

Bartosz CHLEBANOWSKI<sup>1</sup>  
 Justyna PIGONSKA<sup>2,3</sup>  
 Jan JAWORSKI<sup>4</sup>  
 Marie MUNO<sup>4</sup>  
 Marta BANACH<sup>5</sup>

## Gruźlica kręgosłupa – opis przypadku

### Spinal tuberculosis – case study

<sup>1</sup>Szpital Powiatowy dr Tytusa Chalubińskiego w Zakopanym  
 Kierownik:  
 Lek. med. Wojciech Chowaniec

<sup>2</sup>Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Uniwersyteckie Centrum Pediatrii im. Marii Konopnickiej  
 Kierownik:  
 Dr hab. n. med. Ewa Toporowska-Kowalska

<sup>3</sup>Miejskie Centrum Medyczne im. dr Karola Jonschera w Łodzi  
 Kierownik:  
 Dr n. med. Tomasz Berkowicz

<sup>4</sup>Sir. Joseph Nombri Memorial Kundiawa General Hospital  
 Kierownik:  
 Lek. med. Jan Jaworski

<sup>5</sup>Katedra Neurologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie  
 Kierownik:  
 Prof. dr hab. n. med. Agnieszka Słowik

**Dodatkowe słowa kluczowe:**  
 gruźlica kręgosłupa  
 paraplegia spastyczna  
 leczenia przeciwgruźliczego  
 leczenie operacyjne

**Additional key words:**  
 spinal tuberculosis  
 spastic paraplegia  
 anti-tuberculosis treatment  
 surgical treatment

**Wstęp:** Gruźlica kręgosłupa ma najczęściej charakter wtórny i dotyczy głównie przedniej kolumny pogranicza piersiowo-lędźwiowego. Ucisk zdeformowanego kręgu na rdzeń prowadzi do wystąpienia niedowładu zazwyczaj o charakterze paraparezy spastycznej. Leczenie opiera się o farmakoterapię i operacyjne odbarczenie uciśniętego rdzenia.

**Opis przypadku:** W artykule przedstawiono pacjentkę leczoną z powodu gruźlicy kręgosłupa powikłaną paraplegią spastyczną i zaburzeniami ze strony zwieraczy. Po zabiegu operacyjnym, włączeniu leczenia przeciwgruźliczego i zabiegów rehabilitacyjnych stan chorej poprawił się. Ze względu na terapię izoniazidem rozpoczęto suplementację pirydoksyną. W trakcie kolejnego badania kontrolnego nie stwierdzano u pacjentki deficytów neurologicznych.

**Wnioski:** Wykonane odpowiednio wcześnie zabiegu obarczającego rdzeń kręgowy pozwala na uniknięcie ciężkich powikłań pod postacią paraplegii spastycznej. Suplementacja witaminą B6 powinna być stosowana u pacjentów zagrożonych jej niedoborem w trakcie terapii izoniazidem.

#### Wstęp

Gruźlica kręgosłupa jest najczęstszą postacią gruźlicy układu mięśniowo-szkieletowego. Dotyczy blisko 50% ogółu przypadków tej choroby [1]. Wywołana jest najczęściej przez prątki z rodziny *Mycobacterium tuberculosis*; infekcje wywołane przez inne prątki występują u osób z obniżoną odpornością, w tym z koinfekcją z wirusem HIV lub w trakcie leczenia immunosupresyjnego [2,3].

Gruźlica kręgosłupa ma najczęściej charakter wtórny do infekcji płucnej lub brzusznej, rzadko występuje jako pierwotna [4]. Prątki przenoszone są drogą krwionośną, najczęściej jako pierwsze zajęte zostają dwa sąsiadujące ze sobą trzony kręgow. Choroba dotyczy głównie pogranicza piersiowo-lędźwiowego kręgosłupa. Ze względu na naturalny przebieg choroby kolumna przednia zostaje uszkodzona w blisko 98% przypadków gruźlicy kręgosłupa. W przypadku zapadnięcia trzonu kręgu dochodzi do deformacji osi kręgosłupa i powstania garbu. To w dalszej kolejności prowadzić może do ucisku

**Introduction:** Spinal tuberculosis has usually secondary characteristics and affects the anterior column of the thoracic-lumbar border. The compression of the deformed vertebra on the spinal cord leads to the paraparesis, typically of the spastic pattern. The pharmacotherapy and surgery may be an effective treatment in a large number of cases.

