

# PŁYNOTOK NOSOWY – DIAGNOSTYKA

prof. dr hab. med. Antoni Krzeski\*  
lek. med. Marta Held-Ziółkowska\*

**Cerebrospinal rhinorrhea is called a discharge of cerebrospinal fluid through the fistula between anterior skull base and the nasal cavity, paranasal sinuses or tympanic cavity. The fracture of the bone and the tear of the dura mater leads to the rhinorrhea and may be caused by a trauma, including iatrogenic trauma, inflammatory process, tumors or by congenital malformations. Authors present different diagnostic methods of detection and localization of the cerebrospinal fluid fistula.**

(Mag. ORL, 2002, 1, 1, 5-12)

## Praca recenzowana

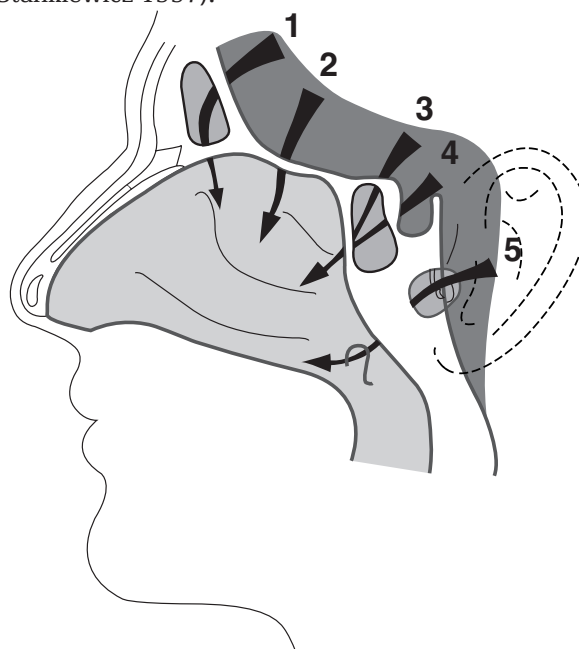
Wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego przez nos zwany płynotokiem nosowym (*rhinorrhoea cerebrospinalis*) jest zjawiskiem patologicznym, będącym konsekwencją powstania przetoki pomiędzy wnętrzem czaszki a stropem jamy nosowej, sitowiem, zatoką czołową, klinową bądź jamą bębenkową. Płynotok nosowy najczęściej pojawia się w następstwie urazu tych struktur anatomicznych lub jako skutek procesów chorobowych, prowadzących do zniszczenia struktur kostnych i opony twardej w obrębie tych regionów. Przetoka stanowi potencjalne wrota zakażenia z jamy nosowej i zatok przynosowych bezpośrednio do wnętrza czaszki, prowadząc do rozwoju zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych bądź zapalenia tkanek mózgu.

Płynotok nosowy może objawiać się jako niewielki wodojasny wyciek z jamy nosowej, tym samym naśladując nieżyt nosa. Rozróżnienie tych dwóch stanów klinicznych jest niejednokrotnie szczególnym wyzwaniem dla lekarza, podobnie jak decyzja o sposobie leczenia.

Samoistny wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego przez nos opisał po raz pierwszy w piśmiennictwie medycznym w 1676 r. Willis (Burgio i Marks 1995). W 1700 r. duński chirurg Bidloo odnotował po raz pierwszy w literaturze płynotok pourazowy, który nazwał „wyciekaniem płynu z nosa podobnym do fontanny”. Miller w 1826 r. opisał płynotok nosowy „pod wy-

sokim ciśnieniem”, powstały w przebiegu wodogłowia (Pearson 1995).

Przetoka, przez którą dochodzi do wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego, powstaje najczęściej w miejscu, w którym kości tworzące podstawę czaszki są stosunkowo najcieńsze. Z tego powodu w większości przypadków płynotoków nosowych przetoka jest umiejscowiona w obrębie blaszki sitowej lub stropu sitowia przedniego i/lub tylnego (ok. 40%). Miejscem wycieku może być też tylna ściana zatoki czołowej (15%) oraz sklepienie zatoki klinowej (15%). Płyn mózgowo-rdzeniowy w niektórych przypadkach może docierać do jamy nosowej również z ucha środkowego przez trąbkę słuchową (ryc 1). W tych przypadkach najczęściej dochodzi do uszkodzenia ciągłości pokrywki jamy bębenkowej, należącej do elementów tworzących podstawę środkowego dołu czaszki. Głównym objawem tej postaci wycieku jest spływanie wydzieliny do gardła (Papay i in. 1989, Pearson 1995, Stankiewicz 1997).



**Ryc. 1. Miejsca wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego:**  
1 – zatoka czołowa, 2 – strop jamy nosowej i sitowia,  
3 i 4 – górna i tylna ściana zatoki klinowej,  
5 – z jamy bębenkowej przez trąbkę słuchową.

(rys. opracowano na podstawie Papay'a i in. 1989)

\*Klinika Otolaryngologii AM w Warszawie,  
kierownik: prof. dr hab. med. Grzegorz Janczewski,  
ul. Banacha 1 a, 02-097 Warszawa

