

A high-magnification microscopic image of lung tissue. The tissue is predominantly dark purple, with numerous small, pinkish-red blood vessels. A single, irregularly shaped cell with a large, dark nucleus is highlighted by a black arrow. In the top right corner, there is a cluster of smaller, more uniform cells, likely normal lung tissue. The overall texture is somewhat mottled and lacks the typical organized structure of normal lung parenchyma.

# Sümmeetriliné basaaltuumade ja talamuste kahjustus

Marie Soms, radioloogia Va resident  
2022

# Ettekande kava:

Valik sümmeetrilise kahjustusmustriga basaaltuumade ja talamuste **omandatud** patoloogiaid.

Käesolevalt ei jõua hõlmata pärilikke haiguseid (v.a. Huntington).

Enamus neist on **toksilised/metaboolsed haigused**, lisaks paar näidet võimalikust sümmeetriast teiste haigusgruppide puhul.

- üks erand täiskasvanute pärilikest haigustest: Huntingtoni tõbi
- omandatud toksilised/metaboolsed: CO mürgistus; hepaatiline entsefalopaatia (sh Mn ja Gd deposiidid); hüpoglükeemiline entsefalopaatia; osmootne demüelinisatsiooni sündroom; Wernicke entsefalopaatia (sh metronidasooli mürgistus)
- inflammatoorsed: autoimmuunne entsefaliit
- vaskulaarsed: hüpoksilis-isheemiline entsefalopaatia; Percheroni arteri infarkt
- neurodegeratiivsed: Creutzfeldt-Jacobi tõbi
- kasvajalised: mõned näited

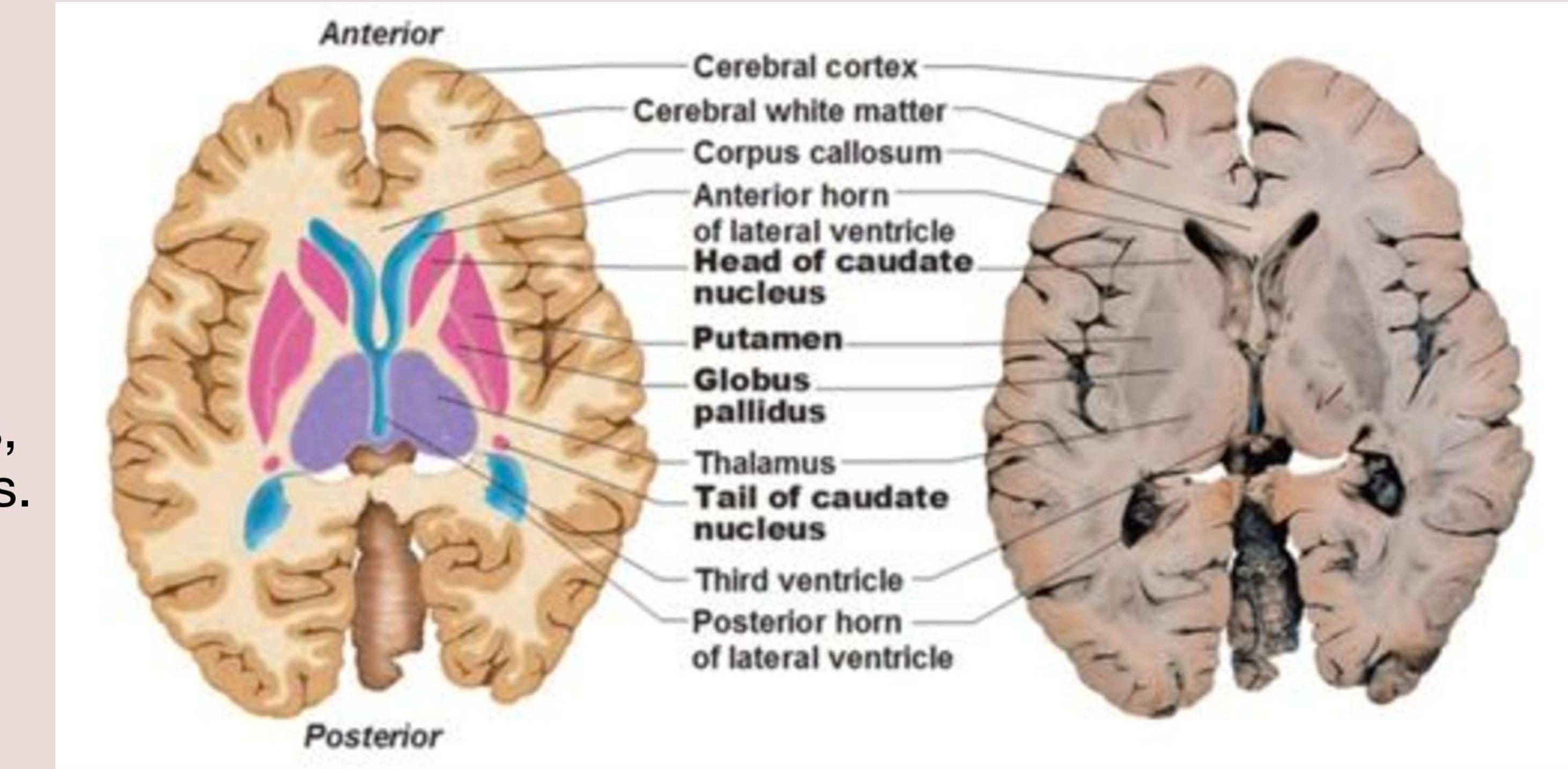
# Anatoomia

Basaaltuumad ja taalamused on **nn tsentraalne hallaine**, mis osaleb motoorsetes, sensoorsetes, endokriinsetes, autonoomsetes ja limbilistes funktsioonides. Talamus sisaldab lisaks paljudele hallaine tuumadele ja palju valgeaine trakte.

Kokkuvõtlikult ületab nende metaboolne energiatarve rahuolekus korteksi oma.

Klassikaliselt põhjustavad basaaltuumade patoloogiad liigutushäireid (füsioloogiliselt peaksid alustama ja kontrollima liigutusi), aga ka kognitiivseid probleeme (mälu, emotsiоналne tervis).

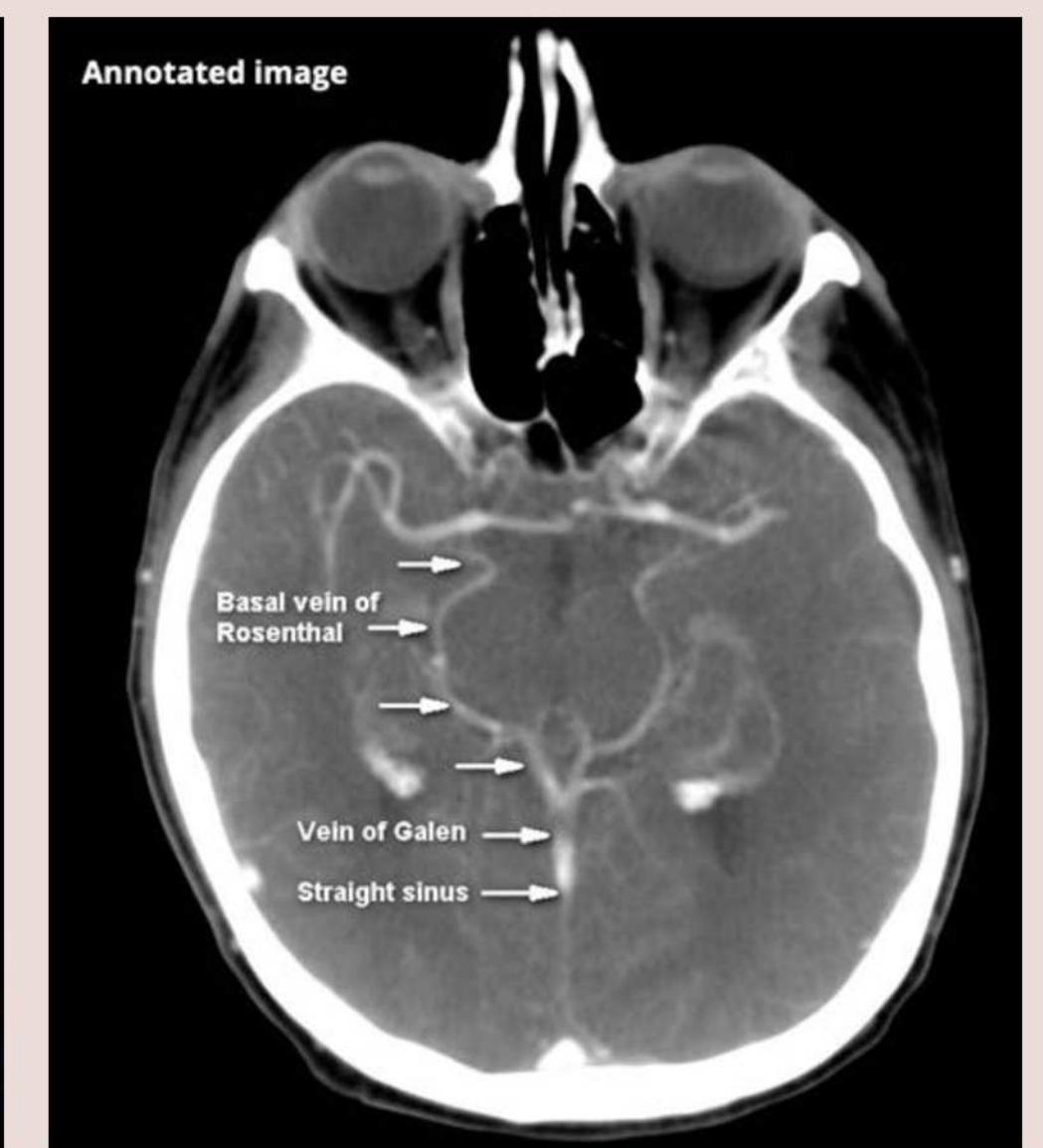
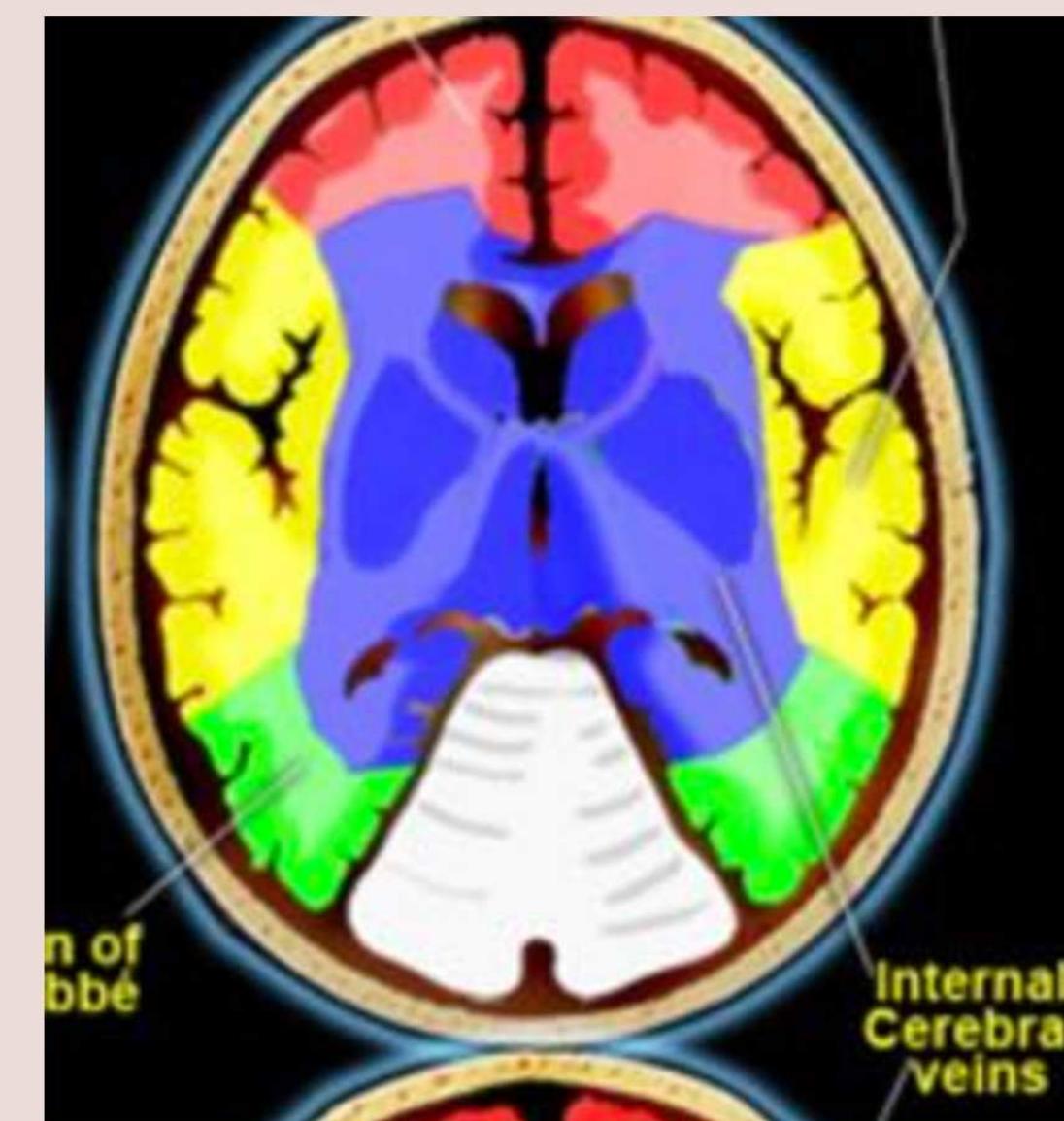
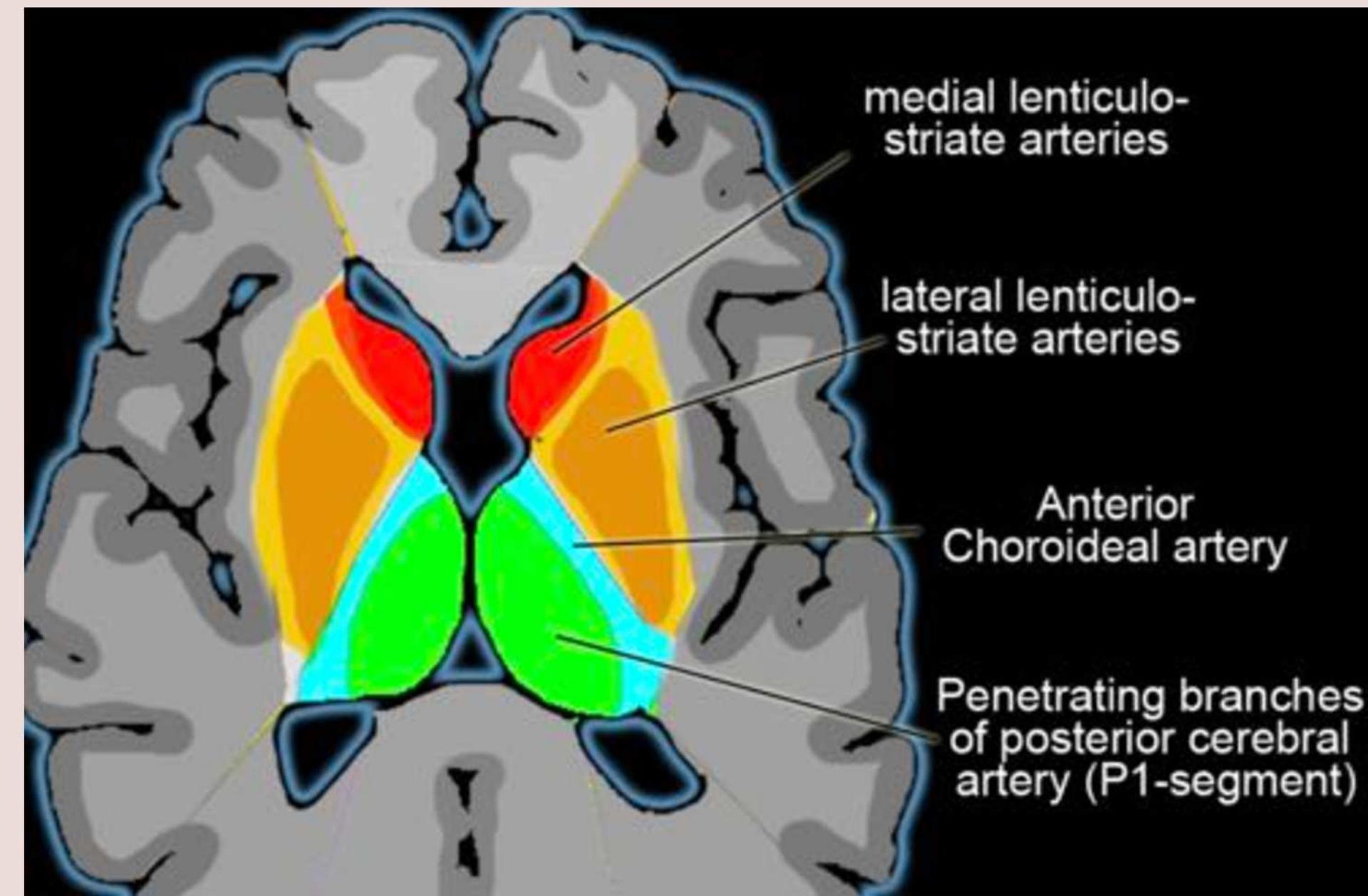
Talamuse patoloogiad võivad põhjustada kroonilist valu, sensoorset kadu, amneesiat, düstooniat.



