

„Inverzní“ syndrom Fostera-Kennedyho u nitrolebního meningeomu: kazuistika

„Inverse“ Syndroma Foster Kennedy Kennedy in intracranial meningeoma: case report

Souhrn

Autoři prezentují případ vzácného „inverzního“ syndromu Fostera-Kennedyho, který byl zpočátku zdrojem diagnostických rozpaků. Na základě klinických příznaků a výsledků grafických vyšetření autoři diskutují původ klinických projevů, jehož příčinou byl nitrolební meningeom. Pokud se nepodaří uspokojivě vysvětlit klinické příznaky – centrální skotom s atrofií papily nebo druhostranné měštnání na očním pozadí očním původem, je třeba včas indikovat grafická vyšetření mozku a vyloučit intrakraniální tumor.

Abstract

Authors are presenting the case report of rare „inverse“ Syndroma Foster Kennedy, which was at the beginning, the reason of diagnostic dilemma. Authors are discussing the presumable source of clinical symptoms based on results of graphical investigations caused by the intracranial meningeom. Unless the clinical symptoms will not be satisfactorily explained – central scotoma with optic atrophy and papilledema in the opposite eye by the ophthalmology origin, it is necessary to indicate the graphical brain examinations and exclude the intracranial tumour.

Z. Dúbravská¹, S. Řehák²,
V. Korda¹, H. Langrová¹,
J. Studnička¹, J. Řehák³,
R. Malec²

¹ Oční klinika LF UK a FN,
Hradec Králové

² Neurochirurgická klinika LF UK a FN
Hradec Králové

³ Oční klinika LF UP a FN, Olomouc



MUDr. Zlatica Dúbravská
Oční klinika FN
Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové
e-mail: dubrazla@fnhk.cz

Přijato k recenzi: 15. 2. 2007

Přijato do tisku: 29. 5. 2005

Klíčová slova

syndrom Fostera-Kennedyho –
magnetická rezonance – meningeom

Key words

Syndroma Foster Kennedy – Magnetic
resonance imaging – meningeoma

Úvod

Meningeomy tvoří až 20 % všech intrakraniálních nádorů a v 15 % postihují periferní úsek zrakové dráhy [1]. Klinický obraz meningeomů může být velmi pestrý. Rostou velmi zvolna a jsou dlouho klinicky němé. Pokud rostou daleko od elokventních zón, dorůstají značných velikostí, pak se manifestují pozdními příznaky nitrolební hypertenze, nejčastěji bolestmi hlavy. Syndrom Fostera-Kennedyho (SFK) se vyskytuje u nitrolebních expanzivních procesů vzácně od 0,9 % do 2,5 % [6,10]. Jen malá část nádorů se manifestuje typickými obrazy, zatímco převážná část se projevuje atypickými formami SFK [5,8]. Diagnostická cena SFK je malá, protože jeho příčinou může být široká škála různých procesů jak v oku, tak v orbitě nebo i v mozku. V našem sdělení demonstrujeme zajímavou kazuistiku, kdy potíže se zrakem přivedly pacienta nejdříve k oftalmologovi. Pečlivé posouzení anamnestických dat a detailní oftalmologické vyšetření zcela změnilo původní diagnózu. Další diagnostické vyšetřování vedlo k odhalení nitrolebního meningeomu.

