

*Tadeusz Mendel, Zofia Łysiak,
Dorota Sieklicka, Renata Krawczyk,
Romana Bogusławska*

Udar żylny: opis przypadku

II Klinika Neurologiczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie
Zakład Radiologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Streszczenie

Przedstawiamy opis przypadku 25-letniego chorego, który w przeszłości przeżył 2-krotnie zakrzepicę żylną kończyn dolnych i zatorowość płucną. Zalecone leczenie acenokumarolem samowolnie przerwał, w konsekwencji tego u chorego nagle wystąpiły objawy takie, jak ból głowy, napady padaczkowe, niedowład połowiczny, niedowidzenie kwadrantowe górne. Rozpoznano na podstawie wywiadu, objawów klinicznych i badań neuroobrazujących udar żylny. W ciągu kilku tygodni objawy neurologiczne znacznie się wycofały, a utrzymywały się napady padaczkowe.

Summary

A case report of 25-years old man who had in anamnesis twice deep vein thrombosis and pulmonary embolism. He was treated with acenocoumarol for a few years. He denied intake this drug. In consequence he suddenly had headache, epilepsy, hemiparesis and quadrantopsia. Venous stroke was diagnosed on anamnesis, clinical symptoms and neuroradiological examinations. During few weeks neurological deficits mostly disappeared but maintain epileptic attacks.

Wstęp

Udary żylny występują rzadko, stanowiąc kilka procent wszystkich udarów niedokrwiennych mózgu i mogą mieć skryty przebieg kliniczny (8). U 3/4 chorych z udarem żylnym występuje nagły początek choroby w postaci bólu głowy, przy czym nie ma on wartości lokalizacyjnej. Charakter bólu może przypominać objawy postępującego wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego („łagodne nadciśnienie wewnątrzczaszkowe”), z objawami, tzw. zespołu rzekomego guza mózgu. Występuje wtedy stały, tępy ból głowy, z towarzyszącą tarczą zastoinową na dnie oka. Z innych objawów neurologicznych stwierdza się zaburzenia mowy, niedowłady kończyn i deficyty czuciowe, niedowłady i porażenia różnych nerwów czaszkowych, napady padaczkowe – uogólnione i częściowe, incydenty przemijającego niedokrwienia mózgu (TIA), zaburzenia świadomości od senności do śpiączki, objawy psychotyczne i zaburzenia koordynacji mózdkowej (1, 3, 5, 6, 10, 12, 15, 18).

