

HAIGUSJUHT

Viktor Võsotšin
Rad res II

M, 36

- Alates 11.09.2012.a. topeltnägemine, vasakpoolne n. facialis' e parees, tugev tasakaaluhäire
- Kuressaare haiglas KT uuringul
- Kahtlustati insulti, kuid kuna pt on 36 a. v., saadeti ta PEH Ri diagoosi täpsustamiseks

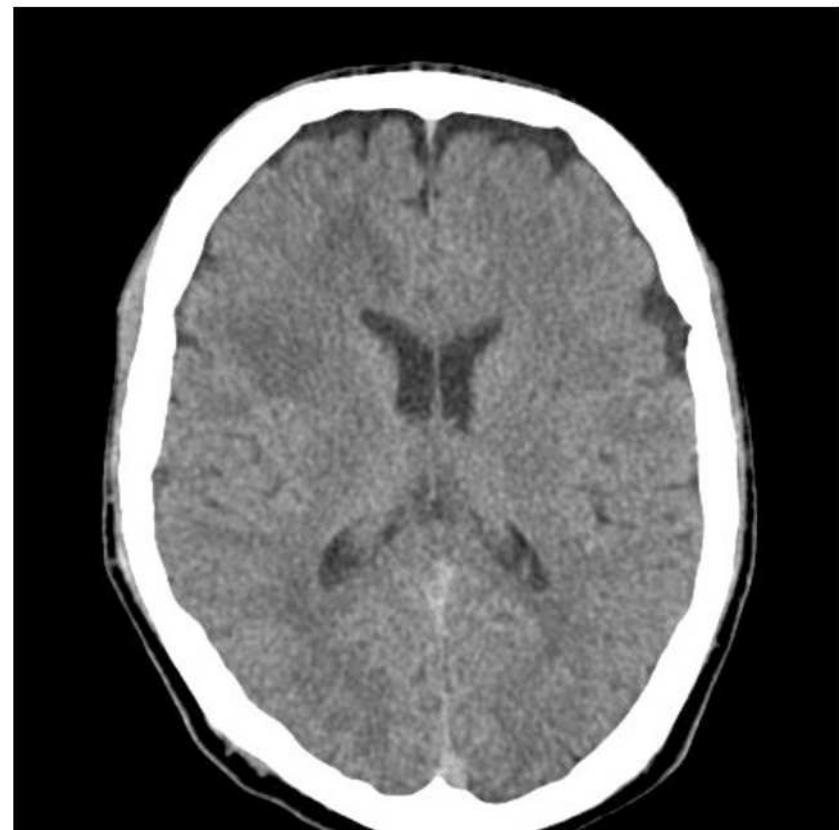


VARASEMAD UURINGUD

30.12.08.a. KT

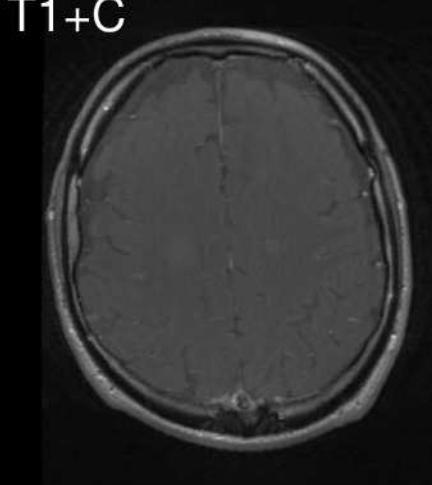
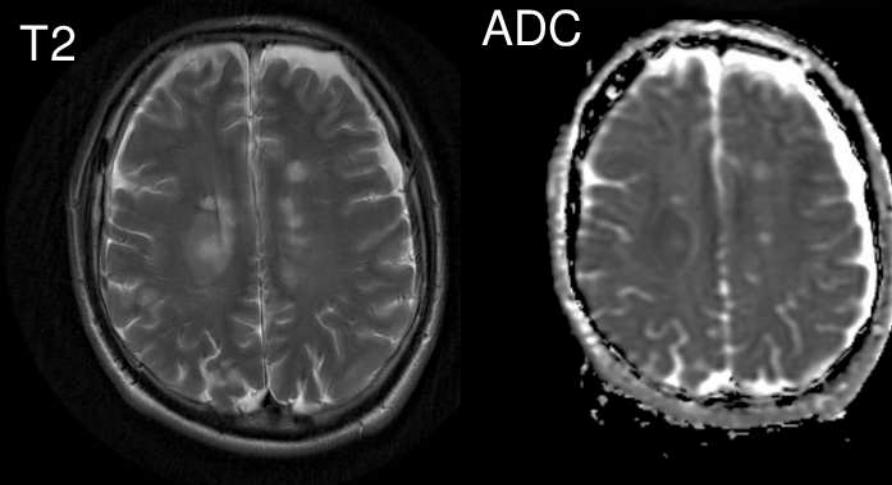
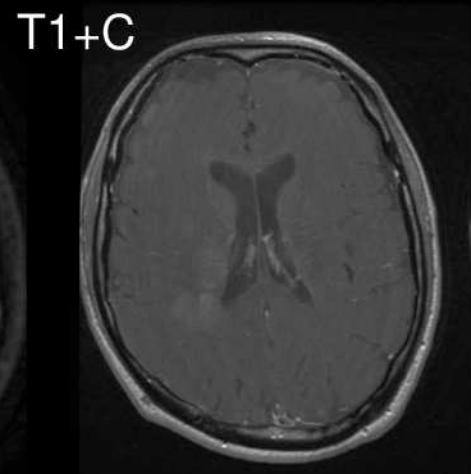
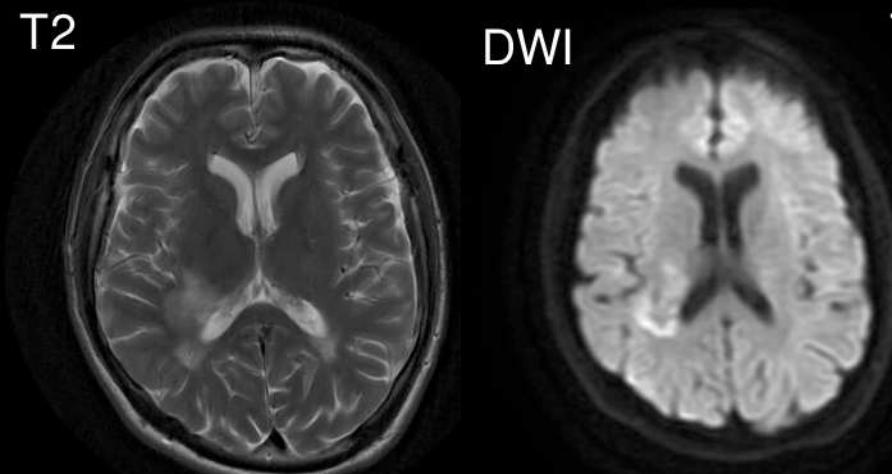


