

Univerzita Karlova v Praze

Lékařská fakulta v Plzni

**Cervikální spondylogenní myelopatie:
Chirurgická strategie a vývoj
klinických projevů**

MUDr. David Štěpánek

Školitel: MUDr. Milan Choc, CSc.

Studijní program: Chirurgie

Plzeň 2014

Abstrakt:

Na podkladě současných teoretických znalostí byl v prospektivní studii u pacientů s cervikální myelopatií sledován vzájemný vztah lokalizace míšní léze (přední nebo zadní dráhy míšní) hodnocené pomocí evokovaných potenciálů (SEP, MEP) a operačního přístupu (přední nebo zadní přístup) a jejich vliv na objektivní pooperační stav pacienta. Dále byl sledován klinický vývoj v závislosti na různých aspektech grafického nálezu. Do studie bylo v letech 2006 až 2010 zařazeno 65 pacientů s klinickými známkami cervikální myelopatie indikovaných k operaci, která byla provedena předním (anterior – a) či zadním (posterior – p) přístupem. Pacienti byli před operací, 12 a 24 měsíců po operaci hodnoceni pomocí Nurickovy škály a mJOA score. Dále byli předoperačně vyšetřeni baterií evokovaných potenciálů (EP) - somatosenzorický evokovaný potenciál (SEP) a motorický evokovaný potenciál (MEP). Na základě EP bylo určeno dominantní míšní postižení A – anterior (maximum změn na MEP), P – posterior (maximum změn na SEP). Celý soubor byl pak na základě členění pomocí EP a operačního přístupu rozdělen do 4 skupin: Aa, Ap, Pa, Pp. Výsledky jednotlivých vyšetření byly porovnávány uvnitř skupin a mezi skupinami. Objektivní pooperační zlepšení mJOA score bylo registrováno u všech čtyř skupin. Statisticky významně zaznamenáno pouze u skupin předních přístupů, ať byla dominantní léze SEP či MEP (Aa: $p = 0,011$, Pa: $p = 0,005$). Celkově bylo zlepšení zaznamenáno u 65% pacientů ve studii, u zbylých 35% zůstal klinický stav stacionární. Studie potvrdila vliv velikosti předoperační plochy míchy a přítomnosti předoperační změny míšního signálu na pooperační klinický vývoj. Statisticky významné zlepšení objektivního nálezu bylo zaznamenáno pouze u skupin předních přístupů bez ohledu na fakt, zda byla dominantní míšní patologie předoperačně dle EP lokalizována ventrálně či dorzálně. Výsledky studie nepotvrzují přínos volby operačního přístupu na základě lokalizace dominantní míšní patologie dle výsledků EP.

Klíčová slova:

spondylogenní cervikální myelopatie - motorické evokované potenciály -
somatosenzorické evokované potenciály - dekompresní operace

Abstract:

Based on contemporary theoretical knowledge in this prospective study we outline the relationship between a chosen surgical approach (anterior or posterior approach) as it relates to the localization of spinal cord lesion (anterior or posterior spinal pathways) assessed by the use of evoked potentials (SEP, MEP) and the effect of this approach on the postoperative state of patients with cervical spondylotic myelopathy. Furthermore we evaluate clinical outcome of these patients according to several aspects of their MRI and X-ray findings. The study, from 2006 to 2010, comprised 65 patients with clinical signs of cervical myelopathy. These patients had been indicated for surgery, which subsequently was performed by using either the front (anterior - a) or back (posterior - p) approach. The patients were assessed using Nurick and mJOA scores before surgery, then at 12 months, and finally 24 months after surgery. In addition, they were preoperatively examined with a battery of evoked potentials (EP) - somatosensory evoked potential (SEP) and motor evoked potential (MEP) tests. Based on EP, principal spinal cord disability was determined: A - anterior (maximum changes in MEP), P - posterior - maximum change in SEP). The entire group was, on the basis of EP partitioning and the surgical approach used, divided into four groups: Aa, Ap, Pa, Pp. The results of individual examinations were compared within groups and in between groups. Objective postoperative improvement mJOA score was found in all four groups. Statistically significant improvement was, however, detected only in the groups of anterior approaches regardless of the primacy of SEP or MEP lesion (Aa: $p = 0.011$, Ap: $p = 0.005$). Overall mJOA improvement was revealed in 65% patients in this study, the rest of 35% was without any change. Influence of preoperative spinal cord transversal area and T2w signal change to clinical outcome were confirmed. Objectively significant postoperative improvements were achieved with front (anterior) approaches, regardless of the fact whether the dominant spinal cord pathology, preoperatively determined by EP, was located ventrally or dorsally. As a result of this study, there seems to be no benefit to choosing a surgical approach based on the localization of dominant spinal cord pathology assessed by EP.

Key words:

spondylotic cervical myelopathy - motor-evoked potentials - somatosensory-evoked potentials - surgical decompression

Prohlašuji, že jsem disertační práci na téma Cervikální spondylogenní myelopatie: Možnosti diagnostiky a operačního řešení vypracoval pod vedením školitele samostatně za použití v práci uvedených pramenů a literatury. Dále prohlašuji, že tato disertační práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

10.1.2014

.....

podpis

Rád bych touto cestou vyjádřil poděkování svému školiteli MUDr. Milanu Chocovi, CSc. za jeho cenné rady a trpělivost při vedení mé disertační práce. Rovněž bych chtěl poděkovat MUDr. Ireně Holečkové, Ph.D. za pomoc a konzultaci problematiky. V neposlední řadě bych poděkoval primáři MUDr. Vladimíru Příbáňovi, Ph.D. za korektury a pomoc při publikování.

.....

podpis

Obsah

1	ÚVOD	13
2	CERVIKÁLNÍ SPONDYLOGENNÍ MYELOPATIE – TEORETICKÝ ÚVOD	14
2.1	Historie	14
2.2	Epidemiologie	15
2.3	Anatomie krční páteře a míchy	16
2.3.1	Anatomie páteře	16
2.3.2	Anatomie krční míchy	18
2.3.3	Vztah polohy míchy a páteře	22
2.3.4	Cévní zásobení	22
2.3.5	Vliv kinetiky páteře na morfologii míchy	23
2.4	Míšní dráhy	24
2.4.1	Dráhy zadních provazců	24
2.4.2	Anterolaterální systém	25
2.4.3	Motorické dráhy.....	26
2.5	Patofyziologie chronické míšní léze	29
2.5.1	Statické činitele	29
2.5.2	Dynamické činitele	30
2.5.3	Cévní činitele	31
2.5.4	Ostatní příčiny.....	31
2.5.5	Animální experimenty	34
2.6	Klinické příznaky	36
2.6.1	Porucha citlivosti	36
2.6.2	Porucha hybnosti.....	37
2.6.3	Proprioceptivní reflexní změny	37
2.6.4	Autonomní dysfunkce.....	38
2.6.5	Ostatní příznaky	38
2.7	Míšní syndromy	40
2.7.1	Transverzální míšní léze	40
2.7.2	Hemisyndrom míšní – Brown-Séquard syndrom	40
2.7.3	Centrální syndrom.....	41
2.7.4	Syndrom a. spinalis anterior	42
2.7.5	Syndrom zadních provazců.....	42
2.8	Vyšetřovací skórovací škály	44

