

Mielopatia szyjna u pacjenta z chorobą Parkinsona, dystonią i stenozą kanału kręgowego

Sławomir Budrewicz¹, Magdalena Koszewicz¹, Ewa Kozirowska-Gawron¹, Krzysztof Kowalewski², Krzysztof Słotwiński¹

¹Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

²Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii Katedry Radiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Autorzy przedstawili przypadek 61-letniego pacjenta w zaawansowanej chorobie Parkinsona (stadium 4. wg skali Hoehn-Yahra w fazie *on*), z nasilonymi fluktuacjami ruchowymi oraz dystonią szyjną. U chorego stwierdzono zaawansowane zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa szyjnego ze zwężeniem kanału kręgowego. Wtórnym powikłaniem spondylozy oraz dystonii szyjnej była mielopatia szyjna z głębokim niedowładem czterokończynowym. Szybkie przeprowadzenie diagnostyki obrazowej oraz podjęcie leczenia neurochirurgicznego, a także rozpoczęta bezpośrednio po zabiegu rehabilitacja spowodowały prawie całkowite wycofanie się niedowładu czterokończynowego.

Polski Przegląd Neurologiczny 2010; 6 (2): 101–104

Słowa kluczowe: mielopatia szyjna, dystonia szyjna, choroba Parkinsona

Wprowadzenie

Do podstawowych przyczyn mielopatii w odcinku szyjnym kręgosłupa należą: bezpośredni ucisk wywierany na rdzeń kręgowy przez zmienione zwyrodnieniowo struktury kostne lub zwapniałe tkanki, ucisk na naczynia zaopatrujące rdzeń kręgowy z jego następowym niedokrwieniem, a także

powtarzające się mikrourazy rdzenia związane z ruchami szyi [1]. Badanie anatomopatologiczne u chorych z mielopatią szyjną wykazuje zwyrodnienie istoty szarej, czasami ze zmianami martwiczymi i tworzeniem jam wewnątrzrdzeniowych. Powyżej ucisku dochodzi zazwyczaj do uszkodzenia sznurów tylnych, a poniżej stwierdza się demielinizacyjne uszkodzenie dróg korowo-rdzeniowych [1]. Do podstawowych i pierwszoplanowych objawów mielopatii szyjnej należą ból kręgosłupa oraz parestezje zgodne z poziomem uszkodzenia. W kończynach górnych obserwuje się osłabienie siły oraz zanik mięśni, szczególnie drobnych mięśni dłoni. Kolejnym objawem są zaburzenia chodu z kurczowym napięciem mięśni w kończynach dolnych oraz, niekiedy, z zaburzeniami funkcji zwieraczy. Choroba ma zazwyczaj przewlekły przebieg z powolną progresją objawów klinicznych, rzadko obserwuje się ostre narastanie niedowładu. Podstawowe znaczenie dla rozpoznania mielopatii, poza obrazem klinicznym, mają badania obrazowe. Obecnie metodą z wyboru jest badanie rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*), które uwidacznia strukturę rdzenia kręgowego [1]. Wyparło ono praktycznie całkowicie konwencjonalne zdjęcia rentgenowskie (RTG) oraz badanie mielograficzne. W diagnostyce mielopatii czasami pomocne bywają także badanie somatosensorycznych potencjałów wywołanych oraz badanie elektromiograficzne [2]. U niektórych chorych stwierdza się podwyższone stężenie białka w płynie mózgowo-rdzeniowym.

U pacjentów z chorobą Parkinsona (PD, *Parkinson disease*) w badaniach obrazowych często ob-

Adres do korespondencji: dr n. med. Sławomir Budrewicz

Katedra i Klinika Neurologii AM
ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław
tel.: 71 734 31 00, faks: 71 734 31 09
e-mail: s.budrewicz@wp.pl

Polski Przegląd Neurologiczny 2010, tom 6, 2, 101–104

Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.

