

Vananev aju MRT-s.
Loomulik vananemine.
Dementsus.
Neurodegeneratiivsed haigused

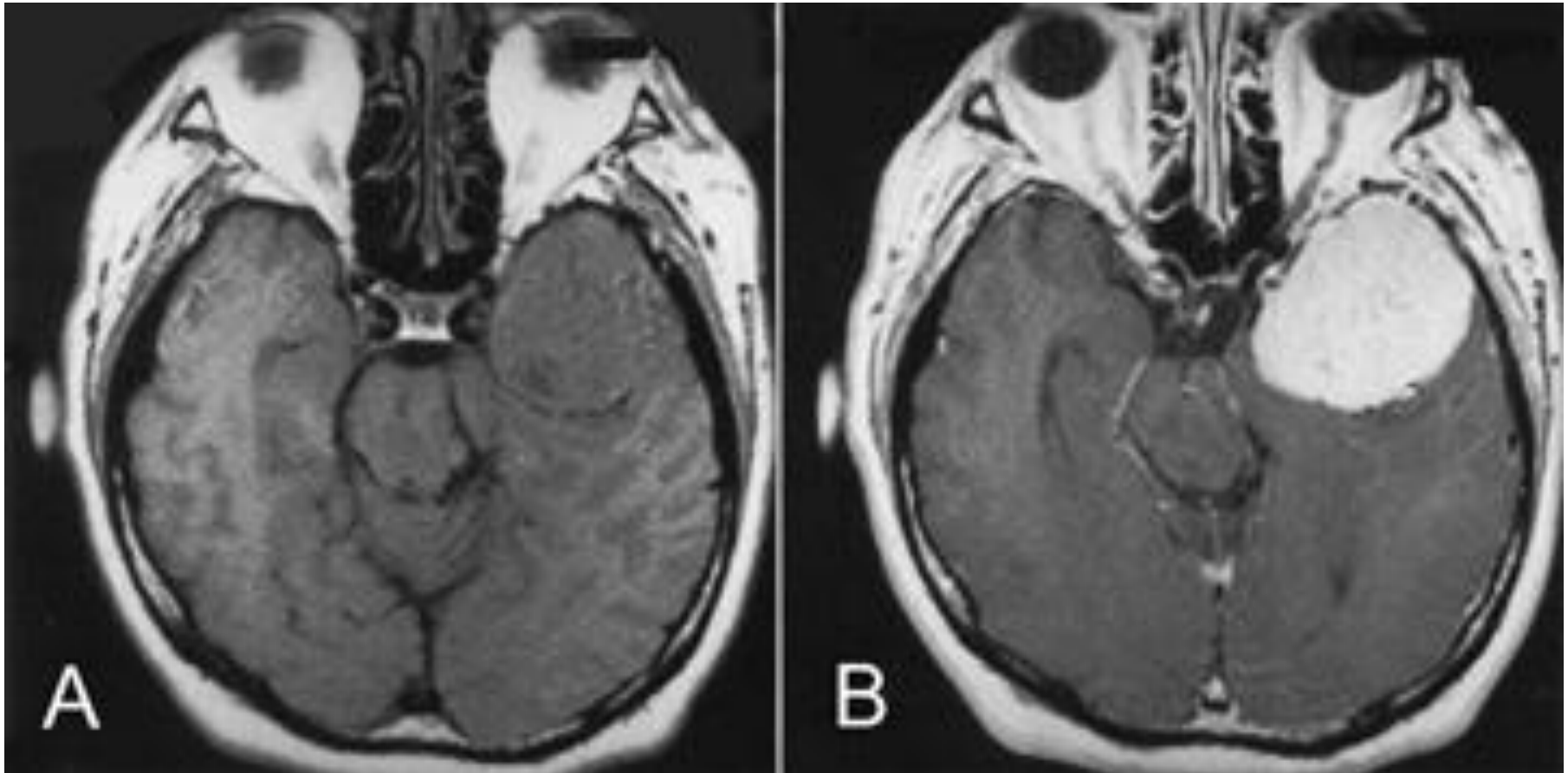
MRT kool

1. ja 8. detsember 2011

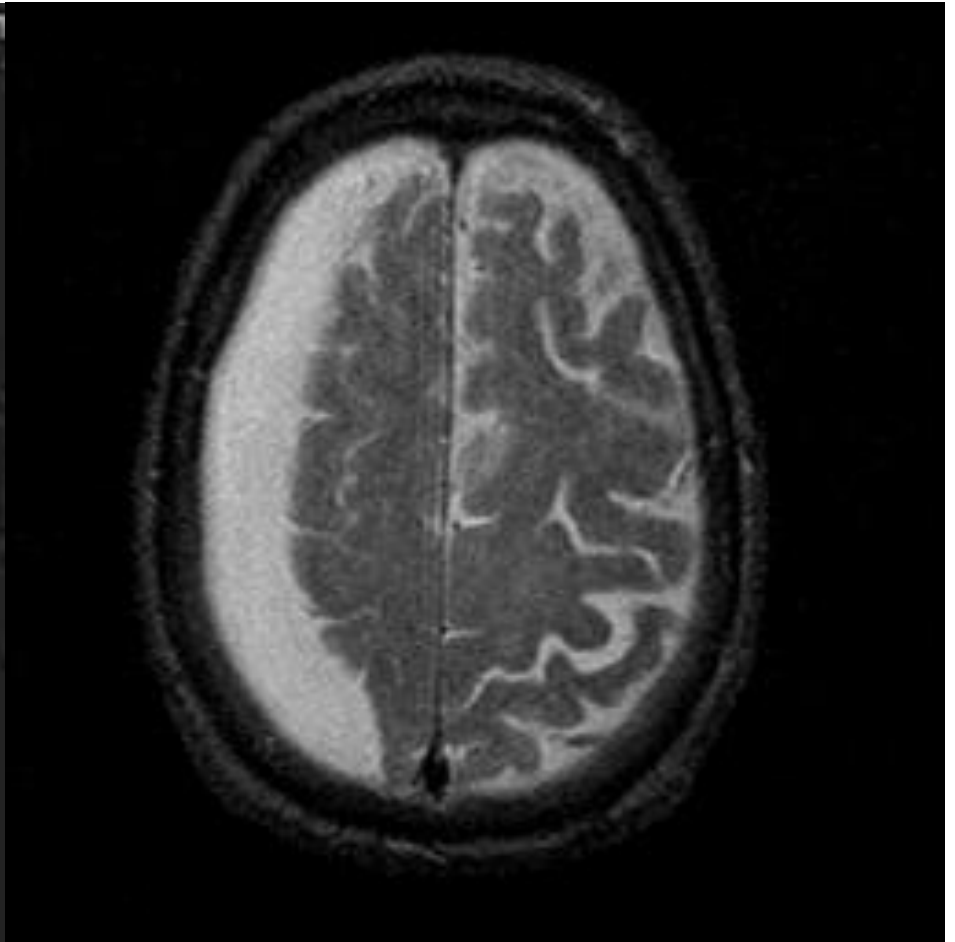
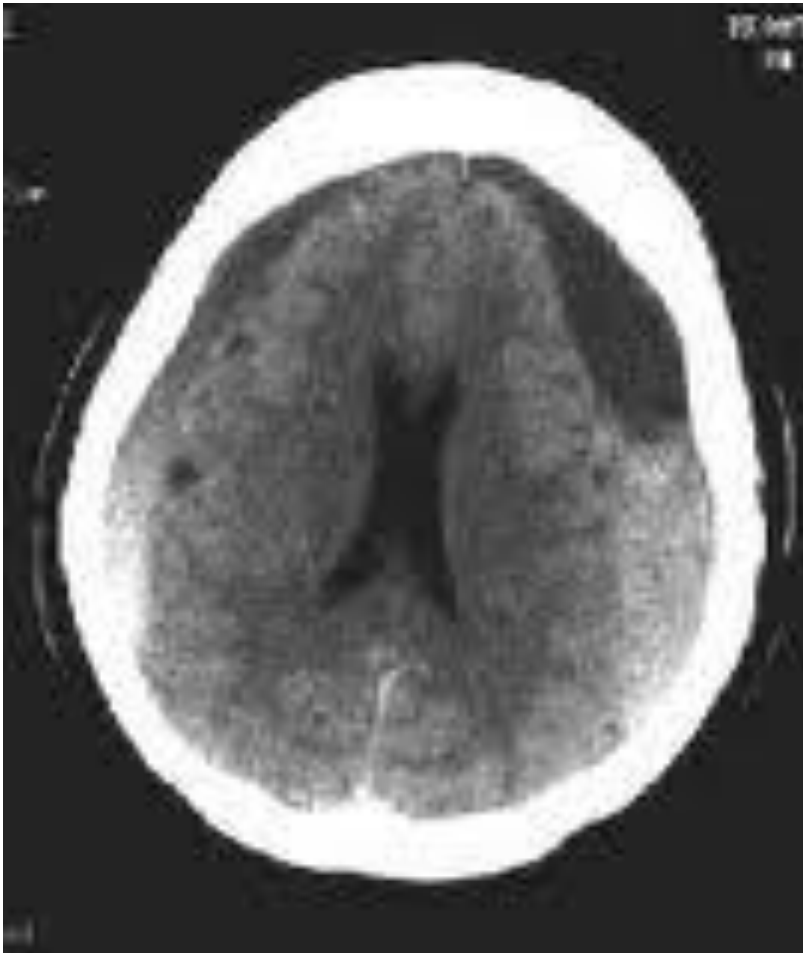
Andres Nurmiste
Tallinn

MRT ja dementsus

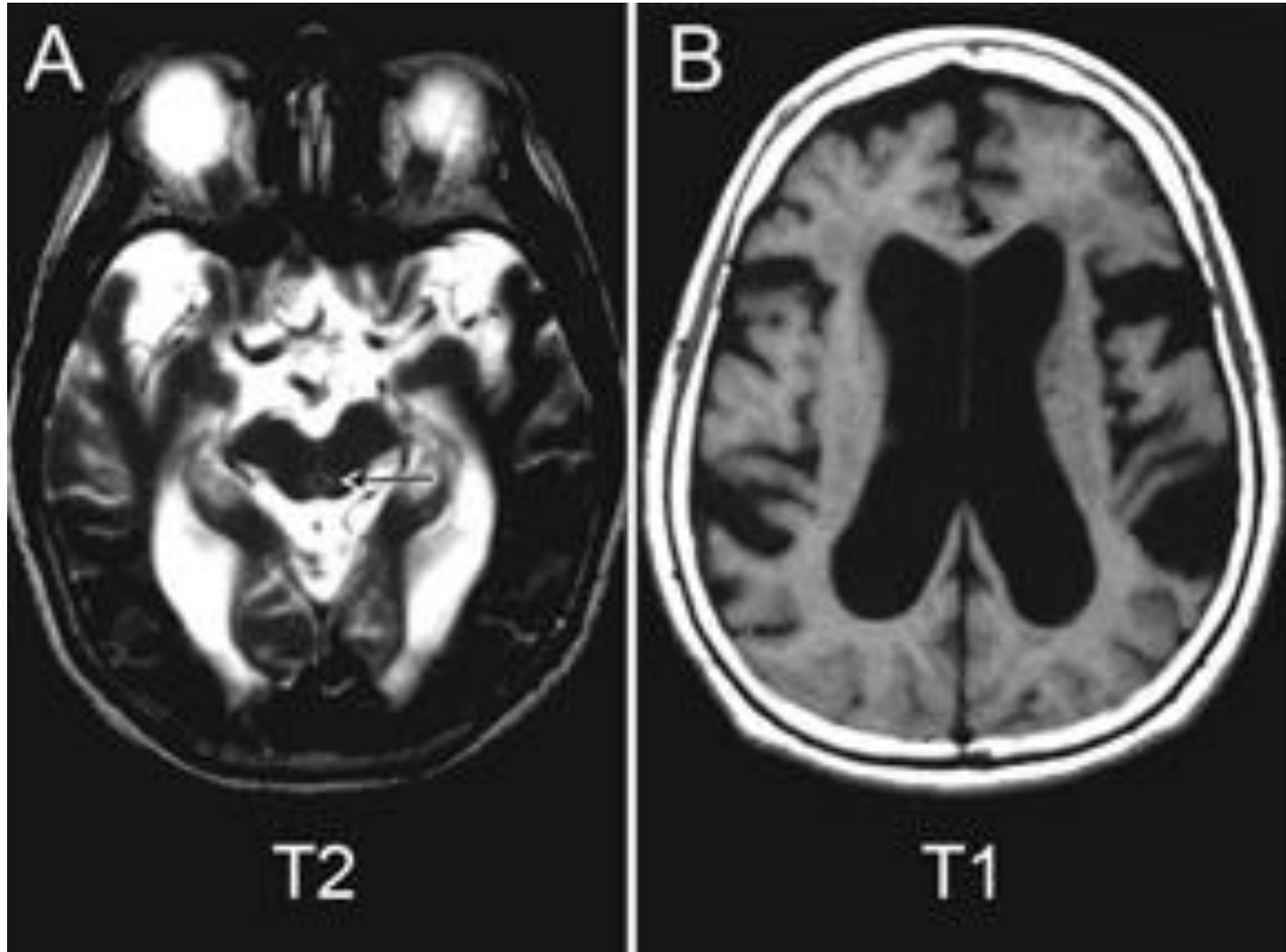
- Kas pildidiagnostika on vajalik?



