

(37)

Pośrednia przetoka szyjno-jamista – trudności diagnostyczne

Indirect carotid-cavernous fistula – diagnostic problems

Irmina Duchnik^{1,2}, Anna Babik², Natalia Poręba², Bożena Romanowska-Dixon^{1,2}

¹ Klinika Okulistyki i Onkologii Okulistycznej Katedry Okulistyki Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Bożena Romanowska-Dixon

² Oddział Kliniczny Okulistyki i Onkologii Okulistycznej Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Bożena Romanowska-Dixon

Streszczenie: Pośrednia przetoka szyjno-jamista jest rzadko występującym zaburzeniem naczyniowym, które charakteryzuje się komunikacją krwi żyłnej znajdującej się w zatoce jamistej z krwią tętniczną pochodzącą z gałęzi oponowych tętnicy szyjnej wewnętrznej i/lub tętnicy szyjnej zewnętrznej. Wolny przepływ krwi w obrębie przetoki sprawia, że objawy kliniczne są nieznaczne i narastają powoli, dlatego rozpoznanie może być postawione błędnie lub z dużym opóźnieniem. Obecność pośredniej przetoki szyjno-jamistej należy rozważyć przy współwystępowaniu wytrzeszczu, obrzęku spojówek, poszerzonych żył nadtwardówkowych i spojówkowych oraz podwyższonej wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego. Wczesne rozpoznanie i leczenie przetoki daje dobre wyniki i ogranicza uszkodzenie narządu wzroku.

Słowa kluczowe: przetoka szyjno-jamista, wytrzeszcz, ciśnienie wewnątrzgałkowe, żyły nadtwardówkowe.

Summary: Indirect carotid cavernous fistula is a rare vascular disorder characterized by the communication of venous blood located in the cavernous cavity, with arterial blood coming from the meningeal branch of internal carotid artery and/or external carotid artery. The slow blood flow in and around the fistula causes mild clinical symptoms; as a result, a patient may be misdiagnosed or a diagnosis may be delayed. Carotid cavernous fistula should be considered in all cases with coexistent exophthalmos, chemosis, dilated episcleral and conjunctival veins, and increased intraocular pressure. Treatment is associated with good outcomes and prognosis, as it limits ocular damage.

Key words: carotid cavernous fistula, exophthalmos, intraocular pressure, episcleral veins.

Autorzy zgłaszają brak konfliktu interesów w związku z publikowaną pracą/ The authors declare no conflict of interest

Wstęp

Zatoka jamista stanowi główne zlewisko żyłne, do którego za pośrednictwem żył ocznych – górnej i dolnej, jest odprowadzana krew żylna z gałki ocznej i oczodołu. W świetle zatoki jamistej przebiegają tętnica szyjna wewnętrzna i nerw odwodzący (n. VI). Przez ścianę boczną zatoki przechodzą nerw okoruchowy (n. III), nerw błoczkowy (n. IV), nerw oczny (n. V1) i nerw szczękowy (n. V2). Obie zatoki jamiste (prawa i lewa) łączą się ze sobą od przodu i tyłu za pośrednictwem zatok międzyjamistych, które biegną na przednim i tylnym obwodzie przysadki mózgowej (1).