2.9	Diferenciální diagnostika	46
2.10	Průběh onemocnění	48
2.11	Radiodiagnostika	50
2.11.1	RTG vyšetření	50
2.11.2	CT zobrazení	52
2.11.3	MR zobrazení	53
2.12	Elektrofyzilogické vyšetřovací metody – evokované potenciály	56
2.13	Konzervativní terapie.....	58
2.14	Chirurgické řešení CSM	59
2.14.1	Ventrální přístupy.....	59
2.14.2	Dorzální přístupy.....	63
2.14.3	Anterolaterální přístup.....	66
2.14.4	Volba chirurgického přístupu.....	67
3	HYPOTÉZA	69
4	SOUBOR A METODIKA	71
4.1	Předoperační období	72
4.2	Elektrofyzilogické vyšetření	75
4.3	Operační strategie.....	80
4.4	Pooperační období.....	86
4.5	Hodnocení.....	87
5	VÝSLEDKY.....	88
5.1	Předoperační a operační charakteristika souboru	88
5.1.1	Věk.....	88
5.1.2	Chirurgická strategie	88
5.1.3	Objektivní neurologický nález.....	90
5.1.4	Parametry subjektivního hodnocení.....	91
5.1.5	Grafický nález na magnetické rezonanci	92
5.1.6	Elektrofyzilogické vyšetření, evokované potenciály	94
5.2	Pooperační charakteristika souboru.....	95
5.2.1	Objektivní neurologický nález.....	95

5.2.2	Parametry subjektivního hodnocení.....	96
5.2.3	Grafický nález.....	97
5.3	Vývoj sledovaných parametrů.....	100
5.3.1	Objektivní neurologický nález.....	100
5.3.2	Parametry subjektivního hodnocení.....	102
5.3.3	Vývoj grafických nálezů.....	103
5.3.4	Korelace elektrofyzilogického a grafického nálezu.....	108
6	DISKUSE	110
6.1	Vliv stranově odpovídající volby operačního přístupu ve vztahu k funkčnímu postižení míchy na pooperační klinický stav.....	111
6.2	Vliv operačního přístupu na pooperační klinický stav	113
6.3	Pooperační vývoj klinického stavu.....	118
6.4	Subjektivní parametry v hodnocení pooperačního vývoje	120
6.5	Vliv kompresivního poměru a plochy míchy na pooperační vývoj klinického stavu	121
6.6	Vliv změny míšního signálu na pooperační vývoj klinického stavu.....	122
7	ZÁVĚR.....	123
8	LITERATURA	125
9	SEZNAM OBRÁZKŮ	136
10	SEZNAM TABULEK	138

Seznam zkratek

AANS - American Association of Neurological Surgeons

ADM - m. abductor digiti minimi

AH - m. abductor hallucis

ALS – amyotrofická laterální skleróza

APB - m. abductor pollicis brevis

AP rozměr – předozadní rozměr / anterior-posterior

ASD – onemocnění přilehlého segmentu / adjacent segment disease

BB - m. biceps brachii

BDNF – brain-derived neurotrophic factor

CCT - centrální kondukční čas / central conduction time

CMAP - sumační svalový potenciál

CML - centrální motorická latence

CNS – centrální nervová soustava

CNTF – ciliary neurotrophic factor

CT – počítačová tomografie / computed tomography

CT-PMG- CT perimyelografie

CSM - cervikální spondylogenní myelopatie

DK – dolní končetina/y

ELF - elektrofyziologické vyšetření

EMG– elektromyografie

EP – evokovaný potenciál

FN – fakultní nemocnice

GDNF – glial cell line-derived neurotrophic factor

HK – horní končetina/y

IFCN - The International Federation of Clinical Neurophysiology

JOA - Japanese Orthopaedic Association score

KP - kompresivní poměr

K1 – kontrola po jenom roce od výkonu

K2 – kontrola po dvou letech od výkonu

MCS – mental health score

MEP – motorický evokovaný potenciál

MEPs – motorické evokované potenciály

mJOA - modified Japanese Orthopaedic Association score

MR – magnetická rezonance

Na-K pumpa – sodíko-draslíková pumpa

NDI - Neck Disability Index

NGF – nerve growth factor

NPH – hydrocefalus bez zvýšeného tlaku

NSAID – non-steroidal anti-inflammatory drug

NT-3 – neurotrophin-3

PMG – perimyelografie

PML - periferní motorická latence

ROM - rozsah pohybu operovaného segmentu

RTG – rentgen/ový

SD – směrodatná odchylka

SEP – somatosenzorický evokovaný potenciál

SEPs – somatosenzorické evokované potenciály

SF-36 škála – dotazník kvality života / the short form (36) health survey

SM - sclerosis multiplex

SOD1 - gen pro superoxid-dismutasu

TA - m. tibialis anterior

TCDR - total cervical disc replacement / implantace mobilní náhrady disku

TIRM sekvence – turbo inversion recovery magnitude

VAS - Visual Analogue Score

VEGF – vascular endothelial growth factor

1 Úvod

Cervikální spondylogenní myelopatie (dále jen CSM) jako nejčastější míšní netraumatické onemocnění u stárnoucí populace nad 60 let věku začíná postupně nabývat na významu. Svými možnými závažnými následky při nerozpoznané diagnóze může významně zasáhnout nejen do života nemocného jedince, jeho rodiny a nejbližšího okolí, ale také do socioekonomické sféry naší společnosti. Zanedbané, podceněné a výjimečně bohužel i neadekvátně léčené onemocnění může vést k trvalé invalidizaci pacienta. Rozvojem poruchy hybnosti či omezením chůze ztrácí jedinec soběstačnost. V období pozdního produktivního života těžce nemocný pacient ztrácí zaměstnání a začíná být trvale odkázán na okolí. Plně rozvinuté změny jsou vzhledem k nemožnosti regenerace centrální nervové soustavy nezvratné. Onemocnění není dosud při ne zcela známé patofyziologii probíhajících změn plně pochopeno. Vzhledem k rozměrům možných dopadů, které mají stránku osobní, společenskou, ekonomickou i lékařskou, je zapotřebí pracovat na lepším pochopení dané problematiky a vylepšit tak možnosti pacientů s onemocněním CSM. V ideálním případě snaha povede k zastavení progresu onemocnění již před rozvojem výpadových klinických příznaků.

2 Cervikální spondylogenní myelopatie – teoretický úvod

2.1 Historie

Zužování kanálu páteřního bylo pozorováno již na egyptských mumiích. První zmínky o pozorování spinální spondylózy působící stenózu kanálu se připisují francouzskému chirurgovi Portalovi v roce 1803, který popsal toto onemocnění na základě pitevního nálezu (Portal 1803). Italský ortoped Putti zdůrazňoval v druhé polovině dvacátého století význam získaného zúžení kanálu páteřního, zúžení intervertebrálních foramin a laterálních recesů ve vztahu ke kompresi nervových struktur. Stenózu páteřního kanálu jako nosologickou jednotku (u bederní páteře) popsal poprvé nizozemský neurochirurg Verbiest. Cervikální spondylogenní myelopatie jako nejčastější získané onemocnění míchy na podkladě cervikální spondylózy byla poprvé popsána Stookeyem v roce 1928, který definoval onemocnění jako kompresi míchy degenerativně změněnou meziobratlovou ploténkou. První velké soubory pacientů zpracovali a popsali Brain, Northfield a Wilkinson (Brain, Northfield, and Wilkinson 1982). Vlastní definici CSM, jako nosologické jednotky, zavedli Clarke a Robinson v roce 1956. Autoři z této kategorie vyčlenili stav míšní léze na podkladě akutní herniace disku.

2.2 Epidemiologie

Cervikální spondylogenní myelopatie je nejčastějším míšním postižením vyšších věkových skupin populace. Svými možnými závažnými klinickými následky se socioekonomickým dopadem se jedná o významnou nosologickou jednotku. Roční incidence míšního poranění je mezi 15 - 40 případy na milion obyvatel (Sekhon and M G Fehlings 2001), incidence CSM není známa. Dle sledování Northovera (Northover et al. 1988) je častější výskyt u mužů v poměru asi 2,7 : 1. Stejný autor uvádí průměrný věk při diagnostice onemocnění 63,8 roku. U většiny se jednalo o víceetážové postižení, nejčastěji postižený segment byl C5/6. Degenerativní změny u populace mezi 20 a 30 lety vzrůstají fyziologicky z 5% na 10% a kolem 45. roku života na 50% (Rowland and Pedley 2000). Přibližně 90% mužů nad 50 let a 90% žen nad 60 let má dle RTG známky krčních spondylotických změn (Murphy 1999). Asi 50% pacientů má nějaké klinické symptomy v době diagnostiky a prezentace CSM po dobu menší než jeden rok (Cooper 1997).