Vlastní pozorování

Koncem září 2005 byl k vyšetření na Oční kliniku LF UK a FN v Hradci Králové odeslán spádovým oftalmologem 50letý pacient pro pravostranní retrobulbární neuritidu zrakového nervu (ZN) a levostranní přední ischemickou neuropatii ZN. Subjektivně se potíže manifestovaly zhoršeným centrálním viděním oka pravého (OP) trvajícím 3 týdny a občasnými bolestmi hlavy trvajících 2 měsíce. Vstupní zraková ostrost (OP) byla paracentrálně 0,01, s korekcí se nelepšila a zraková ostrost (ZO) oka levého (OL) byla 0,3 natálně, s korekcí $-1,0$ sférických dioptrií (D) byla 1,0. Nitrooční tlak byl v normě na obou očích. Na předním segmentu byl oboustranně fyziologický nálezn včetně zornicových reakcí. Na očním pozadí jsme zjistili vpravo bledší terč zrakového nervu, vlevo kyprý edém terče zrakového nervu s nastříknutou kapilární sítí prominující $+3$ D, který přechází na přilehlou sítnici, široké vény zanořující se do edému, na terči stříkancovité povrchové hemoragie, ostatní sítnice včetně centra byla bez patologických změn. Perimetrický nálezn na pravém oku (počítačová perimetrie SITA FAST 30–2) vykazoval centrální výpad

zorného pole (ZP) a na levém oku rozšíření slepé skvrny. Na základě provedených vyšetření bylo vysloveno podezření na syndrom Fostera-Kennedyho. Pacient byl odeslán na Neurochirurgickou kliniku LF UK a FN v Hradci Králové k neurochirurgické intervenci. Diagnóza byla potvrzena CT (computer tomography) a MRI (Magnetic resonance imaging, magnetická rezonance) vyšetřením mozku včetně orbit s nálezem rozsáhlého olfaktorického meningeomu frontálně s výrazným perifokálním vazogenním edémem v obou frontálních lalocích. Tumor byl lokalizovaný převážně na levé straně a zadní část tumoru vpravo byla v přímém kontaktu s pravým optickým nervem (obr). Při přijetí na neurochirurgii se zjistil normální neurologický nálezn, kromě bilaterální anosmie a poruchy centrálního vidění vpravo. Po radikální neurochirurgické exstirpaci nádoru vymizely bolesti hlavy, velmi pozvolna se lepší zraková ostrost vpravo, ale nadále přetrvává centrální skotom vpravo a bilaterální anosmie. Pacient se vrátil do původního zaměstnání a je dlouhodobě sledován na Oční a Neurochirurgické klinice LFUK a FN v Hradci Králové.

Diskuse

Olfaktorický meningeom uložený převážně vlevo se u našeho pacienta nejdříve manifestoval bilaterální anosmií a bolestmi hlavy. Těmto potížím pacient nevěnoval pozornost, teprve progresivní zhoršování centrálního visu vpravo přivedlo pacienta k oftalmologovi. Původní diagnóza – pravostranná retrobulbární neuritida a levostranná přední ischemická neuropatie zrakového nervu byla dalším klinickým vyšetřením správně stanovena na subatrofii terče ZN vpravo a edém terče ZN vlevo s pracovní diagnózou syndrom Fostera-Kennedyho. Na MRI byl diagnostikován objemný meningeom přední jámy lební lokalizovaný převážně vlevo, jehož pravá menší dorzální porce byla v přímém kontaktu s pravým optickým nervem (obr). Jedná se o vzácný „inverzní“ SFK, který se dá vysvětlit tím, že menší dorzální porce tumoru vpravo obrůstala pravý optikus a způsobila descendentní prostou atrofii terče ZN kontralaterálně. Výrazná nitrolební hypertenze způsobila městnání na očním pozadí homolaterálně na straně větší porce nádoru. Inverzní SFK s opačným late-



Obr. Schématický nákres olfaktorického meningeomu přední jámy, který se manifestoval „inverzním“ Foster-Kennedyho syndromem s atrofií zrakového terče vpravo a městnáním na očním pozadí vlevo.

