

(61)

Uszkodzenie nerwów wzrokowych w następstwie zakrzepowego zapalenia zatok żylnych podstawy czaszki

Impairment of optic nerves as the result of cerebral sinus venous thrombosis

Beata Urban, Alina Bakunowicz-Łazarczyk

Z Kliniki Okulistyki Dziecięcej z Ośrodkiem Leczenia Zeza Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk

Summary:

Cerebral venous sinus thrombosis is a disease with potentially serious consequences and usually affecting young to middle aged people. Headache was the most frequent symptom. Diagnosis is based on clinical signs, radiological imaging (CT scan, MRI), bacteriological examinations and laboratory biochemical tests. Mastoidectomy and tympanic cavity drainage is performed in cases with lateral sinus thrombosis in acute mastoiditis. Intravenous antibiotics therapy should be continued for 2 weeks. Anticoagulants should be given, taking into consideration parameters of coagulation system and the type of thrombus. Because of moderate to high mortality rate, patients should be closely monitored.

Purpose: Presentation of the case of bilateral optic nerve atrophy after extensive thrombus of sigmoid and right transverse sinuses.

Material and methods: We present the case of a boy, who suffered inflammation of venous sinuses of cranial basis, when he was 6 years old. It happened 1 month after right mastoid bone injury. In the course of this disease, intracranial hypertension with bilateral optic disc swelling appeared.

Results: 5 years after thrombosinosis, the child has pale optic discs, changes in the peripheral visual field, abnormal VEP and incorrect contrast sensitivity.

Conclusions: Trauma in the region of the temporal bone may cause hard complications from thrombosinosis, and lead to bilateral optic damage.

Słowa kluczowe: zanik nerwu wzrokowego, zakrzepowe zapalenie zatok żylnych podstawy czaszki, dzieci.

Key words: optic nerve atrophy, cerebral basis sinus venous thrombosis, children.

Do zajęcia procesem zapalnym zatoki esowatej może dochodzić dwiema drogami: 1. przez ciągłość – proces zapalny rozprzestrzenia się w przypadku przewlekłego zapalenia ucha za pośrednictwem zakażonej kości (*osteitis*) lub zapalenia kości i szpiku wyrostka sutkowatego (*osteomyelitis*), 2. drogą naczyń żylnych – drobne naczynia żyłne wyrostka sutkowatego ulegają (np. na skutek urazu kości skroniowej) zakażeniu i zakrzepicy, która następnie przenosi się na zatokę esowatą, a dalej szerzy się ku górze w kierunku zatoki poprzecznej i splotu zatok lub ku dołowi w kierunku żyły szyjnej wewnętrznej (1,2). Zakażona skrzeplina w zatoce jest źródłem wysiewu bakterii do krwiobiegu, stanowi przyczynę posocznicy. Zapalenie zatok żylnych podstawy czaszki przebiega z narastającymi objawami ciasnoty śródczaszkowej, z towarzyszącymi ogniskowymi deficytami neurologicznymi. Klasycznymi dolegliwościami są bóle głowy, nudności i wymioty, uszkodzenie nerwu VI, rzadziej nerwów III, IV, IX, X, XI (1,2,3). Obrzęk tarcz nn. II występuje zwykle w zaawansowanym stadium choroby. Tomografia komputerowa (KT)

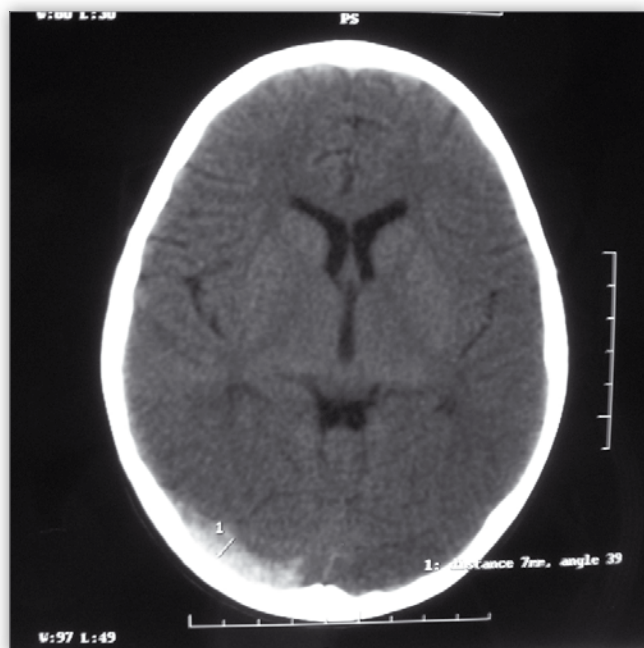
i magnetyczny rezonans jądrowy (MR) są niezbędnymi narzędziami diagnostycznymi (1,4,5). Wczesne rozpoznanie i leczenie są bardzo istotne, ponieważ śmiertelność w przypadku zapalenia zatok żylnych podstawy czaszki może dochodzić do 40% (1,2).