2.3 Anatomie krční páteře a míchy

2.3.1 Anatomie páteře

Vertebrae

Krční páteř je členěna (Nolte 2002, Čihák 2011) na sedm obratlů a šest meziobratlových disků. První dva obratle jsou svou morfologií atypické. První obratel, atlas, nemá obratlové tělo. Je to kruhový prstenec, který je vpředu tvořen párovou částí nazývanou masa lateralis. Tyto části jsou spojeny předním a zadním obloukem. Od laterální masy odstupuje příčný výběžek, který obsahuje otvor, tzv. foramen transversarium, kudy probíhá a.vertebralis (obvykle od šestého obratle, kde vstupuje). Druhý obratel již má typický tvar těla, ze kterého kraniálně odstupuje výběžek nazývaný zub (dens axis).

Třetí až sedmý obratel mají oválné obratlové tělo, které se kraniálně na bocích zvedá v unkální výběžky (uncus corporis). Dorzálně je na tělo připojen arcus vertebrae, který uzavírá trojúhelníkové foramen vertebrale. Arcus se skládá z dorzálně oploštěné laminy, která je připojena prostřednictvím pediklu k obratlovému tělu. Každý obratel nese párový příčný výběžek, který je perforovaný (foramen transversarium). Výběžek je kraniálně žlábkově profilovaný (sulcus nervi spinalis), spinální nerv probíhá dorzálně od foramen transversarium. Dorzálně z oblouku prominuje trnový výběžek (processus spinosus), který bývá často rozeklaný. Pouze výběžek obratle C7 již bývá kulovitě zakončený a protáhlý jako u hrudních obratlů (vertebra prominens). Z oblouku odstupují párové horní a dolní kloubní výběžky (processus articularis superior et inferior), které jsou u krční páteře orientované do frontální roviny.

Disci intervertebrales

Těla obratlů jsou vzájemně spojena chrupavčitými meziobratlovými destičkami, největšími avaskulárními strukturami těla. Výšky disků se v kraniokaudálním směru zvyšují, tvarově se shodují s krycími deskami obratlů. Zevně na disku se nalézá pás hyalinní chrupavky pevně srůstající s kostí obratlových těl. Vlastní disk je tvořen chrupavkou vazivovou, na okrajích přecházející v husté fibrózní vazivo. Disk se skládá ze zevní prstenčité části (anulus fibrosus). Anulus je tvořen cirkulárně probíhajícími vlákny vazivové chrupavky a

fibrózního vaziva uspořádaných do 15 - 26 vrstev. Biochemicky se jedná o hydrofilní proteoglykanový gel. Nejzevnější část anulu je tvořena kraniokaudálně se křížícími vlákny. Vnitřek disku představuje vodnaté řídké jádro (nucleus pulposus). Jádro je uloženo blíže dorzálnímu okraji anulu. Nestlačitelná tekutina jádra uzavřená v anulu tvoří kulovité jádro, kolem kterého dochází k pohybu obratlů.

Vazivový aparát

Zahrnuje komplex dlouhých a krátkých vazů. Mezi dlouhé vazy patří přední a zadní podélný vaz probíhající a spojující přední, resp. zadní plochy obratlových těl. Zadní podélný vaz srůstá pevněji s intervertebrálními disky než s těly obratlů. Mezi krátké vazy patří žluté vazy (ligamenta flava) propojující sousední oblouky obratlů. Dále se mezi krátké vazy řadí ligamenta intertransversalia a interspinalia probíhající mezi sousedními výběžky obratlů. Na vrcholu trnových obratlů probíhá ligamentum supraspinale. Zvláštní jednotkou je vazivový aparát kraniocerebrálního spojení.

Pohyb páteře

Základním fyziologickým postavením páteře je krční lordóza, jejíž zakřivení fyziologicky kolísá mezi 31° - 40°, redukovaná lordóza pod 20° bývá asociována již s různým stupněm bolesti šíje (McAvinney et al. 2005). Základem pohybu je funkční jednotka páteře, která se skládá z dvou přilehlých obratlů a vmezeřené měkké tkáně (disk, vazy), tzv. páteřní segment. Funkční pevnost segmentu při pohybu je dána stavem pohybového aparátu. V krční oblasti se pevnost segmentu pohybuje pro bočnou střižnou sílu okolo 33 N/mm, při axiálním zatížení (kompresi) 1317 N/mm. Segment umožňuje šest stupňů volnosti pohybu: rotace a translace kolem všech tří prostorových os. Obvykle je pohyb v segmentu komplexní, složený z flexe / extenze, inklinace a rotace. White (White and Panjabi 1990) uvádí rozsah pohybu jednotlivých segmentů následovně (Tab. 2-1):

Tabulka 2-1 - Rozsah pohybu jednotlivých segmentů krční páteře (stupně)

	C0/1	C1/2	C2/3	C3/4	C4/5	C5/6	C6/7	C7/Th1
Flexe/extenze	25	19	10	16	20	20	17	9
Inklinace (od středu)	6	5	4	7	7	7	6	3
Rotace (od středu)	5	40	11	12	12	9	8	5

Fyziologické zatížení vazivového aparátu při flexi krční páteře se přenáší z 30% na supraspinózní vazy, z 27% na interspinózní vazy a z 13% na zadní podélný vaz. Při extenzi krční páteře se napětí přenáší na přední podélný vaz z 13%, při rotacích na kloubní pouzdra z 17%.

2.3.2 Anatomie krční míchy

Krční mícha je uložena v kanálu páteřním krční páteře, který je tvořen sedmi obratli a šesti meziobratlovými disky. Krční úsek míchy je definován výstupem z foramen magnum, kde se ventrálně na míše nalézá decussatio pyramidum, oblast podmíněná křížením pyramidové dráhy. Kaudálně krční mícha zasahuje až po meziobratlový disk C7/Th1. Mícha je příčně oválného tvaru na průřezu, vpředu ve střední čáře s hlubší brázdou (fissura mediana) a vzadu ve střední čáře mělkou brázdou (sulcus medianus posterior). Bočně pak je stěna ještě členěna dvěma longitudinálně probíhajícími brázdami s vystupujícími motorickými a vstupujícími senzitivními kořeny míšních nervů (sulcus anterolateralis, sulcus posterolateralis). Dorzálně od středu míchy ve střední čáře k povrchu probíhá vazivové septum (septum medianum posterius). Mícha není v rozsahu krční oblasti fyziologicky stejných rozměrů, průměrný příčný rozměr je 13 a předozadní 9 mm. V etáži střední a dolní se nalézá intumescencia cervicalis (C3-Th2, maximum C5), což je vřetenovité ztluštění podmíněné kumulací motoneuronů pro horní končetiny v oblasti předních rohů míšních. Plocha průřezu kanálu páteřního rovněž není konstantní, v horní části mícha zaujímá asi jednu polovinu kanálu, zatímco ve střední etáži jsou to až tři čtvrtiny (Parke 1988). Podrobné zkoumání vztahu plochy průřezu míchy a kanálu páteřního prováděl Fujiwara (Fujiwara et al. 1988). Potvrdil největší rozměry na řezech míchou v etáži C5, kde uvádí plochy řezu 63 mm² oproti etážím C3 či C7, kde uvádí plochu průřezu kolem 50 mm². Předozadní rozměr v etáži C5 kolem 6 mm, v etáži C7 pak 5 mm, příčný rozměr se liší více v oblasti intumescence. V etáži C5 a C6 je kolem 12 až 13 mm, v etáži C3 a C7 pak mezi 10 a 11 mm. Podílem předozadního rozměru a příčného rozměru se získá hodnota označovaná jako kompresivní poměr míchy.

