

# Haigusjuht: kokaiinist indutseeritud seljaaju transitoorne isheemiline atakk

Triin Helin Unt<sup>1</sup>

Eesti Arst 2023;  
102(3):152–156

Saabunud toimetusse:  
23.11.2022  
Avaldamiseks vastu võetud:  
16.12.2022  
Avaldatud internetis:  
23.03.2023

<sup>1</sup> TÜ Kliinikumi närvikliinik

Kirjavahetajaautor:  
Triin Helin Unt  
triin\_unt@hotmail.com

Võtmesõnad:  
seljaaju transitoorne  
isheemiline atakk, kokaiin

Alates *crack*-kokaiini laiemast kasutuselevõtust 1980ndatel on suurenenud ka kokaiini tarvitamise järel esinevate neurovaskulaarsete tüsistuste arv, sealhulgas ka väga harva esinev seljaaju isheemiline kahjustus. Kokaiinist põhjustatud isheemia etioloogia on ebaselge, kuid selle arvatavad põhjused võivad olla vaskuliit, trombotsüütide suurenenud agregatsioonist tingitud tromboos, vatsakeste fibrillatsioonist tingitud kardiogeenne emboolia ning samuti sümpatomimeetiliste neurotransmitterite tagasihaarde blokeerimisest põhjustatud hüpertensioon ja vasospasm.

28aastane noormees hospitaliseeriti 2022. aasta jaanuaris erakorraliselt äkki tekkinud alumise parapleegia tõttu. Jalgade nõrkuse täpne tekkeaeg ei olnud teada, kuid erakorralise meditsiini osakonda jõudmise ajaks oli sellest arvatavasti möödunud umbes 12 tundi. Patsient oli eelmisel öhtul sõpradega pidutsenud ning hommikul laua äärde magama jäänud. Mõned tunnid hiljem tundis patsient, et peab minema tualetti, kuid ei suutnud jalgadele tõusta ning vajus põrandale. Paari tunni pärast kutsusid patsiendi kaaslased kiirabi, kes tuvastas kliinilise leiuna alumise parapleegia.

Patsient tegeleb ehitustööga ning aktiivselt ka võistlusspordiga. Eelneval nädalal oli patsiendil esinenud kõhulahtisuse episood. Kahjulikest harjumustest oli teada suitsetamine ja aeg-ajalt alkoholi tarvitamine. Patsient oli eelneval öhtul esimest korda elus tarvitanud kokaiini.

Erakorralise meditsiini osakonnas oli patsient adekvaatselt orienteeritud, kergelt punetava näoga, vallandusid jämedalöögilised nüstagmid külgedele vaatamisel, pupillid olid võrdse laiusega, reageerisid valgusele. Käsi hoidis Barré asendis võrdselt, vastupanujõud oli külgühtlane, koordinaatsioonikatsed sooritas kätega täpselt. Patsient ei suutnud jalgu tasapinnalt iseseisvalt tõsta, sedastatav oli vaid minimaalne liigutus parema jala suures varbas. Raskuse väljalülitamisel ei suutnud patsient sirutusega painutusliigutust sooritada ei puusa-, põlve- ega hüppeliigesest. Patellaarrefleksid vallandusid mõlemal pool, Achilleuse refleks

vallandus paremal jalal, plantaar- ega Babinski reflekse ei vallandunud kummalgi jalal. Häiritud oli asenditundlikkus jalgades, patsient suutis eristada vaid vasemat ja paremat kehapoolt. Esines analgeesia kuni ingvinaaljooneeni, edasi kuni alakõhuni esines hüpalgeesia. Kätel ja näol oli tundlikkus häireteta. Patsient ei tajunud põie täitumist ega suutnud põit iseseisvalt tühjendada. Patsient oli mõõdukas alkohoolses joores, uriiniproov kokaiini suhtes oli positiivne.

Objektiivse leiu põhjal kahtlustati patsiendil seljaaju kahjustust torakolumbaalsel Th10–L2 kõrgusel jalgade halvatusena.

Kompuutertomograafilisel uuringul (KT) seljaaju torakaal- ja lumbaalosast ei visualiseerunud lülisamba struktuuride destruktsiooni ega seljaaju kompressiooni spinaalkanalisis ning peaaju KT-uuring oli samuti normipärase leiuga.