Copyright © 2010 Via Medica

serwuje się zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa. Jest to związane przede wszystkim z wiekiem chorych, a być może także ze znacznym ograniczeniem ruchomości kręgosłupa ze względu na sztywność mięśni osiowych. Także dystonia jest częsta w tej grupie chorych i zwykle dotyczy kończyn. Może poprzedzać wystąpienie objawów choroby lub pojawiać się w początkowym, ale także i w późnym jej okresie (wówczas najczęściej wiąże się ze stosowanym leczeniem) [3–5]. Dystonia szyjna w rzadkich przypadkach poprzedza wystąpienie objawów PD, rzadko również występuje u pacjentów w późnym okresie choroby.

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 61 lat, z ustalonym od 2000 roku rozpoznaniem PD, w marcu 2010 roku został przyjęty do Kliniki Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu z powodu utrzymujących się od około 2 miesięcy nasilonych zaburzeń chodu. Około 2 tygodnie przed hospitalizacją osłabienie siły mięśniowej dotyczyło już czterech kończyn. Chory zgłaszał również uczucie przechodzenia prądu wzdłuż kręgosłupa (objaw Lhermitte'a). Poza tym w wywiadzie długotrwałe leczenie z powodu zaburzeń depresyjnych oraz niedożywienie. Od około 2 lat obserwowano u tego mężczyzny nasilenie objawów PD z fluktuacjami ruchowymi, ruchami płasawicznymi, z dystonią kończyny dolnej prawej oraz dystonią szyjną (*retrocollis* i *laterocollis* w prawo). Z tego powodu wielokrotnie modyfikowano leczenie przeciwparkinsonowskie, nie uzyskując wyraźnej poprawy stanu chorego. W leczeniu dystonii szyjnej 2-krotnie podawano toksynę botulinową typu A do mięśni czworobocznych, półkolcowych oraz mięśni pochyłych. Uzyskano dobry efekt terapeutyczny po podaniu 100 jednostek preparatu Botox, co było jednak poprzedzone przemijającymi powikłaniami w postaci opadania głowy oraz zaburzeniami połykania. Przy kolejnym podaniu zastosowano dawkę 50 jednostek i wtedy uzyskano nieznaczne ograniczenie ruchów dystonicznych, ale nie obserwowano powikłań.

W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu do Kliniki stopień zaawansowania PD odpowiadał 4. stadium według klasyfikacji Hoehn-Yahra. Stwierdzano: znaczny stopień spowolnienia ruchowe, hipomimię, dyzartrię, znaczną sztywność mięśni osiowych, dystonię szyjną (*retrocollis* i *laterocollis* w prawo), a także niedowład czterech kończyn z podwyższonym napięciem mięśniowym o charakterze mieszanym, pozapiramidowo-piramidowym, z obustronnie wygórowanymi odruchami

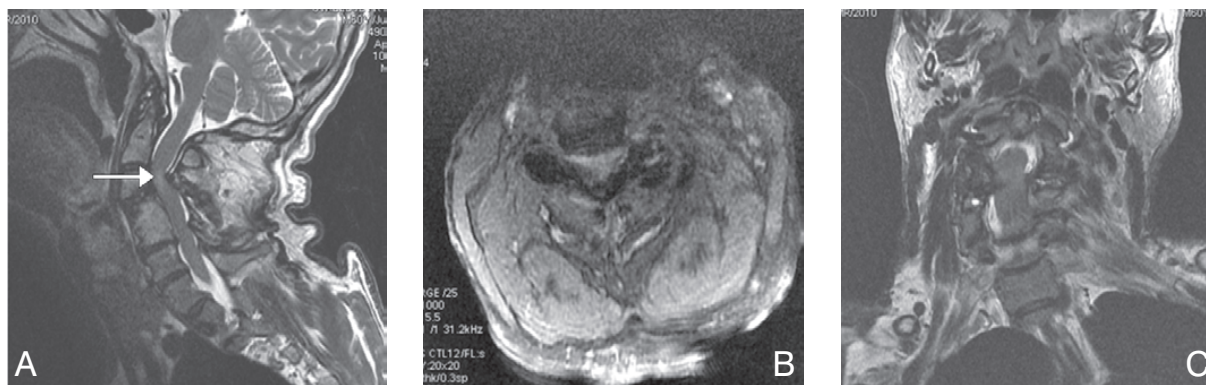
głębokimi z przewagą po stronie prawej, obustronnie z dodatnim objawem Babińskiego. Według skali Lovetta niedowład kończyn dolnych obustronnie odpowiadał stopniowi 2., w prawej kończynie górnej — również 2., a w lewej — 3. Chory nie zgłaszał zaburzeń czynności zwieraczy ani zaburzeń czucia.

