

Aju venoosete siinuste tromboos

Luisa Dmitritsenko
kolmapäevaseminaar

12.05.2010

Tartu

Haigusjuht

EMO 22.-23.03.10 öö

- **Patsient 22.03 õhtul peale voodisse minekut olevat teinud imelikku häält, tütar kutsus kiirabi. Tütre sõnul pole krampihooge olnud, anamneesis migreenid. Paar päeva olnud palavikud, nohu, köha. Objektiivselt: 41a. nais-pt. EMOsse saabudes ei räägi, vastab vaid noogutusega. Täidab kõiki korraldusi. Nägu sümmeetriline, keel keskjoonel, liigub vabalt. Hematoome keelel ei näe. Bulbused liiguvad vabalt, nüstagme ei esine. Jäsemetes jõud hea, külgühtlane. Sõrme-nina kats täpne. KPRid sin=dex, patoloogilisi reflekse ei vallandu. Tundlikkushäireteta. EMO-s patsient muutub orienteerituks. Esineb febrilne palavik. LP ei õnnestu teha, kuna 90.ndatel patsiendil teostatud seljaoperatsioon plaadistamisega. Nüüd pt. ütleb, et tal on varem krampe olnud, 90ndate keskel ja on tarvitanud ka karbamasepiini. Viimasel ajal enam mitte, kuna krampe pole esinenud.**
- **KT peast natiivis. Intrakraniaalsel koldeid ega verdumist nähtavale ei tule. Intratserebraalsed ja kortikaalsed liikvoriruumid sümmeetrilised, tavapärasest laiust. Keskjoone nihet ei ole. Aju hall- valgeaine piir jälgiav, basaaltuumad jälgitavad. Koljuluud ja koljupõhimik luuaknaga intaktsed. Mastoidrakustik ja paranasaalsiinused uuringule jäänud osas aereeritud. ARVAMUS: Intrakraniaasel koldeleiuata, koljuluud tavapärased.**
- **Analüüsides mikrotsütaarne aneemia. Krampi järgselt müoglobiini tase tõusnud. Soovitatud alustada karbamasepiin-ravi 150mg x2. Doosi korrigeerida perearstil, vajadusel neuroloogi vastuvõtule.**
- **Dgn. Epilepsia non specificata**

EMO/Neuroloogia 23.-26.03.10

- **23.03:** Patsient toodud täna korduvalt kiirabi poolt EMO-sse, esinenud generaliseerunud krampihoog. Kaebab möödukat peavalu. Patsient hospitaliseeritud neuroloogia osakonda täiendavateks uuringuteks: MRT peast, EEG, lumbaalspunktsioon.
Obj-It: patsient teadvusel kuid somnolentne, adekvaatne, orienteeritud. Bulbuste liikuvus on vaba. Kõne on düsartriline, keelel hammustusjäljed. Pareese ei ole, patoloogilised refleksid ei vallandu. Hüperesteesia nahal. Kuklakangestus 2.3 p/s, Kernigi s. bilateraalselt pos.
- **MRT 23.03:** Uuring teostatud kahe mähisega. T1, T2 ja FLAIR sekventsid erinevates tasapsindades +dif. uuring. Liigutusartefaktid. Liikvoriruumid, ajustruktuurid normaalses asendis, normaalse kuju ja suurusega. Olulisi koldelisi muutusi ja difusioonihäiret ei visualiseeru. Muus osas kõik anatoomilised piirkonnad ja uuringu faasid haiguslike muutusteta.
- **EEG 24.03:** Selgelt fokaalseid ega epileptilisi avaldusi esile ei tule. Leid viitab ajufunktsiooni difuussele häirele (postiktaalne aeglustumine? metaboolne häire?)
- **24.03:** Üldseisundis pos dünaamika, subj. enestunne samuti parem, peavalu ei kaeba, kehatemp normaliseerunud. Kuklakangestus taandunud, ca 2 p/s, lihaspinge vähenenud. Babinski refleksi ei vallandu. Krampe esinenud ei ole. CRV 26. Mikrotsütaarse aneemia tõttu võetud analüüsid rauavaegusaneemiale mõeldes. Subokspitaalset punktsiooni üldseisundi paranemise tõttu hetkel ei plaani.
Suur visiit: ehkardiograafia endokardiidi kahtlusel. Tõenäoliselt tegu viirusinfektsiooniga, ei saa välistada viiruslikku meningoentsefaliiti. Jätkab atsükloviirravi.
- **26.03:** Pt lahkub koju rahuldavas üldseisundis.