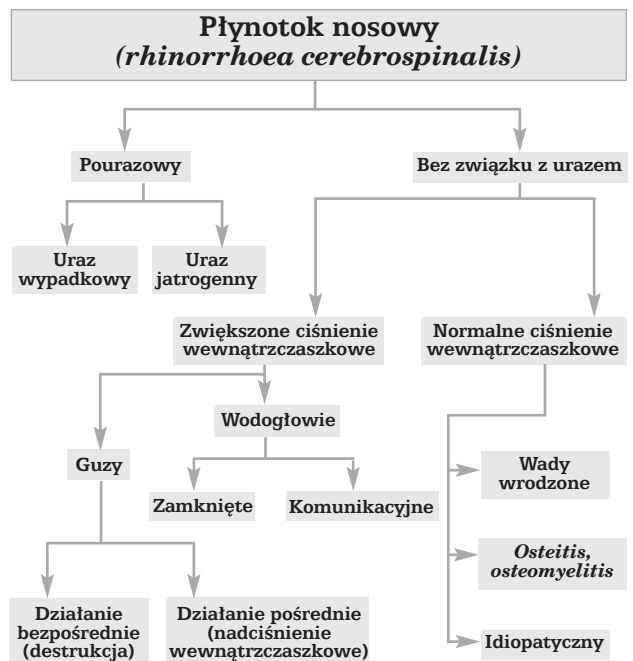
Wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego przez nos następuje w wyniku bezpośredniej łączności przestrzeni płynowej wewnątrz czaszki ze stale, również w stanie zdrowia, zakażoną przestrzenią jamy nosowej i nosogardła. Uszkodzenie kostnej i oponowej bariery ochronnej mózgu może być przyczyną rozwoju zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych bądź zapalenia tkanek mózgu. Prawdopodobieństwo tego powikłania zwiększa się wówczas, gdy wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego utrzymuje się ponad 7 dni lub gdy istnieje przepuklina mózgowa do jamy nosowej i zatok przynosowych. Rozwinięcie się zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych bądź mózgu jest stanem zagrożenia życia. Śmiertelność w tych przypadkach sięga u dorosłych 10%, a u dzieci znacznie więcej (Eljamel i Foy 1991, Caldicott i in. 1973). Najczęściej stwierdzanymi patogenami są *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae* (Papay i in. 1989, Ząbek 1994), które są również przyczyną większości przypadków zatokopochodnych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych (Burgio i Marks 1995).

Analizy kliniczne wykazują, że do rozwoju zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych znacznie częściej dochodzi w wyniku płynotoków późnych i/lub długotrwałych niż w przypadku wycieków wczesnych, które pojawiły się bezpośrednio po urazie. Spostrzeżenia te powinny mieć wpływ na podejmowanie decyzji o sposobie leczenia operacyjnego płynotoku nosowego (Eljamel i Foy 1991).

Odma śródczaszkowa (*pneumocephalus*) jest innym, równie groźnym dla życia powikłaniem, które ujawnia się u około 30% pacjentów z pourazowym płynotokiem nosowym (Burgio i Marks 1995). Rozwijając się może jako odma wentylowa, powstała w następstwie działania mechanizmu zastawkowego w miejscu uszkodzenia, prowadząc do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego. Zjawisko to obserwuje się zwłaszcza w następstwie gwałtownego wzrostu ciśnienia w jamie nosowej, na przykład podczas kaszlu czy kichania. Odma śródczaszkowa może się również rozwinąć u osoby z płynotokiem nosowym, u której zastosowano drenaż lędźwiowy, jako następstwo wytworzenia podciśnienia w przestrzeniach płynowych („objaw syfonu”) (May i in. 1993, Papay i in. 1989). Powstała odma śródczaszkowa wywołuje objawy ciasnoty wewnątrzczaszkowej, bóle głowy, zaburzenia świadomości, utratę przytomności i drgawki. Wystąpienie tych objawów wymaga natychmiastowej interwencji chirurgicznej ze względu na możliwość rozwinięcia się zespołu wklonowania pnia mózgu (Ząbek 1994).

Klasyfikację płynotoków nosowych ze względu na przyczynę i patogenezę przedstawiono na **ryc. 2**. Płynotok może się pojawić w następstwie przebytego urazu lub w wyniku procesu rozrostowego, prowadzącego do zniszczenia struktur kostnych, bądź też jako wynik procesu zapalnego kości, wodogłowia, wrodzonych ubytków kostnych lub też bez uchwytnej przy-

czyny. W grupie osób, które doznały urazu głowy, pojawia się w około 2–3% przypadków, a u co drugiego poszkodowanego jest związany ze złamaniem podstawy przedniego dołu czaszki. Przyczyną urazów przebiegających z płynotokiem nosowym są najczęściej wypadki komunikacyjne lub napady z pobiciem (Burgio i Marks 1995, Papay i in. 1989, Stankiewicz 1991).



Ryc. 2. Przyczyny płynotoku nosowego (Har-El 1999, Ommaya 1976).

W ostatnich latach odnotowuje się zwiększenie liczby urazów jatrogennych, prowadzących do powstania płynotoku nosowego, jako konsekwencję stosowania nowoczesnych technik chirurgicznych w obrębie podstawy czaszki.

Płynotok nosowy może wystąpić w różnym czasie po urazie, przy czym nie wykazano bezpośredniego związku czasowego między doznaniem urazu a wyciekaniem płynu mózgowo-rdzeniowego. W zależności od czasu, w jakim płynotok ujawnia się po przebytej urazie, wyróżnia się:

- płynotok bezpośredni (natychmiastowy), występujący w ciągu 48 godzin od urazu,
- płynotok wczesny, który pojawia się w okresie do jednego miesiąca od urazu,
- płynotok późny, występujący około 3 miesiące po urazie,
- płynotok odległy, który pojawia się wiele miesięcy, a nawet lat po urazie (Burgio i Marks 1995, Stankiewicz 1997).

Według Westmore'a i Whittama (1982) 90% płynotoków pourazowych to płynotoki wczesne. Większość wycieków występujących z opóźnieniem jest obserwowana około 3 miesiące po urazie (Stankiewicz 1997).

