

# Vėlyvoji išsėtinė skleroze

**J. Valaikienė**  
**R. Parnarauskienė**

*Vilniaus universiteto Medicinos  
fakulteto Neurologijos ir  
Neurochirurgijos klinikos  
Neurologijos centras*

**Santrauka.** Išsėtinė skleroze – tai demielinizuojanti centrinės nervų sistemos liga, kuria dažniausiai serga 20–40 metų asmenys. Vėlyvoji išsėtinė skleroze vadinamas gana retas ligos variantas, kai susergama turint daugiau nei 50 metų. Pateikiame vėlyvosios IS klinikinį atvejį, apžvelgdami trejų metų ligos eigą, klinikinius simptomus, diagnostinių tyrimų dinamiką ir diferencinės diagnostikos ypatumus.

**Raktažodžiai:** vėlyvoji išsėtinė skleroze, demielinizaciniai susirgimai.

Neurologijos seminarai 2005; 9(24): 123–126

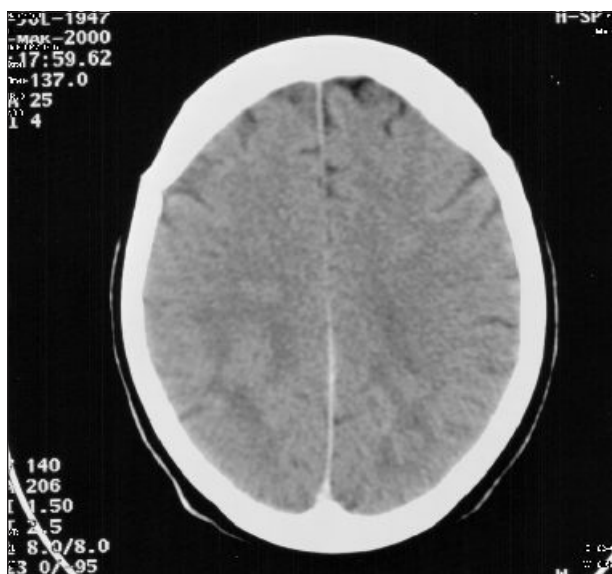
Išsėtinė skleroze (IS) – progresuojanti demielinizuojanti centrinės nervų sistemos liga, kuria dažniausiai (2/3 atvejų) serga 20–40 metų asmenys, tačiau kartais diagnozuojama ligoniams nuo 2 iki 82 metų [1, 2]. Vėlyvos pradžios išsėtinė skleroze (*Late onset multiple sclerosis, LOMS*), arba vėlyvoji išsėtinė skleroze (VIS) vadinama IS, kurios pirmieji simptomai pasireiškia ligoniams, vyresniems nei 50 metų [1]. Šio IS varianto dažnis, retrospektyvinių studijų duomenimis, įvairuoja nuo 4% iki 9,6% [1–6]. Dažniausiai ligos eiga yra pirminė progresuojanti, piramidinių laidų pažeidimas ar smegenėlių simptomatika pasireiškia 60–70% atvejų. Literatūros duomenimis, vėlyvoji IS paprastai susijusi su greitesniu ligos progresavimu ir greitesne invalidizacija, palyginti su jaunų žmonių IS [1–6]. Neretai atipinės vėlyvosios IS formos sukelia diagnostinių problemų. Tenka diferencijuoti vėlyvąją IS ir smegenų auglius, cerebravaskulinius sindromus, uždegimines, infekcines uždegimines ligas, degeneracines ligas bei medžiagų apykaitos sindromus. Klinikiniai simptomai, magnetinio rezonanso tomografijos (MRT) vaizdai, sukeltųjų somatosensorinių potencialų, oligokloninių juostų analizė turi didelę diagnostinę vertę patyrusio interpretuotojo rankose.

### Klinikinis atvejis (trejų metų ligos eiga)

56 m. ligonė N. M. susirgo 2002 m., būdama 53 metų: be aiškios priežasties tapo euforiška, ėmė svaigti galva, sutriko lygsvara, atsirado spaudimo pakaušyje jausmas. Po trijų

dienų staiga nusileido dešinysis vokas, nutirpo ir nusilpo kairiosios galūnės. Hospitalizuota į VUL Santariškių klinikų Neurologijos centrą. Tiriant ligonę akių judesiai laisvi, akių plyšiai simetriški, nistagmo nėra. Jutimai nesutrikę. Sausgysliniai refleksai (+) s=d, pataloginių refleksų neišgauta. Bare simptomai neigiamas. Koordinacija nesutrikusi. Raumenų tonusas normalus. Hemodinaminė būklė stabili.

