

# legūto metabolo un toksisko traucējumu radioloģiskā diagnostika

Dr. Sarmīte Dzelzīte  
P. Stradiņa KUS

## levads

- iegūti metaboli un toksiski CNS bojājumi reti
- pacienti parasti intensīvā terapijā ar globālu cerebrālu disfunkciju, parasti smagi slimi
- nepieciešama ātra diagnostika un ārstēšana, novēlotos gadījumos neatgriezenisks bojājums
- tipiskās radioloģiskās pazīmes- bilaterāli simetriski bojājumi ar ierobežotu difūziju, minimālu vai bez masas efekta, bez kv krāšanās
- tipiskā lokalizācija- garoza, zemgarozas kodoli, thalamus, periventrikulārā baltā viela, corpus callosum
- bojājumi ar šādu lokalizāciju un radioloģiskām pazīmēm nav specifiski- hipoksija, iedzimti metaboli traucējumi
- svarīga klīniskā informācija

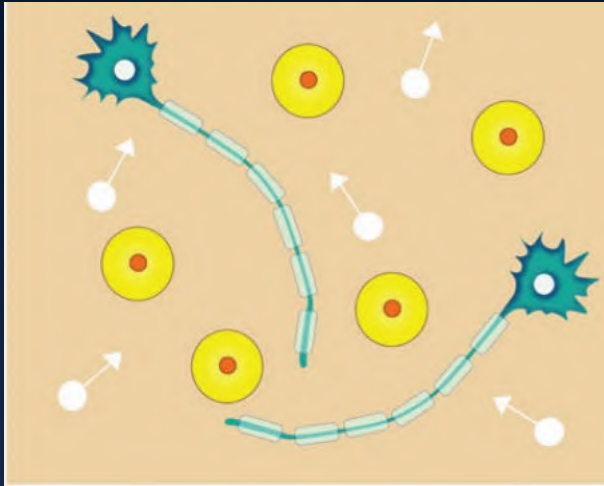
## Biežākie endogēnie metabolie traucējumi, kas rada CNS bojājumu

- glikozes traucējumi
- gl. parathyroidea funkcijas traucējumi
- hepatiska encefalopātija (mangāna vai/un amonija)
- urēmiska encefalopātija
- osmotiskās demielinizācijas sindroms
- kobalamina deficīts

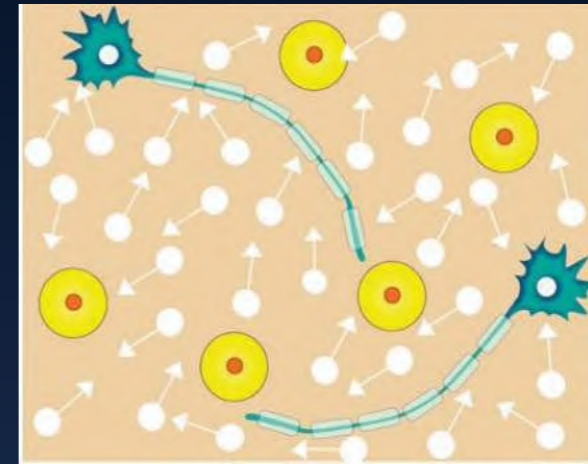
## Biežākie eksogēnie iemesli, kas rada toksisku encefalopātiju

- alkohola inducēti (Vernikes encefalopātija, MBD)
- industriālie aģenti metanols, toluens
- gāzu inhalācija CO, pesticīdi
- heroīns, kokaīns
- ķimioterapijas medikamenti- metotreksāts, fludarabins
- imūnsupresori- TNF $\alpha$  bloķētāji, ciklosporīns
- citi neirotoksiski medikamenti- metronidazols, vigabatrins

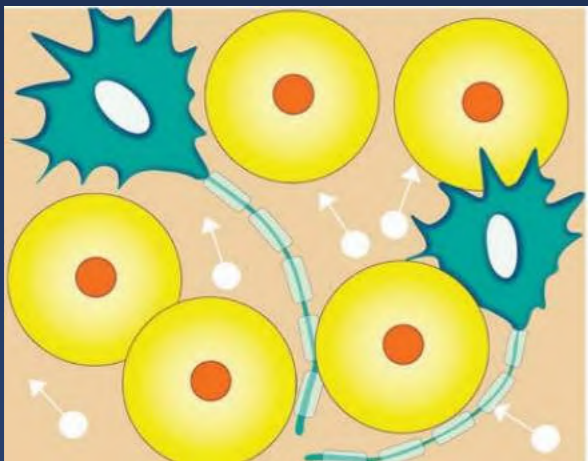
# Smadzeņu tūsku veidi



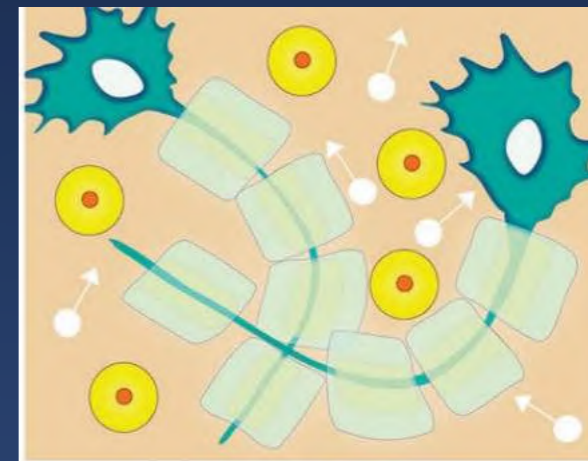
Normāla starpšūnu telpa



vazogēna tūska, mehānisks/ ķīmisks bojājums, no kapilāriem ekstracellulārā telpā, atgriezeniska T2/FLAIR hiperintensa. ap audzējiem, abscesiem, PRESS

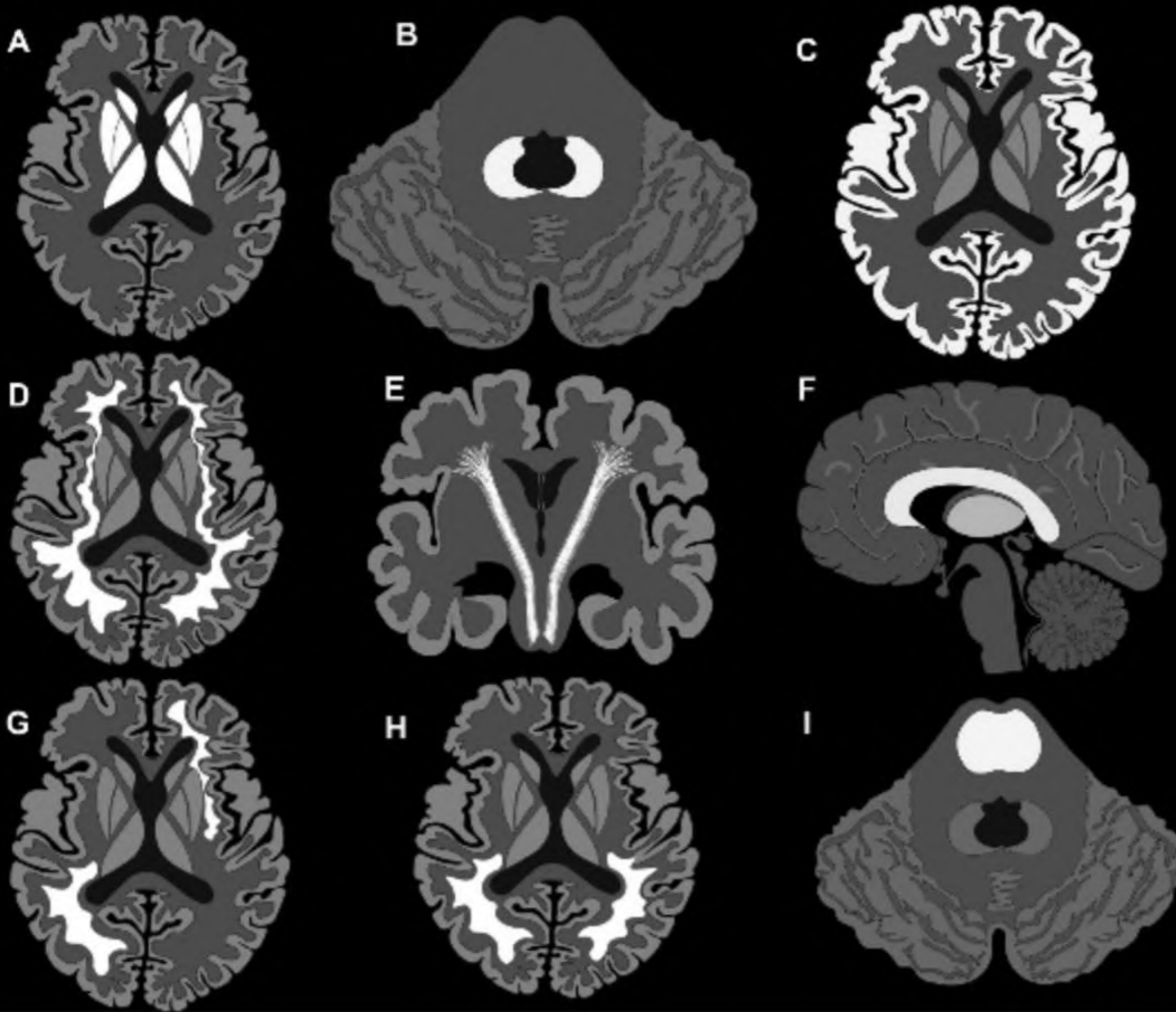


īparasti neatgriezeniska išēmijas, dažī toksiski itotosiska tūska, ekstracellulārais šķidrums nonāk šūnā, DW ierobežota, bojājumi



intramielīna tūska, rada ekscitoksiski produkti p. glutamāts, DW ierobežota, atgriezeniska, raksturīga metaboliem, toksiskiem bojājumiem

# Patterns



A- simetrisks bazālo kodolu un/vai thalamus bojājums  
B-simetrisks nucleus dentatus  
C- izteikts garozas

D-simetrisks periventrikulārās baltās vielas  
E- kortikospinālo traktu  
F- corpus callosum

G-asimetrisks baltās viela (kā demielinizējošām slimībām)  
H- parietookcipitālās baltās vielas vazogēna tūska  
I- centrāls pons

A1- Fair/T2 hiperintenss, A2-T2 hipointenss, A3- T1 hiperintenss  
Parasti iesaistītas arī citas lokalizācijas

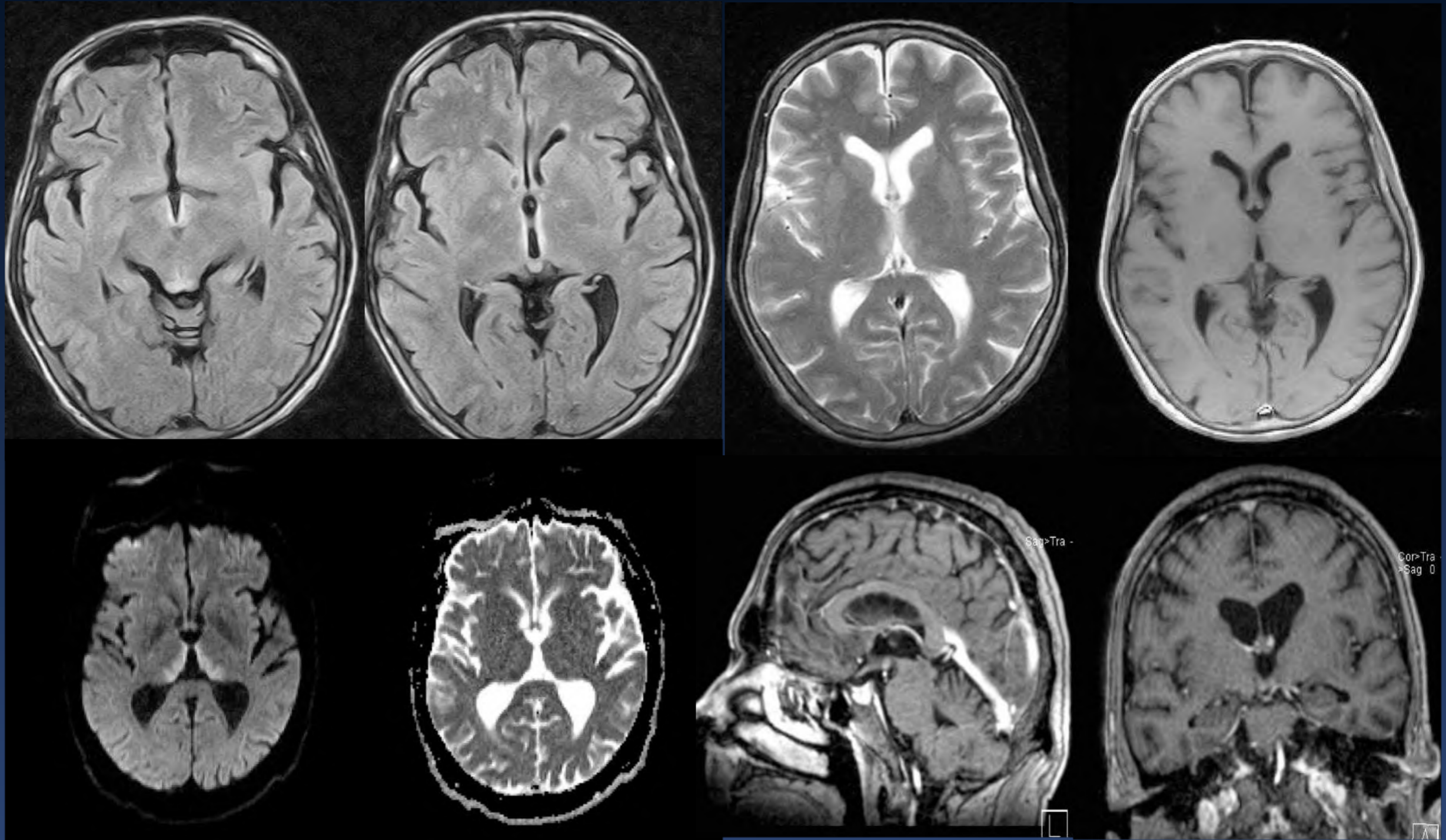
# Vernikes encefalopātija

- vitamīna B1- tiamīna deficīts, uzsūcās duodenā, ķermeņa rezerve izsīkst 2-3 ned. laikā
- 50% hroniski alkoholiķi, 50% citi iemesli: nepietiekošs vai nesabalansēts uzturs, hroniskas gastrointestinālas slimības ar ilgstošu vemšanu, caureju, hemodialīze, ķimioterapija, malignas slimības (akūtas leukēmijas bērnu vecumā autopsijās 24%) psihe slimības, anoreksija, kuņģa apvedoperācijas, slimo arī bērni, pusaudži
- klasiskie klīniskie simptomi: okulāra disfunkcija - nistagms, oftalmoplēģija, ataksija, apziņas traucējumi ~ 30% pacientu, nereti tipiska klīnika, anamnēze bez radioloģiska bojājuma

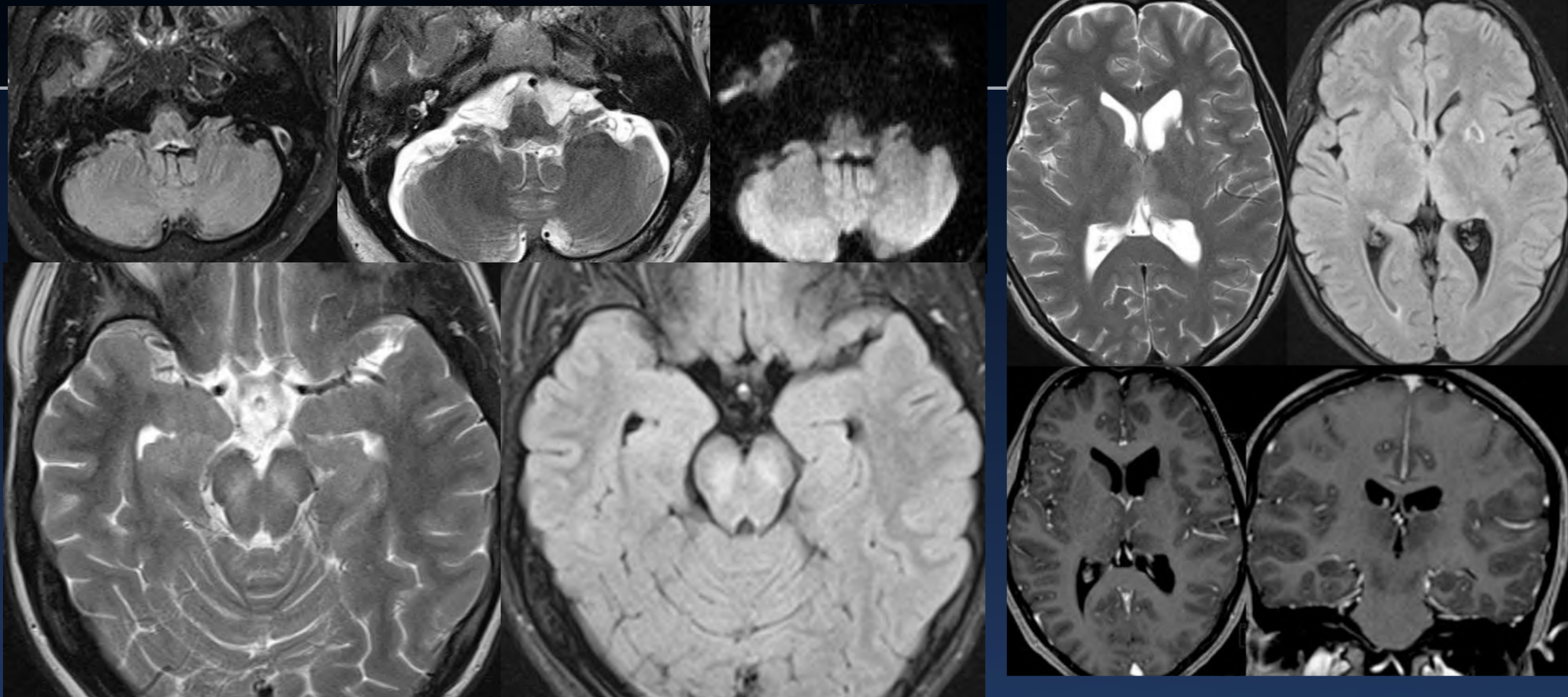
# Vernikes encefalopātija

- CT sensitivitāte akūtā stadijā 13%, MR sensitivitāte 53%, specifiskums 93%
- MR- tipiska radioloģiska atrade (alkohola) un atipiska
- T2/FLAIR hiperintenss, DW augsts, ADC zems, T1 hipointenss noteiktā lokalizācijā
- tipiska- thalamus mediālās daļas 70%, mamillārie ķermeņi 47%, lamina tecti un periakveduktālā zona, var būt T1 hiperintenss (mikrohemorāģijas), krāj kv mamillārie ķermeņi
- atipiska- smadzenītes, kraniālo nervu kodoli VI-XII, nucleus caudatus, nucleus ruber, nucleus dentatus, splenium corporis callosi, garoza (bojājums neatgriezenisks)





