

## OPADANIE POWIEK JAKO PIERWSZY OBJAW STWARDNIENIA ROZSIANEGO – OPIS PRZYPADKU

### PTOSIS AS THE FIRST SIGN OF MULTIPLE SCLEROSIS – A CASE REPORT

<sup>1</sup>Klinika Neurologii

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. Wojciech Kozubski

<sup>2</sup>Zakład Neuroimmunologii Klinicznej Katedry Neurologii

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. Jacek Losy

---

#### Streszczenie

Autorzy przedstawiają rzadki przypadek 25-letniej chorej z rozpoznaniem stwardnieniem rozсіяnym, u której pierwszym objawem choroby było opadanie powiek. Opadanie powiek jako jeden z objawów stwardnienia rozсіяnego może pojawić się w trakcie trwania choroby na każdym jej etapie, ale zwykle towarzyszy innym objawom uszkodzenia CUN. Niezwykłą rzadkością natomiast są przypadki SM, których pierwszą manifestacją kliniczną jest opadanie powiek. Przedstawiony przypadek kliniczny stanowi przykład na to, że w stwardnieniu rozсіяnym może współistnieć cała gama różnych objawów neurologicznych i każdy z nich – także opadanie powiek – może być pierwszym izolowanym symptomem choroby.

SŁOWA KLUCZOWE: stwardnienie rozсіяne, opadanie powiek, tomografia rezonansu magnetycznego.

#### Summary

The authors present a rare case of 25 year old patient with multiple sclerosis, in whom the first sign of the disease was the ptosis. Ptosis as the one of the signs of multiple sclerosis can appear at every stage of the disease but usually it develops with other signs of central nervous system dysfunction. Cases of MS with ptosis, as the first sign of the disease are extremely rare. The presented case report is the example showing that many different neurological signs/symptoms coexist with each other and each of them could be the first isolated sign/symptom of the disease.

KEY WORDS: multiple sclerosis, ptosis, magnetic resonance imaging (MRI).

---

#### Wstęp

Opadanie powiek stwierdza się, gdy powieka górna przykrywa górny brzeg źrenicy. Wśród przyczyn opadania powiek wyróżnia się mechanizmy: neurogenne, synaptogenne, miogenne, ścięgniste i mechaniczne. Spośród uszkodzeń neurogennych możliwe jest uszkodzenie nerwu okoruchowego albo układu współczulnego (w zespole Hornera). Synaptogenne opadanie powiek występuje najczęściej w miastennii. W chorobach mięśni opadanie powiek rozwija się powoli i zawsze towarzyszą temu inne objawy.

Stwardnienie rozсіяne jest przewlekłą chorobą ośrodkowego układu nerwowego, która najczęściej rozpoczyna się między 20. a 40. rokiem życia. Charakterystyczną cechą tej choroby jest występowanie w obrazie neuropatologicznym licznych ognisk demielinizacyjnych w obrębie istoty białej OUN, choć mogą być także obecne w istocie szarej [1–3].

W etiopatogenezie stwardnienia rozсіяnego należy podkreślić rolę mechanizmów autoimmunologicznych, które zapoczątkowane są przez bliżej niesprecyzowany czynnik środowiskowy u osób predysponowanych genetycznie. Ogniska demielinizacyjne często i charakterystycznie umiejscawiają się w istocie białej mózgu, okołokomorowo. Ogniska demielinizacyjne mogą też pojawić się w obrębie mózdzku, pnia mózgu, rdzenia kręgowego, na skrzyżowaniu

i drogach wzrokowych oraz w ciele modzełowatym. Cechą charakterystyczną „świeżych” ognisk demielinizacji jest obecność nacieku zapalnego. Ogniska te w obrazowaniu rezonansu magnetycznego (MR) ulegają wzmocnieniu gadolinowemu.