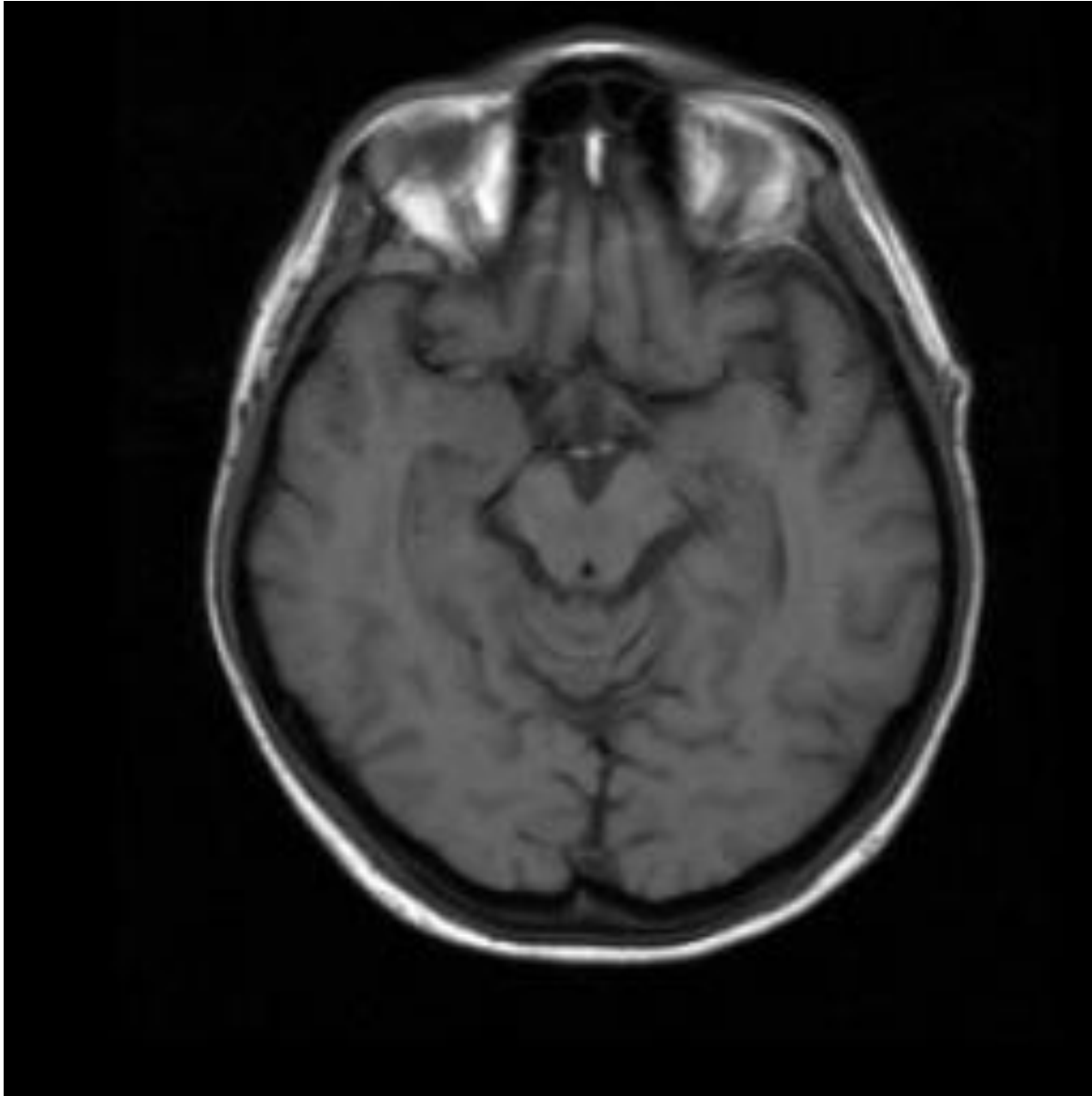
Krooniline SDH



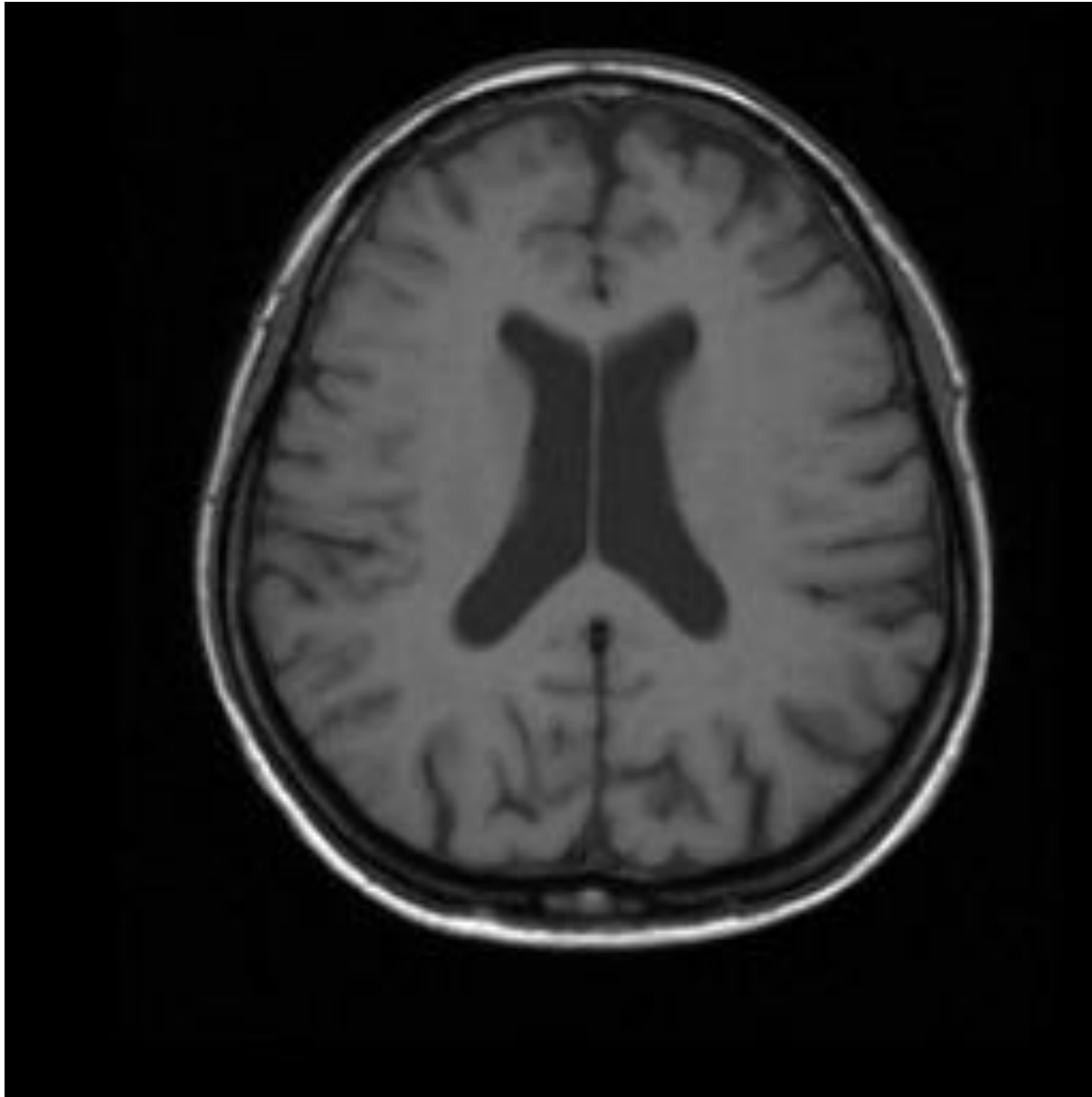
HC



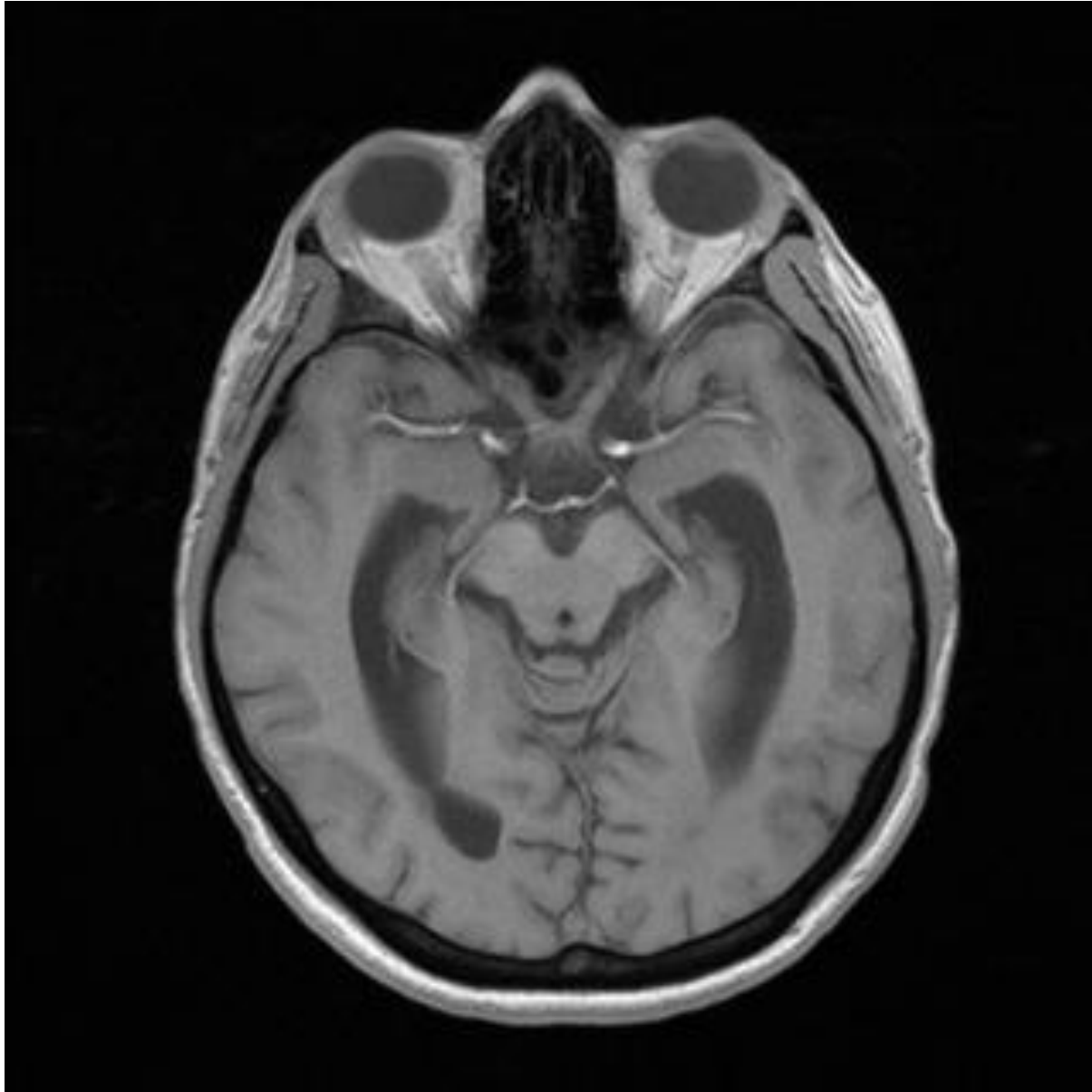
2006



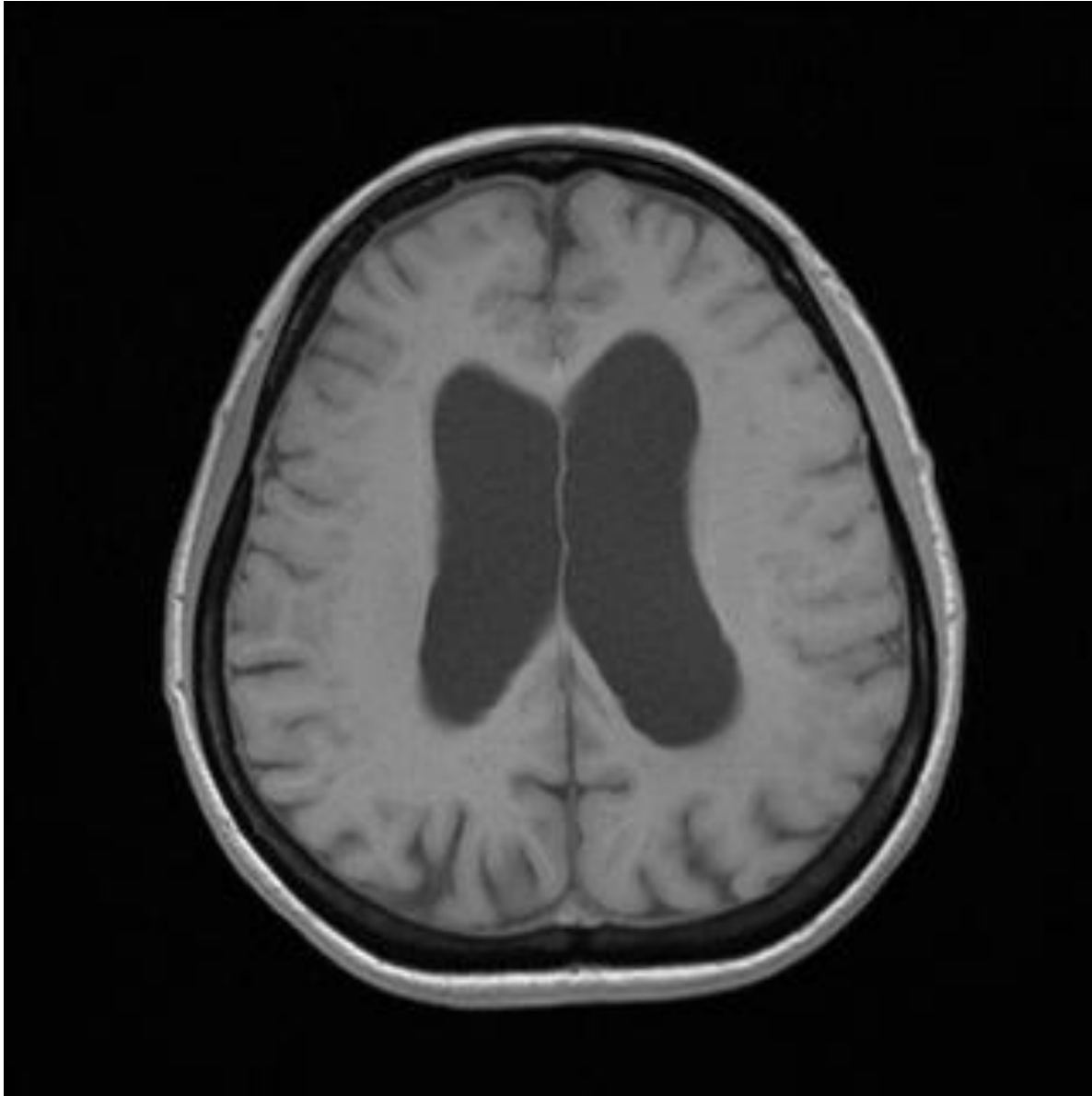
2006



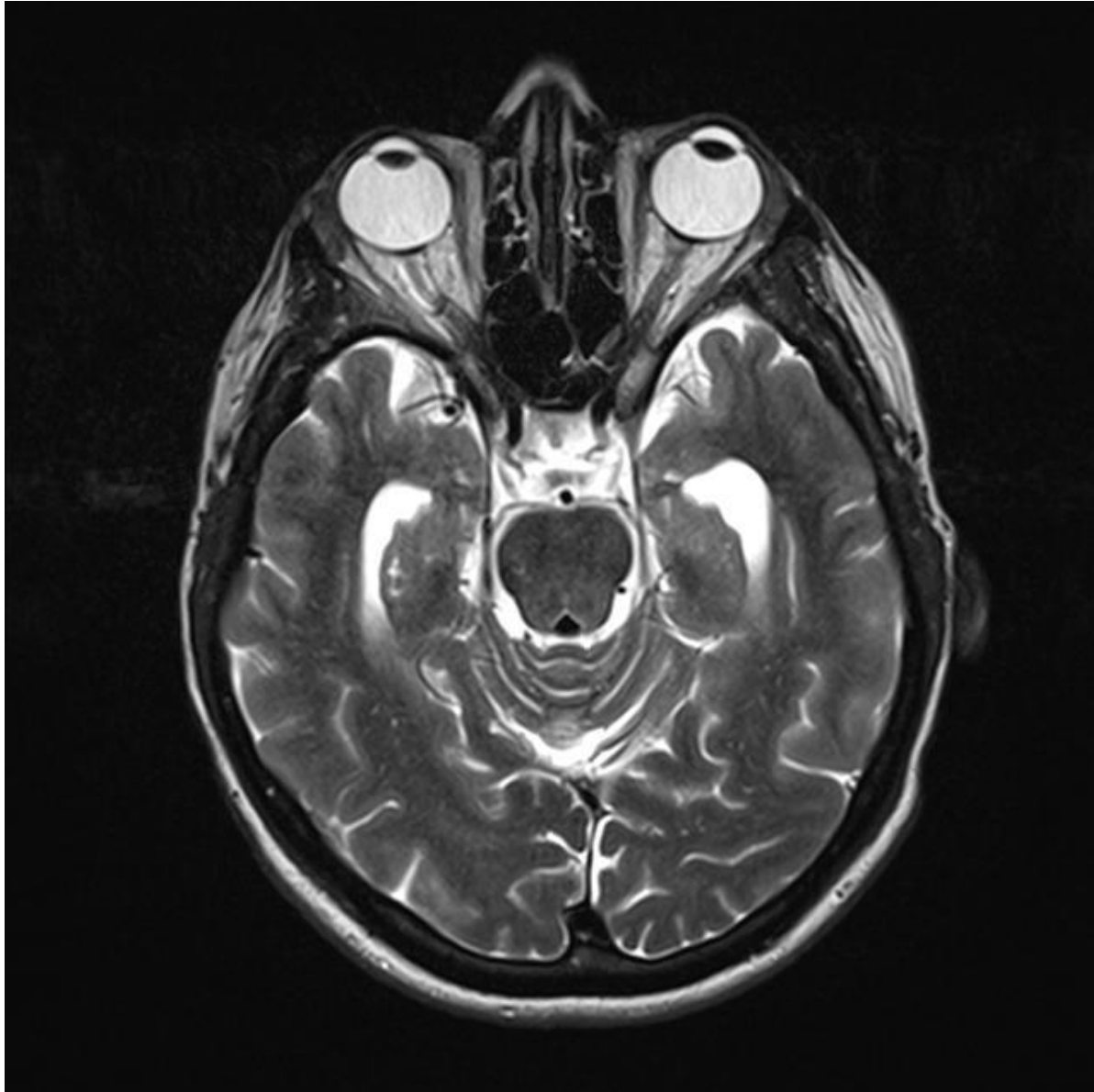
2011



2011



2011

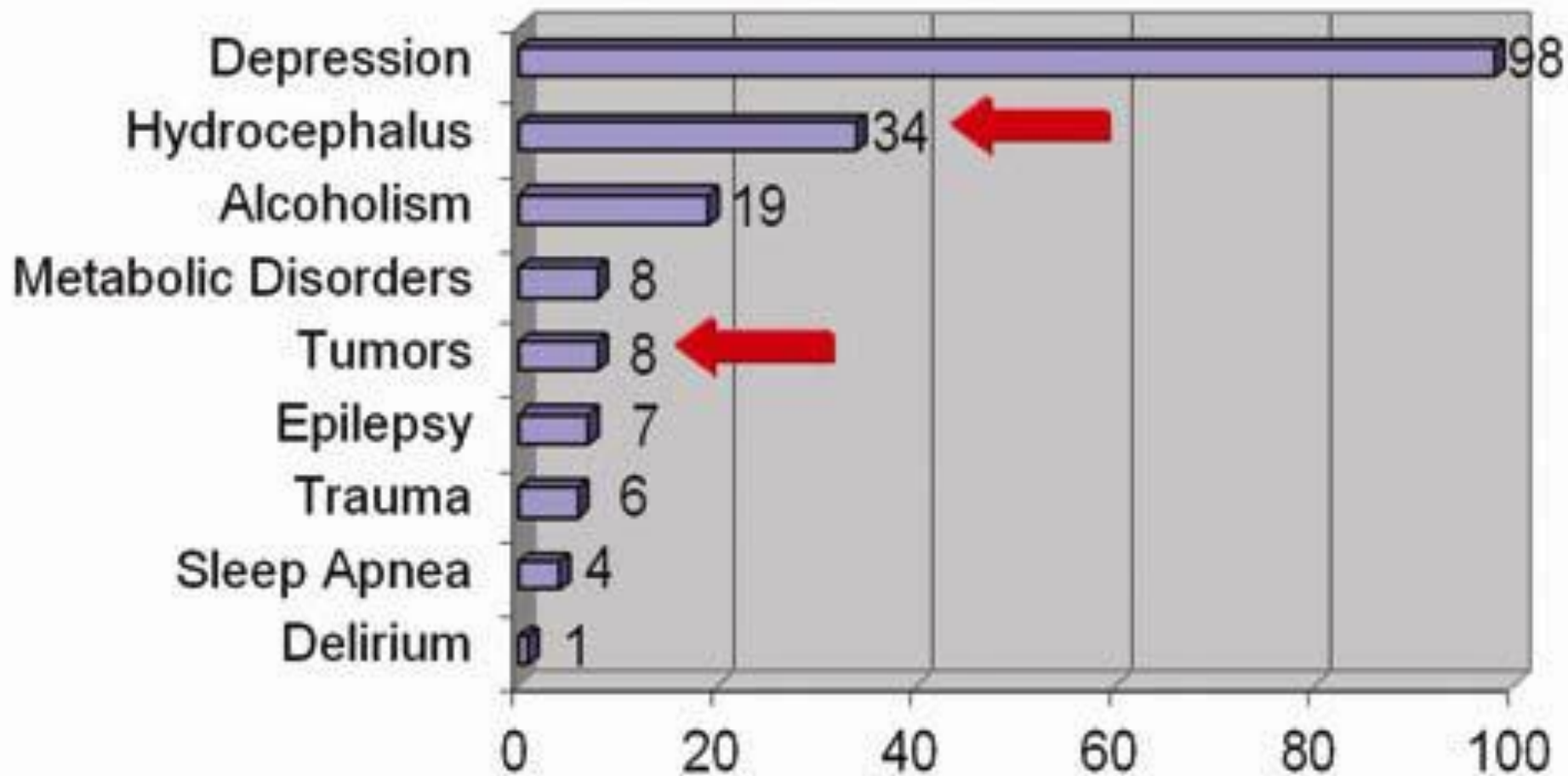


2011



2011





Potentially reversible primary etiologies for cognitive impairment in 1000 patients referred to a memory disorders clinic [Hejl, 2002]. Note that vascular dementia is not included here. Red arrows indicate the main etiologies ruled out by brain imaging.

Dementsuse definitsioon

http://www.enns.ee/Ravijuhendid/Dementsuse_ravijuhend.pdf

- Dementsussündroomi diagnoositakse kliinilise pildi ja anamneesi põhjal, välistades üldsomaatilised haigused ja toetudes Eestis diagnoosistandardiks olevatele RHK 10 diagnoosikriteeriumidele. RHK10/1992 Psüühika ja käitumishäirete klassifikatsioon defineerib dementsuse (F00-F03) kui kroonilise või progresseeruva kuluga sündroomi, mille korral on häiritud mitu kõrgemat kortikaalset funktsiooni (s.h mälu ja mõtlemine) ning need on väljendunud määral, et see häirib igapäevaseid toiminguid ja aktiivsust.
- Kindla diagnoosi püstitamiseks peavad sümptomid olema kestnud vähemalt 6 kuud. Teadvuse seisund ei tohi olla häiritud.

Dementsuse laiendatud diagnoosikriteeriumid

http://www.enns.ee/Ravijuhendid/Dementsuse_ravijuhend.pdf

- **A. Patsiendi anamneesi ja vaimse seisundi hindamise alusel peavad dementsuse korral esinema vähemalt kaks allnimetatud häirest.**
- a. Kahjustatud õppimisvõime ja kahjustatud uue informatsiooni talletamisvõime (häirunud lühiajaline mälu).
- b. Häiritud komplekssete ülesannete täitmine.
- c. Arutlusoskuse häire (abstraktse mõtlemise häire).
- d. Kõnehäire (afaasia).
- e. Ruumitaju ja orientatsioonihäire (konstruktiivne apraksia, agnoosia).
- **B. Punktis A toodud kognitiivsed häired segavad professionaalset tegevust, igapäevast sotsiaalset tegevust või isikutevahelist suhtlemist.**
- C. Kognitiivsed häired viitavad varasema seisundi halvenemisele.
- D. Kognitiivne häire pole tingitud deliiriumist.
- E. Kognitiivne häire pole tingitud muust psühhiaatrilisest haigusest.

DEMENTSUSTE EESTI RAVI- TEGEVUS- JA DIAGNOSTIKAJUHEND

8. Radioloogilised uuringud dementsuse korral

Radioloogiliste uuringute eesmärgiks dementsuse korral on: ravitavate või reversiibelse kuluga haiguste kindlakstegemine, nt aeglase kasvuga ajutuumorid, ajuvälised kroonilised hematoomid, normaالرõhu hüdrotsefaalia, Wernicke entsefalopaatia, metaboolsed ja toksilised ajukahjustused jt ;
...ajukahjustuste diagnoosimine, mis võivad viidata dementsuse etiopatogeneetilistele teguritele, nt peaaju traumaatiline kahjustus, aju vaskulaarsed haigused, AIDS jt aju mahuliste muutuste vs normaalse vananemisega seotud muutuste hindamine; hippokampuse ja entorinaalkorteksi atroofia identifitseerimine võimalikult varases staadiumis. erinevate neurodegeneratiivsete haiguste diferentsimine (nukleaardiagnostika).

DEMENTSUSTE EESTI RAVI- TEGEVUS- JA DIAGNOSTIKAJUHEND

- **KT** on kasutusel skriininguuringuna makroanatomiliste struktuursete muutuste esiletoomiseks, eriti supratentoriaalsete protsesside diagnoosimisel ja ajuatroofia ulatuse hindamisel. Enamasti piisab natiivuuringust, kuid diferentsiaaldiagnostilistel kaalutlustel võib osutuda vajalikuks kontrastaine manustamine.
- **MRT võimaldab esile tuua koelisi muutusi dementsusega seotud spetsiifilistes ajustruktuurides, täpsemini hinnata atroofiast haaratud ajuosi ja neid eristada normaalse vananemise korral olevatest muutustest. MRT võimaldab täpsemini hinnata ka peaaju valgeaine koldelisi ja difuusseid muutusi, mis on iseloomulikud vaskulaarsele dementsusele . Eriti oluline on MRT osa subkortikaalsete dementsuste korral, sest subkortikaalsed struktuurid pole KTs täiel määral hinnatavad.**

DEMENTSUSTE EESTI RAVI- TEGEVUS- JA DIAGNOSTIKAJUHEND

- **Piltagnostilisel uuringul hinnatakse ajusiseste ja ajuväliste liikvoriruumide laiust, iseloomustatakse ajuatroofia sümmeetrilisust, tuues välja atroofiast enam haaratud piirkonnad (eelkõige otsmiku-, oimu- ja kiirusagarad). Kontrastainet degeneratiivsete muutuste korral ei kasutata. MRT-uuring tehakse nii T1- kui T2-režiimis (võimalusel FLAIR-sekvents) kogu aju anatoomia ja koeliste muutuste hindamiseks ning lisaks T1-režiimis koronaaltasapinnas risti hipokampuse pikiteljega 2–3 mm kihiga hipokampuste atroofia hindamiseks. Vajadusel kasutatakse kvantitatiivseid hindamismeetodeid või poolkvantitatiivset skaalat. Hindamisel tuleb arvestada ealisi muutusi vananemisel.**
- **Funktsionaalsed uuringud** aitavad muutusi esile tuua varases staadiumis. Eelkõige uuritakse ajukoe perfusiooni ja metabolismi ning selgitatakse välja suuremate muutuste lokalisatsioon. Perfusiooni uurimiseks kasutatakse vastavalt võimalustele kas KT- või MRT-meetodit (seeriauuring kontrastainega), ühefootonilist emissioontomograafiat (SPET) või positron-emissioontomograafiat (PET); metabolismi uurimiseks kasutatakse MR-spektroskoopiat (MRS), SPET- või PET-uuringut.

MRT protokoll

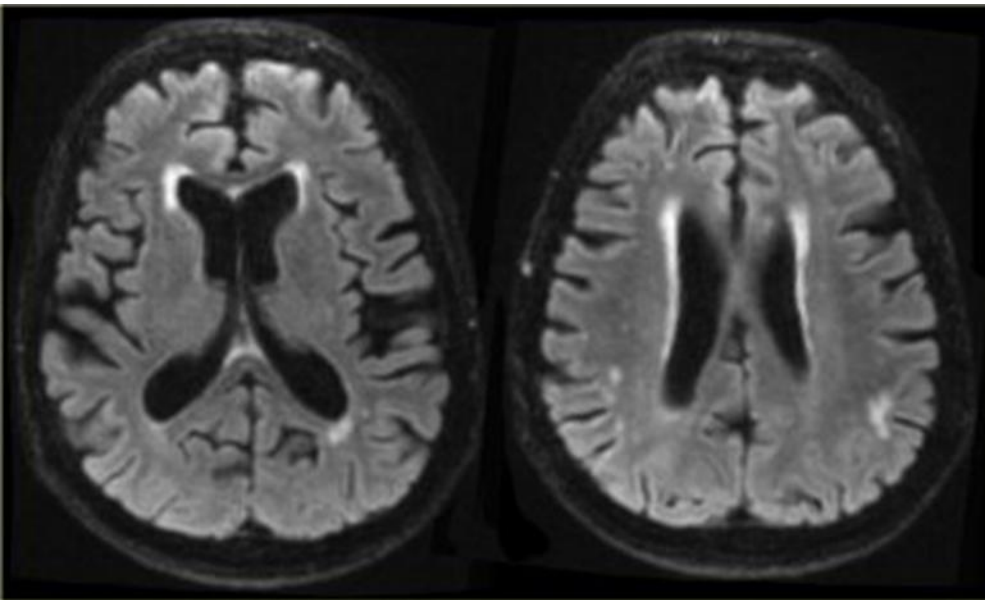
- **T1 koronaar- või parakoronaarlõigud** temporaalsagara mediaalse piirkonna ja hippokampuse atroofia hindamiseks. Lõigud peaks olema hippokampuse teljega risti (=paralleelsed ajutüvega).
- Õhukese kihiga, ideaalis võimalikult hea kvaliteediga – st. hea kontrast hall- ja valgeaine vahel - **3D T1** sekvents, näit aks.- või sag., läbi kogu aju, mida saab vajadusel rekonstrueerida erinevatesse tasapindadesse. Sagitaalsed keskstruktuuride lõigud on samuti tähtsad teatud neurodegeneratiivsete haiguste diagnoosimisel.
- **FLAIR** : vaskulaarsed valgeaine hüperintensiivsed kolded ja infarktid. Samuti üldise kortikaalse atroofia hindamiseks „global cortical atrophy (GCA)“
- **T2** : lakunaarsed infarktid taalamuses ja basaalganglionides, subtentoriaalsel- mis visualiseeruvad halvasti FLAIR sekvents
- **T2* või SWI** : mikrohemorraagiad (amüloid-angiopaatia, hüpertensioon), kaltsifikaadid, raualadestused.
- **DWI !** : kiiresti progresseeruvad neurodegeneratiivsed häired (DifDgn - vaskuliit, CJD)
- MRS- ?AD +/-
- MR PWI- ???

Radioloogilised muutused dementsuse eri vormide puhul.

- **Normaalse vananemise** korral esineb ajumahu üldine vähenemine ilma oluliste sagaratevahelise erinevusteta. Ajuväliste ja ajusiseste liikvoriruumide laienemine toimub paralleelselt alates viiendast eludekaadist, metaboolseid muutusi PET-uuringul ei ilmne. Üle 60 aasta vanustel inimestel täheldatakse hipokampuse ja amügdala mahu vähenemist ja temporaalsarve laienemist. Infratentoriaalsed liikvoriruumid laienevad hiljem kui supratentoriaalsed liikvoriruumid. Asümmeetriline ja fokaalne liikvoriruumide laienemine viitab patoloogilistele muutustele.
- MRT-uuringul võib tervetel vanematel inimestel leida perivaskulaarsete ruumide laienemist ja T2-hüperintensiivse signaaliga alla 1 cm läbimõõduga koldeid periventrikulaarses ja enam subkortikaalses valgeaines, mis rohkenevad eluea tõusuga. *Putamen*'i piirkonnas kujuneb kerge raualadestus, mis põhjustab MRTs signaaliintensiivsuse vähenemist.

Normaalne vananemine

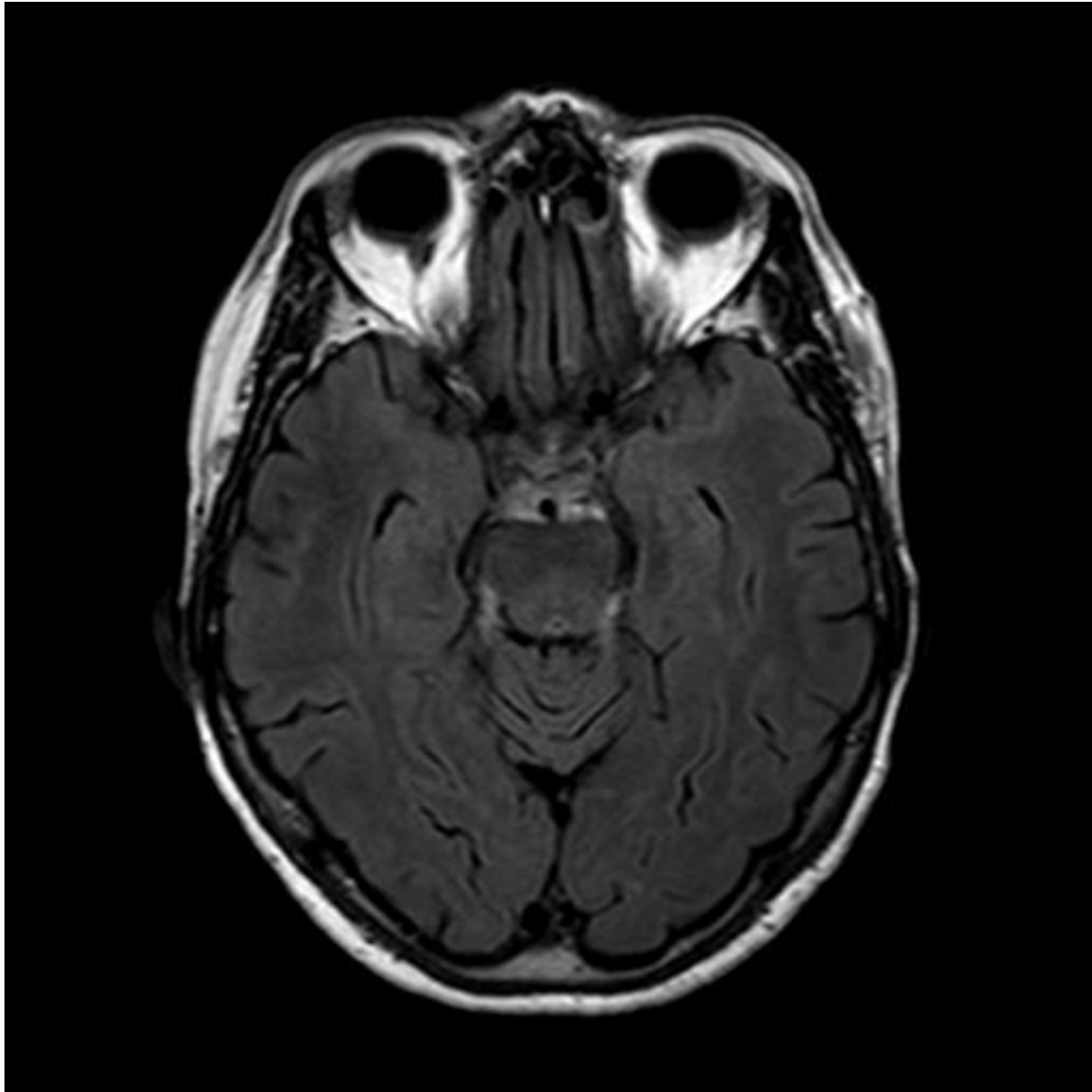
- Atroofia ja hüperintens. kolded



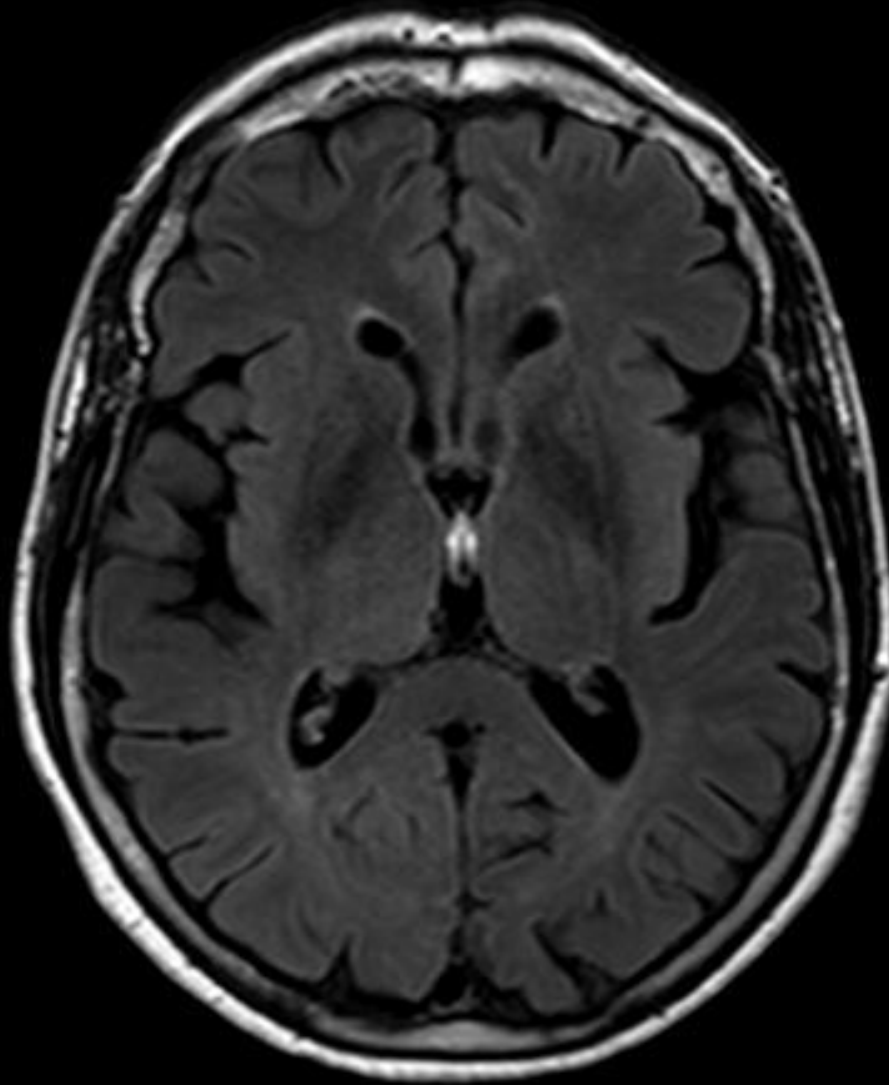
<http://www.radiologyassistant.nl/>

- Normaalse vananemise ja dementsuse leid võib osalt kattuda.
- Mõningane atroofia peamiselt valgeaine osas, perivaskulaarruumide laienemine, mittespetsiifiline frontoparietaalsete vagude laienemine.
- Võimalik temporaalsagara kerge atroofia. (Üle 75a MTA 2 loetakse normaalseks).
- Vananemisega rohkeneb raualadestus spetsiifilistes piirkondades - basaalganglionid, nucleus ruber ja substantia nigra.
- T2 ja FLAIR hüperintensiivsed „mütsid“ ventriklite ümber
- Väike hulk valgeaine väikesi hüperintensiivseid koldeid on lubatud (Fazekas 1).
- Lakunaarsed kolded on alati patol.