Późne ujawnienie się objawów płynotoku nosowego jest następstwem wchłonięcia się krwiaka bądź ustąpienia obrzęku czy też stanu zapalnego tkanek, które blokowały szczelinę złamania. Zjawisko to może być również następstwem procesu bliznowacenia tkanek, który może prowadzić do przemieszczenia brzegów rozdartej opony twardej (Loew i in. 1984, Okada i in. 1991). Myers i Sataloff (1984) zwracają uwagę, że upośledzenie ukrwienia oraz martwica tkanek rany, na przykład w wyniku ucisku przez odłam kostny, również może otworzyć drogę dla wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego. Calcatera (1985) zauważa, że w następstwie urazu może dojść do wpuklenia się opony twardej do szczeliny złamania, co po pewnym czasie, w wyniku działania ciśnienia wewnątrzczaszkowego, niedokrwienia i rozwoju stanu zapalnego tkanek, może spowodować ścięczenie, a następnie przerwanie ciągłości opony twardej. Niekiedy jednak niewielki płynotok może pozostawać niezauważony przez wiele lat, a o istnieniu przetoki może świadczyć dopiero rozwinięcie się zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Warto zauważyć, że wystąpienie płynotoku jatrogennego obserwuje się w połowie przypadków w pierwszym tygodniu po operacji. Prawdopodobnie jest to konsekwencją bądź pooperacyjnego obrzęku tkanek, który blokuje miejsce powstałej przetoki, bądź zastosowania ścisłego opatrunku, który do momentu usunięcia uszczelnia miejsce uszkodzenia.

**Tabela 1. Częstość występowania płynotoków nosowych w zależności od przyczyny (Stankiewicz 1997)**

PRZYCZYNA PŁYNOTOKU	CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA (%)
Pourazowy	90
– powypadkowy	80
– jatrogenny	10
Niezwiązany z urazem	10
– z podwyższonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym	5
– z prawidłowym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym	5

Odrębną grupę (ok. 10% wszystkich przypadków wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego przez nos) (Stankiewicz 1997) stanowią chorzy z płynotokiem nosowym niezwiązanym z urazem twarzowo-czaszkowym. Wyróżnia się wśród nich przypadki ze wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym oraz przypadki z prawidłowym ciśnieniem (**tab. 1**). Pierwsze są związane z występowaniem wodogłowia bądź szybko wzrastających guzów wewnątrzczaszkowych i stanów zapalnych po ich napromienianiu lub chemioterapii.

Drugie wiążą się z rozrostem guzów zewnątrz- i wewnątrzczaszkowych, prowadzących do zniszczenia struktur kostnych podstawy przedniego dołu czaszki. Wśród innych przyczyn należy wymienić wrodzone ubytki lub odmienności w budowie struktur kostnych przedniego i środkowego dołu czaszki oraz procesy zapalne (*osteitis, osteomyelitis*) toczące się w tym rejonie (Har-El 1999, Ommaya i in. 1976).

Przyczyną płynotoku nosowego może być również zespół „pustego siodła”, który powstaje w następstwie wrodzonego braku przepony siodła tureckiego, co stwarza możliwość wgłobiania się do siodła uchyłku pajęczynówki. Stopniowe powiększanie się uchyłku i przenoszone przez niego pulsowanie prowadzi do powiększania się siodła, a z czasem do zaniku tworzącej go kości. Powstaje *meningocoele* lub *meningoencephalocoele*, a następnie dochodzi do wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego (Głowacki i Haftek 1988).

Na szczególną uwagę zasługują tzw. płynotoki samoistne, określane również jako spontaniczne lub idiopatyczne. Powstają one bez związku z urazem czy inną uchwytą przyczyną. W piśmiennictwie pojęcie „samoistny” jest niekiedy stosowane w odniesieniu do płynotoków niezwiązanych z urazem (May i in. 1995, Stankiewicz 1997). Niejednokrotnie określenie „wyciek samoistny” (spontaniczny) jest używane zamiennie z terminem „wyciek idiopatyczny” (Ommaya 1976). Har-El (1999), dokonując przeglądu piśmiennictwa dotyczącego terminologii płynotoków nosowych wykazuje, że większość płynotoków samoistnych w rzeczywistości ma swoją uchwytą przyczynę, którą można rozpoznać różnymi metodami diagnostycznymi, endoskopowymi i/lub radiologicznymi, bądź podczas zabiegu chirurgicznego (występowanie szczeliny pourazowej). Jego zdaniem płynotoki samoistne powinny być odróżniane od płynotoków idiopatycznych.

Ustalenie bezpośredniej przyczyny płynotoku idiopatycznego nie jest możliwe, dlatego stwarza on największe problemy diagnostyczne i lecznicze. Jest to schorzenie niezwiązane z urazem i pojawia się bez wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Jest niezwykle rzadką przyczyną wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego. Ommaya i in. (1968) uważa, że w tych przypadkach płynotok może wystąpić w wyniku miejscowej atrofii struktur odgraniczających przestrzeń płynową, przede wszystkim w rejonie blaszki sitowej i siodła tureckiego, powstałej w następstwie niedokrwienia czy procesów osteoporotycznych. Bezpośrednie wystąpienie płynotoku nosowego może być konsekwencją wahań ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, zwłaszcza w sytuacji jego gwałtownych wzrostów, na przykład w następstwie kaszlu, który może spowodować uszkodzenie osłabionej tkanki kostnej (Applebaum i Chow 1993).

Badania anatomiczne Gacek'a (1990) oraz Schuknechta i Gulya (1986) potwierdzają teorię idiopatycz-

nego płynotoku usznego i nosowego jako następstwa patologicznego występowania ziarnistości pajęczynówki, której fizjologiczną czynnością jest wchłanianie nadmiaru płynu mózgowo-rdzeniowego do krążenia. Obecność ich na podstawie czaszki poza światłem zatok żylnych, zwłaszcza w okolicy sitowia i zatoki klinowej, może prowadzić do niedokrwienia i odczynu zapalnego otaczających struktur kostnych poprzez udzielone pulsowanie i ucisk, powodując w konsekwencji ich zniszczenie i wytworzenie się przetoki płynowej.