EMO 26.03.10 kl.19.06-21.16

- **Diagnoos: R51 Peavalu**

EMO/Neuroloogia/Neurointensiiv 28.03- 29.03.10

- **28.03:** enesetunne halvenenud, ütleb lihtsalt "on väga halb". Analüüsides põletikunäitajate tõusu ei esine. Palavikku pole. Objektiivselt: Pt. somnolentne, desorienteeritud. Meningeaalärritusnähud negatiivsed. Bulbused liiguvad vabalt, nüstagme ei esine. Barre asendis käed ei vaju, SNK ebatäpne, ataksiat ei esine. KPRid sin=dex, patoloogilisi reflekse ei esine. Tundlikkushäireteta. Kuna pt-i haiglas punkteerida ei saanud ja dgn jäi täpsustamata meningoentsefaliit ning pt. on somnolentne, siis vajab hospitaliseerimist. Võimalik ka okskarbasepiini kõrvaltoimetest tingitud seisund.
- **29.03 kl. 01.30:** KT peast natiivis. Uuring osaliselt arefaktne. Võrreldes KT-ga 22.03.2010 intrakraniaalse leiu osas olulisi erinevusi ei leia. Liikvoriruumid keskjoonel, dislokatsioonideta, laius sisuliselt sama. Võrdluses on teatav erinevus aju hall-valgeaine piiri eristamises - praegusel uuringul pole see hästi eristatav vasakus hemisfääris P-I - turse? Samas keskjoone nihet ei esine, mahuefekti esile ei tule. Kliinilise leiu süvenemisel võiks mõelda uuele MRT-le. Luuliselt ii.
- **29.03 kl. 07.10:** Patsiendi seisund osakonnas halvenenud. Somnolentne, kõnetamisele avab silmi, vastab üksikute sõnadega, aeg-ajalt muutub rahunuks, vähkreb. Temperatuur maks. 37,7 kraadi, pt. väriseb, nahk niiske. Samas analüüsides CRP 12 mg/l, WBC normis. Võetud verekülvid. Hommikul tekkis generaliseerunud toonilis-klooniline krambihoo, mis kupeerus ise. Hoo järel pt. veelgi enam somnolentne. 7:50 pt läks koomasse. Cito-ga viidud üle neurointensiiv raviosakonda. Pupillid võrdsed, laiad, valgusele ei reageeri. Hüpoventileeris, hingamine lõrisev. Hemodünaamiliselt stabiilne - RR 205/105 mmHg, pulss regulaarne fr 110 x min. Pt viidi kiirelt narkoosi, intubeeriti, alustati kopsude kunstliku ventilatsiooniga.
- **KTA 29.03 kl. 9.39:** Saatediagnoos: Siinustromboos? Hemorraagiakolded vasemal kukla- ja kiirusagaras u 5,5 x 8 x 6,5 cm alal. Suuraju vasema hemisfääri väljendunud difuusne turse, keskjoone struktuuride nihe paremale 11 mm. Ajutüve ja suprasellaarsed tsisternid suletud. KTA uuringul vasem v. jugularis int. lõpposa, sinus sigmoideus, sinus transversus ja sinus sagitalis sup., samuti parem sinus transversus ning süvaveenid ei kontrasteeru - tromboseerunud. Suuraju vasemas hemisfääris ajuarterite kontrasteerumine jälgitav vaid suurte harude algusosades, perifeersemaal puudub - tursest tingitud leid. ARVAMUS: Siinustromboos. Ulatuslik venoosne hemorraagiline infarkt suuraju vasemas hemisfääris. Ajutüve pitsumine.
- Konsulteritud neurokirurgide ning neuroloogidega ning jõutud ühisele otsusele, et patsiendi prognoos pessima. Ravi redutseeriti. 29.03.2010.a. kell 15.40 patsient suri.