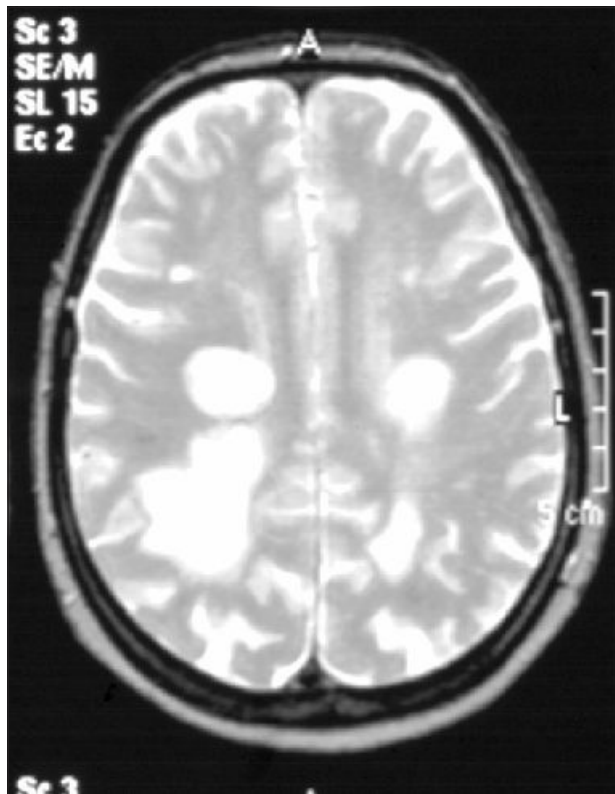
Atlikus galvos smegenų kompiuterinę tomogramą (KT), rasti neryškūs hipodensiniai židiniai kairiojoje oksipitalinėje dalyje subkortikalieji ir dešiniojoje parietookspitalinėje dalyje, panašūs į išeminius pakitimus (1 pav.). Smegenų skilveliai simetriški, nedislokuoti. Subarachnoidiniai tarpai išsiplėtę. Kaukolės kaulai – be matomos patologijos. Kontrastas minėtus židinius paryškino.



1 pav. Galvos smegenų KT (2005 m.): parietookcipitaliai matyti kaupiantys kontrastą židiniai.

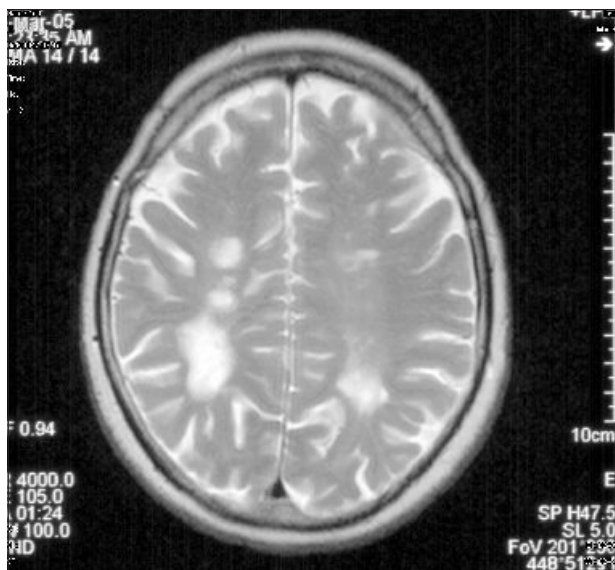
### Adresas:

Jurgita Valaikienė  
VUL Santariškių klinikų Neurologijos centras  
Santariškių g. 2, 08661 Vilnius  
Tel. 2365220, el. paštas: neuro@lux.lt



2 pav. Galvos smegenų MRT (2002 m.), T2W režimas, aksialinis pjūvis. Abiejuose pusrutuliuose matyti aktyvūs, daugybiniai, susiliejęs, kaupiantys kontrastą židiniai.

