

(30)

Porażenie międzyjądrowe mięśni zewnątrzgałkowych w przebiegu stwardnienia rozsianego i urazu głowy. Opis 2 przypadków

Internuclear ophthalmoplegia in course of multiple sclerosis and head trauma. Presentation of 2 cases

Iwona Obuchowska, Zofia Mariak

Z Kliniki Okulistyki Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak

Summary: Internuclear ophthalmoplegia (INO) is produced by a lesion in the brainstem involving the medial longitudinal fasciculus (MLF), between the oculomotor and abducens nuclei. This lesion is mostly caused by multiple sclerosis, and only rarely by head injury. INO is a common cause for diplopia in clinical practice. Authors present 2 cases of unilateral internuclear ophthalmoplegia as an isolated sequel of multiple sclerosis and head trauma. They discuss patho-mechanism and diagnostic problems, especially magnetic resonance imaging of MLF lesion.

Słowa kluczowe: porażenie międzyjądrowe mięśni zewnątrzgałkowych, stwardnienie rozsiane, uraz głowy.

Key words: internuclear ophthalmoplegia, multiple sclerosis, head trauma.

Porażenie międzyjądrowe mięśni zewnątrzgałkowych (internuclear ophthalmoplegia – INO) to zaburzenie poziomych ruchów gałek ocznych spowodowane uszkodzeniem w obszarze mózgu, zwanym pęczkiem podłużnym przyśrodkowym (medial longitudinal fasciculus – MLF). Do uszkodzenia dochodzi w tym miejscu MLF, które leży między jądrem nerwu okoruchowego a jądrem nerwu odwodzącego (1). Najczęstszą przyczyną uszkodzenia pęczka podłużnego przyśrodkowego jest proces demielinizacyjny (2), a w dalszej kolejności – choroby naczyniowe mózgu (3) i urazy głowy (4-6). Inne, rzadsze przyczyny INO, to guzy pnia mózgu i komory czwartej, wodogłowie, malformacja Arnolda-Chiariego, toczeń rumieniowaty układowy, choroby zapalne mózgu i toksyczne działanie leków (7,8-11).

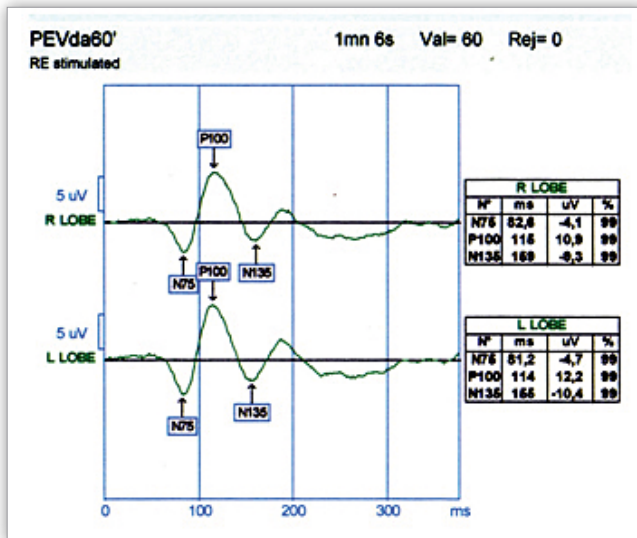
Gdy zmiany występują obustronnie, w ponad 90% przypadków mamy do czynienia z procesem demielinizacyjnym. Prowadzi on do uszkodzenia istoty białej mózgu w obszarze MLF odpowiedzialnym za prawidłowe połączenia między jądrami nerwów czaszkowych, które zawiadują ruchami gałek ocznych w poziomie. W czasie urazów głowy patomechanizm obrażeń MLF jest bardziej złożony. Siła urazu jest zazwyczaj tak duża, że dochodzi do deformacji czaszki i przejściowego jej spłaszczenia w osi przednio-tylnej. Efektem tych zmian jest gwałtowny wzrost ciśnienia śródczaszkowego, którego siła wypycha pień mózgu do otworu wielkiego, a po jej ustaniu pień wraca na swoje miejsce. W czasie tych procesów dochodzi do rozciągnięcia i uszkodzenia włókien nerwowych pęczka podłużnego przyśrodkowego. Dodatkowymi czynnikami uszkadzającymi mogą być skurcz lub przerwanie naczyń krwionośnych zaopatrujących MLF, co prowadzi do niedokrwiennego lub krwotocznego zawału jego

włókien w obszarze między jądrami nerwów III i VI (5). Z literatury wynika, że jeśli przyczyną INO jest uraz mózgu, to u 54% pacjentów objawy występują obustronnie (4,5).