Cel

Celem pracy jest przedstawienie przypadku zaniku nerwów wzrokowych obojga oczu po przebyłym rozległym zakrzepie zatok – esowatej i poprzecznej prawej.

Opis przypadku

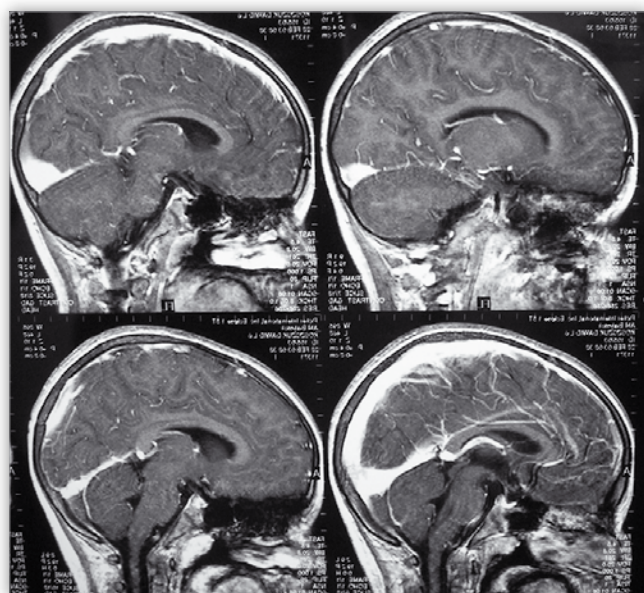
Chłopiec w wieku 6 lat został przyjęty do szpitala powiatowego 30.12.2002 roku z powodu występujących od ok. 3 tygodni bólów głowy, okresowych wymiotów i stanów gorączkowych oraz bólu ucha prawego. Chłopiec był leczony ambulatoryjnie przez laryngologa z powodu prawostronnego zapalenia ucha środkowego (zastosowano Sumamed przez 2 dni), jednak ze względu na wymioty lek odstawiono. Podczas przy-



Ryc. 1. KT głowy – poszerzenie zatoki poprzecznej po stronie prawej.
Fig. 1. Head CT – dilation of the right transverse sinus.



Ryc. 3. Złamanie kości skroniowej w rzucie wyrostka sutkowatego po stronie prawej.
Fig. 3. Fracture of the right temporal bone in the projection of mastoid process.



Ryc. 2. MR – Zakrzep zatoki esowatej, poprzecznej po stronie prawej, spływu zatok i fragmentu zatoki strzałkowej głównej oraz zapalenie ucha prawego.
Fig. 2. MRI – Thrombus of the right sigmoid and transverse sinus, confluence of the sinuses, part of the main peroneal sinus and the right otitis media.