- n. lentiformis = putamen + globus pallidus
- (neo)striatum = n. caudatus + putamen + n. accumbens (ei ole MRT-s näha)
- corpus striatum = n. caudatus + putamen + n. accumbens + globus pallidus
- subtalaamiline tuum, substantia nigra - need on ka hallaine tuumad, aga kuna arenguliselt ei päris suurajust, ei loeta nimetuse basaaltuumad alla

# Basaaltuumade ja talamuste verevarustus

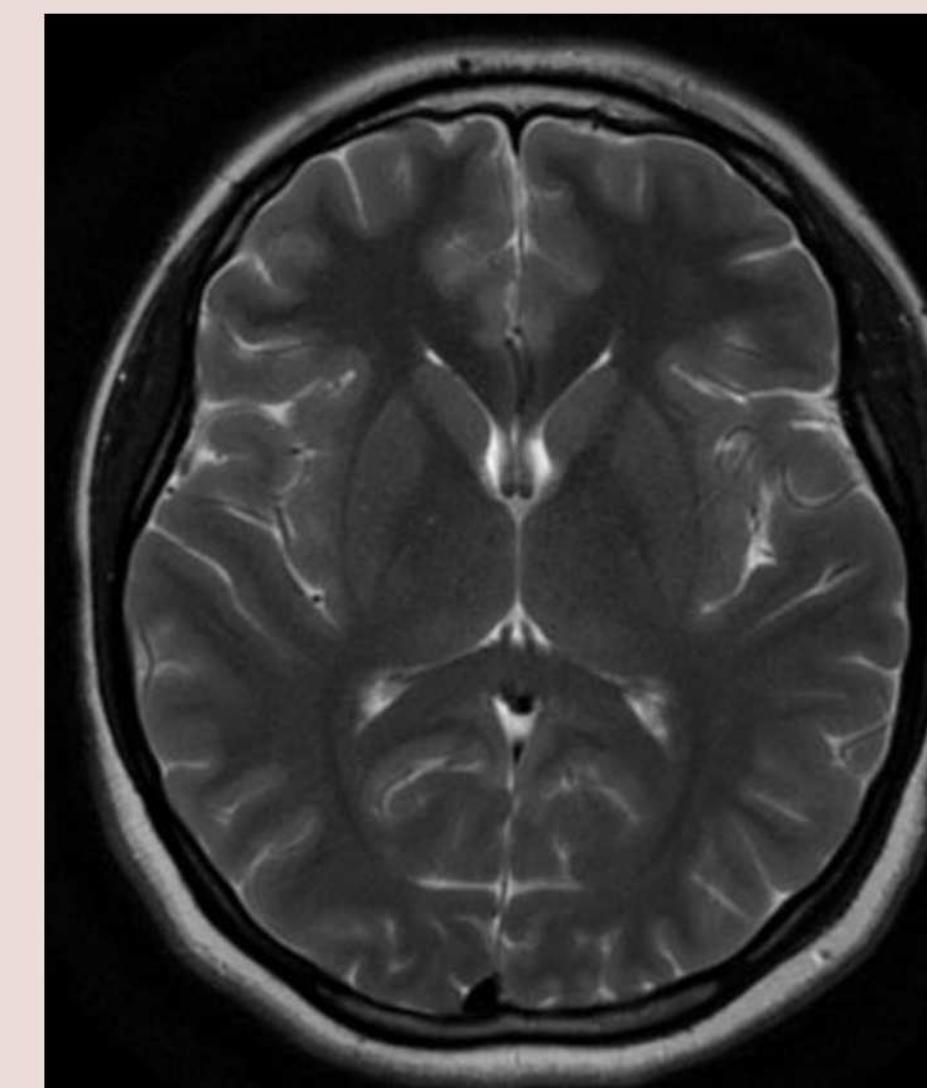
- Lihtsustatult öeldes tuleb basaaltuumade arteriaalne veri eessmisest süsteemist, talamuste oma tagumisest. Venoosne drenaaž on sama.
- A. choroidea anterior (ICA haru) -> globus palliduse mediaalne osa, n. caudatuse saba, capsula interna tagumine säär
- Aa. lenticulostriates mediales, sh Heubneri arter (ACA harud) -> caudatuse pea osaliselt, capsula interna eesmine säär osaliselt  
Aa. lenticulostriates laterales (MCA harud) -> ülejäänud basaaltuumad
- Väikesed PCA perforatorharud -> thalamus
- Vv. thalamostriatae -> vv. internae cerebri, v. basalis (Rosenthali veen) -> v. magna cerebri (Galeni veen) -> sinus rectus



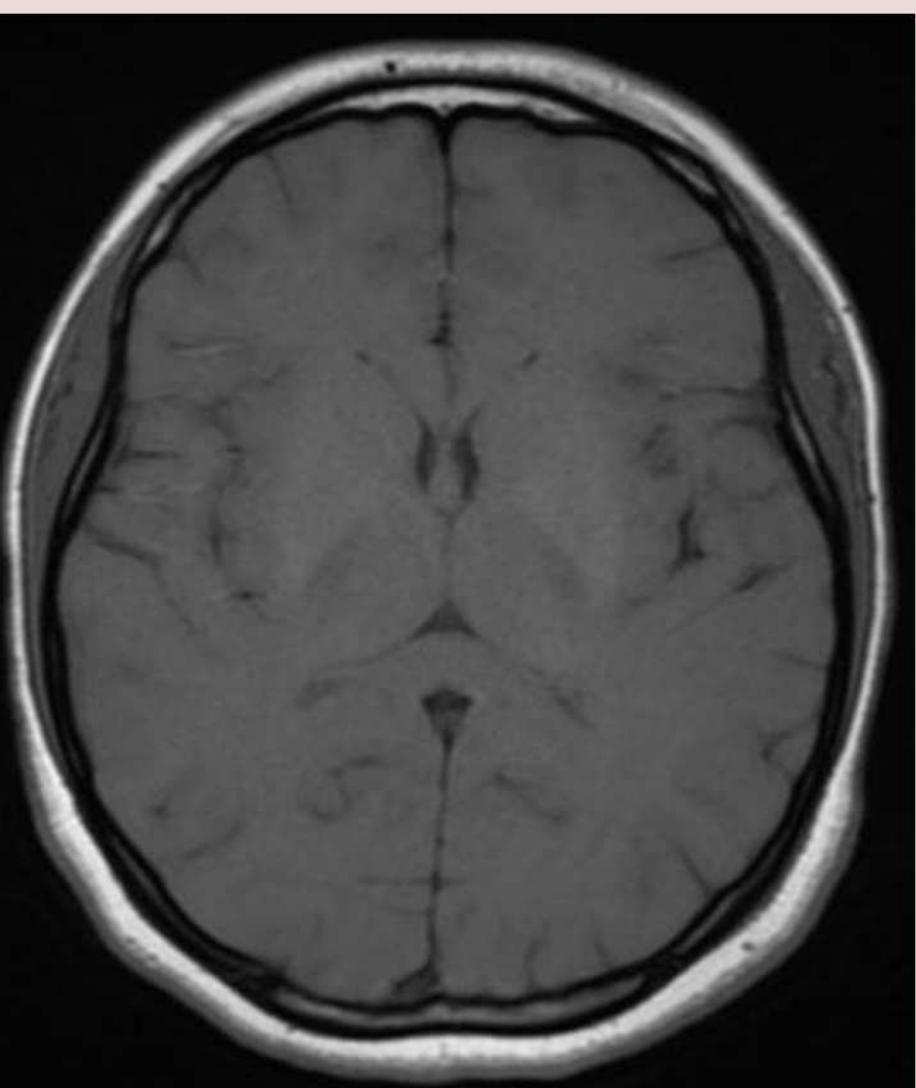
# MRT basaaltuumade norm

- KT-s basaaltuumad ja talamused isodensiivsed korteksiga. KT kasulik lubjastuste leidmiseks (SWI selles osas vähem tundlik, vajalik ka faas juurde)
- T2/FLAIR - talamus, putamen, n. caudatus sarnased korteksiga. **Globus pallidus** on kõrgema raua sisalduse tõttu neist hüpointensiivsem.  
T1 - **globus pallidus** teistest hüperintensiivsem kõrgema müeliini sisalduse ja kaltsiumi deposiitide tõttu. Kusjuures T1 signaal kaltsiumi deposiitide korral esialgu tõuseb, aga teatud mahust alates langeb.  
SWI - **globus pallidus** teistest hüpointensiivsem jälegi kõrgema raua ja kaltsiumi sisalduse tõttu.
- Normis basaaltuumad ega talamus ei kontrasteeru ja neis ei ole difusiooni restriktiooni.

