



12-31-2020

Secondary Syringomyelia after Subarachnoid Hemorrhage: A casereport

Shih-Shin Huang

Yen-Liang Ke

Wei-Chi Hsieh

Hung-Chih Hsu

Chien-Min Chen

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

Recommended Citation

Huang, Shih-Shin; Ke, Yen-Liang; Hsieh, Wei-Chi; Hsu, Hung-Chih; and Chen, Chien-Min (2020) "Secondary Syringomyelia after Subarachnoid Hemorrhage: A casereport," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 48: Iss. 2, Article 8.

DOI: [https://doi.org/10.6315/TJPMR.202012_48\(2\).0008](https://doi.org/10.6315/TJPMR.202012_48(2).0008)

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol48/iss2/8>

This Case Report is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrscore@gmail.com.

蜘蛛網膜下腔出血後續發脊髓空洞症：病例報告

黃世昕¹ 柯彥良¹ 謝煒基¹ 許宏志^{1,2,3,4} 陳建旻^{1,2}

嘉義長庚紀念醫院 復健科¹ 長庚大學醫學院 醫學系²
廈門長庚醫院 康復醫學科³ 南華大學 自然生物科技學系⁴

背景：腦血管動脈瘤(cerebral artery aneurysm)破裂是導致蜘蛛網膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)常見的原因之一，這類腦出血病患可能有相當程度的神經學症狀及日常生活功能(activity of daily living)受損。脊髓空洞症(syringomyelia)是描述在脊髓內部產生空洞的一種疾病，成因可分為先天性及後天性，患者可有肢體疼痛及感覺異常等臨床症狀。根據現有之文獻資料，蜘蛛網膜下腔出血後續發脊髓空洞症之個案並不多見。本篇病例報告將描述這類患者的臨床表現及影像學特色，並回顧關於脊髓空洞症之診斷、治療方式及預後的文獻資料。

病例報告：個案為一位 35 歲男性，初次入住本科病房前半年發生右側椎動脈瘤破裂導致蜘蛛網膜下腔出血併發水腦症並接受腦室腹腔引流管放置手術，因仍有左側肢體無力至本科接受住院復健，並同時有左側肩膀疼痛及麻痺分佈於左上肢等症狀，無明顯加重及緩解因子。理學檢查有左側第二頸椎至第一胸椎皮節之針刺感覺減弱，左上肢深肌腱反射減低。因懷疑感覺異常、無力及疼痛可能和肩頸部肌肉、神經及骨骼等構造異常有關，故安排進一步檢查。頸部 X 光影像檢查顯示輕度頸椎關節退化，無壓迫性骨折或椎體移位；左肩軟組織超音波顯示棘上肌夾擠伴有部分撕裂傷及慢性肌腱炎；上肢神經傳導檢查顯示可能存有左側頸椎神經根病變(cervical radiculopathy)。初步診斷為左側頸椎神經根病變伴有左肩棘上肌夾擠症及肌腱炎，並安排患者接受復健及藥物治療。其症狀雖稍緩解但仍反覆發生，追蹤腦部電腦斷層亦無發現新的腦內出血或水腦。因懷疑有脊髓內病灶故安排頸部核磁共振檢查，顯示頸椎第一頸椎至第七頸椎之脊髓空洞病灶，診斷為非創傷性脊髓空洞症。個案持續接受復健治療後，追蹤肢體疼痛及無力情形穩定無明顯惡化。

結論：脊髓空洞症較常見於創傷性脊髓損傷的患者，於出血性腦中風族群特別是蜘蛛網膜下腔出血於文獻中僅有少數個案報告，可能病理機轉為蜘蛛網膜炎後造成腦脊髓液循環受阻。此個案報告顯示蜘蛛網膜下腔出血可併發脊髓空洞症，因此這類患者若有持續肢體疼痛及感覺異常之症狀，理學檢查顯示為眾多皮節異常而非單一神經病變時，我們建議需接受脊髓核磁共振檢查，以確認病因，作為後續治療計畫擬定之依據。(台灣復健醫誌 2020；48(2)：141 - 148)

關鍵詞：蜘蛛網膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage)，脊髓空洞症(syringomyelia)，頸椎神經根病變(cervical radiculopathy)，腦血管動脈瘤(cerebral artery aneurysm)

前 言

蜘蛛網膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)

是出血性腦中風的類型之一，其中有大約 85% 是因為腦血管動脈瘤(aneurysm)破裂所導致，每年發生率大約是 0.009%，死亡率約 15%-35%。同時也造成許多併發症如再出血、水腦症(hydrocephalus)、癲癇(seizure)或