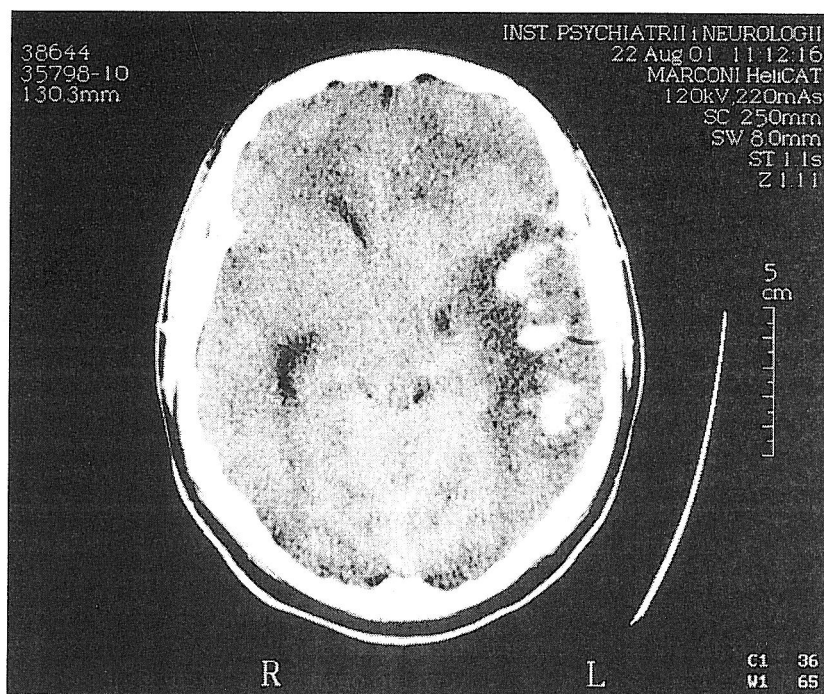
Opis przypadku

25-letni mężczyzna z zawodu ochroniarz, uprawiający sporty siłowe, na 2 tygodnie przed hospitalizacją skarżył się na bardzo silne bóle głowy. Konsultowany był 3-krotnie przez lekarzy, którzy rozpoznawali migrenowe bóle głowy i zalecali doraźne zażywanie leków przeciwbólowych.

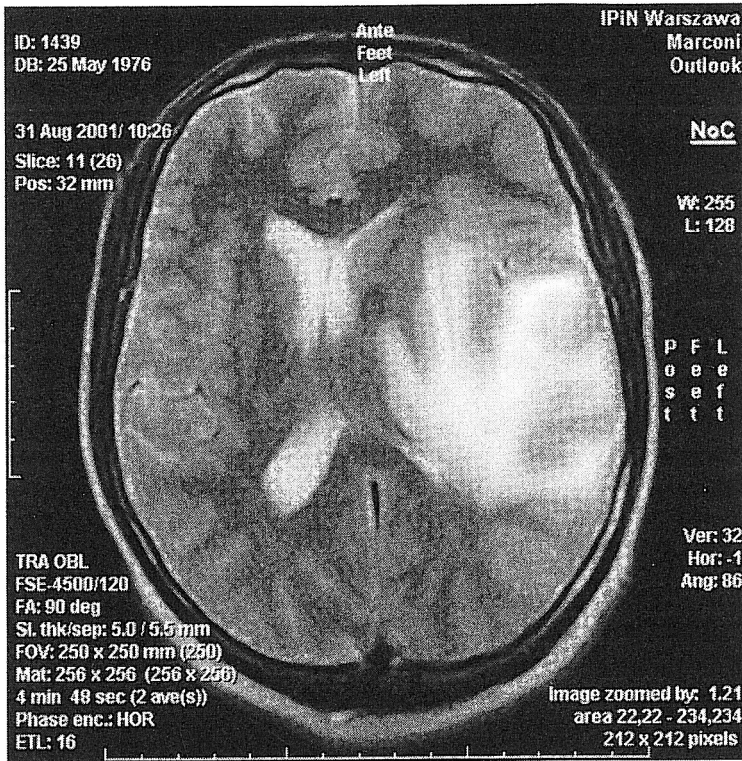
W dniu 19.08.2001 r. u chorego wystąpił pierwszy raz w życiu napad padaczkowy pierwotnie uogólniony toniczno-kloniczny, a po kilku godzinach kolejny napad drgawkowy. Pacjent został hospitalizowany w naszej klinice w dniu 20.08.2001 r. Przy przyjęciu do kliniki z odchyień od normy w stanie neurologicznym wykazano występowanie niewielkiego niedowładu połowicznego prawostronnego, obecność zaburzeń mowy o typie afazji czuciowo-ruchowej i niedowidzenia kwadrantowego górnego prawostronnego.

W okresie 6 lat u chorego wystąpił 2-krotnie incydent zatorowości żył kończyn dolnych, przed dwoma laty miał operacyjnie usunięty materiał zatorowy z żyły udowej lewej, przeżył także dwukrotnie incydenty zatorowości płucnej. Przed 2-ma laty zalecono pacjentowi regularne zażywanie acenokumarolu. Przed kilkoma miesiącami chory samowolnie odstawił leki, sądząc, że jest już zdrowy.