**Case report:** The paper presents a patient with the spastic paraplegia and the lesion of the sphincters in the course of the spinal tuberculosis. After the surgery, anti-tuberculosis treatment and physiotherapy the clinical improvement was observed. Due to the isoniazid therapy the pyridoxine supplementation was applied. During the subsequent neurological examination patient showed no abnormalities.

**Conclusions:** The early surgery of the spinal tuberculosis may help eliminate a number of severe complications, including paraplegia and sphincter abnormalities. Supplementation of the vitamin B6 during the isoniazid therapy may eliminate the symptoms of axonal lesions caused by pyridoxine deficiency.

rdzenia kręgowego i powstania deficytów neurologicznych [1].

Kluczowe w procesie leczenia jest wczesne ustalenie rozpoznania, które opiera się głównie na badaniach obrazowych i mikrobiologicznych. Coraz większe znaczenie zyskują badania z zakresu biologii molekularnej, takie jak PCR (*polymerase chain reaction*).

Pierwszym etapem leczenia jest włączenie doustnych leków przeciwgruźliczych. Podzielić je można na dwie grupy: leki bakteriobójcze oraz leki bakteriostatyczne. Standardowy model leczenia obejmuje fazę wstępną, trwającą dwa miesiące, podczas której chorzy otrzymują cztery leki (ryfampicynę, izoniazyd, pyrazynamid i etambutol). Drugą fazą jest trwająca cztery miesiące faza podtrzymująca, podczas której chorzy otrzymują dwa leki (ryfampicynę i izoniazyd). W przypadkach braku odpowiedzi na leczenie farmakologiczne niezbędne może się okazać leczenie operacyjne [5,6].

U 0,2-2% leczonych pacjentów terapia izoniazidem może indukować po-

Autorzy nie deklarują konfliktu interesów

Otrzymało: 07.01.2019  
 Zaakceptowano: 27.02.2019

Adres do korespondencji:  
 Bartosz Chlebanowski  
 ul. Gen. Kutrzeby 2/44, 62-010 Pobiedziska  
 tel.: +48 512 427 767  
 e-mail: bartek.chlebanowski@gmail.com

wstanie polineuropatii aksonalnej. Jest to związane z indukowanym przez izoniazyd zmniejszeniem stężenia witaminy B<sub>6</sub> (pirydoksyny). Czynniki ryzyka powstania polineuropatii są: wolni acetylatorzy (grupa pacjentów z genem NAT2 kodującym enzym N-acetylotransferazę o małej aktywności), infekcja wirusem HIV, cukrzyca, przewlekła niewydolność nerek, karmienie piersią, wyniszczenie, podeszły wiek, alkoholizm oraz przyjmowanie antagonistów witaminy B<sub>6</sub> (hydralazyny, cykloseryny, penicylaminy, leków przeciwretrowirusowych) [7-9]. U pacjentów z grupy dużego ryzyka zaleca się suplementację witaminą B<sub>6</sub> w dawce 10-100 mg/d [10].

Należy pamiętać, że tak zaawansowane postaci choroby spotyka się głównie w krajach rozwijających się, w których dostęp do diagnostyki obrazowej (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny) i mikrobiologicznej oraz pełnej farmakoterapii jest mocno ograniczony. Ze względu na trudne warunki socjalno-ekonomiczne pacjenci trafiają do szpitala, kiedy choroba jest już w zaawansowanym stadium [11]. Standardowe zdjęcie RTG pozwala uwidocznic zaawansowane już zmiany [12].

