

Tuulerõugeviiruse põhjustatud vaskuliit

Steve Astok – Lääne-Tallinna Keskhaigla radioloogiaosakond



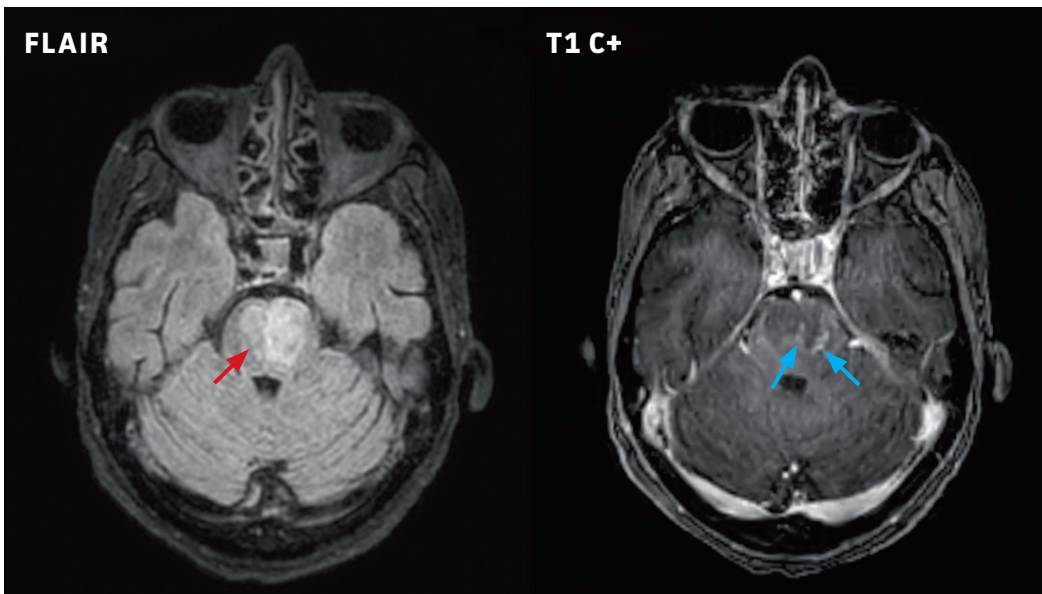
Pilt 1. Magnetresonantstomograafiline uuring peajust. Vasakul ajusillas on FLAIR-sekvenssis nähtav hüperintensiivne kolle (punane nool).

HAIGUSJUHT

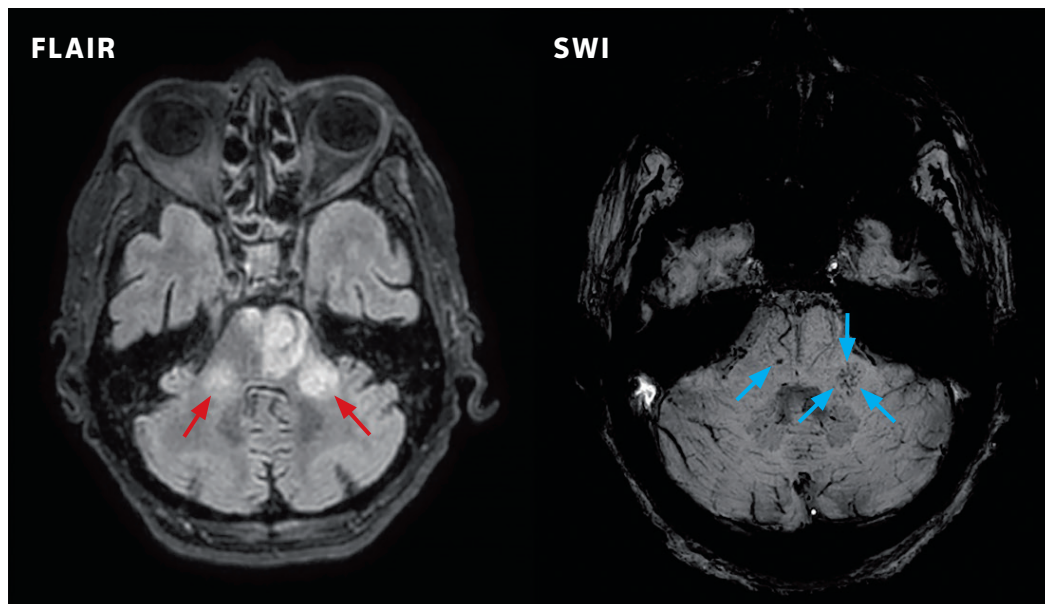
69aastane naispatsient hospitaliseeriti erakorraliselt neuroloogia osakonda tuulerõugeviiruse (*Herpes varicellae-zoster virus*, VZV) tekkese meningoentsefaliidi kahtluse tõttu. Patsient oli hiljuti põdenud võtõhatist, millest jäid püsima neuropaatilised valud lööbe piirkonnas näol, kaelal ja rinnal. Kuu jooksul oli esinenud ka kõnetakistuse episoode.