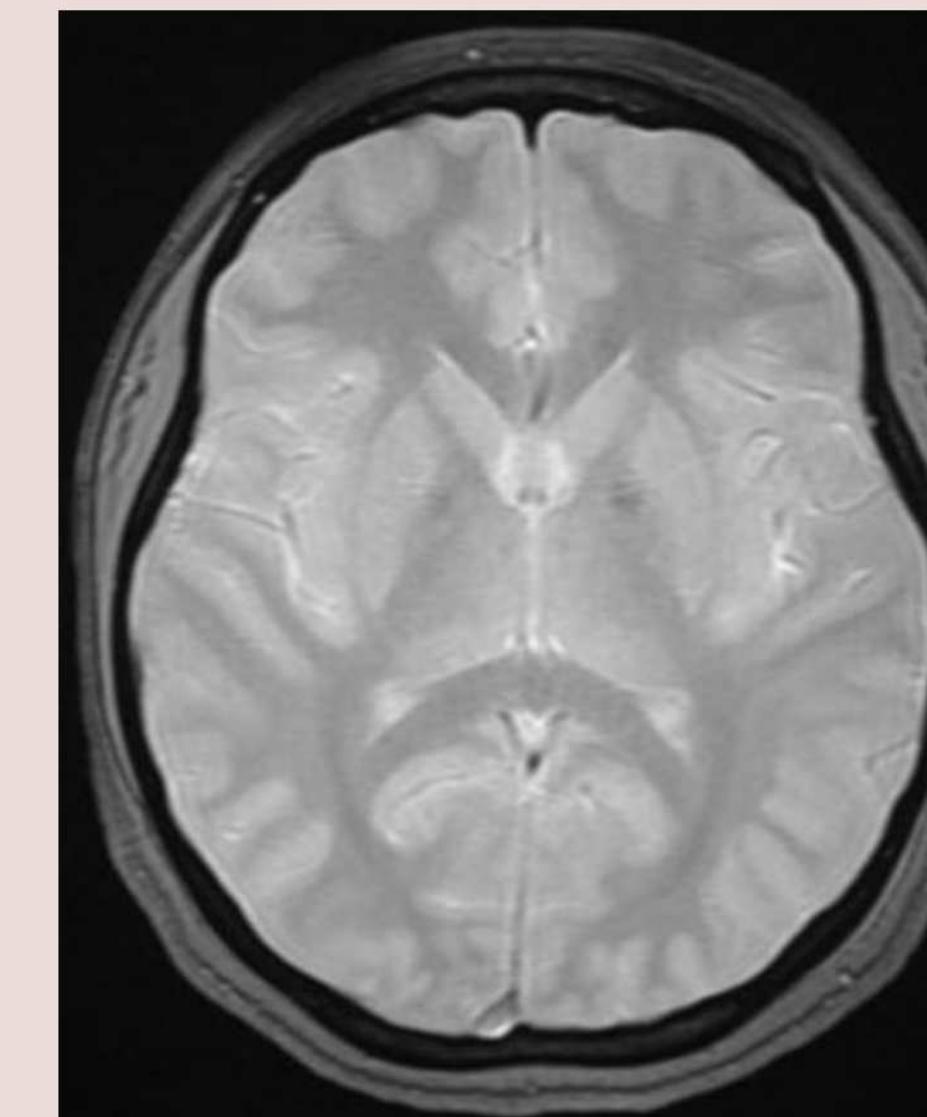
T2



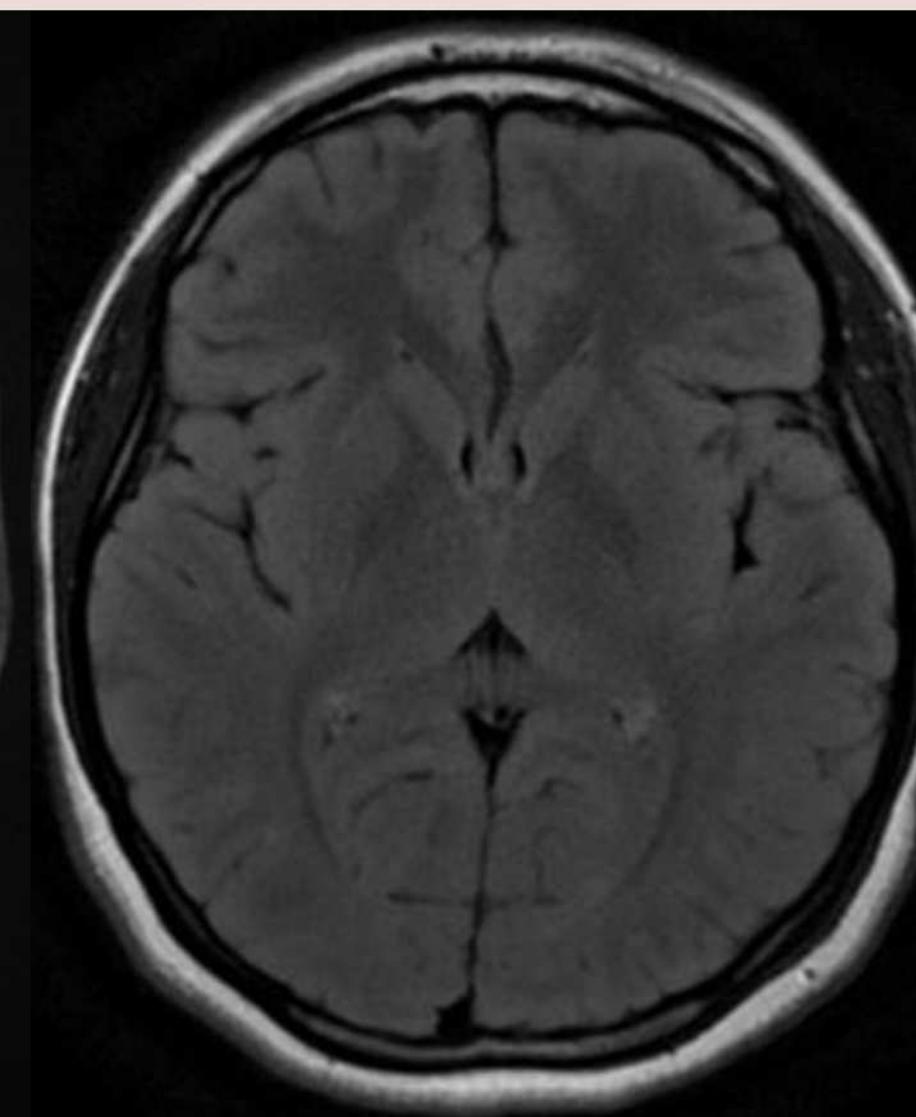
T1



SWI



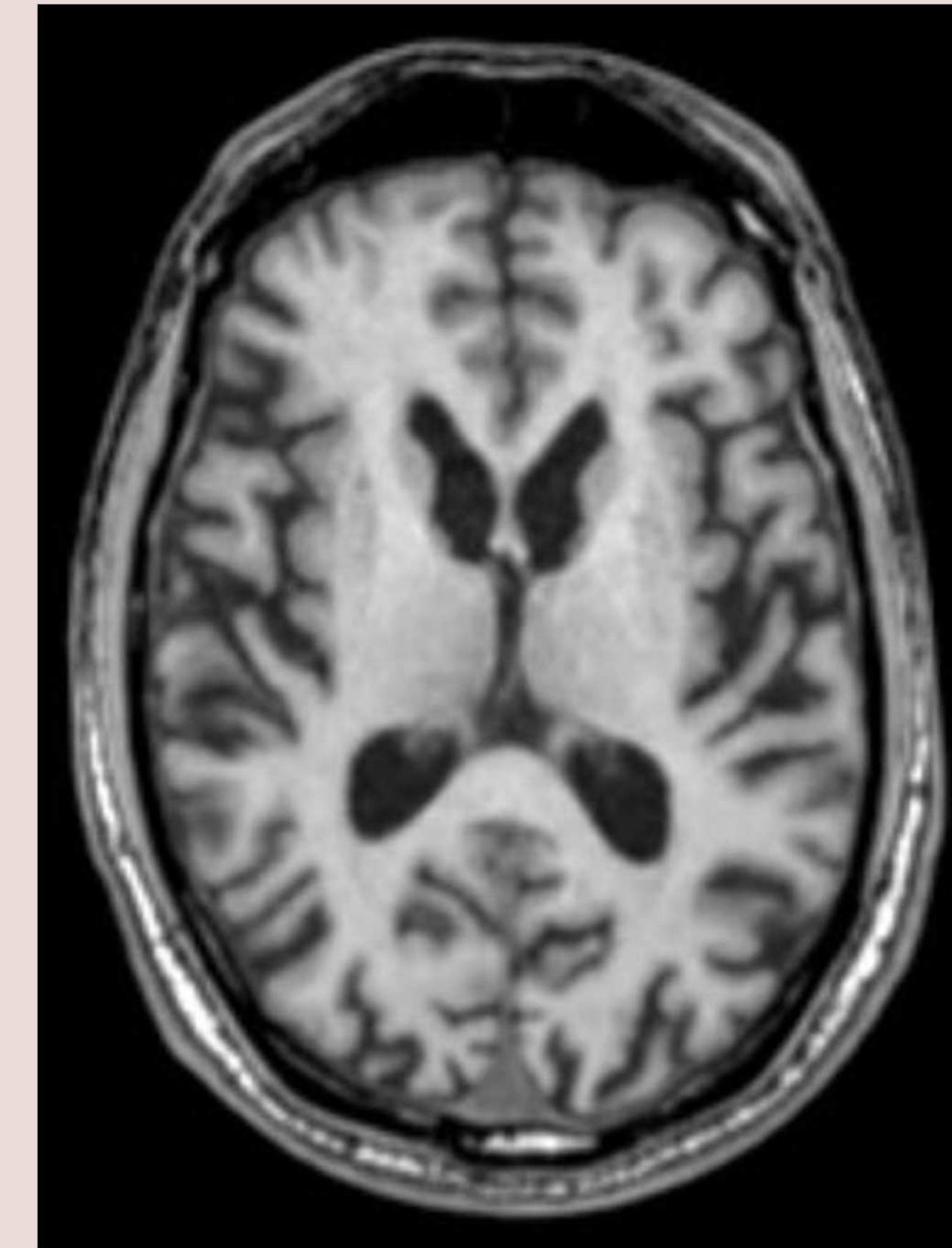
FLAIR





# Huntingtoni tõbi

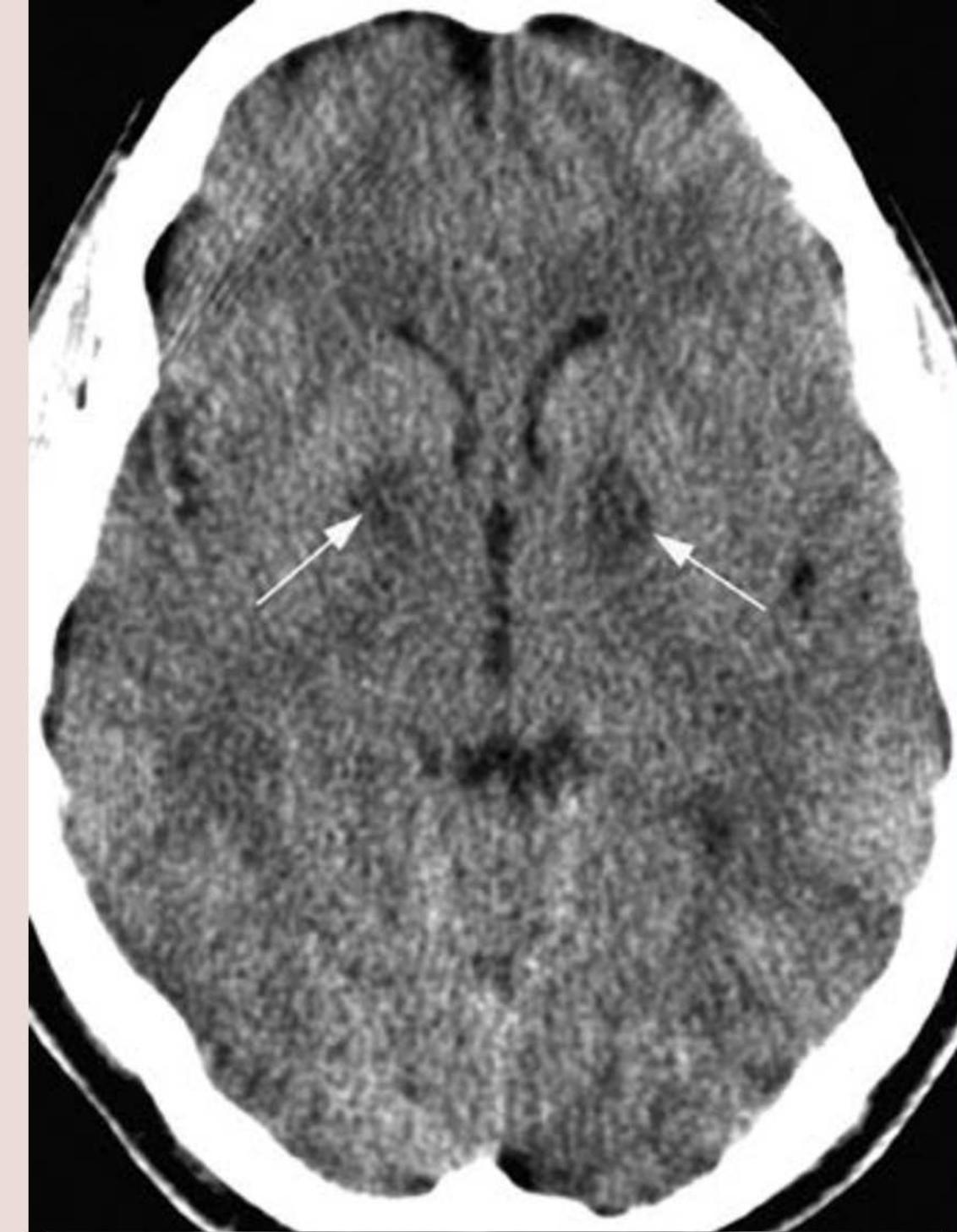
- Autosoomdominantne neurodegeneratiivne haigus, kus muteerunud huntingtoni proteiin hakkab kogunema aksonite lõpposadesse ja põhjustab rakusurma.  
**Peamine kahjustuskoht on striatum.**
- Kliiniline leid: hüperkineetilised motoorsed ja kognitiivsed sümpтомid (dementsus, psühhoosid). Tüppt on 30-50a.
- Radiol. leid: bilat. striatumi (n. caudatuse ja putameni) atroofia. Kõige enam väljendub **atroofia n. caudatuse peaosas**. Külgvatsakeste frontaalsarved laienevad karbikujuliselt. Striatumi rauasisaldus suureneb, T2 signaal veidi langeb, SWIs blooming. Haiguse hilisemates etappides difuusne ajuatroofia, enam frontaalsel.



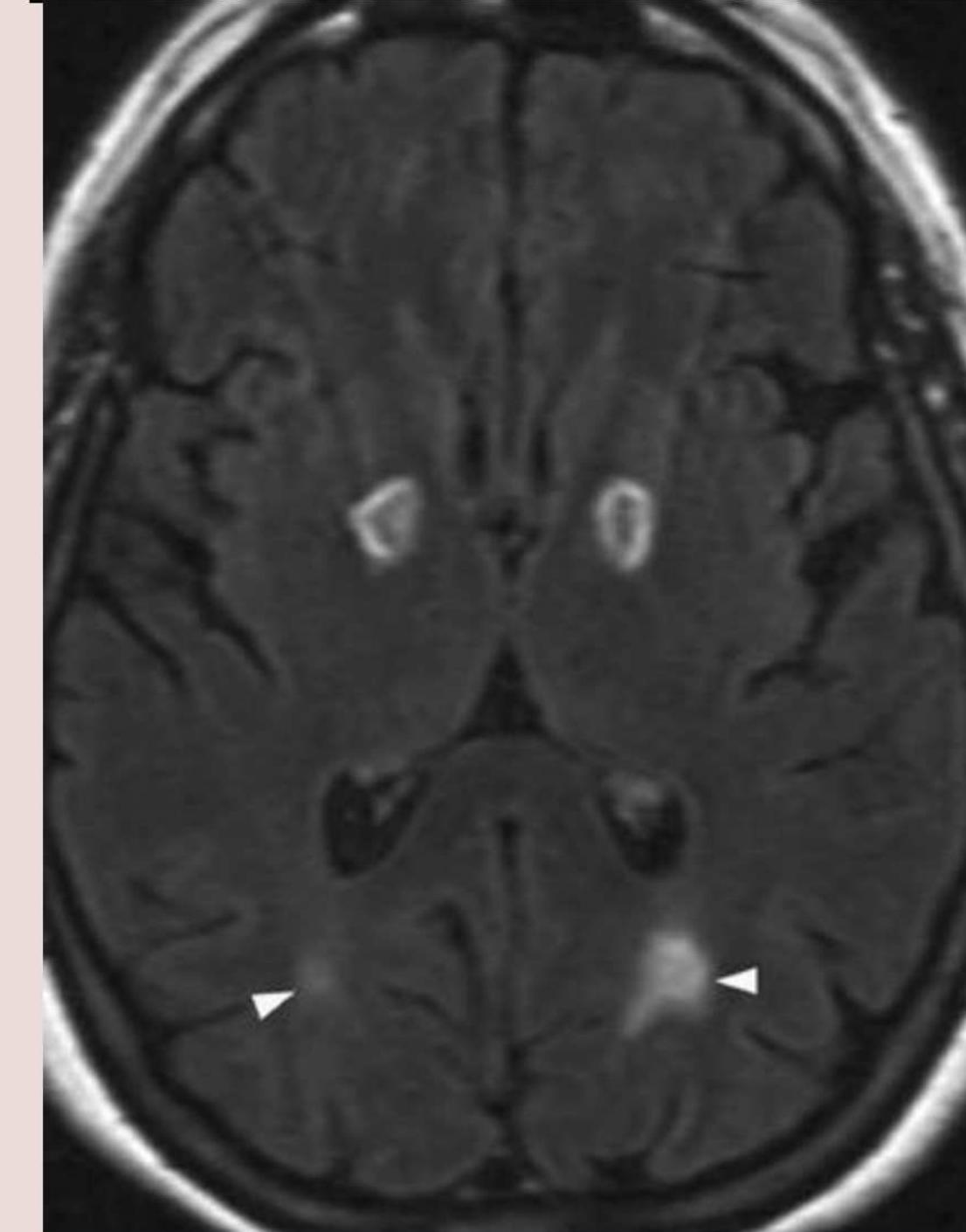
Algeline morfomeetria syngovia programmis.

# Vingugaasi (CO) mürgistus

- Võrdlemisi sage. CO seondub hemoglobiiniga ca 250x tugevamalt kui O<sub>2</sub>  
-> kudede hüpoksia. Lisaks O<sub>2</sub> vabade radikaalide kahjustus.
- Kliiniline leid: hüpoksia. Neuroloogiline leid (peavalu, uimasus, nägemishäired) võib avalduda ka 2-6ndl peale elustamist.
- Radiol. leid: klassikalise **bilat. globus palliduse fokaalsed lesioonid**, mis on KT-s hüpodensiivsed ja FLAIR/T2/DWI hüperintensiivsed.  
Raskel juhul läheb edasi HIE-ks.



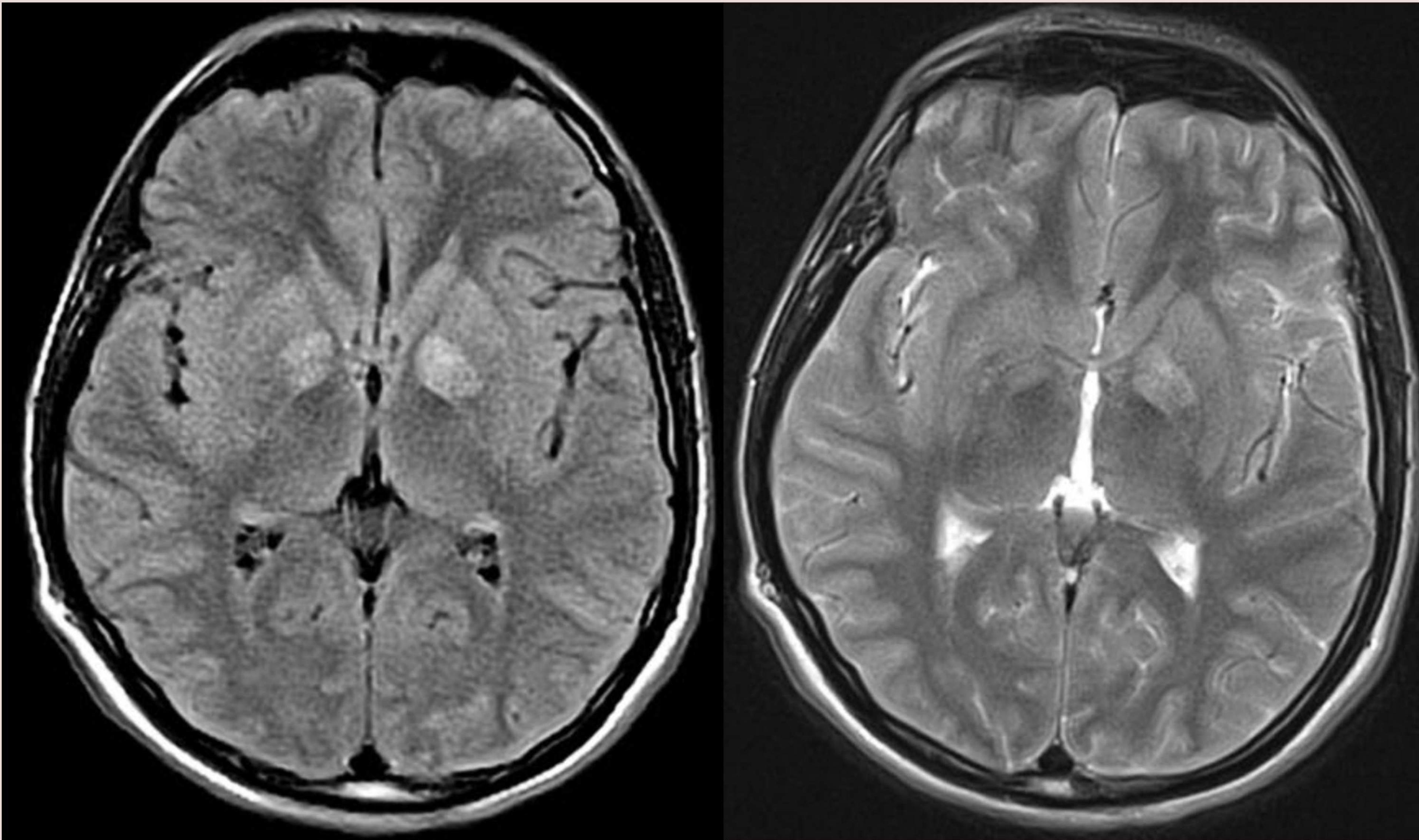
KT



FLAIR

N37. Tulekahju ohver. liveldus, oksendamine, peavalu. Bilat. kolded globus pallidustes.

Sama pt.  
Lesioonid globus pallidustes, kus ka verдумisele sobivat hüpointensiivsust.  
Valgeaine kahjustus.