投稿日期：109 年 8 月 3 日 修改日期：109 年 10 月 15 日 接受日期：109 年 10 月 22 日

通訊作者：陳建旻醫師，嘉義長庚紀念醫院復健科，613 嘉義縣朴子市嘉朴路西段 8 號。

電話：(05) 3621000 轉 2673 E-mail：fateman53@yahoo.com.tw

doi: 10.6315/TJPMR.202012_48(2).0008

遲發性腦缺血。^[1,2]這類患者中約有 14%-29%伴有肢體無力之症狀，其可能機轉為出血造成腦組織局部血管收縮造成缺血而引發肢體無力，亦可能來自次發性水腫對腦組織造成壓迫。^[3]在出血性及缺血性腦中風患者族群中，肢體無力之患側易伴隨肢體疼痛之情形，以肩關節為例，依據不同的研究其盛行率約為 22-60%，^[4]其成因除了因肢體無力或是訓練所造成之局部肌肉韌帶關節之損傷外，亦須考慮其他來自中樞、周邊神經及骨骼之病因如脊髓內病灶、頸椎神經根壓迫(cervical radiculopathy)和頸椎滑脫(cervical spondylolisthesis)或骨折等。

脊髓空洞症是描述在脊髓內部產生空洞的一種疾病，由於空洞的產生，造成鄰近神經傳導路徑受到壓迫，進而產生肢體疼痛及感覺異常等臨床表現。^[5]回顧相關文獻，僅有少數國外個案報導描述蜘蛛網膜下腔出血後併發脊髓空洞症，目前尚無國內研究資料，本篇個案報告為國內第一篇描述此類併發症之報告，顯示此併發症為一少見之疾病。^[6]

個案報告

個案為 35 歲男性，無菸酒檳榔使用習慣及藥物過敏史，過去無重大外傷手術史，亦無高血壓、糖尿病等慢性疾病。於 2019 年因右側椎動脈瘤破裂導致蜘蛛網膜下腔出血(圖 1, 2)，Fisher 分級為第 4 級(代表腦部電腦斷層(computed tomography)檢查顯示出血位置遍及腦室)，因伴腦室內出血及雙側肢體無力於外院住院接受治療，後續併發水腫接受腦室腹腔引流管放置手術。術後因仍有左側肢體無力至本科接受復健治療。個案初次至本科住院時意識狀態清醒，肢體肌力依據徒手肌力測試量表(manual muscle testing)：上肢(右/左：5/4)，下肢(右/左：5/4)，布朗斯壯動作恢復層級(Brunnstrom stage)：上肢(右/左：V/V)，下肢(右/左：V/V)，肌肉張力無明顯增加，肢體雖可獨立動作但仍存有協調功能異常，需使用拐杖協助行走，吞嚥及語言功能正常。同時，個案有左側肩膀疼痛及手麻之症狀，其麻痛分佈整個左上肢，並伴有間歇性後枕部頭痛，無明顯加重及緩解麻痛之因子，理學檢查顯示：針刺感覺檢查發現左側第二頸椎至第一胸椎皮節之感覺異常，深肌腱反射於左側肱二頭肌反射減弱，其餘深肌腱反射正常。雙側橈動脈脈搏次數及強度對稱。血液生化檢驗顯示無感染跡象，亦無肝腎功能異常。

綜合病史、理學檢查及實驗室檢查結果，懷疑無力及疼痛來源可能為頸椎神經根病變、頸椎骨折、周邊神經損傷、臂神經叢損傷、旋轉袖套損傷及肩關節

退化等病因，因此安排進一步影像學檢查，其結果如下：頸部 X 光影像檢查顯示輕度頸椎關節退化，無伴隨壓迫性骨折或椎體移位；左肩軟組織超音波顯示左側棘上肌夾擠伴有部分撕裂傷及慢性肌腱炎；由於不能排除周邊神經損傷，因此也安排了上肢神經傳導檢查，其結果顯示左側正中神經(median nerve)運動軸突損傷(axonal loss)及左側正中神經 F 波(F wave)持續性(persistence)減少，左側正中神經及尺神經(ulnar nerve)F 波最小潛期(minimal latency)無延長，感覺神經無傳導異常(表 1)，因病患無法忍受疼痛故無進行肌電圖檢查，根據此檢查結果懷疑可能存有左側頸椎神經根病變，無明顯臂神經叢損傷之證據。綜合以上檢查結果，初步診斷為左側頸椎神經根病變伴有左肩棘上肌夾擠症及肌腱炎。據此我們安排患者接受復健治療包含藥物及頸椎牽引，左上肢肌力訓練和姿勢調整指導，並搭配局部熱敷及經皮電刺激。治療約四週後麻痛症狀雖稍緩解但仍反覆發生，無漸進發生之肢體無力，追蹤腦部電腦斷層亦無發現新的腦內出血或水腫。考量到個案可能有其他脊髓內病因如腫瘤、血塊壓迫、感染、脊髓空洞或是脊髓炎等疾病因此安排頸部核磁共振檢查(magnetic resonance imaging, MRI)，其結果顯示頸椎第一頸椎至第七頸椎之脊髓空洞病灶(圖 3, 4)，診斷為非創傷性脊髓空洞症。