Pärast haiglasse saabumist tehti patsiendile peaju kompuutertomograafiline (KT) uuring natiivis ning pea- ja kaelaarterite KT-angiograafia, mis olid ägeda haigusliku leiuta. Liikvoris olid leukotsüütide arv ja valgusisaldus normipärasest suuremad.

Sama päeva õhtuks oli tekkinud juba püsiv kõnetakistus ning lisandus ajas süvenev parempoolsete jäsemete nõrkus. Peaju magnetresonantstomograafilisel (MRT) uuringul ilmnis vasakul ajusillas difusiooni restriktiooniga kolle, mis oli



Pilt 2. Magnetresonantstomograafiline uuring peajust. Ajusillas olev hüperintensiivne kolle (punane nool) on mõõtmemetelt suurenenud ning ulatub nüüd ka paremale. Kontrastainega T1-kaalutud kujutisel on koldes näha väätjad kontrasteerunud alad (sinised nooled).



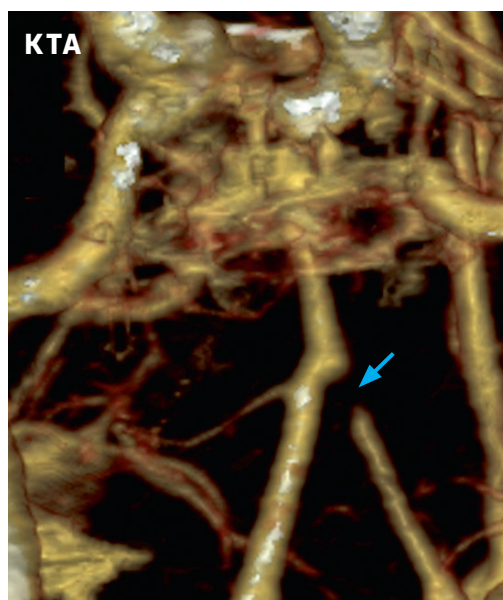
Pilt 3. Magnetresonantstomograafiline uuring peajust. FLAIR-kujutisel tulevad nähtavale uued hüperintensiivsed kolded mõlemas keskmises väikeaju jalakeses (punased nooled). SWI-kujutisel ilmnevad mikroverdemistele viitavad hüpointensiivsed alad ajusillas ja vasakus keskmises väikeaju jalakeses (sinised nooled).

jälgitav ka FLAIR-kujutisel (vt pilt 1), leid on iseloomulik väljakujunenud infarkticoldele.

Järgnevate päevade jooksul patsiendi seisund halvenes, tekkisid parempoolne hemipleegia, raskekujuline düsartria ja düsfaagia ning lõpuks kujunesid tetraplegia ja anartia.

Haiglas viibimise 10. päeval tehtud MRT-uuringul oli ajusilla kolle mõõtmetelt suurenenud ning oli nüüd jälgitav ka paremal, kolde keskosas esinesid väärtjad lainelised kontrasteeruvad alad (vt pilt 2). Jäi kahtlus aju isheemilise kahjustuse suhtes ning ajusilla haaratuse ja koldes esinevate väärtjade kontrasteeruvate alade tõttu ka kroonilise lümfaatilise põletiku ehk CLIP-PERSi (*chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids*) suhtes.

Nädal hiljem tehtud MRT-uuringul oli ajusilla kolle mõõtmetelt veelgi suurenenud ning olid lisandunud difusiooni restriksiooniga kolded mõlemasse väikeaju keskmisesse jalakesse. Veretundliku sekventsiga uurides tulid nähtavale väikesed verdemiskolded paremal ajusillas ja vasakus keskmises väikeaju jalakeses (vt pilt 3). MRT TOF- (*time of flight*) angiograafial vasaku vertebraalarteri distaalses verevool nähtavale ei tulnud, arter oli sulgunud. Seda kinnitas ka KT-angiograafia leid (vt pilt 4).



Pilt 4. Kompuutertomograafiline angiograafia pea- ja kaelaarteritest. 3D-rekonstruktsioonil ilmneb vasaku vertebraalarteri distaalses kontrasteerumisdefekt (sinine nool).

Kirjeldatud muutused on iseloomulikud vaskuliidile.

Liikvori uuringutel leiti mononukleaarne tsütoos ning positiivsed VZV-vastased IgG-tüüpi antikehad, leid kinnitab VZV-vaskuliidi diagnoosi. Patsient sai haiglas oleku jooksul

viirusevastast ja antibakteriaalset ravi, lisaks metüülprednisolooni ning veenisisesi immuunglobuliini.

ARUTELU

Kesknärvisüsteemi vaskuliit võib olla idio-paatiline või tekkida sekundaarselt infektsiooni järel, süsteemse haiguse, tuumori, ravimite või kiiritusravi tõttu. Viirustest on üheks võimalikuks vaskuliidi põhjustajaks VZV (1).