Poniżej zaprezentowano przypadek gruczycy kręgosłupa leczony w Szpitalu Sir Joseph Nombri Kundiawa General Hospital w Papui Nowej Gwinei.

#### Opis przypadku

Pacjentka, lat około 40 (brak dokładnej dokumentacji potwierdzającej datę urodzenia), trafiła do szpitala w kwietniu 2016 r. z objawami paraplegii i zaburzeniami mikcji oraz defekacji. Siła kończyn dolnych w skali wg Lovetta wynosiła 0/5 zarówno ksobnie, jak i dystalnie. Stwier-

dżono niedoczulicę oraz zniesienie odruchów kolanowych i skokowych. RTG kręgosłupa wykazał zapadnięcie trzonu kręgu Th9 oraz obniżenie wysokości trzonu kręgów Th7 i Th8, z widoczną rozległą strukturą zlokalizowaną przykręgosłupowo, mogącą odpowiadać ropniowi. Pacjentka rozpoczęła standardową sześciomiesięczną terapię przeciwegzyczą oraz fizjoterapię. Wobec braku poprawy klinicznej została zakwalifikowana do leczenia operacyjnego.

24.05.2016 r. wykonano zabieg kostotranswerssektomii z dostępu bocznego i oczyszczono ropień przykręgosłupowy wraz ze stabilizacją przedniej kolumny kręgosłupa za pomocą przeszczepu autologicznego z trzonu kości strzałkowej prawej. Uzyskano korekcję osi kręgosłupa. Po zabiegu stosowano unieruchomienie gorsetem gipsowym. Badania mikrobiologiczne potwierdziły obecność prątka gruczycy.

W trzeciej dobie po zabiegu zaobserwowano ślad ruchu palucha stopy lewej. Przez cały okres prowadzenia fizjoterapii obserwowano stopniową poprawę stanu klinicznego i tak 30.05.2016 r. siła obu kończyn dolnych w skali Lovetta wynosiła dystalnie 2/5, 24.07.2016 r. 3/5 ksobnie, pojawiło się również wzmoczone napięcie mięśniowe.

Pod koniec sierpnia 2016 r. zaczęto pionizować pacjentkę na stole pionizacyjnym i w następnych tygodniach rozpoczęto naukę chodu na chodziku łokciowym. W październiku wykonano badanie EMG i wypisano ją do domu. Przed wpisem włączono suplementację witaminą B<sub>6</sub> w dawce 25 mg przez 14 dni. W dniu wypisu pacjentka poruszała się o kuli łokciowej z pełną kontrolą mięśni zwieraczy, w badaniu neurologicznym stwierdzano

objawy paraparezy, 5/5 w skali Lovetta, wzmoczenie odruchów ścięgniętych z kończyn dolnych i cięte zaburzenia czucia od poziomu L1.

W grudniu 2017 r. pacjentka poruszała się samodzielnie, bez dodatkowego zaopatrzenia ortopedycznego. Negowała zaburzenia ze strony zwieraczy i zaburzenia czucia. Siła mięśniowa kończyn dolnych w skali Lovetta wynosiła 5/5, odruchy ścięgnięte były prawidłowe.

W zakresie fizjoterapii stosowano: ćwiczenia wyprostne kręgosłupa, rozciąganie bierne osiowe, ćwiczenia czynne oraz bierne w odciążeniu oraz w miarę poprawy stanu klinicznego z obciążeniem – ćwiczenia kontroli zwieraczy poprzez czasowe zaciskanie cewnika Folleya, pionizację bierną oraz naukę chodu, na początku z chodzikiem łokciowym, a następnie o kulach łokciowych.