Atlikus kraujo bei šlapimo tyrimus, pakitimų nerasta. Ultragarso tyrimų duomenimis, brachiocefalinėse arterijose pataloginių pakitimų nerasta. Okulisto konsultacijos išvada: akių dugne optinių nervų diskų ribos aiškios, spalva gelsvai rožinė, arterijos siaurokos. Audiogramoje nustatytas dešinėsios ausies garsą suvokiančios sistemos, kairiosios – mišrus klausos pakenkimas, diagnozuota tim-



3 pav. MRT (2005 m.), T2W režimas, aksialinis pjūvis. Demielinizacijos židiniai dinamikoje mažesni, kontrastą kaupia.

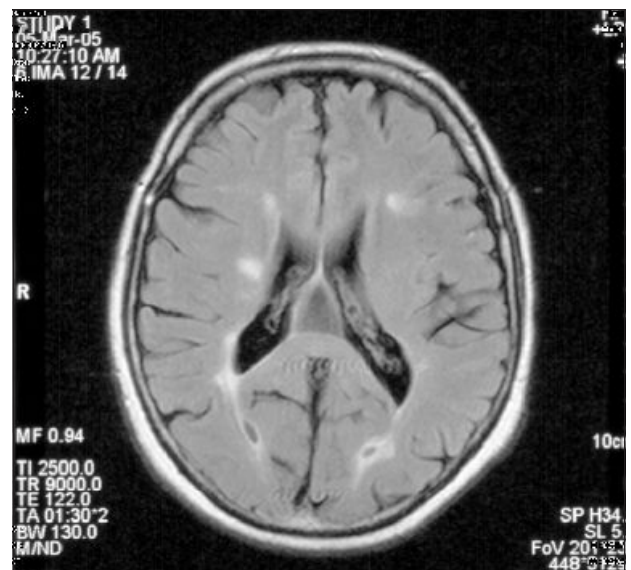
panoskleroze kairėje. Abipusis kochlearinis neuritas. Psichiatro konsultacijos išvada: organinis emocinio labilumo sutrikimas.

Įvertinus ligonės skundus, atliktų tyrimų duomenis, buvo diagnozuotas praeinantis smegenų išemijos priepuolis vertebrobaziliniame baseine. Rastų židinių galvos smegenyse etiologiją nutarta tikslinti, atliekant galvos MRT tyrimą. Ligonė išrašyta be neurologinės simptomatikos.

Po dviejų savaičių ligonė staiga tapo dezorientuota (trumpam), mieguista, vangī, nusilpo kairioji kūno pusė, perkreipė veidą. Pakartotinai hospitalizuota į VUL Santariškių klinikų Neurologijos centrą. Atvykusi ligonė orientuota laike, vietoje ir savyje, labilių emocijų. Tiriant galvinius nervus, pastebėta dalinė dešiniojo voko ptozė, akių judesiai laisvi, nistagmo nebuvo. Jutimai nesutrikę. Sausgysliniai refleksai sustiprėję, s > d, pataloginių refleksų neišgauta. Bare simptomas (+) viršutinis ir apatinis kairėje. Koordinacija nesutrikusi. Raumenų tonusas normalus. Hemodinaminė būklė stabili. Atlikus bendrą bei biocheminius kraujo tyrimus, šlapimo tyrimą, pakitimų nerasta.

Likvoro citozė – 2/3, neutrofilai – 2/3, baltymas – 0,51 g/l, gliukozė – 3,9 mmol/l. Likvoro išsiskyrė oligokloninės juostos. Tiriant sukeltuosis somatosensorinius potencialus, patalogijos nerasta. EEG: bendriniai bioelektrinio aktyvumo pakitimai be aiškios tarppusrutulinės asimetrijos bei paroksizminės simptomatikos.