W badaniach laboratoryjnych z odchyień od normy wykazano: płyn mózgowo-rdzeniowy przed wirowaniem mętny, po odwirowaniu wodojasny z osadem



Zdjęcie 1. Badanie TK mózgu w 2 dobie hospitalizacji



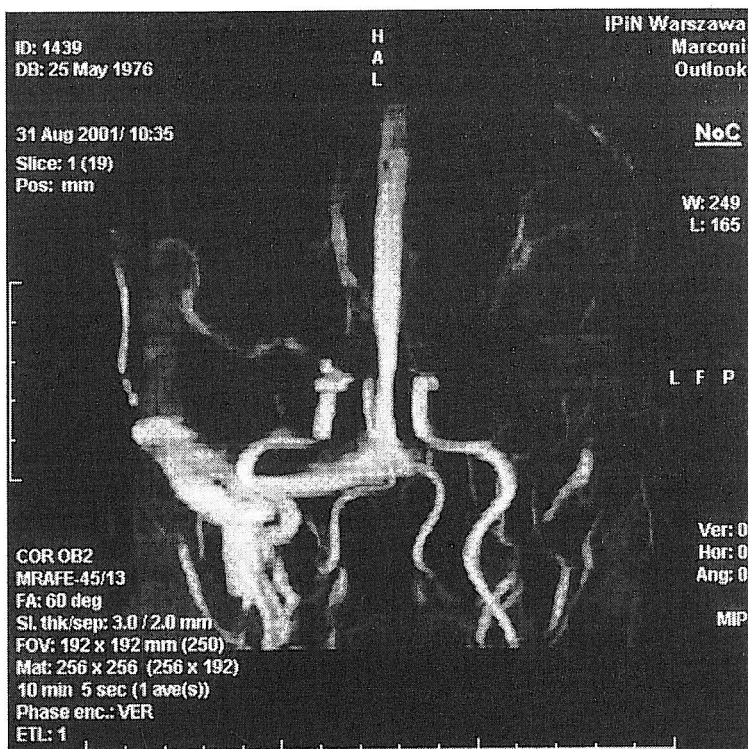
Zdjęcie 2. Badanie NMR mózgu w 10 dobie hospitalizacji

krwinek czerwonych 3200 i białych $20/\text{mm}^3$, w osadzie granulocyty obojętno-chłonne 55%, limfocyty 17%, monocyty 28%, białko 238 mg%, glukoza 80 mg%. Testy koagulacyjne, czas kaolinowo-kefalinowy, protrombinowy i poziom fibryno-genu wypadły prawidłowo. Wykluczono obecność zespołu antyfosfolipidowego, mutacji typu Leiden, mutacji G20210A genu protrombiny oraz wrodzonego niedoboru antytrombiny III.

Badanie TK mózgu (w 2 dobie hospitalizacji) (zdjęcie 1) uwidoczniało roz-ległe ukrwotocznione ognisko w lewej półkuli mózgu w płatach skroniowym i ciemieniowym z dużym efektem masy. Stwierdzono obecność krwi w prze-strzeni podpajęcznej.

W badaniu NMR mózgu (w 10 dobie hospitalizacji) (zdjęcie 2) uzyskano obraz podobny, jak w badaniu z drugiej doby hospitalizacji. W badaniu angioMR przepływów żylnych wewnątrzczaszkowych (zdjęcie 3) widoczne są prawidłowa zatoka strzałkowa, prawidłowe zatoki poprzeczne oraz pozostałe po stronie prawej. Nie uwidocznia się zatoka poprzeczna oraz esowata po stronie lewej. Zakrzep zatoki poprzecznej i esowatej lewych? – podejrzenie zakrzepu zatoki poprzecznej i esowatej.

W leczeniu zastosowano Clexan 40 mg przez okres 2 tygodni, a następnie acenokumarol według wskaźnika INR, który utrzymywano w granicach 2.0–3.0.



