหลอดเลือด ทำให้สมองขาดเลือด (รูปที่ ๔) หรือเชื้อไวรัสโรคอาจรุกรามเข้าไปใน



รูปที่ ๓ (ก) ภาพซีทีสแกนหลังฉีดสารทึบแตกต่างแสดงบริเวณเนื้อหุ้มสมองรอบก้านสมองที่มีความทึบรังสีชัดเจนผิดปกติ. (ข) ภาพเอ็มอาร์ไอหลังฉีดสารทึบแตกต่างแสดงความผิดปกติในบริเวณเดียวกันชัดเจนขึ้น และเห็นลักษณะเพิ่มความชัดเป็นปื้นหนา. เห็นเงาก้อนทิวเบอร์คิวโลมาในเนื้อสมองด้วย. (ค) T2wi, (D) Gd-T1wi แสดงลักษณะกลางก้อนทิวเบอร์คิวโลมา มีสัญญาณภาพต่ำใน T2wi และการเพิ่มความชัด ใน Gd-T1wi. เนื้อสมองโดยรอบไม่บวมมาก.



รูปที่ ๔ ภาพรังสีสมองผู้ป่วยวัณโรคเนื้อหุ้มสมองเรื้อรัง (มีเนื้อหุ้มสมองอักเสบจากเชื้อวัณโรคเมื่อ ๖ เดือนก่อนและไม่ได้รับการรักษาอย่างต่อเนื่อง กลับมาพบแพทย์ครั้งนี้ด้วยอาการปวดศีรษะมาก) (ก) ภาพซีทีสแกนแสดงลักษณะบวมของสมองซีกขวาและมีการเบียดคั้นสมองแต่ไม่ชัดเจน. (ข) ภาพซีทีสแกนอีก ๒ เดือนต่อมา พบว่าสมองซีกขวาบวมและถูกคั้นไปทางซ้ายมากขึ้น มีรอยโรคสมองตายบริเวณเบสแกงเกลียนข้างขวาด้อย. (ค) PDwi แสดงส่วนของกลีบอินสุลาร์ข้างขวาบวมชัดเจน. (ง) Gd-T1wi แสดงเนื้อหุ้มสมองที่คลุมกลีบอินสุลาร์ขวามีความชัดเพิ่มขึ้นที่หนาและไม่สม่ำเสมอ (ลูกศร) เนื้อสมองเองไม่มีการเพิ่มความชัด ให้สังเกตเนื้อหุ้มสมองบริเวณฐานสมองมีลักษณะเพิ่มความชัดที่หนาเช่นเดียวกัน.

สมองส่วนนั้นด้วย.

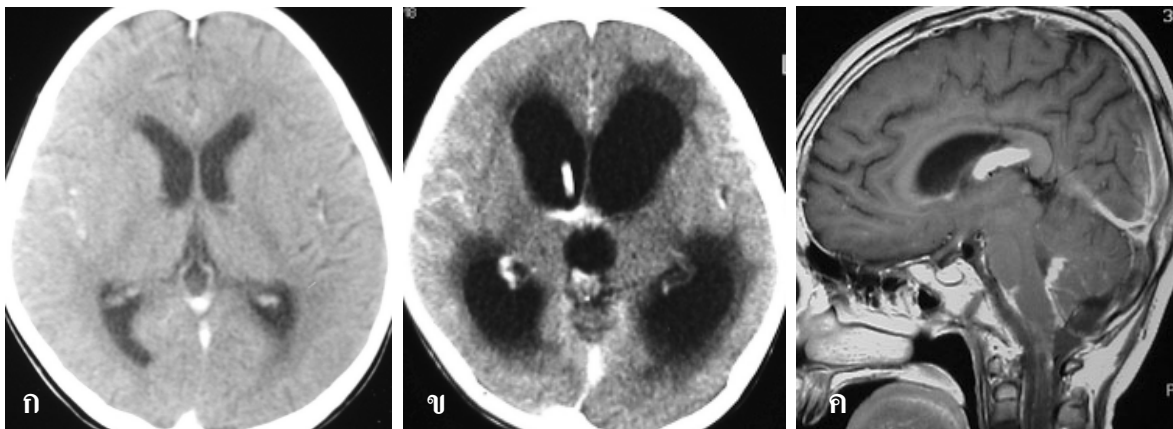
เยื่อหุ้มสมองชั้นดูราไม่มีแนวกันเลือดกับสมอง แต่มีลักษณะแน่นทึบและช่องว่างน้อย เพราะการเพิ่มความเข้มข้น ในเอมอาร์ไอต้องอาศัยสารน้ำในเนื้อเยื่ออิเตอร์สตีเทียม ดังนั้นในภาพเอมอาร์ไอ ดูราปรกติจะไม่เพิ่มความชัด. อย่างไรก็ตาม เมื่อมีการพัฒนา เครื่องเอมอาร์ไอที่มีกำลังแม่เหล็กสูงๆ เช่น 3 tesla (3T) พบว่าการเพิ่มความชัดของดูราปรกติเกิดขึ้นได้. การวินิจฉัยความผิดปกติในเครื่องดังกล่าวอาศัยลักษณะดูราหนาตัวขึ้น ติดต่อกันเกิน ๓ ภาพ ถ้าเห็นให้ระวังว่าอาจเป็นลักษณะผิดปกติได้^(๙).

