

Creutzfeldti-Jakobi tõve diagnostiline väljakutse: algselt leiuvaba peaaju MRT-uuring

Ilja Klõkov – Ida-Tallinna Keskhaigla radioloogiakeskus

Creutzfeldti-Jakobi tõbi (CJD) on kiiresti progresseeruv ja letaalne prioonhaigus, mida iseloomustavad dementsus, müokloonid ja refraktaarsed epileptilised hood. Diagnostikas on võtmeroll peaaju magnetresonants-tomograafial (MRT), eriti difusioonkaalutud kujutistel (DWI), ja liikvorimarkeritel. Haiguse varajases staadiumis esineb sageli kliinilis-radioloogiline dissonants, kus esmased MRT-uuringud on spetsiifilise leiuta, kujutades endast tõsist diagnostilist lõksu.

HAIGUSJUHU KIRJELDUS

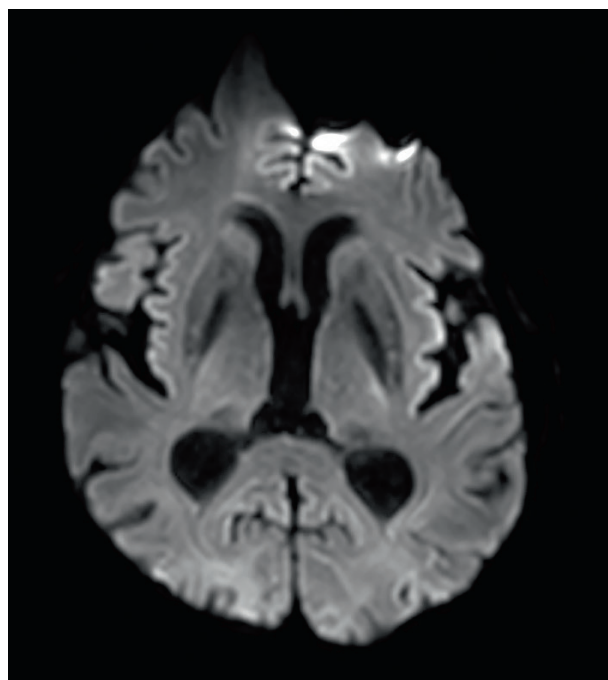
67aastane meespatsient hospitaliseeriti pneumoonia, kukkumisejärgse segasus-

seisundi ja positsioonisündroomi tõttu. Mitme eelneva kuu vältel olid tal esinenud progresseeruvad kognitiivsed, une- ja kõnnakuhäired. Ta kasutas palju ravimeid (sh psühhotroopseid: morfiin, uinutid, bensodiasepiinid) ja progresseeruvaid häireid seostati algselt ravimite toksilise mõju või võõrutusseisundiga. Ühes analüüsis leiti ammooniumi tõus plasmas (kuni 221 $\mu\text{mol/L}$) ja algul kahtlustati ka hepaaatilist entsefalopaatiat.

Haiglas tekkis kliinilise leiu põhjal prioonhaiguse kahtlus ja tehti lumbaalpunksioon (15.04). Liikvori põhianalüüs (tsütoos normis, valk 0,41 g/l, laktaat 2,4 mmol/l, oligoklonaalne IgG negatiivne)



Joonis 1. Esmase peaaju kompuutertomograafiline uuring (18.04.2025). Mõlemal pool temporo-parietaalsel pehmetes kudedes visualiseeruvad kukkumise tagajärjel tekkinud ekstrakraniaalsed hematoomid (nooled).



Joonis 2. Peaaju esmane magnetresonants-tomograafiline uuring (22.04.2025). Aksiaalne DWI-kujutis on spetsiifilise koldeleiuta, kortikaalne difusiooni piirang puudub. Märgatavad on laienenud külghventriiklid.

välistas infektsioosse või autoimmuunse põletiku. 28.04 laboratooriumist saabunud vastuse kohaselt oli patsiendi liikvoris suurenenud CJD-le spetsiifilise proteiini 14-3-3 sisaldus ja see kinnitas CJD diagnoosi.

Esimestel haiglas tehtud radioloogilistel uuringutel CJD-le spetsiifilisi muutusi ei leitud. Esimesena tehtud peaaju kompuutertomograafilisel (KT) uuringul (vt joonis 1) intrakraniaalset ägedat patoloogiat ei tuvastatud, esinesid vaid traumajärgsed koljuvälised verdumised mõlemal pool.

Haiglaravi 4. päeval (22.04.2025) tehtud peaaju MRT-uuringul (vt joonis 2) leiti vaid laienenud liikvoriruumid.

Samal perioodil kujunes patsiendil ravile raskesti alluv epileptiline staatus, mistõttu viidi ta üle intensiivraviosakonda, kus ta oli narkoosis kokku 33 päeva.

