

Insulti jälgendavad haigusseisundid (ing k *stroke mimics*)

Marie Soms, radioloogia IVa resident

Ettekande kava

Isheemilise insuldi MRT leid haiguse ajaliste faaside kaupa

Insuldi miimikud:

- **epilepsia (postiktaalne leid)**
- siinustromboos
- intratserebraalne hemorraagia
- hüpoglükeemia
- sclerosis multiplex
- PRES
- entsefaliit
- **migreen**
- HaNDL

- Kõige sagedasem **uue äkki tekkinud neuroloogilise defitsiidi tekkepõhjus** on arteriaalne isheemiline insult.
Ca 25-30% juhtudest on aga tekkepõhjuseks mõni muu haigus - kokkvõtlikult nimetatakse neid **insuldi miimikuteks**.

Insuldi kameeleon - patsiendil on insult, aga sümptomid ei ole tüüpilised (ja jääb seetõttu õigeaegse revaskularisatsioonita).

- Insuldi miimikuid aitab diagnoosida ja eristada MRT-uuring.
Üks algoritmilise mõtlemise alguspunkte võiks olla difusioon kaalutud kujutised (DWI).
- Insuldi protokoll PERHis:
DWI Ax
SWI/T2* (SWAN) Ax
FLAIR (CUBE) Ax
vajadusel T2 Ax; T1 Ax; TOF (3D) - kui pole juba tehtud KT-angio

Review article

Ischemic stroke mimics: A comprehensive review

Marietta Pohl ^a, David Hesszenberger ^b, Krisztian Kapus ^a, Janos Meszaros ^a, Andrea Feher ^c, Imre Varadi ^a, Gabriella Pusch ^d, Eva Fejes ^e, Antal Tibold ^a, Gergely Feher ^{a, f, g, h}

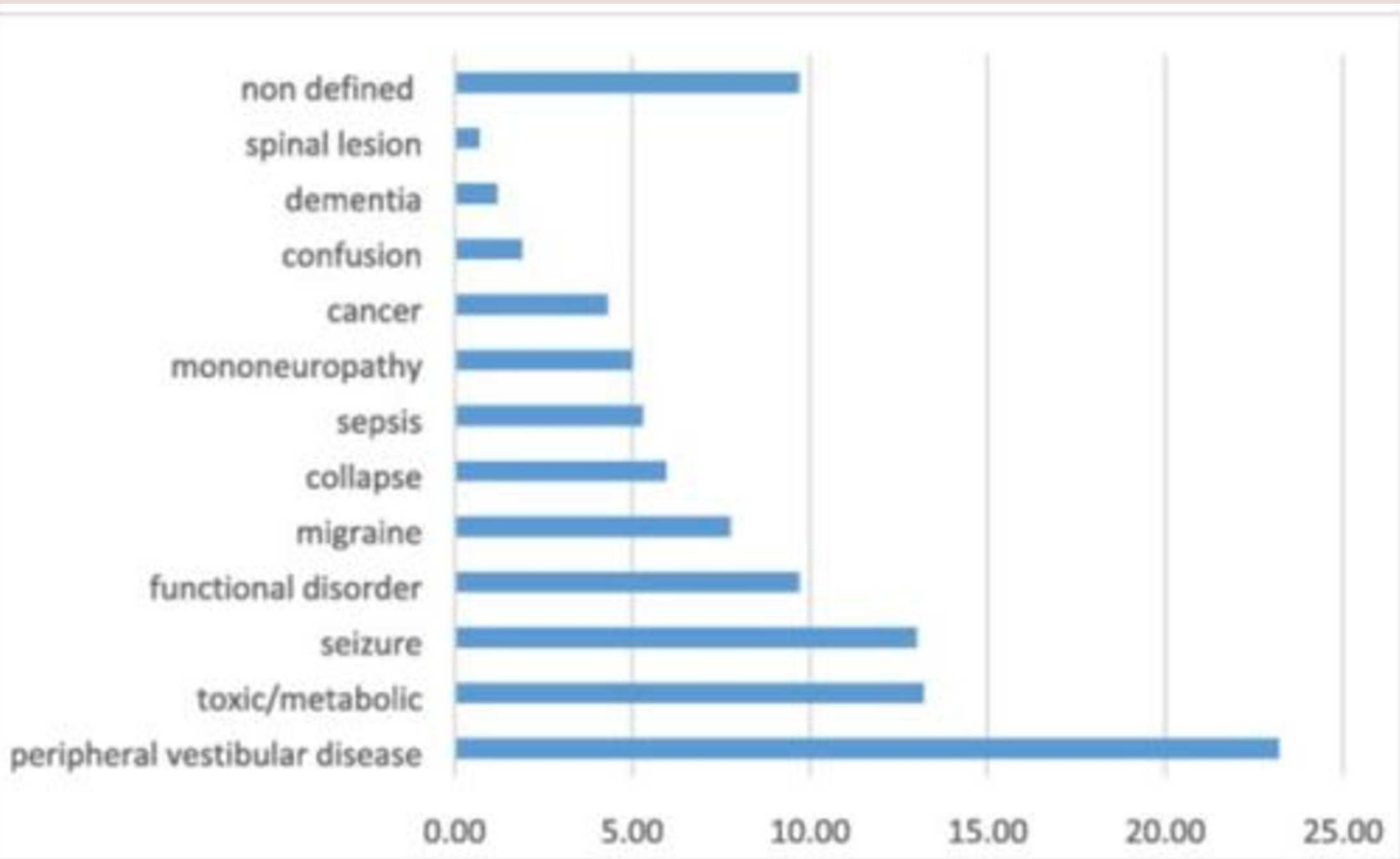


Fig. 1. Etiology of stroke mimics (%).

Kokkuvõte 61 uuringust;
62664 patsienti;
insuldi miimikud ~25%.

17. veebruar 2018 – 11. veebruar 2019

- MRT 24/7 tehnik valves
- Teoreetiline koolitus radioloogidele ja neuroloogidele
- Täpne juhend – kellele, miks, kuidas
- Kokku 12 kuud: 75 haiget

1 aasta kokkuvõte

	Esialgne	Second-look	TL	TL+TE	TE
Mismatch	21	23	11	5	1
Match	23	21			
Mimic	31	31			
Kokku	75	75			

Mimic diagnoosid - 21

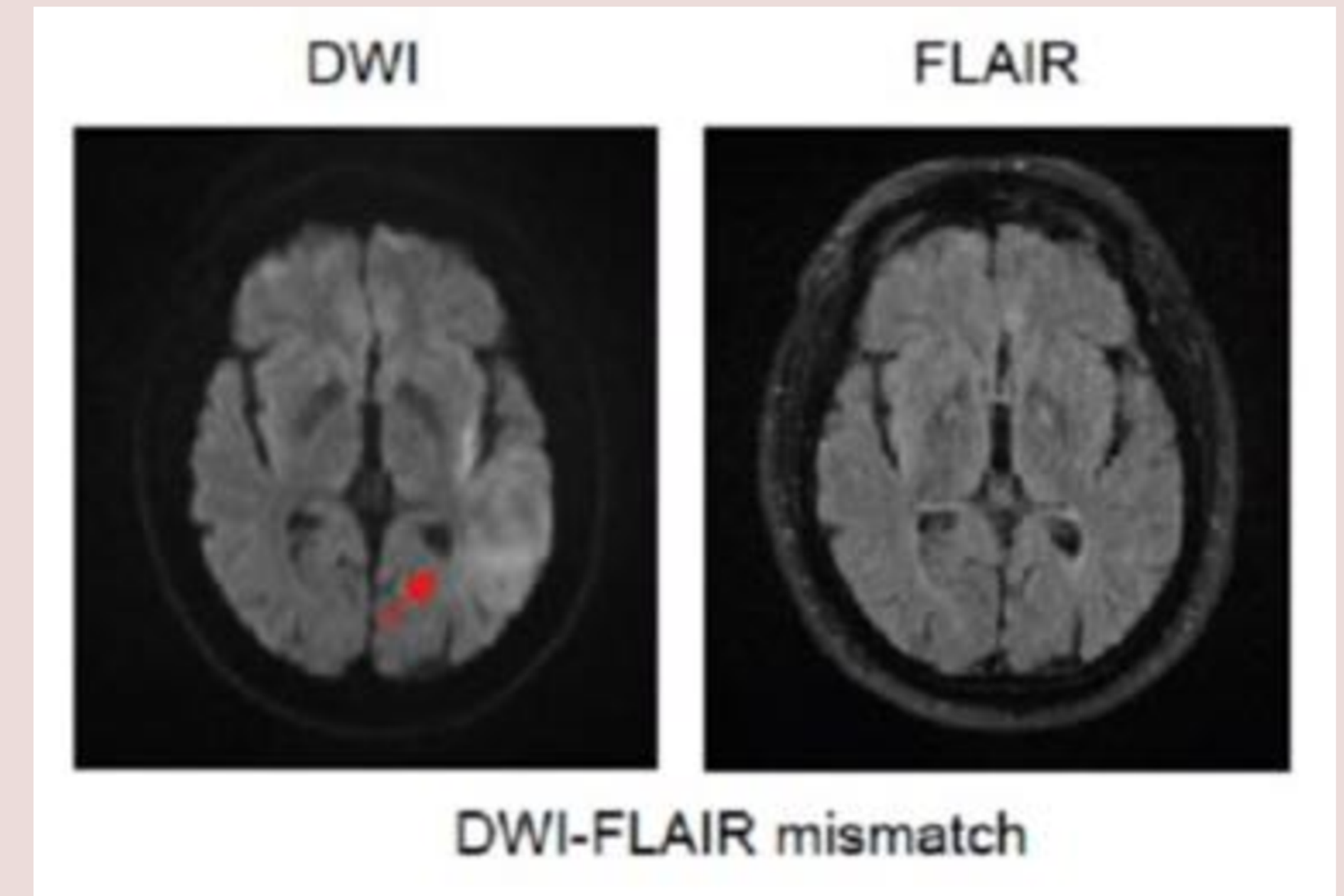
Auraga migreen	5
N. facialisega seotud	2
Psühhiaatiline	5
Meningiit/entsefaliit	2
Epileptiline	4
Vertebrobasilaararterisündroom (TIA)	3
Vestibulaarne neuroniit	1
LGG	1
Ebaselge	1

Dr Äli Roose slaidid ERÜ õppepäevalt
15.11.2019

Hüperakuutne insult:

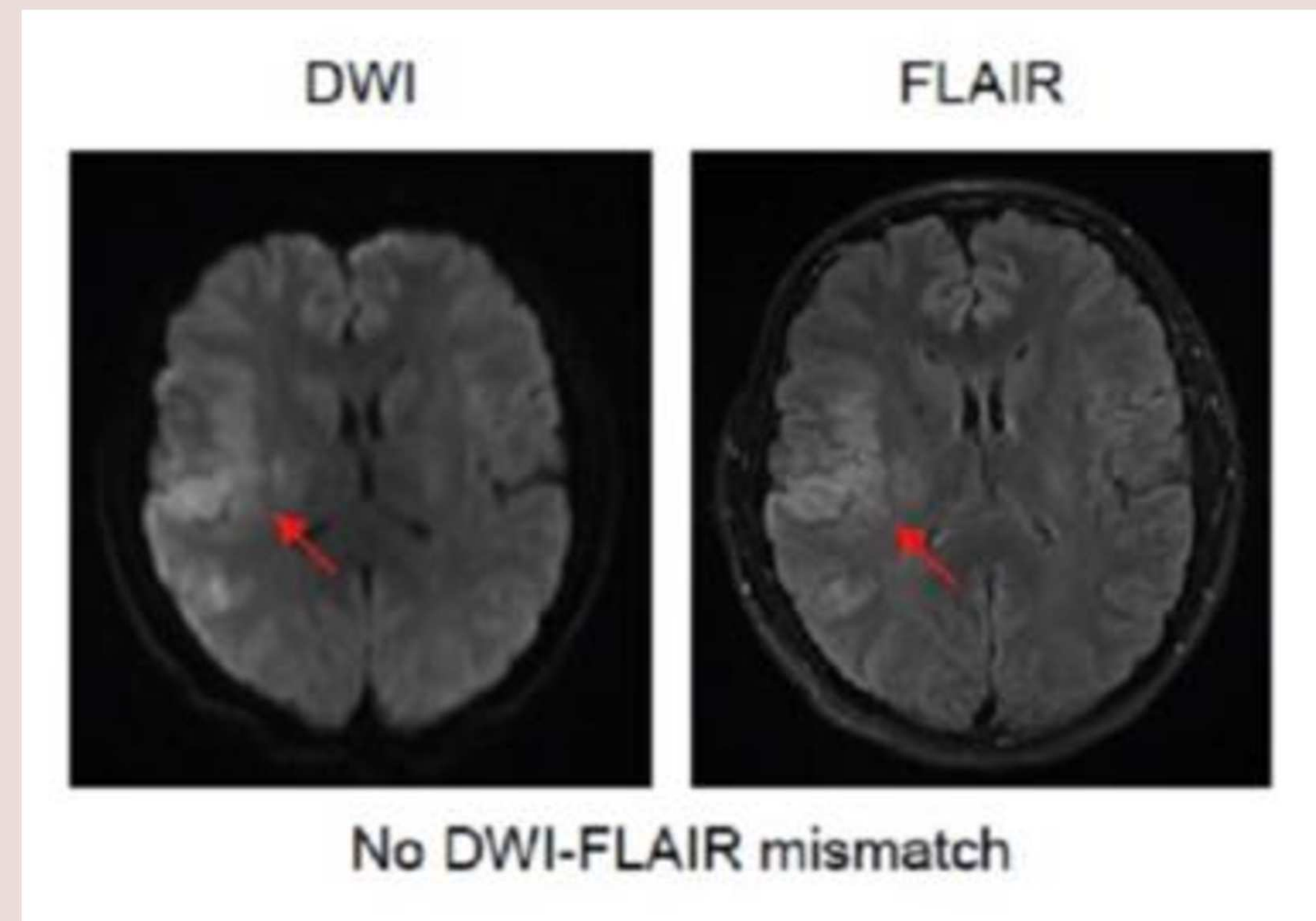
varane hüperakuutne 0 - 6h

- Paari minuti jooksul tekib tsütotoksiline turse, mille väljenduseks on DWI tõus ja ADC langus.
- Esialgu FLAIR/T2 ja T1 parenhüümi signaalimuutust ei näita. Võib näha fokaalset verevoolu aeglustumist normaalse *flow* *voidi* kadumisena.
- Trombi korral võib olla näha voolusignaali muutus TOFil ja *blooming* artefakt SWI-l.
- NB! FLAIR/DWI mismatch näitab, et insult on tõenäoliselt tekkinud <4,5h tagasi. **See ei anna kindlat kvalitatiivset hinnangut kahjustunud koele (*penumbra*, *core*), vaid näitab kahjustuse võimalikku kestuse aega.** Võib öelda, et sageli vastab difusiooni restriksiooniga ala väljakujunenud kahjustusele, kuid see võib olla raviga osaliselt taaspöörduv.



