

Diabeetiline striatopaatia

Vladislav Tiškovski – Ida-Tallinna Keskaigla radioloogiakeskus

65 aasta vanune meespatsient pöördus erakorralise meditsiini osakonda üle ööpäeva kestnud parema kehapoole jäsemete tõmblustega, mis ilmnedid eelkõige labakäes.

Objektiivsel uurimisel ilmestus korea tüüpi hüperkinees paremal labakäes ja jala-labas ning paremas näopoles. Anamneesist oli teada, et aastaid tagasi oli patsiendil diagnoositud 2. tüüpi diabeet ning hüpertooniatõbi, patsient regulaarselt ravimeid ei võtnud.

Vereanalüüsid esines hüperglükeemia: glükoos 27,9 mmol/l, glükohemoglobiin 14,9%. Lisaks oli kerge hüponatreemia ja maksanäitajate suurenemine.

Patsiendile tehti peaaju kompuutertomograafiline (KT) uuring koos peaaju- ja kaelaarterite KT-angiograafiaga, kus tuli nähtavale vasaku läätstuuma (*putamen*'i) kuju järgiv hüperdensne ala (vt pilt 1), millel ei olnud mahuefekti ega perifokaalset turset. Järgmisel päeval tehti diagnoosi täpsustamiseks kontrastainega magnetresonantstomograafiline (MRT) uuring, kus ilmnes, et vasak juttkeha oli T1-kujutistel

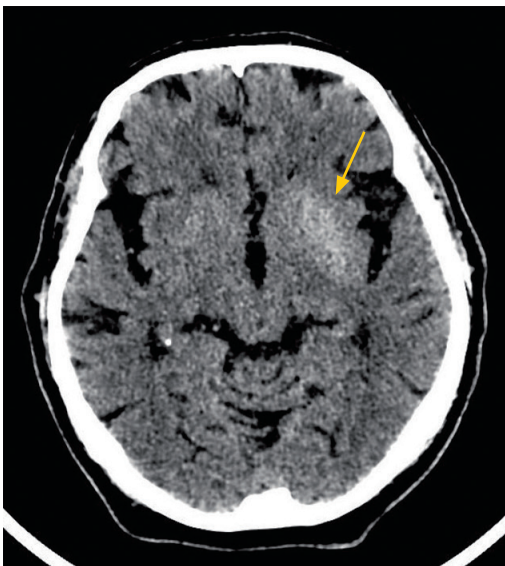
hüperintensiivse signaaliga (vt pilt 2), T2-FLAIR-kujutistel heterogeense signaaliga (vt pilt 3), veenvat difusiooni restriktiooni ega kontrasteerumist ei esinenud.

Eelkirjeldatud radioloogilise ja kliinilise leiu põhjal diagnoositi diabeetiline striatopaatia. Veresuhkru näitude normaliseerumisel taandusid patsiendi sümptomid paari päevaga.

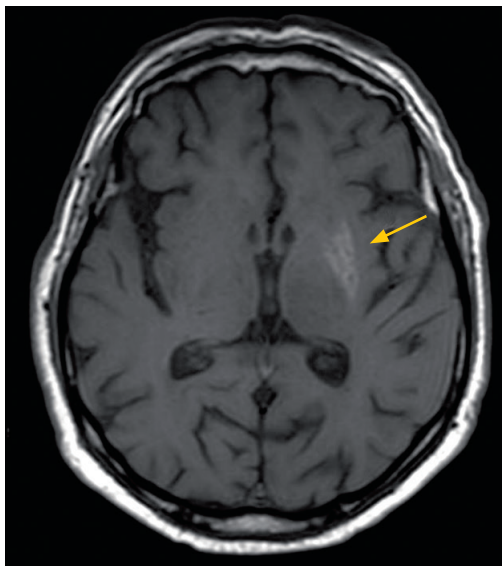
ARUTELU

Diabeetiline striatopaatia ehk mitteketootiline hüperglükeemiline hemikorea on haruldane mitteketootilise hüperglükeemia tüsistus diabeedihaigetel, kelle haigus ei ole kontrolli all. Kliiniliselt väljendub see tüüpiliselt nn hemikorea-hemiballismi (HCHB) sündroomina ehk ühe kehapoole hüperkineesina, millele on iseloomulikud järsud vastutahtelised ebaregulaarsed korrapäratud liigutused (1).

HCHB sündroomi põhjusena tuleb arvesse hulk erinevaid basaalganglione haaravaid haiguslikke protsesse, nende hulgas tserebrovaskulaarsed, autoimmuunsed, toksilised, pahaloomulised ja infektsioossed



Pilt 1. Kompuutertomograafiline (KT) natiivuuring: vasaku läätstuuma kuju järgiv hüperdensne ala.



