

MUNI
MED

DEGENERATIVNÍ
CERVIKÁLNÍ
MYELOPATIE

ZDENĚK KADAŇKA ML.
A KOLEKTIV AUTORŮ

MASARYKOVA
UNIVERZITA

Hlavní autor

Odb. as. MUDr. Zdeněk Kadaňka, Ph.D.

Neurologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Autoři

Prof. MUDr. Blanka Adamová, Ph.D.

Neurologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Mgr. Ing. Marek Dostál, Ph.D.

Klinika radiologie a nukleární medicíny Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

MUDr. Tomáš Horák, Ph.D.

Neurologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Prof. MUDr. Zdeněk Kadaňka, CSc.

Neurologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Doc. MUDr. Miloš Keřkovský, Ph.D.

Klinika radiologie a nukleární medicíny Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Doc. MUDr. Marek Mechl, Ph.D., MBA

Klinika radiologie a nukleární medicíny Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

MUDr. Martin Němec

Neurologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

MUDr. Luděk Ryba, Ph.D.

Ortopedická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Doc. MUDr. Eva Vlčková, Ph.D.

Neurologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

RECENZENTI

Prof. MUDr. Lubomír Hrabálek, Ph.D., Neurologická klinika FN a LF UP Olomouc

Doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc., FEAN, Neurologická klinika Pardubické krajské nemocnice a FZS Univerzity Pardubice

OBSAH

Předmluva, dedikace grantu, poděkování	3
1. HISTORICKÉ POZNÁMKY <i>Zdeněk Kadaňka st.</i>	4
2. ANATOMIE KRČNÍ PÁTEŘE <i>Tomáš Horák, Blanka Adamová</i>	8
3. ETIOPATOGENEZE KRČNÍ SPONDYLÓZY A DEGENERATIVNÍ MYELOPATIE <i>Zdeněk Kadaňka ml.</i>	17
4. EPIDEMIOLOGIE DEGENERATIVNÍ CERVIKÁLNÍ MYELOPATIE <i>Tomáš Horák</i>	34
5. KLINICKÝ OBRAZ <i>Zdeněk Kadaňka ml.</i>	36
6. HODNOTÍCÍ ŠKÁLY <i>Zdeněk Kadaňka ml.</i>	44
7. DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA <i>Zdeněk Kadaňka ml., Blanka Adamová</i>	53
8. ELEKTROFYZIOLOGICKÉ METODY V DIAGNOSTICE ONEMOCNĚNÍ KRČNÍ PÁTEŘE <i>Eva Vlčková, Martin Němec</i>	60
9. ZOBRAZOVACÍ DIAGNOSTIKA DEGENERATIVNÍCH ZMĚN KRČNÍ PÁTEŘE <i>Miloš Keřkovský, Marek Mechl, Marek Dostál</i>	101
10. PRŮBĚH ONEMOCNĚNÍ A STRATEGIE LÉČBY <i>Zdeněk Kadaňka ml., Zdeněk Kadaňka st.</i>	122
11. KONZERVATIVNÍ TERAPIE <i>Zdeněk Kadaňka st.</i>	130
12. OPERAČNÍ TERAPIE <i>Luděk Ryba</i>	132

Hlavní autor

Odb. as. MUDr. Zdeněk Kadaňka, Ph.D.

Neurologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Autoři

Prof. MUDr. Blanka Adamová, Ph.D.

Neurologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Mgr. Ing. Marek Dostál, Ph.D.

Klinika radiologie a nukleární medicíny Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

MUDr. Tomáš Horák, Ph.D.

Neurologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Prof. MUDr. Zdeněk Kadaňka, CSc.

Neurologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Doc. MUDr. Miloš Keřkovský, Ph.D.

Klinika radiologie a nukleární medicíny Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Doc. MUDr. Marek Mechl, Ph.D., MBA

Klinika radiologie a nukleární medicíny Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

MUDr. Martin Němec

Neurologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

MUDr. Luděk Ryba, Ph.D.

Ortopedická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Doc. MUDr. Eva Vlčková, Ph.D.

Neurologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

RECENZENTI

Prof. MUDr. Lubomír Hrabálek, Ph.D., Neurologická klinika FN a LF UP Olomouc

Doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc., FEAN, Neurologická klinika Pardubické krajské nemocnice a FZS Univerzity Pardubice

OBSAH

Předmluva, dedikace grantu, poděkování	3
1. HISTORICKÉ POZNÁMKY <i>Zdeněk Kadaňka st.</i>	4
2. ANATOMIE KRČNÍ PÁTEŘE <i>Tomáš Horák, Blanka Adamová</i>	8
3. ETIOPATOGENEZE KRČNÍ SPONDYLÓZY A DEGENERATIVNÍ MYELOPATIE <i>Zdeněk Kadaňka ml.</i>	17
4. EPIDEMIOLOGIE DEGENERATIVNÍ CERVIKÁLNÍ MYELOPATIE <i>Tomáš Horák</i>	34
5. KLINICKÝ OBRAZ <i>Zdeněk Kadaňka ml.</i>	36
6. HODNOTÍCÍ ŠKÁLY <i>Zdeněk Kadaňka ml.</i>	44
7. DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA <i>Zdeněk Kadaňka ml., Blanka Adamová</i>	53
8. ELEKTROFYZIOLOGICKÉ METODY V DIAGNOSTICE ONEMOCNĚNÍ KRČNÍ PÁTEŘE <i>Eva Vlčková, Martin Němec</i>	60
9. ZOBRAZOVACÍ DIAGNOSTIKA DEGENERATIVNÍCH ZMĚN KRČNÍ PÁTEŘE <i>Miloš Keřkovský, Marek Mechl, Marek Dostál</i>	101
10. PRŮBĚH ONEMOCNĚNÍ A STRATEGIE LÉČBY <i>Zdeněk Kadaňka ml., Zdeněk Kadaňka st.</i>	122
11. KONZERVATIVNÍ TERAPIE <i>Zdeněk Kadaňka st.</i>	130
12. OPERAČNÍ TERAPIE <i>Luděk Ryba</i>	132

PŘEDMLUVA

Degenerativní cervikální myelopatie (DCM), dříve nazývaná též *spondylogenní cervikální myelopatie* je závažné onemocnění, které vzniká (většinou postupně progredující) kompresí krční míchy. Ta je vyvolána rozvojem degenerativních změn – tzv. krční spondylózou, která postihuje kostní, vazivové i chrupavčité struktury a vede ke statickému či dynamickému útlaku míchy a jejích cév. Toto onemocnění je i v současné době prozatím nedostatečně diagnostikováno, přestože se jedná o nejčastější netraumatické míšní postižení u lidí starších 14 let (častější než roztroušená mozkomíšní skleróza či nádory míchy). Pokud není adekvátně léčeno, tak může vést až k nevratnému poškození nervových struktur a manifestovat se těžkou poruchou hybnosti až úplnou imobilizací pacienta. DCM se většinou poprvé klinicky projevuje okolo 50. roku věku.

Často opožděná či špatná diagnostika bývá způsobena i poněkud „vágními“ příznaky, které nezdědka nedokáží ani sami pacienti přesně specifikovat. Potíže s chůzí či během, pocity slabých nohou, neobratnost rukou či difuzní bolesti páteře jsou často považovány za „fyziologické“ projevy stárnutí. Tyto potíže bývají pacienti i lékaři bagatelizovány, což vede k nedostatečné léčbě a další progresi degenerativního procesu. Tímto se liší například od kořenových vertebrogenních syndromů, kdy typická iradiace bolesti v příslušném segmentu horní (či dolní) končetiny většinou vede k správné diagnostice a eventuálnímu časnému operačnímu řešení.

Smyslem této monografie je upozornit na existenci degenerativní cervikální myelopatie a shrnout dosavadní poznatky o diagnostice a léčbě tohoto závažného onemocnění. Domníváme, že by mohla být přínosná v pregraduálním i postgraduálním studiu neurologů, neurochirurgů, ortopedů, spondylochirurgů, rehabilitačních lékařů a dalších přidružených oborů. Autoři se vynasnažili shromáždit co nejvíce současných znalostí o této problematice a podat je ve srozumitelné formě. Ať se vám tedy dobře čte.

Za autorský kolektiv

Zdeněk Kadaňka ml.

Tato monografie byla podpořena grantem Ministerstva zdravotnictví České republiky č. NU22-04-00024 a projektem institucionální podpory FN Brno MZ ČR–RVO (FNBr–65269705).

Autoři děkují Kristýně Vlčkové za ilustrace ke kapitole 2 a MgA. Marianě Marešové za ilustrace ke kapitole 3.

1. HISTORICKÉ POZNÁMKY

Zdeněk Kadaňka st.

Při zpracovávání historických kořenů jednotlivých jevů se obvykle snažíme najít toho jedince, tu událost, tu zlomovou změnu, která vedla k rozvoji studovaného jevu. Předpokládáme, že musel být někdo, kdo na to přišel (vynalezl kolo, přenos obrazu, počítač). Znovu a znovu jsme však překvapováni tím, že každá taková událost nevzniká náhlým vnuknutím skvělého jedince, ale každý objev či zlom je podmíněn bolestnými, pomalými, drobnými a často nezajímavými pokroky jeho předchůdců. Když se tedy snažíme najít ten skok, najdeme spíše nikdy nekončící plynulou řadu, ze které skok můžeme udělat jen tím, že jsme tu řadu přehlédli nebo nehledali. Jedním z důkazů chybění pokroku bez mnoha pomalých předchozích kroků je dlouhé období po pádu říše římské, kdy se pokrok výrazně zpomalil, až téměř zastavil, i když se nepochybně rodili další geniální jedinci. Navíc ani nemůžeme vědět, co všechno bylo uděláno, protože vše nebylo zapsáno. Následující přehled vývoje poznatků o onemocněních páteře, zvl. krční, s vědomím výše zmíněného si nedělá nárok na úplnost, je mozaikový, ale snad výstižný.

Význam krční spondylózy jako příčiny paraparézy či kvadruparézy byl detailně rozpoznán a postulován až od 50. let minulého století. Nicméně první poznatky o vztahu krční páteře a míchy a jejich patologii byly již popsány v nejstarších písemných záznamech. Původně se však týkaly spíše případů poranění páteře. První případ paraplegie vzniklé po traumatu krční páteře byl zaznamenán v Egyptě Imhotep na papyrusu Edwina Smithe před více než 4500 lety. Imhotep popsal luxace, subluxace a dislokace krčních obratlů. Dokázal rozlišit poranění horní části krční míchy, která vedou ke kvadruplegii, poruchám cití na všech končetinách a pomočování, a dolní části vedoucí k paraplegii dolních končetin. Autor poznamenává, že jde o neléčitelnou nemoc.

Hippokrates (460–375 př. n. l.) spojoval poranění hlavy s poraněním krční páteře a znal principy trakcí. Galén (asi 130–200 n. l.) dospěl svým pozorováním ke stejným poznatkům jako Imhotep; popsal deformity páteře a označil je jako skolióza, kyfóza a lordóza, a snažil se je aktivně korigovat. Řecký lékař Pavel z Aeginy (asi 625–690 n. l.) provedl první laminektomii u poranění krční páteře a zavedl používání dlah u fraktur páteře. Další úspěšná laminektomie

byla provedena až v roce 1829 Albanem Smithem z Kentucky. Andry (1658–1742) popsal muskuloskeletální systém a zavedl termín ortopedie. Zdůrazňoval význam cvičení na funkci páteře a význam podpurných aparátů k nápravě skolióz. Od něj pochází symbol zkřiveného stromku přivázaného k rovnému kůlu.

Parkinson (1817) se domníval, že příznaky dnes známé jako parkinsonské, jsou způsobeny onemocněním, které postihuje krční páteř a míchu a pak postupuje do prodloužené míchy. Key (1838) ve své práci o paraplegii popsal dva případy degenerativního zúžení páteřního kanálu, zejména pak osifikaci zadního podélného vazů, který asi o jednu třetinu zužoval míšní kanál. Úspěšnou operaci krční páteře provedl Horsley (1892) u mladého muže, který ochrnl po pádu na rameno; při operaci byla nalezena míšní komprese kostní strukturou vycházející ze šestého krčního obratle. Gowers (1892) popsal kostní exostózy vycházející z obratlových těl, komprimujících míchu a míšní kořeny. „Osteoartritické“ kompresivní syndromy byly častěji publikovány na přelomu století (Bailey, Casamajor, 1911). Elliot (1926) byl patrně prvním autorem po Gowersovi, kdo popsal spondylózu krční páteře, která může vést k útlaku kořenů. Stookey (1928) a mnoho dalších po něm považovali míšní kompresi výhřezem meziobratlového disku za extradurální chondromy. Rozpoznali, že většina postižených krční spondylózou jsou muži ve středním věku (průměr byl 53 let). Dandy (1929) zjistil, že tumor („chondroma“) odstraněný z bederního kanálu, je vlastně uvolněný chrupavčitý materiál z ploténky. V publikaci se však dopustil chyby v tom, že hovořil o tumorech. Použil sice tohoto termínu v obecném smyslu a neměl na mysli neoplazma, ale to způsobilo, že jeho článek nevyvolal velký zájem veřejnosti. Peet a Echols (1934) byli první podle Braina (1952), kteří ty často popisované extradurální chondromy a ekchondrózy rozpoznali jako výhřezy meziobratlového disku. Histologicky šlo o nález několika kartilaginózních buněk rozesetých v acelulární matrix. Nenašli nic, co by svědčilo pro zánět či nádor. Podobné pozorování udělali Mixter a Barr (1932) a přednášeli o tom v následujícím roce v odborné společnosti. Jejich článek publikovaný v roce 1934 získal mimořádný celosvětový ohlas. Zahájili velkou vlnu zájmu o vertebrogenní nemoci, především zájem chirurgů o odstraňování vyhřezlých meziobratlových disků, a proto bylo toto období označeno jako éra „dynastie disku“. Bull (1948) upozornil na význam degenerace Luschkeových (unkovertetrálních) kloubů a zdůraznil, že osteofyty v neuroforaminech neznamenají vždy kompresi kořene, a že naopak nález normálních neuroforamin na prostých rentgenových snímcích nemůže kompresi vyloučit.

Frykholm (1951) rozlišil dva odlišné typy protruze disku. Jednak výhřez měkkého jádra (nucleus pulposus) přes trhlinu v anulus fibrosus a protruzi anulus fibrosus, která může být lokalizovaná nebo difuzní. Výhřez nucleus pulposus (měkký výhřez) se může postupně

fibrózně a kartilaginózně přeměnit a mohou se v něm objevit kalcifikace. Rozlišil i směr výhřezů disku na dorzomediální (komprese míchy), paramediální (unilaterální komprese míchy), dorzolaterální (komprese kořene), laterální (komprese a. vertebralis a vertebrálních vén) a přední. Často se kombinují dva nebo více směrů těchto výhřezů.

Brain a spol. (1952) popsali podrobně klinický obraz 45 nemocných s krční spondylózou. Z nich mělo 38 míšní kompresi a 7 kompresi kořenovou. Mair a Druckman (1953) usuzovali, že myelopatie je způsobena útlakem arteria spinalis anterior a jejích větví, což vede především k lézi předních míšních rohů, laterálních provazců a předních částí zadních provazců. Podle Taylora (1953) se na míšní kompresi podílí také ligamentum flavum.

Skupina nemocných s DCM publikovaných Brainem a spol. (1952) byla léčena konzervativně i chirurgicky. Konzervativní léčba spočívala v klidu na lůžku, imobilizaci krku a fyzioterapii. Chirurgickou léčbu představovala oboustranná laminektomie. Autoři si uvědomovali, že při laminektomii není možné odstranit osteofyty ležící před míchou bez jejího poranění a operace měla dekompresní ráz. Jejich výsledky lze obtížně z moderního hlediska hodnotit vzhledem k tomu, že studie nebyla prospektivní, nebyl kvantifikován stupeň klinického postižení a metodika vyhodnocení nebyla přesněji popsána. Autoři však doporučují léčit lehčí formy konzervativně (nebo alespoň zkusit 3měsíční konzervativní postup) a těžší, progredující a krátce trvající, léčit chirurgicky. Clark a Robinson (1956) zjistili na souboru 120 nemocných se spondylogenní cervikální myelopatií, že výsledky léčby nejsou uspokojivé. Doporučovali (podobně jako Brain a spol., 1952) léčbu začít imobilizací krku límcem a laminektomii rezervovat pro případy progredující i přes konzervativní léčbu.

K odstranění příčin intraspinální komprese se původně používaly zadní přístupy, které byly popsány již od 16.–18. století, a první laminektomie pro intraspinální tumor byla provedena v 19. století. DCM byla poprvé operována zadním přístupem až v 50. letech 20. století. Byly prováděny čtyři typy laminektomií: prostá, laminektomie s otevřením dury, laminektomie s přetětím ligamenta dentata a laminektomie s odstraněním disku, ale výsledky nebyly uspokojivé.

V letech 1950–52 zavedli Bailey a Badgley výhodnější fúzi obratlů předním přístupem místo dosud prováděné fúze zadní, o které se předpokládalo, že je spojena s rizikem nestability a neschopností zabránit pozdním komplikacím. V roce 1955 Robinson a Smith popsali přední přístup operací krční páteře pro spondylózu přes meziobratlovou ploténku, v roce 1958 Ralph Cloward pak válcovitý štěp pro přední fúzi krčních obratlů, v roce 1964 Hirsch přední diskektomii bez fúze, v roce 1971 Hattori začal léčit tyto komprese laminoplastikou. Cílem

laminoplastiky oproti laminektomii bylo zabránit pooperační invazi polaminektomické membrány do páteřního kanálu, což vedlo k pozdnímu zhoršení myelopatie.

Literatura:

- [1] Brain WR, Northfield D, Wilkinson M. The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain J Neurol* 1952;75:187–225. <https://doi.org/10.1093/brain/75.2.187>.
- [2] Stookey B. Compression of spinal cord and nerve roots by herniation of the nucleus pulposus in the cervical region. *Arch Surg* 1940;40:417–432. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1940.04080020046004>.
- [3] Dandy WE. Loose cartilage from intervertebral disk simulating tumor of the spinal cord. By Walter E. Dandy, 1929. *Clin Orthop* 1989:4–8.
- [4] Peet MM, Echols DH. Herniation of the nucleus pulposus a cause of compression of the spinal cord. *Arch Neurol Psychiatry* 1934;32:924–932. <https://doi.org/10.1001/archneurpsyc.1934.02250110012002>.
- [5] Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the Intervertebral Disc with Involvement of the Spinal Canal. *N Engl J Med* 1934;211:210–215. <https://doi.org/10.1056/NEJM193408022110506>.
- [6] Frykholm R. Lower cervical nerve roots and their investments. *Acta Chir Scand* 1951;101:457–471.
- [7] Mair WGP, Druckman R. The pathology of spinal cord lesions and their relation to the clinical features in protrusion of cervical intervertebral discs; a report of four cases. *Brain J Neurol* 1953;76:70–91. <https://doi.org/10.1093/brain/76.1.70>.
- [8] Taylor AR. Mechanism and treatment of spinal-cord disorders associated with cervical spondylosis. *Lancet Lond Engl* 1953;1:717–720. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(53\)91847-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(53)91847-9).
- [9] Clarke E, Robinson PK. Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis. *Brain J Neurol* 1956;79:483–510. <https://doi.org/10.1093/brain/79.3.483>.
- [10] Bailey RW, Badgley CE. Stabilization of the cervical spine by anterior fusion. *J Bone Joint Surg Am* 1960;42-A:565–594.
- [11] Robinson R, Smith G. Anterolateral Cervical Disc Removal and Interbody Fusion for Cervical Disc Syndrome. *Sas J* 2010;4:34–35. <https://doi.org/10.1016/j.esas.2010.01.003>.
- [12] Cloward RB. The anterior approach for removal of ruptured cervical disks. *J Neurosurg* 1958;15:602–617. <https://doi.org/10.3171/jns.1958.15.6.0602>.
- [13] Hirsch C, Wickbom I, Lidstroem A, Rosengren K. Cervical disc resection. A follow-up of myelographic and surgical procedure. *J Bone Joint Surg Am* 1964;46:1811–1821.

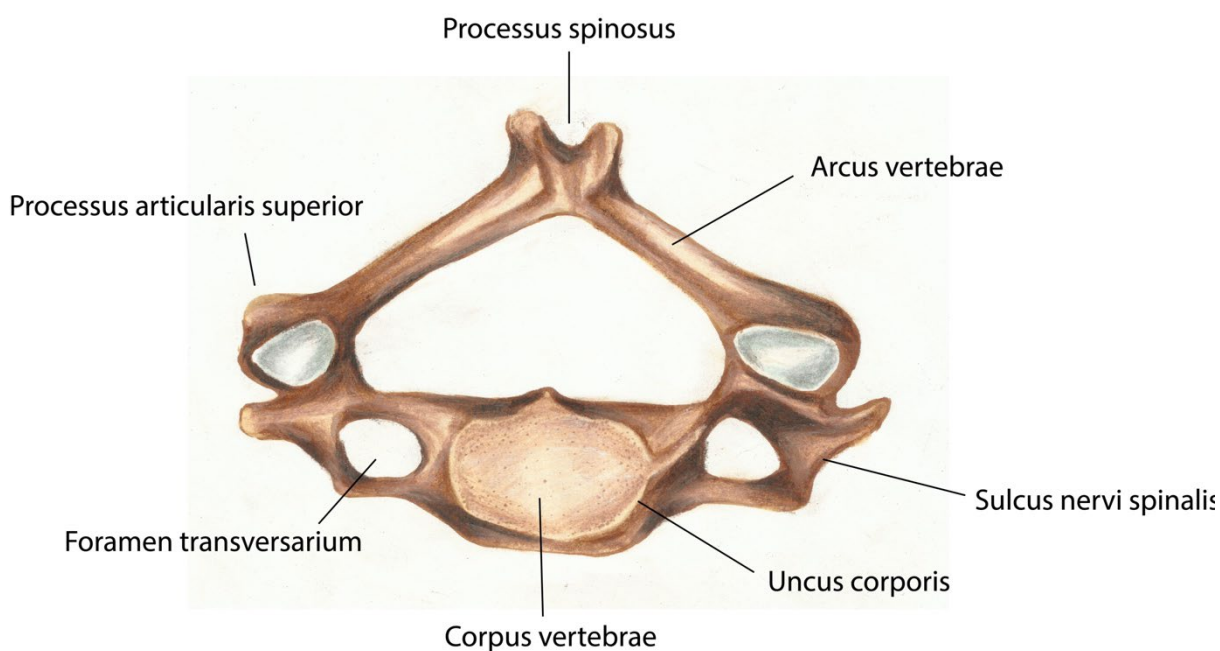
2. ANATOMIE KRČNÍ PÁTEŘE

Tomáš Horák, Blanka Adamová

Anatomie krční páteře určuje rozsah fyziologických pohybů, které je krční páteř schopna vykonávat. Porozumění biomechanice a fyzikálním silám působících na krční páteř umožňuje pochopit mechanismy, kterými dochází k jejímu poškození. Stejně tak jsou anatomické znalosti o této části těla důležité pro plánování strategie adekvátní léčby pacientů s dysfunkcí krční páteře či míchy. Krk je anatomická oblast, která se nachází mezi spodním okrajem mandibuly, horní nuchální čarou okcipitální kosti a skloubením klavikuly s hrudní kostí. Téměř všichni savci bez ohledu na délku krku mají stejný počet krčních obratlů jako *Homo sapiens*. Krční páteř patří mezi nejzranitelnější oblasti našeho těla. Je složena ze sedmi krčních obratlů (*vertebrae cervicales*) C1–C7, které tvoří krční lordózu. Krční páteř je součástí osového skeletu a působí jako relativně slabý nosič přibližně 5 kg těžké hlavy. Umožňuje pohyb ve více rovinách a zároveň je v těsném kontaktu s centrální nervovým systémem, pro jehož struktury tvoří kostěný kanál, který má strukturální a ochrannou funkci pro procházející míchu a nervové kořeny. Tvar obratlů a jejich specifické kloubní spojení typické pro lidskou rasu činí lidskou krční páteř méně stabilní a náchylnější k poškození než např. u primátů. U všech obratlovců je notochord (*chorda dorsalis*, struna hřbetní) strukturální osou vývoje celé páteře, kolem níž se formuje základ neurální trubice a mesodermu. Kolem třetího týdne embryonálního vývoje začíná vývoj páteře segmentací paraaxiálního mesodermu a z něj tvorbou 42–44 párů somitů (prvosegmentů) kolem neurální trubice, která vzniká přibližně ve stejné době a která se později vyvine v míchu. Některé somity zanikají a dávají vznik bazi lební a kostrči. Každý z přibližně 34 zbylých somitů se rozpadá na tři mezenchymální útvary (sklerotom, myotom a dermatom). Z obou stran chordy *dorsalis* migrují buňky **sklerotomu** mediálním směrem, obklopují ji a spojují se navzájem. Ve čtvrtém embryonálním týdnu se v každém sklerotomickém segmentu vytvoří štěrbina vyplněná řídkým mezenchymem, která jej rozdělí na dvě části – kaudální a kranální. Kaudální polovina výše uloženého sklerotomu se později spojuje s kranální polovinou následujícího sklerotomu a jejich splynutím vzniká obratlové tělo, které tak neodpovídá původní segmentaci. Z osmi krčních sklerotomů vzniká 7 krčních obratlů, protože kranální polovina 1. krčního sklerotomu je už začleněna do baze lební. Z kranální poloviny sklerotomu s méně hustou buněčnou strukturou a štěrbinou vyplněné řídkým mezenchymem

vzniká pojivová tkáň a meziobratlové ploténky. Z kaudální poloviny s hustší buněčnou strukturou vznikají obratlové oblouky a spinální výběžky. Laterálně od sklerotomů migrují buňky mesodermu a dávají vznik **myotomům**, které mají zachovány somatickou segmentaci. Vznikají z nich paravertebrální svaly, které se tedy upínají vždy na dva sousední obratle a míšní nervy zaujímají pozici v oblasti ploténky. **Dermatom** se vyvíjí z části somitů umístěných nejvíce laterálně, nezachovává původní segmentaci, jeho mezenchym se rozpadá a dává vznik pojivové vrstvě kůže, tj. dermis.

Krční páteř se skládá ze sedmi obratlů, které spolu funkčně utváří kloubní spojení a skládají se vzájemně do podoby kostěného piliře, který slouží jako opora hlavy. Za "typické" krční obratle jsou považovány obratle C3 až C6. Horní dva obratle C1 a C2 a obratel C7 se nazývají „atypické“ pro své odchylné morfologické znaky.

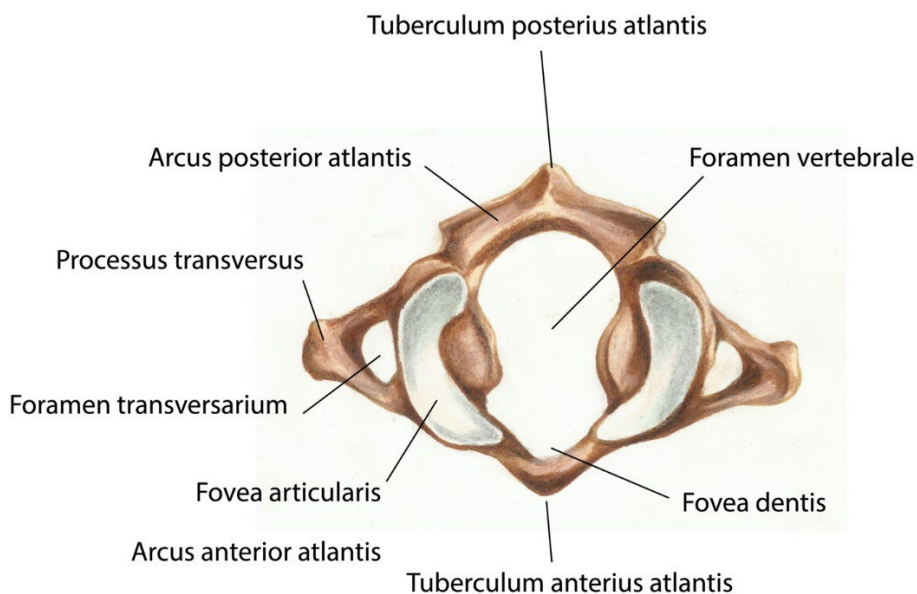


Obr. 1. Typický krční obratel

Typický obratel se skládá z obratlového těla (*corpus vertebrae*), obratlového oblouku (*arcus vertebrae*). Obratlové tělo proporčně zaujímá největší část obratle, má cylindrický tvar a tvoří nosný prvek páteře (viz obr. 1). Obratlový oblouk (*arcus vertebrae*) se upíná na zadní stranu obratlových těl a vytváří tak společně obratlový otvor (*foramen vertebrale*). Vertikálním složením obratlových otvorů na sebe je utvářen páteřní kanál, který má trojúhelníkový tvar se zaoblenými hranami. Je širší ve svém laterálním než předozadním rozměru a prostornější ve své kraniální části, takže příčná plocha míšního kanálu je největší na úrovni obratle C2 a

nejmenší v oblasti obratle C7. Obratlový oblouk je ve svém odstupu zúžen, tato část se nazývá *pediculus arcus vertebrae*. Horní i dolní části pediklů v sobě obsahují zářezy (*incisurae vertebralis superior et inferior*). Spojením incisur dvou sousedících obratlů vzniká *foramen intervertebrale*, prostor pro výstup míšních kořenů z páteřního kanálu. Každý typický obratel má 3 párové a jeden nepárový výběžek, které slouží jako úpony pro svaly. Nepárový výběžek se nazývá *processus spinosus* a je orientován dorzálně. Párové výběžky se nazývají *processus transversi, articulares superiores et articulares inferiores*. Přes transverzální výběžky skrze *foramen processus transversi* v rozsahu C1–C6 stoupají vertebrální tepny zásobující mozek (z a. subclavia) a dále vertebrální žíly v rozsahu C1–C7. Kloubní výběžky jsou pravé synoviální klouby plátované hyalinní chrupavkou. Zatímco tělo obratlů je z tvořeno spongiózní kostí, pedikly, facetové klouby a oblouky jsou tvořeny převážně kompaktní kostí, a proto velmi dobře odolávají mechanickému zatížení. Oproti jiným typickým obratlům jsou těla krčních obratlů menší a jejich horní krycí plocha je prohloubena ve své transverzální rovině a laterálně zakončena vyvýšeným okrajem (*uncus vertebrae*). Ten u batolat chybí a začíná se vyvíjet od šesti let věku. Pokud je degenerativními procesy snížena výška meziobratlových plotének, *uncus vertebrae* přichází do přímého kontaktu s horním obratlem. Spinální výběžky krčních obratlů jsou na rozdíl od ostatních obratlů kratší a s výjimkou obratle C2 a C7 jsou na svých koncích rozdvojené.

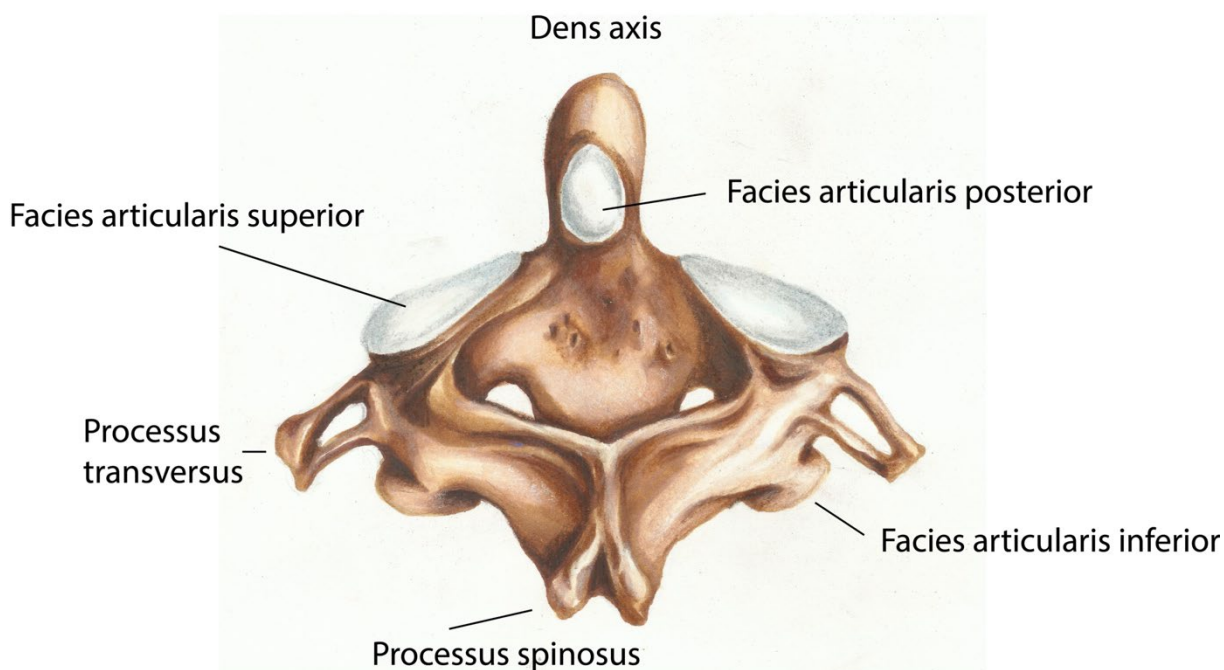
Atypické obratle nesou speciální morfologické znaky.



Obr. 2. Atlas

První krční **obratel C1 (atlas, nosič)** je prstenčitého tvaru, nemá obratlové tělo a vzniká složením dvou oblouků (*arcus anterior et posterior*) a dvou laterálních mas (*massae laterales*) (viz obr. 2). Kraniálně se kloubně připojuje k okcipitálnímu kondylu lebky a tvoří tak atlantookcipitální skloubení s minimální rotační schopností, zato umožňuje extenzi/flexi hlavy a do určité míry stranový pohyb. Kaudálně se připojuje kloubně na druhý krční obratel (**axis**), čímž vytváří atlantoaxiální skloubení. Atlas je nejširší krční obratel, jehož přední oblouk je přibližně poloviční délky zadního oblouku. Ve střední čáře ventrálního oblouku se nachází **tuberculum anterius** pro úpon předního podélného vazy (*ligamentum longitudinale anterius, ALL*). Na dorzální ploše tuberculum anterius se nachází kloubní ploška (*fovea dentis*) pro skloubení s **dens axis**. Zadní oblouk prvního obratle bývá tenčí než 5 mm a místo trnového výběžku má pouze rudimentální hrbol nazývaný tuberculum posterius atlantis, který slouží jako začátek pro *musculus rectus capitis posterior minor* a jako úpon pro *ligamentum nuchae*. Na horní ploše zadního oblouku je široká prohlubeň pro prostup vertebrální tepny a prvního krčního nervového kořene. Až u 5 % populace je dorzální oblouk prvního krčního obratle neúplný a pro zabránění neúmyslného porušení míšních obalů během operačního výkonu je důležité odhalení této anatomické anomálie před chirurgickým zákrokem. *Massae laterales* atlasu leží ventrálně

a mediálně a tvoří kostěný most mezi atlantookcipitálním kloubem (*facies articularis superior*) a atlantoaxiálním kloubem (*facies articularis inferior*) níže. Mezi massae laterales je také napnutý silný vaz (*ligamentum transversum atlantis*), který zabezpečuje polohu dens axis a brání pohmoždění míchy, která na něj zezadu naléhá.



Obr. 3. Axis

Druhý krční obratel **C2 (axis, čepovec)** funkčně tvoří čep, na kterém první obratel, nesoucí hlavu, rotuje (viz obr.3.). Má vysoké tělo kraniálně zakončené hrotem, který svým tvarem připomíná zub a z této tvarové podobnosti je odvozen jeho název – **dens axis**. Vývojově se jedná o původní tělo atlasu, které přirostlo na horní plochu obratlového těla axisu. Rozměry dentu jsou značně variabilní, jeho průměrná výška je 38 mm a průměr okolo 10 mm. Dens axis je kloubně spojen se zadní částí předního oblouku atlasu (*fovea dentis*) pomocí své plošky na ventrální straně (*facies articularis anterior*). Na zadní straně dens axis se nachází obdobná ploška sloužící jako kontaktní místo s *ligamentum transversum* atlasu. Spinální výběžek axisu je dlouhý a rozdvojený a patří mezi největší v krční páteři, a proto dobře palpačně přístupný.

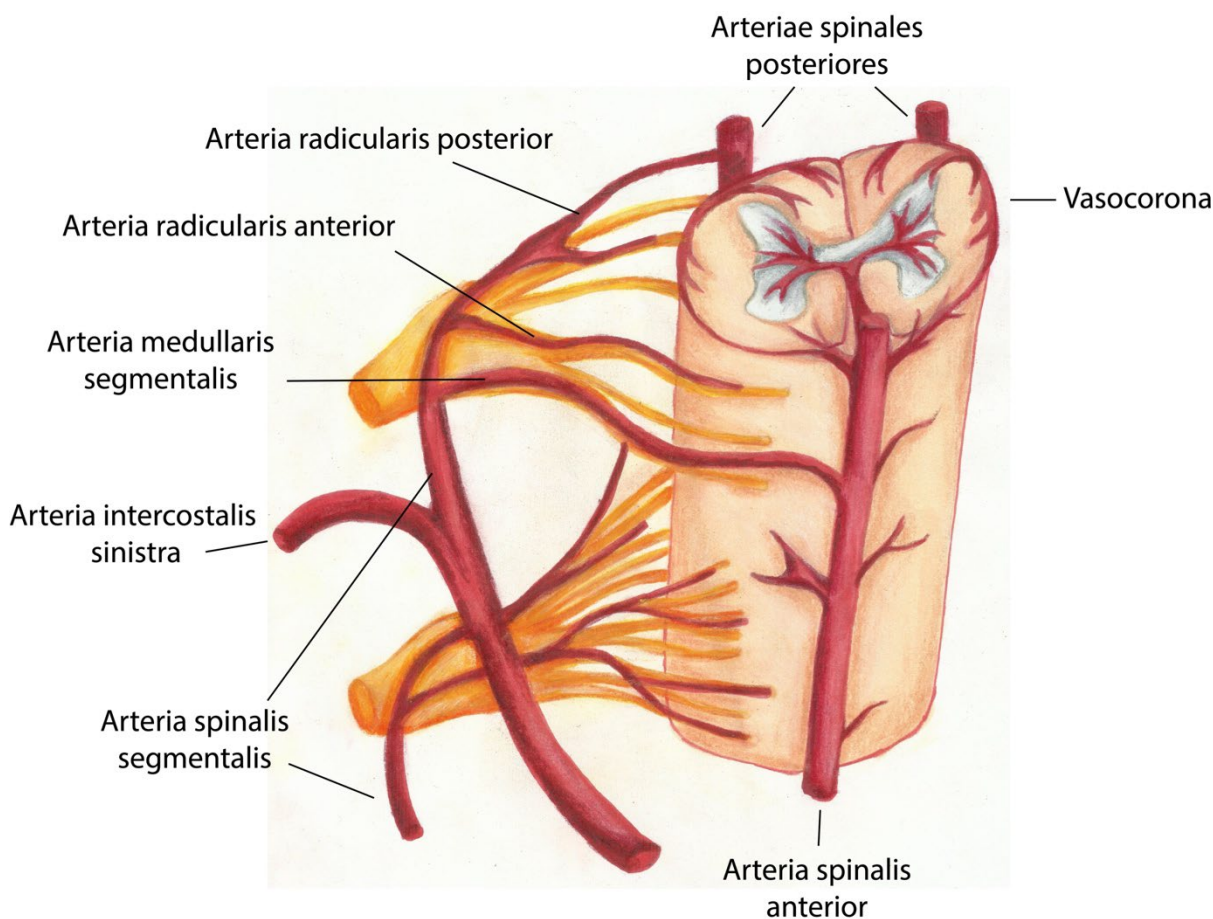
Sedmý krční obratel **C7** je odlišný svým dlouhým a silným nerozdvojeným a kyjovitě se rozšiřujícím spinálním výběžkem a nazývá se proto **vertebra prominens**. Spinální výběžek obratle C7 má téměř horizontální průběh je snadno hmatný při anteflexi hlavy. Místo

rozdvojeného zakončení typického pro krční obratle se na konci spinálního výběžku nachází hrbol pro spodní úpon *ligamentum nuchae*.

Vazy krční páteře se liší jak ve formě, tak ve funkci a síle a pomáhají vytvářet různé typy kloubních spojení mezi obratli navzájem, ale připojují také krční páteř k lebce pomocí kloubních komplexů na atlantookcipitální a atlantoaxiální úrovni. S výjimkou prvních dvou krčních obratlů jsou mezi všemi těly krčních obratlů uloženy meziobratlové ploténky (*disci intervertebrales*), které představují tzv. synchondrotické spojení. Obvodová část nazývaná *anulus fibrosus* je tvořena vazivovou chrupavkou, která za normálních okolností pouze lehce přesahuje okraj obratlových těl. Středová rosolovitá vláknitá část (*nucleus pulposus*) je kulovitého tvaru a tvoří nestlačitelné centrum meziobratlové ploténky. Kraniovertebrální spojení je samostatná oblast, která zahrnuje týlní kost a první dva krční obratle, tedy spojení mezi spodinou lebeční a atlasem a spojení mezi prvním a druhým krčním obratlem. Jedná se o přechodovou oblast mezi lebkou a mobilní částí krční páteře. **Atlantookcipitální komplex** je tvořen párovým kloubem spojujícím okcipitální kondyly s kloubními ploškami atlasu. Přestože kloubní plošky synoviálního typu mají vejčitý tvar umožňující pohyb ve dvou osách, díky párové povaze tohoto spojení je umožněn pohyb pouze ve smyslu flexe a extenze s maximálním rozsahem pohybu 25° a lateroflexe hlavy je minimální s maximální úhlem 5° na každou stranu. Axiální rotace je umožněna v maximálním rozsahu 7° na každou stranu. Atlantookcipitální skloubení je dále z přední a zadní strany zpevněno dvěma membranózními vazy, přičemž zadní membránový vaz je mnohem gracilnější a náchylný k prasknutí např. mechanismem whiplash. **Atlantoaxiální komplex** je složitější skloubení složené ze tří synoviálních kloubů (jeden mediální a dva laterální). **Mediální** nepárové skloubení je tvořeno dvěma kloubními ploškami na dens axis (*facies articularis anterior et posterior*), kdy přední ploška tvoří skloubení s fovea dentis atlasu a na zadní plošku naléhá *ligamentum transversum*, které zajišťuje polohu dens axis a zabraňuje tak pohmoždění míchy. **Laterální** skloubení je párové pomocí *processus articulares axis* a *facies articulares inferiores atlasu*. Laterální a mediální část atlantoaxiálního skloubení představuje funkční jednotku zajišťující otáčení atlasu kolem dens axis umožňující rozsah pohybu o zhruba 60°. Dens axis je připevněn k foramen magnum *pomocí ligamentum apicis dentis* a vazivovými pruhy *ligamenta alaria*. Atlas je k foramen magnum připojen pomocí *ligamentum cruciforme atlantis*. Sousedící obratle jsou navzájem spojeny pomocí *facies articulares*, přičemž specifické pro krční páteř je šikmé sklonění kloubních plošek. Každý kloub má samostatné kloubní pouzdro. Dále jsou sousedící obratle spojeny systémem syndesmóz neboli vazivových snopců a membrán, jedná se o *ligamenta flava*, která spojují sousední

obratlové oblouky, **ligamenta intertransversaria**, které spojují sousedící processus transversi a **ligamenta interspinalia** spojující sousední trnové výběžky. Vazivová spojení společná pro všechny obratle jsou z přední strany obratlových těl **ligamentum longitudinale anterius** a z přední strany uvnitř páteřního kanálu **ligamentum longitudinale posterius**. Na zadní straně páteře spojuje vrcholy spinálních výběžků ligamentum supraspinale, které se v krční páteři rozšiřuje v **ligamentum nuchae** tvořící přepážku mezi šíjovými svaly.

Hlavním zdrojem krevního zásobení pro kosti a nervy krční páteře jsou vertebrální tepny (**aa. vertebrales**), které odstupují z konvexity **a. subclavia** mediálně od **m. scalenus anterior**. Vzácně může levá vertebrální tepna odstupovat přímo z aortálního oblouku. Vertebrální tepny dále probíhají za **a. carotis communis** mezi **m. longus colli** a **m. scalenus anterior** a ve většině případů vstupují do krční páteře přes foramen transversarium obratle C6 či vzácně výše a dále prostupují stejnojmennými otvory v **processus transversus** obratlů C5 až C1 pod bází lebni, kde se kladou do **sulcus a. vertebralis** atlasu a skrze **foramen magnum** vnikají do dutiny lební.



Obr. 4. Cévní zásobení míchy

Cévní zásobení míchy je zajištěno *rami spinales*, které v oblasti krční míchy odstupují přímo z *a. vertebralis* v jejím extrakraniálním úseku. Intrakraniálně pak odstupuje z *a. vertebralis* párová *a. spinalis posterior* a spojením krátkých odstupů z obou *a. vertebralis* vzniká nepárová *a. spinalis anterior*. *A. spinalis posterior* svým průběhem po zadní straně míchy zásobuje zadní míšní provazce. Nepárová *a. spinalis anterior*, která vzniká spojením krátkých větví z obou *aa. vertebrales*, sestupuje kaudálně ve *fisura mediana anterior* a zásobuje přední 2/3 míchy. Krevní zásobení obratlových těl je zajištěno ze segmentálních cév vycházejících z vertebrálních tepen. Tyto větve odstupují na každé jednotlivé úrovni jednak ventrálně a zásobují ventrální část obratlového těla a *ligamentum longitudinale anterius* a jednak vstupují do *foramen intervertebrale* a prochází ventrálně a rostrálně, zásobují dorzální část obratlového těla a *ligamentum longitudinale posterius*. Další větve vstupují laterálně do míšního kanálu, kde zásobují míšní kořeny (viz obr. 4).

Literatura:

- [1] Benzel EC, Connolly PJ. The Cervical Spine. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
- [2] Aiello RA in EA, Aiello L, Dean C. An Introduction to Human Evolutionary Anatomy. Academic Press; 1990.
- [3] Baptiste DC, Fehlings MG. Pathophysiology of cervical myelopathy. *Spine J Off J North Am Spine Soc* 2006;6:190-197. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2006.04.024>.
- [4] Bland JH, Boushey DR. Anatomy and physiology of the cervical spine. *Semin Arthritis Rheum* 1990;20:1–20. [https://doi.org/10.1016/0049-0172\(90\)90090-3](https://doi.org/10.1016/0049-0172(90)90090-3).
- [5] Bohlman HH, Emery SE. The pathophysiology of cervical spondylosis and myelopathy. *Spine* 1988;13:843–846. <https://doi.org/10.1097/00007632-198807000-00025>.
- [6] Carlson BM. Human Embryology and Developmental Biology. Elsevier Health Sciences; 2018.
- [7] Choi B-W, Song K-J, Chang H. Ossification of the posterior longitudinal ligament: a review of literature. *Asian Spine J* 2011;5:267–276. <https://doi.org/10.4184/asj.2011.5.4.267>.
- [8] Fu Y, Pei X, Zhang J, Kang D, Han H, Fan D. Morphological changes of the lower cervical spinal cord under neutral and fully flexed position by MRI in Chinese patients with Hirayama's disease. *Amyotroph Lateral Scler Off Publ World Fed Neurol Res Group Mot Neuron Dis* 2008;9:156–162. <https://doi.org/10.1080/17482960701726123>.
- [9] Humzah MD, Soames RW. Human intervertebral disc: structure and function. *Anat Rec* 1988;220:337–356. <https://doi.org/10.1002/ar.1092200402>.
- [10] Páč L, Horáčková L. Anatomie člověka. 1. vyd. Masarykova univerzita; 2009.

- [11] Palepu V, Kodigudla M, Goel VK. Biomechanics of disc degeneration. *Adv Orthop* 2012;2012:726210. <https://doi.org/10.1155/2012/726210>.
- [12] Panjabi MM, Duranceau J, Goel V, Oxland T, Takata K. Cervical human vertebrae. Quantitative three-dimensional anatomy of the middle and lower regions. *Spine* 1991;16:861–869. <https://doi.org/10.1097/00007632-199108000-00001>.
- [13] Schultz DS, Rodriguez AG, Hansma PK, Lotz JC. Mechanical profiling of intervertebral discs. *J Biomech* 2009;42:1154–1157. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2009.02.013>.

3. ETIOPATOGENEZE SPONDYLÓZY A DEGENERATIVNÍ MYELOPATIE

Zdeněk Kadaňka ml.

3.1. Patofyziologie krční spondylózy

Krční spondylóza je chronické degenerativní postižení krční páteře. Postihuje obratlová těla, meziobratlové disky a vede k výhřezům plotének, tvorbě osteofytů a k hypertrofii ligament. To může vést ke kompresi míchy a míšních kořenů. Krční spondylóza bývá přítomna většiny lidí nad 50 let věku.