Siinustromboosi diagnoosimise raskused

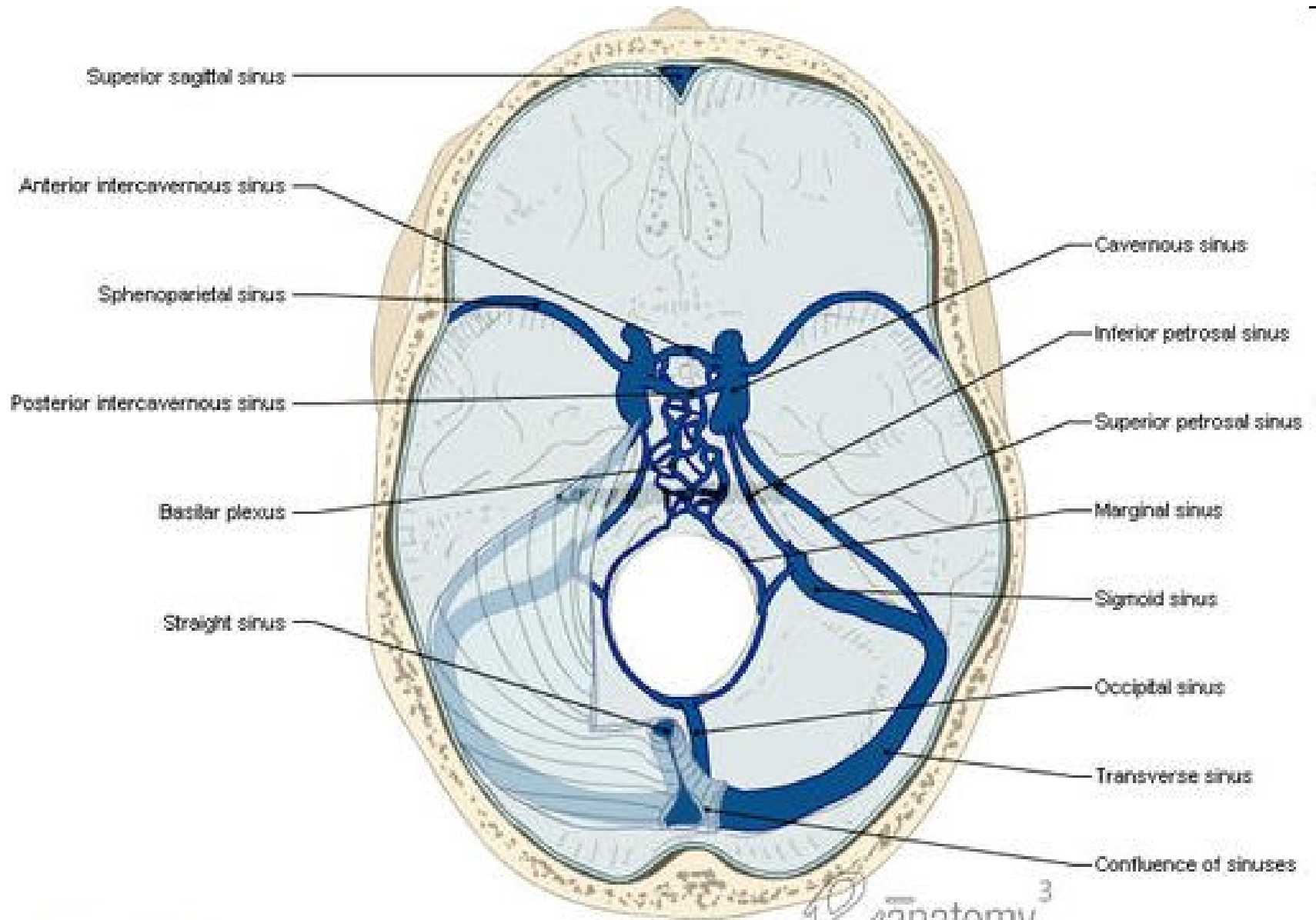


Illustration: A. Micheau - MD

ST esinemissagedus

- ST harva esinev vaskulaarne haigus, moodustab 0,5% kõikidest insultidest
- N>M (1,5-5 korda)
- Vanus: ST tekib igas vanuses, kuid vanadel ja nõrgenenud pt.-l risk kõrgem; naistel risk kõrgem reproduktiivses eas; vastsündinutel ja imikutel risk tõuseb dehüdratatsiooni foonil.
- Lokalisatsioon: **s.sagittalis superior** 60-80% juhtudest; **s. transversus** kuni 25%; **s. sigmoideus** kuni 20%. Hulgikoldeline ST esineb 35-40% juhtudest

ST riskitegurid

- Hüperkoagulatsiooni põhjustavad tegurid (k.a. suukaudsed kontratseptiivid ja steroidhormoonid)
- Rasedus ja rasedusjärgne periood
- Kohalik või süsteemne infektsioon (k.a. mastoidiit, otiit, sinusiit, sepsis, näo/kolju prk.-s tsellüliit)
- Dehüdratatsioon, kardio-vaskulaarsed haigused, kroonilised haigused
- Antifosfolipiidne sündroom
- AVM
- Trauma
- Invasiivne kasvaja
- Vastsündinutel: sepsis, dehüdratatsioon, sünnitrauma, šokk, L-asparaginaasravi

ST kuluvariandid

- **Äge**, 28-35% juhtudel, sümptomid kujunevad 3 päeva jooksul
- **Alaäge** esineb kõige sagedamini, 42-50%, sümptomid tekivad 30 päeva jooksul
- **Krooniline**, 25-30%, kliiniliselt raskemini diagnoositav, sümptomid kujunevad kauem, kui 30 päeva jooksul

Äge ST debüüt sagedamini leidub seks-spetsiifilise riskifaktoritega naistel, alaäge ja krooniline ST esineb sagedamini põletiku- ja verehaiguste foonil.