๑.๒ ฮัยโดรเคฟาลัส พบบ่อยมาก ในระยะแรกอาจเห็นเพียงน้อยๆ แต่ถ้าการติดเชื้อรุนแรงเกิดการอุดตันทางไหลของสารน้ำหล่อสมองไขสันหลัง โดยเฉพาะบริเวณห้องฐาน, aqueduct of Sylvius, หรือห้องสมองห้องที่ ๔ จากเนื้อเยื่ออักเสบ หรือจากเศษชิ้นส่วนต่าง ๆ จะทำให้การคั่งสารน้ำรุนแรงมาก. ภาพซีทีสแกน จะเห็นฮัยโดรเคฟาลัสชัดเจน (รูปที่ ๕) แต่ภาพเอมอาร์ไอจะแสดงรายละเอียดของการอุดตันได้มากกว่า (รูปที่ ๕).

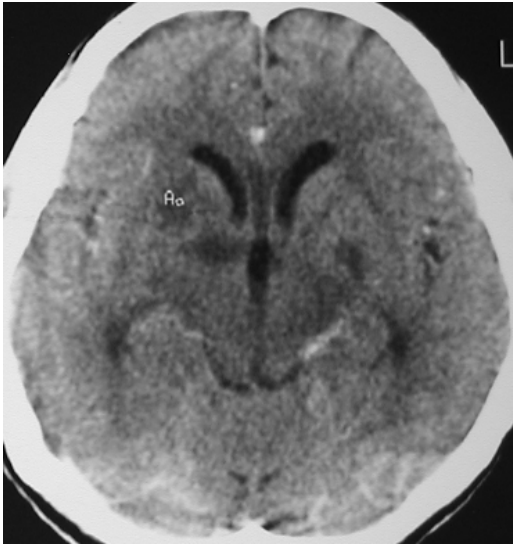
๑.๓ เนื้อสมองตาย การอักเสบของฐานสมองทำให้หลอดเลือดในบริเวณเกิดการอักเสบและอุดตันได้ทั้งหลอดเลือดดำและแดง. การตายของสมองมักพบที่เบสแกงเกลียน

และทาลามัส ซึ่งเลี้ยงด้วยหลอดเลือดโพเรเทอร์เล็กๆ จากหลอดเลือดแดงสมองหลอดเลือดกลางและหลอดเลือดหลัง ซึ่งอยู่บริเวณห้องใต้แรคนอยด์ แต่สมองส่วนอื่นๆ ก็พบได้เช่นเดียวกัน (รูปที่ ๖) ในรายที่ไม่มีการติดเชื้อของเนื้อสมองร่วมด้วย เนื้อสมองที่ตายจะเห็นโปรงรังสี (ดำ) ในภาพซีที และไม่มีการเพิ่มความชัดขึ้น. เมื่อติดตามต่อไป ความดำจะเพิ่มมากขึ้นจากการมีสารน้ำเข้าไปแทนที่ และอวัยวะใกล้เคียง เช่นห้องสมองห้องข้าง หรือร่องสมองจะขยายออกไป (รูปที่ ๖) แสดงลักษณะเนื้อสมองที่หายไปบริเวณนั้นๆ ทำให้ปริมาตรเนื้อสมองลดลง. ในภาพเอมอาร์ไอจะเห็นรอยโรคมีสัญญาณภาพต่ำใน T1weighted image (T1wi) และเห็นสูงในภาพ FLAIR หรือ T2weighted image (T2wi) รวมทั้งไม่มีการเพิ่มความชัดเช่นเดียวกับในภาพ ซีที. การสูญเสียเนื้อสมองบริเวณนั้นจะทำให้ห้องสมองห้องข้าง หรือร่องสมองจะขยายออกไปเช่นเดียวกับที่เห็นในภาพซีที.

