

TROMBÓZA KAVERNÓZNÍHO SINU

Podplukovník MUDr. Miloslav ULČ, nervové odd. vojenské nemocnice Plzeň,

major MUDr. František PLÍŠEK, oční odd. vojenské nemocnice Plzeň

Trombóza kavernózního sinu (TKS) je vážné onemocnění, které před érou sulfonamidů a antibiotik téměř vždy končilo smrtí, jen ojediněle se někteří nemocní uzdravovali (o takových případech referují Horníček, Chvojka, Ninger, Ledl aj.). Přecechtěl a Gerlach upozorňují na to, že některá popisovaná vyhojení v době před sulfonamidy a antibiotiky byly pravděpodobně jen orbitální flegmóny bez TKS, za kterou byly omylem považovány. Léčba samotnými sulfonamidy příliš nezměnila prognózu a průběh TKS (Přecechtěl). V současné době, kdy máme k dispozici široký výběr antibiotik, není vyléčení TKS žádnou vzácností. Kollar, Fox, Hager ve své práci uvádějí, že se vyhojí víc než 50 % TKS. Toto číslo je však těžko ověřit, protože chybějí spolehlivé a průkazné statistiky.

Moderní terapie antibiotiky, sulfonamidy a antikoagulanty změnila však nejen prognózu onemocnění, ale změnila i samotný průběh onemocnění. Dříve mělo onemocnění bouřlivý začátek, který přešel ještě v bouřlivější průběh. Celý klinický obraz onemocnění byl překryt příznaky těžké septikémie a často i meningitidy. Dnešní terapie způsobila, že průběh onemocnění bývá protražovaný, projevy sepse a meningitidy ustupují často do pozadí a do popředí vystupuje symptomatologie lůžka kavernózního sinu a příznaky z městnání v odtokové oblasti KS. Diagnostika TKS při typickém průběhu většinou nečiní obtíží. Popsáním atypického průběhu onemocnění u jednoho našeho nemocného chceme ukázat, že u onemocnění s chronickým průběhem můžeme být z počátku v diagnostických rozpácích.

Pacient K. J., nar. 1925, choropis č. 569/60, přijat do nemocnice dne 26. 1. 1960.

RA: Otec zemřel na mozkovou mrtvici, léčen v psychiatrické léčebně.

OA: V r. 1956 žloutenka (léčen jen doma), 1958 katarální angína bez komplikací, jinak vždy zdrav.

NO: Začátkem prosince 1959 bez jakéhokoli předchozího onemocnění dostavila se silná bolest levého oka trvající do 10. 12., kdy vymizela v levém oku a přešla do oka pravého. Obvodní lékař ordinoval prášky pro vypocení, bolest však trvala dále. 14. 1. 1960 vyšetřen v neurolog. ambulanci OÚNZ s normálním nálezem. Dne 20. 1. začalo dvojité vidění a současně bolest hlavy v čele. Dne 25. 1. při neurologickém vyšetření zjištěna paréza n. VI vpravo. 26. 1. přijat na oční odd. vojenské nemocnice s dg: paresis musculi recti ext. 1. dx, jinak zevní a vnitrooční nález je normální. 28. 1. při zubním vyšetření provedena extrakce kořene 4. Dne 4. 2. mírná protruse bulbu vpravo, chemóza bulbární spojivky. V orbitě pod bulbem hmatná rezistence, která při palpaci vymizela. 11. 2. se objevila chemóza bulbární spojivky vlevo a v neurologickém nálezů oboustranná paréza n. VI. 16. 2. částečně ustoupila chemóza spojivky vpravo a 17. 2. došlo k zvětšení protruse levého bulbu s venózním překrvením na pozadí bez hemoragií. 18. 2. došlo k zhoršení celkového stavu pacienta (slabost, bolesti hlavy, zvracení). Po neurologickém vyšetření přeložen na nervové oddělení.

Objektivní nález: Poklepová bolestivost v parietální krajině, protruse očního bulbu vlevo, překrvení bulbárních spojivek, pohyb levým bulbem možný pouze v rovině vertikální, pravá oční štěrba užší, edém horního víčka vpravo, pravý bulbus uchýlen zevně, omezení pohyblivosti v horizontální rovině. Meningeální příznaky negativní. 26. 2. celkový stav zlepšen, nezvrací, oční nález: zvětšení protruse pravého bulbu, bez známek zvětšení otoku víček a bez známek zvýšeného městnání venózního na pozadí.