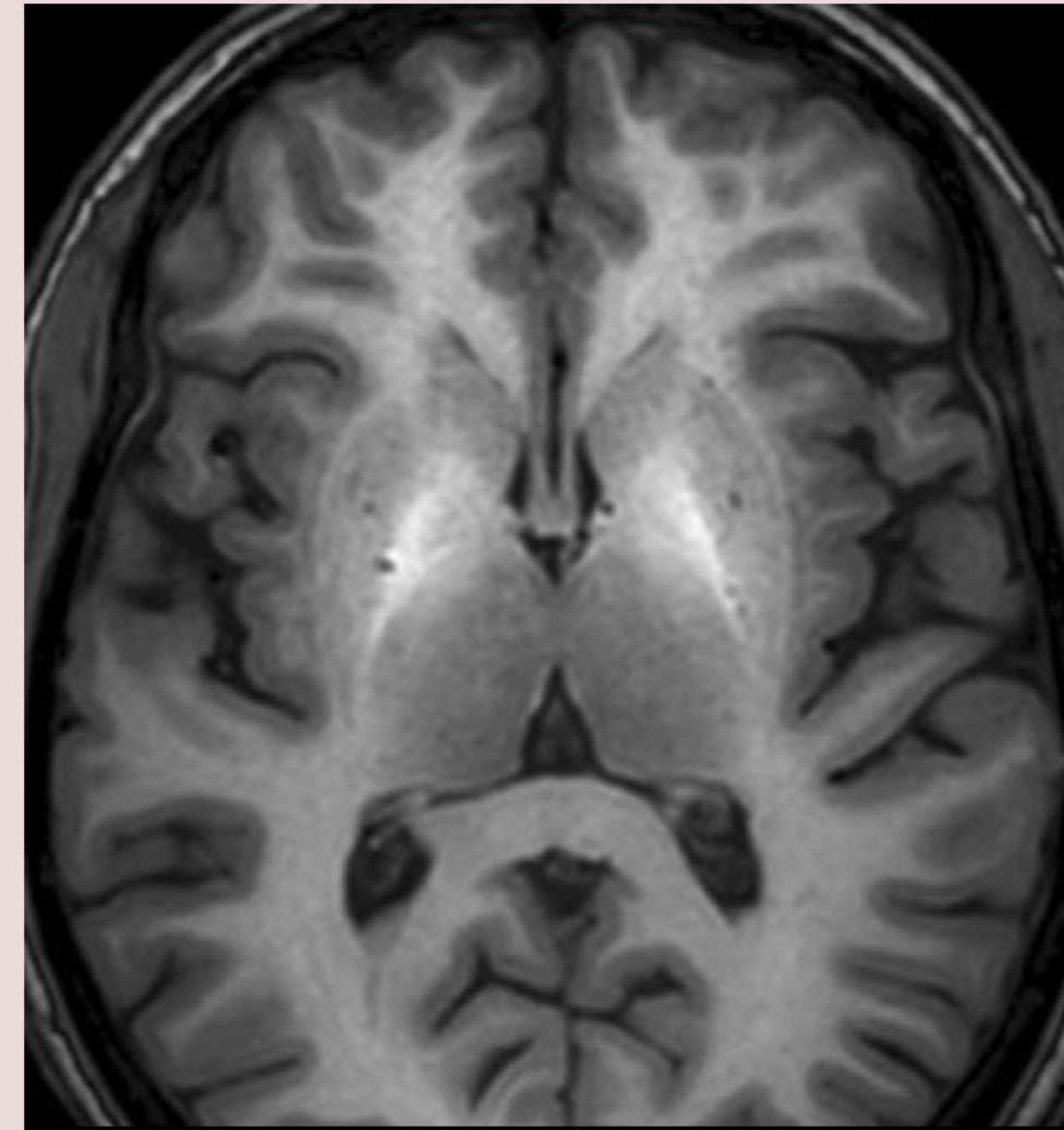
FLAIR

T2

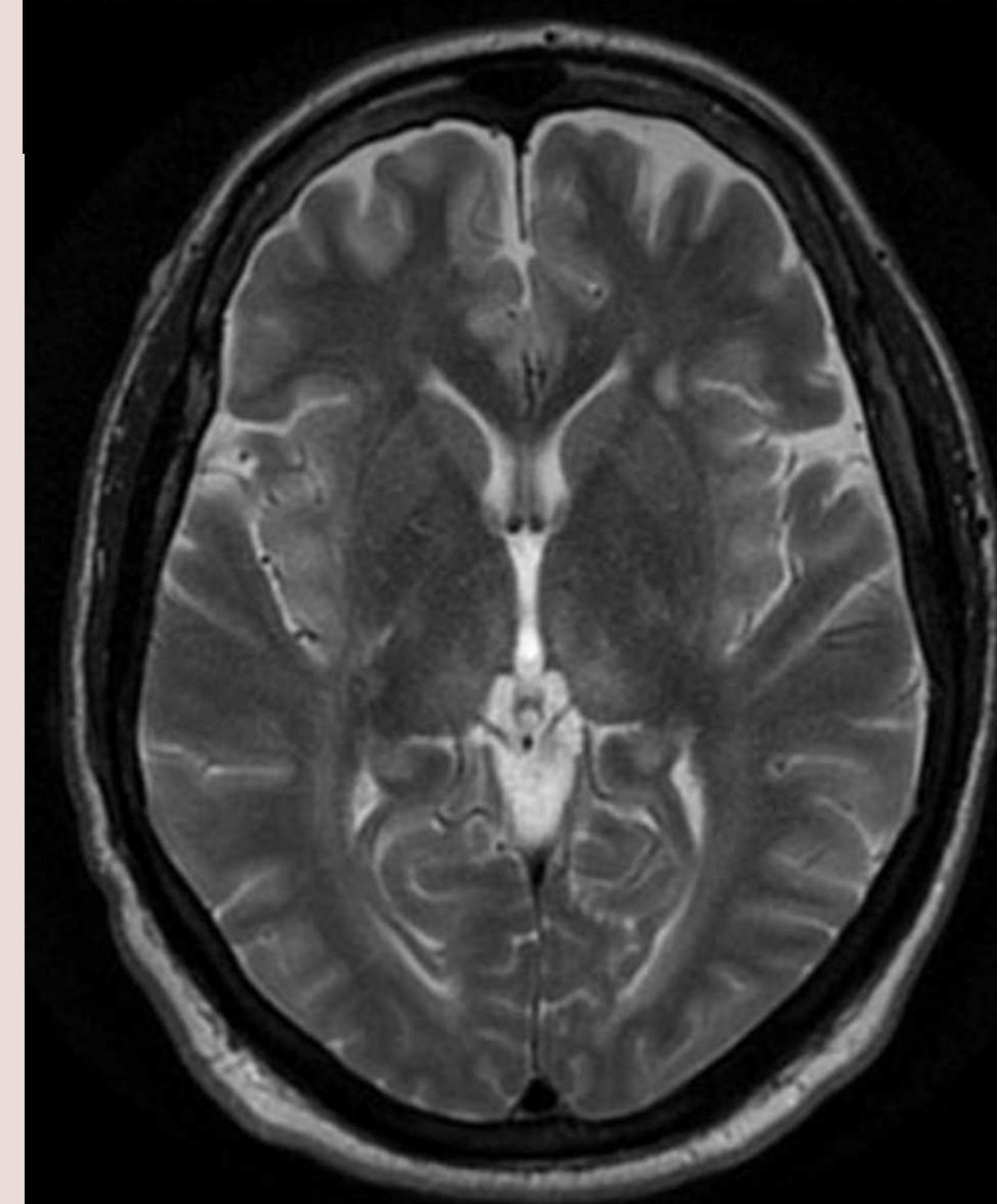
M20. Kaks nädalat tagasi oli vingugaasi mürgistus. Nüud alanud treemorid.  
T2/FLAIR signaalitõus bilat. globus pallidustes.

# Krooniline hepaatiline entsefalopaatia (CHE) / mangaani mürgistus

- CHE tekib enamasti tsirroosi ja portaalhüpertensiooni (portosüsteemsed šundid) foonil, aga võimalik ka muu ägeda maksapuudulikkuse tõttu. KNS on eksponeeritud liigsele ammoniumile. Algfaasides on kahjustus pöörduv.
- Kliiniline leid: neuropsühhaatriline variatsioon mäluhäiretest, isiksusemuutustest jne kuni teadvushäirete ja koomani.
- Radiol. leid: klassikaliselt bilat. **T1 signaalitõus globus pallidustes**, aga ka n. dentatustes ja tectumis; **T2/FLAIR/DWI signaalitõus insulas, talamustes, capsula interna tagasäärtes**. SWIs võib olla mikrohemorraagiaid. Hiljem võib lisanduda difuusne valgeaine kahjustus.
- **Mangaani mürgistuse puhul** on samuti klassikaline leid T1 signaalitõus globus pallidustes. Võib olla isoleeritud mürgistus, aga ka koos hepaatilise entsefalopaatiaga.
- Teoreetiliselt sarnased ka **gadoliiniumi deposiidid** (aga praeguste teadmiste kohaselt risk lineaarse molekulaarstruktuuriga k/a puhul, mis on nt ELis keelatud).



T1



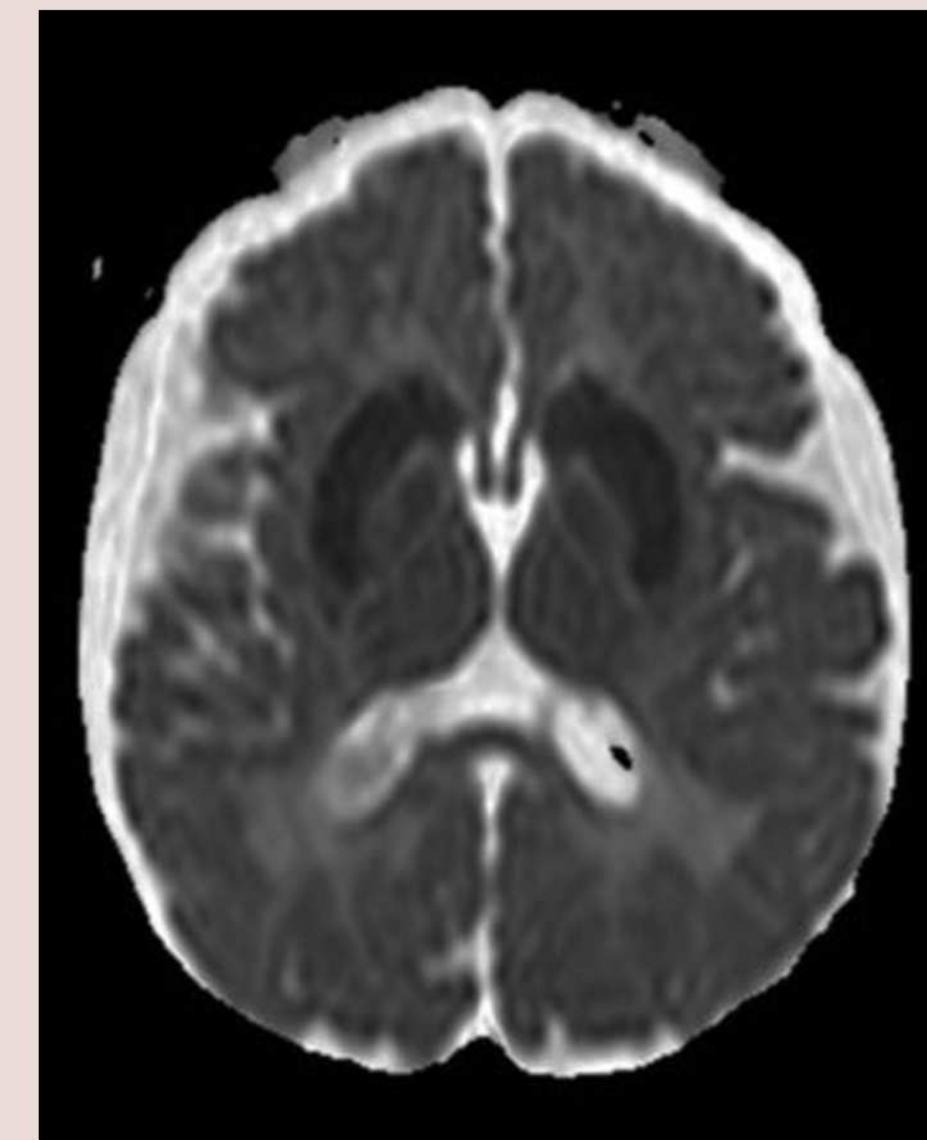
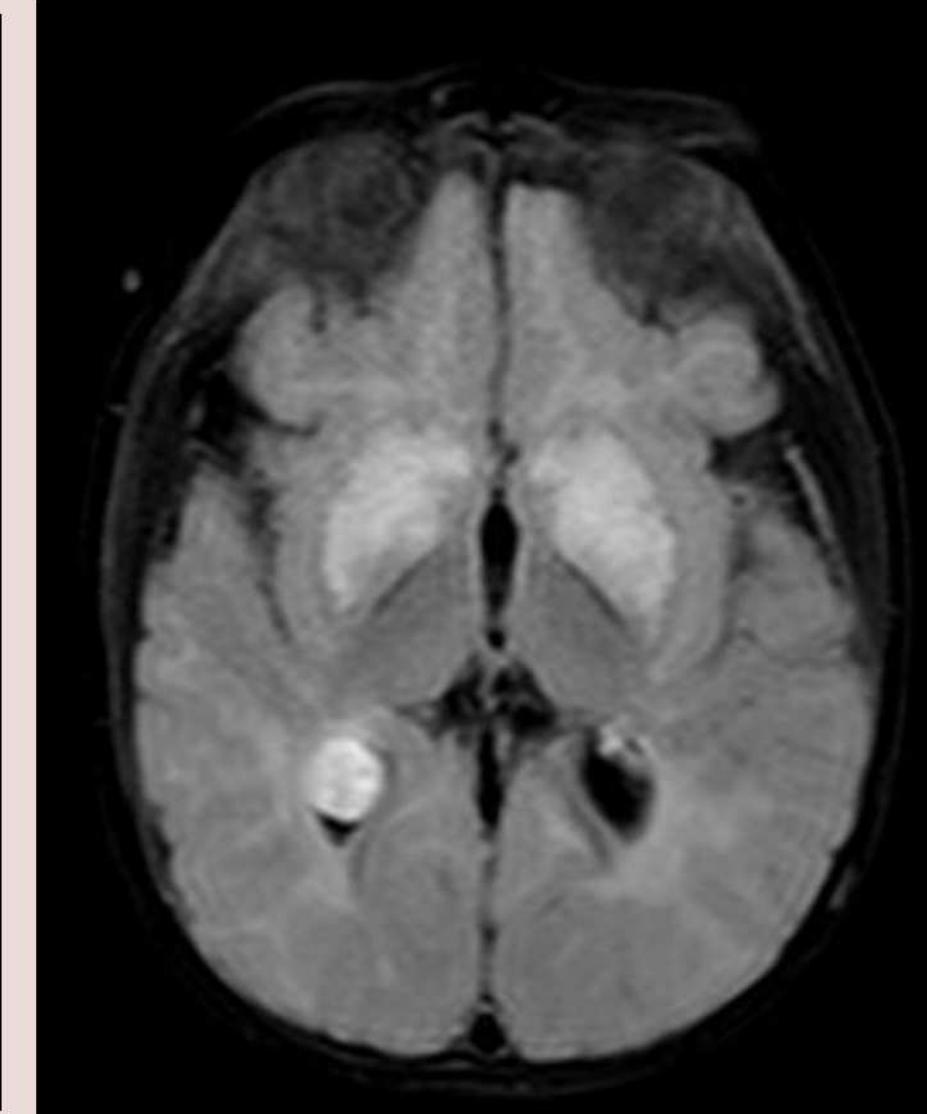
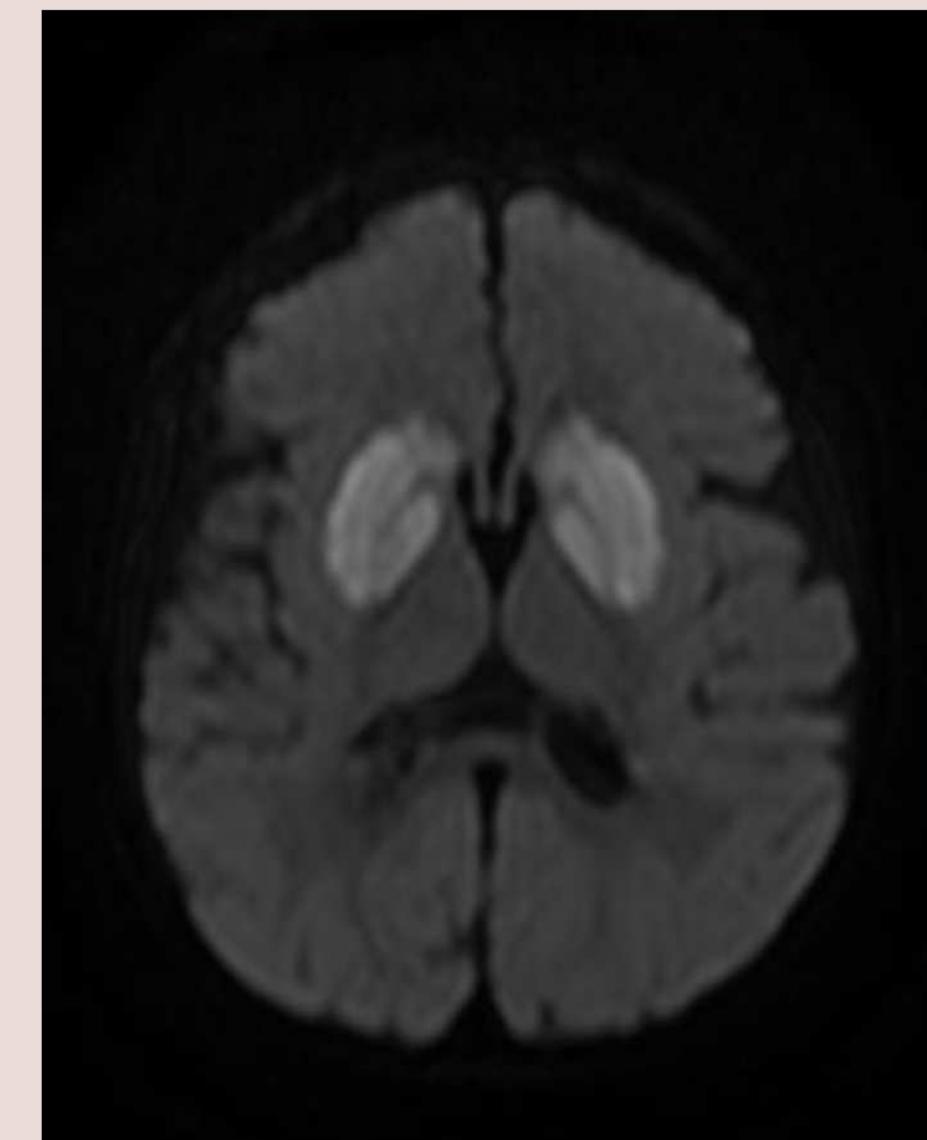
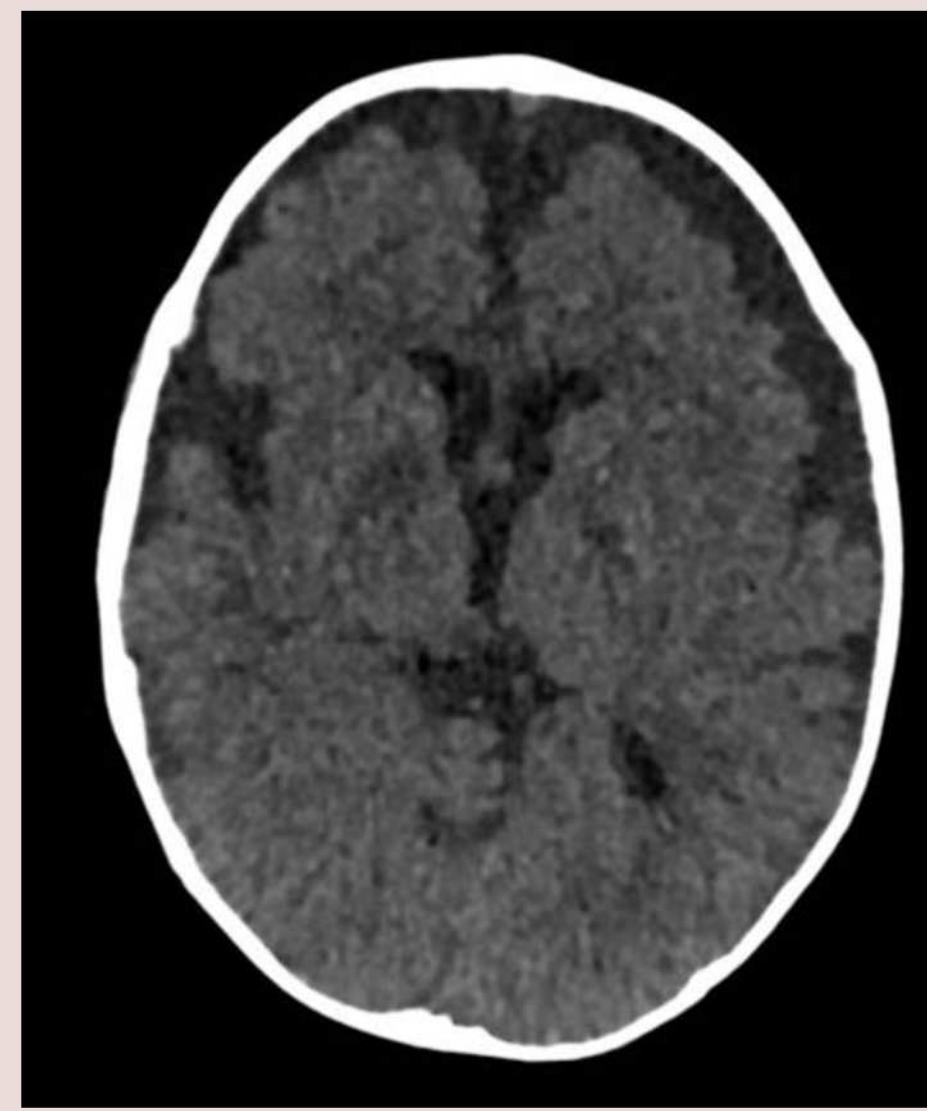
T2

N49. Maksatsiroos.  
Tekkinud uus treemor.  
T1 signaalitõus  
globus pallidustes.