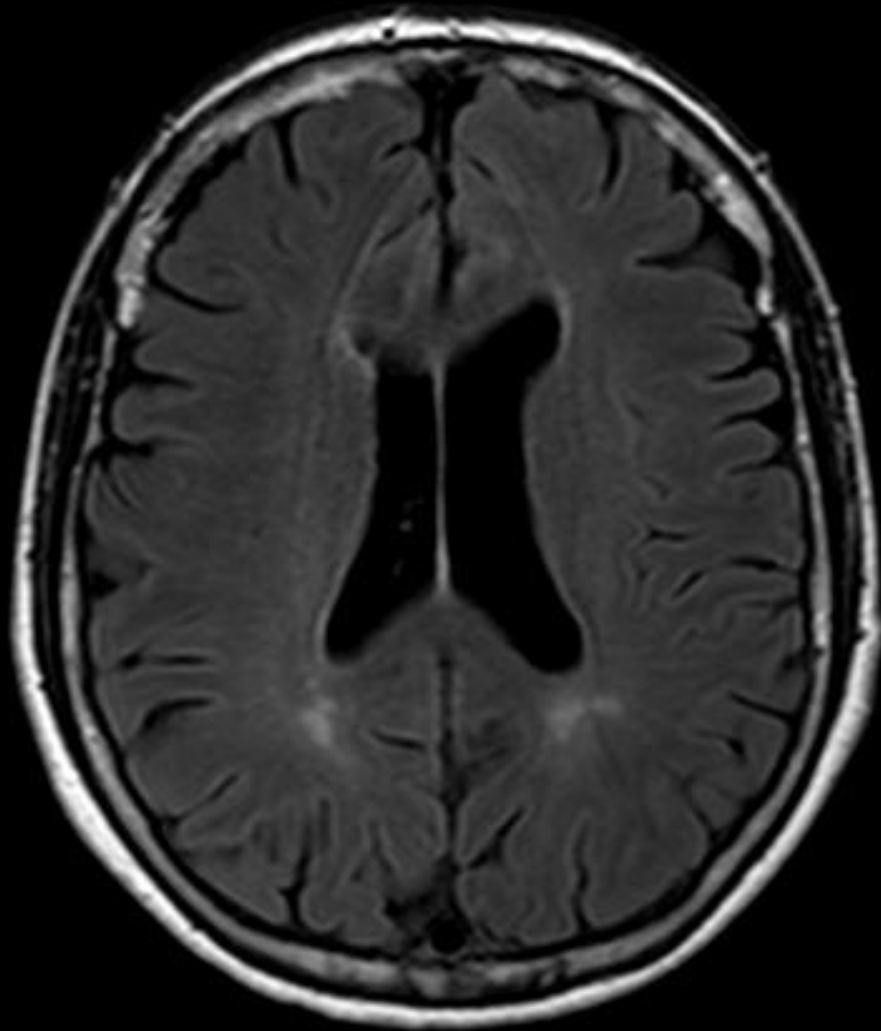
Normaalne vananemine



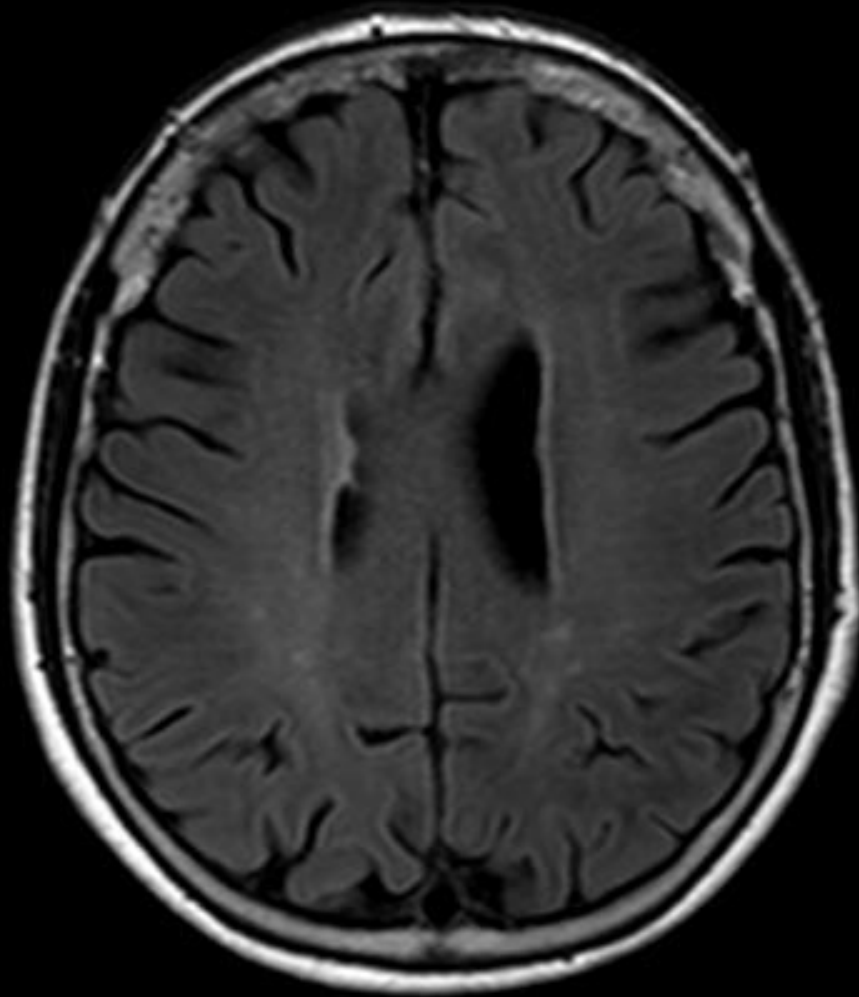
Normaalne vananemine



Normaalne vananemine



Normaalne vananemine



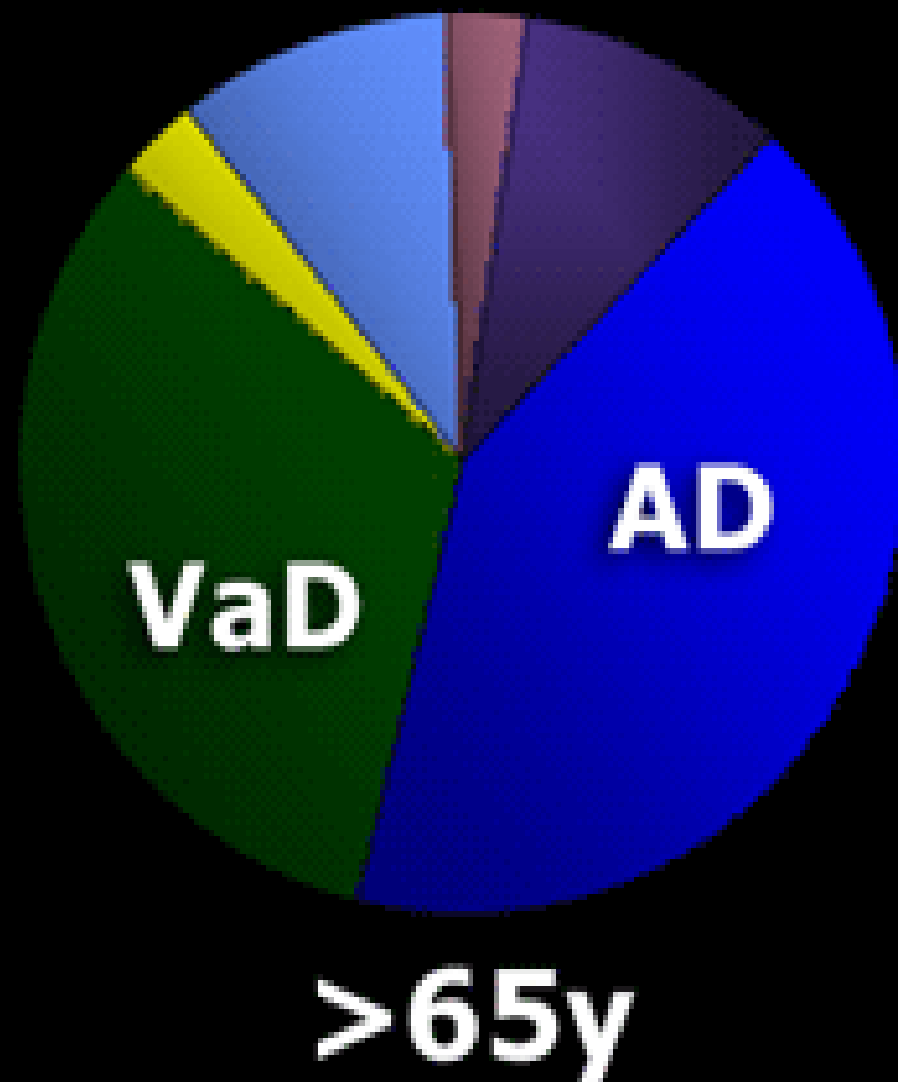
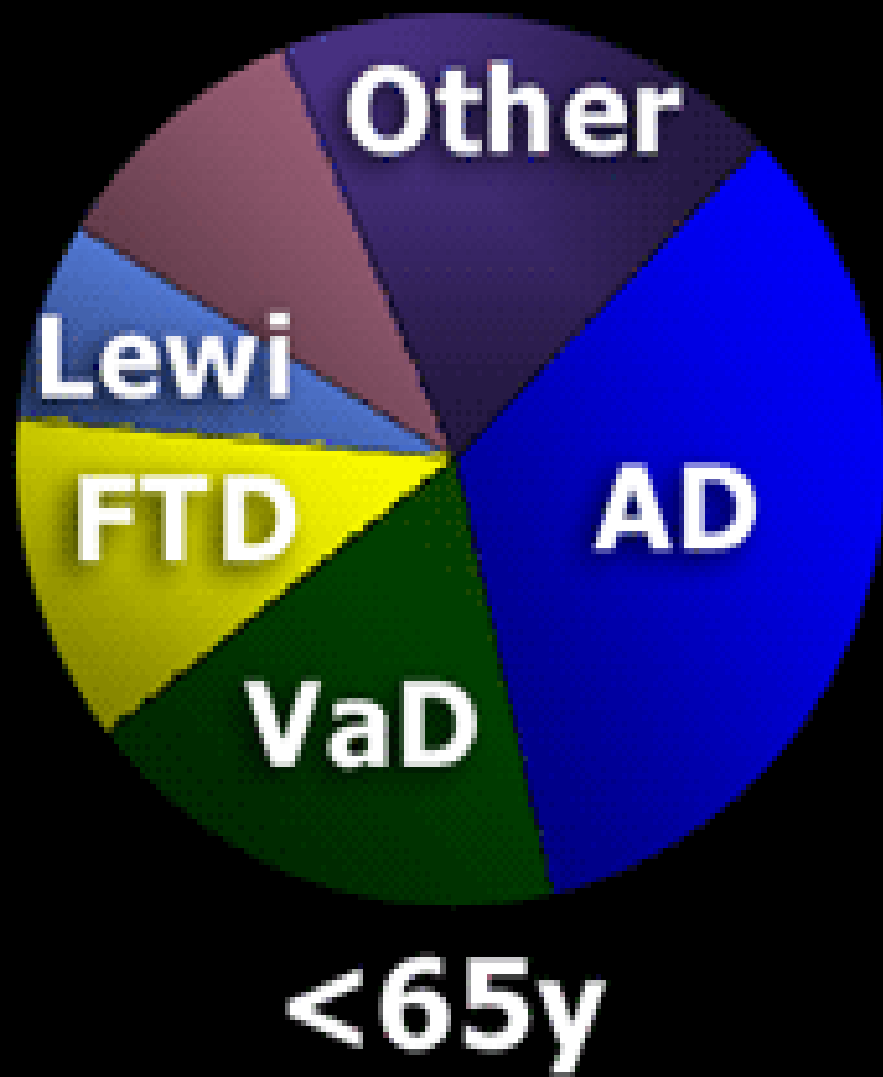
Dementsus

Neurodegeneratiivsed haigused

- M. Alzheimer (AD)
 - Preseniilne AD
 - Kerge kognitiivne häire (Mild Cognitive Impairment- MCI)
- Fronto-temporal dem. (FTD, FTLD)
- D. w. Lewy bodies (DLB)
- MSA (MSA-P, MSA-C, MSA-A)
- PSP
- CBD
- Parkinson

Dementsus

- Vaskul. dem.
 - Cerebral Amyloid Angiopathy (CAA)
 - Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencehalopathy (CADASIL)
 - SAE
- CJD
- AIDS dem.
- Huntington Disease
- Traumaatiline ajukahjustus



Radioloogilised muutused dementsuse eri vormide puhul.

Alzheimer

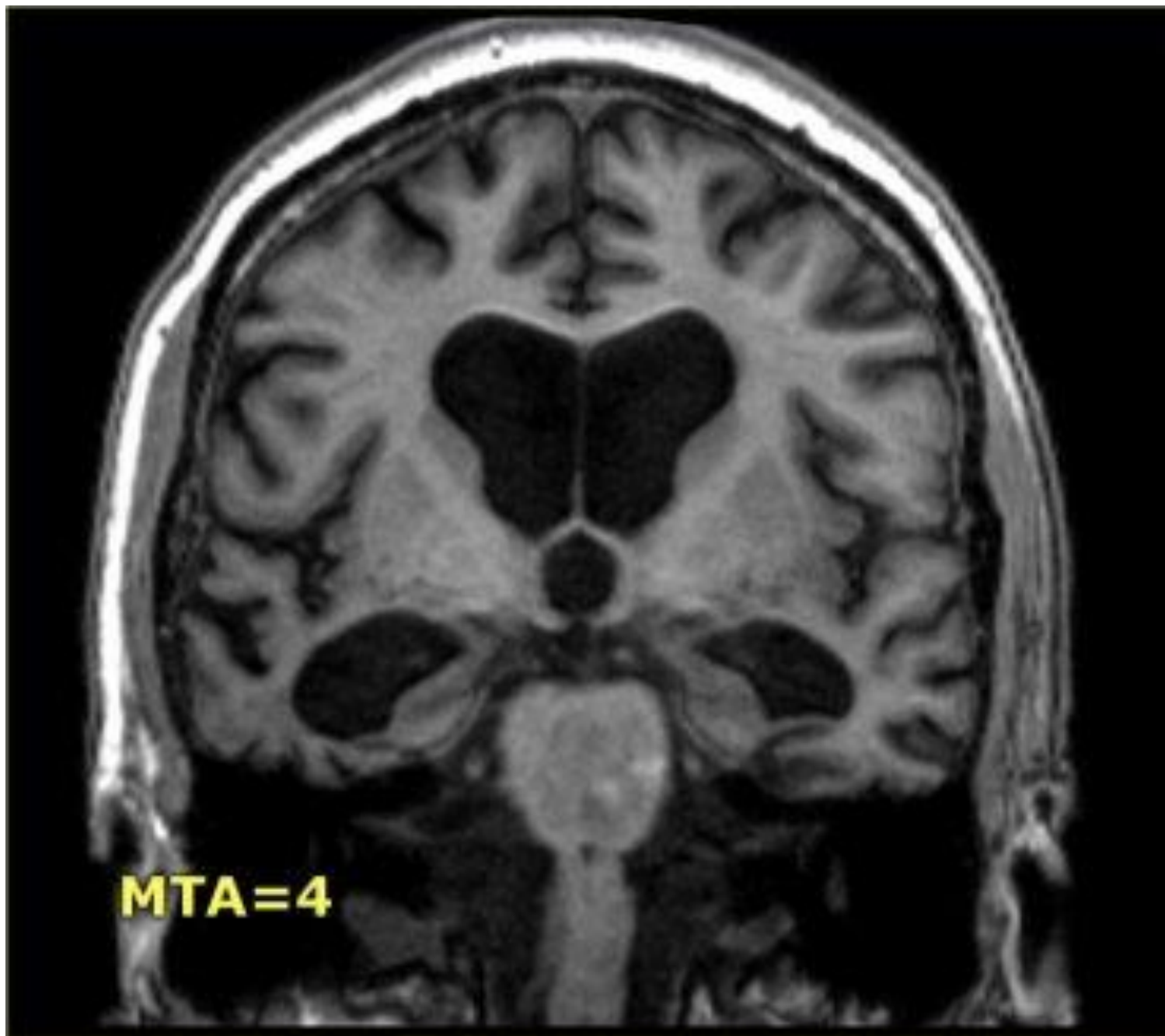
- **AD** korral täheldatakse iseloomuliku lokalisatsiooniga ajuatroofiat, mis esineb oimu- ja kiirusagaras, haaratud on eelkõige hipokampus. Valgeaine koldelised muutused pole iseloomulikud ja ei ületa ealisi piire. Samas valgeaine koldekahjustuste esinemine ei välista AD, samuti võib esineda vaskulaarse ja neurodegeneratiivse dementsuse segavorm, kuigi kindlad kriteeriumid selle diagnoosimiseks puuduvad.
- Funktsionaalsetel uuringutel on ajuperfusioon vähenenud oimu-ja kiirusagaras, hilisemas staadiumis võib see haarata ka frontaalsagaraid. Ajuperfusiooni SPET-uuring on tundlik meetod AD varajasel diagnoosimisel, kuna perfusioonimuutused ilmnevad juba prekliinilises staadiumis, kui pildidiagnostilised meetodid on vähem informatiivsed. SPET-uuring võimaldab AD eristada teistest neurodegeneratiivsetest dementsustest ja hinnata prognoosi.

AD

- AD 10% üle 65a, 40% üle 85a (AD esinemine kahekordistub iga lisanduva 5a üle 65a)
- Keskmiselt elab pt. 10a selle diagnoosiga.
- >65 aastaseid oli maailmas 2000a 420 milj. 2030a-ks saab olema 970milj.
- Suurbritannia andmetel kulub seal dementsetele haigetele rohkem kui onkoloogilistele ja kardio- ja tserebrovaskulaarsetele kokku.

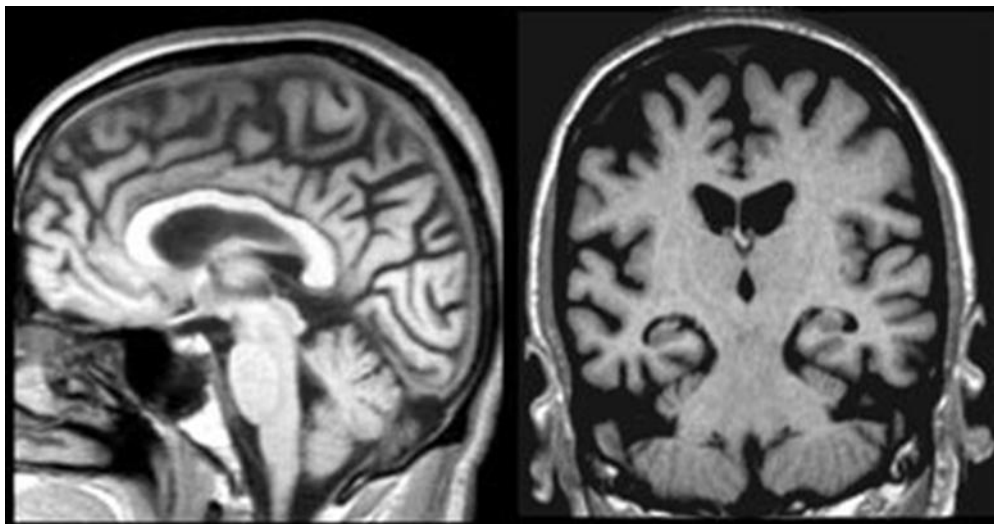
AD / MCI

- Eristada AD ja MCI
- Kerge kognitiivne häire (KKH) (*Mild Cognitive Impairment*) võib, kuid ei pruugi osutada dementsuse eelnähuks.
- Osa progresseerub, osa mitte (30-50%)
- Kõige sagedaseim on amnestilist tüüpi KKH
- AD tüüpi muutused MRT-s → progressor

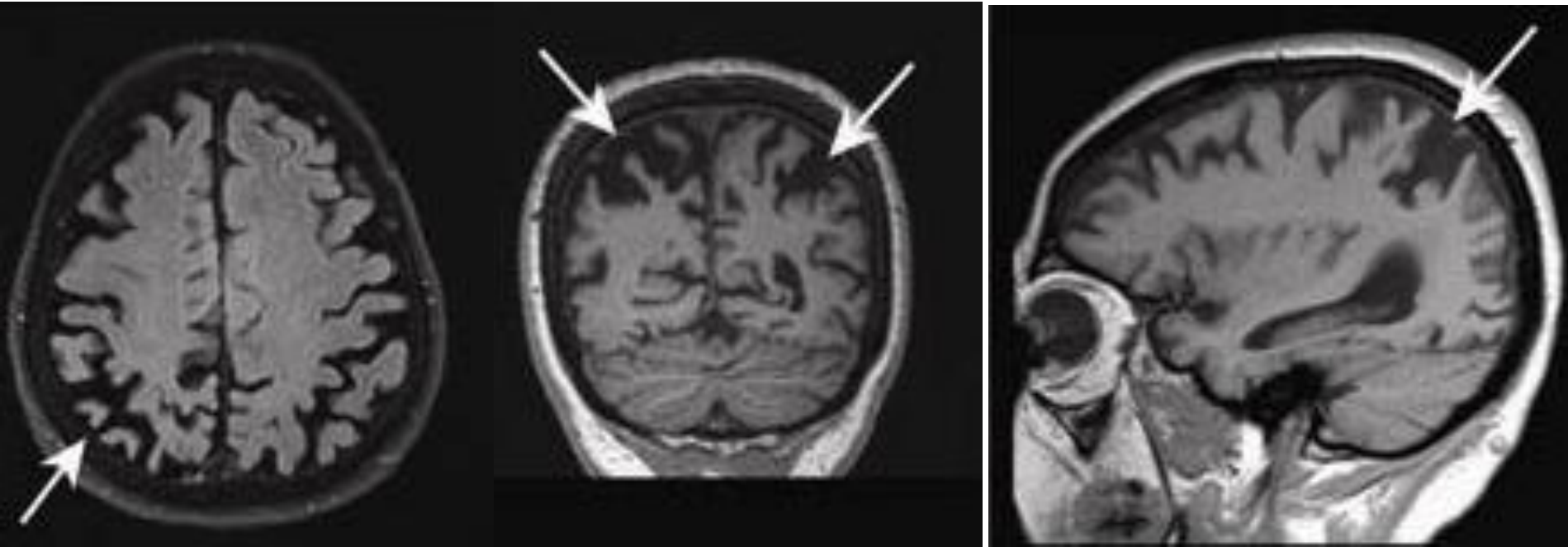


Preseniilne AD

- Iseloomulik on parietaalsagara atroofia (posterior cingulum, precuneus)
- < 65 a
- Hippokampuse atroofia on suhteliselt vähe väljendunud või puudub.



Presenilne AD



Radioloogilised muutused dementsuse eri vormide puhul.