### ROZPOZNAWANIE PŁYNOTOKU NOSOWEGO

Przeprowadzając diagnostykę w kierunku wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego przez jamę nosową poszukuje się odpowiedzi na dwa zasadnicze pytania: czy obserwowany wyciek jest rzeczywiście płynotokiem nosowym, a jeżeli tak, to w którym miejscu znajduje się przetoka płynowa.

Należy uwzględnić następujący schemat postępowania:

1. Identyfikacja płynotoku:
  - badanie podmiotowe i przedmiotowe
  - diagnostyka biochemiczna płynu wyciekającego z jamy nosowej.
2. Lokalizacja miejsca wycieku:
  - diagnostyka obrazowa
  - badania radioizotopowe
  - badania z zastosowaniem znaczników.

### Badanie podmiotowe

Zebranie dokładnego wywiadu jest podstawą dalszego planowania badań diagnostycznych i postępowania leczniczego. Informacje zebrane od pacjenta często pomagają uniknąć długotrwałego i kosztownego procesu diagnostycznego. Wywiad chorobowy powinien zawierać następujące pytania (Pearson 1995, Janczewski 1997):

- Czy chory obserwuje wycieki przejrzystego płynu z nosa?
- Czy płyn wycieka z jednej (której), czy z obu jam nosa?
- Czy wyciek jest ciągły, czy występuje z przerwami? Co go wywołuje i wzmacnia?
- Czy wyciekowi towarzyszy blokada jamy nosowej i kichanie?
- Czy w pozycji leżącej chory musi częściej przełykać?
- Czy w przeszłości wystąpił uraz trzewioczaszki?
- Czy występuje zaburzenie lub utrata węchu?
- Czy chory przechodził ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych? Ile razy?

Typowy obraz płynotoku nosowego to jednostronny wyciek wodnojasnego płynu z jamy nosowej. Objaw ten jest prawie jednoznaczny z rozpoznaniem płynotoku nosowego u pacjenta po urazie twarzowo-

-czaszkowym związanym z wypadkiem lub operacją przebytą w obrębie przedniego lub środkowego dołu czaszki. Postawienie właściwej diagnozy może być trudniejsze w przypadkach wodnistego wycieku z nosa, który pojawia się w odległym czasie po urazie. Wtedy połączenie faktu urazu i wycieku nie jest tak oczywiste, a płynotok może być mylnie uważany za objaw alergii lub reakcji naczynioruchowej błony śluzowej nosa.

Strona wystąpienia wodnojasnego wycieku z jamy nosowej zwykle ukierunkowuje poszukiwania ewentualnego miejsca uszkodzenia podstawy czaszki. Z reguły płynotok występuje po stronie uszkodzenia, jednak w szczególnych przypadkach, zwłaszcza gdy w następstwie urazu grzebień koguci lub lemiesz są przemieszczone, płyn może się przedostawać na stronę przeciwną przez nozdrza tylne bądź przez perforację w przegrodzie nosowej. Płynotok zwykle nasila się w pozycji stojącej lub przy pochyleniu głowy do przodu. Odchylenie głowy do tyłu lub pozycja na wznak powoduje spływanie płynu do nosogardła, a pacjent uskarża się wówczas na konieczność częstego przełykania (Pearson 1995).

Przy podejrzeniu wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego ważną wskazówką mogą też być objawy towarzyszące, które naprowadzają proces diagnostyczny na właściwy tor. Wystąpienie upośledzenia odczuwania zapachów (hiposmia lub anosmia), zwłaszcza po jednej stronie, może wskazywać na uszkodzenie nerwów węchowych przechodzących przez blaszkę sitową. Objaw ten według Stankiewicza towarzyszy 60% płynotoków pourazowych. Pourazowe uszkodzenie nerwu wzrokowego z towarzyszącym wodnojasnym wyciekem z nosa po tej samej stronie może świadczyć o złamaniu kości podstawy czaszki w obszarze zatoki klinowej i komórek sitowych tylnych (Stankiewicz 1997).

Niekiedy nawracający płynotok z jamy nosowej może być poprzedzony silnymi, napadowymi bólami głowy, które znacznie słabną lub zanikają w momencie jego wystąpienia. Jeśli dodatkowo dołączą się zaburzenia widzenia, objawy te mogą sugerować wzmożone ciśnienie śródczaszkowe spowodowane wodogłowieciem lub istnienie guza albo odmy śródczaszkowej.

W niektórych przypadkach wyciekający płyn mózgowo-rdzeniowy może się gromadzić w przestrzeniach zatok przynosowych, a pojawiać jedynie przy pochyleniu głowy („objaw zbiornika”). Obrzęk błony śluzowej jamy nosowej, będący konsekwencją procesu zapalnego lub też alergii, może blokować ujścia zatok przynosowych i umożliwiać jedynie okresowe wyciekanie zgromadzonego płynu z jam zatok.

Należy zwrócić szczególną uwagę na chorych, u których wystąpiły epizody zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, głównie o etiologii paciorkowcowej.

U tych chorych należy rozważyć możliwość istnienia szczeliny pourazowej w strukturach kostnych tworzących podstawę przedniego lub środkowego dołu czaszki oraz bezwzględnie wykluczyć występowanie płynotoku skąpoobjawowego. Szczególnie ważne jest zebranie wywiadu w kierunku urazu twarzowo-czaszkowego, który mógł mieć miejsce nawet przed wieloma laty, gdyż właśnie w tych przypadkach istnieje bardzo duże prawdopodobieństwo istnienia szczeliny w strukturach podstawy czaszki, która stanowi wrota dla penetracji infekcji bakteryjnej z jamy nosowej do wnętrza czaszki (Har-El 1999, Stankiewicz 1997).