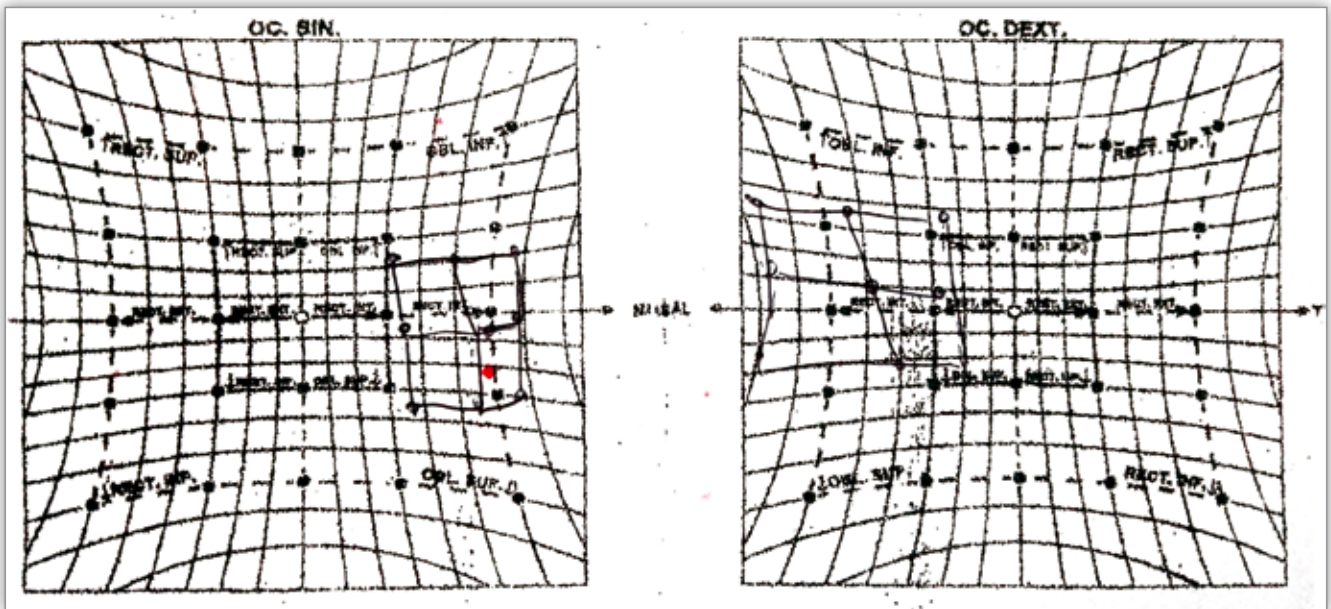
Przetoka szyjno-jamista (ang. Carotid Cavernous Fistula – CCF) jest zaburzeniem naczyniowym, które wynika z komunikacji krwi żyłnej, znajdującej się w zatoce jamistej, z krwią tętniczną, pochodzącą z tętnicy szyjnej wewnętrznej i/ lub tętnicy szyjnej zewnętrznej. Przetoki szyjno-jamiste są klasyfikowane na podstawie anatomii (bezpośrednie i pośrednie), hemodynamiki (wysokoprzepływowe i niskoprzepływowe) oraz etiologii (spontaniczne i pourazowe). Nieprawidłowości w obrębie zatoki powodują zaburzenia w procesach hemodynamicznych, a w konsekwencji w pracy narządu wzroku. Wsteczny napływ krwi z zatoki jamistej do żyły ocznej górnej występuje w przetoce bezpośredniej w 89%, a w przetoce pośredniej w 62% (1).

Cel

Celem pracy jest przedstawienie objawów okulistycznych w przebiegu pośredniej przetoki szyjno-jamistej oraz trudności związanych z rozpoznaniem choroby.

Opis przypadku

Kobieta (lat 78) – kontrolowana endokrynologicznie z powodu wola guzkowatego tarczycy w stadium eutyreozy – została skierowana do ambulatorium Kliniki Okulistyki i Onkologii Okulistycznej Katedry Okulistyki Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie z powodu utrzymującego się od około miesiąca wytrzeszczu lewej gałki ocznej oraz podwójnego widzenia. W rejonie zamieszkania od roku była leczona z powodu jaskry pierwotnej otwartego kąta obojga oczu trzema preparatami miejscowymi. W wywiadzie podawała uraz głowy doznany rok wcześniej w wyniku upadku. Najlepiej skorygowana ostrość wzroku (ang. Best Corrected Visual Acuity – BCVA) według tablic Snellena w obojgu oczach wynosiła do dali 0,7, do bliży 0,5. Ciśnienie wewnątrzgałkowe (ang. Intraocular Pressure – IOP) mierzone tonometrem Goldmanna wynosiło 22 mmHg w oku prawym (OP) i 26 mmHg w oku lewym (OL). Do weryfikacji wytrzeszczu posłużono się egzoftalmometrem, uzyskano odczyt dla obu gałek równy 19 mm. W badaniu klinicznym przedniego



Ryc. 1. Karta Hessa.

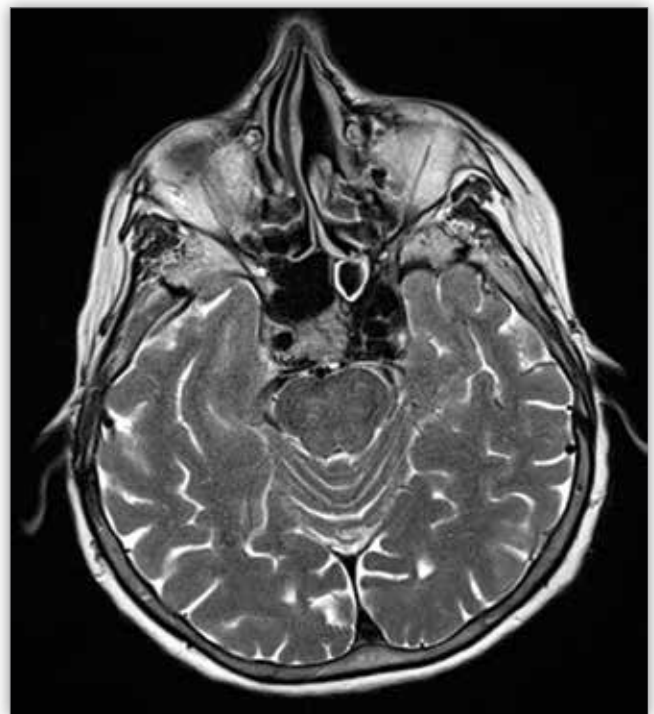
Fig. 1. Hess Chart.