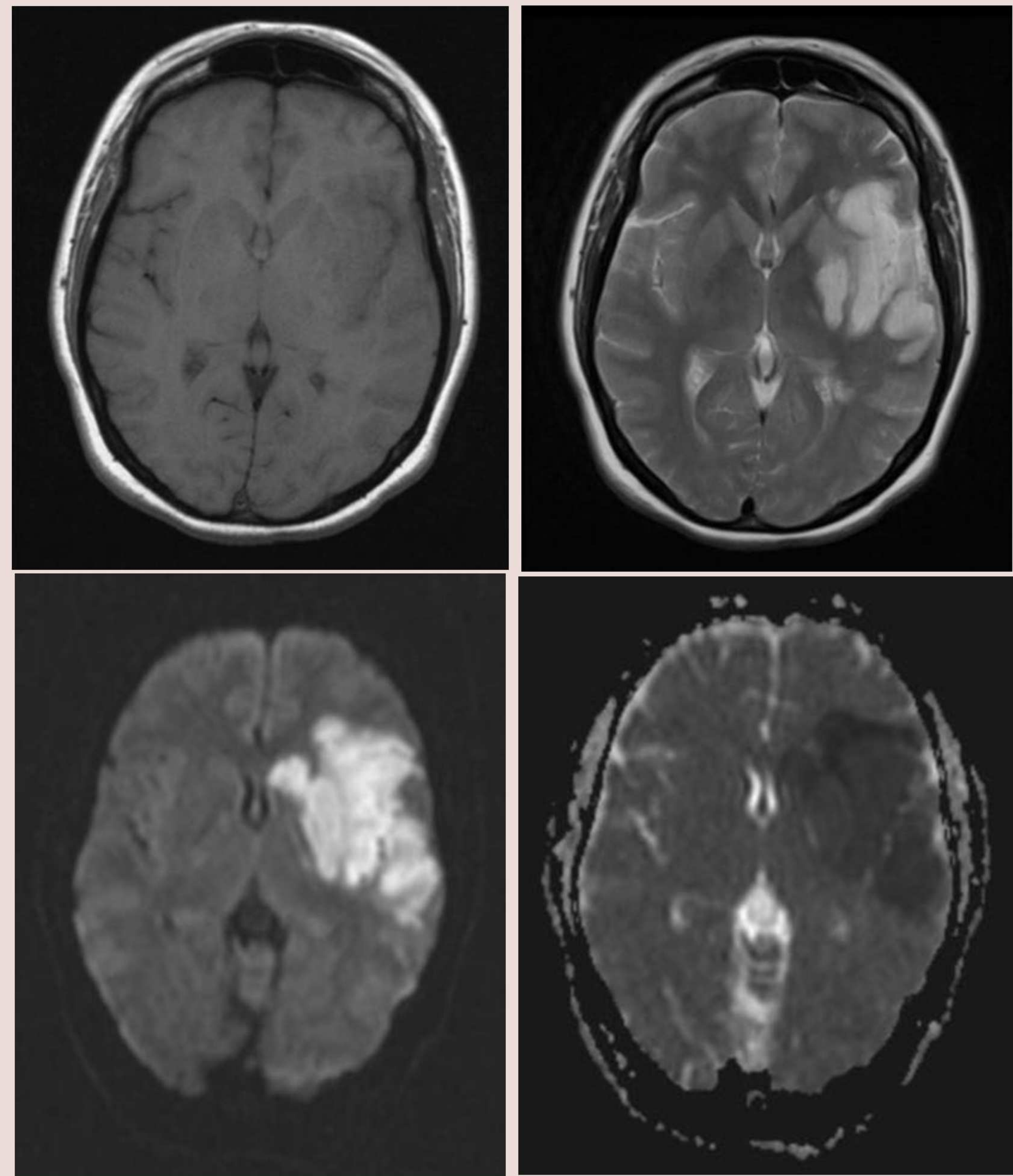
Hüperakuutne insult: hiline hüperaktuune 6 - 24h

- Peale 6h lisandub vasogeense turse komponent ja infarktualale tekib T2/FLAIR signaali tõus (paremini hinnatav FLAIRis).
- Peale ~16h näeme infarktualal T1 signaali langust.



Akuutne insult: 24h - 1 nädal

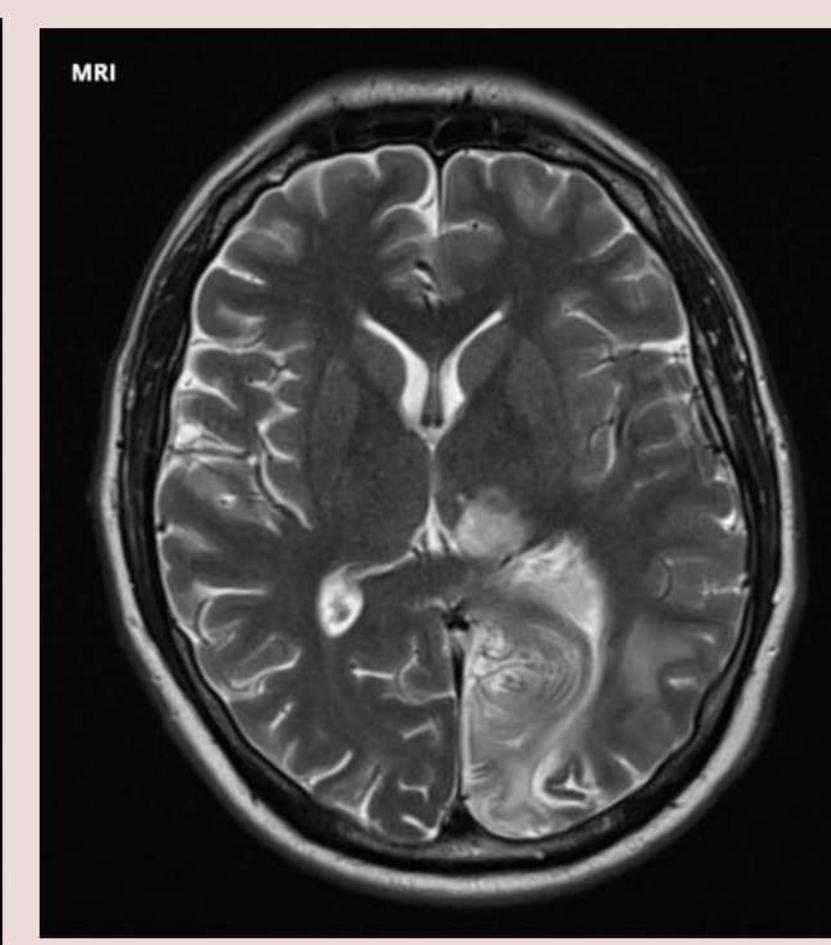
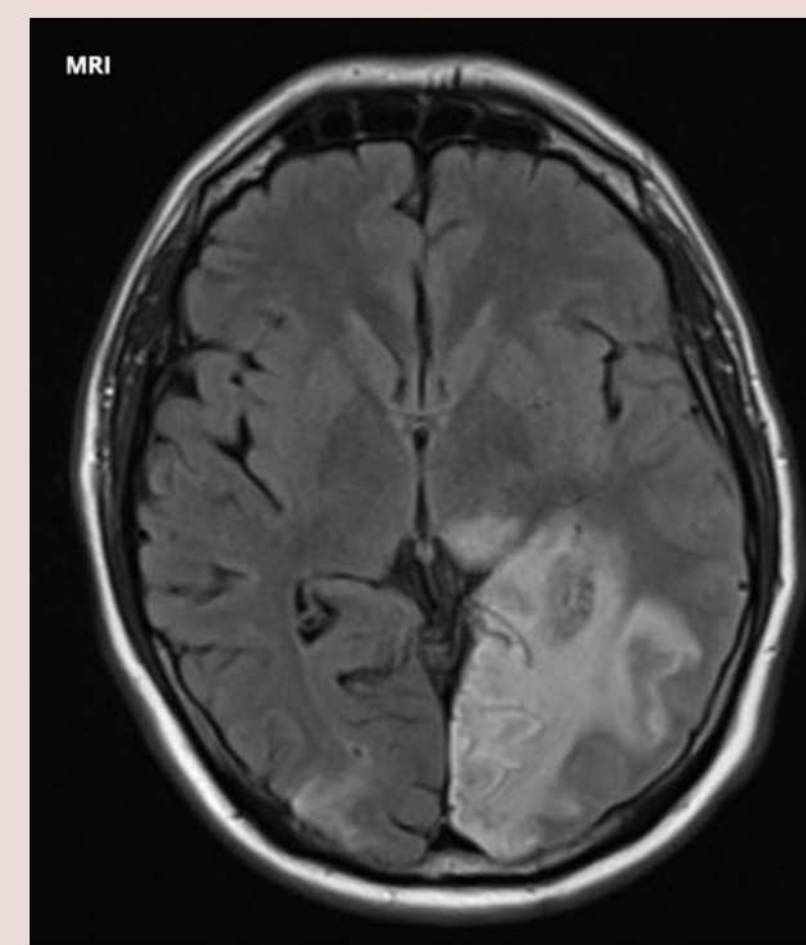
- Turse osakaal ja sellest tingitud mahuefekt suurenevad. Suurte insultide nn sekundaarse kahjustuse faas.
- DWI signaali tõus ja ADC langus jätkuvad, **kuni ca 5. päevast hakkab ADC signaal tõusma**. T2/FLAIR signaal järjest intensiivistub. T1 püsib üldiselt madal.
- Alates ~5. päevast võib näha kortikaalset kontrasteerumist, harvem meningeaalset kontrasteerumist.



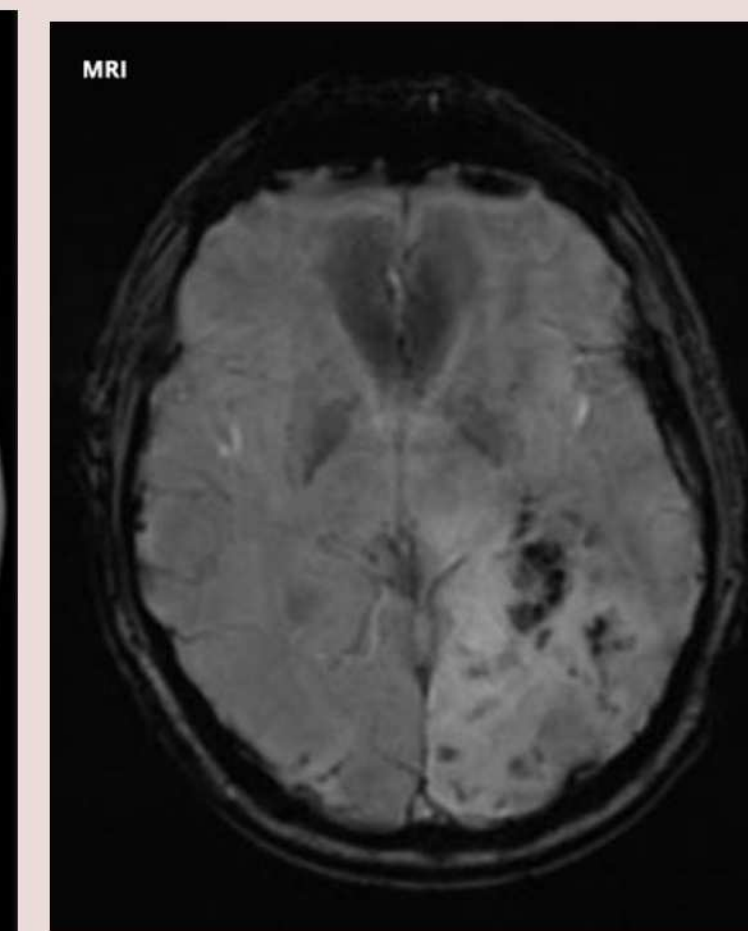
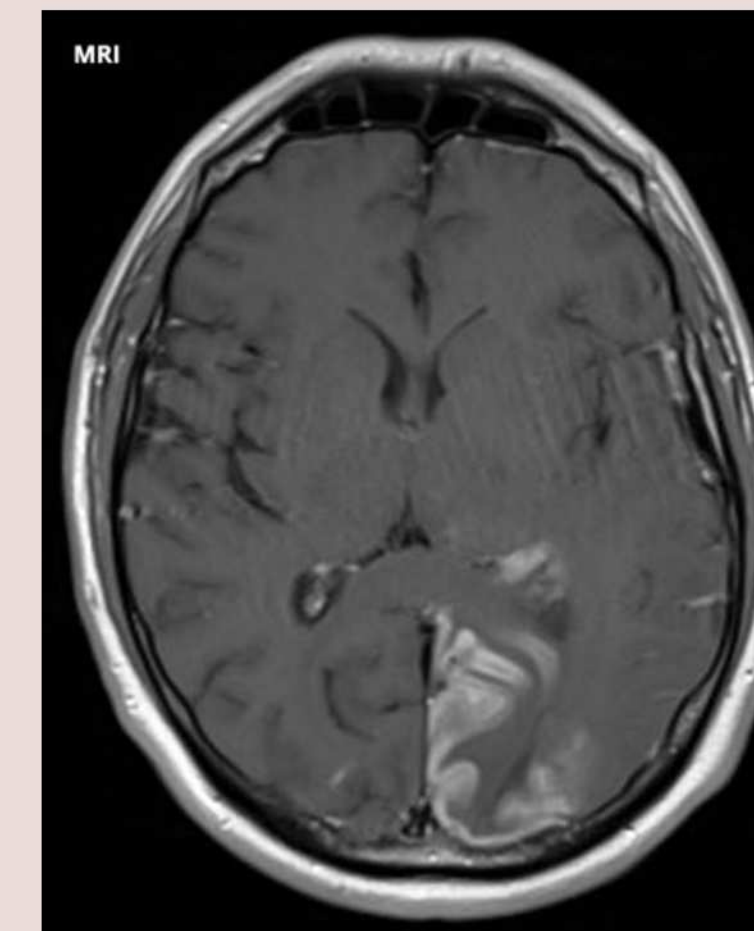
Kaks päeva kestnud parempoolne hemiparees ja afaasia.
T1 ja T2 (kaks ülemist pilti) näitavad väljakujunenud turset.
DWI/ADC markantne difusiooni restriksioon a. cerebri media sin varustusel, mis hõlmab selgelt ka basaaltuumasid.