Dla SM charakterystyczne jest rozсіяnie objawów klinicznych w czasie i przestrzeni. Bogactwo objawów uzależnione jest od liczby i lokalizacji ognisk demielinizacyjnych. Ze względu na dominujące objawy SM dzielone jest na trzy postacie: mózgową, pniową i rdzeniową [1–3].

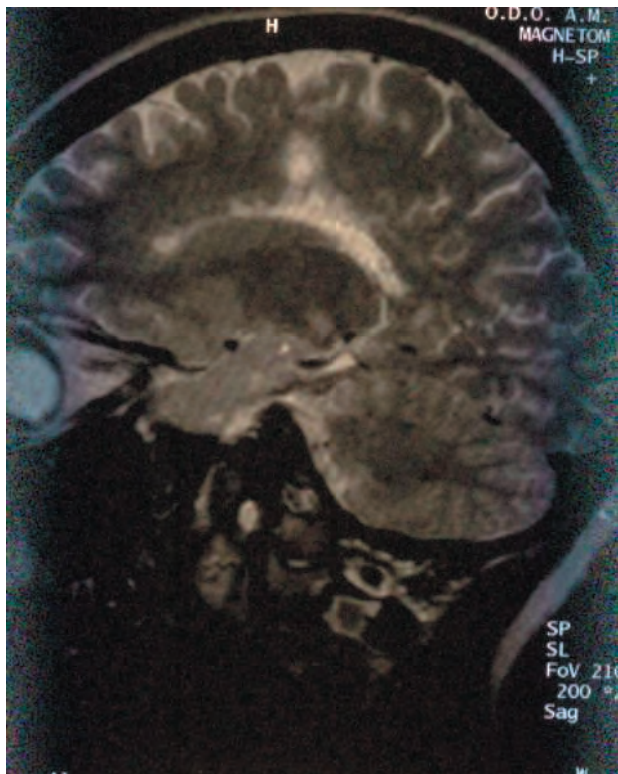
Choroba najczęściej przebiega z rzutami i remisjami, które z czasem przechodzą w postać wtórnie postępującą, choć zdarzają się też przypadki pierwotnie postępujące (częściej u chorych z późnym początkiem choroby) [4].

Choroba rozpoczyna się zwykle w sposób ostry lub podostry, w ciągu kilku dni. Zwykle początek choroby jest jednoobjawowy (45–79%), rzadziej wielobjawowy (21–55%). Spośród najczęściej występujących objawów początkowych choroby wymienia się: parestezje (21–40%), inne zaburzenia czucia (13–39%), niedowłady (10–40%), pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego (14–29%), podwójne widzenie (8–18%), ataksję (2–18%), zaburzenia czynności pęcherza moczowego (0–13%), zawroty głowy (2–9%) [1–3].

## Opis przypadku

Pacjentka, I.K., lat 25, hospitalizowana w Klinice Neurologii AM w Poznaniu od 11.04 do 18.04.2005 r., przyjęta została z powodu nasilających się od półtora miesiąca drętwień obu podudzi i dłoni z towarzyszącym osłabieniem obu kończyn dolnych. Początek choroby miał miejsce na przełomie listopada i grudnia 1999 r. 02.12.1999 r. pacjentka została przyjęta do Oddziału Neurologicznego w Śremie z powodu utrzymującego się od kilku dni opadania obu powiek. U chorej wykonano wtedy nakłucie łądźwiowe – w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdzono: leukocytów: 18, erytrocytów: 9, białka: 25,0 mg/dl; w badaniu immunoelektroforetycznym PMR IgG: 7,0 mg/dl, a wskaźnik IgG wynosił 3,0.

27.12.1999 r. wykonano badanie MR głowy metodą SE w płaszczyznach strzałkowej i poprzecznej. W istocie białej obu półkul mózgu stwierdzono obecność licznych przy- i okołokomorowych ognisk hiperintensywnych w obrazach T2 i PD zależnych, których charakter wskazywał na obecność zmian demielinizacyjnych. Zmiany o podobnym charakterze widoczne były także w spoidle, odnodze tylnej torebki wewnętrznej lewej, w obu konarach mózgu, w moście, a pojedyncze także w obu półkulach mózdzku (ryc. 1.).



