

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Przewlekłe przerostowe wewnątrzczaszkowe zapalenie opony twardej z towarzyszącą zakrzepicą zatok żylnych mózgowia i prawej żyły szyjnej wewnętrznej – opis przypadku

Cerebral venous sinus thrombosis – case study

AGNIESZKA ADAMCZAK-RATAJCZAK^{1, A-F}, ŁUKASZ SZUMEROWICZ^{2, A-B},
MIECZYŚLAW KRAWCZYK^{2, A-D}, EDYTA MAJDRY^{1, C-F}

¹ Katedra i Zakład Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Teresa Torlińska

² Oddział Neurologiczny NZOZ Centrum Medycznego HCP w Poznaniu
Kierownik: lek. Mieczysław Krawczyk

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Zakrzepica zatok żylnych może być konsekwencją zaburzeń krzepnięcia, urazów głowy, stanu zapalnego. Opisany został przypadek kobiety z zakrzepicą zatok żylnych mózgowia i żyły szyjnej wewnętrznej. U chorej dominowały bóle głowy oraz zaburzenia widzenia. Diagnozę postawiono na podstawie badań TK, MR i angio-MR. Leczenie heparyną dało częściową poprawę.

Słowa kluczowe: zakrzepica zatok żylnych, objawy, leczenie.

Summary Cerebral venous sinus thrombosis can be a sequel to various coagulation disturbances, head injuries or inflammation. We report a case of a woman with cerebral venous sinus thrombosis and carotid internal vein thrombosis. The diagnosis was supported by CT, MR and angio-MR. The treatment with heparin resulted in part remission.

Key words: cerebral venous thrombosis, symptoms, treatment.

Wstęp

Następstwem zakrzepu oraz zakrzepowego zapalenia żył może być zamknięcie światła żył i zatok mózgu, co z kolei może spowodować wystąpienie ogniskowych objawów neurologicznych. Czynniki predysponujące do wystąpienia zakrzepicy to: uraz głowy, zapalenie ucha środkowego, ciąża, połów, leki antykoncepcyjne, nowotwory, zaburzenia hematologiczne.

Do zakrzepicy dochodzi najczęściej w zatokach żylnych bocznych, strzałkowej górnej i jamistej. Częste objawy to gorączka, bóle głowy, nudności i wymioty. Czasami występują również zaburzenia świadomości, napady padaczkowe, bóle gałek ocznych, zaburzenia widzenia (podwójne widzenie, niedowidzenie połowicze), niedowłady [1, 2].

Przy ustalaniu rozpoznania dużą wartość mają tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, wenografia rezonansu magnetycznego. W ostrym okresie zalecane jest stosowanie HNF (zalecenie

stopnia 1A) lub HDCz (zalecenie stopnia 1C), a następnie leczenie doustnym antykoagulantem przez 3–6 miesięcy (docelowy INR 2,5 [2,0–3,0]) (zalecenie stopnia 1C) [3].

Opis przypadku

Pacjentka 68-letnia, przywieziona na oddział neurologiczny z oddziału intensywnej terapii, po 1-dniowym pobycie, z wykonaniem panarteriografii mózgowej, w której „nie stwierdzono wady naczyniowej”, rozpoznano „krwawienie podpajęczynówkowe” i „nadciśnienie tętnicze”. Dzień wstecz skierowana na oddział ratunkowy z pracowni tomografii komputerowej, gdzie wykonano ze skierowania ambulatoryjnego, z poradni neurologicznej, badanie TK głowy, opisano „rozległą hiperdensję w obrębie prawej połowy namiotu mózdzku ... zaciśnięte przestrzenie płynowe na sklepiści mózgu po stronie prawej” ... zniekształcona i uciśnięta

komora IV i komora boczna prawa". Na tej podstawie opisujący radiolog domniemał obecność krwawienia podpajęczynówkowego, dyżurny neurolog konsultował przypadek ze specjalistą radiologii interwencyjnej, chora została zakwalifikowana do pilnych badań naczyniowych, z przewiezieniem na oddział anestezjologii przy klinice neurochirurgii. Z późniejszej relacji pacjentki – około 2 miesiące wstecz niemal całkowicie straciła wzrok na prawe oko (widząca tylko kontury) – badana okulistycznie, po czym zlecono badanie obrazowe. Od około 2 tygodni bardziej nasilone bóle głowy. Około 4 lata wstecz szybko postępująca utrata słuchu prawostronnie. Bóle głowy pojawiły się już na początku 2010 r. Przy przyjęciu – w badaniu neurologicznym bez odchyień. W badaniach laboratoryjnych białko CRP – 109,0; 171,0; 63,0 mg/l; D-Dimery – 1544, 587, 1125 ng/ml.

