

OTOGENNÍ ZÁNĚTLIVÉ NITROLEBNÍ KOMPLIKACE – PATHOGENEZE, SOUČASNÝ POHLED NA DIAGNOSTIKU A LÉČBU

OTOGENIC INFLAMMATORY INTRACRANIAL COMPLICATIONS –
PATHOGENESIS, CURRENT PERSPECTIVE ON DIAGNOSIS AND TREATMENT

kazuistika

Jana Dědková¹
Viktor Chrobok²
Pavel Eliáš¹
Jan Žižka¹
Zdeněk Bělobrádek¹

¹Radiologická klinika LF UK a FN,
Hradec Králové

²Klinika otorinolaryngologie
a chirurgie hlavy a krku LF UK a FN,
Hradec Králové

Přijato: 20. 12. 2011.

Korespondenční adresa:

MUDr. Jana Dědková
Radiologická klinika LF a FN
Sokolská 581,
500 05 Hradec Králové
e-mail: dedkojan@fnhk.cz

SOUHRN

Dědková J, Chrobok V, Eliáš P, Žižka J, Bělobrádek Z. Ototogenní zánětlivé nitrolební komplikace – patologie, současný pohled na diagnostiku a léčbu

Ve třech kazuistikách je demonstrován dnešní pohled na diagnostiku a léčbu nitrolebních komplikací vznikajících v průběhu akutního či chronického středoušního zánětu. Jde o závažná onemocnění, která vyžadují přesnou diagnózu a rychle nasazenou odpovídající terapii. Mezi nitrolební zánětlivé otogenní komplikace patří: ohraničená pachymeningitida, periflebitida esovitěho splavu, epidurální a perisinuózní absces, trombóza a tromboflebitida nitrolebních splavů, difúzní hnisavý zánět mozkových obalů, subdurální empyém, mozkový a mozečkový absces. Základní úlohu v diagnostice nitrolebních otogenních zánětlivých komplikací hrají zobrazovací metody, hlavně počítačová tomografie (CT) a magnetická rezonance (MR). Léčba nitrolebních otogenních komplikací je založena na podávání antibiotik a chirurgické sanaci zánětu spánkové kosti.

Klíčová slova: abscesy mozku a mozečku, mastoiditida, meningitida, nitrolební komplikace, středoušní zánět, tromboflebitida a trombóza esovitěho splavu, CT, MR.

SUMMARY

Dědková J, Chrobok V, Eliáš P, Žižka J, Bělobrádek Z. Ototogenic inflammatory intracranial complications – pathogenesis, current perspective on diagnosis and treatment

In these three case reports is demonstrated today's perspective on the diagnosis and treatment of intracranial complications arising during an acute or chronic otitis media. These are serious diseases, that require the accurate diagnosis and rapid deployment of appropriate therapy. Among the intracranial complications are included the bordered otogenic inflammatory pachymeningitis, sigmoid sinus periflebitis, epidural and perisinusoidal abscess, thrombosis and thrombophlebitis of intracranial sinuses, diffuse suppurative inflammation of the brain round, subdural empyema, brain and cerebellar abscess. The basic role in the diagnosis of otogenic inflammatory intracranial complications plays the imaging, especially computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI). The treatment of otogenic intracranial complications is based on the use of antibiotics and surgical rehabilitation of the temporal bone inflammation.

Key words: cerebral and cerebellar abscesses, mastoiditis, meningitis, intracranial complications, otitis media, thrombophlebitis and thrombosis of the sigmoid sinus, CT, MRI.

ÚVOD

Historické poznámky

V roce 1822 Itrad a Abercrombie a v roce 1851 Toynbee poprvé popsali zevní pachymeningitidu a epidurální (extradurální) absces v souvislosti se zánětlivými změnami ve spánkové kosti. V roce 1826 byly Hooperem a v roce 1835 Abercrombiem popsány obdobné změny v oblasti esovitého splavu (1).

Patogeneze

Šíření zánětu do okolí spánkové kosti je možné buď přímou erozí kosti, tromboflebitidou drobných věn a Haverských kanálků, fyziologickými cestami (aqueductus cochlearis, vestibularis a sinus petromastoideus), nebo iatrogenními a traumatickými defekty v kosti. Vlastní šíření je ovlivněno druhem a virulencí mikroba, celkovým stavem organismu a předchozí terapií (2).

Současná charakteristika nitrolebních zánětlivých otogenních komplikací

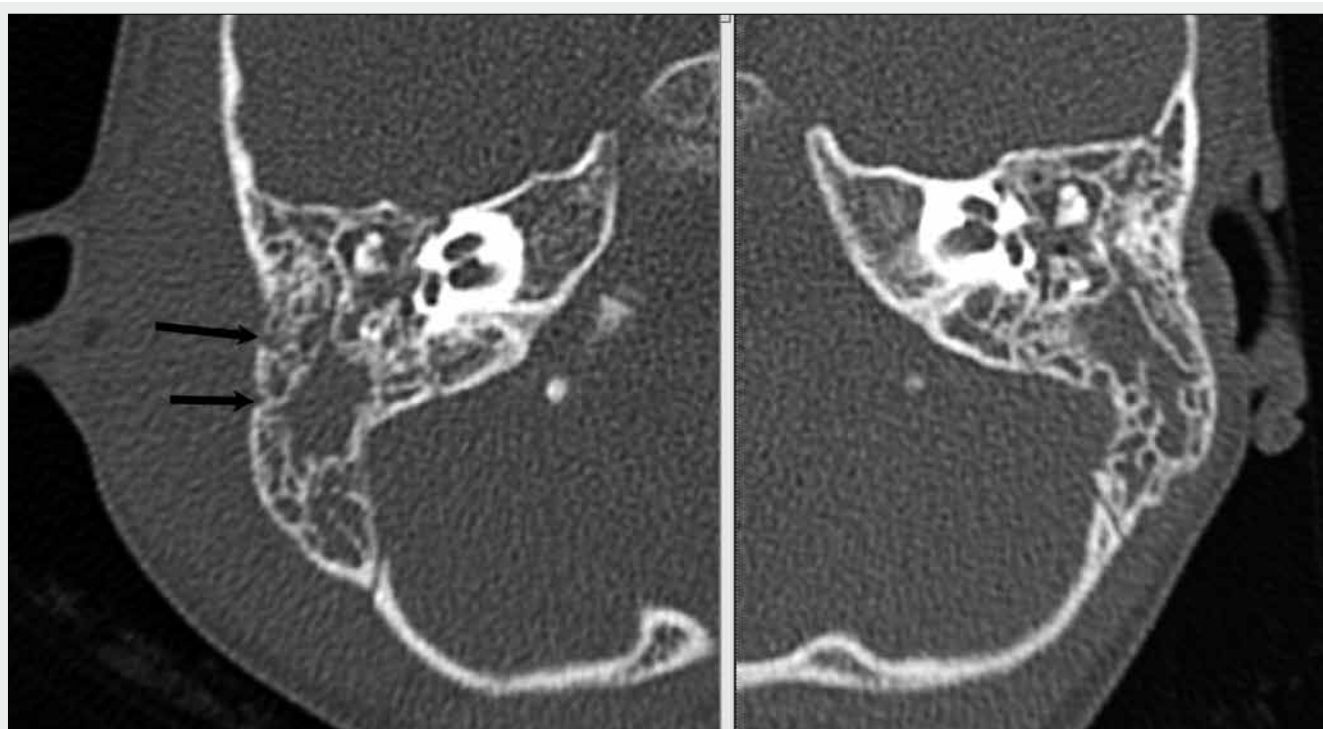
Nitrolební otogenní komplikace lze rozdělit na komplikace I. a II. fáze. Mezi komplikace I. fáze (zevně od tvrdé mozkové pleny) patří zevní ohraničená pachymeningitida nebo perforiflebitida a extradurální (epidurální) absces. Mezi kompli-

kace II. fáze (pronikající přes tvrdou plenu mozkovou) patří difuzní hnisavá leptomeningitida, mozkový nebo mozečkový absces, tromboflebitida nitrolebních splavů a subdurální empyém. Kromě uvedených základních komplikací jsou samostatně uváděny i další klinické jednotky, jako jsou například otitický hydrocefalus a otogenní sepse (1). Předmětem našeho sdělení je popis tří kazuistik a uvedení současného pohledu na klasifikaci, diagnostiku a léčbu komplikací středoušních zánětů.