Objawy izolowanego porażenia międzyjądrowego mięśni zewnątrzgałkowych, świadczące o wybiórczym uszkodzeniu tylko niewielkiego obszaru MLF, są rzadko spotykane w praktyce klinicznej, czego efektem jest też niewielka liczba publikacji na ten temat. Czasem, jak w przypadku stwardnienia rozsianego (sclerosis multiplex – SM), jest to pierwszy i jedyny objaw choroby. Wbrew pozorom diagnostyka tych zaburzeń nie jest łatwa. Mając na to na uwadze, postanowiliśmy przedstawić 2 różne przypadki porażenia międzyjądrowego, które wydają się nam ciekawe z uwagi na ich odmienne etiologię i przebieg.

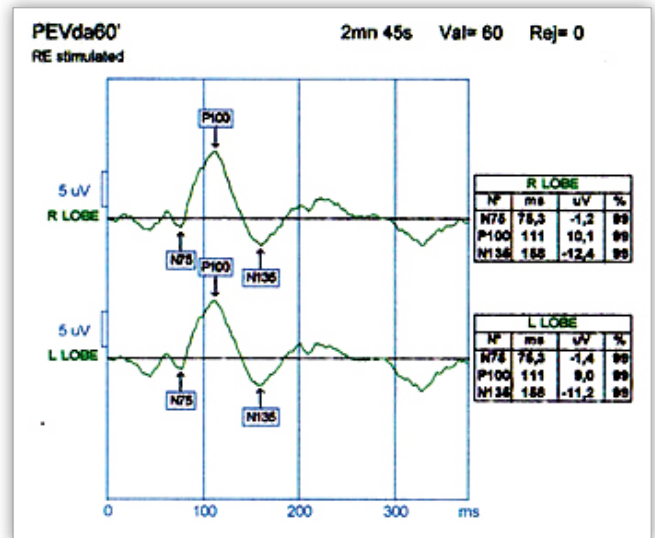
Przypadek 1.

Kobieta, lat 31, zgłosiła się do Kliniki Okulistyki UM w Białymstoku z powodu двоjenia, które pojawiło się nagle dwa dni wcześniej. Dwojenie występowało jedynie podczas patrzenia na boki. Dotychczasowy wywiad w kierunku urazów, chorób oczu i chorób ogólnych był ujemny. Pacjentka nie stosowała na stałe żadnych leków. W badaniu okulistycznym podczas przyjęcia do kliniki stwierdzono brak ruchomości gałek ocznych w kierunku nosa, gdy ruchy oczu są skojarzone w kierunku boków. Podczas spojrzenia w prawo występował oczopląs poziomy oka prawego, a podczas patrzenia w lewo – oczopląs oka lewego. Ruch zbieżny (konwergencja) oczu był prawidłowy. Innych odchyżeń w badaniu okulistycznym nie stwierdzono. Pole widzenia było prawidłowe. W zapisach wzrokowych potencjałów wywołanych w obojgu oczach stwierdzono prawidłowe wartości ampli-



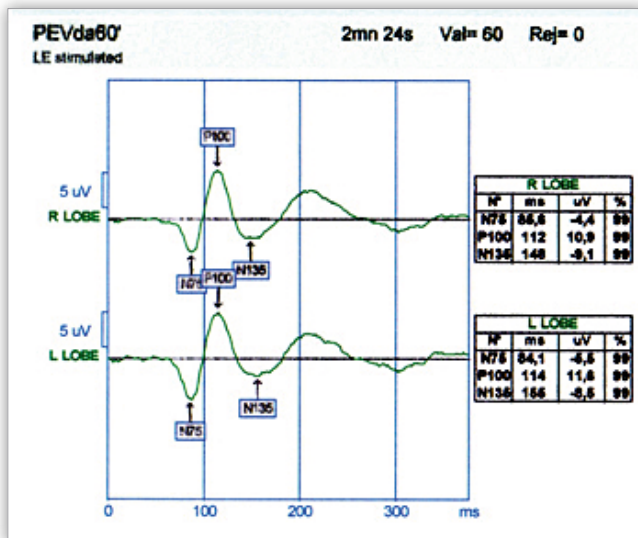
Ryc. 1. Wzrokowe potencjały wywołane w oku prawym (przypadek 1 – pierwsze badanie).