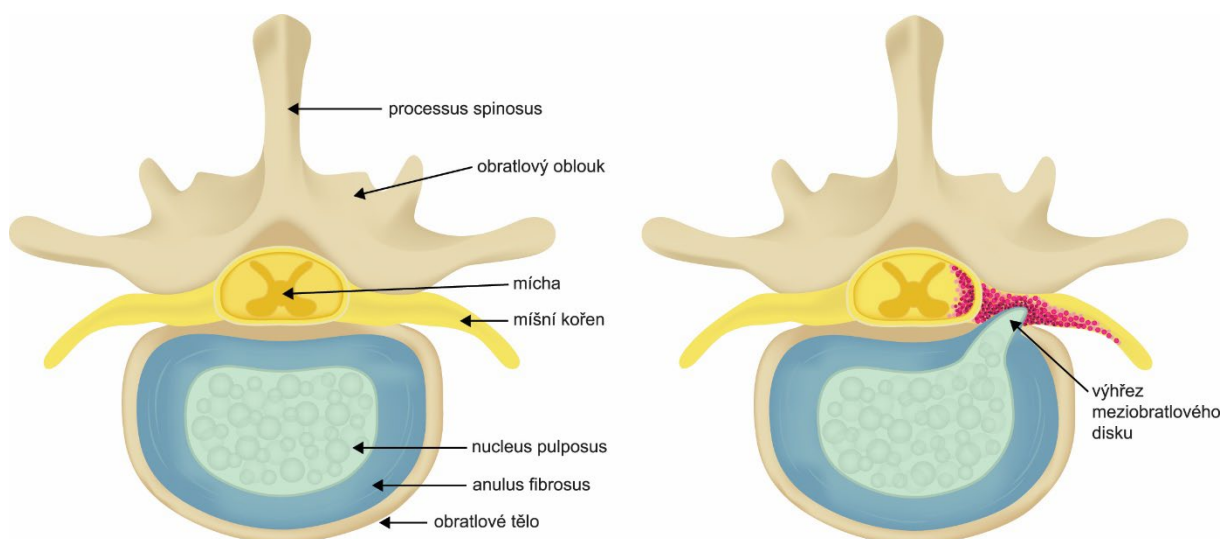
3.1.1. Fyziologie meziobratlové ploténky

Meziobratlové ploténky jsou složeny ze dvou částí (měkké jádro – *nucleus pulposus* a tuhé pouzdro – *anulus fibrosus*), jsou tvořeny vodou, extracelulární matrix a kolagenem. Jsou nejvyšší v krčním a bederním úseku, kde jsou vystaveny největší mechanické zátěži a pohyb páteře zde dosahuje největšího rozsahu. Všechny disky představují asi jednu čtvrtinu výšky páteře. Nucleus pulposus působí jako absorbér tlaku a nárazů v axiálním směru, které rozloží rovnoměrně do anulus fibrosus a krycích destiček přilehlých obratlů. K tomu jej předurčuje jeho biochemické složení. Má vysoký obsah vody (v raném dětství až 90 %), která je nasáta do glykosaminoglykanových proteinů. Ty se skládají z proteoglykanového jádra, na něž jsou přes objemné sférické polysacharidy připojeny chondroitin a keratinsulfát. Část z nich tvoří velké agregáty s kyselinou hyaluronovou; jsou metabolicky aktivnější a více na sebe vážou vodu. Proteoglykany jsou rozmístěny volně v alveolárním stromatu kolagenních vláken typu II, která tvoří 10–20 % měkkého jádra, zatímco v pevném pouzdře je kolagenu (typu I) 60–70 %. V měkkých jádrech plotének krčních obratlů je vyšší obsah kolagenu než v jiných částech páteře, což koreluje s jejím větším torzním a střihovým přetížením.

Meziobratlový disk je největší avaskulární strukturou v lidském těle. Je zásobován difuzí dvěma cestami. Ta významnější je z krycích destiček přilehlých obratlů, ve kterých se nacházejí cévní pupeny, které spojují hyalinní chrupavčitou částí krycí destičky s kostí. Jejich hustota je největší nad nucleus pulposus a směrem k periferii řídne. Méně významné zásobení pochází ze zevní části anulus fibrosus.

Při působení mechanického tlaku na ploténku dochází k vytěsňování vody. To se projeví např. snížením tělesné výšky během dne (o 1–2 cm), v noci pak dochází k nasávání vody zpět. Tento pohyb vody a dalších látek se (mimo difuzi) podílí na nutrici disku.

Ve výživě disku hrají rovněž roli nemechanické faktory, jako jsou kouření a diabetes, které ji významně narušují. Snižují sulfátový transport, difúzi kyslíku a zvyšují koncentraci laktátu v měkkém jádru. Zvýšení pH a hladiny laktátu vede k poškození buněčných elementů (chondrocytů) v destičce, zvýšení aktivity degradačních enzymů a ztrátě proteoglykanové matrix.



Obr. 1. Vlevo fyziologický nálezi meziobratlové ploténky. Vpravo obraz hernie intervertebrálního disku s kompresí příslušného kořene.

3.1.2. Rozvoj spondylózy

Degenerativní proces, který postihuje všechny struktury spinálního segmentu, začíná pravděpodobně na meziobratlovém disku. Rozvíjí se s přibývajícím věkem a urychluje různými nepříznivými faktory. Mezi ně patří porucha výživy ploténky a chrupavek (kouření, diabetes), výrazné mechanické přetěžování páteře (těžká fyzická aktivita a vibrace), prochlazení, ale také naopak nedostatečná fyzická zátěž, kterou představuje nedostatek pohybu, a zejména úplná imobilizace.

V jádru přibývá kolagenních vláken typu I, což vede ke zvýšení tuhosti a snížení jeho elasticity. Zvětšuje se množství glykovaných kolagenních vláken, která mají nejen změněné mechanické vlastnosti, ale mohou také stimulovat buňky včetně chondrocytů k uvolňování cytokinů a proteáz, urychlujících tkáňovou degeneraci.

Klesá počet a aktivita fibroblastů. Přibývá rovněž neagregovaných proteoglykanů, velikost

agregátů se zmenšuje a snižuje se obsah vody, kterou velké agregáty na sebe vážou. Začíná se stírat původně jasná hranice mezi nucleus pulposus a anulus fibrosus. Anulární vlákna jsou organizována lamelárně a vytvářejí až 60 vrstev; v každé z nich jsou vlákna orientována v opačném směru. Obsahují méně glykosaminoglykanových proteinů, ale více fibroartilaginózních látek a kolagenu typu I. Při degenerativním procesu dochází k vytvoření trhlin v pevném pouzdře, které mohou pokračovat až k periférii. Celý disk se difuzně vyklenuje a skrze trhliny dochází k fokálním vyklenutím podmíněným výhřezem měkkého jádra. Současně dochází ke změnám krycích destiček obratlů. Ty sklerotizují, snižuje se množství cév vycházejících z kostní dřeni a zásobujících difúzí ploténky, což dále urychluje degeneraci a narušuje funkci plotének. Kolagenová vlákna, která zpočátku prostupují chrupavku krycí destičky, zmizí a zevní části anulus fibrosus se upínají přímo na kost. V těchto místech dochází později k tvorbě osteofytů. Osteoproduktivní změny spolu s deformací meziobratlových kloubů, které ztrácejí kloubní chrupavku, vedou k zužování páteřního kanálu a neuroforamin. Degenerativní změny nastávají i na meziobratlových kloubech a jejich pouzdech, unkovertébrálních spojkách a ligamentech.

Meziobratlová ploténka je v přední části krční páteře vyšší než v zadní, což podmiňuje krční lordózu. Pokles přední části disku vede pak k vyrovnání lordózy až k případnému kyfotickému zvratu, což je jedna z časných známek spondylózy.

Výhřezy meziobratlových destiček a osteoproduktivní změny mohou směřovat dorzálně (komprese míchy), intraforaminárně (komprese kořenů), laterálně, včetně osteofytů z unkovertébrálních spojení (komprese a. vertebralis a vertebrálních vén), nebo ventrálně, což je obvykle asymptomatické. Difúzní koncentrické vyklenování meziobratlového disku (anulus fibrosus), které se nachází u nemocných vyššího věku, je třeba odlišovat od fokálních výhřezů, které jsou těžším stupněm degenerace; mají bezprostřední vztah k radikulopatiím. Hypertrofie a nařasení ligamentum flavum je rovněž součástí degenerativního procesu a zesiluje stenotické tendence. Degenerativní změny krční páteře postihují především oblasti C5–7, což souvisí s rozložením mechanické zátěže, ale mohou se vyskytnout i ve vyšších etážích (C2–5).

3.1.3. Vrozená šíře páteřního kanálu

Vrozená šíře páteřního kanálu je ovlivňována a řízena geneticky. Průměrná předozadní šíře krční páteřního kanálu činí v nejúžším místě 17 mm, nejširší je kolem foramen ovale magnum (23 mm) a postupně se zužuje ke C4, kde dosahuje oněch 17 mm. Za úzký spinální kanál se považuje stav, kdy sagitální průměr dosahuje 10–14 mm. Často je používán jednoduchý index Pavlovové, který je ukazatelem relativní šíře kanálu a hodí se k určení kongenitální (prespondylózní) stenózy. Je to poměr mezi sagitální šíří páteřního kanálu a obratlového těla (C5) na prostém bočním snímku krční páteře. Normální hodnota je 1,0; dolní krajní hodnota je 0,8 – blíže viz kapitola o zobrazovacích vyšetřeních.

Pokud je kanál kongenitálně úzký, pak se i malé degenerativní stenotizující změny projeví klinickou symptomatologií. Ke kongenitálně úzkému prostoru v páteřním kanálu mohou vést také postižení typu Klippel-Feilových deformací a abnormalit cervikokraniálního přechodu pocházející z abnormálního vývoje plodu (bazilární imprese, atlantookcipitální fúze, atlantoaxiální instabilita, malformace zubu epistrofeu, Chiariho malformace).

3.1.4. Osifikace zadního podélného vazů

Osifikace zadního podélného vazů (OZPV) byla poprvé popsána u Asiatů a původně se předpokládalo, že se vyskytuje pouze u nich. Radiologické známky OZPV v krční páteři byly zjištěny u 3,2 % asymptomatické japonské populace starší než 50 roků. Ukázalo se však, že se tyto degenerativní změny nacházejí i mimo tuto geografickou oblast. Polovina nemocných s OZPV má současně idiopatickou difúzní skeletální hyperostózu – m. Forestier. U nemocných s klinickými projevy DCM je OZPV primární složkou kompresivního procesu v 27 % případů u japonské populace a v 20–25 % v USA. Operační řešení nedává zcela uspokojivé výsledky a onemocnění progreduje i po operačním zákroku u 25–80 % nemocných. Nejlépe je osifikace vazů zřetelná na CT snímcích páteře. Při progresi onemocnění dochází k zužování páteřního kanálu a kompresi míchy směrem zepředu. Osifikace může být různého typu – difúzní, fokální nebo smíšená, může mít tvar čtvercový, houbovitý, plošný atd. Již řadu let probíhá diskuze o kauzálním vztahu mezi OZPV a krční spondylózou. Většina autorů se domnívá, že OZPV je diskrétní klinickou entitou a bývá spojena s cervikální spondylózou v asi 25 % případů. Nicméně přesná patogeneze OZPV není jasná. Uvažuje se o řadě genetických, dietních,

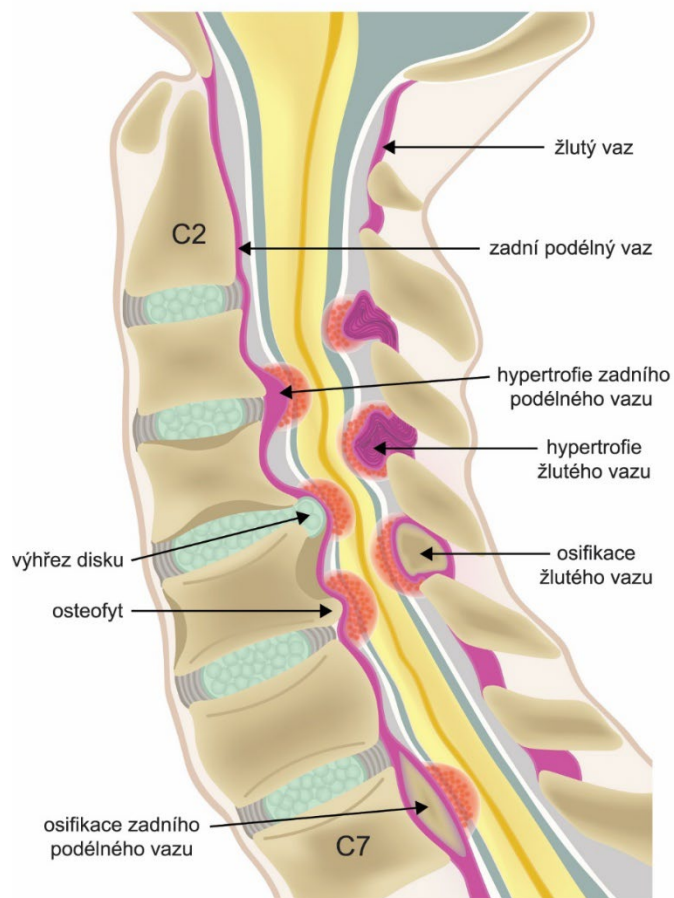
environmentálních či jiných příčinách, které mohou vést až k rozvoji symptomatické myelopatie.

3.1.5. Cévní faktor

Arteria spinalis anterior (ASA) zásobuje přední rohy míšní a přední část laterálních provazců míšních, které mohou být teoreticky komprimovány herniovaným diskem a vyvolat míšní ischemii. Chronické degenerativní změny krční páteře mohou narušit přívod krevního toku do míchy, což se může spolupodílet na rozvoji DCM. Avšak infarkty v povodí ASA nebývají u pacientů s DCM časté, dokonce ani při kompresi přesahující sagitální rozměr páteřního kanálu více než 80 %. T2 hyperintenzity na MR též nemají žádnou korelaci s proběhlým infarktem v povodí ASA. Jako další možné vysvětlení cévního spolupodílu na rozvoji DCM bývají uváděny spasmus laterálních spinálních arterií a jejich větví, které jsou drážděny intervertebrálními klouby a fibrotickými změnami. Spasmy mohou být vyvolány přímým kloubním útlakem nebo jsou zprostředkovány reflexně. Intermitentní ischemie krční míchy tak může vést k rozvoji DCM. Proti této teorii však svědčí fakt, že histologická vyšetření „myelopatické“ míchy nemívají jasný průkaz cévního postižení. Přesný mechanismus míšní ischemie a role porušeného cévního zásobení na vzniku DCM tak není uspokojivě vysvětlen.

3.1.6. Mechanický faktor

Při předklonu nebo záklonu hlavy se mícha v páteřním kanálu pohybuje kraniálně a kaudálně [8]. Při hyperextenzi se nařasí ligamenta flava a tlačí na míchu zezadu. Nařasená ligamenta flava komprimují zadní a laterální míšní provazce a vstupní zónu zadních kořenů do míchy. Během záklonu se příčná plocha míchy zvětšuje. Tyto poznatky mohou vysvětlit občasné zhoršení klinických projevů, a naopak jejich zklidnění po aplikaci fixačního límce. Příznaky se mohou zhoršovat při flexi hlavy. Mícha se může i poranit tím, jak je napínána přes val ventrálních osteofytů. Rychlý nebo pomalý předklon (vzácněji záklon) je pohyb vyvolávající Lhermitteův příznak (pocit elektrických výbojů z krční páteře do trupu a končetin). Rozvoj DCM je pravděpodobně podmíněn kombinací výše uvedených faktorů přímé komprese míchy s opakovanými drobnými traumaty a kompresí a nedostatečností cévního systému.



Obr. 2. Etiologické faktory rozvoje degenerativní cervikální myelopatie. Sagitální řez krční míchou.

3.2. Rizikové faktory vzniku spondylózy

3.2.1. Věk

Degenerativní postižení krční páteře se začíná objevovat okolo 30 let věku a nacházíme je již u většiny jedinců mezi 40–60 rokem. Jejich četnost se věkem zvyšuje; 70 % asymptomatických pacientů starších 70 let má degenerativní změny krční páteře. Nález degenerativních změn však bývá často náhodný a nekoreluje s klinickými potížemi. Někteří autoři dokonce doporučují, aby byly tyto změny považovány za normální průběh stárnutí a nikoliv za patologický proces.

3.2.2. Poranění krční páteře

Poranění krční páteře je častý problém, stupeň posttraumatického funkčního postižení bývá velmi variabilní. Mezi rizikové činnosti patří zejména dopravní nehody a různé druhy sportů (fotbal, hokej, lyžování, skoky do vody, jezdectví) apod. Axiální kompresní síly mohou vést k fraktuře krčních obratlů a v nejtěžších případech až ke kvadruplegii. U starších pacientů dochází neztídka k postižení cervikokrania a fraktuře obratle C2 a méně často i C1. Pády (zejména ze stoje či vyššího sedu) bývají nejčastější příčinou poranění krční páteře u pacientů starších 65 let.

3.2.3. Pracovní zátěž

Ke vzniku degenerativních změn predisponují profese, které zahrnují opakované flexe a extenze krční páteře, práci v nezvyklé pozici či výrazné zatížení páteře (zvedání těžkých břemen, ohýbání či kroucení železných trubek apod.). Dělníci v těžkém průmyslu, stavebnictví či horníci mají signifikantně vyšší stupeň krční spondylózy ve srovnání s jinými profesemi. Rizikovým faktorem krční spondylózy je též sedavý životní styl. Byl rovněž shledán vliv akceleračních sil a mechanismů na rozvoj degenerativních změn (včetně řízení motorových vozidel). Řízení těchto vozidel způsobuje vibrace, ty mohou narušit kostní metabolismus a způsobit poškození a degeneraci obratlů. Proto mají celotělové vibrace vztah i ke krční páteři. To může být vysvětlující příčinou, proč lidé, kteří preferují chůzi, mají nižší incidenci spondylózy než lidé, kteří upřednostňují dopravní prostředky. Chůze má jednoznačně protektivní vliv na rozvoj spondylózy.

3.2.4. Genetické faktory

Zdá se, že existují i určité genetické predispozice ke vzniku degenerativních změn páteře, protože některé rodiny mají na zobrazovacích vyšetřeních prokazatelně výraznější nálezy. Bylo prokázáno, že degenerativní změny páteře u některých dvojčat mají velmi podobný vzorec. Analogicky se uvažuje i o genetickém faktoru v patofyziologii rozvoje DCM. Nicméně detailní buněčné a molekulární mechanismy DCM ještě nejsou objasněny. Současné studie uvažují o roli genového jednonukleotidového polymorfizmu a abnormní genové exprese. Existují studie, které sumarizují jednonukleotidový polymorfizmus genu kódujícího kolagen a spojení mezi degenerativními změnami s membránovým proteinem 2, kolagenem IX a OZPV. Wang ve své práci demonstroval, že geny, které se spolupodílí na kostním metabolismu, zánětu a procesu apoptózy, jsou spojeny s tíží a klinickou progresí DCM. Tyto studie prokazují, že genetické testování by mohlo být v budoucnu užitečným nástrojem v diagnostice a predikci dalšího rozvoje DCM. Je dokonce možné, že genetické testování bude jednou klíčovým nástrojem v tomto procesu.

3.2.5. Životní styl

Obezita je rizikovým faktorem rozvoje degenerace disku a onemocnění bederní páteře. Zvyšuje váhu skeletu a urychluje degeneraci intervertebrálních disků. Kromě toho je obezita prozánětlivým stavem, který sám o sobě způsobuje degeneraci meziobratlového disku. Nicméně, v desetileté kohortové studii nebyla asociace mezi obezitou a degenerativním krčním postižením jasně prokázána. V další, čínské, průřezové studii, byla prevalence krční spondylózy signifikantně odlišná v různých skupinách jedinců rozdělených podle body mass indexu (BMI) a mezi skupinou normálních jedinců a pacienty s centrální obezitou. Tian prokázal, že $BMI \geq 28$ má vyšší riziko rozvoje generalizované osteoartritidy.

Čínští autoři popisují dokonce negativní asociaci mezi **trváním spánku** a cervikální spondylózou. Kratší spánek bývá spojen s emocionálním stresem, který akcentuje bolesti krční páteře, které jsou jedním ze symptomů krční spondylózy.

Již řadu let existuje spojení mezi kouřením a bolestí bederní páteře. Toxické látky obsažené v cigaretovém kouři způsobují postižení kostí i měkkotkáňových struktur. Je prokázáno, že nedostatečné krevní zásobení hraje svou roli v degenerativních procesech meziobratlového disku. V roce 2019 Chen et al publikovali studii s cílem zjistit vliv kouření cigaret na degeneraci krčních plotének. Závěr byl tento:

1. kouření může vyvolat degeneraci krčního meziobratlového disku a vést tak k bolestem krční páteře,
2. kouření více postihuje nižší krční segmenty než vyšší,
3. pacienti kuřáci s prokázanými degenerativními změnami mají výraznější postižení než nekuřáci
4. degenerativní efekt kouření je výraznější u žen.

V současnosti je nejvíce akceptovanou hypotézou o vlivu kouření na degenerativní změny „kouřením způsobená hypoxie“, stejně jako špatná výživa intervertebrálního disku způsobená cévním postižením. Frymoyer et al prokázali, že kouření způsobuje abnormální viskozitu krve a nikotin snižuje krevní průtok. Tyto změny vyvolávají pokles hladiny kyslíku ve tkáních, redukci tvorby kolagenu a proteoglykanů. Tento proces vede k degeneraci a bolestem krční páteře. Alternativní hypotézou je přímý vliv toxických látek, které se uvolňují při spalování tabáku.

Lin et al prokázali, že pacienti s **depresí** mají zvýšené riziko rozvoje krční spondylózy. Uvažuje se o vlivu snížené tělesné aktivity a přítomných komorbidit. Depresivní pacienti též mívají nevhodné držení páteře, které se může na výše zmíněném faktoru spolupodílet. Kumaresan zjistil, že deprese je spojena s předsunutým držením hlavy a ramen. Dalším vysvětlením zvýšeného rizika spondylózy u depresivních pacientů však naopak je, že tito jedinci častěji vyhledávají lékařskou pomoc a procento zachytu degenerativních změn je pak logicky vyšší. Na druhé straně bolesti krční páteře mohou samy o sobě vést k depresi.

3.2.6. Pohlaví

Singh et al ve své studii nezjistili žádný rozdíl mezi pohlavími u pacientů s cervikální spondylózou. Jiná (čínská) studie však tento vliv prokázala. Primárně však byla zaměřena na zkoumání souvislosti typu pracovní zátěže (včetně domácích prací), věku, proběhlé menopauzy a trvání spánku s rozvojem krční spondylózy. Nelze však vyloučit, že zde hrál svou roli i jiný „denní stereotyp“ a rozdělení pracovního zatížení mužů a žen. Další studie objasnila vliv menopauzy na rozvoj degenerativních změn krční páteře; estrogeny mají vliv na množství a kvalitu kolagenu, který spoluvytváří meziobratlový disk.

3.3. Patofyziologie rozvoje degenerativní myelopatie

Mechanická komprese krční míchy způsobuje vznik cystických míšních dutinek, projevy gliózy a degenerace šedé i bílé hmoty, walleriánskou degeneraci zadních míšních provazců, posterolaterálních drah a předních rohů míšních. Na základě prací, které byly provedeny u pacientů s akutním míšním postižením, se předpokládalo, že podobné procesy, které zahrnují glutaminergní excitotoxicitu, tvorbu volných radikálů, peroxidaci lipidů, zánětlivé a ischemické změny, hrají klíčovou roli i v patofyziologii rozvoje DCM. Nicméně mechanismus rozvoje DCM je přece jen odlišný oproti míšnímu traumatu, takže takováto úplná extrapolace není možná a přesné mechanismy rozvoje DCM zůstávají ne zcela jasně objasněny. V současné době vycházíme zejména z animálních modelů.

3.3.1. Vliv míšní mikrovaskulatury

Dnes již existuje dostatek důkazů, že chronické narušení cévního zásobení míchy je významnou komponentou rozvoje DCM; studie provedené post mortem u pacientů s DCM prokázaly abnormní histologické nálezy (známky míšní nekrózy a kavity šedé hmoty), které podporují výše zmíněnou etiologii. Tuto myšlenku podporuje i fakt, že oblasti nejvíce postižení degenerativní myelopatií korelují s oblastmi nejčastěji postiženými při různých cévních afekcích. Další studie prokazují vliv ischemie u DCM i na základě mikro-angiografie. Klíčovým faktorem v rozvoji DCM je progresivní míšní komprese, která způsobuje zploštění a rozšíření krční míchy. Dochází k roztažení vnitřních transversálních cév a terminálních větví ASA, která vyústí v a dysfunkci a redukci počtu endoteliálních buněk. To následně zhoršuje primární tkáňové postižení a přispívá ke kolapsu bariéry mezi cévami a míchou, což vede ke zvýšené cévní permeabilitě a vazogennímu míšnímu edému. Karamidas et al ve svém krysím modelu DCM prokázali, že chronická progresivní míšní komprese způsobuje signifikantní endoteliální buněčnou ztrátu.

3.3.2. Vliv glutamátové toxicity

Glutamát je hlavní excitační neurotransmiter v centrálním nervovém systému (CNS). Současný výzkum předpokládá, že se glutamátová excitotoxicita spolupodílí na smrti neuronů a oligodendrocytů u různých neurologických onemocnění typu cévní mozkové příhody, traumatické míšní léze a prolongované křečové aktivity. Také se předpokládá, že toxicita glutamátu hraje důležitou roli v iniciaci degenerace neuronů a způsobuje rozvoj neurologického deficitu u chronické progresivní komprese. Lék riluzol, který byl v animálním modelu podáván po dobu 5 týdnů od rozvoje klinických symptomů míšní komprese, signifikantně zlepšil funkční vlastnosti axonu, utlumil astrogliózu a redukoval apoptózu neuronů. Navíc tato studie prokázala potenciál riluzolu jako adjuvantní léčby po chirurgické dekompresi krční páteře.

3.3.3. Apoptóza

Apoptóza (programovaná buněčná smrt) je mechanismus sloužící k eliminaci nepotřebných či poškozených buněk. Jedná se o zánik buňky způsobený aktivací cysteinových proteáz a následně pak jaderných endonukleáz. Rozvoj apoptózy u chronické míšní komprese je dobře charakterizován. Technika zvaná TUNEL (terminal deoxynucleotidyltransferase-mediated deoxyuridine triphosphate nick-end labelling) se užívá pro průkaz apoptické fragmentace DNA. TUNEL-pozitivní neurony a oligodendrocyty byly prokázány při autopsii pacientů s DCM i u myši se známkami chronické míšní komprese. Nicméně přesný sled dějů při apoptóze zůstává i nadále nejasný. Současné práce hovoří o vlivu tumor necrosis faktoru (TNF) alfa jako externího signálu rozvoje apoptózy. Navíc Takenouchi et al demonstrovali, že mitogenem aktivované proteinkinázy jsou aktivovány v neuronech a oligodendrocytech v průběhu chronické míšní komprese.

3.3.4. Zánětlivé změny

Existují přesvědčivé důkazy, že posttraumatické zánětlivé změny hrají kritickou roli v patofyziologii buněčného úmrtí neuronů. Zdá se být jasné, že existuje mnoho rozdílů v imunitních adaptivních procesech mezi míšními traumaty a DCM. Beattie and Manley tvrdí, že zánětlivé procesy u DCM jsou unikátní, velmi pomalé a řízené chronickou progresivní kompresí. Víme však velmi málo o časovém průběhu buněčného zánětu a roli klíčových

zánětlivých mediátorů. Yu et al prokázali, že chronická míšní komprese u pacientů s DCM vyvolává buněčný zánět a že jsou v postižených ložiscích přítomny neutrofily, aktivované monocyty/makrofágy a lymfocyty. Dále se předpokládá, že u pomalu progredujících míšních lézí vede inhibice zánětu k redukci apoptózy, demyelinizace a následné axonální ztráty. Matrix metalloproteinázy (MMPs) jsou důležité pro remodelaci extracelulární matrix a jsou integrální součástí morfogeneze zánětu a hojení ran. Bylo zjištěno, že v myším modelu akutního míšního traumatu byl nižší počet neutrofilů u zvířat s nižším množstvím MMP-9. Navíc se prokázalo, že podání inhibitorů MMP-9 několik hodin po míšním traumatu, bylo vysoce protektivní k rozvoji tkáňovému poškození. Z toho vyplývá, že MMP-9 hraje důležitou roli v zánětlivém buněčném procesu. Uvažuje se i o jejich roli v poškození hematoencefalické bariéry u různých neurologických onemocnění. Současné králičí modely DCM odhalily, že imunoreaktivita MMP-9 byla signifikantně vyšší u zvířat, kde byla mícha vystavena chronické kompresi po dobu delší než 20 týdnů.

3.3.5. Kompenzační změny u chronicky postižené míchy

Neurotrofické faktory jsou proteiny, které regulují přežívání neuronů, růst axonu a synaptickou plasticitu. Jsou široce užívány k podpoře axonální regenerace postižené CNS. Některé studie dokládají strukturální regeneraci CNS po podání brain-derived neurotrophic factoru (BDNF) nebo neurotrophinu 3 (NT-3). Tyto poznatky korelují i se zvýšeným počtem neuronů a oligodendrocytů těsně nad i pod místem míšní léze a předpokládá se, že BDNF | a NTs-3 se podílí na přežití neuronů i oligodendrocytů u pacientů s DCM. Tzv. growth-associated protein-43 (GAP-43) je bílkovina, která se tvoří v těle nervové buňky a je rychle transportována axonem. Je součástí skeletu plazmatické membrány. Uchida et al prokázali zvýšenou míšní imunoreaktivitu (která korelovala s rozsahem a dobou chronické komprese) u myší. Z těchto poznatků můžeme vyvozovat, že známky regenerace axonů se mohou vyskytovat v bílé hmotě i během chronické komprese. Krční mícha se tak snaží adaptovat a kompenzovat známky chronické, pomalé a progresivní komprese.

Literatura:

- [1] Emery SE. Cervical spondylotic myelopathy: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2001;9:376–388.
- [2] Scott JE, Bosworth TR, Cribb AM, Taylor JR. The chemical morphology of age-related changes in human intervertebral disc glycosaminoglycans from cervical, thoracic and lumbar nucleus pulposus and annulus fibrosus. *J Anat* 1994;184 (Pt 1):73–82.
- [3] Ogata K, Whiteside L. Nutritional Pathways of the Intervertebral Disc: An Experimental Study Using Hydrogen Washout Technique. *Spine* 1981.
<https://doi.org/10.1097/00007632-198105000-00003>.
- [4] Vo N, Wang D, Sowa G, Witt W, Ngo K, Coelho P, et al. Differential effects of nicotine and tobacco smoke condensate on human annulus fibrosus cell metabolism. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc* 2011;29:1585–1591. <https://doi.org/10.1002/jor.21417>.
- [5] Holm S, Nachemson A. Nutritional changes in the canine intervertebral disc after spinal fusion. *Clin Orthop* 1982:243–258.
- [6] Monnier VM, Sell DR. Prevention and repair of protein damage by the Maillard reaction in vivo. *Rejuvenation Res* 2006;9:264–273. <https://doi.org/10.1089/rej.2006.9.264>.
- [7] Wolf BS, Khilnani M, Malis L. The sagittal diameter of the bony cervical spinal canal and its significance in cervical spondylosis. *J Mt Sinai Hosp N Y* 1956;23:283–292.
- [8] Adams CB, Logue V. Studies in cervical spondylotic myelopathy. II. The movement and contour of the spine in relation to the neural complications of cervical spondylosis. *Brain J Neurol* 1971;94:568–586.
- [9] Epstein N. Ossification of the cervical posterior longitudinal ligament: a review. *Neurosurg Focus* 2002;13:ECP1.
- [10] Hirabayashi K, Miyakawa J, Satomi K, Maruyama T, Wakano K. Operative results and postoperative progression of ossification among patients with ossification of cervical posterior longitudinal ligament. *Spine* 1981;6:354–364. <https://doi.org/10.1097/00007632-198107000-00005>.
- [11] Ohtsuka K, Terayama K, Yanagihara M, Wada K, Kasuga K, Machida T, et al. A radiological population study on the ossification of the posterior longitudinal ligament in the spine. *Arch Orthop Trauma Surg Arch Orthopadische Unf-Chir* 1987;106:89–93.
<https://doi.org/10.1007/BF00435420>.
- [12] Choi B-W, Song K-J, Chang H. Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament: A Review of Literature. *Asian Spine J* 2011;5:267–276.
<https://doi.org/10.4184/asj.2011.5.4.267>.
- [13] Goel A. Ossification of posterior longitudinal ligament and cervical spondylosis: Same cause - Same treatment. *J Craniovertebral Junction Spine* 2018;9:1–2.
https://doi.org/10.4103/jcvjs.JCVJS_34_18.
- [14] Kalsi-Ryan S, Karadimas SK, Fehlings MG. Cervical spondylotic myelopathy: the clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and

- devastating disorder. *Neurosci Rev J Bringing Neurobiol Neurol Psychiatry* 2013;19:409–421. <https://doi.org/10.1177/1073858412467377>.
- [15] Zhang Z, Wang H. CT angiography of anterior spinal artery in cervical spondylotic myelopathy. *Eur Spine J* 2013;22:2515–9. <https://doi.org/10.1007/s00586-013-2874-6>.
- [16] Gooding MR. PATHOGENESIS OF MYELOPATHY IN CERVICAL SPONDYLOSIS. *The Lancet* 1974;304:1180–1. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(74\)90817-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(74)90817-4).
- [17] Taylor AR. The mechanism of injury to the spinal cord in the neck without damage to vertebral column. *J Bone Joint Surg Br* 1951;33-B:543–7. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.33B4.543>.
- [18] Waltz TA. Physical factors in the production of the myelopathy of cervical spondylosis. *Brain J Neurol* 1967;90:395–404. <https://doi.org/10.1093/brain/90.2.395>.
- [19] Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, Bresnahan BW, Chen LE, Deyo RA, et al. Systematic Literature Review of Imaging Features of Spinal Degeneration in Asymptomatic Populations. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015;36:811–816. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4173>.
- [20] Boden BP, Jarvis CG. Spinal Injuries in Sports. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2009;20:55–68. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2008.10.014>.
- [21] Marcon RM, Cristante AF, Teixeira WJ, Narasaki DK, Oliveira RP, de Barros Filho TEP. Fractures of the cervical spine. *Clinics* 2013;68:1455–1461. [https://doi.org/10.6061/clinics/2013\(11\)12](https://doi.org/10.6061/clinics/2013(11)12).
- [22] Weller SJ, Malek AM, Rossitch E. Cervical spine fractures in the elderly. *Surg Neurol* 1997;47:274–80; discussion 280-281.
- [23] Hagberg M, Wegman DH. Prevalence rates and odds ratios of shoulder-neck diseases in different occupational groups. *Br J Ind Med* 1987;44:602–610.
- [24] Magora A. Investigation of the relation between low back pain and occupation. VII. Neurologic and orthopedic condition. *Scand J Rehabil Med* 1975;7:146–151.
- [25] Chang Q, Wei F, Zhang L, Ju X, Zhu L, Huang C, et al. Effects of vibration in forced posture on biochemical bone metabolism indices, and morphometric and mechanical properties of the lumbar vertebra. *PloS One* 2013;8:e78640. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0078640>.
- [26] Mesas AE, González AD, Mesas CE, de Andrade SM, Magro IS, del Llano J. The association of chronic neck pain, low back pain, and migraine with absenteeism due to health problems in Spanish workers. *Spine* 2014;39:1243–1253. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000000387>.
- [27] Yoo K, Origiano TC. Familial cervical spondylosis. Case report. *J Neurosurg* 1998;89:139–41. <https://doi.org/10.3171/jns.1998.89.1.0139>.
- [28] Mukerji N, Sinar EJ. Identical twins with cervical myelopathy: a case for hereditary cervical spondylosis? Report of two cases and review of the literature. *J Neurosurg Spine* 2007;6:344–349. <https://doi.org/10.3171/spi.2007.6.4.10>.

- [29] Noponen-Hietala N, Kyllönen E, Männikkö M, Ilkko E, Karppinen J, Ott J, et al. Sequence variations in the collagen IX and XI genes are associated with degenerative lumbar spinal stenosis. *Ann Rheum Dis* 2003;62:1208–1214. <https://doi.org/10.1136/ard.2003.008334>.
- [30] Wu J, Wu D, Guo K, Yuan F, Ran B. OPN polymorphism is associated with the susceptibility to cervical spondylotic myelopathy and its outcome after anterior cervical corpectomy and fusion. *Cell Physiol Biochem Int J Exp Cell Physiol Biochem Pharmacol* 2014;34:565–574. <https://doi.org/10.1159/000363023>.
- [31] Nouri A, Martin AR, Mikulis D, Fehlings MG. Magnetic resonance imaging assessment of degenerative cervical myelopathy: a review of structural changes and measurement techniques. *Neurosurg Focus* 2016;40:E5. <https://doi.org/10.3171/2016.3.FOCUS1667>.
- [32] Wilson JR, Barry S, Fischer DJ, Skelly AC, Arnold PM, Riew KD, et al. Frequency, timing, and predictors of neurological dysfunction in the nonmyelopathic patient with cervical spinal cord compression, canal stenosis, and/or ossification of the posterior longitudinal ligament. *Spine* 2013;38:37-54. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182a7f2e7>.
- [33] Wang G, Cao Y, Wu T, Duan C, Wu J, Hu J, et al. Genetic factors of cervical spondylotic myelopathy-a systemic review. *J Clin Neurosci* 2017;44:89–94. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2017.06.043>.
- [34] Teraguchi M, Yoshimura N, Hashizume H, Muraki S, Yamada H, Minamide A, et al. Prevalence and distribution of intervertebral disc degeneration over the entire spine in a population-based cohort: the Wakayama Spine Study. *Osteoarthritis Cartilage* 2014;22:104–110. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2013.10.019>.
- [35] Ricart W, López J, Mozas J, Pericot A, Sancho MA, González N, et al. Body mass index has a greater impact on pregnancy outcomes than gestational hyperglycaemia. *Diabetologia* 2005;48:1736–1742. <https://doi.org/10.1007/s00125-005-1877-1>.
- [36] Rannou F, Corvol MT, Hudry C, Anract P, Dumontier MF, Tsagris L, et al. Sensitivity of anulus fibrosus cells to interleukin 1 beta. Comparison with articular chondrocytes. *Spine* 2000;25:17–23.
- [37] Singh S, Kumar D, Kumar S. Risk factors in cervical spondylosis. *J Clin Orthop Trauma* 2014;5:221–226. <https://doi.org/10.1016/j.jcot.2014.07.007>.
- [38] Lv Y, Tian W, Chen D, Liu Y, Wang L, Duan F. The prevalence and associated factors of symptomatic cervical Spondylosis in Chinese adults: a community-based cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord* 2018;19. <https://doi.org/10.1186/s12891-018-2234-0>.
- [39] Tian W, Lv Y, Liu Y, Xiao B, Han X. The high prevalence of symptomatic degenerative lumbar osteoarthritis in Chinese adults: a population-based study. *Spine* 2014;39:1301–1310. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000000396>.
- [40] Côté P, van der Velde G, Cassidy JD, Carroll LJ, Hogg-Johnson S, Holm LW, et al. The burden and determinants of neck pain in workers: results of the Bone and Joint Decade

- 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *J Manipulative Physiol Ther* 2009;32:70-86. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2008.11.012>.
- [41] Benneker LM, Heini PF, Alini M, Anderson SE, Ito K. 2004 Young Investigator Award Winner: vertebral endplate marrow contact channel occlusions and intervertebral disc degeneration. *Spine* 2005;30:167–173.
- [42] Chen Z, Li X, Pan F, Wu D, Li H. A retrospective study: Does cigarette smoking induce cervical disc degeneration? *Int J Surg* 2018;53:269–273. <https://doi.org/10.1016/j.ijssu.2018.04.004>.
- [43] Rietbrock N, Kunkel S, Wörner W, Eyer P. Oxygen-dissociation kinetics in the blood of smokers and non-smokers: interaction between oxygen and carbon monoxide at the hemoglobin molecule. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol* 1992;345:123–128.
- [44] Liu Y-J, Huang G-S, Juan C-J, Yao M-S, Ho W-P, Chan WP. Intervertebral Disk Degeneration Related to Reduced Vertebral Marrow Perfusion at Dynamic Contrast-Enhanced MRI. *Am J Roentgenol* 2009;192:974–979. <https://doi.org/10.2214/AJR.08.1597>.
- [45] Frymoyer JW, Pope MH, Clements JH, Wilder DG, MacPherson B, Ashikaga T. Risk factors in low-back pain. An epidemiological survey. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65:213–218. <https://doi.org/10.2106/00004623-198365020-00010>.
- [46] Lin S-Y, Sung F-C, Lin C-L, Chou L-W, Hsu C-Y, Kao C-H. Association of Depression and Cervical Spondylosis: A Nationwide Retrospective Propensity Score-Matched Cohort Study. *J Clin Med* 2018;7. <https://doi.org/10.3390/jcm7110387>.
- [47] Wolkowitz OM, Epel ES, Reus VI, Mellon SH. Depression gets old fast: do stress and depression accelerate cell aging? *Depress Anxiety* 2010;27:327–338. <https://doi.org/10.1002/da.20686>.
- [48] Rosario JL, Bezerra Diógenes MS, Mattei R, Leite JR. Differences and similarities in postural alterations caused by sadness and depression. *J Bodyw Mov Ther* 2014;18:540–544. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2013.12.010>.
- [49] Kumaresan S, Yoganandan N, Pintar FA, Maiman DJ, Goel VK. Contribution of disc degeneration to osteophyte formation in the cervical spine: a biomechanical investigation. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc* 2001;19:977–984. [https://doi.org/10.1016/S0736-0266\(01\)00010-9](https://doi.org/10.1016/S0736-0266(01)00010-9).
- [50] Katon W, Schulberg H. Epidemiology of depression in primary care. *Gen Hosp Psychiatry* 1992;14:237–247.
- [51] Okada E, Matsumoto M, Ichihara D, Chiba K, Toyama Y, Fujiwara H, et al. Aging of the cervical spine in healthy volunteers: a 10-year longitudinal magnetic resonance imaging study. *Spine* 2009;34:706–712. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e31819c2003>.
- [52] Calleja-Agius J, Muscat-Baron Y, Brincat MP. Estrogens and the intervertebral disc. *Menopause Int* 2009;15:127–130. <https://doi.org/10.1258/mi.2009.009016>.
- [53] Fehlings MG, Skaf G. A review of the pathophysiology of cervical spondylotic myelopathy with insights for potential novel mechanisms drawn from traumatic spinal cord injury. *Spine* 1998;23:2730–2737.

- [54] Karadimas SK, Gatzounis G, Fehlings MG. Pathobiology of cervical spondylotic myelopathy. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc* 2015;24 Suppl 2:132–138. <https://doi.org/10.1007/s00586-014-3264-4>.
- [55] Baron EM, Young WF. Cervical spondylotic myelopathy: a brief review of its pathophysiology, clinical course, and diagnosis. *Neurosurgery* 2007;60:35–41. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000215383.64386.82>.
- [56] Bohlman HH, Emery SE. The pathophysiology of cervical spondylosis and myelopathy. *Spine* 1988;13:843–846.
- [57] Yu W-R, Baptiste DC, Liu T, Odrobina E, Stanis GJ, Fehlings MG. Molecular mechanisms of spinal cord dysfunction and cell death in the spinal hyperostotic mouse: implications for the pathophysiology of human cervical spondylotic myelopathy. *Neurobiol Dis* 2009;33:149–163. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2008.09.024>.
- [58] Inukai T, Uchida K, Nakajima H, Yayama T, Kobayashi S, Mwaka ES, et al. Tumor necrosis factor-alpha and its receptors contribute to apoptosis of oligodendrocytes in the spinal cord of spinal hyperostotic mouse (twy/twy) sustaining chronic mechanical compression. *Spine* 2009;34:2848–2457. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181b0d078>.
- [59] Takenouchi T, Setoguchi T, Yone K, Komiya S. Expression of apoptosis signal-regulating kinase 1 in mouse spinal cord under chronic mechanical compression: possible involvement of the stress-activated mitogen-activated protein kinase pathways in spinal cord cell apoptosis. *Spine* 2008;33:1943–50. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181822ed7>.
- [60] Bomstein Y, Marder JB, Vitner K, Smirnov I, Lisaey G, Butovsky O, et al. Features of skin-coincubated macrophages that promote recovery from spinal cord injury. *J Neuroimmunol* 2003;142:10–16.
- [61] Beattie MS, Manley GT. Tight squeeze, slow burn: inflammation and the aetiology of cervical myelopathy. *Brain J Neurol* 2011;134:1259–1261. <https://doi.org/10.1093/brain/awr088>.
- [62] Yu WR, Liu T, Kiehl T-R, Fehlings MG. Human neuropathological and animal model evidence supporting a role for Fas-mediated apoptosis and inflammation in cervical spondylotic myelopathy. *Brain J Neurol* 2011;134:1277–1292. <https://doi.org/10.1093/brain/awr054>.
- [63] Noble LJ, Donovan F, Igarashi T, Goussev S, Werb Z. Matrix metalloproteinases limit functional recovery after spinal cord injury by modulation of early vascular events. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* 2002;22:7526–7535.
- [64] Jones LL, Oudega M, Bunge MB, Tuszynski MH. Neurotrophic factors, cellular bridges and gene therapy for spinal cord injury. *J Physiol* 2001;533:83–89. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.0083b.x>.
- [65] Uchida K, Baba H, Maezawa Y, Kubota C. Progressive Changes in Neurofilament Proteins and Growth-Associated Protein-43 Immunoreactivities at the Site of Cervical Spinal Cord Compression in Spinal Hyperostotic Mice. *Spine* 2002;27:480–486. <https://doi.org/10.1097/00007632-200203010-00008>.

4. EPIDEMIOLOGIE DEGENERATIVNÍ CERVIKÁLNÍ MYELOPATIE

Tomáš Horák

DCM je nejzávažnějším důsledkem degenerativních změn krční páteře v podobě cervikální spondylózy a je nejčastější získanou příčinou dysfunkce míchy u pacientů nad 55 let věku. Vzhledem k celosvětovému trendu stárnutí populace narůstá i prevalence DCM, kterou lze i dnes jen obtížně stanovit, přestože bylo provedeno mnoho epidemiologických studií, a to již od roku 1965. S příchodem magneticko-rezonančního zobrazení (MR) nacházíme velice často tzv. nemyelopatickou degenerativní krční míšní kompresi (NMDCCC). Jedná se o stav, kdy je mícha komprimována v důsledku degenerace obratlů, meziobratlových plotének a vazivových struktur a je považována za předstupeň DCM s narůstající frekvencí v populaci nad 60 let (<60 7,4 %, >60 35,3 %). Je možné, že celková data o prevalenci NMDCCC vyplývající z epidemiologických studií mohou být z technických důvodů dokonce podhodnocena, protože MR provedené vleže na zádech používané v klinické praxi neumožňuje zobrazit dynamickou kompresi vznikající při anteflexi krční páteře. Další faktor, který ovlivňuje prevalenci DCM je geografická poloha prováděné studie. Doposud není známo, proč je v americké/evropské populaci vyšší prevalence NMDCCC, když současně u asijské populace na MR častěji nacházíme „osifikaci zadního podélného vazů“, jakožto známou predispozici NMDCCC. Systematickou metaanalýzou studií byla prevalence NMDCCC ve zdravé populaci odhadnuta na 24,2 % (39,7 % v americké/evropské podskupině; 11,1 % v asijské podskupině). Prevalence DCM ve zdravé populaci byla odhadnuta na 2,3 %, z čehož vyplývá, že pouze asi 10 % jedinců s NMDCCC má symptomy myelopatie a zbývajících 90 % je asymptomatických. Výsledky dlouhodobých longitudinálních observačních studií ukazují, že pravděpodobnost rozvoje DCM se zvyšuje s časem. Po jednom roce 8 % případů NMDCCC progreduje a rozvíjí se myelopatické symptomy, zatímco v mediánu sledování 44 měsíců byla pravděpodobnost odhadnuta na 22 %. Myelopatie je z radiologického hlediska definována T2 hyperintenzita pozorovaná na sagitálních řezech krční míchou. Odhadovaná souhrnná prevalence kombinace hyperintenzity T2 a NMDCCC je 5,3 %, z čehož vyplývá, že většina případů NMDCCC není spojena s nálezem hyperintenzity T2 a pouze 45 % pacientů s DCM má hyperintenzitu T2 přítomnou na MR obrazu.

Literatura:

- [1] Nouri A, Tessitore E, Molliqaj G, Meling T, Schaller K, Nakashima H, et al. Degenerative Cervical Myelopathy: Development and Natural History [AO Spine RECODE-DCM Research Priority Number 2]. *Glob Spine J* 2022;12:39-54.
<https://doi.org/10.1177/21925682211036071>.
- [2] Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L, Kerkovsky M, Vohanka S, Novotny O, et al. Presymptomatic spondylotic cervical myelopathy: an updated predictive model. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc* 2008; 17:421–431. <https://doi.org/10.1007/s00586-008-0585-1>.
- [3] Hilton B, Gardner EL, Jiang Z, Tetreault L, Wilson JRF, Zipser CM, et al. Establishing Diagnostic Criteria for Degenerative Cervical Myelopathy [AO Spine RECODE-DCM Research Priority Number 3]. *Glob Spine J* 2022;12:55-63.
<https://doi.org/10.1177/21925682211030871>.
- [4] Smith SS, Stewart ME, Davies BM, Kotter MRN. The Prevalence of Asymptomatic and Symptomatic Spinal Cord Compression on Magnetic Resonance Imaging: A Systematic Review and Meta-analysis. *Glob Spine J* 2020;2192568220934496.
<https://doi.org/10.1177/2192568220934496>.

5. KLINICKÉ PROJEVY DEGENERATIVNÍ CERVIKÁLNÍ MYELOPATIE

Zdeněk Kadaňka ml.

Klinické projevy DCM jsou velmi pestré, což vyplývá z míšní komprese na jedné, dvou nebo mnoha úrovních krční páteře, a navíc z možné kombinace s kompresí jednoho či několika míšních kořenů. Obsahují projevy dysfunkce kortikospinální dráhy pro jednu nebo všechny končetiny (parézy centrálního typu), periferní motorické dráhy pro horní končetiny (kromě svalové slabosti jsou přítomny hypotrofie svalů a fascikulace), smíšené postižení periferního i centrálního motoneuronu na horních končetinách, poruchy cití povrchového i hlubokého pro jednu či všechny končetiny i trup a kořenové příznaky z oblasti C2–Th1. U menší části nemocných jsou přítomny sfinkterové a sexuální poruchy. Bolesti pak mohou vznikat poškozením mnoha spinálních a paraspinálních struktur. Fascikulace, pokud se vůbec vyskytují, jsou na rozdíl od amyotrofické laterální sklerózy (ALS) – se kterou dochází k záměně nejčastěji – málo výrazné a více lokalizované, prakticky jen na horních končetinách. Výjimečně jsou klinické symptomy omezeny jen na dolní končetiny.

