

Zakrzepica żylna mózgu jako powikłanie leczenia rzutu stwardnienia rozsianego

Jacek Mądry¹, Maciej Jakuciński², Andrzej Friedman¹

¹Klinika Neurologii Wydziału Nauki o Zdrowiu Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

²Pracownia Rezonansu Magnetycznego Zakładu Diagnostyki Obrazowej Mazowieckiego Szpitala Bródnowskiego Sp. z o.o.

STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono przypadek 37-letniej pacjentki, która została przyjęta do Kliniki Neurologii Szpitala Bródnowskiego z podejrzeniem pierwszego rzutu stwardnienia rozsianego. U chorej wykonano nakłucie lędźwiowe, a następnie zastosowano trwające 5 dni leczenie podawanym dożylnie metyloprednizolonem, uzyskując poprawę. W kolejnych dniach u chorej wystąpiły dwa napady padaczkowe częściowe złożone, wtórnie uogólnione, z pogłębieniem niedowładu lewostronnego i towarzyszącym ostrym bólem głowy. Badanie rezonansu magnetycznego ujawniło rozległy udar żylny prawego płata ciemieniowego, zakrzepicę prawej żyły korowej i częściową zakrzepicę górnej zatoki strzałkowej. Rozpoznano rzadki przypadek zakrzepicy żylny mózgu — jako powikłanie nakłucia lędźwiowego i leczenia steroidami w dużych dawkach.

Polski Przegląd Neurologiczny 2015; 11 (1): 33–35

Słowa kluczowe: zakrzepica naczyń żylnych mózgu, stwardnienie rozsiane, kortykosteroidy

Opis przypadku

Pacjentka w wieku 37 lat, z zawodu nauczycielka, została przyjęta do Kliniki Neurologii Szpitala Bródnowskiego z powodu narastającego od kilku dni osłabienia i niedoczulicy lewostronnej, niezdolności, zaburzeń chodu i równowagi. W ba-

daniu neurologicznym stwierdzono: ośrodkowy niedowład lewego nerwu VII, niewielkiego stopnia niedowład lewych kończyn ze wzmożonym napięciem mięśniowym i żwawszymi odruchami głębokimi, dysdiadachokinezę i dysmetrię lewej kończyny górnej, niewielką ataksję tułowia i lewej kończyny dolnej, osłabienie odruchów skórnych brzusznych i objaw Rossolimo po lewej stronie, niewielkiego stopnia niedoczulicę lewostronną w zakresie czucia powierzchniowego, chwiejną próbę Romberga oraz chód na poszerzonej podstawie. W rezonansie magnetycznym (MRI, *magnetic resonance imaging*) mózgu, w obrazach T2-zależnych oraz w sekwencji inwersji i powrotu (FLAIR, *fluid attenuated inversion recovery*) wykazano kilka ognisk hiperintensywnych w istocie białej, w ciele modzelowatym oraz na pograniczu wzgórza i konaru prawej półkuli mózgu, wzmacniających się po podaniu środka kontrastowego. U chorej podejrzewano pierwszy rzut stwardnienia rozsianego. Wykonano nakłucie lędźwiowe, a następnie rozpoczęto leczenie metyloprednizolonem w dawce 1,0 g/dobę we wlewie dożylnym przez 5 dni, uzyskując wyraźną poprawę kliniczną. Podstawowe wyniki badań biochemicznych oraz badania wzrokowych potencjałów wywołanych i płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku obecności białka oligoklonalnego były prawidłowe. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono jedynie podwyższoną cytozę do 30/ml. Podstawą rozpoznania były jedynie obraz kliniczny i obraz MRI mózgu. Po skończonej terapii steroidowej chorą w dobrym stanie wypisano do domu, jednak następnego dnia wystąpił pierwszy w jej życiu napad padaczkowy częściowy złożony, z drgaw-