Atlikus galvos smegenų MRT (2 pav.), galvos smegenų didžiųjų pusrutulių ir baltojoje medžiagoje abipusiai periventrikuliarai matomi keli, daugiausia stambūs 1,5–2 cm iki 4 cm, iš dalies susiliejęs židiniai, ryškiausiai parietalinėse skiltyse, be masės efekto ir aplinkinių struktūrų dislokacijų. Jų centre – netolygus, saikingai išreikštas kontrasto kaupimas. Didžiųjų pusrutulių giliojoje baltojoje medžiagoje ir subkortikalčiai – pavieniai hipertensiniai židiniai, nekaupiantys kontrastinės medžiagos. Dar po vieną nedidelį židinėį rasta dešinėsios vidinės



4 pav. MRT (2005 m.), T2W/FLAIR režimas, aksialinis pjūvis. Parietookcipitaliai matyti nedideli cistiniai pakitimai buvusiu aktyvių židinių vietoje.

kapsulės užpakalinėje kojų dalyje bei viršutinėje tilto dalyje kairėje pusėje. Vidurinės linijos struktūros nedislokuotos. Skilvelių sistema neišsiplėtusi, simetrinė, subarahnoidiniai konveksitaliniai tarpai nepakitę. Kraujagyslinėse rekonstrukcijose patologinių pakitimų neišryškėjo. Išvada: matomi patologiniai pakitimai labiausiai panašūs į ūminę išsėtinės sklerozės formą.

Vidaus organų echoskopija: dvigubi inkstai. Krūtinės ląstos rentgenograma: židinių infiltracinių pakitimų plaučiuose nematyti. Šaknys struktūrinės. Sinusai, diafragma be matomų patologinių pakitimų. Širdis, aorta be matomų patologinių pakitimų. Okulisto konsultacijos išvada: optinių nervų diskų ribos aiškios, arterijos sklerozuotos, siauros, venos vingiuotos, salius II–III laipsnio. Akiplotis normalus. Įvertinus ligonės skundus, atliktų tyrimų duomenis, diagnozuota išsėtinė sklerozė, remituojanti-relapsuojanti eiga. Paskirtas gydymas pulsterapija metilprednizolonu 1 g per dieną 5 dienas, plazmaferezės seansais, pentilino ir fiziologinio tirpalo infuzijomis, alprazolamu 25 mg × 2 k.d., lorazepamu 0,5 mg nakčiai. Gydymo metu ligonės būklė pagerėjo, kairioji hemiparezė regresavo, liko emocijų labilumas.

Po trejų metų (2005 m.) staiga pasidarė negrabi ligonės dešinioji ranka, nebegalėjo rašyti. Per dieną simptomai išnyko. Ligonė hospitalizuota tyrimui ir gydymui į VUL Santariškių klinikų Neurologijos centrą. Neurologinė būklė atvykus: galviniai nervai – be pakitimų. Jutimai nesutrikę. Sausgysliniai refleksai sustiprėję, d > s, patologinių refleksų neišgauta. Bare simptomas neigiamas. Koordinacija nesutrikusi. Raumenų tonusas normalus.

Atlikus šlapimo tyrimus, pakitimų nerasta. Hemodinaminė būklė atvykus stabili. Tiriant galvinius nervus akių judesiai buvo laisvi, akių plyšiai simetriški, nistagmo nėra. Jutimai nesutrikę. Sausgysliniai refleksai (+) d > s, patologinių refleksų neišgauta. Bare simptomas neigiamas. Koordinacija nesutrikusi. Raumenų tonusas normalus. Atlikus galvos smegenų MRT (3 pav.), abiejuose pusrutuliuose para- supraventrikuliariai rasti hipo- hiperintensiniai, susiliejęs židiniai. Ties dešiniu šoninio skilvelio užpakaliniu ragu sumažinto intensyvumo zona – galimai šviežias židinis. Pereinamojoje riboje tarp baltosios ir pilkosios smegenų substancijos dešinėje matomi keli hiperintensiniai židiniai. Skilveliai simetriški, kiek išsiplėtę, be dislokacijos. Šoniniai skilveliai simetriški. Subarahnoidiniai tarpai išsiplėtę smegenėlių bei didžiųjų pusrutulių F-T skiltyse. Išvada: demielinizuojantis procesas galvos smegenyse. Neišreikšti atrofiniai pokyčiai smegenėlėse bei F-T skiltyse.

Tiriant sukeltuosius somatosensorinius potencialus, centrinių pikų latencijos – viršutinės normos ribose. Periferiniai pikai abipus – normalūs.

Gydymui skirta pulsterapija metilprednizolonu (*Solu-Medrol*) i/v 1 g, N3, plazmaferezės.