Míšní obaly

Mícha je uložena analogicky jako mozek v obalech CNS. Na povrchu je kryta měkkou plenou (*pia mater spinalis*), která proniká do všech míšních záhybů. Povrchověji pak pavučnicí (*arachnoidea*), tj. zevní měkkou plenou, která míchu volně obaluje. Mezi piou a *arachnoideou* je popisován subarachnoideální prostor, ve kterém cirkuluje mozkomíšní mok. Na povrchu je mícha zavzata do vaku z tvrdé pleny míšní (*dura mater spinalis, saccus durae matris*), který začíná při výstupu míchy z *foramen magnum*. Durální vak nedosahuje až ke stěně kanálu páteřního, pouze k úrovni výchlipek, rukávců, provázejících míšní nervy do intervertebrálních foramin.

Mezi tvrdou plenou a *arachnoideou* se nalézají subdurální prostor, zevně tvrdé pleny pak epidurální prostor. V epidurálním prostoru je fyziologicky přítomno řídké vazivo, tuková tkáň a vnitřní páteřní žilní pletěň. Páteřní kanál je vystlán periostem, zde nazývaným *endorhachis*. Mícha je intradurálně fixována pomocí příčně probíhajících fixačních struktur (*ligamenta denticulata*), dále pomocí odstupujících míšních kořenů, které jsou fixovány laterálně v *neuroforaminech*, kde tvrdá plena míšní přechází plynule v periost kanálu páteřního.

Vnitřní struktura krční míchy

Krční mícha je členěna na osm segmentů, z nichž odstupuje osm párů míšních nervů. Každý segment je tvořen jak šedou, tak bílou hmotou míšní, poměr zastoupení se však různí.

Šedá hmota

Na příčném řezu je uprostřed míchy lokalizován centrální kanálek (*canalis centralis*), který kraniálně navazuje na výstup z IV. mozkové komory. Kanálek je vyplněn mozkomíšním mokem. V okolí kanálku je šedá hmota míšní uspořádána do tvaru písmene H. Úseky písmene H včetně konců příčné části jsou označovány jako míšní rohy (*cornua*), v prostoru jako míšní sloupce (*columnae*). Dle polohy jsou sloupce členěny na přední, postranní a zadní. V těsné blízkosti centrálního kanálku se nalézají *substantia grisea intermedia*.

Cornua posteriora jsou delší, štíhlejší a dosahují až téměř k povrchu míchy. Hrot (apex) zadního rohu směřuje do sulcus posterolateralis, kde do míchy vstupuje zadní míšní kořen. Cornua anteriora jsou kratší, široká a zaoblená. Obsahují motoneurony, jejichž axony opouštějí míchu v podobě předního míšního kořene v oblasti sulcus aterolateralis. Cornua lateralialia jsou patrna nejméně, nejvíce prominují v oblasti hrudní a sakrální míchy. V krční míše jsou prostoupena bílou hmotou, tudíž se částečně vytrácí. Tato oblast se nazývá retikulární formace (formatio reticularis).

Funkční členění šedé hmoty míšní

Dle společné funkce tvoří neurony v šedé hmotě míšní shluky nazývané jádra (nuclei). V zadních rozích se nalézají nucleus apicalis (zapojeno do intersegmentových spojů), nucleus proprius columnae posterioris (zapojeno do anterolaterální aferentního systému drah) a nucleus thoracicus, Stilling-Clark (v segmentech C8-L3, zapojeno do systému propriocepce a mozečkových drah). V předních rozích se nalézají velké neurony, tzv. motoneurony alfa. Jejich axony pokračují do kosterního svalstva, kde končí jako presynaptické zakončení motorické ploténky. V prvních 5 - 6 segmentech krčních se laterálně k těmto neuronům přikládá míšní jádro XI. hlavového nervu. Dále se zde nalézají motoneurony gama (zapojeny do systému regulace svalového tonu, inervace intrafuzálních vláken). V postranních sloupcích lze nalézt nucleus intermediolateralis a nucleus intermediomedialis (zapojeny do autonomního nervového systému).

Pozice jednotlivých jader není vzhledem k přítomnosti interneuronů přesně specifikována. Existuje členění šedé hmoty na segmenty pomocí pruhovitého členění, na tzv. Rexedovy zóny. Je popsáno deset párů Rexedových zón, každá z nich má definována jádra, která obsahuje. Číslování probíhá od apexu zadního rohu ventromediálním směrem, desátá zóna je pak centrální oblast.

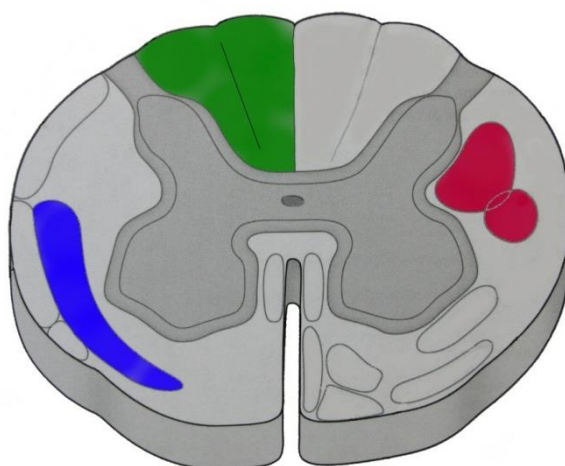
Bílá hmota

Bílá hmota míšní (substantia alba) je uložena zevně šedé hmoty na povrchu míchy. Polohou sloupců šedé hmoty, longitudinálně probíhajících zářezů a dorzálním septem je členěna na provazce míšní. Zadní provazec (funiculus posterior) sahá od mediálního dorzálního septa až po sulcus posterolateralis. Obsahuje převážně ascendentní dráhy. Je

členěn na vnitřní porci fasciculus gracilis (Golli) a zevní porci fasciculus cuneatus (Burdachi). Postranní provazec (funiculus lateralis) sahá od sulcus posterolateralis po sulcus anterolateralis. Obsahuje ascendentní i descendentní dráhy. Přední provazec (funiculus anterior) sahá od sulcus anterolateralis po fissura mediana anterior. Obsahuje ascendentní i descendentní dráhy.

Funkční členění bílé hmoty míšni

Dendrity a axony v bílé hmotě se člení dle společné funkce na míšni dráhy (tractus) (Obrázek 2-1). V zadních provazcích se nalézají dráhy zadních provazců, tractus spinobulbaris, které jsou členěny na mediální fasciculus gracilis a laterální fasciculus cuneatus (zapojeny do ascendentního systému jemného diskriminačního cití). Při střední čáře je vedena ascendentně část algické aferentace. V postranních provazcích se nalézají hlavně tractus spinocerebellaris posterior a lateralis (zapojeny do systému koordinace pohybu), tractus spinoolivaris (zapojen do systému koordinace pohybu), tractus corticospinalis lateralis, pyramidová dráha (zapojen do systému kontroly jemné motoriky), tractus rubrospinalis (systém posturální kontroly), tractus spinothalamicus lateralis (zapojen do aferentního systému termického, algického a části taktilního vnímání), tractus spinotectalis (zapojen do kontroly koordinace pohledu a pohybů), tractus spinoreticularis a reticulospinalis (zapojeny do aktivační retikulární formace). V předních provazcích se nalézají tractus vestibulospinalis (zapojen do posturální kontroly), tractus spinothalamicus anterior (pokračování laterální porce), tractus spinoreticularis a reticulospinalis (pokračování z laterální porce), tractus tectospinalis (zapojen do kontroly koordinace pohledu a pohybů), tractus corticospinalis anterior (nezkřížená obdoba zkřížené dominantní laterální porce) a fasciculus longitudinalis medialis (zapojen do systému koordinace pohledu a pohybu).



