

TUBEROZINĖS SKLEROZĖS RADIOLOGINĖ DIAGNOSTIKA

RADIOLOGICAL DIAGNOSIS OF TUBEROUS SCLEROSIS

I. GINEIKIENĖ, A. BASEVIČIUS, V. GERULSKYTĖ, A. VENSKUTONYTĖ, S. LUKOŠEVIČIUS

Kauno medicinos universiteto Radiologijos klinika
Clinic of Radiology, Kaunas University Hospital, Kaunas, Lithuania

Irina Gineikiene

*Kauno medicinos universiteto Radiologijos klinika,
Eivenių g. 2, Kaunas.
irina.gineikiene@gmail.com*

SANTRAUKA

REIKŠMINIAI ŽODŽIAI: tuberozinė sklerozė, tuberai (mazgai), kompiuterinė tomografija (KT), magnetinio rezonanso tomografija (MRT), ultragarsinė diagnostika (UG).

Straipsnyje apžvelgiama literatūra apie Burnevilio-Pringlo sindromą, jo etiologiją, patomorfologiją. Aptariami šios retos patologijos pagrindiniai klinikiniai ir diagnostiniai radiologiniai požymiai, tiriant konvencinės radiologijos, ultragarso, kompiuterinės tomografijos bei magnetinio rezonanso tomografijos metodais. Pristatomas šios patologijos klinikinis atvejis.

ĮVADAS

Tuberozinė sklerozė (TS) yra genetinis susirgimas, pažeidžiantis ląstelių diferenciaciją bei proliferaciją ir dėl to sukeliantis hamartomų formavimąsi įvairiuose organuose: odoje, smegenyse, akyse, inkstuose, širdyje. TS pirmą kartą aprašyta 1862 metais Von Recklinghauzeno (*Von Recklinghausen*), o terminą *sclerose tuberoze* pirmą kartą pavartojo prancūzų mokslininkas Burnevilis (*Bourneville*) [1-3]. Tuberozinės sklerozės kompleksas – tai terminas, plačiai vartojamas apibūdinti įvairiapusiškam šios ligos pasireiškimui. Liga dažniausiai pasireiškia klasikine triada: įvairaus laipsnio protiniu pacientų atsilikimu iki silpnaprotystės, veido srities angiofibromomis, įvairiais vidaus organų pažeidimais [1-5].

PATOFIZIOLOGIJA

Liga paveldima autosominiu dominantiniu būdu, tačiau 50-70 proc. atvejų priskiriama naujoms mutacijoms. Iki šiol nustatyti du genai, susiję su šia liga: vienas jų randamas 9 chromosomoje (TSC1), kitas – 16 (TSC2). TSC1 ir TSC2 genų baltyminiai produktai – hamartinas ir tuberinas veikia sinergistiškai reguliuodami ląstelių augimą ir diferenciaciją [1-3]. Sutrikus šiai reguliacijai organogenezės metu, formuojasi dariniai, galintys pakeisti bet kurį organą. Tai hamartomos, kurios, turėdamos panašumo į embriono

ABSTRACT

KEY WORDS: tuberous sclerosis, tubers (nodules), computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), ultrasonography (US).

In the article literature on Bourneville-Pringle syndrome is reviewed, as well as etiology and pathomorphology of the disease. The main criteria for diagnosing tuberous sclerosis are discussed, including clinical and diagnostic radiological (radiography, computed tomography, magnetic resonance imaging). Clinical case of the rare disease is presented.

audinį, lemia susirgimo pradžią jauname amžiuje. Daliai šeimų nėra nustatyta ligos genetinė lokalizacija.

EPIDEMIOLOGIJA

Įvairios literatūros duomenimis, pasaulyje šios ligos dažnis nurodomas labai skirtingai: nuo 1:30 000 iki 1:150 000 [1-3]. Ši variacija galima todėl, kad tik trečdaliui pacientų nustatomi klasikinės triados klinikiniai kriterijai [3]. Rasinės priklausomybės nestebima.

IŠRAIŠKA

Liga pasireiškia labai įvairiai. Vieniems pacientams ligos išraiška ryški, kitiems – pasireiškia tik keletu ligos požymių. Apie 25 proc. vaikų su ryškiai išreikštais ligos požymiais miršta iki 10 metų amžiaus, apie 75 proc. miršta iki 25 metų. Jei liga neišreikšta, pasireiškianti tik nedideliais odos pakitimais, ji nustatoma vyresniame amžiuje, ir tokiu atveju ligos prognozė priklauso nuo vidaus organų pakenkimo [1, 2].