Kliinilise seisundi halvenemise tõttu 14.05 tehtud peaaju MRT-uuringul kirjeldati uue leiuna vaid vähest FLAIR-signaali tõusu ajukäärudes vasakul oimusagara ja *insula* piirkonnas, mida tõlgendati esialgu kui

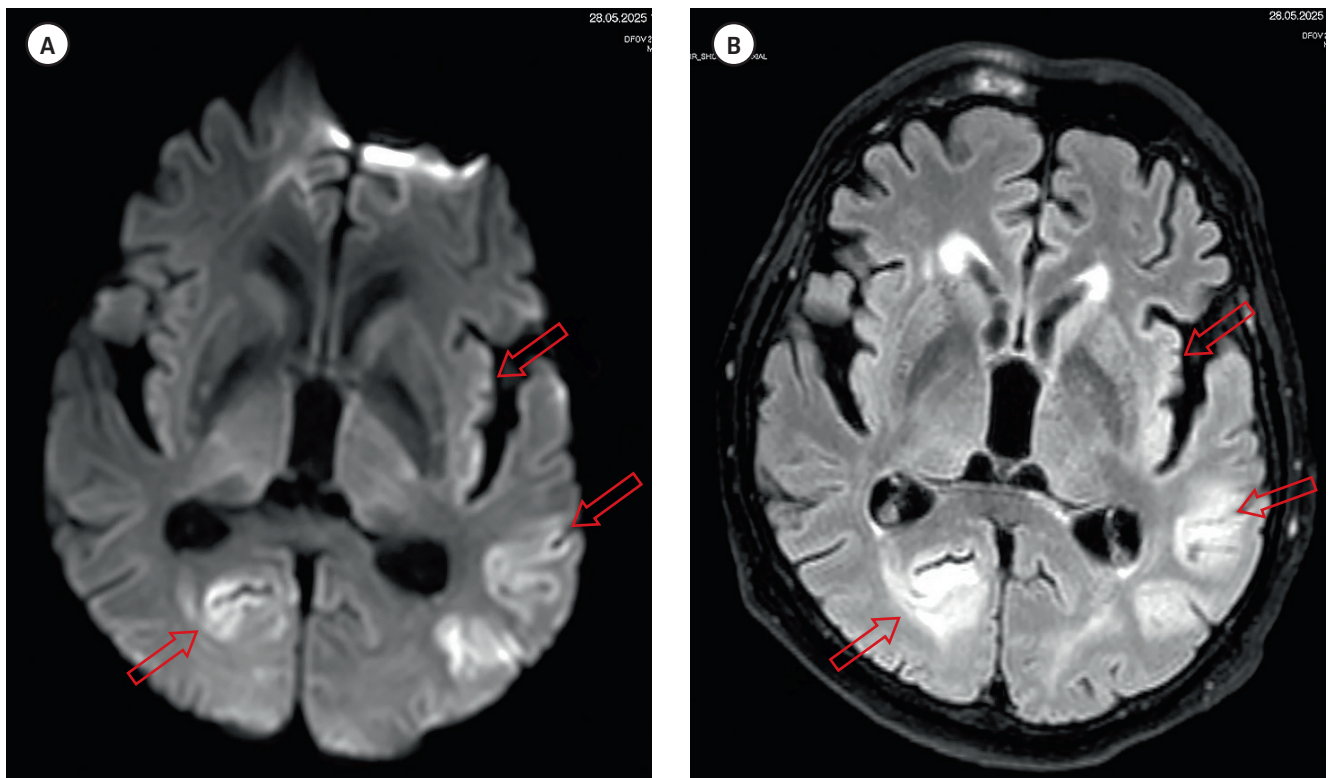
epileptilisest staatusest tingitud postiktaalset muutust.

28.05 (kuus nädalat pärast sümptomite ägenemist) tehtud kolmandal peaaju MRT-uuringul (vt joonis 3) ilmnis väljendunud negatiivne dünaamika: ajukäärudes olid kujunenud DWI- ja FLAIR-signaali tõusuga alad, viidates CJD kortikaalsele variandile. Kahjustus oli asümmeetriline (*sin > dex*) ning haaras vasakul külgvao ümbrust ja nurgakäärü piirkonda ning paremal kiiru-kukla vao piirkonda, täpselt samas piirkonnas registreeriti EEGs püsiv epileptiformne aktiivsus.

Üliraske seisund (Glasgow' koomaskaala (GKS) 3 palli) jäi püsima ja patsient suri 42. haiglaravi päeval.

ARUTELU

Haigusjuht illustreerib CJD diagnoosimise klassikalist radioloogilist lõksu. Prionhaiguse kahtlus leidis varakult kinnitust liikvori analüüsiga (proteiin 14-3-3 positiivne), kuid peaaju MRT-leid muutus CJD-le iseloomulikuks alles kuus nädalat hiljem.



Joonis 3. Peaaju magnetresonantstomograafiline uuring haiguse terminalfaasis (28.05). Aksiaalne DWI-kujutis (A) ja aksiaalne T2-kaalutud FLAIR-kujutis (B) kuus nädalat hiljem: nähtav asümmeetriline signaali intensiivsuse tõus ajukäärudes (*cortical ribboning*) *sin > dex* vasakul külgvao ümbruses ja nurgakäärü piirkonnas ning paremal kiiru-kukla vao piirkonnas (nööled), mis kinnitab Creutzfeldti-Jakobi tõve kortikaalset varianti.