FT(L)D

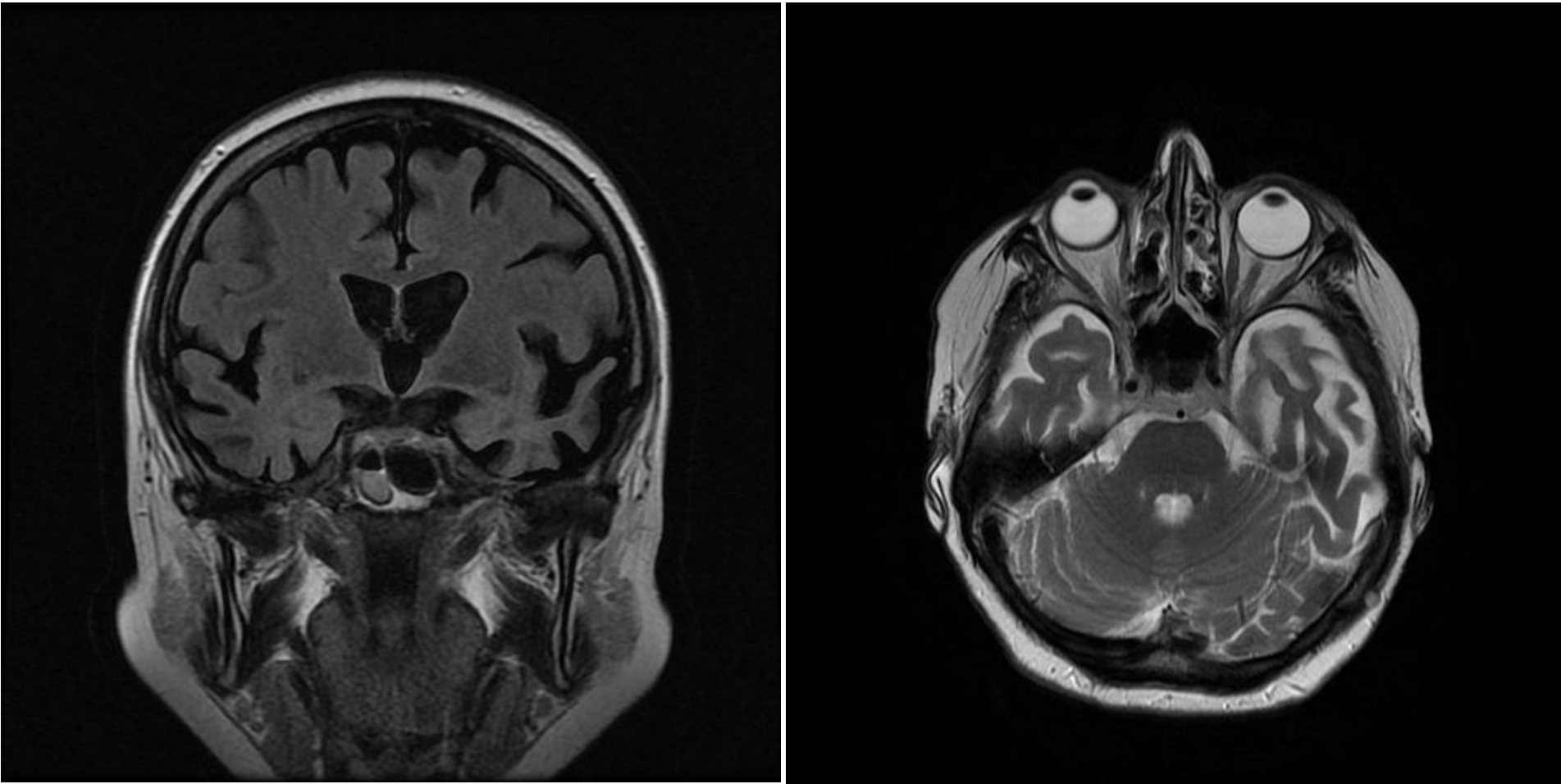
- **FD** puhul esineb ajuatroofia eeskätt frontaalsagarates ja temporaalsagarate eesmistes osades. Muutused on tüüpiliselt kahepoolsed.
- Ajukoor on oluliselt õhenenud; külgvatsakeste frontaalsarved on enam laienenud kui teised liikvoriruumid; parietaalsagarates tavaliselt muutusi pole, samuti temporaalsagarate ülemises tagumises piirkonnas. Alles hilisemas staadiumis levib atroofia ka kiirusagarate piirkonda.
- Funktsionaalsetel uuringutel (eeskätt SPET- ja PET-uuringul) leitakse ajuperfusiooni vähenemist ja ainevahetuse muutusi frontaal- ja temporaalsagarates.

Frontotemporal Lobar Degeneration (FTLD)

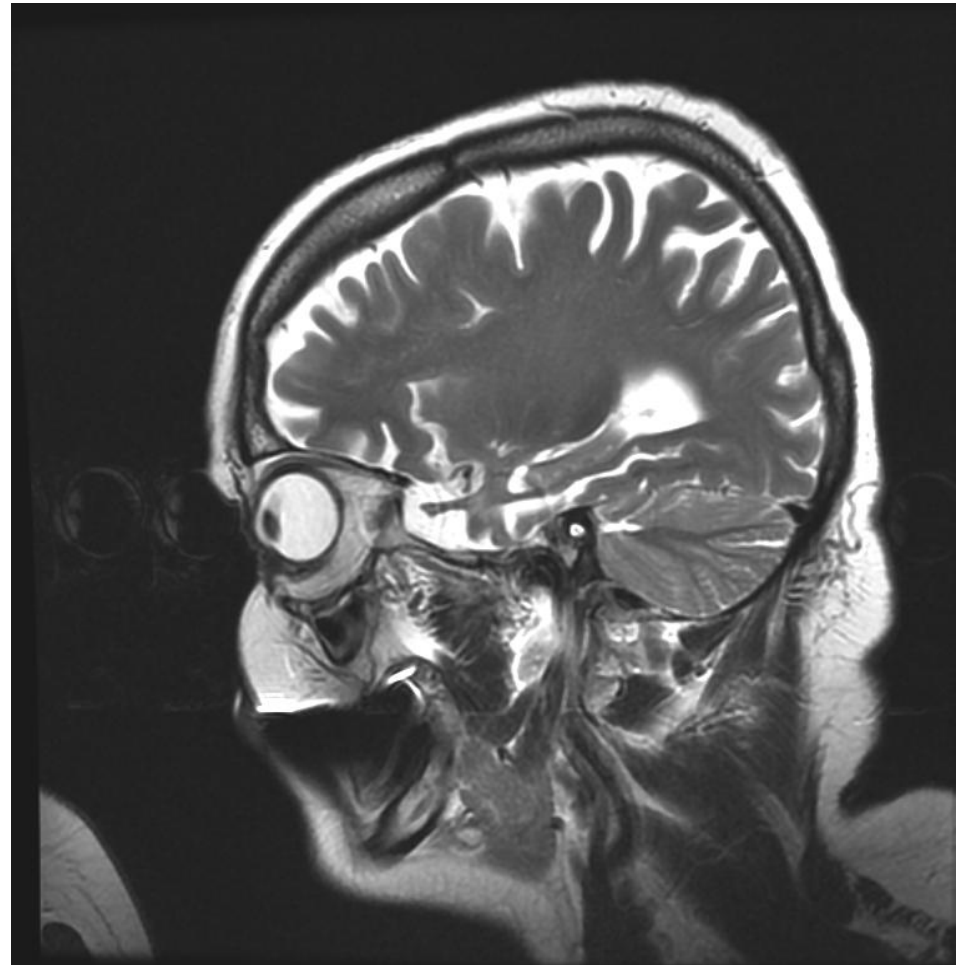
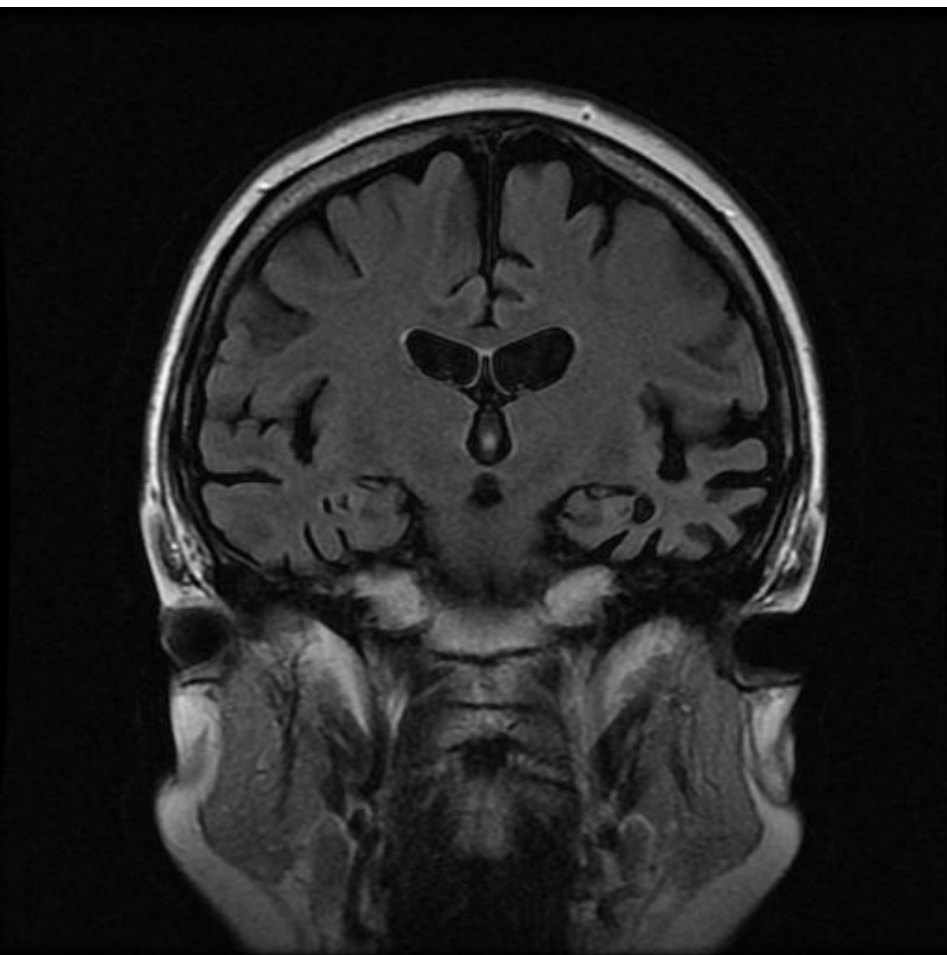


- FTLD, varem Pick'i tõbi-
progressseeruv dementsus, 5-10%
kõigist dementsustest, veidi
sagedasem <65a
FTLD avaldub kliiniliselt
käitumishäirete ja kõnehäiretega,
mis võivad eelneeda mäluhäiretele
või neid varjutada.
- Piltagnostikal on tähtis roll-
frontaal- ja temporaalsagarate
atroofia on väga silmapaistev.
- Mõne FTD subtüübiga on leid
asümmeetriline- näit. semantilise
dementsuse puhul (progressseeruv
afaasia ning vasakpoolse
temporaalsagara atroofia)

FTD



FTD



Radioloogilised muutused dementsuse eri vormide puhul.

Lewy

- **LD** korral iseloomulikku radioloogilist leidu pole. Perfusiooniuuringutel täheldatakse regionaalse verevoolu vähenemist nii temporaal-, parietaal- kui ka oktsipitaalpiirkonnas ja väikeajus. Perfusiooni vähenemine kuklasagaras aitab LD eristada ADst.

Dementsus Lewy kehakestega

Dementia with Lewy bodies

- ~25% dementsustest, kuulub atüüpiliste parkinsonistlike sündroomide hulka koos progresseeruva supranukleaarse paralüüsi (PSP) ja multisüsteemse atroofiaga (MSA). Lliiniline pilt on võib olla sarnane AD + Parkinsoni tõvega. Sageli on visuaalseid hallutsinatsioone . Lewy kehakesed on amüloid-deposiidid hippokampuses, subkortik. tuumades ja korteksis
- MRT võib olla normis, või ei ole spetsiifiline, mis aitab diferentsida AD-st.
- Nukleardgn.: dopamiinergilise süsteemi häired; uuem meetod on amüloidi kuvamine (PiB).
- MRS: NAA/Cr suhe on AD vrd gyrus post. cinguli piirkonnas normaalsem.

Lewy, Alzheimer jt

- **Friedrich H. Lewy** 1885-1950, studied in Berlin and Zürich and obtained his doctorate in 1910 in Berlin (Lewy bodies were discovered in 1912). He worked at the physiological institute in Breslau (Wrocław) and at the psychiatric clinics in Munich and Breslau as well as the II. medical clinic of the Berlin Charité. Lewy was habilitated for neurology in Berlin in 1921, becoming professor extraordinary. In Munich, Lewy worked in Alois Alzheimer's (1864-1915) laboratory at the same time that Hans Gerhard Creutzfeldt (1885-1964) and Alfons Maria Jakob (1884-1931) were there. Quite a combination! He later fled Nazi Germany and moved to the United States of America.

Radioloogilised muutused dementsuse eri vormide puhul.

VaD

- **VD** korral leitakse nii KT kui MRT-uuringul kortikaalse ja/või subkortikaalse lokalisatsiooniga infarktikoldeid, periventrikulaarse ja sügava valgeaine kahjustust ning lakunaarset tüüpi infarktikoldeid basaalganglionide piirkonnas ja valgeaines. Penetreeruvate arterite lakunaarsed infarktid ja isheemilised valgeainekolded võivad sageli koos esineda, mistõttu eristatakse tinglikult peamiselt valgeaine kahjustusega ja peamiselt lakunaarsete kolletega juhte. Kliiniliselt olulisema tähendusega on lakunaarsed kolded ja laatuvmoldeline sügava valgeaine kahjustus. Tsentraalne ja perifeerne atroofia on VD korral tavaliselt enam väljendunud kui neurodegeneratiivse dementsuse korral, ka perivaskulaarsed ruumid on laienenud. Vaskulaarse kahjustuse puudumine radioloogilistel uuringutel lülitab VD diagnoosi välja.
- Et kinnitada koldemuutuste isheemilist iseloomu, kasutatakse funktsionaalseid MRT-uuringuid (difusiooni- ja perfusioonikujutised) ning MR-spektroskoopiat (31-40)

VaD

- VaD on sageduselt Alzheimeri tõvest järgmine dementsuse põhjustaja.
- Sageli järsk algus, esinevad vaskulaarsed riskifaktorid.
- Järk-järguline progresseerumine, mis vaheldub stabiilsete perioodidega.
- Enamus patsiente on väikeste veresoonte haigusega, mis progresseerub vähehaaval.
- Strateegilised piirkonnad
- Dominantne poolkera.

Strateegilised infarktid

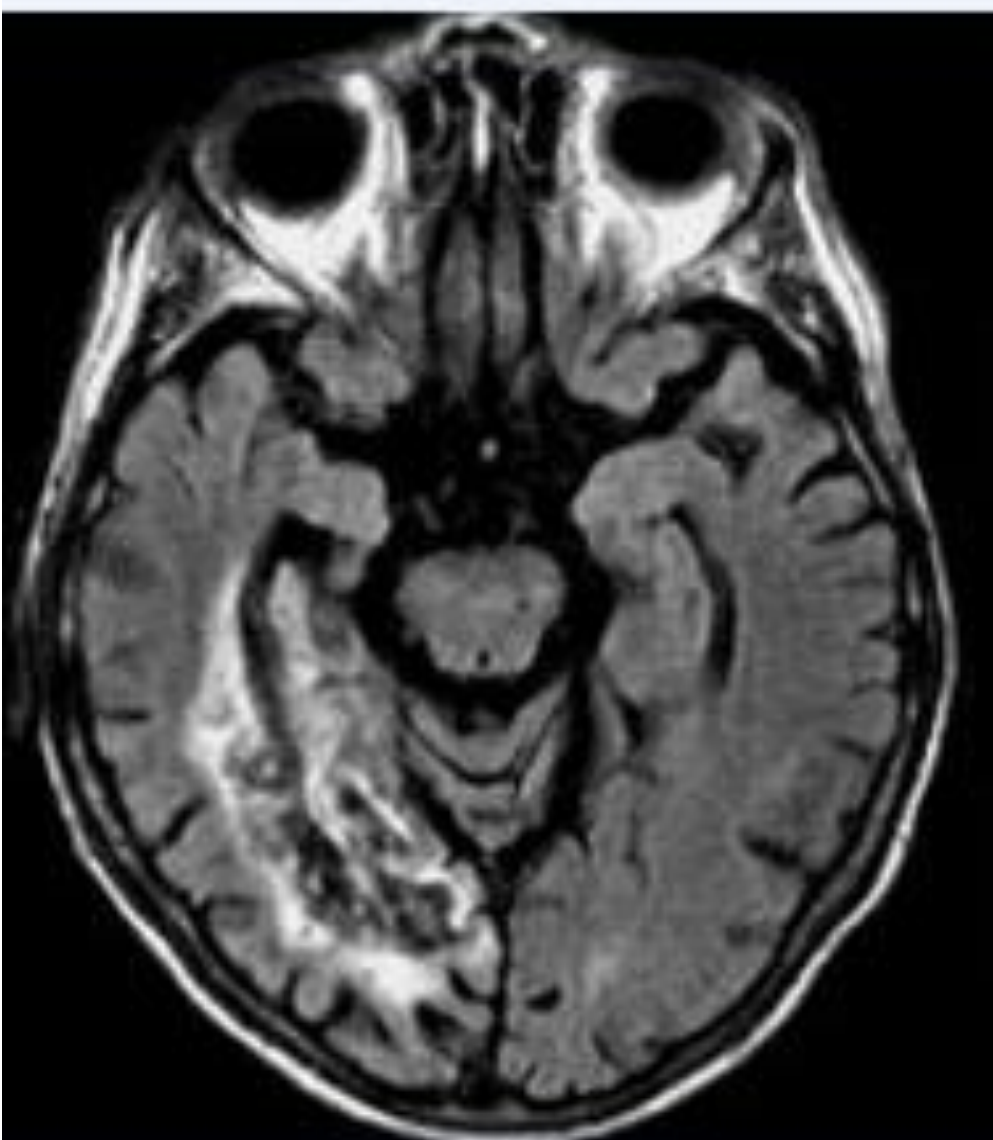
Strategic Infarctions

Med Cerebral Artery	Parieto-temporal or temp-occip association areas Angular Gyrus
Post Cerebral Artery	Paramedian thalamic, inferior medial temporal lobe
Watershed infarctions	Superior frontal or parietal
lacunar infarctions	Bilateral thalamic

- Strateegilised infarktid
- Infarktid, mis haaravad kognitiivsete funktsioonide suhtes olulisi piirkondi

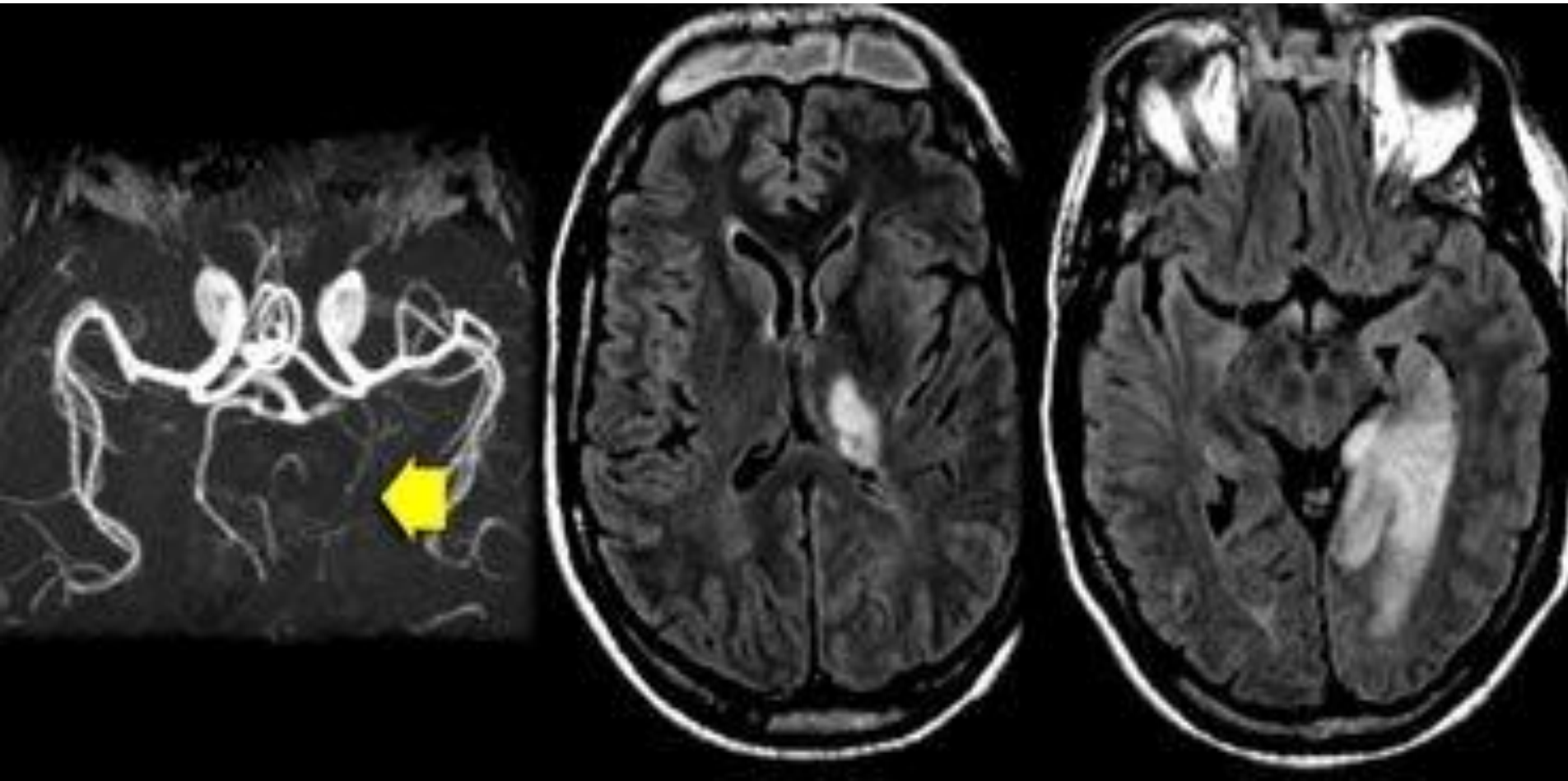
<http://www.radiologyassistant.nl>

Strateegiline PCA infarkt, mis haarab hippokampust.

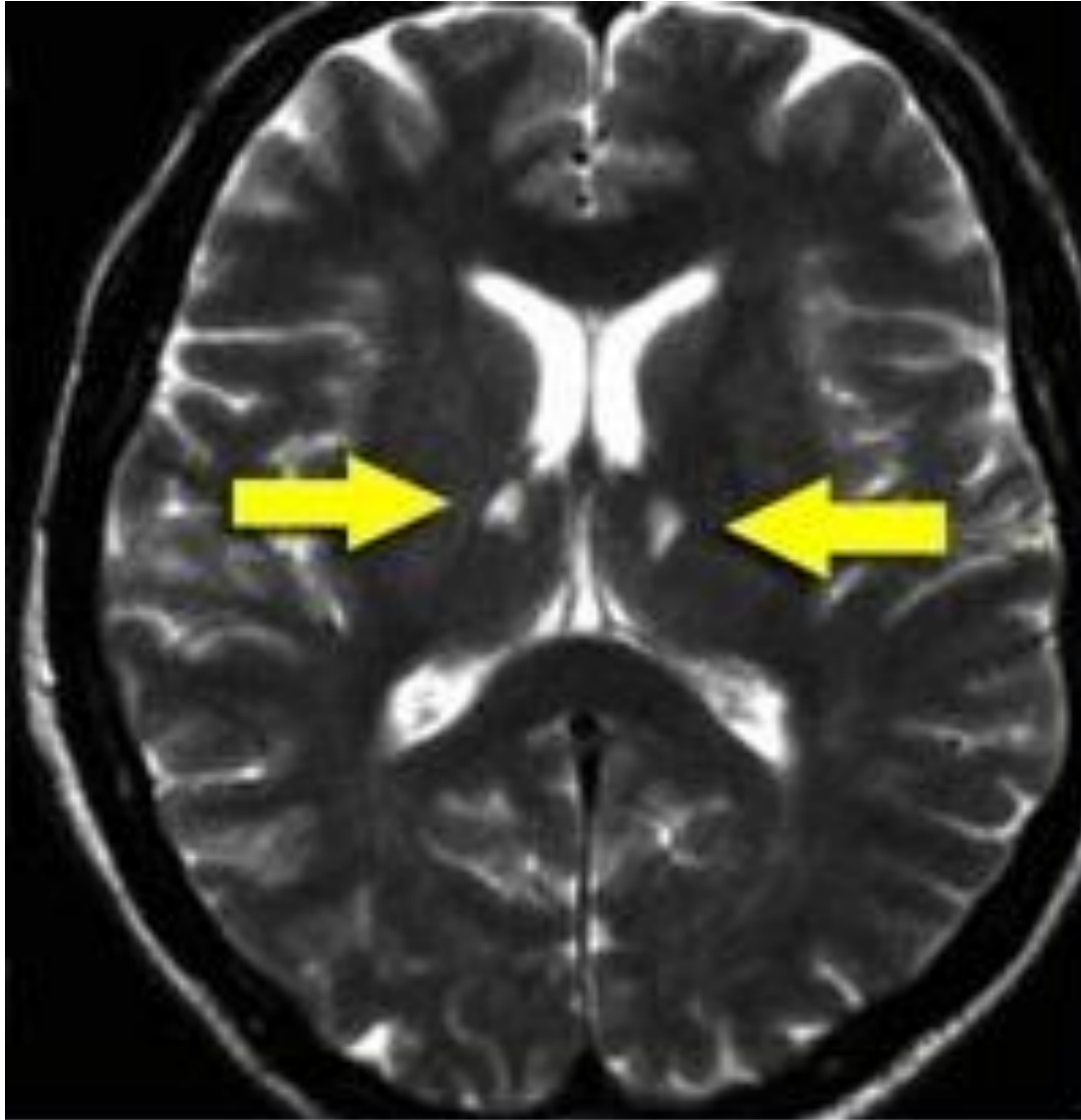


<http://www.radiologyassistant.nl>

Strateegiline PCA infarkt, mis haarab hippokampust.