Fig. 1. Visual evoked potential in the right eye (case 1 – 1st study).



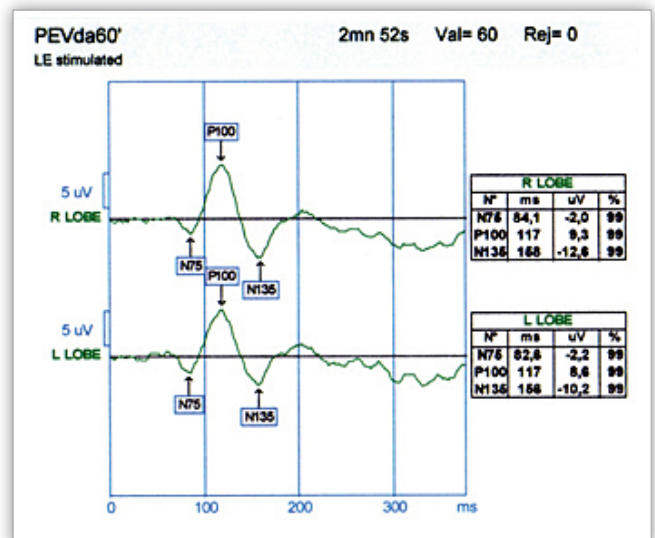
Ryc. 3. Wzrokowe potencjały wywołane w oku prawym (przypadek 1 – drugie badanie).

Fig. 3. Visual evoked potential in the right eye (case 1 – 2nd study).



Ryc. 2. Wzrokowe potencjały wywołane w oku lewym (przypadek 1 – pierwsze badanie).

Fig. 2. Visual evoked potential in the left eye (case 1 – 1st study).



Ryc. 4. Wzrokowe potencjały wywołane w oku lewym (przypadek 1 – drugie badanie).

Fig. 4. Visual evoked potential in the left eye (case 1 – 2nd study).

tudy fali P100, a jej latencja mieściła się w górnych granicach normy (ryc. 1, 2).

Badanie neurologiczne nie wykazało odchylenia od stanu prawidłowego. Wyniki tomografii komputerowej głowy oraz rezonansu magnetycznego mózgu były prawidłowe. Chociaż ocena neurologiczna i badania obrazowe nie wykazywały żadnych zmian patologicznych, według sugestii neurologa włączono ogólnie leczenie steroidowe – Solu Medrol w dawce 1,0 g dożylnie przez 3 dni, a następnie Prednisolon doustnie w dawce 1 mg/kg mc z powolną jej redukcją. Już w drugim dniu terapii ustąpiły objawy двоjenia, a po 3 tygodniach także ruchomość gałek ocznych powróciła do normy. Pacjentka znalazła się pod obserwacją poradni okulisty i neurologii. Pół roku po wystąpieniu objawów INO wykonano kontrolne badanie MRI mózgu, które wykazało drobne, rozlane zmiany o charakterze demielinizacyjnym, położone w obrębie istoty białej półkul mózgu podkorowo i przykomorowo, w ciele modzelowatym oraz na obsza-

rze podnamiotowym w obrębie pnia mózgu. Poza bólami głowy i niewielkimi zaburzeniami czucia nie stwierdzano w tym czasie innych zaburzeń neurologicznych ani okulistycznych. Ponownie wykonane badanie WPW wykazało prawidłowe wartości amplitudy i nieco wydłużoną latencję fali P100 w oku lewym i zapisy w granicach normy w oku prawym (ryc. 3, 4).

Na podstawie całokształtu przebiegu klinicznego choroby rozpoznano „możliwy SM”, ponieważ nie wszystkie kryteria diagnostyczne zostały spełnione, a w szczególności – nie wystąpił 2. rzut choroby. W opinii neurologów wystąpienie kolejnych objawów stwardnienia rozsianego jest tylko kwestią czasu. Obecnie chora jest pod stałą kontrolą okulistów i neurologów.

Przypadek 2.