#### Wyniki badań elektrofizjologicznych

W październiku 2016 r. wykonano pierwsze badanie ENG i EMG. Stwierdzono wówczas uszkodzenie aksonalne włókien ruchowych lewego nerwu strzałkowego i włókien czuciowych lewego nerwu strzałkowego powierzchownego. Przewodnictwo we włóknach czuciowych prawego nerwu strzałkowego powierzchownego i włóknach ruchowych prawego nerwu strzałkowego oraz we włóknach ruchowych obu nerwów piszczelowych było prawidłowe. Uwagę zwracało jedynie występowanie fali A przy stymulacji obu nerwów piszczelowych. Zapis z mięśnia piszczelowego przedniego lewego nie wykazywał odnerwienia i reinerwacji, odsetek potencjałów polifazowych był zwiększony (Ryc. 1).

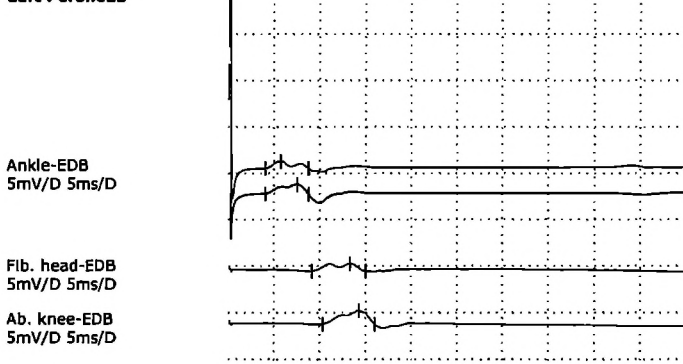
Badanie kontrolne wykonano w grudniu 2017 r. Przewodnictwo we włóknach

## Motor Nerve Conduction Studies

Left Peroneus Motor			
	Lat	Amp	CV
	ms	mV	m/s
Ankle - EDB	3.96	0.75	
Fib. head-Ankle	9.08	0.79	50.8
Ab. knee-Fib. head	10.2	1.46	71.4

Right Peroneus Motor			
	Lat	Amp	CV
	ms	mV	m/s
Ankle - EDB	3.69	5.5	
Fib. head-Ankle	9.50	4.6	50.8
Ab. knee-Fib. head	10.6	4.3	45.5

#### Left Peroneus



#### Right Peroneus



Rycina 1 Przewodnictwo we włóknach ruchowych obu nerwów strzałkowych 10.2016 (Lat – latencja, Ampl – amplituda, CV – szybkość przewodzenia). Obecne uszkodzenie aksonalne nerwu strzałkowego lewego.

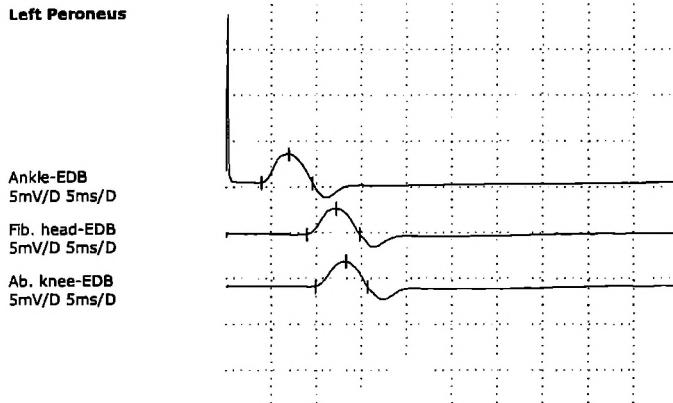
Motor peroneal nerves conduction studies 10.2016 (Lat – latency, Ampl - amplitude, CV – conduction velocity). The axonal lesion of the left peroneal nerve is observed.