Esmasteks diagnoosi hüpoteesideks jäid äge seljaajuinfarkt ning eelnenud nädalal esinenud kõhulahtisuse episoodi arvesse võttes viirusinfektsioonijärgne äge müeliit. Seisundi täpsustamiseks tehti erakorraliselt magnetresonantstomograafilise (MRT) uuringu lülisamba torakaal- ja lumbosakraalosas. Uuringul (vt pilt 1) seljaajus koldemuutusi ega turset ei sedastatud, seljaaju isheemiale viitavat difusiooni restriksiooni esile ei tulnud. Spinaalkanalisis verdumise ega ekspansivsele protsessile viitavaid tunnuseid ei esinenud.

Esimese haiglapäeva öhtuks oli patsiendi seisund mootorika osas minimaalselt



**Pilt 1.** Lülisamba torakaal- ja lubosakraalosa magnetresonantstomograafilise uuringu T1- ja T2-kujutis, millel seljaaju koldemuutusi ega turset ei ilmestunud.

paranenud: patsient suutis raskuse väljalülitamisel vasemat jalga põlvest sirutada, kuid vastupanu osutada ei suutnud. Tundlikkusehäired püsisid endisel tasemel, põlvrefleksid vallandusid, Achilleuse refleksi vallandus paremal, plantaarreflekse ei vallandunud.

Järgmise päeva hommikuks oli jalgade mootorika ja lihasjõud suures osas taastunud. Patsient suutis istuda, tõusta püsti ja liikuda abivahendi toel. Keskpäevaks olid jalgade tundlikkusehäired möödunud, jalgade mootorika ning põiefunktsioon taastunud.

Tuginedes radioloogiliste uuringute tulemusele ning arvestades sümptomaatika taandumist 24 tunni jooksul, diagnoositi patsiendil seljaaju transitoorne isheemiline atakk Th12–L2 kõrgusel.

Transitoorse isheemilise ataki tõttu tehti patsiendile täiendav kardiovaskulaarsete riskitegurite hindamine. Selle tulemusel selgus, et vererõhu väärtused olid osakonnas viibimise ajal normi piires ja telemeetrilise kardiomonitoringu käigus kodade virvendusarütmia ei esinenud. Ehhokardiograafilisel uuringul patoloogilist leidu, trombe ega kodade vaheseina defekti ei leitud. Vereanalüüsides olid üldkolesterooli, lipiidide ja glükohemoglobiini väärtused normi

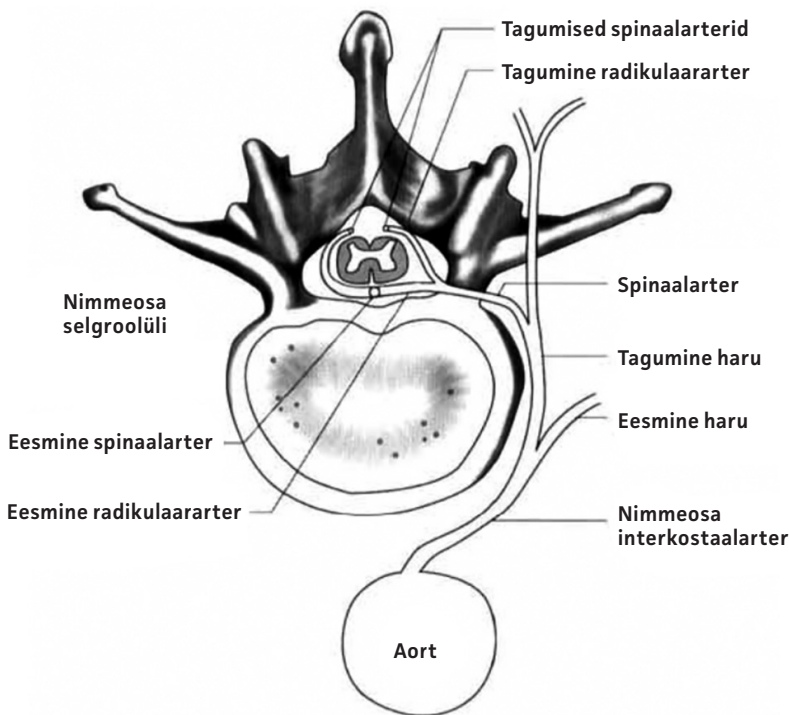
piires, hüübimisfaktorid kõrvalekalleteta, ei esinenud põletiknäitajate tõusu, kliiniline vereanalüüs ning maksa- ja neerunäitajad olid normipärased.