Mężczyzna, lat 46, zgłosił się do kliniki z powodu двоjenia i bólów głowy, które pojawiły się 5 dni wcześniej. Pacjent wiązał wystąpienie tych objawów z przebyłym urazem głowy

(wypadek komunikacyjny), który miał miejsce 6 dni wcześniej. W dniu urazu chory był badany w izbie przyjęć przez neurochirurga. W czasie wypadku pacjent nie stracił przytomności, ale bezpośrednio po nim miał nudności i wymiotował kilka razy. Poza niewielkim siniakiem w okolicy czołowej prawej nie stwierdzono żadnych odchyłań od stanu prawidłowego. Wykonana tomografia komputerowa głowy nie wykazywała zmian pourazowych.

Pierwsze badanie okulistyczne, wykonane w 6. dobie po wypadku, wykazało objawy prawostronnego porażenia międzyjądrowego mięśni zewnątrzgałkowych, czyli nieprawidłowe przywodzenie prawej gałki ocznej podczas spojrzenia w lewo i oczopląs poziomy oka lewego. Ruchomość obu gałek ocznych podczas patrzenia w prawo oraz konwergencja były prawidłowe. Innych odchyłań w badaniu okulistycznym nie stwierdzono. Pole widzenia, wzrokowe potencjały wywołane oraz badanie ultrasonograficzne były w granicach normy. Także badanie neurologiczne było bez odchyłań. W 7. dobie po wypadku wykonano rezonans magnetyczny mózgu, którego wynik ujawnił niewielkie wzmocnienie sygnału w prawej części mostu sugerujące urazowe uszkodzenie istoty białej mózgu w obszarze pęczka podłużnego przyśrodkowego.

Ze względu na brak potwierdzenia, że jakiegokolwiek leczenie farmakologiczne może przyspieszać cofanie się zmian w MLF, nie włączono pacjentowi żadnego leczenia. Pozostawał on pod obserwacją przez następne pół roku. W tym czasie stwierdzono powolne cofanie się двоjenia i zaburzeń ruchomości gałek ocznych, objawy te ustąpiły całkowicie 4 miesiące po urazie głowy.

Dyskusja

Oba przedstawione przypadki INO świadczą o tym, że odkrycie przyczyny porażenia międzyjądrowego mięśni zewnątrzgałkowych nie zawsze jest łatwe. Chociaż objawy INO są najczęściej wynikiem zmian demielinizacyjnych, to w przypadku, z którym mieliśmy do czynienia, diagnostyka двоjenia i zaburzeń ruchomości gałek ocznych u młodej kobiety nie dała od razu jednoznacznej odpowiedzi na temat przyczyny schorzenia. Dopiero półroczna obserwacja kliniczna, mimo iż początkowe objawy okulistyczne dawno już ustąpiły, pozwoliła na postawienie bardzo prawdopodobnego rozpoznania stwardnienia rozsianego. Ponieważ jednak wszystkie wymagane aktualnie kryteria diagnostyczne SM nie zostały spełnione, rozpoznanie jest prawdopodobne, a nie pewne. Drugi przypadek, znacznie rzadziej spotykany, okazał się w diagnostyce dużo łatwiejszy. Badanie za pomocą rezonansu magnetycznego wykazało bowiem uszkodzenie istoty białej mózgu w obszarze MLF, które odpowiada za prawidłową komunikację między jądrami nerwów III i VI. Nasuwa się tu pytanie, dlaczego badanie tego samego rodzaju nie potwierdziło uszkodzenia mózgu w pierwszym przypadku. Jak donoszą inni autorzy, uszkodzenia w obrębie MLF są zawsze widoczne w badaniach w sekwencji PDW (proton density weighted spin-echo sequence). W obrazach T2-zależnych (T2W – T2 weighted sequence) obserwuje się je u 70-88% badanych z INO, a w obrazowaniu techniką FLAIR (fluid light attenuation inversion recovery) – u 48% chorych (12,13). Badanie za pomocą tomografii komputerowej daje zazwyczaj wynik negatywny. W przypadkach naszych pacjentów wykorzystano wszystkie dostępne metody obrazowania, a więc sekwencje