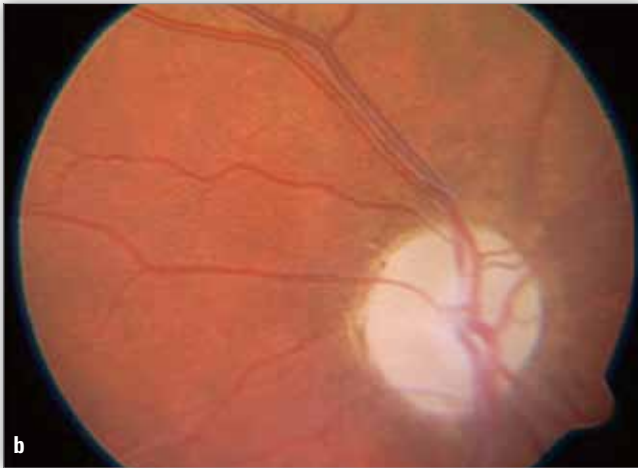
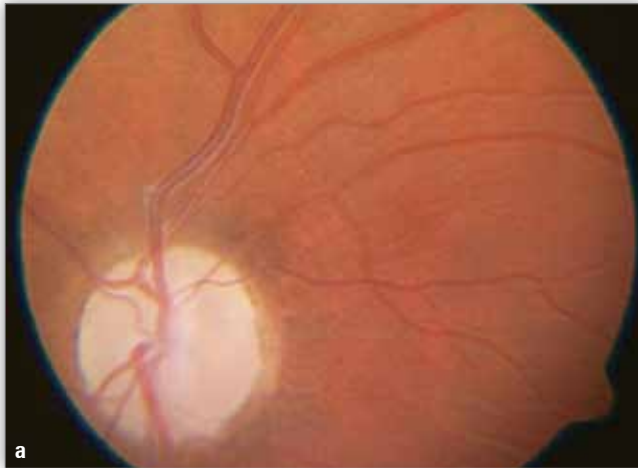
mowania do szpitala stwierdzono podwyższone wartości CRP i OB, obustronny obrzęk tarcz nn. II, a w badaniu KT głowy – poszerzenie zatoki poprzecznej po stronie prawej (ryc. 1).

Tego samego dnia chłopiec został przeniesiony na oddział obserwacyjno-zakaźny szpitala wojewódzkiego z podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Podczas przyjmowania Vou = 5/5, tarcze były obrzęknięte i uniesione na ok. 1 D. Zastosowano 2 antybiotyki i leki przeciwobrzękowe. Za pomocą badania wykonanego 7.01.2003 roku stwierdzono progresję zmian: Vod = 5/7, Vos = 5/8, tarcze były uniesione na 4 D,

z krwotokami. Za pomocą badania neurologicznego stwierdzono niedowład n. VI po stronie lewej. Tego samego dnia wykonano MR, stwierdzono zakrzep zatoki esowatej, poprzecznej po stronie prawej, spływu zatok i fragmentu zatoki strzałkowej głównej oraz zapalenie ucha prawego (ryc. 2).

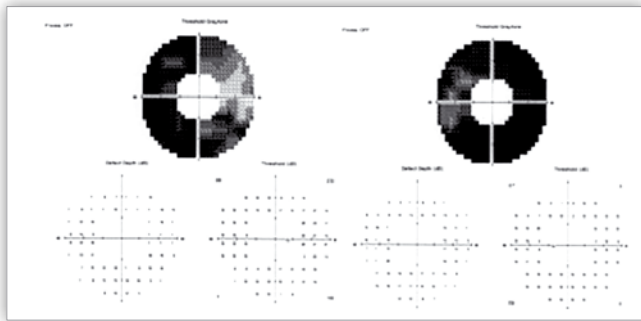
9.01.2003 roku chłopca przeniesiono do kliniki otolaryngologii dziecięcej – wówczas stan chłopca był średniociężki. Podczas badania neurologicznego jako odchylenie stwierdzono niedowład n. VI po stronie lewej. Badanie okulistyczne wykazało, że tarcze nadal były uniesione na 4 D, z krwotokami, dodatkowo były obecne krwotoki śródsiatkówkowe wokół tarcz. Po przeprowadzonym badaniu laryngologicznym w trybie pilnym wykonano myringotomię prawostronną (nakłucie błony bębenkowej). Poza tym ogólnie zastosowano antybiotykoterapię (Meronem, Zantac), leczenie przeciwzakrzepowe (Fraxiparyna) i przeciwobrzękowe (Dexaven, Mannitol). Wykonano MR OUN i kości skroniowych, uwidaczniając rozległe złamanie kości skroniowej w rzucie wyrostka sutkowatego po stronie prawej (ryc. 3).