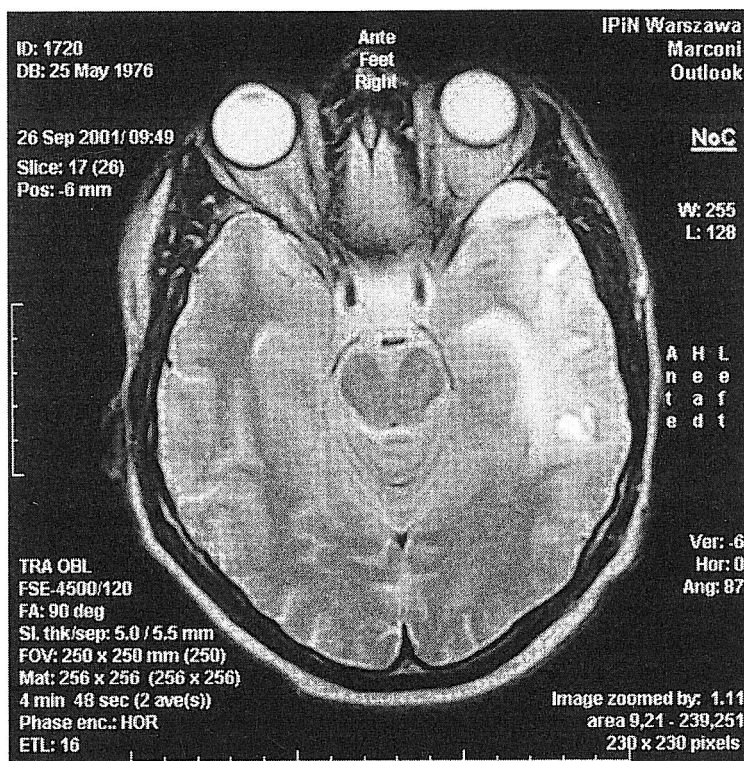
Zdjęcie 3. Badanie angioNMR przepływów żylnych wewnątrzczaszkowych w 10 dobie hospitalizacji

Badanie NMR mózgu (w 6 tygodni od zachorowania) (zdjęcie 4) wykazało obecność rozległego ukrwotocznionego ogniska naczyniopochodnego, zlokalizowanego w lewym płacie skroniowym, obejmującego istotę białą oraz korę. Podwyższony sygnał w obrębie zatoki poprzecznej lewej. W badaniu angioMR (zdjęcie 5) nie stwierdzono udroźnienia zatoki poprzecznej lewej, zatoki esowatej lewej oraz tylnego odcinka zatoki strzałkowej dolnej.

Badanie EEG (w 4 dobie hospitalizacji) wykazało obecność zmiany ogniskowej w obrębie półkuli lewej na tle zmian rozlanych. W badaniu EEG kontrolnym (po 5 tygodniach) stwierdzono wybitną poprawę zapisu.

W trakcie hospitalizacji stwierdzono także objawy zakrzepicy żył powierzchownych w okolicy ud i pachwin. Po konsultacji chirurgicznej zlecono leczenie miejscowe. Uzyskano ustąpienie objawów zapalenia po kilku dniach.

Chory był rehabilitowany ruchowo i neuropsychologicznie. Stan chorego stopniowo poprawiał się. Ustąpiły objawy niedowładu połowicznego prawostronnego, zmniejszyły się także objawy zaburzeń mowy o typie afazji czuciowo-ruchowej i pozostało niewielkie niedowidzenie kwadrantowe górne prawostronne. Wypisany do domu po 6 tygodniach hospitalizacji. W 3 miesiące po wypisie do domu wystąpił napad padaczkowy typu grand-mal, po którym włączono choremu leczenie przeciwpadaczkowe – kwas walproinowy.