據此檢查結果，與外科醫師討論手術治療效果及風險後，患者選擇接受門診物理及職能復健治療，訓練內容為每週三天，每次三十分鐘之物理治療，包含肌力強化、耐力訓練及姿態調整，並持續接受門診追蹤，於治療四個月後回診追蹤時肢體疼痛及無力情形穩定無明顯惡化。

討 論

脊髓空洞症的常見成因可分為先天性及後天性。先天性原因有神經管缺損(neural tube defect)、chiari 畸形(chiari malformation)(後顛窩發育畸形)等；後天性原因有水腦症(hydrocephalus)、腦膜炎後(postinfectious)、創傷性脊髓損傷後(posttraumatic)、脊髓內/外腫瘤及椎管狹窄(spinal canal stenosis)等。^[5]本個案在蜘蛛網膜下腔出血後引發脊髓空洞，並產生左上肢麻痛等臨床症狀，在分類上屬於後天性原因。

脊髓空洞產生的詳細機轉目前未有定論，最常被討論的病理機轉由 Gretz 團隊所提出，其主要理論將空洞之產生歸因於正常之腦脊髓液循環受到干擾後，在脊髓組織內外產生壓力差所導致。^[7]在正常的生理狀態下，位在腦室(cerebral ventricle)中之脈絡叢(choroid

plexus)所產生的腦脊髓液流經腦室、大腦導水管等構造後進入蜘蛛膜下腔(subarachnoid space)，最後由蜘蛛網膜顆粒(arachnoid granulation)回收至血液循環中。此循環路徑若受到來自外傷或是結構異常等因素干擾，引起腦脊髓液的異常累積，在循環阻塞處形成較高的壓力，而阻塞處後方相對壓力較低，便可能促使脊髓內部產生空洞。在蜘蛛網膜下腔出血的患者中，脊髓空洞產生的可能病理機轉即是腦脊髓液循環受阻所致。根據 Klekamp 團隊之動物研究結果顯示：蜘蛛網膜下腔出血會引起局部組織發炎並產生疤痕組織，使腦脊髓液之正常循環受到阻礙，引發腦脊髓液累積於脊髓中，產生脊髓空洞而引起相關神經學症狀，另外，局部蜘蛛網膜發炎沾黏造成之牽引及細胞外液體堆積後續引發的脊髓水腫(spinal cord edema)亦可能助長空洞的形成。^[8,9]本個案可能的病理機轉即是因此所致，但仍需更多研究資料證實此推論。

脊髓空洞症的臨床表現相當多樣化，可能和空洞出現於脊髓內之位置有關，^[10,11]亦並非所有脊髓空洞患者皆有臨床症狀。在 Kim 團隊的研究中，37 位創傷性脊髓損傷且核磁共振檢查顯示有脊髓空洞的患者有 8 位(21%)有臨床症狀。^[12]最常見症狀為肢體疼痛及感覺異常，可在咳嗽或打噴嚏時加重症狀，以影響痛、溫覺為主。其餘症狀有深肌腱反射下降、肌肉張力增加甚至是排便功能障礙、吞嚥障礙及肢體無力等，各症狀之嚴重度及持續時間長短在不同個案間有相當大的差異性。^[5,13,14]本個案的症狀以左上肢疼痛及感覺障礙為主，這類感覺異常之症狀也可出現在：頸神經根壓迫、肩頸部肌肉骨骼損傷、周邊神經病變、複雜性局部疼痛症候群及頭頸部腫瘤等疾病，這些疾病亦可能和脊髓空洞同時發生，因此需進一步詳細鑑別診斷。脊髓空洞盛行率在一般族群中不明，有部分無症狀患者是在影像檢查時意外發現空洞，根據現有文獻回顧，在創傷性脊髓損傷的族群中有臨床症狀之脊髓空洞盛行率在 1–7%；若不論是否有臨床症狀僅根據影像學檢查結果診斷，其盛行率可達 50%以上，^[11]危險因子則包含完全性的脊髓損傷、蜘蛛網膜炎、年紀、頸、胸脊髓損傷及位移性脊椎骨折等。^[11,15]蜘蛛網膜下腔出血續發脊髓空洞症之盛行率目前不明確，根據 Uchiyama 團隊的一個回溯性研究，收錄 10 年 198 位蜘蛛網膜下腔出血病患，其中 2 位發生有症狀之脊髓空洞，比例大約為 1%。^[16]但由於此研究為單一醫學中心之回溯性研究，因此仍需更多具代表性的資料佐證盛行率。