LIGOS PRADŽIA

Dažniausiai pirmus ligos požymius pastebi tėvai – tai maži iškilę dariniai ant vaiko veido. Kartais liga nustatoma vaiko sveikatos patikrinimo metu. Vaikams, kurių ligos pradžia vėlyva ar liga neišreikšta, ji gali būti nedideliu būdu paauglystės [2].

DIAGNOSTIKOS KRITERIJAI

Diagnozuojat TS, remiamasi Amerikos TS asociacijos pasiūlytais ir tarptautiniu mastu pripažintais TS klinikiniais diagnostiniais „didžiaisiais“ ir „mažaisiais“ požymiais [6].

1 LENTELĖ. TŪBEROZINĖS SKLEROZĖS KLINIKINIAI DIAGNOSTINIAI POŽYMIAI

Didieji požymiai:	
1.	Veido angiofibroma
2.	Nagų fibroma
3.	Šagreno dėmės (jungiamojo audinio apgamai)
4.	Hipomelanotinės dėmės
5.	Smegenų žievės tuberiai ^a
6.	Subependiminiai mazgai
7.	Subependiminė gigantinių ląstelių astrocitoma
8.	Tinklainės hamartomos
9.	Širdies rbdomioma
10.	Limfangiomatomozė ^b
11.	Inkstų angiomiolipoma ^b
Mažieji požymiai:	
1.	Daugybinės duobutės dantų emalyje
2.	Hamartominiai polipai tiesiojoje žarnoje ^c
3.	Kaulų cistos ^d
4.	Smegenų baltosios medžiagos radialinės migracijos linijos ^{a,d,e}
5.	Dantėnų fibromos
6.	Ne inkstinių kilmės hamartoma ^c
7.	Bespalvės tinklainės dėmės
8.	„Confetti“ tipo odos bėrimai
9.	Daugybinės inkstų cistos ^c

Tikras TS kompleksas: 2 didieji ir 1 mažasis kriterijus ar 1 didysis ir 2 mažieji. Tikėtinas TS kompleksas: 1 didysis ir 1 mažasis. Galimas TS kompleksas: 1 didysis ar 2 ir daugiau mažieji kriterijai.

^a Kai žievės displazija ir baltosios medžiagos migracijos linijos nustatomos kartu, juos reikėtų traktuoti kaip vieną, o ne kaip du TSK kriterijus.

^b Kai nustatoma LAM ir inkstų AML, reikia ieškoti kitų TSK kriterijų, kad būtų galima patvirtinti TSK galutinę diagnozę.

^c Reikalinga histologinė verifikacija.

^d Pakanka verifikacijos radiologiniais tyrimo metodais.

^e Rekomenduojama, kad didįjį diagnostikos kriterijų sudarytų ne mažiau kaip trys radialinės migracijos linijos.

NEUROLOGINIAI POŽYMIAI

Dėl glijos proliferacijos atsiradę tuberoskleroziniai mazgai randami smegenų žievėje, pamato struktūrose, skilvelių sienelėje. Retai mazgai nustatomi smegenėlėse, pailgosiose bei nugaros smegenyse. Kartais dėl Monro angos obstruk-

cijos gali išsivystyti smegenų vandenė. Susidariusių mazgų kiekis žievėje ir požievėje atspindi ligos laipsnį, kuris vertinamas pagal paciento epilepsijos priepuolių kontrolės sunkumą, protinį išsivystymą ir gebėjimą mokytis. Apie 80 proc. pacientų patiria epilepsijos priepuolius, jiems pasireiškia įvairūs psichikos, kognityvinės funkcijos sutrikimai (šizofrenija, autizmas, nesugebėjimas koncentruoti dėmesio ar hiperaktyvumas) [1, 2, 3, 7, 8].

OBJEKTIVUS IŠTYRIMAS

Esant išreikštiems ligos požymiams, jau pirminės paciento apžiūros metu matyti, kad tai TS: daugybinės hemangiomos veide, baltos jungiamojo audinio dėmės, daugybiniai sąnarių pažeidimai bei sunkesnio ar lengvesnio laipsnio silpnaprotystė.

Be kitų klinikinių tyrimų, ligai nustatyti ir patvirtinti naudojami radiologiniai tyrimai – rentgenografija, ultragarsinis tyrimas (UG), kompiuterinė tomografija (KT), magnetinio rezonanso tomografija (MRT).

