

Received: 18.03.2013

Accepted: 29.03.2013

Published: 30.04.2013

Współistnienie krwotoku podpajęczynówkowego i podtwardówkowego kanału kręgowego u młodej kobiety

Coexistence of subarachnoid and subdural haemorrhage of spinal canal in a young woman

Katedra i Klinika Neurologii, Collegium Medicum w Bydgoszczy, UMK w Toruniu. Szpital Uniwersytecki nr 1 im. A. Jurasza w Bydgoszczy.

Kierownik: Dr hab. n. med. Barbara Książkiewicz, prof. UMK

Adres do korespondencji: Adam Wiśniewski, ul. Krótka 7, 86-010 Koronowo, tel.: 790 813 513, e-mail: adam.lek@wp.pl

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Krwotok podpajęczynówkowy kanału kręgowego jest rzadkim schorzeniem i stanowi do 1,5% wszystkich krwawień do przestrzeni podpajęczynówkowej. W większości przypadków jego wystąpienie wiąże się ze ściśle określonymi czynnikami etiologicznymi, a tylko w 15% przypadków przyczyna pozostaje nieznana. Do wyjątków należy współistnienie krwotoku podpajęczynówkowego z innym typem krwawienia do kanału kręgowego. W pracy opisano przypadek 35-letniej kobiety, u której nagły silny ból głowy poprzedzony był nagłym bólem pleców w okolicy międzyłopatkowej oraz drętwieniem lewej kończyny górnej. Badanie rezonansu magnetycznego ujawniło krwawienie w przestrzeni podpajęczynówkowej z towarzyszącym krwawieniem podtwardówkowym w odcinku szyjnym i piersiowym kanału kręgowego, prawdopodobnie spowodowane malformacją naczyniową na poziomie piersiowym. Z uwagi na brak objawów deficytu neurologicznego chorą leczono zachowawczo, z dobrym skutkiem. Opisany przypadek dowodzi, że w wyselekcjonowanej grupie chorych ze współistniejącym krwotokiem podpajęczynówkowym i podtwardówkowym kanału kręgowego nie jest konieczne leczenie operacyjne. Tym samym stan neurologiczny powinien być najważniejszym kryterium odnośnie do dalszego postępowania u chorych z krwawieniem do kanału kręgowego.

Słowa kluczowe: krwotok rdzeniowy, krwotok podpajęczynówkowy, rdzeń kręgowy, krwotok podtwardówkowy, malformacja naczyniowa

Summary

Subarachnoid haemorrhage of spinal canal is a rare disease and is the 1.5% of all bleeding into the subarachnoid space. In most cases its occurrence is associated with a well-defined etiologic factors, and only in 15% of cases the cause remains unknown. The exceptions are the coexistence of subarachnoid haemorrhage with another type of haemorrhage to the spinal canal. This paper describes the case of 35-year-old woman who has sudden severe headache preceded by a sudden pain in the back area and numbness of left upper limb. MRI revealed bleeding in the subarachnoid space associated with subdural bleeding in the cervical and thoracic spinal canal probably due vascular malformation of the chest. In the absence of symptoms of neurological deficit patient was treated conservatively with good results. The case demonstrates that in selected patients with concomitant haemorrhage of subarachnoid and subdural spinal canal is not necessary neurosurgery. Thus, neurological status should be the most important criterion for the further management of patients with bleeding into the spinal canal.

Key words: spinal haemorrhage, subarachnoid haemorrhage, spinal cord, subdural haemorrhage, vascular malformation

