

# Tugev äkkpeavalu ja pearinglus kui vertebrobasilaarsüsteemi ajuinfarkti esmastunnused

Viktor Brin<sup>1</sup>, Mark Braschinsky<sup>2</sup>

Tugev äkkpeavalu (TÄP) on sündroom, mille korral ägedalt tekkinud tugev peavalu saavutab oma maksimaalse tugevuse vähem kui ühe minuti jooksul (1, 2). Ajuinfarkti haigestumine kulgeb enamasti ägedalt ja peavaluvabalt. Seejuures on kirjanduses mitmeid kirjeldusi ja süsteemseid analüüse, mis osutavad sellele, et kaks mainitud sündroomi võivad koos esineda, olles patogeneetiliselt seotud: intrakraniaalse tagumise verevarustuse basseini ehk vertebrobasilaarsüsteemi isheemia võib avalduda TÄP sündroomina. Vaatamata sellele jääb see seos sageli igapäevases kliinilises praktikas tähelepanuta, tuues endaga kaasa haigestunud patsientide väärkäsitlemise riske.

Primaarse TÄPga on tegemist juhul, kui ei leita sellele konkreetset anatoomilist ehk sekundaarset põhjust, milleks on sageli aneurüsmaatiline subarahnoidaalne hemorraagia (SAH), reversiivne tserebraalne vasokonstriktorne sündroom (RCVS), kaelaarterite dissektsioon, tserebraalse venoosse siinuse tromboos (CVT), hüpofüüsi apopleksia, aga ka isheemiline insult (3–5).

Ägedalt alanud isoleeritud pearinglus, nüstagm ja posturaalne ebakindlus on sage erakorralise meditsiini osakonda (EMO) pöördumise põhjus. Paljudel juhtudel on olukord healoomuline ning laheneb mõne tunni jooksul (6). Neid avaldusi diagnoositakse enamasti kui sellist ägedat perifeerset vestibulaarset häiret nagu healoomuline paroksüsmaalne asendivertiigo või vestibulaarne neuronit. Alates vanemast keskeast ja eriti vaskulaarsete riskitegurite olemasolu korral tuleb diferentsiaaldiagnostiliselt kõne alla vaskulaarne etioloogia (7). Alljärgnevalt on kirjeldatud illustratiivset haigusjuhtu, mille puhul oli väikeaju infarkti esmasteks avaldusteks TÄP pearingluse ehk vertiigoga.

## HAIGUSJUHT

65aastane naine haigestus järsku tekkinud süsteemse pearingluse (ümbruse pöörlemise tajumine kindlas suunas) ja tasakaaluhäirega. Umbes 30 minutit hiljem lisandus järsku ülitugev valu kuklas, mis momentaanselt saavutas maksimaalse tugevuse

ning levis kiirelt bitemporaalsele. Lisandus korduv oksendamine.

Patsiendil ei olnud vaskulaarseid riskitegureid: arteriaalset hüpertensiooni, südame rütmihäireid, diabeeti. Ta ei olnud suitsetaja ega olnud kokku puutunud toksiliste ainetega. Samuti polnud peavalud olnud kunagi probleemiks. Anamneesis oli mõni aasta varem tehtud totaalne türeoidektoomia kartsinoomi tõttu, millele järgnes asendusravi – regulaarse kontrolli käigus ei olnud retsidiive tuvastatud. Üks aasta varem oli patsienti uuritud otorinolarüngoloogiliselt mitme aasta vältel esinenud mitesüsteemse pearingluse tõttu, kuid sisekõrva haigust ei sedastatud.

Kirjeldataval haigestumisel oli EMOs esmalt peavalu ravimitega vaigistatud. Neuroloogilise läbivaatuse kohaselt vältis patsient nii aktiivseid kui ka passiivseid liigutusi, kuna need kutsusid esile süsteemse vertiigo. Oli kirjeldatud peenelöögilist horisontaalset nüstagmi suunaga vasakule. Silmapõhja staatus vastas ealisele normile ning muu neuroloogiline läbivaatus oli iseärasusteta.

Esimesel päeval tehtud pea kompuutertomograafiline (KT) uuring natiivis oli hinnatud normipäraseks. Radioloogiliselt negatiivse SAHi välistamiseks oli tehtud lumbaalpunktsioon (LP), milles ei olnud haigusele viitavat leidu. Alates kolmandast haiguspäevast ilmnes vasakpoolne hemiataksia, mis oli enam väljendunud käes

Eesti Arst 2015;  
94(4):227–229

Saabunud toimetusse:  
26.01.2015  
Avaldamiseks vastu võetud:  
16.02.2015  
Avaldatud internetis:  
30.04.2015

<sup>1</sup> Viljandi Haigla sisekliinik,  
<sup>2</sup> TÜ Kliinikumi närvikliinik

Kirjavahetajaautor:  
Mark Braschinsky  
[mark.braschinsky@kliinikum.ee](mailto:mark.braschinsky@kliinikum.ee)

Võtmesõnad:  
tugev äkkpeavalu,  
süsteemne vertiigo,  
ajuinfarkt

kui jalas. Uuel, seekord koos angiograafiaga teostatud KT-l peast visualiseerus väikeaju vasemas hemisfääris isheemilisele kahjustusele viitav kiiljas ala ning angiograafiline leid, mis viitas vasaku vertebraalarteri proksimaalsele oklusioonile (vt joonis 1).