VLASTNÍ POZOROVÁNÍ

Kazuistika 1

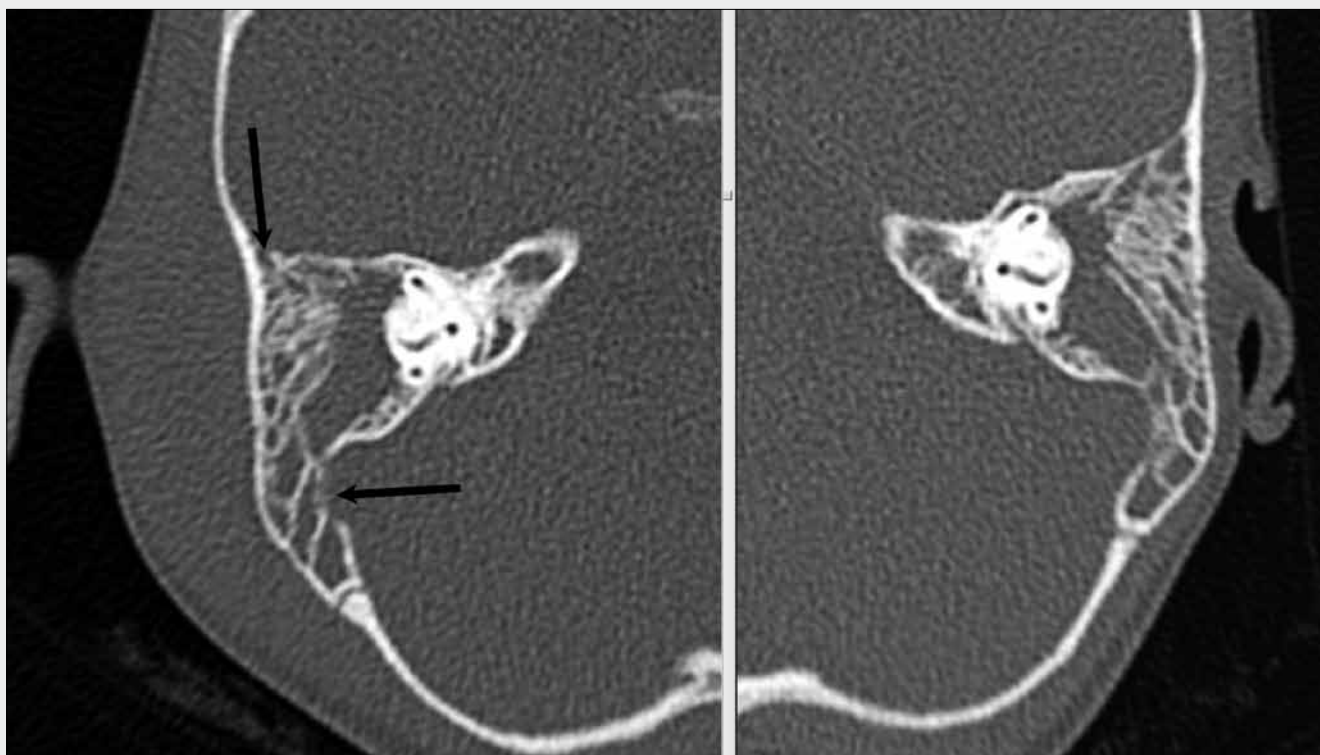
Sedmiletá dívka odeslaná ze spádové nemocnice pro týden trvající výtok z ucha a vyklenutí retroaurikulárně vpravo, antibiotickou léčbu neměla. Dívka byla přijata na dětské oddělení ORL kliniky ve Fakultní nemocnici Hradec Králové. Při lokálním nálezů vpravo bylo zjištěno: odstávající boltec, retroaurikulární zarudnutí s fluktuující expanzí, zarudlá prosáklá zadní horní stěna zevního zvukovodu a macerovaný narůžovělý vyklenutý bubínek. Celkový stav byl bez alterace vědomí, teplota byla lehce zvýšená. Bylo provedeno HRCT spánkové kosti, které zobrazilo měkkotkáňovou masu oboustranně vyplňující bubínkovou dutinu, antrum mastoideum a pneumatický systém mastoidního výběžku (obr. 1A). Vpra-



▲ Obr. 1A

Obr. 1A. Kazuistika 1, HRCT vyšetření spánkové kosti, axiální rovina – oboustranně měkkotkáňový infiltrát v epitympanu, pneumatickém systému mastoidního výběžku a antrum mastoideum, vpravo destrukce kortikální kosti směrem na planum mastoideum (šipky) s infiltrací přilehlých měkkých tkání

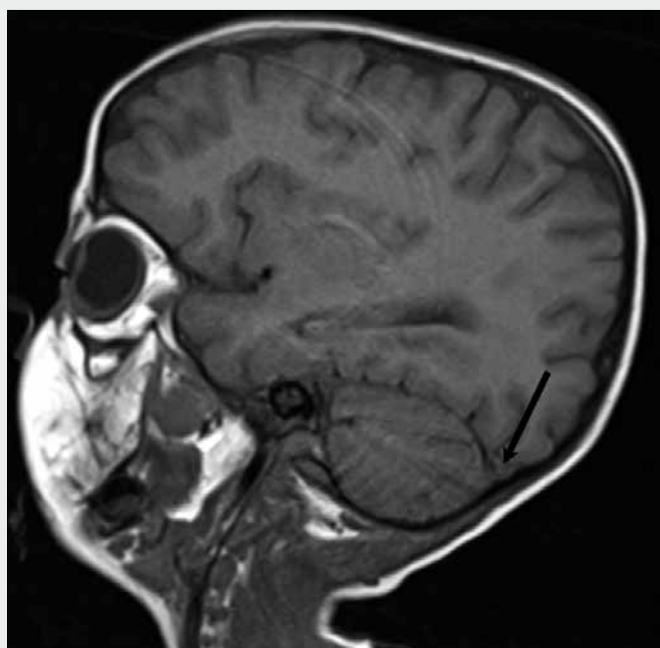
Fig. 1A. Case Study 1, HRCT examination of temporal bone, axial plane – bilateral soft tissue infiltrate in epitympanic cavity, mastoid cells and antrum mastoideum, on the right side is a cortical bone destruction towards the planum mastoideum (arrows) with infiltration of adjacent soft tissues



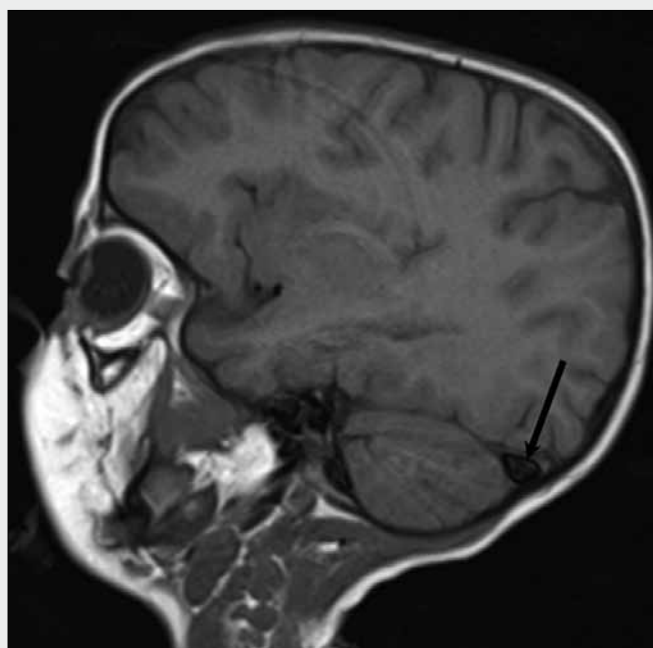
▲ Obr. 1B

Obr. 1B. Kazuistika 1, HRCT vyšetření spánkové kosti, axiální rovina – oboustranně měkkotkáňová infiltrace antrum mastoideum a pneumatického systému mastoidního výběžku, vpravo destrukce zadní stěny spánkové kosti směrem k esovitému splavu (horizontální šipka) a diskrétní destrukce přední stěny směrem do střední jámy lební (vertikální šipka)