#### Badanie przedmiotowe

Badanie laryngologiczne powinno obejmować dokładną ocenę jamy nosowej, uzupełnioną badaniem endoskopowym, ocenę uszu (objawy złamania kości skroniowej, stany zapalne, stan po operacji otologicznej, otoneurologicznej w obrębie kości skroniowej i/lub środkowego dołu czaszki) i pozostałych okolic w obrębie głowy i szyi oraz wnikliwą ocenę czynności nerwów czaszkowych. Przy podejrzeniu wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego pomocne są próby, które powodują wzrost ciśnienia śródczaszkowego, a w konsekwencji ujawniają lub wzmagają płynotok. Są to: próba Valsalvy (próba wydmuchania powietrza przez nos przy zaciśniętych nozdrzach przednich i zamkniętych ustach) oraz próba Queckenstedta (jednoczesne uciśnięcie obu żył szyjnych). Również pochylenie głowy może ujawnić wyciek płynu, który zgromadził się w zatoce przynosowej („objaw zbiornika”) (Stankiewicz 1997).

U chorych po niedawnym urazie twarzowo-czaszkowym wyciekający płyn mózgowo-rdzeniowy może być zmieszany z krwią. We wstępnym rozpoznaniu płynotoku nosowego może być pomocne zauważenie tzw. objawu halo, nazywanego również „objawem pierścienia”. Kapiąca na bibułę filtracyjną lub inną higroskopijną powierzchnię (gaza, lignina) wydzielina z jamy nosowej zarysowuje na jej powierzchni obraz podwójnego pierścienia, świadczącego o różnej dyfuzji obu płynów. Wysychanie klarownego płynu z jamy nosowej bez cech „usztynienia” gazy lub bibuły również może świadczyć, że jest to płyn mózgowo-rdzeniowy. Obie próby obarczone są jednak dużym błędem i mogą dawać wyniki fałszywie dodatnie.

#### Diagnostyka biochemiczna

Zasadniczym etapem w diagnostyce płynotoku jest ustalenie, czy obserwowany wyciek z jamy nosowej jest faktycznie płynem mózgowo-rdzeniowym. Dokonać tego można za pomocą szeregu testów biochemicznych. Parametry biochemiczne prawidłowego płynu mózgowo-rdzeniowego przedstawia **tabela 2**.

**Stężenie glukozy.** Prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy zawiera ponad 40 mg/dl glukozy, podczas

**Tabela 2. Właściwości fizyczne i skład płynu mózgowo-rdzeniowego (Krupp i in. 1973)**

CECHA	CHARAKTERYSTYKA
Wygląd	bezbarwny
Przejrzystość	zupełna
Ciśnienie	1,0–2,0 kPa, (100–200 mmH <sub>2</sub> O)
Komórki	< 4 w mm <sup>3</sup> , < 4/μl (komórki jednojądrowe)
Glukoza	2,24–5,04 mmol/l (mEq/l), 40–90 mg% (mg/dl) (ok. 60% stężenia w surowicy krwi)
Chlorki	120–130 mmol/l (mEq/l), 700–750 mg% (mg/dl)
Białko	0,3–0,4 g/l, 30–40 mg% (mg/dl)

gdy wydzielina błony śluzowej nosa jedynie 10 mg/dl. Najczęściej stosowany jako wstępny test diagnostyczny jest test glukozowo-peroksydazowy, szybki i niedrogi, jednak obarczony dużym błędem. W przypadku reakcji substancji redukujących występujących we łzach i wydzielinie błony śluzowej nosa wynik testu może być dodatni nawet przy małej ilości glukozy. Test wskaże wynik fałszywie dodatni również przy występowaniu domieszki krwi. Wynik może być fałszywie ujemny u chorego na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, ponieważ może ono powodować znaczne zmniejszenie stężenia glukozy w płynie.

**Stężenie chlorków** można oznaczać, dysponując niewielką ilością płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeśli w wodnistym płynie wyciekającym z jamy nosowej stwierdza się duże stężenie chlorków, istnieje prawdopodobieństwo, że jest to płyn mózgowo-rdzeniowy.

Test glukozowo-peroksydazowy, podobnie jak oznaczanie stężenia chlorków, cechuje się małą czułością i swoistością, dlatego przy dostępie do coraz dokładniejszych metod diagnostycznych jest uważany za „gruby” test orientacyjny.

**Test na obecność β<sub>2</sub>-transferyny** jest aktualnie najbardziej czułym i swoistym testem w diagnostyce płynotoku nosowego. U człowieka to swoiste białko występuje jedynie w płynie mózgowo-rdzeniowym, perylimfie oraz w ciele szklistym oka. β<sub>2</sub>-transferyna nie występuje w surowicy, wydzielinie błony śluzowej nosa, ślinie i łzach, z wyjątkiem rzadkich anomalii genetycznych i stłuszczenia wątroby (Nandapalan 1996, Pearson 1995). Oznaczenia dokonuje się na drodze elektroforezy. Poza dużą czułością, swoistością, szybkością oznaczenia i nieinwazyjnością, ogromną zaletą tego testu jest możliwość posłużenia się niewielką ilością pobranego płynu, między 1 a 50 ml. Badanie to ma niestety ograniczone zastosowanie ze względu na małą dostępność i wysoki koszt.

### Diagnostyka obrazowa

W przypadkach bardzo skąpego wycieku opisane powyżej testy mogą się okazać niewystarczające do jednoznacznego stwierdzenia, czy obserwowany wyciek jest płynem mózgowo-rdzeniowym. Nie informują również o umiejscowieniu przetoki. Stwarza to konieczność przeprowadzenia innych badań, które pozwalają na ustalenie miejsca uszkodzenia w obrębie struktur podstawy czaszki, a tym samym umożliwiają podjęcie decyzji o sposobie leczenia. Wśród nich istotne znaczenie mają badania obrazowe (Pruszyński 1999).