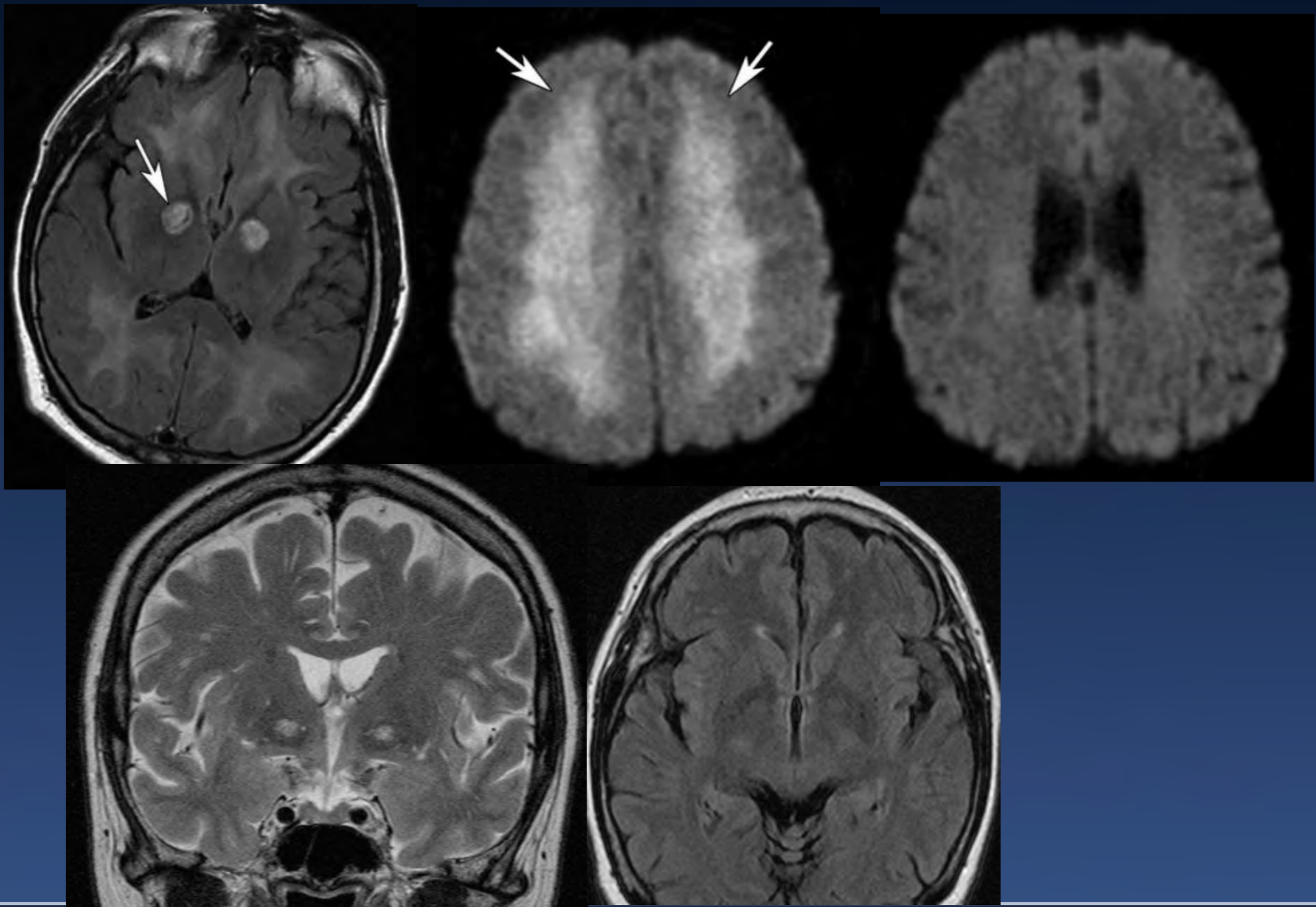
60g M, hronisks alkoholiķis, ilgstošas kuņģa un duodena čūlas, dekompensēta pilorostenoze, apjukums, atmiņas traucējumi, apakšēja paraplēģija, jušanas traucējumi



- 16g. F nespēks, parestēzijas dažādās ķermeņa daļās
- rajona slimnīcā- Fe deficīta anēmija, hronisks gastroduodenīts
- CT vēdera dobumam- aknu steatoze, sīki perēkļi liesā
- nosūta BKUS- trepānbiopsijai, liesas punkcijas biopsijai, CT plaušām
- kaulu smadzenes ar mērenu hemopoēzes hipoplāziju, liesā nav datu par hematoloģisku saslimšanu
- meitene sagurusi, neadekvāta, mēles tremors, fibrillācijas, rigiditāte
- Dg: Parkinsonisma sindroms, nozīmē MR
- ANOREKSIJA

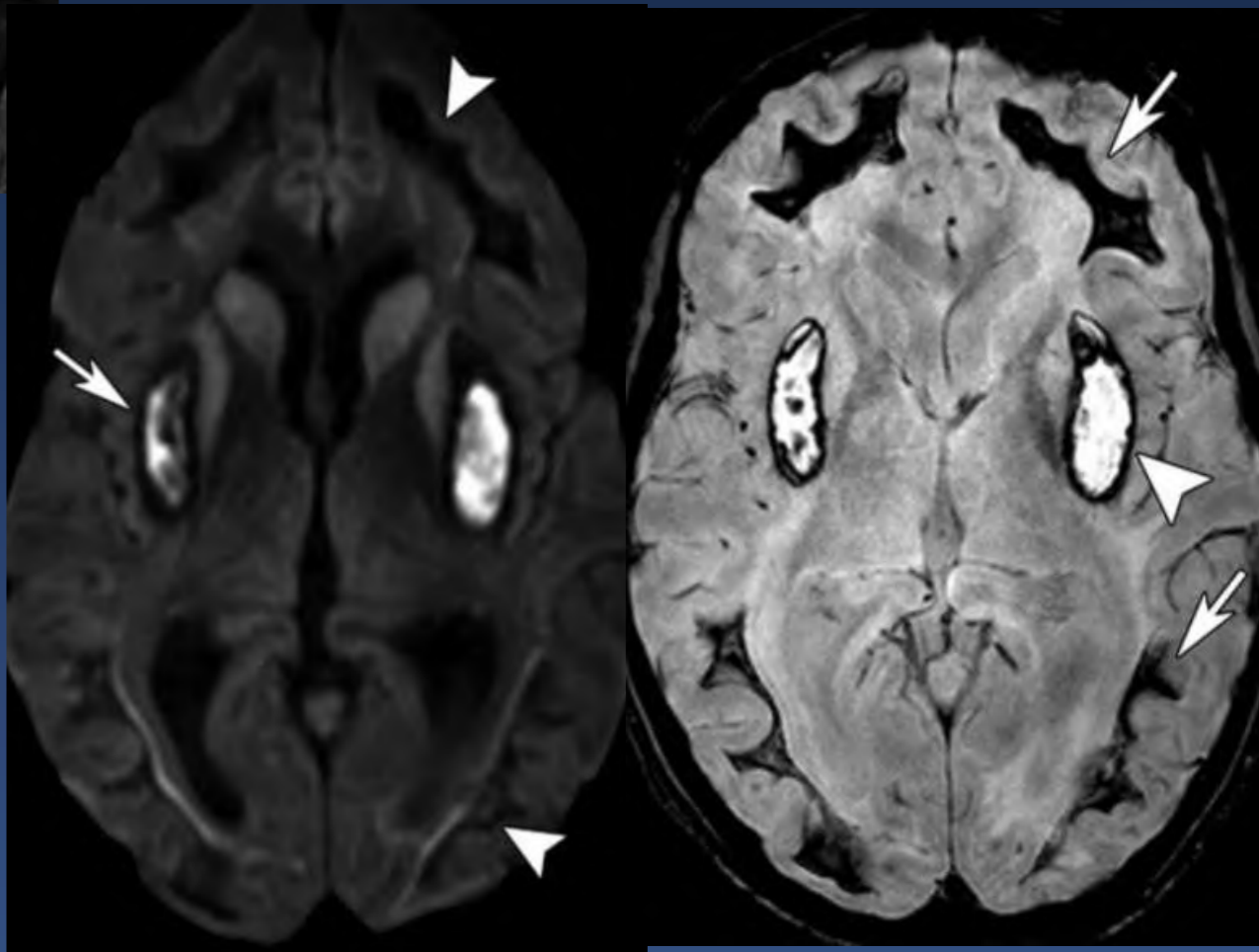
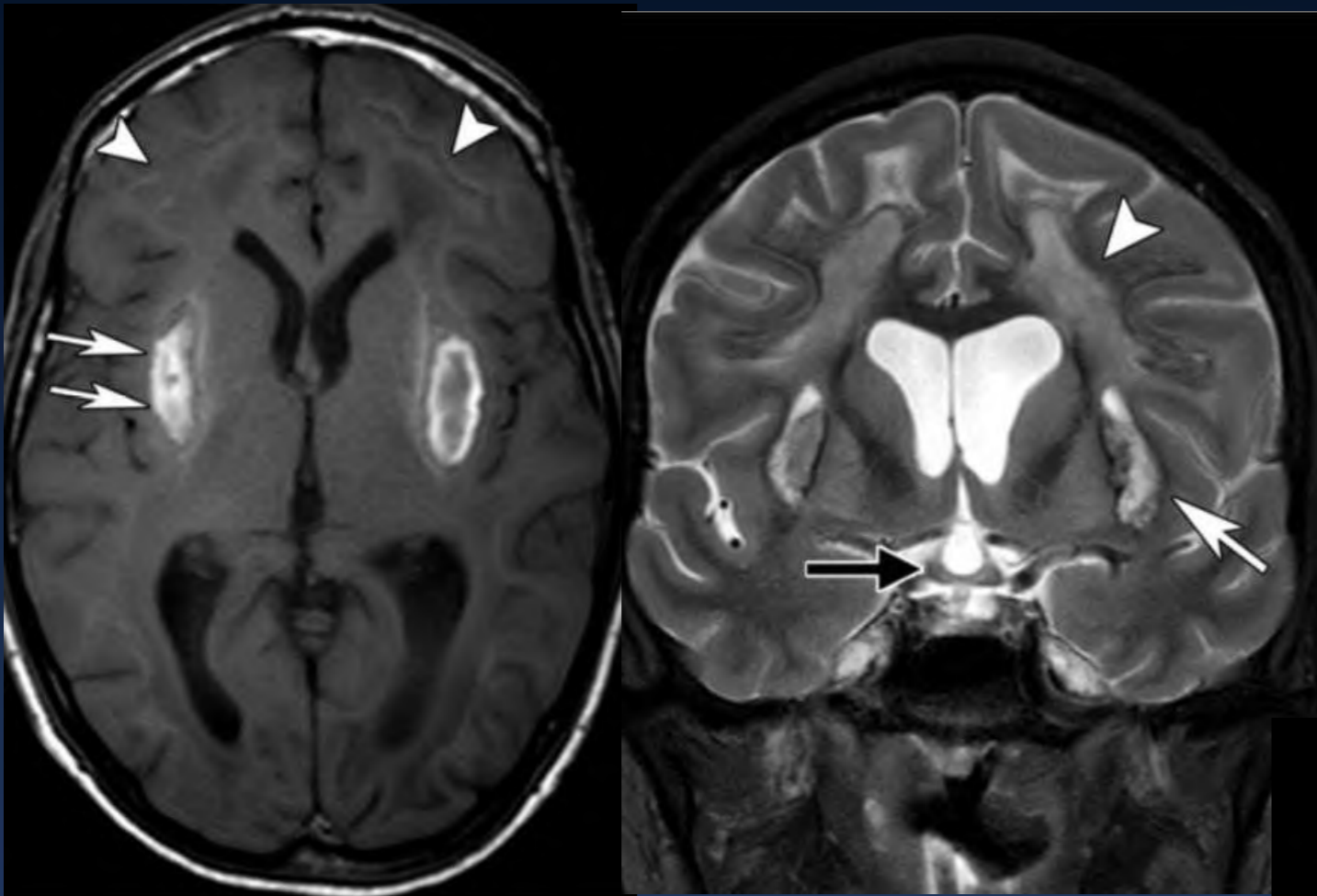
## CO intoksikācija

- CO gāze bez smaržas un garšas, rodas nepilnīgi sadegot kurināmam un degvielai, biežākais sadzīves toksiskā bojājuma iemesls
- toksiskais mehānisms ir O<sub>2</sub> transporta traucējumi, jo CO afinitāte ir 200x lielāka
- globus pallidus izteikti jutīgs pret hipoksiju
- tipisks simetrisks globus pallidus bojājums- nekroze, retāk hippocampus, nucleus caudatus, putamen, corpus callosumnu, cerebellum, cortex
- T2/FLAIR hiperintenss, T1 hipointenss ar perifēru hiperintensu apmali hemorāģijas dēļ, SWI hipointensa apmale, DW augsts, ADC zems
- 1/3 pacientu baltās vielas bojājums, vēlīna leikoencefalopātija ~ ned. pēc intoksikācijas, saplūstoša baltās vielas demielinizācija, pārejoša
- difdg: hipoksisks bojājums



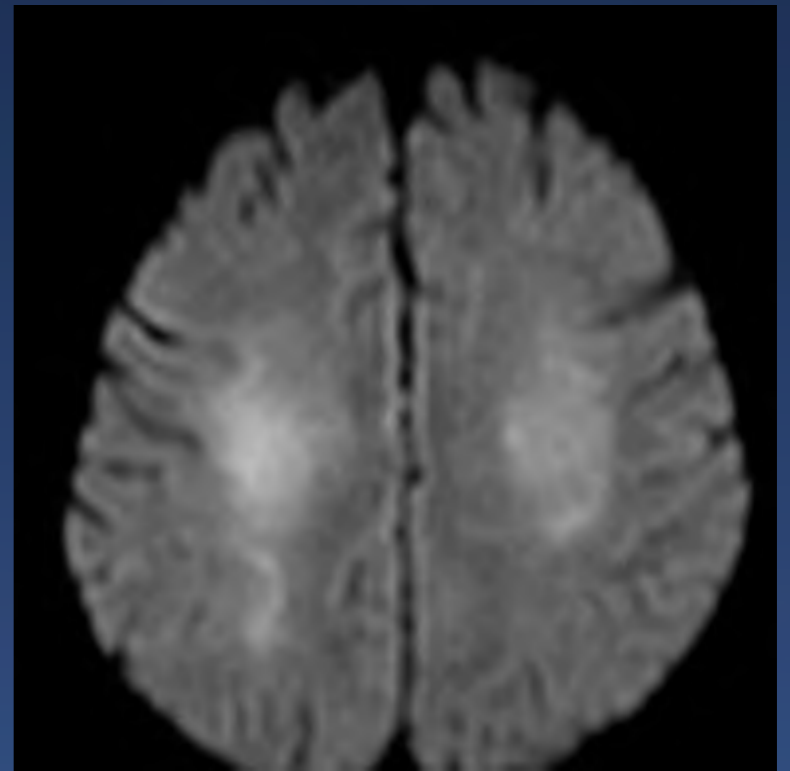
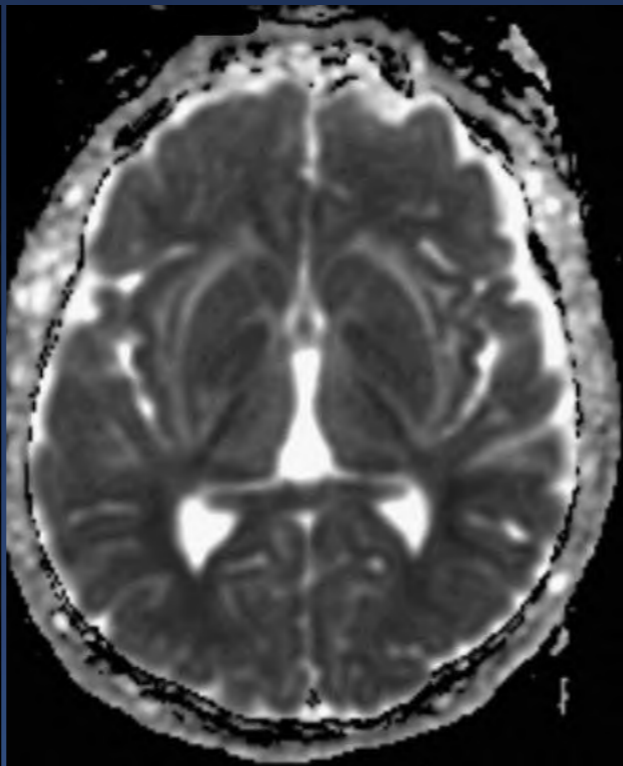
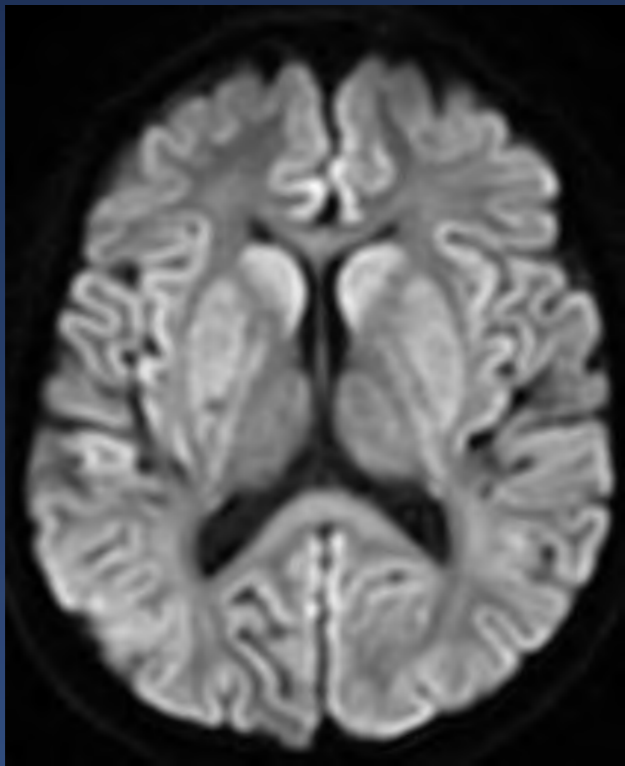
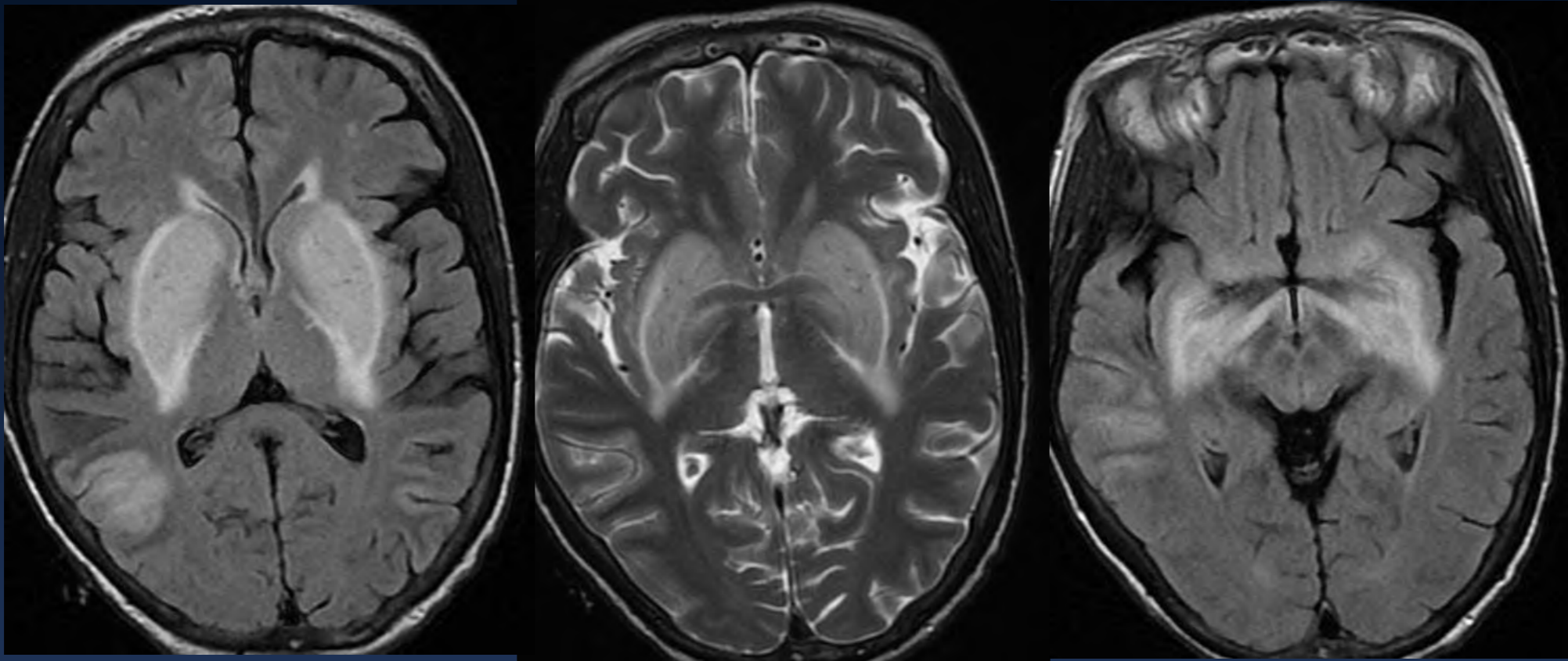
# Metanola intoksikācija

- stiprs CNS funkcijas nomācējs, smaržu, šķīdinājumu sastāvdaļa
- rada metabolu acidozi
- pacienti komā, pirms tam redzes un gastrointestināli traucējumi
- augsta mirstība, svarīgi pagarināt latento periodu līdz acidozei (etanolis)
- bilaterāla simetriska zemgarozas kodolu nekroze- putamen
- subkortikālā baltā viela, smadzenītes, redzes nervi
- raksturīga hemorāģiska nekroze, subakūtā stadijā SWI