Fig. 1B. Case Study 1, HRCT examination of temporal bone, axial plane – bilateral soft tissue infiltration of antrum mastoideum and mastoid cells, the destruction of the back wall of the right temporal bone towards the sigmoid sinus (horizontal arrow) and discrete destruction of the front wall towards the middle cranial fossa (vertical arrow)



▲ Obr. 1C – l. dx



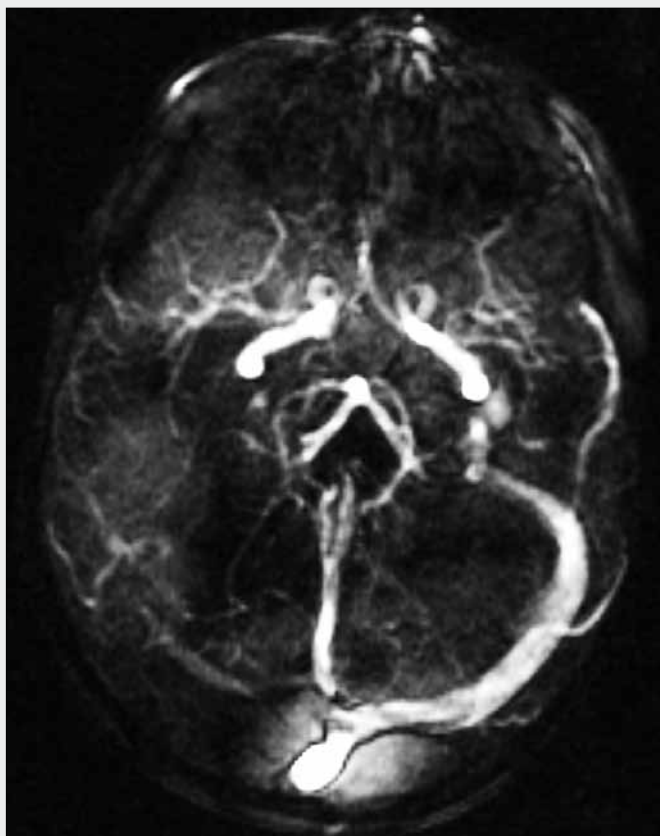
▲ Obr. 1C – l. sin

Obr. 1C. l.dx. Kazuistika 1, MR vyšetření hlavy, T1, sagitální rovina – esovitý splav vpravo vyplněn trombem (šipka)

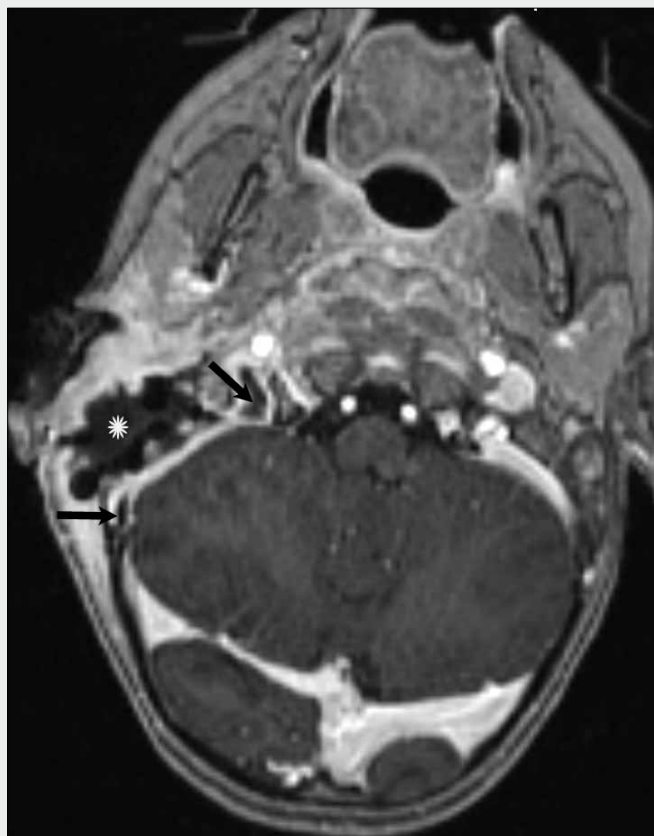
Fig. 1C. l.dx. Case Study 1, MRI examination of head, T1, sagittal plane – the right sigmoid sinus is filled with a thrombus (arrow)

Obr. 1C. l.sin. Kazuistika 1, MR vyšetření hlavy, T1, sagitální rovina – esovitý splav vlevo volně průchodný (šipka)

Fig. 1C. l.sin. Case Study 1, MRI examination of head T1 sagittal plane – left sigmoid sinus unobstructed (arrow)



▲ Obr. 1D



▲ Obr. 1E

Obr. 1D. Kazuistika 1, nativní PC 2D MRA, transverzální rovina – absence toku v pravém esovitém splavu (šipka) a jugulárním bulbu
Fig. 1D. Case Study 1, native 2D PC MRA, transverse plane – the absence of flow in the right sigmoid sinus (arrow) and the jugular bulb

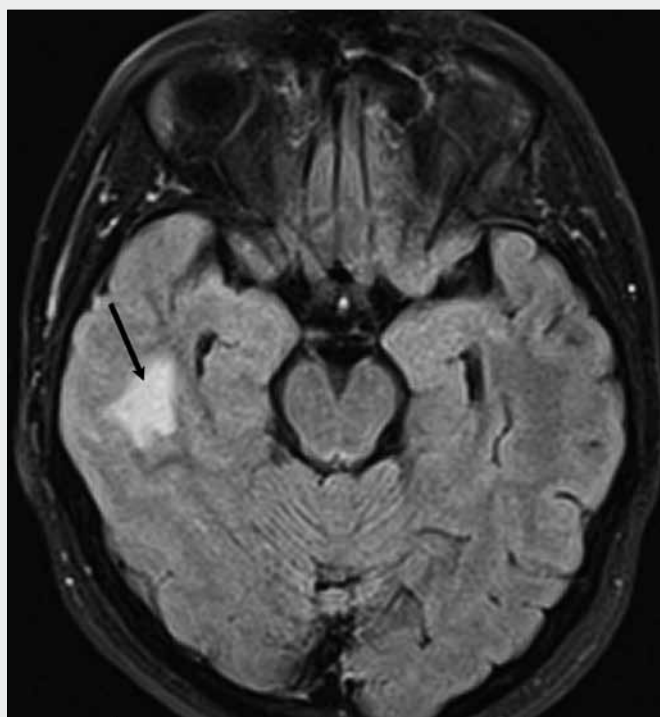
Obr. 1E. Kazuistika 1, dynamická kontrastní MRA, T1 po aplikaci kontrastní látky nitrožilně, transverzální rovina, defekt v náplni v okrajově zachyceném esovitém splavu a v jugulárním bulbu odpovídající trombu (šipky) – pooperační dutina ve spánkové kosti vpravo (hvězdička)
Fig. 1E. Case Study 1, dynamic contrast MRA, T1 after the intravenous application of contrast, transverse plane, filling defect in the marginal captured sigmoid sinus and jugular bulb corresponding to the thrombus (arrow) – post-operative cavity in the right temporal bone (asterisk)