**Przeładowe zdjęcia radiologiczne mózgo- i trzwioczaszki** mogą ujawnić jedynie wyraźne zmiany, takie jak duża szczelina złamania, poziom płynu w zatoce przynosowej czy powietrze we wnętrzu czaszki. Uwidocznienie odmy śródczaszkowej, szczególnie u pacjenta z urazem głowy w wywiadzie, jest patognomiczne dla przetoki w oponie twardej. W przypadkach niejednoznacznego wywiadu oraz w wyniku nakładania się poszczególnych struktur anatomicznych na zdjęciu przeglądowym identyfikacja miejsca niewielkiego uszkodzenia nie jest możliwa.

**Tomografia komputerowa (TK)** wykonana w oknie kostnym pozwala na ustalenie miejsca złamania kości podstawy czaszki i miejsca wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego. Wykonywana w oknie skierowanym na identyfikację tkanek miękkich dostarcza również istotnych informacji o istnieniu patologicznych zmian w obrębie tkanek mózgowych, organicznych lub pourazowych. Możliwość zastosowania różnych okien z oceną gęstości tkanek pozwala na różnicowanie kości, tkanek miękkich, płynów i powietrza. Uwidocznia ważne życiowo struktury, takie jak kanał tętnicy szyjnej, oczodoły i ich zawartość, nerwy wzrokowe. Badanie to nie wymaga współpracy chorego, dlatego można je wykonać również u osoby nieprzytomnej.

Czytelność obrazów tomograficznych jest zapewniona dzięki możliwości wykonywania zdjęć w różnych płaszczyznach i warstwach o odpowiednio dobrej grubości. Najkorzystniejsze dla oceny podstawy przedniego dołu czaszki są płaszczyzny czołowa i strzałkowa. Dodatkowe zastosowanie płaszczyzny poprzecznej umożliwia ocenę długości szczeliny złamania. Tomografia komputerowa w dość precyzyjny sposób uwidocznia miejsce uszkodzenia struktur kostnych (szczelinę złamania lub ubytek), przemieszczenie grzebienia koguciego, co świadczy o pęknięciu w obrębie blaszki sitowej, występowanie *meningocoele* lub *encephalocoele*, poziom płynu w zatoce klinowej lub czołowej czy też występowanie odmy śródczaszkowej. Wiele kontrowersji wywołuje stosowanie cysternografii TK z zastosowaniem preparatów kontrastujących (Metrizamid). Zwolennicy tej metody uważają, że znacznie zwiększa ona czułość badania w zakresie

różnicowania tkanek miękkich i pozwala na precyzyjną lokalizację wycieku (Applebaum i Chow 1993, Stankiewicz 1997). Warunkiem powodzenia badania jest jednak występowanie „aktywnego” płynotoku. W przypadkach jedynie niewielkiej przetoki oraz przy niskim ciśnieniu wewnątrzczaszkowym istnienie uszkodzenia może zostać niepotwierdzone. W tych przypadkach podwyższenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, na przykład za pomocą iniekcji soli fizjologicznej do przestrzeni podpajęczynówkowej, pozwala na uwidocznienie miejsca przetoki. Przeciwnicy cysternografii TK twierdzą, że badanie to jest zbyt mało czułe dla diagnostyki płynotoku nosowego, natomiast naraża pacjenta na możliwość wystąpienia reakcji nadwrażliwości na stosowane dołędźwiowo preparaty kontrastujące (Schmerber i in. 2001).

Nowych możliwości diagnostycznych dostarcza spiralna tomografia komputerowa (STK), wprowadzona do diagnostyki na początku lat 90. Polega ona na połączeniu ciągłego ruchu obrotowego układu lampy-detektory z podłużnym przesuwem stołu. Technika ta pozwala na znaczne skrócenie czasu badania oraz stosowanie małych wartości ekspozycji bez pogarszania jakości obrazu. Umożliwia ponadto trójwymiarową rekonstrukcję obrazu (opcja 3-D) oraz rekonstrukcję w dowolnych płaszczyznach (Adamiak i Kadłubowski 1998, Szwejsda 1999).

**Rezonans magnetyczny (MR).** Wartość diagnostyczna tego badania w diagnostyce płynotoków nosowych budzi wiele kontrowersji. Spośród wszystkich metod diagnostyki obrazowej MR cechuje się największą rozdzielczością kontrastową w odniesieniu do tkanek miękkich, jednak nie pokazuje zarysów kości, co ogranicza jego zastosowanie w rozpoznawaniu szczelin pourazowych struktur kostnych tworzących podstawę czaszki. Nie dyskwalifikuje to jednak MR w diagnostyce płynotoków nosowych. W wybranych przypadkach badanie to jest bardzo pomocne w rozpoznawaniu *menigocoele*, *encephalocoele*, a także procesów rozrostowych powodujących destrukcję kości, natomiast przy „aktywnym” płynotoku doskonale ukazuje wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego, zwłaszcza jeżeli dodatkowo zastosuje się dołędźwiowo odpowiedni roztwór Gadoliny-DTPA (połączenie Gadoliny z albuminą, bezpieczne przy stosowaniu dołędźwiowym) (Levy i in. 1995). W porównaniu z cysternografią TK, obarczoną możliwością groźnych powikłań, jest to metoda całkowicie bezpieczna. Możliwość rekonstrukcji obrazu w dowolnej płaszczyźnie pozwala na lokalizację miejsca uszkodzenia.