๒. **ทูเบอร์คิวโลมา** เป็นเนื้อสมองวัณโรคที่มักเกิดจากเชื้อแพร่มาทางกระแสเลือด เกิดเป็นก้อนในเนื้อสมอง. ส่วนใหญ่มิขนาดเล็ก อาจมีก้อนเดียวหรือหลายก้อน และมักตรวจพบเชื้อจำนวนมาก. ภาพซีทีที่มีความไวในการตรวจถึงร้อยละ ๑๐๐ ความจำเพาะร้อยละ ๘๖^(๑๐). 4kr เอมอาร์ไอจะแสดงดีกว่าซีทีเล็กน้อย โดยเฉพาะบริเวณก้านสมอง^(๑๑). ผู้ป่วยที่มีก้อนทูเบอร์



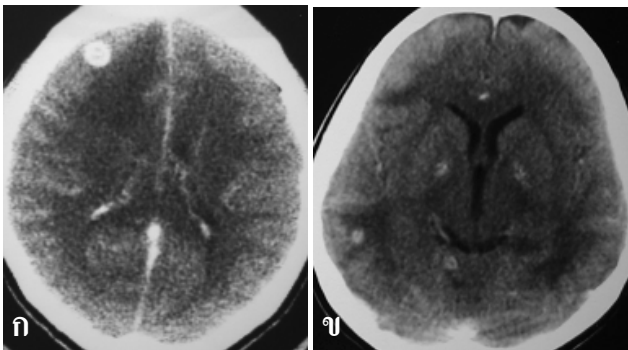
รูปที่ ๕ ภาพซีทีสแกน (ก) ระยะแรกของการติดเชื้อแสดงลักษณะห้องสมองห้องข้างโตขึ้นเล็กน้อย. (ข) หลังรักษาได้ ๒ เดือนห้องสมองห้องข้างโตขึ้นอย่างมาก. (ค) ภาพเอมอาร์ไอหลังใส่ท่อระบายสารน้ำหล่อสมองไขสันหลังเห็นบริเวณทางออกของห้องสมองห้องที่ ๔ มีเนื้อเยื่ออักเสบอุดอยู่ (ลูกศร).



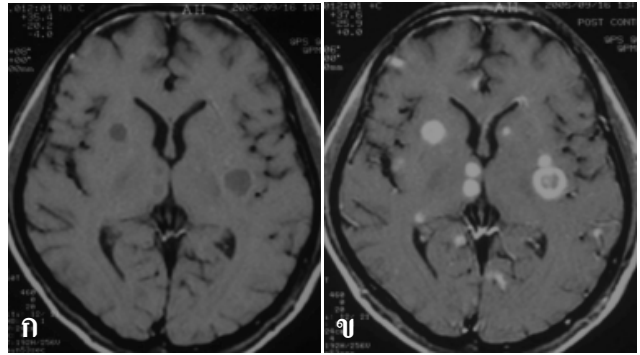
รูปที่ ๖ ภาพซีทีสแกนแสดงเงาเนื้อสมองตายเป็นหย่อมเล็กๆ บริเวณเบสทัลแกงเกลียนทั้งสองข้าง และชลาละมัส.

คูโลมาโดยไม่มีเยื่อหุ้มสมองอักเสบร่วมด้วย การตรวจสารนำหลอสมองไขสันหลังโดยการย้อมหรือเพาะเลี้ยงเชื้อมักไม่ได้ข้อมูลชัดเจน ถ้าตรวจพบปฏิกิริยาภูมิต้านทานต่อเชื้อไวรัส (PCR) จะสามารถให้การวินิจฉัยได้.

ภาพซีทีสแกนมักเห็นก้อนขนาดเล็ก มีลักษณะวงแหวนหรือก้อนเพิ่มความชัด, อาจมีลักษณะบวมรอบๆ เล็กน้อยหรือไม่มีเลย. ลักษณะเฉพาะของทูเบอร์คูโลมาคือ target sign



รูปที่ ๗ ภาพซีทีสแกนหลังฉีดสารทึบความแตกต่าง แสดงลักษณะทูเบอร์คูโลมาหลายจุด. บางจุดมีลักษณะวงแหวนเพิ่มความชัด. บางจุดมีลักษณะสัญญาณเป้า (ลูกศรในภาพ ก).