Atlikus rentgeno nuotraukas maždaug 50 proc. pacientų, sergančių TS, nustatomi raumenų-skeleto sistemos pakitimai – osteoporozė, cistiniai dariniai plaštakų ir pėdų kauluose (dažniausiai distaliniuose pirštakauliuose). Gali būti matomos pirštakaulių distalinių galų erozijos, atsiradusios dėl nagų angiofibromos [1, 2, 5]. Ilguosiuose vamzdiniuose kauluose galima nustatyti periostinę reakciją, pasireiškiančią dantytu kaulo paviršiumi ir subperiostiniais kauliniais mazgeliais pirmiausiai metakarpinėse, metatarsinėse bei subungvalinėse dalyse. Netolygi dėmėtoji osteosklerozė gali pažeisti visą stuburo skeletą [5]. Pasitaiko makrodaktilijos atvejų ar padidėjusio kaulinio tankio židinių šonkauliuose [1, 2].

Atlikus krūtinės ląstos rentgenogramas, nedideliame pacientų skaičiui galima nustatyti intersticinio plaučių audinio fibrozę ar cistinius pokyčius, dar vadinamus „korio“ tipo pakitimais [5]. Dažnai pokyčiai plaučių audinyje labiau panašūs į limfangiomatomozės sukeltus pokyčius, tačiau ryšys tarp tuberozinės sklerozės ir limfangiomatomozės nėra visiškai aiškus [8].

Apie 50-90 proc. pacientų diagnozuojamos inkstų angiomiolipomos. Rentgenologiškai galima taip pat nustatyti abipusį inkstų padidėjimą ar deformuotą inkstų kolektoriinę sistemą. Šiuos pakitimus taip pat sukelia inkstų angiomiolipomos ar cistos.

Hamartominius polipus galima aptikti gaubtinėje žarnoje [1]. Kartais nustatoma ir skrandžio polipozė. Atlikus rentgenologinį tyrimą randamų pokyčių specifiskumas mažas, kadangi dauguma pokyčių yra būdingi ir kitoms ligoms, tačiau atliekant jį kartu su kitais tyrimais, jis padeda nustatyti tuberozinės sklerozės diagnozę.

KT ir MRT turi būti atliekami ne tik nustatant pirminę diagnozę, bet ir dinamikoje vertinant paciento būklę.

Galvos smegenų KT ir MRT, pokyčių nustatoma 85

proc. sergančiųjų tuberozine skleroze: kalcifikuoti žievės dariniai ir subependiminiai mazgai. Šių darinių kalcifikacija didėja pacientui augant ir net apie 80 proc. tokių darinių būna kalcifikuoti jauniems suaugusiesiems [1, 2, 3, 4]. Subependiminiai mazgai dažniausiai randami šoninių skilvelių sienelėje ir uodeguotojo branduolio galvoje, gali būti įsiterpę ir į skilvelių ertmes šalia Monro angos. Jei pastarieji didėja, gali sukelti obstrukcinę hidrocefaliją. Šie mazgai geriau matomi atliekant KT su intravenine kontrastine medžiaga arba MRT tyrimo metu [3]. 10-15 proc. ligonių subependiminiai mazgai gali transformuotis į gigantinių ląstelių astrocitomą. Šis navikas yra nepiktybinis ir dažnai išsivysto šalia Monro angos [6]. Jam būdingas nehomogeniškumas ir netolygus kontrastinės medžiagos kaupimas. MRT vaizduose geriau negu KT matomi žievės dariniai, baltosios medžiagos pakitimai, subependiminiai mazgai, subependiminės gigantiškų ląstelių astrocitomos [1, 2, 3].

KT ir MR tyrimai padeda aptikti ir ekstrakranijinius pokyčius. Inkstų hamartomų histologinė struktūra yra angiomiolipoma (AML). Hamartomos sudarytos iš riebalinio audinio, lygiųjų raumenų, kraujagyslių. Jos dažniausiai vystosi jauniems pacientams, didėja lėtai. Paprastai hamartomos yra besimptomės, kartais sukelia šono skausmą, hematuriją ar sudaro apčiuopiamą pilvo darinį [2, 3]. Hamartomos dažniausiai yra abipusės ir daugybines, supiktybėja retai. Atliekant UG, hamartomos matomos kaip aukšto echogeniškumo dariniai, nes turi daug riebalinio audinio. Tumorai iki 4 cm skersmens dažniausiai simptomų nesukelia, bet didesni gali sukelti skausmą, hematuriją, anemiją. Kadangi mazguose yra pakitusios kraujagyslės, visada yra kraujavimo į perinefrinį audinį bei tumorą pavojus [4]. KT tyrimas labai informatyvus norint tiksliai įvertinti perinefrinį audinį bei patikslinti diagnozę, įtariant kraujavimą į inksto tumorą. Kaip ir UG, KT tyrimo metu – AML inkstuose matomos kaip mažo tankio nevienalytės struktūros dariniai, nes jose yra pakankamai riebalinio audinio. Solidinę mazgo dalį sudaro raumeninės skaidulos, kraujagyslės. Tiriant MRT, AML tampa hiperintensinės MR T1 sekos vaizduose bei hipointensinės riebalų supresijos (STIR, angl. *short TI inversion recovery*) sekose [3, 4].