Subakuutne insult: 1 - 3 nädalat

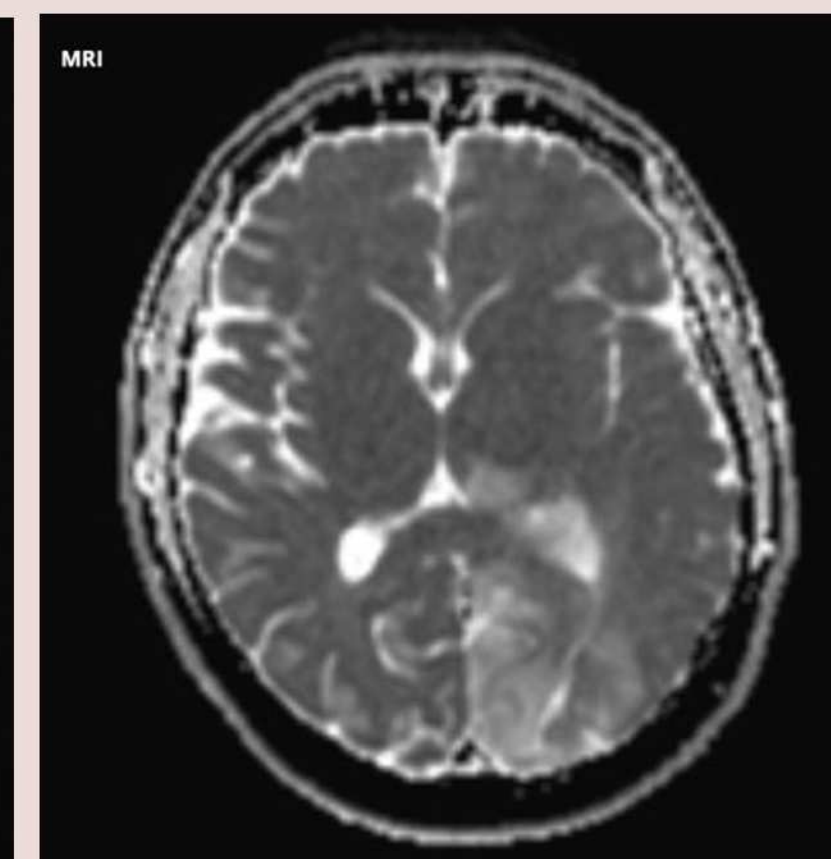
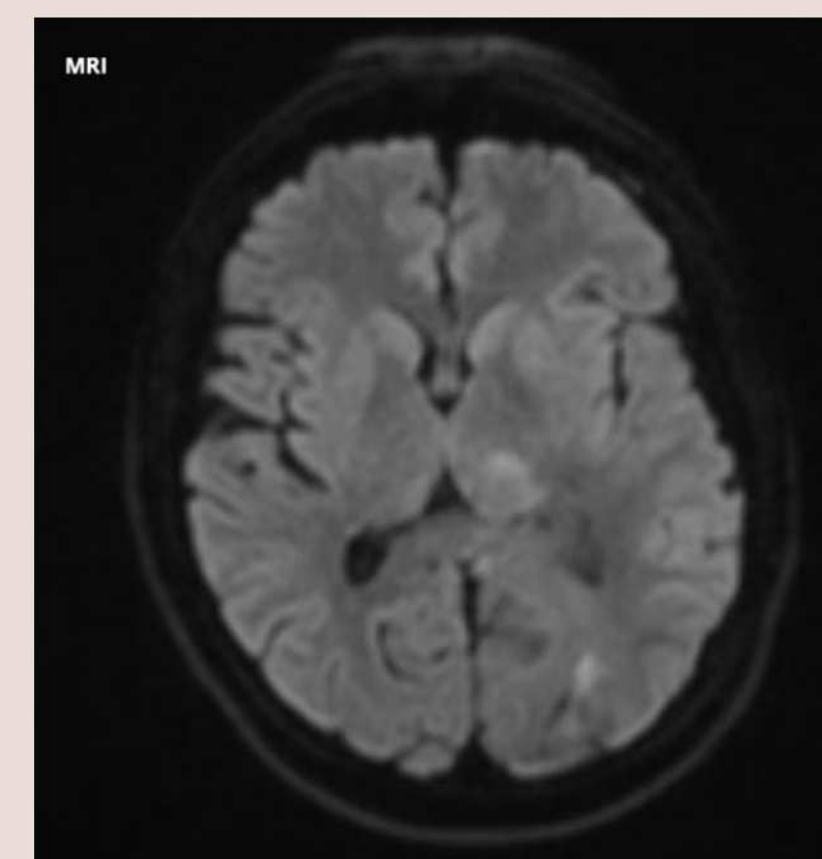
- **Piltagnostikas väga eksitav haiguse faas.**
- Turse hakkab taanduma ning infarktipiirkonda migreeruvad valgevererakud, kapillaarid laienevad ja võimalik on vähene punavere leke -> korteks võib näida taas normaalne (nn KT või T2 *fogging*).
- ADC pseudonormalisatsiooni aeg, kus DWI signaal püsib kõrge T2 *shine through* tõttu (hakkab vaikselt langema) ja ADC signaal samuti tõuseb.
- T1 signaali kortikaalne tõus.
- Püsib kortikaalne kontrasteerumine.



FLAIR ja T2.



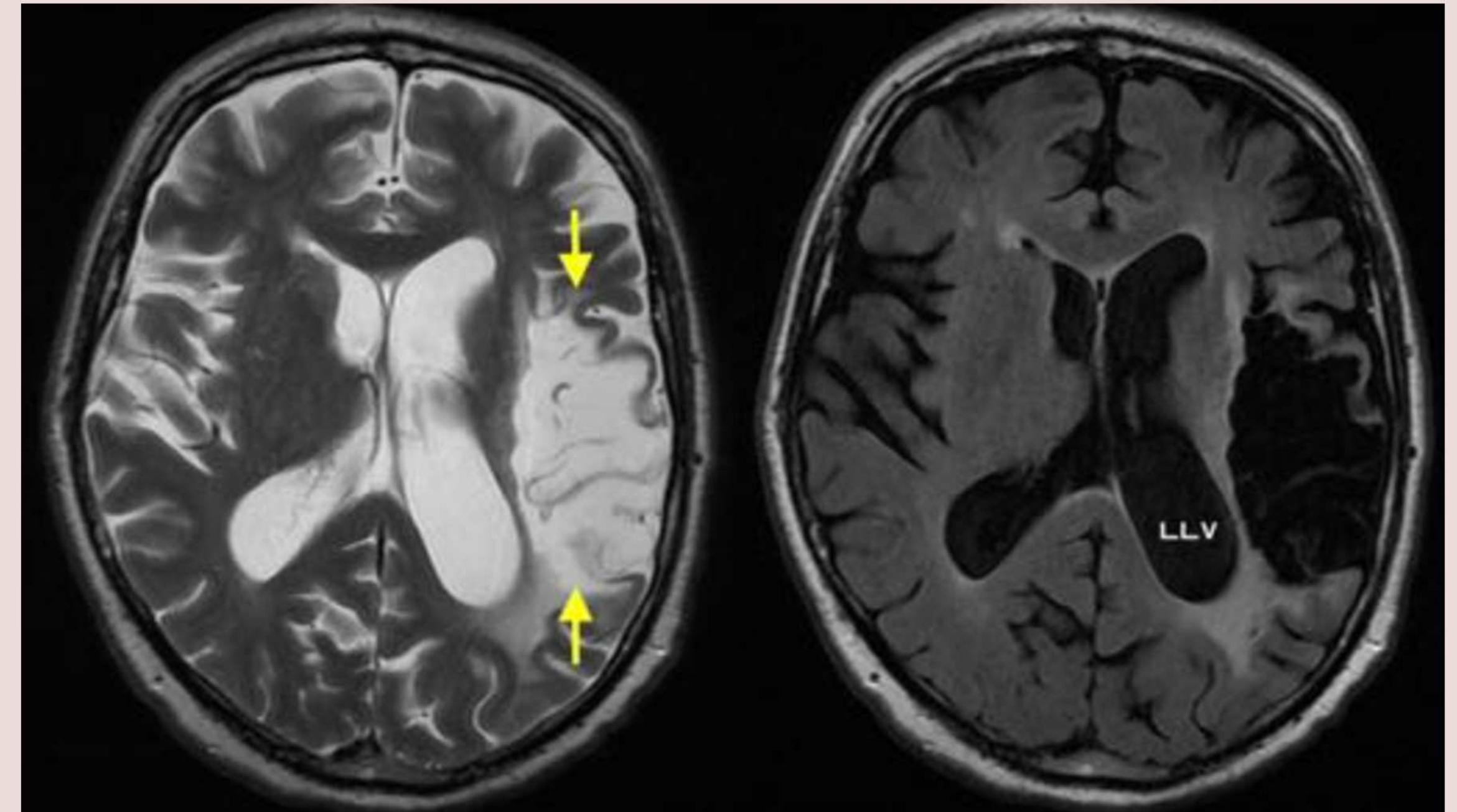
T1+C ja SWI.
Kortikaalne kontrasteerumine ja verdumine.



DWI ja ADC.
ADC signaal on kõrge.

Krooniline insult: üle 3 nädala

- Turse asendub glioosiga ja mahuefekt muutub negatiivseks. Lõpuks kujuneb välja entsefalomalaatsia.
- T2/FLAIR signaalitõus püsib, ADC signaalitõus püsib, DWI langeb tasapisi.
- T1 püsib kortikaalne signaalitõus.
- Kortikaalne kontrasteerumine võib püsida 2-4 kuud. Peale seda tuleks kahtlustada juba allasetsevat kollet.



T2 ja FLAIR.

Vana a. cerebri media varustusala infarkti järgne entsefalomalaatsia, vasak külgvatsake on ex vacuo laienenud.

Sagedased insuldi miimikud, millel üldiselt ei ole uut radioloogilist leidu:

- Stroke recrudescence ("insuldi taasteke") - varasema läbitehtud insuldiga seotud neuroloogiline defitsiit tekib uuesti; tavaliselt organismi metaboolse, infektsioosse või toksilise düsfunktsiooni tõttu.
Võib tekkida nädalaid kuni aastaid peale insulti, enamasti möödub 24h jooksul.
Üks põhjuseid arvatakse olevat kompensatoorsete ajuosade funktsionaalne supressioon.
-> KT/MRT leid: vana/teadaolev insuldijärgne muutus; uut värskele isheemiale viitavat leidu ei ole.
- Funktsionaalne somaatiline (somatoformne) häire - orgaanilist haigust ei tuvastata
- Perifeerne vertigo (perifeerne vestibulaarne häire) - nt healoomuline paroksüsmaalne vertigo, Menière'i tõbi, vestibulaarne neuroniit, labürintiit. Healoomulist pearinglust/uimasust annab ka ortostaatiline hüpotensioon. Üldiselt kliiniliselt diagnoositav, aga satuvad KT/MRT uuringule, kuid leid on atüüpiline, nt atüüpilised nüstagmid.
-> Tsentraalse vertigo põhjused - nt alkoholi intoksikatsioon, vestibulaarne migreen, **posterior fossa koldeleid (tagumise süsteemi insult, *sclerosis multiplex*, kasvaja jne).**

Insuldi miimikute algoritmiline difdiagnostika MRT-I

3

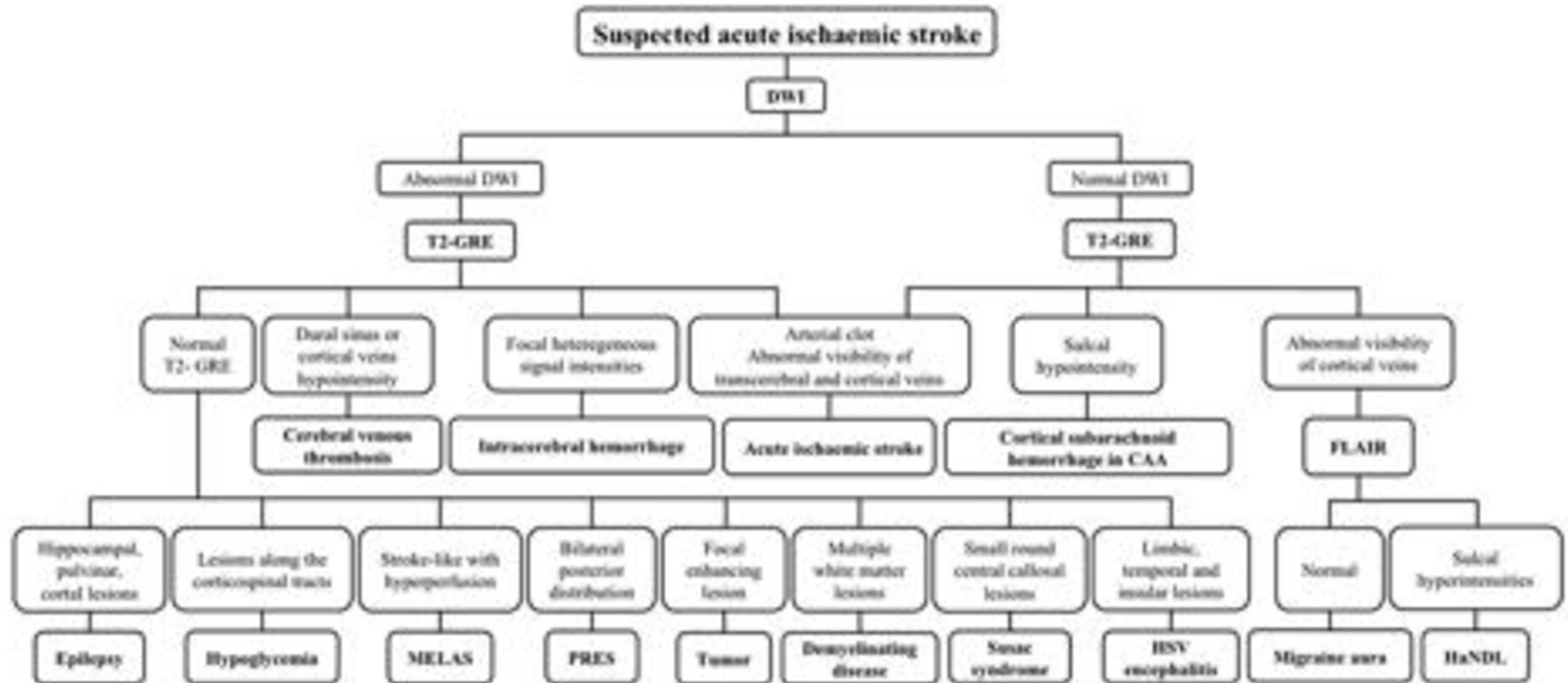


Fig. 1 Algorithm of stroke mimics diagnostic based on diffusion-weighted imaging (DWI) and common additional magnetic resonance imaging (MRI) sequences

Ettekannet ERÜ kodulehele üles pannes pidin faili mahtu vähendama ja seda pilti ei õnnestunud teravaks saada.