odcinka obojga oczu zwracali uwagę obrzęk spojówek oraz przekrwienie w obrębie naczyń spojówki i nadtwardówki, na dnie oka natomiast – poszerzone wnęki naczyniowe tarczy nerwu wzrokowego (n. II) oraz kręte i poszerzone naczynia żyłne siatkówki. Lewa gałka oczna była ustawiona w zezie zbieżnym. Badanie z użyciem ekranu Hessa obrazowało zaburzenia ruchomości OL, tj. ograniczenie odwodzenia (ryc. 1.). Diplogram wykazał podwójne widzenie podczas spojrzenia w lewo, w lewo i górę oraz lewo i dół. W kinetycznym badaniu pola widzenia obojga oczu stwierdzono jego niewielkie zawężenie od skroni.

Z uwagi na obraz kliniczny – podejrzenie guza oczodołu – pacjentkę skierowano na pilną konsultację do kliniki laryngologii. Diagnostykę poszerzono o badania obrazowe. W tomografii komputerowej (TK, ang. Computed Tomography – CT) głowy opisywano wytrzeszcz obu gałek ocznych, w większym stopniu lewej, oraz obecność poszerzonej żyły ocznej górnej w prawym oczodole, poza tym nie stwierdzono istotnych odchyśleń od normy. W celu dokładniejszej oceny zlecono wykonanie rezonansu magnetycznego (MR, ang. Magnetic Resonance Imaging – MRI) oczodołów. W badaniu wykazano obrzęk mięśnia prostego bocznego po stronie lewej oraz kręty i poszerzony przebieg żyły ocznej prawej (ryc. 2.). Dodatkowo uwidoczniono znaczne poszerzenie, wydłużenie i kręty przebieg wewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej w obrębie zatoki jamistej i nadsiodłowo.

Na podstawie wyników badania klinicznego oraz badań obrazowych wysunięto podejrzenie obecności przetoki szyjno-jamistej lewostronnej. W celu uzupełnienia diagnostyki o badania naczyniowe chorą skierowano na konsultację neurochirurgiczną.

W trakcie diagnostyki pacjentka pozostawała pod stałą obserwacją okulistyczną w tutejszej klinice okulistyki. Z uwagi na różnorodny obraz kliniczny wizyty kontrolne przeprowadzono w poradni neurookulistyki i leczenia jaskry. Wyniki badań wykazały w OL pogorszenie BCVA do dali z 0,7 do 0,3 oraz utrzymujące się objawy porażenia nerwu odwodzącego. Podczas kontroli



Ryc. 2. Wynik badania MRI oczodołów przedstawiający poszerzoną zatokę jamistą lewą.

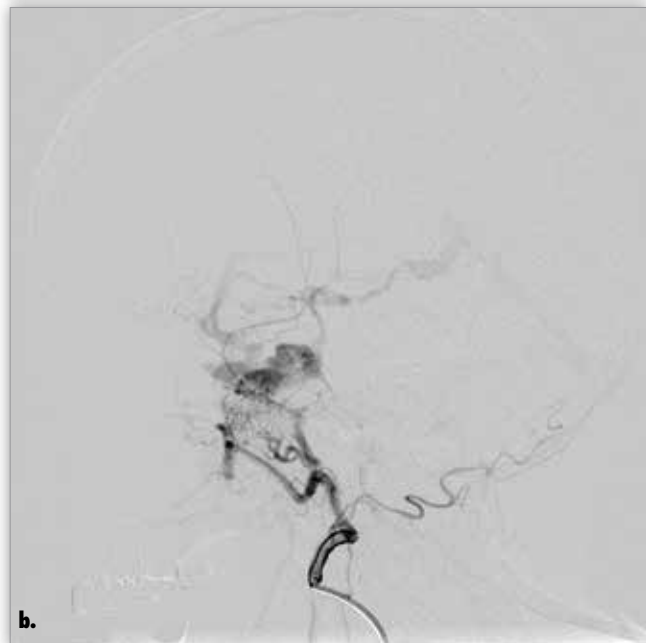
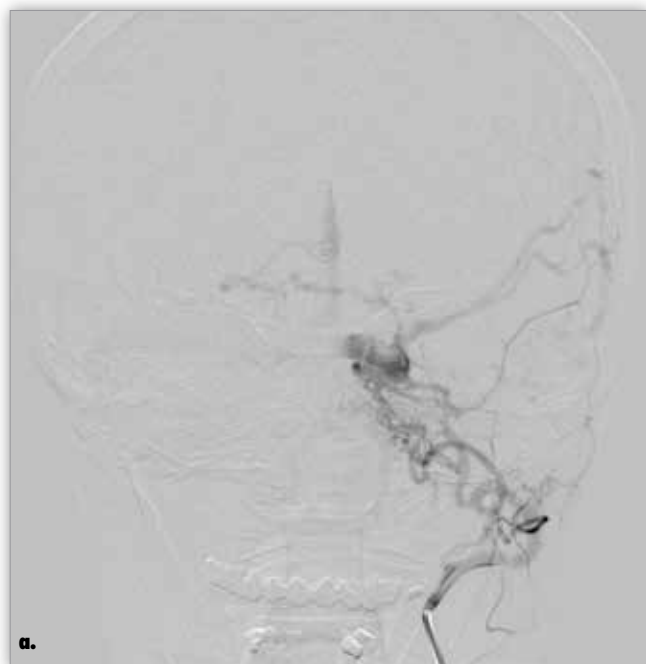
Fig. 2. MRI of the orbits showing an extended left cavernous cavity.