vo byla patrna destrukce kortikální kosti v oblasti planum mastoideum s infiltrátem v přilehlých měkkých tkáních (obr. 1A) a drobná destrukce kortikální zadní stěny spánkové kosti směrem k esovitému splavu (obr. 1B). Sluchové kůstky a kostěný labyrint byly bez zřejmé destrukce. Ještě v den přijetí byla provedena antromastoidektomie vpravo. Operace prokázala akutní mastoiditidu, subperiostální absces v oblasti planum mastoideum, pachymeningitidu střední a zadní jámy lební, periflebitidu a perisinuózní absces esovitého splavu. Vzhledem k palpačně tuhému esovitému splavu bylo peroperačně vysloveno podezření na tromboflebitidu. Vlevo byla provedena otomikroskopie s nálezem lehce prosáklého bubínku v zadním horním kvadrantu, paracentéza byla negativní. Pro podezření na tromboflebitidu esovitého splavu bylo indikováno MR vyšetření. MR vyšetření mozku (obr. 1C sin, dx) a MR angiografie (obr. 1D, E) prokázaly trombózu esovitého splavu vpravo zasahující do bulbu jugulární žíly. Byla nasazena antibiotická a antikoagulační terapie. Mikrobiologické vyšetření prokázalo *Streptococcus pneumoniae*. Histologické vyšetření sliznice mastoidního systému svědčilo pro akutní zánětlivé změny. Pooperační průběh a hojení rány byly bez komplikací. Dívka byla propuštěna v dobrém klinickém stavu do domá-

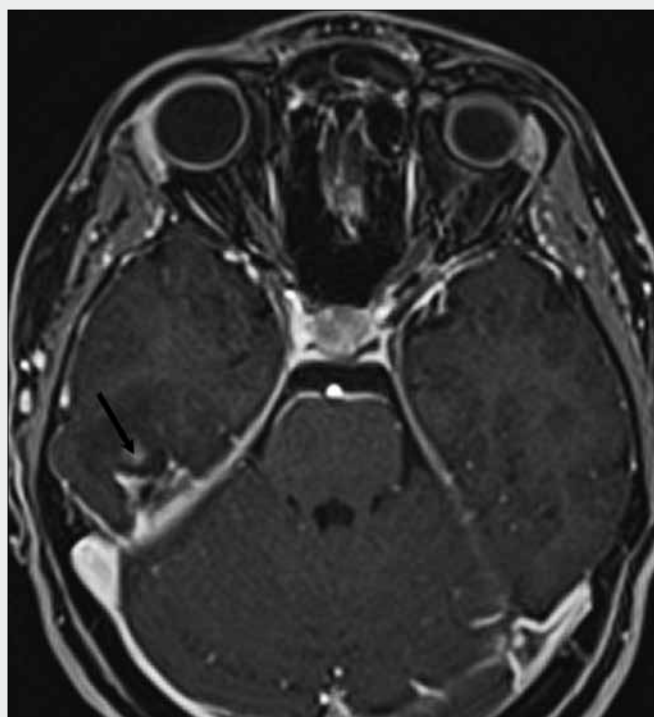
cího ošetřování. U pacientky se jednalo o akutní středoušní zánět s nitrolebními komplikacemi I. fáze (pachymeningitida střední a zadní jámy lební, periflebitida a perisinuózní absces esovitého splavu) a komplikacemi II. fáze (trombóza a tromboflebitida esovitého splavu).

Kazuistika 2

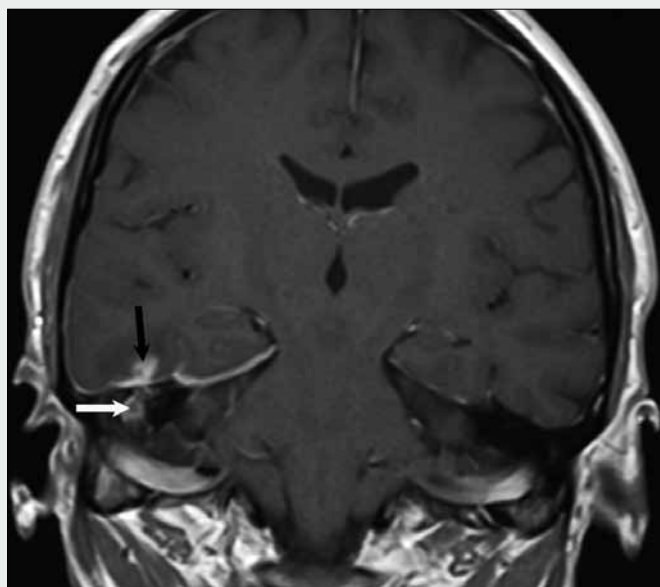
Jednalo se o 33letou ženu, která byla akutně hospitalizována na neurologické klinice ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové pro krátkodobou, těžkou poruchu vědomí s generalizovanými křečemi končetin. Po odeznění záchvatu byla pacientka zmatená a neklidná. Při přijetí byla nemocná již při vědomí s normálním kontaktem. Stěžovala si na bolesti hlavy a píchání v pravém uchu. Teplota byla 37,7 °C. Neurologické vyšetření bylo v normě bez ložiskového nálezu. EEG vyšetření prokázalo lehce abnormní záznam pro výskyt epileptiformního grafoelementu temporálně vpravo. Laboratorní vyšetření prokázalo elevaci zánětlivých markerů. Vyšetření likvoru bylo negativní. Bylo provedeno MR vyšetření mozku, které prokázalo ložisko edému a cerebritidy v temporálním laloku vpravo a dále zánětlivý infiltrát v bubínkové dutině vpravo (obr. 2A–C). Konzi-



▲ Obr. 2A



▲ Obr. 2B



▲ Obr. 2C

Obr. 2A. Kazuistika 2, MR vyšetření mozku, axiální rovina, T2 FLAIR – hyperintenzní zóna edému temporálně vpravo (šipka)

Fig. 2A. Case Study 2, MRI examination of head, axial plane, T2 FLAIR – hyperintense area of the edema on the right temporal side (arrow)

Obr. 2B. Kazuistika 2, MR vyšetření mozku, axiální rovina T1 po aplikaci kontrastní látky – vpravo temporálně opacifikace mozkových obalů, nad nimi malé ložisko cerebritidy (šipka)

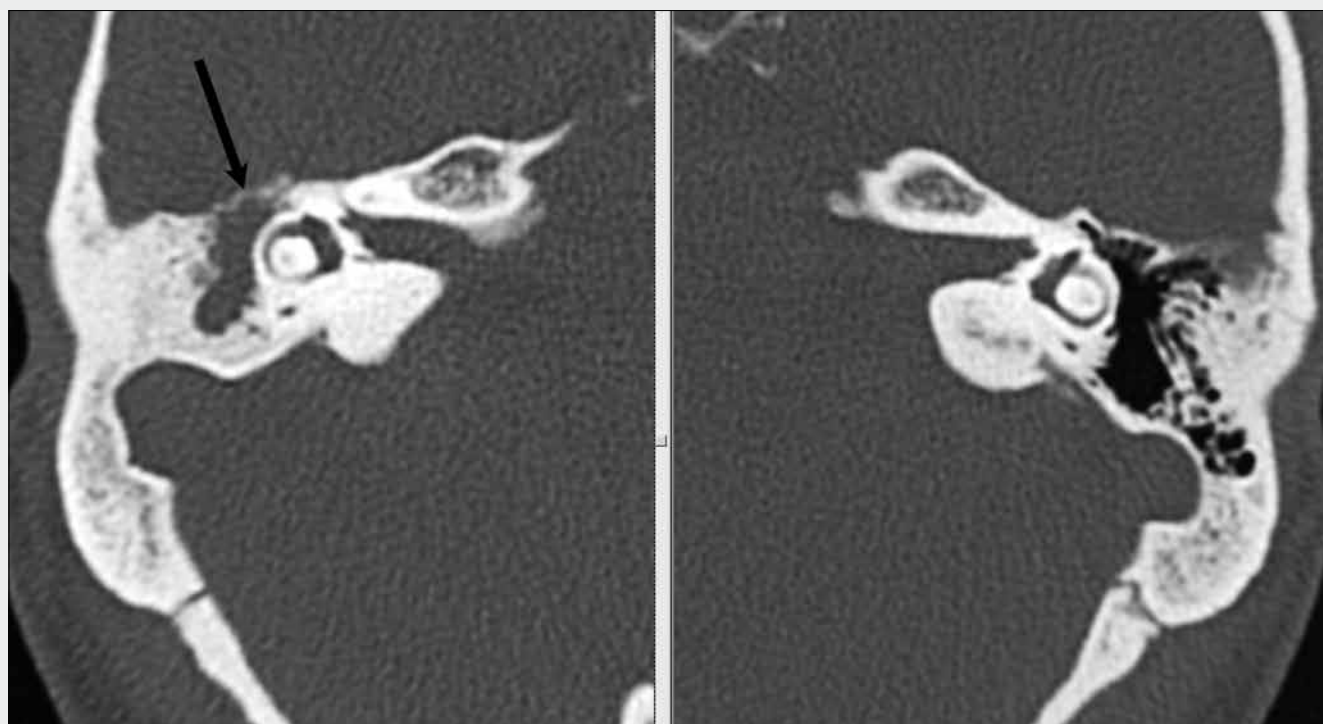
Fig. 2B. Case Study, MRI examination of head, axial plane T1, after the intravenous application of contrast – on the right temporal side is the brain avers opacification, over them is the small deposit of cerebritis (arrow)