Zevní nález na levém oku stejný jako vpravo, na pozadí venózní náplň větší než vpravo. Naznačená pohyblivost levým bulbem v rovině horizontální.

1. 3. protruse pravého bulbu ustoupila, bulbus v divergenci, pohyblivost ve smyslu addukce minimální. Protruse levého bulbu menší, addukce i abdukce již zřetelná. Na pozadí trvá zvýšená venózní náplň.

14. 3. protruse obou bulbů ustoupila, pohyblivost zlepšena. Pacient ponechán v dalším léčení na nervovém oddělení, stav se postupně zlepšoval, takže nemocný mohl být 16. 4. propuštěn do domácího ošetřování.

Od propuštění z oddělení přetrvávala diplopie, způsobená parézou n. VI. vlevo. Podle sdělení pacienta 23. 4. ráno nemohl otevřít pravé oko, víčka měl oteklá, horní na pohmat tvrdé. Teprve za 3 dny dokázal trochu víčko nadzvednout.

2. 5. přijat znovu do stavu nervového oddělení. Při přijetí zjištěn edém víček vpravo, ptóza vpravo, naznačený otok dolního víčka vlevo. Pravý bulbus lehce stočen zevně a dolů. Diplopie při pohledu všemi směry. R. břišní vybitelný jen levý horní, vyčerpatelný. Během hospitalizace otok víček za několik dnů vymizel, ptóza se jen pozvolna lepšila. 19. 5. propuštěn do dom. ošetřování. Nemocný byl opakovaně ambulantně vyšetřován na nervovém a očním oddělení, po řadu měsíců přetrvávala diplopie při jinak negativním nálezů neurologickém a očním.

Poslední kontrola 11. 1. 1962. Subjektivně: Po ránu vidí rozmazaně při pohledu doprava, večer ho bolí hlava, špatně spí.

V objektivním nálezů r. břišní naznačený jen horní, jinak jen projevy neurotické. Na očním pozadí něco více naplněné vény, vyšetření na diplopii negativní.

Pomocná vyšetření:

FW: Při přijetí 10/22, postupně se zvyšovala až na 88/110, při vyvrcholení choroby.

Teplota od počátku onemocnění normální, od 19. 2. subfebrilie, nejvyšší teplota trvající 1 den byla 37,9. Občasné subfebrilie přetrvávaly až do poloviny května.

KO: Zpočátku normální, 20. 2. leukocytóza 11 900, která se postupně upravovala až k normálu.

Elektroforéza bílkovin: Zvýšené hodnoty alfa globulinu, více alfa 2.

Test adhezivní trombocytů: Laboratorní známky aktivního trombotického procesu.

Nález v likvoru: Normální.

Hemokultura: Staphylococcus pyogenes, necitlivý na PNC, STM, Chloramfenikol, Aureomycin, Teramycin, citlivý jen na Erytromycin.

Zubní vyšetření: 4/ kořen, jako pravděpodobné ložisko fokální infekce extrahován. Rtg 3/5 (korunky) bez nálezu. 8/ kaz, ošetřen.

ORL: Nález normální.

EEG: Dobře vyhraněný základní rytmus, v zadních sodech modulovaný, bohatá příměs rychlé aktivity.

AG-karotická vpravo: Arteriální i kapilární fáze normální, při venózní fázi jsou spolehlivě sledovatelné pouze okcipitální splavy a vena cerebialis interna. Její uložení je normální.

Od počátku onemocnění nasazen PNC 300 000 j. denně, STM 2 x ½ g denně, později, když byla diagnóza TKS bezpečně stanovena, byl PNC zvýšen na 1 000 000 j. každé 4 hodiny. Protože ani po této léčbě se stav podstatně neupravoval, nasazen Erytromycin v dávce 4 x 600 mg. Celková dávka PNC 63 900 000, STM 22 g, Erytromycin 127 g. Při vyvrcholení nemoci podáván Largactil s Phenerganem, při doléčování aplikován Intrajodin. Podpůrná léčba vitamíny C, B₁, B₁₂, B-komplexem, Gamaglobulinem.