診斷本疾病的標準影像檢查工具為脊髓核磁共振造影檢查，如本個案檢查結果(圖 3, 4)所示，在脊髓矢

狀及橫切面中央可見空洞之產生，不需顯影劑即可在 T2 影像下呈現高訊號之梭狀空洞，顯示其內容物主要由水分子組成，此影像特徵需與其他疾病做鑑別，如囊狀腫瘤和脊髓中央導管擴張等。^[17]核磁共振檢查可評估脊髓空洞的大小及影響範圍，也可用來偵測其他可能的病因如腫瘤、脊椎先天結構異常及椎管狹窄等。^[10]有研究透過高解析度核磁共振(high-resolution cine MRI)檢查觀察腦脊髓液動態流動是否順暢，發現在非創傷性脊髓空洞患者中有腦脊髓液循環受阻之情況，可定位出發生阻礙之部位，並在接受手術治療後顯示循環受阻狀況改善，未來或可應用於空洞產生之詳細病理機轉研究及手術前評估參考。^[18]

在神經傳導檢查中，本個案檢查結果顯示 F 波持續性減少之現象，根據 Voulgaris 的研究，腰薦椎神經根病變之患者可見 F 波持續性減少，但肌電圖檢查對神經根病變診斷有較佳之敏感度；^[19]運動神經元疾病如肌萎縮性脊髓側索硬化症(amyotrophic lateral sclerosis)亦可見 F 波持續性減少，並伴有 F 波最小潛期延長之結果。^[20]單純創傷性脊髓空洞患者之神經傳導檢查中，運動及感覺神經傳導檢查一般無明顯異常；F 波可見最小潛期延長；肌電圖檢查則可見運動單位動作電位(motor unit action potential)之多相性(polyphasic)、波時(duration)增加及振幅(amplitude)正常或是增加；自發性活動(spontaneous activity)則以震顫(fasciculation)為主，有時亦可見正相尖波(positive sharp wave)；單一肌纖維肌電圖檢查(single fiber electromyography)可見肌纖維密度(fiber density)增加，這些發現顯示可能因空洞壓迫影響脊髓前角細胞(anterior horn cell)功能而發生去神經(denervation)現象且後續發生神經再支配(reinnervation)現象。^[21, 22]在 Dyro 團隊的研究中發現創傷性脊髓空洞症經由手術治療縮小空洞大小後，F 波最小潛期延長之現象可獲得改善，可能機轉為減少空洞對脊髓前角細胞的壓迫後，未受損及部分受損之脊髓前角細胞恢復其功能並進行神經再支配而有此結果。^[23]本個案神經傳導檢查顯示無正中神經及尺神經 F 波最小潛期延長之現象，可能由於其空洞病灶主要位於第一頸椎至第六頸椎並僅擴及部分第七頸椎，因此對正中神經及尺神經之相關脊髓前角細胞壓迫程度較小而未對正中神經及尺神經的 F 波最小潛期產生影響。

脊髓空洞之治療方式分為手術及非手術治療，手術治療可細分為症狀治療及病因治療兩大類，症狀治療以放置引流管引流空洞中之腦脊髓液至胸腔或腹腔來縮小空洞大小以達成治療效果；病因治療則以減少異常結構如 chiari 畸形對脊髓之壓迫、修補蜘蛛膜下腔

間隙來改善腦脊髓液之循環等方式處理引起腦脊髓液循環障礙之病因。然而導管引流有高達九成的復發率，因此對於有明確局部構造異常而造成之脊髓空洞，病因治療是近來較常被使用的手術方式。^[24-26]在手術治療效果方面，Klekamp 的團隊利用核磁共振檢查將非創傷性脊髓空洞症族群細分為局部蜘蛛網膜病變組(病變範圍少於兩節脊椎)；廣泛蜘蛛網膜病變組(病變範圍超過兩節脊椎)，神經學症狀以疼痛、感覺異常、肌肉無力、失調步態(ataxia gait)及括約肌功能異常等作為指標；兩組患者皆接受減壓(decompression)手術，其目標為清除蜘蛛網膜下腔之疤痕組織及沾黏和腦膜修補(duraplasty)使腦脊髓液循環暢通；結果顯示局部病變組透過減壓手術有大於一半的患者神經學症狀得到緩解，廣泛病變組接受減壓手術則僅有三分之一左右的患者有部分神經學症狀之改善，有二成患者在術後症狀惡化。疼痛及感覺異常在手術後有較明顯之改善，手術十年後復發率大約為 40%。據此結果 Klekamp 團隊建議在局部病變族群，若臨床症狀持續惡化可考慮手術治療，若臨床症狀穩定無惡化可以非手術治療為主；而在廣泛病變族群，何種治療方式結果較佳則需更多研究資料證實。^[8]本個案的神經學症狀較輕微，並在接受動作訓練和姿勢調整四個月後，症狀可穩定控制無惡化，故尚無立即接受手術治療之必要性。和接受手術治療為主之個案報告比較，在 Eneling 的蜘蛛網膜下腔出血續發脊髓空洞的案例報告中，其個案脊髓空洞延伸皆超過五節以上，並且伴有較嚴重之神經學症狀如失調步態，嚴重神經痛及大小便失禁等，在接受引流手術治療後，追蹤核磁共振檢查脊髓空洞雖有縮小，但神經學症狀並無明顯改善甚至有復發情形。^[6]據此結果我們認為手術治療時機應相當關鍵，出現嚴重神經學症狀才接受引流手術，可能已發展至不可逆之神經損傷，空洞的縮小對症狀改善也已無幫助；而目前的文獻資料對於手術時機之明確指標仍有待進一步研究。非手術治療部分，回顧相關文獻目前仍未有標準治療原則可供遵循，常見治療方式包