Obr. 2C. Kazuistika 2, MR vyšetření mozku, koronární rovina T1 po aplikaci kontrastní látky – vpravo temporálně malé ložisko cerebritidy (svislá šipka) v těsném kontaktu s horní stěnou spánkové kosti; v bubínkové dutině se opacifikuje zánětlivý infiltrát (vodorovná šipka)

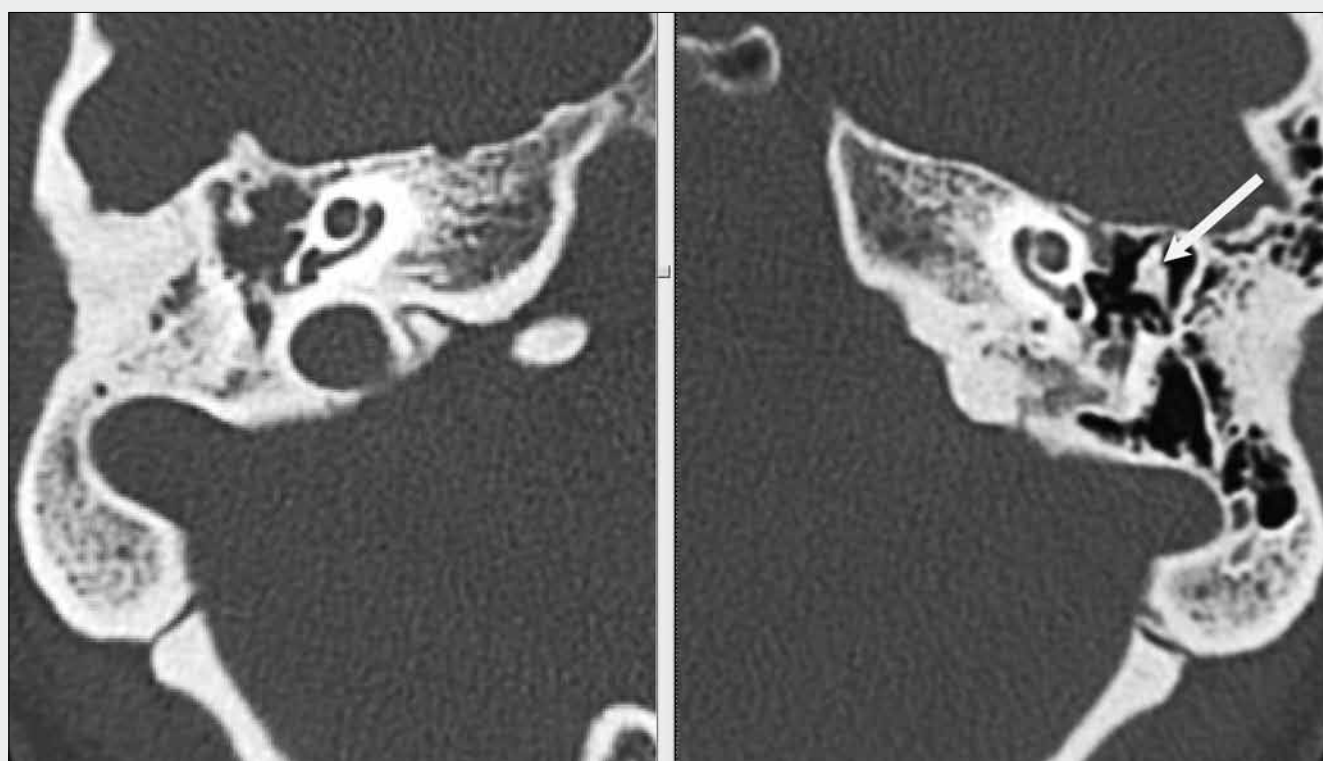
Fig. 2C. Case Study 2, MRI examination of head, coronal plane T1, after the application of contrast – in the right temporal side is the small deposit of cerebritis (vertical arrow) in the close contact with the upper wall of the temporal bone; in the tympanic cavity is the inflammatory infiltrate opacification (horizontal arrow)

liární ORL vyšetření diagnostikovalo chronický hnisavý zánět středního ucha s cholesteatomem a indikovalo HRCT spánkové kosti, pro podezření na otogenní nitrolební komplikaci. HRCT spánkové kosti prokázalo vpravo měkkotkáňovou masu vyplňující bubínkovou dutinu, aditus ad antrum, antrum mastoideum a pneumatický systém mastoidního výběžku s dehiscencí horní ventrální stěny skalní kosti (obr. 2D) a destrukci sluchových kůstek (obr. 2E). Čtvrtý den po přijetí byla provedena na ORL klinice tympanoatikomastoidektomie vpravo. Operace prokázala chronický zánět středního ucha s cholesteatomem, destrukci kovádky a částečnou destrukci třmínku. Histologické vyšetření prokázalo cholesteatom a zánětlivou granulační tkáň. Byla nasazena antibiotická

a antiepileptická léčba. Pooperační průběh byl bez komplikací a na provedeném kontrolním MR vyšetření za týden byla popsána výrazná regrese vazogenního edému a kompletní regrese ložiska cerebritidy temporálně vpravo. Pacientka byla propuštěna bez teplot v dobrém klinickém stavu do domácího ošetřování s doporučením kontrolního vyšetření na neurologické a ORL ambulanci. U pacientky se jednalo o chronický zánět středního ucha s cholesteatomem a nitrolební zánětlivé komplikace I. fáze (pachymeningitida střední jámy lební) a II. fáze (cerebritida v temporálním laloku). Komplikace se klinicky manifestovaly až neurologickými symptomy (poruchou vědomí a epileptickým záchvatem). V předchorobí byla pacientka bez typických zánětlivých otogenních příznaků. Po radikál-