# Urēmiska encefalopātija

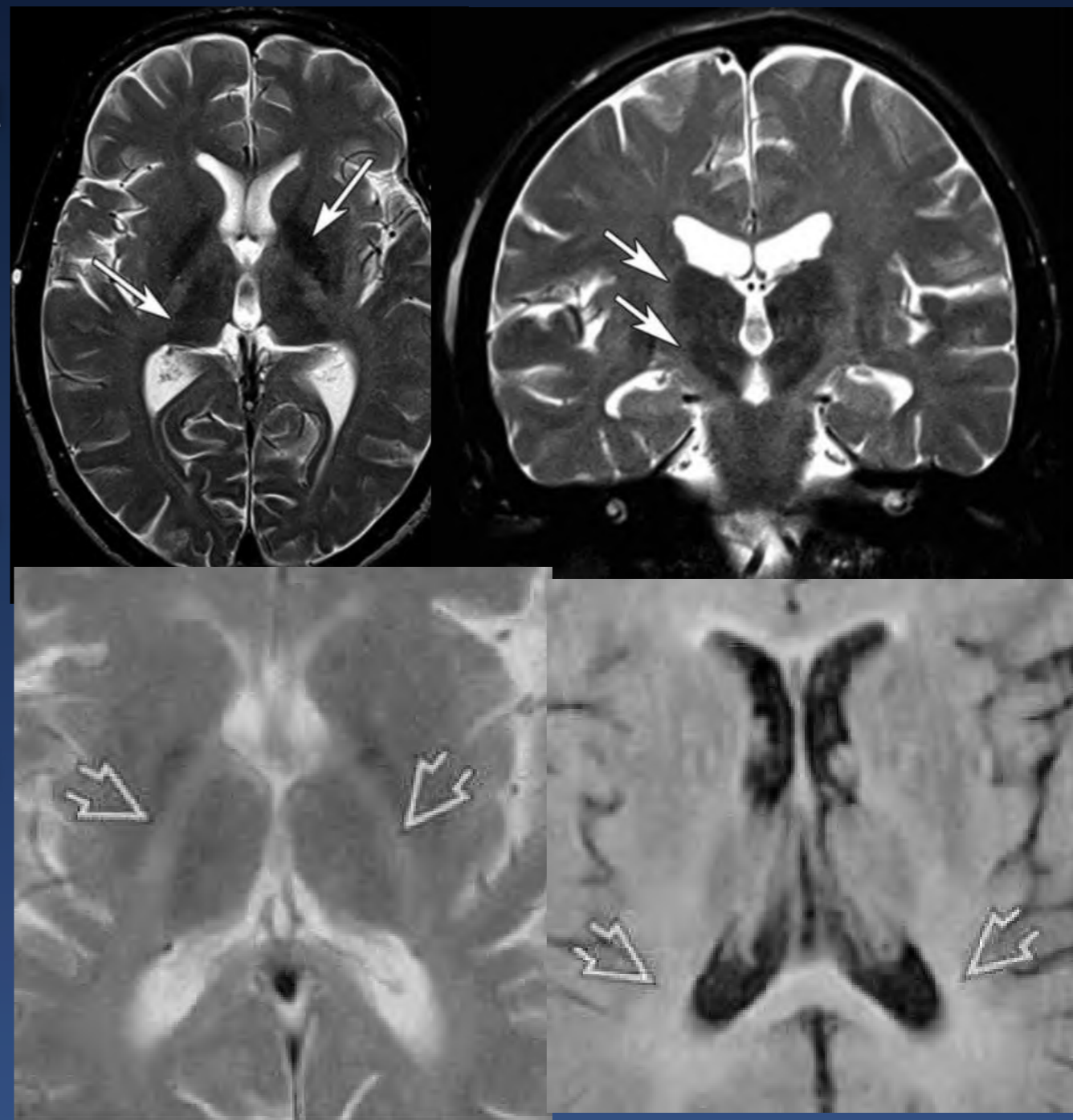
- var attīstīties pie akūtas un hroniskas nieru mazspējas
- encefalopātijas patoģenēze nav pilnīgi skaidra, urēmiskie toksīni ir neurotoksiski, klīniski dažādi neiroloģiskie bojājumi: kustību traucējumi - trīce, mioclonus, lēmes, kognitīvi un apziņas traucējumi
- CNS bojājumam 3 veidi
- zemgarozas kodolu, visbiežākais, lentiformā “dakšas pazīme” - augsts signāls capsula interna un capsula externa, deniņdaivu mediobazālās daļas, vidussmadzenes, thalamus
- garozas un zemgarozas PRESS līdzīgs
- baltās vielas- akūta toksiska leikoencefalopātija





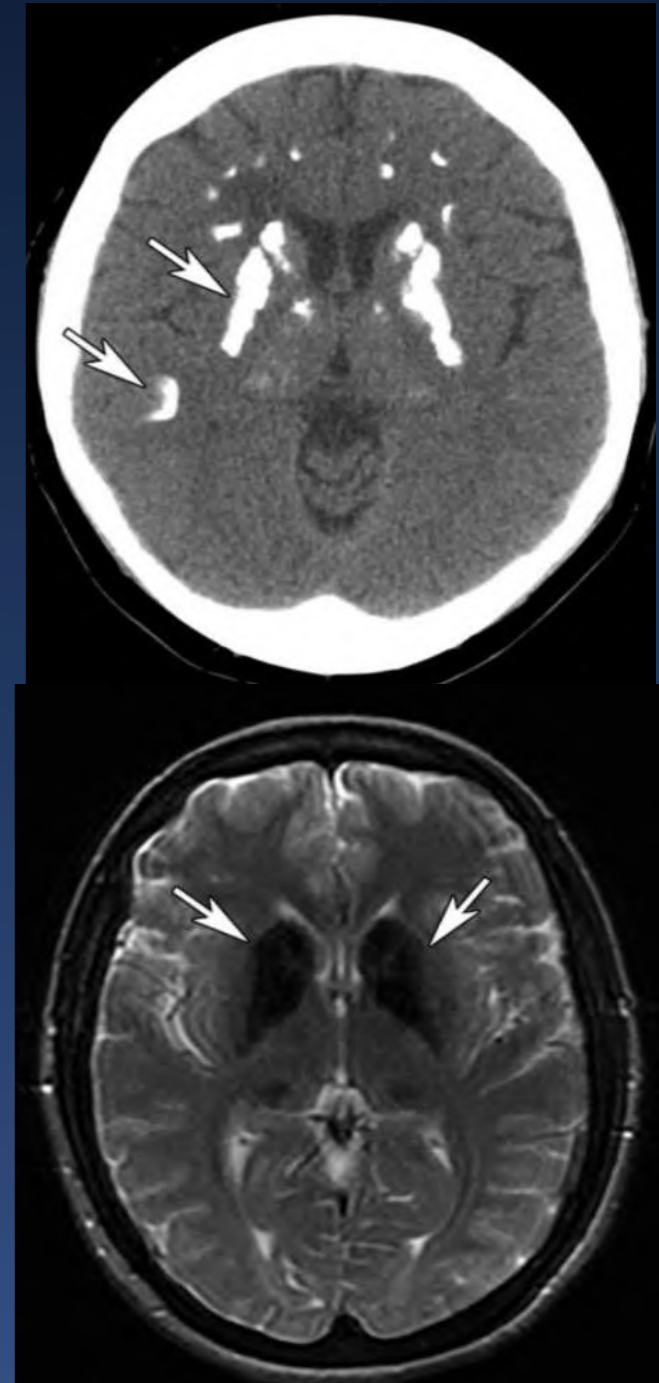
## A2- T2 hipointenss

- TOLUENS- industriālais šķīdinātājs, šķīst lipīdos, absorbējās CNS.
- simptomi pēc ilgstošākas lietošanas- hroniska šķīdinātāju encefalopātija
- izteikts neatgriezenisks kognitīvs bojājums pusaudžiem, jauniem cilvēkiem
- zemgarozas kodolos- thalamus, bazālie kodoli, substantia nigra T2 izteikti hipointenss- akcelerēta Fe deponēšanās
- periventrikulārā baltā viela T2/FLAIR hiperintensa ar sekojošu atrofiju



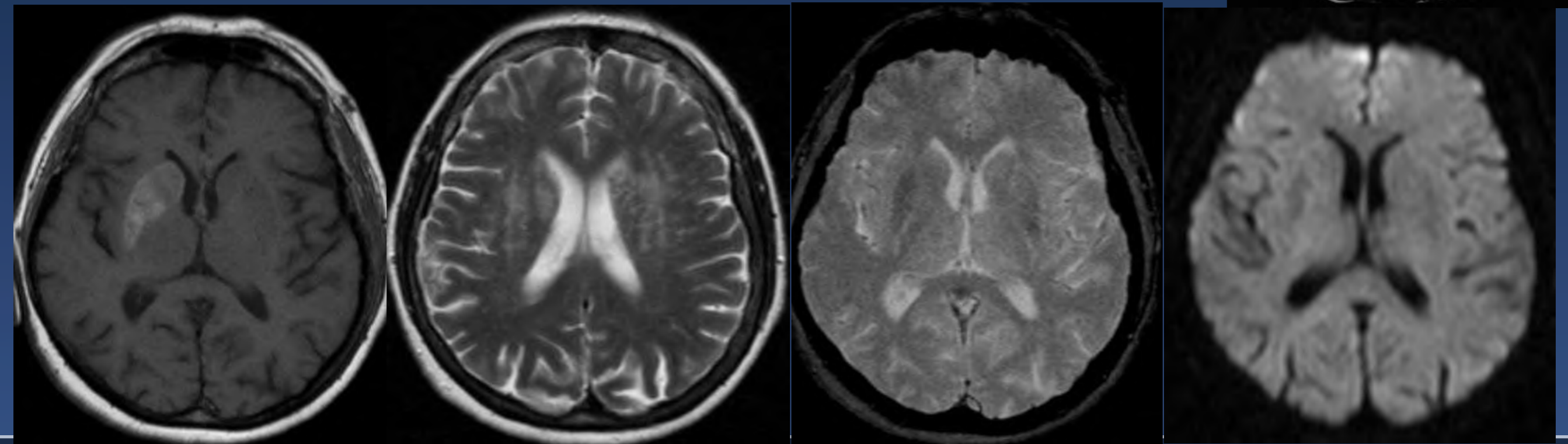
# Gl. parathyreoidea hipo un hiperfunkcija

- hipo, pseidohipo, pseidopseidohipoparatireoidisms- Ca depozīti zemgarozas kodolos
- hiperparatireoidisms- epitēlijķermenišu adenoma, karcinoma
- sekundārs hiperparatireoidisms- hronisks nieru bojājums
- CT kalcināti zemgarozas kodolos
- MR T2 hipointensi, T1 hiperintensi
- difdg: Fāra slimība



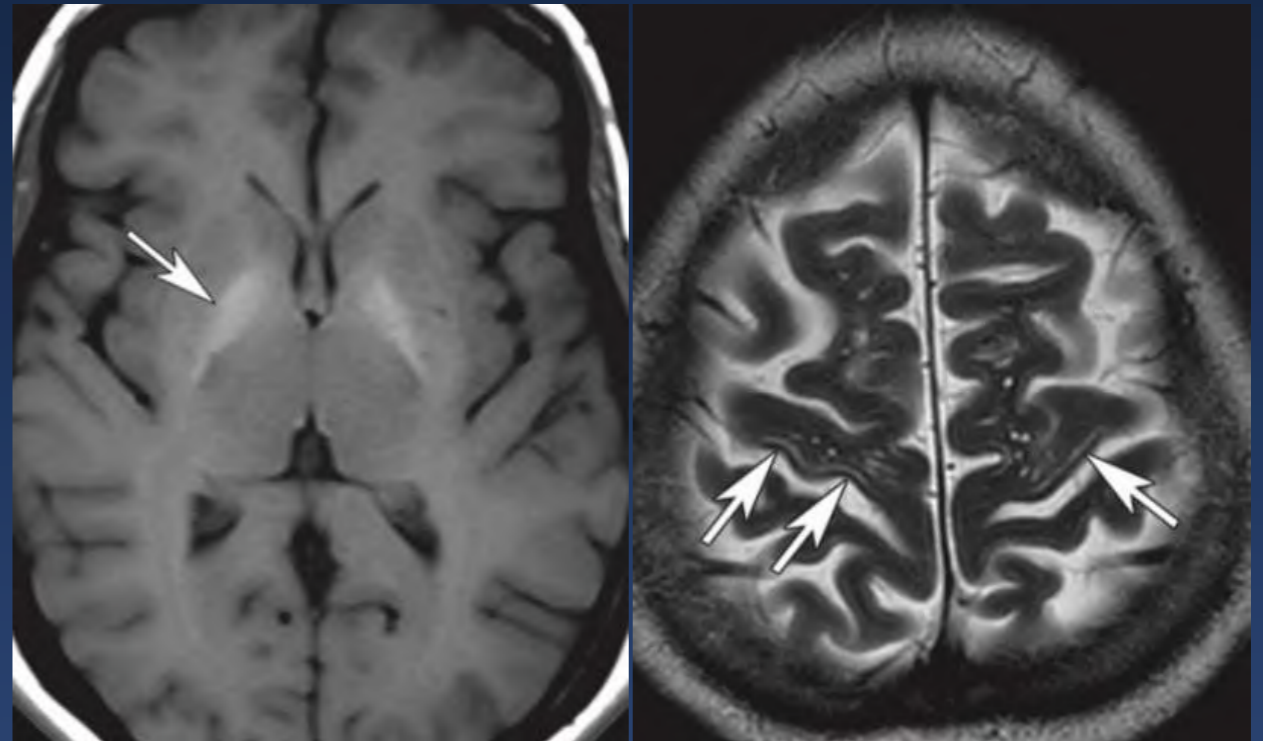
## A3- diabētiska striatopātija

- hiperglikēmijas inducēta hemihoreja, hemibalisms
- vēlīna ne-ketotiskas hiperglikēmijas komplikācija 2 tipa CD
- reversibla 73%

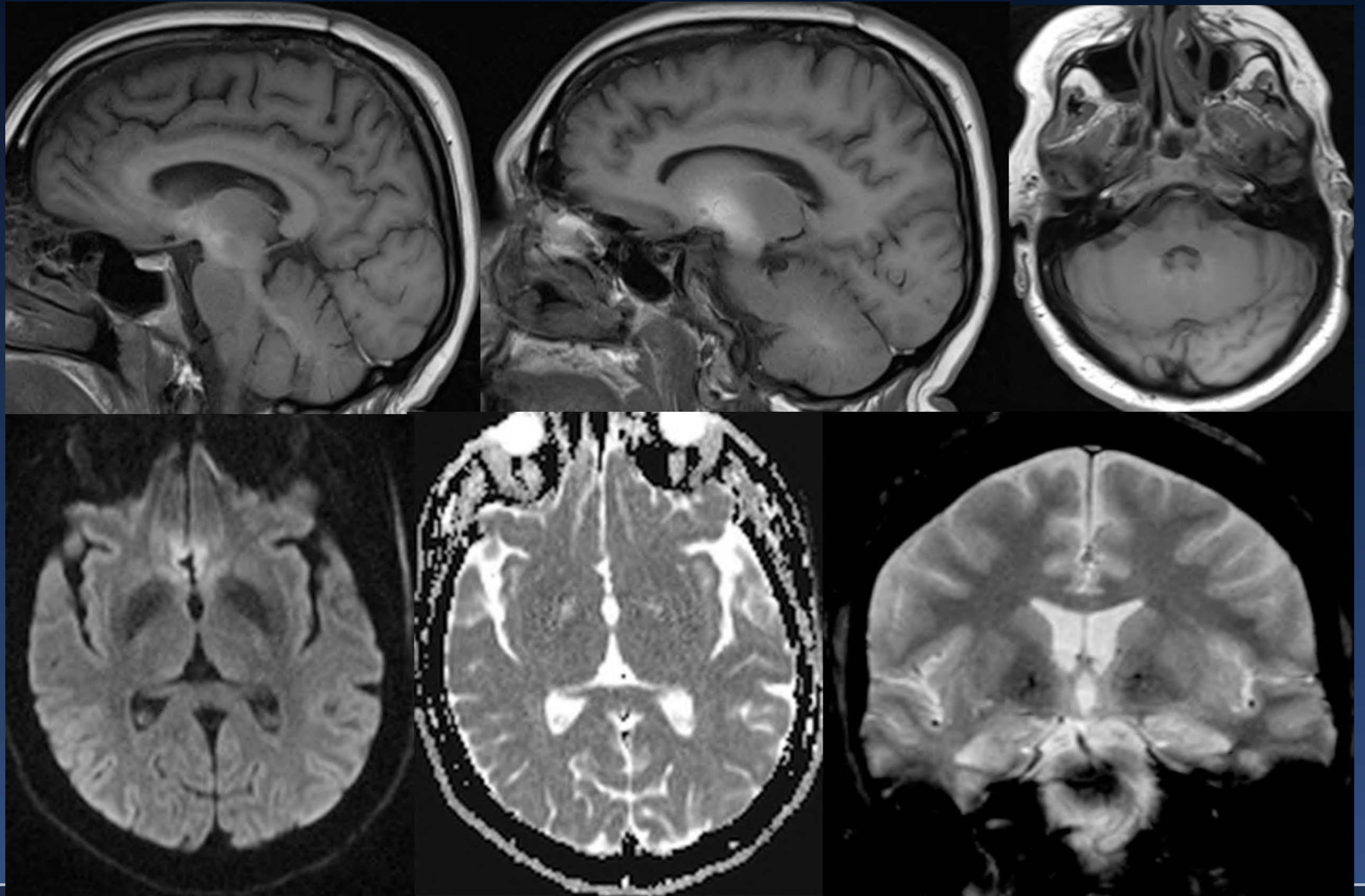


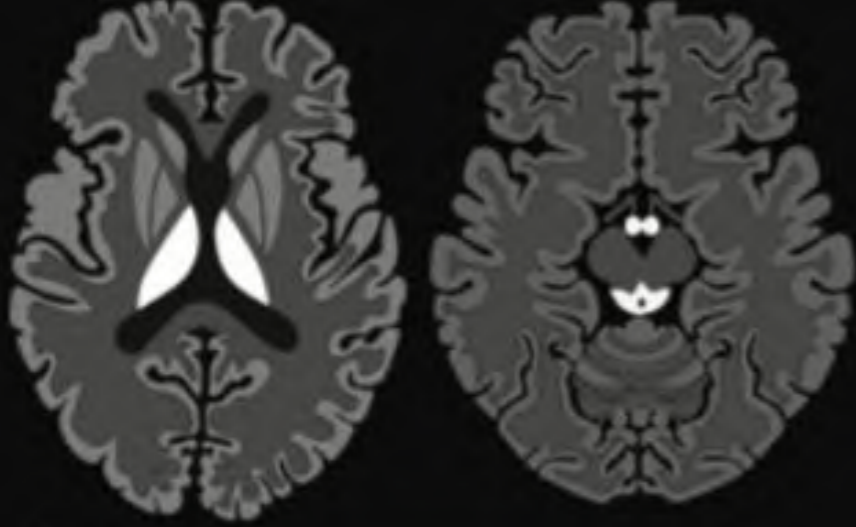
# Hroniska aknu encefalopātija

- ilgstoša aknu ciroze, portāla hipertenzija, portālās sistēmas šunti
- neirotoksisko vielu deponēšanās- Mn
- viegli kognitīvi, motori simptomi, retāk smagi klīniski simptomi
- potenciāli reversibls bojājums
- T1 hiperintenss signāls globus pallidus, substantia nigra
- T2 lamināra hiperintensitāte pre un postcentrālās krokās