Ryc. 1: Obraz MR głowy w płaszczyźnie strzałkowej w obrazie T2 zależnym pokazuje duże ognisko hiperintensywne w obrębie ciała modzelowatego.

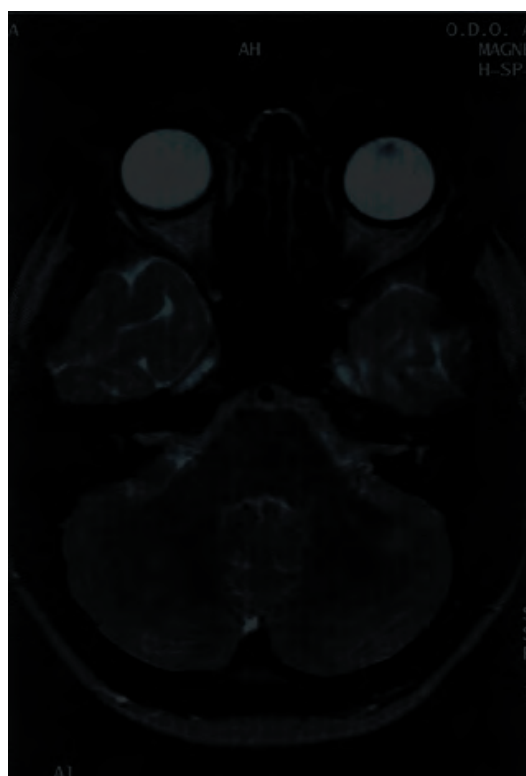
Fig. 1: Sagittal T2-weighted MR image of brain show high signal focus in corpus callosum.

Zastosowano dożylną kurację Metylprednizolonem, po której opadanie powiek ustąpiło. Od roku 2002 okresowo

powtarzały się incydenty przejściowego osłabienia siły mięśniowej w kończynach dolnych z drętwieniem obu podudzi. W sierpniu 2004 roku również miał miejsce ww. incydent, ale tym razem miał on większe nasilenie i nie ustąpił w ciągu trzech tygodni, zakończył się hospitalizacją w Oddziale Neurologicznym w Śremie dnia 02.09.2004 r. W badaniu neurologicznym stwierdzono wtedy dyskretną asymetrię szpar powiekowych z nieco szerszą szparą powiekową po stronie prawej, nieznaczny niedowład kończyn dolnych, wygórowanie odruchów fizjologicznych we wszystkich kończynach, obustronne osłabienie odruchów brzusznych, zaburzenia czucia powierzchniowego obu podudzi i stóp oraz dyskretnie dodatnią próbę Romberga.

Wykonano kontrolne badanie MR głowy dnia 03.09.2004 r. metodą SE w płaszczyźnie strzałkowej i poprzecznej. W istocie białej obu półkul mózgu obecne były liczne, różnej wielkości, zlokalizowane przy- i okołokomorowo, jak i na granicy korowo-podkorowej ogniska hiperintensywne w obrazach FLAIR i T2 zależnych, odpowiadające rozszianym ogniskom demielinizacyjnym.

Podobne zmiany widoczne były także w obrębie spoidła, na granicy odnogi tylnej torebki wewnętrznej i bocznej powierzchni wzgórza lewego oraz w istocie białej prawej półkuli mózdzku (ryc. 2.).