W tomografii komputerowej (TK) głowy i badaniu elektroencefalograficznym nie stwierdzano zmian. Wyniki badań biochemicznych były prawidłowe, poza podwyższonymi stężeniami mocznika, D-dimerów i cholesterolu. W badaniu psychologicznym potwierdzono obecność nasilonych zaburzeń depresyjnych i z tego powodu zmodyfikowano leczenie przeciwdepresyjne.

W pierwszych dniach pobytu w Klinice zmodyfikowano leczenie lewodopą oraz stosowano wlew z amantadyny. Dawka dobowo konwencjonalnej lewodopy wynosiła 500 mg, o kontrolowanym uwalnianiu — również 500 mg, ponadto chory otrzymywał 6 mg ropinirolu. Nie uzyskano poprawy stanu klinicznego.

Ze względu na objawy niedowładu czterokończynowego wykonano badanie MR kręgosłupa szyjnego, w którym wykazano prawostronną skoliozę oraz częściowy blok kostny trzonów C4 i C5 (najprawdopodobniej o charakterze wrodzonym) (ryc. 1). Na poziomie C3/C4 stwierdzono zmiany krążka międzykręgowego o charakterze *bulging* z osteofitami krawędzi trzonów oraz zmiany zwyrodnieniowe w stawach międzykręgowych z przerostem więzadeł żółtych. Zmiany te powodowały zwężenie kanału kręgowego ze zmniejszeniem jego wymiaru strzałkowego do około 0,6 cm (głównie od tyłu), uciskiem rdzenia kręgowego oraz strefą obrzękową w jego obrębie. Obserwowano także zmiany degeneracyjne płytek granicznych z obrzękiem szpiku kostnego na tym poziomie. Na poziomie C5/C6 występowały: *bulging* krążka międzykręgowego oraz zmiany zwyrodnieniowe w stawach międzykręgowych z umiarkowanym zwężeniem światła kanału kręgowego, bez ucisku na rdzeń. Ponadto stwierdzano wielopoziomowe zwężenie otworów międzykręgowych. Ze względu na narastające objawy niedowładu czterech kończyn oraz obraz mielopatii w badaniu MR chorego zakwalifikowano w trybie pilnym do zabiegu operacyjnego. Pacjent został przekazany do Kliniki Neurochirurgii AM we Wrocławiu.

Laminektomię C1–C2–C3 wykonano 16 kwietnia 2010 roku. W pierwszym tygodniu po zabiegu operacyjnym obserwowano stopniowe zmniejszanie się niedowładu czterech kończyn. Chorego ponownie przekazano do Kliniki Neurologii AM we



Rycina 1. Badanie rezonansu magnetycznego, obrazy T2-zależne: zaawansowane zmiany zwyrodnieniowe w odcinku szyjnym kręgosłupa z czynnościową prawostronną skoliozą oraz przewlekłą zwyrodnieniową stenozą kanału kręgowego na poziomie C3/4, z miejscowym obrzękiem rdzenia kręgowego; blok kostny C4/C5 (badanie obciążone artefaktami ruchowymi z powodu nasilonych dystonicznych ruchów szyi): **A.** Sekwencja FRFSE (TR 4260; TE 110), płaszczyzna strzałkowa: wczesna mielopatia (zaznaczono strzałką); **B.** Sekwencja MERGE (TR 1000; TE 15,5), płaszczyzna poprzeczna; **C.** Sekwencja FRFSE (TR 5240; TE 111), płaszczyzna czołowa

Wrocławiu, gdzie zmodyfikowano leczenie farmakologiczne, a następnie przekazano pacjenta na oddział rehabilitacyjny.