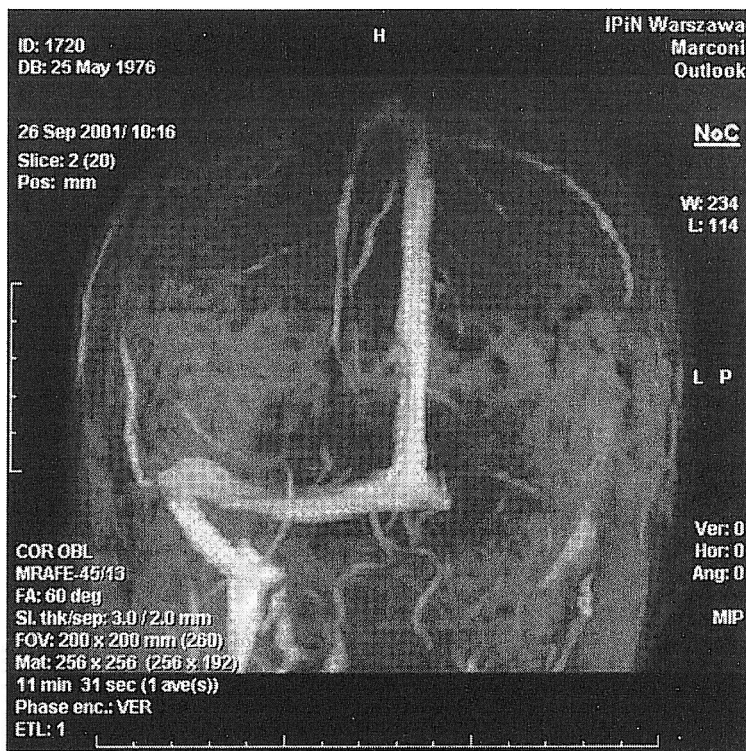


Zdjęcie 4. Badanie NMR mózgu w 6 tygodni od zachorowania

Omówienie

Czynnikami predysponującymi do wystąpienia zakrzepicy żył mózgowych są:

1. Choroby ogólne: ciąża, poród i okres połogu, choroby nowotworowe z przerzutami do mózgu, nowotworowe zapalenie opon, chłoniak złośliwy, schorzenie powodujące zaburzenia krzepnięcia krwi – niedobór antytrombiny III, niedobór białka C i S, dysfibrinogenemia, oporność na antykoagulacyjne działanie aktywnego białka C, nawrotowa zakrzepica żylna, zatorowość płucna, choroby serca – wrodzone wady serca, niewydolność mięśnia serca, rozrusznik, choroby krwi – polycytemia, niedokrwistość sierpowata, nocna napadowa hemoglobinuria, trombocytemia, zabiegi operacyjne, choroby przewodu pokarmowego – marskość wątroby, choroba Crohna, zapalenie okężnicy, choroby tkanki łącznej – toczeń rumieniowaty układowy, ziarniniak Wegenera, zapalenie olbrzymiokomórkowe naczyń, różne choroby – choroba Behcet’a, sarkoidoza, zespół nerczycowy, podawanie zastrzyków dożylnych.
2. Czynniki lokalne: stany zapalne – zapalenie ucha środkowego, zapalenie zatok obocznych nosa, ropień okołomigdałkowy, zmiany zapalne skóry oraz przyczyny nieinfekcyjne – urazy głowy, zabiegi operacyjne.



Zdjęcie nr 5. Badanie angioNMR przepływów żylnych wewnątrzczaszkowych w 6 tygodni od zachorowania

3. Leki: doustne środki antykoncepcyjne, estrogeny, progesteron, androgeny.
4. Idiopatyczne: w których nie udaje się ustalić etiologii choroby w 25–35% przypadków (2, 5, 6, 8, 12, 14).

Bardzo istotny w postawieniu prawidłowego rozpoznania jest wywiad w kierunku ewentualnego występowania zakrzepicy u chorego i w jego rodzinie.