Po 2 tygodniach pobytu na oddziale neurologicznym wykonano kontrolne badanie TK głowy, ze względu na obraz nadal budzący wątpliwości diagnostyczne, po 2 dniach wykonano badanie MR głowy. Badanie MR wykazało uciśnięcie układu komorowego od strony prawej, z jego niewielkim przemieszczeniem na stronę lewą, na około 5 mm od linii środkowej. Zaciśnięty róg potyliczny prawej komory bocznej, trzon i róg skroniowy wyraźnie zwężone. Poszerzona komora boczna lewa, zwłaszcza w zakresie rogu potylicznego i trójkąta komorowego. Wokół lewej komory bocznej widoczna była wąska strefa obrzęku. Zwężone przestrzenie podpajęczynówkowe nad prawą półkulą mózgu, po stronie lewej widoczne. Na pograniczu czołowo-ciemieniowym po stronie prawej widoczne było pojedyncze ognisko wysokosygnałowe w obrazach T₂-zależnych, wielkości 5 mm, które mogły odpowiadać zmianie naczyniopochodnej. Ponadto drobne, punktowe ogniska w lewym płacie czołowym, o takim samym charakterze. Zwracało uwagę pogrubienie opon, szczególnie nad prawą półkulą mózgu, po podaniu SK widoczne było intensywne wzmocnienie kontrastowe pogrubiających opon, sierpa mózgu, namiotu mózdzku oraz w mniejszym stopniu – opon nad półkulą lewą. Podwyższony sygnał w zatoce poprzecznej i esowatej po stronie prawej, po podaniu SK widoczne były ubytki zakontrastowania w świetle tych zatok. Ubytki zakontrastowania widoczne również w zatoce strzałkowej górnej i dolnej oraz w zatoce prostej. Pogrubiała błona śluzowa lub odczyn płynowy w komórkach powietrznych piramidy kości skroniowej prawej i wyrostka sutkowatego.

Wenografia MR nie wykazywała sygnału przepływu z zatoki poprzecznej i esowatej oraz żyły szyjnej wewnętrznej po stronie prawej, w pozostałych zatokach widoczny sygnał przepływu. Zwracało uwagę obustronne poszerzenie żył ocznych.

Angiografia MR koła tętniczego mózgu nie wykazywała niedrożności ani cech malformacji na-

czyniowej. Odbyły się konsultacje – okulistyczna, laryngologiczna, neurochirurgiczna oraz chirurga naczyniowego. Wykonano jeszcze arteriografię naczyń mózgowych, pod kątem ewentualnej trombolizy wewnątrzczaszkowej (nie kwalifikująca się).

Badanie DSA zatok żylnych mózgu, wykonane selektywnie, po umieszczeniu cewnika w tętnicach szyjnych wspólnych prawej i lewej. Nie ulegały zakontrastowaniu zatoka poprzeczna prawa, zatoka esowata prawa, żyła szyjna wewnętrzna prawa w dystalnym odcinku oraz zatoka strzałkowa górna w przednim odcinku. Pozostałe zatoki żyłne mózgu zakontrastowane prawidłowo.

Ponadto w 56-tej dobie pobytu wykonano nakłucie lędźwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (przejrzystość zupełna, bezbarwny, L = 48, E = 0, odczyn Pandy'ego – dodatni, Nonne-Apelta – opalizujący, białko – 148 mg/dl, glukoza – 47 mg/dl, chlorki – 121 mmol/l, posiew płynu – brak wzrostu drobnoustrojów.

Pacjentka pozostawała w stanie stabilnym, ani razu w ciągu 2-miesięcznego pobytu nie gorączkowała, dominowały nawracające bóle głowy, w zmiennym nasileniu, okresowo podwójne widzenie. W leczeniu długotrwałe m.in. podawano dożylnie antybiotyki o szerokim spektrum działania oraz niefrakcjonowaną heparynę. Obserwowano stopniową poprawę samopoczucia. Przebieg hospitalizacji bez większych powikłań, w stanie ogólnym dobrym i neurologicznym stabilnym, ogólnie czująca się znacznie lepiej. Po wielu rozmowach z samą pacjentką i jej rodziną podjęto decyzję o dalszym leczeniu ambulatoryjnym, którego podstawą było podskórne, długotrwałe podawanie heparyny drobnocząsteczkowej – wielomiesięczne. Zalecono kontrolne badanie TK lub MR głowy za 3 miesiące.

Wnioski

Zamknięcie światła żył i zatok mózgu może być następstwem zakrzepu, zakrzepowego zapalenia żył lub guzów. Najczęściej dochodzi do zakrzepicy zatok bocznych, jamistej i strzałkowej. W latach 60. istotną przyczyną zakrzepu były stany zapalne zwłaszcza ucha środkowego. Dzisiaj większość wewnątrzczaszkowych stanów zakrzepowych ma podłoże aseptyczne, są to głównie zmiany krzepliwości krwi oraz zaburzenia trombotyczne w chorobie nowotworowej. Pierwsze objawy to bóle głowy, które narastają w ciągu dni i tygodni, nudności, wymioty, napady padaczkowe. W badaniu neurologicznym można zaobserwować objawy oponowe oraz obrzęk nerwy wzrokowego. Leczenie zakrzepu wewnątrzczaszkowego septycznego obejmuje antybiotykoterapię i leczenie przeciwzakrzepowe (heparyna). W przypadku nawrotu choroby stosuje się leki przeciwzakrzepowe do końca życia pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Masuhr F, Mehraein S, Einhaulp K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurology* 2004; 251(1): 11–23.
2. Crassard I, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *J Neuroophthalmology* 2004; 24(2): 156–163.
3. Southick FS, Richardson EP, Swartz MN. Septic thrombosis of the dural venous sinuses. *Medicine* 1986; 65: 82–106.

Adres do korespondencji:

Lek. Agnieszka Adamczak-Ratajczak

Katedra Fizjologii UM w Poznaniu

Collegium Anatomicum

ul. Świącickiego 6

60-781 Poznań

Tel.: (61) 854-65-40

E-mail: a.rataj3@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.03.2011 r.

Po recenzji: 4.04.2011 r.

Zaakceptowano do druku: 11.04.2011 r.