obserwowano postępujące obwodowe zawężenie pola widzenia oraz podwyższone wartości IOP w obojgu oczach. W wywiadzie chora zgłaszała szum po lewej stronie głowy.

W trakcie hospitalizacji na Oddziale Klinicznym Neurochirurgii i Neurotraumatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie wykonano angiografię naczyń mózgowych. Badanie wykazało obecność złożonej pośredniej przetoki szyjno-jamistej lewostronnej wynikającej z wytworzenia się połączenia między gałęziami oponowymi tętnicy szyjnej zewnętrznej a zatoką jamistą. Uwidoczniono poszerzoną zatokę jamistą lewą, wsteczny

odpływ żylny do żył głębokich i powierzchownych mózgu oraz niedrożność żyły ocznej lewej (ryc. 3a., b.). Chora została zakwalifikowana do leczenia wewnątrznaczyniowego. Przeprowadzono embolizację pośredniej przetoki szyjno-jamistej z wykorzystaniem materiału onyx. Na dalszym etapie z powodu rekanalizacji przetoki zastosowano klej tkankowy (Glubran II), uzyskując całkowite zamknięcie przetoki (ryc. 4a., b.).

W okulistycznych badaniach kontrolnych po leczeniu neurochirurgicznym (po 10 miesiącach od zabiegu) stwierdzono znaczną redukcję wartości IOP do 16 mmHg oraz poprawę w wynikach kinetycznego pola widzenia w obojgu oczach. W badaniu klinicznym obserwowano zmniejszenie przekrwienia oraz poszerzenia naczyń spojówki i nadtwardówki. W trakcie



Ryc. 3a., b. Wynik badania angiografii naczyń mózgowych przed zabiegiem embolizacji.

Fig. 3a., b. Cerebral angiography prior to embolization.



Ryc. 4a., b. Wynik angiografii naczyń mózgowych po zabiegu embolizacji.

Fig. 4a., b. Cerebral angiography after embolization.

kontroli nie odnotowano poprawy BCVA w OL ani ruchomości lewej gałki ocznej. Pacjentka pozostaje pod kontrolą okulistyczną w tutejszej klinice.

Omówienie

Klasyfikacja CCF według Barrowa na podstawie obrazów angiograficznych wyróżnia ich cztery typy – ABCD. Typ A to przetoka bezpośrednia między odcinkiem wewnątrzjamistym tętnicy szyjnej wewnętrznej a zatoką jamistą. Typy B, C i D obejmują

ją pośrednie CCF, w których wewnątrzjamisty odcinek tętnicy szyjnej wewnętrznej nie jest zmieniony, a przeciek występuje między odgałęzieniami oponowymi tętnicy szyjnej wewnętrznej (typ B), tętnicy szyjnej zewnętrznej (typ C) lub obu tych tętnic szyjnych (typ D) a zatoką. Typ D jest najczęstszy spośród przetok pośrednich (2).

Pod względem etiologii przetoki szyjno-jamiste dzielimy na pourazowe i spontaniczne. Przyczyną powstania przetoki pourazowej jest głównie uraz penetrujący czaszki, ze złamaniem podstawy czaszki i uszkodzeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku wewnątrzjamistym. Najczęściej dochodzi do niej u młodych mężczyzn, którzy ulegli wypadkom komunikacyjnym. W wyjątkowych przypadkach pourazowa CCF może być wywołana urazem jatrogennym po wewnątrzczaszkowym endoskopowym wycięciu tętnicy szyjnej, operacjach zatoki klinowej, plastyce przegrody nosa i operacjach rekonstrukcyjnych u pacjentów z zespołem LeFort I. Pourazowy charakter ma aż 75–80% przypadków bezpośredniej CCF i około 3% przypadków CCF pośredniej (1).