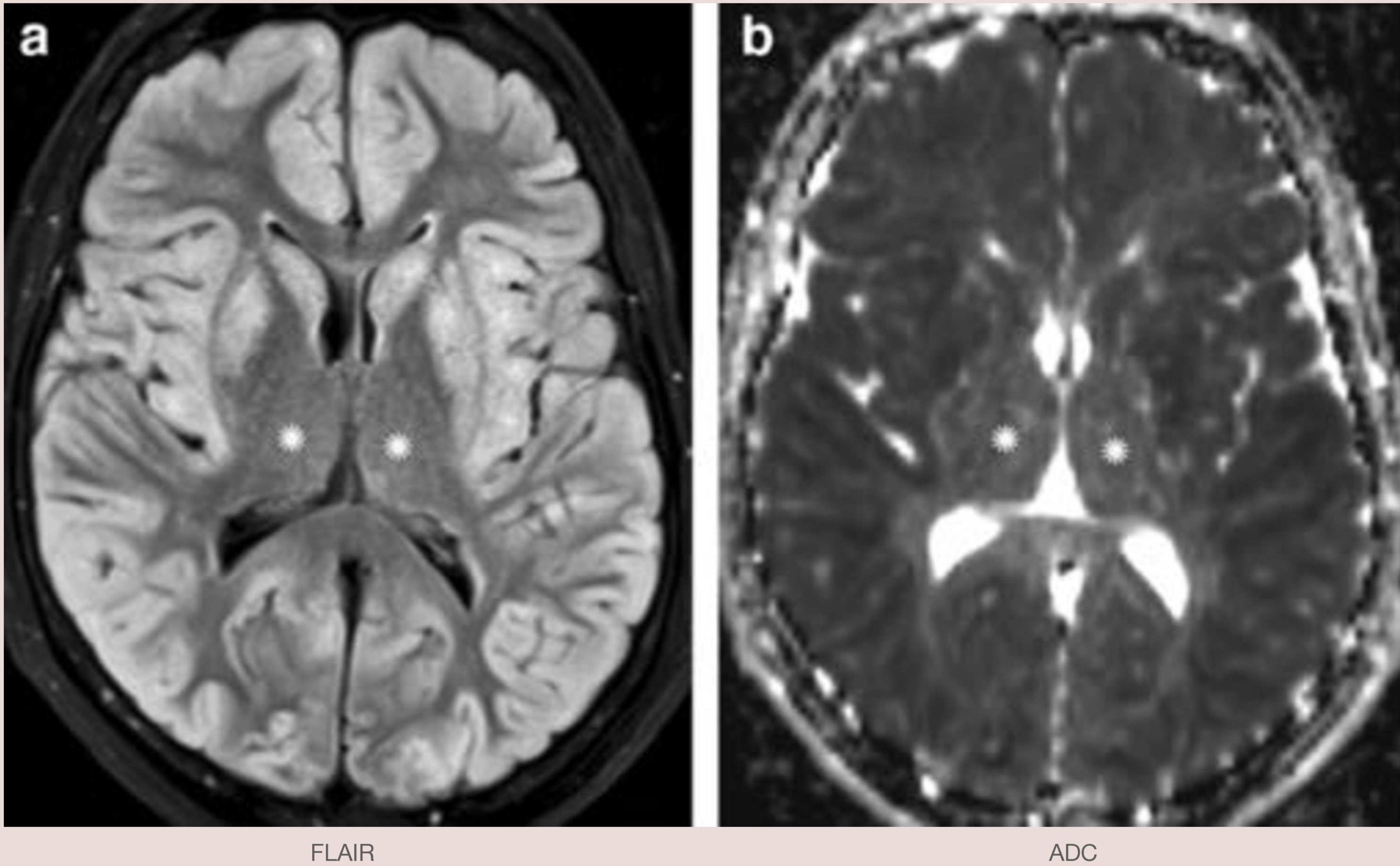
M60. Alkohoolik.  
Segasus, teadvushäire.  
T2 signaalitõus  
bilat. talamustes ja  
capsula interna  
tagumistes säärtes.  
Lisaks difuusne  
subkortikaalse  
valgeaine kahjustus.

# Hüpoglükeemia

- Plasmaglükoos <2,5mmol/L.  
Tavaliselt juhtub diabeedihaigetel, aga ka sepsise, raske neeru- ja maksapuudulikkuse korral, insuliini sekreteerivate tuumorite ja Addisoni tõve korral.
- Kliiniline leid: väljendub alates unisusest kuni hemipleegia, krampide ja koomani.
- Radiol. leid: 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, väikeajju, talamused säöstetud.  
**Talamuste säästmine aitab eristada hüpoksiast.**  
Nimetatud piirkondades on DWI tõus ja enamasti ka ADC langus, veidi hiljem lisandub T2/FLAIR signaalitõus.  
Peaaegu alati bilateraalne.



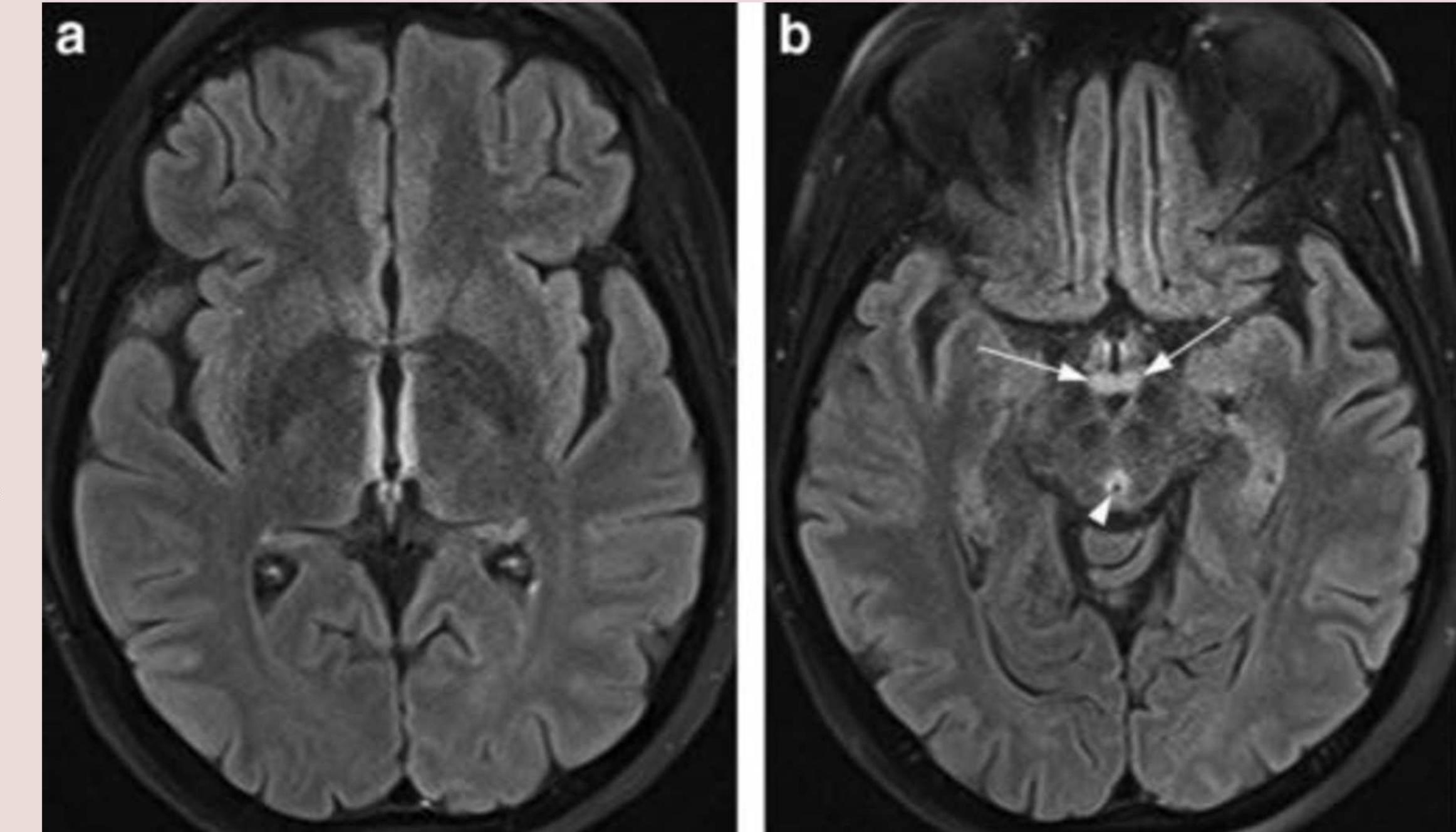
M9kuud. Psühhomotoorsed häired, analüüsides ketonuuria ja hüpoglükeemia. KT natiivil on näha n. lentiformiste bilateraalne hüpodensiivsus. FLAIRis n. lentiformiste ja n. caudatuste hüperintensiivsus, samades piirkondades ka difusioonirestriktisoon.



N77. Suitsiidikatse insuliini üledoosiga. Kogu nähtav kortex ja striatum on FLAIRis hüperintensiivse signaaliga. Tärniga on tähistatud talamused, mis on ainsana normaalse signaaliga. ADC kaardil kortexis difusiooni restriktiooni muutused.

# Wernicke entsefaloopatia

- B1 (tiamiini) vitamiini puudusest tingitud äge neuropsühhiatriline sündroom. Enamasti alkohoolikutel (90%), kuid ka nt GI-trakti kirurgia järgselt, pikal pareneteraalsel toitmisel pt-del jmt. Algsest pöörduv, kuid võib minna üle krooniliseks vormiks (ehk Korsakoffi psühhoosiks).
- Kliiniline leid: äge segasusseisund, ataksia, oftalmopleegia. Kroonilises vormis globaalne amneesia, konfabulatsioonid.
- Radiol. leid: KT enamasti normis (kroonilises faasis atroofiat). **T2/FLAIR signaalitõus mammillaarkehakestes, talamustes dorsomediaalsel, tectumis, akvedukti ümber olevas hallaines, III vatsakese ümber.** Võib olla difusiooni restriktiooni. T1+c võib olla samades kohtades kontrasteerumist, eriti mammillaarkehkestes.
- Metronidasooli põhjustatud entsefaloopatia on kliiniliselt ja pildiliselt väga sarnane. Seal võib lisaks leida ka sümmeetriske väikeaju n. dentatuste ja spleniumi haaratust. Pigem ei ole mammillaarkehakeste haaratust.

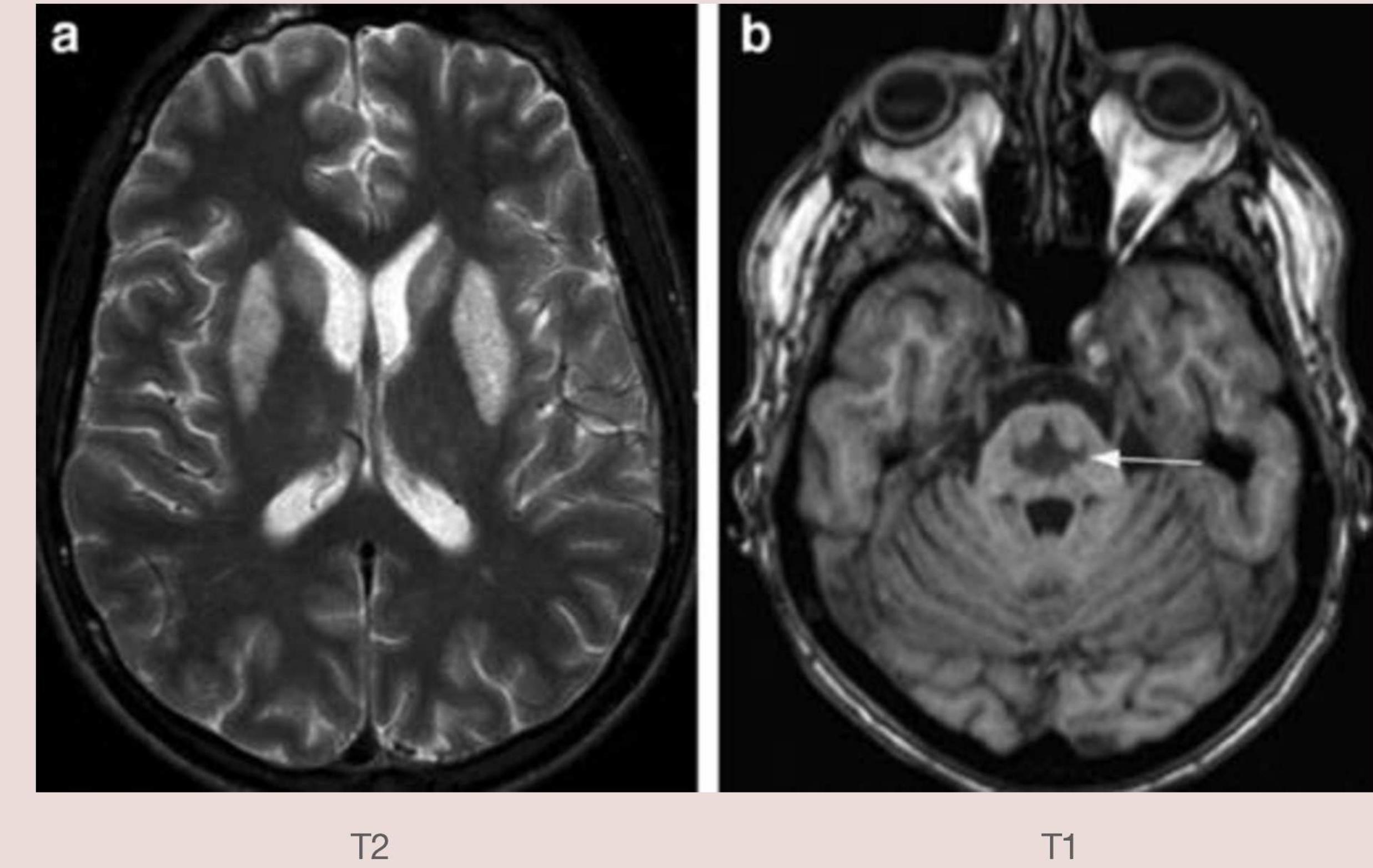


FLAIR

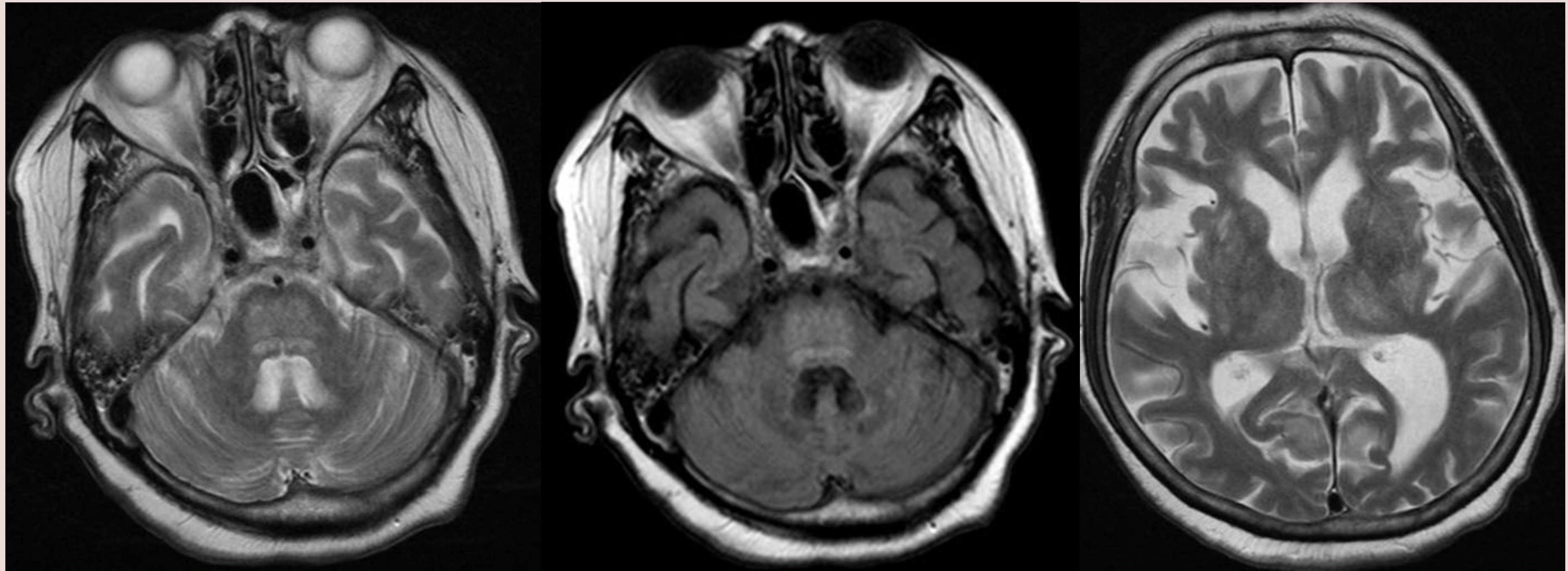
N38. Anamnesis mao bypass operatsioon. Kaebusteks viimasel 3 päeval somnolentsus, oksendamine. Läbivaatusel oftalmopleegia. FLAIRis hüperintensiivne signaal talamuste mediaalsetes osades, mööda III vatsakest, ümber akvedukti (noolepeal) ja mammillaarkehakestes (nooled).

# Osmootse demüelinisatsiooni sündroom

- Klassikaliselt põhjustab seda hüponatreemia liiga kiire korreksioon, teoreetiliselt võib tekkida igasugu elektrolüütide häirete korral. Sageli alkohoolikutel, kuid mitte ainult.  
Histoloogiliselt mittepõletikuline müeliinkestade destruktsioon.
- Kliiniline leid: tetraparees, pseudobulbaarne paralüüs, teadvushäired, kooma, surm.
- Radiol. leid: kujuneb välja kuni 2 nädala jooksul! **Kõige varasem muutus on ponsi piirkonna dif-restr.**  
Ponsi väline müelinolüüs: sümmeetrisiline T2 signaalitõus basaalganglionites, talamustes, capsula externas, subkortikaalses valgeaines.  
Ponsi müelinolüüs: kolmikhargi kujuline T1 hüpo- ja T2 hüperintensiivsus ponsi tsentraalses osas, mis säastab kortikospinaaltrakte.