### Aptarimas

Pateikėme netipiską IS atvejį, kai pirmieji ligos simptomai pasireiškė gana vėlai – 53 metų amžiuje. Ligonės amžius –

per 50 metų ligos pradžioje atitiko vėlyvosios IS apibrėžimą. Vyresnių žmonių polimorbidiskumas verčia diferencijuoti vėlyvą IS nuo daugelio susirgimų, galinčių imituoti IS. Vyresni nei 50 metų asmenys dažnai serga arterine hipertenzija, hiperlipidemija, cukriniu diabetu, osteochondroze, artroze, akių ligomis (katarakta, glaukoma). Todėl reikia atkreipti dėmesį, kad galvos svaigimo paroksizmai yra mažiau būdingi vėlyvajai IS, negu su amžiumi susijusiai vestibulinei degeneracijai, vertebrobazilinėms išeminėms atakoms, arterinei hipotenzijai. Amžiaus artroziniai pakitimai gali apriboti judesius, sutrikdyti eiseną. Šlapimo pūslės disfunkcija gali būti sąlygota dubens juostos raumenų relaksacijos moterims, prostatos hiperplazijos vyrams. Progresuojantį regos sutrikimą, taip pat regos sukeltųjų potencialų latencijų prailgėjimą gali sukelti pagyvenusiame amžiuje dažnai pasitaikanti katarakta, glaukoma, kornealinės drumstys [1].

Pateiktu atveju liga prasidėjo staiga – be aiškios priežasties ėmė svaigti galva, nusileido dešinysis vokas, aptirpo ir nusilpo kairiosios galūnės. Anamnezėje kardiovaskulinių rizikos veiksnių, infekcijos, vakcinacijos, erkių įkandimo, intoksikacijos nebuvo. Klinikiniuose ir biocheminiuose kraujo tyrimuose patologinių pokyčių nerasta. Elektrokardiograma (EKG) buvo be pakitimų. Atlikus galvos smegenų KT be ir su kontrastu, rasti hipodensiniai židiniai abiejose galvos smegenų pusrutulių parietalinėse/okcypitalinėse skiltyse, nežymiai kaupiantys kontrastą (radiologų buvo vertinti kaip išeminiai). IS atveju demielinizaciniai židiniai KT matomi retai, tik esant ryškiai patologijai [9]. Kadangi minėti simptomai truko apie tris valandas ir praėjo savaime, klinikinė būklė vertinta kaip praeinantis smegenų išemijos priepuolis vertebrobaziliniame baseine. Gana didelius hipodensinius židinius, išsidėsčiusius abipusiai parietookcipitaliai, nutarta tikslinti atliekant MRT. Galvos smegenų MRT, atliktame po dviejų savaitių, pasikartojus epizodinei dezorientacijai, kairiųjų galūnių aptirpimui ir pasilpimui, rasti masyvūs iki 4 cm susilieję demielinizacijos židiniai su kontrasto kaupimu. Kontrasto kaupimas būdingas ūmiai IS formai, taip pat po ūmi išemijai, jo paprastai nebūna imuninių uždegiminių ligų, metabolinių paveldimų ligų atvejais. Tarp vyresnių nei 50 m. amžiaus ligonių dažniau dominuoja išeminiai baltosios medžiagos pokyčiai – paprastai jie išsidėsto paraventriculiariai ir nuo skilvelių sistemos būna atskirti siaura nepakitusios baltosios medžiagos zona [7]. Šiuo atveju tokios separacinės zonos nenustatyta. Be to, renkant anamnezę, neišryškėjo cerebrovaskulinių rizikos veiksnių, nenustatyta širdies veiklos sutrikimų, kraujagyslinės patologijos brachiocefalinėse arterijose. Ūmi IS (Marburg'o tipas) – labai reta, dažniau jaunesniame amžiuje pasitaikanti IS forma, pasižyminti ypač greitą progresavimą ir bloga išėiga (mirštama po kelių savaitių ar mėnesių). Didžiuliai demielinizacijos židiniai, apimantys abu galvos smegenų pusrutulius, išsidėstę frontalinėse ir parietalinėse skiltyse, taip pat smegenėlėse, smegenų kamiene, būdingi ir difuzinei cerebrinei sklerozei (Schilder'io tipo IS variantas) [8]. Liga prasideda psichikos sutrikimu, vėliau atsiranda neurologiniai simptomai – regos lauko iškritimai, kortikalinis