Inkstų cistiniai pakitimai gerai matomi atlikus KT, MRT ir UG. Tačiau tuberozinės sklerozės atveju cistiniai dariniai vizualiai yra neatskiriami nuo paprastų cistų, todėl diferencijuotini su policistoze. Sergant TS, inkstų cistos dažniausiai yra pavienės iki 3 cm dydžio, bet gali būti ir daugybines, stambios, susiliejančios, identiškos, kaip ir sergant pirmine inkstų policistoze [5]. Tačiau subkortikaliųjų cistų ir TS cistinių pakitimų histopatologinė struktūra skiriasi.

Krūtinės ląstos KT nustatomi cistiniai ir intersticiniai pokyčiai. Plaučių audinyje matomas intersticinio audinio sustorėjimas dėl nepiktybinės hamartominės raumeninių skaidulų proliferacijos, lydimos progresuojančios alveolių destrukci-

jos. Taip susidaro vadinamieji „korėti“ plaučiai [5]. Pokyčiai plaučiuose, sergant TS, išimtinai būdingi moterims apie 30 metų amžiaus, ligai progresuojant vystosi „plautinės širdies“ klinika bei galimas spontaniškas pneumotoraksas [3]. Tokie pat pokyčiai būdingi ir limfangiomatozei.

KLINIKINIS ATVEJIS

Pacientė A. S., 29 metų amžiaus. Pasak mamos, ligonė skundėsi širdies plakimu, dusuliu, oro stoka, kosuliu, jautrumu pilvo plote. Savijauta pradėjo blogėti prieš dvejus metus, prasidėjo epilepsijos priepuoliai, ėmė didėti pilvo apimtis. Mergaitė nuo gimimo silpnaprotė. Gyvena su mama, jos prižiūrima, pati neapsitarnauja.

Atvykus į ligoninę su ja susikalbėti nepavyko. Kūno temperatūra 36,5 °C, oda ir skleros blyškios. Veide įgimta angiofibroma, hipopigmentinės dėmės (1 pav.). Taip pat matomos dantų emalio duobutės ir dantenų fibromos (2 pav.). Abiejų rankų pirštų distalinės falangos deformuotos, deformuoti nagai, po jais matyti kieti mazgeliai (3, 4 pav.). Pilvas padidėjęs, abipus čiuopiasi dariniai. Širdies veikla ritmiška, ŠSD 110 k./min. Plaučiuose vezikulinis alsavimas, abipus smulkūs drėgni karkalai. Kvėpavimo dažnis 19 k./min. Džordano simptomas abipus neigiamas. Kojose edemų nėra.

ATLIKTI DIAGNOSTINIAI TYRIMAI

Plaučių rentgenogramoje matomas abipus bazalinėse dalyse žymiai išreikštas, gausus intersticinis plaučių piešinys su daugybėmis smulkiomis cistelėmis (5 pav.).

UG tyrimo metu nustatytas pilvo ertmę užimantis neišmatuojamo dydžio heterogeninės echostruktūros tumoras. Skydliaukė padidėjusio echotankio, nehomogeniška, joje keletas iki 1,4 cm hipoechogeniškų mazgų.

Pilvo ir dubens organų srities KT tyrimo metu pilvo ir dubens ertmėje aptikti masyvūs apie 30x18 cm inkstai, kurių struktūroje gausu riebalinio ir solidinio audinio salelių (6, 7 pav.). Kairiojo inksto apatiniame poliuje masyvus solidinis darinys su gausia kraujotaka, nėra normaliai išsidėsčiusių taurelių bei geldelių – abiejų inkstų angiomiolipomatozės požymiai. Kiti pilvo organai dislokuoti ir suspausti padidėjusių inkstų. Gimdos kūne 2 cm skersmens žemo tankio mazgas (8 pav.). Stubure visoje tirtoje srityje slankstelių kūnuose ir ataugose gausu 1-2 cm kaulinių sklerotinių salelių (9, 10 pav.). Apatinėse plaučių dalyse gausu jungiamojo audinio, fibrozės ir cistinės plaučių audinio degeneracijos požymių (11 pav.). Išvada: esamų pakitimų visuma vidaus organuose, kauluose bei angiofibroma veido srityje būdinga Burnevilio-Pringlo sindromui.

Galvos smegenų KT metu nustatyti daugybiniai intensyviai apkalkę subependiminiai mazgai, išsidėję pagal šoninių skilvelių sienes. Hidrocefalijos požymių nėra (12 pav.).

Laboratoriniai tyrimai: hemoglobino 66-90 g/l, eritrocitų $2,3-3,3 \times 10^{12}/l$ – anemijos požymiai.