10.11.10.a. KT



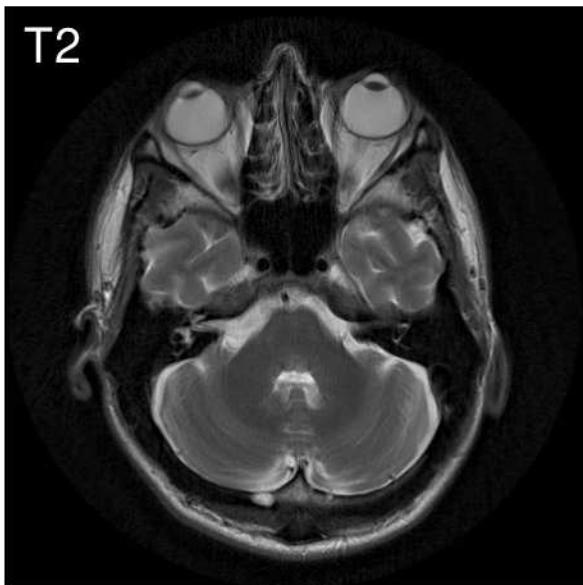
ESIMENE MRT

- PERHis 25.09.12.a.
- SM? ADEM?

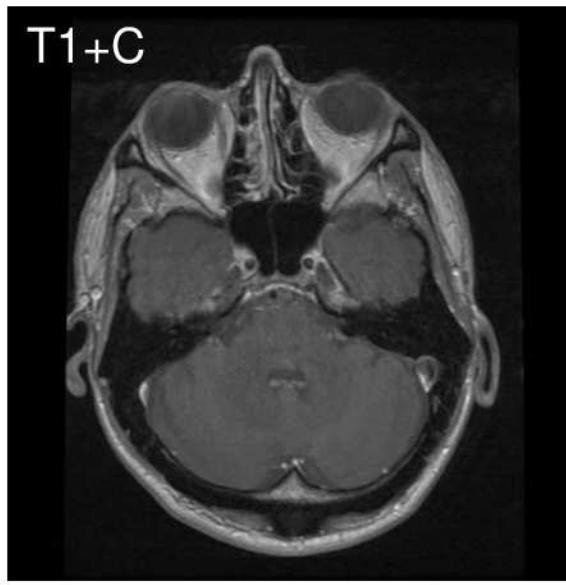


ESIMENE MRT – Kolle ajutüves

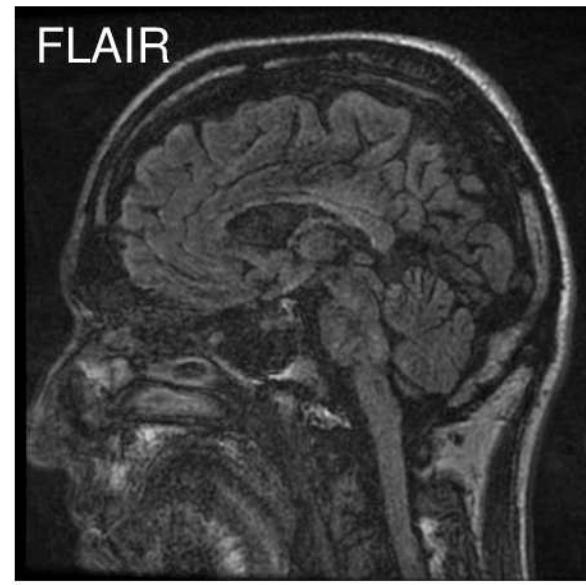
T2



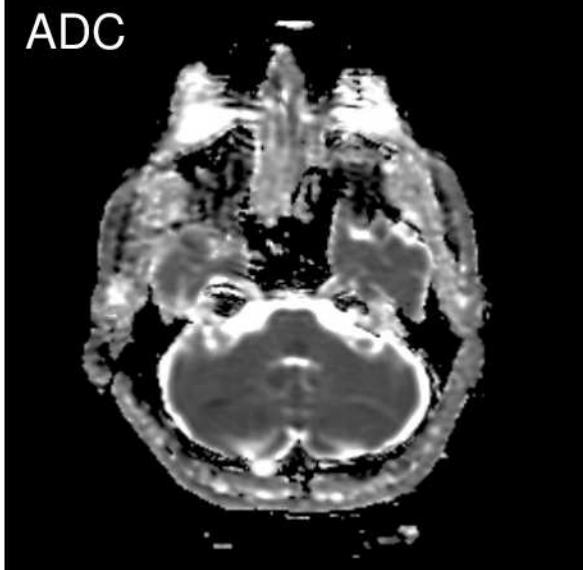
T1+C



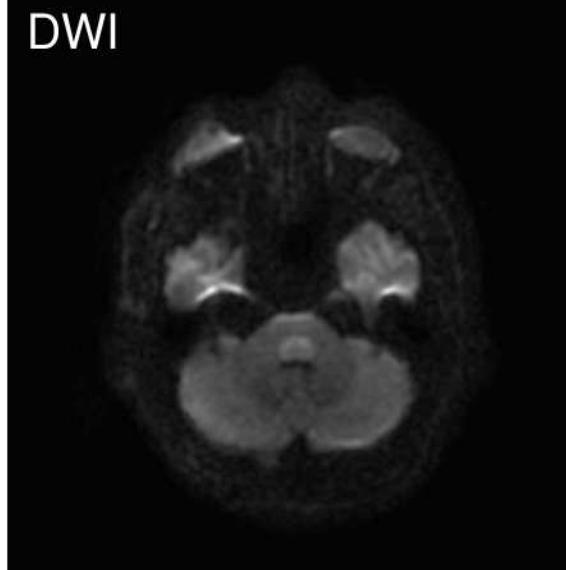
FLAIR



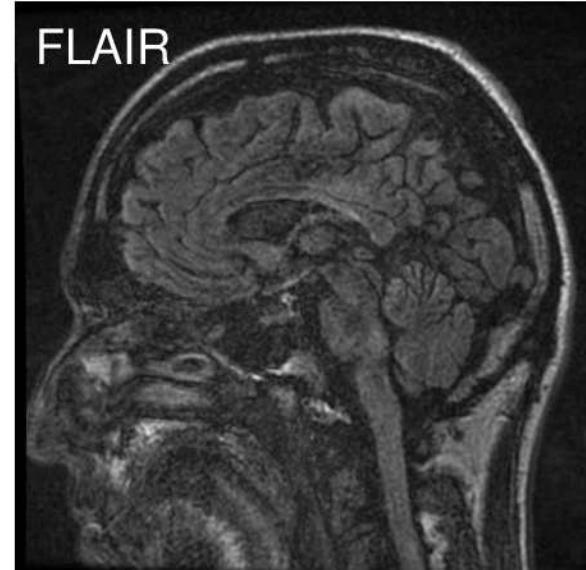
ADC



DWI

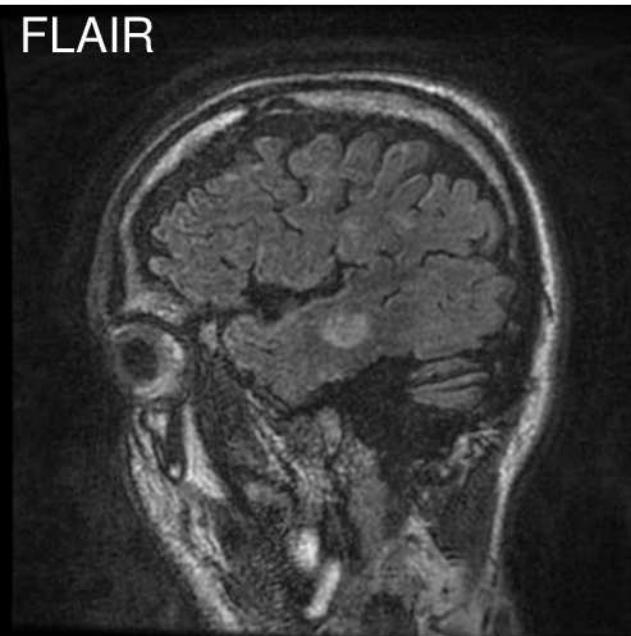


FLAIR



ESIMENE MRT – Kolle paremal T-I

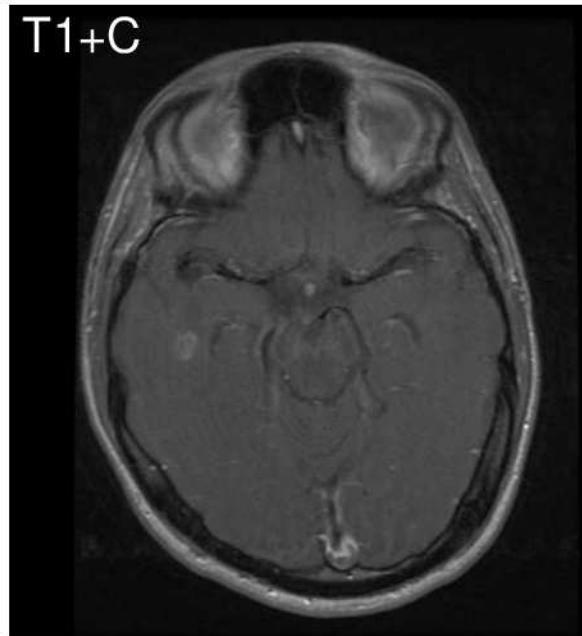