WSTĘP

Krwotok podpajęczynówkowy kanału kręgowego jest rzadkim schorzeniem i stanowi do 1,5% wszystkich krwawień do przestrzeni podpajęczynówkowej. W większości przypadków jego wystąpienie wiąże się ze ściśle określonymi czynnikami etiologicznymi, a tylko w 15% przypadków przyczyna pozostaje nieznana. Bardzo rzadko krwotok podpajęczynówkowy kanału kręgowego współistnieje z innymi typami krwawień, np. nadwardówkowym, podwardówkowym czy śródrzeniowym⁽¹⁾. Przebieg kliniczny i rokowanie w przebiegu tej jednostki chorobowej są bardzo zróżnicowane. Opisywano przypadki krwawień do kanału kręgowego bez towarzyszących ubytków neurologicznych, które po kilkunastu dniach cofały się samoistnie bez powikłań⁽²⁾. Krwawienia mogą jednak przebiegać bardzo dramatycznie, powodować ucisk rdzenia kręgowego i porażenia kończyn dolnych oraz zaburzenia zwieraczy, co często wymaga pilnej interwencji neurochirurgicznej, a w skrajnych przypadkach kończą się zejściem śmiertelnym (nawet do 25% przypadków).

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka 35-letnia, praworęczna, przyjęta do Kliniki Neurologii we wrześniu 2012 roku z powodu nagłego, silnego bólu głowy i odcinka szyjnego kręgosłupa z następowymi wymiotami oraz zdrętwieniem lewej kończyny górnej. Objawy wystąpiły w przeddzień przyjęcia do Kliniki. Około godz. 9 rano, w czasie pracy, w pozycji siedzącej poczuła nagły, silny ból między łopatkami, opisywany w skali analogowej bólu (VAS) jako 8/10 punktów. Ból promieniował do szyi oraz potylicy, chora zauważyła, że nie może obracać głową, czuła się osłabiona.

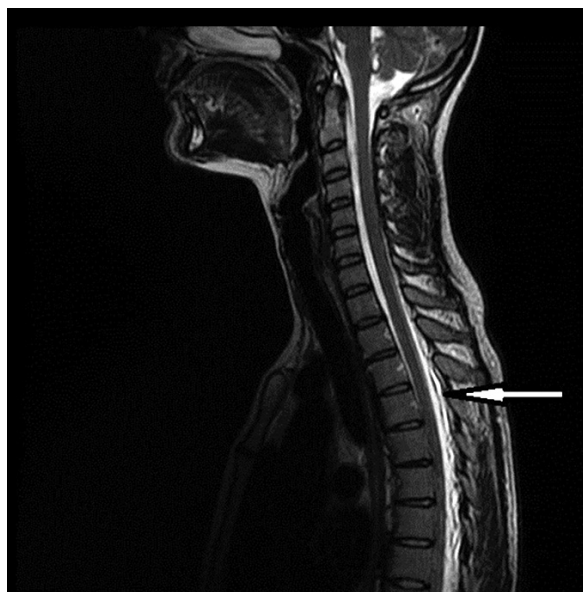
Objawy nie były poprzedzone żadnym czynnikiem prowokacyjnym typu silny stres, kaszel, wysiłek fizyczny, uraz. Wystąpiły pierwszy raz w życiu. Chora zgłosiła się do lekarza rodzinnego. W przychodni wymiotowała, najsilniejszy ból był nadal zlokalizowany w rejonie szyi i potylicy. Lekarz rodzinny skierował pacjentkę do szpitala.

W Klinice Medycyny Ratunkowej otrzymała ketoprofen dożylnie, bez efektu.

Mimo to poinformowana o stanie zagrożenia życia nie wyraziła zgody na diagnostykę i hospitalizację. W domu początkowo czuła się nieco lepiej, ale w godzinach nocnych objawy nasiliły się. Leki przeciwbólowe (ibuprofen, paracetamol) nie łagodziły bólu. Pacjentka ponownie trafiła do szpitala i została przyjęta do Kliniki Neurologii. W wywiadzie podawała bóle głowy okolicy czoła, czasem z wymiotami, ale o mniejszym natężeniu. Z tego powodu w 2000 roku wykonała ambulatoryjnie badanie tomografii komputerowej głowy, które według relacji chorej nie wykazało patologii (brak dokumentacji). Od 2006 roku w związku z nadciśnieniem tętniczym pacjentka pozostawała pod kontrolą poradni nefrologicznej, przyjmowała amlodypinę. Od kilku lat leczyła się nieregularnie.