# Motor Nerve Conduction Studies

Left Peroneus Motor			
	Lat	Amp	CV
	ms	mV	m/s
Ankle - EDB	3.88	3.1	
Fib. head-Ankle	8.88	2.9	51.2
Ab. knee-Fib. head	9.79	2.7	69.2

Right Peroneus Motor			
	Lat	Amp	CV
	ms	mV	m/s
Ankle - EDB	4.10	8.2	
Fib. head-Ankle	9.31	7.4	48.6
Ab. knee-Fib. head	10.5	7.0	50.4

Left Peroneus



Right Peroneus



**Rycina 2**  
Przewodnictwo we włóknach ruchowych obu nerwów strzałkowych 12.2017 (Lat – latencja, Ampl – amplituda, CV – szybkość przewodzenia). Obecna asymetria amplitudy na niekorzyść nerwu strzałkowego lewego – parametry przewodzenia są w obu nerwach w normie.  
Motor peroneal nerves conduction studies 12.2017 (Lat – latency, Ampl - amplitude, CV – conduction velocity). The asymmetry of the amplitude (lower amplitude at the left side) – although the individual parameters of conduction are proper in the both nerves.

ruchowych obu nerwów strzałkowych i piszczelowych oraz we włóknach czuciowych obu nerwów strzałkowych powierzchniowych było prawidłowe. Uwagę zwracała jedynie asymetria amplitudy na niekorzyść nerwu strzałkowego i obecność fali A w nerwie piszczelowym lewym (Ryc. 2).

## Dyskusja

Gruźlica, w tym również gruźlica kręgosłupa, pozostaje nadal istotnym problemem klinicznym. Jak podaje raport WHO, problem gruźlicy pozostanie nierozwiązany, dopóki nie zostaną wyeliminowane problemy ubóstwa, głodu oraz złych warunków socjalno-bytowych. Choroba dotyczy głównie mieszkańców krajów rozwijających się w wieku produkcyjnym, których praca stanowi jedyne źródło dochodu dla rodziny. Ustalenie właściwego rozpoznania oraz włączenie odpowiedniego leczenia jest kluczowe dla uzyskania dobrych wyników leczenia, jednak w niektórych częściach świata zadanie to jest utrudnione przez ograniczony dostęp do placówek ochrony zdrowia i do właściwej diagnostyki. Profilaktyczne włączenie witaminy B<sub>6</sub> jest zalecanym i powszechnie znanym standardem w leczeniu gruźlicy.

Amerykańskie Stowarzyszenie Chorób Klatki Piersiowej wspólnie z Amerykańskim Stowarzyszeniem Chorób Zakaźnych zaleca stosowanie pirydoksyny w trakcie leczenia izoniazidem, gdy istnieje duże ryzyko wystąpienia polineuropatii. Dotyczy to pacjentów, którzy z powodów towarzyszących infekcji (HIV), zaburzeń metabolicznych (cukrzyca, niewydolność nerek), sytuacji życiowej (noworodki, ciąża,

wyniszczenie, podeszły wiek) oraz ekspozycji na leki antagonistyczne w stosunku do witaminy B<sub>6</sub>, alkoholizmu są bardziej narażeni na obniżenie poziomu witaminy B<sub>6</sub> w trakcie leczenia izoniazidem. Eksperti różnicują zalecaną dawkę pirydoksyny, rekomendując 25–50 mg dla osób z wyżej wymienionych grup ryzyka i 100 mg dla chorych, u których wystąpiła już polineuropatia [13].

Stettner i wsp. sugerują rutynową ocenę genu *NAT2* przed włączeniem witaminy B<sub>6</sub>. Badanie genetyczne należy rozważyć przede wszystkim w przypadku klinicznych i biochemicznych wykładników wskazujących na współistniejącą niewydolność wątroby i nerek, a suplementację zaleca się zwłaszcza u wolnych acetylatorów [14].

W literaturze dostępne są również doniesienia o możliwości wystąpienia poliradikuloneuropatii w przebiegu gruźlicy. W przypadku charakterystycznych objawów pod postacią gwałtownie narastającego czterokończynowego niedowładu wiotkiego należy również rozważyć zespół Guillana i Barrégo [15].