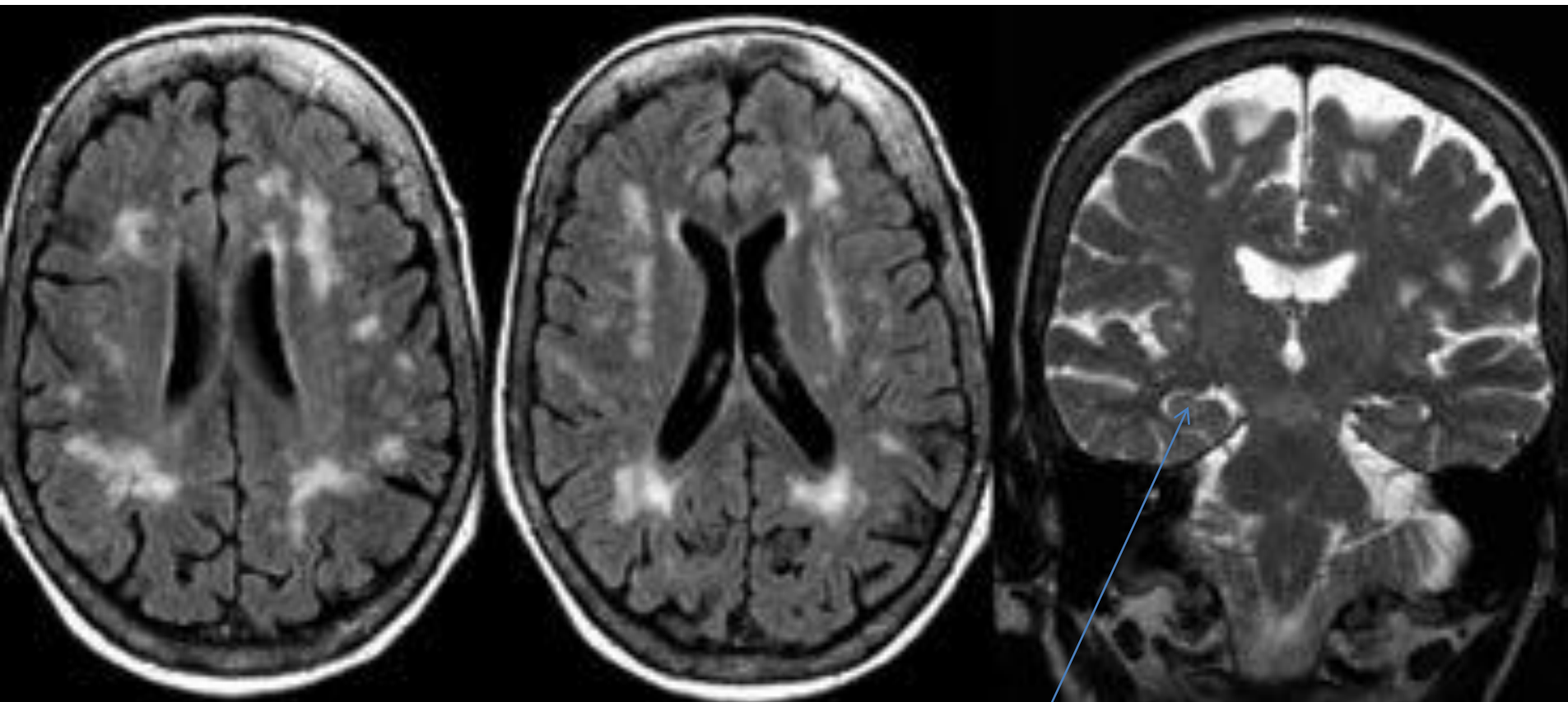


Taalamuse infarktid



<http://www.radiologyassistant.nl>

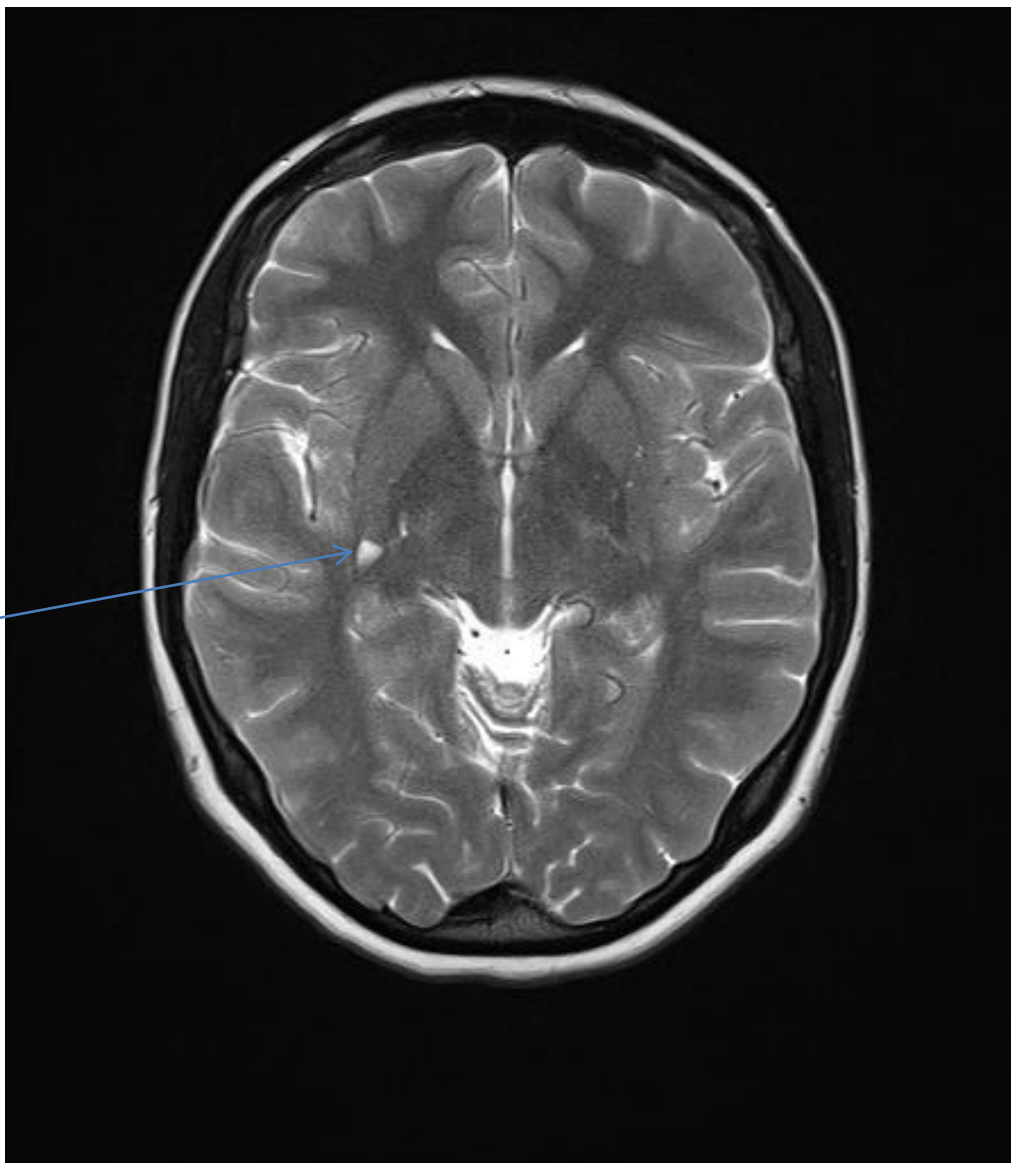
Väikeste veresoonte haigus



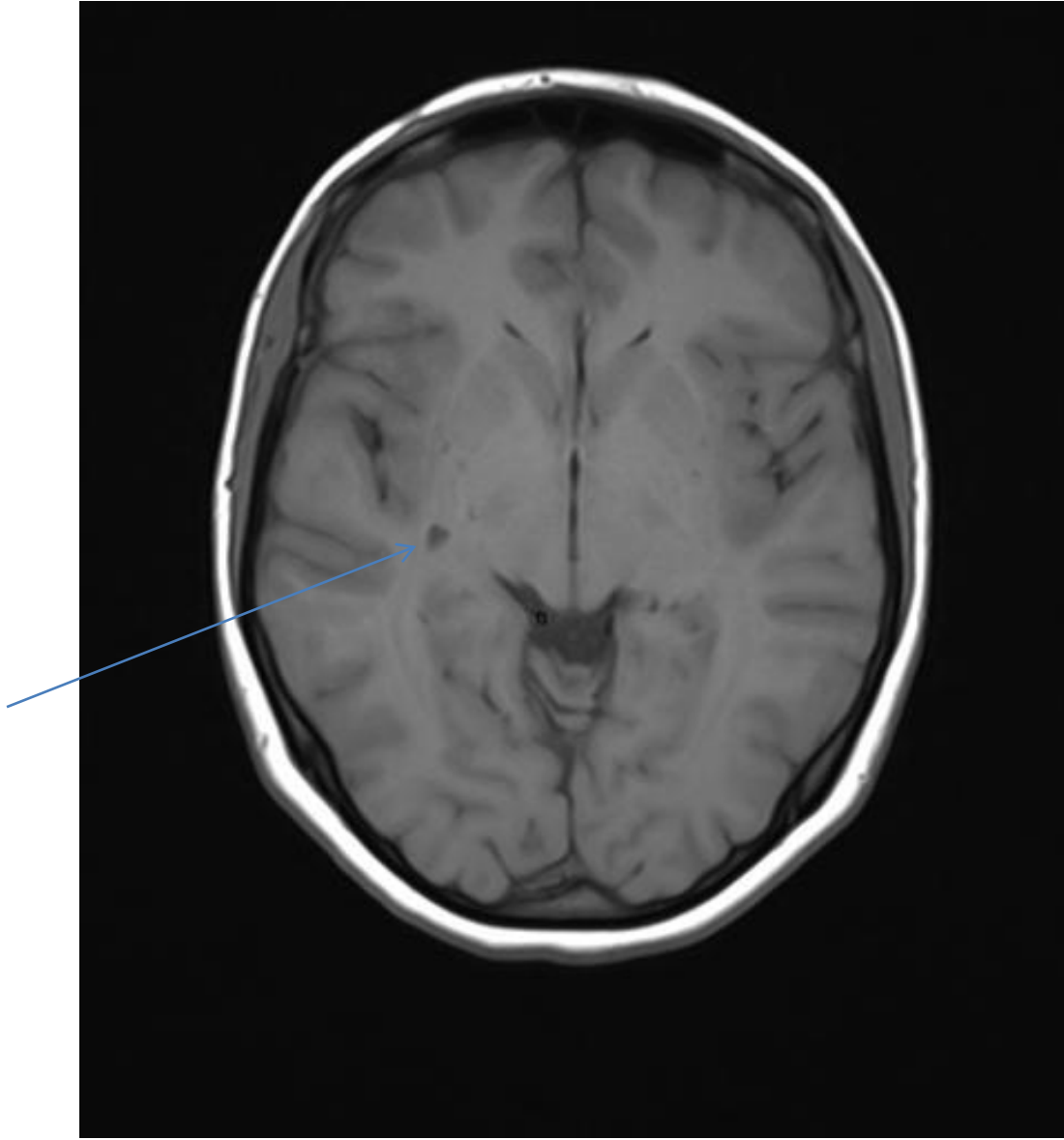
Ei ole T-sagara atroofiat

<http://www.radiologyassistant.nl> , dgn-tud vaskul. dementsus

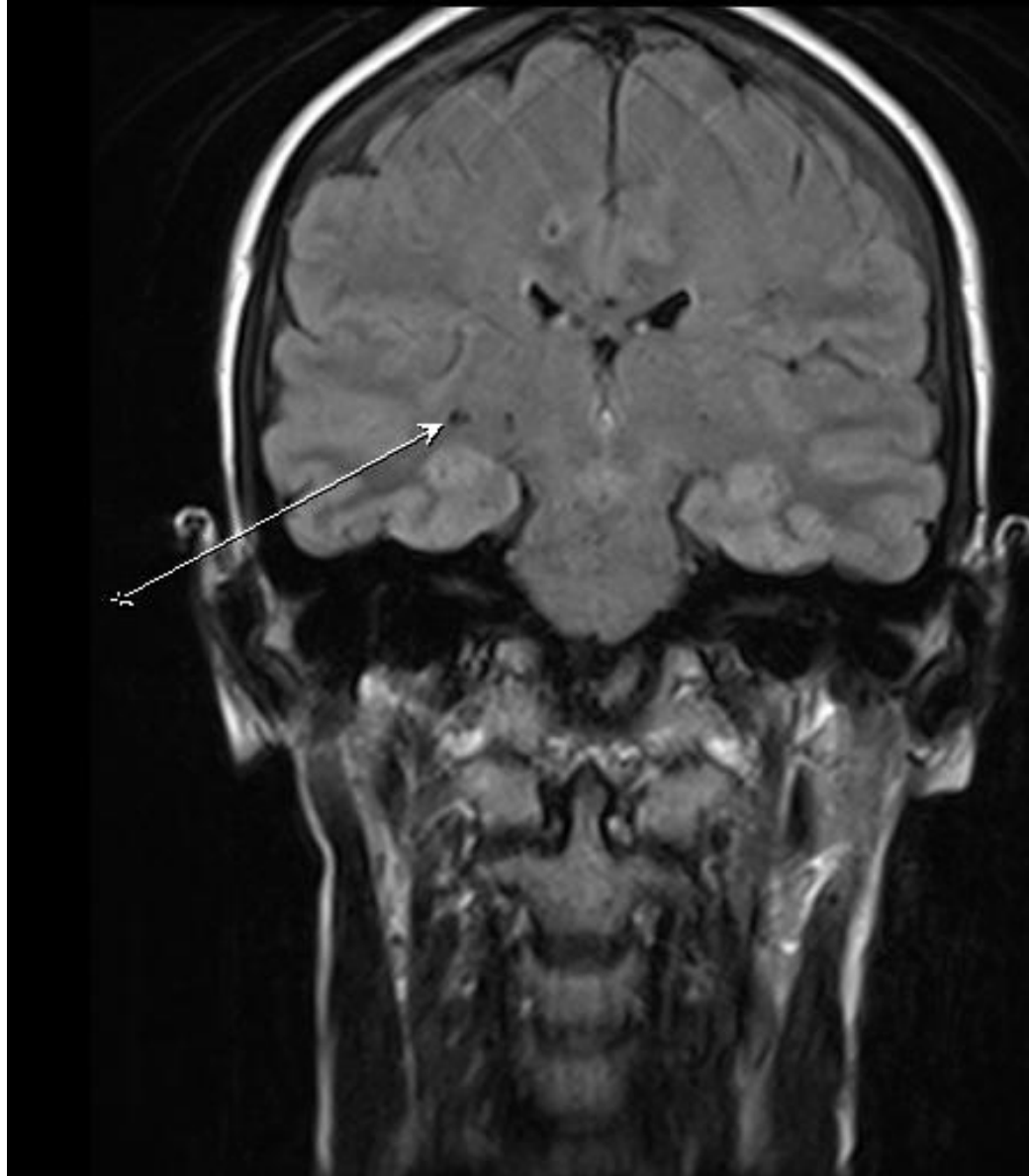
?



?



?



Strateegilised infarktid ja väikeste veresoonte haigus

Kognitiivset düsfunktsiooni võib VD põhjustada mitmel viisil:

- Suurte arterite varustusala infarktid:
 - Bilateraalne a. cerebi anterior.
 - Parietotemporaal- ja temporo-okstsipitaalsed piirkonnad koos gyrus angularis'ega dominantses poolkeras
 - a.cerebri posterior'i territoriaalne infarkt paramediaalse taalamuse piirkonna ja alumise mediaalse temporaalsagara haaratusega dominantses poolkeras.
- Piirialade infarktid dominantses hemisfääris.
- Väikeste veresoonte haigus:
 - Multiibelsed lakunaarinfarktid frontaalsagara valgeaines ja basaalganglionides (≥ 2)
 - Vähemalt 25% periventrikulaarsest valgeainest on haaratud
 - Bilateraalsed taalamuse lesioonid

VaD / AD.

- Väikeste veresoonte haigus näib võimendavat Alzheimeri tõve patoloogiliste muutuste efekti.
- Palju esineb patsiente, kellel on nii VaD kui AD tunnused-segavorm, muutused tuleks siiski eraldi kirjeldada
- Probleem on selles, et valgeaine hüperintensiivsust esineb sageli mittedementsetel vanuritel – ealise normi piiri on raske kehtestada.
- NINDS-AIREN rahvusvaheline töögrupp on formuleerinud diagnoosi kriteeriumid, mis arvestavad lisaks radioloogilisele leiule ka anamneesi ja kliinikut .
- Radioloogilise leiu hindamine ei ole lihtne.

Valgeaine T2 hüperintensiivsed kolded

- T2, PD, FLAIR hüperintensiivsed
- Mittespetsiifiline muutus- st. MRT ei erista kollete põhjust.
- Valgeaine reaktsioon on erinevatele etiol. faktoritele sarnane: müeliini, aksonite ja gliia kahjustus (↑gliosis), veresoonte kahjustus, nekroos.
- Levinum põhjus on arterioskleroos.
- Krooniline isheemia, mitte infarkt.

Valgeaine T2 hüperintensiivsed kolded

- Normaalse vananemise korral:
- 1 kolle iga 10 aasta kohta kuni 50 eluaastani
- 50 – 100 e-a kollete lisandumine on eksponentsiaalse kasvuga (proportsionaalselt olemasolevatele kolletele) Expertddx Brain and Spine (2009) ed. Osborn et al.
- Põhjuseks glioos, “leukoaraioos”, laienenud perivaskulaarruumid.

Valgeaine T2 hüperintensiivsed kolded

- **Fazekas'e valgeaine lesioonide astmik**

Fazekas et al.: MR Signal Abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's Dementia and Normal Aging *AJR* 149:351-356, August 1987

- Hinnatakse FLAIR / T2 aks.
- Fazekas 0: Koldeid ei ole või on üks kolle.
- Fazekas 1: Mitmed üksikud kolded.
- Fazekas 2: Algav kollete laatumine.
- Fazekas 3: Suured laatumud kolded.



Fazekas 1

Fazekas 1 : võib olla normaalne vananemine.

Fazekas 2 ja 3 on patoloogiline, kuid mõnikord leitakse ka normaalse kliinilise leiuga. On riskigrupis.



Fazekas 2

Fazekas 3 grupist ligi 25% on 1 aasta pärast invaliidistunud.

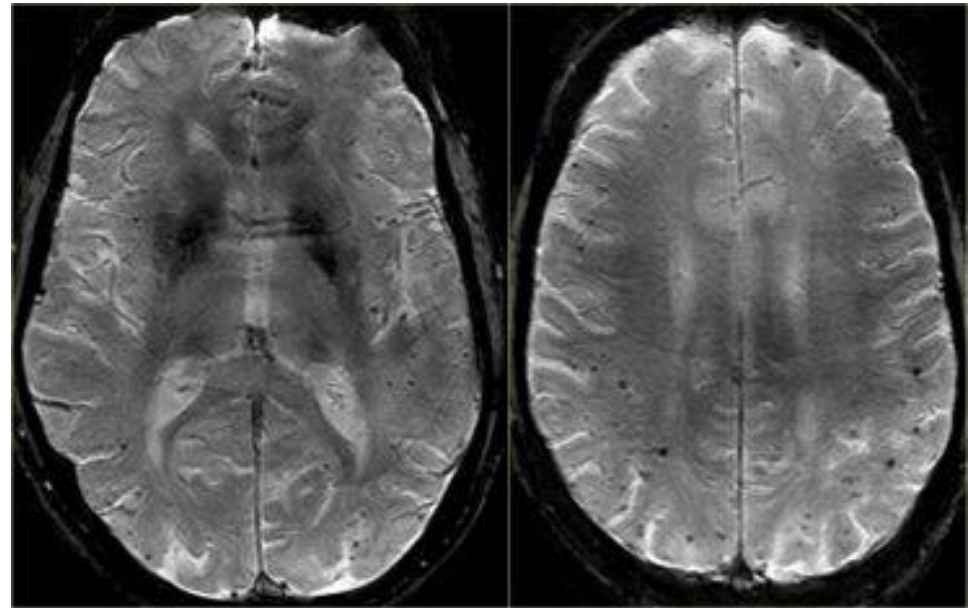


Fazekas 3

Aju amüloidangiopaatia

Cerebral Amyloid Angiopathy (CAA)

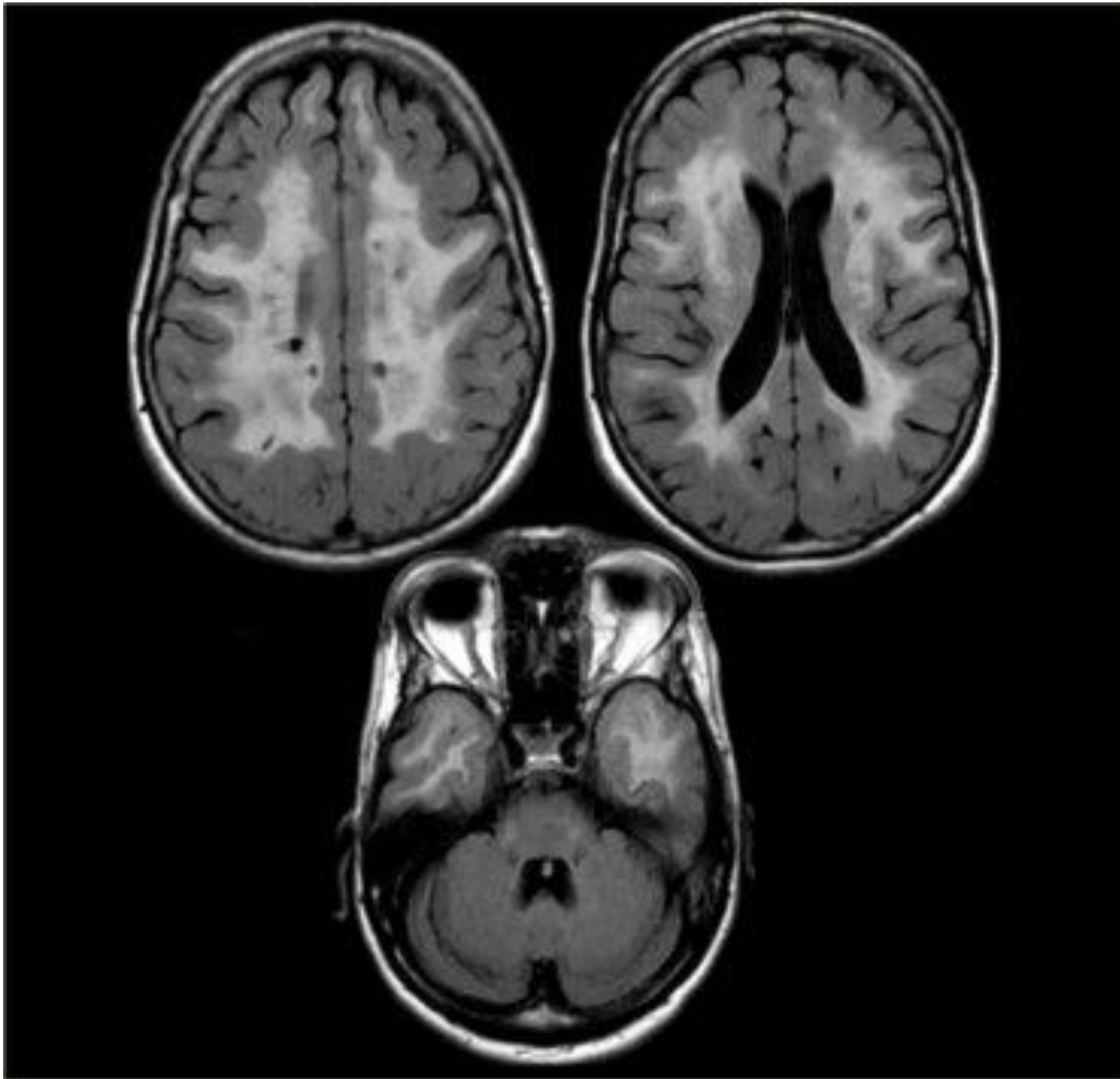
- β -amüloid deposiidid aju veresoonte seintes põhjustavad hemorraagiaid-tavaliselt mikrohemorraagiaid, kuid ka SAH ja suuri intratserbraalseid hematoome.
- T2* väikesed hüpointensiivsed kolded = mikrohemorraagiad.
- CAA mikrohemorraagiad on peamiselt perifeerse lokalisatsiooniga vastupidiselt hüpertensiooniga kaasnevatest, mis on tsentraalsemad.
- Kaasnevad ka valgeaine hüperintens. kolded (Fazekas 2 või 3)



<http://www.radiologyassistant.nl>

Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencehalopathy

- CADASIL on pärilik väikeste veresoonte haigus, mis võib avalduda progresseeruva kognitiivsete võimete langusena. Teised sümptomid: migreen, käitumishäired, insuldilaadsed episoodid.
- Valgeaine laadunud kolded frontaal- ja eriti iseloomulikult temporaalsagarate eesmises osas kombinatsioonis lakunaarinfarktide ja mikrohemorraagiatega.



MRT leiu hindamine

MR findings in Dementia

	AD	VaD	FTLD	Lewi [*]
Hippocampal atrophy	+++	++	++	-
Temporal atrophy	++	+	+++	-
Frontal atrophy	-	+	+++	-
Parietal atrophy	++	+	-	-
Lacunes	-	+++	-	-
WML's	-	+++	-	-
Strategic infarcts	-	+++	-	-

- Dementsusega patsiendi MRT uuringul tuleks kõigepealt tuumorid, SDH, HC jne välistada.
- Järgmisena vt. spetsiifilist leidu:
- **AD**: mediaalne temporaalsagara atroofia (MTA) ja parietaalsagara atroofiat
- **FTLD**: (asümmeetriline) frontaalsagara ja temporaalsagara atroofia.
- **VaD**: üldine atroofia, difuusne valgeaine kahjustus, valgeaine T2 hüperintens. kolded, lakunaarsed ja „strateegilised“ infarktid (infarktid piirkondades, mis on seotud kognitiivsete funktsioonidega).
- **DLB**: ei ole spetsiifilist MRT leidu.