Lisaks tehti radioloogi soovitusel täpsustava uuringuna aordi KT-angiograafia, et välistada aordist tuleneda võivat seljaaju verevarustuse häirumist (Adamkiewiczi arteri stenoos). Uuringul aordi patoloogilisi muutusi esile ei tulnud.

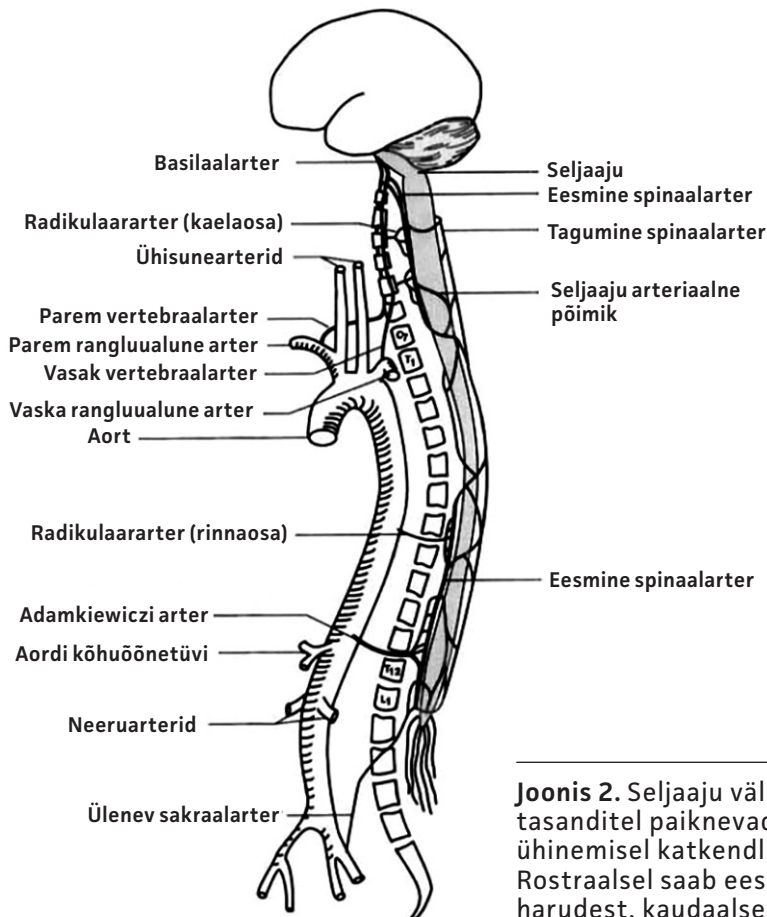
Arvestades anamneesi ning asjaolu, et uuringutega ei selgunud kardiovaskulaarseid riskitegureid, jäi arvamuseks, et võimalikuks seljaaju transitoorse isheemilise ataki etioloogiliseks teguriks võis olla esimest korda elus tarvitatud narkootiline aine kokaiin, mis tõenäoliselt põhjustas vasospasmi ja verevarustuse mööduva häire eesmise seljaajuarteri varustusala. Patsiendil esinenud sümptomaatika möödus täielikult 24 tunni jooksul.

## ÜLEVAADE TEADUSKIRJANDUSEST

Äge seljaaju isheemiline sündroom on seljaaju kahjustuste sagedane põhjus ja moodustab umbes 25% mittetraumaatilistest seljaaju kahjustustest; ligi veerand patsientidest on alla 50 aasta vanused ja umbes 30%-l patsientidest ei pruugi selgeid vaskulaarseid riskitegureid uuringutel selguda (1).



**Joonis 1.** Seljaaju arteriaalne verevarustus. Eesmine radikulaararter saab alguse interkostaalararteri tagumisest harust (3).



**Joonis 2.** Seljaaju väline arteriaalne verevarustus. Erinevatel tasanditel paiknevad radikulaararterid moodustavad ühinemisel katkendliku kuluga eesmise spinaalarteri. Rostraalsel saab eesmine spinaalarter alguse vertebraalararterite harudest, kaudaalsel Adamkiewiczi arterist (3).