### Diagnostyka radioizotopowa

**Badania scyntygraficzne** znajdują coraz szersze zastosowanie w diagnostyce płynotoku nosowego. W celu uwidocznienia wycieku stosuje się dołędźwiowo albuminę znaczoną radioizotopem. Znacznikami

mogą być izotopy radioaktywne sodu ( $^{24}\text{Na}$ ), jodu ( $^{131}\text{I}$ ), indu ( $^{111}\text{In}$ ) i technetu ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ). Połączenie radioizotopu z albuminą powoduje znacznie mniej powikłań niż stosowane wcześniej roztwory samych znaczników (Stankiewicz 1997). Obraz scyntygraficzny jest rejestrowany w gammakamerze w projekcjach A–P, P–A i bocznych (prawej i lewej) (Chmurzyńska i Ligęziński 1998). U pacjentów z płynotokiem nosowym stwierdza się przeciekanie znacznika z przestrzeni wewnątrzczaszkowej do jamy nosowej, nosogardła lub do przestrzeni zatok przynosowych. W innej metodzie z zastosowaniem znaczników radioizotopowych oznacza się ich aktywność na tamponach umieszczanych w jamie nosowej. Tampony umieszcza się w miejscach, z których potencjalnie może wyciekać płyn mózgowo-rdzeniowy, tzn. w okolicy stropu jamy nosowej (okolica blaszki sitowej), zachyłka klinowo-sitowego, w przewodzie nosowym środkowym oraz w okolicy tylnej części dna jamy nosowej (ujście trąbki słuchowej). Po dołędźwiowej iniekcji roztworu zawierającego radioizotop układa się chorego w pozycji, która najbardziej sprzyja uaktywnieniu się płynotoku. Po kilku godzinach tampony usuwa się z jamy nosowej i bada na zawartość radioaktywnego izotopu.

#### Znaczniki płynu mózgowo-rdzeniowego podawane dołędźwiowo

Badanie to polega na dokanałowym podaniu barwników lub znaczników drogą punkcji lędźwiowej, a następnie poszukiwaniu ich w jamach nosa. Spośród wielu stosowanych preparatów współcześnie za bezpieczny znacznik uznaje się jedynie fluoresceinę. Test z jej zastosowaniem jest obecnie powszechnie akceptowany i stosowany w wiodących ośrodkach klinicznych na świecie. Został rozpowszechniony przez Messerklingera (Messerklinger i Naumann 1995, Stammberger i Hawke 1993). Fluoresceinę podaje się dołędźwiowo w postaci jałowego 5% roztworu, w ilości 0,5 do 1 ml. Roztwór wykonuje się na bazie jałowego proszku fluoresceinowego (np. Sodium Fluorescein Powder – Merck Company). Po wykonaniu punkcji lędźwiowej znacznik miesza się z około 5 ml pobranego płynu mózgowo-rdzeniowego i bardzo wolno wprowadza tą samą drogą do przestrzeni podpajęczynówkowej. Na mniej więcej 30 minut chorego układa się w pozycji z głową nieco poniżej tułowia. Po tym czasie w badaniu endoskopowym można dokładnie wykazać miejsce wycieku – obszar zabarwiony przez fluoresceinę na zielonożółty kolor. Jeśli wyciek jest bardzo skąpy, ocenę może ułatwić przesłonięcie światła endoskopu niebieskim lub czarnym filtrem. Podobnej oceny można dokonać w badaniu otoskopowym. Gdy skorzystanie z metody endoskopowej nie jest możliwe, niewielkie tampony można umieścić w jamie nosowej (w okolicy stropu jamy nosowej, zachyłka klinowo-sitowego, w przewodzie nosowym

środkowym i w okolicy tylnej części dna jamy nosowej), podobnie jak w badaniu z zastosowaniem znaczników radioizotopowych. Po upływie kilku godzin tampony należy usunąć i poddać badaniu w świetle ultrafioletowym (lampa Wooda) na obecność fluoresceiny. Przy bardzo skąpych wyciekach w badaniu na obecność fluoresceiny może być użyteczna elektroforeza żelowa. Wykonując test fluoresceinowy należy pamiętać, że preparat ten stosowany w dużych stężeniach wywołuje objawy niepożądane (Mattox i Kennedy 1990). Messerklinger w swojej wieloletniej praktyce zawodowej wykonał ponad 700 tych badań i tylko dwa razy zaobserwował powikłania. Było to w jednym przypadku zwiększenie ciepłoty ciała, w drugim drgawki, które wystąpiły u osoby chorej na padaczkę (Messerklinger i Naumann 1995). Obecnie test fluoresceinowy stosuje się również jako wstępny etap wewnątrznosowego zabiegu operacyjnego zaopatrzenia płynotoku metodą endoskopową, jako metodę ujawniającą bezpośrednio miejsce wycieku.

Jones i in. (2001) zaproponował modyfikację dołędźwiowego testu fluoresceinowego w postaci testu donosowego. Znacznik przygotowany w takim samym stężeniu jak do punkcji lędźwiowej aplikuje się do jamy nosowej. Następnie w świetle endoskopu obserwuje się wypłukiwanie fluoresceiny przez wyciekający płyn mózgowo-rdzeniowy i/lub zmianę jej zabarwienia z żółtego na bardziej zielonkawe.

Pomimo stosowania różnych technik diagnostycznych, ustalenie miejsca wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego bywa niekiedy bardzo trudne, zwłaszcza w przypadku niewielkich przetok. Wówczas identyfikacja miejsca uszkodzenia jest możliwa tylko śródoperacyjnie.

Bezpośrednie sąsiedztwo zakażonej okolicy jamy nosowej i zatok przynosowych z wnętrzem czaszki sprawia, że powstanie przetoki płynowej powinno być zawsze traktowane jako stan zagrożenia życia. Wymaga to wdrożenia szybkiej diagnostyki i podjęcia decyzji o właściwej terapii, zwykle chirurgicznej. Na uwagę zasługuje różnica stanowisk w tej kwestii między publikacjami europejskimi i amerykańskimi. Szkoła europejska skłania się ku natychmiastowemu podejmowaniu decyzji o przeprowadzeniu leczenia chirurgicznego z uwagi na możliwość rozwinięcia się zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, a tym samym stanu zagrożenia życia chorego (Stammberger i Hawke 1993). Szkoła amerykańska jest bardziej zachowawcza. Szczególnie w przypadkach pourazowych zaleca obserwację pacjenta przez 10-14 dni i podjęcie leczenia chirurgicznego dopiero po nieskutecznym leczeniu zachowawczym (Burgio i Marks 1995, Stankiewicz 1997). Wszyscy autorzy są jednak zgodni co do konieczności zastosowania bezpośredniego śródoperacyjnego zaopatrzenia chirurgicznego miejsca uszkodzenia w przypadkach wystąpienia płynotoku jatrogennego. ●