FLAIR



T2



T1+C

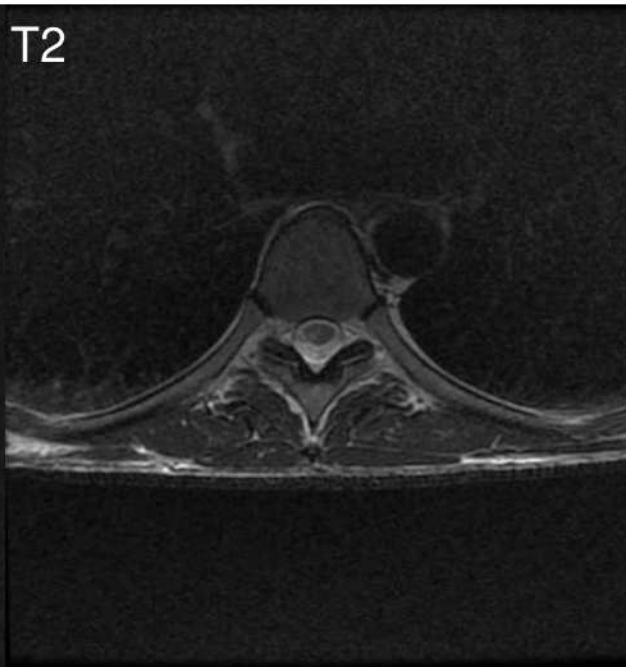


MRT SELJAAJUST

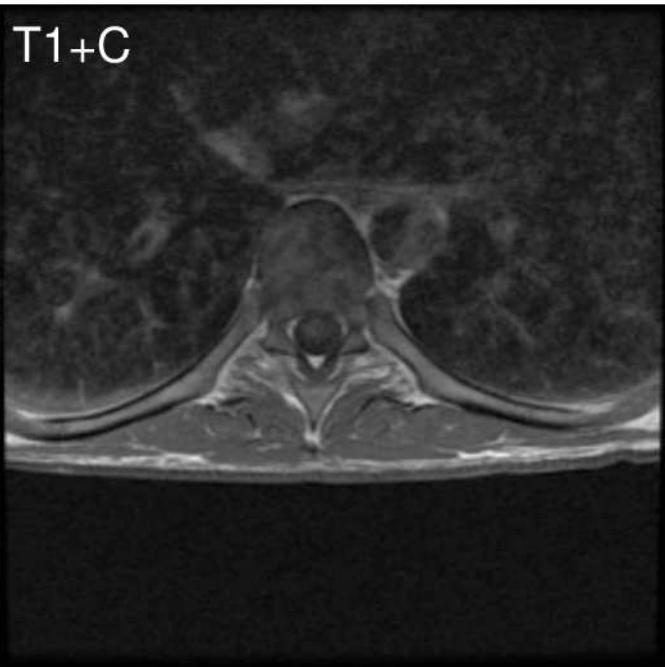
T2



T2



T1+C



ESIMENE HAIGLASVIIBIMINE

- 24.09 – 10.10.12.a.
- MRT leiu ja positiivsete uuringute alusel SM
- Raviks sai kokku 5 g Solumedroli
- Selle foonil positiivne dünaamika
- Suunatud taastusravisse, sealt jõudis ka koju

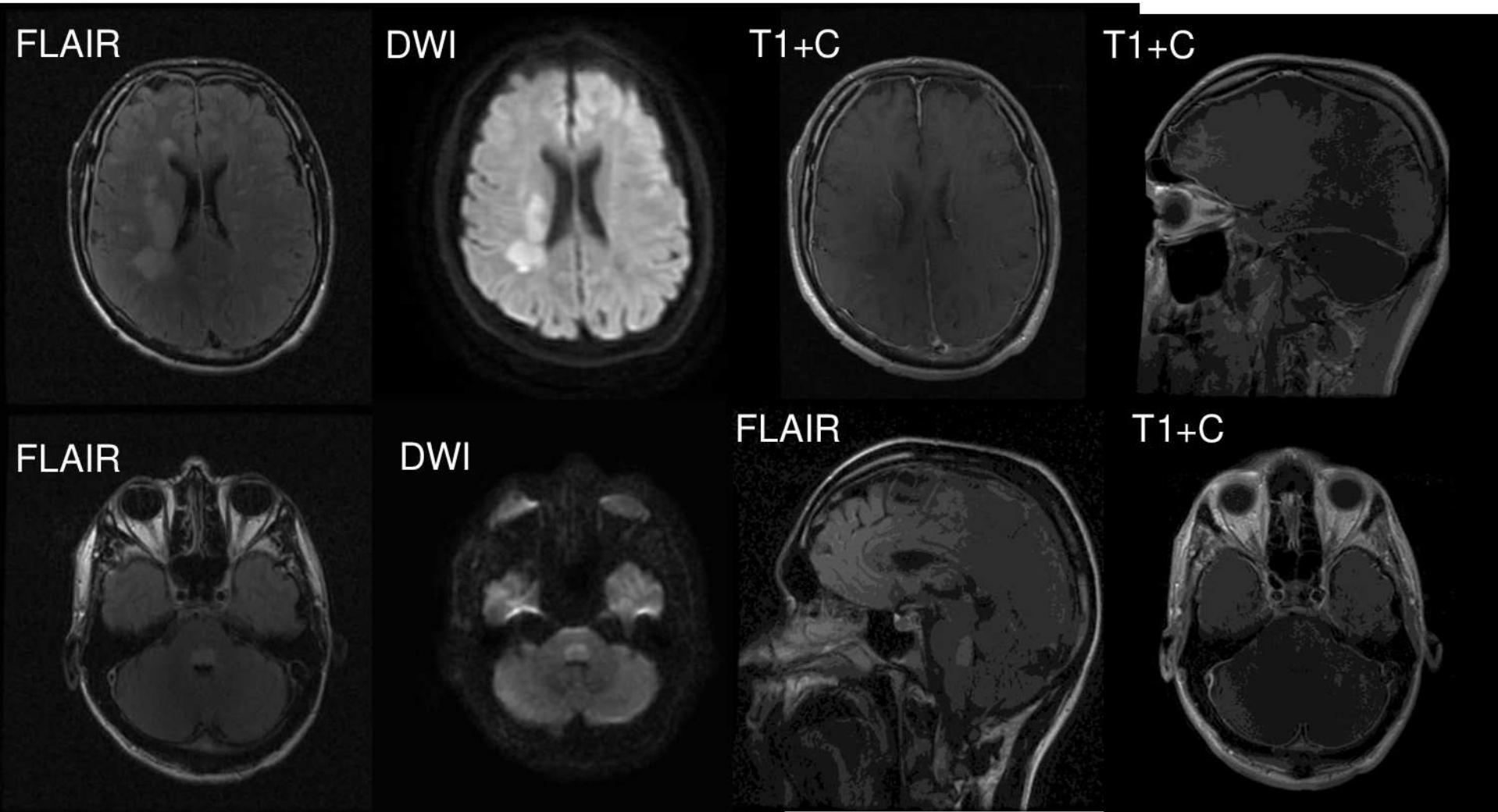
UUESTI HOSPITALISEERITUD

- 20.10.12.a. PERHis: süvenes nägemise hägustumine, diplopia, bilateraalne n. faciali'se parees, tasakaaluhäire, jalgede nõrkus
- Borrelioosi ak liikvoris neg, akvaporin 4 ak neg, ANA ja ANCA neg.
- Liikvoris tsütoos 6, valk 0.22
- Silmaarsti hinnangul bilat nägemisnärvi atroofia tunnused
- Anamneesis on ka 2007.a. ja 2008.a. tasakaaluhäirega kulgenud episoodid, kestusega ca 1 kuu; pt seostas alkoholi kuritarvitamisega
- Korratud pulssravi, mis kliiniliselt olulise efektita
- Viidud üle LTKH SM keskusesse

OBJEKTIIVSELT 6.11.12.a.