5.1. Iniciální příznaky DCM

Iniciální diagnostika DCM bývá většinou založena na přítomnosti těchto příznaků: bolesti (či pocity ztuhlosti) krční páteře, neobratné ruce, slabost či oboustranné parestezie horních končetin, poruchy chůze a Lhermitteův příznak. Autonomní symptomy zahrnují častější močení (urgence) a močovou inkontinenci, které však typicky nebývají prvními příznaky choroby, ale bývají spojeny s jinými symptomy. Nespecifické a pouze diskrétní časné příznaky DCM mohou být překryty jinými neurologickými nemocemi a mohou značně oddálit stanovení diagnózy.

5.2. Segmentové bolesti krční páteře

Brain et al. ve své původní práci uvádějí, že bolest krční páteře nebývá přítomna u nemocných s DCM, ale v monografii o cervikální spondylóze z roku 1967 již shledávají její přítomnost u poloviny nemocných, my jsme ji zjistili u 67 % nemocných. I recentní publikace stanovují **prevalenci segmentových cervikálních bolestí okolo 60 %**. Je nutné zdůraznit, že

přítomnost bolesti v krční páteři může být důležitým diagnostickým příznakem, a naopak její chybění může od diagnózy odvádět. **Absence bolesti** v krční páteři (30–50 % nemocných) tedy **nesvědčí proti diagnóze DCM** stejně jako normální funkční nálezy na krční páteři. Bolesti často vyzařují z krční páteře do ramen a horních končetin (41 %), mezi lopatky (51 %), do hlavy (30 %). Pacienti si též často stěžují na nebolestivou zatuhlost krční páteře.

5.3. Radikulární bolesti krční páteře

Nejčastěji zasaženými kořeny u pacientů s DCM bývají C6 a C7, které jsou způsobeny osteochondrózou C5/6 a C6/7. Pacienti mívají bolesti krční páteře, parestzie a bolesti horních končetin, bolest v oblasti lopatky i hrudníku. Symptomy se zhoršují Spurlingovým manévrem (extenze či zevní rotace hlavy na postiženou stranu). Předpokládá se, že radikulární bolest je způsobena kompresí zaníceného či iritovaného kořene. Cornefjord et al. prokázali zvýšenou koncentraci neurogenních mediátorů bolesti, substance P v zadních míšních kořenech, Cooper et al. prokázali, že chronický edém a fibróza komprimovaného kořene může zvýšit vnímavost bolesti. Dále se předpokládá, že mechanická komprese ganglií dorzálního kořene může způsobit redukci krevního toku do těl senzitivních neuronů a akcentovat tak rozvoj bolestí. Komprese mění axonální tok, který ovlivňuje metabolismus neurotransmiterů axonů a může způsobit porušení funkce nervu. Prolaps nucleus pulposus iniciuje lokální zánětlivé změny, který vyústí v uvolnění řady mediátorů zánětu, jako je TNF- α . **Radikulární bolesti bývají referovány až u 86 % pacientů se DCM.**

5.4. Neobratné ruce (clumsy hand syndrom)

Brain et al. popisují, že nemocní si stěžují na slabost stisku a neobratnost prstů, která je často umocněna poruchou cití, ale neuvádějí jej jako častý a typický příznak, ani jej nevztahují k lézi v určitém míšním segmentu. Jeho závažnost přisuzují stupni parézy a svalových atrofií. Neobratnost ruky se však může vyskytovat u nemocných s normální svalovou silou ve všech částech horní končetiny.

Good et al. prosazovali termín neobratných rukou u nemocných s DCM, u nichž byla zjištěna léze v horní části krční míchy (C3–5).

Ono et al. popsali skupinu nemocných s DCM s charakteristickým obrazem, který nazvali **myelopatická ruka**. Projevuje se oslabením addukce, extenze nebo obojího na III.–V. prstu postižené ruky a neschopností rychlé extenze a flexe prstů ruky (sevržení a otevření pěsti, což u zdravého jedince je možné provést více než 20 × za 10 s). Je přítomna též hypalgezie na zadní

ploše předloktí a 70 % pacientů má rovněž hypestezii na zevních plochách dolních končetin. Léze bývá lokalizována v úrovni míšního segmentu C7 nebo nad ním. Obraz myelopatické ruky není však pro DCM specifický. Ebara et al. odlišují amyotrofický a myelopatický typ myelopatické ruky. **Amyotrofická ruka** se vyznačuje slabostí a atrofiemi svalů, ale bez poruch citivosti a není spojena s poruchou chůze. Léze se nachází ve výši C7–Th1 míšních segmentů. Oproti tomu **myelopatický typ** má podíl spasticity a poruchy citivosti a lézi lokalizovanou ve vyšších etážích. V naší studii jsme zjistili **neobratnost rukou v 84 % případů**, sníženou svalovou sílu v horních končetinách v 54 % a slabost jen akrálně (stisk ruky, abdukce a addukce prstů) v 16 %.

Ruce mohou být také postiženy jen mírným senzitivním deficitem, který nemusí být klinicky vůbec patrný či naopak může být motorické postižení tak výrazné, že pacientovi dokonce neumožňuje samostatně jíst. Typickými projevy DCM jsou však **ztráta obratnosti a jemné motoriky rukou** (potíže se zapínáním knoflíčků u košile, používání klíčů, mobilního telefonu či problémy se psaním).

5.5. Poruchy chůze

Poruchy chůze jsou velmi častým (80–100 %) a zároveň časným příznakem. Chůze je neobratná, nešikovná, nejistá, ataktická, zpočátku jen nenápadně. Projeví se zejména při náročnějších typech chůze (rychlá, v nerovném terénu, při rychlé změně směru) a zejména při běhu, a to již u nemocných bez jasných známek spasticity. Někteří autoři uvádí, že lehká porucha chůze bývá nejčasnějším příznakem DCM, následovaná zhoršením jemné motoriky horních končetin. Zhoršení chůze však mívá poměrně široký klinický obraz, v nejtěžších případech až těžké spastické paraparézy, která může pacienta upoutat až na invalidní vozík.

5.6. Poruchy močení

Sfinkterová nedostatečnost se vyskytuje u relativně menšího počtu pacientů s DCM – zhruba okolo 20 %. Vzhledem k tomu, že DCM postihuje především starší muže, bývají sfinkterové potíže imitovány či kombinovány s projevy onemocnění prostaty. Pacienti si obvykle stěžují na urgenci (nebo naopak opožděné močení a menší frekvenci), jen zřídka na inkontinenci. Různý stupeň postižení tonu močového měchýře (často subklinický) bývá dokonce popisován **až u 44 % pacientů**.

5.7. Další klinické známky myelopatie

Klonus nohy: Tento klinický projev má v diagnostice DCM nízkou senzitivitu (11 %), ale vysokou specifitu (96 %).

Lhermitteův příznak: Je charakterizován pocitem elektrických výbojů dolů podél páteře a do končetin po flexi, méně často po extenzi hlavy (proto někdy též označován jako fenomén „holičského křesla“). Jde o lézi zadních provazců krční míchy nebo kaudální části prodloužené míchy. Je velmi specifický pro krční myelopatii (jakékoliv geneze), ale jeho senzitivita u DCM není příliš velká. U pacientů s DCM bývá uváděn asi v 27 %. **Hoffmannův příznak:** V běžné populaci má prevalence 2 %, v případě DCM má pozitivní prediktivní hodnotu 68 % a negativní prediktivní hodnotu 70 %, což jej činí užitečným nástrojem v její diagnostice.

Babinského příznak: Pozitivní Babinského reflex má vysokou specifitu (100 %), avšak nízkou senzitivitu.

Současný zlatý standard diagnostiky DCM je přítomnost **cervikální míšní komprese na MR** (s nebo bez hyperintenzity na T2-vážených obrazech) spolu s **klinickými známkami myelopatie**. Ke stanovení diagnózy DCM je nutná přítomnost nejméně jednoho objektivního a jednoho subjektivního příznaku myelopatie. Ty jsou shrnuty v následujícím přehledu (viz tab.1 a tab. 2):

Tab. 1 Subjektivní symptomy DCM

Bolesti (či ztuhlost) krční páteře
Jednostranná/oboustranná bolest horních končetin
Slabost, ztráta obratnosti a jemné motoriky horní končetiny
Ztuhlost dolních končetin, slabost či ztráta senzitivity
Autonomní symptomy (inkontinence, erektilní dysfunkce)
Poruchy rovnováhy, nejistota při chůzi, pády
Lhermitteův příznak

Tab. 2 Objektivní známky DCM

Centrální paréza (horní končetiny: extenzory postiženy více než flexory, dolní končetiny: flexor více než extenzory)
Hyperreflexie končetin
Spasticita končetin (zejména dolních)
Klonus nohy
Hoffmanův příznak
Babinského a/nebo Chaddockův příznak
Chabá paréza (korespondující s místem komprese)
Ztráta sensitivity (končetin či trupu)
Porucha chůze, zejména při podezření ze spasticity

Literatura:

- [1] Kalsi-Ryan S, Karadimas SK, Fehlings MG. Cervical spondylotic myelopathy: the clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and devastating disorder. *Neurosci Rev J Bringing Neurobiol Neurol Psychiatry* 2013;19:409–421. <https://doi.org/10.1177/1073858412467377>.
- [2] Tracy JA, Bartleson JD. Cervical spondylotic myelopathy. *The Neurologist* 2010;16:176–187. <https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e3181da3a29>.
- [3] Hattori T, Sakakibara R, Yasuda K, Murayama N, Hirayama K. Micturitional disturbance in cervical spondylotic myelopathy. *J Spinal Disord* 1990;3:16–18.
- [4] Brain WR, Northfield D, Wilkinson M. The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain J Neurol* 1952;75:187–225. <https://doi.org/10.1093/brain/75.2.187>.

- [5] Cervical Spondylosis and Other Disorders of the Cervical Spine - 1st Edition n.d. <https://www.elsevier.com/books/cervical-spondylosis-and-other-disorders-of-the-cervical-spine/brain/978-1-4832-0043-9> (accessed March 29, 2021).
- [6] Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L, Kerkovsky M, Vohanka S, Novotny O, et al. Presymptomatic spondylotic cervical myelopathy: an updated predictive model. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc* 2008;17:421–431. <https://doi.org/10.1007/s00586-008-0585-1>.
- [7] Milligan J, Ryan K, Fehlings M, Bauman C. Degenerative cervical myelopathy. *Can Fam Physician* 2019;65:619–624.
- [8] Davies BM, Mowforth OD, Smith EK, Kotter MR. Degenerative cervical myelopathy. *The BMJ* 2018;360. <https://doi.org/10.1136/bmj.k186>.
- [9] Cornefjord M, Olmarker K, Farley DB, Weinstein JN, Rydevik B. Neuropeptide changes in compressed spinal nerve roots. *Spine* 1995;20:670–673. <https://doi.org/10.1097/00007632-199503150-00007>.
- [10] Cooper RG, Freemont AJ, Hoyland JA, Jenkins JP, West CG, Illingworth KJ, et al. Herniated intervertebral disc-associated periradicular fibrosis and vascular abnormalities occur without inflammatory cell infiltration. *Spine* 1995;20:591–598. <https://doi.org/10.1097/00007632-199503010-00016>.
- [11] Vernon H. Historical overview and update on subluxation theories. *J Chiropr Humanit* 2010;17:22–32. <https://doi.org/10.1016/j.echu.2010.07.001>.
- [12] Kobayashi M, Squires GR, Mousa A, Tanzer M, Zukor DJ, Antoniou J, et al. Role of interleukin-1 and tumor necrosis factor alpha in matrix degradation of human osteoarthritic cartilage. *Arthritis Rheum* 2005;52:128–535. <https://doi.org/10.1002/art.20776>.
- [13] Murata Y, Onda A, Rydevik B, Takahashi I, Takahashi K, Olmarker K. Changes in pain behavior and histologic changes caused by application of tumor necrosis factor-alpha to the dorsal root ganglion in rats. *Spine* 2006;31:530–535. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000201260.10082.23>.
- [14] Good DC, Couch JR, Wacaser L. “Numb, clumsy hands” and high cervical spondylosis. *Surg Neurol* 1984;22:285–291. [https://doi.org/10.1016/0090-3019\(84\)90016-8](https://doi.org/10.1016/0090-3019(84)90016-8).
- [15] Ono K, Ebara S, Fuji T, Yonenobu K, Fujiwara K, Yamashita K. Myelopathy hand. New clinical signs of cervical cord damage. *J Bone Joint Surg Br* 1987;69:215–219. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.69B2.3818752>.
- [16] Ebara S, Yonenobu K, Fujiwara K, Yamashita K, Ono K. Myelopathy hand characterized by muscle wasting. A different type of myelopathy hand in patients with cervical spondylosis. *Spine* 1988;13:785–791. <https://doi.org/10.1097/00007632-198807000-00013>.
- [17] Epstein NE, Epstein JA, Carras R, Murthy VS, Hyman RA. Coexisting cervical and lumbar spinal stenosis: diagnosis and management. *Neurosurgery* 1984;15:489–96. <https://doi.org/10.1227/00006123-198410000-00003>.
- [18] Malone A, Meldrum D, Bolger C. Gait impairment in cervical spondylotic myelopathy: comparison with age- and gender-matched healthy controls. *Eur Spine J Off Publ*

Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc 2012;21:2456–2466. <https://doi.org/10.1007/s00586-012-2433-6>.

[19] Kalsi-Ryan S, Rienmueller AC, Riehm L, Chan C, Jin D, Martin AR, et al. Quantitative Assessment of Gait Characteristics in Degenerative Cervical Myelopathy: A Prospective Clinical Study. *J Clin Med* 2020;9. <https://doi.org/10.3390/jcm9030752>.

[20] Kadanka Z, Kadanka Z, Skutil T, Vlckova E, Bednarik J. Walk and Run Test in Patients with Degenerative Compression of the Cervical Spinal Cord. *J Clin Med* 2021;10:927. <https://doi.org/10.3390/jcm10050927>.

[21] Lunsford LD, Bissonette DJ, Zorub DS. Anterior surgery for cervical disc disease. Part 2: Treatment of cervical spondylotic myelopathy in 32 cases. *J Neurosurg* 1980;53:12–19. <https://doi.org/10.3171/jns.1980.53.1.0012>.

[22] Hilton B, Tempest-Mitchell J, Davies B, Kotter M. Assessment of degenerative cervical myelopathy differs between specialists and may influence time to diagnosis and clinical outcomes. *PLOS ONE* 2018;13:e0207709. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0207709>.

[23] Kelly JC, Groarke PJ, Butler JS, Poynton AR, O’Byrne JM. The Natural History and Clinical Syndromes of Degenerative Cervical Spondylosis. *Adv Orthop* 2012;2012. <https://doi.org/10.1155/2012/393642>.

[24] McCormick JR, Sama AJ, Schiller NC, Butler AJ, Donnally CJ. Cervical Spondylotic Myelopathy: A Guide to Diagnosis and Management. *J Am Board Fam Med* 2020;33:303–313. <https://doi.org/10.3122/jabfm.2020.02.190195>.

[25] Cook C, Roman M, Stewart KM, Leithe LG, Isaacs R. Reliability and diagnostic accuracy of clinical special tests for myelopathy in patients seen for cervical dysfunction. *J Orthop Sports Phys Ther* 2009;39:172–178. <https://doi.org/10.2519/jospt.2009.2938>.

[26] Fogarty A, Lenza E, Gupta G, Jarzem P, Dasgupta K, Radhakrishna M. A Systematic Review of the Utility of the Hoffmann Sign for the Diagnosis of Degenerative Cervical Myelopathy. *Spine* 2018;43:1664–1669. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000002697>.

6. HODNOTÍCÍ ŠKÁLY

Zdeněk Kadaňka ml.

Ke zhodnocení klinického stavu pacientů s DCM existují různé škály. Nejstarší je tzv. **Nurickova škála**, která je (spolu s tzv. mJOA škálou) nejčastěji používána. Je však poměrně hodně zevrubná a zaměřuje se prakticky pouze na postižení chůze. Hodnocení motoriky horních končetin je jen velmi orientační, dysurické potíže pak nehodnotí vůbec (viz tab.1).

Tab. 1. Nurickova škála

<i>Stupeň</i>	<i>Tíže postižení</i>
0	Kořenové příznaky, bez známek postižení míchy
1	Známky míšního postižení, normální chůze
2	Mírná porucha chůze, možnost zaměstnání
3	Poruchy chůze brání zaměstnání
4	Chůze možná jen s dopomocí
5	Upoután na lůžko

Klinicky nejpraktičtější a nejvíce citovanou je tzv. **mJOA** (modified Japanese orthopaedic association) **škála**. Byla vytvořena Japonskou ortopedickou asociací v Japonsku v roce 1974. Pro celosvětové používání však musela být modifikována Benzelem, původní škála totiž hodnotila i schopnost pacientů jíst japonskými jídelními hůlkami. Tato škála velmi dobře reflektuje poruchu motoriky horních končetin, postižení chůze, hodnotí i poruchu senzitivity na horních končetinách a dysurické potíže. Fehlings et al. definovali tíži myelopatie na lehkou ($mJOA \geq 15$), středně těžkou ($mJOA 12-14$) a těžkou ($mJOA < 12$) (viz tab. 2).

Tab. 2. mJOA škála

<i>Body</i>	<i>Definice</i>
0 1 2 3 4 5	Skóre poruch hybnosti horních končetin 0 neschopnost pohybu rukama 1 neschopnost se najíst lžící, ale možnost pohybu rukama 2 neschopnost zapnutí knoflíků u košile, ale schopnost se najíst lžící 3 schopnost zapnout knoflíky u košile s velkými potížemi 4 schopnost zapnout knoflíky u košile s malými potížemi 5 žádná porucha funkce
0 1 2 3 4 5 6 7	Skóre poruch hybnosti dolních končetin 0 úplná ztráta motorických a senzitivních funkcí 1 cítí zachováno, ale nemožnost pohnout dolními končetinami 2 schopnost pohnout dolními končetinami, ale neschopnost chůze 3 schopnost chůze po rovné podlaze s pomocí hole nebo berle 4 schopnost chůze po schodech nahoru i dolu za přidržování zábradlí 5 střední až významná porucha stability, ale schopen chůze po schodech- bez přidržování zábradlí 6 střední porucha stability, ale schopnost chůze bez hole, plynulým střídáním dolních končetin 7 bez poruchy funkce
0 1 2 3	Skóre poruchy senzitivity horních končetin 0 úplná ztráta či na horních končetinách 1 těžká ztráta cití nebo bolest 2 mírná porucha cití 3 bez poruchy cití
0 1 2 3	Skóre poruch sfinkterových funkcí 0 neschopnost volního močení 1 značné obtíže při močení 2 mírné až středně těžké obtíže při močení 3 normální močení

Cooperová škála myelopatie je méně používanou škálou, která odděleně hodnotí motorické funkce horních i dolních končetin. Je tedy zaměřena na především na motorický funkční status pacientů (viz tab. 3).

Tab. 3. Cooperova škála myelopatie

Postižení horních končetin (stupeň)	
0	Žádné
1	Pouze senzitivní deficit
2	Mírný motorický deficit
3	Významný motorický deficit nejméně jedné horní končetiny, ale schopen plnit základní jednoduché úkoly
4	Žádný pohyb či záškub horních končetin, neschopen funkce
Postižení dolních končetin (stupeň)	
1	Žádné
2	Lehké postižení chůze, bez dopomoci
3	Schopen chůze pouze s holí
4	Schopen stoje, neschopen chůze
5	Neschopen stoje či chůze

Evropské skóre myelopatie: jedná se o další méně používaný skórovací systém. Může být použit v případě, kdy chceme velmi detailně zhodnotit funkční status pacientů, protože dokáže přesněji než mJOA skóre odhalit postižení propriocepce a poruchu koordinace. Můžeme si takto vytvořit představu o limitacích pacienta v pracovním a běžném denním životě (viz tab. 4).

Tab. 4. Evropské skóre myelopatie

	<i>Klinická situace</i>	<i>Počet bodů</i>
Horní motoneuron: Postižení chůze	Neschopen chůze, upoután na vozík	1
	Chůze po hladkém povrchu pouze s holí	2
	Schopen chůze do schodů s oporou	3
	Chůze nejistá, ale bez nutné opory	4
	Normální chůze	5
Horní motoneuron: Postižení mikce	Močová retence, bez možné volní kontroly	1
	Urgence moči, neadekvátní mikce	2
	Normální mikce	3
Dolní motoneuron: Postižení rukou	Neschopen psát a najíst se příborem	1
	Psaní a schopnost najíst se příborem narušena	2
	Neobratné zavazování tkaniček /či	3
	vázanky/, postižen rukopis	

Prolo skóre hodnotí zejména ekonomickou situaci pacienta ve vztahu ke klinickým symptomům. Je užitečné k posouzení změn u pacientů po operaci krční páteře. Schopnost návratu do pracovního procesu a zvládnání běžných denních aktivit či rekreačních činností může být považováno za měřítko normalizace stavu. Nicméně toto skóre není vhodné pro předoperační monitorování tíže neurologického deficitu, protože nerozlišuje jednotlivé klinické symptomy (viz tab. 5).

Tab. 5. Prolo skóre

<p>Ekonomický status (body)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Plně invalidní 2. Žádné výdělečné zaměstnání včetně práce doma či běžných důchodových aktivit 3. Schopnost pracovat, avšak nikoliv v původním zaměstnání 4. Schopen pracovat v původním zaměstnání s limitacemi či na omezenou pracovní dobu 5. Schopen pracovat v původním zaměstnání bez omezení
<p>Funkční status (body)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Totálně neschopen běžných aktivit 2. Středně těžká bolest krční páteře, ale schopen vykovávat běžné aktivity kromě sportů 3. Lehká bolest krční páteře, ale schopen vykonávat běžné aktivity kromě sportů 4. Žádná současná bolest, ale alespoň epizoda bolestí krční páteře v anamnéze 5. Kompletní uzdravení

Neck disability index (NDI) je specifický algofunkční dotazník určený pro hodnocení bolesti a disability u pacientů s bolestmi krční páteře. Jedná se v podstatě o modifikovaný Oswestry dotazník, který bývá používán u pacientů s bolestmi bederní páteře. Obsahuje deset otázek zahrnujících bolest, osobní hygienu, bolesti hlavy, čtení, potíže s koncentrací, pracovní činnosti, řízení vozidel a rekreační aktivity. Je vhodný ke zhodnocení současného stavu

pacientů DCM a vyhodnocení průběhu zlepšení během léčby. Byl přeložen a validován i do češtiny. Stupnice bodového hodnocení je u odpovědí (0–5) bodů, což vyjadřuje míru bolestivosti či stupeň omezení. Pořadí je situováno od shora dolů tzn. první odpověď se rovná 0 bodů, šestá odpověď se rovná 5 bodů. Celkový výsledek se vypočítá sečtením všech bodů, které byly dosaženy v jednotlivých odpovědích. Maximální počet získaných bodů je tedy 50. Je doporučována následující interpretaci omezení běžných denních aktivit pacienta (disability): 0–4 = žádné omezení, 5–14 = mírné omezení, 15–24 = středně těžké omezení, 25–34 = těžké omezení, více než 34 = úplné omezení (viz tab. 6).

Tab. 6. Neck disability index

Oddíl 1 – Intenzita bolesti krční páteře

	V tomto okamžiku nemám žádnou bolest.
	V tomto okamžiku je bolest mírná.
	V tomto okamžiku je bolest středně silná.
	V tomto okamžiku je bolest dost silná.
	V tomto okamžiku je bolest velice silná.
	V tomto okamžiku je bolest nejhorší, jakou si dovedu představit.

Oddíl 2 – Péče o vlastní osobu (umývání, oblékání)

	Mohu se o sebe postarat normálně, bez vyvolání bolesti.
	Mohu se o sebe postarat normálně, ale způsobuje (vyvolává) mi to bolest.
	Péče o vlastní osobu je bolestivá a jsem po ní pomalý a opatrný.
	Potřebuji určitou pomoc, ale většinu péče o vlastní osobu zvládám.
	Potřebuji pomoc každodenní ve většině úkonů péče o vlastní osobu.
	Neobléknu se, umývám se s obtížemi a zůstávám na lůžku.

Oddíl 3 – Zvedání břemen

	Mohu zvedat těžké předměty/věci bez bolesti (bez vyvolání bolesti).
	Mohu zvedat těžké předměty/věci, ale způsobuje (vyvolává) mi to bolest.
	Bolest mi brání ve zvedání těžkých předmětů/věcí z podlahy, ale mohu to zvládnout, pokud jsou vhodně umístěny (např. na stole).
	Bolest mi brání ve zvedání těžkých předmětů/věcí z podlahy, ale mohu zvládnout zvedání lehkých nebo středně těžkých předmětů/věcí, pokud jsou vhodně umístěny.
	Mohu zvedat jen lehké věci/předměty.
	Nemohu zvedat nebo nosit vůbec nic.

Oddíl 4 – Čtení

	Mohu číst, kolik chci, bez bolesti šíje (krční páteře).
	Mohu číst, kolik chci, s mírnou bolestí šíje (krční páteře).
	Mohu číst, kolik chci, se středně silnou bolestí šíje (krční páteře)
	Nemohu číst, kolik chci, kvůli středně silné bolesti šíje (krční páteře)
	Mohu číst jen s obtížemi kvůli silným bolestem šíje (krční páteře)
	Nemohu číst vůbec.

Oddíl 5 – Bolesti hlavy

	Nemám vůbec bolesti hlavy.
	Mám občas mírné bolesti hlavy.
	Mám občas střední silné bolesti hlavy.
	Mám středně silné bolesti hlavy, které přicházejí často.
	Mám silné bolesti hlavy, které přicházejí často.
	Mám bolesti hlavy téměř pořád.

Oddíl 6 – Soustředění

	Mohu se plně soustředit, když chci, a to bez obtíží.
	Mohu se plně soustředit, když chci, ale s malými obtížemi.
	Mám určité obtíže, když se chci soustředit.
	Mám značné obtíže, když se chci soustředit.
	Mám výrazné obtíže, když se chci soustředit.
	Nemohu se vůbec soustředit.

Oddíl 7 – Práce

	Mohu dělat tolik práce, kolik chci.
	Mohu dělat svou obvyklou práci, ale nic více.
	Mohu dělat většinu svých obvyklých prací, ale nic více.
	Nemohu dělat (vykonávat) svou obvyklou práci.
	Mohu s těžší dělat vůbec nějakou práci.
	Nemohu dělat vůbec žádnou práci.

Oddíl 8 – Řízení

	Mohu řídit automobil bez bolestí šíje (krční páteře).
	Mohu řídit automobil, jak dlouho chci, ale s malými bolestmi šíje (krční páteře).
	Mohu řídit automobil, jak dlouho chci, ale se středně silnými bolestmi šíje (krční páteře).
	Nemohu řídit automobil, jak dlouho chci, kvůli středně silným bolestem šíje (krční páteře).
	Mohu řídit automobil jen s těžší kvůli silným bolestem šíje (krční páteře).

	Nemohu svůj automobil řídit vůbec.
--	------------------------------------

Oddíl 9 – Spánek

	Nemám žádné potíže se spaním.
	Můj spánek je lehce narušen (méně než 1 hodina nespavosti).
	Můj spánek je mírně narušen (1–2 hodiny nespavosti).
	Můj spánek je dosti („středně“) narušen (2–3 hodiny nespavosti).
	Můj spánek je výrazně narušen (3–5 hodin nespavosti).
	Můj spánek je úplně narušen (5–7 hodin nespavosti).

Oddíl 10 – Volnočasové aktivity

	Jsem schopen provozovat všechny své volnočasové aktivity/rekreační aktivity/zájmy zcela bez bolestí šíje (krční páteře).
	Jsem schopen provozovat všechny své volnočasové aktivity/rekreační aktivity/zájmy s určitými bolestmi šíje (krční páteře).
	Jsem schopen provozovat většinu svých obvyklých volnočasových aktivit/rekreačních aktivit/zájmu, ale ne všechny, a to kvůli bolestem. (krční páteře)
	Jsem schopen provozovat jen několik svých obvyklých volnočasových aktivit/rekreačních aktivit/zájmu, a to kvůli bolestem šíje. (krční páteře).
	Jsem stěží schopen provozovat jakékoliv volnočasové aktivity/rekreační aktivity/zájmy, a to kvůli bolestem šíje (krční páteře).
	Nemohu provozovat vůbec žádné volnočasové aktivity/rekreační aktivity/zájmy.

Mezi další klinické testy patří například tzv. **9-hole peg test** (rychlost zasunutí kolíku do devíti jamek), frekvence otevření a sevření ruky za 10 s, hodnocení rychlosti chůze na 10 m a 25 m, či triangle test (počet dotyků dolní končetinou na trojúhelník bodů za 10 s).

Literatura:

- [1] Luo C-A, Lu M-L, Kaliya-Perumal A-K, Chen L-H, Chen W-J, Niu C-C. Degenerative cervical myelopathy presenting as subjective lower limb weakness could be a trap towards misdiagnosis. *Sci Rep* 2020;10:21188. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-78139-y>.
- [2] Benzel EC, Lancon J, Kesterson L, Hadden T. Cervical laminectomy and dentate ligament section for cervical spondylotic myelopathy. *J Spinal Disord* 1991;4:286–295.
- [3] Fehlings MG, Tetreault LA, Riew KD, Middleton JW, Aarabi B, Arnold PM, et al. A Clinical Practice Guideline for the Management of Patients With Degenerative Cervical Myelopathy: Recommendations for Patients With Mild, Moderate, and Severe Disease and Nonmyelopathic Patients With Evidence of Cord Compression. *Glob Spine J* 2017;7:70-83. <https://doi.org/10.1177/2192568217701914>.
- [4] Vitzthum H-E, Dalitz K. Analysis of five specific scores for cervical spondylogenic myelopathy. *Eur Spine J* 2007;16:2096–2103. <https://doi.org/10.1007/s00586-007-0512-x>.
- [5] Dalitz K, Vitzthum H-E. Evaluation of five scoring systems for cervical spondylogenic myelopathy. *Spine J Off J North Am Spine Soc* 2019;19:41–6. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2008.05.005>.
- [6] Bednaříková M, Opavský J. Česká verze dotazníku Neck Disability Index a její použití u pacientů s bolestmi krčního úseku páteře. *Czech Version Neck Disabil Index Its Appl Patients Neck Pain* 2014;21:180–186.

7. DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

Zdeněk Kadaňka ml., Blanka Adamová

Diferenciální diagnostika DCM zahrnuje zejména onemocnění, která postihují senzitivní a motorické míšní dráhy.

Amyotrofická laterální skleróza (ALS) je neurodegenerativní onemocnění, které bývá často zaměňováno s DCM vzhledem k podobné symptomatologii i věkovému rozmezí. Může být od ní odlišeno přítomností léze dolního motoneuronu na dolních končetinách s přítomností fascikulací, atrofiemi, sníženými reflexy, dále postižením hlavových nervů (dysartrie, dysfagie, atrofie jazyka apod.). Zejména přítomnost fascikulací a absence senzitivního deficitu činí diagnózu ALS mnohem pravděpodobnější. V diagnostice je metodou volby elektromyografie, která prokáže postižení dolního motoneuronu ve více oblastech mimo cervikální, tedy bulbární, torakální, lumbosakrální.

Roztroušená mozkomíšní skleróza (RSM) je chronické demyelinizační postižení CNS. Může se prezentovat řadou symptomů včetně ataxie, slabostí končetin, spasticitou a poruchami senzitivity. Míšní postižení je přítomno u více než 90 % pacientů; může se prezentovat i formou cervikální asymetrické transverzální myelitidy se senzitivními symptomy. Na rozdíl od DCM však pacienti anamnesticky často udávají zrakové potíže. I věková a demografická skladba je odlišná. Většinou se jedná o mladé ženy ve věku 20–40 let. Hyperintenzní ložiska na MR bývají kromě krční míchy přítomna i na mozku, v likvoru bývá typicky zvýšený počet oligoklonálních pásů.

Guillain-Barré syndrom se může prezentovat subakutním průběhem progredující slabosti končetin. Většinou však, na rozdíl od DCM, bývá progrese mnohem rychlejší (v řádu dnů/týdnů), bývají vyhaslé šlachovo-okosticové reflexy a často jsou postiženy i hlavové nervy. Cervikální myelopatie může být i prvním projevem **malignity** až u 20 % případů, kde je klinicky přítomen pouze váhový úbytek. Tumory komprimující míchu se dělí na extradurální či intradurální. Extradurální tumory jsou benigní (synoviální cysty, osteomy, osteoblastomy) či maligní (kostní metastázy, mnohočetný myelom, lymfom). Intradurální nádory se klasifikují takto: extramedulární (neurofibromy, meningeomy, lipomy, schwannomy a arachnoidální cysty) a intramedulární (astrocytomy, ependymomy, hemangioblastomy a metastázy). **Akutní transverzální myelitida** je akutní míšní, nejčastěji parainfekční postižení, které je charakterizováno oboustrannými motorickými, senzitivními a autonomními abnormitami, protože postihuje spinotalamické a pyramidové dráhy, zadní a přední míšní provazce.

Diagnosticky nám pomůže MR vyšetření, které odhalí intramedulární lézi, avšak bez průkazu extramedulární komprese a vyšetření likvoru s průkazem pleiocytózy či zvýšení IgG indexu.

Subakutní kombinovaná degenerace je způsobena nedostatkem vitamin B12 a může se projevovat MR hyperintenzitami v T2 váženém obraze. Nalézáme však i projevy senzitivní polyneuropatie na dolních končetinách, což usnadňuje diagnostiku. Bývají též přítomny kognitivní a hematologické poruchy.

Musíme si též uvědomit, že i **postižení ramenního kloubu** může napodobovat vertebrogenní krční potíže a naopak. Adhezivní kapsulitida či „zmrzlé rameno“ je charakterizováno ztrátou pasivního rozsahu pohybů ve všech směrech, zejména zevní rotace a též může být spojeno s krční radikulopatií, převážně u starších lidí. Zda se jedná o sekundární postižení kloubu kvůli bolestivé radikulopatii či o reflexní sympatickou dystrofii není jasné.

Syndrom karpálního tunelu je velmi častý a může též být asociován s cervikální radikulopatií (tzv. „double crush syndrome“, i když tento termín je v současné době některými autory zpochybňován). Bolestivé parestzie se objevují zejména v noci a pacienty budí. Typické je „protřepávání“ rukou. Bývá pozitivní Tinelův příznak a v těžších případech vážné abdukce palce. Jsou popisovány případy pacientů diagnostikovaných pro syndrom karpálního tunelu, u nichž byla provedena operace bez jakéhokoliv efektu a následně byli diagnostikováni jako DCM. Odlišení oboustranného karpálního tunelu od DCM je založeno na absenci centrálních příznaků. Zejména slabost dolních končetin, hyperreflexie, Hoffmanův příznak nás mohou navést k diagnóze DCM. Pro syndrom karpálního tunelu je typická též atrofie tenaru (se zachováním lumbrikálních svalů).

Porucha chůze a inkontinence mohou být přítomny i u pacientů s **normotenzním hydrocefalem**. K odlišení od DCM nám pomůže zejména kognitivní dysfunkce a zobrazení mozku.

Mícha též může být postižena kompresivním či nekompresivním **cévním onemocněním**, z nichž jsou nejčastější durální arteriovenózní malformace. Ty mohou být odlišeny od jiných příčin myelopatie tím, že její symptomy bývají provokovány chůzí či naopak dlouhodobým stáním. Diagnózu potvrdí vyšetření MR angiografií. Spinální arteriovenózní malformace jsou přítomny v krční oblasti ve 46 % případů ze všech spinálních AV malformací, progresivní průběh myelopatie mívá až 60 % z nich.

Syringomyelie je vzácné neurologické onemocnění, které je charakterizováno pomalým rozvojem tekutinou naplněných kavit v míše, které působí bolestivost, postupnou svalovou slabost a poruchy hybnosti různých částí těla, zejména v oblasti ramen a horních končetin. Typická je tzv. syringomyelická disociace cití (narušené vnímání bolesti a tepla, většinou

normální vnímání tlaku a dotyku). Bývá někdy asociována s Chiariho malformací typu I (s herniací tonsil a mozečku pod foramen magnum). Pacienti s Chiariho malformací mohou mít řadu příznaků z kmenové, míšní či cerebelární komprese. Znamky myelopatie bývají pozorovány asi u 30–40 % pacientů.

Hirayamova choroba je vzácný typ krční myelopatie vázaný na flexi krční páteře. Manifestuje se asymetrickou, velmi pomalu progredující atrofií a slabostí svalů ruky a předloktí (s ušetřením m. brachioradialis) a postihuje většinou mladé muže mezi 15 a 25 lety. Její etiologie není zcela jasná, uvažuje se o abnormním ventrálním posunu zadní části durálního vaku při flexi a sekundární míšní kompresi. Byla reportována zejména v Asii, méně často v Evropě a v Severní Americe.

Velmi vzácně může být DCM imitována tzv. **human T-lymphotropic virus (HTLV) asociovanou myelopatií** (tzv. tropická spastická paraparéza), která se projevuje spastickou chůzí a močovou inkontinencí.

Uvažovat můžeme i o **hereditární spastické paraparéze** (Strumpel-Erb-Lorrain), pro kterou je však charakteristické genetické zatížení a absence sfinkterových poruch.

Rovněž klinická manifestace **lumbální spinální stenózy** (LSS) může připomínat symptomy DCM, a to zejména potížemi při chůzi. LSS je také onemocnění vyšší věku, jehož manifestace zahrnuje neurogenní klaudikace, radikulární syndromy, dále mohou být přítomny bolesti dolní části zad nebo se rozvinout syndrom kaudy equiny. Často se uvedené projevy LSS u jednoho pacienta navzájem kombinují. Charakter klinické manifestace LSS závisí zejména na anatomické lokalizaci stenózy; centrální stenóza bývá spojena s neurogenními klaudikacemi a event. i syndromem kaudy equiny, stenóza laterálního recesu nebo foraminální stenóza bývá příčinou radikulárního syndromu. Neurogenní klaudikace se vyznačují bolestí nebo jiným dyskomfortem (senzitivní příznaky, slabost), který se šíří do hýždí nebo dolních končetin. Typicky neurogenní klaudikace vznikají ve vzpřímené poloze (rozvoj po určité době stání či chůze). Stav je zhoršován záklonem, naopak předklon, leh a sed pacientům přináší úlevu a postupné vymizení potíží do několika minut. Větší potíže způsobuje nemocným chůze z kopce než chůze do kopce, jízda na kole zpravidla nečiní potíže. Někteří nemocní zaujímají typický úlevový postoj v předklonu se semiflexí v kolenou. Pacienti při chůzi preferují pomůcky jako nákupní vozík (shopping cart sign), o který se mohou v předklonu opřít. U pacientů s LSS se setkáváme i se sfinkterovými potížemi (poruchy močení a inkontinence stolice), které bývají provázeny i sexuální dysfunkcí. Neurologický nález u pacientů s LSS bývá rovněž variabilní, a to od zcela normálního neurologického nálezu na dolních končetinách po přítomnost trvalých

paréz či poruch čítí v kořenové distribuci až po syndrom kaudy equiny (projev vícekořenového postižení s postižením i sakrálních kořenů S3-S5). Chůze pacientů s LSS bývá nejistá a o širší bázi. Cenným vyšetřením v diferenciální diagnostice LSS a DCM je MR krčního a bederního úseku páteře a dále elektrofyziologické vyšetření. Můžeme se rovněž setkat se situací, kdy je páteřní kanál zúžený ve dvou úsecích (hovoříme o **tandemové spinální stenóze – TSS**) nebo dokonce ve všech třech úsecích (krčním, hrudními bederním). Nejčastěji se setkáváme s TSS, při níž je postižen krční a bederní úsek páteře a která se vyznačuje tím, že se kombinují příznaky způsobené lumbální spinální stenózou (neurogenní klaudikace, lumbosakrální radikulopatie event. syndrom kaudy equiny) a příznaky z komprese krční míchy (myelopatie) nebo krčních kořenů (radikulopatie). Pro symptomatickou TSS je tedy charakteristická triáda příznaků: neurogenní klaudikace (ze stenózy bederní páteře), progresivní porucha chůze (ze stenózy krční i bederní páteře), kombinace cervikální myelopatie a vícekořenového postižení na horních a dolních končetinách (ze stenózy krční i bederní páteře). U jedinců s poruchami chůze a slabostí dolních končetin při současném výskytu známek postižení horního a dolního motoneuronu na dolních končetinách je tedy nutno myslet na existenci TSS a provést zobrazovací vyšetření (nejlépe MR) obou úseků páteře. Epidemiologická data týkající se tandemové spinální stenózy jsou velmi nejednotná a není dosud stanoven výskyt tohoto jevu. U pacientů s klinicky manifestním zúžením páteřního kanálu v jednom úseku páteře se výskyt radiologické stenózy v druhém úseku páteře udává v širokém rozmezí od 24 % do 84 % pacientů, výskyt klinicky manifestního zúžení v druhém úseku páteře se pohybuje od 9 % do 35 %. Za rizikové faktory pro výskyt TSS se považuje přítomnost kongenitální stenózy (vrozeně úzkého páteřního kanálu), průkaz osifikace zadního podélného vazy (týká se zejména asijské populace), mužské pohlaví, věk nad 70 let, přítomnost víceetážové lumbální stenózy a vyšší disabilita. TSS bývá poddiagnostikována, je nutné na ni myslet, protože při jejím výskytu je potřeba zvolit správnou strategii případné chirurgické léčby s rozhodnutím, který úsek páteře operovat. Choroby, které přicházejí do úvahy v rámci diferenciální diagnostiky DCM jsou shrnuty v tabulce (viz tab. 1).

Tab.1. Diferenciální diagnostika DCM

Amyotrofická laterální skleróza Roztroušená mozkomíšní skleróza Guillain–Barré syndrom Míšní tumory Akutní transversální myelitida Subakutní kombinovaná degenerace Postižení ramenního kloubu Normotenzní hydrocefalus Cévní onemocnění míchy Hirayamova choroba Syringomyelie Hereditární spastická paraparéza (Strumpel-Erb-Lorrain) Tropická spastická paraparéza Lumbální spinální stenóza Tandemová spinální stenóza
--

Literatura:

- [1] Bakhsheshian J, Mehta VA, Liu JC. Current Diagnosis and Management of Cervical Spondylotic Myelopathy. Glob Spine J 2017;7:572–786. <https://doi.org/10.1177/2192568217699208>.
- [2] Sánchez AMG, Posada LMG, Toscano CAO, López AL. DIAGNOSTIC APPROACH TO MYELOPATHIES n.d.:21.
- [3] Kim HJ, Tetreault LA, Massicotte EM, Arnold PM, Skelly AC, Brodt ED, et al. Differential Diagnosis for Cervical Spondylotic Myelopathy: Literature Review. Spine 2013;38:78. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182a7eb06>.
- [4] Helweg-Larsen S, Sørensen PS. Symptoms and signs in metastatic spinal cord compression: a study of progression from first symptom until diagnosis in 153 patients. Eur J Cancer Oxf Engl 1990 1994;30A:396–398.

- [5] al Deeb SM, Yaqub BA, Bruyn GW, Biary NM. Acute transverse myelitis. A localized form of postinfectious encephalomyelitis. *Brain J Neurol* 1997;120 (Pt 7):1115–1122. <https://doi.org/10.1093/brain/120.7.1115>.
- [6] Saperstein DS, Barohn RJ. Peripheral Neuropathy Due to Cobalamin Deficiency. *Curr Treat Options Neurol* 2002;4:197–201.
- [7] Witt JC, Stevens JC. Neurologic disorders masquerading as carpal tunnel syndrome: 12 cases of failed carpal tunnel release. *Mayo Clin Proc* 2000;75:409–413. <https://doi.org/10.4065/75.4.409>.
- [8] Voorhies RM. Cervical Spondylosis: Recognition, Differential Diagnosis, and Management. *Ochsner J* 2001;3:78–84.
- [9] Yates SK, Yaworski R, Brown WF. Relative preservation of lumbrical versus thenar motor fibres in neurogenic disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;44:768–774. <https://doi.org/10.1136/jnnp.44.9.768>.
- [10] Caragine LP, Halbach VV, Ng PP, Dowd CF. Vascular myelopathies-vascular malformations of the spinal cord: presentation and endovascular surgical management. *Semin Neurol* 2002;22:123–132. <https://doi.org/10.1055/s-2002-36535>.
- [11] Schmalstieg WF, Weinshenker BG. Approach to acute or subacute myelopathy. *Neurology* 2010;75:2-8. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181fb3638>.
- [12] Heffez DS, Ross RE, Shade-Zeldow Y, Kostas K, Shah S, Gottschalk R, et al. Clinical evidence for cervical myelopathy due to Chiari malformation and spinal stenosis in a non-randomized group of patients with the diagnosis of fibromyalgia. *Eur Spine J* 2004;13:516–523. <https://doi.org/10.1007/s00586-004-0672-x>.
- [13] Vargas MC, Castillo M. Magnetic resonance imaging in Hirayama Disease. *J Radiol Case Rep* 2011;5:17–23. <https://doi.org/10.3941/jrcr.v5i3.602>.
- [14] Ghosh PS, Moodley M, Friedman NR, Rothner AD, Ghosh D. Hirayama disease in children from North America. *J Child Neurol* 2011;26:1542–1547. <https://doi.org/10.1177/0883073811409226>.
- [15] Kadaňka Z, Mičánková Adamová B. Fleční cervikální myelopatie (Hirayamova choroba) – skutečnost, nebo mýtus? Dvě kazuistiky. *Čes Slov Neurol Neurochir Časopis Čes Slov Neurol Neurochir* 2014;77:362–367.
- [16] Nakamura T. HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP): the role of HTLV-I-infected Th1 cells in the pathogenesis, and therapeutic strategy. *Folia Neuropathol* 2009;47:182–394.
- [17] Blackstone C. Hereditary spastic paraplegia. *Handb Clin Neurol* 2018;148:633–652. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64076-5.00041-7>.
- [18] Genevay S, Atlas SJ. Lumbar spinal stenosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010;24:253–665. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2009.11.001>.
- [19] Suri P, Rainville J, Kalichman L, Katz JN. Does this older adult with lower extremity pain have the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis? *JAMA* 2010;304:2628–2636. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.1833>.

- [20] Kreiner DS, Shaffer WO, Baisden JL, Gilbert TJ, Summers JT, Toton JF, et al. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis (update). *Spine J Off J North Am Spine Soc* 2013;13:734–743. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2012.11.059>.
- [21] Dagi TF, Tarkington MA, Leech JJ. Tandem lumbar and cervical spinal stenosis. Natural history, prognostic indices, and results after surgical decompression. *J Neurosurg* 1987;66:842–849. <https://doi.org/10.3171/jns.1987.66.6.0842>.
- [22] Adamova B, Bednarik J, Andrasinova T, Kovalova I, Kopacik R, Jabornik M, et al. Does lumbar spinal stenosis increase the risk of spondylotic cervical spinal cord compression? *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc* 2015;24:2946–2953. <https://doi.org/10.1007/s00586-015-4049-0>.

8. ELEKTROFYZIOLOGICKÉ METODY V DIAGNOSTICE ONEMOCNĚNÍ KRČNÍ PÁTEŘE

Eva Vlčková, Martin Němec

8.1. Význam elektrofyziologických vyšetření u onemocnění krční páteře

Elektrofyziologická vyšetření jsou nedílnou součástí diagnostiky vertebrogenních onemocnění včetně poruch krční páteře. Umožňují hodnotit funkční stav nervových struktur (kořenů, míchy, resp. jednotlivých jejích drah). Přispívají tak k rozhodnutí o významnosti radiologických nálezů degenerativních změn, které vykazují v klinické praxi vysokou prevalenci, často však bez jasného klinického korelátu. Elektrofyziologické metody mohou odhalit subklinická postižení příslušných struktur, objektivizují a zpřesňují klinický nález (zejména pokud je neurčitý) a mohou poskytnout bližší informaci o lokalizaci postižení v případech, kdy to klinický nález neumožňuje. V kombinaci s klinickým a radiologickým nálezem umožní elektrofyziologické studie také odlišit jiné diferenciatně-diagnosticky významné jednotky (např. úžinové syndromy, onemocnění motorického neuronu apod.). Právě diferenciatně diagnostický přínos elektrofyziologického vyšetření je zcela klíčový a u významné části pacientů může vést k přehodnocení původně klinicky zvažované příčiny potíží. V prospektivní studii zaměřené na význam elektromyografické (EMG) konzultace u pacientů se subjektivními či objektivními klinickými známkami neurogenních potíží na HKK (mononeuropatie, radikulopatie apod.) potvrdilo elektrofyziologické vyšetření zvažovanou diagnózu pouze u 37 % pacientů. U 42 % pacientů vedlo EMG k odlišnému diagnostickému závěru, než byl původně zvažován klinicky a u zbylých 21 % pacientů EMG neobjasnilo příčinu potíží pacienta. Elektromyografie přispěje také k určení stáří postižení: odliší akutní, subakutní a chronické léze a poskytne tak informaci o přetrvávající akutě procesu. V neposlední řadě je významným přínosem elektrofyziologických metod také skutečnost, že výstup většiny z nich má kvantitativní charakter. Do jisté míry tak umožní posouzení závažnosti postižení a hodnocení jeho vývoje v čase. Sledování vývoje nálezů v čase může být významné:

- * krátkodobě v rámci tzv. peroperační monitorace, tedy sledování funkce některých míšních nervových drah během operačních výkonů na páteři,
- * z dlouhodobého hlediska, kdy opakovaná vyšetření umožní objektivizovat tak progresi postižení v delším časovém horizontu.

Elektrofyzilogické metody mají také určitý prediktivní význam. Průkaz subklinických abnormit některých nervových drah je tak např. asociován se signifikantně vyšším rizikem rozvoje klinicky manifestního onemocnění v krátkém časovém horizontu. Podobně mohou elektrofyziologické abnormity do jisté míry predikovat pooperační stav pacienta. Zohlednění elektrofyziologických nálezů tak přispívá k optimalizaci načasování chirurgických intervencí a výběru pacientů, u nichž lze očekávat, že budou z podobné intervence profitovat.