含：復健治療，包含物理及職能治療；疼痛控制（藥物及非藥物方式）；姿勢調整及活動限制，需避免會增加腹腔及胸腔內壓力之動作和活動如：Valsalva 氏操作、用力咳嗽及搬運重物等，以防止空洞進一步擴大；復健治療的原則主要根據患者功能需求安排訓練計畫，並搭配適當之輔具協助日常生活所需。^[14]在 Harrison 的個案研究中，提出了一個運用在一位創傷性頸部脊髓空洞症患者的治療模式，其中包含了鏡像運動治療、頸椎牽引及戒菸等生活習慣調整，並透過臨床症狀及頸部 X 光檢查追蹤頸椎角度變化來評估療效。經過三周之訓練後，身體疼痛指數(pain visual analog scale)由治療前之 8-9 分(滿分 10 分，代表無法忍受之疼痛)在治療後降至 4 分，有明顯之改善，同時頸椎 X 光檢查顯示前凸(lordosis)之程度亦有所改善。但此治療模式是否適用於所有脊髓空洞症患者，仍須更多研究資料佐證。^[27]另外，目前亦有小樣本數的研究使用自體間質細胞(autologous mesenchymal stromal cell)注射至空洞中，在創傷性脊髓空洞症患者中，可能對於排尿障礙、神經性疼痛等症狀有改善效果，但目前仍缺乏大型研究支持其療效。^[28]

預後方面，原因不明(idiopathic)脊髓空洞症族群中，根據 Nakamura 團隊在日本之回溯病例研究，排除次發性原因脊髓空洞症之個案，追蹤診斷後十年內症狀和空洞大小之變化程度作為指標，顯示若空洞延伸少於三節脊椎高度，在接受非手術治療下臨床症狀及空洞大小皆無明顯惡化；若空洞延伸超過三節脊椎高度，則症狀和空洞大小皆有惡化之現象，並在接受引流管放置手術後仍有臨床症狀。^[29]另外，根據 Chen CM 團隊的研究，失能之創傷性脊髓損傷患者其死亡率在有無脊髓空洞症之情況下相近，其十年存活率大約為 68.6%，和死亡率有關之因子包含：年紀、診斷後一年內接受脊髓手術、合併有肺炎和冠狀動脈疾病等。^[30]目前仍缺少針對蜘蛛網膜下腔出血後脊髓空洞症族群之預後研究資料，其相關結果有待進一步研究。

表 1. 左上肢神經傳導檢查結果

	F 波最小潛期	F 波持續性	複合肌肉動作電位振幅/傳導速度	感覺神經電位振幅/傳導速度
左正中神經	無延長	減少	減少/正常	正常/正常
左尺神經	無延長	正常	正常/正常	正常/正常

*複合肌肉動作電位(compound motor actional potential, CMAP), 感覺神經電位(sensory nerve actional potential, SNAP)