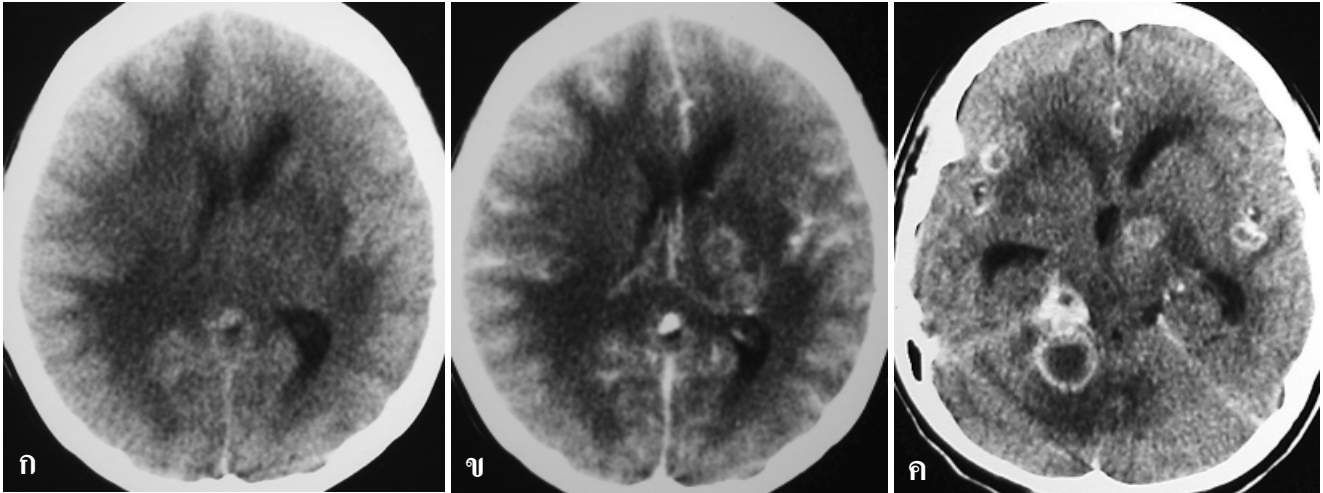


รูปที่ ๘ ภาพเอ็มอาร์ไอ (ก) T1wi แสดงลักษณะก้อนที่สมองซีกซ้าย มีวงขาวที่มีสัญญาณสูงล้อมรอบรอยโรคดำตรงกลางที่มีสัญญาณต่ำ (ลูกศร). (ข) Gd-T1wi วงขาวในภาพ (ก) มีลักษณะความชัดเพิ่มขาวขึ้นชัดเจน. รอยโรคในสมองซีกขวาและชลาละมัสอีกหลายก้อน.

ลักษณะก้อนมีจุดขาวตรงกลางพบก่อนหรือหลังฉีดสารทึบแตกต่างก็ได้ (รูปที่ ๗) แต่บางรายก็ไม่พบลักษณะนี้.

ทูเบอร์คูโลมาในภาพเอ็มอาร์ไอ T1wi จะเห็นเป็นวงที่มีสัญญาณต่ำและสูงสลับกัน (วงขาวล้อมรอบด้วยวงดำ), ตรงกลางมีสัญญาณผสม. วงทั้งสองชั้นนี้จะมีสัญญาณเพิ่มขึ้นหลังฉีด Gadolinium (Gd) (รูปที่ ๘) ซึ่งตรงกับลักษณะพยาธิวิทยา คือวงนอกดำเป็นส่วนแทรกด้วยเซลล์อักเสบ. วงที่ ๒ ขาวเป็นถุงหุ้มด้วยใยคอลลาเจน. ทั้งสองชั้นนี้มีหลอดเลือดไปเลี้ยงมากและมีการเสียหายของเนื้องอกนั้นเลือดกับสมอง. ส่วนตรงกลางไม่เพิ่มความชัดเป็นเนื้อตายเคลือบ (๑๒). ในภาพ T2wi จะเห็นวงนอก ๒ วงนี้มีสัญญาณต่ำ (ดำ) และตรงกลางมีสัญญาณผสม (ขาวหรือดำผสมกัน) ขึ้นกับความเข้มข้นของเนื้อเคลือบ. บางรายอาจเห็นดำทั้งก้อน และมีบริเวณบวมรอบรอยโรค (เห็นขาวล้อมรอบก้อนดำ) (รูปที่ ๓) และไม่พบลักษณะเลือดออก.