8.2. Metody využívané v elektrofyziologické diagnostice onemocnění krční páteře, míchy a míšních kořenů

V diagnostickém algoritmu pacientů s onemocněními krční páteře se uplatňují zejména EMG vyšetření a motorické a somatosenzorické evokované potenciály (MEP a SEP). Elektromyografie umožňuje především diagnostiku radikulopatií a lézí v oblasti předních rohů míšních, MEP a SEP mohou být alterovány u pacientů s myelopatií. Všechny uvedené metody jsou široce dostupné a využívané v klinické praxi i řadě publikovaných studií. V této souvislosti je proto k dispozici poměrně spolehlivá míra průkazu jejich diagnostické i predikční schopnosti v různých klinických situacích. Kromě běžné klinické diagnostiky lze tyto metody využít i v rámci tzv. peroperační monitorace pro hodnocení funkčního stavu nervových struktur během operačních zákroků. Ostatní elektrofyziologické metody, které lze využít pro diagnostiku onemocnění krční páteře, jsou zatím dostupné spíše v oblasti klinického výzkumu. Patří k nim např. evokované potenciály vyvolané bolestivými podněty (tzv. nociceptivní či pain-related evokované potenciály) nebo kožní perioda útlumu. Tyto metody mají potenciál přispět k diagnostické informaci u pacientů s onemocněním páteře a rozšířit tak diagnostické portfolio. Jejich dostupnost je však zatím omezená a význam v diagnostickém algoritmu pacientů v klinické praxi je dosud nejasný.

8.3. Elektromyografické vyšetření v průkazu radikulopatie a/nebo myelopatie

Radikulopatie či cervikální myelopatie patří k obecně nejčastějším klinickým otázkám v EMG laboratoři. EMG vyšetření sestává ze dvou klíčových součástí: kondukčních studií periferních nervů a jehlové EMG. Kondukční studie využívají stimulaci periferních nervů nízkými intenzitami elektrického proudu. Snímání probíhá ze svalů (v případě kondukčních studií

motorických nervů) nebo z jiného místa periferních nervů (u senzitivních kondukčních studií). Při jehlové EMG je pomocí registrační jehlové elektrody snímána elektrická aktivita vyskytující se spontánně ve svalech v klidu a při jejich aktivaci.

8.3.1. Doporučení publikovaná k elektrofyzilogické diagnostice radikulopatií

Pro elektromyografickou diagnostiku radikulopatií platí doporučení Americké asociace pro neuromuskulární a elektrodiagnostickou medicínu (American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, AANEM, dříve American Association of Electrodiagnostic Medicine) publikované již v r. 1999. K rozšíření těchto informací následně AANEM pravidelně vydává praktická doporučení pro racionální diagnostiku s cílem identifikovat klinické situace s vysokým potenciálem nadužívání/chybného používání diagnostických metod vč. metod elektrofyzilogických. Jedná se o doporučení s vysokou mírou průkazu dle publikované literatury, která jsou průběžně aktualizována. Podle všech publikovaných doporučení jsou typickým elektrofyzilogickým nálezem u radikulopatií jsou dominující změny v jehlové EMG ve smyslu denervací či reinervace v distribuci příslušného nervového kořene (viz níže), zatímco kondukční studie mají význam především pro diferenciální diagnostiku.

8.3.2. Přínos kondukčních studií v rámci vyšetření zaměřeného na radikulopatii

Význam kondukčních studií je u pacientů s podezřením na radikulopatii především diferenciálně-diagnostický. Umožní tedy odlišení kořenových lézí od polyneuropatií, plexopatií a mononeuropatií (izolovaných i vícečetných). Doporučený rozsah vyšetření kondukčních studií u pacientů s podezřením na krční radikulopatie zahrnuje vyšetření n. medianus i ulnaris na hodnocené končetině (a s ohledem na vysokou četnost mononeuropatií v distribuci obou těchto nervů v běžné populaci). V případě oboustranných potíží je pak samozřejmě vhodné vyšetření obou zmíněných nervů bilaterálně. Hodnocení nálezů kondukčních studií musí vždy vycházet z normativních dat pro jednotlivé parametry, která reflektují věk a výšku pacienta. Taková data by si v optimálním případě měla každá elektrofyzilogická laboratoř vytvořit sama, při přesném dodržení metodiky je však možné převzít některá z publikovaných normativních dat.

U pacientů s radikulárním postižením je v kondukčních studiích charakteristická absence změn senzitivního neurogramu (který je naopak typicky alterován v případě polyneuropatií, plexopatií či mononeuropatií). Normální nález senzitivního neurogramu vyplývá ze

skutečnosti, že je nervový kořen obvykle komprimován rostrálně od ganglií zadních kořenů a kontinuita senzitivního axonu v periferním nervu s tělem pseudounipolární buňky zůstává zachovalá. Z tohoto pravidla však existují určité výjimky (viz odstavec věnovaný limitacím elektrofyziologického vyšetření radikulopatií).

U těžkých kořenových lézí (zejména plurisegmentálních) může být redukována amplituda motorického neurogramu v distribuci odpovídajícího nervového kořene/kořenů. S ohledem na plurisegmentální inervaci většiny svalů však nemusí být změny motorického neurogramu výrazné a v řadě případů je u pacientů s radikulopatií nález kondukčních studií zcela v normě.

Poměrně častou abnormitu je u kořenových lézí prolongace latence či špatná výbavnost pozdních odpovědí (F-vln). Abnormity F-vln však v diagnostice radikulopatií vykazují pouze nízkou senzitivitu i specifitu a jejich diagnostická výtěžnost je vyšší u pacientů s polyneuropatií.

8.3.3. Jehlová EMG v diagnostice radikulopatií

V jehlové EMG prokazujeme po vzniku léze nervového kořene nejprve denervační změny, později dochází postupně k rozvoji změn reinervačních (a naopak k úbytku denervací). Korelátom denervačních změn je v jehlové EMG průkaz abnormální spontánní aktivity (pozitivních ostrých vln či fibrilací) v relaxovaném svalu (viz obr. 1A, B). Reinervace se naopak projeví změnami parametrů motorických jednotek (tedy jejich vyšší amplitudou a trváním a vyšším výskytem polyfázických jednotek) a redukcí interferenčního vzorce při aktivaci svalu (viz obr. 2A, B). Pro potvrzení diagnózy radikulopatie je požadován průkaz denervačních či reinervačních změn ve dvou a více svalech inervovaných stejným nervovým kořenem (ale odlišnými periferními nervy). Nález v distribuci vedlejších nervových kořenů je typicky v normě (pokud nejde o pluriradikulární postižení a/nebo myelopatii). Podle poměru výskytu denervačních a reinervačních změn lze pak odlišit radikulopatie:

- * akutní se záchytem denervačních potenciálů, ale bez průkazu změn reinervačních,
- * subakutní, u nichž jsou patrné jak denervační změny, tak současně i změny reinervační a to zpočátku ve smyslu nestabilní reinervace,
- * chronické s dominujícími stabilními reinervačními změnami a jen minimálními či chybějícími denervačními potenciály.

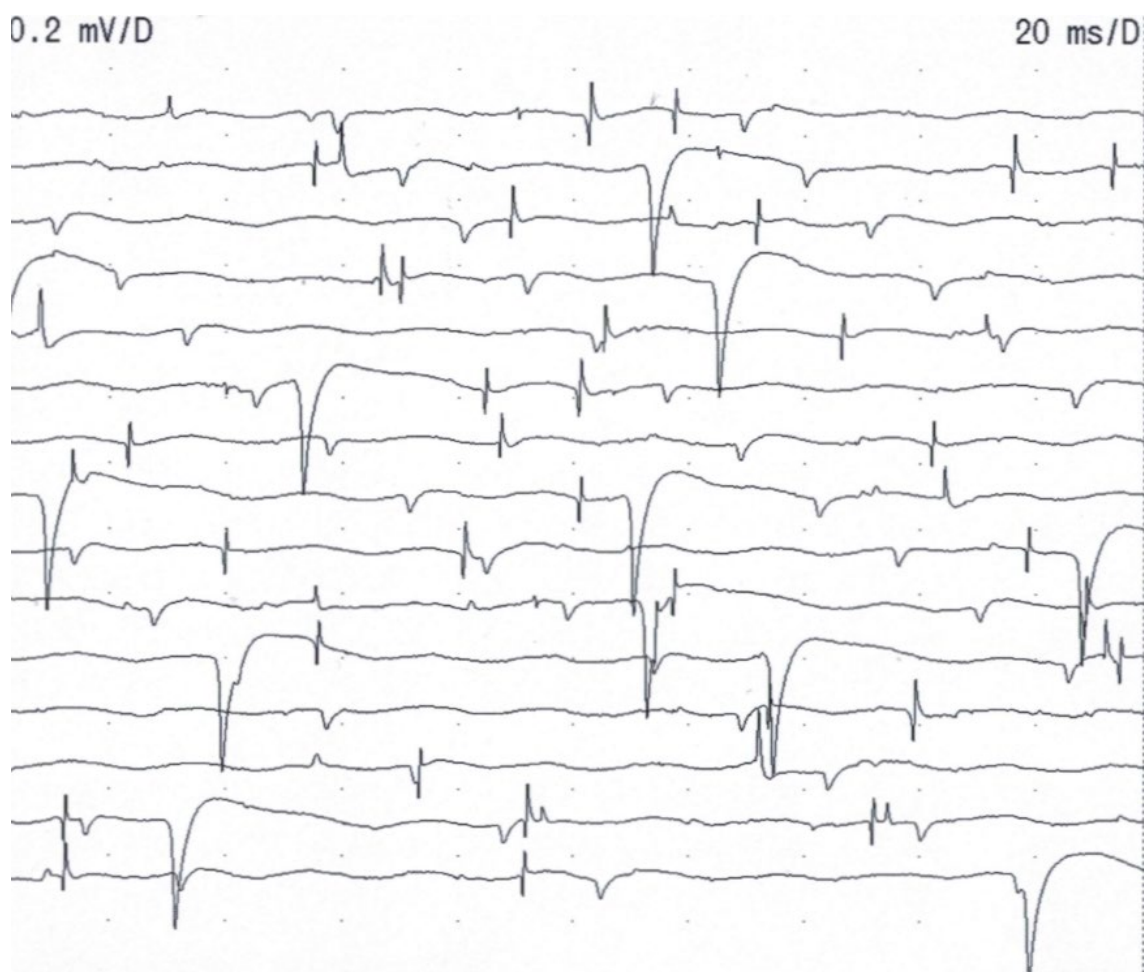
Specifickou situací je akutní exacerbace chronických radikulárních lézí, kde nacházíme kombinaci denervačních změn se chronickou stabilní reinervací.

Změny jehlové EMG jsou zásadně závislé na době trvání komprese nervového kořene. U velmi časných lézí nejsou elektrofyzilogické abnormality vyjádřeny. Denervační i následné reinervační změny se v distribuci příslušného kořene objevují vždy postupně v proximo-distálním směru (v souvislosti s postupující Wallerovou degenerací axonů komprimovaného nervového kořene či naopak následnou postupnou reinervací). Denervační i reinervační změny jsou tedy vždy nejdříve vyjádřeny v paravertebrálních svalech, poté v proximálních svalových skupinách a teprve později i ve svalech distálních. Výskyt denervačních změn je obvykle časově omezen, k výraznému snížení jejich výskytu či dokonce plnému vymizení dochází u cervikálních radikulopatií obvykle po 6 měsících od rozvoje léze příslušného kořene. Závislost výskytu elektrofyzilogických změn na časovém odstupu od vzniku léze shrnuje tabulka 1. Tuto limitaci je vhodné zohlednit při načasování EMG vyšetření, které je optimální provádět nejdříve 5–6 týdnů od začátku klinických symptomů (resp. od vzniku radikulární komprese). V tomto časovém intervalu by měly být již elektrofyzilogické změny plně vyjádřeny i v distálních svalových skupinách. Naopak časnější vyšetření může vést k falešně negativním nálezům, a to zejména pokud jsou vyšetřovány především distální svaly, bez zohlednění změn proximálních svalových skupin a zejména paravertebrálních svalů.

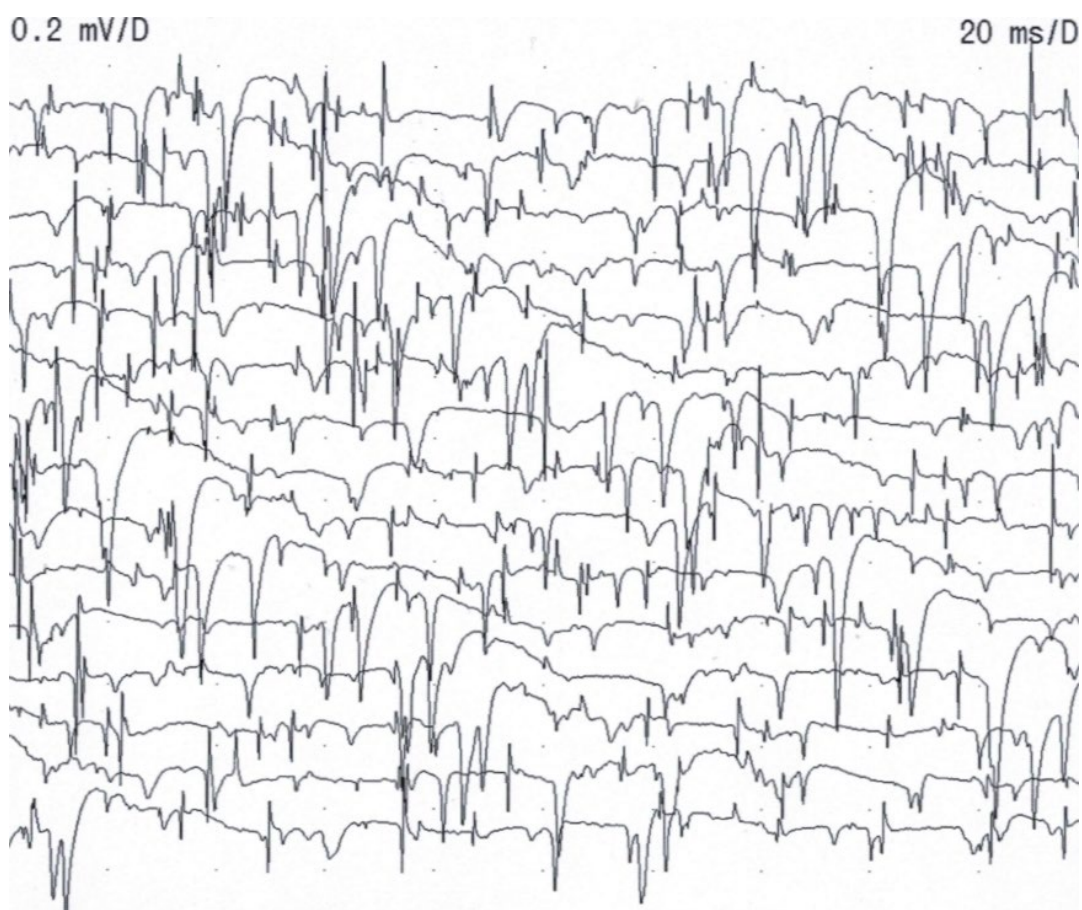
Tab. 1. Závislost elektrofyzilogických změn na době trvání postižení nervového kořene (modifikováno dle Kadaňka et al. 1994).

	Paravertebrální svaly	Proximální svaly	Distální Svaly
Denervační potenciály (fibrilace, POV)	6–7 dní	3–4 týdny	5–6 týdnů
Zvýšený výskyt polyfází	4 týdny	6 týdnů	7 týdnů
Delší trvání a vyšší amplituda MUPs	6 týdnů	2 měsíce	3 měsíce

POV = pozitivní ostré vlny, MUPs = motorické jednotky



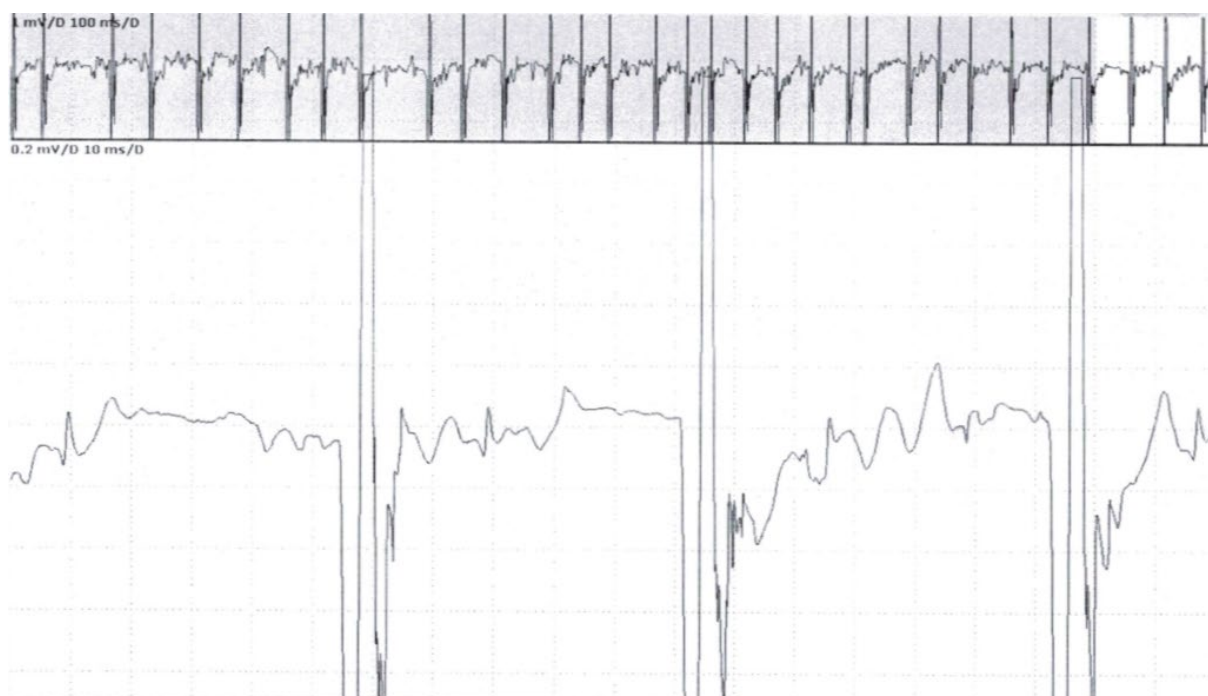
Obr. 1A. Denervace (pozitivní ostré vlny a fibrilace) u akutní radikulopatie: nečetné



Obr. 1B. Denervace (pozitivní ostré vlny a fibrilace) u akutní radikulopatie: velmi četné



Obr. 2A. Motorické jednotky při mírné aktivaci zdravého svalu: fyziologický nález.



Obr. 2B. Reinervace u těžší radikulopatie: v dolní části obrázku je při stejném rozlišení jako na obr. 2A (0,2 mV/D) patrná vysoká amplituda motorických jednotek, jejich delší trvání a polyfázický tvar potenciálu motorické jednotky, která vybíjí abnormálně rychle. V horní části obrázku je při nižším rozlišení obrazovky (1 mV/D) a rychlejším posunu paprsku patrná redukce interferenčního vzorce.

Doporučený rozsah vyšetření jehlovou EMG (podobně jako rozsah kondukčních studií) záleží na klinických potížích pacienta a distribuci zjištěných změn. Obecné screeningové vyšetření jedné horní končetiny zahrnuje vyšetření souboru několika základních svalů, při průkazu abnormality v některém z nich je vhodné vyšetření rozšířit o další svaly odpovídajícího myotomu a myotomů vedlejších, aby bylo možné odlišit, zda distribuce postižení odpovídá lézi nervového kořene či periferního nervu. Nejčastěji je v rámci screeningu radikulárních lézí doporučováno vyšetření šesti svalů na každé vyšetřované končetině (viz níže).

V případě průkazu změn ve většině svalů jedné horní končetiny je jednoznačně doporučeno vyšetřit i končetinu kontralaterální. Pokud je abnormalita prokázána na obou horních končetinách, je vhodné doplnit alespoň orientační vyšetření končetin dolních, případně svalů trupu a/nebo svalů inervovaných hlavovými nervy, aby bylo možné vyloučit generalizované procesy ve smyslu polyneuropatie či onemocnění motorického neuronu.

Při hodnocení jehlové EMG je nutné zohlednit skutečnost, že většina svalů má plurisegmentální inervaci. Změny jehlové EMG jsou tedy u radikulopatií vyjádřeny často méně výrazně než u těžších lézí periferních nervů (právě proto, že je většina svalů zásobena více nervovými kořeny, ale jen jedním periferním nervem). Denervační potenciály se tedy nemusí vyskytovat ve všech místech svalu a je nutné po nich vícečetnými pohyby jehly aktivně pátrat. Podobně reinervační změny nepostihují všechny hodnocené motorické jednotky a vedle reinervovaných motorických jednotek se tak u pacientů s radikulopatiemi v postižených svalech nacházejí i jednotky s fyziologickými parametry.

8.3.4. Doporučený rozsah jehlové EMG v diagnostice radikulopatií

Pro spolehlivý screening radikulopatií je nejčastěji doporučováno vyšetřit alespoň 6 svalů inervovaných různými myotomy na každé z hodnocených končetin. Oprávněnost tohoto přístupu potvrzují i provedené studie. Dillingham a kolegové hodnotili prospektivně pravděpodobnost záchytu radikulopatie v cervikální oblasti při různém počtu vyšetřených svalů. Pokud bylo součástí provedeného vyšetření i hodnocení paravertebrálních svalů, dosáhla senzitivita vyšetření při zohlednění 6 svalů 94–99 % (při 5 vyšetřených svalech dosahovala senzitivita 90–98 %, při sedmi 96–100 %). V případě, že paravertebrální svaly nebyly v rámci hodnocení zohledněny, byla senzitivita obecně nižší a i při 8 vyšetřených svalech dosáhla pouze 92–96 %. Interpretaci těchto nálezů však komplikuje otázka, vůči jakému zlatému standardu je hodnocení senzitivity prováděno (viz níže). Zejména hodnocení paravertebrálních svalů je

v krčním segmentu zatíženo vysokou chybovostí vzhledem k často velmi obtížně dosažitelné plné relaxaci těchto svalů. Může často tedy naopak vést k popisu falešně pozitivních abnormit. Optimální diagnostické schéma pro screening cervikálních radikulopatií je uvedeno v tab. 2. Pokud nálezy vyšetření v provedeném rozsahu neumožňují jednoznačnou interpretaci, je nutné vyšetření rozšířit o další svalové skupiny. Přehled svalů zásobených jednotlivými nervovými kořeny je uveden v tabulce 3.

Tab. 2. Optimální rozsah jehlové EMG pro screeningové vyšetření radikulopatií v cervikálním úseku (modifikováno dle Dillingham et al. 2011).

M. deltoideus (nebo m. biceps brachii)
M. triceps brachii
M. pronator teres (nebo m. flexor carpi radialis)
M. extensor digitorum communis
M. flexor carpi ulnaris (nebo m. abductor digiti minimi nebo m. interosseus dorsalis I)
M. abductor pollicis brevis (nebo m. extensor indicis)
+ případně paravertebrální svaly

Tab. 3. Přehled svalů zásobených jednotlivými nervovými kořeny (modifikováno dle Kadaňka Z et al. 1994 a Kimura 2013).

Kořen	Svaly doporučené k vyšetření
C5-6	m. biceps brachii, m. deltoideus, m. brachioradialis, m. supraspinatus, m. infraspinatus
<i>Pouze C5</i>	m. levator scapulae, mm. rhomboidei
<i>Pouze C6 (+ C7)</i>	m. pronator teres, m. flexor carpi radialis
C7	m. triceps brachii, m. extensor digitorum communis ev. m. pronator teres či m. flexor carpi radialis (oba C6–7)
C8-Th1	m. abductor digiti minimi, m. interosseus dorsalis I, m. flexor carpi ulnaris, m. abductor pollicis brevis, m. flexor pollicis longus
<i>Pouze C8</i>	m. extensor indicis proprius

8.3.5. Diagnostická validita EMG vyšetření v identifikaci radikulopatií

Senzitivita jehlové EMG v diagnostice cervikálních radikulopatií je v publikovaných studiích poměrně nízká a pohybuje se v rozmezí 50 až 71 %. Studie zaměřené na tuto problematiku jsou však většinou staršího data, často provedené na malých skupinách pacientů a většinou retrospektivní. Jejich metodologická kvalita tedy obecně není vysoká. Klíčovým aspektem v hodnocení relevance výše popsaného hodnocení senzitivity je pak zejména otázka, vůči jaké referenční metodě je hodnocení senzitivity vztaženo. Obvykle je totiž senzitivita EMG hodnocena vůči klinickému a/nebo radiologickému nálezu, které však také nemusí spolehlivě identifikovat radikulární lézi. Spolehlivost hodnocení senzitivity EMG vyšetření v identifikaci kořenových lézí je tedy velmi limitovaná.

Specifická vyšetření se naopak jeví jako vysoká, a to zejména v případě hodnocení výskytu denervací. Studie zaměřená na identifikaci abnormit jehlové EMG ve svalech dolních končetin a paraspinálních svalech u 30 asymptomatických jedinců vyššího věku (50–79 let) nezachytila ani u jednoho pacienta pozitivní ostré vlny a fibrilace splňující kritéria radikulopatie. Ta byla definována jako průkaz abnormity ve dvou svalech příslušného myotomu na končetině a/nebo v paravertebrálních svalech a alespoň jednom odpovídajícím končetinovém svalu. Pokud tedy byla hodnocena jen přítomnost denervačních potenciálů, byla specifická vyšetření 100 %. V případě, že byla abnormita ve stejné distribuci hodnocena na základě alespoň 30 % výskytu polyfázických potenciálů (tedy známek reinervace), dosáhla specifická 87–97 % (v závislosti na tom, v jaké kombinaci končetinových a/nebo paraspinálních svalů byl výskyt abnormit hodnocen).

Uspokojivá diagnostická validita EMG vyšetření je však podmíněna důslednou korelací klinického a elektrofyziologického (a v některých případech i radiologického) nálezu. Nerespektování této podmínky může vést k falešně pozitivnímu stanovení diagnózy radikulopatie např. u pacienta s onemocněním motorického neuronu či u jedince s neuralgickou amyotrofií brachiálního plexu (viz níže).

8.3.6. Korelace elektrofyziologického, klinického a radiologického nálezu

Obecným pravidlem pro hodnocení elektrofyziologických změn je nutnost elektro-klinické, resp. elektro-klinicko-radiologické korelace. Elektrofyziologické nálezy tak vždy musí být interpretovány ve vztahu ke klinickým obtížím pacienta a objektivnímu neurologickému nálezu a optimálně také k výsledkům zobrazovacích vyšetření. Klinický nález do značné míry

predikuje elektrofyziologické změny. Kombinace svalové slabosti a senzitivních změn v příslušném dermatomu (a/nebo snížení či vymizení odpovídajícího šlachookosticového reflexu) zvyšuje pravděpodobnost elektrofyziologického průkazu radikulopatie devítinásobně oproti pacientům bez klinického průkazu odpovídajících změn. Oproti tomu izolovaný výskyt a typ pozitivních senzitivních symptomů na končetinách má jen nízkou prediktivní hodnotu pro průkaz radikulární léze.

Velmi významným nálezem z hlediska nutnosti korelace klinických a elektrofyziologických změn je pak klinický průkaz paretického postižení v jednom či více segmentech bez současného výskytu bolesti či subjektivních nebo objektivních senzitivních symptomů. Takový nález je zcela atypický pro radikulopatie. Může být korelátem myelopatie. Vždy je ale nutné zvažovat jiné klinické jednotky (např. multifokální motorickou neuropatii, onemocnění motorického neuronu apod.). V případě onemocnění motorického neuronu je přitom elektrofyziologický nález velmi blízký radikulopatiím: není patrná alterace senzitivního neurogramu, může být snížen neurogram motorický a dominující abnormitou je kombinace denervačních a reinervačních změn s případným zachytem fascikulací. Bez zohlednění klinického nálezu by tedy popsané elektrofyziologické změny mohly být interpretovány jako subakutní pluriradikulární léze. V takové klinické situaci je nutné vždy pečlivě zohlednit nálezy radiologických metod a také rozšířit vyšetření na další hodnocené oblasti (kontralaterální horní končetina, dolní končetiny, svaly trupu a svaly inervované hlavovými nervy) k vyloučení generalizovaného procesu.

Další diferenciálně-diagnosticky významnou klinickou jednotkou je neuralgická amyotrofie brachiálního plexu (Parsonage-Turnerův syndrom). Pro tuto jednotku je typická velmi intenzivní náhle vzniklá bolest v trvání 1-2 týdny (často spojená s redukcí hmotnosti) předcházející typicky o několik dní rozvoj oslabení v odpovídající distribuci. Charakteristická je absence radiologického korelátu komprese odpovídajících nervových struktur na zobrazovacích metodách.

8.3.7. Význam koincidence více klinických jednotek pro indikaci a interpretaci EMG vyšetření

Určitým limitem indikace i výtěžnosti EMG vyšetření je častá koincidence více klinických diagnóz. U pacientů s krční radikulopatií či spondylogenní cervikální myelopatií je častý současný výskyt kompresivních mononeuropatií (např. léze n. medianus v oblasti karpálního

tunelu, případně n. ulnaris v lokti) a některých muskuloskeletálních onemocnění (myofasciální bolesti, impingement syndrom, epikondylitidy, tendosynovitidy).

U koincidence spondylogenní cervikální myelopatie s mononeuropatiemi byla dokonce zvažována patofyziologická souvislost v rámci tzv. double-crush syndromu. Jedná se o hypotézu, kdy jsou axony komprimované v jednom místě zvýšeně vulnerabilní vůči kompresi v jiných segmentech. Cílené studie zaměřené na tuto problematiku však tuto hypotézu nepodporují. Současný výskyt těchto klinických jednotek však může komplikovat interpretaci elektrofyziologických nálezů: v případě koincidence radikulopatie C8 s mononeuropatií n. medianus v zápěstí či n. ulnaris v lokti nelze spolehlivě odlišit případnou axonální složku periferně neurogenního postižení v rámci úžinového syndromu. U pacientů se současným axonálně-demyelinizačním postižením uvedených nervů v oblasti obou fyziologických úžin může být naopak komplikované hodnocení případné koincidující radikulopatie C8. Možným řešením je v takovém případě hodnocení nálezu jehlové EMG v m. extensor indicis, který je inervován z kořene C8 a n. radialis, a tedy není postižen při současném výskytu obou nejčastějších úžinových syndromů. Pomoci může i jehlová EMG z m. flexor carpi ulnaris, který je sice zásoben z n. ulnaris, ale jeho svalová větev často odstupuje nad loktem a bývá u lézí n. ulnaris v oblasti lokte často nepostižen.

Ve studii zkoumající prevalenci muskuloskeletálních onemocnění (myofasciální bolesti, impingement syndrom, epikondylitidy, tendosynovitidy) mezi pacienty vyšetřovanými v EMG laboratoři byl prokázán jejich vysoký výskyt zejména ve skupině pacientů s normálním EMG nálezem (69 %). Tyto abnormality však nebyly vzácné ani mezi jedinci s průkazem radikulopatie (29 %) či jiné periferně neurogenní abnormality (např. léze n. medianus nebo ulnaris) (45 %). Přestože byl jejich záchyt signifikantně nejvyšší u pacientů s normálním EMG, častý výskyt stejných abnormalit v ostatních skupinách pacientů limituje využitelnost průkazu těchto onemocnění pro rozhodnutí o případné indikaci elektrofyziologického vyšetření u pacientů s obtížemi na HKK.

Výtěžnost EMG vyšetření v diagnostice radikulopatií může významně snižovat koincidence s polyneuropatiemi (např. diabetické etiologie) či některými jinými neuromuskulárními chorobami (zejména onemocněními motorického neuronu). Tento souběh diagnóz může komplikovat identifikaci radikulopatií. V případě, kdy jsou změny jehlové EMG (např. záchyt denervací) limitovány pouze na distribuci jednoho myotomu (nebo jsou v tomto myotomu vyjádřeny výrazně více) zatímco ostatní svaly na příslušné končetině výrazné změny nevykazují, je diagnostika radikulopatie na terénu polyneuropatie či dokonce onemocnění

motorického neuronu možná. Naopak v situaci, kdy jsou axonální změny v rámci polyneuropatie či motor neuron disease vyjádřené ve většině svalů vyšetřované končetiny, není na takovém terénu možné spolehlivě identifikovat postižení některého z nervových kořenů.

8.3.8. Limitace EMG vyšetření v diagnostice radikulopatií

EMG poskytuje možnost průkazu postižení nervového kořene, vyšetření má však i řadu limitací. Jak bylo již zmíněno v předešlých kapitolách, důležitým limitem je časový faktor, tedy závislost elektrofyzilogických změn na časovém odstupu od vzniku léze a absence přesvědčivých elektrofyzilogických změn v časně fázi bezprostředně po vzniku postižení. Další již zmíněná limitace vyplývá z plurisegmentální inervace většiny svalů. Vzhledem k této skutečnosti nemusí být denervační ani reinervační změny vyjádřeny ve všech částech svalu identicky a jejich distribuce může být velmi nerovnoměrná. Vedle okrsků denervačních či reinervačních změn se tak ve většině svalů inervovaných z postiženého kořene mohou nacházet i místa bez průkazu těchto abnormit (inervovaná z ostatních nepostižených kořenů v rámci plurisegmentálního zásobení).

Velmi obtížně jsou radikulopatie odlišitelné na terénu koincidujících onemocnění (viz výše).

Vyšetření také neumožní odlišení nejčastěji se vyskytující radikulopatie vyvolané kompresí nervového kořene spondylogenními změnami např. od radikulopatií infekčních (radikulitidy) či paraneoplastických. Nerozliší také kompresi nervových kořenů od postižení motoneuronů v oblasti předních rohů míšních (v rámci myelopatie či onemocnění z okruhu motor neuron disease). Pro odlišení pluriradikulárního postižení od myelopatie postihující přední míšní rohy je nutné provést elektrofyzilogicko-radiologickou korelaci (která umožní zhodnotit míru komprese nervových kořenů a/nebo míchy jako takové).

Velmi významnou diferenciálně-diagnostickou jednotkou vůči degenerativní cervikální myelopatii (DCM) jsou pak již zmíněná onemocnění motorického neuronu (motor neuron disease), tedy nejčastěji amyotrofická laterální skleróza (ALS), případně spinální muskulární atrofie nebo postižení motorických neuronů po prodělané poliomyelitidě. Pro rozlišení těchto jednotek je nutné vyšetření horních končetin rozšířit i na další svalové skupiny, zásobené nervovými strukturami nevycházejícími z krční míchy. Vyšetřit lze samozřejmě svaly dolních končetin, určitým limitem zde ale může být poměrně častý výskyt tandémové stenózy se současným postižením krční a bederní páteře (a tedy potenciálním průkazem postižení i v distribuci lumbálních kořenů). Jako vhodnější se proto jeví zejména svaly trupu (např. m.

rectus abdominis) či svaly zásobené hlavovými nervy. Jedna z publikovaných studií prokázala abnormality jehlové EMG z m. sternocleidomastoideus u většiny pacientů s ALS, ale ani u jednoho pacienta s DCM. Významně napomoci může samozřejmě i v tomto případě zohlednění anamnestických a klinických dat, případně dalších pomocných vyšetření.

Určitým limitem EMG vyšetření je také skutečnost, že anatomie páteře a inervace jednotlivých svalů může vykazovat řadu anatomických variant, které komplikují vlastní interpretaci. Z hlediska anatomie páteře je typické, že se ganglia zadních kořenů míšních vyskytují v oblasti foramen intervertebrale či dokonce extraforaminálně. Právě toto anatomické uspořádání je podkladem pro nález intaktního senzitivního neurogramu u kořenových lézí. U části pacientů se však jako varianta mohou ganglia vyskytovat intraspinálně a ke kompresi kořene tak může dojít až distálně od ganglia. Tato anatomická varianta je častější v případě lumbálních kořenů, může se však vyskytovat i v oblasti krční páteře. V případě komprese nervového kořene je pak důsledkem takového anatomického uspořádání narušení kontinuity senzitivního axonu a těla pseudounipolárního neuronu a Wallerova degenerace periferního pahýlu axonu distálně od místa poškození, což vede k redukci amplitudy senzitivního neurogramu v odpovídající distribuci. U pacientů s lumbálními radikulopatiemi či lumbální stenózou je pak možné elektrofyziologicky či pomocí neuropatologických metod prokázat alteraci senzitivních nervů.

Další typickou anatomickou variantou jsou spojky mezi jednotlivými nervovými kořeny v jejich intraspinálním průběhu. Postmortální studie prokázaly intradurální spojky zadních kořenů míšních nervů mezi jednotlivými segmenty u všech vyšetřovaných těl. Tento nález může komplikovat interpretaci nálezů jehlové EMG, protože poněkud relativizuje platnost segmentální inervace jednotlivých svalů, která je podkladem identifikace postižených kořenů (tabulka 3).

8.4. Evokované potenciály v diagnostice onemocnění krční páteře

Nedílnou součástí diagnostického algoritmu u pacientů s míšní kompresí či myelopatií jsou kromě elektromyografie také motorické a somatosenzorické evokované potenciály.

8.4.1. Motorické evokované potenciály – obecné informace

Motorické evokované potenciály (MEP) umožňují hodnocení rychle vedoucích kortikospinálních drah. Jsou odpovědí na magnetickou stimulaci motorických drah transkraniálně v oblasti primárního motorického kortexu a dále v oblasti míchy. Podstatou této stimulace je indukce proudu ve vodivé tkáni časově proměnlivým (pulzním) magnetickým polem. Alternativně je možné využít stimulaci elektrickou, která se však v současnosti využívá prakticky pouze pro účel peroperační neurofyzilogické monitorace (viz níže), protože je na rozdíl od magnetické stimulace bolestivá. Odpovědí je aktivace odpovídajících svalových skupin, snímaná na periférii, tedy nad cílovým svalem s využitím stejných elektrod a zapojení, jaké jsou užívány v běžných kondukčních studiích. Rutinně jsou vyšetřovány motorické evokované potenciály k m. abductor digiti minimi na HKK a m. abductor hallucis či m. tibialis anterior na DKK, k nimž jsou k dispozici i publikovaná normativní data. MEP lze ale vyšetřit i k jiným svalovým skupinám.

Hodnocena je výbavnost odpovědi při kortikální a spinální stimulaci a jejich latence. Z rozdílu hodnot latencí odpovědi při kortikální a spinální stimulaci lze orientačně vypočítat parametr označovaný jako centrální motorický kondukční čas (central motor conduction time, CMCT), který odráží vedení v centrálním úseku motorických drah. Obvyklé latence odpovědi při vyšetření MEP jsou uvedeny v tabulce 4, mohou se však lišit mezi jednotlivými laboratořemi stejně jako z nich odvozená normativní data (vzhledem k možným rozdílům v technice vyšetření a odlišným parametřům mezi jednotlivými stimulátory). Tabulka 4 uvádí normy, užívané v laboratoři autorů, které jsou velmi blízké i dalším publikovaným normativním údajům. Při interpretaci nálezů je nutné zohlednit skutečnost, že latence odpovědi (a tedy i CMCT) korelují s tělesnou výškou pacienta. Tento parametr je nezbytné reflektovat zejména u jedinců, kteří v tomto smyslu významně vybočují z populačního průměru. Hodnocení amplitud je daleko méně spolehlivé. Amplituda odpovědi může být ovlivněna polohou stimulační klíčky, úhlem jejího přiložení, stavem napětí cílového stavu, případně i medikací ovlivňující funkci centrálního nervového systému (např. sedativa, hypnotika apod.). Amplituda MEP také poněkud klesá s věkem a v neposlední řadě ji negativně ovlivňuje množství

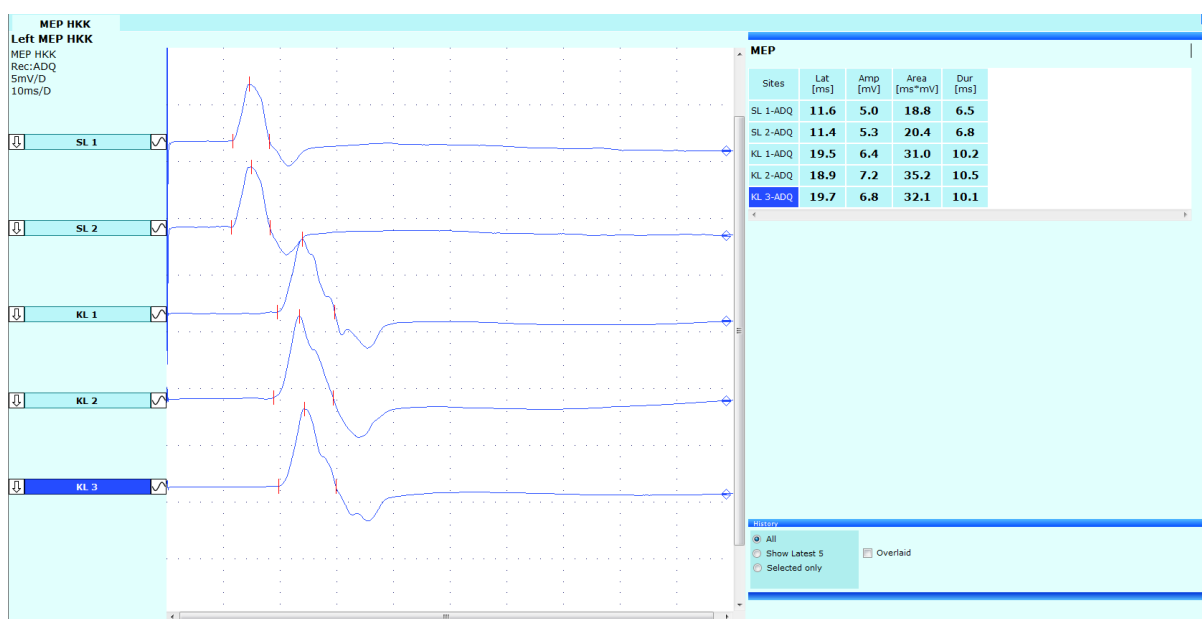
vmezežené tkáně (tento vliv je nejvýznamnější při spinální stimulaci v lumbální oblasti, kde jsou amplitudy obvykle nižší u pacientů s vyšším indexem tělesné hmotnosti (body mass index, BMI)). Spíše než absolutní hodnoty amplitud odpovědí proto zohledňujeme jejich mezistranový rozdíl, který by za fyziologických okolností neměl přesáhnout 50 %.

Příklad normálních nálezů MEP k HKK i DKK jsou uvedeny na obr. 3A, B, ukázky abnormálních nálezů u pacientů se spondylogenní cervikální myelopatií ukazují obr. 3C–E.

Tab. 4. Obvyklé latence odpovědí při vyšetření MEP a z nich odvozené normy, používané na pracovišti autorů (vycházející z vlastních vytvořených normativních dat)

Cílový sval	Obvyklá SL	Abnormita SL	Obvyklá KL	Abnormita KL	Abnormita CMCT
m. ADM	10–16	> 16	17-25	> 26	> 10
m. AH	20–28	> 29	34-45	> 47	> 20
m. TA	12–19	> 20	24-34	> 34	> 16

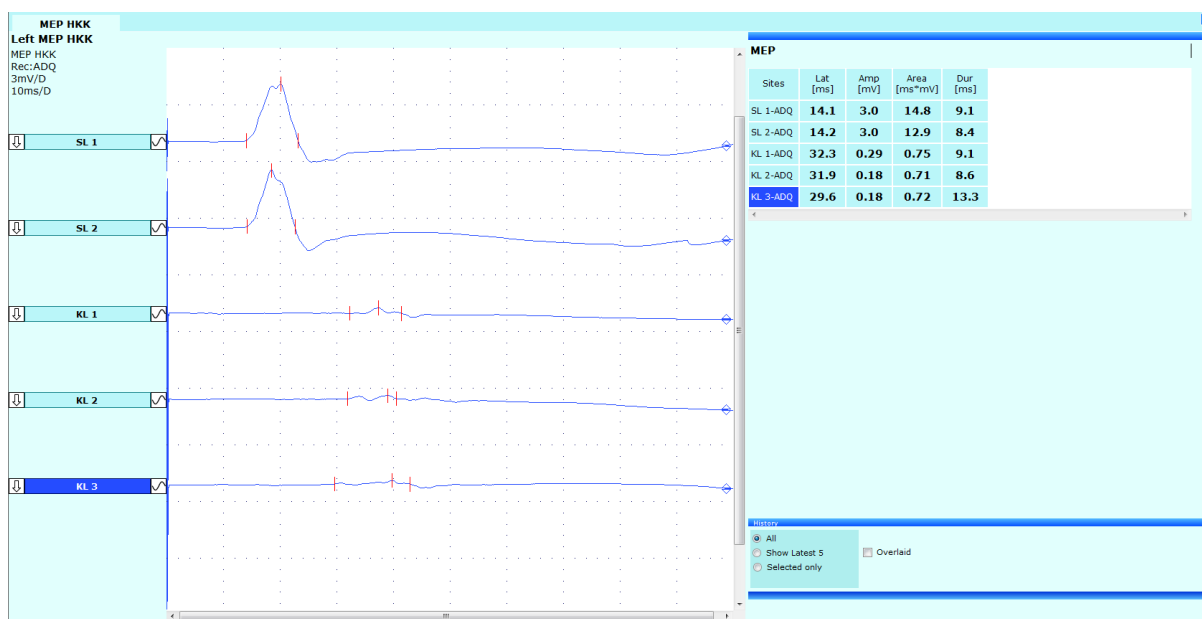
ADM = m. abductor digiti minimi, AH = abductor hallucis, TA = tibialis anterior, SL = latence MEP při spinální stimulaci, KL = latence MEP při kortikální stimulaci, CMCT = centrální motorický kondukční čas.



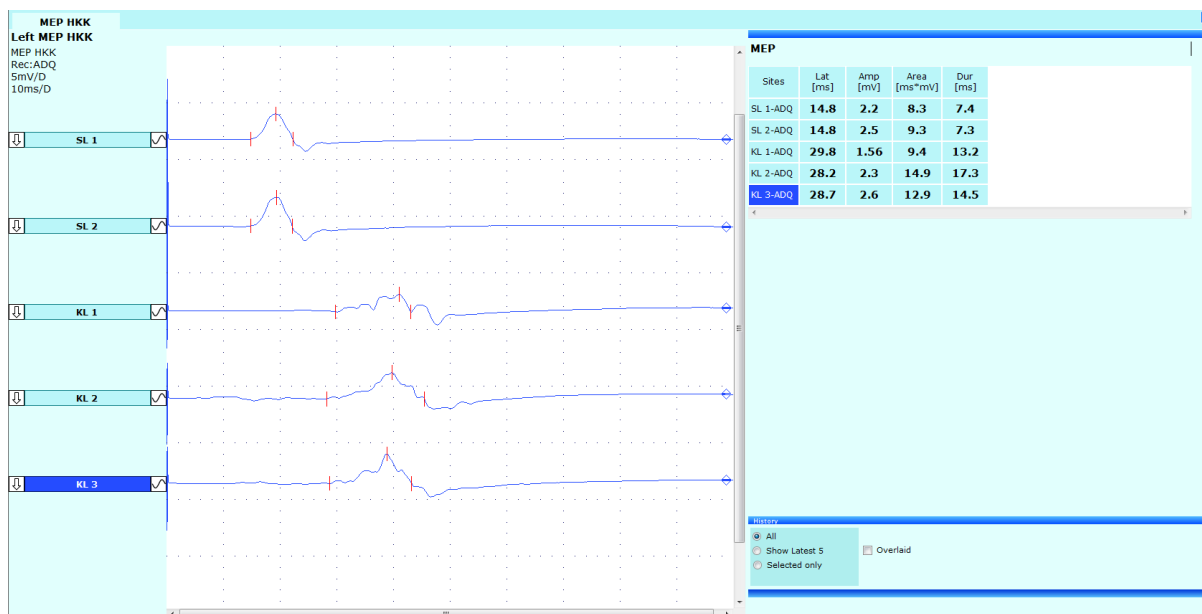
Obr. 3A. Motorické evokované potenciály k m. abductor digiti minimi vlevo: fyziologický nález.



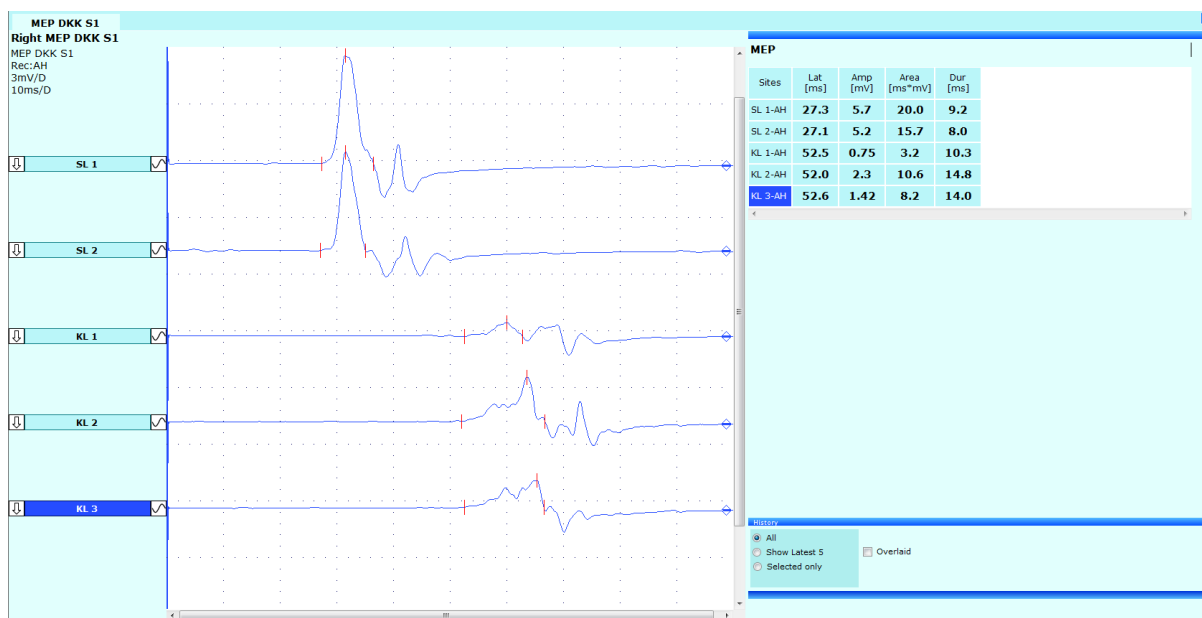
Obr. 3B. Motorické evokované potenciály k m. abductor hallucis vpravo: fyziologický nález.