Obrázek 2-1 - Rozložení základních míšních drah na řezu míchou

Legenda: červeně označen tr. corticospinalis lateralis, zeleně dráhy zadních provazců, modře tr. spinothalamicus.

Zdroj: Netter's Concise Neuroanatomy (netterimages.com), adaptováno.

2.3.3 Vztah polohy míchy a páteře

Mícha je svými osmi segmenty v krční oblasti rozložena velmi obdobně ve vztahu k páteřním segmentům, na rozdíl od dolní hrudní a bederní páteře. Rozložení se řídí dle vertebromedulární topografie. První čtyři míšní segmenty (C1-C4) jsou za identickými krčními obratli. Segmenty C5-Th1 jsou pak uloženy za těly obratlů C5-C7. Polohu kořenů vystupujících z jednotlivých míšních segmentů určuje Chipaultovo pravidlo, podle kterého se v oblasti krční páteře k trnovému výběžku obratle připočte 1.

2.3.4 Cévní zásobení

Cévní zásobení míchy je zprostředkováno třemi longitudinálně probíhajícími tepnami, které jsou variabilně doplňovány několika segmentálními tepnami. Segmentální tepny probíhají skrze foramina intervertebralia podél míšních nervů a kořenů. V krční oblasti jsou původem z arteria vertebralis a arteria cervicalis profunda. Po vstupu do kanálu páteřního se dělí na arteria radicularis anterior a posterior, které se podél kořenů dostávají až k pálnímu plexu jako arteriae medulares segmentales. Mezi longitudinální kmeny patří dominantní arteria spinalis anterior, která vzniká spojením dvou symetrických

odstupujících větví z vertebrálních tepen před jejich funkcí. Výsledný kmen tepny probíhá při fissura mediana anterior a zásobuje až 75% míšní tkáň. Vertebrální tepna či arteria cerebellaris posterior inferior bývá zdrojem pro odstup párové arteria spinalis posterior. Tato tepna probíhá longitudinálně kolem vstupujících zadních míšních kořenů. Longitudinální tepenné kmeny jsou variabilně zásobeny i cestou anastomóz z radikulárních tepen. Dvě dorzolaterální menší tepny zásobují povětšinou pouze zadní míšní provazce, apexy zadních rohů. Dominantní zásobení míchy je cestou přímých sagitálně probíhajících větví přední spinální tepny (arteriae sulcomarginales, 5 - 8 tepen na 1 cm míchy) a dále nepřímou cestou přes leptomeningeální vaskulární plexus (Parke 1988).

Žilní drenáž je zajištěna cestou piálního žilního plexu, který se konstituuje v plexiformní longitudinálně probíhající žíly. Tyto žíly predominantně probíhají podél fissura mediana anterior, sulcus medianus posterior a dvě laterálně na boku míchy. Tyto žilní kmeny bývají neúplné, mají mezi sebou četné spojky. Dále drenáž pokračuje kraniálně přes foramen magnum do žilního systému mozečku a do mozkových splavů, z nižších etáží pak do plexus venosus vertebralis internus v epidurálním prostoru. Z tohoto plexu drenáž pokračuje přes bazivertebrální žílu ventrálně, přes foramina laterálně a přes oblouky dorzálně do plexus venosus vertebralis externus.

2.3.5 Vliv kinetiky páteře na morfologii míchy

Pohyb obratlových těl a meziobratlových disků není synchronní s pohybem tvrdé pleny míšní a s pohybem míchy. Při krční anteflexi dochází fyziologicky k zúžení AP durálního rozměru o 2 mm (Penning 1968). Dochází k napínání struktur, a to jak tvrdé pleny, tak i míchy, které jsou intraforaminálně fixovány. Při změně polohy z plné extenze krční páteře do plné flexe může docházet k natažení celé krční míchy až o 2,8 cm (Breig 1978). Tahem je tedy mícha při flexi tažena ventrálně, zároveň dochází k jejímu oploštění. Při extenzi krční páteře dojde k předozadnímu rozšíření míchy, která v případě dorzální patologie bude stlačena zezadu, a k nařasení hypertrofických žlutých vazů (Parke 1988).

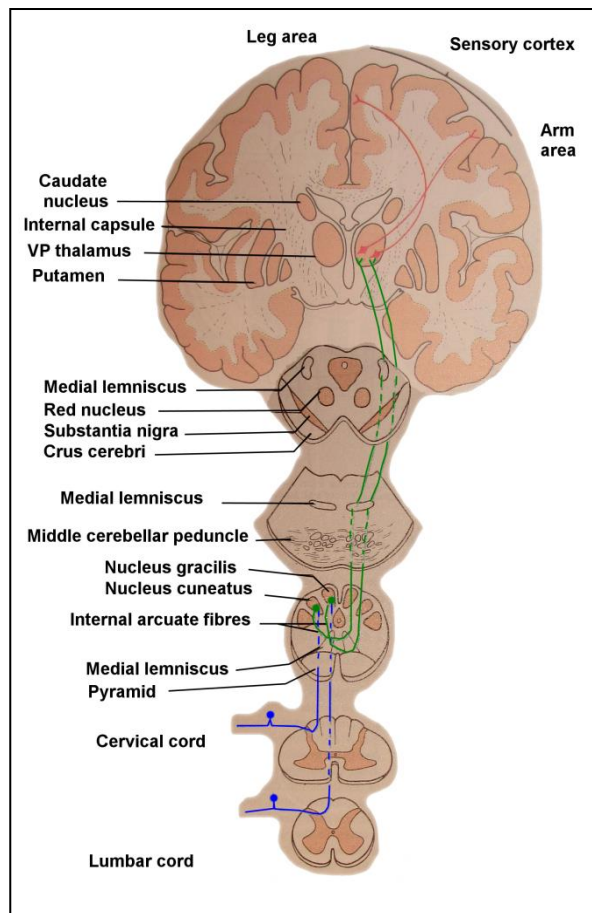
2.4 Míšní dráhy

Převod jednotlivých modalit vjemů na úrovni míšní a mozkové má specifické rozložení. Morfologie míšních drah je kardinální pro předpokládaný klinický efekt při míšní lézi. Pro základní diagnostiku CSM je běžně využívána descendentní dráha v postranních provazcích míšních, tj. zejména tractus corticospinalis lateralis a ascendentní dráhy zadních provazců. Méně rozšířenou metodikou je vyšetřování tractus spinothalamicus.

2.4.1 Dráhy zadních provazců

Jsou dominantním morfologickým podkladem pro převod taktilního cití. Počátek dráhy tvoří neurony ve spinálních gangliích, jejich axony vstupují do míchy v oblasti zadních míšních kořenů. Vlákná pokračují ipsilaterálně do oblasti zadních provazců. Ascendentní vlákna jsou somatotopicky uspořádána (Kahlerovo pravidlo). Mediolaterálním směrem (přes fasciculus Gollii i Burdachi) probíhají dráhy ze sakrálních, lumbálních, thorakálních a cervikálních segmentů. Axony probíhají vzestupně do prodloužené míchy, kde končí v oblasti nucleus gracilis a cuneatus medialis. Další projekce je cestou lemniscus medialis, který kříží střední čáru a končí v thalamu v nucleus ventralis posterolateralis. Axony thalamických neuronů končí somatotopicky v oblasti somatosenzorického kortexu (gyrus postcentralis) (Obrázek 2-2).

Kromě taktilního cití slouží tato dráha k přenosu proprioceptivních informací. Vzestupná vlákna z horních končetin končí ipsilaterálně v oblasti nucleus cuneatus lateralis. Další projekce je zčásti shodná – lemniscus medialis, ale část dráhy se odklání směrem do mozečku (tractus cuneocerebellaris). Axony vedoucí propriocepci z dolních končetin končí ipsilaterálně po vstupu do míchy v nucleus Stillings-Clark. Další pokračování probíhá cestou tractus spinocerebellaris anterior a posterior.