Przetoki spontaniczne są zwykle spowodowane przerwanieniem tętniaka wewnątrzjamistego tętnicy szyjnej wewnętrznej lub pęknięciem osłabionej ściany tętnicy u pacjentów z dysplazją włóknisto-mięśniową (ang. Fibromuscular Dysplasia – FMD), zespołem Ehlersa-Danloisa czy miażdżycą. Spontaniczne przetoki pośrednie występują pięć razy częściej niż bezpośrednie. Do stanów predysponujących do powstania pośredniej CCF zaliczamy: malformacje naczyniowe, wysiłek fizyczny, nadmierne wymioty, wysiłek spowodowany porodem, nadciśnienie tętnicze, okresy menopauzy i poporodowy u kobiet oraz wiek powyżej 50. roku życia u mężczyzn. Grupą szczególnie narażoną na rozwój przetoki pośredniej są kobiety w okresie menopauzy, ze zmianami miażdżycowymi i dużymi wahaniami ciśnienia tętniczego krwi (1, 3).

Przetoki bezpośrednie są bardziej powszechne niż przetoki pośrednie, ale ogólna częstość występowania przetok szyjno-jamistych u dorosłych jest bardzo mała. Przetoki szyjno-jamiste u dzieci są bardzo nietypowe i stanowią zaledwie 4,6% w skali ogólnej (2–5). Choć CCF występują rzadko, lekarz okulista powinien mieć świadomość ich obrazu klinicznego ze względu na ryzyko utraty wzroku w przebiegu choroby (6).

Przetoka bezpośrednia charakteryzuje się wysokim przepływem oraz nasilonymi objawami podmiotowymi i przedmiotowymi. Objawy w przypadku przetoki pourazowej bezpośredniej ujawniają się w ciągu dni lub tygodni od urazu. Objawy CCF są obserwowane zwykle po tej samej stronie co przetoka, ale mogą być także obustronne lub nawet przeciwstronne ze względu na połączenia między zatokami. Objawy oczne wynikają z zastojów żylnych i tętniczego wokół oka i oczodołu, zwiększonego ciśnienia w żyłach nadtwardówki i zmniejszonego przepływu krwi tętniczej do nerwów czaszkowych w obrębie zatoki jamistej. Najbardziej nasilone objawy możemy zaobserwować w przypadku przetoki pourazowej bezpośredniej. Klasyczna triada obejmuje: 1. pulsujący wytrzeszcz, 2. krwotoczny obrzęk spojówek oraz 3. silny szum w głowie podawany jako „maszynowy” szmer zgodny z częstością tętna (4, 7, 8).

Dodatkowo obserwuje się silne przekrwienie nadtwardówki z towarzyszącym mu podwyższonym ciśnieniem w żyłach nadtwardówki, które może skutkować wzrostem wartości IOP. Przewlekłe niedokrwienie przedniego odcinka gałki ocznej może

prowadzić do obrzęku nabłonka rogówki, rubeozy tęczówki, zaniku utkania tęczówki, tyndalizacji płynu w komorze przedniej oraz zmętnienia soczewki. Na dnie oka obserwuje się obrzęk tarczy n. II, poszerzenie i krętość naczyń żylnych i krwotoki wewnątrzsiatkówkowe. W przypadku dłuższego trwania choroby mogą się rozwinąć jaskra wtórna, zakrzep żyły środkowej siatkówki i krwotok do ciała szklistego. Te objawy determinują osłabienie ostrości wzroku (1, 8).

Wzrost ciśnienia wewnątrzoczdolowego może powodować przekrwienie i obrzęk mięśni zewnątrzgałkowych, a w konsekwencji prowadzić do ograniczenia ruchomości gałki ocznej i diplopii. Uciążliwe dla pacjenta oftalmoplegia czy dwojenie mogą być także wynikiem zmniejszonej perfuzji i niedokrwienia nerwów czaszkowych w obrębie zatoki (6, 9, 10). W przebiegu CCF spośród uszkodzeń nerwów czaszkowych najczęściej obserwuje się uszkodzenie n. VI, to wynika z jego położenia w świetle zatoki. Wówczas w badaniu klinicznym odnotowuje się zaburzenie odwodzenia i zbieżne ustawienie gałki ocznej po stronie przetoki. Uszkodzenie pozostałych nerwów, które przebiegają w ścianie bocznej zatoki, prowadzi do wystąpienia opadnięcia powieki, nieprawidłowego ustawienia gałki ocznej oraz bólu twarzy w zakresie unerwienia n. V1 i n. V2 (1).

