

Keskmise ajuarteri aneurüsmaatiline dolihhoektaasia ajuinfarkti põhjusena

Väino Sinisalu¹, Tanel Torm², Tiiu Tomberg²

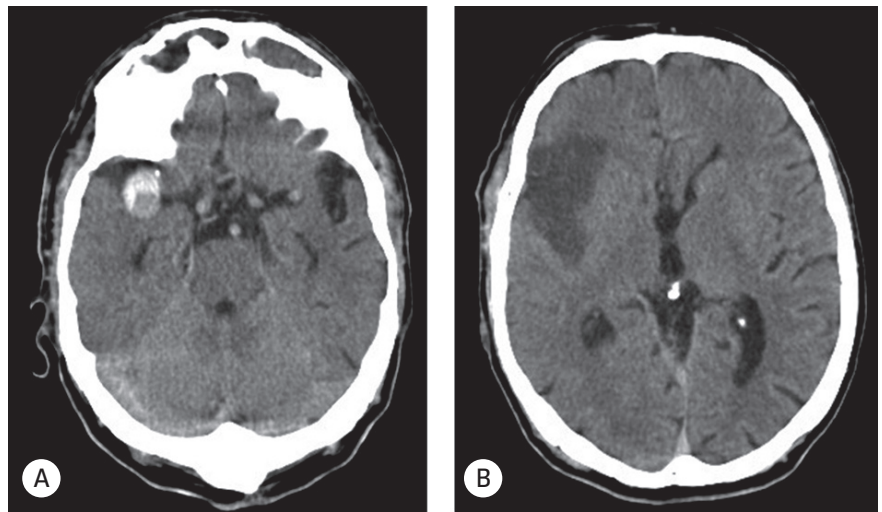
Varem terve 62aastane mees haigestus 2012. aasta jaanuaris äkki vasakpoolsete jäsemete halvatusena. Kompuutertomograafilisel (KT) natiivuuritingul ilmnis parema keskmise ajuarteri horisontaalsegimenti (M1) piirkonnas sirbikujuline ekstsentriline tihe ala – intramuraalne hematoom (vt pilt 1A), mis viitab arteri dissektsioonile. Kaks päeva hiljem tehtud KT-uuringul oli paremal frontotemporaalpiirkonnas kujunenud ajuinfarkti kolle (vt pilt 1B), lisaks esines patsiendil *corpus callosum*'i hüpoplaasia. KT-angiograafial ilmnis 3–4 cm pikkusel alal keskmise ajuarteri ebaühtlane laienemine ja pikenemine (dolihhoektaasia) ning intramuraalse hematoomi piirkonnas aneurüsmaatiline laiend 22 x 16 mm diameetriga, mille sees olid trombimassid (vt pilt 2). Ka vasak keskmine ajuarter oli tavalisest laiem. Kliiniliselt diagnoositi patsiendil ajuinfarkt trombemboolilise geneesiga parema keskmise ajuarteri varustusosalal sügava vasempoolse hemipareesiga. Sagedasemaid ajuinfarkti riskitegureid – arteriaalne hüpertensioon, diabeet, südame rütmihäired, suitsetamine – patsiendil ei ilmnunud. Alustati antiagregantravi ja rakedati taastusravivõtteid.

Aasta möödudes püsis patsiendil vasempoolsete jäsemete spastilisus, mis väljendus käel enam kui jalal. Haige oli võimeline keppi kasutades iseseisvalt kõndima, kätt suutis öla- ja küünarliigesest liigutada minimaalselt. Haige oli rahuldavas üldseisundis, eneseteenindus-

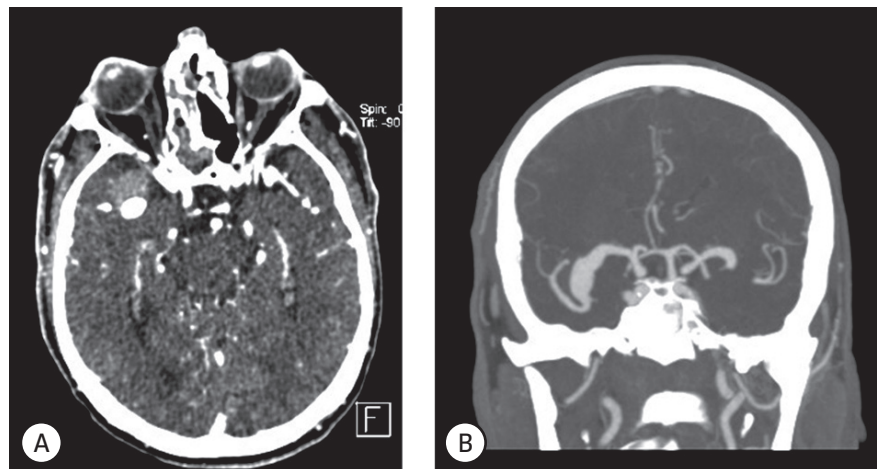
võimeline. Korduval KT-uuringul aasta möödumisel haigestumisest tuli esile krooniline infarktikolle paremal frontotemporaalsel. Keskmise ajuarteri tromboseerunud aneurüsm oli läbimõõdult suurenenud (diameetriga 29 x 26 mm aksiaalsel kihil), kuid arteri valendik

oli samas kergelt ahenenud (vt pilt 3). Haige ravi jätkati antiagregandiga ja ravivõimlemisega.

Intrakraniaalse ajuarteri segmentaalne laienemine – dolihhoektaasia (*intracranial artery dolichoectasia*, IADE) – on harva esinev haigusseisund, mille hinnanguline sagedus



Pilt 1. KT-natiivuuriting peast. A. Parema keskmise ajuarteri intramuraalne hemorraagia. B. Ajuinfarkti kolle parema keskmise ajuarteri varustusosalal.