๓. ฝีวัณโรค พบน้อยมาก พบได้ทั้งในผู้ป่วยภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องและภูมิคุ้มกันปกติ. ตามนิยามคือมีฝีในเนื้อสมอง และมีผนังเป็นเนื้อเยื่อแกรนูเลชันหลอดเลือด. ลักษณะฝีวัณโรคจะเหมือนฝีหนองจากเชื้ออื่นๆ. ในภาพซีทีและเอ็มอาร์ไอธรรมชาติจะเห็นเงารอยโรคลักษณะวงแหวนที่เพิ่มความชัด และมีเงาถุงเนื้อตายตรงกลาง, เนื้อสมองรอบๆ



รูปที่ ๕ ภาพซีทีสแกน (ก) ก่อนฉีด และ (ข) หลังฉีดสารทึบความแตกต่างในผู้ป่วยที่มีฝีวัณโรคจะเห็นรอยโรคหลายจุดในสมองทั้งสองซีก มีลักษณะเป็นวงแหวนเพิ่มความชัดและมีการบวมของเนื้อสมองโดยรอบอย่างมากจนกดเบียดห้องสมองห้องข้าง และทางไหลของสารน้ำหล่อสมองไขสันหลังทำให้เกิดฮัยโดรเซฟาลัส.

บวมมาก (รูปที่ ๙) ตำแหน่งที่มักพบคือตรงรอยต่อระหว่างเนื้อเทากับเนื้อขาว หรือที่เบสแกงเกลียน. มีรายงานการตรวจด้วย magnetization transfer MRI (MT-MRI) และ magnetic resonance spectroscopy (MRS) ในการแยกฝีวัณโรคจากฝีติดเชื้อแบคทีเรียอื่น โดยพบว่าใน MT-MRI การวัดสัดส่วน magnetization transfer ในฝีวัณโรคจะต่ำกว่าฝีหนองทั่วไป. ส่วนใน MRS จะพบยอดของลิปิด-แลคเตด แต่ไม่พบกรดแอมิโน ซึ่งต่างจากฝีหนองที่มีทั้งสองสาร^(๑๓). ในทางปฏิบัติ ฝีหนองที่มีขนาดใหญ่มักต้องผ่าตัดดูดหนองออก แต่ถ้าเป็นฝีวัณโรคจะต้องตัดออกทั้งก้อน ดูดหนองออกอย่างเดียวไม่เพียงพอ^(๑๔,๑๕).

การแยกลักษณะวงแหวนที่เพิ่มความชัดในรายการติดเชื้อจากเนื้ออกสมอง บางครั้งทำได้ยาก เนื่องจากมีลักษณะคล้ายกันมาก. การใช้ CT perfusion หรือ MR perfusion อาจได้ข้อมูลมากขึ้น. รายงานส่วนใหญ่สนับสนุนว่า ในเนื้ออกสมองนั้นจะมีเลือดไปเลี้ยงมาก จากการเกิดหลอดเลือดใหม่. ดังนั้นหากพบว่าส่วนที่เป็นวงแหวนมีสัดส่วนปริมาตรเลือดสมองน้อยกว่า ๑.๕ เท่าของข้างปรกติ มักไม่ใช่เนื้ออก มีอัตราการทำนายแม่นยำร้อยละ ๘๕.๗, ค่าทำนายลบร้อยละ

๑๐๐ (negative predictive value)^(๑๖).

ฝีวัณโรค ต่างจากทูเบอร์คูลอมาคือในภาพ T2wi เงามตรงกลางฝีวัณโรคจะเห็นขาวของหนอง ทำให้เห็นผนังเป็นขอบสัญญาณต่ำ (ดำ) ส่วนทูเบอร์คูลอมาจะดำทั้งก้อนแยกผนังไม่ได้.