Konsultacja neurochirurgiczna z 10.01.2003 roku potwierdziła rozpoznanie: rozległy zakrzep zatoki poprzecznej powstały po urazie głowy. Po 2 dniach uniesienie tarcz zmniejszyło się do 2 D. Pięć dni po przyjęciu do kliniki niedowład nerwu VI lewego cofnął się, brak było objawów ogniskowego uszkodzenia OUN. 17.01.2003 roku tarcza n. II w OP była już w poziomie dna, a w OL – uniesiona na 1 D, granice tarcz nadal były zatarte, krwotoki wchłonęły się, wokół tarcz widoczny był obrzęk siatkówki. Po 3-tygodniowym leczeniu chłopca wypisano do domu. W kontrolnym badaniu okulistycznym z 28.02.2003 roku tarcze nn. II były płaskie, bładoróżowe, o granicach zatartych od góry i skroni, wokół tarcz (zwłaszcza w OL) utrzymywał się obrzęk siatkówki, Vou = 5/5. Rok później za pomocą badania okulistycznego stwierdzono: pełną



Ryc. 4a, b. Dno oczu 5 lat po zakrzepie zatok żylnych – blade tarcze nn. II.

Fig. 4a, b. Eye fundus 5 years after sinus venous thrombosis – pale optic discs.

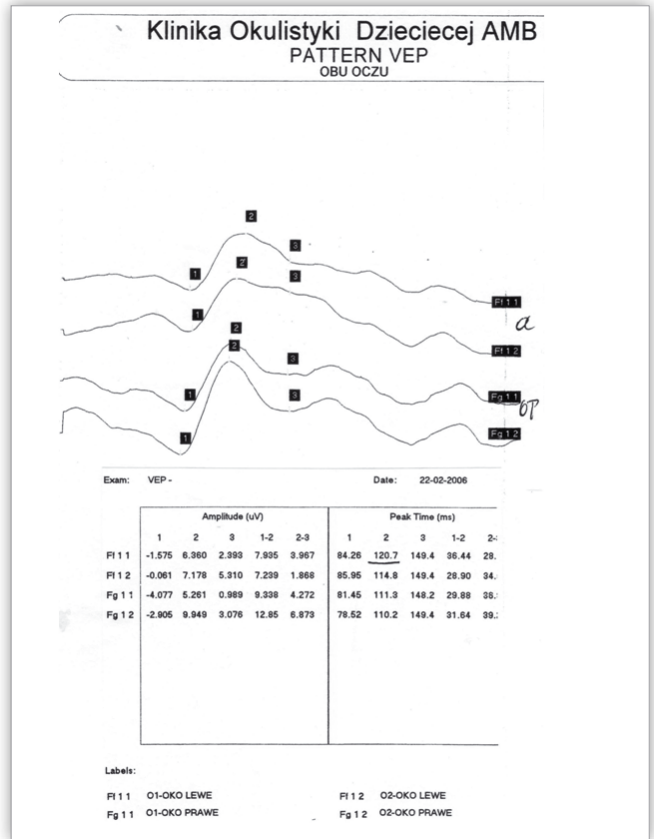


Ryc. 5. Pole widzenia 5 lat po zakrzepie zatok żylnych.

Fig. 5. Visual field 5 years after sinus venous thrombosis.

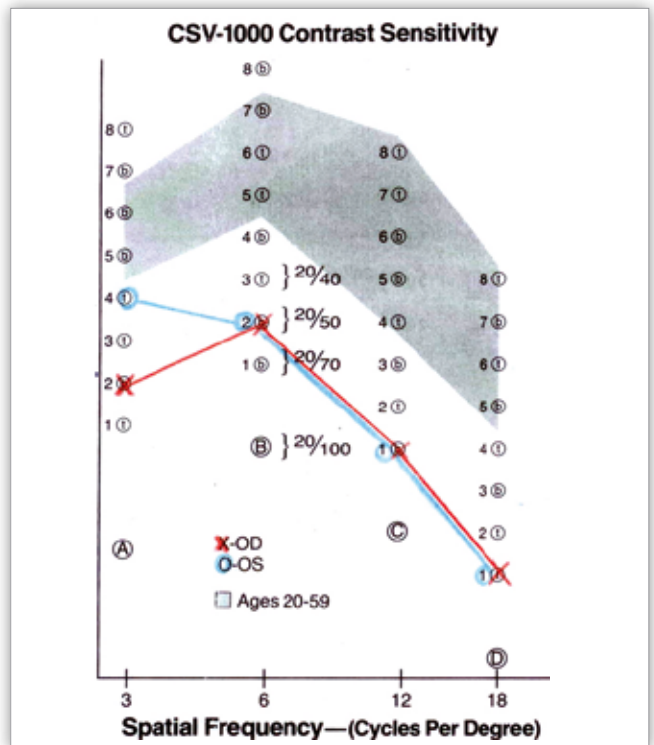
ostrość wzroku i prawidłowe rozpoznawanie barw, tarcze nn. II blade, płaskie, o granicach skroniowych lekko przytartych, z obrzękiem siatkówki wokół tarcz. Pięć lat po przebytych zakrzepie zatok $V_{ou} = 5/5$, widzenie barw było prawidłowe, tarcze były blade o granicach wyraźnych, nadal były obecne wzmożone refleksy z siatkówki wokół tarcz. Rok później $V_{od} = 5/5$, $V_{os} = 5/5,5$ knp, widzenie barw było prawidłowe, a obraz dna oczu nie zmienił się (ryc. 4a, b).