Nie jest wykluczone, że nadciśnienie tętnicze rozwinęło się jako następstwo kłębuszkowego zapalenia nerek, które przeżyła w 29. roku życia (brak dokumentacji). Innych chorób przewlekłych nie zgłaszała, nadużywanie alkoholu i palenie papierosów negowała. Kilka lat wcześniej przyjmowała przez miesiąc doustne środki antykoncepcyjne, jednak odstawiła je z uwagi na obrzęki kończyn dolnych. Wywiad rodzinny nieobciążony.

Badaniem neurologicznym przy przyjęciu stwierdzono zespół oponowy pod postacią sztywności karku na 2 palce. Podstawowe testy laboratoryjne – morfologia z rozmazem automatycznym, kreatynina, OB, CRP, glikemia, układ krzepnięcia z fibrynogenem, parametry wątrobowe, hormony tarczycy, jonogram, lipidogram – nie wykazały nieprawidłowości. Z uwagi na objawy sugerujące krwotok podpajęczynówkowy wykonano badanie tomografii komputerowej głowy bez kontrastu, które nie wykazało obecności krwawienia wewnątrzczaszkowego. Węższy układ komorowy z dyskretnym zmniejszeniem rezerwy płynowej zinterpretowano jako cechy mogące odpowiadać niewielkiemu obrzękowi mózgu. Badanie dna oka ujawniło obraz sugerujący tworzącą się tarczę zastoinową. Nakłuciem lędźwiowym uzyskano płyn mózgowo-rdzeniowy krwisty, mętny, po odwirowaniu lekko ksantochromiczny. Badanie ogólne płynu mózgowo-rdzeniowego: białko 310 mg/dl, cytoza 63/3 F-R, glukoza 56 mg%, Hb wolna – wynik dodatni, osad: erytrocyty świeże 100%, 60 000/ μ l. W sedymentacji płynu mózgowo-rdzeniowego erytromakrofagi stanowiły 2%. Bezpośredni posiew płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. Badanie cytologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazało komórek z cechami cytologicznej złośliwości



Rys. 1. MRI kręgosłupa odcinka szyjnego i piersiowego – przekrój strzałkowy. Grottem oznaczono krew w przestrzeni podwardówkowej

oraz wykładników procesu zapalnego. Badanie cytometryczne płynu nie ujawniło komórek chłoniaka. Na podstawie całości obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych ustalono rozpoznanie krwotoku podpajęczynówkowego i wykonano badanie angio-KT naczyń mózgowych, które nie wykazało tętniaka ani malformacji tętniczo-żylnych.

Angiografia naczyń mózgowych wykazała hipoplazję tętnicy kręgowej prawej. Badanie rezonansu magnetycznego głowy z kontrastem ujawniło szerszy zbiornik wielki mózgu – 10×5 mm, pojedyncze, drobne ogniska hiperintensywne w T2 w płatach ciemieniowych – interpretowane przez radiologa jako niewielkie zmiany naczyniopochodne. Ponadto stwierdzono obustronne pogrubienie opon mózgu do około 1,5 mm w okolicach skroniowych oraz ich intensywne wzmocnienie. Poza tym obraz warstwy korowej, istoty białej, jąder podkorowych, struktury mózgu i zbiorników przestrzeni podpajęczynówkowej prawidłowy. Układ komorowy nieposzerzony, nieprzemieszczony.

Ze względu na dominujący ból potylicy i szyi oraz pierwotną lokalizację bólu w okolicy międzyłopatkowej w trzecim dniu hospitalizacji wykonano badanie MR odcinka szyjnego i piersiowego kręgosłupa oraz kanału kręgowego od C1 do Th5. W przestrzeni podtwardówkowej w odcinku piersiowym widoczne były pasma o niskim sygnale w T2 i wysokim w T1 – cechy krwawienia w fazie podostrej wcześniejszej. Podobny obraz stwierdzono w przestrzeni C1–C2.