Parema kvaliteediga skeemi vaata palun siit: Adam G et al. Magnetic resonance imaging of arterial stroke mimics: a pictorial review. Insights Imaging. 2018 Oct; 9(5): 815–831.

DWI ei ole normis

Epilepsia

- Üks sagedaseimaid miimikuid (samas ka insult ise võib põhjustada krambihoo!). Raske kliiniliselt eristada nn negatiivsete sümptomite korral, nt postiktaalne kõnehäire ja Toddi parees.
- *Status epilepticus* = hoogudevahelist taastumist ei toimu, potentsiaalselt eluohtlik seisund (ajaliselt krambihoog üle 5min). Umbes 50% juhtudest epilepsiahaigetel raviskeemi muutuste tõttu. Teine 50% juhtudest varasema epilepsia anamneesita patsientidel - **põhjusteks nt insult, entsefaliit, ravimmürgistused, hüpoksia, tuumor, alkoholi müristus või võõrutus.**
- *Status epilepticuse* või pikema/raskema krambihoo postiktaalne leid MRT-l: **T2/FLAIR signaali intensiivistumine turses, DWI tõus ja ADC võimalik langus.**
-> Tõelise difusiooni restriksiooni korral on muutused vähemtõenäoliselt taaspöörduvad.

Kontrasteerumismustrid on väga varieeruvad, peamiselt kortikaalne. Võib ka mitte kontrasteeruda.

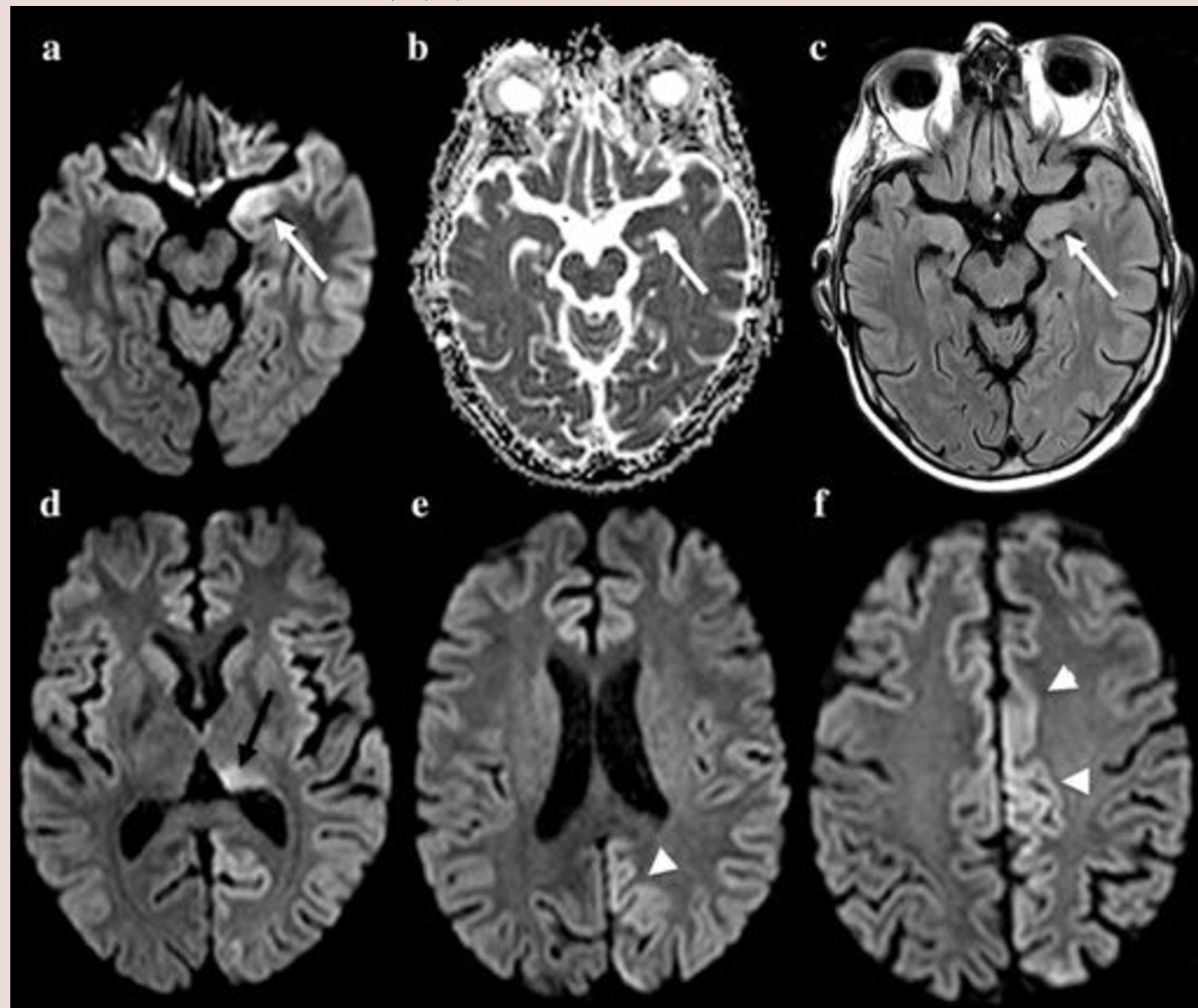
Perfusiooniuuringul võib hoo ajal epileptilise fookuse hüperperfusioon tekitada teises hemisfääris näilise hüpoperfusiooni. Postiktaalselt võimalik hüpoperfusioon.

Kahjustuse lokalisatsioon:

- **hippocampused** ja mesiaalne temporaalsagar
 - **talamused, eriti pulvinaarne regioon**
 - väikeaju
 - korteks ja subkortikaalne valgeaine varieerub ulatuses
- Kõige olulisem: **kortikaalne kahjustusala ei vasta ühelegi vaskulaarsele territooriumile.** Suures mahus peaks leid dūnaamikas taanduma mõne päevaga.



M75. Status epilepticus. DWI ja ADC. Difusiooni restriksioon talamuste pulvinaarsetes regioonides ja mitmel pool kortikaalsel. Dünaamikas leid taandus.

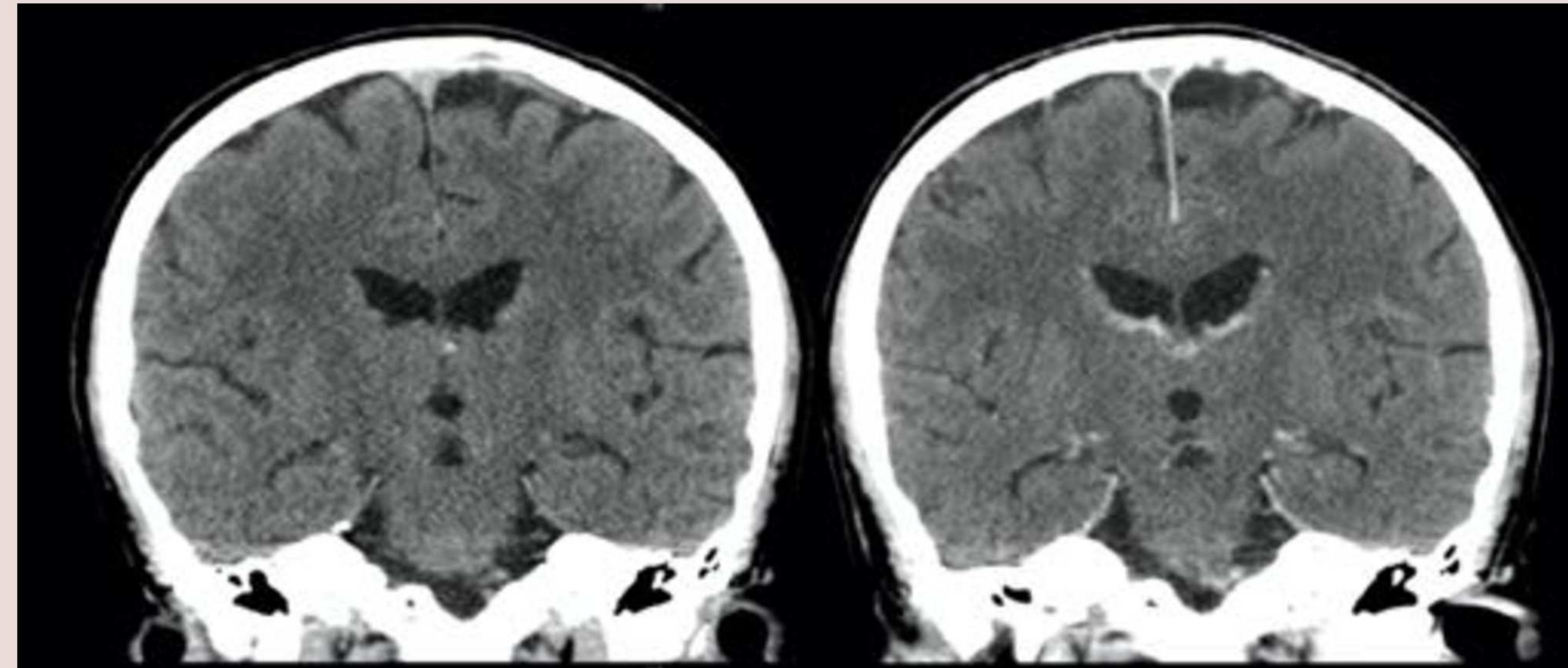


M50. Status epilepticus koos afaasia ja parempoolse hemipareesiga. Taustal alkoholi kuritarvitamine. Vasakul hippocampuses, pulvinaarsel ja kortikaalsel on kõrge DWI signaaliga alad, millele ADC kaardil vastab kerge langus.

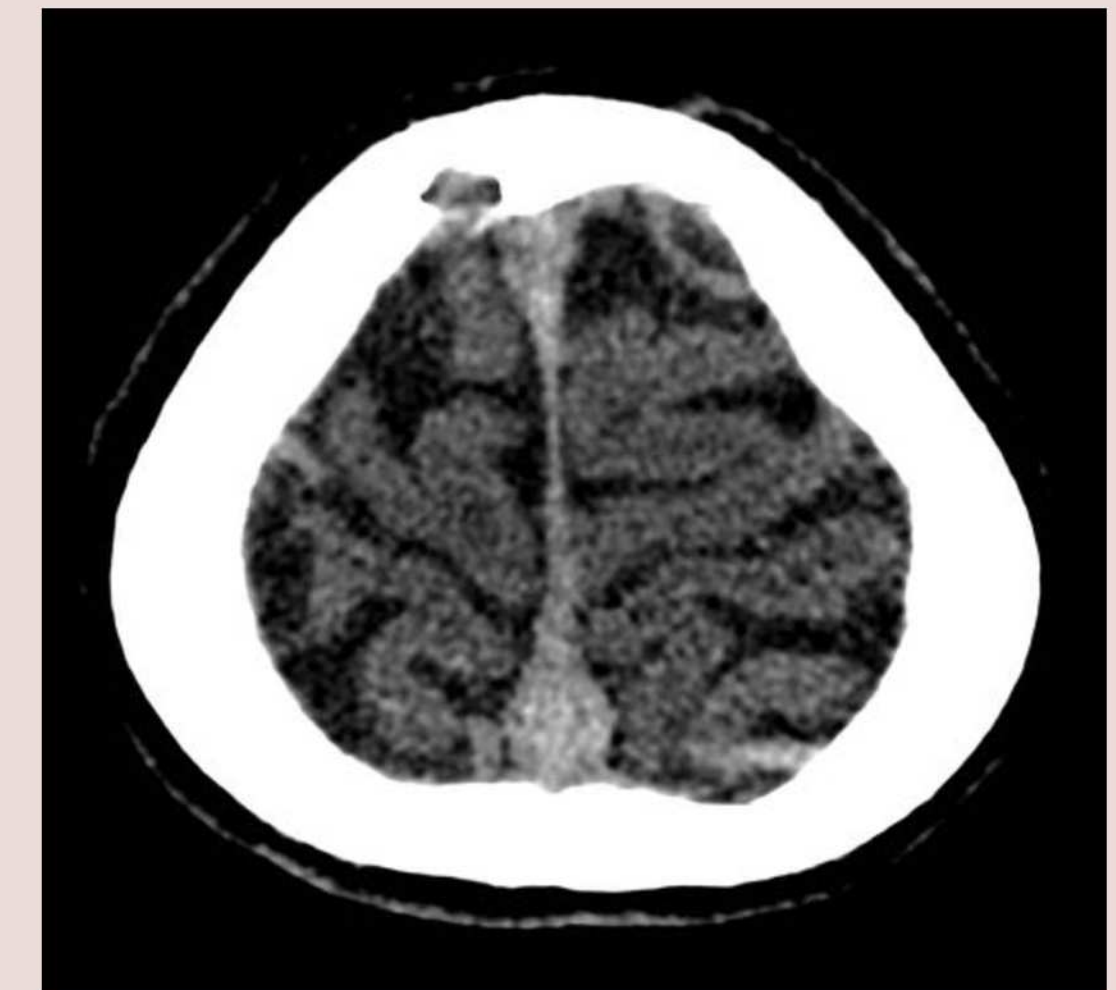
Venoosne tromboos

- Naistel palju sagedamini.
Juhtivad kaebused võivad olla peavalu ja iiveldus/ oksendamine; aga tegelikult asümptomaatilise teadvushäireni.
Venoossed infarktid annavad sümptomaatikad (erinevalt arteriaalsetest) pigem paari päeva möödudes.
- Otsi ka tromboosiga kaasuvat patoloogiat, nt maliigus, meningioom, kolju ehituslikud eripärad, viited infektsioonile.
- KT natiiv: hüperdensiivne ja/või inhomogeenne siinus esimesed 7-14 päeva
KT k/a: *empty delta sign*
- MRT: haaratud parenhüümis on nii tsütotoksiline kui vasogeenne turse, DWI signaal on heterogeenne. Koldeleid ei vasta ühegi arteri territooriumile.
Venoossed infarktid verduvad sageli.
Trombi otsimiseks vaata kõiki sekventse (signaal sõltub vanusest), **akuutses faasis eriti SWI - blooming artefakt.**