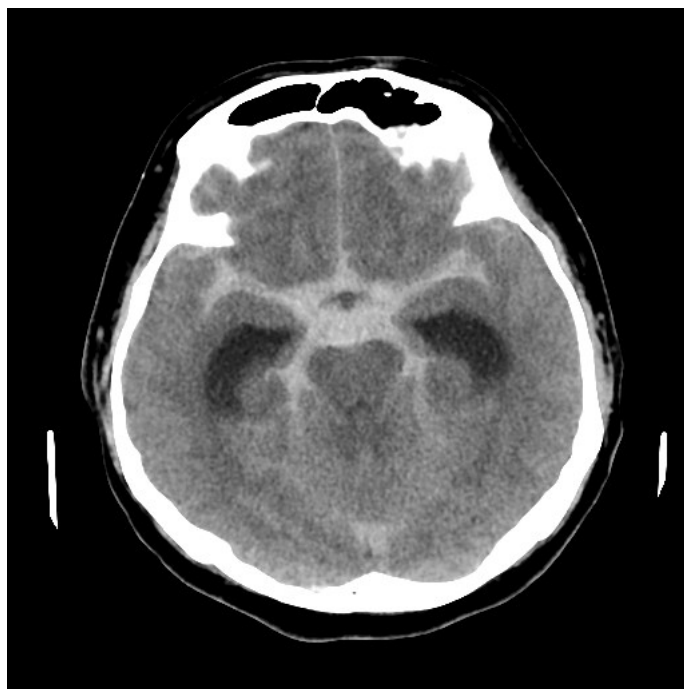


圖 1. 蜘蛛網膜下腔出血(Subarachnoid hemorrhage, SAH)電腦斷層檢查



圖 2. 血管攝影右側椎動脈瘤

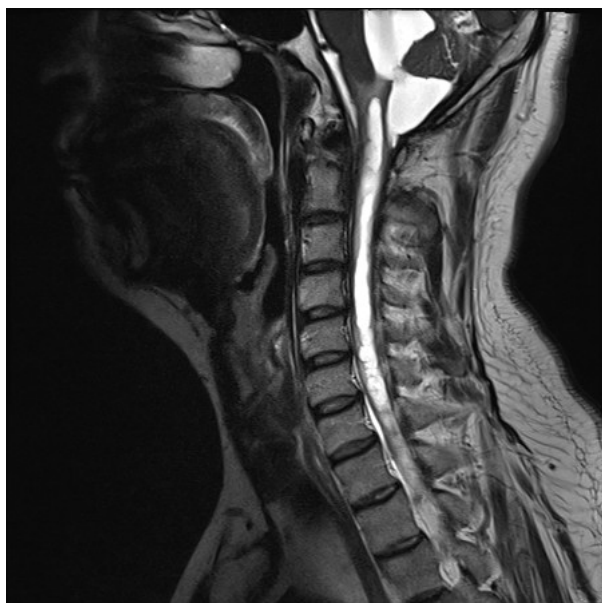


圖 3. 頸部核磁共振檢查，T2，頸椎第一頸椎至第七頸椎之脊髓空洞病灶

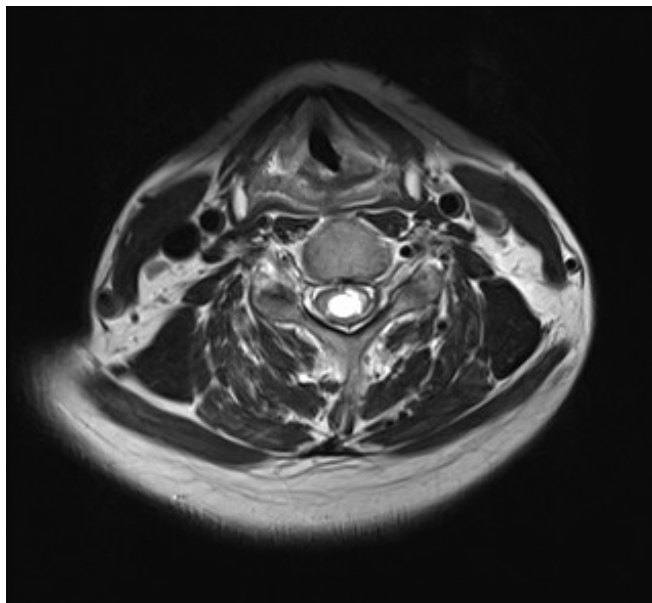


圖 4. 頸部核磁共振檢查，T2，第五頸椎之脊髓空洞病灶

結 論

脊髓空洞症較常見於創傷性脊髓損傷的患者，於出血性腦中風族群特別是蜘蛛網膜下腔出血中僅有少數個案報告，詳細發生機轉目前不明，可能和蜘蛛網膜炎後造成腦脊髓液循環受阻有關。患者臨床症狀可以反覆肢體疼痛及感覺異常來表現，需要和其它疾病如神經根病變、周邊神經損傷、複雜性局部疼痛症候群及關節軟組織損傷等疾病做鑑別診斷。治療分為手術及非手術治療，手術治療主要目標在於改善腦脊髓液之循環，若臨床症狀持續惡化可考慮手術治療，術後可搭配復健訓練；非手術治療包含肢體功能訓練、肌力訓練、關節活動度訓練、適當擺位及使用副木，並搭配藥物治療，亦須避免增加腹壓之動作如大力咳嗽、用力解便等動作以避免脊髓空洞變大。經由此個案報告，蜘蛛網膜下腔出血患者若合併有持續肢體疼痛及感覺異常之症狀，如同此個案理學檢查顯示有眾多皮節感覺異常，顯示非單一神經病變，因此懷疑有其它脊髓病灶時，我們建議應安排脊髓核磁共振檢查，以確認病因，作為後續復健治療計畫擬定之依據。