Na podejrzenie udaru żylnego naprowadził nas wywiad chorobowy – choroba zakrzepowa żył od kilku lat i charakterystyczne objawy kliniczne – ból głowy, napady padaczkowe, zaburzenia świadomości. Pacjent neguje zażywanie sterydów anabolicznych, jednak biorąc pod uwagę brak występowania innych czynników ryzyka wystąpienia zakrzepicy i atletyczną budowę ciała chorego, w wyniku wieloletnich treningów na siłowni, nie można wykluczyć tego mechanizmu wystąpienia udaru żylnego.

Przebieg choroby jest zwykle gwałtowny, natomiast rokowanie często dobre. Około 2/3 chorych całkowicie powraca do zdrowia, u pozostałych mogą utrzymywać się niedowłady, zaburzenia mowy o typie afazji, ograniczenia pola widzenia, objawy pniowe. Objawy padaczki poudarowej pozostają tylko u 2–3% chorych. Ponowne udary żylnie występują u około 5–12% chorych (12, 14, 15, 16).

Obraz rezonansu magnetycznego w udarach żylnych może być bardzo różnorodny. Heterogenny sygnał pochodzący z nacieków żylnych świadczy o rekanalizacji w zatokach żylnych. Widoczne są kręte obszary wzmocnienia kontrastem zakrętów kory mózgu na obwodzie ogniska udaru. Największe znaczenie ma badanie fazy żylną metodą rezonansu magnetycznego, wykazujące brak przepływu w zajętych zatokach żylnych – strzałkowej górnej i poprzecznych oraz zakrzepicę żył korowych (11, 12, 14).

Różnicowanie udarów żylnych od udarów niedokrwiennych czy krwotocznych jest trudne. Przebieg kliniczny udarów żylnych jest bardziej gwałtowny od udarów niedokrwiennych mózgu. Urazy żyłne różnią się od udarów tętniczych tym, że od samego początku zmiany w TK mózgu mają bardziej hipodensyjny charakter, występuje większy obrzęk mózgu, widoczny już w pierwszych godzinach choroby. Obrzęk mózgu charakteryzuje się wygładzeniem zakrętów w korze mózgu, przesunięciem struktur środkowych mózgu i zlokalizowany jest poniżej zmian hipodensyjnych. Cechą charakterystyczną udarów żylnych jest obecność krwotoków w centrum zmiany ("finger like"). Krwotoki, początkowo zlokalizowane centralnie, w miarę upływu czasu przemieszczają się na obwód, podczas gdy w udarach tętniczych zmiany krwotoczne zlokalizowane są od samego początku choroby brzeżnie. Urazy żyłne często występują nad i podnamiotowo. Mnogie krwotoki rzadko występują w udarach tętniczych, częściej spotykane są w udarach żylnych (11, 12, 14).

Brak jest dotychczas jednolitego sposobu leczenia. Najczęściej stosowanym schematem postępowania jest podawanie heparyny dożylnie w dużych dawkach przez 5–21 dni, a następnie doustne antykoagulanty przez okres od 3 do 8 miesięcy. Po tym okresie należy stopniowo wycofywać się z doustnych antykoagulantów. Heparynę stosuje się mimo, iż często w udarach żylnych występują ogniska krwotoczne w mózgu. Większość autorów zaleca stosowanie heparyny, pomimo że badanie wielośrodkowe, prowadzone w Holandii na grupie 60 chorych z udarami żylnymi nie wykazało statystycznie znamiennej przewagi podawania heparyny przez 3 tygodnie, a następnie doustnych antykoagulantów przez 3 miesiące w porównaniu z placebo (3, 4, 6–9, 17).

Stosowana jest także miejscowo urokinaza, podawana przez cewnik do zatok żylnych mózgu w dawce 250 000 jedn./h, potem w bolusach po 50 000 jednostek do całkowitej dawki 1 000 000 jednostek. Podawana jest z równoległym stosowaniem heparyny dożylnie (13, 17).