FSE i FAST, obrazy T1, T2 i PD-zależne oraz obrazowanie techniką FLAIR w płaszczyźnie osiowej, strzałkowej i czołowej. Brak ewidentnych ognisk uszkodzenia w MRI, w pierwszym z prezentowanych przez nas przypadków, może się wiązać z bardzo niewielkim rozmiarem zmian, które były trudne do uwidocznienia. Jak pokazała półroczna obserwacja kliniczna, w momencie wystąpienia objawów INO proces demielinizacyjny musiał się dopiero zaczynać. Prawdopodobne jest, że kobieta trafiła do okulisty w bardzo początkowej fazie SM. Miało to związek z faktem, że pierwszym objawem klinicznym choroby było двоjenie, które jest bardzo uciążliwe i trudno je uznać za zmianę przejściową, przemijającą po kilku dniach. To skłoniło pacjentkę do wizyty u okulisty już drugiego dnia po wystąpieniu objawów. Zarówno dane z wywiadu (nagle pojawienie się двоjenia, wiek chorej), jak i szybkie cofnięcie się zmian po dożyłnej steroidoterapii, a także wykonane pół roku później badanie MRI głowy dowodzą, że najbardziej prawdopodobną przyczyną objawów INO u tej chorej stanowi SM. Dodatkowym testem, potwierdzającym etiologię demielinizacyjną, mogą być wzrokowe potencjały wywołane, które chociaż nie dały jednoznacznej odpowiedzi, to wykazały zmiany sugerujące SM. Jak wiadomo, nawet u 50% chorych na stwardnienie rozsiane, u których nigdy nie występowały objawy pozagałkowe zapalenia nerwu wzrokowego, obserwuje się nieprawidłowe zapisy WPW.

Chociaż – jak podają Pryszmont i wsp. (14) – objawy ocznego porażenia międzyjądrowego występują u 16,9% pacjentów z SM, to niewielka liczba publikacji na ten temat może sugerować, że zaburzenia te są często nierozpoznawane, szczególnie wówczas, gdy nasilenie objawów jest nieduże. Jak donoszą Kumar i Aaron (15), od 25% do 71% łagodnie przebiegających porażań międzyjądrowych bywa błędnie diagnozowanych. Także autorzy japońscy (16) napotkali trudności z potwierdzeniem klinicznych objawów INO w badaniu MRI. Spośród czterech przypadków porażenia międzyjądrowego, które opisali, tylko w jednym badanie metodą rezonansu magnetycznego wykazało uszkodzenie w obrębie pęczka podłużnego przyśrodkowego.

Zarówno nasze wyniki, jak i obserwacje innych autorów dowodzą, że rozpoznanie samych objawów INO nie jest trudne. Większy problem stanowi określenie przyczyny zaburzeń, które bez względu na swoje pochodzenie są właściwie jednakowe. Na podstawie wyłącznie objawów, prezentowanych przez pacjenta, nie można stwierdzić, co mogło być ich źródłem. Czy jest to proces demielinizacyjny, zawał niedokrwienny, uraz czy jakaś inna przyczyna? Obecność objawów po obu stronach skłania do doszukiwania się źródeł choroby w SM. Zmiany jednostronne to zazwyczaj uszkodzenia o podłożu niedokrwiennym. Uraz prawie jednakowo często daje zmiany zarówno jedno-, jak i obustronne (4,11). Młody wiek pacjentów zawsze sugeruje zmiany demielinizacyjne, u starszych osób najczęstszą przyczyną INO jest zawał niedokrwienny w obrębie pnia mózgu.

Piśmiennictwo:

1. Kański JJ: *Okulistyka kliniczna*. Górnicki Wyd Med, Wrocław 2005, 629-630.
2. de Seze J, Vukusic S, Viallet-Marcel M, Tilikete C, Zephir H, Delalancle S, Stojkovic T, Defoort-Dhellemers S, Confavreux C, Vermersch P: *Unusual ocular motor findings in multiple sclerosis*. J Neurol Sci 2006, 243, 91-95.