W przypadku pośredniej przetoki jamistej, z powodu wolnego przepływu krwi, objawy kliniczne są bardziej subtelne niż w przypadku przetoki bezpośredniej. Obserwuje się przekrwienie nadtwardówki z obrzękiem spojówki lub bez obrzęku, zwiększenie IOP, porażenie nerwu odwodzącego, zwiększoną pulsację oczną i późne poszerzenie naczyń nadtwardówki przybierające kształt korkociągu. Wytrzeszcz gałki ocznej jest łagodny, niekiedy połączony z cichym szmerem (4, 7, 8, 11).

W diagnostyce przetoki szyjno-jamistej możemy się posłużyć badaniami obrazowymi. W badaniach TK i MR głowy najbardziej wiarygodnym objawem przetoki szyjno-jamistej jest poszerzenie żyły ocznej górnej. Wyniki tych badań mogą także wskazać na powiększenie mięśni zewnątrzgałkowych i wytrzeszcz gałki ocznej. W diagnostyce CCF nie należy opierać się na obrazie zatoki jamistej, ponieważ jej wymiar może być asymetryczny także u osób zdrowych. W celu lepszego zobrazowania zatok jamistych i naczyń krwionośnych można wykorzystać opcje naczyniowe MR (angio-MR) i TK (angio-TK). Badaniem z wyboru w diagnostyce CCF jest angiografia naczyń mózgowych. Tylko angiografia może wskazać kierunek i wielkość spływu żylnego z zatoki. Dodatkowo za pomocą badań dopplerowskich można różnicować przetoki o wysokim i niskim przepływie oraz monitorować postępy leczenia (1,3,12).

W praktyce napotykamy na trudności w rozpoznawaniu CCF. Objawy bezpośredniej przetoki szyjno-jamistej mogą być maskowane przez inne zmiany pourazowe takie jak krwiaki okularowe powstałe w wyniku złamania podstawy czaszki oraz odmę oczodołową. U pacjentów pourazowych w przypadkach poprawy ogólnego stanu klinicznego oraz wycofywania się objawów neurologicznych, a narastania ocznych, należy rozważyć pogłębienie diagnostyki. Z powodu słabo nasilonych objawów klinicznych w przebiegu pośredniej przetoki jamistej może zostać ona nieprawidłowo rozpoznana lub w ogóle przeoczona (1).

Różnicowanie przetoki szyjno-jamistej obejmuje stany z towarzyszącym wytrzeszczem gałek ocznych. Ogólnie przyjmuje się, że najczęstszą przyczyną wytrzeszczu jest orbitopatia tar-

czykowa. Do pogłębienia diagnostyki różnicowej orbitopatii tarczycowej z przetoką szyjno-jamistą powinny skłonić zmiany oczne jednostronne lub niesymetryczne w stadium eutyreozy albo niesymetryczna reakcja na terapię steroidową lub jej brak u pacjentów leczonych z powodu orbitopatii tarczycowej. Powiększenie mięśni zewnątrzgałkowych w przypadku CCF jest losowe, w przeciwieństwie do choroby Gravesa-Basedowa, w przebiegu której najpierw pogrubieniu ulega mięsień prosty dolny, a następnie prosty przyśrodkowy, górny i boczny (1, 11). W przypadku przetoki szyjno-jamistej w wyniku utrudnionego odpływu krwi z krążenia naczyniówkowego może dojść do surowiczego odłączenia naczyniówki. Ten objaw nie występuje w orbitopatii tarczycowej, mogą natomiast wystąpić fałdy naczyniówki (11).

Choi i Garg opisywali przypadki surowiczego odwarstwienia siatkówki wtórnego do CCF, które ustąpiło po leczeniu przetoki (13, 14). Za pomocą koherentnej tomografii optycznej (ang. Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography – EDI-OCT) Rey wykazał zwiększenie poddołkowej grubości naczyniówki i odwarstwienie siatkówki centralnej w przebiegu CCF. W wyniku spontanicznego zamknięcia się przetoki doszło do normalizacji stanu siatkówki i naczyniówki (15).

W różnicowaniu wytrzeszczu pod uwagę powinny być brane także zapalenie tkanek miękkich oczodołu, guzy przerzutowe lub naciekające oczodół z sąsiedztwa, guz rzekomy oczodołu, naczyniaki i żyłki oczodołu, chłoniaki, torbiele śluzowe, zapalenie nadwładówki, zakrzepice zatoki jamistej i oponiak n. II (1).