U 35letého nemocného vznikly náhle bez předchozího celkového nebo zjevného lokálního onemocnění bolesti na jednom oku, později bolesti přešly i na oko druhé. Téměř za 2 měsíce nato došlo k paréze n. VI. vpravo, za dalších 14 dnů vlevo a během dalšího týdne se postupně vyvinul obraz TKS. Léčba PNC a STM jen málo příznivě ovlivnila průběh onemocnění. Při hemokultivaci nalezen žlutý stafylokok, citlivý jen na Erytromycin. Po nasazení tohoto léku došlo k příznivému ovlivnění nemoci, za 14 dnů protruse bulbů zcela ustoupila, postupně se zlepšila též paréza okohybných nervů. Celý průběh nemoci byl prakticky bez vyšších teplot, subfebrilie s maximem 37,9 se objevily při vyvrcholení nemoci a střídavě se objevovaly až do poloviny května. Známky meningeálního dráždění nebyly přítomny. Vzhledem k protražovanému průběhu a k nebezpečí recidivy podávána antibiotika prakticky až do úplného uzdravení.

Problémem TKS se zabývá rozsáhlá literatura zahraniční, značné množství sdělení bylo publikováno též v naší literatuře. První případ pozorovaný při pitvě sdělil 1821 Duncan, první klinický popis nemoci pochází od Viglyho z r. 1839. Podrobný popis příznaků TKS podal až r. 1868 Knap. Eagleton vypracoval tato klasická kritéria TKS: 1. přítomnost primárního infekčního ložiska, 2. průkaz generalizace infekce, 3. známky žilního městnání v orbitě a na očním pozadí, 4. obrna okohybných nervů, 5. meningeální příznaky. Tyto klasické příznaky nemusí však být vyvinuty všechny a zvláště v poslední době při léčení TKS antibiotiky, sulfonamidy a antikoagulanty dochází ke vzniku jen některých z těchto příznaků.

Teprve zavedení moderní terapie změnilo prognózu tohoto vážného onemocnění, která byla dříve infaustní. I když však dnes máme k dispozici množství nejrozličnějších antibiotik, zůstává toto onemocnění stále velmi nebezpečné jak pokud se týká přímého ohrožení života, tak i následných stavů po prodělané TKS.

Ve většině případů je původcem onemocnění žlutý stafylokok, většinou necitlivý na PNC a STM, jak bylo i v našem případě a jak opakovaně zjišťujeme v písemnictví (Goodhill, Hager, Kelly, Moser, Šedenka, Kočka, případ Abrahámovičův, Sedláčkův, Škeříkův atd., u ostatních literárních údajů citlivost na antibiotika není uvedena). Rovněž Viklický a Ondráček uvádějí ve své práci o stafylokokových septikopyemiích jako příčinu léčebných neúspěchů stafylokoka necitlivého na PNC a STM. Přibývání vážných stafylokokových onemocnění se stává celosvětovým problémem (Tyeschl a spol.)

Etiologie TKS:

Lederer rozděluje obvyklé zdroje infekce na čtyři skupiny:

1. Přední zdroje (faciogenní): TKS tohoto původu začíná většinou prudce, avšak celkový průběh nebývá tak nebezpečný, protože ložiska infekce jsou zde obvykle dobře patrná a snadno přístupná k chirurgickému ošetření.
2. Vnitřní zdroje (rinogenní): Tato forma je daleko nebezpečnější, protože infekční ložisko bývá často dlouhou dobu nepoznáno. Podle některých statistik (Bürger a Hirsch) jsou tyto vnitřní zdroje nejčastější příčinou TKS.
3. Dolní zdroje (tonzilogenní-dentální): Jsou vzácnější příčinou vzniku TKS.
4. Zadní zdroje (otogenní): TKS vzniká jako následek středoušního zánětu a jeho komplikací, její průběh bývá obzvláště pomalý (Hennner).