# MRI efedrona lietotājam





**Thalami, Mammillary  
Bodies and Tectum:  
Wernicke  
Encephalopathy**



**Selective Globi Pallidi T2  
High Signal:  
CO Poisoning**

**Globi Pallidi T1 High Signal:  
Chronic Hepatic  
Encephalopathy**



**Selective Putamina T2 High  
Signal:  
Methanol Poisoning**



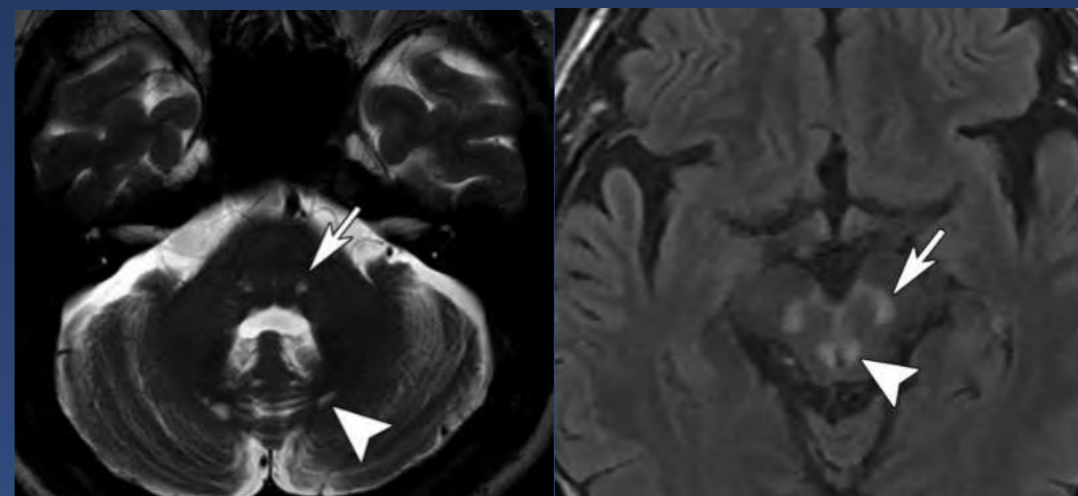
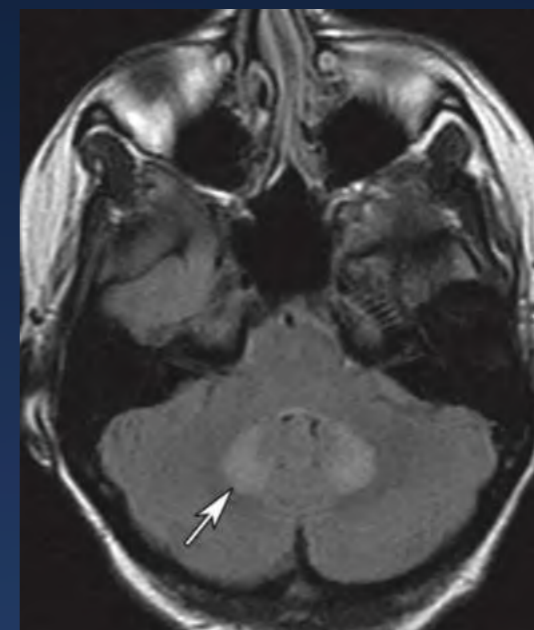
**Thalami and Globi Pallidi T2  
Low Signal:  
Toluene Intoxication  
Parathyroid Disorders**



**Unilateral Striatum T1 High  
Signal:  
Diabetic Striatopathy**

# Simetrisks nucleus dentatus bojājums

- metronidazols- antibiotiķis, izpausmes vēlāk kā 25d no lietošanas sākuma, smadzenīšu disfunkcijas simptomi- dizartrijs, ataksija, apjukums, lēkmes
- simetrisks abpusējs nucleus dentatus, nucleus vestibularis, olivaris bojājums
- metyl-bromids- pesticīdu sastāvdaļa, simptomi mēnešus pēc saskares, kraniālas neiropātijas, uzvedības traucējumi, piramidālo traktu bojājumu pazīmes
- smadzenīšu, nucleus dentatus, stumbra izmaiņas





**Dentate Nuclei:**

**Metronidazole**

**Isoniazid**

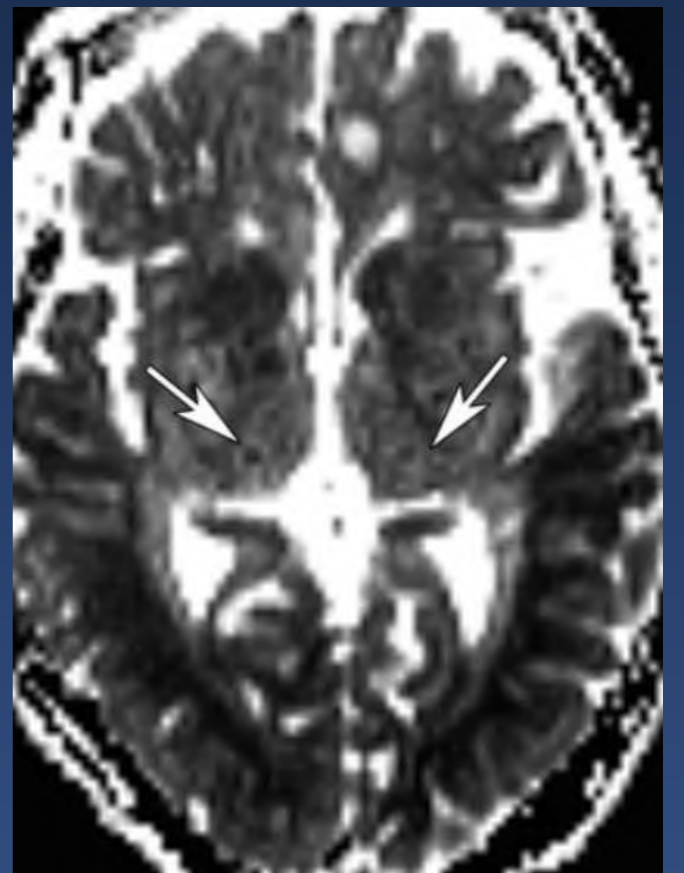
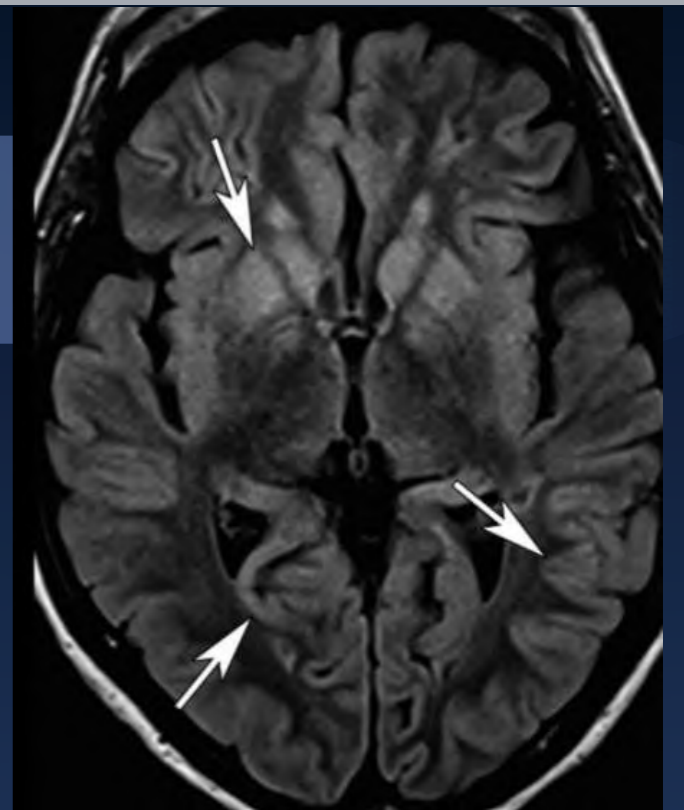
**Methyl-Bromide**

**Wernicke Encephalopathy**



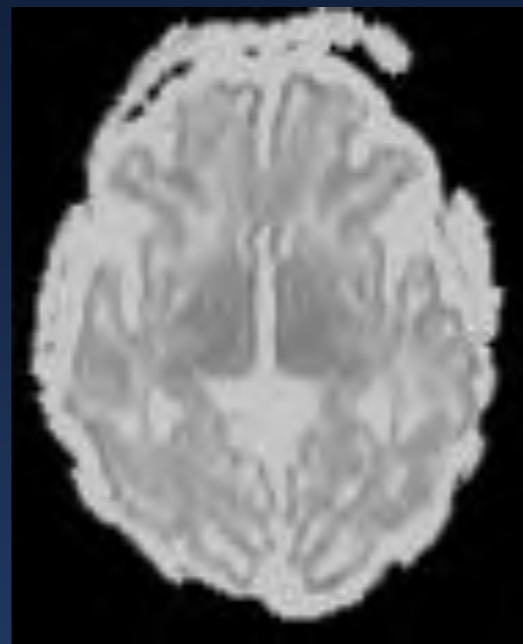
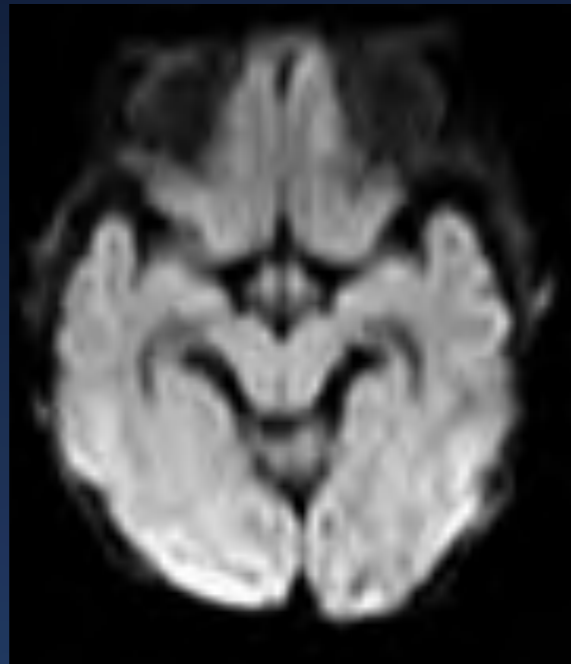
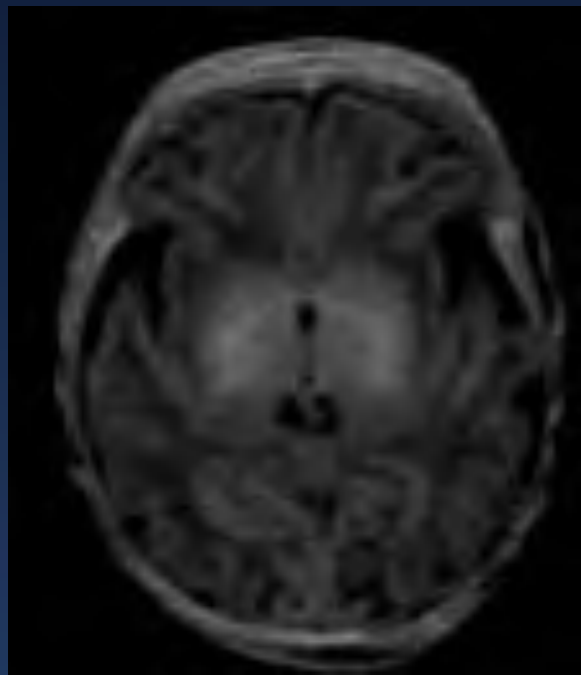
# Pārsvarā garozas bojājums

- pieaugušo hipoglikēmiska encefalopātija
- lēkmes, pazemināts apziņas līmenis, koma
- raksturīgs mugurējo un dziļo struktūru bojājums
- simetriska T2/FLAIR hiperintensitāte ar DW ierobežojumu parietookcipitāla un deniņu garozā
- ja zemgarozas kodolos- slikta prognoze

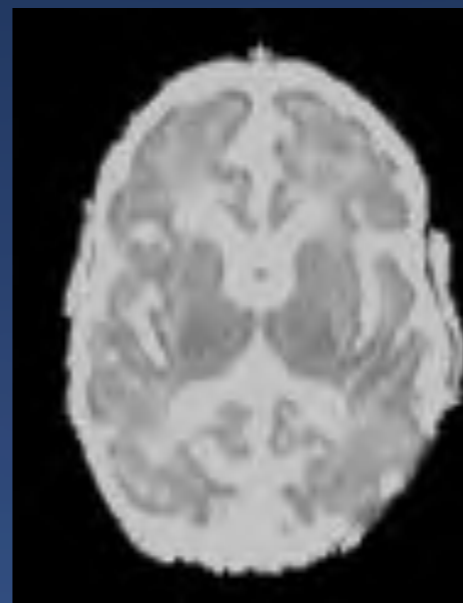
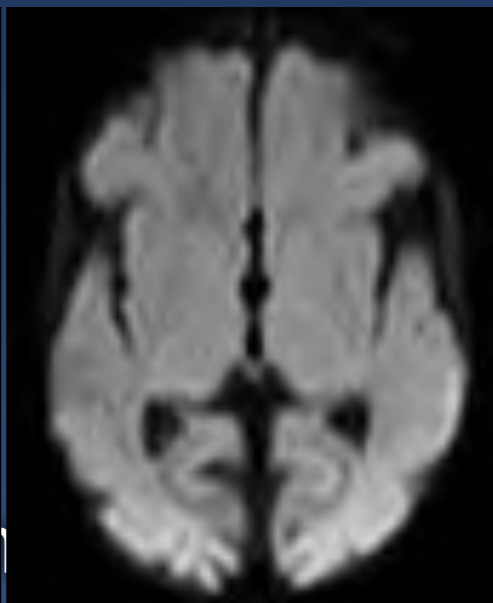
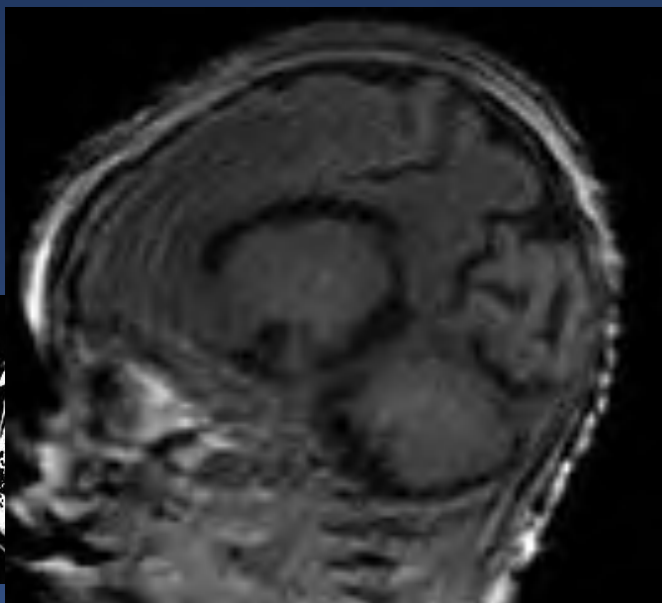


glikoze 20mg/dl

# Neonatāla hipoglikēmija



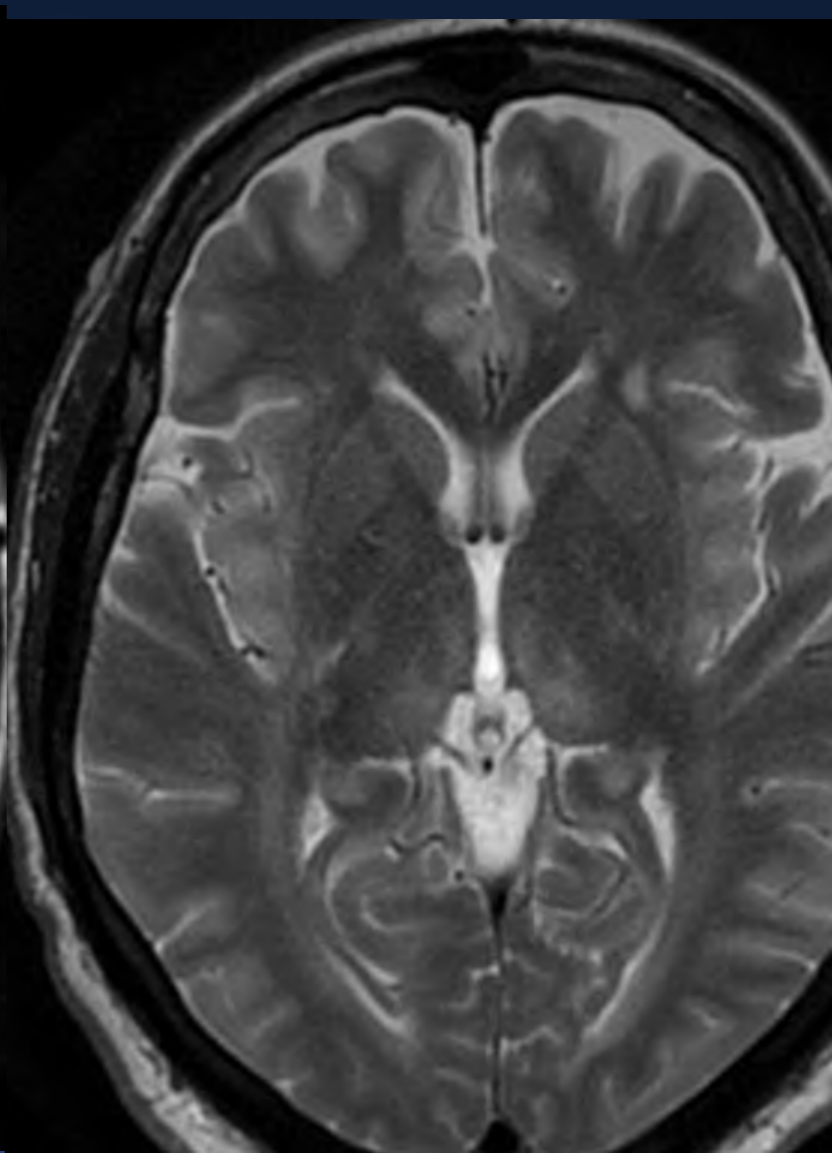
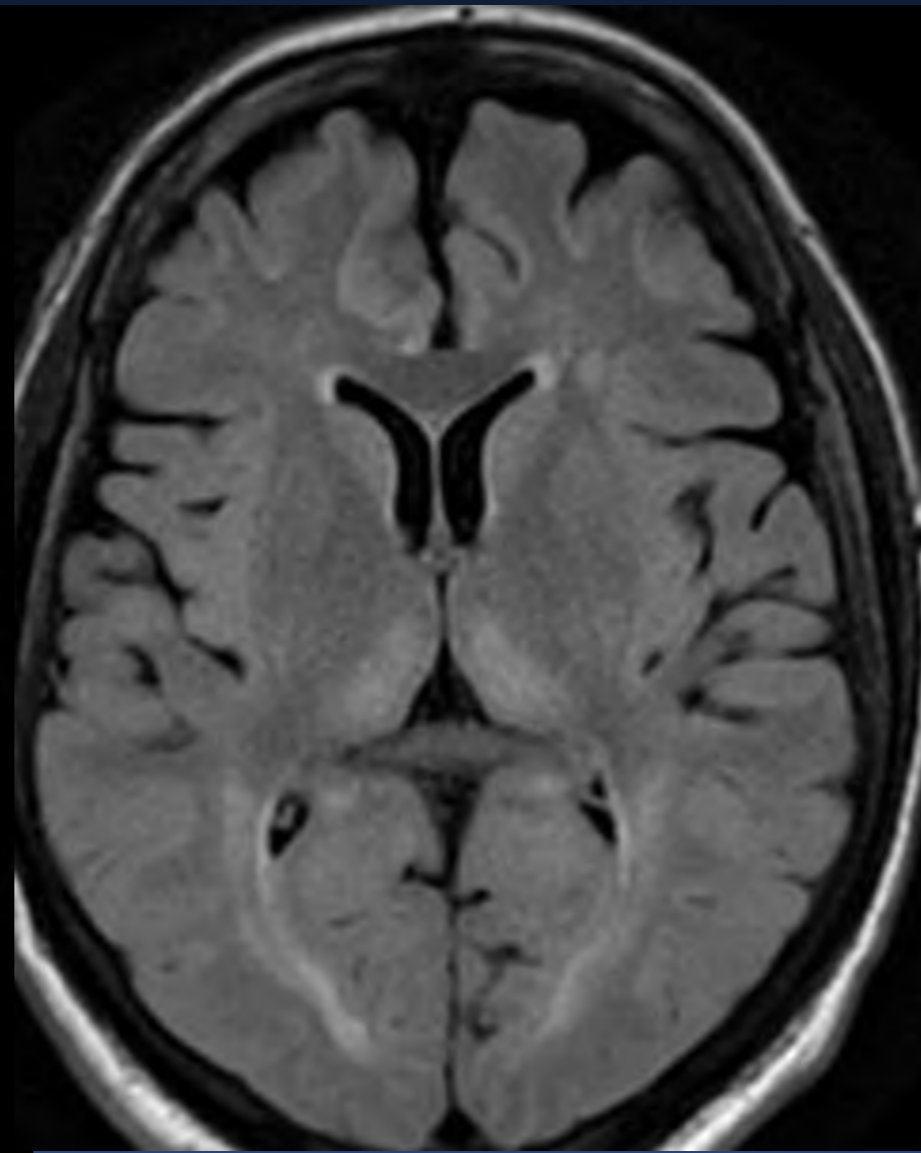
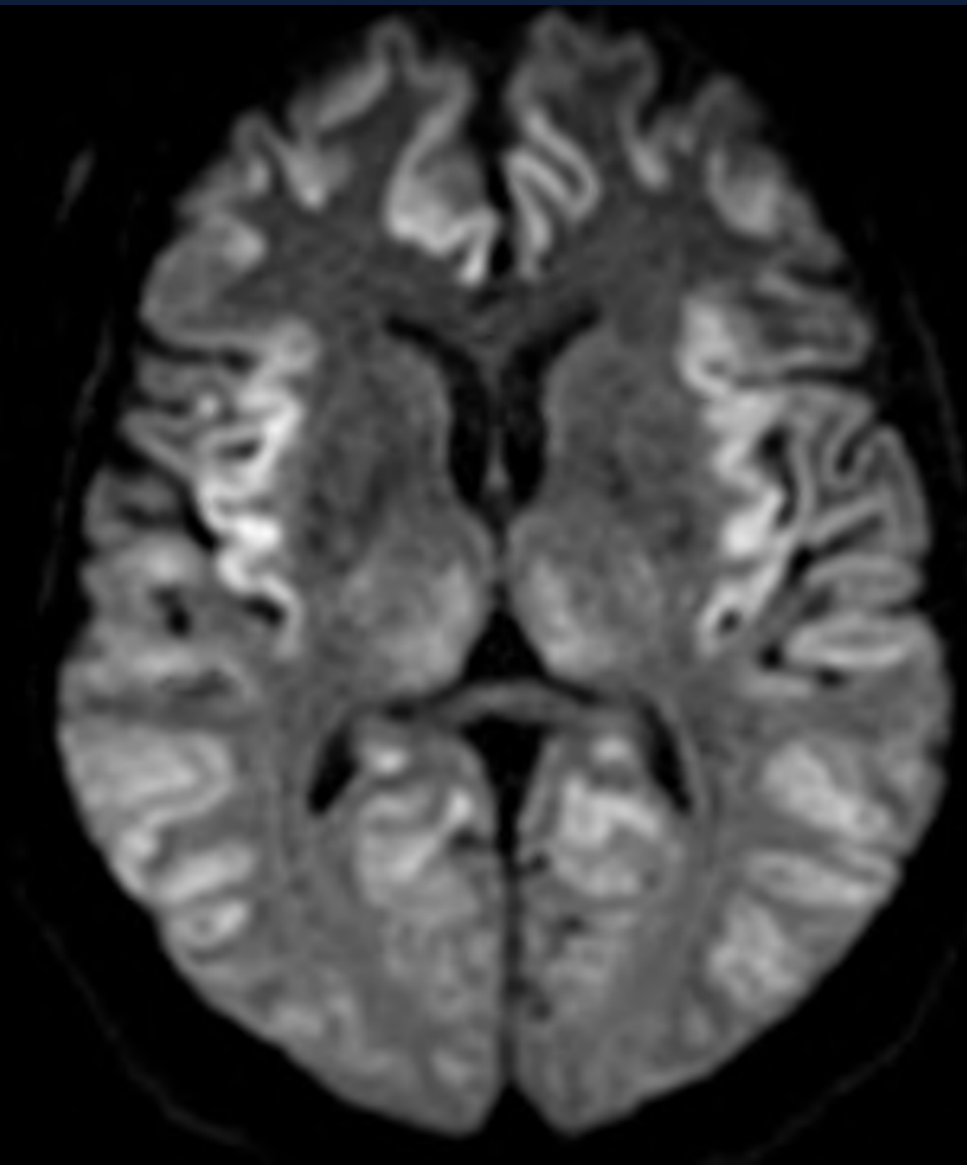
5d meitene ar lēkmēm