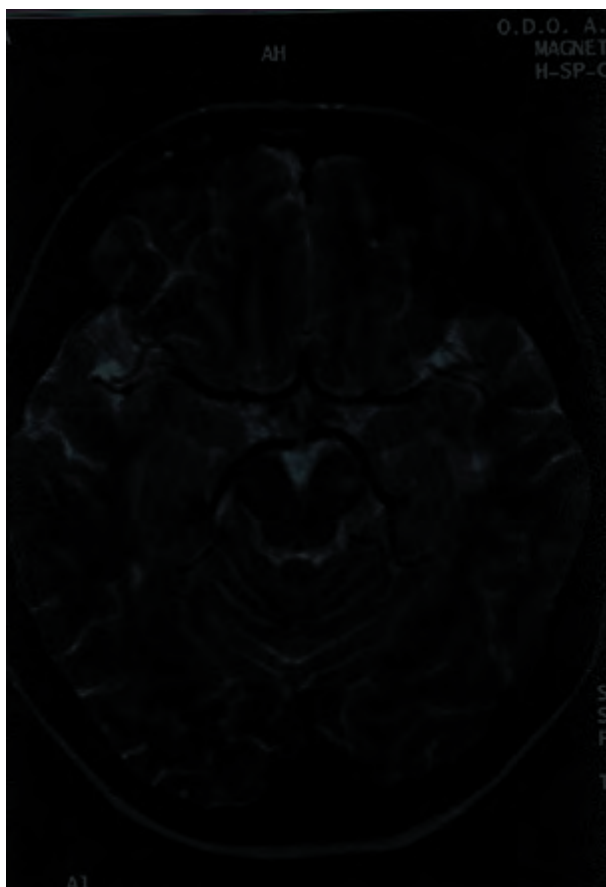


Ryc. 2: Obraz MR głowy w płaszczyźnie poprzecznej w obrazie T2 zależnym pokazuje ogniska hiperintensywne w obu półkulach mózdzku.

Fig. 2: Transverse T2-weighted MR image of brain show high signal foci in hemispheres of cerebellum.

Po zastosowaniu dożyłnej kuracji metylprednizolonem uzyskano poprawę siły mięśniowej w kończynach dolnych z ustąpieniem drętwień podudzi. Na przełomie lutego i marca 2005 r. ponownie pojawiły się drętwienia – zarówno w obrębie podudzi, jak i dłoni z narastającym osłabieniem siły mięśniowej w kończynach dolnych.

Pacjentka została przyjęta do Kliniki Neurologii AM w Poznaniu 11.04.2005 roku. W dniu przyjęcia w badaniu neurologicznym stwierdzono symetryczne zwięźnienie obu szpar powiekowych niewielkiego stopnia. Odruchy fizjologiczne były wzmożone symetrycznie we wszystkich kończynach, zniesione były odruchy brzuszne, obecne objawy patologiczne: obustronnie dodatni objaw Babińskiego oraz obustronnie dodatni objaw Rossolimo. Siła mięśniowa w kończynach dolnych była osłabiona (4 pkt w skali Lovetta) obustronnie. Poza tym stwierdzono nieznacznie osłabione czucie powierzchniowe w obrębie obu podudzi. Wyniki badań laboratoryjnych (morfologia, OB, bilirubina, CPK, elektrolity, profil lipidowy, hormony tarczycy) mieściły się w granicach wartości referencyjnych. Poziom przeciwciał przeciw receptorom acetylocholin ARAB wynosił 0,11 nmol/l (poziom < 0,25 nmol/l oznacza wynik negatywny).