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Andrzej Friedman

Klinika Neurologii

Wydział Nauki o Zdrowiu

Warszawski Uniwersytet Medyczny

ul. Kondratowicza 8, 03-242 Warszawa

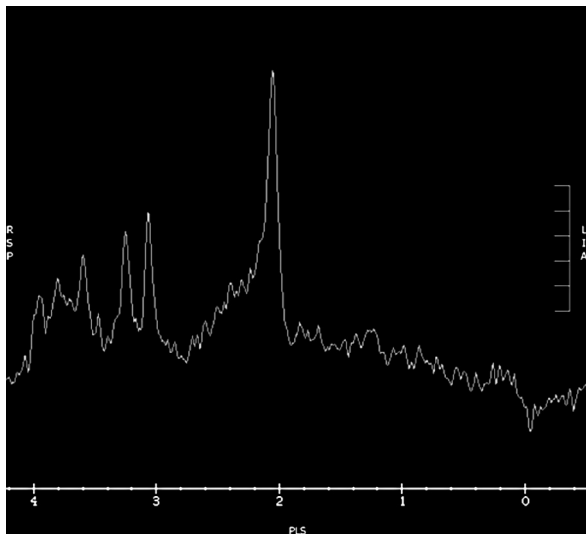
Tel./faks: 22 326 58 15

e-mail: andrzej.friedman@wum.edu.pl

Polski Przegląd Neurologiczny 2015, tom 11, 1, 33–35

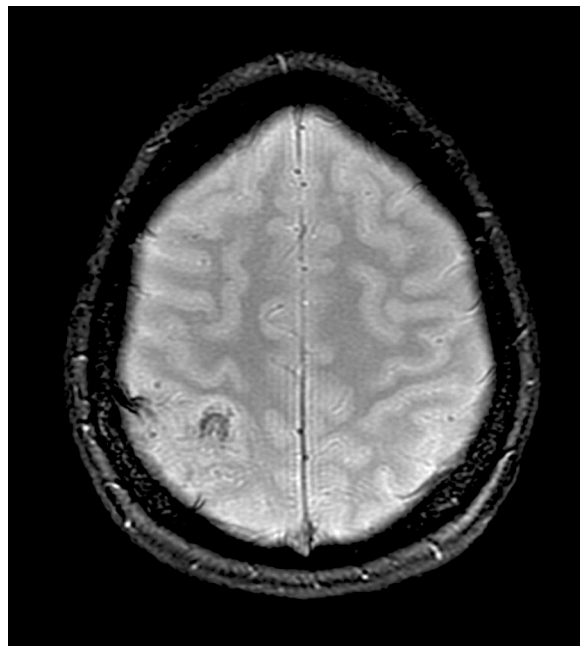
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp. k.

Copyright © 2015 Via Medica



Rycina 1. Prawidłowe widmo spektroskopii rezonansu magnetycznego w badaniu wykonanym u pacjentki techniką pojedynczego woksela

kami lewych kończyn i wtórnym uogólnieniem. Dzień później pojawił się ostry ból głowy zlokalizowany w prawej okolicy ciemieniowej, pogłębił się niedowład lewostronny i wystąpił kolejny napad padaczkowy z długotrwałym stanem pomrocznym. Pacjentka została przyjęta do Kliniki Neurologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. W wykonanym badaniu spektroskopii rezonansu magnetycznego (ryc. 1) i perfuzji oraz badaniu MRI mózgu z podaniem środka kontrastowego w prawej półkuli mózgu stwierdzono obraz typowy dla udaru żylnego (ryc. 2). Zmiana ta nie była widoczna w poprzednim badaniu. Badanie MRI uwidoczniało poszerzoną, hiperintensywną w obrazach T1-zależnych i hipointensywną w obrazach T2-zależnych prawą żyłę korową, ze spływem do górnej zatoki strzałkowej, co przemawiało za rozpoznaniem zakrzepicy w jej świetle. Rozpoczęto leczenie przeciwzakrzepowe (heparyna drobnocząsteczkowa i kwas acetylosalicylowy), uzyskując poprawę. Równocześnie zalecono odstawienie przyjmowanych przez chorą środków antykoncepcyjnych. Ponadto wykonano dodatkowe badania układu krzepnięcia, w których stwierdzono istotne podwyższenie stężenia czynnika VIII (globulina antyhemofilowa) i nieznacznie podwyższoną aktywność białka C. Ze względu na powtarzające się napady padaczkowe rozpoczęto leczenie przeciwpadaczkowe. W wyniku zastosowanego leczenia i rehabilitacji już podczas pobytu w szpitalu uzyskano zmniejszenie deficytu neurologicznego.



Rycina 2. Obraz uzyskany w badaniu rezonansu magnetycznego w sekwencji GRE (*gradient-recalled echo*) — widać korowo-podkorowy obszar hiperintensywnego sygnału położony na sklepieniu prawej półkuli mózgu, niewidoczny we wcześniejszym badaniu. W sąsiedztwie zmiany jest widoczna poszerzona żyła korowa ze spływem do górnej zatoki strzałkowej. Całość obrazu świadczy o udarze żylnym

Po upływie 6 tygodni pacjentkę ponownie przyjęto do Kliniki Neurologii w celu wykonania kontrolnego badania MRI, w którym obszar udaru żylnego zmniejszył się, z nieznacznym ubytkiem sygnału przepływu w górnej zatoce strzałkowej w okolicy zmiany (ryc. 3). Pacjentka wróciła do pracy w szkole.