3. Kim JS: *Internuclear ophthalmoplegia as an isolated or predominant symptom of brainstem infarction*. Neurology 2004, 62, 1491-1496.
4. Doe JW, Jay WM: *Traumatic unilateral internuclear ophthalmoplegia*. Semin Ophthalmol 2006, 21, 243-253.
5. Cerovski B, Vidovic T, Papa J, Cerovski J, Bojic L: *Minor head trauma and isolated unilateral internuclear ophthalmoplegia*. J Emerg Med 2006, 31, 165-167.
6. Walsh WP, Hafner JW Jr, Kattah JC: *Bilateral internuclear ophthalmoplegia following minor head trauma*. J Emerg Med 2003, 24, 19-22.
7. Verma A, Misra S: *Bilateral internuclear ophthalmoplegia following head injury*. J Assoc Physicians India 2004, 52, 990-991.
8. Galindo M, Pablos JL, Gomez-Reino JJ: *Internuclear ophthalmoplegia in systemic lupus erythematosus*. Sem Arthritis Rheum 1998, 28, 179-186.
9. Bolanos J, Lozano D, Cantu C: *Internuclear ophthalmoplegia: causes and long-term follow up in 65 patients*. Acta Neurol Scand 2004, 110, 161-165.
10. Keane JR: *Internuclear ophthalmoplegia: unusual cases in 114 of 410 patients*. Arch Neurol 2005, 62, 714-717.
11. Young DD: *Internuclear ophthalmoplegia*. Clin Eye Vis Care 1995, 7, 39-42.
12. Frohman EM, Zhang H, Kramer PD, Fleckenstein J, Hawker K, Racke MK, Frohman TC: *MRI characteristics of the MLF in MS patients with chronic internuclear ophthalmoparesis*. Neurology 2001, 57, 762-768.
13. Atlas SW, Grossman RI, Savino PJ, Schatz NJ, Sergott RC, Borsley TM, Hackney DB, Goldberg HI, Bilaniuk LT, Zimmerman RA: *Internuclear ophthalmoplegia: MR-anatomic correlation*. Am J Neuroradiol 1987, 8, 243-247.
14. Przymont M, Kochanowicz J: *Obustronne porażenie oczne międzyjądrowe jako jedyny objaw w rzucie stwardnienia rozsianego*. Neur Neurochir Pol 1997, 31, 409-412.
15. Kumar S, Aaron S: *Isolated internuclear ophthalmoplegia as a manifestation of an isolated inflammatory demyelinating lesion of the brainstem*. Neurl India 2004, 52, 517-518.
16. Ohbuchi T, Udaoka T, Tokui N, Yamamoto H, Shiomori T, Fujimura T, Shimizu T, Suzuki H: *Clinical and MRI findings of patients with internuclear ophthalmoplegia*. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 2006, 109, 96-102.

Praca wpłynęła do Redakcji 28.04.2008 r. (1038)
Zakwalifikowano do druku 20.04.2009 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Iwona Obuchowska
ul. Gruntowa 6c m 19
15-706 Białystok

PLAN WYDAWNICZY OFTAL 2009

Kwartalnik medyczny OKULISTYKA (5 wydań)

- Nr 1 Jaskra Jaskra – zeszyt na okoliczność Świątowego Dnia Jaskry
– opieka merytoryczna prof. Janusz Czajkowski.
- Nr 2 Schorzenia rogówki
– opieka merytoryczna prof. Jerzy Szaflik.
- Nr 3(I) Diagnostyka chorób plamki
– opieka merytoryczna prof. Józef Kałużny.
- Nr 3(II) Choroby plamki
– opieka merytoryczna prof. Dariusz Kęćik.
- Nr 4 Postępy w chirurgii witreoretinalnej
– opieka merytoryczna prof. Andrzej Stankiewicz.

Kwartalnik medyczny KONTAKTOLOGIA I OPTYKA OKULISTYCZNA (4 wydania)

- Nr 1. Możliwości korekcji presbiopii za pomocą szkieł okularowych i soczewek kontaktowych.
Schemat badania refrakcji podczas doboru soczewek korekcyjnych.
- Nr 2. Zaburzenia widzenia obuocznego. Podstawowe testy refrakcyjne.
Komentarze do wybranych procedur badania refrakcji podczas doboru soczewek korekcyjnych
– cz. 1.
- Nr 3. Silikono-hydrożele – stan aktualny i perspektywy zastosowania i rozwoju materiałów.
Komentarze do wybranych procedur badania refrakcji podczas doboru soczewek korekcyjnych
– cz. 2.
- Nr 4. Zaburzenia filmu łzowego u użytkowników soczewek kontaktowych.
Problem oka biurowego i pracy przy komputerze w praktyce kontaktologicznej.