Profilaktyczne dołączenie pirydoksyny do izoniazylu jest powszechnie stosowaną procedurą. W literaturze opisuje się przypadki rozpoznania klinicznego polineuropatii spowodowanej stosowaniem izoniazylu. U opisywanej przez nas pacjentki kilkakrotnie wykonano neurografię, która początkowo wskazywała na uszkodzenie klinicznie zajętego nerwu, a następnie wykazała obiektywną poprawę przewodnictwa, korelująca z poprawą stanu klinicznego. Zdajemy sobie sprawę, że w tym przypadku poprawa siły mięśniowej była efektem głównie ustępu-

jącej paraparezy spastycznej, ale zapobiegła rozwojowi już rozpoczynającej się polineuropatii. Włączenie suplementacji pirydoksyną wraz ze stosowaną fizjoterapią zapewniło zdecydowaną poprawę u chorej po operacyjnym i farmakologicznym leczeniu gruźliczego ropnia przykręgosłupowego.

## Piśmiennictwo

1. Shim H-K, Cho H-L, Lee S-H: Spinal tuberculosis at the posterior element of spinal column: case report. *Clin Neurol Neurosurg.* 2014; 124: 146-150.
2. Yeshurun M, Laporte J-P, Lesage S, Najman A: Spinal cord compression of dual etiology, multiple myeloma and spinal tuberculosis. *Leuk Lymphoma.* 2002; 2: 427-428.
3. Dass D, Puet T, Watanakunakorn C: Tuberculosis of the spine (Pott's disease) presenting as 'compression fractures'. *Spinal Cord.* 2002; 11: 604-608.
4. Singh S, Dawar H, Das K, Mohapatra B, Prasad S: Functional and radiological outcomes of anterior decompression and posterior stabilization via posterior transpedicular approach in thoracic and thoracolumbar pott's disease: a retrospective study. *Asian Spine J.* 2017; 4: 618-626.
5. Mehta JS, Bhojraj SY: Tuberculosis of the thoracic spine. A classification based on the selection of surgical strategies. *J Bone Joint Surg Br.* 2001; 83: 859-863.
6. Moon M-S, Moon Y-W, Moon J-L, Kim S-S, Sun D-H: Conservative treatment of tuberculosis of the lumbar and lumbosacral spine. *Clin Orthop Relat Res.* 2002; 398: 40-49.
7. Marks DJB, Dheda K, Dawson R, Ainslie G, Miller RF: Adverse events to antituberculosis therapy: influence of HIV and antiretroviral drugs. *Int J STD AIDS.* 2009; 5: 339-345.
8. Fekih L, Bousoffara L, Fenniche S, Abdelghaffar H, Megdiche ML: Neuropsychiatric side effects

- of antituberculosis agents. *Rev Med Liege*. 2011; 2: 82-85.
9. **Zabost A, Zwolska Z, Augustynowicz-Kopeć E:** Genotype and phenotype of acetylation in tuberculosis patients. *Postępy Nauk Med*. 2011; 10: 831-835.
10. **Nahid P, Dorman SE, Alipanah N, Barry PM, Brozek JL et al:** Official American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America clinical practice guidelines: treatment of drug-susceptible tuberculosis. *Clin Infect Dis*. 2016; 7: e147-e195.
11. **WHO:** Global Tuberculosis Report 2018. World Health Organization, Geneva 2018.
12. **Moon M-S:** Tuberculosis of spine: current views in diagnosis and management. *Asian Spine J*. 2014; 1: 97-111.
13. **Nahid P, Dorman SE, Alipanah N, Barry PM, Brozek JL et al:** Executive summary: official American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America clinical practice guidelines: treatment of drug-susceptible tuberculosis. *Clin Infect Dis*. 2016; 63: 853-867.
14. **Stettner M, Steinberger D, Hartmann CJ, Pabst T, Konta L. et al:** Isoniazid-induced polyneuropathy in a tuberculosis patient - implication for individual risk stratification with genotyping? *Brain Behav*. 2015; 5: e00326.
15. **Peiris JB, Wickremasinghe HR, Chandrasekara MA:** Letter: tuberculous polyradiculitis. *Br Med J*. 1974; 4: 107.