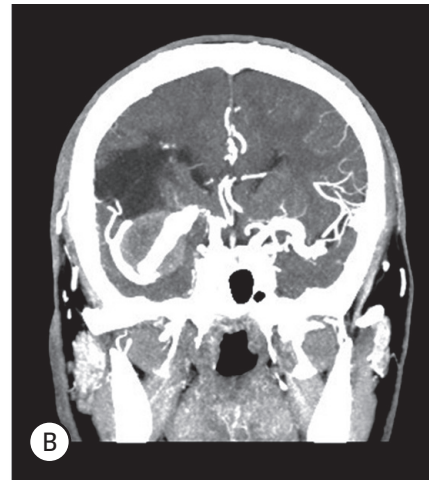
Pilt 2. KT-angiograafia ajuarteritest. A. Parema keskmise ajuarteri aneurüsmaatiline laiend. B. Parema keskmise ajuarteri dolihhoektaasia.

¹ TÜ Kliinikumi närvikliinik,
² TÜ Kliinikumi radioloogiakliinik

on 5 : 100 000. Kirjanduses on kasutusel ka termin fusiformne aneurüsm. Sagedamini on protsessist haaratud basilaar- ja sisemine unearter, harvem ajuarterite distaalsemad harud. IADE võib kulgeda sümptomiteta või olla trombemboolse geneesiga ajuinfarkti või ka ajuhemorraagia põhjustajaks. Hinnanguliselt on IADE 25%-l juhtudest nooremas või keskeas isikuid tabanud ajuinfarkti põhjuseks (1).

IADE patogenees ei ole selge, lahangul leitakse arteri segmendi diameetri suurenemine, valendikus trombimassid. Mikroskoobiliselt on peamine leid arteri sisemise elastse kihi degeneratsioon (2). Kirjanduses esitatud hüpoteeside kohaselt on IADE kas teatud tüüpi arteriopaatia, väljendunud arteriosklerootiline kahjustus või mõlemad (3). IADE-d on sagedamini leitud meestel, kel on arteriaalne hüpertensioon või läbitehtud südameinfarkt. Kuigi IADE-d on leitud sagedamini vanemaalistel, on kirjeldatud juhtumeid, kus IADE on ajuinfarkti põhjus lapseas (4).

IADE ravi kohta puuduvad juhulikuks uuringud. IADE diagnoosiga patsient tuleb võtta arstlikule



Pilt 3. KT-angiograafia aasta pärast. A. Parema keskmise ajuarteri tromboseerunud aneurüsm suurenenud. B. Arteri valendik muutunud kitsamaks.

jälgimisele. Jälgida vererõhu väärtusi, ordineerida antiagregante. Vajalikud on korduvad angiograafilised KT-uuringud, et jälgida IADE võimalikku progresseerumist. IADE mõõtmete suurenemise korral on prognoos tõsine (3, 5).

Kirjeldatud juhtumil on IADE progresseerumise või ajuhemorraagia tekke korral üheks võimalikuks raviviisiks arterisegmendi sulgemine avatud või endovaskulaarsel meetodil ning ekstra-intrakraniaalse anastomoosi rajamine.

KIRJANDUS

- Nakatomi H, Segava H, Kurata A, et al. Clinicopathological study of intracranial fusiform and dolichoectatic aneurysms: insight on the mechanism of growth. *Stroke* 2000;31:896–900.
- Rodallec MH, Marteau V, Gerber S, et al. Craniocervical arterial dissection: spectrum of imaging findings and differential diagnosis. *RadioGraphics* 2008;28:1711–28.
- Pico F, Labreuche J, Touboul P-J, et al. Intracranial dolichoectasia and its relation with atherosclerosis and stroke subtypes. *Neurology* 2003;61:1736–42.
- Puca E, Marchese E, Esposito G, et al. Middle cerebral artery dolichoectasia in young women with a previous stroke. *Eur J Neurol* 2007;14:109–11.
- Known HM, Lee YS. Dolichoectasia of the intracranial arteries. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2011;13:261–7.

vaino.sinisalu@kliinikum.ee

D-vitamiiniga rikastatud piima ja leiva tarvitamine hoiab ära hüpvitaminoosi kujunemise talvel

D-vitamiini hüpvitaminoos on talvisel ajal põhjalaiustel elavate inimeste hulgas tavaline. Üldiselt traditsioonilise toiduga saadav D-vitamiini kogus ei ole organismi vajadusteks küllaldane pea poole aasta vältel, kui päikesepaisteline aeg on lühike.

Taanis korraldatud uuringus jälgiti 201 perekonna kõigi liikmete 25-hüdroksüvitamiin D [25(OH)D] sisaldust veres. Kokku oli vaatluse all 782 last ja täiskasvanut, kes tarbisid D-vitamiiniga rikastatud piima ja leiba 7 kuu vältel alates septembrist. Rikastatud piima ja leiva tarvitavatel isikutel oli D-vitamiini saadav päevane kogus 6,5–12,3 µg ja kontrollrühma isikutel, kes tarvitasid tavalist piima ja leiba, 1,5–3,0 µg.

Uuringu lõppedes oli kõigil D-vitamiiniga rikastatud leiva ja piima tarvitajatel vere 25(OH)D sisaldus üle 50 nmol/l, mis on soovitatav väärtus. Kontrollrühma isikutest 65%-l oli 25(OH)D sisaldus alla 50 nmol/l.

ALLIKAS

Madsen KH, Rasmussen LB, Andersen R, et al. Randomized controlled trial of the effects of vitamin D – fortified milk and bread on serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in families in Denmark during winter: the Vitma D study. *Am J Clin Nutr* 2013;98:374–81.

LÜHIDALT