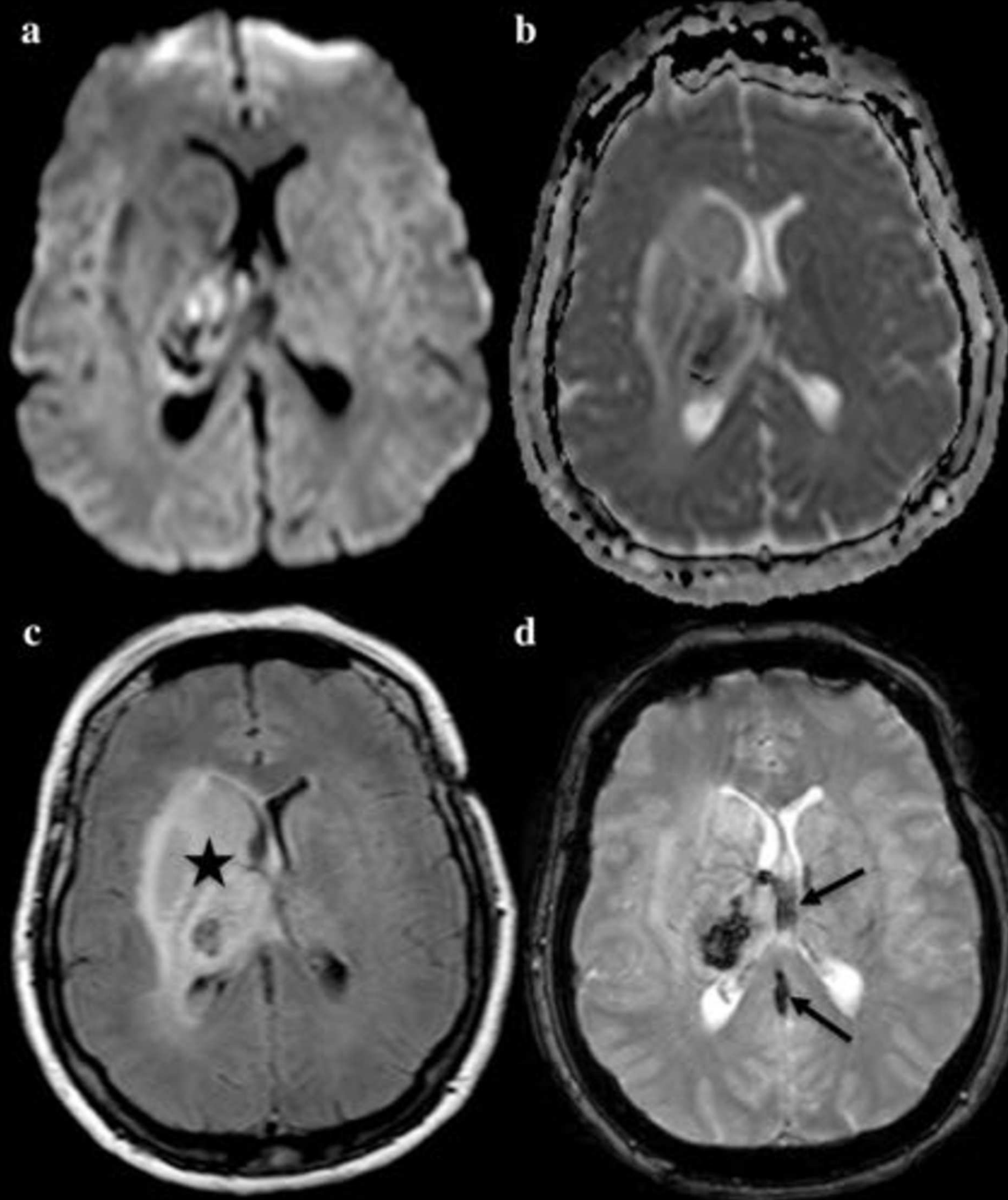
KT natiiv.



KT k/a - empty delta sign.



KT natiiv - ulatuslik venoosne tromboos; mh v. cerebri interna sin, sinus sagittalis, Galeni veen ja kortikaalsed veenid.

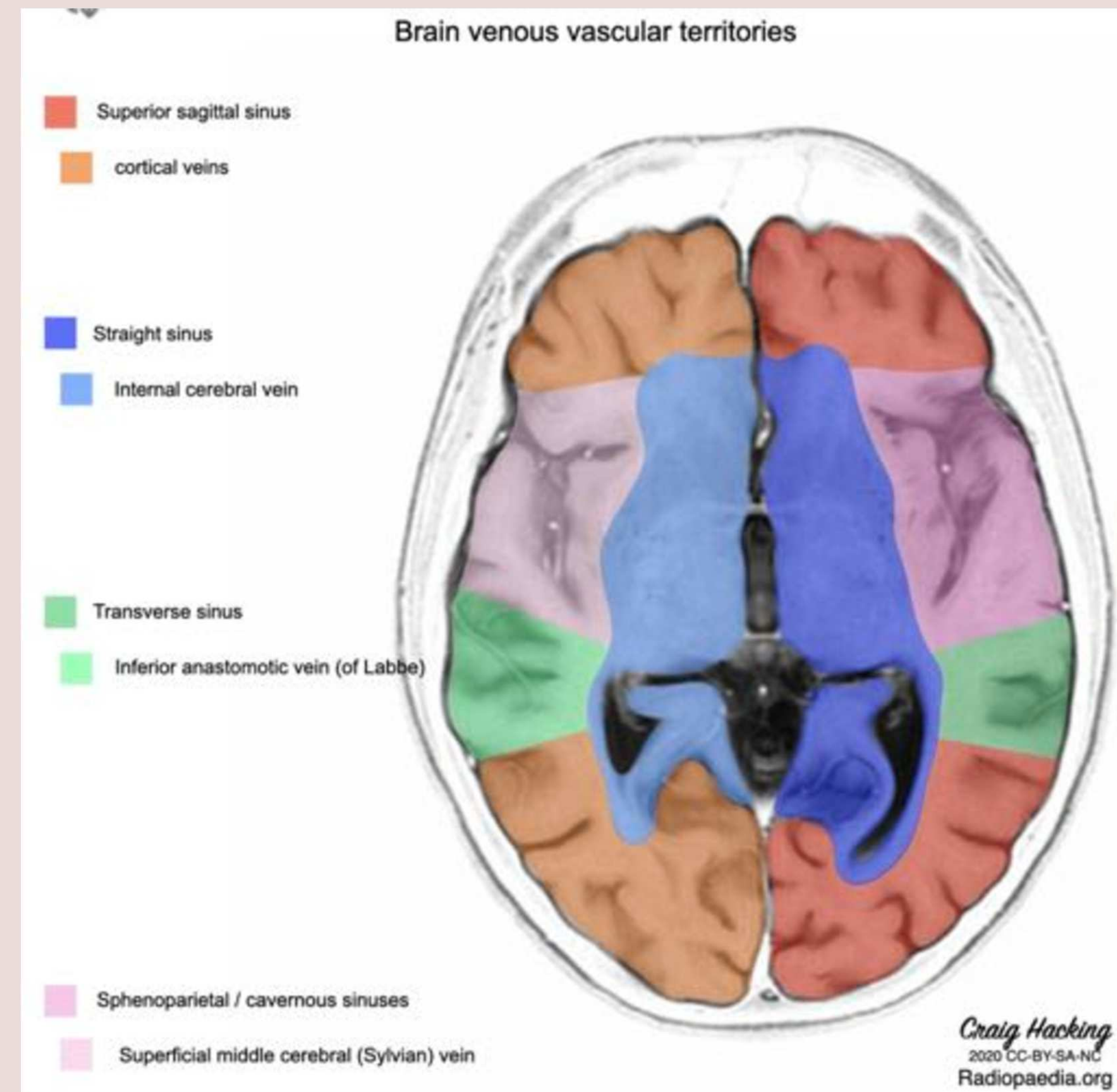


A - DWI; B - ADC; C - FLAIR; D - T2*GRE.

N50. Pöördu unisuse ja vasakpoolse hemipleegiaga.
DWI ja ADC näitavad heterogeenset signaalimuutust.

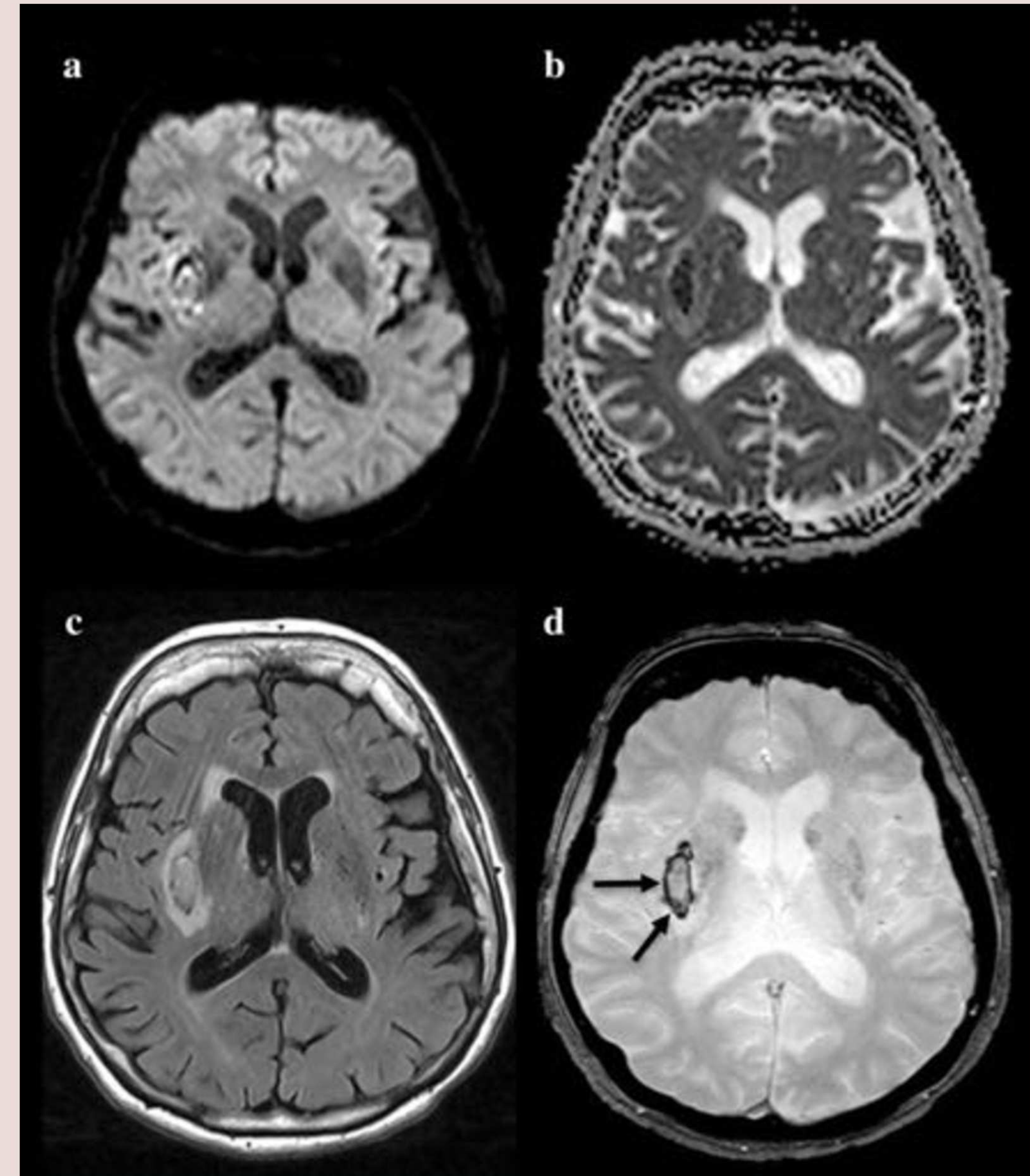
FLAIRis on ulatuslik tursele viitav leid.

T2*GRE näitab blooming artefakte parempoolses
v. cerebri internas, Galeni veenis ja sinus rectuses;
venoosne infarktiala on verdumisega.



Intratocerebraalne hemorraagia

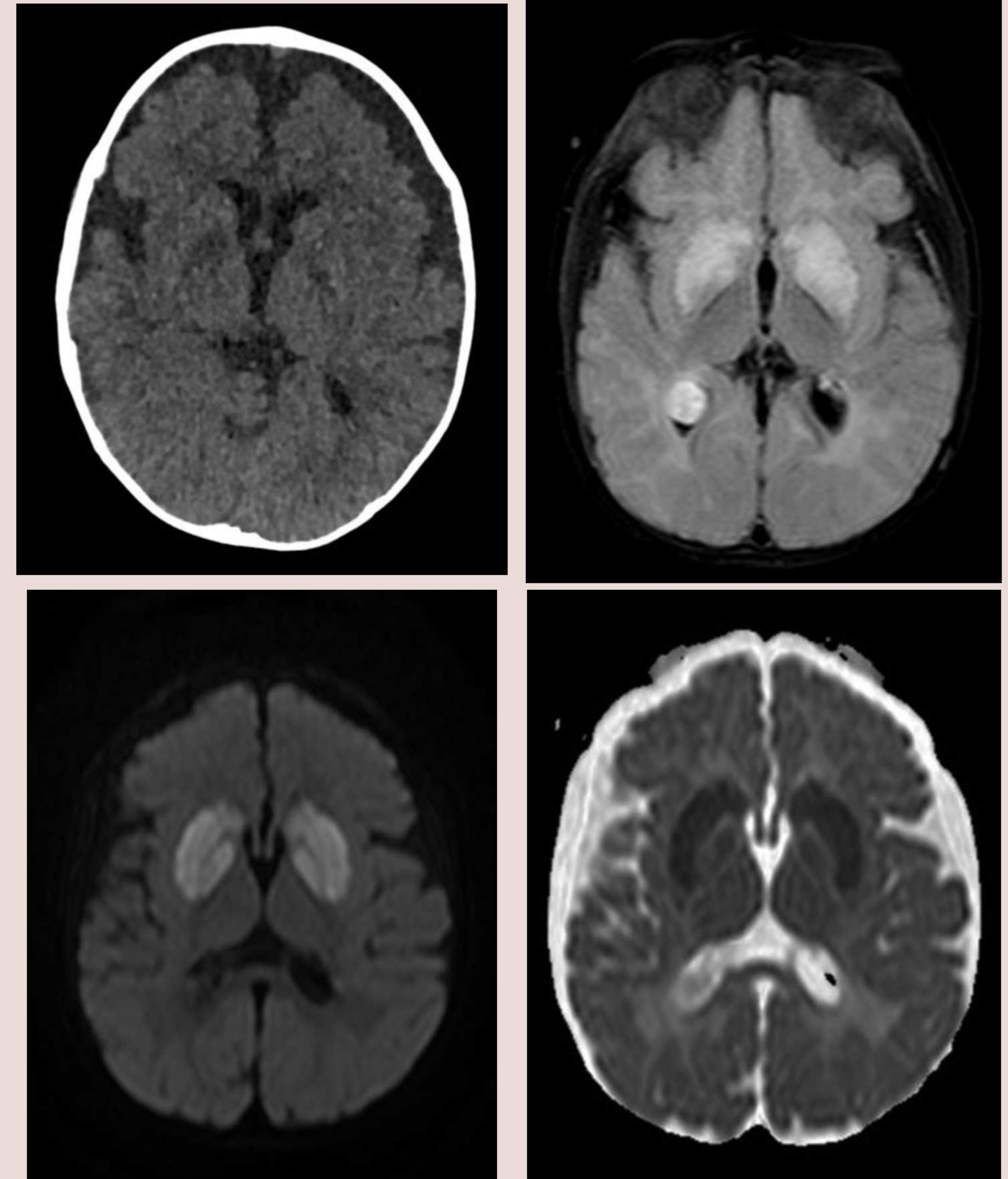
- Insultidest ~15% on hemorraagilised insuldid.
- **Peamine etioloogiline tegur on hüpertensioon.**
ICH paikneb sel juhul enamasti **basaalganglionite piirkonnas (sh *capsula interna*), ponsis või väikeajus.**
- Sagedased põhjused on veel amüloidangiopaatia vanemaealistel ja aneurüsmid, AVM-id ja koagulopaatiad noorematel.
Ka tuumorid ja metastaasid võivad verduda.
- Hüperakuutsel ICH-l on difusiooni restriksioon ja T2 iso/hüperintensiivne signaal. **Appi tuleb signaali ülim heterogeensus ja SWI.**