致 謝

此案例報告感謝嘉義長庚復健科醫療團隊之協

助。IRB 案號：202001155B0(2006180051)。

參考文獻

1. Hall A, O'Kane R. The Extracranial Consequences of Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg* 2018;109:381-92.
2. Muehlschlegel S. Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneapolis)* 2018;24:1623-57.
3. Jang SH, Do Lee H. The pathogenic mechanisms of motor weakness following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A review. *Neurol Asia* 2017;22:185-91.
4. Torres-Parada M, Vivas J, Balboa-Barreiro V, et al. Post-stroke shoulder pain subtypes classifying criteria: towards a more specific assessment and improved physical therapeutic care. *Braz J Phys Ther* 2020;24:124-34.
5. Vandertop WP. Syringomyelia. *Neuropediatrics* 2014;45:3-9.
6. Eneling J, Boström S, Rossitti S. Subarachnoid hemorrhage-associated arachnoiditis and syringomyelia. *Clin Neuroradiol* 2012;22:169-73.
7. Greitz D. Unraveling the riddle of syringomyelia. *Neurosurg Rev* 2006;29:251-63.
8. Klekamp J. Treatment of syringomyelia related to

- nontraumatic arachnoid pathologies of the spinal canal. *Neurosurgery* 2013;72:376-89.
9. Klekamp J, Völkel K, Bartels CJ, et al. Disturbances of cerebrospinal fluid flow attributable to arachnoid scarring cause interstitial edema of the cat spinal cord. *Neurosurgery* 2001;48:174-85.
10. Schwartz ED, Falcone SF, Quencer RM, et al. Posttraumatic syringomyelia: pathogenesis, imaging, and treatment. *Am J Roentgenol* 1999;173:487-92.
11. Krebs J, Koch HG, Hartmann K, et al. The characteristics of posttraumatic syringomyelia. *Spinal Cord* 2016;54:463-66.
12. Ko HY, Kim W, Kim SY, et al. Factors associated with early onset post-traumatic syringomyelia. *Spinal Cord* 2012;50:695-98.
13. Isu T, Iwasaki Y, Akino M, et al. Clinical and neuroradiological features of syringomyelia associated with Chiari malformation. *No To Shinkei* 1990;42:87-94.
14. Ronald KR, Morgan B, Steven CK. Rehabilitation of Spinal Cord Injury. In: Frontera WR, editor. *Delisa's physical medicine and rehabilitation: principles and practice*. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020. p.487-88.
15. Vannemreddy SS, Rowed DW, Bharatwal N. Posttraumatic syringomyelia: predisposing factors. *Br J Neurosurg* 2002;16:276-83.
16. Nakanishi K, Uchiyama T, Nakano N, et al. Spinal syringomyelia following subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurosci* 2012;19:594-97.
17. Klekamp J. How Should Syringomyelia be Defined and Diagnosed? *World Neurosurg* 2018;111:e729-e45.
18. Gottschalk A, Schmitz B, Mauer UM, et al. Dynamic visualization of arachnoid adhesions in a patient with idiopathic syringomyelia using high-resolution cine magnetic resonance imaging at 3T. *J Magn Reson Imaging* 2010;32:218-22.
19. Voulgaris AN, Constantinidis TS. F-persistence studies in L5-S1 lumbosacral radiculopathies. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1996;36:387-93.
20. Argyriou AA, Polychronopoulos P, Talelli P, et al. F wave study in amyotrophic lateral sclerosis: assessment of balance between upper and lower motor neuron involvement. *Clin Neurophysiol* 2006;117:1260-65.
21. Schwartz MS, Stålberg E, Swash M. Pattern of segmental motor involvement in syringomyelia: a single fibre EMG study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980;43:150-55.
22. Benedetto MD, Rossier AB. Electrodiagnosis in post-traumatic syringomyelia. *Spinal Cord* 1977;14:286-95.
23. Dyro FM, Rossier AB. Electrodiagnostic abnormalities in 15 patients with posttraumatic syringomyelia: pre- and postoperative studies. *Spinal Cord* 1985;23:233-42.
24. Klekamp J, Batzdorf U, Samii M, et al. Treatment of syringomyelia associated with arachnoid scarring caused by arachnoiditis or trauma. *J Neurosurg* 1997;86:233-40.
25. Klimov VS, Gulay YS, Evsyukov AV, et al. Syringosubarachnoid shunting in treatment of syringomyelia: a literature review and a clinical case report. *Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2017;81:58-65.
26. Giner J, Pérez López C, Hernández B, et al. Update on the pathophysiology and management of syringomyelia unrelated to Chiari malformation. *Neurologia* 2019;34:318-25.
27. Haas JW, Harrison DE, Harrison DD, et al. Conservative treatment of a patient with syringomyelia using chiropractic biophysics protocols. *J Manipulative Physiol Ther* 2005;28:452.
28. Vaquero J, Zurita M, Rico MA, et al. Cell therapy with autologous mesenchymal stromal cells in post-traumatic syringomyelia. *Cytotherapy* 2018;20:796-805.
29. Nakamura M, Ishii K, Watanabe K, et al. Clinical significance and prognosis of idiopathic syringomyelia. *J Spinal Disord Tech* 2009;22:372-75.
30. Chen CM, Huang WC, Yang YH, et al. Factors affecting long-term mortality rate after diagnosis of syringomyelia in disabled spinal cord injury patients: a population-based study. *Spinal Cord* 2020;58:402-10.