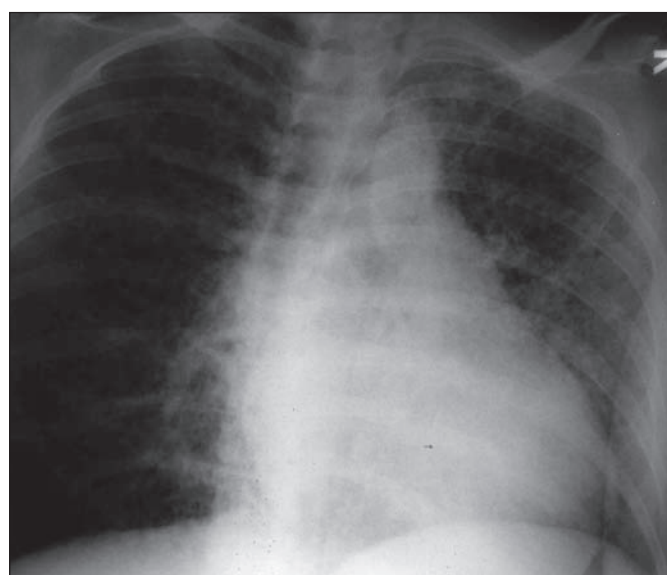
1 pav. Daugybinės veido angiofibromos, depigmentacijos ploteliai nasolabialinėse srityse



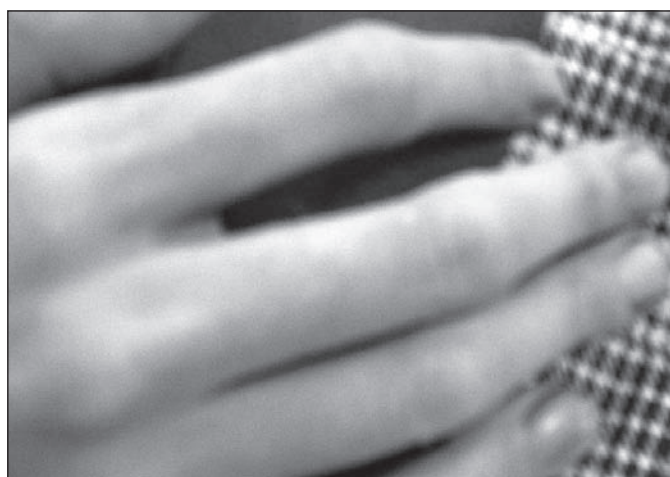
4 pav. Nagų, panagių fibromos



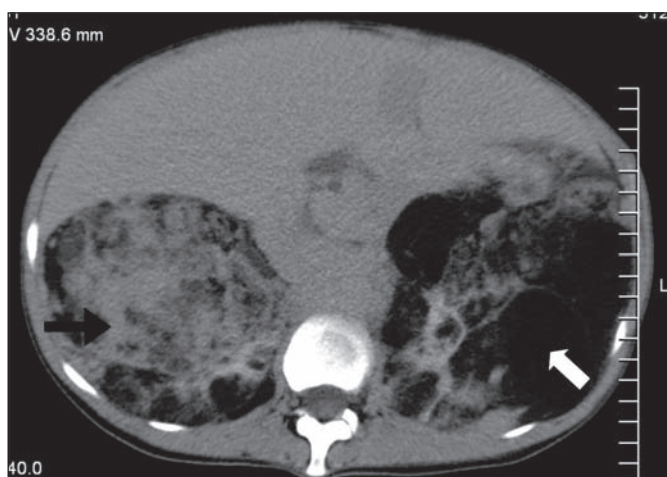
2 pav. Dantų emalio pigmentinės dėmelės ir duobutės, dantų fibromos



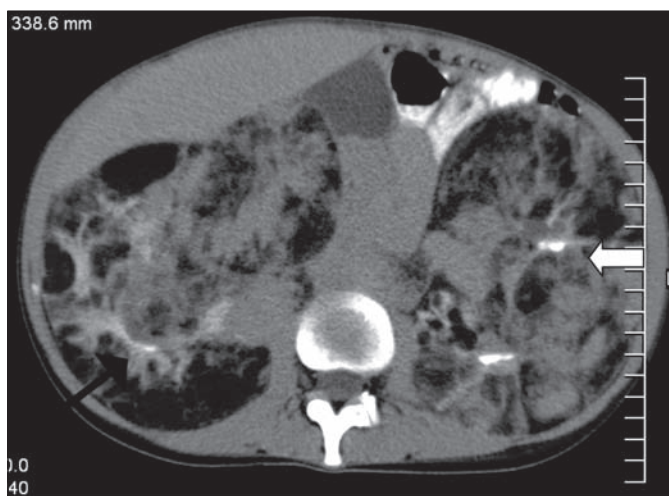
5 pav. Bazaliniuose plaučių segmentuose pneumofibrozę ir cistinę degeneraciją (tiesinė krūtinės ląstos rentgenograma)