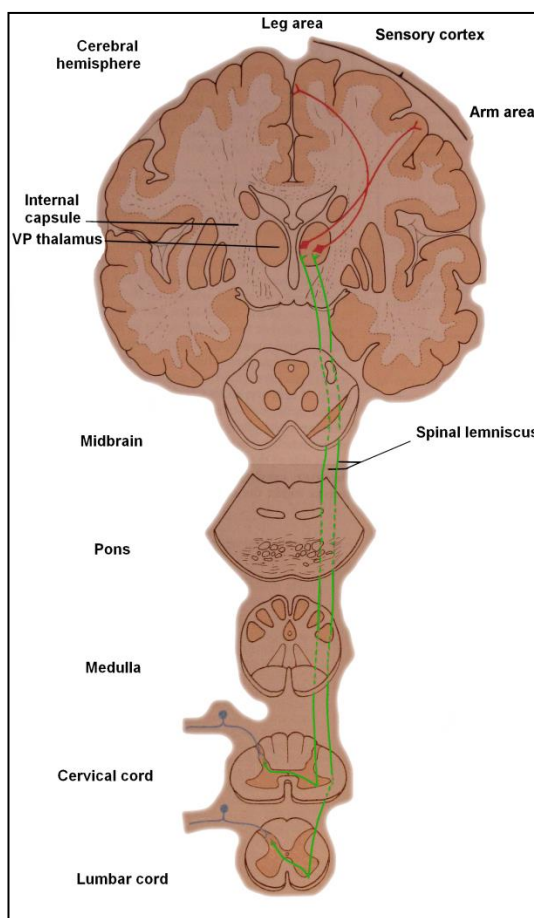
Obrázek 2-2 - Schéma drah zadních provazců

Zdroj: Neuroanatomy Crossman, 1995 (Crossman and Neary 1995).

2.4.2 Anterolaterální systém

Představuje další způsob přenosu somatosenzorických drah. Dominantně je zde veden vjem bolesti a tepla, okrajově i taktilního cití. Tento typ taktilního cití vyžaduje vyšší prahový stimul, neumožňuje přesnou autotopognosii a stereognosii. Počátek dráhy představují axony neuronů spinálních ganglií, které vstupují cestou zadních rohů do míchy a končí v šedé hmotě zadních rohů v místě vstupu do míchy. Další, postsynaptický průběh je křížení dráhy přes střední čáru a vzestup v postranních, částečně i předních provazcích míšních. Projekce těchto vláken směřuje jak do nucleus ventralis posterolateralis, tak do retikulární formace mozkového kmene. Tento systém zahrnuje tractus spinothalamicus, spinoreticularis et spinotectalis.

Tractus spinothalamicus je základní drahou (Obrázek 2-3). Postsynaptické křížení probíhá v oblasti commissura anterior alba. V mozkovém kmeni je dráha lokalizována těsně laterálně od mediálního lemnisku. Rozložení vláken v provazcích je somatotopicky uspořádáno. Mediolaterálně probíhají vlákna cervikální, thorakální a lumbální. Dále je dráha členěna ventrodorzálně dle vedených modalit. Těmito modalitami jsou vpředu taktilní cití, poté algické a nejvíce dorzálně termické cití.



Obrázek 2-3 - Schéma průběhu tractus spinothalamicus

Zdroj: Neuroanatomy Crossman, 1995 (Crossman and Neary 1995).

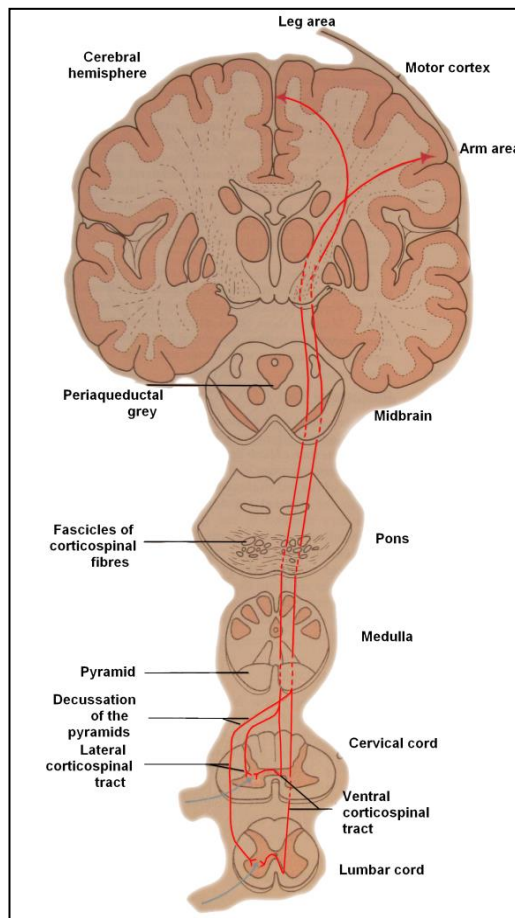
2.4.3 Motorické dráhy

Míšní motoneurony jsou v předních rozích míšních rozloženy do dvou základních seskupení, a to anteromediální a posterolaterální. První skupina zajišťuje projekci do axiálního svalstva. Tento systém je zodpovědný za posturální a podpůrnou hybnost.

Descendentní dráhy mají bilaterální projekci do anteromediálního seskupení jader. Mezi systém anteromediální patří tractus reticulospinalis, vestibulospinalis, tectospinalis a corticospinalis anterior, jejichž dráhy probíhají především v předních provazcích míšních.

Druhá skupina zajišťuje projekci především do akrálních oblastí končetin, zajišťuje přesnou jemnou a cílenou hybnost. Descendentní dráhy zde mají pouze ipsilaterální projekci. Mezi systém posterolaterální patří tractus rubrospinalis a tractus corticospinalis lateralis. Dráhy probíhají v postranních provazcích míšních (Králiček 2011).

Tractus corticospinalis lateralis (Obrázek 2-4) je nejdůležitější, fylogeneticky novou motorickou drahou. Monosynaptická dráha začíná projekcí neuronů uložených v primárním motorickém kortexu (gyrus precentralis). Axony sestupují cestou capsula interna (topicky v crus posterior za genu capsulae internaе) do crus cerebri, ipsilaterálně skrze mozkový kmen až do oblasti foramen magnum, kde ventrálně kříží střední čáru (decussatio pyramidum). Dále vlákna sestupují v postranních provazcích až do posterolaterálního systému míšních motoneuronů.



Obrázek 2-4 - Schéma průběhu tractus corticospinalis

Zdroj: Neuroanatomy Crossman, 1995 (Crossman and Neary 1995).

2.5 Patofyziologie chronické míšní léze

Základním předpokladem rozvoje míšní léze je akcelerace degenerativního onemocnění krční páteře, které je ale přirozeným projevem stárnutí organismu. Mezi základní faktory podílející se na rozvoji spondylogenní míšní léze se řadí vlivy mechanické a cévní. Mechanické vlivy se dělí na statické a dynamické činitele. Kromě tohoto didaktického členění, které vychází z makroskopického a radiologického pohledu na problematiku, je nově stále častěji diskutována problematika na celulární a subcelulární úrovni. Na rozdíl od akutního míšního poranění, kde existuje rozsáhlá literatura pojednávající o molekulární podstatě onemocnění, je u chronického poranění současná znalost na významně nižší úrovni. Z důvodu obtížnosti navození chronické míšní léze je pochopitelně i v rámci experimentálního výzkumu mnohem více prací zabývajících se akutním míšním traumatem.