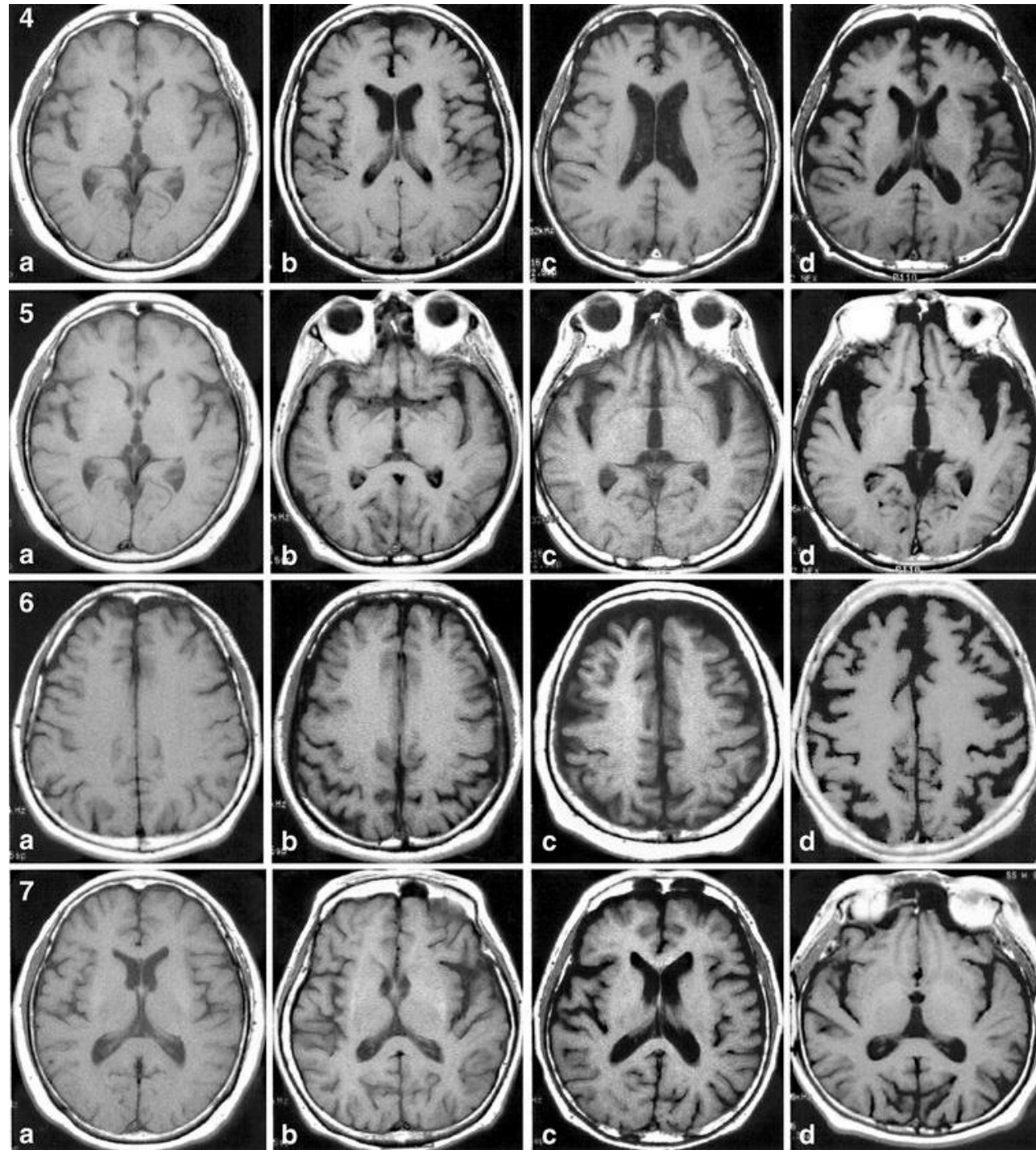
Ajuatroofia hindamine

- Kõige lihtsam ja igapäevases praktikas levinud on visuaalne.
- “Voxel based morphometry” jm-
poolautomaatsed ja automatiseeritud
meetodid on teaduse tegemiseks.

GCA-skaala (**G**lobal **C**ortical **A**trophy)

<http://www.radiologyassistant.nl>

- GCA - skaala kogu aju kortikaalse atroofia hindamiseks:
 - 0: kortikaalset atroofiat ei ole
 - 1: kerge atroofia: vaod on laienenud
 - 2: mõõdukas atroofia: kääruude mahu vähenemine
 - 3: raske atroofia.
-
- Kortikaalset atroofiat soovitatakse hinnata FLAIR kujutistel. Mõne neurodegeneratiivse haiguse korral võib atroofia olla asümmeetriline, esineda spetsiifiliste regioonides- selline leidvajalik kindlasti radioloogi kirjelduses ära märkida.



Figs. 4-7. Grading of cerebral atrophy:

Fig. 4. frontal

Fig. 5. temporal

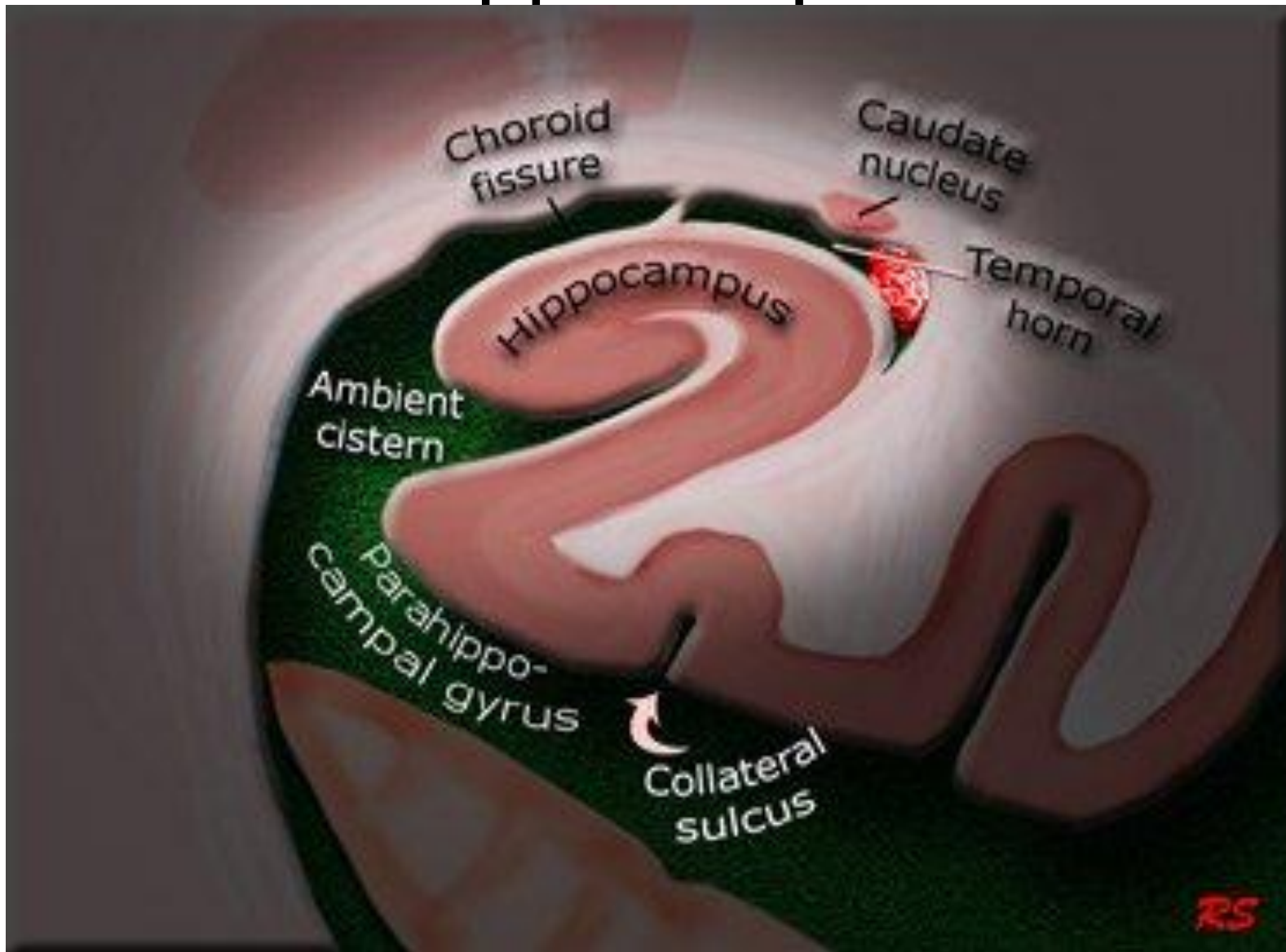
Fig. 6. parietal

Fig. 7. occipital.



Figs. 2-3. Grading of cerebellar atrophy: Fig. 2.
vermis. a grade 0 (none), b 1 (mild), c 2
(moderate), d 3 (severe)
Fig. 3. cerebellar hemisphere.

Hippocampus



MTA-skaala (**M**edial **T**emporal lobe **A**trophy)

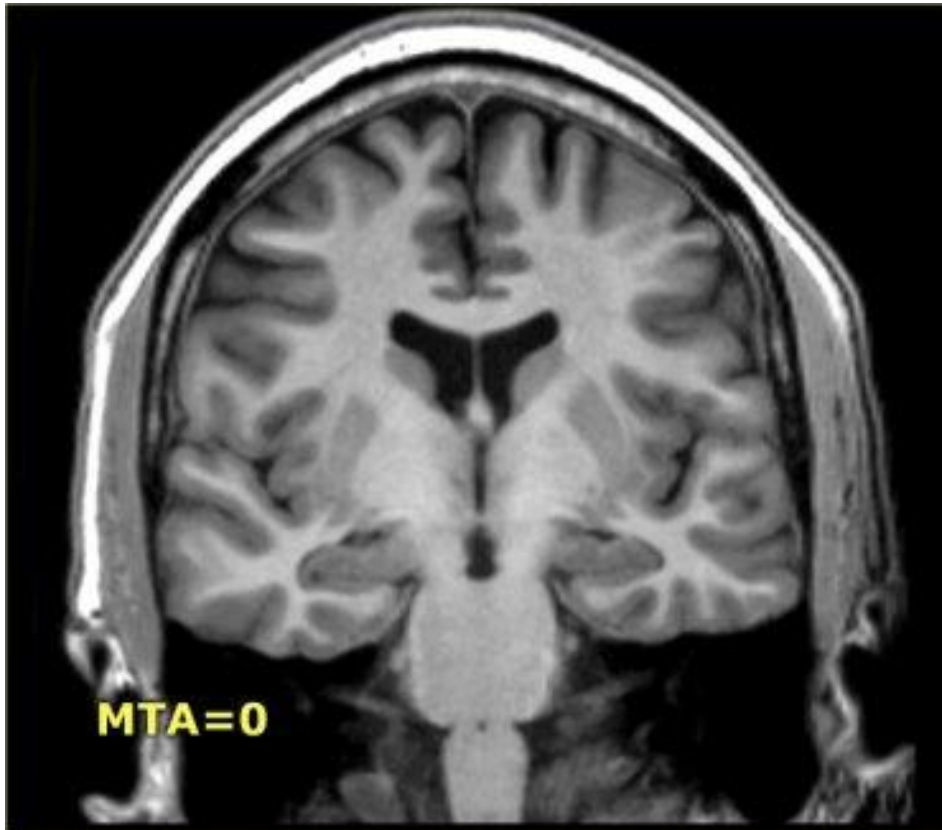
MTA visual rating scale

Score	Width of choroid fissure	Width of temporal horn	Height of hippocampal formation
0	N	N	N
1	↑	N	N
2	↑↑	↑↑	↓
3	↑↑↑	↑↑↑	↓↓
4	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓

<http://www.radiologyassistant.nl>

- MTA tuleb hinnata T1-korlõigis läbi hippokampuse korpuse, mis jääb ponsi eesmise osa tasandile.
- < 75 a : MTA-2 või rohkem on patol. (1 võib olla normaalne)
- > 75 a : MTA-3 või rohkem on patol. (2 võib lugeda normaalseks)

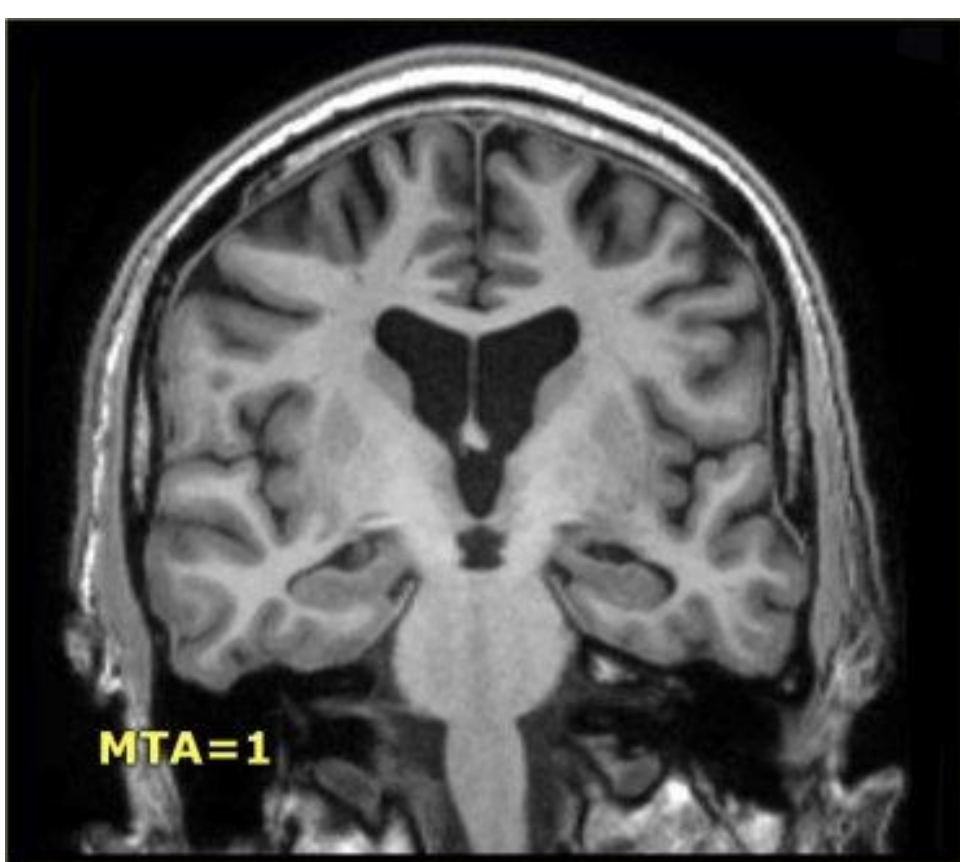
MTA



<http://www.radiologyassistant.nl>

- Visuaalselt hinnatakse
fissura choroidea laiust,
temporaalsarve laiust,
hippokampuse kõrgust.
- **0: atroofiat ei ole**
- 1: fissuuri laienemine
- 2: lisaks lateraalventrikli
temporaalsarve laienemine
- 3: mõõdukas hippokampuse
mahu vähenemine
- 4: atroofiline hippokampus

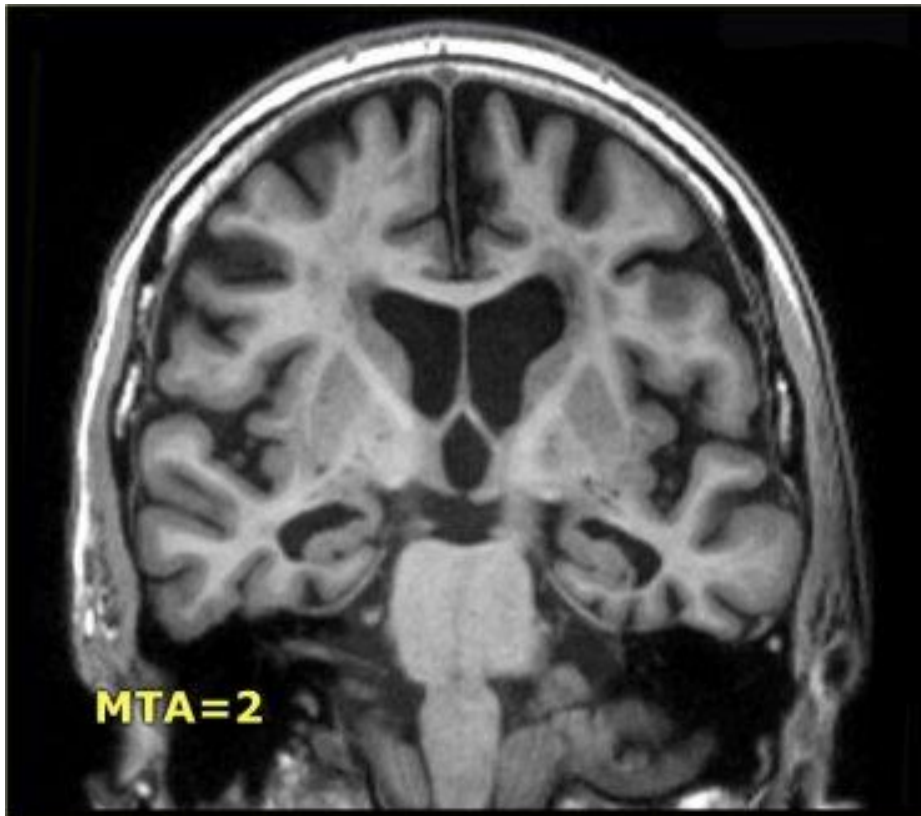
MTA=1



<http://www.radiologyassistant.nl>

- 0: atroofiat ei ole
- **1: fissuuri laienemine**
- 2: lisaks lateraalventrikli temporaalsarve laienemine
- 3: mõõdukas hippokampuse mahu vähenemine
- 4: atroofiline hippokampus

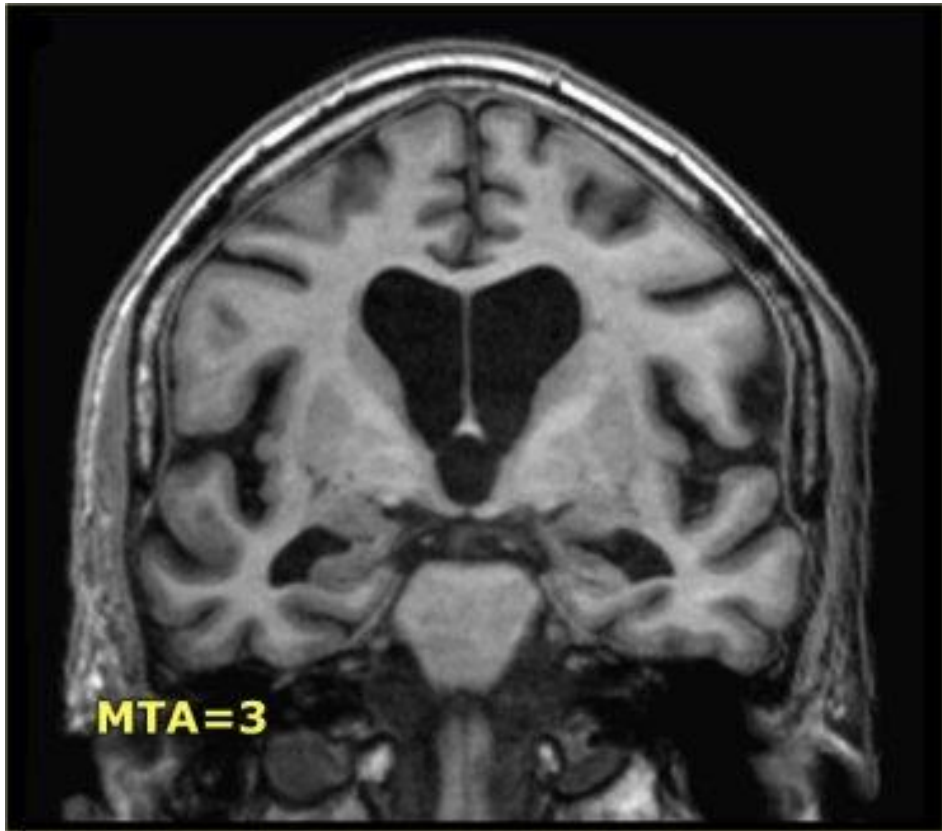
MTA=2



<http://www.radiologyassistant.nl>

- 0: atroofiat ei ole
- 1: fissuuri laienemine
- **2: lisaks lateraalventrikli temporaalsarve laienemine**
- 3: mõõdukas hippokampuse mahu vähenemine
- 4: atroofiline hippokampus

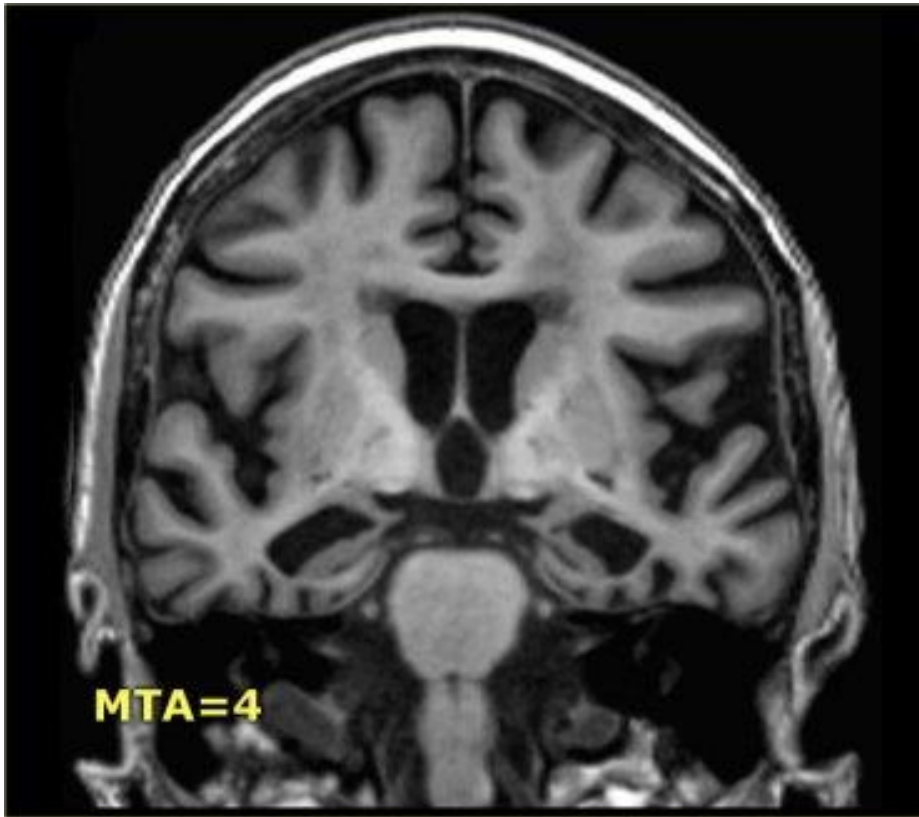
MTA=3



<http://www.radiologyassistant.nl>

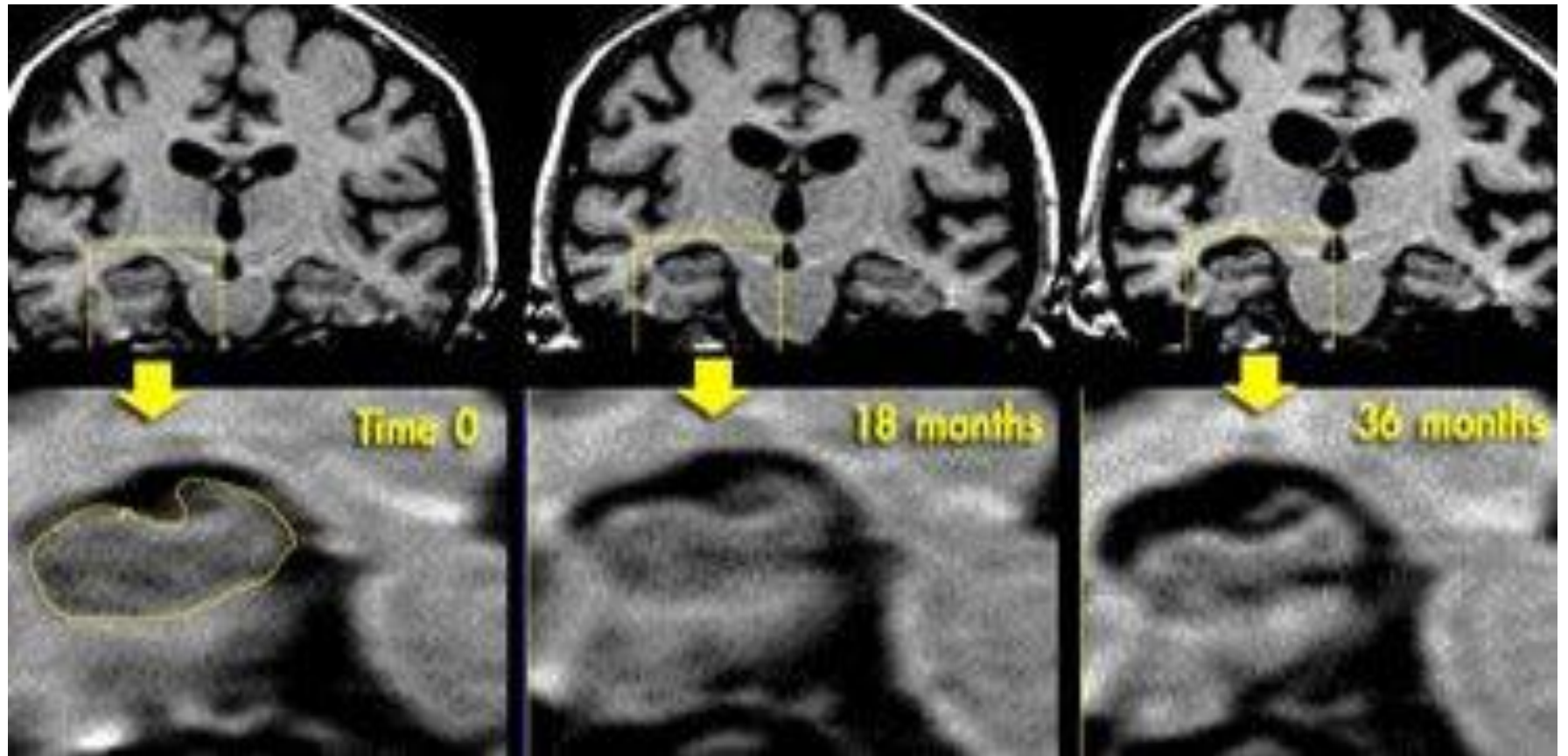
- 0: atroofiat ei ole
- 1: fissuuri laienemine
- 2: lisaks lateraalventrikli temporaalsarve laienemine
- **3: mõõdukas hippokampuse mahu vähenemine**
- 4: atroofiline hippokampus