Obr. 3C. Motorické evokované potenciály k m. abductor digiti minimi vlevo: abnormální nález u pacientky s degenerativní cervikální myelopatií. Je patrná velmi nízká amplituda kortikálních odpovědí (KL 1–3) a prolongace jejich latence (29,6–32,3 ms, norma do 26 ms) a centrálního motorického kondukčního času (CMCT, vypočteno odečtením průměrné spinální latence od průměrné latence kortikální, 17,1 ms, norma do 10 ms). Odpovídá lézi centrální části motorické dráhy k levé horní končetině



Obr. 3D. Motorické evokované potenciály k m. abductor digiti minimi vlevo: abnormální nález u pacientky s degenerativní cervikální myelopatií. Je patrná prolongace latence kortikálních odpovědí (28,2–29,8 ms, norma do 26 ms) a centrálního motorického kondukčního času (CMCT, 14,1 ms, norma do 10 ms). Odpovídá lézi centrální části motorické dráhy k levé horní končetině.



Obr. 3E. Motorické evokované potenciály k m. abductor hallucis vlevo: abnormální nález u degenerativní cervikální myelopatie. Je patrná prolongace latence kortikálních odpovědí (52,0–52,6 ms, norma do 47 ms) a centrálního motorického kondukčního času (CMCT, 17,1 ms, norma do 10 ms). Odpovídá lézi centrální části motorické dráhy k levé dolní končetině.

8.4.2. Somatosenzitivní evokované potenciály – obecné informace

Somatosenzitivní evokované potenciály (SEP) vznikají jako odpověď struktur periferního nervového systému (brachiálního nebo lumbálního plexu), míchy a mozku na elektrickou stimulaci periferních nervů. Reflektují funkci zadních provazců a tractus spino-bulbo-thalamo-corticalis/lemniscus medialis (a v periferním úseku SS dráhy pak funkci silných myelinizovaných nervových vláken typu A-beta). Na HKK nejčastěji vyšetřujeme SEP n. medianus při stimulaci v zápěstí, na DKK SEP n. tibialis při stimulaci za vnitřním kotníkem, v obou případech repetitivní elektrickou stimulací nízké intenzity (obvykle mezi 2–8 mA). Konkrétní nastavení stimulace se může opět lišit mezi jednotlivými laboratořemi, v rámci příslušné laboratoře by však mělo být stabilní a je opět podkladem pro nutnost vytvoření vlastních normativních dat v každé laboratoři. Podobně jako v případě MEP je navíc při interpretaci nálezů nutné zohlednit skutečnost, že latence odpovědi i jejich mezivrcholové intervaly korelují s tělesnou výškou pacienta. Odpovědi jsou snímány registračními elektrodami, umístěnými při vyšetření n. medianus (1) v nadklíčkové oblasti (v tzv. Erbově bodě, Ep) pro registraci odpovědi z brachiálního plexu, (2) nad krčními obratli: nejčastěji nad processus spinosus obratle C2 nebo C5 a (3) v oblasti skalpu nad gyrus postcentralis (podle systému 10–20 v oblasti C3(4)+).

Při vyšetření n. tibialis jsou odpovědi registrovány zejména (1) nad úrovní obratle L1 (v místě, které zhruba odpovídá vstupu odpovídajících nervových kořenů do míchy) a (2) na vertexu v místě Cz+ (2 cm ve vertexové čáře za místem Cz).

Klíčovými komponentami SEP n. medianus jsou:

- (1) Potenciály brachiálního plexu registrované v oblasti Ep, které reflektují vedení v periferním úseku SS dráhy. Nejvýznamnější zde registrovanou vlnou je vlna N9.
- (2) Cervikomedulární potenciály snímány nad obratlovými těly C2-5. Jejich generátorem je zóna vstupu míšních kořenů do míchy (root entry zone) a šedá hmota zadních rohů míšních (vlna N13) a dále zadní míšní provazce (zejména fasciculus cuneatus) a jejich jádra (P14).
- (3) Kortikální potenciály, generované především v oblasti senzitivního kortexu postcentrálně. Nejvýznamnější odpovědi z tohoto komplexu je vlna N20.

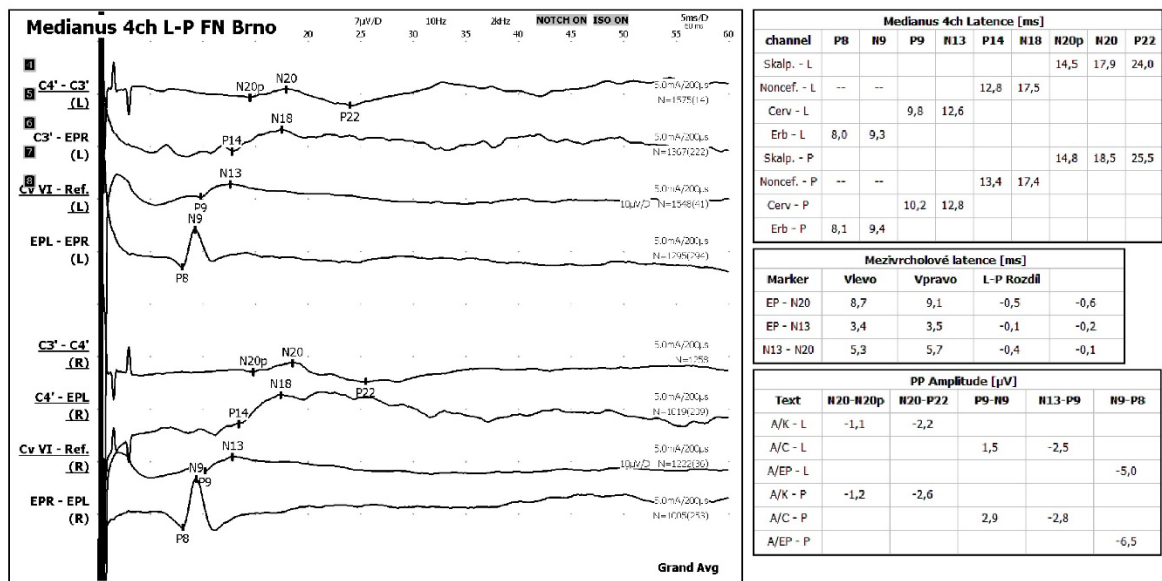
Při vyšetření SEP n. tibialis jsou nejvýznamnějšími hodnocenými komponentami:

- (1) potenciály lumbálního plexu (lumbální míšní potenciály) registrované v oblasti vstupu lumbálních kořenů do míchy, především vlna N22,

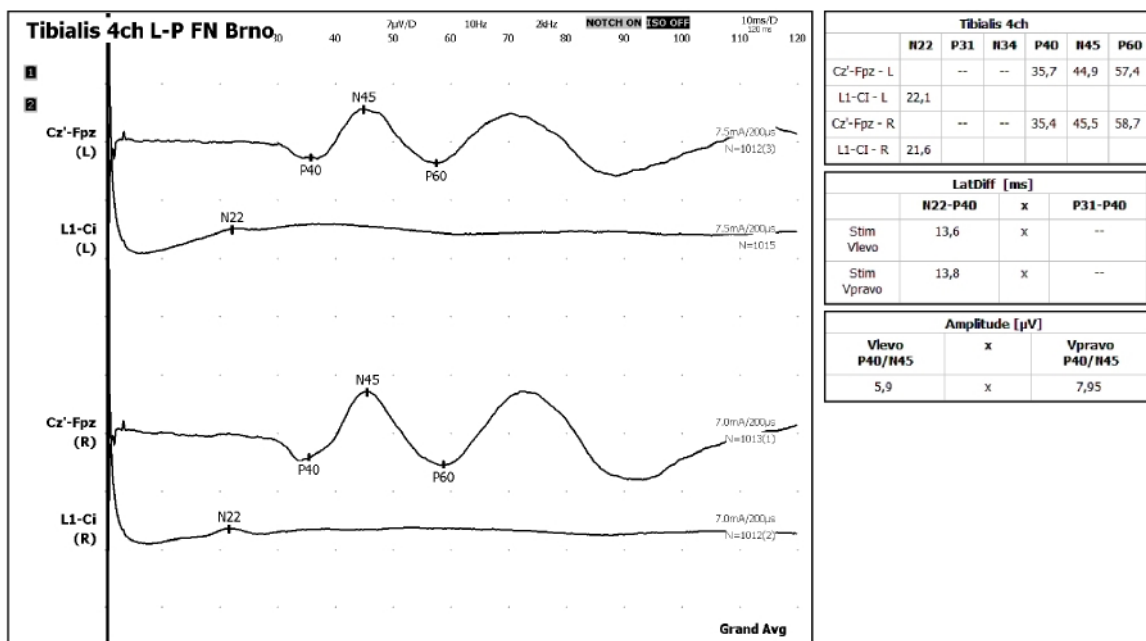
- (2) kortikální potenciály registrované na vertexu nad oblastí primárního somatosenzitivního kortexu. Jedná se o komplex vln, z nichž nejvýznamnější je vlna P40.

V rámci SEP n. medianus i tibialis je hodnocena přítomnost jednotlivých odpovědí, jejich absolutní latence a zejména tzv. centrální senzitivní kondukční čas (CSCT, central sensory conduction time), odrážející vedení v centrálním úseku SS dráhy. CSCT je na HKK vypočtený z rozdílu latence vln N13 a N20, na DKK pak z rozdílu latence vlny N22 a P40. Kromě absolutních hodnot všech uvedených parametrů jsou hodnoceny i jejich mezistranové rozdíly. Podobně jako při hodnocení MEP je poněkud méně významné hodnocení amplitud: i v tomto případě hraje roli především stranová asymetrie.

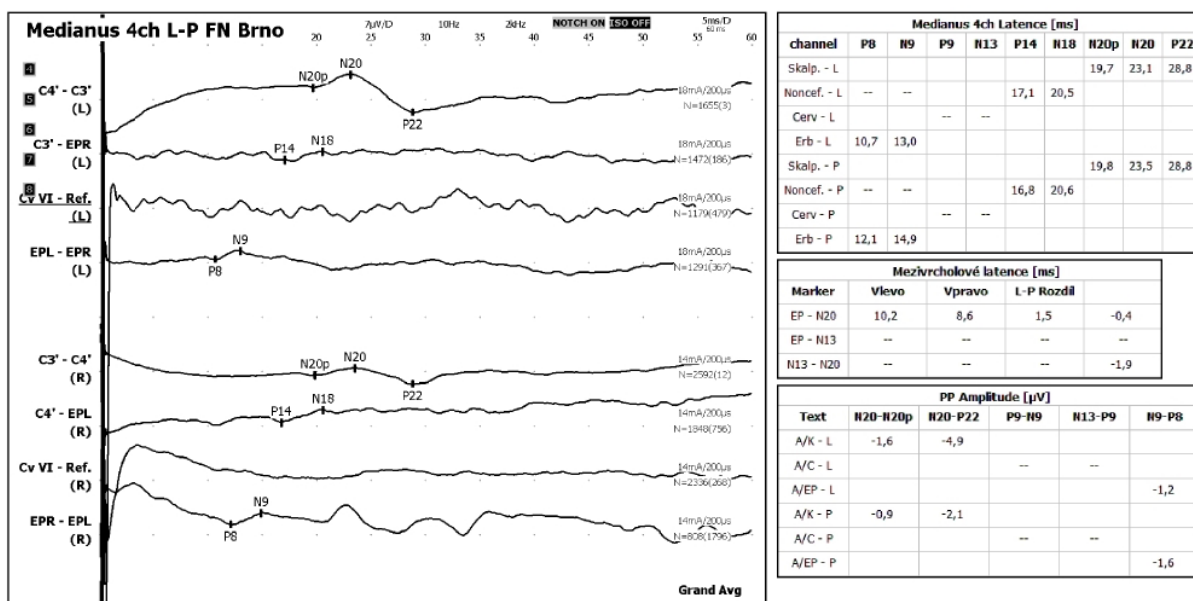
Příklad záznamu SEP u zdravého jedince je uveden na obr. 4A (n. medianus) a 4B (n. tibialis), typické abnormality u pacientů s onemocněním krční míchy jsou pak uvedeny na obr. 4C-H. Obvyklé latence jednotlivých vln a z nich odvozená normativní data používaná na pracovišti autorů jsou uvedeny v tabulce 5. Tato normativní data jsou velmi blízká jiným publikovaným normám.



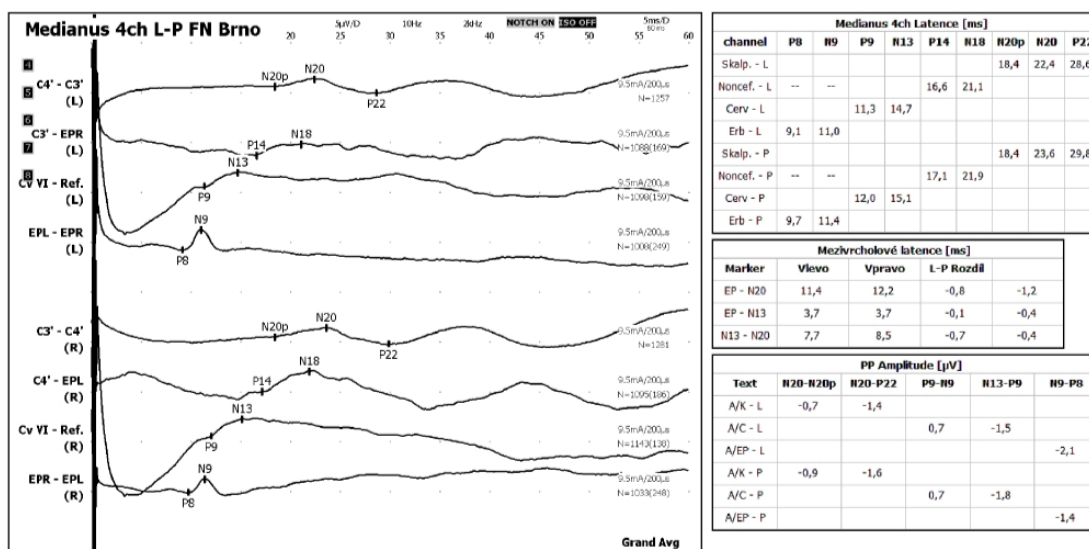
Obr. 4A. Somatosenzitivní evokované potenciály n. medianus: fyziologický nález: všechny vlny jsou dobře diferencovatelné, s normální latencí, interval N13-N20, tedy centrální senzitivní kondukční čas (CSCT), je 5,3/5,7 ms (norma do 7 ms).



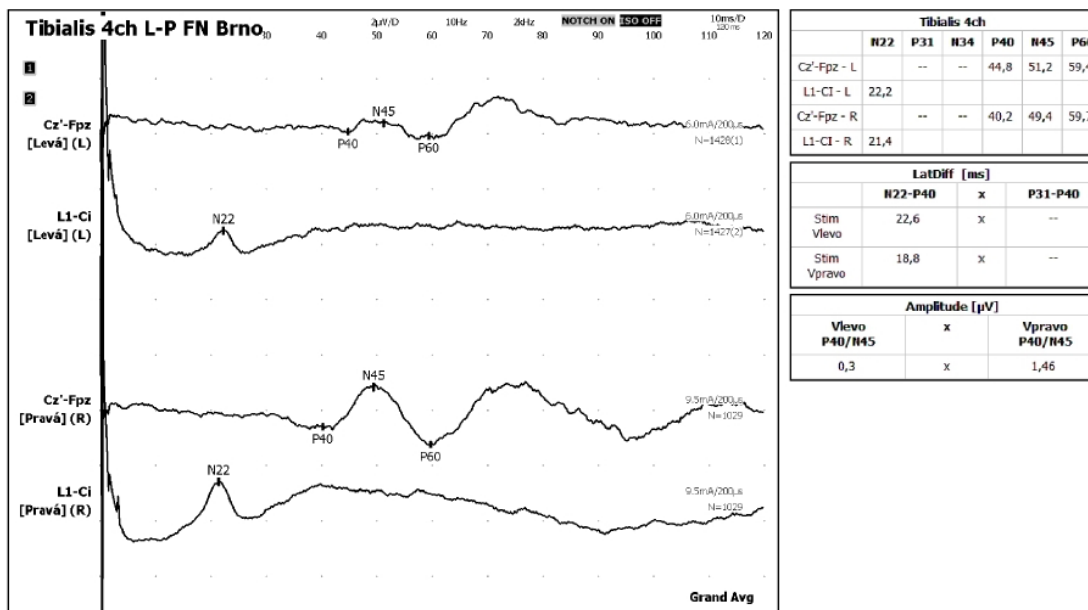
Obr. 4B. Somatosenzitivní evokované potenciály n. tibialis: fyziologický nález: všechny vlny jsou dobře diferencovatelné, s normální latencí, interval N22-P40, tedy centrální senzitivní kondukční čas (CSCT), je 13,6/13,8 ms (norma do 20 ms).



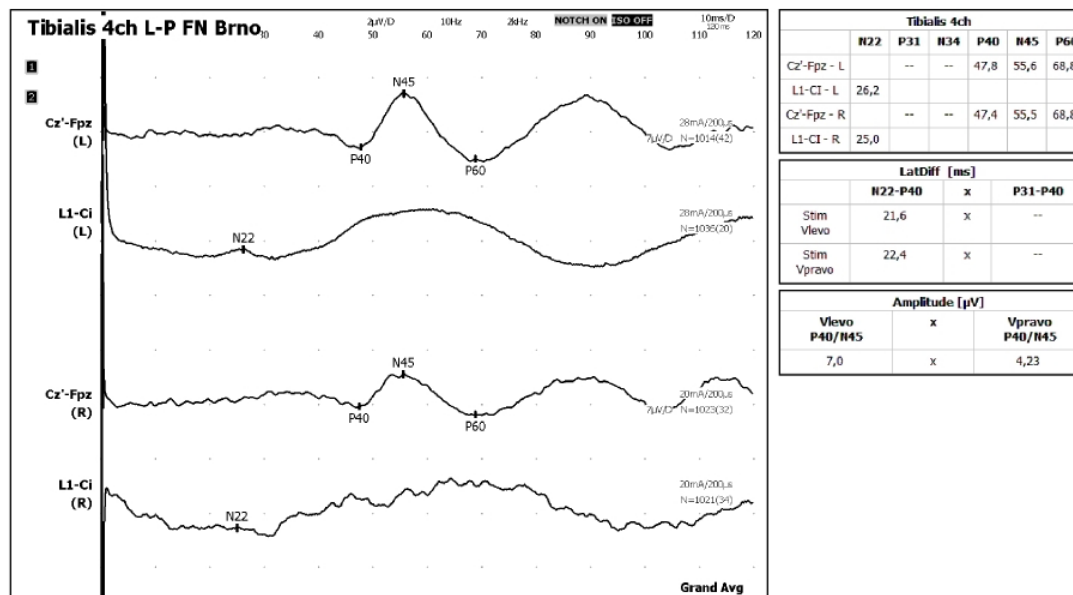
Obr. 4C. Somatosenzitivní evokované potenciály n. medianus: abnormální nález u pacienta s degenerativní cervikální myelopatií: oboustranně není výbavná spinální vlna N13, ostatní odpovědi jsou normálně diferencovatelné. Nález odpovídá segmentální lézi somatosenzitivních drah v oblasti krční míchy.



Obr. 4D. Somatosenzitivní evokované potenciály n. medianus: abnormální nález u pacienta s degenerativní cervikální myelopatií: oboustranně je prodloužena latence kortikálních odpovědí (N20) a interval N13–N20, tedy centrální senzitivní kondukční čas (CSCT): 7,7/8,5 ms (norma do 7 ms). Odpovídá lézi centrálního úseku somatosenzitivních drah (tractus spino-bulbo-thalamo-corticalis).



Obr. 4E. Somatosenzitivní evokované potenciály n. tibialis: abnormální náález u pacienta s degenerativní cervikální myelopatií: jednostranně (vlevo, horní 2 stopy) je prodloužena latence kortikálních odpovědí (P40) a interval N22–P40, tedy centrální senzitivní kondukční čas (CSCT): 22,6 ms (norma do 20 ms), současně je redukována amplituda kortikálních odpovědí vlevo. Vpravo norma. Odpovídá lézi centrálního úseku somatosenzitivních drah vlevo.



Obr. 4F. Somatosenzitivní evokované potenciály n. tibialis: abnormální náález u pacienta s degenerativní cervikální myelopatií: oboustranně je prodloužena latence kortikálních odpovědí (P40) a interval N22–P40, tedy centrální senzitivní kondukční čas (CSCT): 21,6/22,4 ms (norma do 20 ms). Odpovídá lézi centrálního úseku somatosenzitivních drah (tractus spino-bulbo-thalamo-corticalis) oboustranně.

Tab. 5. Obvyklé latence a z nich odvozená normativní data jednotlivých parametrů SEP používané na pracovišti autorů:

	Obvyklá latence*	Horní hranice normy*	Maximální mezistranový rozdíl	Průměrná amplituda	Dolní stranového amplitud‡ limit rozdílu
SEP n. medianus					
N9	8,4–11,0	11,4	0,8		
N13	11–14,4	15,1	0,9		
N20	17,3–20,5	21,1	0,9	2,9	<33 %
Interval N9-N20	8,2–10,2	10,7	1,1		
CSCT (N20-N13)	4,9–6,6	7,0	0,9		
SEP n. tibialis					
N22	18,8–24,7	24,8	1,25		
P40	33,6–42,3	42,4	2,3	2,6	<40 %
CSCT (P40-N22)	13,2–19,2	20,0	2,2		

**hodnoty jsou významně závislé na výšce pacienta – zejména u jedinců významně vybočujících z populačního průměru je vhodné použití nomogramu reflektujícího závislost příslušného parametru na výšce pacienta*

‡hodnoceno jako podíl, který představuje nižší z obou kortikálních odpovědí z odpovědi vyšší CSCT = centrální senzitivní kondukční čas

8.4.3. Nález MEP/SEP u pacientů s onemocněním krční páteře a míchy

U pacientů s postižením nervových kořenů (bez současného postižení míchy) nebývají MEP ani SEP obvykle závažně alterovány. Důvodem je skutečnost, že periferní nervy, vyšetřované v rámci MEP/SEP jsou složeny z více nervových kořenů (n. tibialis posterior při stimulaci SEP za kotníkem je obsahuje nervová vlákna z kořenů v rozsahu L4–S2) a léze kořenů obvykle nebývají kompletní. Alterace periferního úseku motorických i somatosenzitivních drah je proto obvyklejší u pacientů s polyneuropatiemi či mononeuropatiemi.

U pacientů s DCM může být při vyšetření MEP patrná prolongace latence odpovědi při kortikální stimulaci a prolongace CMCT, která je podmíněna demyelinizačním postižením kortikospinálního traktu při míšní kompresi. Další možnou příčinou postižení motorických drah

může být alterace cévního zásobení míchy: zejména v dolních krčních segmentech jsou anterolaterální míšní provazce zásobeny téměř výhradně z a. spinalis anterior (zatímco v rostrálnějších míšních segmentech jsou tyto provazce zásobeny z více zdrojů). Právě a. spinalis anterior je u pacientů s DCM často komprimována, což může přispívat k alteraci funkce laterálních míšních provazců a s ní asociovanou změnou MEP. Další možnou abnormitou MEP u pacientů s DCM je redukce amplitud kortikálních odpovědí nebo dokonce jejich nevýbavnost (obr. 3C–E). Některé studie poukazují na některé další změny MEP u DCM pacientů, např. na prolongaci trvání odpovědí při kortikální stimulaci, obecně jsou však takové nálezy považovány za málo spolehlivé a prokazatelné spíše na skupinové úrovni.

Nejčastější abnormitou SEP n. medianus je u pacientů s DCM redukce amplitudy a/nebo nevýbavnost spinální vlny N13 reflektující segmentální změny v oblasti zadních míšních rohů. Někteří autoři poukazují na skutečnost, že abnormity vlny N13 u DCM mohou odrážet také změny šedé hmoty míšní při zhoršeném cévním zásobení míchy v důsledku komprese a. spinalis anterior. Změny spinální vlny N13 se u části pacientů mohou vyskytovat jako izolovaná abnormita, často se však kombinují s prolongací latence kortikálních odpovědí a CSCT při vyšetření SEP n. medianus či tibialis. Změna latence kortikálních odpovědí a CSCT se u DCM může vyskytovat také samostatně (bez alterace spinální vlny N13) a je důsledkem demyelinizačních změn zadních míšních provazců při jejich kompresi. Méně spolehlivým nálezem je snížení amplitud kortikálních odpovědí nebo dokonce jejich nevýbavnost (viz obr. 4C–F).

Senzitivita MEP a SEP se u pacientů s DCM jeví srovnatelná. Frekvence zachytu abnormit jednotlivých metod se v dostupných studiích liší: SEP n. tibialis alterovány v 43–100 %, SEP n. medianus pak v 24–59 %, frekvence abnormit MEP k HKK i DKK je srovnatelná s nálezy SEP. Velké rozdíly mezi jednotlivými studiemi jsou podmíněny odlišným způsobem definice abnormit a rozdílnou tíží DCM. Ve studii zohledňující všechny výše zmíněné elektrofyziologické abnormity byl např. alespoň jeden abnormální parametr MEP či SEP zachycen u 91,8 % pacientů s lehkou či střední DCM a dokonce u 100 % pacientů s těžkou myelopatií. Senzitivita MEP a SEP byla v této studii zcela identická. Abnormální nálezy byly v této studii významně častější při vyšetření MEP/SEP k dolním končetinám oproti končetinám horním.

Zejména na horních končetinách je alterace SEP častěji prokazována u pacientů s klinicky vyjádřenou poruchou citlivosti. Abnormity MEP jsou analogicky častější u pacientů s klinicky vyjádřenou spastickou paraparézou či kvadruparézou.

Nálezy MEP i SEP mohou být využity také k monitoraci klinického stavu pacientů v rámci přirozeného průběhu onemocnění, protože jejich nálezy významně korelují s klinickým stavem pacientů. Evokované potenciály lze využít také k objektivizaci regrese postižení po provedeném operačním řešení: u pacientů s těžkou DCM, kteří byli léčeni chirurgicky, došlo po 6 měsících a 2 letech sledování k signifikantnímu zlepšení parametrů evokovaných potenciálů (a paralelně také ke zlepšení klinického stavu pacientů). Podobné nálezy popisující zlepšení parametrů MEP popisují i další studie.

Evokované potenciály prokazují i určitou schopnost predikce pooperačního stavu u pacientů s DCM. Některé z provedených studií např. prokázaly, že pacienti s alterací spinální vlny N13 jako jedinou detekovatelnou abnormitou evokovaných potenciálů vykazovali lepší pooperační výsledky ve srovnání s pacienty s širšími abnormitami MEP/SEP.

Významnou roli mohou MEP a SEP hrát v hodnocení závažnosti postižení u pacientů s presymptomatickou míšní kompresí: abnormita MEP alespoň k jedné horní či dolní končetině nebo abnormita SEP byla v několika publikovaných studiích prokázána u 40–65 % pacientů s touto diagnózou. Další práce prokazují tyto změny jen u menší části pacientů s presymptomatickou degenerativní cervikální míšní kompresí (do 20 %) a v některých studiích šlo o záchyt abnormit MEP/SEP jen v jednotkách procent. Rozdíl mezi jednotlivými studiemi je nepochybně podmíněn rozdíly v závažnosti míšní komprese mezi jednotlivými soubory, jak dokumentuje m.j. význam těchto metod v predikci rozvoje klinicky manifestní degenerativní cervikální myelopatie. Tyto studie prokazují, že během několikaletého sledování došlo k rozvoji symptomatické degenerativní cervikální myelopatie asi u 1/3 pacientů s presymptomatickou míšní kompresí, kteří měli v úvodu sledování prokázané abnormity MEP/SEP, zatímco u pacientů s normálním iniciálním elektrofyziologickým vyšetřením byl další klinický vývoj obvykle příznivý a k rozvoji manifestní DCM nedošlo ani u jednoho pacienta této skupiny. Kombinace MEP a SEP se tedy jeví jako užitečný nástroj hodnocení funkčního významu presymptomatické míšní komprese a normální nález obou metod je spolehlivým prediktorem příznivého vývoje onemocnění během následujících 2 let.

Nálezy MEP, SEP i EMG korelují i s nálezy zobrazovacích vyšetření, a to zejména v případě zapojení pokročilých magneticko-rezonančních metod. Valošek et al. prokázali, že nálezy elektrofyziologických metod u pacientů s degenerativní cervikální myelopatií a nemyelopatickou míšní kompresí korelují s mikrostrukturálními změnami odpovídajících míšních provazců prokazatelnými pomocí difúzní MR. Změny difuze v zadních míšních provazcích tedy korelovaly s abnormitami SEP, alterace difuze v postranních míšních

provazcích pak naopak se změnami MEP a změny difuze v oblasti šedé hmoty míšni odpovídaly elektromyografickému průkazu léze motorických neuronů pomocí EMG.

Abnormity MEP ani SEP nejsou nicméně specifické pro diagnostiku DCM a mohou být prokazovány i u řady jiných jednotek, které jsou diferenciatně-diagnosticky významné (myelopatie nekompresivní etiologie, míšní komprese z jiných příčin apod.). Abnormity těchto parametrů tedy nelze využít pro diferenciatní diagnostiku vůči jiným příčinám myelopatie, ale spíše pro zpřesnění rozsahu a tíže postižení, odkrytí subklinických abnormit a monitoraci vývoje postižení.

SEP mohou napomoci v diferenciatní diagnostice vůči amyotrofické laterální skleróze (ALS): u pacientů s DCM jsou abnormity SEP časté, naopak u pacientů s ALS se nevyskytují.

8.5. Doplnkové elektrofyziologické metody využitelné pro diagnostiku onemocnění krční páteře

Přínosné informace o funkčním stavu pacientů s onemocněními krční páteře mohou přinést i některé další elektrofyziologické metody, které jsou zatím využívány spíše na experimentální úrovni. K těmto metodám patří např. nociceptivní evokované potenciály nebo kožní perioda útlumu.

8.5.1. Nociceptivní evokované potenciály

Nociceptivní evokované potenciály umožňují hodnocení funkce tractus spino-thalamo-corticalis, resp. postranních míšních provazců. Patří k nim nejčastěji využívané evokované potenciály vyvolané kontaktním (CHEPs) či laserem (LEPs), případně vzácně užívané potenciály vyvolané chladem (CEPs) či ostrými mechanicky působícími podněty (pinprick EP, PEPs).

CHEPs jsou vyvolány krátce trvající aplikací velmi teplého podnětu (50–52 °C) při velmi rychlém navýšení teploty stimulatoru (70 °C/s). CEPs jsou analogicky vyvolány krátce trvající aplikací chladu: postačující je ochlazení o 5 °C, opět při rychlém poklesu teploty. PEPs lze vyvolat stimulací využívající ostrý mechanický stimulator (tzv. pinprick, např. o intenzitě 256 mN). LEPs jsou pak evokovány laserovým stimulatorem, který také preferenčně aktivuje kožní nociceptory. Výsledná odpověď je ve všech případech snímána nad oblastí primárního senzitivního kortexu a skládá se z časné, nekonstantně vybavné komponenty N1 a následného

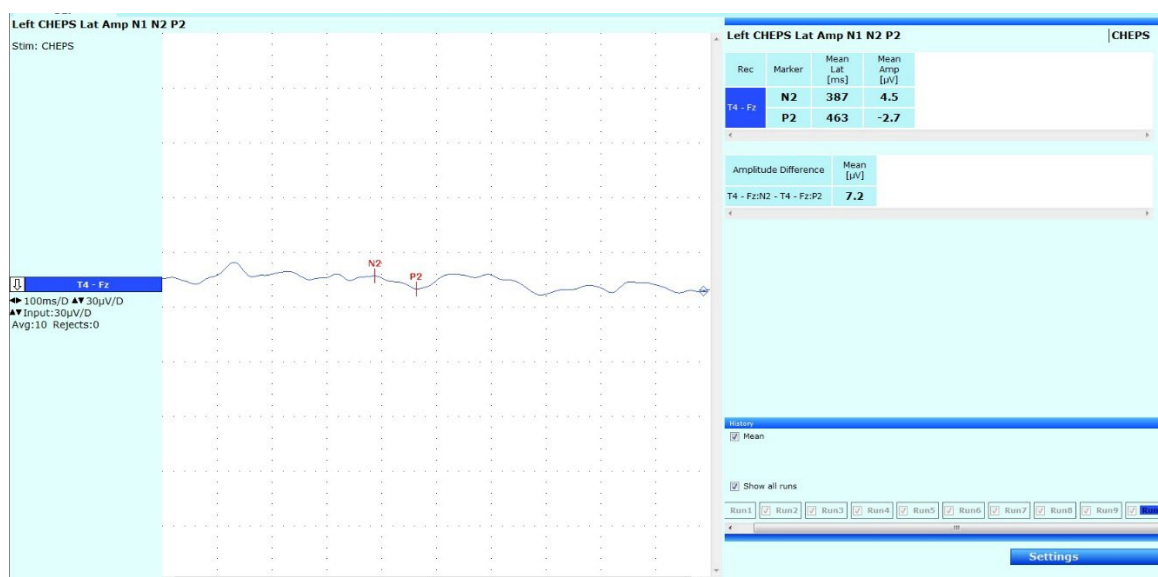
dominujícího komplexu negativní vlny N2 a pozitivní vlny P2 (obr. 5). Hodnocena je její latence (závisající především na místě stimulace), amplituda a výbavnost.

Testovat lze prakticky jakoukoli oblast: k dispozici jsou normativní data pro volární stranu předloktí, dorzum ruky, rameno, distální bérce, oblast dolní krční a horní bederní páteře a tvář. Na končetinách je možné testovat i jednotlivé dermatomy odděleně.

U pacientů s cervikální myelopatií prokazují některé publikované studie, že zařazení CHEPs do diagnostického algoritmu DCM zpřesňuje diagnostiku onemocnění a může mít i určitý prognostický význam. V jedné ze studií byla např. provedena korelace nálezů dermatomálních SEP a CHEPs s MR hodnocenými parametry míšní komprese a klinickým stavem u 81 DCM pacientů a 50 zdravých kontrol. CHEPs vykazovaly excelentní (95 %) senzitivitu v průkazu míšního poškození v odpovídajícím segmentu. Významná část pacientů (17 %) vykazovala významné funkční změny postranních míšních provazců objektivizovatelné pomocí CHEPs i v morfologicky nepoškozených segmentech nad úrovní komprese. Oproti tomu senzitivita dermatomálních SEP byla jen 24 % (a poškození bylo prokazováno především v úrovni komprese případně pod ní). Při následném longitudinálním sledování pacientů bylo potvrzeno, že u jedinců s klinickou progresí onemocnění docházelo současně k progresivní alteraci CHEPs parametrů. Metoda je tedy využitelná i pro monitoraci funkčního stavu pacientů.



Obr. 5A. Evokované potenciály vyvolané kontaktním teplem: fyziologický nález na horních končetinách.



Obr. 5B. Evokované potenciály vyvolané kontaktním teplem: abnormální nález na horních končetinách u pacienta s degenerativní cervikální myelopatií: nízká amplituda a prolongace latence odpovědi.

Význam vyšetření nociceptivních evokovaných potenciálů však poněkud relativizuje novější studie stejné pracovní skupiny, která poukazuje na tzv. strukturálně-funkční paradox u cervikální myelopatie. V menší velmi podrobně vyšetřené skupině 16 pacientů s degenerativní či posttraumatickou cervikální myelopatií vykazovala většina (71 %) jedinců strukturální změny v distribuci nociceptivních drah objektivizovatelné pomocí MR. Z nich však 50 % pacientů mělo zcela normální nálezy všech funkčních vyšetření těchto drah, tedy nález dermatomálních CHEPs, CEPs i PEPs v odpovídající distribuci. Nálezy žádné ze zmíněných elektrofyziologických metod nekorelovaly s rozsahem postižení na MR.

Přínos vyšetření LEPs u pacientů s cervikální myelopatií nebyl dosud podle znalostí autorů systematicky hodnocen, publikovány jsou pouze kazuistické nálezy jednotlivých pacientů: podobně jako CHEPs se také LEPs jeví být u DCM nevýbavné.

8.5.2 Kožní perioda útlumu

Další metodou potenciálně využitelnou v diagnostice myelopatií či radikulopatií je tzv. kožní perioda útlumu (Cutaneous Silent Period, CSP). Jedná se o fyziologický ochranný míšní inhibiční reflex, při kterém dochází během volní kontrakce svalu k přechodnému snížení až vymizení EMG aktivity v důsledku určitého typu stimulace. Aferentní část reflexního oblouku

je tvořena tenkými málo myelinizovanými vlákny A-delta, která zprostředkují nocicepci, eferentní je vedena motorickými vlákny. Odpověď je vybavitelná drážděním smíšeného nervu, kožních aferentních vláken či transkraniální stimulací kortexu. Abnormity CSP jsou prokazovány zejména u pacientů s míšní dysfunkcí (např. s cervikální myelopatií, syringomyelií a také u dalších intramedulárních lézí). U radikulopatií je naopak odpověď v naprosté většině případů zachovalá a normálně výbavná: jedna studie testovala CSP u 23 pacientů s radikulopatií C6, 7 nebo 8. U 21 z nich byla odpověď normálně vybavitelná, a to bez ohledu na stimulovaný dermatom (tedy i v distribuci postiženého kořene). Autoři vysvětlují tyto nálezy tím, že aferentní část reflexního oblouku je vedena tenkými málo myelinizovanými pomalu vedoucími vlákny A-delta, které jsou zřejmě poměrně rezistentní vůči kompresi. V recentní práci byla prokázána zachovalá CSP také u většiny pacientů s brachiální plexopatií, a to dokonce i při avulzi některých nervových kořenů. U myelopatií se naopak CSP jeví ve většině případů jako alterovaná: Štětkařová a Kofler zachytili abnormity latence a trvání CSP u 17 z 21 pacientů s degenerativní cervikální myelopatií při víceetážové cervikální míšní kompresi. Alterace CSP byla v tomto souboru daleko častější než elektromyografické abnormity objektivizující dysfunkci předních rohů míšních (ty byly zachyceny jen u 7 pacientů). CSP naopak uspokojivě korelovala s klinickým nálezem: její abnormity byly zachyceny na všech končetinách s klinicky objektivizovatelnou hypoalgií a termickou hypestézií a latence CSP korelovala inverzně s JOA skóre. Při zohlednění nálezů výše uvedených studií se CSP jeví jako vhodný test umožňující odlišení myelopatie a radikulopatie.

8.6. Intraoperační neurofyziologická monitorace u operací krční páteře

Intraoperační neurofyziologická monitorace (IONM) je termín označující elektrofyziologické techniky využívané k prevenci peroperační morbidit u operací, při nichž může dojít k narušení integrity nervových struktur. Elektrofyziologické metody začaly být využívány ve druhé polovině 20. století a postupně došlo k jejich výraznému rozšíření zejména při operacích páteře a tumorů mozku. Americkou neurologickou akademií (AAN) je doporučováno využití intraoperační monitorace SEP u operací páteře jako standardu péče již od r. 1989. V roce 2012 AAN společně s Americkou společností pro klinickou neurofyziologii (ACNS) označila IONM SEP a transkraniální MEP za efektivní nástroj v predikci zvýšeného rizika rozvoje komplikací operací páteře (paraparézy, paraplegie či kvadraparézy). Aktuální přístup nadále podporuje využití multimodální IONM u operací páteře, i když klinická evidence není v tomto smyslu v řadě případů zcela jednoznačná. Multimodální IONM u operací páteře zahrnuje v optimálním

případě kombinaci monitorace MEP, SEP a D-vlny, případně (např. při transpedikulární fixaci) také stimulovaného EMG k zábraně vzniku kořenových lézí. Ve srovnání s MEP a D-vlnou je spolehlivost SEP u operací míchy a páteře zřejmě poněkud nižší.

Podstatou IONM je soustavné sledování vodivosti nervových drah/spojení a integrity funkčních zón během operace. Jejím cílem je včas zachytit a správně interpretovat významné změny evokovaných odpovědí (které mohou znamenat případné poškození míšních drah a neuronů), upozornit operátora (nebo anesteziologa) a tak zajistit změnu operačního postupu (případně změnu vedení anestezie) a tím snížit riziko pooperační neurologické poruchy. Oproti standardnímu vyšetření MEP či SEP v laboratoři se IONM na operačním sále liší jednak invazivní stimulací a/nebo registrací a způsobem hodnocení, který je zaměřen především na změny evokovaných odpovědí v průběhu operace a nikoli na porovnání nálezů s normativními hodnotami. Metody IONM pomáhají naplnit aktuální přístup k operativě v neurochirurgii i spondylochirurgii, kterým je snaha zajistit co nejlepší pooperační funkční stav pacienta (přičemž tato snaha je nadřazena radikalitě zákroku). Současně však IONM umožní v řadě případů dosáhnout zvýšení radikality zákroku (pokud nevede k narušení funkční integrity nervových struktur), což zlepšuje prognózu pacientů.

IONM vyžaduje souhru monitorujícího neurofyziologa s operátorem (neurochirurgem či spondylochirurgem/ortopedem) a anesteziologem. Před operací je nezbytné klinické neurologické vyšetření pacienta a zejména v případě zjištěného neurologického deficitu je vhodné také jeho vyšetření v elektrofyziologické laboratoři. Tento přístup napomůže volbě vhodných modalit IONM: v případě nevýbavnosti odpovědí v laboratorních podmínkách nelze očekávat její výbavnost v prostředí operačního sálu a danou modalitu nelze pro účel IONM využít.

Pro každou z metod IONM jsou definována kritéria změny sledovaných parametrů, která jsou považována za významná a indikující možnost poškození nervových struktur. Jsou-li významné změny zachyceny včas a správně interpretovány, pak následná korekce operačního postupu může zabránit vzniku pooperačního deficitu nebo zmírnit tíži deficitu.

K metodám nejčastěji využívaným v rámci IONM patří:

- motorické evokované potenciály (MEP), které umožňují hodnocení funkční integrity primární motorické dráhy, jejíž narušení může vést k rozvoji parézy či plegie v odpovídající distribuci. Reflektují tedy na rozdíl od SEP spíše funkci předních 2/3 míchy. U operací páteře či míchy je proto jejich relevance obzvláště vysoká. Při

monitoraci MEP je stimulován primární motorický kortex (C3 a C4 pro oboustrannou stimulaci), snímání probíhá nejčastěji z distálních svalových skupin (myogenní MEP), případně periferních nervů (neurogenní MEP). Latence odpovědi je na HKK fyziologicky kolem 20 ms, na DKK kolem 45 ms.

Vymizení odpovědi MEP, významné zvýšení stimulačního prahu pro vybavení odpovědi či výrazný pokles jejich amplitudy predikuje možnost rozvoje pooperační parézy, která může být přechodná. Spolehlivější predikci umožní kombinace MEP s D-vlnou: současný pokles její amplitudy o $> 50\%$ vstupní hodnoty predikuje parézu trvalou.

Plánování IONM zahrnující i monitoraci MEP je nutné zohlednit při volbě anestézie, protože zejména inhalační anestetika silně snižují výbavnost i amplitudu MEP.

- MEP snímané přímo z povrchu míchy či v epidurálním prostoru jsou označovány jako D-vlna. Stejně jako v případě MEP jde o metodu reflektující funkci primární motorické dráhy. Registrace D-vlny by v optimálním případě měla probíhat rostrálně i kaudálně od úrovně léze. Tento přístup umožní objektivizaci přetrvávající výbavnosti D-vlny při snímání rostrálně od místa léze v případě jejího vymizení v kaudálně, což poukazuje na dysfunkci primární motorické dráhy mezi oběma registračními místy. Jedná se o parametr významně predikující reverzibilitu motorického postižení: v případě, kdy amplituda MEP poklesne i o více než 80 % nebo dokonce zcela vymizí, ale amplituda D-vlny je nadále $> 50\%$, lze predikovat návrat motorických funkcí. Někteří autoři uvádějí, že u operací skolióz je D-vlna nespolehlivá, protože při korekci křivky páteře dochází k nepredikovatelné změně amplitudy odpovědi na základě změny vzájemné polohy elektrody a míchy. Oproti MEP (které nelze využít u některých typů anestezie či myorelaxace) je D-vlna vysoce rezistentní k anestetikům i myorelaxaci.
- Somatosenzorické evokované potenciály (SEP) reflektují vedení v tractus spino-bulbo-thalamicus (dráze zadních provazců), zajišťující percepci vibračního citu, propiocepci a diskriminační funkce. Odrážejí tedy především postižení zadní třetiny míchy. Stimulace je obvykle prováděna na n. medianus či ulnaris na HKK nebo n. tibialis či n. peroneus communis na DKK, snímání je prováděno ze skalpu (na HKK vlna N20, na DKK vlna P37). Jednotlivé kortikální odpovědi mají poměrně nízké amplitudy a pro dosažení validní odpovědi je nutné zprůměrnění nejméně 100 a více podnětů.

Významnou změnou SEP odpovědi během monitorace je pokles její amplitudy o ≥ 50 % nebo prolongace latence o ≥ 10 % ve srovnání se vstupními hodnotami.

- Elektromyografie je v IONM páteře využívána zejména v případě, že je významné riziko narušení integrity nervových kořenů. Rozlišujeme tzv. nativní EMG („free-run“ nebo také „spontaneous“ EMG, sEMG) a stimulační („triggered“) EMG.
 - Při monitoraci nativního EMG (sEMG) lze využít identické povrchové elektrody, které již využíváme pro monitoraci MEP. Poškození či přímé poranění nervového kořene vyvolá v monitorovaném svalu spontánní tonickou aktivitu – akční potenciály axonů, které jsou pak snímány ze svalu jako tzv. rané potenciály („injury potentials“). Dojde-li ke korekci operačního postupu a intervence, která vedla k narušení funkce nervového kořene, byla pouze krátká, dojde následně v krátké době většinou i k úpravě sEMG signálu.
 - Stimulační EMG (tEMG) je nejčastěji využíváno u operací zahrnujících transpedikulární fixaci. tEMG umožní sledovat vztah mezi vrutem a průběhem kořene. Cílem je nalézt práh pro vybavení sumačního svalového akčního potenciálu (CMAP). Když je práh příliš nízký (tj. nižší než 4 mA u sakrálních kořenů, resp. nižší než 6–8 mA u kořenů lumbálních), je nebezpečí poranění kořene, a pozice vrutu musí být opravena.

Metody IONM jsou u operací páteře hojně využívány, a to u širokého spektra indikací. Velmi častou indikací jsou operace skolióz: podle šetření Společnosti pro výzkum skoliózy (Scoliosis research society) z r. 2019 je peroperační monitorace MEP a SEP u operací skolióz v dětském i dospělém věku prakticky univerzálně využívána. Asi 40 % pracovišť v rámci tohoto šetření udávalo současné využití monitorace EMG.

Navzdory takto širokému využití je klinická evidence prokazující efekt IONM v zábraně rozvoje neurologických komplikací operačních zákroků na páteři nadále poněkud nejednoznačná. Velká metaanalýza publikovaných studií prokázala silnou evidenci, že multimodální IONM je senzitivní a specifickou metodou detekce intraoperačních poranění nervových struktur u operací páteře. Doporučila proto zvážit využití multimodální IONM u operací páteře a nervových kořenů ve všech případech, které jsou rizikové ve smyslu zvýšené možnosti rozvoje pooperačního neurologického deficitu, a to včetně korekcí deformit

páteře a zákroků vyžadujících uložení instrumentária. Recentnější metaanalýza, provedená v souladu se striktní metodikou PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) dospěla k odlišnému závěru. Ve srovnávaných studiích zaměřených na operace páteře nevykazovali pacienti, u nichž byla během výkonu provedena IONM, nižší výskyt pooperačního neurologického deficitu ve srovnání s pacienty operovanými bez využití metod IONM. Trend k nižšímu výskytu pooperačních neurologických komplikací u monitorovaných pacientů byl zachycen pouze u operací intramedulárních lézí, i ten byl ale jen na hraně statistické významnosti. Popsané závěry jsou však značně diskutabilní, protože autoři této metaanalýzy neidentifikovali žádnou prospektivní randomizovanou studii zaměřenou na srovnání operačních výstupů u pacientů operovaných s či bez využití metod IONM, která by byla metodologicky dostatečně kvalitní a bylo by možné ji pro účel metaanalýzy využít. Metaanalýza proto vychází pouze z výsledků 6 retrospektivních studií srovnávajících pacienty s- a bez IONM a to na velmi variabilních populacích pacientů (od prostých laminektomií v bederním úseku páteře až po resekce míšních tumorů). Zejména v případě nízkorizikových výkonů jako jsou laminektomie připouštějí autoři metaanalýzy, že by pro průkaz případného efektu IONM bylo zřejmě potřeba hodnocení významně větších populací pacientů. Další limitací je také skutečnost, že 3 ze 6 zařazených studií vycházely z registrů zahrnujících operace páteře a jejich výsledky a srovnávaly výstupy pacientů, kteří podstoupili a nepodstoupili IONM. Takové srovnání však může být značně zavádějící, protože k rozhodnutí využít IONM mohla v řadě případů vést operační team vyšší potenciální rizikovost pacienta, a naopak u pacientů s relativně nižším rizikem nemusely být metody IONM využity.

Efekt IONM může být také odlišný u různých operačních indikací. Velmi vysoká shoda panuje na vhodnosti IONM operací deformit páteře (zejm. skolióz): recentně publikované doporučení indikuje vhodnost využití IONM u operací deformit páteře a zdůrazňuje roli monitorace jako standardu péče u pacientů s rizikem pooperačního poranění míchy.

I přes pravděpodobný přínos mají metody IONM své limity. Žádná z použitých metod není 100% spolehlivá a malá část monitorací může být falešně negativní. Dalším limitem je nevýbavnost odpovědí u některých pacientů, zejména těch s preoperačním neurologickým deficitem – tomu lze předcházet předoperačním elektrofyziologickým vyšetřením pacienta (viz výše).