W odcinku piersiowym podtwardówkowo były widoczne również drobne naczynia interpretowane jako malformacja naczyniowa. Płyn w worku oponowym uległ niewielkiemu wzmocnieniu kontrastowemu. Sygnał z rdzenia

kręgowego był prawidłowy. Obraz MR mógł odpowiadać krwawieniu do worka oponowego. Badania TCD i duplex tętnic szyjnych nie wykazały nieprawidłowości. Chorą leczono zachowawczo: otrzymywała doraźnie mieszankę przeciwbólową zawierającą Dolargan i Fenactil, a po zmniejszeniu się dolegliwości bólowych ketoprofen oraz Mydocalm doustnie z dobrym skutkiem. Ból głowy i szyi całkowicie ustąpił.

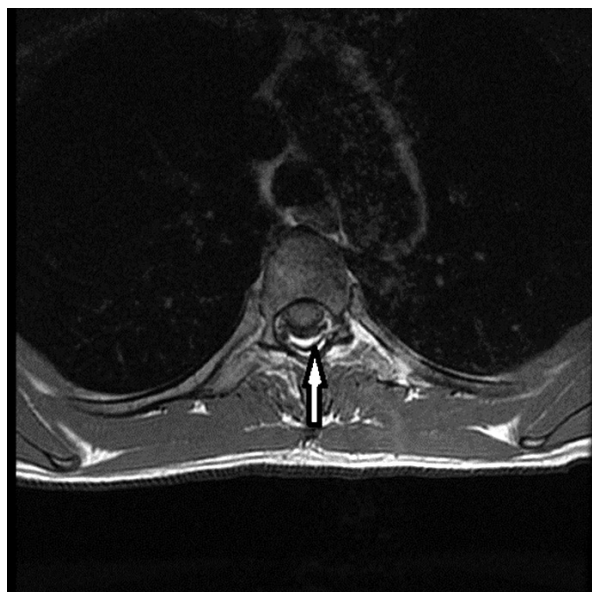
Sztywności karku nie stwierdzano w badaniu neurologicznym od 11. dnia hospitalizacji. Po 17 dniach hospitalizacji chorą wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym, bez deficytu neurologicznego i dolegliwości. Po konsultacji internistycznej włączono leki hipotensyjne: amlodypinę i walsartan. Zalecono chorej wykonanie kontrolnego badania MR odcinka szyjnego i piersiowego kręgosłupa za 3 miesiące.

OMÓWIENIE

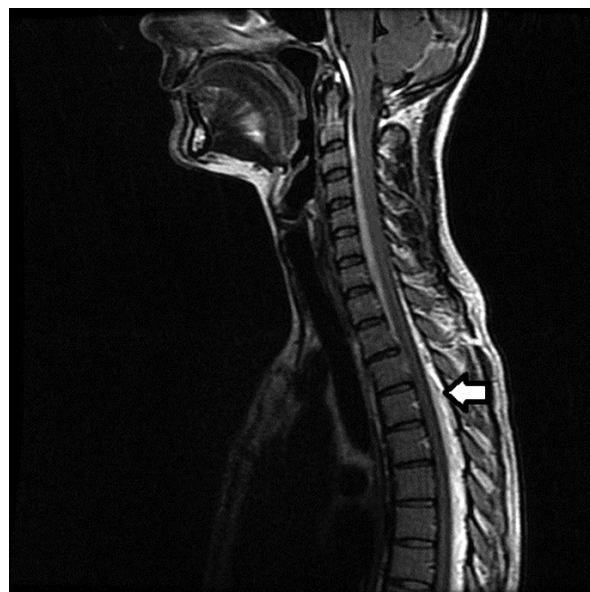
Krwawienia do kanału kręgowego, w zależności od lokalizacji, możemy podzielić na krwawienia podpajęczynówkowe, podtwardówkowe, nadtwardówkowe i śródrdzeniowe⁽³⁾. Ze względu na dynamikę wyróżniamy krwawienie ostre, podostre i przewlekłe. Do rzadkości należy współwystępowanie kilku typów krwawień.