MTA=4



<http://www.radiologyassistant.nl>

- 0: atroofiat ei ole
- 1: fissuuri laienemine
- 2: lisaks lateraalventrikli temporaalsarve laienemine
- 3: mõõdukas hippokampuse mahu vähenemine
- **4: atroofiline hippokampus**

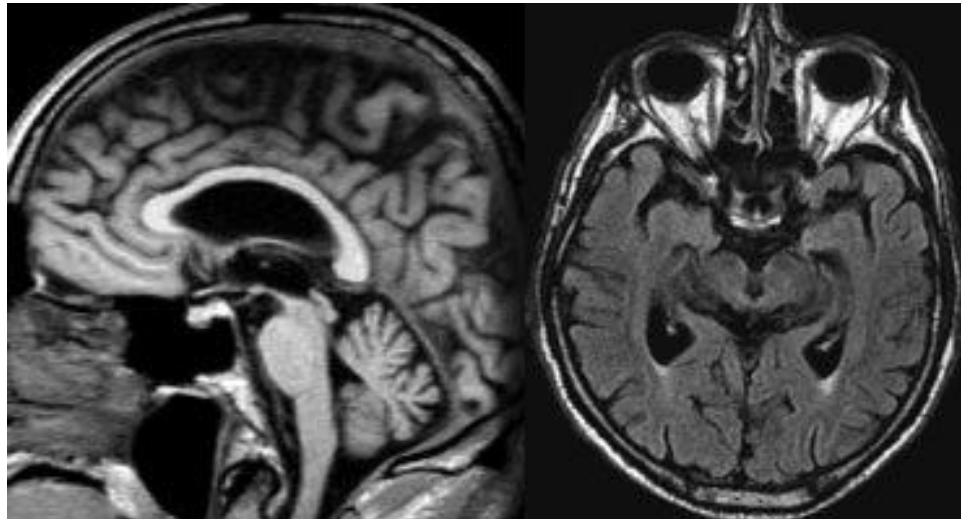


<http://www.radiologyassistant.nl>

Progresseeruv supranukleaarne paralüüs

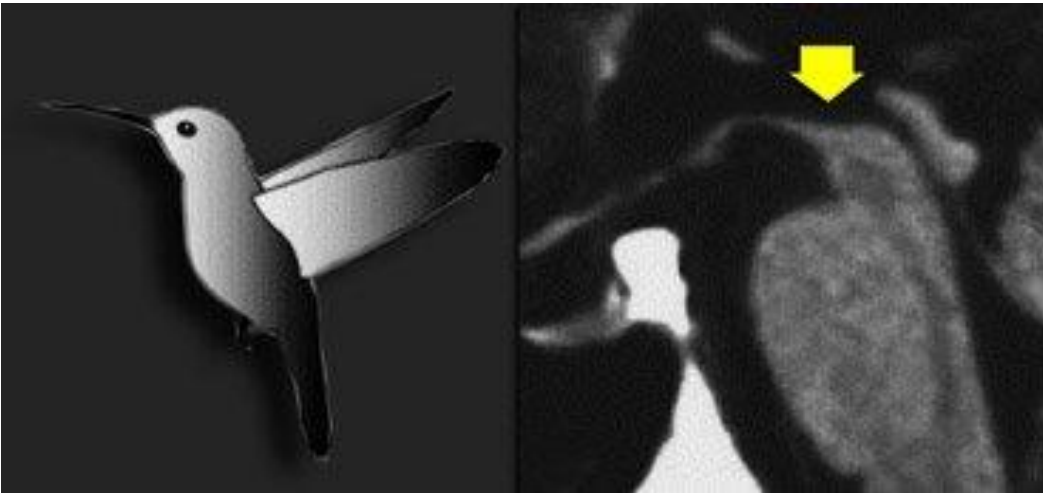
Progressive supranuclear palsy (PSP)

- PSP on DLB sageduselt järgmine atüüpiline parkinsonistlik sündroom.
- Keskaju (mesentseefaloni) atroofia



<http://www.radiologyassistant.nl>

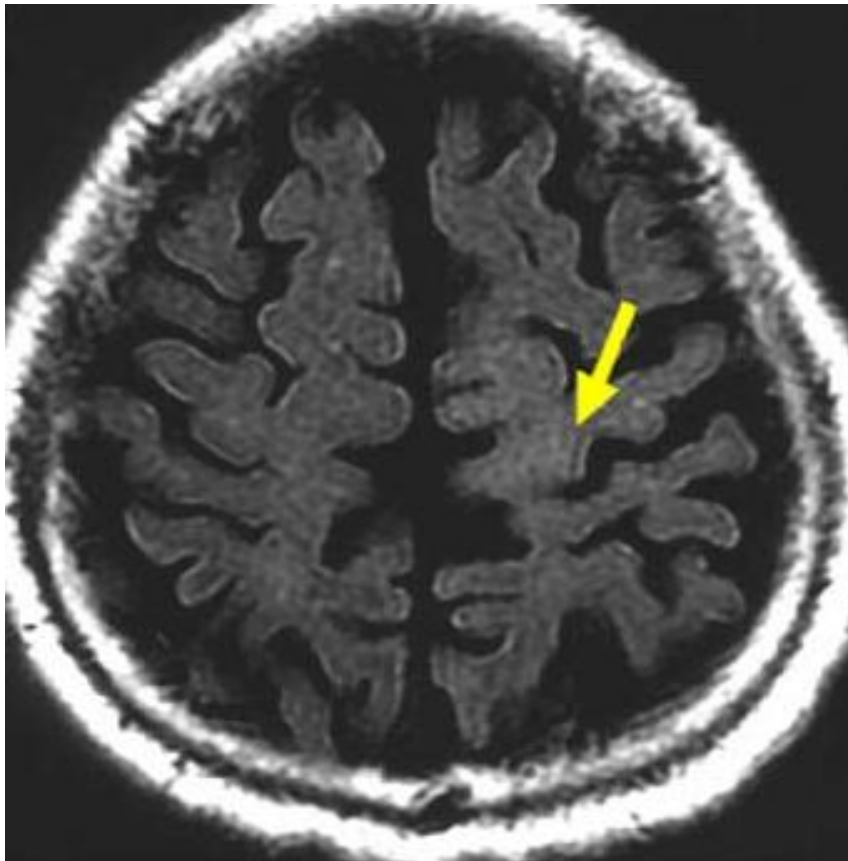
PSP



<http://www.radiologyassistant.nl>

- Keskaju peaks sagitaallõigul olema ülalt kumer.
- Atroofia korral muutub konkaavseks ja peaks meenutama koolibriid: „humming bird sign“.

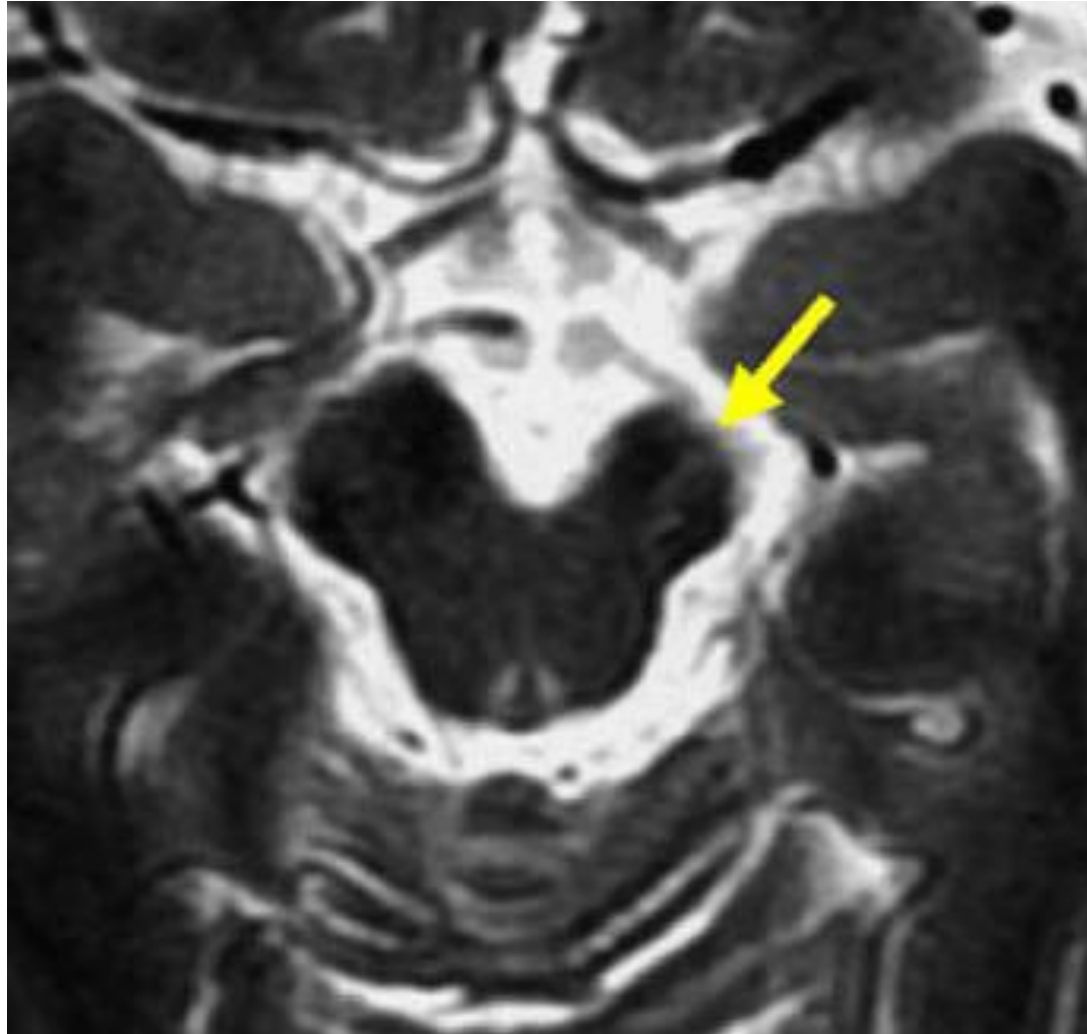
Kortikobasaalne Degeneratsioon (CBD)



Imaging of corticobasal degeneration syndrome;
Koyama et al., Neuroradiology (2007) 49:905–912

- CBD on harvemini esinev, kliiniliselt avaldub kognitiivse düsfunktsiooni ja parkinsonismi tüüpi sümptomitega. „Alien-hand“ sündroom.
- Asümmeetriline F-P kortikaalne atroofia, pedunculus cerebri atroofia.

CBD



Imaging of corticobasal degeneration syndrome; Koyama et al.,
Neuroradiology (2007) 49:905–912

Multisüsteemne atroofia

Multi System Atrophy (MSA)

- MSA on ka üks atüüpilistest parkinsonistlikest sündroomidest. Kliiniliselt kombinatsioon parkinsonismist, tserebellaarsetest, püramidaalsetest ja vegetatiivsetest sümptoomidest.
- MSA-C, MSA-P ning MSA-A.
- MSA-C (olivopontotserebellaarne degen.)- tserebellaarsed sümptomid domineerivad
- MSA-P (parkinsonism domineerib, varem striatonigraalne degeneratsioon).
MSA-A (autonoomse närvisüsteemi düsfunktsioon, varem Shy-Drager'i sündr.)
- Tavaliselt tserebellumi ja eriti ponsi atroofia („humming bird“ puudub, kirjeldatakse “hot cross bun sign“i, mis on teatud kukli järgi. S.o. ristikujuline ponsi hüperintens,, tüüpilisem MSA-C-le).

MSA

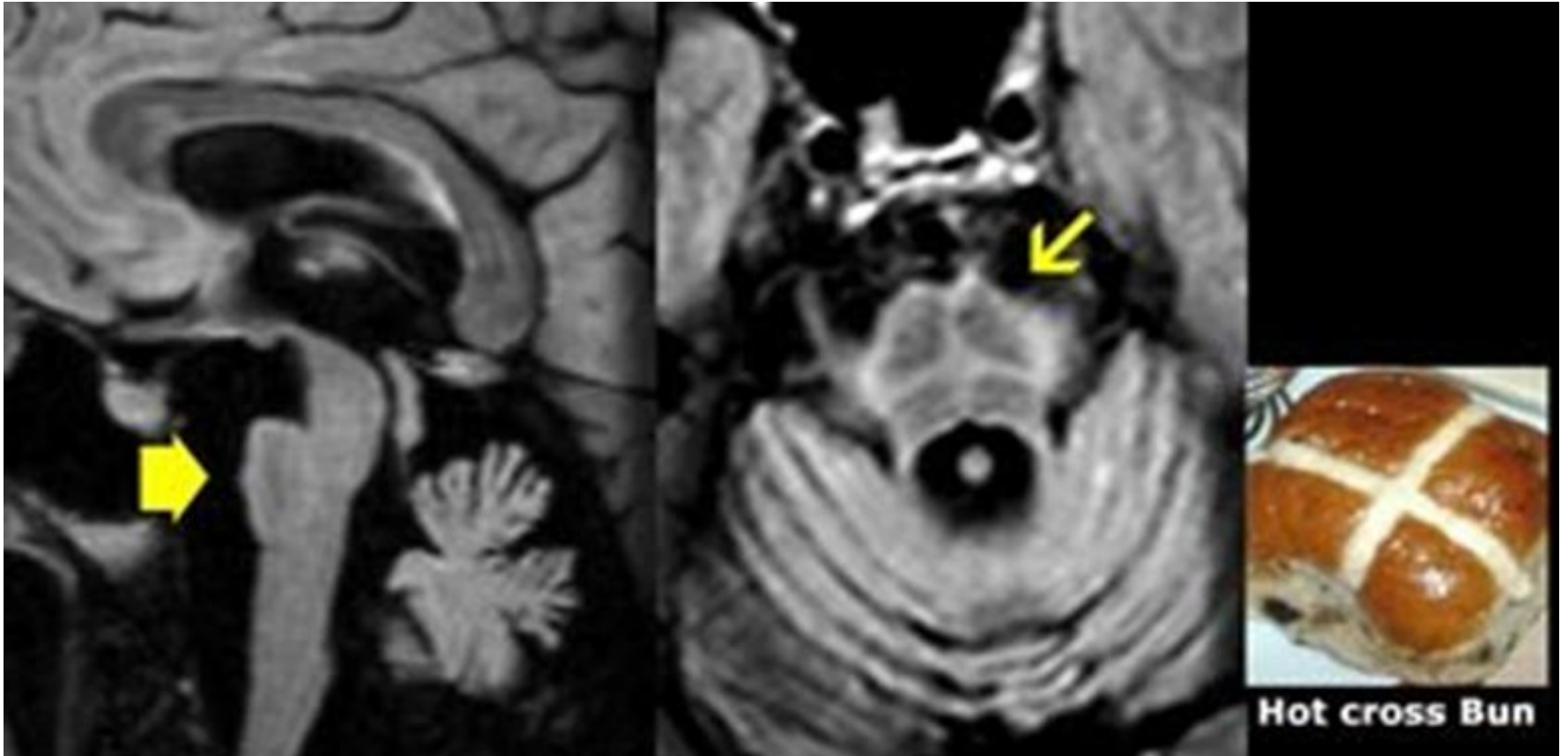
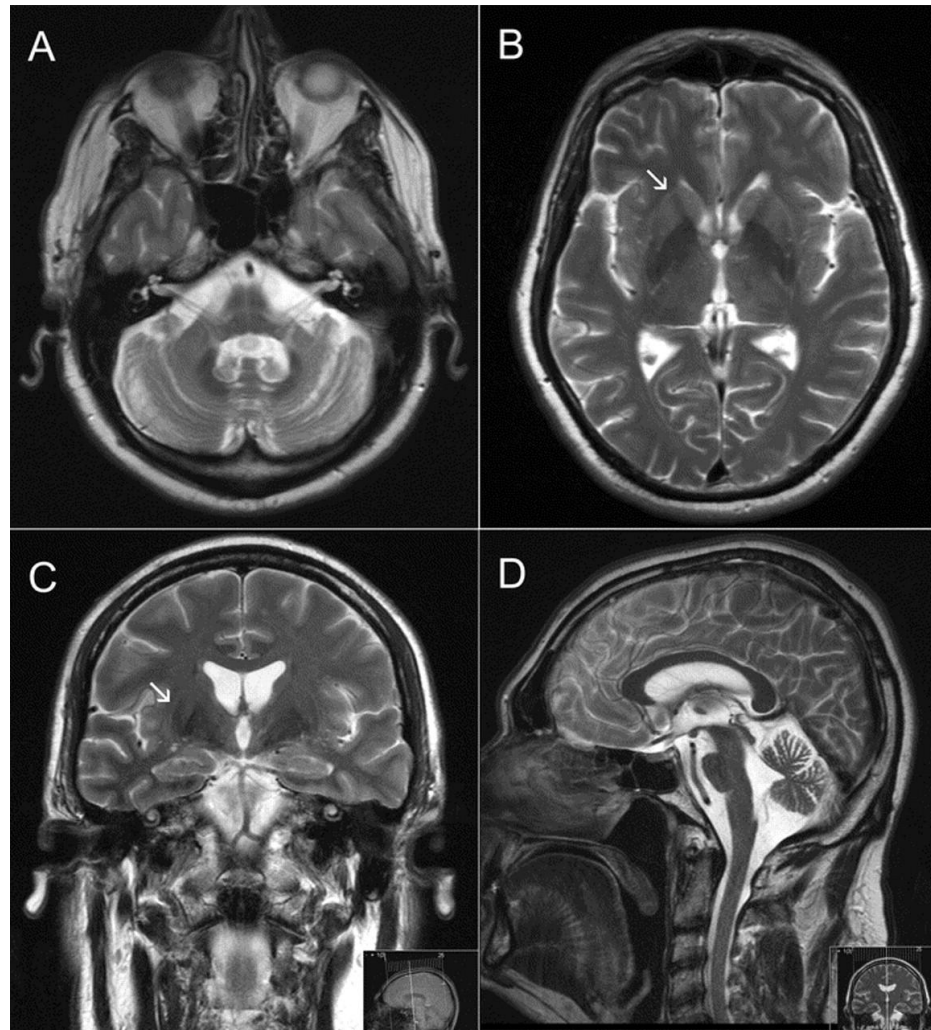


Figure Brain MRI (1.5 T) (A) Axial T2 image showing the classic “hot cross bun” sign in the pons; axial (B) and coronal (C) T2 images depicting a hyperintense rim bordering the lateral margin of both putamina (white arrows); (D) sagittal T2 sequence disclosing pontine and cerebellar atrophy



Massano J et al. Neurology 2008;71:e38-e38

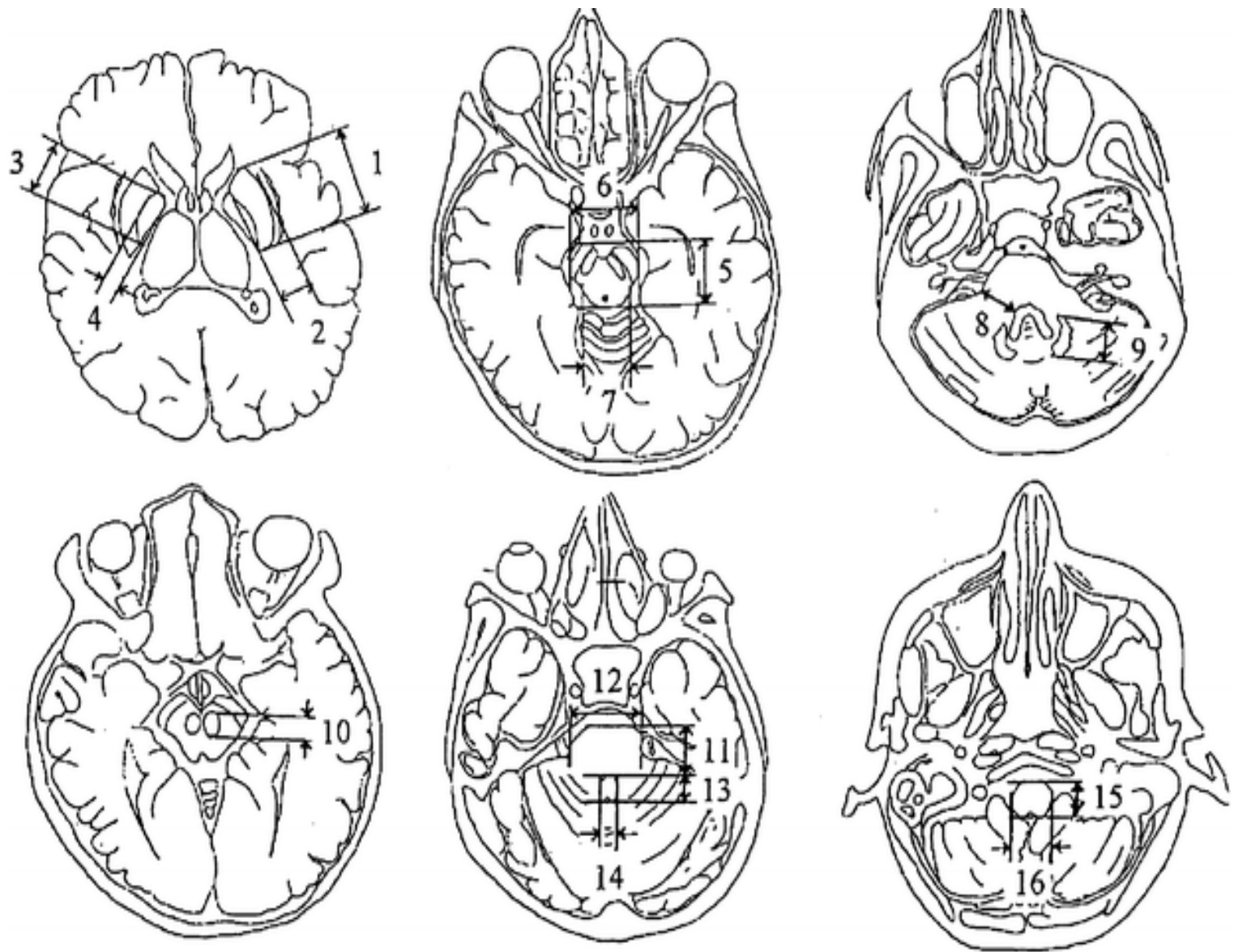


Fig. 1. Measurements on axial T1- and T2-weighted images. 1 and 2 3 and 4 anteroposterior and transverse diameters of putamen and globus pallidus 5, 6 anteroposterior and transverse diameters of midbrain 7, 8 widths of superior and middle cerebellar peduncles 9, 10 diameters of dentate and red nuclei; 11, 12 anteroposterior and transverse diameters of pons 13, 14 anteroposterior and transverse diameters of fourth ventricle 15, 16 anteroposterior and transverse diameters of medulla oblongata

Characteristic MRI Findings in MSA; Naka et al., *Neuroradiology* (2002) 44: 204-209

MRI in patients with multiple system atrophy (MSA) and controls. All linear measures
in mm; all measures means $\pm$ SD

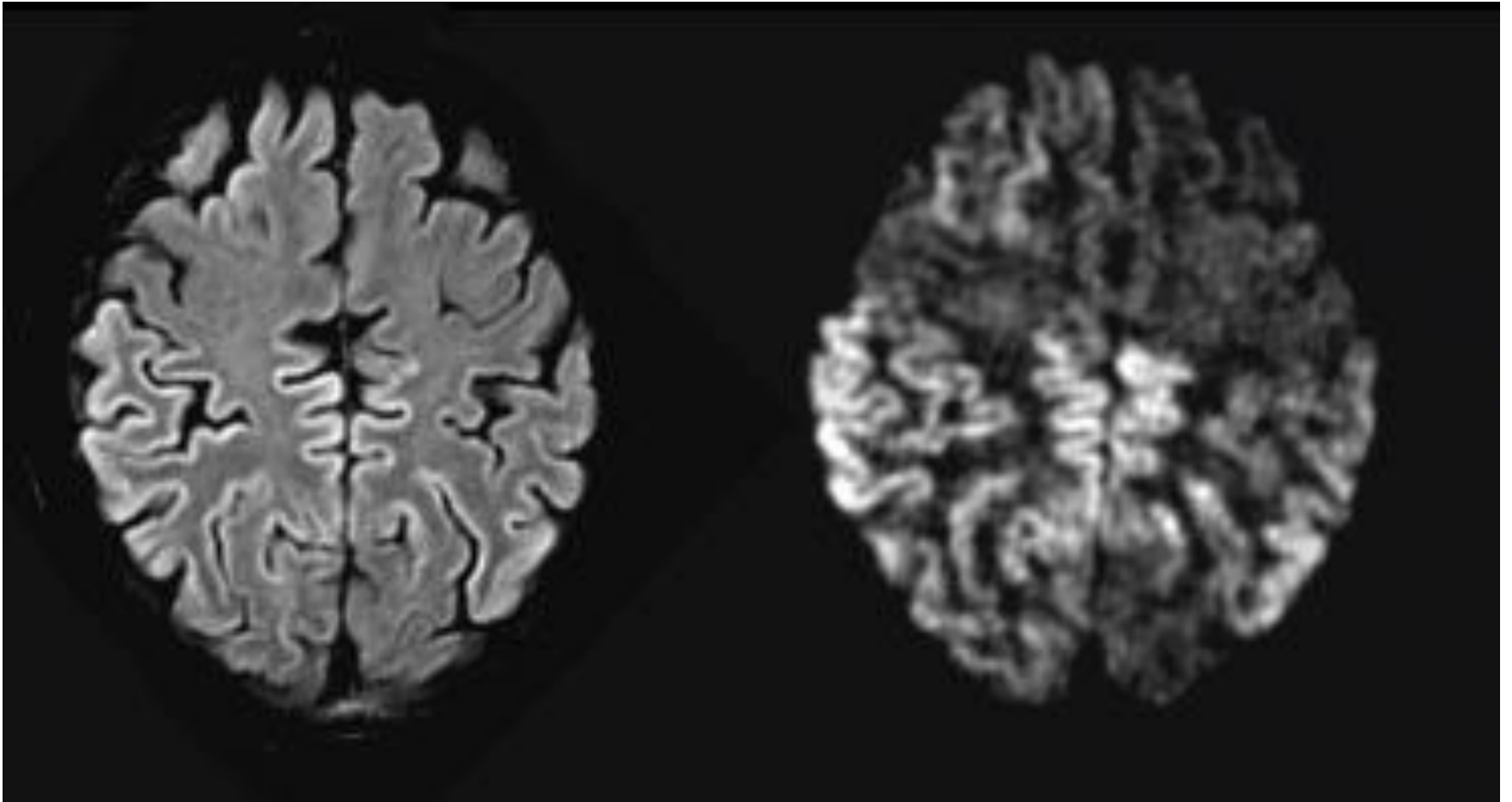
Characteristic MRI Findings in MSA; Naka et al.,Neuroradiology (2002) 44: 204-209