Literatura:

- [1] Adamova B, Bednarik J, Andrasinova T, Kovalova I, Kopacik R, Jabornik M, Kerkovsky M, Jakubcova B, Jarkovsky J. Does lumbar spinal stenosis increase the risk of spondylotic cervical spinal cord compression? *Eur Spine J*. 2015;24(12):2946-2953. doi: 10.1007/s00586-015-4049-0.
- [2] American Association of Electrodiagnostic Medicine. Guidelines in electrodiagnostic medicine. The scope of electrodiagnostic medicine. *Muscle Nerve Suppl*. 1999;8:5-12.
- [3] American Association of Electrodiagnostic & Neuromuscular Medicine. *Muscle Nerve*. 2015;51(4):617-619.
- [4] Andrasinova T, Kalikova E, Kopacik R, Srotova I, Vlckova E, Dusek L, Bednarik J, Adamova B. Evaluation of the Neuropathic Component of Chronic Low Back Pain. *The Clinical journal of pain*. 2019;35(1):7-17. doi:10.1097/AJP.0000000000000653
- [5] Baumgärtner U, Greffrath W, Treede RD. Contact heat and cold, mechanical, electrical and chemical stimuli to elicit small fiber-evoked potentials: merits and limitations for basic science and clinical use. *Neurophysiol Clin* 2012;42(5):267-280. doi: 10.1016/j.neucli.2012.06.002.
- [6] Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L, Kerkovsky M, Vohanka S, Novotny O, Urbanek I, Kratochvilova D. Presymptomatic spondylotic cervical myelopathy: an updated predictive model. *European Spine Journal* 2008;17(3):421-431. doi:10.1007/s00586-008-0585-1
- [7] Bednarik J, Kadanka Z, Vohánka S. Median nerve mononeuropathy in spondylotic cervical myelopathy: double crush syndrome? *Journal of neurology*. 1999;246(7):544-551. doi:10.1007/s004150050401
- [8] Bednarik J, Kadanka Z, Vohanka S, Novotny O, Surelova D, Filipovicova D, Prokes B. The value of somatosensory and motor evoked potentials in pre-clinical spondylotic cervical cord compression. *Eur Spine J* 1998;7(6):493-500. doi: 10.1007/s005860050113.
- [9] Bednarik J, Kadanka Z, Vohanka S, Stejskal L, Vlach O, Schröder R. The value of somatosensory-and motor-evoked potentials in predicting and monitoring the effect of therapy in spondylotic cervical myelopathy. Prospective randomized study. *Spine*. 1999a;24(15):1593-1598. doi:10.1097/00007632-199908010-00014

- [10] Buhl LK, Bastos AB, Pollard RJ, Arle JE, Thomas GP, Song Y, Boone MD. Neurophysiologic Intraoperative Monitoring for Spine Surgery: A Practical Guide From Past to Present. *Journal of intensive care medicine*. 2021;36(11):1237-1249. doi:10.1177/0885066620962453
- [11] Cannon DE, Dillingham TR, Miao H, Andary MT, Pezzin LE. Musculoskeletal disorders in referrals for suspected cervical radiculopathy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2007;88:1256-1259.
- [12] Capone F, Tamburelli FC, Pilato F, Profice P, Ranieri F, Di Iorio R et al. The role of motor-evoked potentials in the management of cervical spondylotic myelopathy. *Spine J* 2013; 13: 1077–1079. doi:10.1016/j.spinee.2013.02.063
- [13] Cruccu G, Garcia-Larrea L. Clinical utility of pain–laser evoked potentials. *Suppl Clin Neurophysiol* 2004;57:101–10. doi: 10.1016/s1567-424x(09)70348-4
- [14] Daniel JW, Botelho RV, Milano JB, Dantas FR, Onishi FJ, Neto ER, de Freitas Bertolini E. Intraoperative Neurophysiological Monitoring in Spine Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Spine*. 2018;43(16):1154. doi:10.1097/BRS.0000000000002575
- [15] De Mattei M, Paschero B, Sciarretta A, Davini O, Cocito D. Usefulness of motor evoked potentials in compressive myelopathy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1993; 33: 205–216.
- [16] Dillingham TR, Annaswamy TM, Plastaras CT. Evaluation of persons with suspected lumbosacral and cervical radiculopathy: Electrodiagnostic assessment and implications for treatment and outcomes (Part I). *Muscle & nerve* 2020;62(4):462-473. doi:10.1002/mus.26997
- [17] Dillingham TR, Annaswamy TM, Plastaras CT. Evaluation of persons with suspected lumbosacral and cervical radiculopathy: Electrodiagnostic assessment and implications for treatment and outcomes (Part II). *Muscle & nerve* 2020a;62(4):474-484. doi:10.1002/mus.27008
- [18] Dillingham T, Chen S, Andary M, et al. Establishing high quality reference values for nerve conduction studies: a report from the normative data task force of the American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine. *Muscle Nerve*. 2016;54(3):366-370.
- [19] Dillingham TR, Lauder TD, Andary M, et al. Identification of cervical radiculopathies: optimizing the electromyographic screen. *Am J Phys Med Rehabil*. 2001;80:84-91.

- [20] Fehlings MG, Brodke DS, Norvell DC, Dettori JR. The Evidence for Intraoperative Neurophysiological Monitoring in Spine Surgery Does It Make a Difference? *Spine* 2010;35(9):37-S46. doi:10.1097/BRS.0b013e3181d8338e
- [21] Garcia-Larrea L, Convers P, Magnin M, André-Obadia N, Peyron R, Laurent B, Mauguière F. Laser-evoked potential abnormalities in central pain patients: the influence of spontaneous and provoked pain. *Brain* 2002; 125:2766-2781. doi: 10.1093/brain/awf275
- [22] Granovsky Y, Anand P, Nakae A, et al. Normative data for Aδ contact heat evoked potentials in adult population: a multicenter study. *Pain* 2016;157(5):1156-63. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000495.
- [23] Haig AJ, Tzeng HM, LeBreck DB. The value of electrodiagnostic consultation for patients with upper extremity nerve complaints: a prospective comparison with the history and physical examination. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 1999;80(10):1273-1281. doi:10.1016/s0003-9993(99)90029-1
- [24] Halsey MF, Myung KS, Ghag A, Vitale MG, Newton PO, de Kleuver M. Neurophysiological monitoring of spinal cord function during spinal deformity surgery: 2020 SRS neuromonitoring information statement. *Spine deformity*. 2020;8(4):591-596. doi:10.1007/s43390-020-00140-2
- [25] Hong CZ, Lee S, Lum P. Cervical radiculopathy. Clinical, radiographic and EMG findings. *Orthop Rev*. 1986;15:433-439.
- [26] Chen S, Andary M, Buschbacher R, et al. Electrodiagnostic reference values for upper and lower limb nerve conduction studies in adult populations. *Muscle Nerve*. 2016;54(3):371-377.
- [27] Chistyakov AV, Soustiel JF, Hafner H, Feinsod M. Motor and somatosensory conduction in cervical myelopathy and radiculopathy. *Spine* 1995; 20: 2135–2140. doi: 10.1097/00007632-199510000-00012.
- [28] Jutzeler CR, Rosner J, Rinert J, Kramer JL, Curt A. Normative data for the segmental acquisition of contact heat evoked potentials in cervical dermatomes. *Sci Rep* 2016;6:34660. doi: 10.1038/srep34660.
- [29] Jutzeler CR, Ulrich A, Huber B, Rosner J, Kramer JLK, Curt A. Improved Diagnosis of Cervical Spondylotic Myelopathy with Contact Heat Evoked Potentials. *Journal of Neurotrauma*. 2017;34(12):2045-2053. doi:10.1089/neu.2016.4891

- [30] Kadaňka Z, Bednařík J, Vohánka S. Praktická elektromyografie. Brno: IDVPZ, 1994.
- [31] Kadanka Z Jr, Adamova B, Kerkovsky M, Dusek L, Jurova B, Vlečkova E, Bednarik, J. Predictors of symptomatic myelopathy in degenerative cervical spinal cord compression. *Brain & Behavior*. 2017;7(9):n/a-N.PAG. doi:10.1002/brb3.797
- [32] Kakigi R, Shibasaki H, Tanaka K, Ikeda T, Oda K, Endo C, Ikeda A, Neshige R, Kuroda Y, Miyata K et. al. CO2 laser-induced pain-related somatosensory evoked potentials in peripheral neuropathies: correlation between electrophysiological and histopathological findings. *Muscle & nerve*. 1991;14(5):441-450. doi:10.1002/mus.880140510
- [33] Kalupahana NS, Weerasinghe VS, Dangahadeniya U, Senanayake N. Abnormal parameters of magnetically evoked motor-evoked potentials in patients with cervical spondylotic myelopathy. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*. 2008;8(4):645-649. doi:10.1016/j.spinee.2006.11.010
- [34] Kang DX, Fan DS. The electrophysiological study of differential diagnosis between amyotrophic lateral sclerosis and cervical spondylotic myelopathy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1995; 35: 231–238.
- [35] Kaňovský P, Dufek J. Evokované potenciály v klinické praxi. Brno: IDVPZ, 2000.
- [36] Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscles. 4th ed. New York: Oxford University Press, 2013.
- [37] Lagerburg V, Bakkers M, Bouwhuis A, et al. Contact heat evoked potentials: normal values and use in small-fiber neuropathy. *Muscle Nerve* 2015;51(5):743-749. doi: 10.1002/mus.24465.
- [38] Lauder TD, Dillingham TR, Andary M, Kumar S, Pezzin LE, Stephens RT, Shannon S. Predicting electrodiagnostic outcome in patients with upper limb symptoms: are the history and physical examination helpful? *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2000;81(4):436-441. doi:10.1053/mr.2000.44264
- [39] Leis AA, Kofler M, Stetkarova I, Stokic DS. The cutaneous silent period is preserved in cervical radiculopathy: significance for the diagnosis of cervical myelopathy. *Eur Spine J* 2011;20(2):236-239. doi:10.1007/s00586-010-1627-z
- [40] Lo YL, Dan YF, Tan YE, Nurjannah S, Tan SB, Tan CT et al. Intraoperative motor evoked potential monitoring in scoliosis surgery: comparison of desflurane/nitrous oxide with

propofol total intravenous anesthetic regimens. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18(3): 211–214. doi:10.1097/01.ana.0000211007.94269.50

[41] Nardone R, Höller Y, Brigo F, Frey VN, Lochner P, Leis S, Golaszewski S, Trinka E. The contribution of neurophysiology in the diagnosis and management of cervical spondylotic myelopathy: a review. *Spinal Cord*. 2016 Oct;54(10):756-766. doi: 10.1038/sc.2016.82.

[42] Ostrý S. Intraoperační neurofyzilogická monitorace – Evokované odpovědi a Elektromyografie. *Neurol. praxi* 2020; 21(4):277-282. doi: 10.36290/neu.2020.093

[43] Ostrý S, Stejskal L. Evokované odpovědi a elektromyografie v intraoperační monitoraci v neurochirurgii. *Cesk Slov Neurol N* 2010; 73/106(1): 8–19.

[44] Perneczky A, Sunder-Plassmann M. Intradural variant of cervical nerve root fibres. *Acta Neurochirurgica*. 1980;52(1/2):79-83.

[45] Raputová J, Vlčková E, Kočica J, Skutil T, Rajdová A, Kec D, Bednařík J. Evokované potenciály vyvolané kontaktním teplem - vliv fyziologických proměnných. *Česká a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie*. 2019;82(1):76–83. doi: 10.14735/amcsnn201976

[46] Rosner J, Hubli M, Hostettler P, et al. Contact heat evoked potentials: Reliable acquisition from lower extremities. *Clin Neurophysiol* 2018;129(3):584-591. doi: 10.1016/j.clinph.2017.12.034.4

[47] Rosner J, Rinert J, Ernst M, Curt A, Hubli M. Cold evoked potentials: Acquisition from cervical dermatomes. *Neurophysiologie Clinique*. 2019;49(1):49-57. doi:10.1016/j.neucli.2018.11.003

[48] Scheuren PS, David G, Kramer JLK, Jutzeler CR, Hupp M, Freund P, Curt A, Hubli M, Rosner J, Kipling-Kramer JL. Combined Neurophysiologic and Neuroimaging Approach to Reveal the Structure-Function Paradox in Cervical Myelopathy. *Neurology*. 2021;97(15):e1512-e1522. doi: 10.1212/WNL.00000000000012643

[49] Štětkářová I. Neurofyzilogické metody v diagnostice míšních lézí. *Neurol. praxi* 2017; 18(6): 373–379.

[50] Stetkarova I, Kofler M. Cutaneous silent periods in the assessment of mild cervical spondylotic myelopathy. *Spine*. 2009;34(1):34-42. doi:10.1097/BRS.0b013e31818f8be3

[51] Tackmann W, Radu EW. Observations of the application of electrophysiological methods in the diagnosis of cervical root compressions. *Eur Neurol*. 1983;22:397-404.

- [52] Tavy DL, Franssen H, Keunen RW, Wattendorff AR, Hekster RE, Van Huffelen AC. Motor and somatosensory evoked potentials in asymptomatic spondylotic cord compression. *Muscle Nerve* 1999; 22: 628–634. doi: 10.1002/(sici)1097-4598(199905)22:5<628::aid-mus12>3.0.co;2-3
- [53] Tong HC, Haig AJ, Yamakawa KS, Miner JA. Specificity of needle electromyography for lumbar radiculopathy and plexopathy in 55 to 79 year old asymptomatic subjects. *Am J Phys Med Rehabil*. 2006;85 (11):908-912.
- [54] Travlos A, Pant B, Eisen A. Transcranial magnetic stimulation for detection of preclinical cervical spondylotic myelopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 442–446.
- [55] Treede RD, Lorenz J, Baumgartner U. Clinical usefulness of laser-evoked potentials. *Neurophysiol Clin* 2003;33:303–314. doi: 10.1016/j.neucli.2003.10.009
- [56] Upton AR, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* (London, England). 1973;2(7825):359-362. doi:10.1016/s0140-6736(73)93196-6
- [57] Valošek J, Labounek R, Horák T, Horáková M, Bednařík P, Keřkovský M, Kočica J, Rohan T, Lenglet C, Cohen-Adad J, Hlušík P, Vlčková E, Kadaňka Z Jr, Bednařík J, Svatkova A. Diffusion magnetic resonance imaging reveals tract-specific microstructural correlates of electrophysiological impairments in non-myelopathic and myelopathic spinal cord compression. *European journal of neurology*. 2021;28(11):3784-3797. doi:10.1111/ene.15027
- [58] Vasko P, Bocek V, Mencl L, Haninec P, Stetkarova I. Preserved cutaneous silent period in cervical root avulsion. *The journal of spinal cord medicine*. 2017;40(2):175-180. doi:10.1179/2045772315Y.0000000053
- [59] Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEM minimonograph #32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. *Muscle Nerve*. 1998;21:1612-1631.

9. ZOBRAZOVACÍ DIAGNOSTIKA DEGENERATIVNÍCH ZMĚN KRČNÍ PÁTEŘE

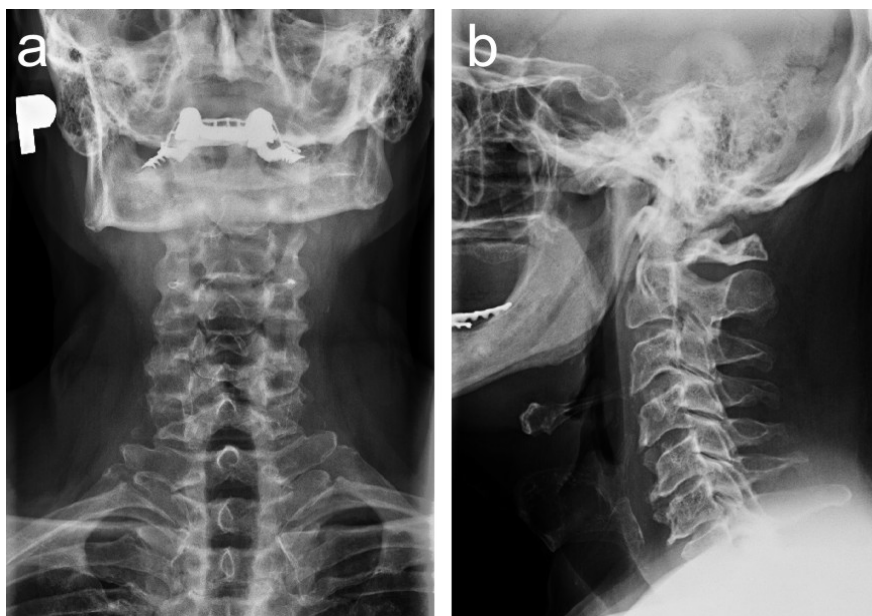
Miloš Keřkovský, Marek Dostál, Marek Mechl

Zobrazovací metody jsou významnou součástí diagnostiky degenerativního onemocnění krční páteře, umožňují podrobné zmapování tíže onemocnění, jsou zásadní pro indikaci optimální léčebné strategie a v neposlední řadě hrají významnou roli v diferenciální diagnostice cervikální myelopatie. Ačkoliv stěžejní zobrazovací metodou pro diagnostiku DCM je v současnosti magnetická rezonance (MR), svoji pozici v diagnostickém algoritmu má nepochybně i konvenční rentgenové vyšetření (RTG) krční páteře (skiografie) a v některých případech i zobrazení výpočetní tomografií (CT). Každá z těchto diagnostických metod má svoje specifika, která by měla být respektována při indikacích zobrazovací diagnostiky v konkrétních klinických situacích tak, aby získané informace měly co největší dopad na léčbu a celkový profit pro pacienta.

9.1. Rentgenové vyšetření

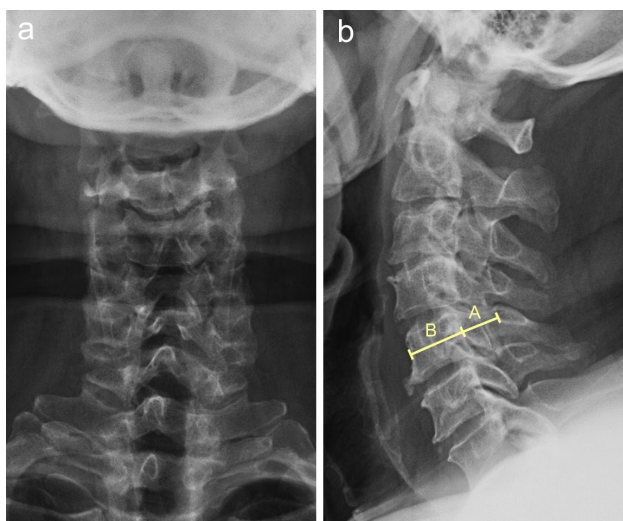
RTG vyšetření krční páteře lze považovat za základní vyšetření u pacientů s podezřením na degenerativní onemocnění páteře. Jde o metodu dobře dostupnou a relativně málo nákladnou, negativem je určitá (byť relativně malá) radiační zátěž pacienta a poměrně nízká diagnostická výtežnost, neboť hodnocení je limitováno převážně na změny skeletu. RTG vyšetření páteře se v dnešní době provádí obvykle pouze v základních projekcích – anteroposteriorní (předozadní) a laterolaterální (boční). Další speciální projekce, jako je například šikmá projekce pro zobrazení neuroforamin nebo Sandbergova projekce pro zobrazení struktur cervikokraniálního přechodu, lze již považovat za překonané a jsou proto obvykle nahrazeny zobrazením MR, případně CT. RTG vyšetření páteře v základních projekcích obvykle slouží pro zhodnocení osy páteře a detekci případných posunů obratlů, dále pro celkové zhodnocení tíže degenerativních změn event. v rámci diferenciální diagnostiky pro detekci abnormalit jiné etiologie, kupříkladu patologických fraktur.

Mezi projevy degenerativních změn krční páteře se řadí zejména snížení výšky meziobratlového prostoru, osteofyty na okrajích krycích ploch obratlových těl, unkovertebrální osteofyty nebo ztráta fyziologické krční lordózy (viz obr. 1).



Obr. 1. RTG vyšetření krční páteře v předozadní (a) a laterolaterální (b) projekci. V etáži C5/6 a C6/7 jsou patrné známky osteochondrózy se snížením meziobratlových prostor a reaktivními osteofyty na okrajích obratlových těl. Obratlové tělo C7 je v laterolaterální projekci zčásti nepřehledné v sumaci ramen, což představuje relativně častou limitaci hodnocení RTG obrazů.

Určitým vodítkem při rentgenové diagnostice krční páteře u pacientů s myelopatickou symptomatikou může být zhodnocení primární (vrozené) šíře páteřního kanálu, neboť kongenitálně úzký páteřní kanál představuje predispozici pro vznik myelopatie při současné sekundární spondylogenní stenóze. K měření primární šíře páteřního kanálu můžeme použít tzv. index Torg-Pavlovové, kde je absolutní naměřená šíře páteřního kanálu na laterálních projekcích skiagrafického vyšetření vztažena k šíři obratlového těla. Páteřní kanál je možno označit za primárně úzký, je-li hodnota tohoto indexu menší než 0,8 (viz obr. 2).



Obr. 2. RTG vyšetření pacienta s primární stenózou páteřního kanálu. a – předozaďní projekce, b – boční projekce se znázorněním měření indexu Torg-Pavlovové, který představuje podíl nejdelšího průměru páteřního kanálu (A) a obratlového těla (B) při měření v úrovni středu obratlového těla C5. U tohoto pacienta byla naměřena hodnota 0,67 svěďčící pro primárně úzký páteřní kanál. Kromě obrazu primární stenózy jsou přítomny i známky víceetážových degenerativních změn

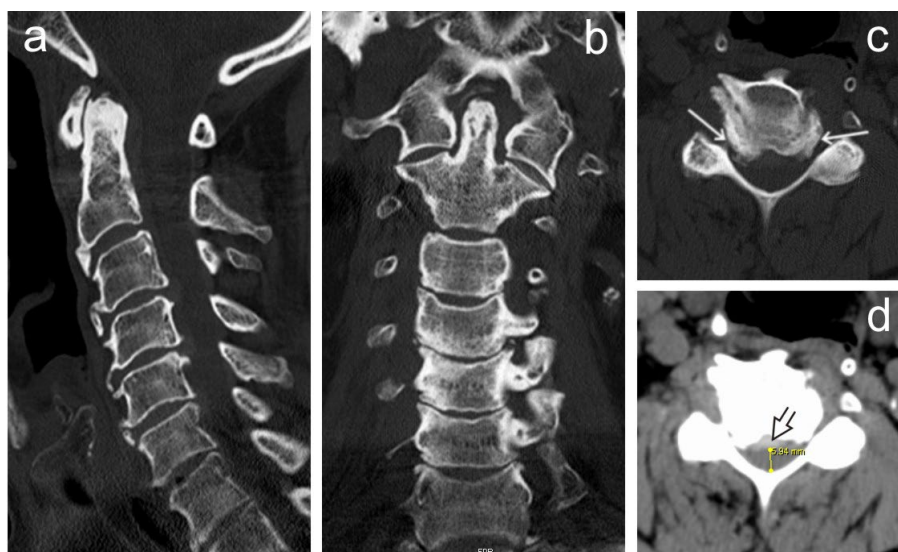
Zhodnocení míry sekundární (degenerativní) stenózy páteřního kanálu je nicméně problematické, a to zejména ve vztahu ke klinické symptomatice, neboť především u starších pacientů je nález spondylózy v oblasti krční páteře velmi častý a vyskytuje se jak u symptomatických pacientů, tak u asymptomatických jedinců. Zejména nedostatečná specifická RTG vyšetření proto v tomto ohledu limituje jeho výtěžnost v diagnostice DCM.

Jednou z výhod RTG je naopak možnost jednoduchého provedení funkčního vyšetření krční páteře, které se provádí v maximálním předklonu a záklonu v laterolaterální projekci. Na tomto vyšetření lze zhodnotit poruchy osy páteře v těchto krajních polohách, a to zejména v podobě patologických posunů obratlů. Tato hypermobilita může nastat sekundárně v etážích sousedících s degenerativně změněnými rigidními segmenty páteře a může vyústit v dynamickou kompresi nervových struktur. Osově postavení a dynamika páteře při pohybu pravděpodobně hraje určitou roli v patogenezi cervikální myelopatie; autoři Nicholson et al. v recentní studii poukazují na korelaci symptomů myelopatie s nálezy na funkčních RTG snímcích, kde byl zvýšený rozsah pohyblivosti páteře a rozsah maximální flexe páteře spojen s lehčím stupněm klinické manifestace myelopatie. Tyto údaje svěďčí pro to, že dynamické

biomechanické faktory mohou hrát v otázce rozvoje myelopatie významnější roli než konfigurace statické osy páteře.

9.2. Výpočetní tomografie

Výpočetní tomografie (CT) umožňuje na rozdíl od RTG exaktní posouzení skutečné šíře kostěného páteřního kanálu a podobně jako v jiných anatomických oblastech tato metoda poskytuje detailní obraz kostěných struktur ve vysokém rozlišení. V porovnání s magnetickou rezonancí může CT detailněji zobrazit osteofyty a další kostní změny, které mohou být příčinou útlaku míchy či kořenů. K nim se řadí mimo jiné i osifikace zadního podélného vazy, což může představovat specifickou příčinu cervikální myelopatie či radikulopatie. CT umožňuje též precizní zobrazení neuroforamin a jejich případné zúžení osteofyty (viz obr. 3). CT může najít uplatnění i u pacientů s DCM indikovaných k operaci s použitím kovového instrumentária; na základě těchto dat je možné před vlastním výkonem provádět měření za účelem naplánování trajektorií zaváděných šroubů.



Obr. 3. Multidetektorové CT vyšetření krční páteře umožňující obrazové rekonstrukce ve více rovinách u pacienta s víceetážovou osteochondrózou – sagitálně (a), koronálně (b) a transverzálně (c,d). V axiální rovině lze dobře zhodnotit míru sekundární stenózy páteřního kanálu, na němž se podílejí změny spondylogenní i výhřez ploténky viditelný v měkkotkáňovém okně (d, otevřená šipka). Zobrazení ve vysokém rozlišení v kostním okně (a-c) umožňuje detailní zobrazení spondylogenních změn působících zúžení neuroforamin (c, šipky).

V porovnání s MR však CT disponuje podstatně horším tkáňovým kontrastem potřebným zejména pro zobrazení neurálních struktur, v neposlední řadě je v praxi často problémem zobrazení kaudálních etáží krční páteře v důsledku pruhovitého artefaktu působeného masou ramen pacienta (viz obr. 4), což ve výsledku výrazně limituje hodnocení. Další nevýhodou CT obecně je radiační zátěž pacienta, která je řádově vyšší v porovnání se skiagrafií.



Obr. 4. Multiplanární rekonstrukce CT vyšetření krční páteře v sagitální rovině s výraznými artefakty. V etáži C3 se jedná o pruhovitý artefakt z utvrzení svazku v důsledku kovových zubních výplní, kaudálněji v celém zachyceném rozsahu dochází k většímu útlumu RTG záření způsobenému vyšší polohou ramen pacienta, což má za následek nárůst šumu v obraze. Možnosti hodnocení jsou v tomto případě výrazně omezené.

Pozici CT je dnes proto možno chápat jako doplňkovou k MR v předoperační diagnostice DCM, kdy je třeba přesného posouzení spondylogenního podílu na omezení páteřního kanálu či neuroforamin a zejména u pacientů s podezřením na DCM, u kterých existuje absolutní kontraindikace MR vyšetření. Za této situace lze provést též CT myelografii, kdy intrathékálně aplikovaná jódová kontrastní látka umožní lepší vizualizaci likvorových prostor a konturu míchy a tím napomůže celkově přesnějšímu zhodnocení páteřního kanálu a jeho případného zúžení (viz obr. 5).



Obr. 5. Nativní CT zobrazení krční páteře v axiální rovině (a, b) a CT myelografie po aplikaci jodové kontrastní látky intrathekálně (c). Na těchto obrazech je znázorněno též měření plochy kostěného páteřního kanálu (a), plochy durálního vaku (b) a plochy míchy (c).

9.3. Magnetická rezonance

Magnetická rezonance (MR) je v současnosti standardní zobrazovací modalitou v diagnostice degenerativního onemocnění páteře a je metodou volby zejména u pacientů s klinickým podezřením na DCM. Autoři Brown et al. již v roce 1988 ve své práci poukazují na vyšší přesnost MR vyšetření u pacientů s myelopatií či radikulopatií v porovnání s dalšími zobrazovacími modalitami jako je CT, CT myelografie či konvenční myelografie. Mezi hlavní výhody této metody patří obecně ceněná neinvazivita, excelentní tkáňový kontrast umožňující detailní anatomické zobrazení nervových struktur včetně strukturálních abnormalit míchy. V porovnání s CT nabízí magnetická rezonance již nativně vysoký kontrast mezi skeletem, likvorem v subarachnoidálních prostorách a míchou. V neposlední řadě je výhodou MR zobrazení možnost volby libovolné roviny zobrazení, kdy zejména sagitální zobrazení umožňuje přehledné zhodnocení větších úseků páteře.

Mezi limitace MR obecně patří specifické kontraindikace vyplývající z působení silného statického magnetického pole, proměnných magnetických polí i radiofrekvenční energie, mezi něž patří zejména přítomnost MR nekompatibilního kardiostimulátoru či jiných implantovaných elektronických zařízení nebo MR nekompatibilního nebo neznámého kovového materiálu intrakraniálně (zejm. cévní svorky) ev. intraorbitálně (cizí tělesa).

Další limitací MR zobrazení může být přítomnost různých obrazových artefaktů. Pohybový artefakt je nejběžnějším artefaktem při MR vyšetření páteře, kdy se může jednat o pohyb způsobený dýcháním, polykáním nebo natočením hlavy v průběhu snímání. Přítomnost kovového materiálu po operacích páteře je významným zdrojem rušivých artefaktů (viz obr. 6) a k jejich částečné redukci je mnohdy vhodné pozměnit vyšetřovací protokol. Zejména obrazy pořízené pomocí techniky gradientního echa (GRE) jsou extrémně citlivé na přítomnost kovu, proto jsou v těchto případech často nahrazovány sekvencemi turbospinového echa (TSE), kde lze očekávat artefakty o něco méně výrazné. Jakmile se ve vyšetřované oblasti nachází ve větší míře kost, tkáň a vzduch, jedná se vždy o složitěji zobrazitelnou oblast pomocí MR, protože

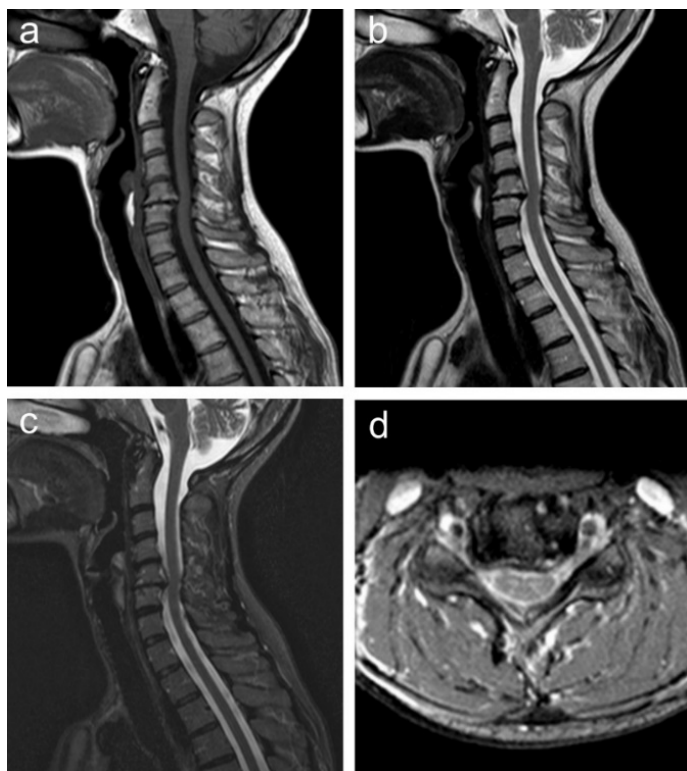
tyto tři tkáně mají velmi rozdílnou magnetickou susceptibilitu a v různé míře jsou zdrojem vzniku tzv. susceptibilitních artefaktů, které mohou způsobit zhoršenou ostrost obrazu a nárůst šumu. Různorodá anatomie pacientů (např. široká ramena, krátký krk apod.) neumožňuje v některých případech optimální rozložení detekčních cívek v okolí vyšetřované oblasti, díky čemuž v obraze narůstá šum. Zvýšením velikosti statického magnetického pole MR přístroje z 1,5T na 3T lze dosáhnout lepšího poměru signálu a šumu, nicméně v porovnání s 1,5T přístroji jsou 3T systémy obecně náchylnější k susceptibilním artefaktům, tudíž v některých případech může být využití většího magnetického pole při vyšetření krční páteře limitujícím faktorem.



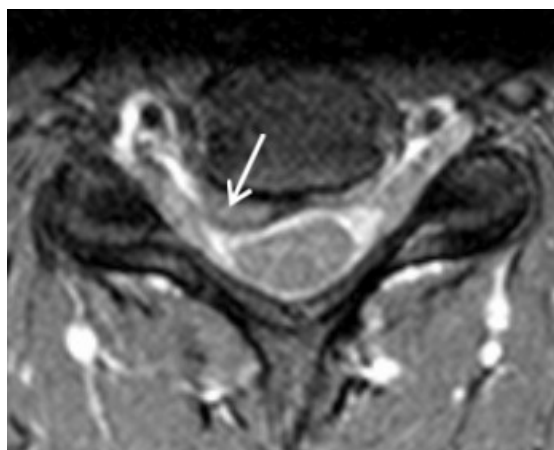
Obr. 6. Vyšetření RTG v boční projekci (a) a T2 vážený MR obraz krční páteře v sagitální rovině (b) u pacienta po operaci páteře v etáži C6/7 (dekomprese a diskektomie s implantací kostního štěpu, fixace dlahou a šrouby). Výrazné artefakty v MR obraze v okolí kovu prakticky znemožňují hodnocení dané oblasti navzdory skutečnosti, že se jedná o sekvenci typu TSE.

Standardní protokol zobrazení krční páteře zahrnuje zobrazení v sagitální rovině v T1 a T2, váženém obraze doplněné obvykle o STIR (short-tau inversion recovery) zobrazení. Nezbytnou součástí vyšetření je také zobrazení v axiální rovině ať již ve variantě T2 TSE nebo GRE, které je nezbytné pro podrobné zhodnocení míry stenózy páteřního kanálu či neuroforamin a anatomie míchy (viz obr. 7). V posledních letech se v souvislosti s hardwarovým vývojem MR technologie začínají uplatňovat i techniky 3D akvizice obrazových dat, které při zachování

vysokého kontrastu zobrazení poskytují vyšší prostorové rozlišení umožňující rekonstrukce obrazu v libovolných anatomických rovinách.



Obr. 7. MR vyšetření krční páteře u pacientky s osteochondrózou a sekundární stenózou páteřního kanálu v etáži C5/6 a s kyfotizací osy páteře. a. T1 spin echo sagitálně. b. T2 TSE sagitálně. c. STIR (short tau inversion recovery) sagitálně. d. zobrazení GRE v axiální rovině.

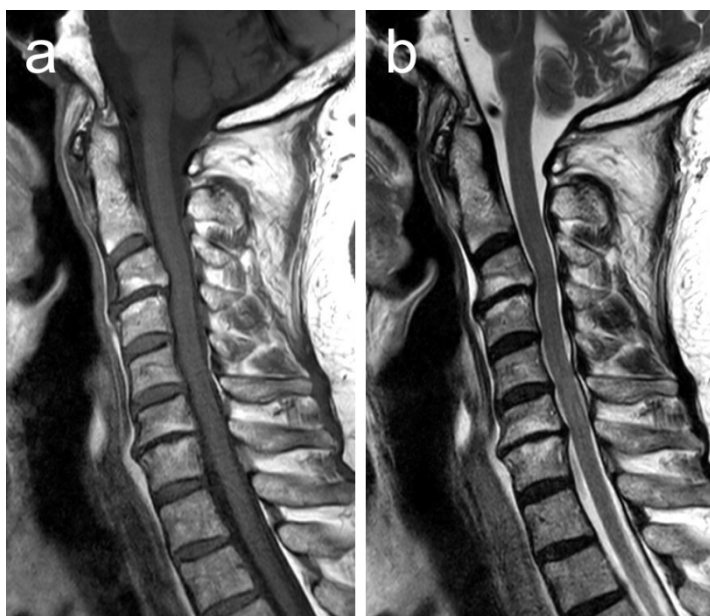


Obr. 8. MR zobrazení v axiální rovině za použití sekvence gradientního echa prokazující pravostrannou paramediální až foraminální hernii ploténky. Fragment disku (šipka) má vyšší intenzity signálu oproti skeletu.

Při vlastním hodnocení MR vyšetření krční páteře si všímáme celkového postavení osy páteře a případných posunů obratlů, které mohou přispívat k omezení páteřního kanálu. V jednotlivých etážích páteře hodnotíme omezení ventrálního či dorzálního arachnoidálního prostoru a jeho příčiny. Těmi mohou být protruze či herniace plotének, osteofyty na okrajích obratlových těl v rámci spondylózy, laterálněji osteofyty v rámci unkovertebrální artrózy. Z dorzální strany mohou páteřní kanál omezovat hypertrofické žluté vazy, laterálněji osteofytární valy vzniklé v rámci spondylartrózy. Zejména vyšetření v axiální rovině umožňuje

přesnou vizualizaci komprese míchy a zhodnocení podílu výše uvedených patologických změn (viz obr. 7 a 8).

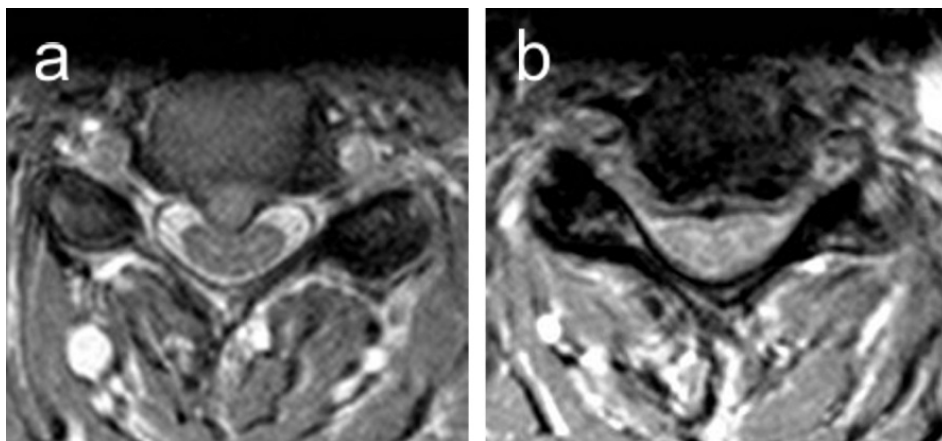
Jedním z klíčových patofyziologických momentů degenerativního onemocnění páteře je degenerace meziobratlového disku označovaný termínem chondróza. Během tohoto procesu dochází ke snížení obsahu vody ve tkáních ploténky a k poklesu fyziologicky relativně vysoké T2 intenzity signálu nucleus pulposus. V dalším procesu degenerace dochází kromě snížení disku a osteoproduktivních změn též k reaktivním změnám kostní dřeně v oblasti přiléhajících krycích ploch obratlů, které Modic et al. v práci z r. 1988 klasifikovali do tří stupňů a které lze velmi dobře popsat změnami intenzity signálu kostní dřeně v T1 a T2 váženém obraze MR zobrazení. Kombinací těchto obrazů lze charakterizovat změny I. typu odpovídající edému kostní dřeně se zvýšeným T2 signálem, změny II. typu podmíněné ischemií kostní dřeně vedoucí ke zvýšené tukové konverzi a zvýšenému T1 signálu (viz obr. 9) a nakonec změny III. typu hypointenzní v T1 i T2 obraze, což je odrazem sklerotických změn krycích ploch obratlových těl. Ačkoliv jsou radiologické a klinické souvislosti Modicových změn častěji zmiňovány v oblasti bederní páteře, řada studií poukazuje též na korelaci nálezů Modicových změn se stupněm degenerativního postižení krční páteře a s tíží klinické symptomatiky.



Obr. 9. Zobrazení krční páteře v T1 (a) a T2 (b) váženém obraze v sagitální rovině. Patrné jsou víceetážové degenerativní změny se zúžením páteřního kanálu, v etáži C3/4 s impresí míchy. V etážích C3/4 a C6/7 krycí plochy obratlových těl lemují zóny zvýšeného T1 i T2 signálu odpovídající Modicovým změnám II. typu v rámci pokročilé osteochondrózy

Jedním z klíčových bodů při hodnocení MR vyšetření krční páteře je detekce degenerativní stenózy páteřního kanálu, která je důsledkem výše uvedených spondylogenních či diskogenních změn. Na rozdíl od vývojové stenózy, která je typicky centrálního typu, vede degenerativní cervikální stenóza často k hypertrofii unkovertebrálních kloubů a zúžení laterálních recesů páteřního kanálu, tyto změny jsou proto označovány jako laterální stenóza. Cervikální spinální kanál ztrácí při výrazné laterální stenóze na průřezu typický oválný tvar a nabývá tvaru třírohého klobouku nebo trojlístku. Degenerativní změny nicméně často vedou i k protruzím či herniacím disků, které mnohdy v kombinaci s osteofyty ev. i s osifikáty zadního podélného vazů mohou vést též k zúžení centrální části páteřního kanálu (viz obr. 10).

V důsledku uvedených změn dochází postupně k omezení až obliteraci likvorových prostor kolem míchy a v pokročilejších stádiích též k její kompresi. Ačkoliv je míšní komprese základním patofyziologickým aspektem rozvoje klinického obrazu DCM, je známo, že míšní tkáň je poměrně odolná vůči kompresi a neurologický deficit se může manifestovat s významným zpožděním. S degenerativní míšní kompresí se v důsledku toho poměrně často setkáváme i u jedinců bez klinicky manifestní myelopatie.



Obr. 10. Axiální T2 vážené zobrazení u dvou pacientů s cervikální spinální stenózou s odlišným typem míšní komprese.

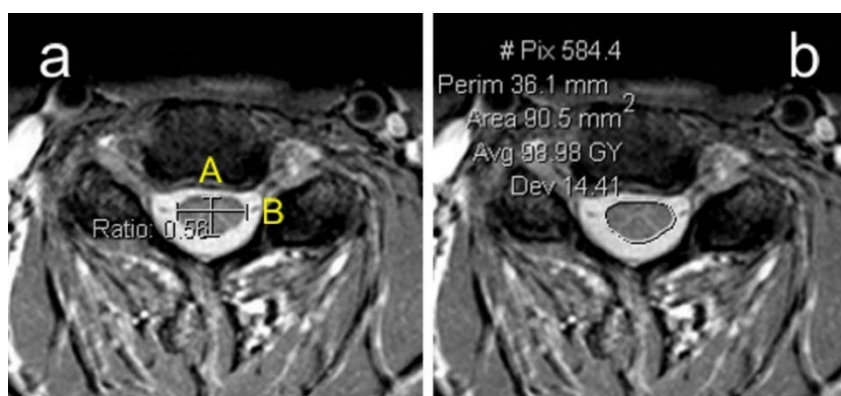
a – fokální imprese (impingement) ventrální kontury míchy mediální herniací ploténky, subarachnoidální prostor páteřního kanálu je z převážné části zachován.

b – sekundární stenóza páteřního kanálu s plošnou kompresí míchy a s povšechnou redukcí subarachnoidálního prostoru; páteřní kanál i mícha při tomto typu stenózy na průřezu nabývají postupně triangulárního tvaru.

Míru omezení páteřního kanálu lze kvantifikovat různými způsoby. Jako jeden z nejjednodušších je prosté měření anteroposteriorního (AP) rozměru páteřního kanálu v místě

jeho stenózy v úrovni meziobratlových prostor. Některé studie hodnotící myelografická vyšetření a patologicko-anatomické studie uvádějí, že k impresi a deformaci míchy vede snížení AP rozměru páteřního kanálu pod 11–12 mm. V jedné z recentních publikací byla prokázána významná asociace asymptomatické komprese míchy se zmenšením AP průměru páteřního kanálu měřeného na axiálních MR obrazech v úrovni disku pod hodnotu 9,9 mm. Mezi další parametry navržené pro kvantifikaci cervikální stenózy patří například parametry měřené ze sagitálního MR obrazu: prostor dostupný pro míchu vypočítaný jako rozdíl (Space Available for Cord) nebo podíl (Canal to Cord Ratio) AP průměru páteřního kanálu a AP průměru míchy ve výši meziobratlového disku.

Neméně pozornosti bylo věnováno hodnocení vlastní míšní komprese, byla navržena řada způsobů a algoritmů, jakým způsobem definovat a kvantifikovat míšní kompresi. Prostým vizuálním hodnocením sagitálních a axiálních T2 vážených obrazů lze míšní kompresi popsat jako změnu kontury míchy v úrovni meziobratlového disku v porovnání s úrovní středů sousedících obratlových těl. Mezi základní možnosti kvantifikace míšní komprese patří měření AP průměru míchy ze sagitálního nebo axiálního MR obrazu, který je u dospělých jedinců poměrně konstantní a ve výši obratlů C3–C7 se pohybuje kolem 8 mm. Na zobrazení v axiální rovině lze dále měřit tzv. kompresní poměr, který je definován jako poměr AP a laterolaterálního průměru míchy, a v neposlední řadě i plochu míchy, kterou zjistíme vyznačením kontury míchy v axiální rovině pomocí vhodného software (viz obr. 11). Zejména parametr plochy míchy byl v řadě studií identifikován jako silný prediktor umožňující odlišení pacientů se symptomatickou myelopatií od asymptomatické míšní komprese.



Obr. 11. Axiální T2 zobrazení MR krční páteře s ukázkou měření kompresního poměru (a) a plochy míchy (b).

Vysoký tkáňový kontrast, jakým disponuje MR, umožňuje zobrazení patologických změn míchy vzniklých v důsledku zevní komprese v podobě okrsků zvýšené intenzity signálu v T2 váženém obraze či na sekvenci STIR (viz obr. 12). Příčiny těchto změn jsou různorodé a v současnosti ještě ne zcela známé. Jako patologicko-anatomický substrát abnormálního signálu míchy je nejčastěji zmiňován edém, myelomalacie, glióza, demyelinizace či

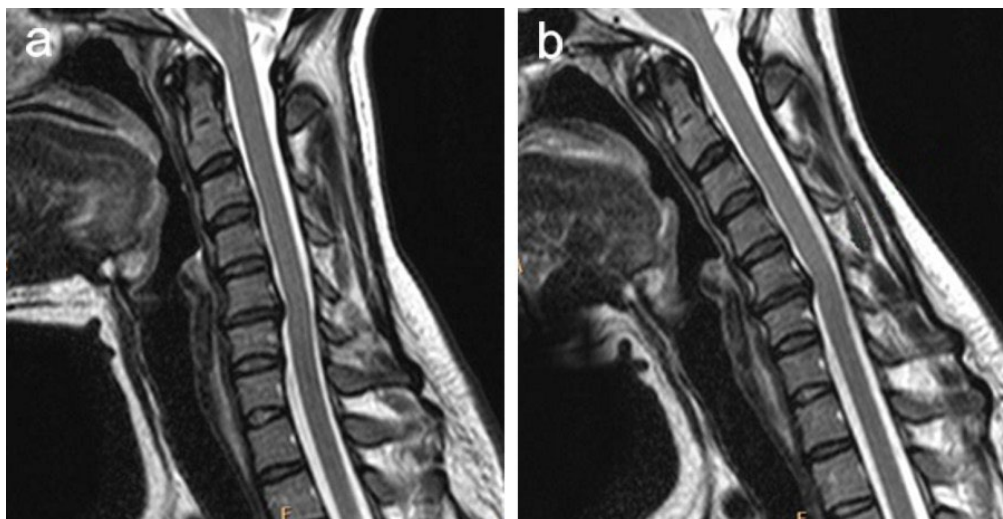
Walleriánská degenerace bílé hmoty. Názory v otázce významu nálezu T2 hyperintenzity míchy pro klinickou manifestaci myelopatie nebo prognózy a léčebné odpovědi nicméně nejsou zcela jednotné, a ačkoliv je na tento nález často nahlíženo jako na známku typickou pro kompresivní myelopatii, je známo, že tyto signální změny jsou přítomny u méně než poloviny pacientů s klinickou symptomatikou myelopatie.



Obr. 12. MR zobrazení krční páteře v T2 obraze v sagitální (a) a axiální (b) rovině u pacienta s klinickými známkami myelopatie. Mícha je výrazně stišťena v etáži C4/5 v důsledku sekundární stenózy páteřního kanálu, v míše je zde patrný okrsek zvýšeného T2 signálu (šipka).

V rámci patofyziologie vzniku DCM je třeba brát v úvahu i dynamické faktory a mechanismy možného poškození míchy během pohybu krční páteře, při kterém může docházet k významným změnám šíře a plochy páteřního kanálu oproti klidovému stavu. Při flexi dochází k mírnému natažení míchy nebo k jejímu posunu do ventrální části páteřního kanálu. To může vést ke vzniku tenzního poškození míchy s možným podílem ischemie. Zejména jsou-li přítomny osteofyty na zadních hranách obratlových těl, hrozí při napnutí míchy podél přední plochy páteřního kanálu v důsledku flexe zvýšené riziko jejího poškození. Při extenzi hrají důležitou úlohu zesílené žluté vazy, které se výrazněji zanořují do zadního arachnoidálního prostoru, čímž omezují šíři a plochu páteřního kanálu. Při extenzi navíc dochází ke zkrácení míchy a tím i k jejímu mírnému zesílení. To v kombinaci se zmiňovaným omezením kanálu žlutými vazy představuje hrozbu poškození míchy, a to často dokonce střížným mechanismem, kdy dojde k uskřínutí míchy mezi osteofyty na dorzokaudální hraně obratlového těla a ligamentum flavum o etáž níže.