Stosunkowo najczęstsze są doniesienia o współlistnieniu krwotoku w przestrzeni podpajęczynówkowej i podtwardówkowej kanału kręgowego⁽⁴⁾.

Vinters i wsp. stwierdzili, że u 5 z 7 chorych z krwawieniem podtwardówkowym kanału kręgowego występowało też krwawienie podpajęczynówkowe⁽⁵⁾. W patogenezie tego zjawiska bierze się pod uwagę fakt, że pod wpływem



Rys. 2. MRI kręgosłupa odcinka piersiowego – przekrój poprzeczny. Grotem oznaczono krew w przestrzeni podtwardówkowej



Rys. 3. MRI kręgosłupa odcinka szyjnego i piersiowego – przekrój strzałkowy. Grotem oznaczono wzmocnienie pokontrastowe płynu w worku oponowym

pewnych czynników predysponujących dochodzi do nagłego wzrostu ciśnienia w naczyniach rdzeniowych, szczególnie w bezzastawkowych żyłach korzeniowo-rdzeniowych przebiegających w przestrzeni podpajęczynówkowej i w mniejszej ilości w przestrzeni podtwardówkowej w błonie wewnętrznej opony twardej. Gdy krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego nie jest w stanie zneutralizować wahań ciśnienia w układzie żylnym kanału kręgowego, dochodzi do pęknięcia żył i krwawienia podpajęczynówkowego lub podtwardówkowego. Najczęściej krwawienie podtwardówkowe bierze swój początek z lepiej unaczynionej przestrzeni podpajęczynówkowej, następnie krew przechodzi przez oponę pajęczą lub rozrywa ją pod wpływem ciśnienia, gromadząc się w przestrzeni podtwardówkowej. Rzadziej punktem wyjścia krwotoku jest ubogo unaczyniona przestrzeń podtwardówkowa, z której krew przechodzi do przestrzeni podpajęczynówkowej.

Niejednokrotnie trudno precyzyjnie określić, czy źródłem krwawienia jest przestrzeń podpajęczynówkowa czy podtwardówkowa^(4,6). W przypadku opisywanej chorej niełatwo jednoznacznie określić punkt wyjścia krwawienia. Biorąc pod uwagę przebieg kliniczny i początek bólu w okolicy międzyłopatkowej oraz podejrzenie malformacji w przestrzeni podtwardówkowej na poziomie piersiowym kanału kręgowego, uważamy, że najbardziej prawdopodobne jest, iż pierwotnym miejscem krwawienia była przestrzeń podtwardówkowa. Pęknięcie malformacji naczyniowej przylegającej do ziarnistości pajęczynówki mogło spowodować rozdarcie błony pajęczynówki i przenikanie krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej. Podobny opis przypadku przedstawili Gilad i wsp.⁽⁷⁾

Uznanymi czynnikami etiologicznymi krwawień do kanału kręgowego są: urazy rdzenia kręgowego (50%), leczenie przeciwkrzepliwie, koagulopatie, powikłania po punkcji lędźwiowej diagnostycznej i przy znieczuleniu. W każdym przypadku krwawienia do kanału kręgowego należy podejrzewać malformację naczyniową lub guzy rdzenia, takie jak wyściółczaki, *hemangioblastoma* lub meta. Rzadko opisywano krwawienie u chorych z chorobami autoimmunologicznymi (toczeń, guzkowe zapalenie tętnic), nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą i hemodializowanych lub jako powikłanie ciąży^(4,8,9). Po wykluczeniu wszystkich potencjalnych przyczyn mówimy o idiopatycznym krwawieniu rdzeniowym.

W przypadku opisywanej chorej najbardziej prawdopodobną przyczyną jest malformacja naczyniowa w odcinku piersiowym kanału kręgowego w przestrzeni podtwardówkowej.

Uważamy, że nadciśnienie tętnicze w tym przypadku nie odegrało istotnej roli w patogenezie, tym bardziej że podczas wystąpienia objawów oraz w trakcie hospitalizacji nie przekraczało wartości 160/100 mm Hg.