2.5.1 Statické činitele

Degenerace segmentu začíná v oblasti nucleus pulposus disku, který vysychá a kolabuje. Výsledným stavem je borcení vnitřní části anulus fibrosus a vyklenování zevní koncentrické části anulu (Baron and Young 2007). Histologické změny zahrnují rozvláknění disku, jeho trhliny, zužování a osifikaci (Wilkinson 1960). Degenerace disku vede v časně fázi ke zvýšené pohyblivosti v daném segmentu. Jako reakce na degenerativní změny v disku se objevuje v okolí, zvláště pak ventrálně, tj. v oblasti obratlového těla, subperiostální novotvořená kost. Tato nově tvořená kost zvětšuje nosnou plochu krycích desek a vede ke stabilizaci a znehýbnění segmentu (J. Hoff and C. Wilson 1977, Wilkinson 1960). Tyto osteoproduktivní změny v podobě osteofytů či osteochondrózy mohou utlačovat nervové struktury. Změny v oblasti laterálních částí těl, unkálních výběžků, vedou svou lokalizací spíše k zužování neuroforamin s klinickým projevem radikulopatie. Rovněž laterálně vyklenutý disk (bulging disc) či laterální sekvestr disku vede k projevům radikulopatie. Při dorzálních osteoproduktivních změnách dochází k zužování kanálu páteřního zvláště v předozadním směru. Dále se na zúžení podílí i hypertrofie žlutých vazů a při zmenšující se výšce segmentu i jejich nařasení. Osteoproduktivní změny rovněž vznikají kolem intervertebrálních kloubů, což vede

k jejich hypertrofii a laterální stenóze kanálu. Méně častou příčinou je osifikace zadního podélného vazů, která se vyskytuje převážně u asijské populace (Emery 2001). Průměrný AP rozměr kanálu páteřního subaxiální páteře je 17 - 18 mm (Murone 1974), AP rozměr krční míchy poté 8,5 - 11,5 mm. Při rozměru kanálu menším než 12 (13 mm) v AP rozměru se jedná o vrozený užší kanál páteřní (Hayashi et al. 1987). U této jednotky je tedy vyšší dispozice k rozvoji cervikální spondylogenní myelopatie (Yue et al. 2001). S rozvojem těchto změn dochází k porušení statiky krční páteře, zaniká fyziologická krční lordóza, páteř se vyrovnává a může vzniknout až kyfotické postavení. Poměr rozměrů míchy a kanálu páteřního se liší v jednotlivých etážích páteře. V horní krční páteři zůstávají fyziologicky až dvě třetiny volného prostoru oproti střední a dolní krční páteři, kde zůstává volná asi jedna čtvrtina. Nejčastější oblastí rozvoje CSM je oblast střední krční páteře, kde dochází vzhledem k největšímu rozsahu pohybu k největší akceleraci degenerativního onemocnění. Existují práce (Penning et al. 1986) dokládající důležitost absolutní redukce plochy kanálu páteřního. Rozvoj klinických příznaků myelopatie byl pozorován až po kompresi míchy z jedné třetiny, či redukcí kanálu páteřního pod 60 mm². Jsou ale dobře známy případy velmi významné míšní komprese u pacientů s klinicky normálním neurologickým nálezem. Příčina těchto stavů není známa.

2.5.2 Dynamické činitele

Dynamické změny nasedají obvykle na již vyvinuté statické a vedou k další progresi degenerativního onemocnění a rozvoji míšního postižení. Během anteflexe krční páteře dochází k natahování durálního vaku, ve kterém je zavěšena mícha na vazech (ligg. denticulata). Natažení může být významně větší v přítomnosti osteoproduktivních změn či při vyklenutém disku (discích), kde dochází k napnutí „přes kobytku“. Naopak při extenzi krční páteře může při nařasení žlutých vazů docházet k míšnímu útlaku dorzálně. K hypertrofii žlutých vazů dochází při stárnutí fyziologicky. Extrémní záklony hlavy jsou tedy rizikové i u asymptomatických jedinců. U již rozvinuté myelopatie může hyperextenze vést až k příznakům akutního míšního traumatu. Opakované hyperflexe / hyperextenze mohou vést k progresi stacionární fáze cervikální myelopatie (Michael G Fehlings and Skaf 1998). Kataoka (Kataoka and Kurihara 1977) ve své práci uvedl koncept dynamické stenózy krční páteře způsobující CSM. Popisuje dorzální skluz obratle při

extenzi krční páteře. Fukui ve své práci (Fukui et al. 1990) potvrzuje dorzální skluz u degenerativního onemocnění krční páteře způsobující dynamickou stenózu kanálu a rozvoj myelopatie. Za hraniční uvádí AP rozměr kanálu páteřního 12 mm.

2.5.3 Cévní činitele

Přední sloupce a subpiální axony zadních sloupců bývají u CSM relativně ušetřeny. Krevní zásobení subpiální části zadních sloupců nebývá porušeno u ventrální míšní komprese, neboť u dorzálních zásobujících cév vzhledem k jejich průběhu nedochází při anteflexi hlavy k napětí a omezení průtoku krve. Obdobně vzhledem k horizontálnímu průběhu cév zásobujících přední sloupce míšní nedochází při flexi / extenzi k jejich zužování (Breig, Turnbull, and Hassler 1966). Při progresivní ventrální míšní kompresi ale dochází k alteraci perforujících cév odstupujících z přední spinální tepny (Breig 1978, Gooding, C. B. Wilson, and J. T. Hoff 1972). Histologické změny při CSM zahrnují postižení šedé hmoty a mediální porce bílé hmoty. Ischemie se objevuje pravděpodobně insuficiencí mikrocirkulace (al-Mefty et al. 1993). Může být na podkladě hypoperfuze žilního plexu, venostázy, jako v případě vícečetné foraminální stenózy či komprese velkých cévních kmenů (arteria spinalis anterior) (W. E. McCormick, Steinmetz, and Edward C Benzel 2003). Na hypoperfuzi jsou zejména citlivé oligodendroglie, což u CSM působí projevy demyelinizace kortikospinálního traktu (Michael G Fehlings and Skaf 1998, Gledhill, B. M. Harrison, and McDonald 1973).

2.5.4 Ostatní příčiny

Levine (Levine 1997) ve své práci porovnával dvě teorie míšní mechanické komprese. První teorie spočívá v předozadní kompresi míchy, tj. mezi ventrálními osteofyty a zřasenými žlutými vazy. Druhá teorie uvádí laterolaterální tah míchy způsobený jejími závěsy (ligg. denticulata). Dospěl k názoru, že CSM je působena tahovou silou, která se sekundárně přenáší na míchu cestou ligg. denticulata. Ventrální osteoproduktivní změny ale mohou zvyšovat tah za míchu v situaci, kdy dislokují míchu dorzálně, zatímco durální úpony ligg. denticulata a nervové kořeny jsou fixovány a k dislokaci dochází minimálně.

Tah míchy se rovněž nepřímo zvětšuje u ventrální patologické komprese při flexi a extenzi krční páteře. Pooperačně dochází k uvolnění tahu ligg. denticulata z předního i zadního operačního přístupu.

Fehlings (Michael G Fehlings and Skaf 1998) ve svém review zpracovává možné celulární a molekulární patofyziologické mechanismy odvozené od akutního míšního traumatu, uvádí jejich možnou spoluúčast na rozvoji CSM. Faktory způsobující CSM dělí na primární mechanické, které vychází z degenerativního onemocnění krční páteře. Následně sekundární vlivy jako ischemie, glutamátová toxicita, volné radikály a oxidativní stres membrán způsobující programovanou smrt buněk čili apoptosu.

Glutamátová toxicita

Nárůst extracelulární hladiny glutamátu způsobuje excitotoxicitu, která je zodpovědná za neuronální smrt. Toto bylo prokázáno u akutních i chronických neurologických onemocnění jako jsou cévní mozkové příhody, traumatická poranění CNS a protrahovaná epileptická aktivita. Zdrojem glutamátu jsou neurony samy, zakončení descendních a ascendentních drah a glie. Narušení intracelulárního energetického metabolismu neuronů vede k jejich vulnerabilitě a možnému poškození glutamátem i přes jeho nezvýšený výskyt, tedy při jeho fyziologické hladině. Tento mechanismus pomalé excitotoxicity se může uplatňovat při zániku neuronů u některých neurologických onemocnění, jakým jsou například neurodegenerace či právě u CSM.