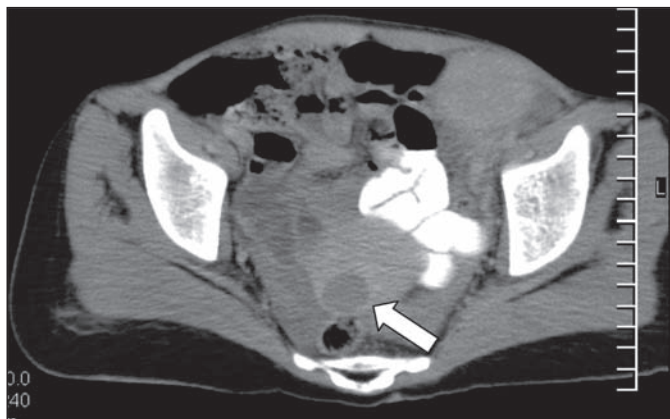
3 pav. Sąnarių deformacija



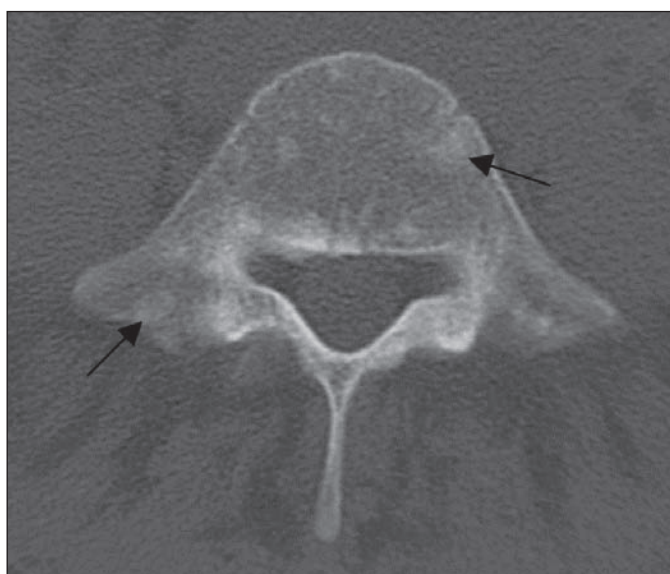
6 pav. Angiomiolipomos su gausiu riebaliniu audiniu (balta rodyklė) ir solidinėmis struktūromis (juoda rodyklė) (pilvo KT)



7 pav. Abipusės gigantinės inkstų AML. Kontrastinės medžiagos susikaupimas kraujagysliniame audinyje (juoda rodyklė) ir deformuotose inkstų taurelėse (balta rodyklė) (pilvo KT, kontrastinės medžiagos skirta *per os* ir intraveniškai)



8 pav. Žemo tankio darinys gimdos kūne (balta rodyklė) (dubens sritys KT, kontrastinės medžiagos skirta *per os* ir intraveniškai)



9 pav. Sklerotinės plokštelės juosmens slankstelio kūne (stuburo KT, ašinė pokštuma)

GYDYMAS

Pacientei taikytas simptomonis gydymas – eritrocitų masės perpylimas.

KLINIKINIO ATVEJO APITARIMAS

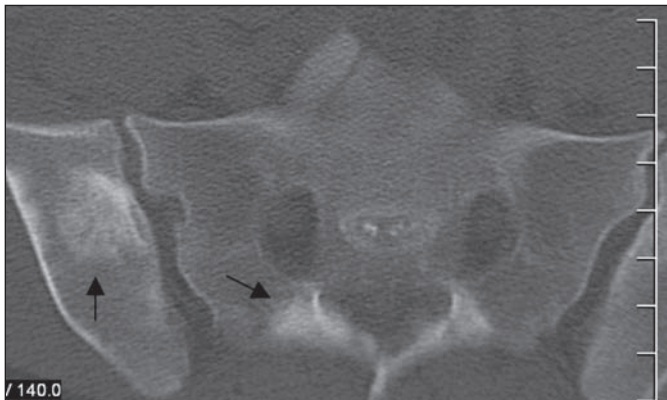
Kaip minėta aukščiau, TS diagnozuojama remiantis atitinkamų kriterijų visuma, o ne vienu kuriuo nors kriterijumi. TS – hamartominis įvairių sistemų ir organų pakankimas, todėl diagnostikai naudojamas labai platus ratas klinikinių, laboratorinių, radiologinių tyrimo metodų.