Radioloogilisest aspektist on CJD diagnoosimisel kõige tundlikumaks meetodiks peaaegu MRT-uuring difusioonrežiimil (DWI), mille tundlikkus ulatub 92–96%-ni. Tüüpilisteks leidudeks on signaali intensiivsuse tõus nii DWI- kui ka FLAIR-režiimis basaalganglionides ja/või ajukoores (*cortical ribboning*). Kirjeldatud juhul oli tegemist CJD kortikaalse variandiga, kus basaaltuumad jäid intaktseks ning haigusele tüüpilist hokikepi fenomeni (*hockey-stick sign*) MRT-uuringul ei täheldatud.

Juhu oluliseks õppetunniks on MRT-uuringu leidude ajaline dünaamika. Esimene MRT-uuring (22.04) oli olulise leiuta. Teisel MRT-uuringul (14.05) ilmnenu signaali aktiivsuse tõusu ajukäärudes peeti esialgu

postiktaliseks turseks, kuna epileptilise staatuse puhul on need leiud väga sarnased. Alles kolmas uuring (28.05) tõi nähtavale ulatusliku asümmeetrilise signaali intensiivsuse tõusu ajukäärudes (*cortical ribboning*'i fenomeni), mis kinnitas lõplikult diagnoosi.

Kui on kliiniline kahtlus CJD suhtes või liikvorimarkerid on positiivsed, kuid esmane MRT-leid on mittespetsiifiline, on soovitatav korrata MRT-uuringut, et täpsustada diagnoosi ja välistada teised haigusseisundid.

KIRJANDUS

1. Fragoso D, Lio da Mota Gonçalves Filho A, Torres Pacheco F, et al. Imaging of Creutzfeldt-Jakob disease. *Radiographics* 2017;37:234–57.
2. Lorent M, Verwimp W, Dechambre S. MRI in early onset of Creutzfeldt Jakob disease. *J Belg Soc Radiol* 2021;105:33.

Suukaudsete diabeediravimite neuroprotektiivne toime diabeedi ja rasvumisega patsientidel

Teist tüüpi diabeet ja rasvumine on tuntud neurodegeneratiivsete haiguste riskitegurid. Teist tüüpi diabeedi haigetel on poole suurem risk haigestuda dementsusse võrreldes patsientidega, kel pole diabeeti. Uuringutes on leitud, et keskeas diabeeti põdevatel haigetel on 40% suurem dementsuse risk. Uutel diabeediravimitel – glükagoonilaadse peptiid-1 (GLP-1) retseptori agonistidel – on lisaks veresuhkru taset reguleerivale toimele ka kardio- ja neuroprotektiivne toime.

Iisraeli teadlaste uuringus hinnati võrdlevalt GLP-1 retseptori agonistide ja teiste suukaudsete diabeediravimite mõju dementsuse ja Parkinsoni tõve kujune-

mise riskile teist tüüpi diabeedi ja rasvumisega patsientidel.

Kaasati 46 962 patsienti, kel oli teist tüüpi diabeet ja kes olid rasvunud (kehamassiindeks 30 kg/m² või enam). Uuritute keskmine vanus oli 62,8 aastat, 52,6% olid naised, neid jälgiti dementsuse ja Parkinsoni tõve kujunemise suhtes keskmiselt 7,8 aasta vältel. Uuritud jaotati kahte soo, vanuse ning sotsiaalsete ja tervise parameetrite poolest sarnasesse rühma, kummaski 23 481 patsienti. Ühe rühma patsientidel alustati ravi suukaudse GLP-1 retseptori agonistiga, teisel rühmal mõne muu suukaudse diabeediravimiga.

Dementsus kujunes 4,8%-l GLP-1 retseptori agonistide rühma ja 7,8%-l teise rühma patsientidest. Parkinsoni tõbi diagnoositi 1,0%-l GLP-1 retseptori agonistide ja 1,4%-l teise rühma patsientidest, erinevus ei olnud

statistiliselt oluline. Täiendaval analüüsil ilmnes, et GLP-1 retseptori agonistide dementsuse riski vähendav toime oli enam väljendunud naistel (HR 0,78) ning 65aastastel ja vanematel uuritutel (HR 0,82). Võrreldes patsientidega, keda raviti sulfonüüluurea klassi ravimitega, oli GLP-1 retseptori agonistidega ravitutel väiksem dementsuse risk (HR 0,75) ja väiksem Parkinsoni tõve risk (HR 0,56).

Võrreldes teiste kasutusel olevate veresuhkruravimitega vähendavad GLP-1 retseptori agonistide klassi ravimid dementsuse kujunemise riski teist tüüpi diabeeti põdevatel rasvunud patsientidel.

REFEREERITUD

Ahmad WA, Sagy YW, Arbel R, et al. Comparative risks of dementia and Parkinson's disease with GLP-1 RAS versus other oral glucose-lowering medications in obese patients with type 2 diabetes: a large real-world cohort study. *Eur J Int Med* 2026;107:164. Doi: 10.1016/j.ejim.2026.107164. Online ahead of print.

LÜHIDALT