Patsiendil diagnoositi väikeaju vasaku poolkera infarkt, mille kliiniliseks esmaseks väljenduseks olid TÄP ja süsteemne vertiigo ning neuroloogiliseks sündroomiks vasakpoolne hemiataksia. Hinnates vaskulaarseid riskitegureid, oli sedastatud vaid hüperkolesteroleemia. Patsiendi sekundaarne preventatsioon sisaldas antiagregant-ravi aspiriiniga ning kolesteroolisisaldust vähendavat ravi statiiniga.

Haigestumise järel oli haiguse kulg omane klassikalisele insuldile, millele järgnes järkjärguline paranemine: esimese nädala jooksul esines perioodilisi difuusseid peavalusid, TÄP-tüüpi valusööstud ei kordunud. Alates teisest nädalast taandusid nii peavalu kui ka vertiigo ning kliinilisse neuroloogilisse pilti jäi vaid hemiataksia. Kui haiglast lahkudes oli patsient suuteline liikuma peamiselt abivahendiga, siis edasise ambulatoorse taastusravi taustal oli aasta möödumisel liikumine täiesti iseseisev (s.t. jalas oli ataksia taandunud) ning vasaku käe ataksia püsis sedastatavana vaid subkliinilisel tasemel.

## ARUTELU

Kirjeldatud patsient haigestus äkki süsteemse vertiigo ja TÄP kriteeriumitele vastava peavaluga (1, 2). Püsiv neuroloogi-

line defitsiit kujunes alles kolmandal päeval ning jäi määrama kliinilist pilti. Erakorraliselt välistati sekundaarse TÄP hulk põhjuseid, nende seas üks sagedasemaid – subarahnoidaalne hemorraagia (KT-l verdumist ei visualiseerunud, LP oli normis).

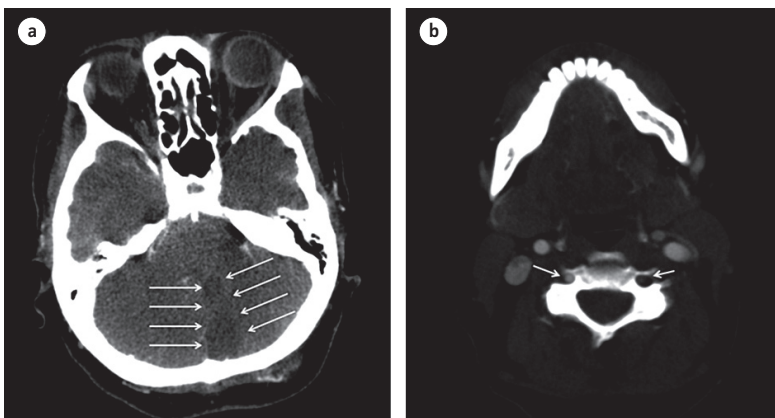
Kuigi esmasel KT-uuringul puudusid viited ajukoe isheemilisele kahjustusele, on teada, et uuringu tegemisel esimeste haigestumisjärgsete tundide jooksul ei pruugi värsket isheemiat visualiseeruda. TÄP sündroomi esinemise korral, eriti koos mõne muu neuroloogilise sündroomiga on näidustatud erakorraline angiograafiline uuring. Sellegipoolest kirjeldatud juhul seda ei tehtud enne haigestumise kolmandat päeva ja ka siis tehti uuring alles täiendava neuroloogilise sümptomaatika tekkimise järel.

Angiograafilise uuringu tegemata jätmine esmase TÄP sündroomiga haigetel toob endaga kaasa riski, et sellised rasked ja potentsiaalselt eluohtlikud seisundid nagu vaskulaarsed anomaaliad (sh aneurüsmid, dissektsioonid, arteriovenoossed malformatsioonid jms), CVT, RCVS jt jäävad diagnoosimata. Kirjeldatud juhul välistati nimetatud haigused alles haigestumise 3. päeval, kui isheemiline kahjustuskolle väikeaju vasemas poolkeras (ajukese tagumise alumise arteri varustusosalal) oli juba välja kujunenud. Väikeaju infarkti just selles piirkonnas võib potentsiaalselt seostada angiograafiliselt sedastatud ipsilateraalse vertebraalarteri tõenäolise oklusiooniga (kuna puudub premorbiidset lokaalset verevarustust objektiveeriv info, jääb võimaliku oklusiooni tekkeaeg määramata, mistõttu diagnoosi kategooria jääb tõenäolise tasemele).

Isheemiline insult tervikuna ei kuulu TÄP tüüpiliste põhjuste hulka. Suhteliselt hiljuti avaldatud artiklis esile toodud kirjanduse ülevaate põhjal on peaaju verevarustuse just tagumise basseini isheemiat seostatud TÄP sündroomiga (8). Väheste kirjeldatud haigusjuhtude analüüs näitas, et enamasti on tegemist kardioemboolilise genesiga (kuigi kirjeldatud juhul selget kardioemboologeenset põhjust pole sedastatud).