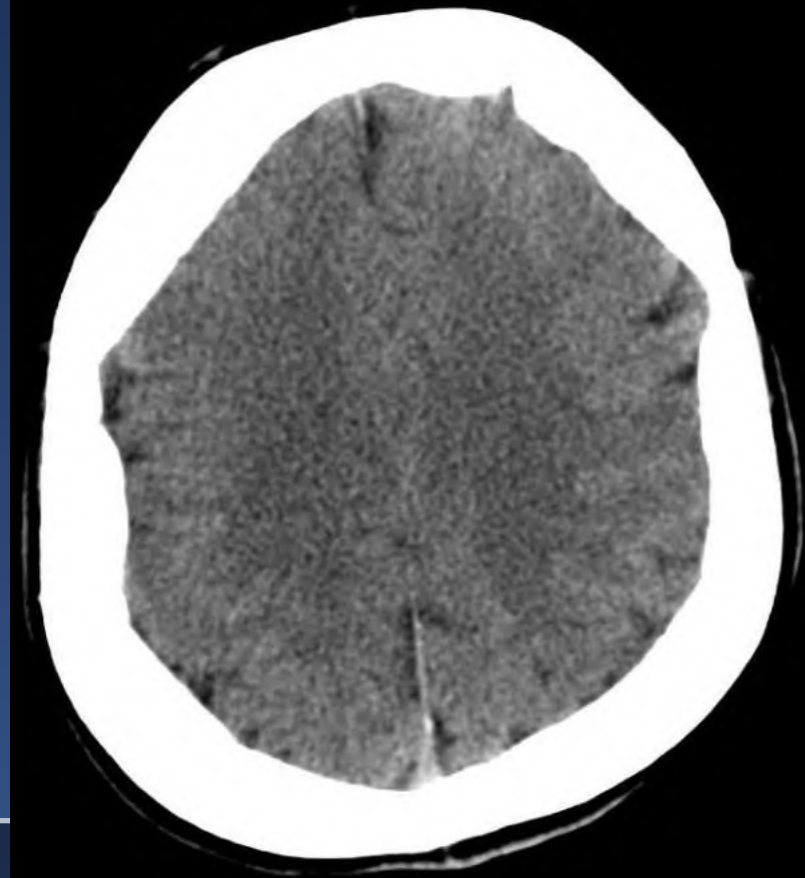
kontrolē pēc 10 d

# Hiperammonēmijas encefalopātija

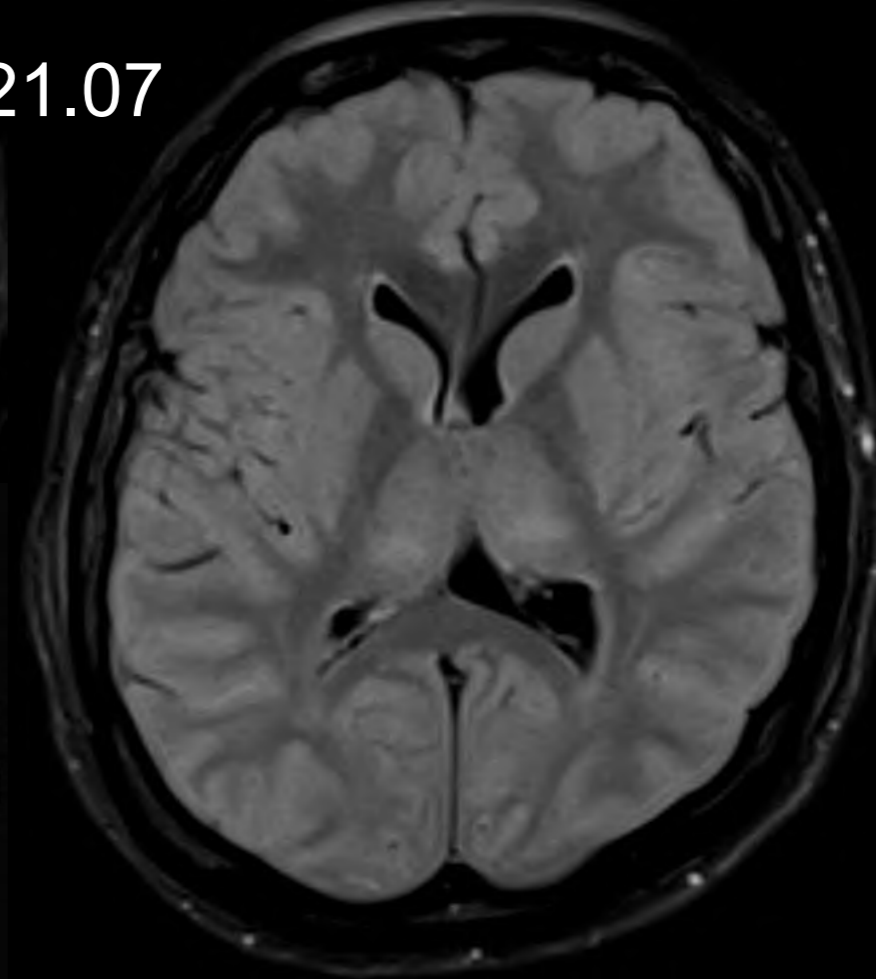
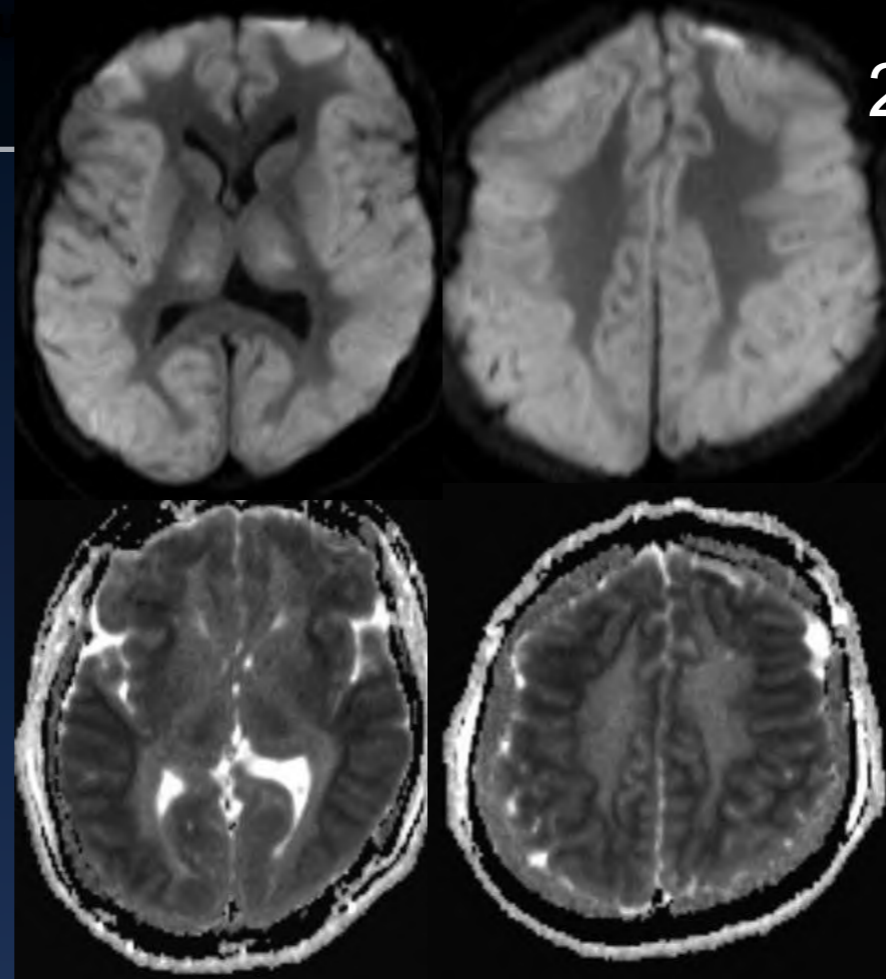
- visbiežāk akūta aknu encefalopātija- fulminants vīrusu hepatīts, toksisks hepatīts, Reye's sindroms bērniem
- medikamentu toksicitāte- valporāts, acetaminofēns, sepse, kaulu smadzeņu transplantācija
- simptomi manifestējas ja amonjaka līmenis asinīs 60 mikro mol/l
- paaugstināts amonjaka līmeni izteikti paaugstina glutamāta līmeni starpšūnu telpā, tas ekscitotoksisks, rada intramielīna tūsku
- klasiski izteikti ierobežota difūzija, augsts signāls T2/FLAIR insulā, gyrus cinguli, thalamus
- vieglākos gadījumos tikai zemgarozas struktūras, bez garozas bojājuma , 15% periventrikulārā baltā viela kā ATL



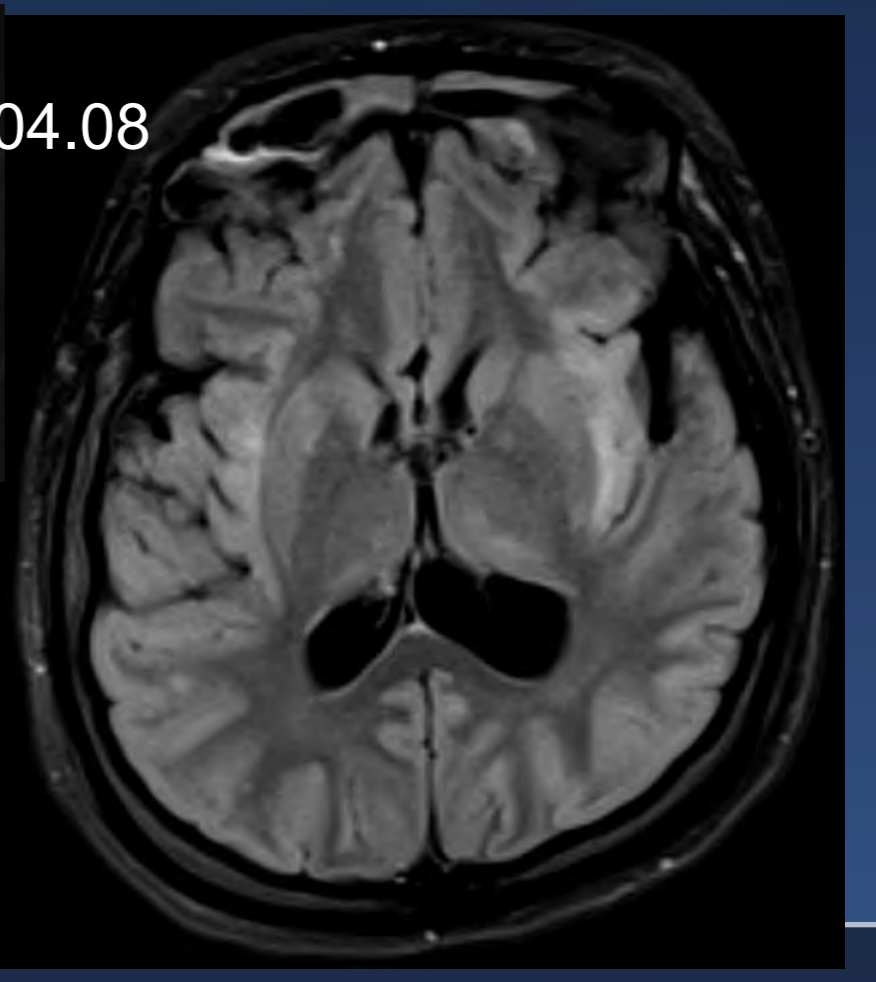
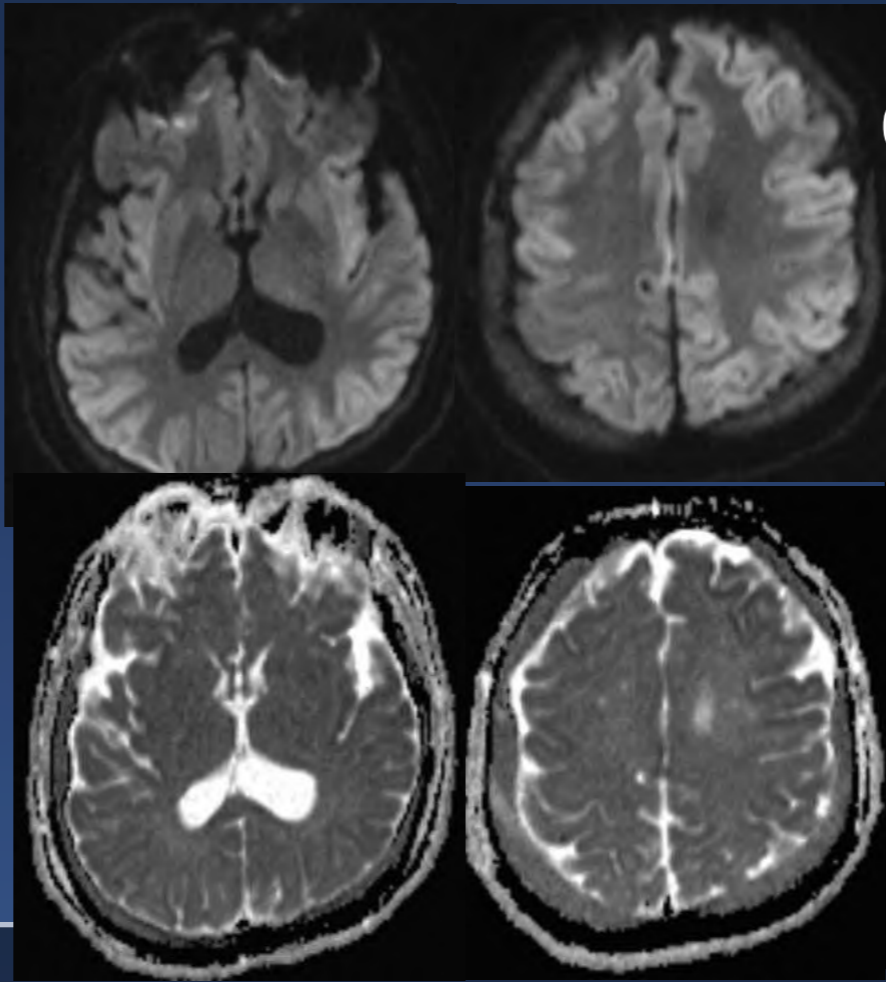
17.07.