Ačkoliv poloha pacienta při MR vyšetření vleže na zádech neskýtá velké možnosti funkčního vyšetření, lze provést „pseudodynamické“ vyšetření krční páteře ve flexi a v extensi, které může napomoci posoudit význam dynamických faktorů na zúžení páteřního kanálu (viz obrázek 12). Autoři Muhle et al. prokázali signifikantní zvýraznění či novou manifestaci degenerativní stenózy páteřního kanálu při flexi a zejména extenzi krční páteře v porovnání s klidovou polohou. Obdobné závěry publikovali Zeitoun et al., kteří navíc poukazují na lepší vizualizaci T2 hyperintenzních míšních lézí při flexi páteře.



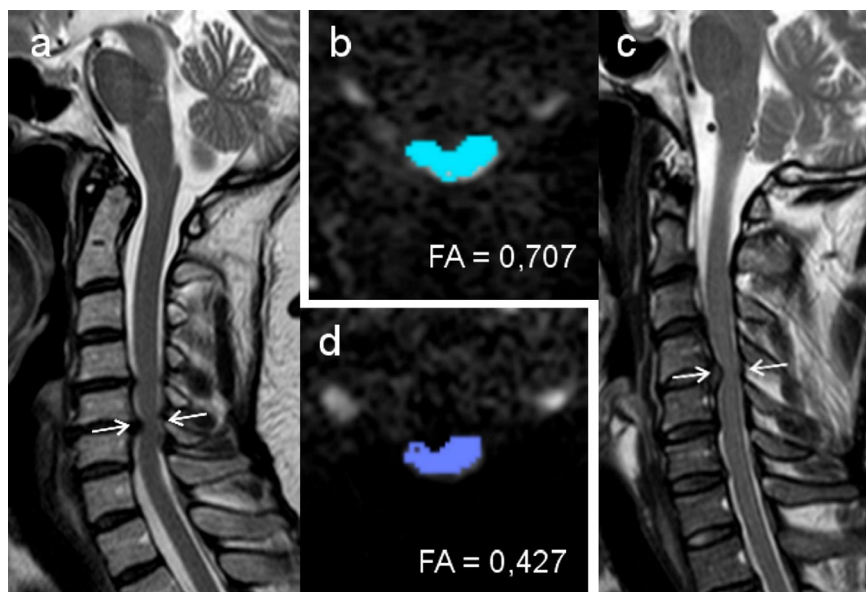
Obr. 13. Funkční MR vyšetření krční páteře v T2 váženém obraze v sagitální rovině. a. Extenze. b. Flexe, mírné zvýraznění imprese míchy při protruzi ploténky C5/6.

V posledních letech se pozornost ve větší míře obrací k novým technikám MR zobrazení, které by umožnily citlivější detekci či lepší popis patologických změn míchy navozených její kompresí a které by v konečném důsledku umožnily přesnější indikace k operační léčbě pacientů s cervikální spinální stenózou.

Z těchto metod jsou nejčastěji zmiňovány techniky MR zobrazení difuze. Jako difuze se označuje náhodný pohyb molekul vody ve tkáni, který může ovlivnit intenzitu signálu sekvencí spinového i gradientního echa MR zobrazení za použití specifických symetrických magnetických gradientů. Dále je známo, že míra difuzivity je závislá na směru působícího magnetického gradientu, a to zejména ve strukturálně vysoce organizovaném prostředí, jako je například bílá hmota mozku či míchy. Měřené hodnoty difuzivity jsou zřetelně vyšší, pokud je přídatný magnetický gradient aplikován paralelně se směrem průběhu axonů nervových drah, než když je gradient aplikován v ose kolmé. Tato směrová závislost difuzivity je označována

jako anizotropie. Na základě hlubší analýzy anizotropie difuzivity je založena metoda zobrazení tenzorů difuze (diffusion tensor imaging, DTI), jejíž technické základy byly poprvé popsány v roce 1994. Tato technika zahrnuje opakovaná měření s různou orientací magnetického gradientu, analýzou intenzity signálu zkoumané tkáně v jednotlivých směrech magnetického gradientu lze určit dominantní směr difuzivity, který v zásadě odpovídá směru průběhu nervových drah. Charakteristiku difuzivity lze kvantifikovat pomocí řady skalárních parametrů, z nichž nejčastěji používané jsou střední difuzivita (mean diffusivity, MD) a frakční anizotropie (FA). Parametr MD vyjadřuje průměrnou míru difuzivity molekul vody v dané tkáni, přičemž efekt anizotropie je v tomto případě eliminován. Naopak index FA je relativní hodnotou (0–1) vyjadřující celkovou míru anizotropie difuzivity a je jedním z nejčastěji používaných parametrů ve výzkumu patologie bílé hmoty. Je známo, že patologické změny v bílé hmotě vedou ke snížení anizotropie při patologickém nárůstu difuzivity molekul vody napříč nervovými trakty; tato skutečnost je detekovatelná pomocí DTI, senzitivita této metody byla v tomto smyslu mnohokrát potvrzena včetně experimentů na zvířecích modelech.

Technika DTI byla v posledních letech použita v množství studií pro detekci patologických změn míchy navozených její kompresí při degenerativní spinální stenóze. Byla prokázána dobrá korelace difuzních parametrů s klinickým obrazem myelopatie (viz obr. 13), někteří autoři považují parametry difuzního zobrazení za senzitivnější biomarker myelopatie než konvenční T2 zobrazení míchy. Tuto skutečnost může doložit i nález signifikantních změn difuzních parametrů u pacientů s asymptomatickou kompresí míchy v porovnání se zdravými kontrolami, což naznačuje potenciál této metody pro detekci diskrétních subklinických patologických změn. Otevřenou otázkou je nicméně potenciál difuzního MR zobrazení pro predikci rozvoje symptomatické myelopatie u pacientů s asymptomatickou míšní kompresí, význam parametrů DTI v této otázce prozatím prokázán nebyl. V několika studiích byla prokázána signifikantní korelace předoperačního DTI vyšetření s pooperačním klinickým vývojem, tato metoda by proto mohla být nápomocná v identifikaci pacientů, kteří by mohli profitovat z chirurgické léčby.



Obr. 14. Měření parametrů MR zobrazení tenzorů difuze u dvou pacientů s míšní kompresí a, d – pacient s klinickými známkami myelopatie s nízkými hodnotami frakční anizotropie ($FA=0,426$) v místě maximální komprese v úrovni C5/6. b, c. Pacient s kompresí míchy v úrovni C4/5 na podkladě herniace ploténky, u nějž nebyly zjištěny klinické známky myelopatie. Naměřená hodnota FA je zde vyšší (0,707). Šipky na sagitálních obrazech (a, c) označují úroveň, ve které byla provedena měření na obrazech v axiální rovině (b, d)

Relativně méně využívanou metodou v diagnostice míšní patologie je MR spektroskopie (MRS). Tato technika umožňuje s využitím fyzikálního jevu označovaného jako chemický posun neinvazivně určit zastoupení různých metabolitů ve tkáni mozku či míchy. Na rozdíl od konvenčního morfologického MR zobrazení disponuje MRS nižším prostorovým rozlišením, na druhou stranu však poskytuje cenné informace o metabolismu dané tkáně a tato metoda se tak stala významnou zejména pro pochopení biochemických pochodů v mozku. Ačkoliv je provedení MRS v oblasti míchy technicky náročnější, lze dohledat práce využívající tuto techniku i pro detekci metabolických změn v rámci DCM. Holly et al. prokázali signifikantní snížení indexu N-acetyl-aspartátu a kreatinu (NAA/Cr) u pacientů s DCM v porovnání se zdravými kontrolami, tento parametr společně s poměrem cholinu vůči NAA v jiné práci korelovaly se změnou klinického stavu pacientů po operaci. V další recentní studii byly též prokázány změny metabolitů míchy u pacientů s míšní kompresí bez klinických známek myelopatie. Tyto údaje naznačují, že by MRS obdobně jako zobrazení difuze mohla poskytnout cenné nové biomarkery charakterizující citlivěji strukturální změny míchy navozené její kompresí a v budoucnu by mohla přispět ke zpřesnění indikací k operační léčbě.

Literatura:

- [1] Rahim KA, Stambough JL. Radiographic evaluation of the degenerative cervical spine. *Orthop Clin North Am* 1992;23:395–403.
- [2] Parke WW. Correlative anatomy of cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 1988;13:831-837.
- [3] Torg JS, Pavlov H, Genuario SE, Sennett B, Wisneski RJ, Robie BH et al. Neurapraxia of the cervical spinal cord with transient quadriplegia. *J Bone Joint Surg Am* 1986;68:1354-1370.
- [4] Friedenberga ZB, Miller WT. Degenerative disc disease of the cervical spine-A comparative study of asymptomatic and symptomatic patients. *J Bone Joint Surg [Am]* 1963;45:1171-1178.
- [5] Nicholson KJ, Millhouse PW, Pflug E, Woods B., Schroeder GD, Anderson DG et al. Cervical sagittal range of motion as a predictor of symptom severity in cervical spondylotic myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)* 2018;43:883–889.
- [6] Kang MS, Lee JW, Zhang HY, Cho YE, Park YM. Diagnosis of Cervical OPLL in Lateral Radiograph and MRI: Is it Reliable? *Korean J Spine* 2012;9:205-208.
- [8] Peterová V. CT – základy vyšetření, indikace, kontraindikace, možnosti, praktické zkušenosti. *Med. Pro Praxi* 2010;7:90–94.
- [9] Martin AR, Tadokoro N, Tetreault L, Arocho-Quinones EV, Budde MD, Kurpad SN et al. Imaging Evaluation of Degenerative Cervical Myelopathy: Current State of the Art and Future Directions. *Neurosurg Clin N Am* 2018;29:33-45.
- [10] Boger DC. Traction device to improve CT imaging of lower cervical spine. *AJNR Am J Neuroradiol* 1986;7:719-721.
- [11] Penning L, Wilmink JT, van Woerden HH, Knol E. CT myelographic findings in degenerative disorders of the cervical spine: clinical significance. *AJR Am J Roentgenol* 1986;146:793-801.
- [12] Brown BM, Schwartz RH, Frank E, Blank NK. Preoperative evaluation of cervical radiculopathy and myelopathy by surface coil MR imaging. *AJR* 1988;151:1205-1212.
- [13] Mechl M, Tintěra J, Žižka J. Protokoly MR zobrazování. Praha: Galén, 2014.

- [14] Wolansky LJ, Parikh DD, Shah KJ, Yalamanchili R, Farkas J. Magnetic resonance imaging protocols for cervical disc disease: what is your neighbour up to? *J Neuroimaging* 2005;15:183–187.
- [15] Meindl T, Wirth S, Weckbach S, Dietrich O, Reiser M, Schoenberg SO. Magnetic resonance imaging of the cervical spine: comparison of 2D T2-weighted turbo spin echo, 2D T2*-weighted gradient-recalled echo and 3D T2-weighted variable flip-angle turbo spin echo sequences. *Eur Radiol* 2009;19:713-721.
- [16] Ross JS. Degenerative disease of the spine. In: Latchaw RE, Kucharczyk J, Moseley ME (eds): *Imaging of the nervous system: diagnostic and therapeutic applications*. Elsevier, Philadelphia 2005:1508-1510.
- [17] Modic MT, Hardy Jr RW, Weinstein MA, Duchesneau PM, Paushter DM, Boumpfrey F. Nuclear magnetic resonance of the spine: clinical potential and limitation. *Neurosurgery* 1984;15:583-592.
- [18] Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology* 1988;166:193-199.
- [19] Yang X, Karis DSA, Vleggeert-Lankamp CLA. Association between Modic changes, disc degeneration, and neck pain in the cervical spine: a systematic review of literature. *Spine J* 2020;20:754-764.
- [20] Kovalová I, Bednařík J, Keřkovský M, Adamová B, Kadaňka Z. Asymptomatická spondylogenní komprese krční míchy. *Cesk Slov Neurol N* 2015;78/111:24–33.
- [21] al- Mefty O, Harkey HL, Marawi I, Haines DE, Peeler DF, Wilner HI et al. Experimental chronic compressive cervical myelopathy. *J Neurosurg* 1993;79:550–561.
- [22] Harkey HL, al- Mefty O, Marawi I, Peeler DF, Haines DE, Alexander LF. Experimental chronic compressive cervical myelopathy: effects of decompression. *J Neurosurg* 1995;83:336–341.
- [23] Kovalova I, Kerkovsky M, Kadanka Z, Kadanka Z Jr, Nemec M, Jurova B et al. Prevalence and Imaging Characteristics of Nonmyelopathic and Myelopathic Spondylotic Cervical Cord Compression. *Spine (Phila Pa 1976)* 2016;41:1908-1916.

- [24] Kadanka Z, Kerkovsky M, Bednarik J, Jarkovsky J. Cross-sectional transverse area and hyperintensities on magnetic resonance imaging in relation to the clinical picture in cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 2007;32:2573-2577.
- [25] Nurick S. The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain* 1972;95:87–100.
- [26] Aebli N, Tabea B, Rüegg TB, Wicki AG, Petrou N, Krebs J. Predicting the risk and severity of acute spinal cord injury after a minor trauma to the cervical spine. *Spine J* 2013;13:597–604.
- [27] Keřkovský M, Bednařík J, Jurová B, Dušek L, Kadaňka Z, Kadaňka Z Jr et al. Spinal Cord MR Diffusion Properties in Patients with Degenerative Cervical Cord Compression. *J Neuroimaging* 2017;27:149-157.
- [28] Maus TP. Imaging of spinal stenosis: neurogenic intermittent claudication and cervical spondylotic myelopathy. *Radiol Clin North Am* 2012;50:651–679.
- [29] Kadanka Z, Adamova B, Kerkovsky M, Kadanka Z, Dusek L, Jurova B et al. Predictors of symptomatic myelopathy in degenerative cervical spinal cord compression. *Brain Behav* 2017;7:e00797.
- [30] Al-Mefty O, Harkey LH, Middleton TH, Smith RR, Fox JL. Myelopathic cervical spondylotic lesions demonstrated by magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1988;68:217–222.
- [31] Ohshio I, Hatayama A, Kaneda K, Takahara M, Nagashima K. Correlation between histopathologic features and magnetic resonance images of spinal cord lesions. *Spine* 1993;18:1140–1149.
- [32] Kohno K, Kumon Y, Oka Y, Matsui S, Ohue S, Sakaki S. Evaluation of prognostic factors following expansive laminoplasty for cervical spinal stenotic myelopathy. *Surg Neurol* 1997;48:237–245.
- [33] Wada E, Ohmura M, Yonenobu K. Intramedullary changes of the spinal cord in cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 1995;20:2226–2232.
- [34] Yone K, Sakou T, Yanase M, Ijiri K. Preoperative and postoperative magnetic resonance image evaluations of the spinal cord in cervical myelopathy. *Spine* 1992;17:388–392.

- [35] Takahashi M, Sakamoto Y, Miyawaki M, Bussaka H. Increased MR signal intensity secondary to chronic cervical cord compression. *Neuroradiology* 1987;29:550-556.
- [36] Matsumoto M, Toyama Y, Ishikawa M, Chiba K, Suzuki N, Fujimura Y. Increased signal intensity of the spinal cord on magnetic resonance images in cervical compressive myelopathy. Does it predict the outcome of conservative treatment? *Spine* 2000;25:677-682.
- [37] Matsuda Y, Miyazaki K, Tada K, Yasuda A, Nakayama T, Murakami H et al. Increased MR signal intensity due to cervical myelopathy. Analysis of 29 surgical cases. *J Neurosurg* 1991;74:887-892.
- [39] Breig A, Turnbull I, Hassler O. Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis. A study on fresh cadaver material. *J Neurosurg* 1966;25:45-56.
- [40] Fehlings MG, Skaf G. A review of the pathophysiology of cervical spondylotic myelopathy with insights for potential novel mechanisms drawn from traumatic spinal cord injury. *Spine* 1998;23:2730-2737.
- [41] White AA 3rd, Panjabi MM. Biomechanical considerations in the surgical management of cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 1988;13:856-860.
- [42] Muhle C, Weinert D, Falliner A, Wiskirchen J, Metzner J, Baumer M et al. Dynamic changes of the spinal canal in patients with cervical spondylosis at flexion and extension using magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 1998;33:444-449.
- [43] Zeitoun D, El Hajj F, Sariali E, Catonné Y, Pascal-Moussellard H. Evaluation of spinal cord compression and hyperintense intramedullary lesions on T2-weighted sequences in patients with cervical spondylotic myelopathy using flexion-extension MRI protocol. *Spine J* 2015;15:668-674.
- [44] Le Bihan D. Molecular diffusion, tissue microdynamics and microstructure. *NMR Biomed* 1995;8:375-886.
- [44] Pierpaoli C, Basser PJ. Toward a quantitative assessment of diffusion anisotropy. *Magn Reson Med* 1996;36:893-906.
- [45] Basser PJ, Mattiello J, LeBihan D. MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *Biophys J* 1994;66:259-267.
- [46] Assaf Y, Pasternak O. Diffusion tensor imaging (DTI)-based white matter mapping in brain research: a review. *J Mol Neurosci* 2008;34:51-61.

- [47] Harsan LA, Poulet P, Guignard B, Steibel J, Parizel N, de Sousa PL et al. Brain dysmyelination and recovery assessment by noninvasive in vivo diffusion tensor magnetic resonance imaging. *J Neurosci Res* 2006;83:392–402.
- [48] Guan X, Fan G, Wu X, Gu G, Gu X, Zhang H et al. Diffusion tensor imaging studies of cervical spondylotic myelopathy: a systemic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015;10:e0117707.
- [49] Keřkovský M, Bednařík J, Dušek L, Sprláková-Puková A, Urbánek I, Mechl M et al. Magnetic resonance diffusion tensor imaging in patients with cervical spondylotic spinal cord compression: correlations between clinical and electrophysiological findings. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012;37:48-56.
- [50] Demir A, Ries M, Moonen CT, Vital JM, Dehais J, Arne P et al. Diffusion-weighted MR imaging with apparent diffusion coefficient and apparent diffusion tensor maps in cervical spondylotic myelopathy. *Radiology* 2003;229:37-43.
- [51] Martin AR, De Leener B, Cohen-Adad J, Cadotte DW, Nouri A, Wilson JR et al. Can microstructural MRI detect subclinical tissue injury in subjects with asymptomatic cervical spinal cord compression? A prospective cohort study. *BMJ Open* 2018;8:e019809.
- [52] Jones JGA, Cen SY, Lebel RM, Hsieh PC, Law M. Diffusion Tensor Imaging Correlates with the Clinical Assessment of Disease Severity in Cervical Spondylotic Myelopathy and Predicts Outcome following Surgery. *AJNR* 2013;34:471-478.
- [53] Vedantam A, Rao A, Kurpad SN, Jirjis MB, Eckardt G, Schmit BD et al. Diffusion Tensor Imaging Correlates with Short-Term Myelopathy Outcome in Patients with Cervical Spondylotic Myelopathy. *World Neurosurg* 2017;97:489-494.
- [54] Rindler RS, Chokshi FH, Malcolm JG, Eshraghi SR, Mossa-Basha M, Chu JK et al. Spinal Diffusion Tensor Imaging in Evaluation of Preoperative and Postoperative Severity of Cervical Spondylotic Myelopathy: Systematic Review of Literature. *World Neurosurg* 2017;99:150-158.
- [55] Wagnerová D, Urgošík D, Syrůček M, Hájek M. Využití kombinace metod magnetické rezonance pro diagnostiku tumorů. *Cesk Slov Neurol N* 2011;74/107:150–156.
- [56] Ross B, Bluml S. Magnetic resonance spectroscopy of the human brain. *Anat Rec* 2002;265:54–84.

- [57] Holly LT, Freitas B, McArthur DL, Salamon N. Proton magnetic resonance spectroscopy to evaluate spinal cord axonal injury in cervical spondylotic myelopathy. *J Neurosurg Spine* 2009;10:194-200.
- [58] Holly LT, Ellingson BM, Salamon N. Metabolic Imaging Using Proton Magnetic Spectroscopy as a Predictor of Outcome After Surgery for Cervical Spondylotic Myelopathy. *Clin Spine Surg* 2017;30:615-619.
- [59] Horak T, Horakova M, Svatkova A, Kadanka Z, Kudlicka P, Valosek J et al. In vivo molecular signatures of cervical spinal cord pathology in degenerative compression. *J Neurotrauma* 2021;38:2999-3010.

10. PRŮBĚH ONEMOCNĚNÍ A STRATEGIE LÉČBY

Zdeněk Kadaňka ml., Zdeněk Kadaňka st.

Přirozený průběh nemoci nebyl dosud spolehlivě dokumentován. U některých pacientů je určitá tendence ke zhoršování až k těžkým kvadruparézám, ale není známo, jak rychle k tomu dochází, jaké části nemocných tento průběh hrozí; a především není známo, jaké symptomy či nálezy mohou predikovat maligní či benigní průběh nemoci. V řadě studií je průběh DCM hodnocen jako trvale progresivní u všech nemocných, v jiných byla trvalá progresse zaznamenána u 67 % nemocných. Naopak další retrospektivní studie ukazují, že onemocnění je ve většině případů mírné, a že prognóza těchto, lehce ale i závažněji postižených je dobrá. Jediným nepříznivým prognostickým znakem bývá vyšší věk. V jedné velké retrospektivní studii (1355 nemocných) při konzervativní léčbě se 36 % nemocných zlepšilo a 64 % se nezlepšilo. Z těch 64 % se 26 % zhoršilo neurologicky a ostatní zůstali stabilizováni. Vzhledem k tomu, že jde o retrospektivní studie z chirurgických pracovišť, nereprezentují celou skupinu nemocných se spondylogenní míšní kompresí. Řada autorů i v novějších pracích zdůrazňuje nedostatek validních informací o přirozeném průběhu nemoci. Zvláště u nemocných s mírnou formou DCM by nové studie o přirozeném průběhu a konzervativní léčbě byly mimořádně cenné ke stanovení strategie péče o tyto nemocné.

Můžeme tedy konstatovat:

1. přirozený průběh choroby není dosud dobře znám,
2. různé průběhy choroby (dlouho stabilizovaný, trvale progresivní nebo dokonce i regresivní) je asi stejně pravděpodobné,
3. dosud neznáme takový prediktor průběhu nemoci, který by bylo možno použít u každého jednotlivého pacienta.

V historicky prvních publikacích o predikci vývoje DCM byl přirozený průběh choroby považován za téměř uniformní postupné zhoršování neurologického deficitu. V roce 1955 Clarke a Robinson popsali typický průběh onemocnění zařazením pacientů do několika možných „vzorců“: 5 % pacientů mělo mít prudký nástup symptomů, následovaný dlouhým obdobím remise; 20 % pacientů postupný funkční pokles klinického stavu a u 75 % mělo být zhoršení skokové. V průběhu let však řada prací prokázala, že je průběh onemocnění velmi individuální a variabilní a že řada pacientů zůstává stabilních i po mnoho let. Naopak poměrně velké množství z nich progreduje, pokud není včas léčeno. Na sympoziu *Cervical Spine*

Research Society (CSRS) v roce 1988 byla formulována následující doporučení léčby pacientů s DCM:

1. operační řešení předním či zadním přístupem vede k efektivní míšní dekompresi a záleží pouze na anatomických poměrech každého nemocného, které metodě dát přednost,
2. optimální načasování operace není známo, ale obecně se soudí, že by se mělo operovat v případě progresivního průběhu choroby,
3. není jasné, zda pouhá přítomnost myelopatie je indikací k operaci, protože není přesně znám přirozený průběh choroby.

V roce 2009 se chopila iniciativy Kloubní sekce Americké asociace neurochirurgů na Kongresu o postižení míchy a periferních nervů (Disorders of The Spine and Peripheral Nerves) s cílem vytvořit doporučení pro léčbu degenerativních onemocnění krční páteře. Panel expertů vydal doporučení stran managementu těchto pacientů a přiřadil k nim jednotlivou sílu důkazů.

S narůstajícím povědomím o frekventním výskytu nemyelopatických stadií míšní komprese publikovala expertní skupina severoamerických spondylochirurgů za podpory AOSpine North America metaanalýzu potenciálně relevantních 388 prací týkajících se této problematiky. Bylo identifikováno pouhých 5 publikací, které splňovaly stanovená metodologická inkluzní kritéria. Tři z nich zahrnovaly asijskou populaci a zabývaly se převážně osifikací zadního podélného ligamenta, zbývající dvě práce pocházely z našeho pracoviště. Studovali jsme v nich kohortu 199 jedinců se spondylogenní či diskogenní kompresí krční míchy se změnou nebo beze změny signálu na MR krční míchy, se segmentovými bolestmi či známkami krční radikulopatie (která však byla zvládnuta konzervativně), bez přítomnosti jakýchkoliv známek míšního postižení. Na začátku studie byli pacienti klinicky vyšetřeni, absolvovali elektrofyzilogické a radiologické vyšetření. První 2 roky byli prospektivně sledováni každých 6 měsíců, následně pak jednou ročně. Na začátku studie mělo 70,9 % pacientů (141/199) ve škále mJOA 18 bodů a 29,1 % jedinců (58/199) 16 nebo 17 bodů. Myelopatie byla definována jako rozvoj klinických známek či symptomů DCM s poklesem skóre mJOA alespoň o jeden bod. Klinické známky prvního rozvoje DCM byly nalezeny u 22,6 % pacientů (45/199), s mediánem sledování 44 měsíců (rozsah 24–144 měsíců). V univariantní analýze bylo zjištěno, že EMG známky léze předních rohů míšních (RR: 2,4; 95 % CI: 1,5–3,9), prolongované somatosenzitivní evokované potenciály (SEP; RR: 2,9; 95 % CI: 1,7–5,1), prolongované motorické evokované potenciály

(MEP; RR: 3,2; 95 % CI: 1,9–5,6), hyperintenzita na MR (RR: 1,7; 95 % CI: 1,0–2,7) a klinicky symptomatická radikulopatie (RR: 3,0; 95 % CI: 2,0–4,4) byly spojeny s rozvojem myelopatie. Potenciální rizikové faktory, které nebyly spojeny s rozvojem DCM, zahrnovaly věk, pohlaví, typ komprese (osteofyty a/nebo herniace disku), počet stenotických rovin, Pavlovův index pod 0,8, kompresní poměr 0,4 či méně a příčná plocha míchy $\leq 70 \text{ mm}^2$. Navíc se u 8 % jedinců (16/199) rozvinula symptomatická myelopatie během 12 měsíců od začátku studie a doba, ve které 25 % jedinců progredovalo do klinicky manifestní myelopatie, byla 48,4 měsíců. Multivariantní Coxův proporcionální regresní model pak odhalil, že prolongované SEP ($p = 0,007$) a MEP ($p = 0,033$), klinicky symptomatická radikulopatie ($p = 0,007$) a nepřítomnost hyperintenzity na MR ($p = 0,036$) byly spojeny s časným (≤ 12 měsíců) rozvojem DCM. V další naší studii z roku 2011, která se zaměřila na vliv menšího traumatu krční páteře na rozvoj DCM u pacientů s nemyelopatickou degenerativní míšní kompresí (NMDCCC), jsme nenašli statisticky signifikantní asociaci (RR: 0,9; 95 % CI: 0,3–3,2) mezi traumatem a rozvojem DCM [5]. Na základě výše uvedených výsledků publikovala severoamerická expertní skupina v roce 2013 přehled doporučení managementu pacientů s cervikální míšní kompresí, která klasifikovala jako „silná“:

1. Podle současných poznatků dojde u 8 % u pacientů s cervikální stenózou (a spondylogenní míšní kompresí) v průběhu jednoho roku k rozvoji klinických známek DCM. U 23 % z nich dochází k rozvoji myelopatie v průběhu 44 měsíců.

2. U pacientů s cervikální stenózou a spondylogenní míšní kompresí (bez klinických známek myelopatie) predikuje absence T2 hyperintenzity na MR rozvoj časně myelopatie (do 12 měsíců sledování). Naopak přítomnost této hyperintenzity predikuje rozvoj myelopatie pozdní (průměrně za 44 měsíců sledování). Tento radiologický parametr tedy nemůže být jasným prediktorem dalšího vývoje symptomatické myelopatie.

V současné době jsme aktualizovali náš prediktivní model rozvoje DCM u NMDCCC: použili jsme reprezentativnější vzorek jedinců s NMDCCC, který zahrnoval jedince kompletně asymptomatické s lehkou míšní kompresí a zapracovali jsme též nové radiologické parametry jako MR diffusion tensor imaging (DTI). Identifikovali jsme příčnou plochu míchy $< 70,1 \text{ mm}^2$ a kompresní poměr $< 0,4$ jako nezávislé signifikantní radiologické prediktory rozvoje NMDCCC do DCM. Na základě těchto výsledků je tedy nyní možné lépe odhadnout míru rozvoje symptomatické DCM u jedinců s NMDCCC a vyselektovat podskupinu pacientů s vyšším rizikem nepříznivého vývoje.

V roce 2017 výše uvedená severoamerická expertní skupina doplnila svoje doporučení jednak

ve vztahu k současným metodologickým standardům, dále doplnila názory odborníků z oblasti chirurgie páteře, rehabilitace, neurologie, revmatologie a v neposlední řadě zahrnula i pacientovy preference, rizika a benefity prováděných operací i ekonomický dopad jednotlivých způsobů léčby. Vydala tato doporučení:

1. pacient s těžkou DCM (mJOA 0–11): doporučuje se chirurgická intervence (*doporučení: silné; průkaz: střední*),
2. pacient se středně těžkou DCM (mJOA 12–14): doporučuje se chirurgická intervence (*doporučení silné; průkaz střední*),
3. pacient s mírnou DCM (mJOA 15–17): doporučuje se nabídnout chirurgickou intervenci nebo rehabilitaci se současnou monitorací klinického stavu. Pokud neproběhne v iniciálním stadiu operace, tak se doporučuje chirurgická intervence v případě, že se stav pacienta neurologicky horší či se po konzervativní léčbě nelepší (*doporučení slabé; průkaz velmi nízký*),
4. pacient s míšní kompresí bez známek radikulopatie: nedoporučuje se profylaktická operace. Pacient by měl být poučen o potenciálních rizicích a symptomech myelopatie a měl by být klinicky sledován (*doporučení slabé; průkaz žádný – založeno na expertním názoru autorů doporučení*),
5. pacient s míšní kompresí s klinickými a/nebo radiologickými známkami radikulopatie: jsou se vyšším riziku rozvoje myelopatie, měla by být zvážena možná rizika. Doporučuje se nabídnout chirurgickou intervenci nebo neoperativní léčbu sestávající z časných kontrol a strukturované rehabilitace. V případě rozvoje myelopatie by měl být pacient léčen podle výše uvedených doporučení (*doporučení: slabé; průkaz nízký*).

Vidíme tedy, že i nadále neexistuje přesvědčivý a jasný konsenzus ohledně algoritmu managementu vysoce rizikových pacientů s NMDCCC. Někteří autoři předpokládají, že jedinci s cervikální stenózou či NMDCCC mají zvýšené riziko rozvoje akutní myelopatie v případě, že prodělají i menší trauma. To vedlo některé chirurgy k doporučení provádět dekompresní operace za účelem prevence traumatem navozené myelopatie u ohrožených jedinců, což je ovšem názor značně kontroverzní. Murphy et al si položili otázku, zda jsou pacienti s NMDCCC ve zvýšeném riziku míšního postižení po menším traumatu krční páteře a zda mohou profitovat z preventivní dekompresní operace. Nenašli však žádnou prospektivní studii,

kteřá by jasně prokázala, že riziko míšního postižení je u pacientů s NMDCCC vyšší. Nenašli též žádnou relevantní práci, která by zhodnotila efekt chirurgické intervence u asymptomatických pacientů se spondylogenní cervikální míšní kompresí. Zjistili, že frekvence vážných komplikací či mortalita u chirurgicky léčených pacientů se symptomatickou myelopatií je obecně cca 1 %. Postoperační komplikace byly komplikacemi zákroků samotných, nikoliv projevy myelopatie, není tedy pravděpodobné, že by škála komplikací byla jiná u pacientů asymptomatických v porovnání se symptomatickými.

Nicméně jiní autoři jsou ještě radikálnější a přímo doporučují, aby pacienti s jakoukoliv formou DCM byli operováni co nejčasněji, jednak jako prevence budoucích komplikací, jednak i proto, abychom poskytli pacientům co nejdelší potenciál k uzdravení. Zhang et al prokázali zlepšení ve všech chirurgicky léčených věkových skupinách, a to jak cca týden, tak i půl roku po zákroku. Nenašli též rozdíl mezi věkovými skupinami ve frekvenci pooperačních komplikací. Na druhou stranu však v plánování chirurgických výkonů musíme brát do úvahy i možná rizika pooperačních komplikací. Tetrault et al v dosud nejrozsáhlejší metaanalýze dokumentovali, že jedinými významnými prediktory méně příznivého výsledku operační dekomprese DCM s vyšším procentem pooperačních komplikací jsou vyšší věk a delší trvání operačního výkonu (vč. zákroků ve dvou a více etážích). Potřeba vědeckého průkazu dlouhodobého klinického benefitu chirurgické dekomprese u lehkých forem DCM a vysoce rizikových pacientů s NMDCCC však naráží na řadu metodologických i etických úskalí realizace multicentrické randomizované studie.

Závěr

Podle současných doporučení jsou k chirurgické intervenci jednoznačně indikováni pacienti s těžkou (mJOA 0–11) a středně těžkou formou (mJOA 12–14) DCM (viz tab. 1). Přestože existují některá data, která monitorují četnost a rizikové faktory progresu NMDCCC do symptomatické DCM, neexistuje jasný, vědecky podložený konsenzus managementu a léčebného algoritmu zejména u pacientů s mírnou myelopatií či asymptomatickou cervikální míšní kompresí, který by zahrnoval i eventuální prospěšnost chirurgické dekomprese u vysoce rizikových pacientů s NMDCCC. Jsou potřeba další studie, aby bylo možno definovat načasování chirurgického zákroku a nalézt další prediktory rozvoje DCM u prozatím asymptomatických jedinců.

Tab.1. Současná doporučená managementu pacientů s DCM

<p>1. <i>Pacient s těžkou DCM (mJOA 0–11)</i>: doporučuje se chirurgická intervence (doporučení: silné; průkaz: střední)</p> <p>2. <i>Pacient se středně těžkou DCM (mJOA 12–14)</i>: doporučuje se chirurgická intervence (doporučení silné; průkaz střední)</p> <p>3. <i>Pacient s mírnou DCM (mJOA 15–17)</i>: doporučuje se nabídnout chirurgickou intervenci nebo strukturovanou rehabilitaci s monitorací klinického stavu. Pokud neproběhne v iniciálním stadiu operace, tak se doporučuje chirurgická intervence v případě, že se stav pacienta neurologicky horší či se po konzervativní léčbě nelepší (doporučení slabé; průkaz velmi nízký)</p> <p>4. <i>Pacient s míšní kompresí bez známek radikulopatie (mJOA 18)</i>: nedoporučuje se profylaktická operace. Pacient by měl být poučen o potenciálních rizicích a symptomech myelopatie a měl by být klinicky sledován (doporučení slabé; průkaz žádný – založeno na expertním názoru autorů doporučení)</p> <p>5. <i>Pacient s míšní kompresí s klinickými a/nebo radiologickými známkami radikulopatie (mJOA 18)</i>: jsou se vyšším riziku rozvoje myelopatie, měla by být zvážena možná rizika. Doporučuje se nabídnout chirurgickou intervenci nebo neoperativní léčbu sestávající z časných kontrol a strukturované rehabilitace. V případě rozvoje myelopatie by měl být pacient léčen podle výše uvedených doporučení (doporučení: slabé; průkaz nízký).</p>
--

Literatura:

- [1] Clarke E, Robinson PK. Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis. *Brain J Neurol* 1956;79:483–510. <https://doi.org/10.1093/brain/79.3.483>.
- [2] Fehlings MG, Tetreault LA, Riew KD, Middleton JW, Aarabi B, Arnold PM, et al. A Clinical Practice Guideline for the Management of Patients With Degenerative Cervical Myelopathy: Recommendations for Patients With Mild, Moderate, and Severe Disease and Nonmyelopathic Patients With Evidence of Cord Compression. *Glob Spine J* 2017;7:70-83. <https://doi.org/10.1177/2192568217701914>.
- [3] Wilson JR, Barry S, Fischer DJ, Skelly AC, Arnold PM, Riew KD, et al. Frequency, timing, and predictors of neurological dysfunction in the nonmyelopathic patient with cervical spinal cord compression, canal stenosis, and/or ossification of the posterior longitudinal ligament. *Spine* 2013;38:37-54. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182a7f2e7>.
- [4] Bednařík J, Sládková D, Kadaňka Z, Dušek L, Keřkovský M, Vohánka S, et al. Are subjects with spondylotic cervical cord encroachment at increased risk of cervical spinal cord injury after minor trauma? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82:779–781. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2009.198945>.
- [5] Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L, Kerkovsky M, Vohanka S, Novotny O, et al. Presymptomatic spondylotic cervical myelopathy: an updated predictive model. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc* 2008;17:421–431. <https://doi.org/10.1007/s00586-008-0585-1>.
- [6] Keřkovský M, Bednařík J, Jurová B, Dušek L, Kadaňka Z, Kadaňka Z, et al. Spinal Cord MR Diffusion Properties in Patients with Degenerative Cervical Cord Compression. *J Neuroimaging Off J Am Soc Neuroimaging* 2017;27:149–157. <https://doi.org/10.1111/jon.12372>.
- [7] Kadanka Z, Adamova B, Kerkovsky M, Kadanka Z, Dusek L, Jurova B, et al. Predictors of symptomatic myelopathy in degenerative cervical spinal cord compression. *Brain Behav* 2017;7:e00797. <https://doi.org/10.1002/brb3.797>.
- [8] Emery SE. Cervical spondylotic myelopathy: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2001;9:376–388.
- [9] Shedid D, Benzel EC. Cervical spondylosis anatomy: pathophysiology and biomechanics. *Neurosurgery* 2007;60:7-13. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000215430.86569.C4>.
- [10] Epstein NE. Laminectomy for cervical myelopathy. *Spinal Cord* 2003;41:317–327. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3101477>.
- [11] Murphy DR, Coulis CM, Gerrard JK. Cervical spondylosis with spinal cord encroachment: should preventive surgery be recommended? *Chiropr Osteopat* 2009;17:8. <https://doi.org/10.1186/1746-1340-17-8>.
- [12] Gibson J, Nouri A, Krueger B, Lakomkin N, Nasser R, Gimbel D, et al. Degenerative Cervical Myelopathy: A Clinical Review. *Yale J Biol Med* 2018;91:43–48.

- [13] Zhang Z, Wang H. CT angiography of anterior spinal artery in cervical spondylotic myelopathy. *Eur Spine J* 2013;22:2515–9. <https://doi.org/10.1007/s00586-013-2874-6>.
- [14] Tetreault L, Ibrahim A, Côté P, Singh A, Fehlings MG. A systematic review of clinical and surgical predictors of complications following surgery for degenerative cervical myelopathy. *J Neurosurg Spine* 2016;24:77–99. <https://doi.org/10.3171/2015.3.SPINE14971>.

11. KONZERVATIVNÍ TERAPIE

Zdeněk Kadaňka st.

Vzhledem k tomu, že se jedná o onemocnění obvykle s pomalým až stacionárním průběhem, je třeba při rozhodování o strategii péče o nemocného zvážit nejdříve konzervativní léčbu, jak již doporučovali autoři původně popisující podrobně tuto jednotku. Konzervativní léčba má velkou úspěšnost u mírných forem degenerativní krční myelopatie bez progresu.

1) Prvním krokem by měla být **úprava životosprávy a změna životního stylu**. K tomu patří především odstranění všech rizikových faktorů, které mohou progresi nemoci urychlit:

- vyřazení těžké fyzické námahy,
- vyřazení všech úkonů, které evidentně zvyšují bolesti v páteři a event. zhoršují jiné klinické příznaky,
- úprava lůžka tak, aby krční páteř nedosahovala během spánku – krajních poloh,
- omezení takové aktivity, která by mohla vést k poranění páteře (pohyb na kluzkém terénu, na žebříku, práce ve výškách, extrémní sportovní aktivity),
- omezení takových činností, které zhoršují funkci páteře (jednostranná statická i dynamická zátěž), vibrace (práce s vibračními stroji, dlouhý pobyt v dopravních prostředcích), dlouhodobá fyzická nečinnost, dlouhodobá fixace páteře, procházení, vyloučení krajních poloh hlavy (u kadeřníka, při operacích), násilná flexe i extenze hlavy.
- pečlivá kompenzace diabetu,
- udržování pohybové funkce páteře (především dostatek chůze denně),
- intermitentní fixace krční páteře měkkým límcem v době nezbytné zátěže.

2) V *období period bolesti*:

- intermitentní klid na lůžku,
- intermitentní nošení měkkého krčního límce,
- nesteroidní antiflogistika a svalová myorelaxancia, případně krátkodobé podání kortikoidů,
- epidurální injekce anestetika a kortikoidů,

- opatrná, jemná trakce za hlavu (její efekt však nebyl v dvojité slepé, randomizované studii prokázán. Nejlepší efekt byl ale zaznamenán u nemocných s radikulopatií

- fyzikální terapie, i když její efekt nebyl dostatečně prokázán,

- je kontraindikovaná manipulace krční páteře

-

Podle rozsáhlé přehledné práce o konzervativní léčbě a přirozeném průběhu choroby je toho o prokázaném efektu konzervativní léčby DCM známo velmi málo. Choroba je spíše považována za typicky chirurgickou záležitost. Není bezpečně známo, který konzervativní specifický přístup zlepšuje přirozený průběh choroby. Pokud u konkrétního pacienta zvolíme konzervativní léčbu (především u lehké formy choroby), je třeba jej pravidelně kontrolovat k časně detekci progresu myelopatie.

Literatura:

[1] Kong L-D, Meng L-C, Wang L-F, Shen Y, Wang P, Shang Z-K. Evaluation of conservative treatment and timing of surgical intervention for mild forms of cervical spondylotic myelopathy. *Exp Ther Med* 2013;6:852–856. <https://doi.org/10.3892/etm.2013.1224>.

[2] Rhee J, Tetreault LA, Chapman JR, Wilson JR, Smith JS, Martin AR, et al. Nonoperative Versus Operative Management for the Treatment Degenerative Cervical Myelopathy: An Updated Systematic Review. *Glob Spine J* 2017;7:35-41. <https://doi.org/10.1177/2192568217703083>.

[3] Toto BJ. Cervical spondylotic myelopathy: a case report. *J Manipulative Physiol Ther* 1986;9:43–46.

[4] Sloop PR, Smith DS, Goldenberg E, Doré C. Manipulation for chronic neck pain. A double-blind controlled study. *Spine* 1982;7:532–535. <https://doi.org/10.1097/00007632-198211000-00003>.

[5] Brain WR, Northfield D, Wilkinson M. The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain J Neurol* 1952;75:187–225. <https://doi.org/10.1093/brain/75.2.187>.

12. OPERAČNÍ LÉČBA

Luděk Ryba

12.1. Úvod

DCM je nejčastější příčinou krční myelopatie u pacientů nad 50 let a nejčastější příčinou onemocnění krční míchy na světě. Rizikové faktory rozvoje DCM se dělí na statické a dynamické. Ze statických faktorů je to zejména primární (vrozená) a sekundární (získaná) stenóza páteřního kanálu. V Asijských zemích dále osifikace zadního podélného vazů (OZPV). Dynamické rizikové faktory jsou dány pohybem krční páteře a tzv. „pincer“ mechanismem, kdy dochází k posunu obratlů při flexi a extenzi, což způsobuje dynamickou stenózu. Další sledované faktory jsou genetické a cévní. Budoucnost se zaměřuje na biomechanické markery, sledující zejména zánětlivé změny na buněčné a molekulární míšní úrovni. V Evropě je nejdůležitějším faktorem DCM progredující degenerativní postižení krční páteře s následnou sekundární stenózou a vrozená (primární) stenóza páteřního kanálu. Z pohledu spondylochirurga je nutné hodnotit nejen každý pohybový segment páteře, ale komplexně celou páteř, jak ve frontální, tak i v sagitální rovině. Pohybový segment obsahuje dva přilehlé obratle s meziobratlovou ploténkou, jejich vzájemné skloubení a spojení pomocí vazů, kloubních pouzder a svalových úponů. Degenerace postihuje většinou celý pohybový segment. Vlivem namáhání a metabolickými změnami postupně dochází ke snížení výšky meziobratlové ploténky, omezení její pohyblivosti, elasticity a degeneraci – osteochondróze. Na MR pak idíme obraz protruze až hernie disku. Následně dochází k přetížení krycích plotének obratlů – spondylóze, jejich sklerotizaci a tvorbě okrajových osteofytů. Výraznější ventrální osteofyty mohou působit polykací potíže. Dorzální osteofyty směřující do páteřního kanálu působí sekundární stenózu a kompresi nervových struktur. Snížením meziobratlového prostoru dochází současně k přetížení intervertebrálních kloubů, zmenšení jejich pohyblivosti a rozvoji spondylarthrózy, způsobující laterální a dorzální stenózu. Specifikum v oblasti krční páteře je vyvýšení na laterálním okraji obratlových těl, směřující kranálně. Tyto výběžky se nazývají uncus corporis (processus uncinatus). Degenerace postihující unkovertebrální klouby vede k laterální stenóze a současně může působit kompresi vertebrální arterie a vén. Vlivem snížení celého pohybového segmentu dochází k nařasení a zduření ligamentum flavum, které vede ke stenóze páteřního kanálu a tlaku na nervové struktury ze zadní strany. Krční páteř se dělí na horní krční páteř (occiput až krční obratel C2) a subaxiální krční páteř (zahrnující obratle C3-7). Horní krční páteř bývá postižena zejména v rámci systémových onemocnění (například

revmatoidní artritida), je zde širší páteřní kanál, degenerace se zde objevuje jen výjimečně a ke stenóze dochází vlivem nestability s porušením vazivového aparátu. Mnohem častěji postihuje degenerace subaxiální krční páteř C3–7. Je to dáno rozsahem pohybů v jednotlivých segmentech a silovým působením. Maximální rozsah pohybů je v segmentu C5/6, následují přilehlé segmenty (C4/5 a C6/7) a nejmenší rozsah je naopak v C2/3 a C7/T1 (viz tab.1). To odpovídá i našim zkušenostem a udávaným výsledkům v literatuře, kdy se nejvíce operací předním přístupem provádí v segmentu C5/6 a C6/7.

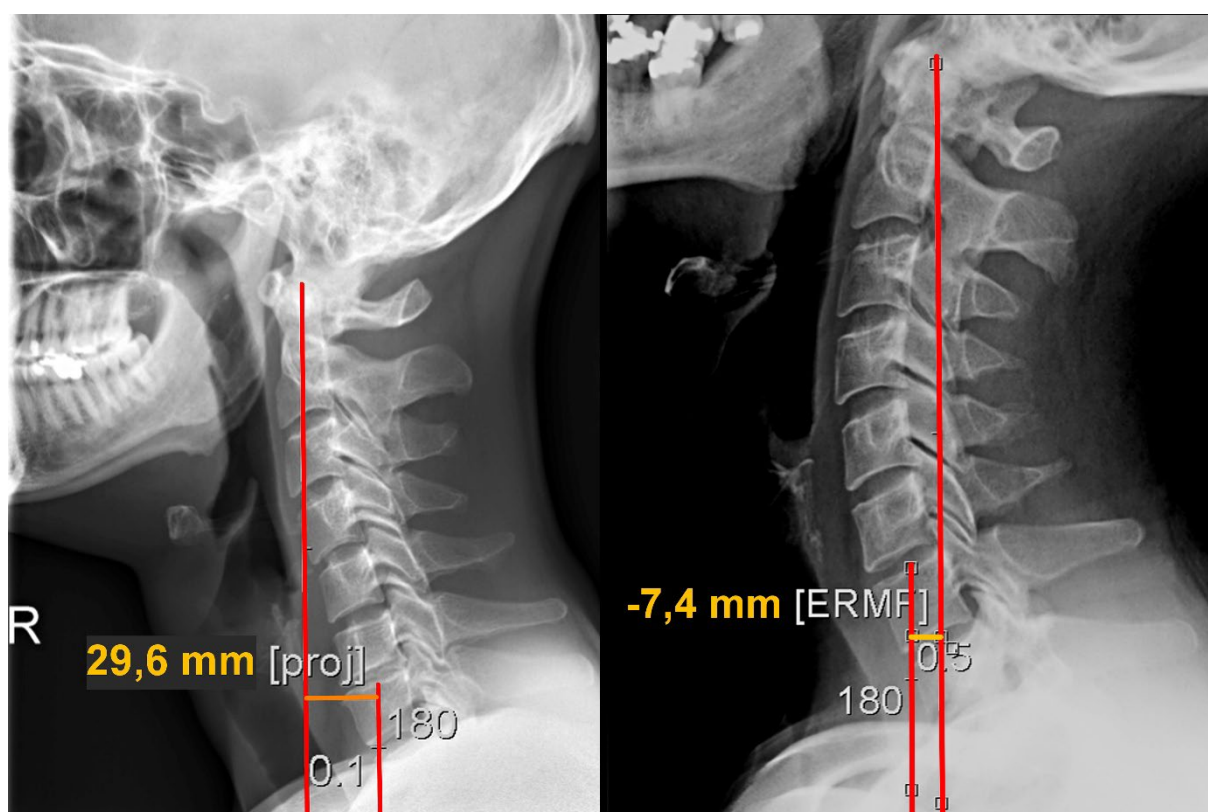
Tab.1. Rozsah pohybů v jednotlivých pohybových segmentech krční páteře

Etáž	Flexe– extenze	Úklony úhel	Rotace úhel
	úhel (stupně)	(stupně)	(stupně)
Okciput-C1	13	8	8
C1-C2	10	0	47
C2-C3	8	10	9
C3-C4	13	11	11
C4-C5	12	11	12
C5-C6	17	8	10
C6-C7	16	7	9
C7-T1	9	4	8

12.2. Předoperační zhodnocení

Pro předoperační plánování je nutné důkladné zhodnocení radiologické dokumentace. Základem jsou klasické rentgenové snímky v předozadní (AP) a boční projekci, které informují o statickém nálezu. Nutné je vždy dělat tyto snímky ve stoje. O dynamických vlastnostech krční páteře informují funkční snímky v předklonu a záklonu, kde hodnotíme posuny obratlů, rozevírání v jednotlivých pohybových segmentech a subluxace v intervertebrálních kloubech. Nestabilita páteře může být způsobená degenerativním postižením, následkem zánětu, nádoru, nebo po úraze (nejčastěji diskoligamentózním poraněním–whiplash injury, subluxace), bez adekvátní poúrazové terapie. Tato poranění se hojí méněcennou jizvou s omezením stabilizační funkce. Další možností je vznik nestability iatrogeně po operaci (laminektomie či poškození

sousedních intervertebrálních kloubů, vazivového aparátu operačním přístupem). Důležitá je též velikost maximální horizontální translace v sagitální rovině. Průměrné hodnoty na dolní krční páteři jsou 2 mm. Panjabi a White navrhuji jako horní limit normálního pohybu 3,5mm. Je nutné si uvědomit, že vlivem nestability dochází při každém pohybu k útlaku nervových struktur a omezení cévního zásobení. Hodnotíme i velikost lordózy celé krční páteře, event. její kyfotizace a současně i jednotlivé pohybové segmenty. Jedním z parametrů je tzv. krční sagitální vertikální linie (cSVA) vycházející z apexu C2 distálně (plumb line C2), kdy hodnotíme její vztah ke středu horní krycí plotny C7 (plumb line C7). Při posunu hlavy ventrálně vychází pozitivní a při posunu dorzálně negativní hodnota (viz obr. 1). Fyziologicky by se měly nacházet obě struktury v jedné rovině. Nezbytným vyšetřením je MR, která ukáže lokalizaci útlaku nervových struktur – přední, zadní kombinovaný útlak a rozsah myelopatických ložisek. Pokud je MR kontraindikováno, tak doplňujeme CT, či lépe myelo CT.