Pomocniczo stosowane są sterydy, leki przeciwpadaczkowe, antybiotyki, leki przeciwwzpalne. Leczenie bólów głowy związanych ze śródczaszkowymi zakrzepkami żylnymi polega na podawaniu środków przeciwozłonowych i przeciwwzpalnych. U pacjentów z toczniem rumieniowatym układowym podaje się doustnie antykoagulanty i sterydy.

Nasz chory przeżył 2-krotnie zakrzepicę żył kończyn dolnych i 2-krotnie incydent zatorowości płucnej. Od kilku miesięcy samowolnie odstawił acenokumarol, czym sprawił, że powróciło ryzyko wystąpienia zatorowości.

Piśmiennictwo

1. Bakaç G, Wardlaw JM. Problems in the diagnosis of intracranial venous infarction. *Neuroradiology* 1997; 39:566–570.
2. Bousser M-G, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis – A review of 38 cases. *Stroke* 1985; 16:199–213.
3. Bousser M-G. Cerebral venous thrombosis. Nothing, heparin or local thrombolysis? *Stroke* 1999; 30:481–483.
4. Bruijn SFTM, Stam MD. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke* 1999; 30:484–488.
5. Crawford SC, Digre KB, Palmer CHA, Bell DA, Osborn AG. Thrombosis of the deep venous drainage of the brain in adults. *Arch Neurol* 1995; 52:1101–1108.
6. Deschiens M-A, Conrad J, Horellou MH, Ameri A, Preter M, Chedru F, Samama MM, Bousser M-G. Coagulation studies, factor V Leiden, and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1996; 27:1724–1730.
7. Einhüpl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S i wsp. Heparin treatment for cerebral venous and sinus thrombosis. *Lancet* 1991; 338:597–600.
8. Elsherbiny SM, Grünewald RA, Powell T. Isolated inferior sagittal sinus thrombosis: a case report. *Neuroradiology* 1997; 39:411–413.
9. Frey JL, Muro GJ, McDougall CG, Dean BL, Jahnke HK. Cerebral venous thrombosis. Combined intrathrombus rtPA and intravenous heparin. *Stroke* 1999; 30:489–494.
10. Jacobs K, Moulin T, Bogousslavsky J, Woimant F, Dehaene I, Tatu L, Besson G, Assouline E, Casselman J. The stroke syndrome of cortical vein thrombosis. *Neurology* 1996; 47:376–382.
11. Mas JL, Meder JF, Meary E. Dural sinus thrombosis: long-term follow-up by magnetic resonance imaging. *Cerebrovasc Dis.* 1992; 2:137–144.
12. Mendel T. Udary zylne. *Neur. Neurochir. Pol.* 2000; 34; 5:937–946.
13. Meschia JF, Pascuzzi RM, Biller J. Expectant management of deep cerebral venous thrombosis with intraventricular hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 1997; 6:434–435.
14. Preter M., Tzurio C, Ameri A, Bousser M. Long term prognosis in cerebral venous thrombosis, follow up in 77 patients. *Stroke* 1996; 27:243–246.
15. Schmidley JW. Vascular diseases of the nervous system. Venous thrombosis. In: *Neurology in Clinical Practice*. Ed. By Bradley WG i wsp. Butterworth-Heinemann 1991, 935–937.
16. Smith AG, Cornblath WT, Deveikis JP. Local thrombolytic therapy in deep cerebral venous thrombosis. *Neurology* 1997; 48:1613–1619.
17. Stam J, de Bruijn SFTM for the CVST study group. Dutch-European Cerebral Sinus Thrombosis Trial: final results. *Cerebrovasc Dis.* 1997; 7 (suppl 4):8.
18. Tutaj A, Kałużowski A. Zakrzep zatoki strzałkowej górnej (opis przypadku). *Neur Neurochir Pol* 1996; 30:1049–1055.