Seks-spetsiifilised riskifaktorid: peroraalsed kontratseptiivid, rasedus, puerpeerium, hormoonasendusravi

ST kliiniline pilt

- Peavalu 70-90%
- Krambisündroom 35-50%, rasedusaegses ja –järgses perioodis kuni 75%. Krambisündroom ST puhul sagedamini, kui arteriaalsete trombooside puhul
- Neuroloogiline koldeleid 40-60%, algsümptomina 15%
- Teadvusehäired 15-30%, mõned autorid kuni 72%
- Intrakraniaalse rõhu tõus 20-40%, papilliödeem 51%, nägemishäired
- Psühiaatriline sümptomatika (neuroos, hüsteeria, depressioon)

ST kliinilised sümptomikompleksid

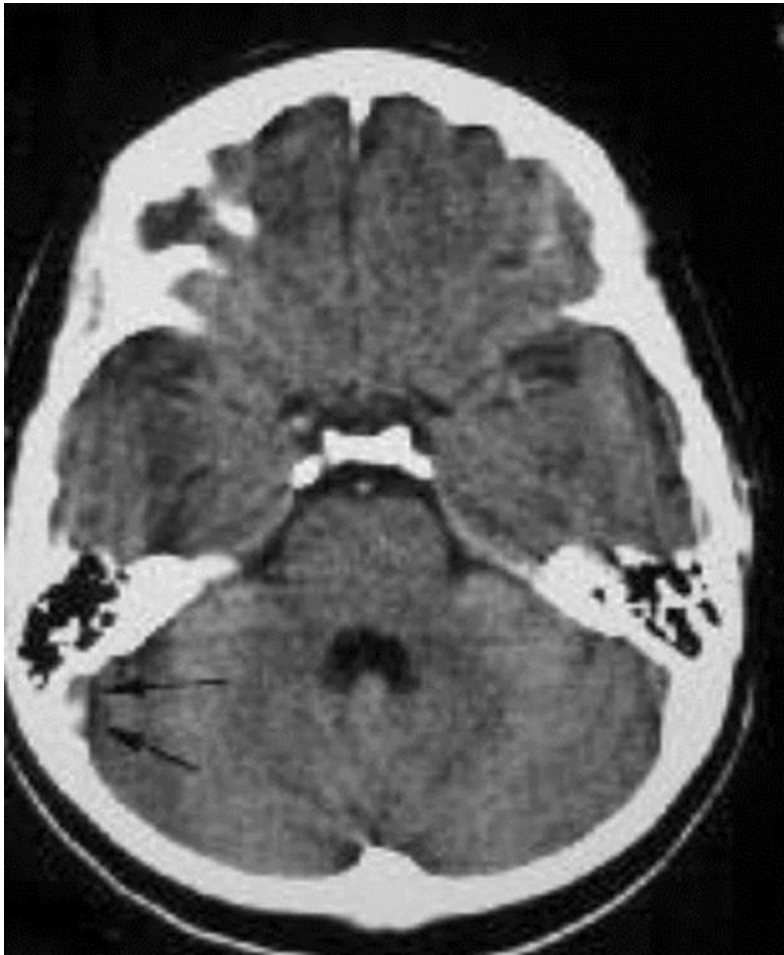
- Kombinatsioon: koldeline neuroloogiline defitsiit (võib olla mööduv, TIA või migreeni imiteeruv) + partsiaalsed epileptilised atakid
- Isoleeritud intrakraniaalne hüpertensioon peavaluga, papilliödeemiga
- Alaäge difuusne entsefalopaatia teadvusehäirega (koldeline neuroloogiline sümptomaatika ja intrakraniaalse hüpertensiooni tunnused puuduvad)
- Kombinatsioon: äge valulik oftalmopleegia hemoosiga ja eksoftalmiga