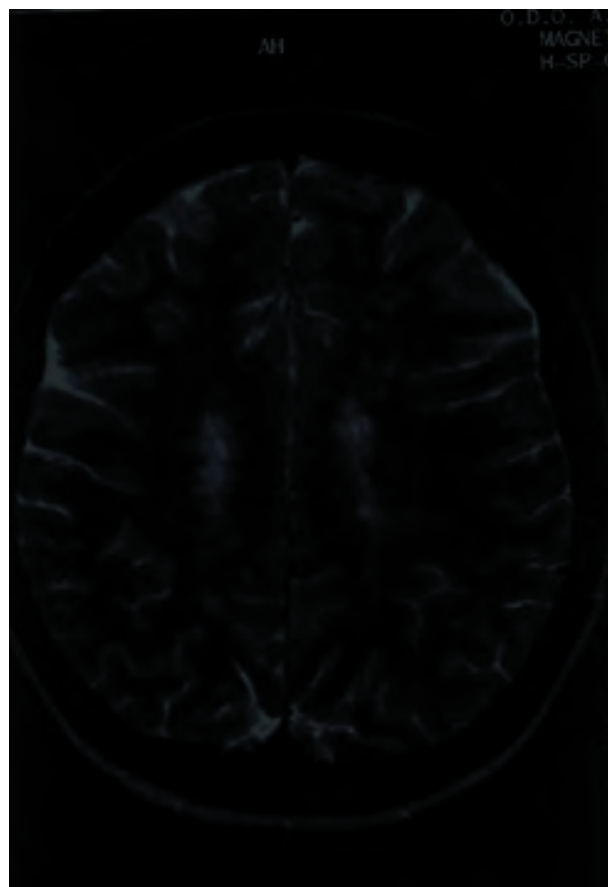


Ryc. 3: Obraz MR głowy w płaszczyźnie poprzecznej w obrazie T2 zależnym pokazuje ognisko hiperintensywne w śródmózgowiu.

Fig. 3: Transverse T2-weighted MR image of brain show high signal focus in mesencephalon.

Dnia 13.04.2005 r. wykonano badanie MR głowy metodą SE w przekrojach strzałkowym i osiowym oraz w obrazach T1, T2 i PD zależnych. W istocie białej obu półkul mózgu, głównie okołokomorowo, jak również na granicy korowopodkorowej, w ciele modzelowatym, we wzgórzu lewym, w promienistościach wzrokowych, w śródmózgowiu oraz w obu półkulach mózdzku widoczne były różnej wielkości ogniska hiperintensywne w obrazach T2 i PD zależnych, mające charakter zmian demielinizacyjnych. Część z tych ognisk zlokalizowana okołokomorowo otoczona była strefą obrzęku, co przemawiało za świeżymi ogniskami. Ogniska demielinizacyjne widoczne były również w rdzeniu przedłużonym (ryc. 3–4.).

Zastosowano ponownie dożylną kurację Metylprednizolonem, po której stan neurologiczny pacjentki poprawił się. Uzyskano zwiększenie siły mięśniowej w kończynach dolnych, a drętwienie w obrębie podudzi i dłoni zmniejszyło swoją intensywność. Chora po tygodniowej hospitalizacji została wypisana do domu w stanie ogólnym dobrym.



Ryc. 4: Obraz MR głowy w płaszczyźnie poprzecznej w obrazie T2 zależnym pokazuje liczne ogniska hiperintensywne w okolicy okołokomorowej otoczone strefą obrzęku.

Fig. 4: Transverse T2-weighted MR image of brain show high signal foci in periventricle area with oedema zone.

## Omówienie

Opisy opadania powiek w przebiegu stwardnienia rozsianego należą do rzadkości, natomiast przypadku SM – z opadaniem powiek – jako pierwszym izolowanym objawem choroby – autorzy tego artykułu jak dotąd nie spotkali ani w praktyce klinicznej, ani w dostępnej literaturze.

Przypadki opadania powiek w przebiegu SM były już opisywane m.in. przez S.Z. Li, jednakże objaw ten pojawiał się u pacjentów z rozpoznaniem SM na różnych etapach tej choroby – u żadnego z opisywanych pacjentów opadanie powiek nie było pierwszym objawem choroby [5].

Znane są też opisy chorych, gdzie opadanie powiek było jednym z pierwszych objawów SM. Niestety opisywani pacjenci chorowali też na inne choroby, których jednym z objawów jest opadanie powiek. T. Fujioka i wsp. opisali przypadek 42-letniej pacjentki z współistniejącym stwardnieniem rozsianym oraz miastenią. Dodatkowo u chorej występowały dodatnie przeciwciała antykardiolipinowe [6].

Opisywane były też przypadki opadania powiek u pacjentów z współistniejącym SM, miastenią i zaburzeniami funkcji tarczycy [7].