N48. Vasakpoolne hemipleegia ja vasakpoolne hemianopsia. Paremal n. lentiformise piirkonnas heterogeenne DWI/ADC signaalimuutus restriksiooniga ja iseloomulik perifeerne hüpointensiivsus gradient kujutisel.

Hüpoglükeemia

- Plasmaglükoos $<2,5\text{mmol/L}$.
Tavaliselt juhtub diabeedihaigetel, aga ka sepsise, raske neeru- ja maksapuudulikkuse korral, insuliini sekreteerivate tuumorite ja Addisoni tõve korral.
- Kliiniliselt väljendub alates unisusest kuni hemipleegia, krampide ja koomani.
- MRT: võib olla normist ulatusliku koldeleiuni.
Valgeaine kolded *corona radiatas, corpus callosumis, spleniumis, capsula internas*.
Hallaine haaratus just O ja T sagarates, basaalganglionites, hippocampustes.
Tavaliselt on ajutüvi, väikeaju, talamused säästetud.
Nimetatud piirkondades on DWI tõus ja enamasti ka ADC langus, veidi hiljem lisandub T2/FLAIR signaalitõus.
Kõige olulisem - **peaaegu alati bilateraalne**.



M9kuud. Psühhomotoorsed häired, analüüsides ketonuuria ja hüpoglükeemia.
KT natiivil on näha n. lentiformiste bilateraalne hüpodensiivsus.
FLAIRis n. lentiformiste ja n. caudatuste hüperintensiivsus, samades piirkondades ka difusioonirestriksioon.

PRES - posterior reversible encephalopathy syndrome

- Kliinilis-radioloogiline sündroom, mille sümptomid võivad olla nt teadvushäire, krambid, peavalu, nägemishäired, oksendamine, ataksia jm.
- Sagedasemad etioloogilised faktorid on hüpertensioon, (pre)eklampsia, immunosupressiooniga seisundid. Täpne patofüsioloogiline mehhanism on lõpuni teadmata - sisuliselt tagumise süsteemi veresoonte autoregulatsiooni häire järsult muutuva vererõhu korral.
- KT/MRT: muutused perfusioonis -> domineerivalt vasogeenne turse, mis KT-l on hüpodensiivne ja MRT-l T2/FLAIR signaalitõusuga. **70-90% haaratud bilateraalselt PO sagarad. Haaratud on nii korteks kui subkortikaalne valgeaine.** Vahel muutused ka *watershed* aladel nt frontaalsel, temporaalsagara alaosades, ajutüves, väikeajus. **Difusiooni restriksioon on võimalik, kuid palju sagedamini T2 shine through.** Kontrasteerumine varieeruv. Verdumine võimalik .



N60. Luuüdi siirdamine 20 päeva tagasi.
Peavalu ja kõrge vererõhk.
KT natiiv - PO vasogeenne turse.

A - DWI; B - ADC; C - FLAIR; D - T1+C.

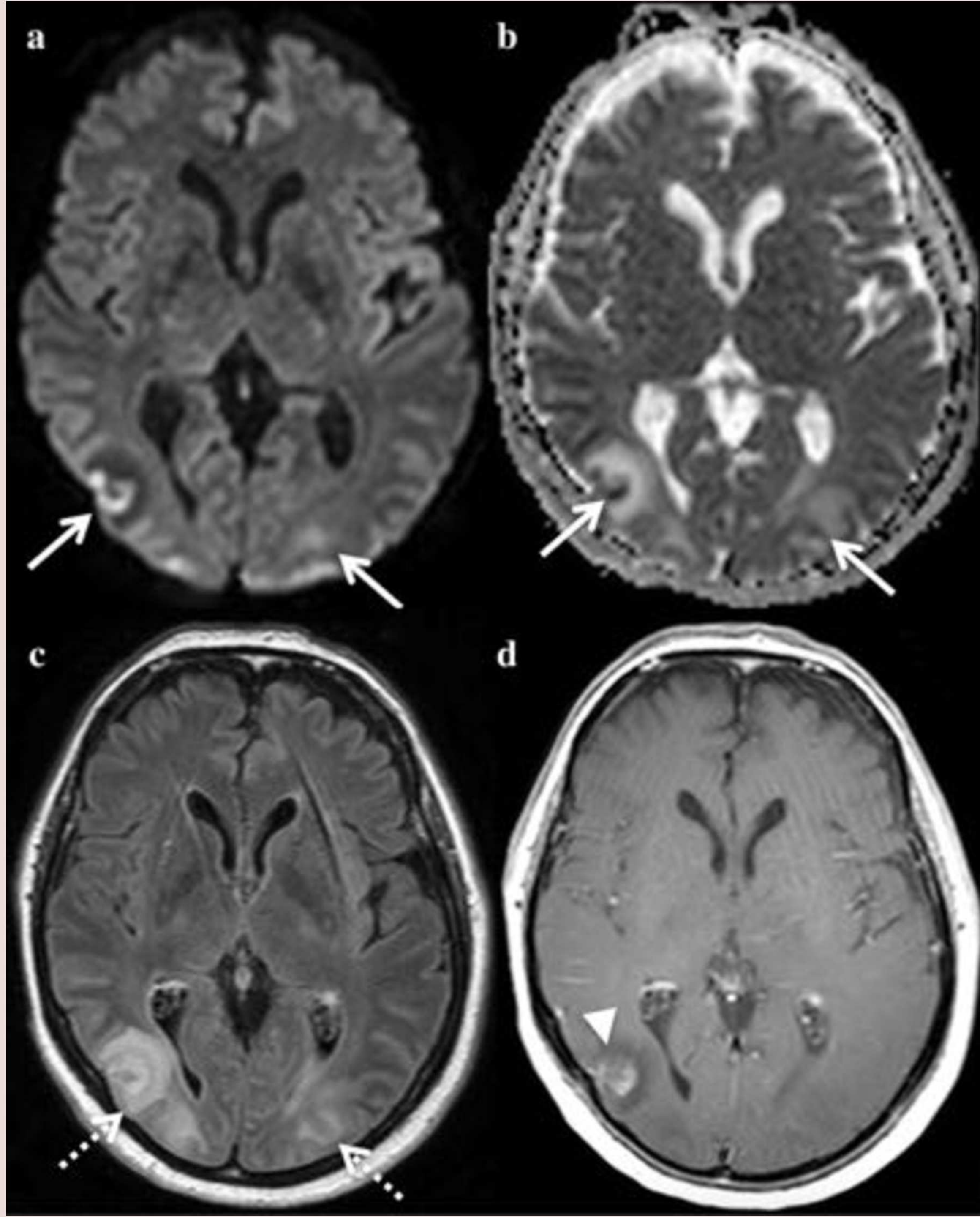
N40. Postpartum ADHD.

DWI ja ADC on heterogeense signaalu muutusega, osaliselt difusiooni restriksiooniga.

FLAIRis näeme PO domineerivalt vasogeenset turset.

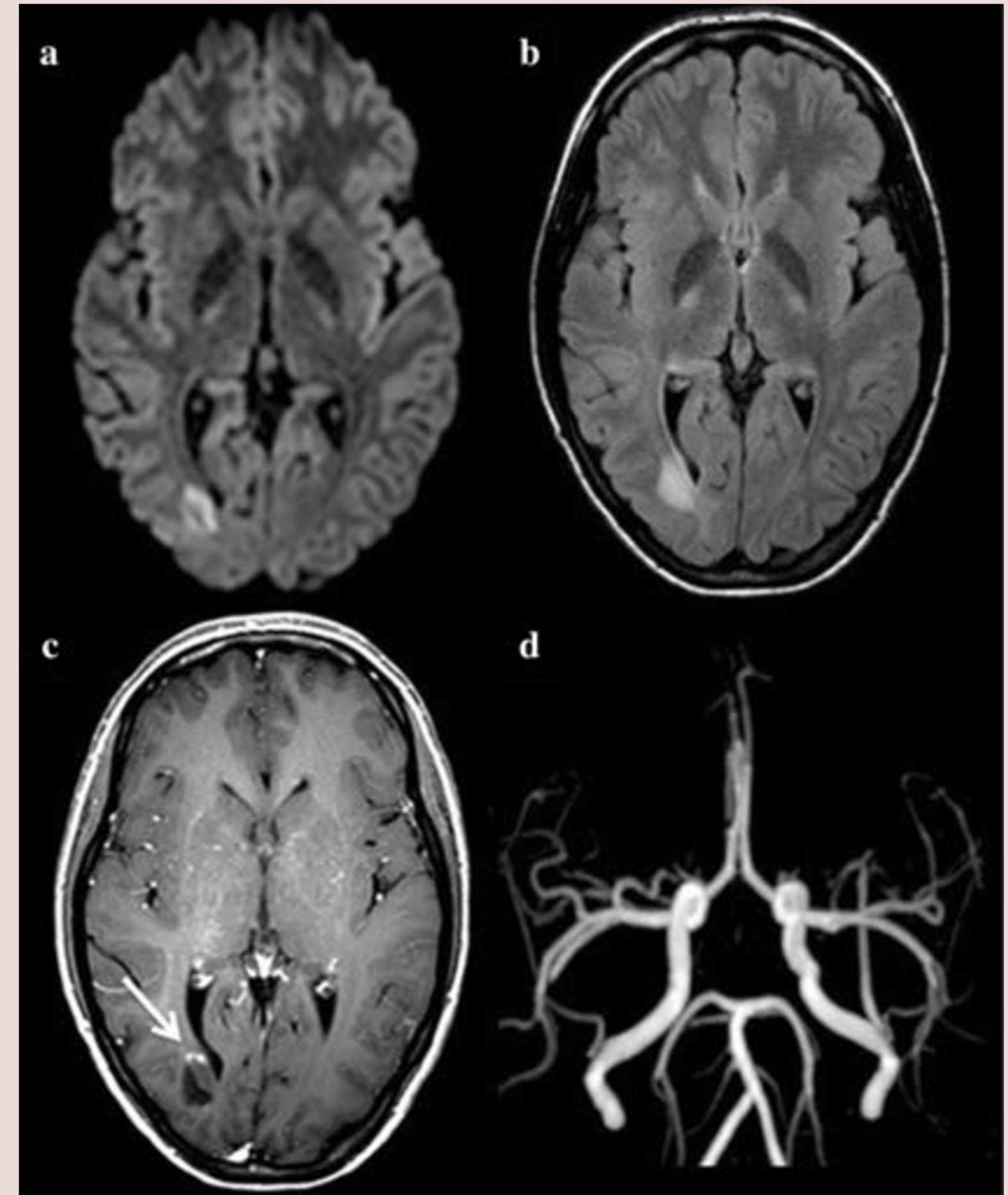
Kontrastiga sekventsil paremal peamiselt kortikaalne kontrasteerumine.

Leid sobib PRES-ile.



Sclerosis multiplex

- Noorte seas mittetraumaatilise püsiva neuroloogilise defitsiidi juhtiv põhjus. 85% *relapsing-remitting* kulg.
- Ägenemisega tekivad uued demüelinisatsiooni koldeid ja uus neuroloogiline koldeleid.
- MRT: **periventrikulaarsed** ja subkortikaalsed valgeaine kolded, mis ägedas faasis võivad olla DWI tõusuga või ka difusiooni restriksiooniga. Võivad kontrasteeruda. Reeglina ei haara korteksit, jukstrakortikaalset valgeainet samuti vähem.