VZV primaarinfektsiooniks on tuulerõuged, mille järel jääb viirus organismi latentsena püsima. Immuunsuse nõrgenedes võib viirus reaktiveeruda ja põhjustada vöötohatist. Viirus võib põhjustada ka veresoonte kahjustust. VZV-vaskuliit kujuneb välja enamasti 6 nädala jooksul peale lööbe teket, kuid see võib tekkida ka ilma eelneva lööbeta (2).

Kesknärvisüsteemi vaskuliidi diagnoosini jõudmine võib olla keeruline, eriti patsientidel, kellel esinevad mittespetsiifilised sümptomid nagu palavik, väsimus, öine higistamine või kaalulangus. Neuroloogilisest leiust võivad esineda kognitiivsed häired, fokaalne neuroloogiline defitsiit, transitoorsed isheemilised atakid, ajuinfarkt, järsu algusega peavalu (1).

VZV-vaskuliidi radioloogiline leid on mittespetsiifiline, kuid haiguslikud muutused ajus on jälgitavad peaaegu

kõikidel patsientidel (3). Vaskuliidi korral on kõige sagedasem radioloogiline leid isheemilised kahjustusalad, mis paiknevad sageli hall- ja valgeaine piiril. Esineda võib ka ajusiseseid ja subarahnoidaalseid hemorraagiaid. Kahjustatud veresoontes võib näha veresoone seina paksenemist, veresoone võib olla segmentaalsete ahennemiste ja poststenootiliste laienemistega või okluseerunud (1).

VZV-infektsioonile on iseloomulik mononukleaarne pleotsütoos liikkoris. Sageli on suurenenud liikkvori valgusisaldus (2). VZV-vaskuliidi diagnoosi aitab kinnitada VZV-vastaste IgG-tüüpi antikehade või VZV DNA tuvastamine liikkvorigest. Diagnoosi täpsustamisel on rohkem kasu antikehade määramisest, kuna VZV DNA on liikkvorigest sageli negatiivne (4).

TÄNUAVALDUS

Täna abi eest dr Eve Toomikut.

KIRJANDUS

1. Razeq AA, Alvarez H, Bagg S, Refaat S, Castillo M. Imaging Spectrum of CNS Vasculitis. *RadioGraphics* 2014;34:873–94.
2. Bakradze E, Kirchoff KF, Antoniello D, et al. Varicella zoster virus vasculitis and adult cerebrovascular disease. *The Neurohospitalist* 2019;9:203–8.
3. Gildea D, Cohrs RJ, Mahalingam R, Nagel MA. Varicella zoster virus vasculopathies: diverse clinical manifestations, laboratory features, pathogenesis, and treatment. *Lancet Neurol* 2009;8:731–40.
4. Nagel MA, Cohrs RJ, Mahalingam R, et al. The varicella zoster virus vasculopathies: clinical, CSF, imaging, and virologic features. *Neurology* 2008;70:853–60.

LÜHIDALT

Sagedamini kasutatavate antidepressantide mõju kehakaalule

Antidepressandid kuuluvad sageli kasutatavate ravimite hulka. Nende pikemaajalisel kasutamisel võib kaasuda kliiniliselt oluline kehakaalu tõus – üle 5% ravieelsest väärtusest. Vähe on võrdlevaid andmeid erinevate antidepressantide mõju kohta kehakaalule.

USA Harvardi ülikoolis tehtud vaatlusuuringus võrreldi kaheksa sagedamini kasutatava antidepressandi (sertraliin, tsitalopraam,

estsitalopraam, fluoksetiin, paroksetiin, bupropioon, duloksetiin, venlafaksiin) 6kuulise ravikuuri mõju patsiendi kehakaalule. USA tervisesüsteemi elektroonsete haiguslugude põhjal analüüsiti 183 118 isiku andmeid vanuses 18–80 eluaastat.

Vaadeldud erinevate antidepressantide kasutamisel ei ilmnunud olulisi erinevusi kehakaalu tõus. Mõnevõrra suurem risk kliiniliselt oluliseks kehakaalu tõusuks – 10–15% – oli estsitalopraami, paroksetiini ja duloksetiini kasutajatel. 15% võrra

väiksem risk kehakaalu tõusuks ilmnes bupropiooni kasutajatel. Ilmselt on ravi mõju kehakaalule patsientide jaoks antidepressantide kasutamisel oluline tegur. Näiteks lõpetas 6kuulise ravikuuri katkestamiseta vaid 28% duloksetiini kasutajatest, aga 48% bupropiooni kasutajatest.

REFEREERITUD

Petimar J, Young JG, Rifas-Shiman SL, et al. Medication-induced weight change across common antidepressant treatments: a target trial emulation study. *Ann Intern Med* 2024;177:993–1003.