W trakcie pobytu na oddziale rehabilitacji obserwowano dalszą poprawę stanu zdrowia chorego. Nasilenie niedowładu w kończynie górnej prawej odpowiadało wówczas stopniowi 3. w skali Lovetta, zaś w pozostałych kończynach — stopniowi 4. Napięcie mięśniowe było nieznacznie wzmożone, w kończynach górnych — o charakterze mieszanym, kurczowo-pozapiramidowym, a w kończynach dolnych — kurczowym. Nie obserwowano objawów dystonii szyjnej, występowały natomiast dyskinezy mięśni twarzy. W leczeniu stosowano mniejsze niż w okresie przedoperacyjnym dawki lewodopy i ropinirolu oraz baklofen w dawce 30 mg na dobę. Utrzymano leczenie przeciwdepresyjne.

Omówienie

W opisanym przypadku mielopatia mogła być następstwem ucisku rdzenia przez zmienione zwyrodnieniowo struktury ze zwężeniem kanału kręgowego na wysokości kręgów C3 i C4 (ryc. 1). Rozważano także wpływ powtarzających się urazów rdzenia kręgowego, spowodowanych nasilonymi, stereotypowymi ruchami dystonicznymi (ruchy o charakterze *latero-* i *retrocollis*).

Dystonia u chorych z PD występuje w około 30% przypadków, stanowiąc jedno z częstszych zaburzeń ruchowych w tym schorzeniu [3–5]. Szczególnie często pojawia się u chorych z PD o wczesnym początku. U osób z początkiem choroby przed 40. rokiem życia może być pierwszym objawem aż w około 14% przypadków. W rzadkich przypadkach (2,4%) dystonia może o wiele lat po-

przedzać wystąpienie typowych objawów PD i wówczas przyjmuje różne formy: dystonii stopy, szyjnej, ustno-żuchowowej, zespołu Meige'a, kurczu pisarskiego oraz dystonii połowicznej [5–8]. U chorych z PD dystonia może mieć również charakter atypowy i występować jako kamptokormia, *anismus*, dystonia o charakterze *striatal hand*. Dystonia jest stosunkowo częstym objawem występującym także w późnym okresie PD, przede wszystkim u chorych leczonych lewodopą i agonistami dopaminy. Może współwystępować w innych schorzeniach z dominującym zespołem parkinsonowskim (w postępującym porażeniu nadjądrowym [PSP, *progressive supranuclear palsy*], zaniku wieloukładowym [MSA, *multiple system atrophy*], otępieniu korowo-podkorowym [CBD, *cortico-basal dementia*], dystonii typu 5 [DYT 5]) [6–8].

U tego pacjenta dystonia szyjna wystąpiła po wielu latach od rozpoznania PD, co było związane z pogorszeniem stanu ogólnego chorego, nasileniem fluktuacji ruchowych w postaci zespołu *on-off*, wystąpieniem dyskinez płasawicznych oraz wczesnoporanej dystonii stopy. Autorzy w dostępnym piśmiennictwie nie znaleźli opisów współistnienia PD i dystonii szyjnej z szybko narastającymi objawami mielopatii szyjnej.

W leczeniu mielopatii szyjnej najczęściej stosuje się zabiegi odbarczające rdzeń — laminektomię tylną, usunięcie krążka międzykręgowego z dostępu przedniego, a także usuwanie trzonów kręgowych [1, 9]. W opisywanym przypadku wykonano zabieg wielopoziomowej laminektomii C1–C2–C3. Szybkie wycofywanie się objawów niedowładu czterokończynowego po zabiegu operacyjnym pośrednio potwierdziło rozpoznanie mielopatii szyjnej. Istotna

poprawa kliniczna pojawiła się już w 2. tygodniu po zabiegu operacyjnym i dotyczyła chorego, u którego wcześniej niedowład szybko postępował.