Dažniausiai liga yra lydima klasikinės simptomų triados: angiofibromų veido odoje, psichikos sutrikimo bei vidaus organų pažeidimų. Galimi ir nesunkūs ligos variantai, kai susirgimas pasireiškia tik keletu požymių, be didesnio protinio sutrikimo [3].

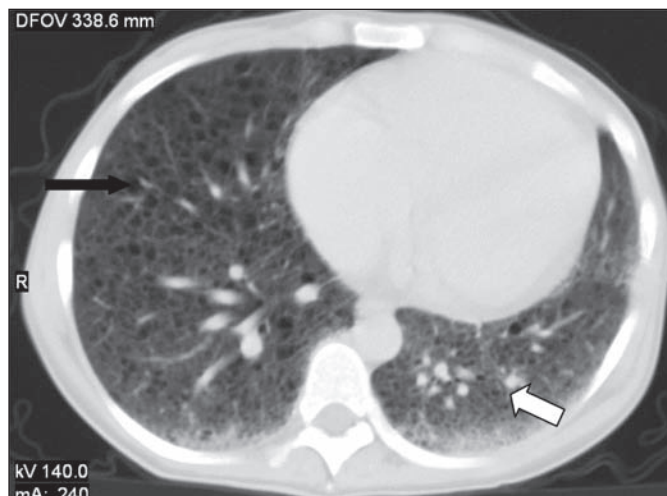
Šiuo atveju pacientei yra protinis atsilikimas, ji nesugeba apsitarnauti, bendrauti su aplinkiniais, dezorientuota laike ir vietoje. Jai kartojasi epilepsijos priepuoliai. Tyrimų metu jai buvo nustatyti 6 didieji bei 3 mažieji ligos požymiai. Apžiūros metu nustatytos fibromos po nagais, veido srities angiofibroma ir depigmentacijos dėmelės. Mažieji požymiai: pigmentinės dantų emalio dėmės, dantėnų fibromos, daugybiniai sklerotiniai židiniai stuburo slankstelių kūnuose bei ataugose. Akivaizdi smulkiųjų sąnarių deformacija, kas leistų įtarti falangų cistinę degeneraciją. Atliekant KT nustatyti kiti didieji požymiai: inkstų AML, plaučių LAM, kalkėjantys tuberais galvos smegenų audinyje. Mazgas gimdos kūne taip pat gali būti hamartominis, ir kai kurių šaltinių duomenimis, priklausytų mažiesiems požymiams [4, 3]. Esamų požymių pakanka nustatyti Burrnevillo-Pringlo sindromą. Dar būtų tikslinga papildomai atlikti galvos smegenų MRT tyrimą, norint tiksliai nustatyti galimus smegenų žievės ir baltosios medžiagos pakankimus, taip pat reikalinga okulisto apžiūra tinklainės fakomoms bei regos sutrikimams nustatyti.

Atskirus ligos radiologinius simptomus, galima būtų diferencijuoti su kitais susirgimais:

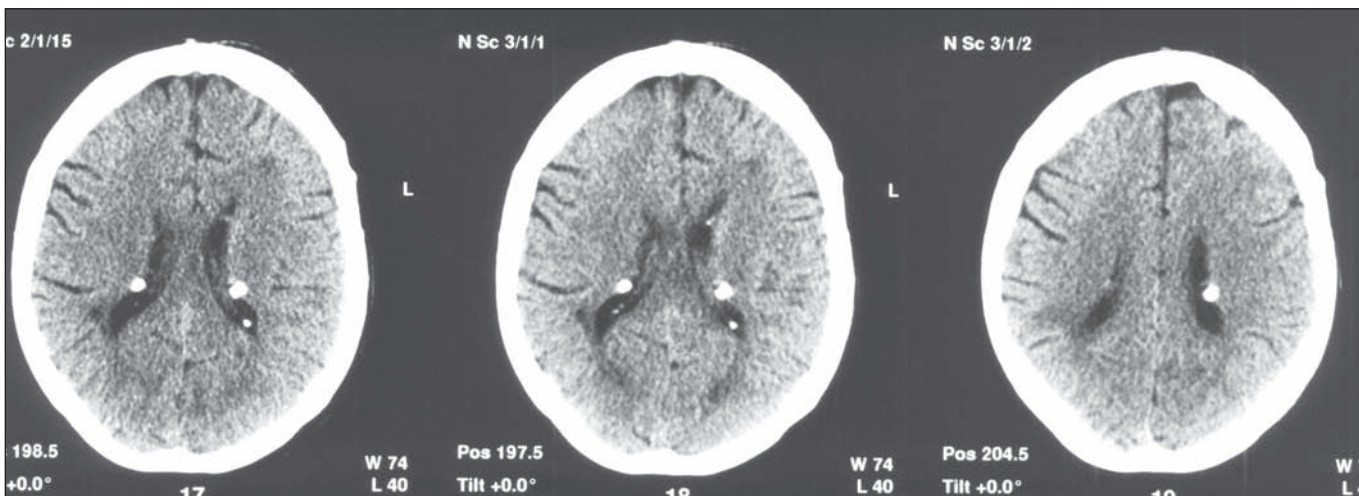
- kalkėjančius židinius galvos smegenų audinyje reikėtų diferencijuoti su toksoplazmoze, citomegalovirusine infekcija [7]
- žievės mazgus, displazijas ir baltosios medžiagos pakankimus reikėtų diferencijuoti su *Taylor* displazija, subependimine heterotopija ir įgimtomis CNS infekcijomis (herpetine, citomegalovirusine, toksoplazmų ir kt.) [7, 3]
- sporadinės angiomiolipomos gali būti nesusijusios su šia liga – tad jos paprastai būna pavienės ir dažniausiai vidutinio amžiaus moterims (4:1), dinamikoje nedidėja [3]. Nustačius AML vyriškos lyties pacientams ar daugybines angiomiolipomas bet kurios lyties pacientams ir ypač vaikams, kyla TS įtarimas. Diagnozė beveik neabejotinai pasitvirtina, jei stebint pacientą dinamikoje matomas ryškus AML augimas [1, 2]. Apie 80 proc.