V našem případě nebylo primární ložisko bezpečně zjištěno, ale usuzujeme, že jediným zdrojem infekce mohl být kořen 4, který byl jako původce bolesti a pravděpodobný fokus 28. 1. pod clonou antibiotik extrahován. Předpokládáme tudíž, že šlo o dolní zdroj infekce, která se šířila přes plexus pterygoideus a odtud do KS buď otvory na spodině lebeční, nebo spojkou do vena oftalmica inf. a pak do KS. Zprvu vznikla nejspíše tromboflebitida některých žil KS, které jsou podle Bonneta uloženy v lůžku KS zcela volně a každá má svou vlastní stěnu. Proto vznikla z počátku jen paréza n. VI., který probíhá pletení KS, bez celkových příznaků kromě bolestí v očích, které předcházely. Postupně došlo k trombóze kavernózního sinu a ke vzniku dalších lokálních i celkových příznaků.

TKS dentálního původu je řídkým zjevem. Jeden případ uvádí Ježek, šlo o TKS po extrakci 6, další je uveden ve sdělení Přívory, kde v sestavě 18 nemocných jedenkrát šlo o komplikaci zubního onemocnění.

Souhrn

Referován případ TKS s atypickým, velmi pozvolným průběhem, kde bylo střídavě více postiženo pravé a levé oko a kde došlo k úplné regresí onemocnění, které proběhlo bez známek sepse a známek meningeálního dráždění. Původcem onemocnění zjištěn *Staphylococcus pyogenes aureus*, necitlivý na PNC a STM, citlivý na Erytromycin. Rovněž dentální původ, který předpokládáme, není běžnou příčinou tohoto onemocnění.

Резюме

Описан случай тромбоза пещеристой пазухи с атипичным, весьма медленным течением, где поочередно был больше поражен то правый, то левый глаз и где наступила полная регрессия заболевания, которое прошло без признаков сепсиса и без симптомов раздражения мозговых оболочек. Заболевание было вызвано золотистым стафилококком, нечувствительным к пенициллину и стрептомицину, чувствительным однако

к эритромицину. Зубная этиология данного заболевания, которую предполагают авторы, тоже не относится к числу часто наблюдаемых его причин.

Summary

Report on a case of cavernous sinus thrombosis remarkable by an atypical, very slow course, by an alternate greater involvement of the right and left eye, without manifestations of sepsis and meningeal irritation, leading finally to complete recovery. The infecting organism was a *Staphylococcus pyogenes aureus* resistant to penicillin and streptomycin and sensitive to erythromycin. A dental origin, although uncommon in this condition, is thought to be probable.

Písemnictví

1. Abrahamovič M., Sedláček J.: Čs. otolaryng. V-5, 281, 1956.
2. Bonnet P.: Arch. Ophthalm. 15, 4, 357, 1955.
3. Fox S.: J. Amer. med. Ass. 134, 1452—6, 1947.
4. Gerlach J.: Zbl. f. Neurochirurgie 15, 1, 1955.
5. Goodhill V.: Amer. med. Ass. 125, 28, 1944.
6. Hager A.: Wiener Klin. Wschr. 63, 926—7, 1951.
7. Henner K.: Spec. neurologie, Praha 1961.
8. Horníček V.: ČLČ 65, 777, 1926.
9. Chvojka J.: ČLČ 81, 736, 1942.
10. Kelly J.: J. Pediat 39, 4, 486, 1951.
11. Kočka Z.: ČLČ 96, 979, 1957.
12. Kollar D.: Pract. otorhinolaryng. 13, 249, 1951.
13. Lédl F.: Ann. Otolaryng. (Paris) 44, 1937.
14. Moser F.: Z. Laryng. Rhino. Oto. 30, 1, 1951.
15. Ninger F.: ČLČ 80, 917, 1941.
16. Přecechtěl A.: ČLČ 83, 673, 1944.
17. Přivara M.: Čs. Otolaryng. VIII-5, 322, 1959.
18. Šedenka K.: Bratislavské lékařské listy 34, 1076, 1954.
19. Škeřík P.: Prakt. lék. 39, 557, 1959.
20. Teyschl O. a spoluprac.: ČLČ 100, 961, 1961.
21. Viklický J.: Ondráček J.: Thomayerova sbírka 8, 1952.