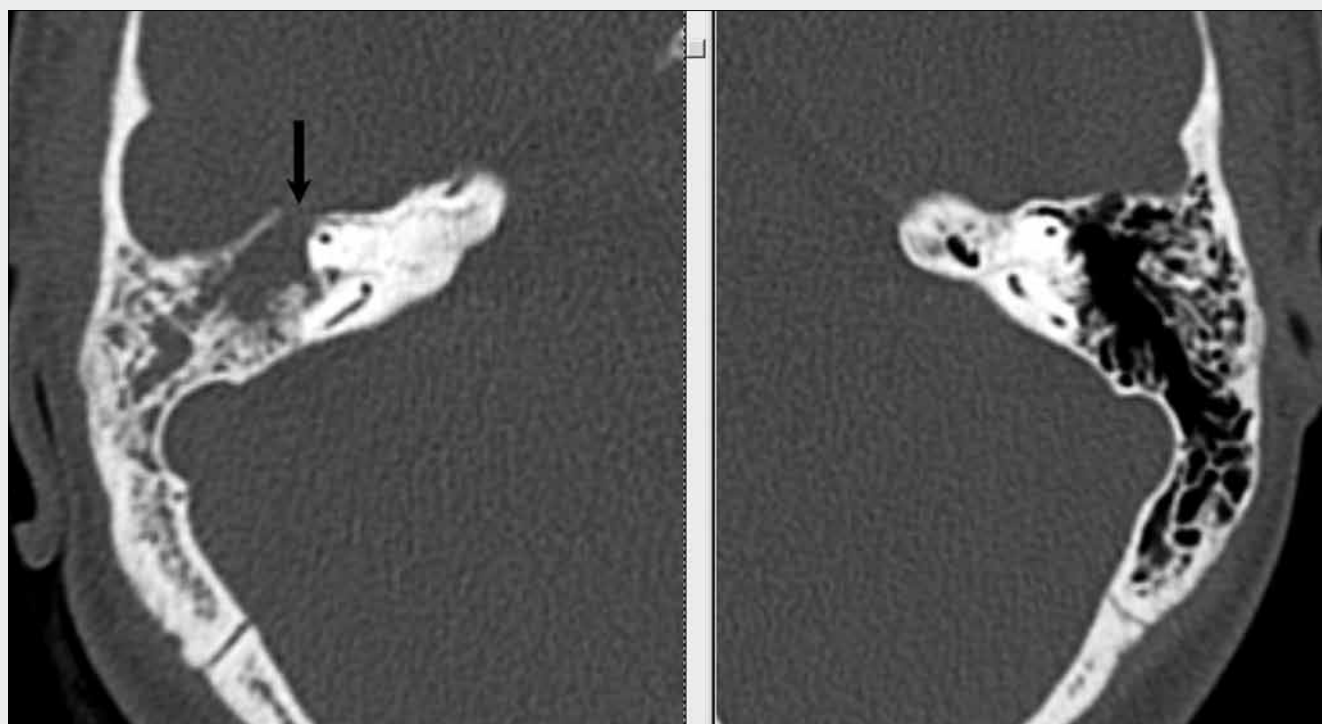
▲ Obr. 2D



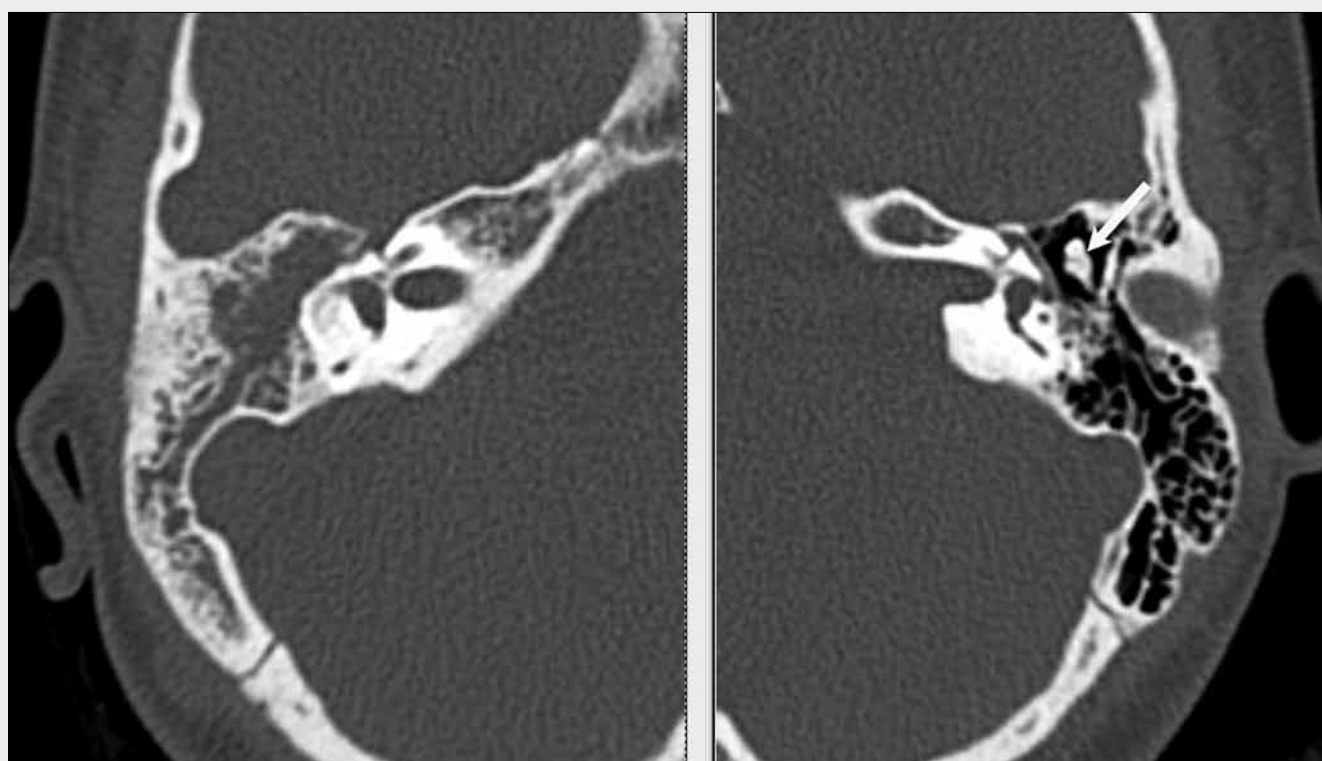
▲ Obr. 2E

Obr. 2D. Kazuistika 2, HRCT spánkové kosti, axiální rovina, řez v úrovni epitympana – vpravo jsou epitympanum, aditus ad antrum a antrum mastoideum vyplněny měkkotkáňovou denzitou, kostní lamela tegmen tympani je ztenčená při suspektní dehiscenci (šipka), vlevo normální nález
Fig. 2D. Case Study 2, HRCT examination of tempoval bone, axial plane, cut at the level of epitympanic cavity – on the right side are epitympanic cavity, aditus ad antrum and antrum mastoideum filled with a soft tissue density, bone plate of tegmen tympani is thinned by suspected dehiscence (arrow), on the left side is a normal finding

Obr. 2E. Kazuistika 2, HRCT spánkové kosti, axiální rovina, řez v úrovni okrouhlého okénka – vpravo destrukce kladívko a kovadlinka (inkudomaleolární skloubení), vlevo normální nález inkudomaleolárního skloubení (šipka)
Fig. 2E. Case Study 2, HRCT examination of tempoval bone, axial plane, cut at the level of round window – on the right side are missing the malleus and incus (incudomalleolar joint), incudomalleolar joint on the left side is normal (arrow)



▲ Obr. 3A



▲ Obr. 3B

Obr. 3A. Kazuistika 3, HRCT vyšetření spánkové kosti, axiální rovina – vpravo defekt kortikální kosti přední stěny směrem do střední jámy lební (šipka)
 Fig. 3A. Case Study 3, HRCT examination of the temporal bone, axial plane – on the right side is the cortical bone defect of the front wall towards the middle cranial fossa (arrow)

Obr. 3B. Kazuistika 3, HRCT vyšetření spánkové kosti, axiální rovina – vpravo epitympanum a pneumatický systém mastoidního výběžku vyplněny měkkotkáňovou denzitou, chybí inkudomaleolární skloubení při destrukci kladívka a kovadlinky, vlevo je normální nález inkudomaleolárního skloubení (šipka)
 Fig. 3B. Case Study 3, HRCT examination of the temporal bone, axial plane – on the right side are epitympanic cavity and the mastoid cells filled with a soft tissue density, missing incudomalleolar joint because of the malleus and incus destruction, on the left side is a normal finding of incudomalleolar joint (arrow)

ním ošetření zánětu pravého ucha došlo k rychlému ústupu nitrolebního nálezu v temporálním laloku.