Seljaaju isheemilised kahjustused esinevad võrreldes peaaju verevarustuse häiretega tänu ulatuslikele veresoontevahelistele anastomoosidele seljaajus siiski harva ja avalduvad tavaliselt eesmise seljaajuarteri sündroomina (2).

Inimese seljaaju varustavad verega kolm suuremat arterit: eesmine seljaajuarter varustab eesmist kahte kolmandikku ning kaks posterolateraalset paiknevat spinaalarterit varustavad seljaaju tagumist kolmandikku (vt joonis 1). Peamine verega varustaja, eesmine seljaajuarter, moodustub kraniaalsel vertebraalararteritest ja kaudaalsel suurest radikulaarsest Adamkiewiczi arterist. Eesmine seljaajuarter saab veel sisendi kuuest kuni üheksast erinevas asukohas paiknevast radikulaarsest arterist, mis on embrüonaalsete arterite jäänukid, millest enamik degenerereerub juba varases eas. Radikulaarsed arterid ühinevad erinevatel tasemetel, moodustades katkendliku eesmise seljaajuarteri, mis on seljaaju arteriaalse põimiku kaudu ühenduses paariliste tagumiste spinaalararteritega. Adamkiewiczi arter varustab seljaaju nimmeosa ja *conus medullaris*'t. See arter moodustub tavaliselt vasakul pool, enamasti vahemikus Th9 kuni Th12. Teine radikulaarne arter paikneb tavaliselt Th7 lähedal (vt joonis 2).

Rindkere keskosa vahemikus Th4 kuni Th8 on suhteliselt hüpvaskulaarne – seal esineb vähem anastomoose ja on seetõttu halvemini verega varustatud. Anastomoosidest lähtuvad perforatsioonid arterid, mis tagavad verevarustuse seljaaju valgeaines vahetult seljaaju pinna all (vt joonis 3) (3, 4).

Alates *crack*-kokaiini laiemast kasutuselevõtust 1980ndatel on suurenenud ka kokaiini tarvitamise järel esinevate neurovaskulaarsete tüsistuste hulk (5). Enamik neist avaldub insuldi, intratserebraalse hemorraagia, subarahnoidaalse hemorraagia, ajuvaskuliidi ja krampihoogudena, väga harva seljaaju isheemilise kahjustusena (6).

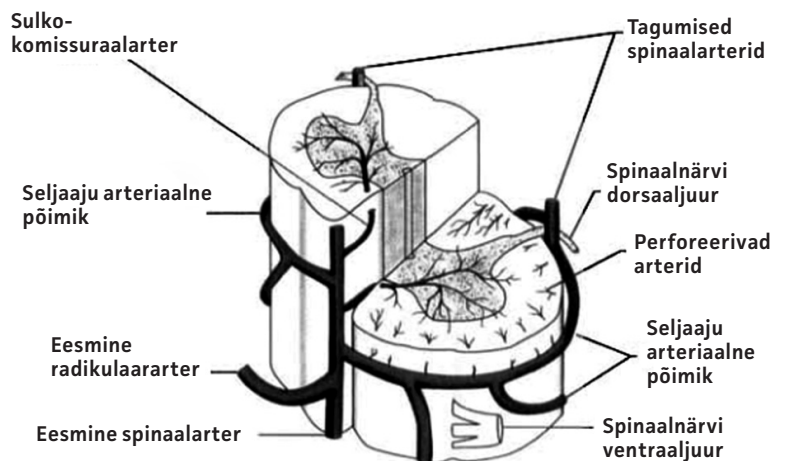
Kokaiinist põhjustatud isheemia etioloogia on ebaselge. Traditsioonilisi insuldi riskitegureid ei ole enamikul juhtudel

teaduskirjanduses esitatud haigusjuhtudes ja uuringutes leitud. Arvatava patofüsioloogilise mehhanismina on kirjanduses esitatud nii vaskuliiti, trombotsüütide suurenenud agregatsioonist tingitud tromboosi, vatsakeste fibrillatsioonist või kardiomüopaatias tingitud kardiogeenset embooliat, aga samuti sümpatomimeetiliste neurotransmitterite tagasihaarde blokeerimist, mis põhjustab hüpertensiooni, vasokonstriksiooni ja vasospasmi (1, 5–8). Nii inimestel kui ka katseloomadel on kokaiini tarbimise järel täheldatud annusest sõltuvat arteriaalse rõhu ja südame löögisageduse tõusu. Kokaiini lühikese poolväärtusaja tõttu (vähem kui 1 tund) (8) ei pruugi esialgsel hindamisel arteriaalset vererõhu tõusu alati märgata (5).