21.07



04.08

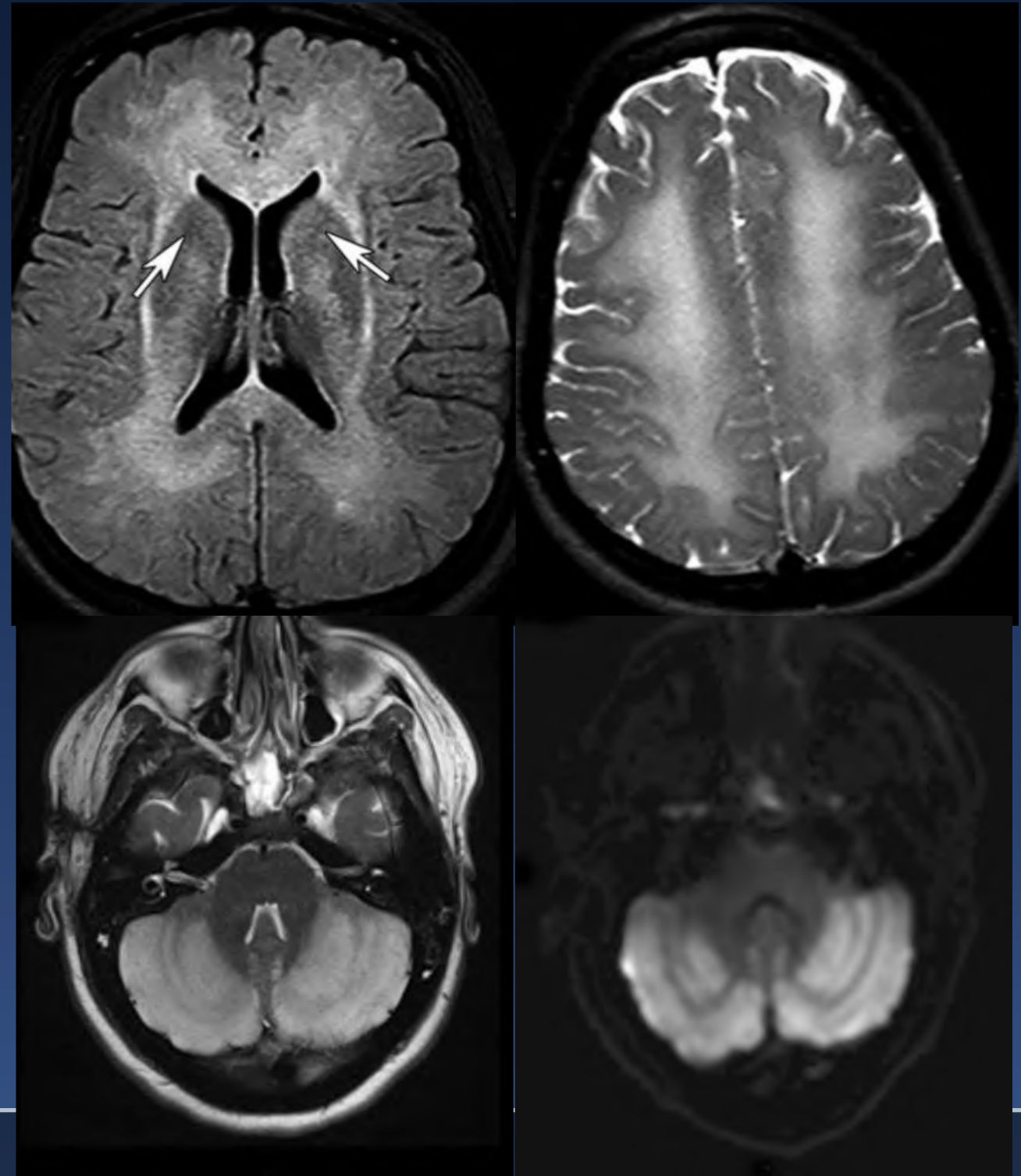




**Insular and Cingulate  
Cortex:  
Hyperammonemic  
Encephalopathy**

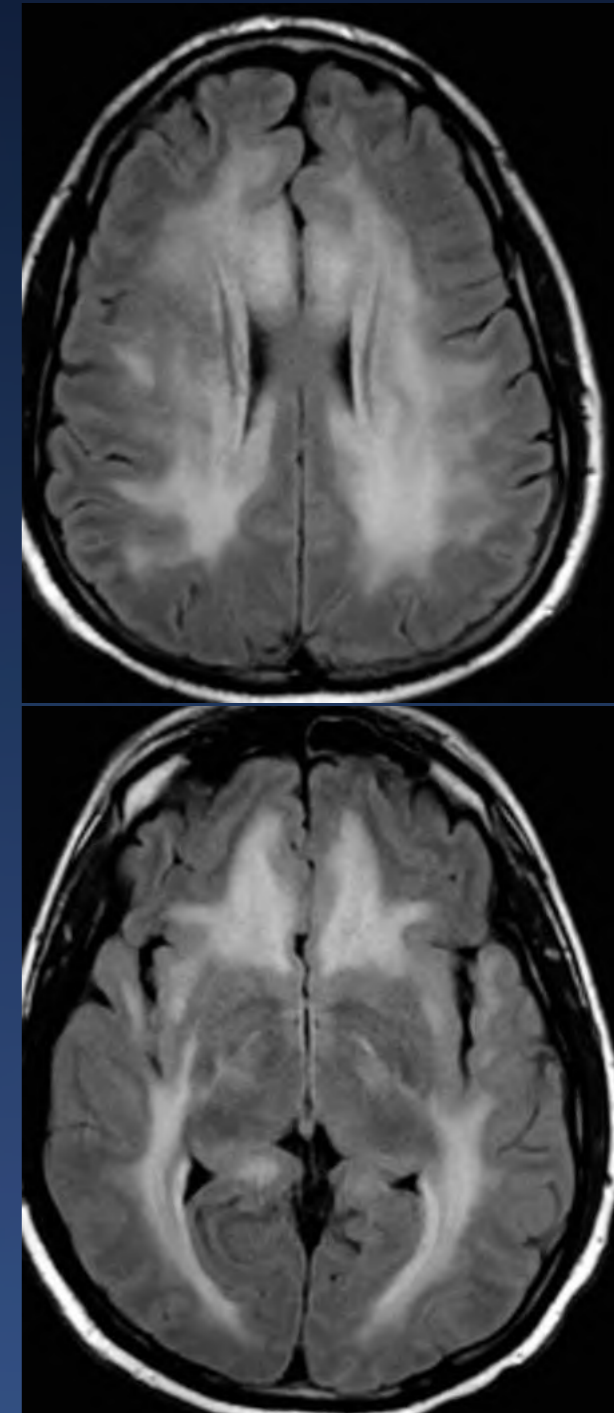
# Simetrisks periventrikulārās baltās vielas bojājums

- heroīna toksiska leikoencefalopātija
- injicējot akūts bojājums- insulti zemgarozas kodolos
- inhalējot ATL, var būt latents periods, pēc pārtraukšanas progresē vēl 6mēn.
- bilaterālas plašas saplūstošas simetriskas T2/FLAIR zonas supra un infratentoriāli.
- selektīvs capsula interna crus posterior un periventrikulārās baltās vielas bojājums, neskar "U" šķiedras un crus anterior



# Simetrisks periventrikulārās baltās vielas bojājums

- metotreksāts un citi ķimioterapijas līdzekļi
- metotreksāta leikoencefalopātiju izsauc līdz 4,5%, biežāk ja lielās devās un intratekāla ievade, parasti bērniem
- 3 izpausmes veidi: toksiska leikoencefalopātija, diseminēta nekrotizējoša encefalopātija, subakūta kombinēta deģenerācija
- toksiskā leikoencefalopātija manifestējas 2-14d pēc terapijas, periventrikulārā baltā viela ar ierobežotu difūziju, augstu T2/FLAIR, vēlāk demielinizāciju
- diseminēta nekrotizējoša encefalopātija reta, ja kombinē ar staru terapiju





## Simetrisks periventrikulārās baltās vielas bojājums

- CO intoksikācija- subakūta izpausme ~1/3 pacientu, atgriezeniska
- urēmiska encefalopātija- 10% klasiska ATL aina
- akūta hepātiska encefalopātija- 15%



Periventricular White  
Matter Symmetric  
Restricted Diffusion:  
**ATL**



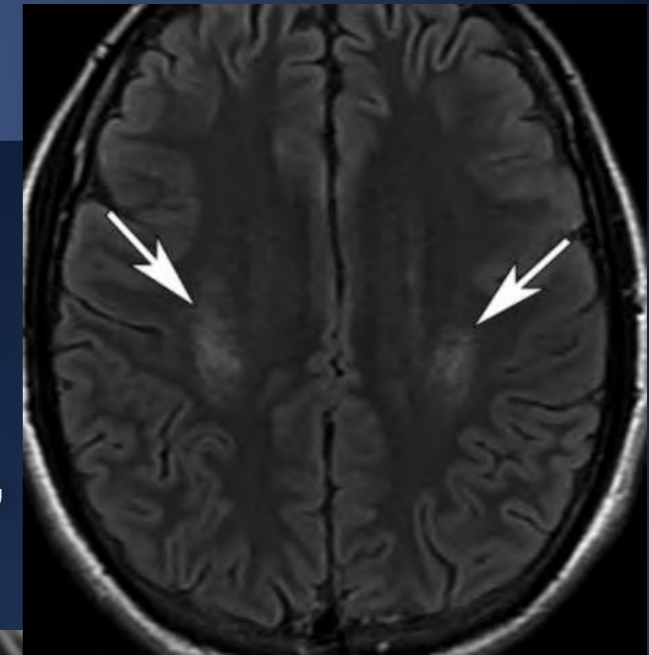
ATL With Posterior  
Predominance:  
**Heroin Inhalation**

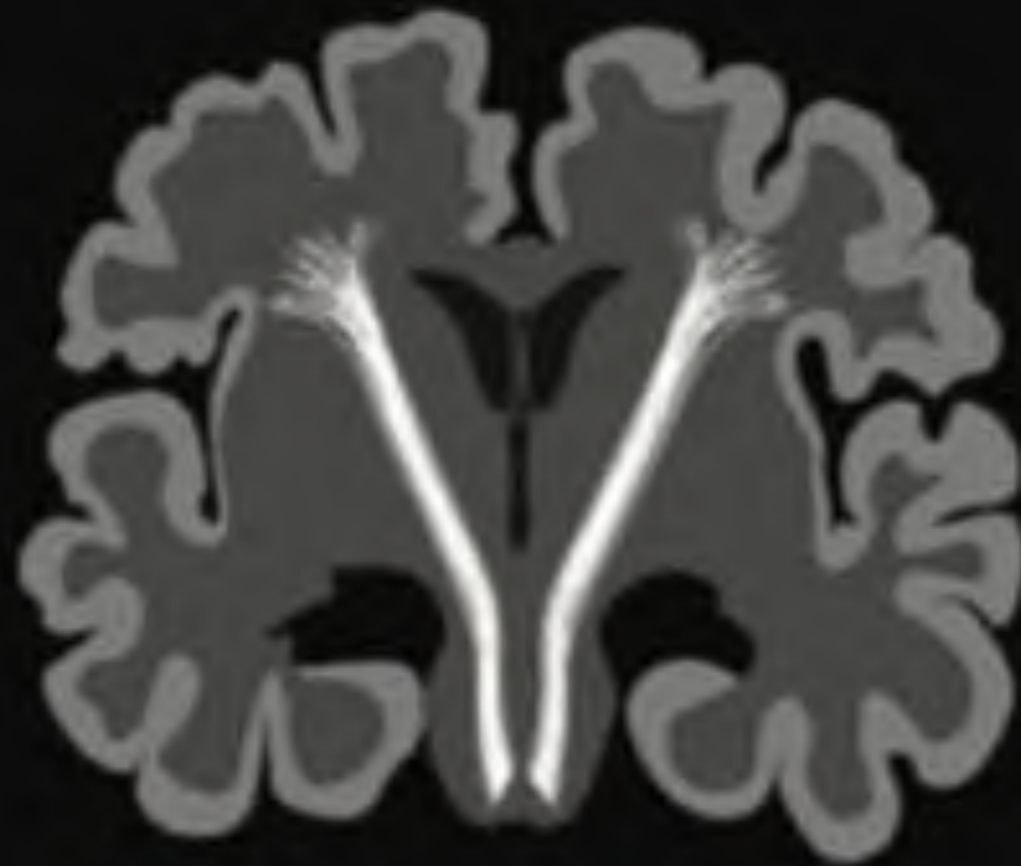


"Butterfly Wing":  
**Heroin Inhalation**

# Kortikospinālo traktu bojājums

- kobalamīna jeb B12 vitamīna deficīts
- plaša etioloģija- pernicioza anēmija, atrofisks gastrīts, gastrektomija, Krona slimība, tievo zarnu rezekcija, vegānisms, strikts veģetārisms, dažu medikamentu ilgstoša lietošana
- megaloblastiska anēmija un subakūta kombinēta deģenerācija
- subakūta kombinēta deģenerācija selektīvi skar muguras smadzeņu laterālos un mugurējos stabus (Cu deficīts, Zn pastiprināta lietošana rada sekundāru Zn deficītu)
- galvas smadzenēs T2/FLAIR hiperintensi kortikospinālie trakti
- pilnīga rezolūcija pēc 3 mēnešu ārstēšanas

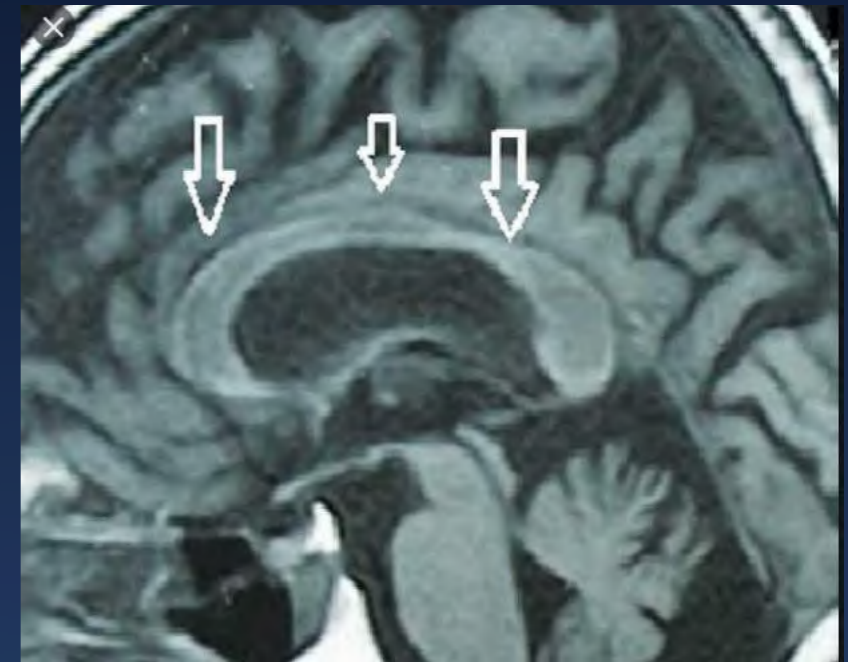




**Corticospinal Tracts  
Involvement:  
Chronic Hepatic  
Encephalopathy  
Cobalamin Deficiency**

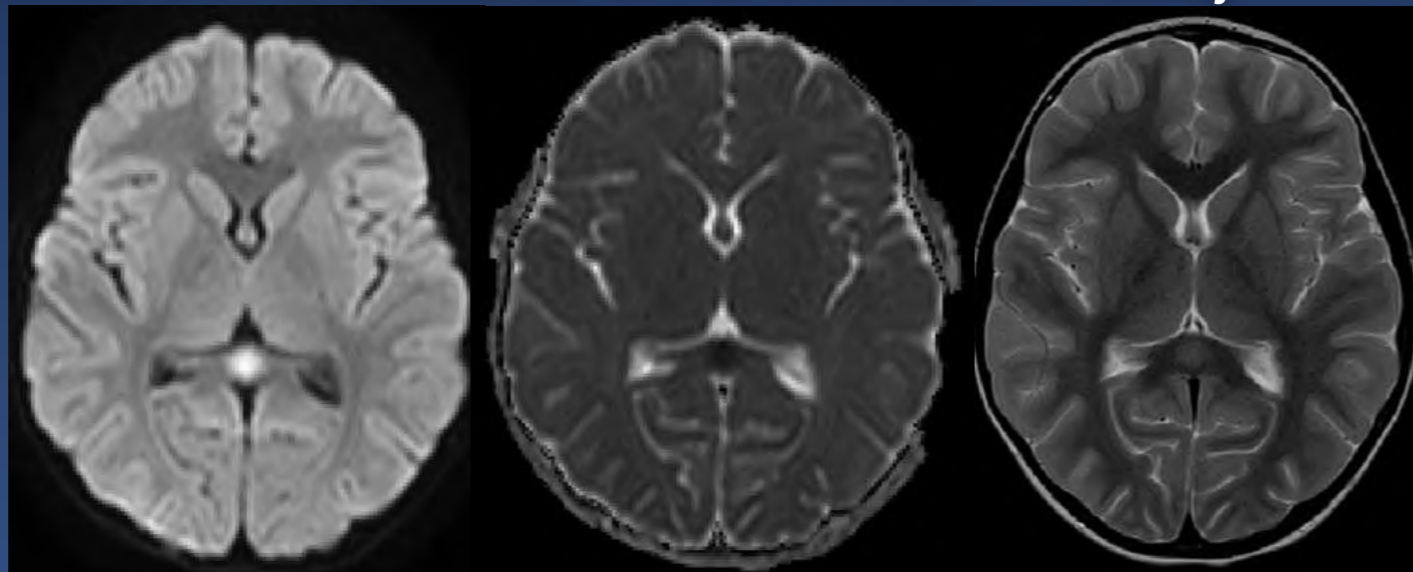
# Corpus callosum bojājums

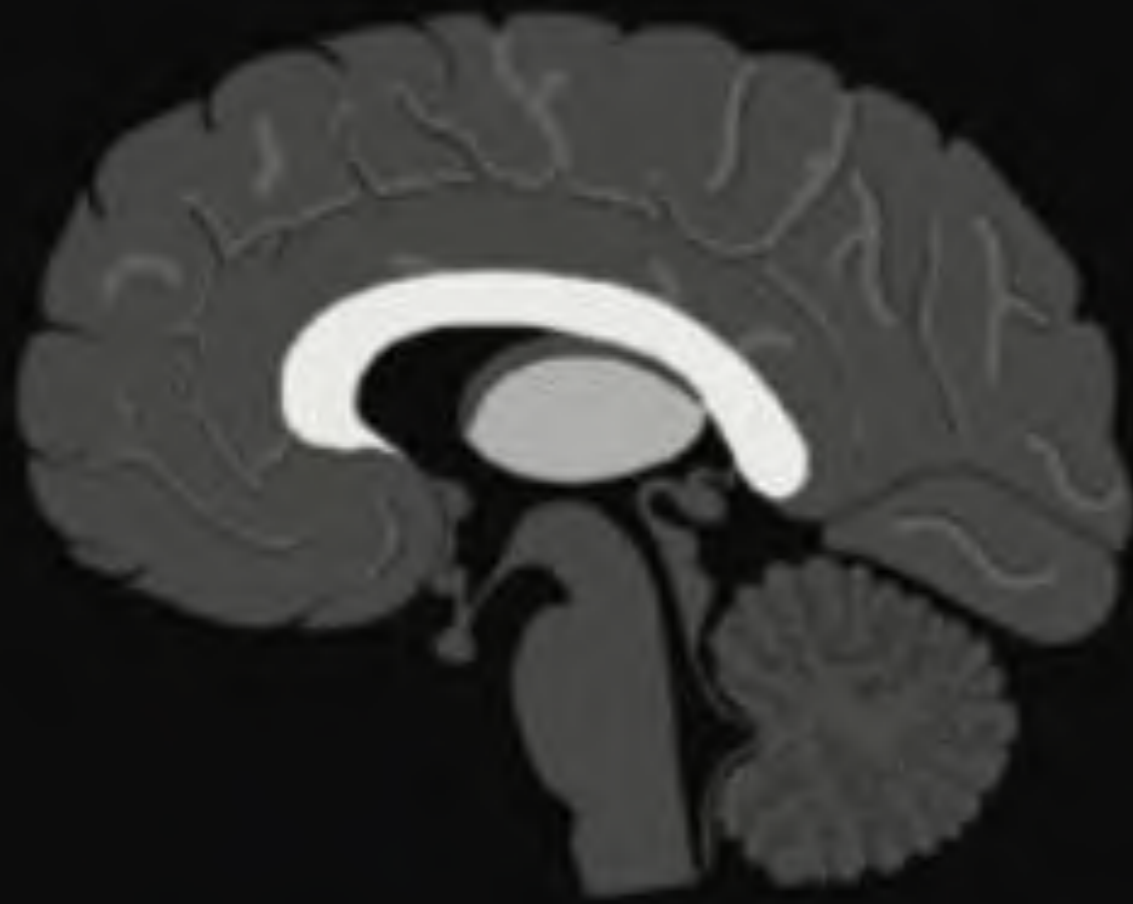
- Marchiafava - Bignami slimība MBD- CC osmotiska demielinizācija un sekojoša nekroze
- hronisks alkoholisms, komplekss B vitamīnu deficīts
- klīniskās formas: akūta, pacients komā, lēkmes, skarts viss corpus callosum, iznākums parasti letāls; hroniska, mērena encefalopātija, fokāls CC bojājums, parasti gēni
- selektīvi bojā CC vidusšķiedras, perifērija neskarta- sendviča pazīme
- dažādā pakāpē iesaistīta baltā viela
- DW ierobežojums vēlīna pazīme, var būt kv krāšanās, sekas atrofija ar centrālu T1 hipointensitāti



# Reversibls CC splenium bojājums

- dažāda etioloģija, parasti reversibls, intramielīna tūska
- periiktāls, antiepileptisko medikamentu atcelšana,
- vīrusu infekcijas, metaboli bojājumi- hipoglikēmija, hipernatriēmija, akūta alkohola intoksikācija
- asimptomātiski
- T2/FLAIR hiperintensi, DW ierobežots, forma ovoīda, kv nekrāj
- reversibli