Dyskusja

W przedstawionym przypadku rozpoznano zakrzepicę żylną jako powikłanie rutynowego leczenia steroidami rzutu stwardnienia rozsianego. W piśmiennictwie znane są tylko pojedyncze opisy takiego powikłania [1–4]. Należy podkreślić, że dodatkowymi czynnikami ryzyka u opisanej chorej były przyjmowanie doustnych środków antykoncepcyjnych oraz zaburzenia układu krzepnięcia. Jedną z przyczyn powstania zakrzepicy żyłnej mózgu mogło być także wcześniejsze uszkodzenie bariery krew–mózg [3]. Pewną rolę mogły odgrywać stwierdzone zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym z podwyższoną liczbą leukocytów [3]. Same kortykosteroidy podawane dożylnie w dużych dawkach również mogą być



Rycina 3. Obraz uzyskany w badaniu rezonansu magnetycznego w sekwencji żylny TOF (*time of flight*) — w przednim ujęciu widać nieznaczny ubytek przepływu w górnej zatoce strzałkowej, poza tym naczynia żyłne o zachowanym sygnale przepływu, bez wyraźnych zwężeń

przyczyną zakrzepicy żylny mózgu u pacjentów chorujących na stwardnienie rozsiane [1]. Niektórzy autorzy uważają, że tylko pierwszorazowe dożylne podanie kortykosteroidów może spowodować powstanie zakrzepicy żylny mózgu [1, 4, 5], natomiast steroidy stosowane podczas kolejnych rzutów stwardnienia rozsianego już takiego zagrożenia nie powodują [4]. Zakrzepica żylna często rozwija się u pacjentek stosujących wyłącznie doustną antykoncepcję [5, 6]. Wydaje się, że grupę najwyższego ryzyka powstania

zakrzepicy żylny mózgu stanowią pacjentki, które przed wykonaniem punkcji lędźwiowej i leczeniem metyloprednizolonem przez kilka lat stosowały doustną antykoncepcję. Takie przypadki już wcześniej opisano [2, 5]. Jeśli u tych chorych występują również zaburzenia w układzie krzepnięcia, to ryzyko rozwoju zakrzepicy żylny w mózgu się zwiększa.

Podsumowanie

U kobiet stosujących przez kilka lat doustną antykoncepcję, u których podejrzewa się stwardnienie rozsiane, przed planowanym leczeniem steroidami powinno się zbadać układ krzepnięcia oraz, w razie potrzeby, zastosować heparynę drobnocząsteczkową łącznie z kwasem acetylosalicylowym, a następnie wykonać nakłucie lędźwiowe i ewentualnie podać steroidy. Na podstawie przedstawionego przypadku należy stwierdzić, że rola nakłucia lędźwiowego i leczenia kortykosteroidami w powstawaniu zakrzepicy żylny mózgu jest niedoceniana, a wiedza na ten temat pozostaje niewystarczająca, co wymaga dalszych badań.

PIŚMIENNICTWO

1. Gazioglu S., Solmaz D., Boz C. Cerebral venous thrombosis after high dose steroid in multiple sclerosis: a case report. *Hipokratia* 2013; 17: 88–90.
2. Albuher J.F., Vullemin-Azais C., Manelfe C. i wsp. Cerebral thrombophlebitis in three patients with probable multiple sclerosis. Role of lumbar puncture or intravenous corticosteroid treatment. Case report. *Cerebrovasc. Dis.* 1999; 9: 298–303.
3. Al Bunyan M., Ogunniyi A. Incidental cerebral venous thrombosis in a patient with multiple sclerosis. *J. Neurol. Sci.* 1997; 149: 191–194.
4. Presicci A., Garofoli V., Simone M. i wsp. Cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intravenous high dose corticosteroids: a case report of a childhood multiple sclerosis. *Brain Dev.* 2013; 35: 602–605.
5. Saadatnia M., Fatehi F., Basiri K., Mousavi S.A., Mehr G.K. Cerebral venous sinus thrombosis risk factors. *Int. J. Stroke.* 2009; 4: 111–123.
6. Bousser M.G., Crassard I. Cerebral venous thrombosis, pregnancy and oral contraceptives. *Thromb. Res.* 2012; 130 (supl. 1): 19–22.