	Patients (29)	Controls (21)
Pons		
Anteroposterior	19.1 $\pm$ 2.5 ^b	24.2 $\pm$ 1.7
Transverse	32.2 $\pm$ 4.6	33.5 $\pm$ 2.3
Midbrain		
Anteroposterior	24.5 $\pm$ 1.6 ^b	26.8 $\pm$ 2.2
Transverse	36.3 $\pm$ 3.1	37.6 $\pm$ 4.0
Medulla oblongata		
Anteroposterior	13.8 $\pm$ 1.0	14.4 $\pm$ 1.1
Transverse	15.2 $\pm$ 1.0	15.1 $\pm$ 1.6
Fourth ventricle		
Anteroposterior	13.2 $\pm$ 2.4 ^b	10.1 $\pm$ 2.0
Transverse	17.6 $\pm$ 3.5 ^b	12.3 $\pm$ 2.2
Superior cerebellar peduncle	19.3 $\pm$ 2.4 ^b	22.2 $\pm$ 1.9
Middle cerebellar peduncle	13.9 $\pm$ 2.1 ^b	17.4 $\pm$ 1.4
Dentate nucleus	17.6 $\pm$ 1.1	18.4 $\pm$ 2.0
Red nucleus	7.3 $\pm$ 0.6	7.6 $\pm$ 0.7
Globus pallidus		
Anteroposterior	24.9 $\pm$ 1.5	25.3 $\pm$ 3.2
Transverse	9.0 $\pm$ 1.6	9.6 $\pm$ 0.8
Putamen		
Anteroposterior	37.8 $\pm$ 4.3	39.6 $\pm$ 1.9
Transverse	12.4 $\pm$ 1.0	12.5 $\pm$ 1.0

Creutzfeldt-Jakobi tõbi (CJD)

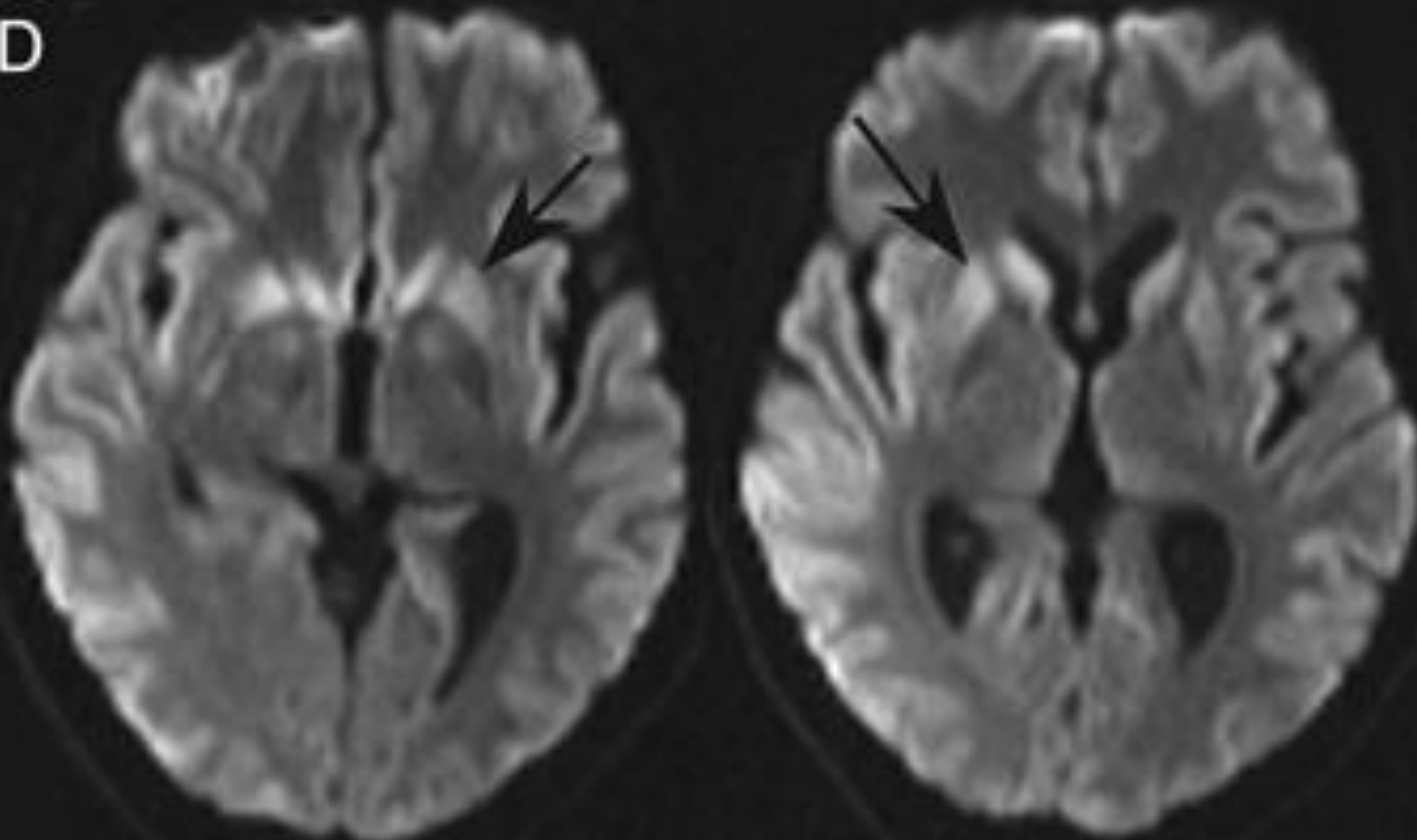
- CJD on haruldane (3:10000000?) ja fataalne (90% sureb 1 aasta jooksul) neurodegeneratiivne haigus- prioonivalgu põhjustatud transmissiivne spongiformne entsefalopaatia. St. spongiformset (e.käsnataolist) degen. muutust ajukoores ja subkortik. piirkonnas.
- Difusioon (+/- ka FLAIR) sekventsil võib näha iseloomulikke kortikaalset ja / või striatum'i hüperintensiivsust.

Creutzfeldt-Jakobi tõi



Creutzfeldt-Jakobi tõi

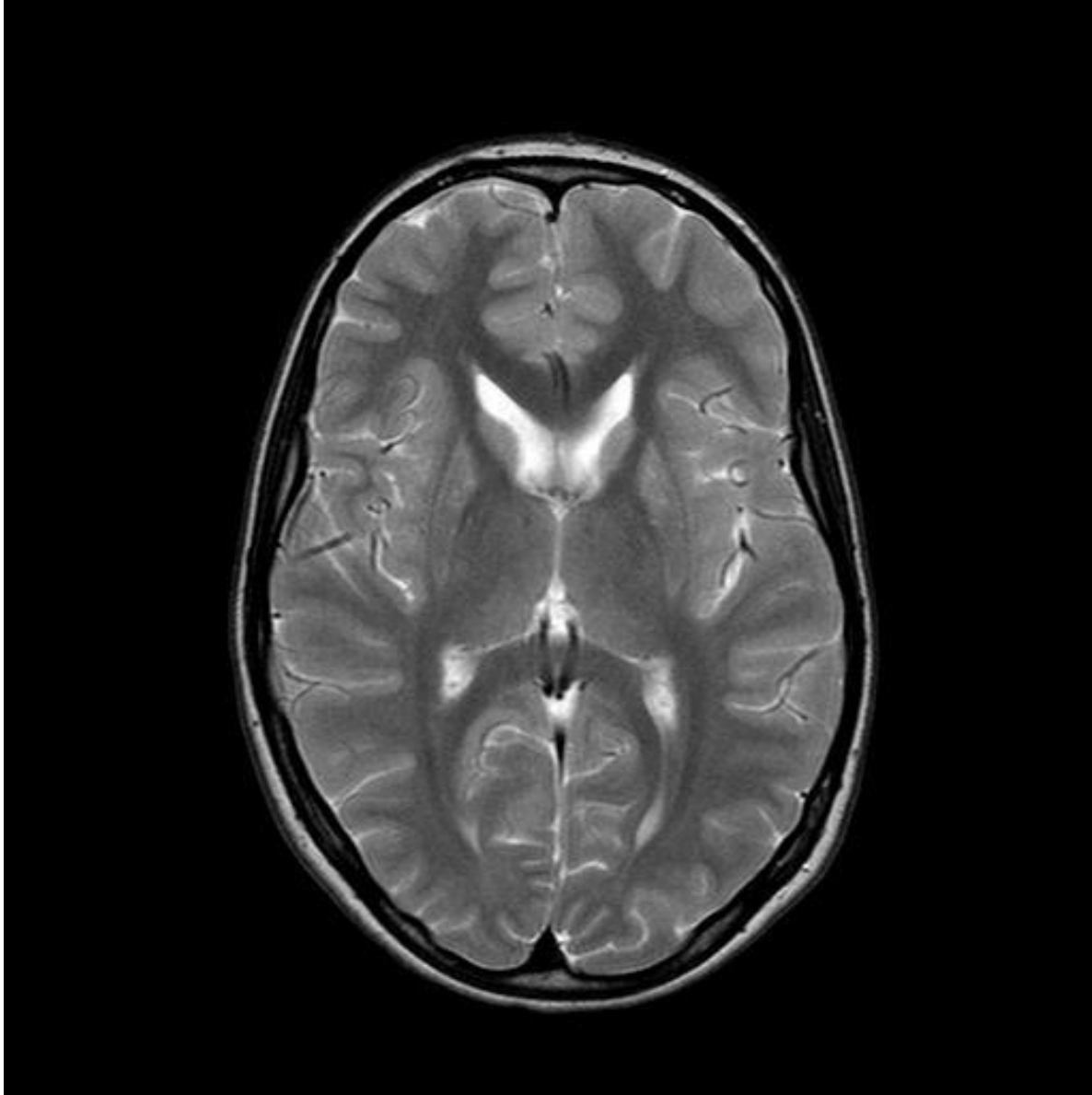
CJD



Huntingtoni tõbi

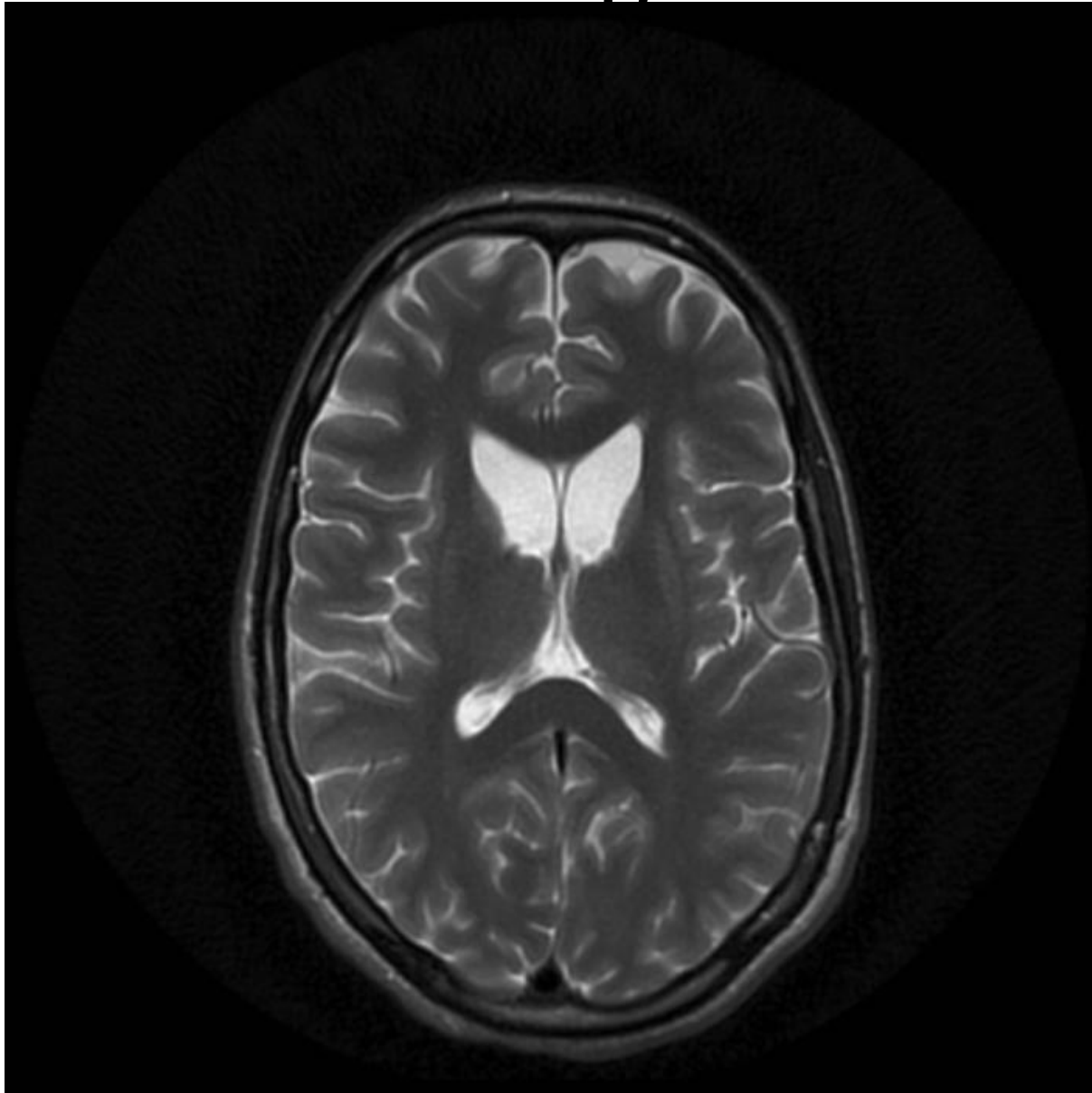
- Huntingtoni tõbi on pärilik neurodegeneratiivne haigus (autosoomne dominantne, kuid sageli on de novo mutatsiooniga tegemist).
- Võib avalduda varase dementsusena, lisaks koreoatetoos ja psühhoosid.
- Iseloomulik on MRT uuringul nucleus caudatus'e atroofia ja selle tagajärjel külgvatsakeste eessarvede laienemine.

Huntington



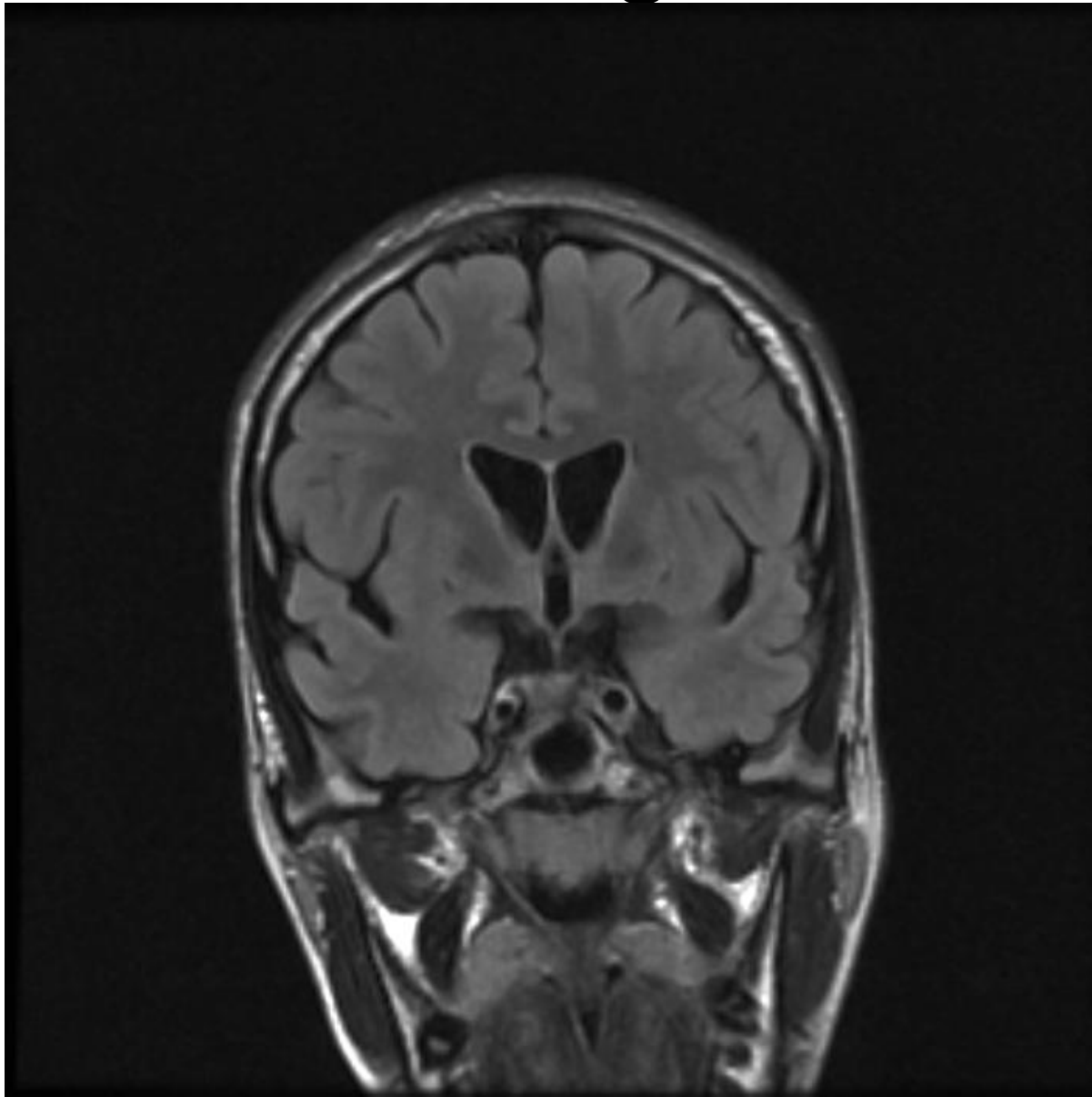
2007

Huntington



2011

Huntington



Huntingtoni tõbi

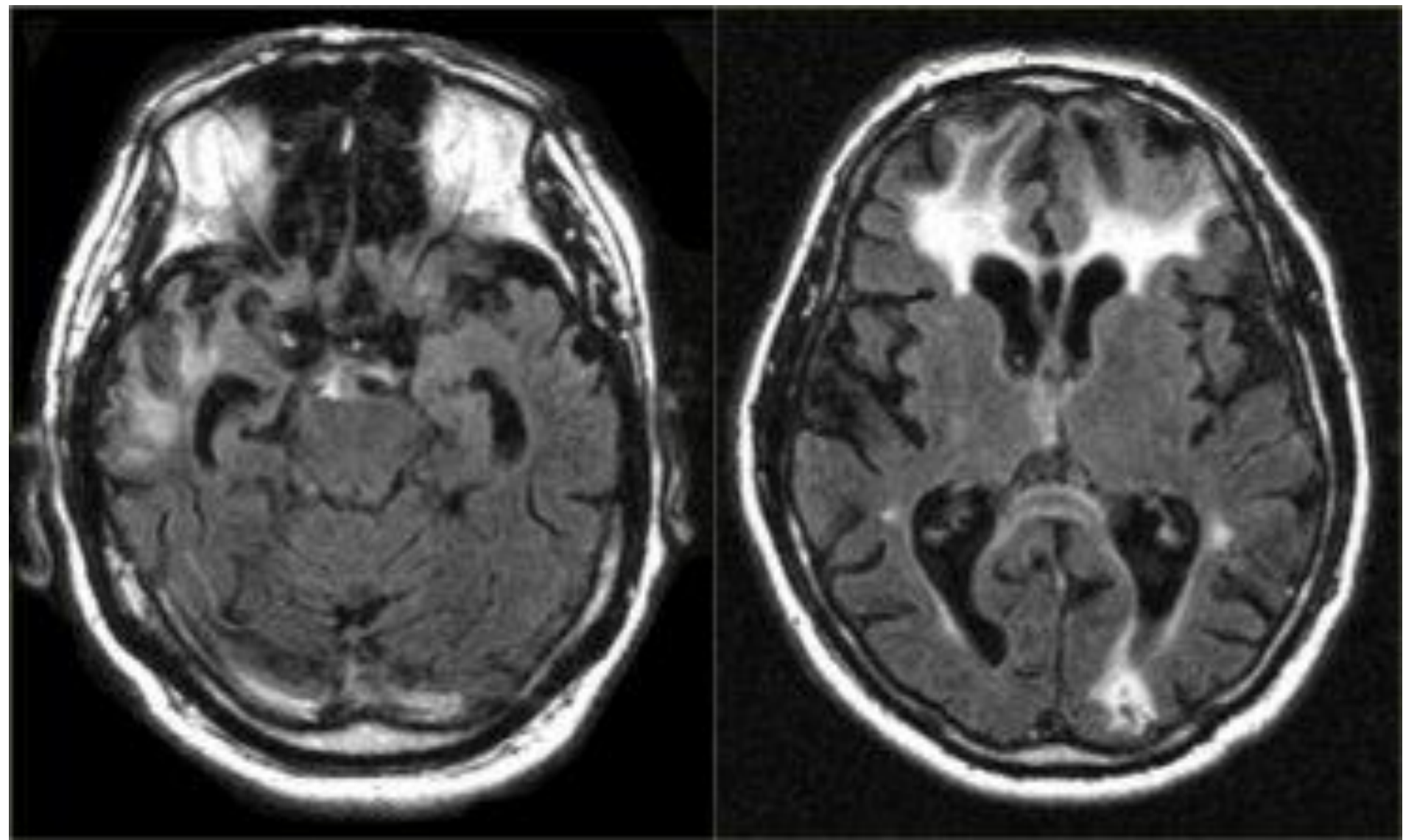
- Huntingtoni tõbi (chorea Huntingtoni, Huntington disease – HD on autosoomne dominantne pärilik neurodegeneratiivne haigus. Haigust põhjustab >99%-l patsientidel huntingtiini valku kodeeriva huntingtiini geeni (HD või IT-15) 1. eksonis trinukleotiidsete (CAG) korduste rohkenemine. Mutatsiooni tulemusena tekib huntingtiini valgus polüglutamiinahela pikenemine. Huntingtoni tõbe saab diagnoosida DNA tasemel määrates kindlaks CAG korduste arvu (vt. tabel).

Huntingtoni tõbi

CAG korduste arv		
	Interpretatsioon	Fenotüüp
<27	Normaalne alleel	Normaalne
27-35	Normaalne alleel, meiootiliselt ebastabiilne spermatosoidides – mutatsioon võib tekkida järglastel	Normaalne
36-39	Osaliselt penetrantne haiguslik alleel (üksikjuhtudel on indiviid terve), meiootiliselt ebastabiilne	Normaalne/Huntingtoni tõbi
≥40	Haiguslik alleel, täielikult penetrantne	Huntingtoni tõbi

Traumaatiline ajukahjustus

- Ajutrauma tagajärjel (kontusioonid, diffuusne aksonaalne kahjustus (DAI) võib kujuneda kognitiivne defitsiit.
Frontobasaalne/temporaalne parenhümaalne lesioon, mahu vähenemine, T2* väikesed hüpointens. kolded trauma anamneesiga patsiendil.
- FLAIR: malaatsilis-gliootiline kahjustus.



Kasutatud kirjandus

- http://www.enns.ee/Ravijuhendid/Dementsuse_ravijuhend.pdf
- <http://www.radiologyassistant.nl/en/>
- Expertddx Brain and Spine (2009) ed. Osborn et al.
- Neuroimaging of Dementia; Masdeu, J. (AAN 2010)
- Neuroradiology (2011) 53 (Supl 1): 133-160
- Imaging of corticobasal degeneration syndrome; Koyama et al., Neuroradiology (2007) 49:905–912
- MR Imaging Index for Differentiation of PSP from PD and MSA-P. Quattrone et al., Radiology (2008) 246: 1—214-221
- Characteristic MRI Findings in MSA; Naka et al., Neuroradiology (2002) 44: 204-209
- Neuroradiological findings in vascular dementia, Guermazi et al., Neuroradiology (2007) 49:1–22

Frederik Barkhof
Nick C. Fox
António J. Bastos-Leite
Philip Scheltens

Neuroimaging in Dementia