**Corpus Callosum:**  
**MBD**  
**CLOCCs**

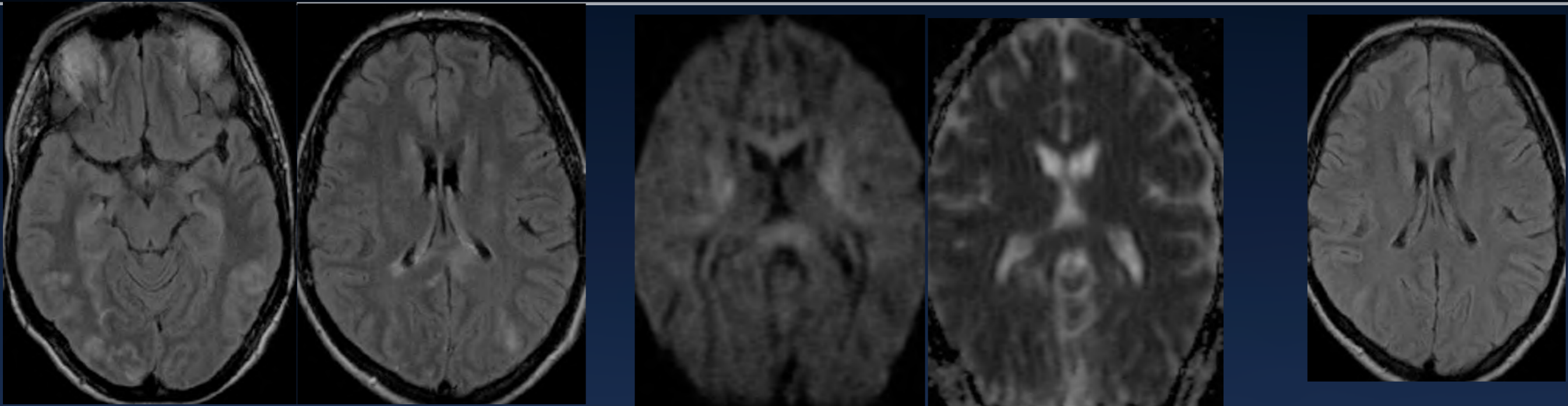


**Splenium:**  
**CLOCCs**

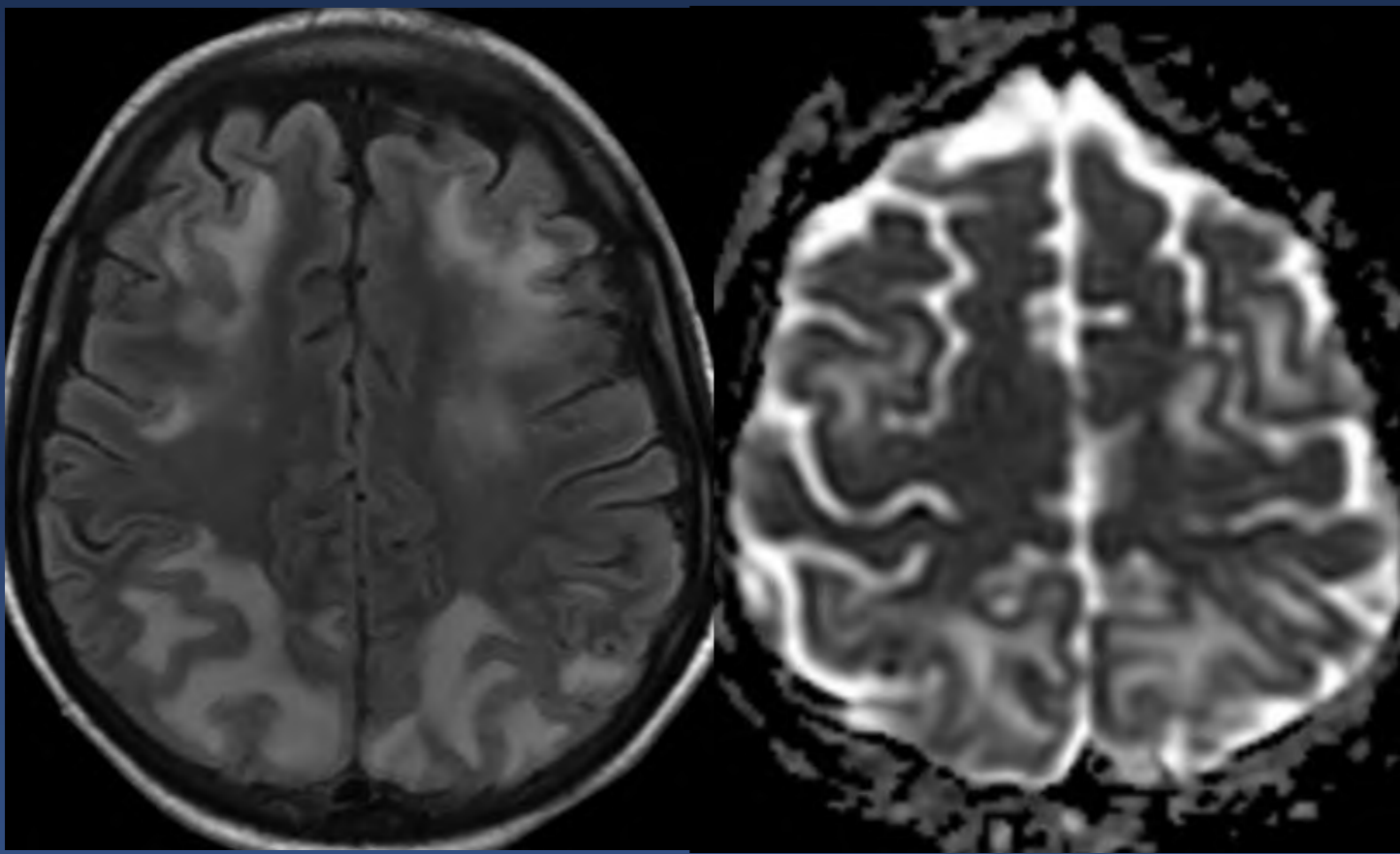
# Parieto-okcipitāla subkortikāla vazogēna tūska

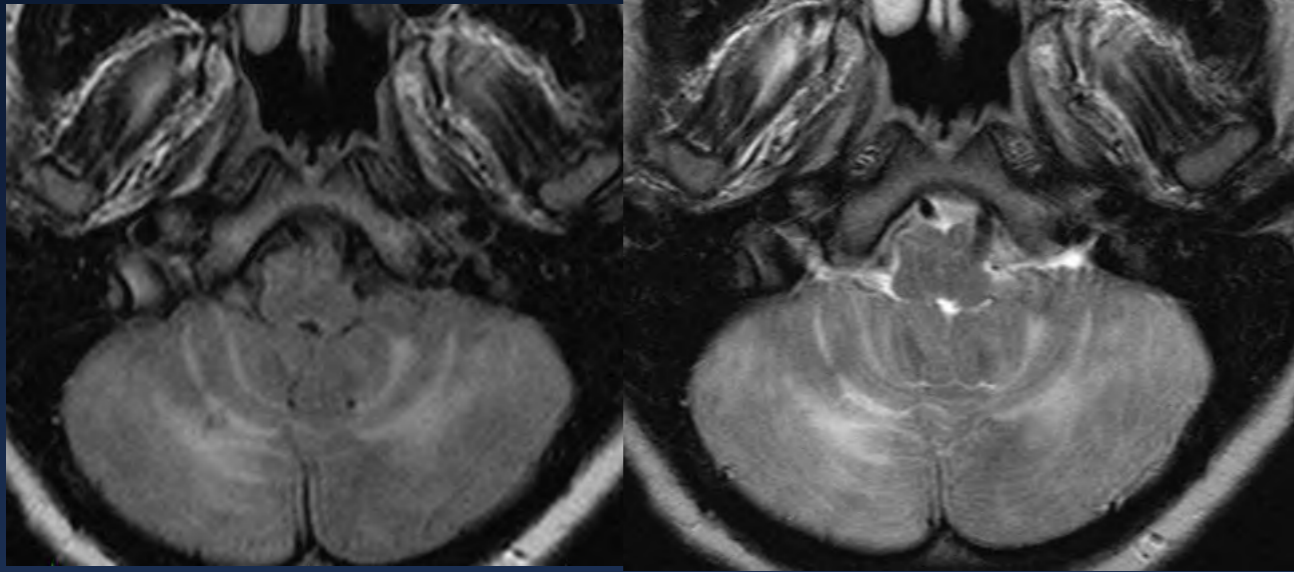
- PRES mugurējs reversinlas encefalopātijas sindroms- potenciāli atgriezeniska subkortikāla vazogēna tūska pacientiem ar klasisku akūtu neiroloģisko simptomātiku (lēkmes 60-75%, apziņas raucējumi, galvassāpes 20-25%) noteiktās situācijās: hipertenzija, preeklampsija, nieru mazspēja, sepse, trombocitopēnija, imūnsupresīvi vai citotoksiski medikamenti
- PRES cerebrovaskulāras autoregulācijas traucējumi, kurus izsauc hipertenzija, bet 30% pacientu normotenzīvi. Jaukts mehānisms: endotēlija bojājums un disfunkcija dažādu iemeslu dēļ, izpaužas kā vazogēna tūska
- subkortikālā baltā viela selektīvi parietookcipitāli (klasiskais tips 90%)- augsts signāls T2/FLAIR, CT hipodensitāte, DW bez ierobežojuma
- pieres augšējās daļās 70%
- vienas puslodes robežbaseini, smadzenītes, stubrs, parasti kombinējas
- ne vienmēr mugurējs, ne vienmēr reversibls



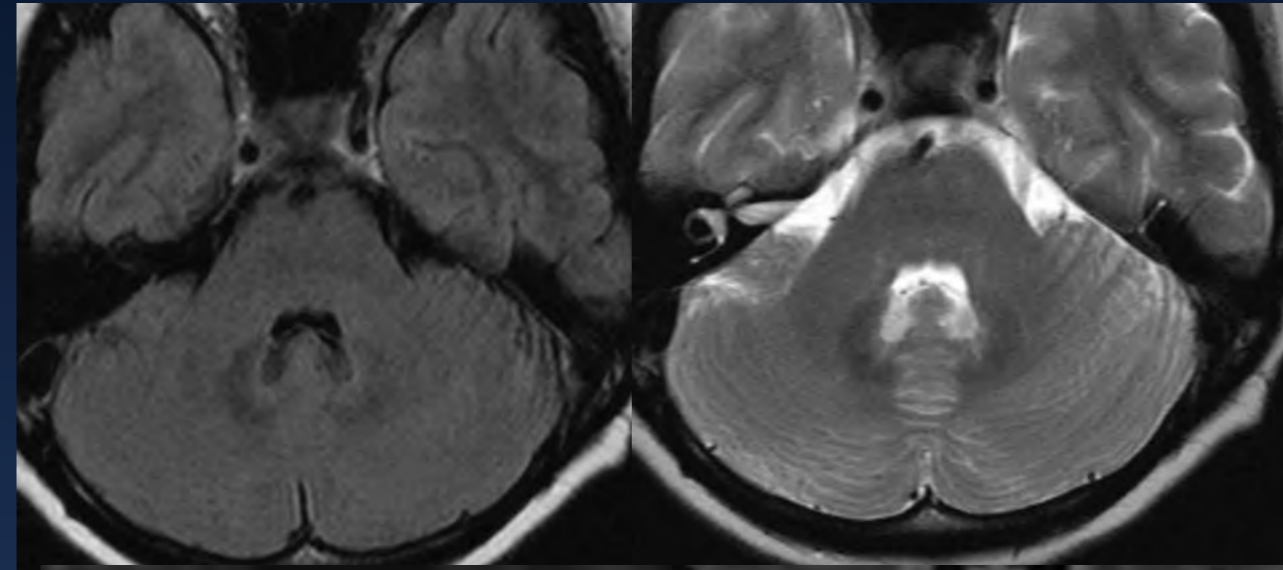


pēc10d♪

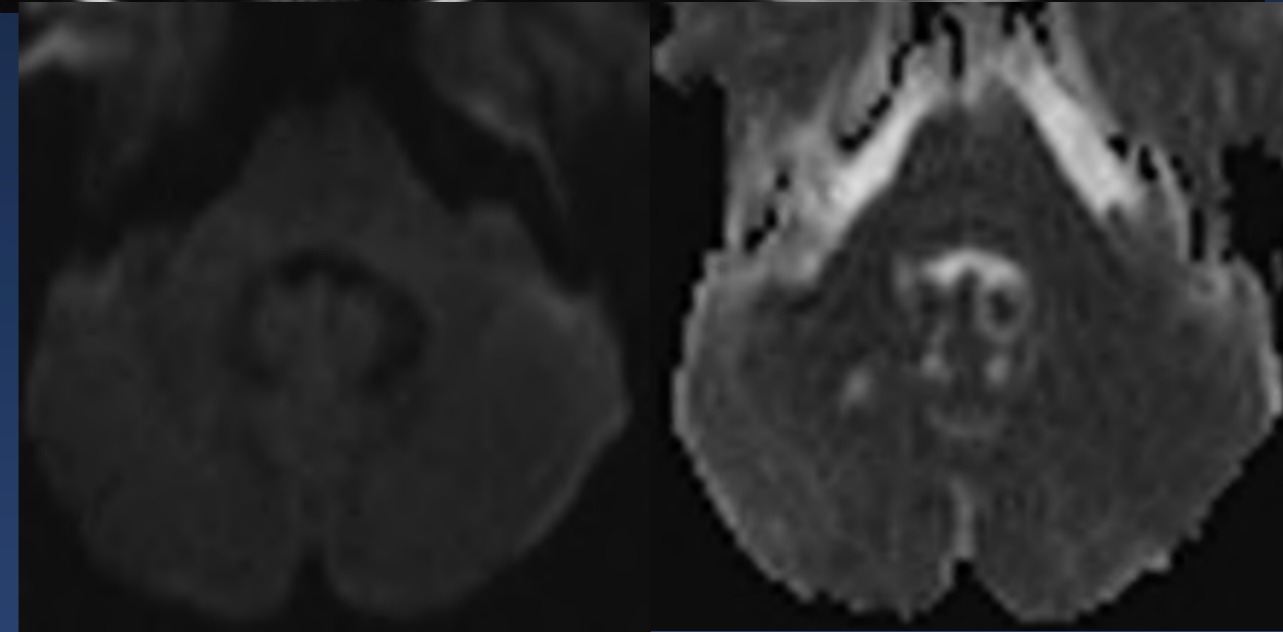
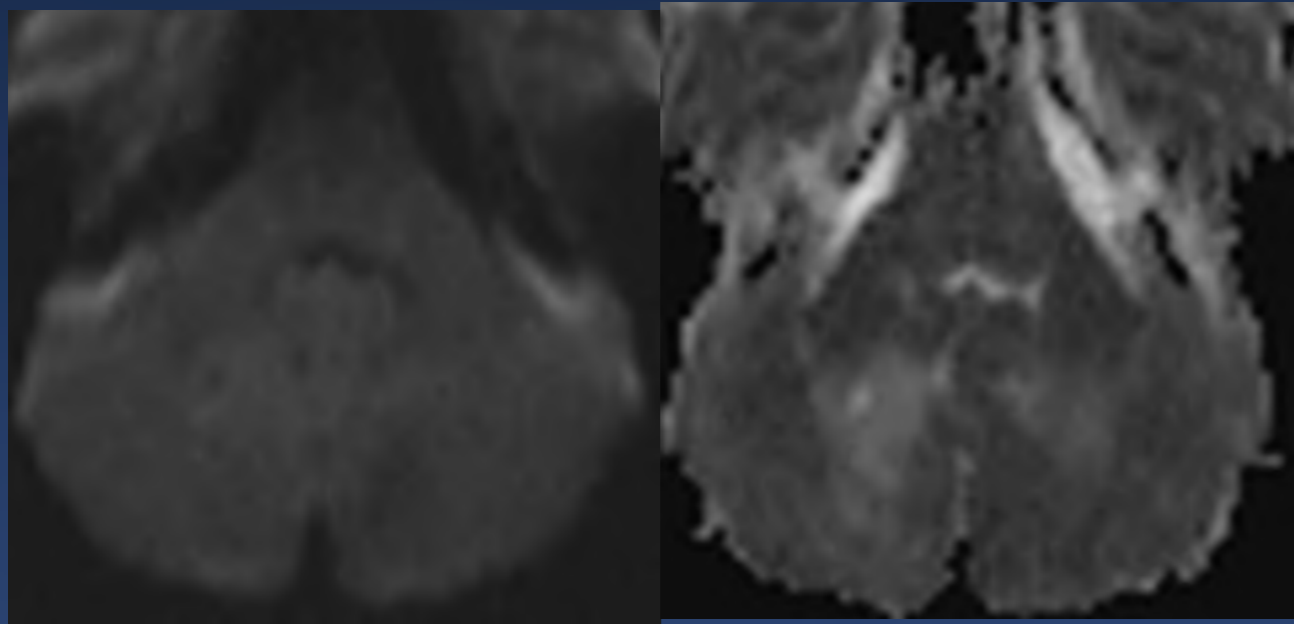