M46. Alkohoolik. Elektrolüütide häired, sh hüponatreemia, mida prooviti korrigeerida.  
Tekkis tetraprees, teadvuskaotus.  
T2: signaalitõus putamenites ja n. caudatuste peaosas; väikesed hüperintensiivsed fookused ka talamustes. T1: tüüpiline hüpointensiivne kolle ponsis (nool).



T2

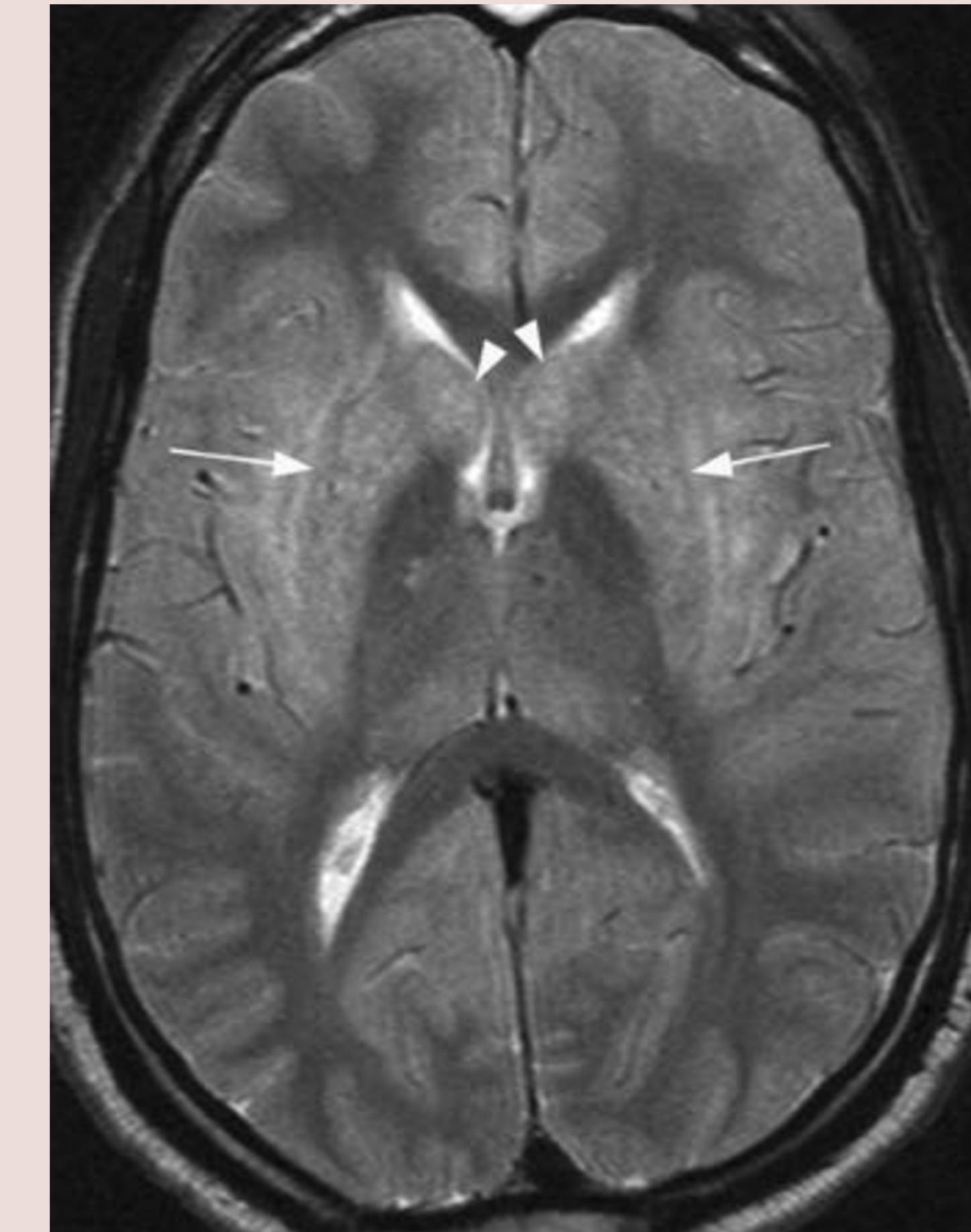
FLAIR

T2

N60. Kliiniliselt kahtlus metaboolsele entsefalopaatiale. Kaks nädalat tagasi hüponetreemia korreksioon.  
Ponsis on tsentraalne T2/FLAIR hüperintensiivsus, mis ei käitu mahuliselt.  
Sümmeetiline signaalitõus ka talamustes, basaaltuumades.

# Autoimmuunne (ehk limbiline) entsefaliit

- Paraneoplastiline või autoimmuunse haigusega seotud antikehade põhine põletik. Enamasti haarab limbilist süsteemi, kuid teoreetiliselt võib olla haaratud ükskõik milline ajuosa. Ca 60% juhtudest on neuronite vastane antikeha ka seerumist määratav.
- Kliiniline leid: sisuliselt mistahes neuropsühhiaatriline väljendus.
- Radiol. leid: esialgu võib pildiline leid puududa. Hiljem domineerivalt **temporomesiaalne T2/FLAIR signaalitõus ja kerge mahulisus** (nagu ka kõige sagedasem HSV entsefaliit), kuid **sageli haaratud ka basaalganglionid**. Samuti ~60% bilateraalne, pigem asümmetreiline, kuid ei pruugi. **Difusiooni restriktsoon ja hemorraagia ei ole iseloomulikud.**  
-> Basaalganglionite haaratus aitab eristada HSV entsefaliidist. Dif-restr olemasolu viitab samuti alternatiivsele diagnoosile.



T2

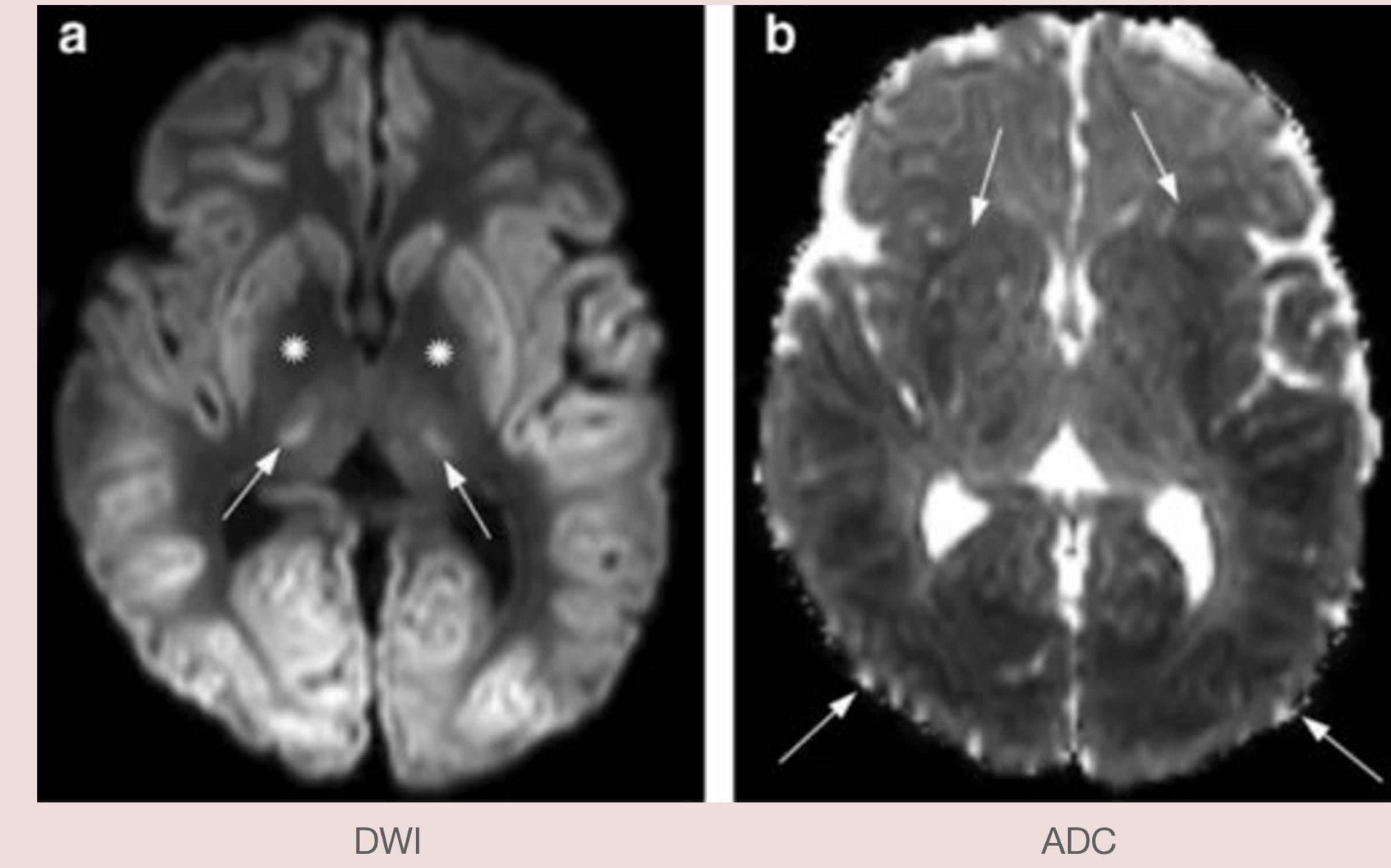
M46. Kõnnak ebastabiilne, käitumuslikud muutused, koorea. Putamenites (nooled) ja n. caudatuse peades (noolepead) signaalitõusu ja kerget muhu suurenemist. Aimatav sümmetriline signaalitõus ka g. cingulis ja talamuste tagaosades. Anti-CV2/CRMP5 antikehad positiivsed, leiti metastaatiline kopsuvähk.

# Hüpoksilis-isheemiline entsefalopaatia

- Kahjustuse muster sõltub vanusest (aju struktuuride küpsusest) ja ka hüpoksia raskusastmest.
  - Raskes seisundis intubeeritud haiged, keda on elustatud. Anamneesis uppumine, lääbumine, südameseiskumine, tserebrovaskulaarne äge haigus -> hüpokseemia/hüpop erfusioon. HIE on üks põhjus ajuturse tekkeks.

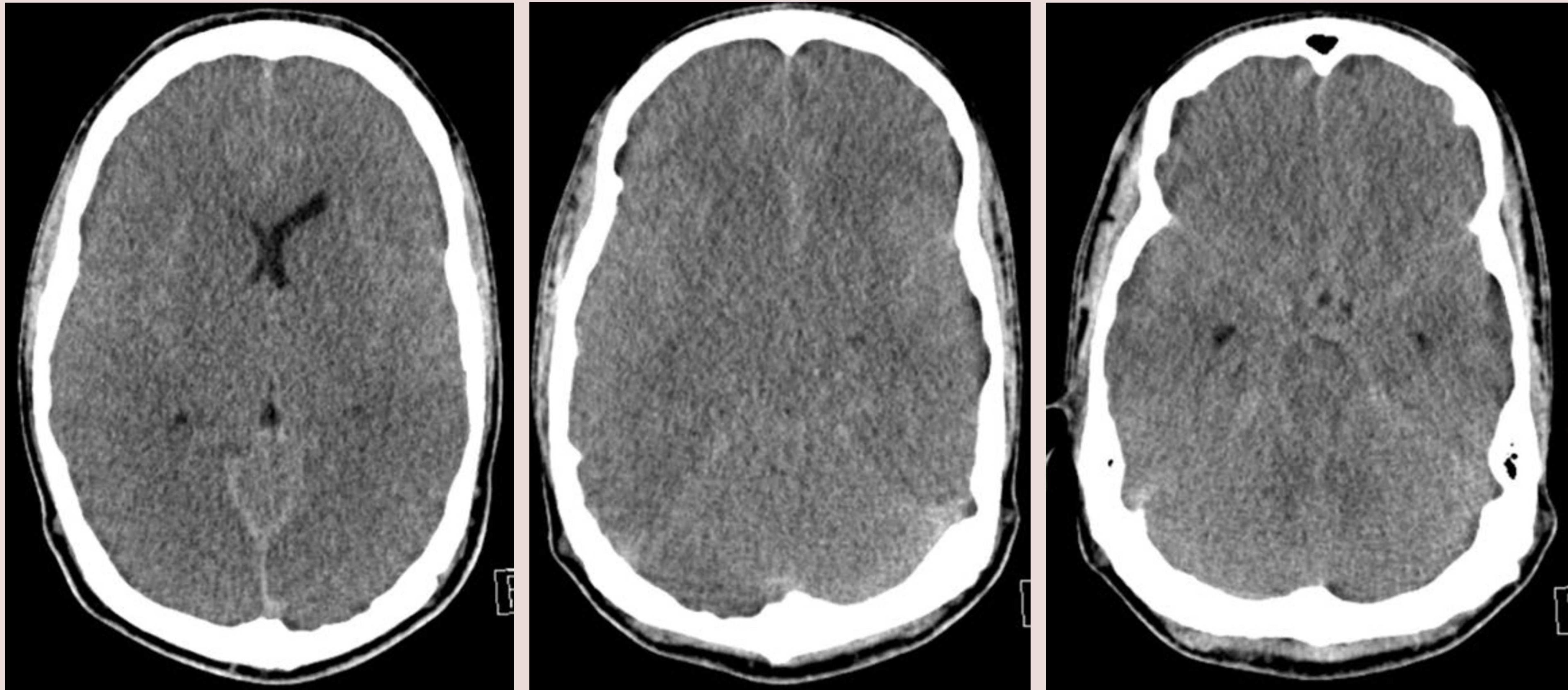
# Radiol. leid: mis on kahjustatud

- HIE enneaegsetel vastsündinutel:  
talamused, dorsaalne ajutüvi, vermise anteroorne osa
  - HIE ajalistel vastsündinutel ja kuni 1-aastastel:  
globus pallidused, talamused (ventrolateraalselt), putamenid (posteroorselt),  
hippocampused, dorsaalne ajutüvi, sensorimotoorne korteks.  
*NB! Mõtle siin ka geneetilistele metaboolsetele põhjustele!*
  - **HIE vanematel lastel ja täiskasvanutel:**  
**klassikaliselt difuusne hallaine kahjustus, mis**  
**haarab sümmetriselt (kõiki) basaaltuumi,**  
**talamusi ja korteksit.**



N44. Elustatud peale primaarsel südame seiskumist. DWI: signaali tõus striatumis ja difuusselt korteksis (enam posterioorsel), väikesed lesioonid talamustes (nooled). Tärniga tähistatud globus pallidused ei ole haaratud.