Secondary Syringomyelia after Subarachnoid Hemorrhage: A Case Report

Shih-Shin Huang¹, Yen-Liang Ke¹, Wei-Chi Hsieh¹, Hung-Chih Hsu^{1,2,3,4}, Chien-Min Chen^{1,2}

¹Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Chang Gung Memorial Hospital, Chiayi; ²School of Medicine, College of Medicine, Chang Gung University, Taoyuan; ³Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Xiamen Chang Gung Hospital, Xiamen, China; ⁴Department of Natural Biotechnology, Nanhua University, Dalin, Chiayi.

Background: Cerebral artery aneurysm rupture is one of the common causes of subarachnoid hemorrhage. Patients with subarachnoid hemorrhage may have some degree of neurological defects and impairment on activity of daily living. Syringomyelia refer to the cavity formation in spinal cord. Possible etiologies may include congenital and acquired types. Patients with syringomyelia may suffer from limb pain and paresthesia. According to previous studies, secondary syringomyelia due to subarachnoid hemorrhage was not common. Hence, a case with syringomyelia secondary to subarachnoid hemorrhage was presented by introducing the clinical signs and image findings. Moreover, current literatures about syringomyelia secondary to subarachnoid hemorrhage were reviewed, and the diagnosis, treatments, and prognosis were discussed.

Case: This is the case of a 35-year-old male, who suffered from subarachnoid hemorrhage due to right vertebral artery aneurysm rupture, complicated with hydrocephalus status post ventricle-peritoneal shunt placement six months ago before the first admission to rehabilitation ward for the recovery of left limbs weakness. During the first admission, he complained of left shoulder pain and numbness. The pain and numbness were distributed over the left upper arm. No obvious reliving or worsening factors about the symptoms were observed. Physical examination showed decreased in pinprick sensation over the left second cervical to the first thoracic dermatome. The left upper limb showed decreased deep tendon reflex. The source of the weakness and paresthesia of the left upper limb was suspected to be due to the diseases of the muscle, nerves and bones of the neck and shoulder. Hence, several examinations were performed. Cervical X-ray showed mild degenerative changes in the cervical spine with no evidence of cervical vertebral compression fracture or spondylolisthesis. Soft tissue ultrasound of the left shoulder showed left supraspinatus impingement with partial tear and tendinosis. The nerve conduction study of the bilateral upper limbs showed the possible left cervical radiculopathy. The initial impression was left cervical radiculopathy and left supraspinatus impingement with partial tear and tendinosis. A rehabilitation program was prescribed for him. However, the symptoms persisted and relapsed. Brain computed tomography was checked. Evidence of new intracranial hemorrhage or hydrocephalus were not observed. Cervical magnetic resonance imaging (MRI) was performed under the suspicion of spinal cord lesions, which showed syringomyelia form C1 to C7 levels. Further rehabilitation training and clinical follow-up were conducted. Clinical signs were stable and deterioration of symptoms was not observed after four months of rehabilitation.

Conclusion: Syringomyelia is more common in traumatic spinal cord injury. Only few reports about the secondary syringomyelia due to subarachnoid hemorrhage have been reported. The pathophysiology may be due to the disturbance of normal cerebral fluid circulation after the subarachnoid hemorrhage. This case presented the possibility of secondary syringomyelia after subarachnoid hemorrhage. Hence, if a patient with subarachnoid hemorrhage has persistent limbs pain and paresthesia, with multiple dermatome involvement which can not be explained by mononeuropathy, the spinal MRI examination for the survey of syringomyelia should be considered. (Tw J Phys Med Rehabil 2020; 48(2): 141 - 148)

Key Words: subarachnoid hemorrhage, syringomyelia, cervical radiculopathy, cerebral artery aneurysm