Złotym standardem w diagnostyce krwawień w kanale kręgowym jest badanie rezonansu magnetycznego, które na początku lat 90. wyparło inwazyjną mielografię.

Stosując różne projekcje w czasach T1- i T2-zależnych, badanie MR w większości przypadków różnicuje nam

precyzyjnie typ krwawienia i jego lokalizację w danej przestrzeni worka oponowego, często znacznie dokładniej niż mielografia⁽¹⁰⁾.

W badaniu MR możemy ocenić stopień ucisku na rdzeń kręgowy, określić czas powstania krwawienia (ostre, podostre, przewlekłe), możemy monitorować leczenie (zmiany w intensywności sygnału T1 i T2), a czasem badanie może zasugerować obecność malformacji naczyniowej^(4,10). W przypadku opisywanej chorej za pomocą projekcji T1- i T2-zależnych opisano krwawienie jako podostre (3–6 dni), co korelowało z obrazem klinicznym (badanie MR wykonano w 4. dniu od wystąpienia objawów).

Dane z piśmiennictwa przedstawiają zróżnicowany obraz kliniczny krwawień do kanału kręgowego. Nagły, silny ból pleców, promieniujący do kończyn górnych lub dolnych jest dominującym, najczęstszym i czasem jedynym objawem^(11,12).

Przy współistnieniu SAH obserwuje się objawy oponowe i ból głowy, chociaż Kirsch i wsp. opisali przypadki krwawień podtwardówkowych w okolicy lędźwiowej z silnym, nagłym bólem głowy, a Russell i Benoit ocenili, że u 10 z 58 chorych z krwawieniem podtwardówkowym kanału kręgowego początkowymi objawami były nagły silny ból głowy i sztywność karku, bez współistniejącego SAH^(4,6,10). Przy ucisku na rdzeń kręgowy dochodzą typowe objawy rdzeniowe: niedowład lub porażenie kończyn dolnych, zaburzenia czucia i zwieraczy.

To właśnie deficyt neurologiczny stanowi najważniejszy element decydujący o rokowaniu i dalszym leczeniu. W przypadku objawów kompresji na rdzeń kręgowy konieczna jest jak najszybsza interwencja neurochirurgiczna – z wyboru laminektomia odbarczająca. Rokowanie mimo przeprowadzonego zabiegu jest niepewne, u 58% chorych objawy deficytu utrzymują się⁽¹³⁾. Komiyama i wsp. podzielili krwawienia do kanału kręgowego na: grzbietowe w relacji do rdzenia kręgowego, które często doprowadzają do deficytów neurologicznych, oraz brzuszne, które zazwyczaj przebiegają łagodnie, bez ubytków neurologicznych i bez radiologicznych objawów ucisku rdzenia. W tych przypadkach można przyjąć postawę wyczekującą⁽⁹⁾.

W przypadku opisywanej chorej z uwagi na dobry stan ogólny oraz brak ubytkowych objawów rdzeniowych zdecydowano o leczeniu zachowawczym, które odniosło korzystny skutek. Trzy miesiące po incydencie chora czuje się dobrze, nie zgłasza dolegliwości.

Do rozważenia pozostaje u niej wykonanie selektywnej angiografii rdzeniowej lub angio-MR rdzenia kręgowego.

Opisany przypadek potwierdza doniesienia innych autorów, że w wyselekcjonowanej grupie chorych ze współistniejącym krwotokiem podpajęczynówkowym i podtwardówkowym kanału kręgowego leczenie zachowawcze jest skuteczne, a stan neurologiczny powinien być najważniejszym kryterium odnośnie do dalszego postępowania.