Kazuistika 3

Jednalo se o 14letou dívku, která měla rok trvající obtíže s pravým uchem. Šlo o bolesti a později výtok z pravého ucha, opakovaně byla léčena antibiotiky. Dívka byla hospitalizována na ORL klinice ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové k plánované sanační operaci pravého ucha. Při lokálním nálezu vpravo byla zjištěna palpační citlivost v oblasti hrotu mastoidního výběžku, zevní zvukovod byl vyplněný zakaleným sekretem a polypem vycházejícím z epitympana. Provedené HRCT vyšetření spánkové kosti zobrazilo měkkotkáňovou denzitu vyplňující bubínkovou dutinu a pneumatický systém mastoidního výběžku, destrukci přední stěny spánkové kosti směrem do střední jámy lební (obr. 3A) a destrukci sluchových kůstek (obr. 3B). Byla provedena sanační operace vpravo, která prokázala chronický zánět středouší s cholesteatomem v epitympanu, destrukci kladívka a kovadlinky, defekt a pachymeningitidu střední jámy lební. Histologické vyšetření prokázalo chronický zánětlivý infiltrát a cholesteatom. Pooperační průběh a hojení rány byly bez komplikací, dívka byla propuštěna v dobrém klinickém stavu do domácího ošetřování. U pacientky se jednalo o chronický zánět středouší s cholesteatomem s nitrolebními komplikacemi I. fáze (pachymeningitida).

DISKUSE

Výskyt otogenních nitrolebních komplikací

S nástupem antibiotické léčby došlo k výraznému poklesu nitrolebních komplikací v rámci středoušních zánětů. Browing v roce 1984 odhaduje pravděpodobnost vzniku jakékoliv nitrolební komplikace z aktivního chronického zánětu středouší na 1 : 3500, Kangsanark popsal v roce 1993 u 17 144 nemocných s hnisavým středoušním zánětem vznik nitrolebních komplikací u 0,25 %. Nejčastější nitrolební komplikace jsou meningitidy (46 %), mozkové abscesy (21 %) a epidurální abscesy (18 %). Subdurální empyém a tromboflebitidy jsou relativně vzácné (1, 3, 4).

Klasifikace

Nitrolební otogenní zánětlivé komplikace I. fáze – patogeneze, etiologie a klinický obraz

Zevní ohraničená pachymeningitida, periflebitida esovitěho splavu, epidurální a perisinuózní absces jsou nitrolební komplikace první fáze, vznikající ve většině případů na podkladě šíření infekce per continuitatem přes kostěnou stěnu spánkové kosti. Dochází k zánětlivé ostitidě nebo cholesteatomové erozi v oblasti kostní vitrey. Tvrdá plena mozku se brání pronikající infekci a na jejím povrchu dochází ke vzniku produktivních zánětlivých změn, které jsou charakterizovány tvorbou granulační tkáně a buněčnou infiltrací. Pokud je zánětlivý prostor uzavřen kariézní kostí nebo pokud došlo k přilnutí změněné tvrdé pleny k okrajům kosti

a je blokován odtok hnisu přes středouší, dochází ke vzniku epidurálního abscesu. Má-li zánět spíše produktivní či proliferativní charakter a je-li zajištěn odtok hnisavé sekrece, vzniká circumskriptní pachymeningitida. Tento stav nastává u otogenních komplikací častěji než epidurální absces (1, 4). Poměrně vzácně mohou k šíření infekce napomáhat předcházející změny traumatické či anatomicky preformované cesty a vrozené kostní dehiscence. V dnešní době komplikace I. fáze vznikají častěji při chronických zánětech. U chronických zánětů středouší bývají infekčním agens gramnegativní enterokoky (2). Ke klinickým obtížím patří hemikranické bolesti na straně zánětu stupňující se v nočních hodinách, subfebrilie, nechutenství a nevolnost. Není však vzácností nález asymptomatického epidurálního nebo perisinuózního abscesu při radikální operaci epitympanálního zánětu s cholesteatomem nebo při mastoidektomií.

Nitrolební otogenní zánětlivé komplikace II. fáze – patogeneze, etiologie a klinický obraz

Trombóza a tromboflebitida durálních splavů vzniká přímým přestupem infekce z kariézní kosti na stěnu splavu. Proces začíná jako periflebitida. Je-li ložisko kryto kostí, dochází ke vzniku perisinuózního abscesu. Zánět stěny splavu vede k porušení endotelové výstelky a k následnému vzniku trombu. Otogenní zánětlivá trombóza esovitěho splavu může být komplikací akutního nebo i chronického hnisavého zánětu středouší. Dnes se trombóza častěji vyskytuje u dospělých při chronickém středoušním zánětu s cholesteatomem, u dětí vzniká spíše jako komplikace akutního středoušního zánětu s mastoiditidou. Převažuje trombóza pravé strany nad levou, jde tedy většinou o postižení dominantního splavu, který více zařezává do spánkové kosti. Kultivačně se jedná často o anaerobní agens, *Bacteroides*, enterokoky nebo gram-negativní tyčinky. Klasické lokální klinické příznaky zánětlivé trombózy esovitěho splavu jsou otalgie, výtok z ucha, retroaurikulární prosáknutí a zarudnutí. Celkové klinické příznaky jsou teplota, sepe, bolesti hlavy, zvracení a meningeální příznaky. V krevním obraze lze zjistit anémii, leukocytózu a trombocytopenii. Komplikace je často také sdružená s geneticky podmíněnými trombofilními stavy (5, 7).

Difúzní hnisavý zánět mozkových obalů začíná v intermeningeálním prostoru edémem a překrvením leptomeninx, záhy se vyvíjí difúzní fibrózní-hnisavý zánět. Rozpadem mikrobů se uvolňují endotoxiny a další aktivní komponenty, které se podílejí na vaskulitidě piálních a korových cév a na zánětlivých změnách povrchových vrstev mozkové tkáně. Mikroorganismy odpovědné za difúzní leptomeningitidu otogenní etiologie jsou pneumokok a *Haemophilus influenzae* typ B. Dominující klinické příznaky jsou horečka, bolesti hlavy a opozice šíje. V těžkých a pokročilých případech se dostávají křeče, přechodné obrny hlavových (III, IV, VII a XII) a spinálních nervů, hemiparézy a motorický neklid. Zvyšující se nitrolební hypertenze vede ke zvracení a poruchám vědomí (1).

Subdurální empyém vzniká při pronikání infekce do subdurálního prostoru. Klinické symptomy jsou zpočátku chudé (teploty a bolesti hlavy). Během několika dní dochází k prudkému klinickému zvratu, při kterém se přidružuje typická symptomatologie nitrolebních komplikací, charakterizovaná drážděním mozkových plen, místními korovými příznaky a známky zvýšeného nitrolebního tlaku (exoftalmus, měštnání na očním pozadí a poruchami n. abducens) (1).

Mozkový a mozečkový absces zpočátku probíhá jako cerebritida, charakterizovaná zvýšenou koncentrací polymorfonukleárních leukocytů, během několika dní až týdnů dochází v centru cerebritidy k nekróze. Výsledkem zánětlivého procesu je zralý absces, obsahující centrálně hnis, který je ohraničený vaskularizovanou (pyogenní) membránou. Nejčastější lokalizací abscesů je temporální lalok, dále pak mozeček, frontální, parietální a okcipitální laloky. Mozkové abscesy otogenního původu vznikají v 80–90 % na podkladě chronického zánětu, kdy je v 80 % přítomen cholesteatom (1). Absces vzniká při překonání infekce tvrdé mozkové pleny a postupem infekce do mozkové tkáně. Mozkový absces vzniká zpravidla v blízkosti primárního ložiska, vzdálenější abscesová ložiska mozku mohou vznikat i formou septických embolizací. Přestože mozkové abscesy vznikají v převážné většině na podkladě chronických otitid, u kterých se nacházejí G-tyče, je ve výsledcích kultivací prokázána převaha pneumokoků. Klinický náález u počátečního stadia je zvýšená teplota, bolesti hlavy v oblasti postiženého ucha, nauzea a zvracení. U latentního stadia (dva týdny i několik měsíců) jsou únava, ospalost a nechutenství. Ve stadiu manifestním se dostávají příznaky závislé na velikosti, uložení a stranové lokalizaci abscesů s poruchou stavu vědomí. Konečné stadium při nedrénování abscesů ve většině případů končí smrtelně. Dochází k provalení abscesu do postranních komor s vývojem ventrikulitidy, nebo do subarachnoidálních prostorů s vývojem difúzní hnisavé leptomeningitidy. Většina abscesů je diagnostikována ve stadiu manifestním (1).