Zkolei P.A. Seelldrayers i wsp. opisali 18-letnią pacjentkę, u której SM rozpoczęło się odwracalnym zespołem zamknięcia z obustronnym opadaniem powiek i prawie całkowitą ophtalmoplegią [8].

W opisywanym przez nas przypadku ostateczne rozpoznanie stwardnienia rozsianego było postawione podczas ostatniej hospitalizacji, tj. w kwietniu 2005 r. w Klinice Neurologii AM w Poznaniu na podstawie obowiązujących obecnie kryteriów rozpoznania stwardnienia rozsianego wg McDonalda z 2001 r. [9].

Na wczesnym etapie diagnostyki, ponieważ opadaniu powiek nie towarzyszył objaw apokamnozy, ani nie występowały zaburzenia gałkoruchowe, wykluczono miastenię jako przyczynę opadania powiek. Poza tym w trakcie ostatniej hospitalizacji oznaczono u chorej poziom przeciwciał przeciw receptorom acetylocholino. Wynik tego badania był negatywny. W trakcie diagnostyki różnicowej wzięto pod uwagę także inne choroby, m.in. encefalomiopatie mitochondrialne, jednakże przebieg remisyjno-rzutowy choroby u naszej pacjentki nie odpowiadał postępującemu przebiegowi tych chorób.

Z kolei obraz kliniczny, badanie rezonansu magnetycznego głowy, podwyższony poziom IgG w płynie mózgowo-rdzeniowym, podwyższony wskaźnik IgG oraz fakt ustąpienia opadania powiek i poprawa w zakresie innych zaburzeń neurologicznych po dożylniej kuracji Metylprednizolonem sugerował chorobę demielinizacyjną. Dalszy przebieg choroby doprowadził do ostatecznego rozpoznania stwardnienia rozsianego u chorej.

W podsumowaniu należy uznać, iż opadanie powiek

jako jeden z objawów stwardnienia rozsianego może pojawić się w trakcie trwania choroby na każdym jej etapie i choć jest to rzadkością, opadanie powiek może być też pierwszym izolowanym objawem SM.

## Piśmiennictwo

1. Miller J.R.: Stwardnienie rozsiane. W: Neurologia Merritta. Kwiecieński H., Kamińska A.M. (red.). Wyd. I. Wyd. Med. Urban & Partner, Wrocław 2004, 775-794.
2. Compston A., Coles A.: Multiple sclerosis. *Lancet*, 2002, 359, 1221-31.
3. Noseworthy J.H., Lucchinetti C., Rodriguez M. et al.: Multiple sclerosis. *N. Engl. J. Med.*, 1998, 7, 436-445.
4. Delalande S., De Seze J., Ferriby D. et al.: Sclerose en plaques de debut tardif. *Rev. Neurol.*, 2002, 158, 11, 1082-1087.
5. Li S.Z.: Ocular findings in multiple sclerosis. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 1989, 25, 4, 209-11.
6. Fujioka T., Ishida T., Kurihara T. et al.: A case of myasthenia gravis associated with multiple sclerosis and positive anticardiolipin antibodies. *Rinsho Shinkeigaku*, 1993, 33, 5, 572-4.
7. Bixenman W.W., Buchsbaum H.W.: Multiple sclerosis, euthyroid restrictive Grave's ophthalmopathy, and myasthenia gravis. A case report. *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 1998, 226, 2, 168-71.
8. Seelldrayers P.A., Borenstein S., Gerard J.M. et al.: Reversible capsulo-tegmental locked-in state as first manifestation of multiple sclerosis. *J. Neurol. Sci.*, 1987; 80, 2-3, 153-61.
9. McDonald W.I., Compston A., Edan G. et al.: Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann. Neurol.*, 2001, 50, 121-127.

Adres do korespondencji:  
Piotr Koppa  
Os. Powstań Narodowych 1/27  
61-213 Poznań.  
e-mail: piotr.koppa@wp.pl