Stwierdzono zmiany w obwodowym polu widzenia (ryc. 5), obniżoną wrażliwość na kontrast (ryc. 6) oraz nieprawidłowe zapisy VEP (ryc. 7).



Ryc. 6. Zmiany w VEP 5 lat po zakrzepie zatok żylnych.

Fig. 6. Changes in VEP 5 years after sinus venous thrombosis.



Ryc. 7. Obniżenie wrażliwości na kontrast 5 lat po zakrzepie zatok żylnych.

Fig. 7. Reduction of contrast sensitivity 5 years after sinus venous thrombosis.

Dyskusja

Zakrzepica zatok żylnych mózgu jest rzadką chorobą naczyniową, która może wystąpić u osób w każdym wieku. Powstaniu zakrzepu sprzyja wiele czynników, m.in. uszkodzenie śródbłonka w następstwie urazu głowy lub procesu zapalnego (1,6,7). Ryzyko zakrzepicy żylną stwarzają zwłaszcza infekcyjne schorzenia laryngologiczne, takie jak stan zapalny ucha środkowego lub wyrostka sutkowatego czy zapalenie zatok przynosowych (3,8-10). Schorzenie to zwykle ma dość szybki przebieg, z narastającymi objawami wzmoczonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, z towarzyszącymi ogniskowym deficytem neurologicznym i napadami padaczkowymi (1,5,7). Najczęstszymi dolegliwościami są bóle głowy, nudności i wymioty (4,5,11,12). Nasz pacjent miał takie objawy przez 3 tygodnie, jednak z powodu towarzyszącego bólu ucha był traktowany jako pacjent z zapaleniem ucha środkowego. Dopiero nasilenie wymiotów, które uważano za objaw uboczny doustnej antybiotykoterapii, spowodowało przyjęcie chłopca do szpitala, a przeprowadzone badanie dna oczu wykazało tarcze zastoinowe. Obraz kliniczny sugerował zapalenie opon ze wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego, jednak brak poprawy stanu ogólnego i narastanie zmian na dnie oczu skłoniły do wykonania MR mózgu, które wykazało zakrzepicę zatok żylnych mózgu. O jej wystąpieniu mogło świadczyć pojawienie się porażenia nerwu VI, które jest częstym objawem zakrzepicy (7). Kuczkowski i wsp. podkreślają, że w każdym przypadku zapalenia ucha pojawienie się objawów okulistycznych lub neurologicznych jest bezwzględny wskazaniem do wykonania TK lub MR OUN, aby wykluczyć powikłania wewnątrzczaszkowe (10). Ponieważ rezonans magnetyczny wykazał u naszego pacjenta objawy zapalenia ucha prawego, uważano, że pierwotną przyczyną zakrzepicy był stan zapalny ucha środkowego. Dopiero wykonany MR kości skroniowych uwidocznili rozległe złamanie kości skroniowej w rzucie wyrostka sutkowatego po stronie prawej. Ostateczne rozpoznanie utrudniał fakt, że obrzęk zastoinowy tarcz występuje u 26% dzieci z zapaleniem ucha środkowego i zapaleniem wyrostka sutkowatego (9). Wprawdzie chłopiec zaprzeczał, aby doznał urazu, należy jednak sądzić, że pierwotną przyczyną zakrzepicy zatok żylnych mózgu było uszkodzenie pourazowe wyrostka sutkowatego, które wtórnie doprowadziło do zapalenia ucha, a następnie do zakrzepicy zatok żylnych mózgu. Dzięki przeprowadzonej myringotomii i włączeniu leków przeciwzakrzepowych uzyskano poprawę stanu ogólnego i miejscowego. Obrzęk tarcz cofnął się po 2 miesiącach, co jest zgodne z obserwacjami innych autorów (8,10). W piśmiennictwie brakuje jednak doniesień nt. późnych następstw w narządzie wzroku po przebytych zakrzepicę zatok żylnych mózgu. Kontrolne badanie okulistyczne, które wykonano naszemu pacjentowi po roku, wykazało pierwsze objawy uszkodzenia nerwów wzrokowych obojga oczu, mimo pełnej