ST diagnostika, KT

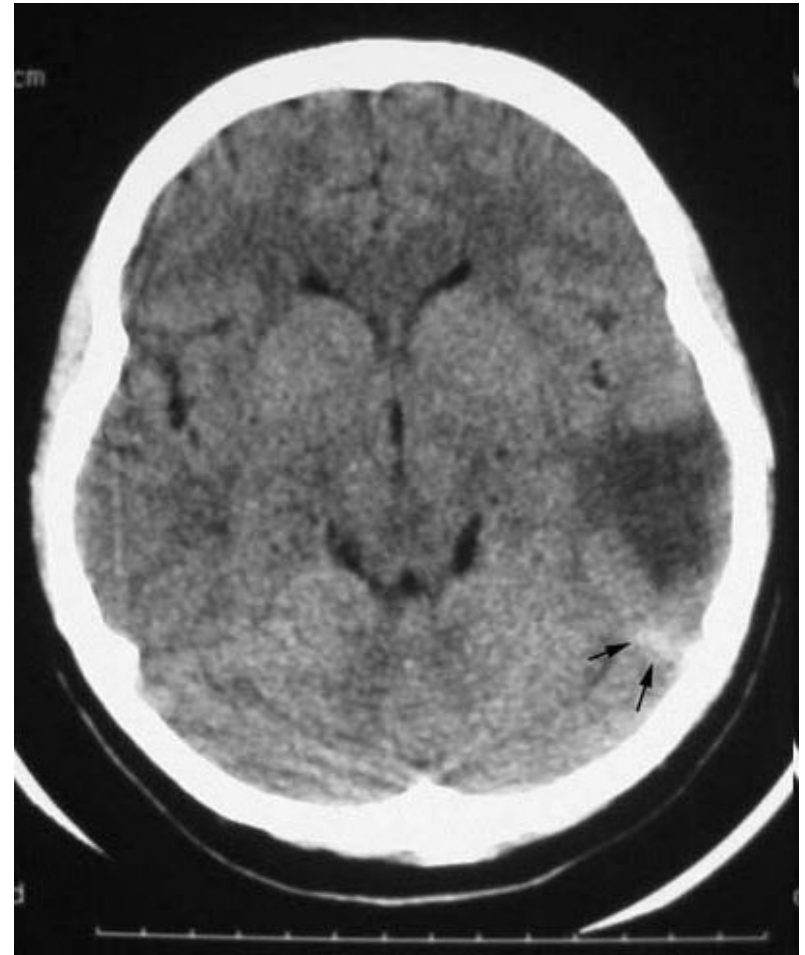
- Esmane uuring
- Võimaldab välistada patoloogiat sarnase kliinilise pildiga: kasvaja, abstsess, intrakraniaalne hematoom, muu
- 25% juhtudest leid võib olla normipärane, haiguse algusel (kuni 5p) võib ST olla KT-uuringul mittenähtav
- ST puhul KT-s tihti leidub ajuhemorraagia, infarkt (eriti iseloomulik kahepoolne hemorraagiline infarkt), ajuturse või nende kombinatsioon.

ST diagnostika, KT

- Klassikalised sümptomid:
 - natiivis **väädisümptom** 7% (tihedad tromboseerunud kortikaalsed veenid) või **kolmnurkse hüperdensiivsuse sümptom** (okluseerunud s. sagit. sup.)
 - kontrasteerumisjärgselt **tühja delta sümptom** (kolmnurkse kujuga kontrasteerumata s. sagit. sup) 10-20%, 20-42%
- Mittespetsiifilised sümptomid: kitsenenud tsisternid ja/või vatsakesed 20-44% (intrakraniaalse hüpertensiooni järgselt), spontaansed hüperdensiivsed kolded (venoosse inf. puhul) 13-59%
- KT venograafia kõige informatiivsem ägedas staadiumis: k/a täitumisdefektid, tihenenud siinuste seinad, tihenenud tentoorium, venoosse kollateraaldrenaaži rikkumine



23 a. naine peavaluga, KT,
natiiv. Par. siinus transversuse
tromboos



32 a postpartum naine peavaluga, KT-
natiiv, vas. temporaalsagara infarkt,
vas. siinus transversuse tromboos