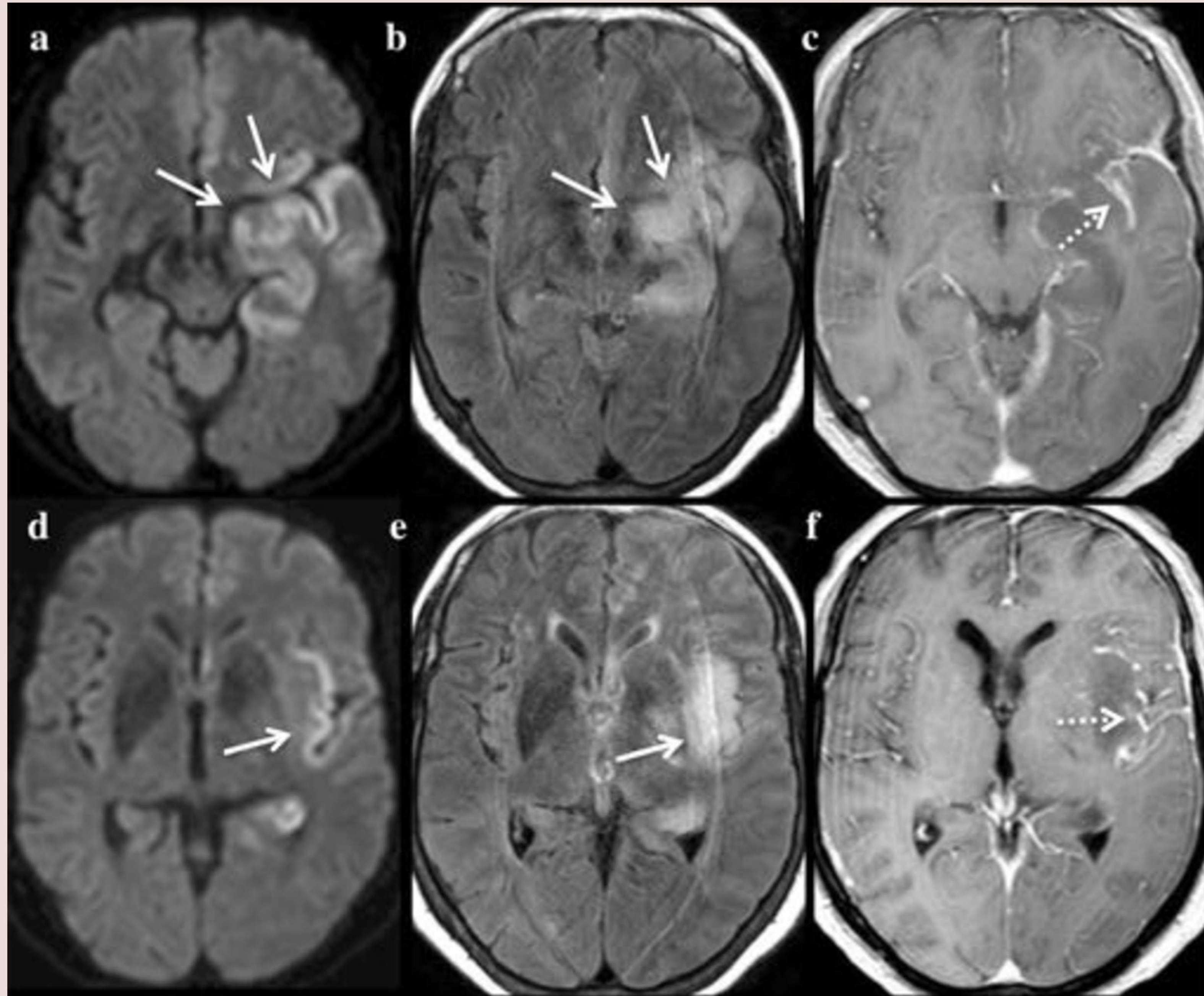
N17. Pöördub järsku tekkinud vasakpoolse hemianopsiaga. Vasakul TO piiril on periventrikulaarne FLAIR intensiivne kolle, milles ka nähtav kontrasteerumine. Suurte arterite oklusiooni ei ole.

Entsefaliit

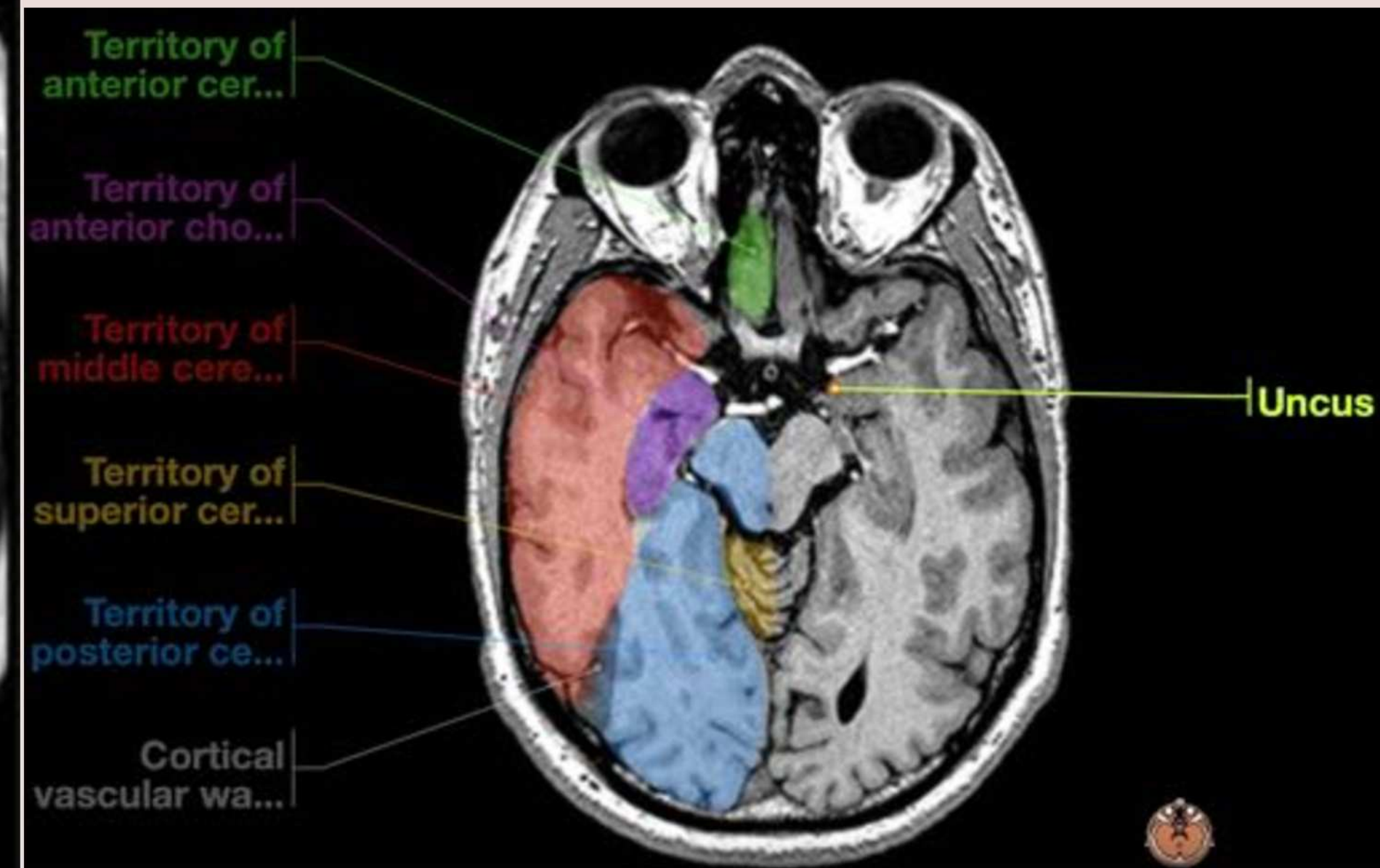
- *Herpes simplex* entsefaliit - kõige sagedasem.
Bilateraalne asümmeetriline limbilise süsteemi, T-sagara mediaalse ja F-sagara inferolateraalse osa ning insula korteksi haaratus.
Eristamaks insuldist:
 - > **basalganglionid ei ole tavaliselt haaratud.**
 - > ***uncus* ei saa oma verevarustust tavaliselt *a. cerebri media* kaudu** MRT leid: **nii vasogeenne kui tsütotoksiline turse (difusiooni restriksioon), verdumine võimalik, varieeruv kontrasteerumine.**
- Limbiline ehk autoimmuunne entsefaliit - paraneoplastiline või autoimmuunse haigusega seotud entsefaliit.
Esialgu võib pildiline leid puududa; hiljem samuti domineerivalt temporomesiaalne, kuid **sageli haaratud ka basalganglionid**. Samuti ~60% bilateraalne, asümmeetriline. **Difusioonirestriksioon ja hemorraagia ei ole iseloomulik.**

A, D - DWI; B, E - FLAIR; C, F - T1+C.

3



Kuvatõmmis IMAIOSest.
Uncus on g. parahippocampalise sisemine osa,
üks osa mesiaalsest temporaalsagarast.
Enamasti tuleb tema verevarustus a. choroidea
anteriori kaudu (a. carotis interna haru).

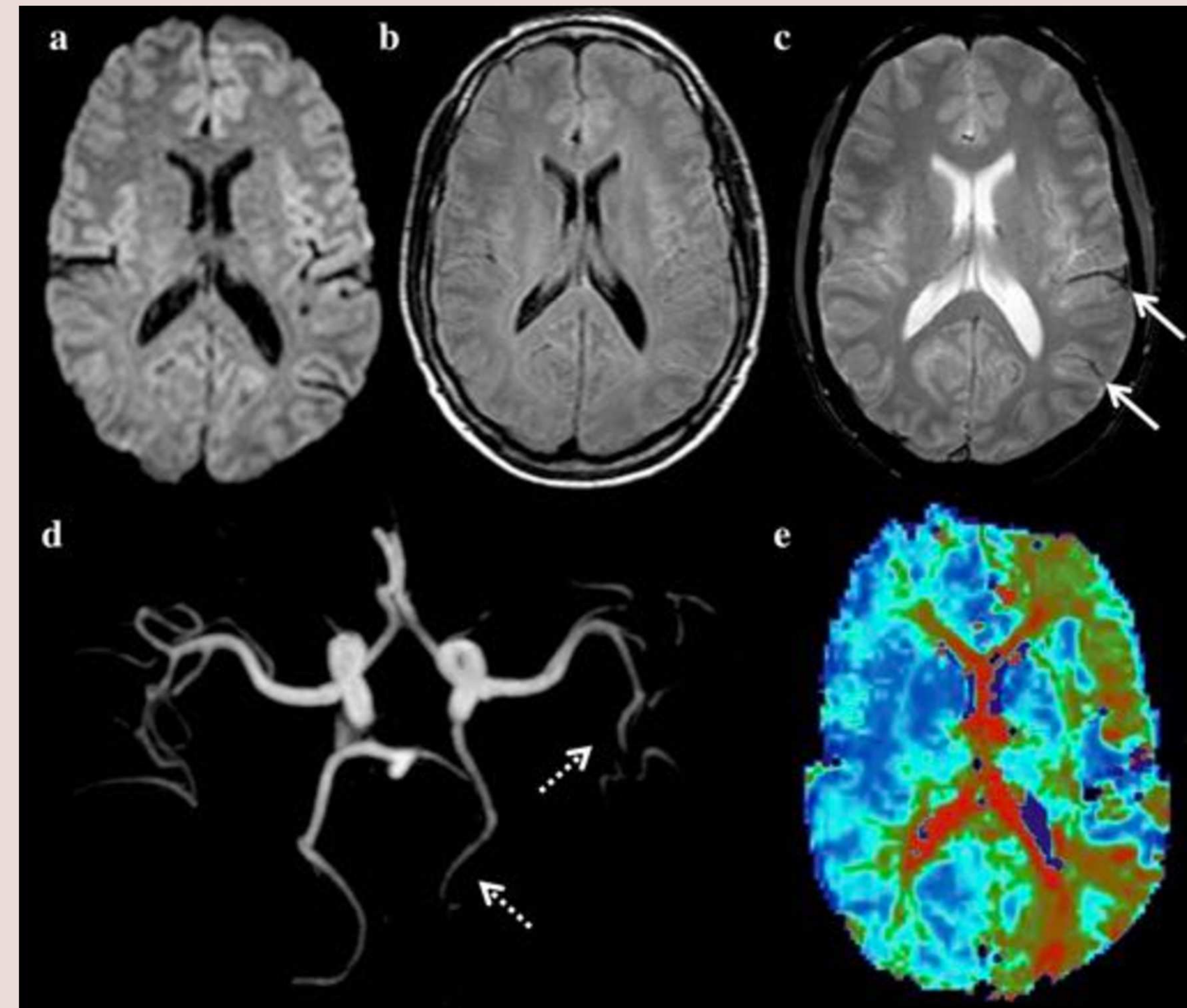


N63. Pöördub afaasia, peavalu ja palavikuga.
DWIs ja FLAIRis ilmestub temporaalne ja insulaarne
hüperintensiivsus koos uncuse haaratusega.
T1+C näitab leptomeningeaalset kontrasteerumist,
mis seostub kaasuva meningiidiga.