Peavalu tekkemehhanism peaaju isheemia korral pole täpselt teada. Praegu uuritakse kolme peamist võimaliku hüpoteesi:

- intrakraniaalsete veresoonte endoteelirakkudes asuvate tundlikkuse närvi-



**Joonis 1.** 65aastase tugeva äkkpeavalu ja pearinglusega naispatsiendi pea kompuutertomograafiline uuring (a), kus isheemilisele kahjustusele viitav kiiljas ala on tähistatud nooltega; ning pea ning kaela kompuuterangiograafiline uuring (b), kus nooltega on viidatud vertebraalarteri oklusioonile.

kiudude otsene mehaaniline või keemiline aktiivsus;

- neurogeenne põletik, mis viib nn tsentraalse sensitiseerimiseni; ja
- trombotsüütide agregatsioon, adhesioon ja bioaktiivsete ainete vabanemine (8).

Lõpliku vastusega on ka küsimus, miks just vertebrobasilaarsüsteemi isheemia avaldub TÄPina. Oletatakse, et põhjus võib olla seotud tagumise vaskulaarsüsteemi tihedama trigeminaalse innervatsiooniga. Samas on üks põhjalikumaid seda küsimust käsitlevaid uuringuid näidanud seost vaid väikeaju, mitte ajutüve isheemiaga (9).

## KOKKUVÕTE

Kirjeldatud haigusjuht juhib tähelepanu TÄP ja akuutse süsteemse vertiigo adekvaatsele ja õigeaegsele menetlemisele. Erakorralistes tingimustes on neurovisualiseerimine kohustuslik, kusjuures piirdumine n-õ tavalise ehk natiiv-KT-uuringuga on viimase normivastuse korral ebapiisav. Kirjeldatud kliinilise pildiga haigete erakorraline käsitus eeldab kuldstandardina angio-graafiliste uurimismeetodite rakendamist.

## VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Artikli autoritel puudub huvikonflikt seoses artikliga.

## SUMMARY

### Thunderclap headache and vertigo as presenting symptoms of vertebrobasilar stroke

Viktor Brin<sup>1</sup>, Mark Braschinsky<sup>2</sup>

Thunderclap headache (TCH) is a syndrome of acute and severe headache that has maximal intensity straight from the beginning. It is often the first sign of life threatening neurovascular disorders such

as subarachnoid haemorrhage, venous sinus thrombosis or cervical artery dissection. Ischaemic stroke is considered to be another, relatively infrequently noted reason for secondary TCH. We present a case of a 65-year-old woman without any known history of common vascular risk factors, whose cerebellar infarction manifested as TCH and systemic vertigo. Evident cerebellar ataxia emerged only with a delay of three days after the first symptoms. Computerised tomography angiography, performed with a delay of these three days, revealed an occlusion of the proximal portion of the left vertebral artery near the branching of a posterior inferior cerebellar artery. The case represents a rather rarely described but significant, “not-to-be-missed”, clinical situation. In all cases of TCH, an organic cause, especially of vascular origin, should be suspected, particularly if it is accompanied by any additional features, even it is only acute systemic vertigo without any other neurologic signs which can remain absent or emerge later.

## KIRJANDUS/REFERENCES

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013;33:629–808.
2. Brin V, Braschinsky M, Haldre S. Tugeva äkkpeavalu diferentsiaal-diagnoos. *Eesti Arst* 2007;86:262–5.
3. Grossrau G, Dannenberg C, Reichmann H, Sabatowski R. Thunderclap headache durch Kleinhirnininfarkt. *Schmerz* 2008;22:82–6.
4. Jo YS, Choi JY, Han SD, Kim YD, Na SJ. A case of cerebellar infarction presenting as thunderclap headache. *Neurol Sci* 2012;33:321–3.
5. Schwedt TJ, Dodick DW. Thunderclap stroke: embolic cerebellar infarcts presenting as thunderclap headache. *Headache* 2006;46:520–2.
6. Royl G, Ploner CJ, Leithner C. Dizziness in the emergency room: diagnoses and misdiagnoses. *Eur Neurol* 2011;66:256–63.
7. Ishiyama G. Imbalance and vertigo: the aging human vestibular periphery. *Semin Neurol* 2009;29:491–9.
8. Lopes Azevedo L, Breder R, de A Santos DP, de Freitas GR. Ischemic stroke presenting as thunderclap headache: report of two cases and review of the literature. *Eur Neurol* 2011;66:133–5.
9. Tentschert S, Wimmer R, Greisenegger S, Lang W, Laluschek W. Headache at stroke onset in 2,196 patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 2005;36:e1–e3.
10. Kim J, Lee H. Vertigo due to posterior circulation stroke. *Semin Neurol* 2013;33:179–84.

<sup>1</sup> Internal Medicine Clinic, Viljandi Hospital, Viljandi, Estonia  
<sup>2</sup> Neurology Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to:  
 Mark Braschinsky  
 mark.braschinsky@kliinikum.ee

Keywords:  
 thunderclap headache, systemic vertigo, stroke