Na podstawie przeglądu badań randomizowanych Nikolaidis i wsp. [10] wskazywali, że wyniki leczenia operacyjnego w krótkim okresie po zabiegu są lepsze niż leczenia zachowawczego (fizykoterapii lub unieruchomienia w kołnierzu szyjnym), natomiast wyniki odległe obu metod po roku obserwacji są porównywalne. W innym badaniu nie stwierdzono istotnej różnicy między efektami leczenia operacyjnego i zachowawczego podczas 3-letniej obserwacji. Według tych badaczy nie ma obecnie wiarygodnych dowodów potwierdzających większą skuteczność leczenia operacyjnego w porównaniu z leczeniem zachowawczym u chorych ze spondylozą szyjną. Ze względu na szybką progresję niedowładu u opisywanego pacjenta oraz wynik badania MR podjęto decyzję o pilnym zabiegu operacyjnym. Współistnienie dystonii szyjnej było czynnikiem zwiększającym ryzyko narastania objawów mielopatii. Obecnie nie ma metody późnej oceny skuteczności zastosowanego leczenia. Natomiast bezpośrednio efekty zabiegu operacyjnego były bardzo dobre, mimo znacznego nasilenia niedowładu oraz zmian stwierdzanych w badaniu MR. Shin i wsp. [11] oceniali rokowanie u chorych z mielopatią szyjną w zależności od różnych czynników, czyli wieku, czasu trwania objawów, stopnia ucisku rdzenia kręgowego, krzywizny kręgosłupa, zwężenia kanału kręgowego, obecności ogniska mielopatii w badaniu MR. Wykazali oni wyraźnie większą poprawę stanu klinicznego chorych, u których rozległość ogniska mielopatycznego oraz nasilenie deficytu neurologicznego przed zabiegiem operacyjnym były mniejsze.

Podsumowanie

Mielopatia szyjna u chorych z PD i współistniejącymi zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa może być prowokowana ruchami dystonicznymi w odcinku szyjnym. W przypadku szybko narastającego niedowładu kurczowego kończyn u osób z PD, spondylozą i dystonią szyjną należy brać pod uwagę rozpoznanie mielopatii szyjnej. Konieczne jest wówczas szybkie wykonanie badania MR odcinka szyjnego kręgosłupa. Potwierdzenie mielopatii szyjnej może być wskazaniem do interwencji neurochirurgicznej. Przy odpowiedniej kwalifikacji chorego szybkie leczenie operacyjne może doprowadzić do istotnego zmniejszenia objawów deficytu neurologicznego, natomiast jego odroczenie zwiększa ryzyko utrwalenia się objawów zespołu rdzeniowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Rowland L.P. (red.). Neurologia Merritta. Urban & Partner, Wrocław 2008.
2. Bednarik J., Kadanka Z., Vohanka S. i wsp. The value of somatosensory- and motor evoked potentials in predicting and monitoring the effect of therapy in spondylotic cervical myelopathy. Prospective randomized study. *Spine* 1992; 24: 1593–1598.
3. Tolosa E., Compta Y. Dystonia in Parkinson's disease. *J. Neurol.* 2006; 253 (supl. 7) VII7–VII13.
4. Fahn S., Jankovic J. Principles and practice of movement disorders. Churchill Livingstone Elsevier, Philadelphia 2007.
5. Papapetropoulos S., Singer C. Cervical dystonia as a presenting symptom of Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2006; 12: 514–516.
6. Kidron D., Melamed E. Forms of dystonia in patients with Parkinson's disease. *Neurology* 1987; 37: 1009–1011.
7. LeWitt P.A., Burns R.S., Newman R.P. Dystonia in untreated parkinsonism. *Clin. Neuropharmacol.* 1986; 9: 293–297.
8. Katchen M., Duvoisin R.C. Parkinsonism following dystonia in three patients. *Movement Disord.* 1986; 1: 151–157.
9. Chen Y., Guo Y., Chen D. i wsp. Long-term outcome of laminectomy and instrumented fusion for cervical ossification of the posterior longitudinal ligament. *Int. Orthop.* 2009; 33: 1075–1080.
10. Nikolaidis I., Fouyas I.P., Sandercock P.A., Statham P.F. Surgery for cervical radiculopathy or myelopathy. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2010: CD001466.
11. Shin J.J., Jin B.H., Kim K.S. i wsp. Intramedullary high signal intensity and neurological status as prognostic factors in cervical spondylotic myelopathy. *Acta Neurochir.* 2010; May 29 [artykuł dostępny *on-line*].