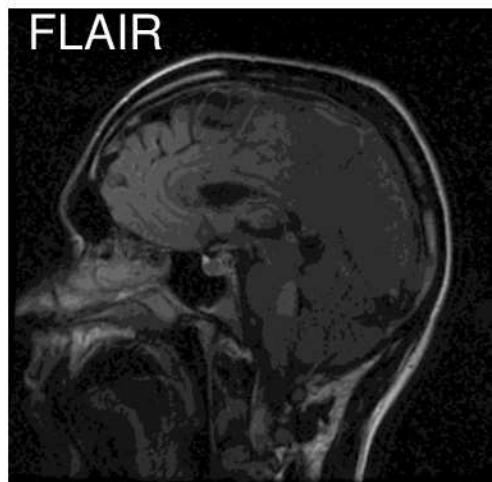
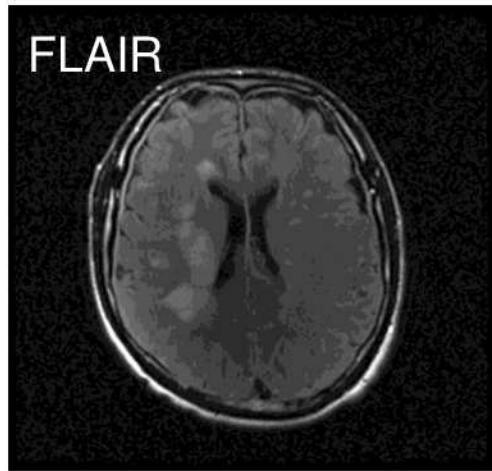
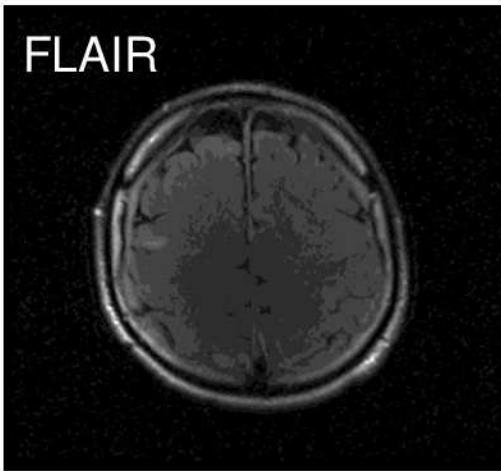
- Bilat osaline vaatehalvatus: vertikaalne bulbuste liikuvus puudub, minimaalne liikuvus horisontaalselt
- Väljasirutatud keel kaldub paremale, spastilis-ataktiline düsartria, söömine raskendatud
- Nägu hüpmoimiline
- Vasakul positiivne Babinski refrelks
- Hüpoalgeesia ja vibratsioonitundlikkuse langus vasakpoolsetel jäsemetel
- Vasakus jalas kerge lihastoonuse tõus
- Kõndides toetub seinale, könnak ataktilis-spastiline
- Rombergi asendis pole võimeline seisma

KORDUV MRT UURING (LTKHs)



LEID VIITAB SM-ile

- Jukstakortikaalsed kolded
- Dawson finger tüüpi kolded
- Periventrikulaarsed kolded
- Kaks infratentoriaalset kollet
- Corpus callosum'i kolded



RAVI LTKHs

- Veel kord alustatud pulssraviga, mille foonil kliiniliselt siiski efekt vähene
- Plaanis plasmaferees ja tsütostaatiline ravi

TUUMORILAADSED DEMÜELINISATSIOONIKOLDED

- Tuumorilaadne (tumefactive) kolle – suur (reeglina >2 cm) demüelinisatsiooni kolle, mis võib imiteerida pildiliselt maliigset kollet
- Reeglinä kolle on üksik (just siis on pildiliselt diagnoosida kõige raskem), kuid võib olla ka mitu
- Iseloomulik on, et
 - Kolle on KT-I hüpodensiivsem võrreldes muu ajukoega
 - MRT-I T2-s kolle on intensiivsem, hüperintensiivne
 - MRT-I T1-s kolle on hüpointensiivsem