PIŚMIENNICTWO:
BIBLIOGRAPHY:

1. Kim Y.M., Cho K.T., Chung C.K., Kim H.J.: Idiopathic spontaneous spinal subarachnoid hemorrhage. *Spinal Cord* 2004; 42: 545–547.
2. Jin-Sung K., Sang-Ho L.: Spontaneous spinal subarachnoid hemorrhage with spontaneous resolution. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2009; 45: 253–255.
3. Mete A., Erkutlu I., Akcali A., Mete A.: Simultaneous cranial subarachnoid hemorrhage and spinal subdural hematoma. *Turk. Neurosurg.* 2012; 22: 349–352.
4. Kakitsubata Y., Theodorou S.J., Theodorou D.J. i wsp.: Spontaneous spinal subarachnoid hemorrhage associated with subdural hematoma at different spinal levels. *Emerg. Radiol.* 2010; 17: 69–72.
5. Vinters H.V., Barnett H.J., Kaufmann J.C.: Subdural hematoma of the spinal cord and widespread subarachnoid hemorrhage complicating anticoagulant therapy. *Stroke* 1980; 11: 459–464.
6. Russell N.A., Benoit B.G.: Spinal subdural hematomas. A review. *Surg. Neurol.* 1983; 20: 133–137.
7. Gilad R., Fatterpekar G.M., Johnson D.M., Patel A.B.: Migrating subdural hematoma without subarachnoid hemorrhage in the case of a patient with a ruptured aneurysm in the intrasellar anterior communicating artery. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2007; 28: 2014–2016.
8. Kim S.D., Park J.O., Kim S.H. i wsp.: Spontaneous thoracic spinal subdural hematoma associated with fibromuscular dysplasia. *J. Neurosurg. Spine* 2008; 8: 478–481.
9. Komiyama M., Yasui T., Sumimoto T., Fu Y.: Spontaneous spinal subarachnoid hematoma of unknown pathogenesis: case reports. *Neurosurgery* 1997; 41: 691–694.
10. Kirsch E.C., Khangure M.S., Holthouse D., McAuliffe W.: Acute spontaneous spinal subdural haematoma: MRI features. *Neuroradiology* 2000; 42: 586–590.
11. Khosla V.K., Kak V.K., Mathuriya S.N.: Chronic spinal subdural hematomas. Report of two cases. *J. Neurosurg.* 1985; 63: 636–639.
12. Dampier R.A.: Spontaneous spinal subdural hematoma: case study. *Am. J. Crit. Care* 2010; 19: 191–193.
13. Domenicucci M., Ramieri A., Ciappetta P., Delfini R.: Nontraumatic acute spinal subdural hematoma: report of five cases and review of the literature. *J. Neurosurg.* 1999; 91 (1 suppl.): 65–73.

Zasady prenumeraty kwartalnika „Aktualności Neurologiczne”

1. Prenumeratę można rozpocząć od dowolnego numeru pisma. Prenumerujący otrzyma zamówione numery kwartalnika pocztą na podany adres.
2. Pojedynczy egzemplarz kwartalnika kosztuje 25 zł. Przy zamówieniu rocznej prenumeraty (4 kolejne numery) koszt całorocznej prenumeraty wynosi 80 zł.
3. Istnieje możliwość zamówienia numerów archiwalnych (do wyczerpania nakładu). Cena numeru archiwalnego – 25 zł.
4. Zamówienie można złożyć:
 - Wypełniając załączony blankiet i dokonując wpłaty w banku lub na poczcie. Prosimy o podanie dokładnych danych imiennych i adresowych.
 - Dokonując przelewu z własnego konta bankowego (ROR) – wpłaty należy kierować na konto: Medical Communications Sp. z o.o., ul. Powsińska 34, 02-903 Warszawa
Deutsche Bank PBC SA
42 1910 1048 2215 9954 5473 0001
W tytule przelewu proszę wpisać: „Prenumerata AN”.
 - Drogą mailową: redakcja@neurologia.com.pl.
 - Telefonicznie lub faksem: tel.: 22 651 97 83, faks: 22 842 53 63.
 - Wypełniając formularz prenumeraty zamieszczony na stronie www.neurologia.com.pl.
5. Zamawiający, którzy chcą otrzymać fakturę VAT, proszeni są o kontakt z redakcją.