aklumas, retrobulbarinis neuritas, piramidinė ir bulbarinė simptomatika – to mūsų atveju nebuvo. Likvoro randami panašūs pakitimai kaip ir IS atveju, bet dažnai neišsiskiria oligokloninės juostos. Dažniau serga vaikai ir jauno amžiaus suaugę asmenys. Mūsų atveju ligos pradžia buvo vėlyva, o ligos eiga sąlyginai gerybinė – per trejų metų laikotarpį tiek kliniškai, tiek laboratorinių tyrimų duomenimis ligonės būklė nepablogėjo, likvoro išsiskyre oligokloninės juostos. Tai nebūdinga ir koncentrinei Balo sklerozei, kuri, daugelio autorių nuomone, irgi yra reta ūmios klinikinės eigos IS forma (Schilder'io ligos variantas), prasidedanti jauname amžiuje. Skiriamasis bruožas – plačios koncentrinės zonos, primenančios nupjauto medžio kamieno rieves. Jose ribojasi likusios mielinizuotos/ remielinizuotos ir demielinizuotos baltosios medžiagos juostos [9]. Diferencijuojant vėlyvąją IS, reikia prisiminti ir pirminius, antrinius bei sisteminius vaskulitus, neurosarkoidozę, daugybines metastazes, piktybinius smegenų auglius, infekcines uždegimines ligas, metaboline ligas [10].

Taigi vėlyvoji IS su netipiškais neurologiniais simptomais diagnozuojama dedukcijos metodu, ekskluduojant įvairius veiksnius ar situacijas, galinčias sukelti panašią kliniką. Be neurologinių simptomų, lemiamą diagnostinę vertę turi IS būdingi pakitimai smegenų MRT bei smegenų skystyje.

Gauta:  
2005 03 25

Priimta spaudai:  
2005 06 23

#### Literatūra

1. Martinelli V, Rodegher M, Moiola L, Comi G. Late onset multiple sclerosis: clinical characteristics, prognostic factors and differential diagnosis. *Neurol Sci* 2004; 25(Suppl 4): S350–5.
2. Abe M, Tsuchiya K, Kurosa Y, et al. Multiple sclerosis with very late onset: a report of a case with onset at age 82 years and review of the literature. *J Spinal Disord* 2002; 13(6): 545–9.
3. Delalande S, De Seze J, Ferriby D, et al. Late onset multiple sclerosis. *Rev Neurol (Paris)* 2002; 158(11): 1082–7.
4. Polliack ML, Barak Y, Achiron A. Late-onset multiple sclerosis. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49(2): 168–71.
5. Iwamoto K, Oka H, Utsuki S, Ozawa T, Fujii K. Late-onset multiple sclerosis mimicking brain tumor: a case report. *Brain Tumor Pathol* 2004; 21(2): 83–6.
6. Hawkins SA, McDonnell GV. Benign multiple sclerosis? Clinical course, long term follow up, and assessment of prognostic factors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67(2): 148–52.
7. Keleras E, Gleiznienė E. Magnetinio rezonanso naudojimas demielinizuojančių ligų diagnostikoje. *Neurologijos seminarai* 2001; 1–2(11–12): 50–7.
8. Poser CM, van Bogaert L. Natural history and evolution of the concept of Schilder's diffuse sclerosis. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 1956; 31: 285.
9. Capello E, Mancardi GL. Marburg type and Balo's concentric sclerosis: rare and acute variants of multiple sclerosis. *Neurol Sci* 2004; 25(Suppl 4): S361–3.
10. Bastianello S, Pichiecchio A, Spadaro M, et al. Atypical multiple sclerosis: MRI findings and differential diagnosis. *Neurol Sci* 2004; 25: S356–60.

J. Valaikienė, R. Parnaruskienė

#### LATE-ONSET MULTIPLE SCLEROSIS: A CASE REPORT

#### Summary

Multiple sclerosis is a demyelinating disease of the central nervous system that predominantly affects those aged in their twenties to forties. Late onset multiple sclerosis (LOMS) defined as the first presentation of clinical symptoms in patients over 50 is a rare phenomenon. We present a case of LOMS with follow-up for more than three years, analysing the course of the disease, clinical features, the changes of the diagnostic investigations, and the difficulties of the differential diagnosis.

**Keywords:** late-onset multiple sclerosis, demyelinating diseases.