ostrości wzroku, a przyczyną była prawdopodobnie utrzymująca się przez kilka miesięcy obustronna tarcza zastoinowa. Sześć lat po zapaleniu zakrzepowym zatok żylnych mózgu czynność nerwów wzrokowych jest nieprawidłowa, co potwierdzają wyniki badań dodatkowych.

Wniosek

Uraz okolicy kości skroniowej może doprowadzić do ciężkich powikłań ze strony zatok żylnych podstawy czaszki i w konsekwencji – do uszkodzenia nerwów wzrokowych.

Piśmiennictwo:

1. Sébire G, Tabarki B, Saunders DE, Leroy I, Liesner R, Saint-Martin C, Husson B, Williams AN, Wade A, Kirkham FJ: *Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome*. Brain 2005, 128(Pt 3), 477-489.
2. Wasay M, Dai AI, Ansari M, Shaikh Z, Roach ES: *Cerebral venous sinus thrombosis in children: a multicenter cohort from the United States*. J Child Neurol 2008, 23(1), 26-31.
3. Kuczkowski J, Narozny W, Mikaszewski B: *Lateral sinus thrombosis in chronic otitis media*. Otol Neurotol 2007, 28(7), 992-993.
4. Hameed B, Syed NA: *Prognostic indicators in cerebral venous sinus thrombosis*. J Pak Med Assoc 2006, 56(11), 551-554.
5. Dai AI: *Paediatric cerebral venous thrombosis*. J Pak Med Assoc 2006, 56(11), 531-535.
6. Taha JM, Crone KR, Berger TS, Becket WW, Prenger EC: *Sigmoid sinus thrombosis after closed head injury in children*. Neurosurgery 1993, 32(4), 541-545.
7. Murphy TP, Boydston W: *Lateral sinus thrombophlebitis*. Otolaryngol Head Neck Surg 1997, 117(6), S134-137.
8. Go C, Bernstein JM, de Jong AL, Sulek M, Friedman EM: *Intracranial complications of acute mastoiditis*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2000, 52(2), 143-148.
9. Garcia RD, Baker AS, Cunningham MJ, Weber AL: *Lateral sinus thrombosis associated with otitis media and mastoiditis in children*. Pediatr Infect Dis J 1995, 14(7), 617-623.
10. Kuczkowski J, Mikaszewski B: *Intracranial complications of acute and chronic mastoiditis: report of two cases in children*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2001, 60(3), 227-237.
11. Teksam M, Moharir M, Deveber G, Shroff M: *Frequency and topographic distribution of brain lesions in pediatric cerebral venous thrombosis*. 2008, 29(10), 1961-1965.
12. Soysal DD, Citak A, Aydin K, Karaböcüoğlu M, Uçsel R, Uzel N: *Cerebral venous thrombosis in childhood*. Eur J Emerg Med 2008, 15(2), 120-122.

Praca wpłynęła do Redakcji 16.06.2009 r. (1152)
Zakwalifikowano do druku 30.10.2009 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

Beata Urban
Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny
Klinika Okulistyki Dziecięcej z Ośrodkiem Leczenia Zeza
ul. Waszyngtona 17
15-274 Białystok
e-mail: urbanbea@umwb.edu.pl