Närvilõpmetes võib sümpatomimeetiliste neurotransmitterite tagasihaarde blokeerimine põhjustada vasokonstriksiooni. Kokaiin blokeerib ka serotoniini, aju kõige tugevama vasokonstriktiivse amiini tagasihaaret ning võib seeläbi soodustada vasokonstriksiooni kujunemist (5). Kokaiinist indutseeritud vasokonstriksiooni ajaline kestus on ebaselge. Kokaiini aktiivsed metaboliidid, bensüülekgoniin ja ekgoniin, püsivad aju veel kaua pärast ainega kokkupuutumist ning verevarustuse häired võivad püsida veel 10 päeva pärast kokaiini tarvitamist (8).

Kokaiini ja alkoholi samaaegne tarvitamine võib viia kokaetüleeni (bensüülekgoniini etüülester – kokaiini ja etüülalkoholi kooslusel produtseeritav kemikaal) moodustumiseni, millel on tugevam ja pikaajalisem toime (5, 9). Lisaks on näidatud, et kokaiin suurendab trombotsüütide vastust arahhidoonhappele, suurendades tromboksaani tootmist ja võimendades seeläbi trombotsüütide agregatsiooni ning aterotromboosi (5, 8). Uuringutes on näidatud eelkõige kroonilise kokaiini tarbimise puhast trombotsüütide agregatsiooni mõjutavate reguleerivate peptiidide ja kemokiinide ekspressiooni tõusu (10).

Vaatamata raskele neuroloogilisele defitsiidile ei pruugi seljaaju MRT-uuringul esimestel tundidel või päevadel kahjustusi ilmsiks tulla (11, 12), samas kui neurofüsioloogiliste uuringute leiud võivad algusest peale normist erineda. Eelkõige võivad motoorsed esilekutsutud potentsiaalid (*motor evoked potentials*, MEP) aidata lokaliseerida mootorsete juhteteede



**Joonis 3.** Sisemine arteriaalne varustus. Eesmine spinaalararter lähtub eesmisest radikulaararterist ja on seljaaju arteripõimiku kaudu ühenduses tagumiste spinaalararteritega. Eesmisest seljaajuarterist lähtuvad sulkokommissuraalharud varustavad seljaaju eesmist kahte kolmandikku. Tagumised spinaalarterid varustavad seljaaju tagumist kolmandikku. Seljaaju pealispind saab verevarustuse perforeerivate arterite kaudu (3).

düsfunksiooni taset (11). Vaatamata difusioonkaalutud kujutise sekvenssi (*diffusion-weighted imaging*, DWI) kõrgele tundlikkusele MRT-uuringul ägeda isheemia korral, kasutatakse seda seljaajuinfarktide korral vähe. DWI-sekvenssi piiratud kasutamine seljaaju kuvamisel on seletatav tehniliste raskustega (2, 12, 13). Moonutusteta suure eraldusvõimega kujutiste saamist takistavad luudest ja liikumisest (nii hingamisest kui ka liikvori ja verevoolu pulsatsioonist) põhjustatud artefaktid, välja ebasoodne homogeensus ning seljaaju väiksed mõõtmed (13).

Kuna kokaiiniga seotud seljaaju isheemilisel sündroomil ei ole spetsiifilisi tunnuseid võrreldes teiste seljaaju isheemilise sündroomi levinumate vormidega, tuleks see etioloogia välistada ägeda mittetraumaatilise müelopaatia korral, eriti noorematel patsientidel (1). Kokaiini metaboliitide esinemine uriinis viitab kokaiini tarvitamisele ning on abistav meetod tserebrovaskulaarsete häiretega patsientide käsitlemisel (5).