สรุป

แม้ว่าการวินิจฉัยที่ดีที่สุดและแน่นอนที่สุดยังเป็นการตรวจทางพยาธิวิทยา และการตรวจพบเชื้อวัณโรค การตรวจด้วยซีทีสแกน และเอ็มอาร์ไอ ก็ยังจำเป็นและมีประโยชน์ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีอาการสงสัยแรงดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น ก่อนเจาะหลัง เพื่อให้แน่ใจว่าไม่มีก้อนหรือภาวะสมองบวมรุนแรงที่จะทำให้เกิดภาวะสมองเลื่อนหลังเจาะหลัง หรือเพื่อวางแผนการตัดเนื้อแบบสามมิติ (stereotactic biopsy) รวมทั้งการตัดฝีออกทั้งก้อน. การตรวจด้วยซีทีและเอ็มอาร์ไอยังใช้ในการติดตามผู้ป่วยหลังการรักษา เพื่อประเมินผลแทรกซ้อนจากการติดเชื้อ เช่น ฮัยโดรเซฟาลัส, เนื้อสมองตาย, และการทำนายผลการรักษาด้วย.

เอกสารอ้างอิง

๑. เ. ปาลวัฒน์วิชัย. Tuberculosis in Thailand. *Respirology* 2001;6:65-70.
๒. วิโรจน์ เจริญจรัสรังสี, นรินทร์ หิริญสุททธิกุล, ภิมย์ กมลรัตน์กุล. Tuberculosis among health care workers at King Chulalongkorn Memorial Hospital, 1988-2002. *Int J Tuberc Lung Dis* 2005;9:1253-8.
๓. นิธิพัฒน์ เจียรกุล, วันชัย เดชสมฤทธิฤทัย, อรสา ชาวลาภาฤทธิ์, และคณะ. The prevalence of tuberculosis among nurses of Siriraj Hospital. *วารสารไทยวันโรคและตรวจอก* ๒๕๔๕; ๒๓: ๗๓-๗.
4. Whiteman M, Espinoza L, Post MJD, Bell MD, Falcone S. Central nervous system tuberculosis in HIV-infected patients: clinical and radiographic findings. *Am J Neuroradiol* 1995;16:1319-27.
5. Aditama TY. Prevalence of tuberculosis in Indonesia, Singapore, Brunei Darussalam and the Philippines. *Tubercle* 1991;72:255-60.
๖. นันทา มาระเนตร์. Treatment of multidrug-resistant tuberculosis in Thailand. *Chemotherapy* 1996;42(suppl3):10S 5S,30S 3S.
7. V โชติมงคล, J พันชวสิทธิ์, S เทียมเก่า, S จิตพิมลมาศ. Tuberculous meningitis in adult: a four year review during 1997-2000. *South-east Asian J Trop Med Pub Hlth* 2003;34:869-71.
8. Barnes PF, Bloch AB, Davidson PT, Snider DE. Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1991;324:1644-1650.
9. Cohen J, Quint D, Eldevik O. Patterns of normal meningeal enhancement on 1.5-T MR imaging (abstr). *Am Roentgen Ray Soc Proc Book* 1995; 127.
10. Selvapandian S, Rajshekhar V, Chandy MJ, Idikula J. Predictive value of computed tomography-based diagnosis of intracranial tuberculomas. *Neurosurgery* 1994;35:845-50.
11. Salgado P, Del Brutto OH, Talamas O, Zenteno MA, Rodriguez-Carbajal I. Intracranial tuberculoma: MR imaging. *Neuroradiology* 1989;31:299-302.
12. Kim TK, Chang KH, Kim CJ, Goo JM, Kook MC, and Han MH. Intracranial tuberculoma: Comparison of MR with pathologic findings. *AJNR* 1995;16:1903-8. 0195-6108/95/1609-1903.
13. Gupta RK, Vatsal DK, Husain N, et al. Differentiation of tuberculosis from pyogenic brain abscess with in vivo proton MR spectroscopy and magnetization transfer MR imaging. *AJNR* 2001; 22:1503-9.
14. Mamelak AN, Mampalam TJ, Obana WG, Rosenblum ML. Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach. *Neurosurgery* 1995;36:76-86.
15. Prakash B, Mehta G, Gondal R, Kumar S, Malhotra V. Tuberculous abscesses of the brain stem. *Surg Neurol* 1989;32:445-448.
๑๖. อรสา ชาวลาภาฤทธิ์, C อาร์ตแก้ว, T เอนกชนานนท์, N ดิสาวิภัทร, P ชาญเชาวนิช, T แสงรุจิ. Computed tomography perfusion study in differentiating brain abscess from necrotic tumor. Presented at ASNR 45th Annual Meeting, June 11-14 2007, Chicago, IL.