Wzrost IOP w przebiegu CCF jest głównie powodowany wzrostem ciśnienia w żyłach nadtwardówkowych (6). Wartości ciśnienia w żyłach nadtwardówkowych są względnie stałe i mieszczą się w zakresie od 8 do 10 mmHg. Przyjmuje się, że w stanach ostrych IOP wzrasta o 1 mmHg wobec wzrostu o 1 mmHg ciśnienia w żyłach nadtwardówkowych. Nadmierne podwyższenie ciśnienia żylnego może prowadzić do zapadnięcia się kanału Schlemma i wzrostu oporu odpływu. W gonioskopii możemy zaobserwować krew w kanale Schlemma (16). W przypadku zamknięcia przetoki i normalizacji przepływu obserwuje się redukcję wartości IOP.

Obiektywne pomiary ciśnienia w żyłach nadtwardówkowych są albo inwazyjne, albo dostarczają bardzo zmienne wyniki. Ang u pacjenta z objawami ocznymi w przebiegu spontanicznej CCF wykorzystał angiografię OCT (angio-OCT) do zobrazowania przepływu krwi w obrębie naczyń przedniego i tylnego odcinka oka. Badanie wykazało poszerzenie naczyń i zwiększony przepływ krwi w obrębie spłotów żylnych nadtwardówkowych oraz wczesne jaskrowe uszkodzenie n. II, które było związane z redukcją okołotarczycowej perfuzji (17).

W przebiegu CCF jaskra może wynikać także z neowaskularyzacji tęczówki, wtórnej do niedokrwienia siatkówki. Powiększenie i obrzęk naczyń naczyniówki i ciała rzęskowego mogą powodować przesunięcie tęczówki i soczewki do przodu, rezultatem może być jaskra w przebiegu bloku źrenicznego (6). U pacjenta z rozpoznaną przetoką szyjno-jamistą powinny być systematycznie wykonywane pomiary IOP oraz badania tarczy n. II i pola widzenia.

Calafiore opisuje przypadek 73-letniego pacjenta skierowanego do leczenia przeciwjaskrowego OL z powodu braku możliwości zachowawczego unormowania IOP. W wywiadzie jaskra

OL leczona niezadawalająco od 8 lat i brak zmian jaskrowych w OP. W badaniu w OL lewostronny wytrzeszcz, dwojenie i obrzęk spojówki. Z uwagi na nietypowy obraz choroby diagnostykę poszerzono o angio-MR, które wykazało pośrednią CCF. Po embolizacji przetoki ww. objawy znacznie się zmniejszyły, a wartość IOP z 34 mmHg zmniejszyła się do 12 mmHg (6).

Przypadek naszej pacjentki potwierdza trudności w rozpoznaniu pośredniej przetoki szyjno-jamistej. Wtórne wykrępienie i niedrożność żyły ocznej lewej doprowadziły do wstecznego napływu krwi żyłnej i poszerzenia żyły ocznej prawej, wskutek tego objawy kliniczne występowały w obojgu oczach, a bardziej nasilone były w OL. Ze względu na obecność różnych cech klinicznych CCF przed postawieniem ostatecznego rozpoznania i wdrożeniem leczenia pacjentka wymagała wielospecjalistycznych konsultacji.

Przetoka szyjno-jamista nie stanowi stanu zagrożenia życia, ale może prowadzić do uszkodzenia narządu wzroku. Rokowanie w przypadkach nieleczonych bezpośrednich przetok szyjno-jamistych jest niepomyślne, u 80–90% chorych dochodzi do utraty wzroku (3, 18). Wskazaniami do interwencji są ciężki wytrzeszcz, niedokrwienie przedniego odcinka oka, jaskra wtórna, uszkodzenie n. II, uporczywe dwojenie oraz silny szmer i ból głowy niemożliwe do zniesienia przez pacjenta (1). Leczenie bezpośredniej CCF obejmuje embolizację wewnątrznaczyniową. W przypadku pośredniej CCF czasami wystarczy obserwacja, ponieważ w 10–73% przypadkach dochodzi do spontanicznego zamknięcia się przetoki na skutek powstania zakrzepu w miejscu uszkodzenia naczynia (11). Wobec braku poprawy lub nasilenia objawów wskazane jest wykonanie embolizacji wewnątrznaczyniowej z wykorzystaniem spirali i/lub materiałów embolizacyjnych (tj. onyxu i kleju tkankowego). W leczeniu CCF priorytetem jest zachowanie przepływu w tętnicy szyjnej wewnętrznej podczas zamykania przetoki (18). Objawy oczne mają tendencję do ustępowania po udanym zabiegu, deficyty nerwów czaszkowych natomiast mogą się utrzymywać miesiącami (5). Wczesne rozpoznanie CCF i jej leczenie w większości przypadków umożliwiają powrót do zdrowia.