## KOKKUVÕTE

Kirjeldatud seljaaju transitoorne isheemia on harva esinev haigus. Seljaaju isheemilised kahjustused esinevad peaaegu verevarustushäiretega võrreldes märkimisväärselt harvemini tänu oma anastomoseerivate veresoonte tagatavale verevarustusele. Kuna kokaiiniga seotud seljaaju isheemilisel

sündroomil ei ole spetsiifilisi iseloomulikke tunnuseid, tuleks kokaiini tarvitamist võimaliku põhjusliku tegurina kaaluda ka ägeda mittetraumaatilise müelopaatia juhtudel, eriti noorematel patsientidel.

## TÄNUAVALDUS

Tänan patsiendi raviarsti dr Ülle Krikmanni.

## SUMMARY

### Cocaine-induced spinal cord transient ischaemic attack

Triin Helin Unt<sup>1</sup>

Compared with ischaemic disorders of the brain, ischaemic lesions of the spinal cord are rare due to extensive blood vessel anastomoses in the spinal cord. Traditional factors for stroke risk may be absent in most cases. Since the introduction of crack-cocaine in the 1980s, the number of neurovascular complications after cocaine use has also increased, including rarely occurring ischaemic lesion of the spinal cord. The etiology of cocaine-induced ischaemia is unclear, but the proposed pathophysiology includes vasculitis, increased aggregation of platelets, cardiogenic embolism due to ventricular fibrillation, as well as sympathomimetic neurotransmitter reuptake blockage. Regardless of the pathogenetic

mechanism, cocaine consumption should be suspected in the case of ischaemic event in young persons. In addition to radiological and cardiovascular investigations, the toxicological screening of urine can help identify such cases.

## KIRJANDUS/REFERENCES

1. Pichiorri F, Masciullo M, Foti C, Molinari M, Scivoletto G. Cocaine-related cervical spinal cord infarction: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep* 2022;16:59.
2. Küker W, Weller M, Klöse U, et al. Diffusion-weighted MRI of spinal cord infarction—high resolution imaging and time course of diffusion abnormality. *J Neurol* 2004;251:818–24.
3. William P, Cheshire CC, Santos E, Massey W, Howard JF. Spinal cord infarction: etiology and outcome. *Neurology* 1996;47:321–30.
4. Lindeire S, Hauser JM. Anatomy, Back, Artery Of Adamkiewicz. [Updated 2022 Jul 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532971/>.
5. Daras M, Tuchman AJ, Koppel BS, et al. Neurovascular complications of cocaine. *Acta Neurol Scand* 1994;90:124–9.
6. Sawaya GR, Kaminski MJ. Spinal cord infarction after cocaine use. *South Med J* 1990;83:601–2.
7. Toossi S, Hess CP, Hills NK, Josephson SA. Neurovascular complications of cocaine use at a tertiary stroke center. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010;19:273–8.
8. Nanda A, Vannemreddy P, Willis B, Kelley R. Stroke in the young: relationship of active cocaine use with stroke mechanism and outcome. *Acta Neurochir* 2006;96:91–964.
9. Nguyen T, Howard W. Case 12: A 56-year-old man with acute quadriparesis. *Medscape Neurology* [Internet]. 2002 Apr. Clinical Cases from Johns Hopkins Neurology. <https://www.medscape.com/viewarticle/432430>.
10. Pereira J, Sáez CG, Pallavicini J, et al. Platelet activation in chronic cocaine users: effect of short term abstinence. *Platelets* 2011;22:596–601.
11. Di Lazzaro V, Restuccia D, Oliviero A, et al. Ischaemic myelopathy associated with cocaine: clinical, neurophysiological, and neuroradiological features. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63:531–3.
12. Thurnher MM, Bammer R. Diffusion-weighted MR imaging (DWI) in spinal cord ischemia. *Neuroradiol* 2006;48:795–801.
13. Zaharchuk G, Saritas EU, Andre JB, et al. Reduced field-of-view diffusion imaging of the human spinal cord: comparison with conventional single-shot echoplanar imaging. *Am J Neuroradiol* 2011;32:813–20.

<sup>1</sup> Neurology Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to:  
Triin Helin Unt  
[triin\\_unt@hotmail.com](mailto:triin_unt@hotmail.com)

Keywords:  
spinal cord transitory  
ischaemic attack, TIA,  
cocaine