DWI on normis

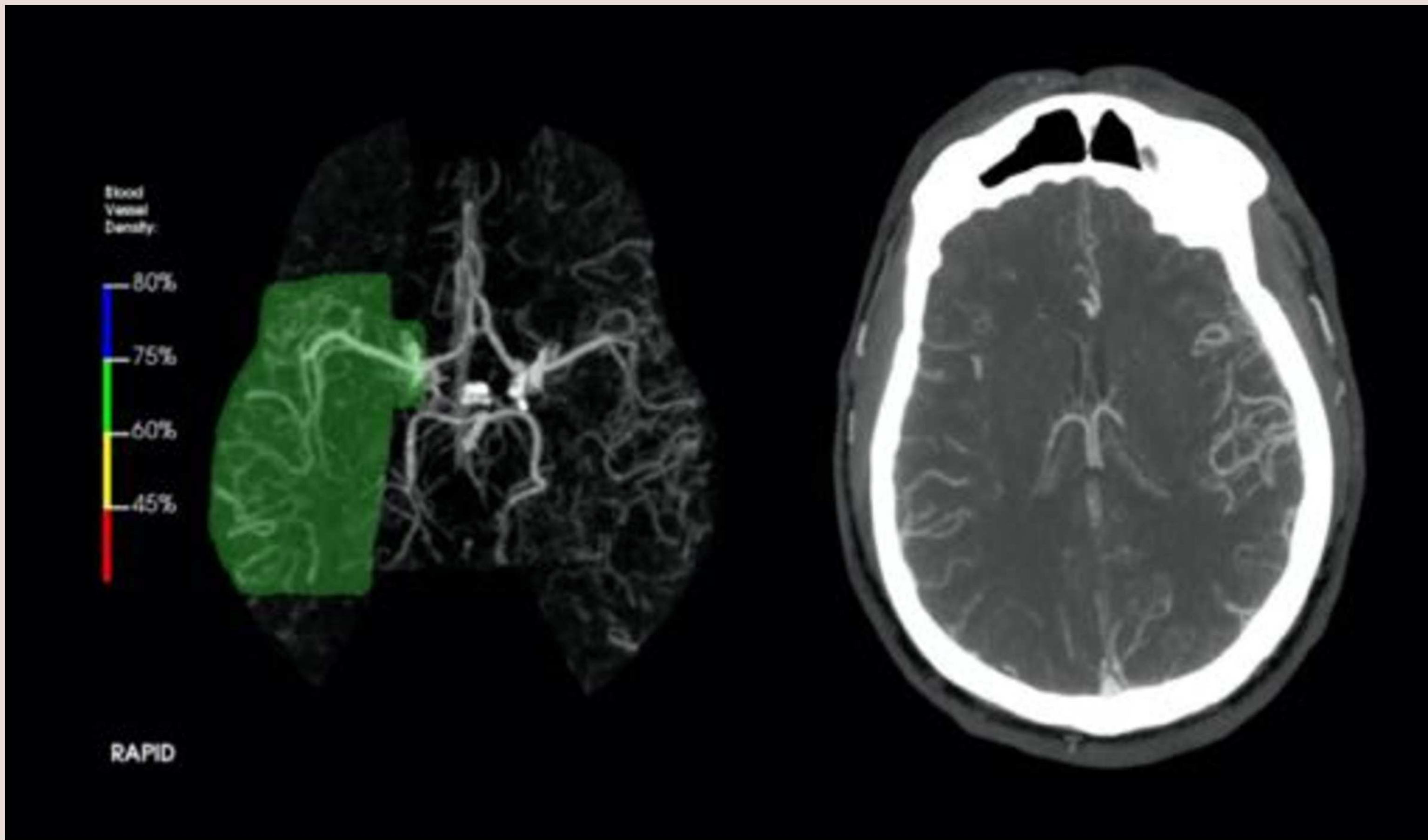
Migreen

- Migreen on sage haigus - elu jooksul avaldub kuni 15% populatsioonist.
Vähem kui 30% juhtudest eelneb peavalule aura e negatiivsed/positiivsed neuroloogilised sümptomid, kestusega alla 60min.
Hemipleegiline migreen - auraga migreen koos motoorsete sümptomitega (võib kesta mitu päeva).
- MRT: T1, T2, FLAIR, DWI/ADC on tavaliselt ägedate muutusteta. (Migreenihaigel võib olla valgeaine koldeid).
- Perfusiooniuringul võib aura faasis näha arteriaalsed territooriumi ületavat hüpoperfusiooni; tavaliselt sümptomaatikaga klappiv, aga võib-olla ka bilateraalne. KT-angio/TOF võib näidata arterite ahenemist.
- Kuna hapniku ärandmine suureneb, tekib arterite konstriksiooniga samaaegselt dreneerivate kortikaalsete veenide laienemine -> **T2*GRE/SWI võib näha patoloogiliselt laienenud kortikaalset veeni.** Hea vaadata min-ip kujutistel.



A - DWI; B - FLAIR; C - T2*GRE; D - arterite TOF; E - perfusioon.

M38. Äkki tekkinud motoorne ja sensoorne defitsiit ning kõnehäire. DWI ja FLAIR on iseärasusteta. T2*GRE-l on näha vasakul hüpointensiivseid promineeruvaid kortikaalseid veene. Arterite TOF-l on vasakul vasospasmis sooned ja perfusioonikaardil vastavates regioonides hüpoperfusioon (TTP kaart).



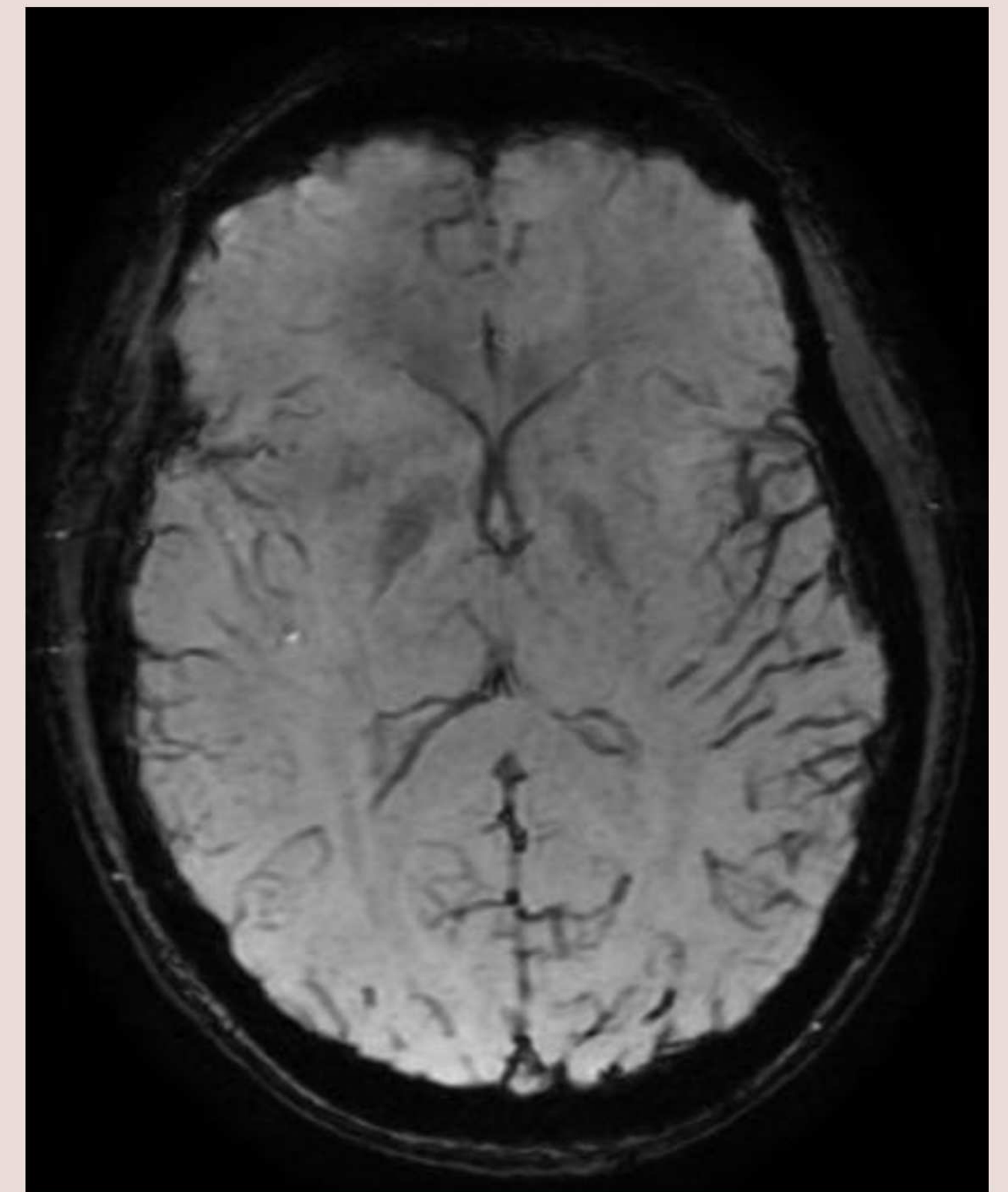
KT-angio ja RAPID analüüs.

M37. Parempoolse kehapoole nõrkus, peavalu ja kõnehäire.

Vasakul pool on kortikaalsed veenid vastaspoolsega võrreldes laiemad.

RAPID pakub seetõttu paremale hüpoperfusiooni - tegelikult on see ajupool normis.

Leid sobib hemipleegilisele migreenile.



MRT SWI min-ip.

M14. Parempoolsed motoorsed sümptomid.

Vasakpoolsed kortikaalsed veenid on vastaspoolega võrreldes laiemad.

Leid sobib hemipleegilisele migreenile.

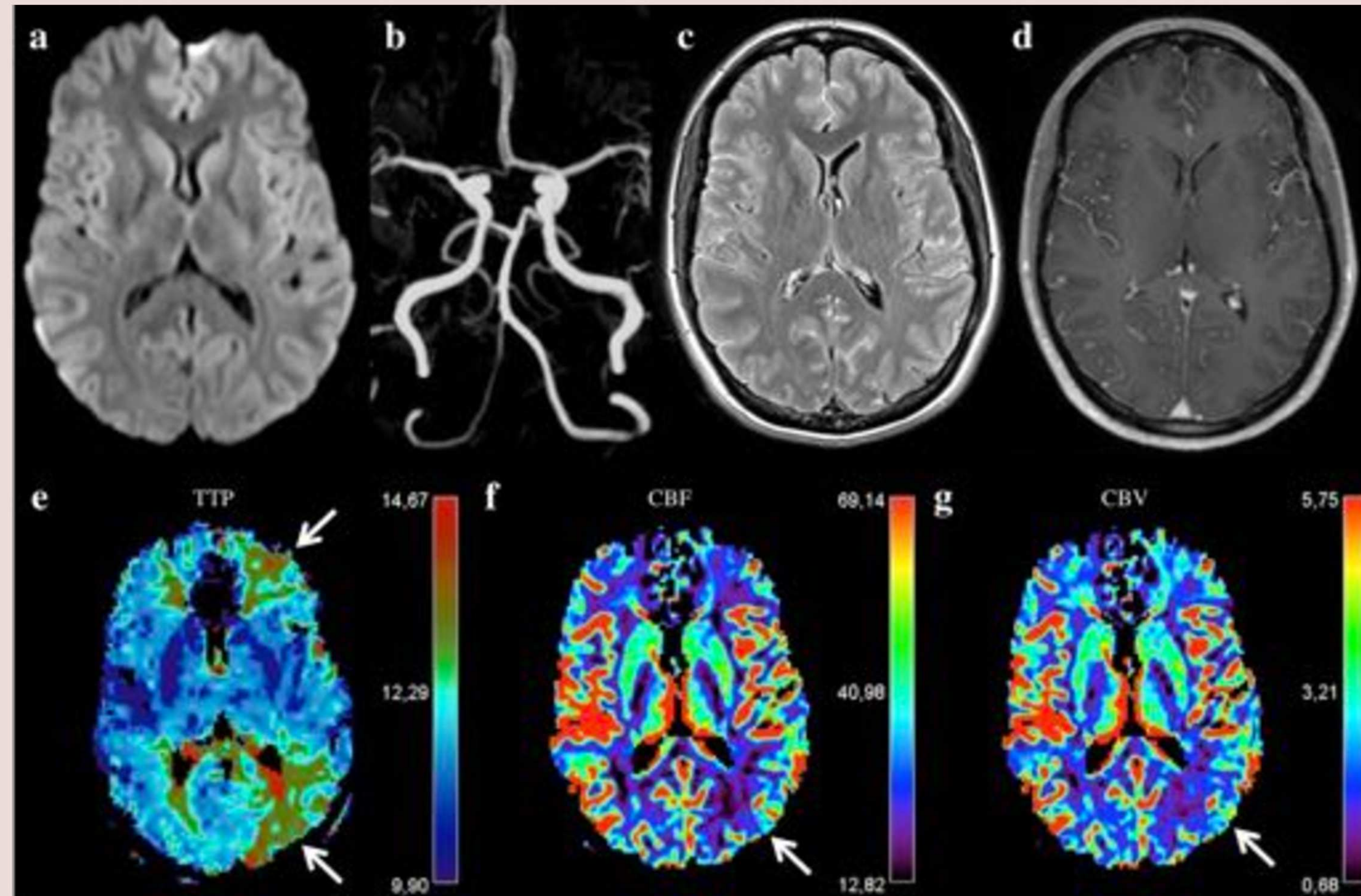
HaNDL - headaches with associated neurological deficits and lymphocytosis

- Mõõdukas kuni tugev peavalu, mööduv neuroloogiline defitsiit (tavaliselt afaasia, motoorne/sensoorne defitsiit) ja **liivkori lümfotsütoos** ja kõrgenenud valgusisaldus.
- Tekkepõhjused: peavalu sarnane migreenile? muidu põletiku/viraalse kokkupuute järgne?

Isemööduv haigus, neuroloogiline defitsiit kuni 7 nädalat.

Tõenäoliselt oluliselt aladiagnoositud sündroom.

- MRT: võib olla normis.
Kui on leidu, siis DWI enamasti normis, arteri oklusiooni ei ole, arteriaalsele territooriumile mittevastav hüpoperfusioon. T2/FLAIR võib olla näha fokaalne turseala. FLAIRis võib olla leptomeningeaalne paksenemine ja T1+C ka vastav kontrasteerumine.



A - DWI; B - arterite TOF; C - FLAIR; D - T1+C; E, F, G - perfusioon.

N61. Peavalud, motoorne defitsiit ja kõnehäire, liivkoris lümfotsütoos.

DWI on normis, TOF-i suurte arterite oklusiooni ei täheldatud.

FLAIR ja T1+C näitavad õrna paksenemist ja kontrasteerumist ajuvaguades.

Perfusioonil mitme arteri territooriumil hüpoperfusioon.

Kasutatud materjalid:

1. Osborn A G. Essentials of Osborn's Brain: A Fundamental Guide To Residents and Fellows. Elsevier 2020.
2. Yousem D L, Grossman R I. Neuroradiology: The Requisites. 3rd Edition. Elsevier
3. Adam G et al. Magnetic resonance imaging of arterial stroke mimics: a pictorial review. Insights Imaging. 2018 Oct; 9(5): 815–831.
4. Pohl M et al. Ischemic Stroke Mimics: A Comprehensive Review. Journal of Clinical Neuroscience. 2021 Nov. Volume 93, Pages 174-182
5. Maya B S et al. Classifying Acute Ischemic Stroke in Neuroimaging Onset Time using Deep Learning Techniques. GIS Science Journal. 2021. Volume 8, Issue 2
6. Bhuta, S. Left MCA Infarct. Case study, Radiopaedia.org. (accessed on 18 Apr 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-6840>
7. Gaillard, F. Subacute stroke. Case study, Radiopaedia.org. (accessed on 19 Apr 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-43386>
8. Kuvatõmmis <http://www.svuhradiology.ie/case-study/encephalomalacia-due-to-old-mca-infarct/>
9. <https://radiopaedia.org/articles/status-epilepticus>
10. Martínez Sebastián, P. Pulvinar sign in Status epilepticus. Case study, Radiopaedia.org. (accessed on 16 Apr 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-86996>.
11. <https://radiopaedia.org/articles/hypoglycaemic-encephalopathy>
12. Neto, A. Hypoglycemic encephalopathy. Case study, Radiopaedia.org. (accessed on 19 Apr 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-74702>
13. <https://radiopaedia.org/articles/posterior-reversible-encephalopathy-syndrome-1>
14. Di Muzio, B. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). Case study, Radiopaedia.org. (accessed on 19 Apr 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-55441>
15. <https://radiopaedia.org/articles/herpes-simplex-encephalitis>
16. <https://radiopaedia.org/articles/autoimmune-encephalitis?lang=us>
17. Qureshi DR, Samanta D. Headache With Neurological Deficits and CSF Lymphocytosis. [Updated 2022 Feb 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562150/>
18. <https://radiopaedia.org/articles/headache-and-neurological-deficits-with-cerebrospinal-fluid-lymphocytosis-handl-syndrome>