ST diagnostika, MRT

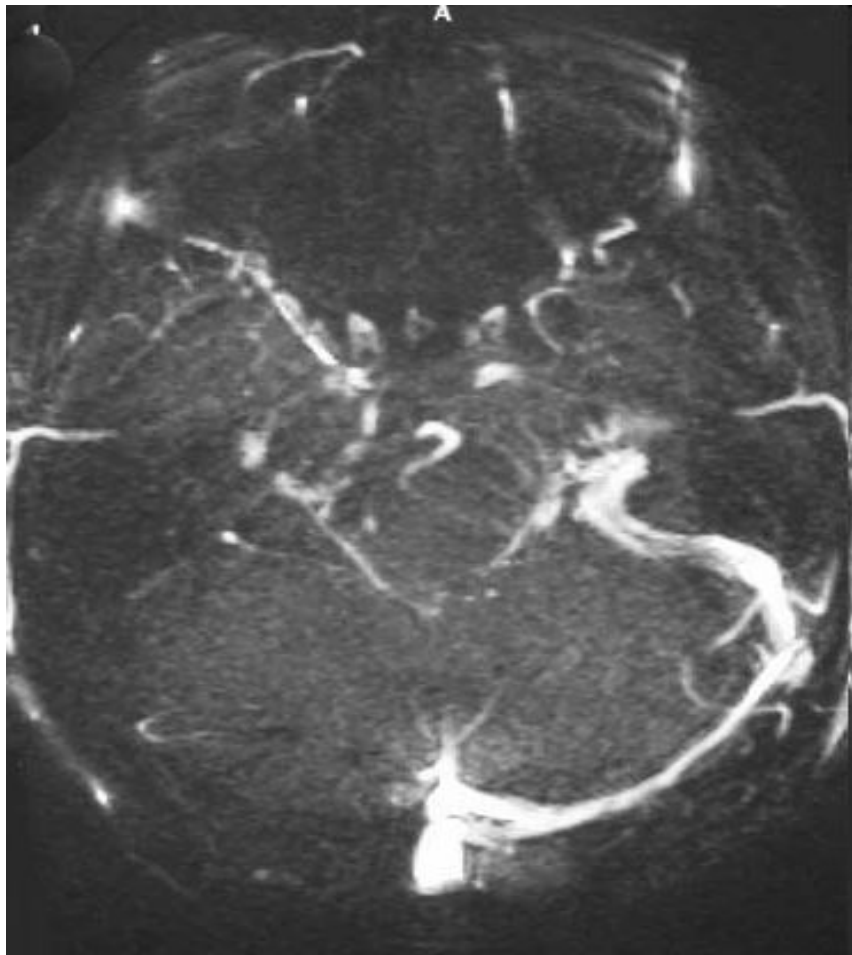
- Valikmeetod MRT+MRV
- Eri haiguse staadiumil tehtud uuringul tromboseerunud siinus visualiseerib erinevalt, see raskendab diagnoosimist
- Al. 15. haiguspäevast algab tavaliselt siinuse rekanaliseerumine, ning siinus muutub isointensiivseks kõikides MRT režiimides
- Siinustromboosi simuleerib: siinuse hüpoplaasia ja arahnoid. granulatsioonid; vooluartefaktid, signaali kadumine 2D TOF MRV režiimis
- Esimestel haiguspäevadel täiendavaks diagnoosimise võimaluseks MRT gradient-echo uuringusekvents, samas see meetod kasulik kortikaalsete veenide tromboosi ja väikeste hemorraagiate esiletoomiseks

ST diagnostika, MRT

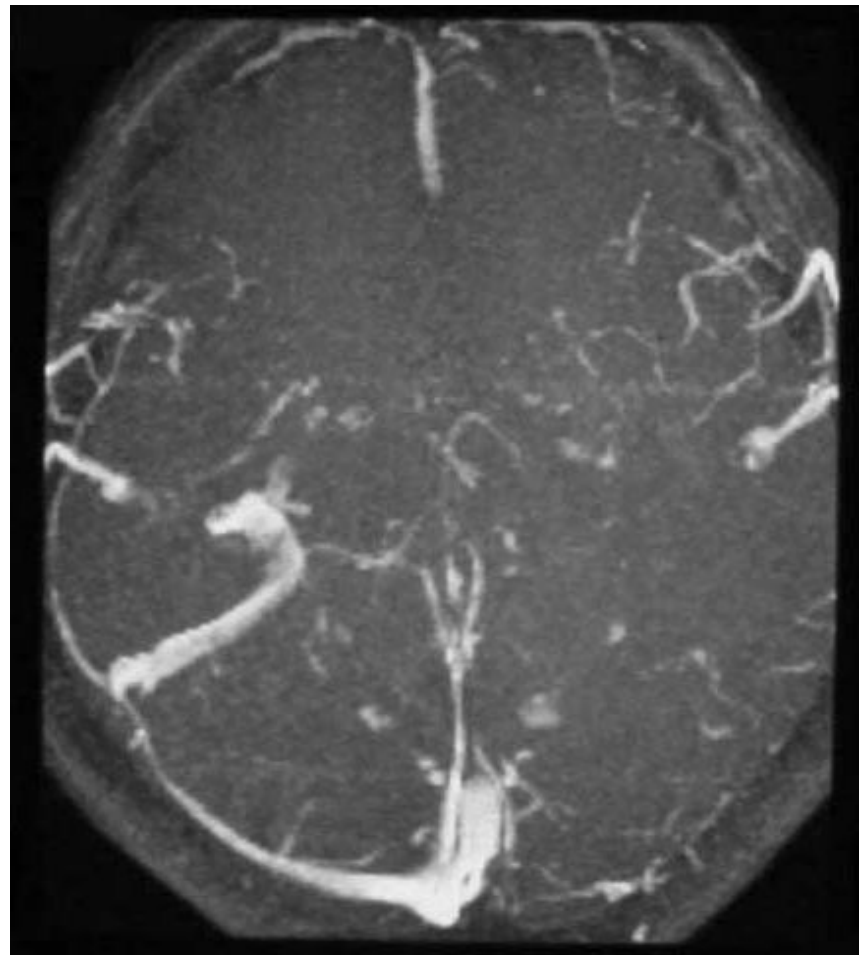
- Tromboseerunud siinuse piirkonnas tekkivad patoloogilised MR signaalid, intravenoosse trombi visualiseerumine sõltub trombi vanusest
- Dilateeritud venoossed kollateraamid
- Isheemilised tsoonid tromboseerunud siinuste prk.-s
- Vasogeenne turse (T2-s hüperintensiivne, DV-s hüpointensiivne)
- MRV: voolu hüperintensiivsuse defekt (MR- signaali kadumine)
- Kasutusel on fibriin-spetsiifiline kontrastaine