TUUMORILAADSE DEMÜELINISATSIOONIKOLDE MRT TUNNUSED

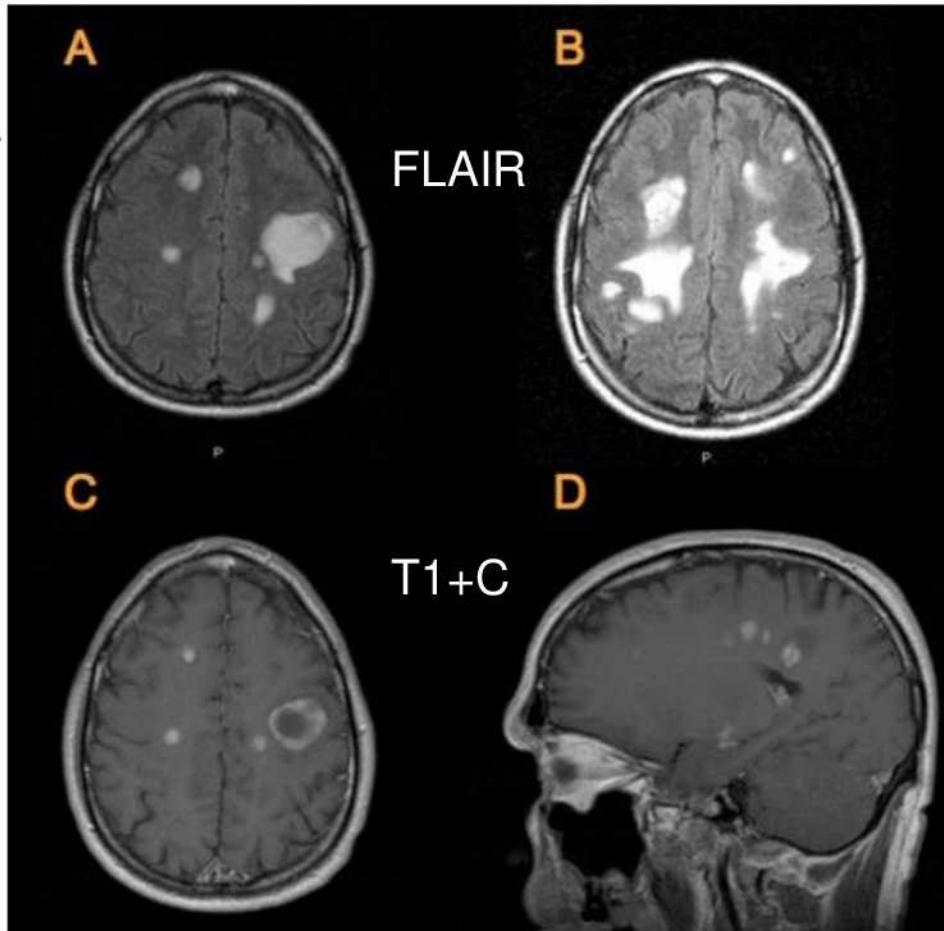
- Suur lesioon väheste massiefektide ja väheste tursega
- Servmine ringjas või avatud ringjas kontrasteerumine (aktiivne demüelinisatsioon)
- Kontrasteruvates kolletes T2-s vahelduvad iso- ja hüperintensiivsed alad
- Osadel juhtudel on lesioonis jälgitavad dilateerunud veenid
- Perfusion on vähenenenud võrreldes normaalsete valgeaine-ga, oluliselt vähenenud võrreldes kõrge staadiumi glioomiga või lümfoomiga
- Enamasti kiire kolde kadumine vastusena steroiddravile
- Võib olla haaratud ka CC
- Difusiooni restriktiooni reeglina ei teki

TUUMORILAADSED DEMÜELINISATSIONIKOLDED

- Patoloogiliselt ei ole need kolded eristatavad tüüpilistest SM kolletest – makrofaagide infiltratsioon, mis on läbisegi reaktiivsete astrotsüütidega. Koldes võib olla aksonaalset kahjustust, nekroosi.
- Sümptomid ei ole reeglina tüüpilised SM-ile: fokaalne neuroloogiline defitsiit, afaasia, krambid
- Enamasti haigus allub hästi glükokortikoidravile
- Marburg SM variant on harv, kiiresti progresseeruva kuluga haigus, millele on iseloomulikud sagedased rasked ägenemised ning mis reeglina lõpeb kas surma või sügava neuroloogilise defitsiidiga (nädalate või kuude jooksul)

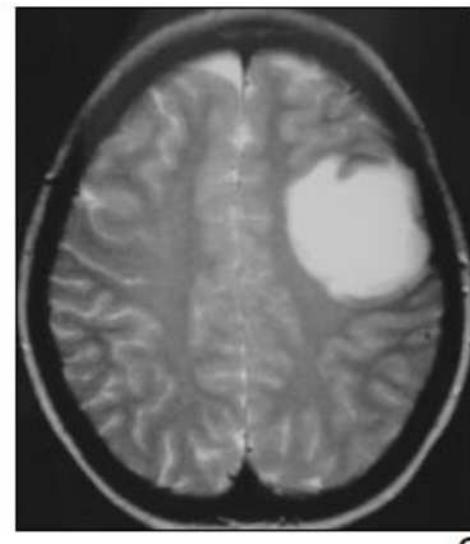
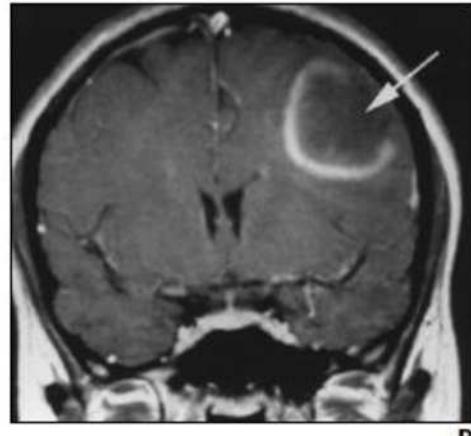
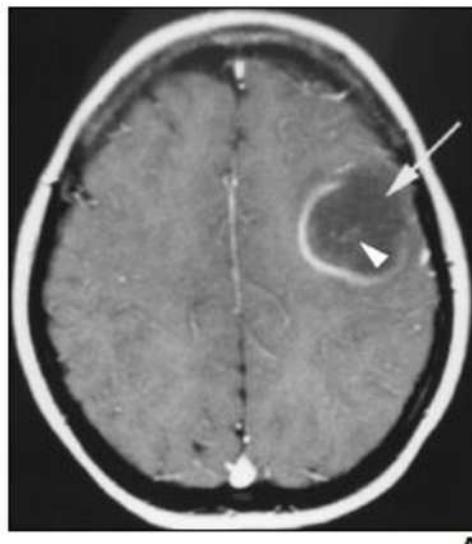
M, 44

- Kliiniliselt: 2 kuu jooksul progresseeruv parema käe nõrkus, nägemise langus, segasus
- MRT uuring (A, C, D), CSFs tõusnud valkude sisaldus ja oligoklonaalsed ak pos
- Hea vastus korikosteroiddravile, kuid kuu möödudes seisund taas halvenes – afaasia, progresseeruv nõrkus, segasus
- Korduv MRT (B)
- Alustati GKK raviga, kahtlus abstsessile – lisati AB
- Kuna ebasele ge diagnoos – ajubiopsia, kus aktiivne demüelinisatsioon