## PIŚMIENNICTWO

- Adamiak G., Kadłubowski A. (1998) Przydatność tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego w diagnostyce chorób nosa i zatok przynosowych. W: Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób nosa i zatok przynosowych. A. Ligęziński (red.), Kraków, Medycyna Praktyczna.
- Applebaum E.L., Chow J.M. (1993) CSF leaks. W: Otolaryngology – Head and Neck Surgery. T. 1, C.W. Cummings (red.), St. Louis, Mosby – Year Book.
- Burgio D.L., Marks S.C. (1995) Cerebrospinal fluid fistula. W: Trauma of the nose and paranasal sinuses. R.H. Mathog (red.), New York, Thieme.
- Calcaterra T.C. (1985) Diagnosis and management of ethmoid cerebrospinal rhinorrhea. *Otolaryngol. Clin. North Am.*, 18, 99.
- Caldicott W.J.H. i in. (1973) Traumatic cerebrospinal fluid fistulas in children. *J. Neurosurg.*, 38, 1.
- Chmurzyńska A., Ligęziński A. (1998) Badania scyntygraficzne w diagnostyce chorób nosa i zatok przynosowych. W: Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób nosa i zatok przynosowych. A. Ligęziński (red.), Kraków, Medycyna Praktyczna.
- Eljamel M.S., Foy P.M. (1991) Acute traumatic CSF fistulae: the risk of intracranial infection. *Br. J. Neurosurg.*, 4, 381.
- Gacek R.R. (1990) Arachnoid granulation – cerebrospinal fluid otorrhea. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 99, 854.
- Glowacki J., Haftek J. (1988) Nowotwory układu nerwowego. W: Neurochirurgia. J. Bidziński (red.), Warszawa, PZWL.
- Har-El G. (1999) What is „spontaneous” cerebrospinal fluid rhinorrhea? Classification of cerebrospinal fluid leaks. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 108, 323.
- Janczewski G. (1997) Symptomatologia chorób nosa i zatok przynosowych. W: Choroby nosa i zatok przynosowych. A. Krzeski, G. Janczewski (red.), Warszawa, Sanmedia.
- Jones M.E. i in. (2000) Identification of intranasal cerebrospinal fluid leaks by topical application with fluorescein dye. *Am. J. Rhinology*, 14, 2, 93.
- Krupp M.A. i in. (1973) *Vademecum diagnostyki i terapii*. Warszawa, PZWL.
- Levy L.M. i in. (1995) Flow-sensitive magnetic resonance imaging in the evaluation of cerebrospinal fluid leaks. *Am. J. Otol.*, 16(5), 591.
- Loew F. i in. (1984) Traumatic, spontaneous and postoperative CSF rhinorrhea. *Adv. Tech. Stand. Neurosurg.*, 11, 169.
- Mattox D.E., Kennedy D.W. (1990) Endoscopic management of cerebrospinal fluid leaks and cephaloceles. *Laryngoscope*, 100, 857.
- May M. i in. (1993) Complications of endoscopic sinus surgery. W: *Endoscopic sinus surgery*. H.L. Levine, M. May (red.), New York, Thieme
- May J.S. i in. (1995) Spontaneous cerebrospinal fluid. *Am. J. Otol.*, 16, 765.
- Messerklinger W., Naumann H.H. (1995) *Surgery of the paranasal sinuses*. W: *Head and neck surgery*. H.H. Naumann (red.), New York, Thieme.
- Myers D.L., Sataloff R.T. (1984) Spinal fluid leakage after skull base surgical procedures. *Otolaryngol. Clin. North Am.*, 17, 601.
- Nandapalan V. i in. (1996) Beta-2-transferrin and cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *Clin. Otolaryngol.*, 21, 259.
- Okada i in. (1991) Unusually late onset of cerebrospinal rhinorrhea after head trauma. *Surg. Neurol.*, 35, 213.
- Ommaya A.K. (1976) Cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Neurology*, 14, 106.
- Ommaya A.K. i in. (1968) Non-traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 31, 214.
- Papay F.A. i in. (1989) Rigid endoscopic repair of paranasal sinus cerebrospinal fluid fistulas. *Laryngoscope*, 99, 1195.
- Pearson B.W. (1995) *Cerebrospinal fluid rhinorrhea*. W: *The sinuses*. P.J. Donald (red.), New York, Raven Press.
- Pruszyński B. (1999) *Radiologia – Diagnostyka obrazowa*. Warszawa, PZWL.
- Schmerber S. i in. (2001) Identification and localization of cerebrospinal fluid rhinorrhea of the roof of the ethmoid and sphenoid cells. *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol.*, 122, 1, 13.
- Schuknecht H.F., Gulya A.J. (1986) *Anatomy of the temporal bone with surgical implications*. Philadelphia, Lea and Febiger.
- Stammberger H., Hawke M. (1993) *Essentials of endoscopic sinus surgery*. St. Louis, Mosby.
- Stankiewicz J.A. (1991) Cerebrospinal fluid fistula and endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope*, 101, 250.
- Stankiewicz J.A. (1997) *Cerebrospinal fluid rhinorrhea*. W: *Rhinologic diagnosis and treatment*. T.V. McCaffrey (red.), New York, Thieme.
- Szwejda E. (1999) *Diagnostyka obrazowa*. W: *Urazy kości skroniowej*. H. Skarżyński, J. Wysocki (red.), Warszawa, IFIPS.
- Westmore G.A., Whittam D.E. (1982) Cerebrospinal fluid rhinorrhea and its management. *Br. J. Surg.*, 69, 489.
- Ząbek M. (1994) *Urazy czaszkowo-mózgowe*. Warszawa, PZWL.