Ajusiinuste MRT-kujutis erinevatel tromboosi staadiumitel

	norm. siinus	akuutne tromboos (kuni 24 t)	subakuutne tromboos (kuni 30 p)	hilisstaadium (rohkem kui 30 p)
T1	hüpo-	iso-	hüpo-	iso-
T2	hüpo-	hüpo-	pigem iso- kui hüper	iso- või hüper



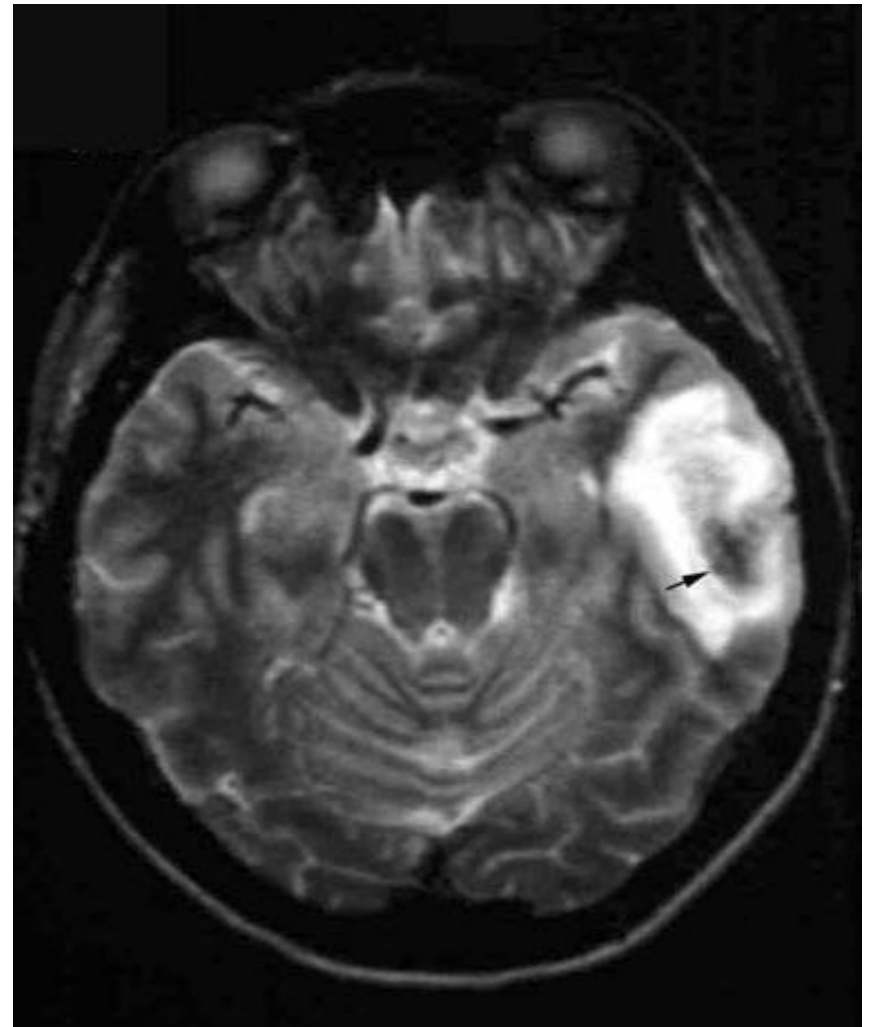
MRV: verevool puudub par. trans. ja sigmoid siinuses ja v. jugularis interna