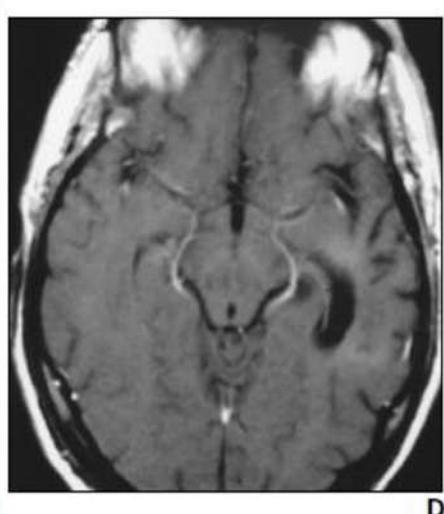
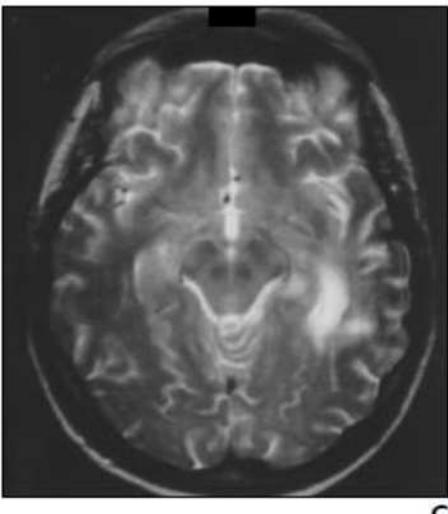
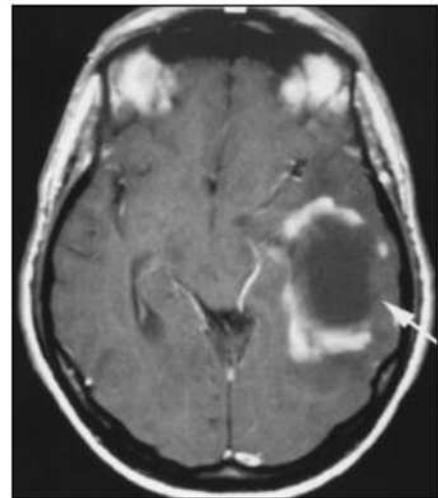
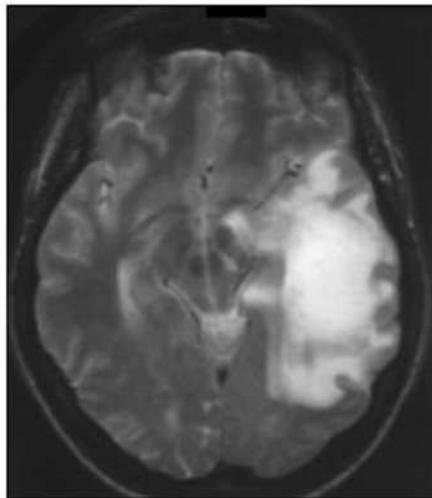
N, 21

- Kliiniliselt: esmakordelt krambihoog, biopsial tõestatud tumefektiivne lesioon
- A, B: T1+C, avatud ringjas kontrasteerumine, ring ei kontrasteeru hallaine piirkonnas, tsentraalselt laienenud veenid
- C: T2, suhteliselt väike massefekt



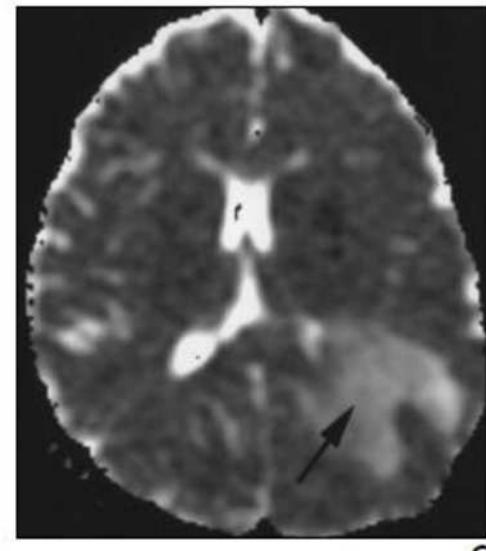
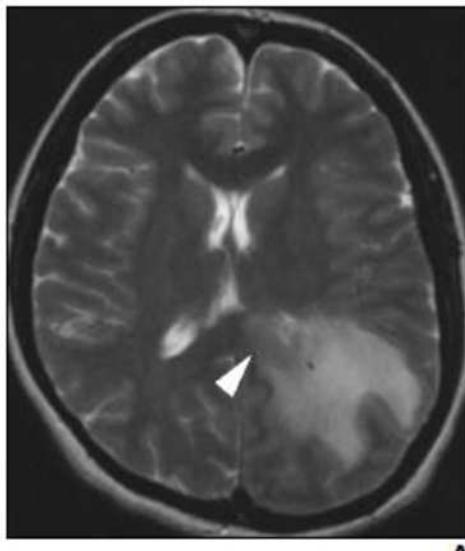
M, 50

- Kliiniliselt: könehäired, biopsial tõestatud tumefektiivne lesioon
- A: T2, lesiooni ümbritseb turse
- B: T1+C, avatud ringjas kontrasteerumine
- C: T2, 2 kuud pärast steroidravi, kii kolle kui turse on oluliselt vähenenud
- D: T1+C, patoloogilist kontrasteerumist ei ilmestu



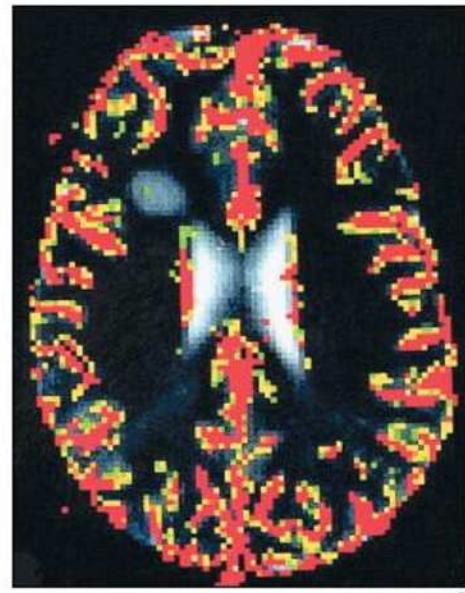
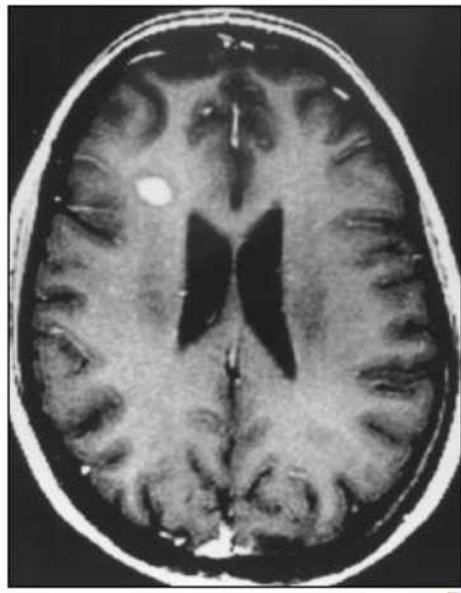
N, 39