ralizačním uspořádáním obou klinických příznaků se vyskytuje zcela ojediněle, a to i u mozkových nádorů s velkou dislokací hemisfér. To si vysvětlujeme tím, že chiasma je k lebeční bazi velmi pevně fixováno, a má-li být posunuto laterálně a kontralaterální optikus stlačen o okraj optického kanálu, musí být tlak působící velmi intenzivní a působit dlouhodobě. V české literatuře jej popisuje Otradovec při rozsáhlém expanzivně působícím meningeomu lokalizovaném na konvexitě parietálně a okcipitálně [6]. V klasické **typické formě** SFK nalézáme prostou útlakovou homolaterální atrofii papily nejčastěji z přímého útlaku optického nervu nádorem. Při později nastupující nitrolební hypertenzi homolaterální atrofická vlákna optiku nemohou zduřet, proto zde chybí městnání, které se objeví na druhém oku kontralaterálně. Mnohem častěji se setkáváme s **atypickým průběhem**, který probíhá od obrazu centrálního skotomu při normálním oftalmoskopickém nálezů až po totální atrofii s amaurózou na jednom oku a od počínajícího městnání až po sekundární atrofii s amaurózou druhého oka [2,4]. SFK se poměrně často vyskytuje u nenádorové (neexpanzivní) afekce, tzv. **nepravý SFK** (pseudosyndrom). Může se jednat o lokální nebo celkové cévní, oběhové nebo zánětlivé choroby [3,5,9,10]. Všechny tyto klinické formy SFK velmi snižují jeho diagnostickou, etiologickou a topickou cenu. Tönnis popisuje 3 033 verifikovaných intrakraniálních tumorů, z nich se pouze u 28 případů projevil SFK [7]. Projevy SFK mělo 7 meningeomů, 5 adenomů hypofýzy, 4 tumory hypotalamu

a zbylých 12 tumorů byly nádory bez vztahu k optickým nervům nebo chiazmatu. Vladyková publikovala soubor 6 pacientů, u kterých byl diagnostikován SFK [8]. U 3 pacientů příčinou SFK byl meningeom rostoucí v blízkosti chiazmatu. Wowern prezentoval ve své práci 10 pacientů s SFK, u kterých byl příčinou 2krát meningeom, 2krát gliom, 3krát arachnoiditida v oblasti chiazmatu a 3krát příčinu nezjistil [10].

Závěr

Pomalý růst meningeomů v neelokventních zónách a na druhé straně značná plasticita mozkové tkáně je příčinou jejich pozdní diagnostiky. Běžné oftalmoskopické metody nedovolují v diferenciaci diagnostice vyloučit nitrolební expanzi. Nález syndromu Fostera-Kennedyho, který nelze vysvětlit

z očních příčin, je indikací k CT vyšetření mozku. Včasná diagnóza a léčba nitrolebního nádoru tak může zachránit zrak a zabránit trvalému poškození ZN.

Literatura

1. Anderson M, Anderson I. Meningeomy a periferní úsek zrakové dráhy. *Current Journals Oftalmologie* 2000; 2: 1–5.
2. Jarus GD, Feldon SE. Clinical and computed tomographic findings in the Foster Kennedy syndrome. *Am J Ophthalmol* 1982; 93: 317–322.
3. Kennedy F. Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumors and abscesses in the fronta lobes. *Am J med Sci* 1911; 142: 355–368.
4. Lepore FE, Yarian DL. A mimic of the „exact diagnostic sign“ of Foster Kennedy. *Ann Ophthalmol* 1985; 17: 411–412.
5. Otradovec J. *Klinická neurooftalmologie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing 2003.
6. Otradovec J, Jirout J, Vymazal J, Lehovský M. „Inverzní“ syndrom Foster Kennedyho a pokus o výklad jeho patogeneze. *Čs Oftal* 1963; 4: 227–234.
7. Tonnis W, Krenkel W. Cerebral tumors without papilledema. *Acta Neurochir (Wien)*: 1957; 5(2–5): 458–487.
8. Vladyková J. Několik poznámek k příznaku Foster Kennedyho. *Čs Oftal* 1968; 3: 183–191.
9. Watnick RL, Trobe JD. Bilateral optic nerve compression as a mechanism for the Foster Kennedy syndrome. *Ophthalmology* 1989; 96: 1793–1798.
10. Wowern F. The Foster Kennedy syndrome an evaluation of its diagnostic clue. *Acta Ophthalmol Scan* 1967; 43: 205–214.