Obr. 1. Krční sagitální vertikální linie (cSVA)

- vlevo pozitivní hodnota, dekompenzace krční páteře ventrálně
- vpravo negativní hodnota, dekompenzace lehce dorzálně.

12.3. Operační řešení

Při progresi neurologického nálezu nereagující na konzervativní terapii nebo výrazné stenóze páteřního kanálu či nestabilitě je indikováno operačního řešení. Principem chirurgické léčby je odstranění útlaku nervových struktur. Dekomprese nervových struktur může být přímá (kdy se odstraňují prominující a stenozující struktury) nebo nepřímá (kdy se rozšíří páteřní kanál). Operační přístupy a výkony se dělí na přední, zadní a kombinované.

12.3.1. Přední přístup

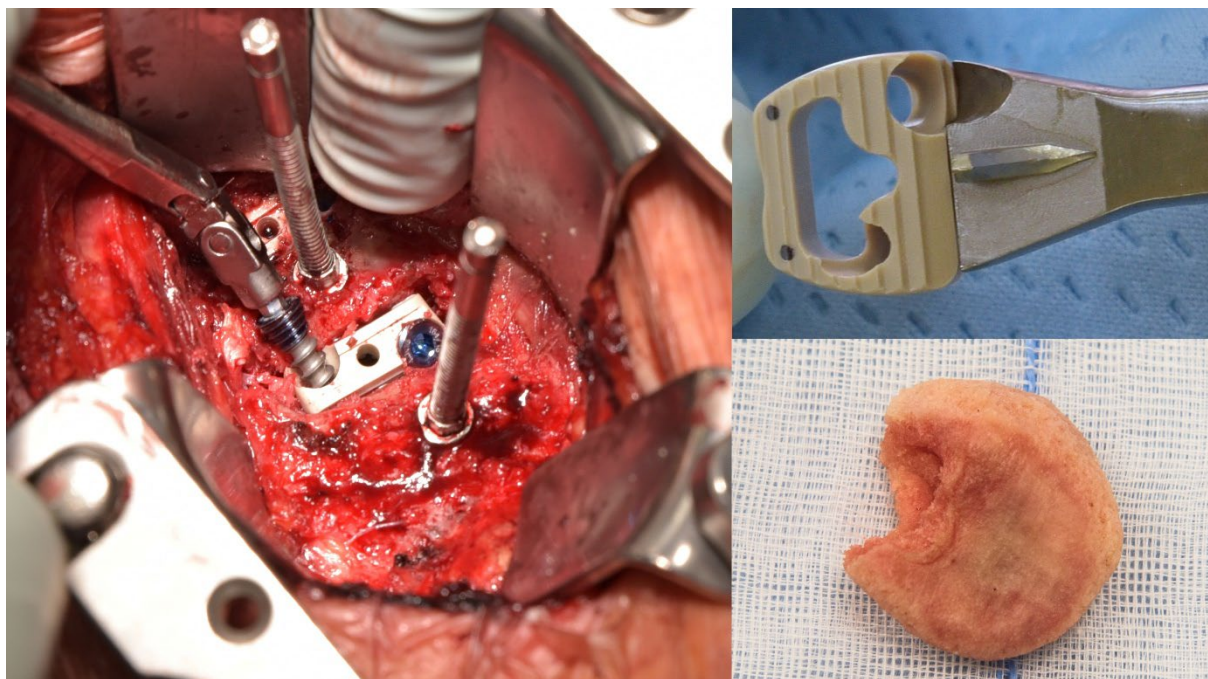
Přední operační výkon je indikován v 80–90 % případů, pokud je útlak zepředu. Umožňuje odstranění prominující meziobratlové ploténky a současně dorzálních spondylofytů. Přední přístup popsali Smith a Robinson. V poloze na zádech z pravostranného nebo levostranného přístupu (dle zvyku operátora), z příčného kožního řezu (který je kosmeticky výhodnější) a po protnutí m. platysma, následuje většinou tupá preparace až k přední ploše páteře. Při postižení tří a více segmentů je doporučena podélní kožní incize, jdoucí při předním okraji m. sternocleidomastoideus. Výhodou je možnost protažení rány proximálně a distálně. Při preparaci se orientujeme podle předního okraje m. sternocleidomastoideus a pulzace a. carotis communis. Nervově cévní svazek a kývač se odtahují laterálně a larynx, trachea, štítná žláza a jícen mediálně. Při přístupu je nutné podvázat některé žilní spojky. Páteř je zepředu kryta m. longus colli, podle kterého se orientuje střed páteře, a dále předním podélným vazem. Po rozhrnutí se dostaneme na přední plochu obratlových těl a meziobratlových plotének. Mezi rizika přístupu patří poranění cévního svazku, a. carotis communis, v. jugularis profunda, před páteří je riziko poranění jícnu, zvláště u revizních operací, kdy je fixován do pevných jizev. Ne zcela vzácně může dojít k poranění n. laryngeus recurrens s následným omezením pohybu hlasivek a pooperačním chrapotem. Po radiologické lokalizaci postiženého segmentu se do přilehlých obratlových těl zavrtají piny a pomocí speciálního distraktoru se roztáhne meziobratlový prostor. Následuje kompletní odstranění meziobratlové ploténky a dorzálních osteofytů na zadním okraji obratlových těl, které způsobují útlak nervových struktur. Používají se speciální kostní štipáky – Kerrisony, kostní frézy a kleštičky. Nyní již prakticky všechna pracoviště používají operační mikroskop, který, kromě mnohem lepších světelných podmínek, výrazně ozřejmuje dekompresi nervových struktur a ložiska krvácení. Pokud je příčinou útlaku měkký výhřez ploténky, nejsou přítomny větší degenerativní změny, není kyfotizace a nestabilita, není větší snížení výšky meziobratlové ploténky, a hlavně je zachovaný pohyb, pak je možné nahradit ploténku totální náhradou disku. To umožní zachování pohybu

v pohybovém segmentu. V ostatních případech je principem operace fúze jednoho nebo více pohybových segmentů. Zlatým standardem je náhrada meziobratlové ploténky kostěným štepem, kterou popsal Cloward. Používají se autogenní štepy, nejčastěji z lopaty kyčelní nebo alogenní štepy z tkáňové banky. Nevýhodou autogenního štěpu je riziko z další operační rány, infekce, krvácení a při větším štěpu i zlomenina v oblasti lopaty kyčelní. Další možností je použití klecí vyrobených z různých materiálů – titanové, karbonové, z PEEK (polyetheretherketone), sklokeramické, ze vstřebatelných materiálů nebo z materiálů nahrazujících kost (bikalciumfosfát, trikalciumfosfát, hydroxyapatit). Jednotlivé materiály je možné kombinovat mezi sebou a vyplnit pevné klece kostním štěpy odebranými při dekompresi z osteofytů anebo umělou kostí. Urychlí se a zlepši kvalita prohojení fúze. V oblasti bederní páteře, revizních operací velkých kloubů je nyní velký trend použití implantátů technologie Trabecular Metal. Jedná se o tantalové klece s vysokou porozitou. Současně výrazné osteokonduktivní vlastnosti vedou k rychlému prohojení, prorůstání klecí okolní kostí a pevnému spojení. Klece se vyrábějí v různých velikostech šířky, délky, výšky a stupně lordotizace. Snahou je co nejlepší přizpůsobení meziobratlovému prostoru, kdy horní plocha je konvexní, dolní rovná. Štepy a klece se dají použít samostatně, tzv. princip stand alone techniky. Rizikem je možnost vycestování klece nebo štěpu, než dojde ke zhojení. I když některá pracoviště stále používají tuto techniku, ve většině případů se přemostí štep nebo klec dlahou. Přední dlahy dostaly v průběhu let velkých změn ve smyslu zlepšení stability a možnosti dynamického využití dlah. První dlahy byly neuzamykatelné, s rizikem vycestování šroubů z dlahy či jeho zlomení a pro fixaci bylo nutno použití bikortikální fixace, tzn. zavedení šroubů přes celé obratlové tělo a penetrující zadní hranu obratlového těla, s rizikem iritace nervových struktur. Následovaly uzamykatelné dlahy, kde různými principy došlo k fixaci šroubu v dlaze a poslední typ, nejmodernější, jsou dynamické dlahy. Tyto dlahy mají oválné otvory pro šrouby a postupně dochází k dosednutí obratlových těl na štep nebo klec a tím k rychlejšímu prohojení a fúzi. Další výhodou je možnost zavádění šroubů do dlahy pod větším úhlem sklonu a použití kratších dlah, díky kterému nedochází k dráždění sousedních meziobratlových plotének a jejich degeneraci (viz obr. 2).



Obr. 2. Různé typy moderních zamykatelných dlah, s možností zavedení šroubů pod různým úhlem

Kromě použití štěpu, klece a dlahy lze s výhodou u degenerativního postižení páteře (bez výrazné nestability) použít stand alone klece, které v sobě již mají fixační systém. K fixaci se používají šrouby nebo kotvy s nízkým profilem, zanořené do implantátu. Výrazně se tím omezí prominence na přední ploše páteře, které může být nepříjemné při použití dlahy a vést k pocitu tlaku v krku a určitým polykacím potížím, dysfagie (viz obr. 3).



Obr. 3. PEEK (Poly Ethyl Ether Keton) klec vyplněná aloštěpy z pately, fixovaná 2 šrouby zanořené bez prominence – peroperační snímek

Přední dekomprese je možná v jednom i více segmentech, a to současně v jedné době nebo s určitým časovým odstupem, při onemocnění přilehlého segmentu. Pokud je výraznější deformace obratlového těla a delší rozsah stenózy, je z předního přístupu nutné odstranění celého obratlového těla (somatektomie) a přilehlých krycích obratlových plotének. Modifikací je subtotální resekce obratlových těl dle Boniho, která je indikována při nutnosti odstranění více obratlových těl. Při této technice se odstraňují střední 2/3 obratlových těl s dekompresí míchy. K náhradě může být použitý opět kostěný štep nebo klec. Zde došlo také k výraznému pokroku, kdy dříve používané klece (košíky) se zkrátily na požadovanou délku, vyplnily štěpy a vložily se do připraveného prostoru s přemostěním dlahou. Docházelo však k neprohojení uvnitř klece a následnému selhání instrumentace. Novější klece jsou již expandibilní, na koncích vyztužené, úhlově částečně upravitelné koncovky, které se po vložení roztáhnou do požadované délky. Současně mají některé typy zabudovaný i fixační systém – šrouby fixující implantát do přilehlých těl – nebo se přemostí dlahou. Některé komplikace po předních výkonech již byly zmíněny – poranění měkkých tkání v rámci přístupu, cév, nervů, orgánů dýchací a trávicí soustavy. Z dalších komplikací je nutné zmínit možnost vzniku pooperačního hematomu. Ten může být lokalizován v oblasti dekomprese v páteřním kanále, s následným útlakem nervových struktur a manifestuje se většinou postupným zhoršováním neurologického nálezu. K došetření

je vhodná kontrolní MR a dle nálezu operační revize, odstranění náhrady, vypuštění hematomu, stavění krvácení a opět vrácení náhrady a stabilizace. Druhá možná lokalizace pooperačního hematomu je oblast prevertebrální (v měkkých částech krku). Po operaci je prevertebrální prostor drénován a je zavedena aktivní odsavná drenáž. Při ucpání, předčasném vytažení drénů anebo pooperačním krvácení z postižených cév dochází k otoku krku, zhoršenému polykání a dýchání. K došetření se doplní ultrazvukové vyšetření, MR, nebo při výrazných potížích je ihned indikovaná operační revize, výplach koagul, stavění krvácení a zavedení odsavné drenáže. Infekční komplikace mohou být časně, nebo pozdní. Oproti zadním výkonům, jsou po předních výkonech velice vzácné. Nejvážnější komplikací může být zhoršení neurologického nálezu při malpozici štěpu, klece, šroubů a dlahy. Po MR došetření je indikovaná okamžitá revize s úpravou implantátů a štěpů. Z pozdních komplikací se vyskytuje nezhojení fúze, poškození implantátů, vycestování šroubů, vzácně i polykací potíže při prominenci dlahy a implantátu. Principem operačního výkonu je pevná fúze. Tím dochází k přetížení sousedních pohybových segmentů a časem k progresi jejich degenerace, tzv. adjacent segment disease (ADS). Prevencí je šetrná operační preparace, bez poškození přilehlých plotének, nepřekorigování výšky náhrady ploténky a tím opět zvýšení tlaku na přilehlé segmenty. Musíme též v rámci pooperační péče dbát na správnou rehabilitaci, provádět instruktáž cvičení na uvolnění zkrácených šíjových svalů a současně posílení oslabených svalů, se snahou o obnovení fyziologického tvaru krční páteře.

12.3.2. Zadní přístup

Ze zadního přístupu jsou operace většinou indikovány při víceetážovém postižení, primární spinální stenóze a zachované krční lordóze. Operační výkon se dělí na laminektomii, (odstranění celého obratlového oblouku) a laminoplastiku (otevření obratlového oblouku a tím rozšíření páteřního kanálu). Při deformitě, kyfotizaci, nestabilitě je nutná zadní stabilizace.

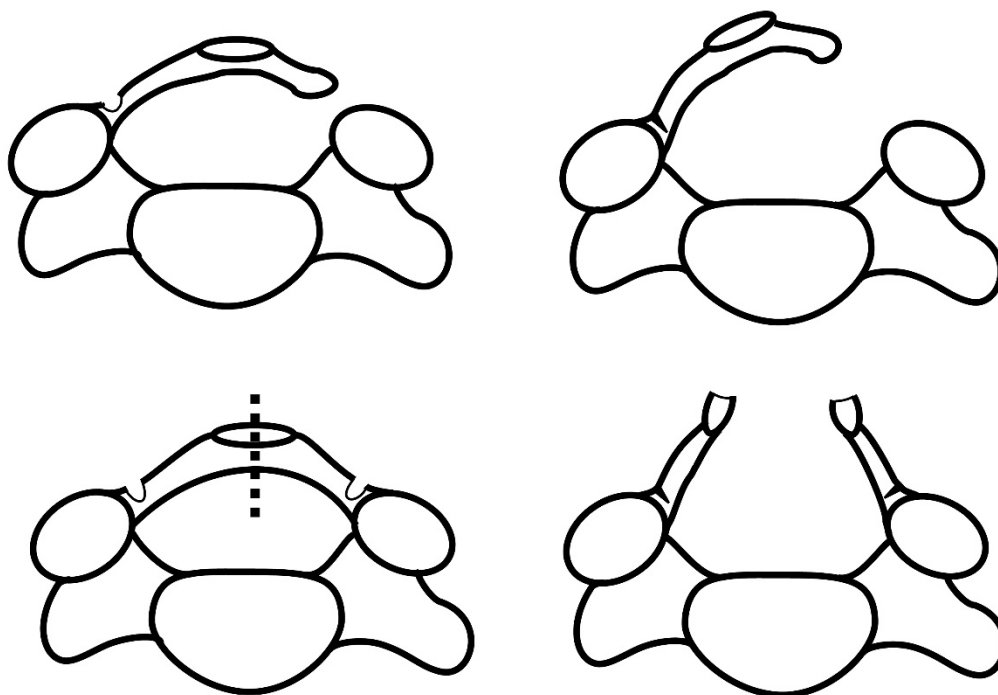
12.3.2.1. Laminektomie

Laminektomie je indikována spíše při jedno – až dvouetážového postižení. Principem je částečné nebo úplné odstranění obratlového oblouku (laminy) s dekompresí nervových struktur. Je indikována při zadní míšní kompresi. Pokud je laminektomie víceetážová, je přítomná deformita či nestabilita, je nutná i zadní stabilizace páteře. Při ní se většinou použijí šrouby implantované do kloubních masivů. Druhou možností je zavedení šroubů přes pedikl, spojení

zadních elementů s obratlovým tělem a následně jejich vzájemné spojení pomocí modelovaných tyčí. Velice vzácně se dají použít i speciální háčky, zavedené za obratlové oblouky nebo drátěné kličky podvlečené opět pod obratlové oblouky. Vše se spojuje pomocí tyčí. Zadní stabilizace umožňuje provést částečnou kompresi (stažení) nebo distrakci (roztažení) pohybového segmentu. Principem operace, stejně jako u předních výkonů, je fúze páteře v instrumentované části, tzn. kostěný srůst.

12.3.2.2.Laminoplastika

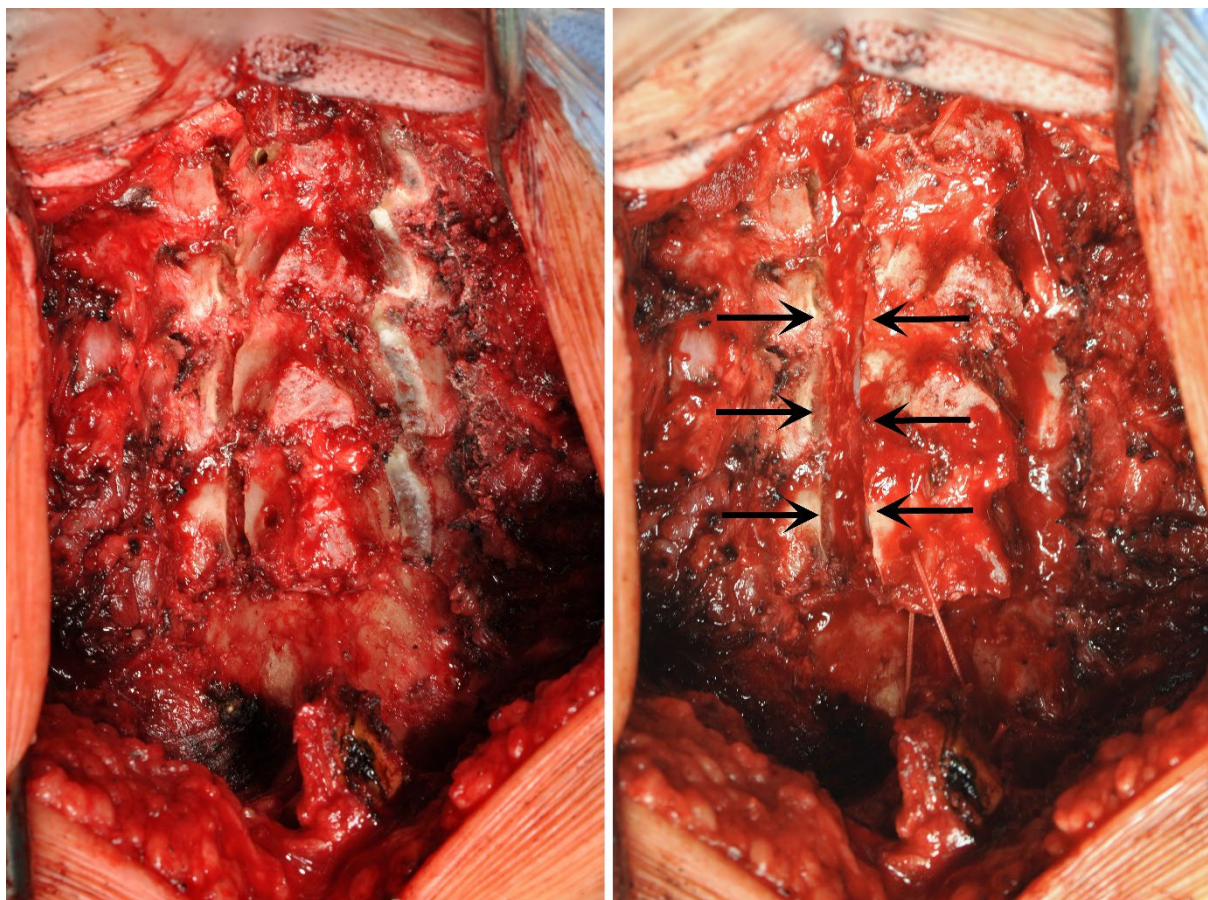
Laminoplastika odstraní dorzálně prominující části a současně rozšíří plochu páteřního kanálu. Pokud se nepoužije instrumentace, zachová se pohyb krční páteře. Přední přístupy se preferují hlavně v USA a v Evropě, zadní přístupy s laminektomií a laminoplastikou, dominují v asijských zemích. Hlavní příčinou DCM je zde totiž víceetážová komprese se spondylózou, primární stenóza páteřního kanálu a víceetážová OZPV. První typ laminoplastiky zavedl Oyama a Hattori v roce 1972. Jednalo se o Z-laminoplastiku, která však vzhledem ke své složitosti nenašla výraznější uplatnění. V roce 1977 popisuje Hirabayashi a kolektiv jednostrannou open-door laminoplastiku. Metodu modifikují Itoh a Tsuji vložním solidních kostních štěpů do rozevřeného prostoru. Kurokawa a kolektiv vyvinuli v roce 1980 oboustrannou, double-door, laminoplastiku, také zvanou „french door“. Podle typu osteotomie obratlového oblouku v současnosti dělíme laminoplastiky na dva základní typy – Hirabayashiho jednostranná (open door), a Kurokawova oboustranná (french door) (viz obr. 4). Z těchto metod následně vzniklo velké množství modifikací.



*Obr. 4. Nahoře Hirabayashiho jednostranná (open door), laminoplastika,
dole Kurokawova oboustranná (french door) laminoplastika*

Do rozevřeného prostoru je možné vložit kostěné auto-, aloštěpy, různé spacers nebo pouze materiály stavějící krvácení. K fixaci se používají silné stehy, šrouby a v poslední době modelované dlahy určené přímo k fixaci rozevřené laminy. Operační přístup je u obou metod stejný. Pacient leží v pronační poloze, na břiše, hlava je ve flexi pevně fixována ke stolu pomocí trojbodu, Mayfield svorky, či jiných dočasných fixátorů hlavy. Používá se střední podélný kožní přístup. Po protnutí ligamentum nuchae pomocí elektrického nože se uvolní svalové úpony na processus spinosus a obratlové oblouky. Prevencí pooperační kyfotizace je snaha chránit oboustranné úpony musculus semispinalis cervicalis na spinózní výběžek C2, které hrají důležitou roli při udržování krční lordózy. Dále také kloubní pouzdra intervertebrálních kloubů a svalové úpony v oblasti C-T přechodu. Pomocí tenkého Kerrisonova štipáku se odstraní na horním a dolním konci laminoplastiky ligamentum flavum mezi obratlovými oblouky. Dále se již postup u obou typů liší. Při Hirabayashiho open door laminoplastice rozlišujeme dvě strany, otevřenou a závěsnou. Kostní frézku se na otevřené straně protíná lamina oblouku v celém

rozsahu, na závěsné straně pouze zevní kortika. Na závěsné straně se zavedou silné stehy do kloubních pouzder a přilehlých měkkých tkání. Následně se odklápí lamina na závěsnou stranu a připravené silné stehy se dotahují přes odklopené spinózní výběžky (viz obr. 5).



Obr. 5. Peroperační snímky, vlevo po protnutí oblouku vlevo a žlábek vpravo, vpravo po odklopení a šipky naznačují rozšíření páteřního kanálu, šedě prosvítající durální vak

Existuje celá řada modifikací, kdy se např. při „en block“ laminoplastice vkládají kostěné solidní štěpy mezi laminu a dolní kloubní výběžek. Fixace kostěného štěpu je možná opět pomocí silných štěpů, šrouby nebo speciálními dlažkami. Double door laminoplastika vychází z původní Kurokawovy metody. Na obou stranách obratlového oblouku se vytvoří závěs – žlábek protínající pouze zevní kortiku. Osteotomie se provádí tenkou frézou ve střední rovině oblouku, po částečném snesení spinózního výběžku, a následně pomocí speciálního laminospreaderu dochází k rozevření oblouku na obě strany. Do vzniklého prostoru se původně

vkládaly kostěné bločky z lopaty kosti kyčelní. Vzhledem k možným komplikacím v místě odběru štěpů, byly nahrazeny aloštěpy nebo hydroxyapatitovými spacery. Rozpolcené spinózní výběžky se pak stahují stehy. Při obou metodách je nutná důkladná rekonstrukce svalstva a ligamentum nuchae. Obě metody mají své příznivce a záleží většinou na zvyklostech pracoviště. Laminoplastika je relativně bezpečná a efektivní chirurgická metoda dekomprese v oblasti krční páteře.

12.3.2.3. Kombinovaný výkon

Poslední možností je kombinovaný výkon, zahrnující zadní dekompresi s laminektomií nebo laminoplastikou, eventuálně zadní stabilizaci a současně v jedné době, nebo ve dvou dobách s různým časovým odstupem, i přední výkon s dekompresí a stabilizací. Tyto operace jsou indikovány při kombinovaném předním i zadním útlaku, většinou při těžké primární nebo sekundární stenóze a deformitě páteře. Začíná se zadním výkonem, kdy rozšíření páteřního kanálu umožní bezpečnější manipulaci a dekompresi u předního výkonu.

12.4. Hodnocení úspěšnosti operační léčby

Prevalence operovaných pro DCM je udávána 1,6 osob na 100 000 obyvatel. Pooperačně hodnotíme neurologický status–klinicky pomocí skórovacích systémů, např. Nurickovy škála či mJOA skóre. Dále radiologický nález, kde kontrolujeme zhojení fúze, změny výšky sousedních meziobratlových plotének, změny v sagitální rovině celé krční páteře i v jednotlivých segmentech. Sakaura et al. při hodnocení dlouhodobých výsledků laminoplastiky C3–6 udával předoperační mJOA 11,7 a v rámci follow-up (F-U) (8–10 let) zlepšení na 14,9. Kimura et al. srovnával skupinu spokojených a nespokojených pacientů po laminoplastice. Ve skupině spokojených pacientů se mJOA z předoperačních 11,0 zlepšilo na 14,2 (tj. rozdíl 3,2 bodu). U skupiny nespokojených pacientů z 11,5 na 13,2 bodu (tj. rozdíl 1,7 bodu). Lin et al. srovnával dvě skupiny dle rozsahu invazivního skeletizace krční páteře při laminoplastice. První skupina byla klasická oboustranná skeletizace krční páteře a druhá skupina se snahou zachováním úponů svalů a ligament na jedné straně. Při klasické (bilaterální) skeletizaci se mJOA z předoperačních 11,9 bodů zlepšilo na 14,3 (rozdíl 2,4 bodu). U skupiny s jednostrannou (unilaterální) skeletizací došlo ke zlepšení z 12,5 na 14,7 bodu (rozdíl 2,2 bodu). Kromě klinického nálezu je nutné i zhodnocení subjektivních potíží. Ty pacienti se

hodnotili pomocí Visual Analog Scale (VAS), zvlášť pro bolesti krční páteře a zvlášť pro bolesti končetin. Je nutné si uvědomit, že samotné degenerativní změny, svalová dysbalance a současný, spíše sedavý způsob života, vedou k vertebrogenním bolestem. Bolest krční páteře je udávána i u zdravé populace nad 40 let věku v průměru 20 %. Yoshida et al. referuje 49 % prevalenci předoperační bolesti krční páteře a ztuhlosti u pacientů s DCM. Ara et al. zhodnotili bolest krční páteře pomocí VAS škály u pacientů s DCM. Rozdělili pacienty do dvou skupin. První s předoperačním VAS 0 a druhá více než 1. Po dvouletém sledování se skupina, kde před operací nebyla žádná bolest (VAS 0) zhoršila na 3,1, zatímco u skupiny, ve které již byla před operací VAS 6,83, došlo ke zlepšení na 4,23. Mesfin et al. hodnotili bolest pomocí Neck Disability Indexu (NDI). Ten posuzuje celkem 10 činností a hodnotí bolest pro každou činnost 0-5 bodů. Maximum je 50 bodů, které značí největší bolest, 0 bodů žádná bolest. Bolest hodnotil 6 týdnů a potom rok po operaci. Předoperační hodnota 12,5 bodu se 6 týdnů po operaci zmenšila na 10,1 bodu a rok po operaci na 8,5 bodu. Důležitá role pro vznik axiální bolesti je přisuzována úponu m. semispinalis cervicis na C2. M. semispinalis cervicis je důležitý extenzor – vzpřimovač krční páteře a snaha o zachování, event. rekonstrukce jeho úponů na C2 u zadních výkonů vede ke snížení pooperačních axiálních bolestí. Stejně je nutné zachování úponů na spinózní výběžek C7, pokud není indikována laminoplastika C7. Při hodnocení operační terapie je kladen velký důraz na sagitální postavení páteře a event. změnu po operaci, zvlášť u zadních výkonů. Vlivem laminoplastiky může dojít k zvýraznění krční lordózy nebo naopak ke kyfotizaci krční páteře. Lee et al. hodnotili skupinu 34 pacientů s OZPV a F–U 57,5 měsíce při stejném měření dle Cobba C2–7. Pacienti měli předoperační skóre -11,3°. Pooperační změna po laminoplastice byla na -8,4°. Sakaura et al. zhodnotili 20 pacientů s F–U 9 roků a laminoplastikou C3–6. Snažili se zachovat úpony na C2 a C7. Průměrně došlo z předoperačních -13,8° ke zvýraznění krční lordózy na -19,2°. U žádného pacienta nezaznamenal pooperační kyfotizaci krční páteře. Lin et al. sledovali u skupiny 90 pacientů s laminoplastikou hned několik parametrů a jejich změnu po operaci. Základem byl klasický boční snímek před a po operaci. První hodnocení bylo C2–C7 cSVA, definované jako vzdálenost plumb linie spuštěná ze středu těla C2 k zadnímu a hornímu okraji těla C7 (udávaná v mm). Srovnávali změnu (jak bylo zmíněno výše) u bilaterální a unilaterální skeletizace; cSVA se u unilaterální skeletizace změnila z 20,4mm na 20,6mm a bilaterální skeletizace z 20,8 mm na 25,7 mm. Zde byl prokázán signifikantní rozdíl u bilaterální skeletizací. Výsledky svědčí pro sagitální posun hlavy a horní krční páteře ventrálně při bilaterální skeletizaci a změně v sagitálním postavení krční páteře. Dále sledovali změnu postavení v horní krční páteři. Měřili Cobbův úhel mezi occiputem (Mc Gregorova line) a dolní krycí ploténkou těla C2 a současně

sledovali změnu Cobbova úhlu C3–7. U unilaterální skupiny došlo z předoperačních $-19,8^\circ$ k zvýraznění lordózy na $-22,3^\circ$, ale bez výraznější změny v postavení dolní krční páteře, kde se předoperační $-11,1^\circ$ změnilo na $-11,4^\circ$. Výraznější změna byla u bilaterální skupiny. Zde C0–C2 Cobbův úhel byl před operací $-20,0^\circ$ a po operaci $-24,2^\circ$. Současně došlo k snížení lordózy dolní krční páteře, kde úhel C3–7 z předoperačních $-11,6^\circ$ se zmenšil na $-7,8^\circ$. Závěrem bylo, že zvýšení v C0–C2 úhlu pozitivně korelovalo s cSVA a negativně s C3–C7 zakřivením. Současně se krční páteř chová jako celek a změna v postavení v dolní krční páteři vede kompenzační změně v horní krční páteři.

12.5. Nejčastější komplikace

12.5.1. Zhoršení neurologického nálezu

Mezi hlavní peroperační a pooperační komplikace DCM patří zhoršení neurologického nálezu, zejména výskyt léze kořene C5, pooperační hematom, vznik restenózy a infekční komplikace s nutností reoperace. Nejzávažnější komplikací je zhoršení neurologického nálezu. Yue et al. ⁽³⁴⁾ je udává celkem ve 4 % a Okada et al. v 6 %. Nejčastější příčinou bývá pooperační hematom. Relativně častou komplikací u operací krční páteře je paréza nervového kořene C5. První ji popsal Scoville v roce 1961. Projevuje se parézou m. deltoideus a m. biceps brachii a senzitivním postižením v dermatomu C5. Můžeme ji nalézt jak u předních přístupů, kde je udáván až 12% výskyt, tak u zadních přístupů, kde je udáván až v 30 %. Etiologie zatím není přesně známa, zvažuje se peroperační manipulace a lokální postižení, dále možnost třetivového efektu při uvolnění a posunu nervu dorzálně. Další možností je cévní etiologie s chronickou ischemií míchy a nervu s následnou rychlou reperfuzí při provedení krční dekomprese. Paréza se může postupně rozvíjet i během několika dní po operaci. Ve většině případů dochází ke spontánní úpravě.

12.5.2. Infekční komplikace

Al-Tamini udává výskyt hluboké infekce ve 3,4 %. Wang et al. a Jiang et al. srovnávali dva typy laminoplastik s a bez použití kovových dlažek. Wang neměl hlubokou infekci ani v jednom souboru, Jiang měl výskyt hluboké infekce v 6 % u souboru s použitím dlahy a 12 % bez použití dlahy.

12.5.3. Změny v mJOA skóre

Zhu et al. ve své práci zhodnotili celkem 2171 studií, zabývajících se terapií a léčbou DCM. Vybrali 8 studií srovnávajících přední a zadní operační výkon při vícesegmentovém postižení u DCM. Výsledky ukazují na lepší pooperační mJOA skóre u předních přístupů, ale vyvážené větším množstvím komplikací – větší krevní ztráty, nezhojení, nepříhojení štěpu, větší množství neurologických komplikací. Kato et al. zhodnotili 757 pacientů ve 2 prospektivních multicentrických studiích, srovnávajících přední a zadní přístupy. Nezjistili výrazný rozdíl v pooperačním mJOA (přední přístup 15,1, zadní 15,3) či NDI (20,5 po předních a 24,1 po zadních výkonech). V komplikacích byl větší výskyt u předních výkonů (16 % oproti 11 % po zadních výkonech). Rozdíl byl v typu některých komplikací, kdy dysfagie, dysfonie byly zjištěny pouze u předních výkonů, a naopak u zadních výkonů převažovaly infekce a radikulopatie C5. Fehlings et al. hodnotili 278 pacientů v prospektivní multicentrické studii v Severní Americe. Hodnotili rozdíl mezi předními a zadními výkony. Zjistili, že přední byly indikovány u mladších pacientů, s méně závažným postižením, zadní u starších pacientů a výraznějším neurologickým nálezem. Signifikantní větší zlepšení mJOA bylo u zadních výkonů (3,62 oproti předním 2,47). V každém případě byla u obou skupin ekvivalentní účinnost. Liu et al. v systematickém review porovnali rozdíl mezi přední korporektomií a zadní laminoplastikou. Pokud byl přední výkon na více než 3 segmentech, pak byl zjištěn větší výskyt komplikací a doporučen spíše zadní výkonlaminoplastika. U skupiny korporektomií s méně než 3 segmenty nebyl zjištěn rozdíl mezi oběma skupinami

12.5.4. Komplikace laminoplastiky a laminektomie

U laminoplastiky a laminektomie se přidávají i některé specifické komplikace, o kterých je nutné se také zmínit. Pooperační hematom s útlakem nervových struktur se manifestuje různě rychlým nástupem progresu neurologické symptomatologie. Většinou se v řádu několika hodin po operaci projevuje kvadruparetickým až kvadruplegickým postižením. Příčinou může být nedokonalé stavění krvácení v průběhu operace, nepoužití pooperační odsavné drenáže, ale také hematologické poruchy, onemocnění jater a užívání léků, ovlivňující srážlivost krve. Při zhoršení neurologického nálezu v pooperačním období je nutné doplnění akutní MR, které odhalí kompresi míchy hematodem. Základem terapie je akutní revize, odstranění hematomu, drenáž a úprava hemokoagulace. Při zhoršení neurologického nálezu po operaci můžeme najít

na MR i intramedulární poškození míchy – myelomalacii, otok, hydrosyringomyelii. Ve většině případu jsou však tyto změny patrný již na předoperační MR a vlivem otoku a manipulace po laminoplastice může dojít k jejich progresi. Léčba je pouze symptomatická podáváním antiedematózní terapie a následná rehabilitace (viz obr. 6).



Obr. 6. Vlevo sagitální MR před operací, výrazný víceetážový útlak, zachovaná lordóza, uprostřed MR 3 roky po operaci s výrazným rozšířením páteřního kanálu, přetrvává ložisko myelopatie, vpravo transverzální MR po operaci s rozšířením páteřního kanálu

Při peroperačním poškození durálního vaku dochází k liquorei. Příčinou je pevná adheze žlutého vazů k dura mater, kdy při odklápění lamin dojde k jejímu natržení. To může být zřetelné hned v průběhu operace nebo následně v pooperačním období. Při peroperačním poškození je nutné důsledné zastavení liquorei, sutura, zalepení umělou durou fibrinovým lepidlem. V pooperačním průběhu se poškození durálního vaku může projevit bolestí hlavy, opozicí šije, nauzeou a závratěmi, s typickým horšením po vertikalizaci.

Při procesu odklápění obratlového oblouku může též dojít na závěsné straně k úplnému zlomení a následné dislokaci kostěné laminy do páteřního kanálu. Na kontrolních pooperačních CT vyšetřeních bývá nalomení poměrně častým nálezem, avšak bez dislokace a při asymptomatickém průběhu dochází ke spontánní fúzi. Při dislokaci a tlaku na nervové struktury se projevuje kořenovým drážděním, bolestí, ztuhlostí a parézou horní končetiny, při větším útlaku i zhoršením myelopatických symptomů až s kvadrupostižením. Diagnózu upřesní CT nebo MR vyšetření. Při minimálním nálezem je možná konzervativní terapie, kdy v průběhu měsíců dochází ke snížení dráždění. Při větším nálezem je indikována operační revize, fixace odlomeného oblouku nebo jeho kompletní odstranění.

Další charakteristickou komplikací je opětovné zavření odklopeného oblouku. To je možné hodnotit i na klasickém rtg. Příčinou je selhání fixace a také perioperační fixace v maximální

flexi krční páteře a následné povolení do neutrální polohy. Zavření oblouku většinou nevede ke zhoršení klinického nálezu. Může se však projevit až po delší době, kdy dochází k progresi krční myelopatie. Specifickou komplikací je vznik pooperačního kořenového oslabení horní končetiny, nejčastěji kořene C5, viz výše. U laminoplastik je udávaná incidence v rozmezí 0-25 %. Spontánní úprava trvá 1-2 roky, v některých případech, a více u těžkých forem, nemusí dojít ke zlepšení a může přetrvávat.

Při dlouhodobém sledování pacientů po laminoplastice je nutné hodnocení axiální bolesti v oblasti krční páteře a ramen. Dále zjišťujeme na rtg snímcích změnu postavení v sagitální rovině, s eventuální kyfotizací krční páteře. Při prevenci zamezení bolesti a kyfotizace se opět klade důraz na důslednou rekonstrukci měkkých tkání a na zachování svalových úponů v oblasti C2 a C-T přechodu. Diskutuje se i problematika pooperační fixace, která při dlouhodobém ponechání vede ke svalovým kontrakturám, fibrotizaci svalů a omezení rozsahu páteřního pohybu.

12.6. Závěrečné shrnutí

Dle publikovaných výsledků i našich zkušeností s operačním řešením DCM, je přední výkon indikovaný především u mladších pacientů s předním útlakem v jednom až dvou segmentech. U starších pacientů jsou více indikovány zadní, nebo kombinované výkony, vzhledem k víceetážovému postižení a kombinovanému útlaku. Vždy je nutné individuální komplexní zhodnocení subjektivních potíží, neurologického a radiologického nálezu. U progredujících forem je nutné včas indikovat operační řešení ve specializovaných centrech, zabývajících se spondylochirurgií. U těžkých nálezů (s výrazným myelopatickým ložiskem na MR) nelze očekávat podstatné zlepšení klinického stavu, ale spíše zastavení progresu onemocnění.

Literatura:

- [1] Kadaňka Z, Benešová Y, Mechl M. Krční myelopatie – diagnostický souhrn. *Cesk Slov Neurol N* 2009;72/105(2):110-114. [2]
- Montgomery DM, Rothman RS. Cervical spondylotic myelopathy. Clinical syndrome and natural history. *Orthop Clin North Am* 1992;23(3):487-493.
- [3] Kalsi-Ryan S, Karadimas SK, Fehlings MG. Cervical spondylotic myelopathy: the clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and devastating disorder. *Neuroscientist* 2013;19:409-421.
- [4] Karadimas SK, Erwin WM, Ely CG et al. Pathophysiology and natural history of cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 2013;38:21-36.
- [5] Fehlings MG, Wilson JR, Karadimas SK et al. Clinical evaluation of a neuroprotective drug in patients with cervical spondylotic myelopathy undergoing surgical treatment: design and rationale for the DCM-protect trial. *Spine* 2013;38:68-75.
- [6] Matsunaga S, Komiya S, Toyama Y. Risk factors for development of myelopathy in patients with cervical spondylotic cord compression. *Eur Spine J* 2015;24:142-149.
- [7] Breig A, Turnbull I, Hassler O. Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis. A study on fresh cadaver material. *J Neurosurg* 1966;25:45-56.
- [8] Ried JD. Effects of flexion-extension movements of the head and spine upon the spinal cord and nerve roots. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960;23:214-221.
- [9] Fehlings MG, Skaf G. A review of the pathophysiology of cervical spondylotic myelopathy with insights for potential novel mechanisms drawn from traumatic spinal cord injury. *Spine* 1998;23:2730-2737.
- [10] Frank E. HLA-DR expression on arachnoid cells. A role in the fibrotic inflammation surrounding nerve roots in spondylotic cervical myelopathy. *Spine* 1995;20:2093-2096.
- [11] Frymoyer JW, Krag MH. Spinal Stability and Instability: Definitions, Classification and General Principles of Management. In: Dunksen SB, Schmidek HH, Frymoyer J, Kahn J. (eds.): *The Unstable Spine*. Orlando, Grune and Stratton 1986
- [12] Robinson RA, Smith G. Anterolateral cervical disc removal and interbody fusion for cervical disc syndrome. *Bull Johns Hopkins Med J* 1955;96:223-224.
- [13] Smith GW, Robinson RA. The treatment of certain cervical spine disorders by the anterior removal of the intervertebral disc and interbody fusion. *J Bone Joint Surg* 1958; 40A: 607-624.

- [14] Cloward RB. The anterior approach for removal of ruptured cervical discs. *J Neurosurg* 1958;15:602-614.
- [15] Boni M, Cherobino P, Benazzof J. Multiple subtotal somatectomy. Technique and evaluation in a series of thirty-nine cases. *Spine* 1984;9(4):358-362.
- [16] Hirabayashi K, Watanabe K, Wakano K, et al. Expansive open-door laminoplasty for cervical stenotic myelopathy. *Spine* 1983;8:693-699.
- [17] Itoh T, Tsuji H. Technical improvement and results of laminoplasty for compressive myelopathy in the cervical spine. *Spine* 1985;10:729-736.
- [18] Kurokawa T, Tsuyama N, Tanaka H, et al. Enlargement of the spinal canal by the sagittal splitting of the spinous process: *Bessatsu Seikeigeka* 1982;2:234-240.
- [19] Sakara H, Hosono N, Mukai Y et al. C5 palsy after decompression surgery for cervical myelopathy: review of the literature. *Spine (Phila Pa 1976)* 2003;28:2447-2451.
- [21] Boogaarts HD, Bartels RHMA. Prevalence of cervical spondylotic myelopathy. *Eur Spine J* 2015;24(2):139-141.
- [22] Kadaňka Z. Spondylogenní cervikální myelopatie. *Cesk Slov Neurol N* 2010; 73/106(3): 209-226.
- [23] Nurick S, The natural history and the results of surgical treatment of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain: J Neurol* 95(1):101–108.
- [24] Sakaura H, Hosono N, Mukai Y, Iwasaki M, Yoshikawa H. C3-6 laminoplasty for cervical spondylotic myelopathy maintains satisfactory long-term surgical outcomes. *Global Spine J* 2014;4:169-174.
- [25] Kimura A, Endo T, Onoue H, Seichi A. Preoperative predictors of patient satisfaction with outcome after cervical laminoplasty. *Global Spine J* 2014;4:77-82.
- [26] Lin S, Zhou F, Sun Y, Chen Z, Zhang F, Pan S. The severity of operative invasion to the posterior muscular-ligament complex influences cervical sagittal balance after open-door laminoplasty. *Eur Spine J* 2015;24:127-135.
- [27] Bovim G, Schrader H, Sand T. Neck Pain in the general population. *Spine* 2002;19: 1307-1309.
- [28] Yoshida M, Tamaki T, Kawakami M, Nakatani N et al. Does reconstruction of posterior ligamentous complex with extensor musculature decrease symptoms after cervical laminoplasty?. *Spine* 2002; 27:1414-1418.
- [29] Ara T, Iizuka H, Sorimachi Y, Iizuka Y, Nakajima T, Nishinome M, Tsutsumi S, Takagishi K. Evaluation of neck pain by using a visual analog scale before and after laminoplasty in patients with cervical myelopathy: relationship with clinical results. *Spine*

2010;12(6):635-640.

- [30] Mesfin A, Park MS, Piyaskulkaew Ch, Chuntarapas T, et al. Neck pain following laminoplasty. *Global Spine J* 2015;5:17-22.
- [31] Vernon H, Mior S. The Neck Disability Index: a study of reliability and validity. *J Manipulative Physiol Ther* 1991;14(7):409-415.
- [32] Takeuchi K, Yokoyama T, Aburakawa S, Toth S. Anatomic study of the semispinalis cervicis for reattachment during laminoplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2005;436:126-131.
- [34] Sakaura H, Hosono N, Mukai Y, Fujimori T, et al. Preservation of muscles attached to the C2 and C7 spinous processes rather than subaxial deep extensors reduces adverse effects after cervical laminoplasty. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35(16):782-786.
- [35] Lee SE, Chung ChK, Jahng TA, Kim HJ. Long term outcome of laminectomy for cervical ossification of the posterior longitudinal ligament. *Spine* 2003; 18(5): 465-471.
- [36] Yue WM, Tan CT, Tan SB, Tan SK, Tan BK. Results of cervical laminoplasty and a comparison between single and double trapdoor techniques. *J Spinal Disord* 2000; 13(4): 329-335.
- [37] Okada M, Minamide A, Endo T. A prospective randomized study of clinical outcomes in patients with cervical compressive myelopathy treated with open-door or French-door laminoplasty. *Spine* 2009;34(11):1119-1126.
- [38] Scoville WB. Cervical spondylosis treated by bilateral facetectomy and laminectomy. *J Neurosurg* 1961;18:423-428.
- [39] Hashimoto M, Mochizuki M, Aiba A et al. C 5 palsy following anterior decompression and spinal fusion for cervical degenerative diseases. *Eur Spine J* 2010; 19:1702-1710.
- [40] Hasegawa K, Homma T, Chiba Y. Upper extremity palsy following cervical decompression surgery results from a transient spinal cord lesion. *Spine (SPhila Pa 1976)* 2007;32:197-202.
- [41] Al-Tamimi YZ, Guilfoyle M, Seeley H, Laing RJ. Measurement of long-term outcome in patients with cervical spondylotic myelopathy treated surgically. *Eur Spine J* 2013;22:2552-2557.
- [42] Wang L, Song Y, Liu L. Clinical outcomes of different types of open-door laminoplasties for cervical compressive myelopathy: a prospective study. *Neurol India* 2012;60(2):210-216.
- [43] Jiang L, Chen W, Chen Q, Xu K, Wu Q, Li F. Clinical application of a new plate fixation system in open-door laminoplasty. *Orthopedics* 2012;35(2):225-231.

- [44] Zhu B, Xu Z, Liu X, Liu Z, Dang G. Anterior approach versus posterior approach for the treatment of multilevel cervical spondylotic myelopathy: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J* 2013;22(7):1583-1593.
- [45] Kato S, Nouri A, Wu D, Nori S, Tetreault L, Fehlings M. Comparison of Anterior and Posterior Surgery for Degenerative Cervical Myelopathy. *JBJS Surgery*: June 21,2017 - Volume 99 - Issue 12–p 1013-1021
- [46] Fehlings M, Barry S, Kopjar B, Yoon ST et al. Anterior versus posterior surgical approaches to treat cervical spondylotic myelopathy: outcomes of the prospective multicenter AOSpine North America DCM study in 264 patients. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013 Dec 15;38(26):2247-52.
- [47] Xuzhou L, Shaoxiong M, Hui Z, Zhilai Z, Hehui W, Anmin J. Anterior corpectomy versus posterior laminoplasty for multilevel cervical myelopathy: a systematic review and meta-analysis *Eur Spine J*. 2014 Feb; 23(2): 362–372.

DEGENERATIVNÍ CERVIKÁLNÍ MYELOPATIE

Odb. as. MUDr. Zdeněk Kadaňka ml., Ph.D.
a kolektiv autorů

Vydala Masarykova univerzita,
Žerotínovo nám. 617/9, 601 77 Brno,
1., elektronické vydání, 2023

ISBN 978-80-280-0192-6