01-08♪



11-08♪





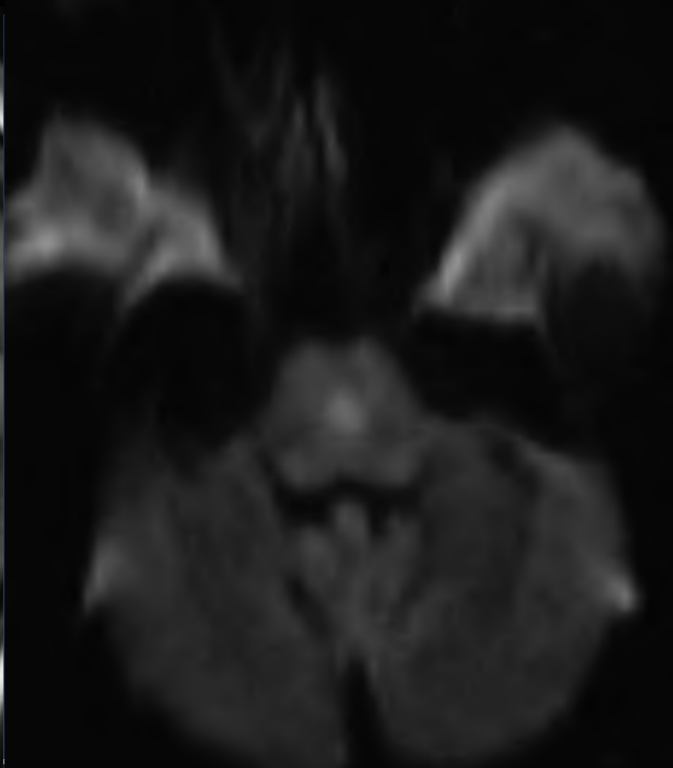
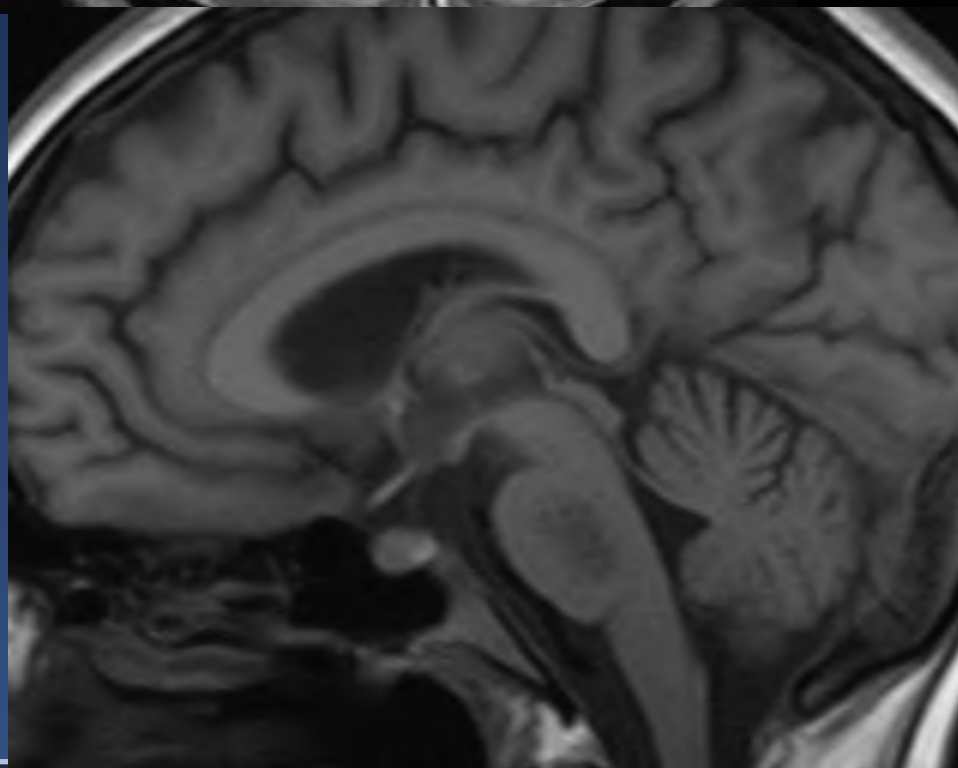
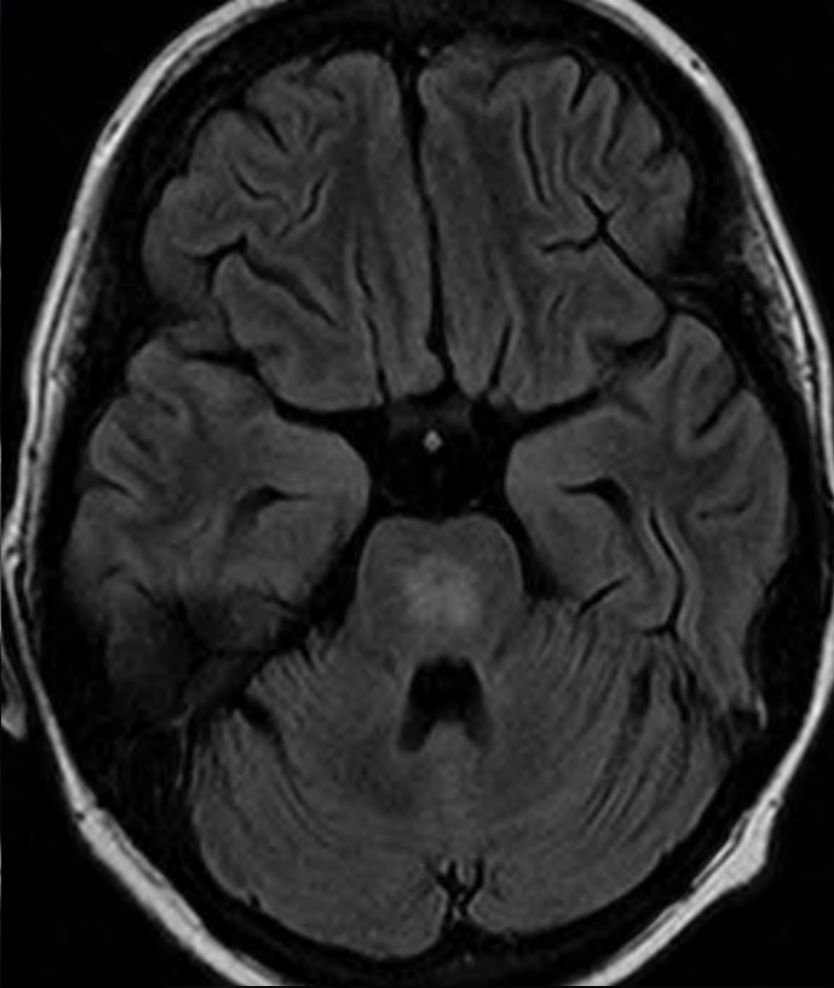
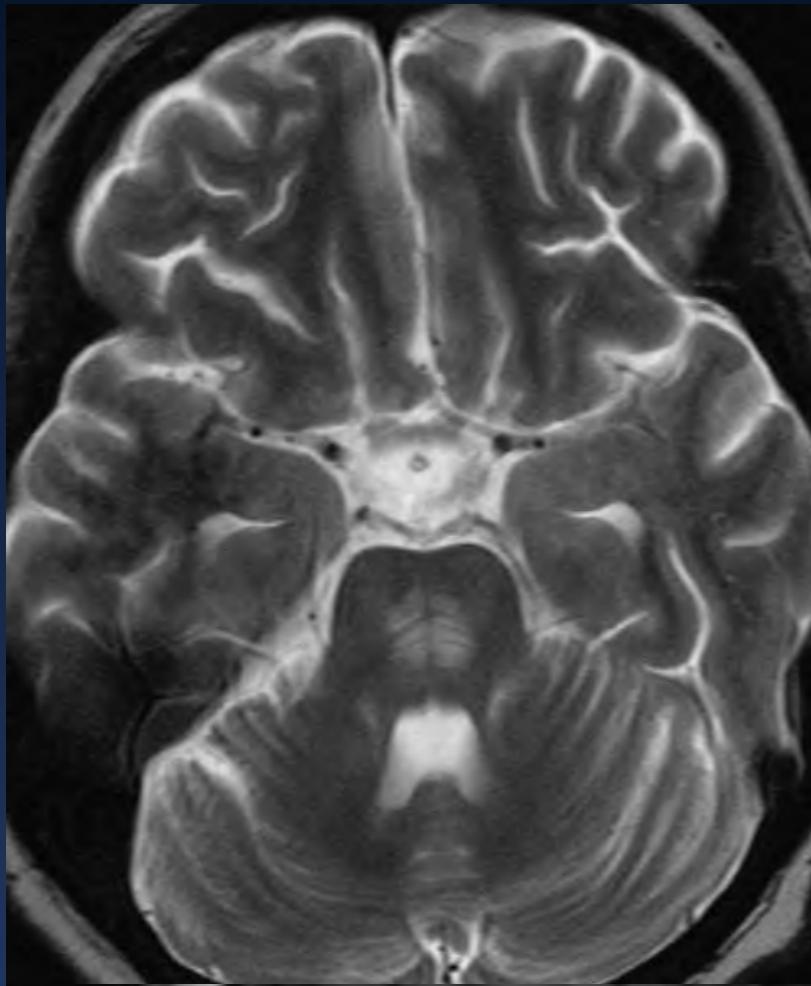
**Parieto-Occipital  
Vasogenic Edema:  
PRES**

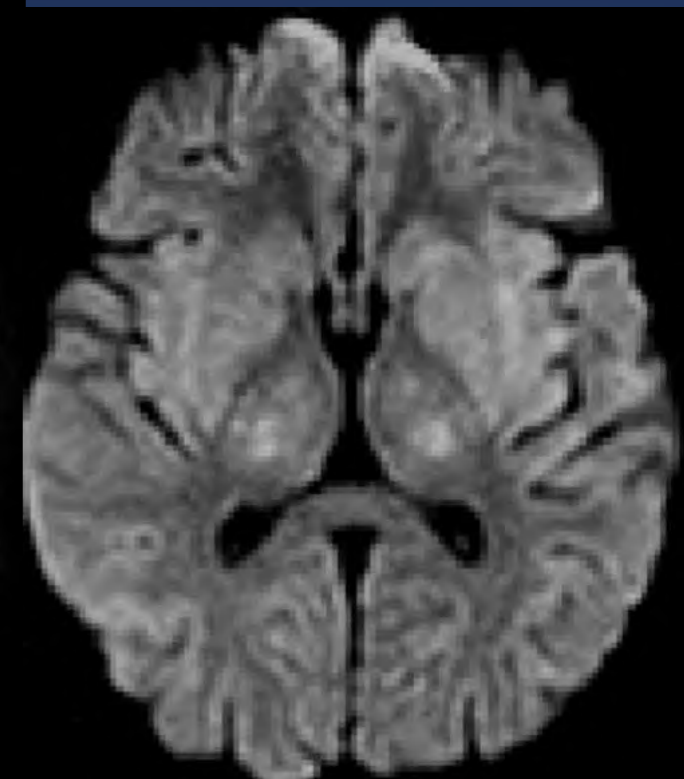
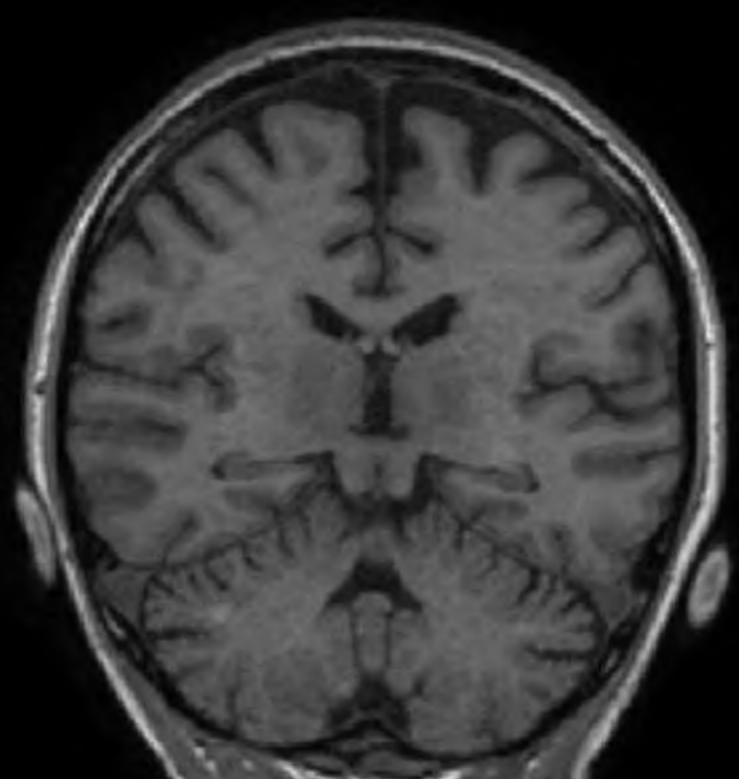
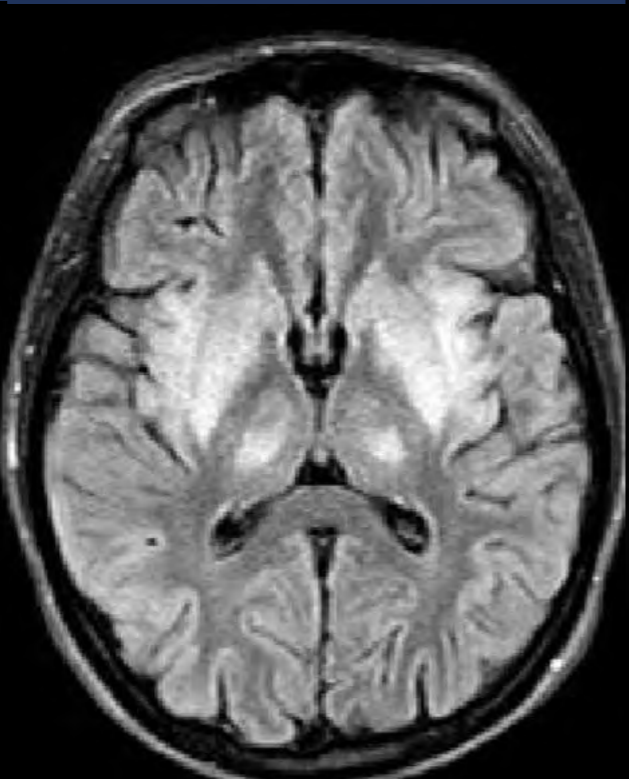
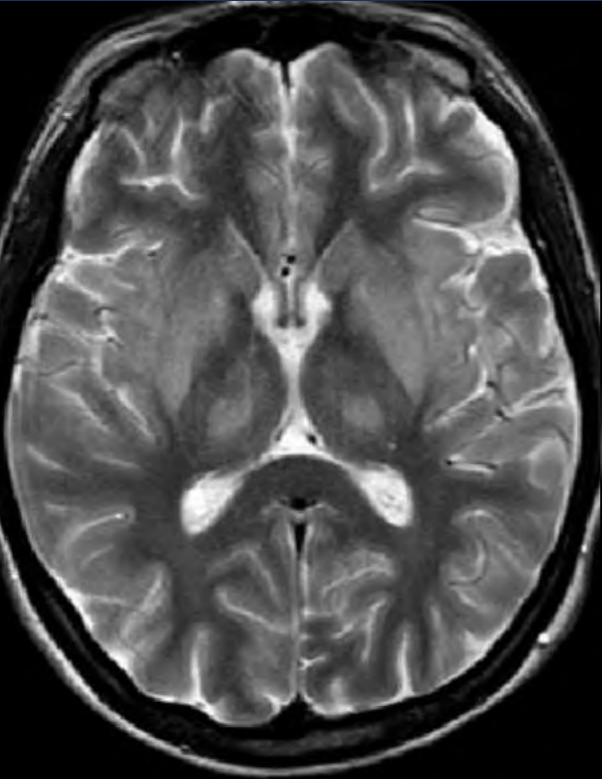
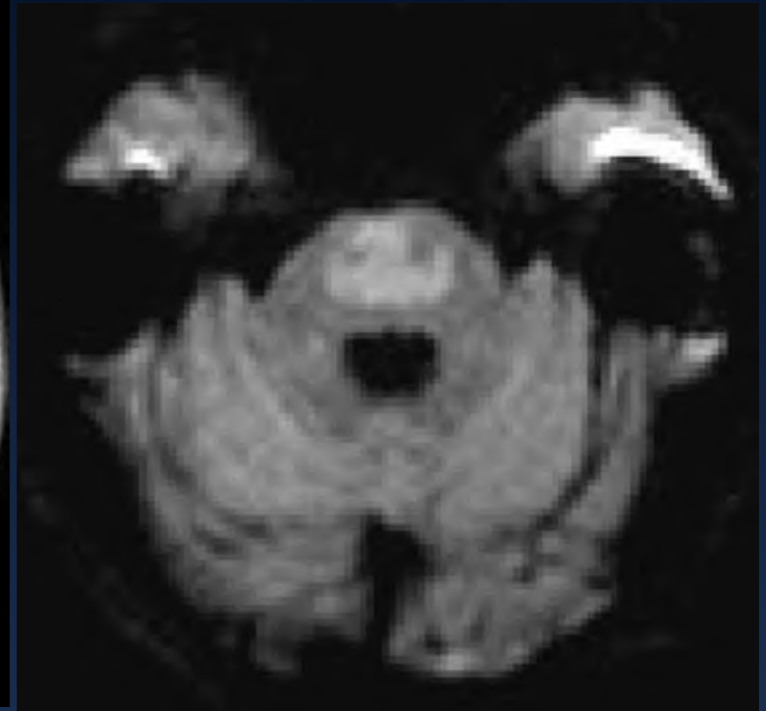
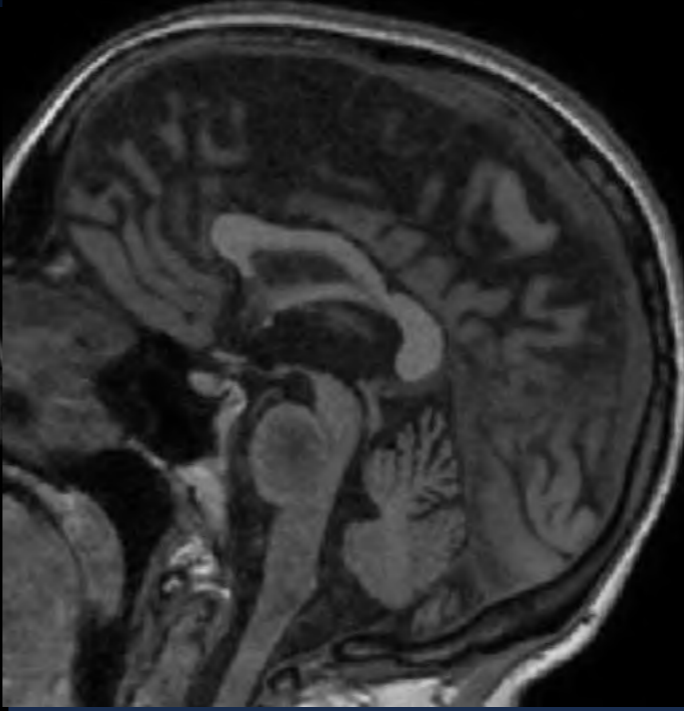
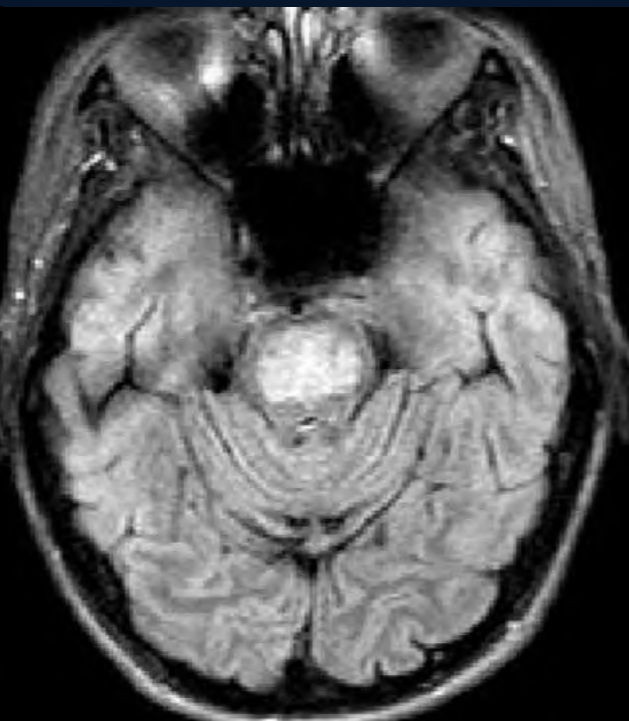
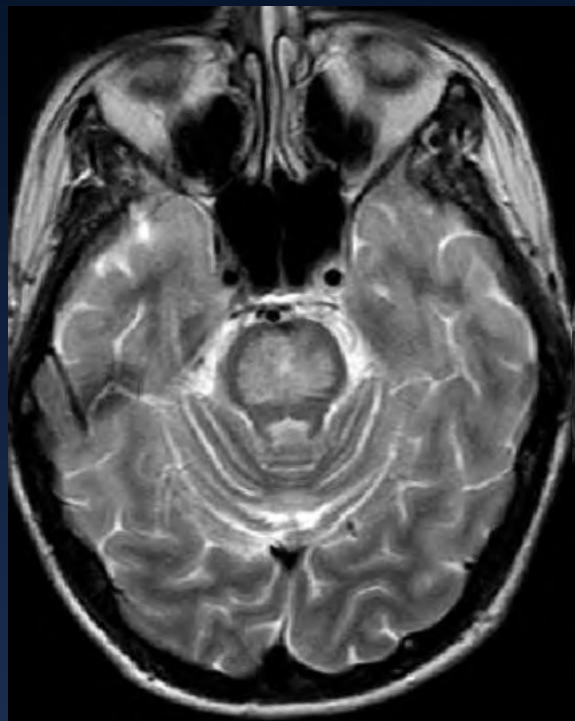
# Simetrisks pons centrāls bojājums

- osmotisks demielinizācijas sindroms
- akūta demielinizācija, kuru rada ātra seruma osmolaritātes maiņa, klasiski ātra hiponatriēmijas korekcija
- citi elektrolīti arī svarīgi- šo sindromu rada osmotisks stress
- veicinoši stāvokļi: nieru, virsnieru, hipofīzes slimības, transplantācija, smagi apdegumi, ilgstoša diurētiku lietošana, paraneoplastiski sindromi
- pons lokalizētie oligodendrocīti jūtīgi pret osmotiskām izmaiņām, rada demielinizāciju ne tikai stumbrā, bet jebkurā smadzeņu daļā- garozā, zemgarozas kodolos
- izolēts pons bojājums 50%, pontīns un ekstrapontīns 30%, izolēts ekstrapontīns 20%
- klīniski- lēkmes, apziņas traucējumi bifāziski. otrreiz ~ pēc ned.

## Simetrisks pons centrāls bojājums

- klasisks izskats- labi norobežots , simetrisks, ieapaļas formas vai trīsstūrveida perēklis pons centrālās daļās, neskarot perifēriju un kortikospinālos traktus, pons skēršķiedras
- izmaiņas redz 1-2 ned no simptomu sākuma- CT hipodenss, T1 hipointenss, T2/FLAIR hiperintenss, agrāk DW ierobežojums
- ekstrapontīnā lokalizācija- bazālie kodoli, thalamus, pusložu baltā viela, parasti simetriski
- reti garozas lamināra nekroze, subkortikāli punktveida jukstakortikāli bojājumi







**Central Pons:**  
**ODS**



# Secinājumi

- toksisko un metabolo bojājumu diagnostika ne vienmēr ir viegla un vienkārša
- bieži pacientu stāvoklis neļauj iegūt pietiekošus anamnētiskus datus
- daudzi no bojājumiem var būt reversibli, ja laicīgi diagnosticēti un ārstēti
- radioloģiskais bojājums bieži ir nespecifisks
- dažos gadījumos atbilstošos apstākļos bojājums specifisks
- bojājumu veidu atpazīšana atvieglo diferenciāldiagnozi
- protams visi iespējamie metabolie un toksiski bojājumi nav iztirzāti