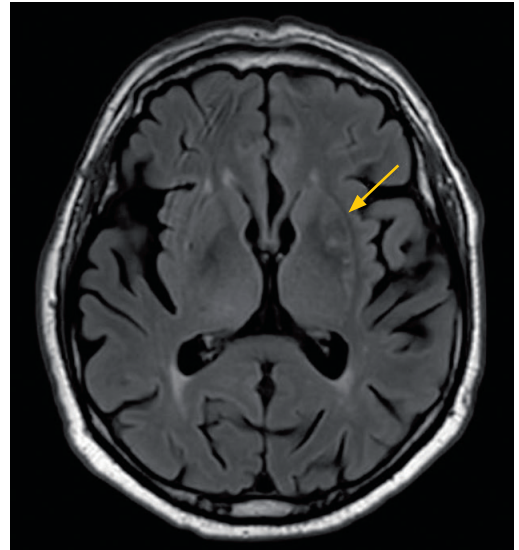
Pilt 2. Magnetresonantstomograafiline uuring: T1-kujutisel signaali hüperintensiivsus vasakul läätstuumas.

haigusseisundid (2). Neist sagedasimad on isheemiline ja hemorraagiline insult, neile järgneb sageduselt mitteketootiline hüperglükeemia (1).

Hüperglükeemiast põhjustatud HCHB patofüsioloogia ei ole lõpuni selge. Võimalike patogeneetiliste teguritena on kirjanduses esile toodud petehhiaalsed hemorraagiad, müelinolüüs, gamma-aminovõihappe ja atsetüülkoliini sünteesi vähenemine rakkudes, vere hüperviskoossusest põhjustatud hematoentsefaalbarjääri läbilaskvuse häire (1, 3).

Diagnoosi täpsustamiseks on kasutusel KT- ja MRT-uuring, seejuures on MRT-uuring informatiivsem (2). Pildiliselt on diabeetilisele striatopaatialle iseloomulik sümptomaatilise kehapoole suhtes kontralateraalne juttkeha (*striatum*'i) dorsaalse osa ehk lääts- ja/või sabatuuma hüperdenssus KT-uuringul ning T1-signaali intensiivistumine MRT-uuringul, muud MRT-uuringu tunnused nagu T2-signaali hüpointensiivsus ja difusiooni restriksioon võivad, aga ei pruugi esineda (1–3).

Kuigi kliinilised sümptomid taanduvad üldjuhul kiiresti pärast euglükeemia saavutamist, jääb KT- ja MRT-uuringu leid püsima pikemaks ajaks ning taandareneb täielikult 6–11 kuuga (1).



Pilt 3. Magnetresonantstomograafiline uuring: T2-FLAIR-kujutisel heterogeenne signaal vasaku läätstuuma piirkonnas.

KIRJANDUS

1. Priola AM, Gned D, Veltri A, Priola SM. Case 204: Nonketotic hyperglycemia-induced hemiballism-hemichorea. *Radiology* 2014;271:304–8.
2. Chua C, Sun C, Hsu C. "Diabetic striatopathy": clinical presentations, controversy, pathogenesis, treatments, and outcomes. *Sci Rep* 2020;10:1594.
3. Su S, Gaillard F. Non-ketotic hyperglycemic hemichorea. <https://radiopaedia.org/articles/non-ketotic-hyperglycaemic-hemichorea>.

Alkoholi tarvitamise seos dementsuse kujunemisega

Alkoholi liigse tarvitamisega seostatakse aju atroofia teket ja neuronite kadu eelkõige ajukoore frontaalosas ning sellega seondvalt mitmesuguste neuroloogiliste häirete kujunemist.

Ühendkuningriigi, Prantsusmaa, Rootsi ja Soome teadlaste koostöös jälgiti alkoholitartutamise ja dementsuse kujunemise seost 131 415 isikul vanuses 18–77 eluaastat, 61% uuritavatest olid naised. Uuringusse arvamise hetkel ei olnud neil psüühikahäireid, neid küsitleti alkoholi tarvitamise kohta: mitu jooki

nädalas nad tarvitavad ja kas nad on olnud teadvusekaotuse põhjustanud alkohoolses joobes. Alkoholi tarvitamise hulga järgi jagati vaatlusalused kas mõõdukateks alkoholitartutajateks – jõid kuni 14 standardjooki nädalas – või rohketeks tartutajateks, kes jõid üle 14 joogi nädalas. Üheks standardjoogiks arvestati 40 ml 40% alkohoolset jooki, 120 ml naturaalselt veini, 330 ml 4,5% alkoholisisaldusega õlut. Keskmise jälgimisperiood oli 14,4 aastat.

Võrreldes alkoholi mõõdukalt tartutajatega oli rohkelt alkoholi tartutajatel 1,2 korda suurem risk igat tüüpi dementsuse kujunemiseks. Isikutel, kes olid olnud tead-

vusekaotuse põhjustanud alkohoolses joobes, oli kuni 2 korda suurem dementsuse kujunemise risk võrreldes isikutega, kel nii rasket joovet polnud esinenud, ja see ei sõltunud nädalas tartutatud alkoholi hulgast.

Autorid järeldavad uuringust, et teadvusekaotuseni viiv alkoholi joove on pikka aega toimiv sõltumatu dementsuse kujunemise riskitegur.

REFEREERITUD

Kivimäki M, Singh-Manoux A, Batty GD, et al. Association of alcohol-induced loss of consciousness and overall alcohol consumption with risk for dementia. *JAMA Network Open* 2020;3:e2016084.

LÜHIDALT