10 pav. Sklerotinės plokštelės klubakaulio kūne bei kryžkaulyje (stuburo KT, ašinė plokštuma)



11 pav. Intersticiumo sustorėjimas (balta rodyklė), cistinė degeneracija (juoda rodyklė) (plaučių KT)



12 pav. Kalcifikuoti subependiminiai mazgai šoninių skilvelių sienelėse. Skilveliai neišplėsti (galvos smegenų KT, ašinė plokštuma)

sergančiųjų TS sindromas, įskaitant suaugusiuosius ir vaikus, yra susijęs su inkstų angiomiolipoma [3].

Apibendrinant galima teigti, kad praktikoje radiologinis tyrimas TS atveju svarbiausias šiais aspektais – galvos smegenų tuberų, gigantoceliulinių navikų nustatymui ir (arba) jų progresavimo vertinimui svarbus KT ar MRT tyrimas. Inkstų pakitimams svarbus pilvo srities UG, taip pat KT ir MRT metodai. TS pakitimams krūtinės ąštoje įvertinti svarbus rentgenografinis ar KT ištyrimas.

IŠVADOS

TS išraiška yra labai polimorfiška, pažeidimai galimi beveik visose organizmo sistemose ir organuose. Todėl TS diagnostikai svarbūs visi diagnostiniai kriterijai. Liga diagnozuojama apibendrinus ir patvirtinus atitinkamus klinikinius, histologinius, radiologinius kriterijus.

LITERATŪRA

1. eMedicine Clinical Knowledge Base (database on the Internet). NY: eMedicine.com, Inc; c1996-2005. Rabindranath N (auth.). Tuberous Sclerosis (updated March 19, 2007).

2. Available from <http://www.emedicine.com/derm/topic438.htm>
3. eMedicine Clinical Knowledge Base (database on the Internet). NY: eMedicine.com, Inc; c1995-2005. Greenspan B (auth.). Tuberous sclerosis (updated December 1, 2005). Available from <http://www.emedicine.com/radio/topic723.htm>
4. Zimmerman RA, Gibby WA, Carmody RF (eds). *Neuroimaging: clinical and physical principles*. 3rd ed. NY: Springer-Verlag; 1997.
5. Haaga J, Lanzieri CF, Gilkeson RC (eds). *CT and MRI imaging of the whole body*. 2nd ed. St. Louis: Mosby; 2003.
6. Sutton D, Young JWR (eds). *A short textbook of clinical imaging*. 3rd ed. NY: Springer-Verlag; 1990.
7. Crino PB, Katherine L. Nathanson KL, Henske EP. The tuberous sclerosis complex. *N Engl J Med*. 2006; 355:1345-56.
8. Osborn A, Blaser S, Salzman K. *Diagnostic imaging: Brain*. 1st ed. NY: Amirsys Inc, 2004.
9. Roach ES, Sparagana SP. Diagnosis of tuberous sclerosis complex. *J Child Neurol*. 2004; 19:643-649.

*Straipsnis gautas 2007 m. gegužės 17 d.,
 aprobuotas 2007 m. rugpjūčio 13 d.
 Received May 17, 2007,
 Accepted August 13, 2007*