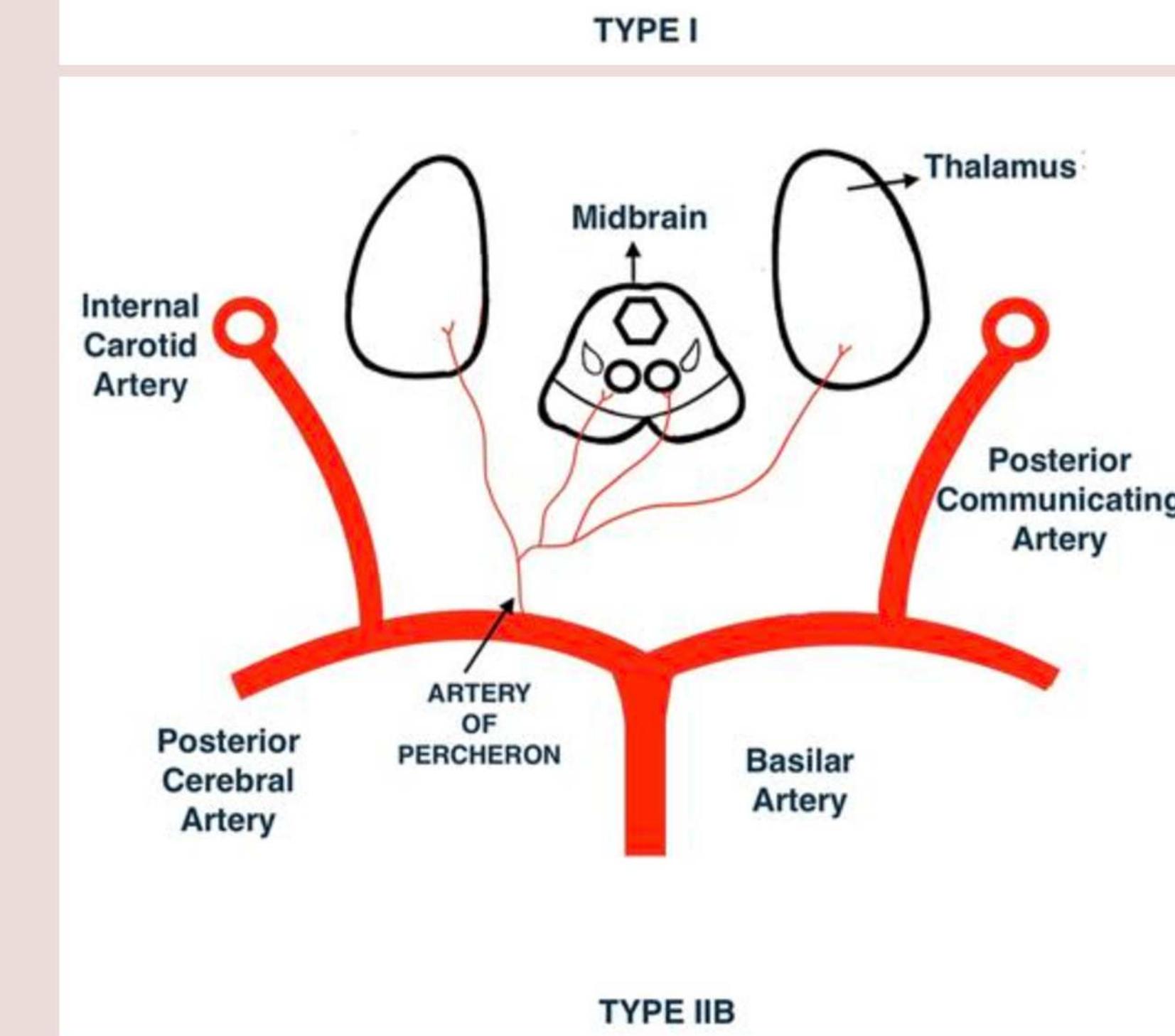
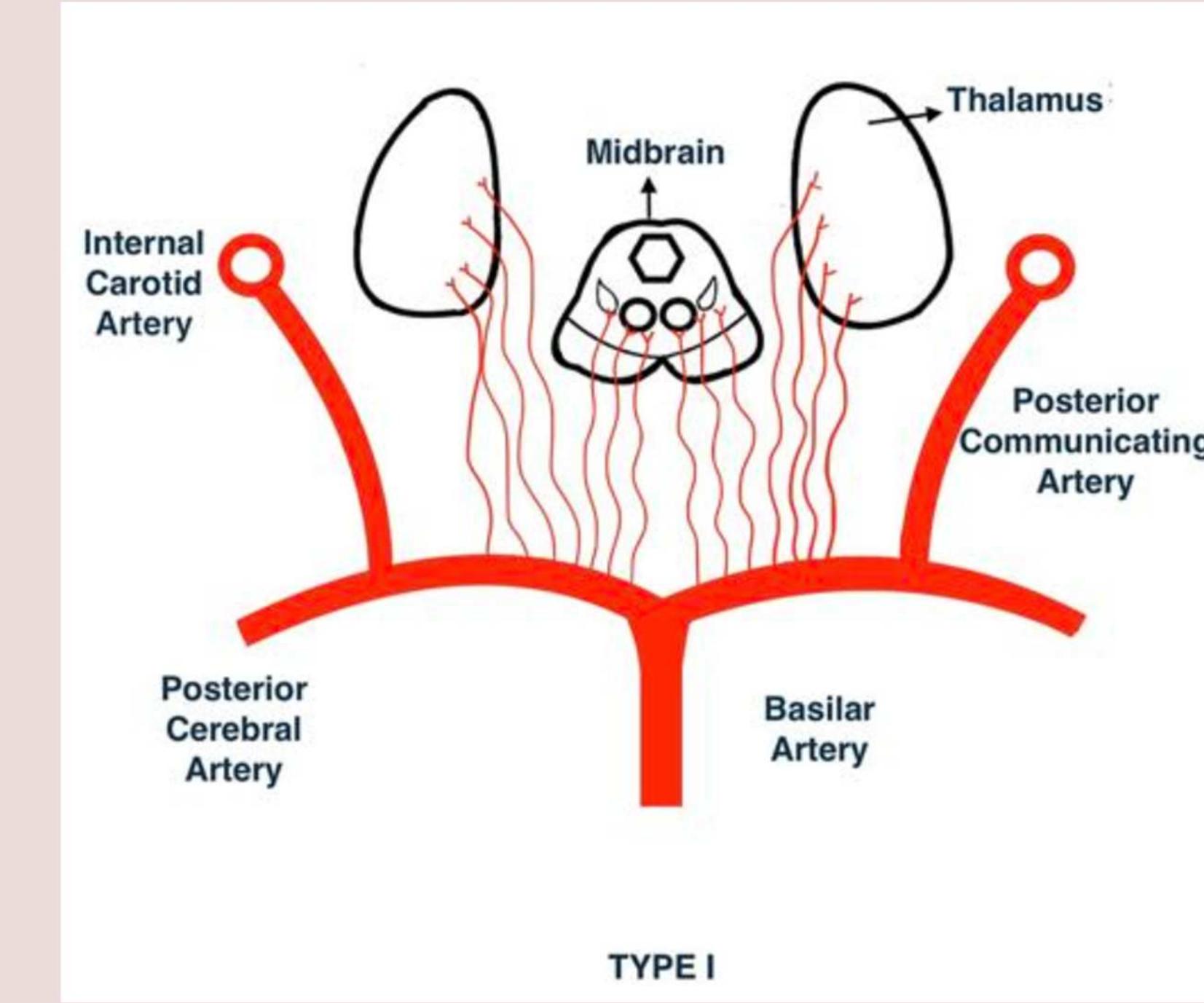
ADC: vastavatel aladel laialdane restriktisoon (tsüstotoksiline turse).

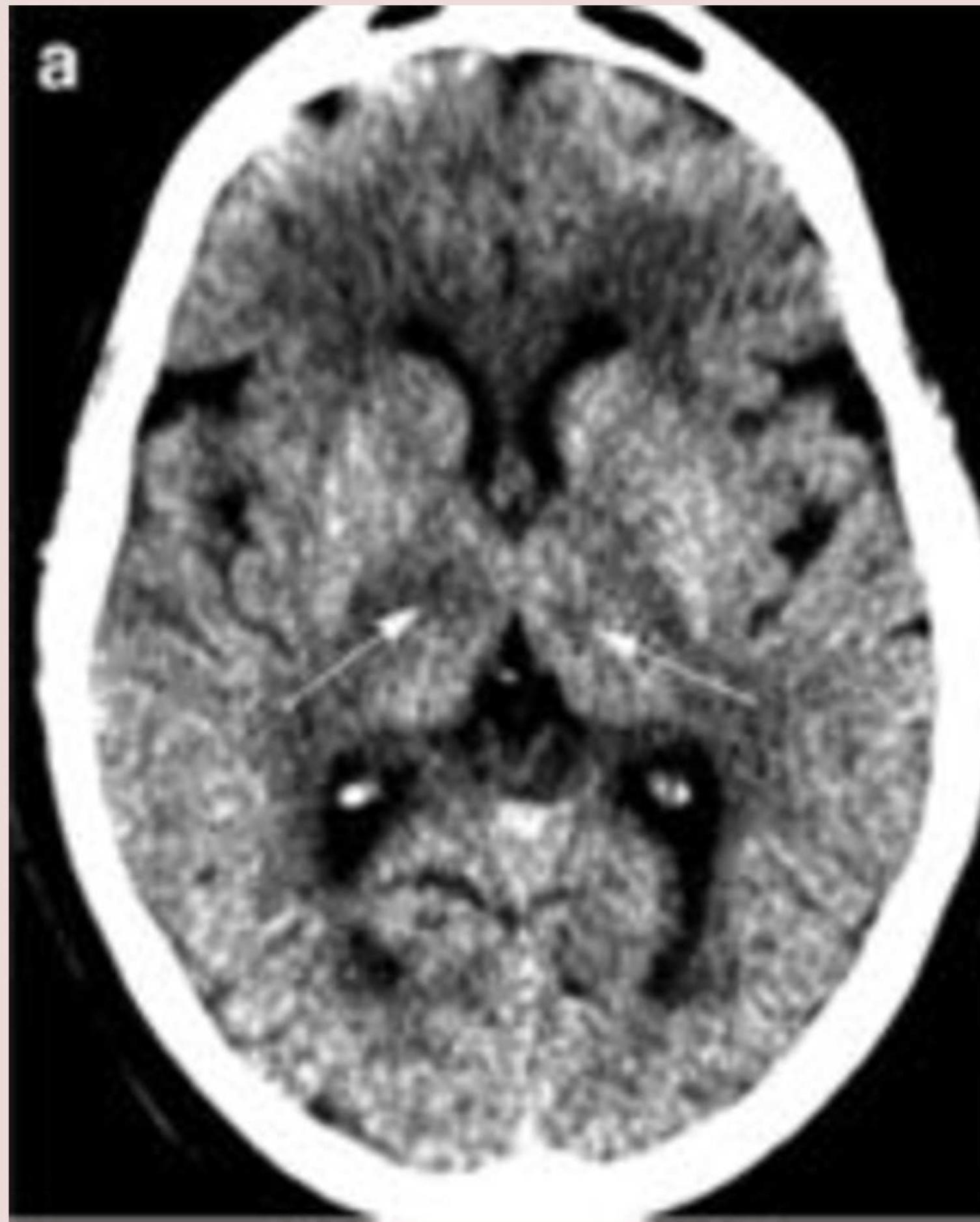


M20. Status asthmaticuse järgne südame seiskumine. Bradükardiline, hüpotoonias, pupillid laiad.  
Meenutus, millised on KT-s ajuturse tunnused: hall- ja valgeaine piir ei ole eristatav, basaaltuumad ei ole eristatavad,  
ajuvaod on sulgunud, väikeaju on suurajuga võrreldes hüperdensiivsem, basaalsel nn pseudo-SAH.

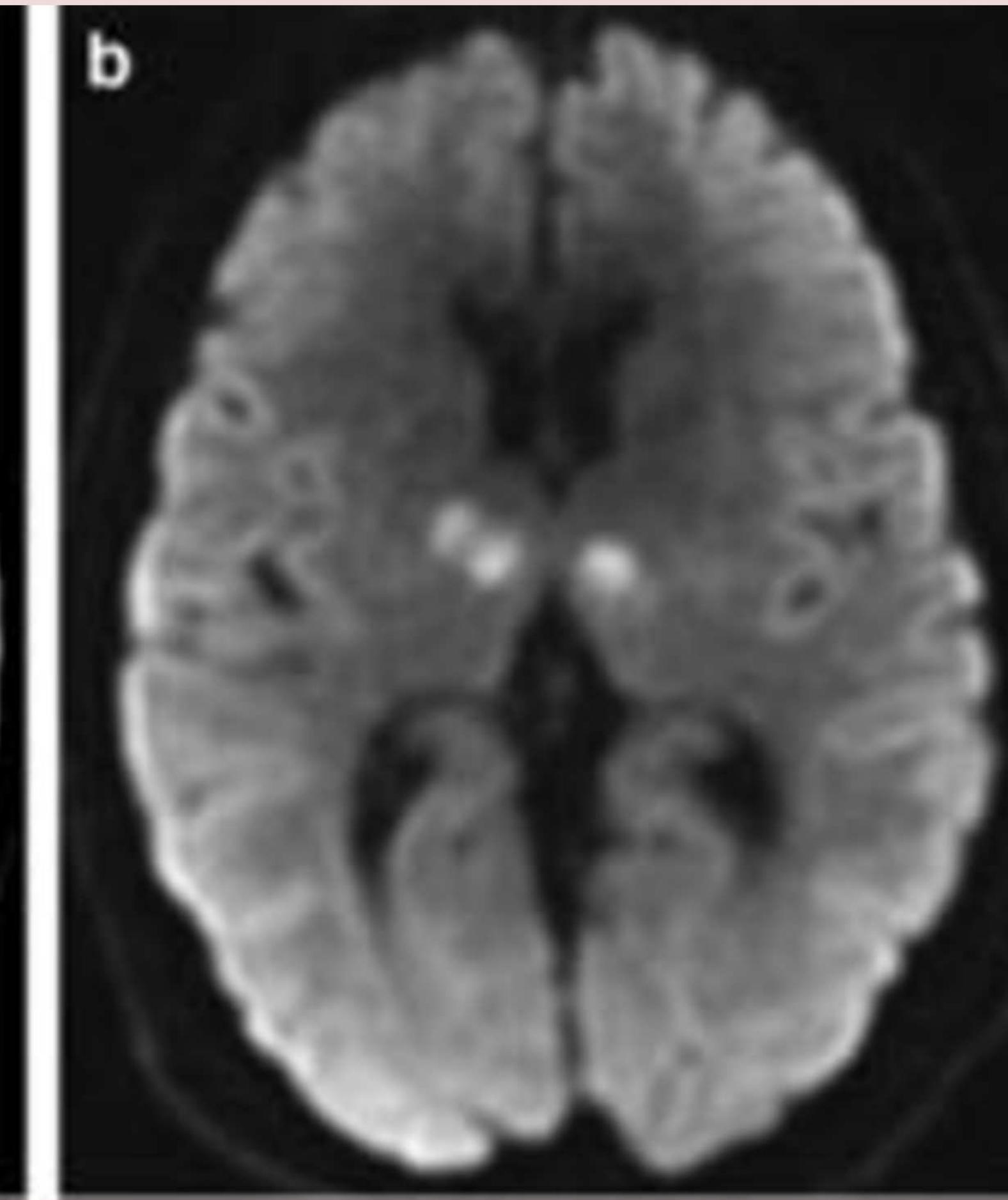
# Percheroni arteri infarkt

- Percheroni arter on üks tagumise süsteemi arterite anatoomiline variant, kus **üks unilateraalne arteriaalne tüvi varustab bilatelaarselt talamuste paramediaanseid osasid ja keskaju tagumisi osasid.**
- Percheroni arteri oklusioon -> bilateraalsed talamuse infarktid, võib olla haaratud ka keskaju.
- Kliiniline leid: teadvushäire (!), mäluhäired, silmaliigutushäired.
- Radiol. leid: KT-s leid sõltuvalt infarkti vanusest, keskaju üldiselt halvasti hinnatav. MRT-s DWI ja FLAIR muutused sõltuvalt infarkti vanusest. Kui keskaju on haaratud, siis tüüpiline V sign.

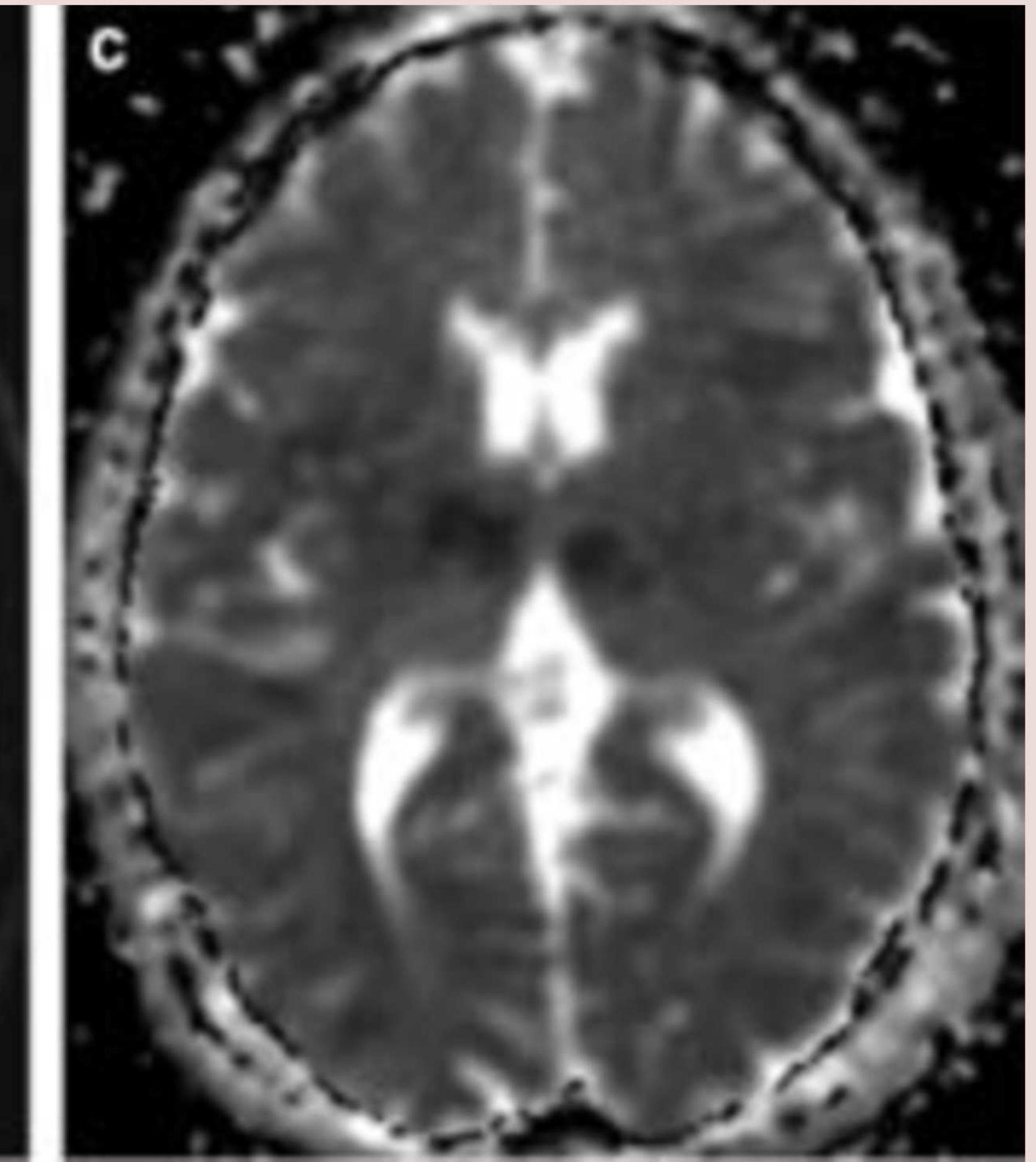




KT natiiiv



DWI

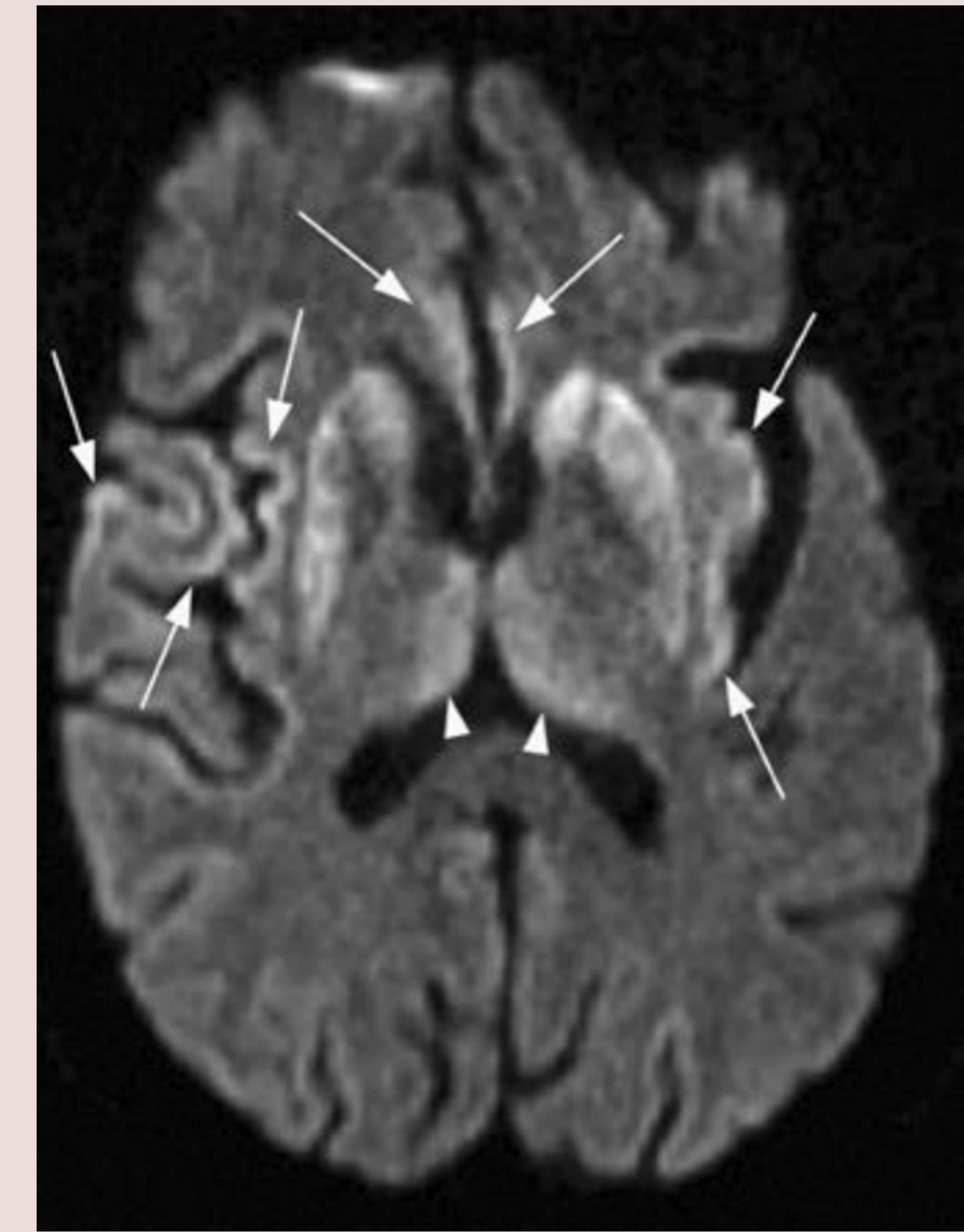


ADC

N69. Leitud teadvusetuna.  
KT-s mõlemapoolselt talamustes hüpodensiivsed kolded.  
MRT-I difusiooni restriktsooniga äge infarkt.