Wnioski

Pomimo małej częstości występowania pośredniej przetoki szyjno-jamistej okulista powinien mieć świadomość jej obrazu klinicznego ze względu na ryzyko utraty wzroku w przebiegu tej choroby. Dodatkowo subtelne nasilenie objawów oraz wysokie prawdopodobieństwo ich samoistnej remisji sprawiają, że rozpoznanie pośredniej przetoki szyjno-jamistej może być postawione błędnie lub z dużym opóźnieniem. Opcje terapeutyczne determinuje stopień ciężkości stanu chorego, dlatego powinny być starannie rozważone, zaleca się zatem interdyscyplinarną współpracę – neurochirurgów, radiologów interwencyjnych i okulistów.

Piśmiennictwo

1. Obuchowska I, Mariak Z: *Objawy okulistyczne przetoki szyjno-jamistej*. Kwartalnik med. Okulistyka, Program Edukacyjny „Kompendium Okulistyki”. 2010, zeszyt 3(11): 4–13.
2. Livi F, Ndro S, Caird J, Crimmins D: *Indirect cavernous carotid fistula in a 12-year-old girl*. J Surg Case Rep. 2016 (6).

3. Zalisz M: *Carotid-cavernous fistula-diagnostic problems*. Pol Ann Med. 2009; 16(1): 114–119.
4. Zanaty M, Chalouhi N, Tjounmakaris SI, Hasan D, Rosenwasser RH, Jabbour P: *Endovascular treatment of carotid-cavernous fistulas*. Neurosurg Clin N Am. 2014; 25: 551–563.
5. Yang Y, Kapasi M, Abdeen N, Dos Santos M, O'Connor M: *Traumatic carotid cavernous fistula in a pediatric patient*. Can J Ophthalmol. 2015; 50(4): 318–321.
6. Calafiore S, Perdicchi A, Scuderi G, Contestabile M, Abdolrahimzadeh S: *Glaucoma Management in Carotid Cavernous Fistula*. Case Rep Ophthalmol. 2016; 7(2): 296–302.
7. Korkmazer B, Kocak B, Tureci E, Islak C, Kocer N, Kizilkilic O: *Endovascular treatment of carotid cavernous sinus fistula: A systematic review*. World J Radiol. 2013; 5: 143–155.
8. Kanski J, Bowling B: *Okulistyka Kliniczna*. Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2013; 95–97.
9. De Keizer R: *Carotid-cavernous and orbital arteriovenous fistulas: ocular features, diagnostic and hemodynamic considerations in relation to visual impairment and morbidity*. Orbit. 2003; 22: 121–142.
10. Phelps CD, Thompson HS, Ossoinig KC: *The diagnosis and prognosis of atypical carotid-cavernous fistula (red-eyed shunt syndrome)*. Am J Ophthalmol. 1982; 93: 423–436.
11. Reniewska B, Mulak M, Słowiński K, Rusiecka-Ziółkowska J: *Diagnostic difficulties in differentiating of arteriovenous fistula-case report*. Polish Journal of Endocrinology. 2007; 6, vol. 58: 530–533.
12. Pane A, Burdon M, Miller N: *Neurokulistyka*. Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2009; 201–205.
13. Choi H-Y, Newman NJ, Biouesse V, Hill DC, Costarides AP: *Serous retinal detachment following carotid-cavernous fistula*. Br J Ophthalmol. 2006; 90(11): 1440. doi: 10.1136/bjo.2006.098723.
14. Garg SJ, Regillo CF, Aggarwal S, Bilyk JR, Savino PJ: *Macular exudative retinal detachment in a patient with a dural cavernous sinus fistula*. Arch Ophthalmol. 2006; 124(8): 1201–1202.
15. Rey A, Castillo L, Dyrda A, Maseras X, Jürgens I: *Subfoveal choroidal thickness changes in carotid cavernous fistula following spontaneous resolution*. BMC Ophthalmol. 2016; 16: 63.
16. Basic and Clinical Science Course. *Glaucoma*. Section 10. Elsevier Urban & Partner. 2005–2006; 27: 39–49.
17. Ang M, Sng C, Milea D: *Optical coherence tomography angiography in dural carotid-cavernous sinus fistula*. BMC Ophthalmol. 2016; 16: 93.
18. Castro L, Colorado R, Botelho A, Freitag S, Rabinov J: *Carotid-Cavernous Fistula: A Rare but Treatable Cause of Rapidly Progressive Vision Loss*. Stroke. 2016; 47(8): e207–e209.

Praca wpłynęła do Redakcji 15.10.2017 r. (KO-00138-2017)
Zakwalifikowano do druku 30.01.2018 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

dr n. med. Irmina Duchnik
Oddział Kliniczny Okulistyki i Onkologii Okulistycznej
Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie
ul. Mikołaja Kopernika 36
30-001 Kraków
e-mail: irmina.duchnik@wp.pl

Polskie Towarzystwo Okulistyczne
www.pto.com.pl