MRV: vas. trans. ja sigmoid siinuse ja v. jugularise oklusioon



MRT T1: superior saggital siinuse tromboos



MRT T2 temporaalsagara infarkt, keskel hüpodensiivne (susceptibility effect of blood in a deoxyhemoglobin phase)

ST diagnostika, angiograafia

- Enne MRT angiograafia oli ST diagnoosimiseks N1
- Tänapäeval kasutatakse täiendava meetodina (KT- või MRT-uuringud ei anna selgust ST esinemise suhtes; rasked haigusjuhud, nt. kortikaalveenide isoleeritud tromboos)
- Klassikalised AG ST-tunnused: k/a defekt venoossiinuses, siinuse oklusioon
- Kaudsed tunnused: vähenenud fokaalne venoosne tsirkulatsioon tromboseerunud siinuse prk.-s; kollateraamid; regionaalsete arterite ahendamine
- AG puudused: raskused ST ja siinuse hüpo/aplaasia eristamisel; arahnoidaalsed granulatsioonid võivad simuleerida ST

ST diagnostika, UH

- Väheuuritud ja vähekasutatav meetod
- Okluseerunud s. rectus põhjustab basaalveenides retrograadse verevoolu
- Tavaliselt UH ei kasuta ST diagnoosimiseks, kuid kirjanduses toodud mõned erajuhud, nt
 - neonataalperioodis kasutades Doppler-UH võib VST diagnoosi kinnitada
 - Saksamaal tehtud uuringud näitavad, et transkarniaalne Doppler-UH abiga saab diagnoosida s. transversuse tromboos, kuid ilma kontrastita UH-uuring praktiliselt kasutu
 - monitooring

ST tüsistused

- Ajuturse, venoosne infarkt, hemorraagilised tüsistused (50%)
- Septilise tromboosiga kaasnevad tüsistused: retinaalveenide tromboflebiit, mädane meningiit, ajuabstsess, metastaatilised abstsessid kopsudes, septiline pneumoonia.
- Kavernoossiinuse tromboosi puhul võivad tekkida endokriinsed häired (nt. hüpopituitarism)
- Epileptiline staatus
- KATE

ST prognoos ja kordumise risk

- Ettearvamatu ST suuremus 6-10%
- 75% juhtudel stabiilne paranemine peale hepariini manustamisest
- Täielik paranemine 52-77%, vähesed jääknähud 7-29%, väljendunud jääknähud 9-10%, suuremus 5-33%
- 90% ST juhtudes pt. säilitab iseseisvalt toimetuleku igapäevaelus, üldiselt prognoos parem kui arteriaalse infarkti puhul. Naistel seks-spetsiifilise riskiteguritega paranemise prognoos soodsam võrreldes teistega. Soodne prognoos pt.-l isoleeritud intrakraniaalse hüpertensiooniga ja delta-sümptomiga KT-s
- Neuroloogiline jääkdefitsiit 22-44% juhtudest
- Kordumise risk alla 10% (esimese 12 kuu jooksul pärast haigestumist veidi suurem), sõltub riskiteguritest

Kokkuvõte

- Tänapäeva diagnoostikameetodid tagavad ST diagnoosi
- ST on õigeaegse ja adekvaatse ravile alluv haigus

KUID

ST etioloogia ja sümptomid väga mitmesugused ja mittespetsiifilised, selle tõttu väga tihti puudub arstil õige diagnoosi hüpotees

SELLEPÄRAST

kliiniline kahtlustus ST suhtes peab olema kõrge

ST TÜ Närvikliinikus 1996-2006

- 12 aju venoosete siinuste tromboosiga patsienti
- 7 (58%) neist naised ja 5 mehed.
- keskmine vanus 33+-10
- sagedasemad sümptomid: peavalu 91%, positiivne meningeaalsündroom 64%, teadvusehäire 55%. Harvem esinenud krampe, palaviku ning iiveldus/oksendamist
- vereanalüüsid: D-dimeeride tõus 91%, leukotsütoos 64%
- kõige sagedamini tromboseerunud risti-, sigma- ning ülemine noolurge

- http://www.eestiarst.ee/static/files/005/aju_venoosete_siinuste_tromboos.pdf
- <http://emedicine.medscape.com/article/338750>
- www.belmapo.by/downloads/neurology/2009