- Kliiniliselt: äge peavalu, alajäsemetes bilat valu, biopsial tõestatud tumefective lesioon
- A: T2-s suur intensiivse signaaliga lesioon, mis ulatub corpus callosum'i splenium'isse
- B: T1+C, kontrasteeruvad laienenenud veenid
- C: ADCs difusiooni restriktiooni ei ole



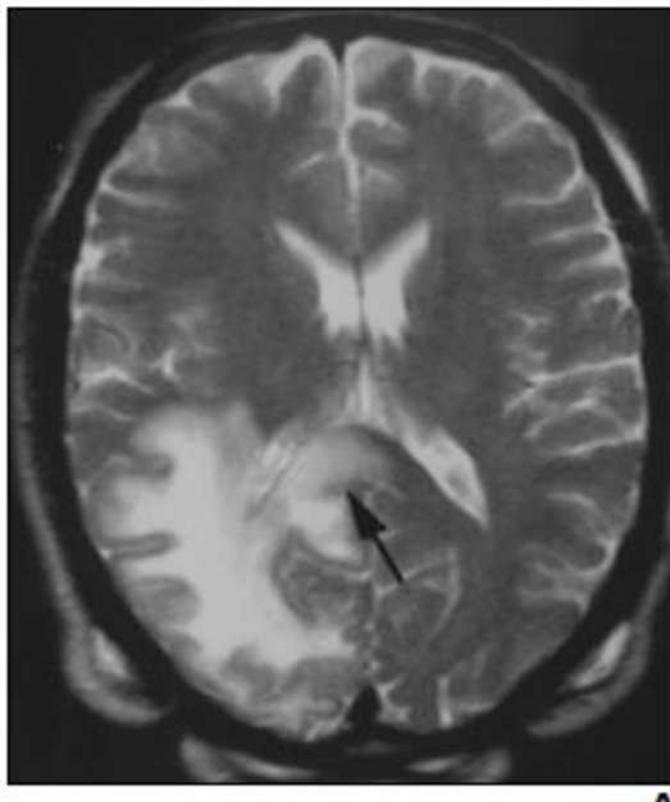
N, 22

- A: FLAIR, kollet ümbritseb vähene turse
- B: T1+C, mass kontrasteerub ühtlaselt
- C: CBV map, koldes ei ole vere maht suurenenud

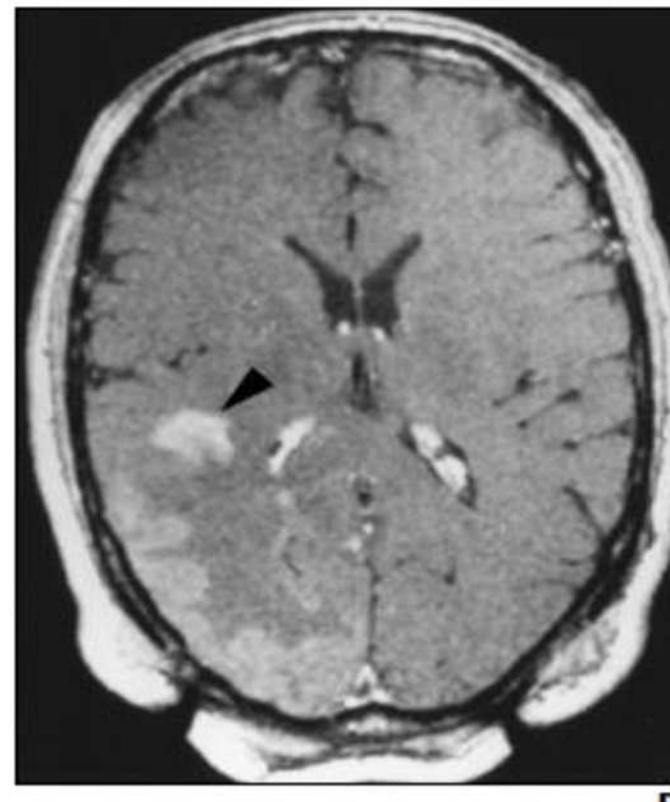


N, 62

- Kliiniliselt: mitu kuud hägustunud nägemine
- A: T2, kolle ulatub CC'i splenium'isse
- B: T1+C, osaline kontrasteerumine servmiselt



A



B

KASUTATUD KIRJANDUS

1. Curtis A. Given II *et al.*, The MRI Appearance of Tumefactive Demyelinating Lesions, AJR 2004;182:195 – 199
2. Aria Fallah *et al.*, Tumefactive demyelinating lesions: a diagnostic Challenge, Can J Surg, Vol. 53, No. 1, February 2010, 69 – 70
3. Dae Sik Kim *et al.*, Distinguishing Tumefactive Demyelinating Lesions from Glioma or Central Nervous System Lymphoma: Added Value of Unenhanced CT Compared with Conventional Contrast-enhanced MR Imaging, Radiology: Volume 251: Number 2—May 2009, 467 – 475
4. Patjana Jitawatanarat *et al.*, Tumefactive Multiple Sclerosis, BJMP; 4(2):a419
5. H M TAN *et al.*, Case report Monophasic, solitary tumefactive demyelinating lesion: neuroimaging features and neuropathological diagnosis, The British Journal of Radiology, 77 (2004), 153–156