Diagnostika nitrolebních zánětlivých otogenních komplikací

Diagnostika nitrolebních komplikací se opírá o objektivní klinický náález (otorinolaryngologické, oftamologické, hematologické, neurochirurgické a neuroinfekční vyšetření), laboratorní vyšetření (CRP, FW, krevní obraz, vyšetření likvoru) a zobrazovací metody. CT a MR mají úlohu v diagnostice nitrolebních otogenních komplikací. CT vyšetření spánkové kosti s využitím high-resolution algoritmu (HRCT) rozliší destrukci jemných kostěných struktur spánkové kosti, tegmen tympani a stěny esovitěho splavu. Destrukce těchto struktur může upozornit na šíření zánětu do nitrolebí. CT hlavy po aplikaci kontrastní látky nitrožilně zobrazí uložení, velikost a typickou pyogenní membránu abscesového ložiska. Limitací CT zobrazení je nepřesné rozlišení extra a intradurálního prostoru, proto je obraz pachymenigitidy a meningitidy málo specifický. Rovněž také časnou fázi abscesu ve stadiu cerebritidy nemusíme, vzhledem k neopacifikující se pyogenní membráně, na CT zachytit. Kvalitnější zobrazení nitrolebních otogenních komplikací přináší vyšetření magnetickou rezonancí (MR). Standardní sekvence nativního MR hlavy jsou T1 sagitální, T2 axiální, FLAIR, DWI (diffusion weighted imaging) a T1 s podáním kontrastní látky nitrožilně. Pachymenigitidu diagnostikujeme při opacifikaci mozkových obalů. Extradurální (epidurální) absces se zobrazí jako ohraničená zvýšená intenzita signálu v T2 obraze v extraxiálním prostoru. Ke stanovení diagnózy cerebritidy je optimální korelace zobrazení edému mozkové tkáně na MR (zvýšená intenzita signálu

v T2 a FLAIR) s laboratorním nálezem zvýšených zánětlivých markerů. Po aplikaci kontrastní látky nitrožilně bývá opacifikace ložiska cerebritidy nekonstantní. Při rozvoji cerebritidy v abscesovou dutinu je již obraz na MR vysoce specifický. Zobrazíme tekutinovou kolekci s prstenčitou, opacifikující se pyogenní membránou a se zřejmou restrikci difuze na DWI sekvenci (zvýšená intenzita signálu) a ADC mapách (snížená intenzita signálu). Stanovení diagnózy trombózy durálního žilního splavu spočívá v zobrazení trombotické hmoty a absenci toku ve splavu (v diferenciální diagnostice je důležité odlišit trombózu od hypoplazie nebo aplazie splavu). T1 a T2 relaxační časy trombu se mění v závislosti na stádiu trombózy. V prvních dnech je signál trombu v T1 izointenzní a v T2 snížený, u subakutní trombózy je patrné zvýšení signálu na T1 i T2 obrazech. K zobrazení toku využíváme nativní MR angiografii 2D TOF (time of flight) sekvence, PC (phase contrast) a dynamickou MR venografii s aplikací kontrastní látky nitrožilně. Výhodou PC MRA je snazší odlišení subakutního trombu, který na PC MRA nedává signál, ale na TOF MRA může vysoký signál methemoglobinu simulovat tok v subakutně trombózaném splavu. MR vyšetření má v detekci trombózy nitrolebních splavů vyšší specifitu než CT, a proto při podezření na tuto komplikaci by mělo být MR vyšetření metodou první volby (5, 7–9).

Léčba otogenních nitrolebních zánětlivých komplikací je konzervativní a chirurgická. Konzervativní léčba je založená na podávání antibiotik, kortikoidů a antiedematozních léků. Chirurgická léčba spočívá v sanaci spánkové kosti otolaryngem a ošetření nitrolebního zánětu (subdurální empiem a absces) neurochirurgem (1, 3, 4).

ZÁVĚR

Nitrolební otogenní komplikace vznikají v průběhu akutního středoušního zánětu s mastoiditidou nebo v průběhu chronického středoušního zánětu s cholesteatomem.

Demonstrovali jsme, že k trombóze esovitěho splavu (kazuistika 1), dochází častěji u dětí při akutní mastoiditidě a ke komplikacím I. fáze a mozkovému abscesu (kazuistiky 2, 3) dochází spíše při chronickém zánětu středouší s cholesteatomem.

Diagnostika nitrolebních komplikací může být při rozvinuté a typické symptomatologii snadná (kazuistika 1 a 3) a naopak při latentním průběhu a nerozvinuté klasické klinické symptomatologie (kazuistika 2) bývá diagnostika problematictější.

Ve všech případech se potvrdil významný přínos zobrazovacích metod (CT a MR) v diagnostice intrakraniálních otogenních komplikací. HRCT rozliší destrukci klíčových kostěných struktur spánkové kosti a může upozornit na možné šíření zánětu mimo spánkovou kost. MR lépe diferencuje časnou fázi abscesu ve stadiu cerebritidy a MR angiografie spolehlivě detekuje trombózu durálních splavů.

Ve shodě s uvedenou literaturou došlo u našich pacientů, po radikálním ošetření zánětu postiženého ucha, k výraznému zlepšení jejich klinického stavu a vyhojení otogenní zánětlivé komplikace.

LITERATURA

1. **Chrobok V, Pellant A, Profant M, et al.** Cholesteatom spánkové kosti. Havlíčkův Brod: Tobiaš 2008; 58–65, 70–109, 184–241.
2. **Pellant A, Chrobok V, Dostál V, Plíšek S, Honegr K.** Příspěvek k patogenezi otogenních a rhinogenních nitrolebních komplikací. *Remedia Klin Mikrobiol* 1997; 1: 170–171.
3. **Mostafa BE, El Fiky LM, El Sharnouby MM.** Complications of suppurative otitis media: still a problem in the 21st century. *ORL* 2009; 71: 87–92.
4. **Mihál V, Michálková K, Hitari F, Zapálka M, Machač J.** Epidurální absces jako komplikace oboustranné akutní otitidy a mastoiditidy. *Pediatr. pro Praxi* 2008; 9(4): 265–266.
5. **Chrobok V, Pellant A, Ehler E, Pokorný K, Mrklovský M, Němec V.** Trombóza esovitého splavu – současný pohled na diagnostiku a léčbu. *Cesk Slov Neurol N* 2007; 70/103: 424–428.
6. **Kabelka Z, Hadačová I, Jurovčík M.** Otogenní tromboflebitida esovitého splavu u dětí při akutním zánětu středouší. *Otorinolaryng a Foniatrie* 2007; 56: 82–87.
7. **Van den Bosch M, Vos J, De Letter M, De Ru J, Van Diemen-Steenen R.** MRI findings in a child with sigmoid sinus thrombosis following mastoiditis. *Pediatr Radiol* 2003; 33: 877–879.
8. **Som MP, Curtin HD.** Head and Neck Imaging fourth edition. St. Louis: Mosby 2003: Temporal Bone: Inflammatory Disease 1173–1229.
9. **Dobben Glen D, Raofi B, Mafee Mahmood F, Kamel A, Mercurio S.** Otogenic Intracranial Inflammations: Role of Magnetic Resonance Imaging. *Topics in Magnetic Resonance Imaging* 2000; 11: 76–86.