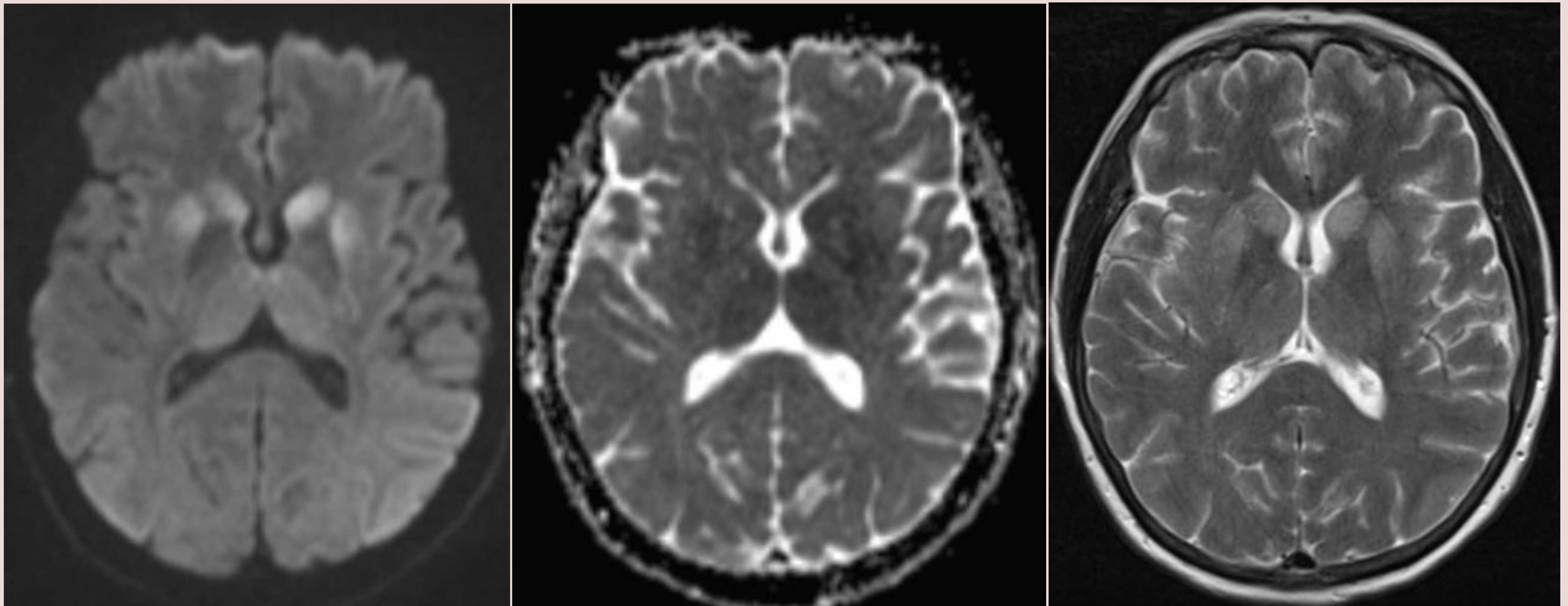
# Creutzfeldt-Jacobi tõbi

- Priionhaigus, enamasti sporaadiline. Priionid muudavad KNS normaalsete valkude ehitust, akumuleeruvad ja põhjustavad neuronite surma. Tekib aju nn spongiformne degeneratsioon. 90% sporaadiline, kus etioloogiline faktor ei selgu.
- Kliiniline leid: kiirelt progresseeruv dementsus, normaalsete neuroloogiliste ja psüühiliste võimete kadu -> akineetiline mutism. Fataalne, enamasti surm aasta jooksul.
- Radiol. leid: esialgu leid tagasihoidlik, kuid järjest progresseerub. Haaratud on **korteks** (insula, g. cinguli, frontaalne ja oktsipitaalne korteks, cuneus, precuneus), **seejärel bilat. striatum, talamused**. Mahuefekti ei ole. Kõige tundlikum on **DWI** ( $b=1000$ ), seejärel T2/FLAIR. ADC muutused ei ole püsivad. Kontrasteerumist ei ole. -> Erinevalt tox/metaboolsetest haigustest on lisaks sümmeetrilisele haaratusele sageli lisaks ka ebasümmeetrist kortikaalset muutust.



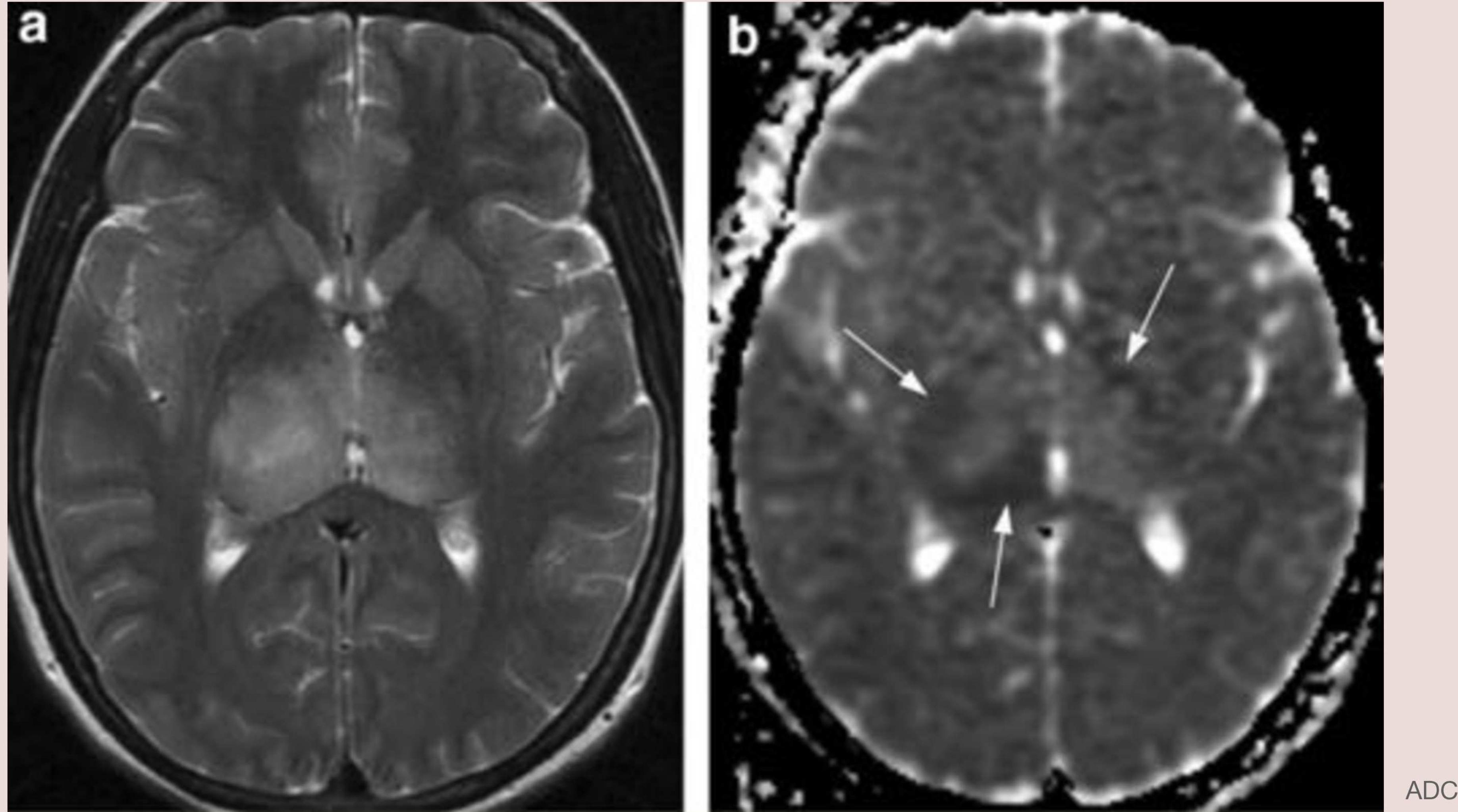
DWI

M69. 5 kuud kestnud progresseeruv nõrkus, afaasia, kognitiivne langus. Laboratoorselt tõestatud CJD. DWI-I signaalitõus bilat. striatumis, talamustes pulvinaarsetes ja dorsomediaalsetes tuumades (mis kokku moodustavad nn hockey stick sign, noolepead). Kortikaalne hüperintensiivsus paremal operculumis, bilat. insulates, g. cingulites (nooled).



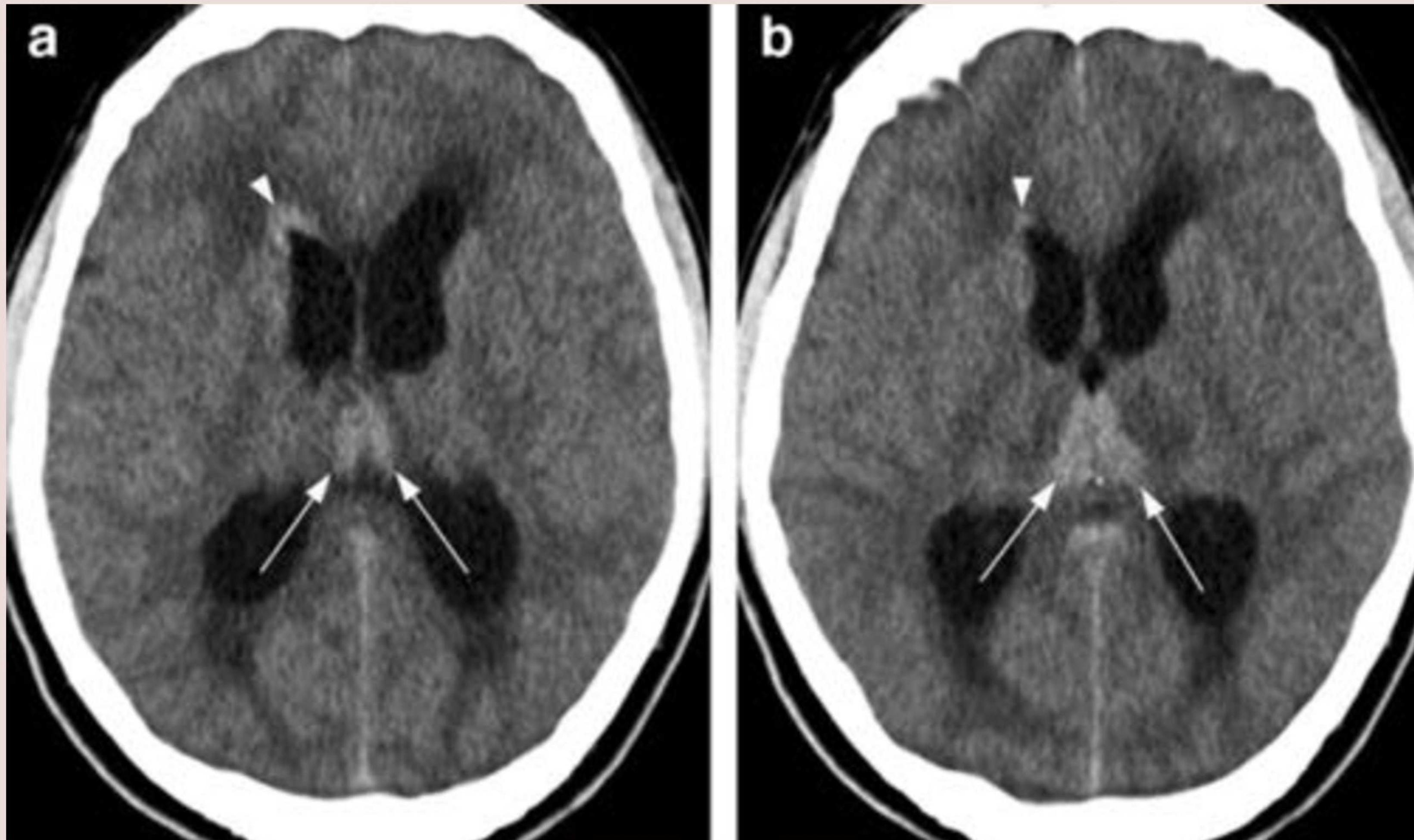
N55. 4 kuu jooksul kognitiivsete võimete kiire langus. Liikvorianalüüsiga kinnitatud CJD.  
Basaalganglionites ja talamustes difusiooni restriktioon, väikeseid aimatavaid muutusi ka kortikaalsel.  
Dif. diafnostiliselt tuleks kaaluda autoimmuunset entsefaliiti, kuid sel juhul ei peaks olema nii tugevaid difusiooni muutusi.

# Näiteid tuumoritest



M44. Uimasus, vasaku kehapoole nõrkus, vasaku näopoole paresteesiad.  
Bitalaamiline difuusne keskjoone glioom. T2-I talamustes heterogeenne signaalitõus ja **selge mahuefekt**.  
ADC-s heterogeenne dif-restr.

# Näiteid tuumoritest



M46. Peavalu, oksendamine, minestus. Primaarne KNS lümfoom.

Talamuste mediaalsetes osades on **natiivis hüperdensiivsed** lesioonid, külgnevalt vähest hüpodensiivsust (nooled).

Lisaks on hüperdensiivsust parema lateraalvatsakesega külgnevalt subependümaalsel (noolepea).

Külgvatsakesed on laiad, periventrikulaarsel on turset, kortikaalsed vaod on sulgunud -> äge liikvoriringe häire.

# Kasutatud materjal:

1. Kuvatõmmis <https://histology.medicine.umich.edu/resources/central-nervous-system>
2. Kuvatõmmis <https://radiologyassistant.nl/neuroradiology/brain-ischemia/vascular-territories>
3. Gaillard F, Basal vein of Rosenthal (annotated image). Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 01 Dec 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-36173>
4. Gaillard F, Normal brain (MRI). Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 01 Dec 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-37605>
5. Van Cauter, S., Severino, M., Ammendola, R. et al. Bilateral lesions of the basal ganglia and thalamus (central grey matter)—pictorial review. Neuroradiology 62, 1565–1605 (2020). <https://doi.org/10.1007/s00234-020-02511-y>
6. Gaillard F, Bell D, Deng F, et al. Huntington disease. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 07 Dec 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-1465>
7. Wibawa P, Huntington disease. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 01 Dec 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-56139>
8. Abdullayev E, Carbon monoxide poisoning. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 01 Dec 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-50288>
9. Dixon A, Acute severe hepatic encephalopathy. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 02 Dec 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-39037>
10. Neto, A. Hypoglycemic encephalopathy. Case study, Radiopaedia.org. (accessed on 19 Apr 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-74702>
11. Knipe H, Yap J, Baba Y, et al. Hypoglycemic encephalopathy. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 07 Dec 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-37277>
12. Gaillard F, Smith D, Bell D, et al. Wernicke encephalopathy. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 07 Dec 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-5627>
13. Gaillard F, Cyriac J, Chieng R, et al. Osmotic demyelination syndrome. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 07 Dec 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-1077>
14. Desai P, Osmotic demyelination syndrome. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 06 Dec 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-13133>
15. Radswiki T, Sharma R, Sharma R, et al. Autoimmune encephalitis. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 07 Dec 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-12686>
16. Hacking C, Diffuse hypoxic ischemic brain injury. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 04 Dec 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-75922>
17. Phate N, Pawar T, Andhale A, et al. (February 05, 2022) Artery of Percheron Stroke: A Case Report With a Diagnostic Challenge. Cureus 14(2): e21939. doi:10.7759/cureus.21939
18. Ho M, Knipe H, Gaillard F, et al. Creutzfeldt-Jakob disease. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 07 Dec 2022) <https://radiopaedia.org/articles/7269>
19. Gaillard F, Creutzfeldt-Jakob disease. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 06 Dec 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-44855>