Volné radikály

U akutního traumatu je vliv volných radikálů na buněčné membrány dobře znám. Dochází k řetězové reakci, kdy radikály oxidují nenasycené mastné kyseliny membrán. Reakce byly popsány u traumatického i chemického postižení CNS. Do terapie se běžně zařazují antioxidanty, zhášedce volných radikálů. U familiární amyotrofické laterální sklerózy byla objevena mutace genu SOD1 kódující superoxid-dismutasu (fyziologická obrana proti volným radikálům), což naznačuje efekt volných radikálů při tomto chronickém neurologickém onemocnění. Oxidativní stres může u motorických neuronů navodit senzitivitu k efektu glutamátu. Tuto teorii podporuje aplikace glutamátového antagonisty,

který se zdá být u familiární ALS účinný. Existuje tedy možnost, že i pozdní zánik neuronů předních rohů míšních u CSM může být ovlivněn přítomností volných radikálů.

Kalciová toxicita

Traumatické i ischemické postižení CNS včetně bílé hmoty je spojeno s poruchou energetického metabolismu, deplecí funkce Na-K pumpy a navýšením axonální hladiny sodíku. Vzniklá iontová dysbalance vede k ovlivnění a přetížení kalciové pumpy a následně zvyšování intracelulární hladiny vápníku. Zvýšená hladina vápníku vede k aktivaci calpainu, fosfolipáz a protein-kinázy C, stav vyústí v postižení cytoskeletu. Vzhledem k předpokládané příčině mikrotraumatizace a ischemizace u CSM je pravděpodobná i účast kalciové toxicity, lze předpokládat její účast na postižení myelinizovaných drah.

Apoptosa

Apoptosa je programovaná řízená buněčná smrt. Slouží k udržování fyziologického počtu buněk, tkáňové homeostázy a destrukci patologických buněk. Apoptosa neuronů a glií byla popsána po míšním poranění a ischemii, u neurodegenerativních onemocnění spojených se zánikem neuronů předních rohů míšních. I v rámci CSM, kdy dochází k pozdní degeneraci buněk předních rohů míšních, je spoluúčast apoptosy možná.

Vnější činitele

Mezi vnější příčiny rozvoje CSM můžeme zařadit nadměrné zatěžování krční páteře, zvláště pak ve smyslu časté hyperflexe / hyperextenze. Tento stav časem akceleruje přirozený průběh degenerativního onemocnění. Rovněž dlouhodobé axiální přetěžování má negativní vliv. Genetická predispozice je sporná, ale většinou autorů udávaná, jako příklad slouží Downův syndrom (Jumah and Nyame 1994, Olive, T S Whitecloud, and Bennett 1988, Yamada et al. 2000). Kouření je dalším z faktorů, u kterého je předpoklad akcelerace degenerativního onemocnění a časného rozvoje cervikální spondylózy (Hadley and Reddy 1998).

Patel (Patel et al. 2012) ve své práci zkoumal dědičný výskyt predispozic CSM. Zpracovával soubor obsahující 2,3 milionu jedinců v 3 - 11 generacích. Z nich vybral 486 jedinců v zastoupení minimálně třech generací, u kterých byla prokázána diagnóza CSM alespoň u jednoho člena. Shledal statisticky významnou závislost familiárního výskytu onemocnění jak u první, tak u třetí generace potomků.

2.5.5 Animální experimenty

U akutního míšního traumatu je mechanismus poranění dobře proveditelný. Lze tudíž dobře tuto situaci laboratorně provést. Z toho plyne i větší znalost problematiky. Je možné snadno získávat materiál pro histologické vyšetření a to ve zvoleném časovém období od traumatu. Experimentální modely značně pokročily i ve zkoumání dějů na subcelulární úrovni. U chronické léze je modelování situace technicky velmi obtížné a nelze pominout ani etickou stránku věci, kdy k úspěšnému pokusu je nezbytné v delším časovém horizontu připravit postupně ochrnující zvíře.

Kasahara (Kasahara, Nakagawa, and Kubota 2006) studoval zánik neuronů a expresi neurotrofických faktorů při chronické kompresivní míšní lézi na krysím modelu. Chronická léze byla modelována pomocí kompresivního materiálu - urethanpolymerového expandibilního balonku, který byl mikrochirurgicky vložen epidurálně v etáži Th7. Zvířata byla usmrcena v intervalech 6, 9, 12 a 15 týdnů, mícha byla hodnocena histologicky. Byly sledovány faktory NGF, BDNF, NT-3, GDNF, CNTF, VEGF. Autor prokázal zánik neuronů předních rohů míšních při kompresivní lézi. Maximum neuronálního zániku bylo mezi 6. a 9. týdnem. Dále prokázal signifikantní pokles faktoru NGF a BDNF 12. týden po kompresi (vzestup 6. týden). V pokusu byla vedena kontrolní skupina, která podstoupila dekompresivní výkon. Závěrem autor předpokládá výhodu časně dekompresivní operace, tj. v době kompenzatorního zvýšení produkce neurotrofických faktorů.

Saito (Saito et al. 1992) ve své práci histologicky hodnotil míšní změny při chronické míšní lézi u králíků, která byla navozena chirurgickým podáním kostního morfogenetického proteinu přímo na žluté vazy bederní páteře. Klinicky u zvířat nedošlo k rozvoji poruchy hybnosti, histologicky byly hodnoceny časně (subklinické) fáze cervikální myelopatie. U preparátů s kompresivním poměrem (AP rozměr / příčný rozměr)

více než 0,45 nedošlo k úbytku bílé hmoty míchy. Při kompresivním poměru menším než 0,45 již docházelo ke ztrátě vláken, zvláště velkých, v bílé hmotě míšní.

2.6 Klinické příznaky

Klinické příznaky jsou i přes velký rozvoj zobrazovacích metodik a jiných pomocných vyšetření základním kamenem pro tvorbu diagnózy cervikální myelopatie. Základní podmínkou dobré diagnózy je tedy kvalitní neurologické vyšetření. Teprve při klinických příznacích myelopatie lze ve shodě s grafickým vyšetřením, které podporuje míšní kompresi, a ve shodě s udávanou anamnézou nemocnění, vyslovit diagnózu cervikální myelopatie. Není ale výjimkou, pokud všechny tři podmínky nejsou splněny. Při pochybnostech vždy nabývá na významu fyzikální neurologické vyšetření. Příznaky myelopatie mohou být často kombinovány s příznaky cervikální radikulopatie. Typicky se u pacienta v místě postižení vyvíjí komprese jednoho či dvou míšních kořenů a komprese míšní od úrovně stlačení kaudálně s dominantním postižením na dolních končetinách. Variabilním doprovodným příznakem myelopatie bývá vzhledem k příčině onemocnění i bolest. Osteoproduktivní degenerativní změny páteře obvykle bolest generují, ale pacienti zcela bez bolestí nejsou výjimkou.

Pacient obvykle přichází pro sníženou obratnost a zhoršenou jemnou motoriku horních končetin. Vznikají obtíže při psaní, nemocní pozorují rozvoj slabosti rukou. Dalším příznakem bývají obtíže při chůzi. Chůze je nejistá, nemocný udává pocit kolísání, nestability. Obvykle okolí zaznamená styl chůze o široké bazi, eventuálně chůzi trhavou. Méně často si pacienti stěžují na změněnou citlivost, kterou vnímají zvláště na rukou. Ještě méně často udávají obtíže související s vylučováním. Sfinkterové obtíže bývají obvykle charakteru retence, tedy obtížného vylučování.

2.6.1 Porucha citlivosti

Poruchy cití mohou být zavádějící (Clark 1988). Komprese senzitivních drah může nastat ve třech rozdílných lokalizacích, a to v úrovni spinothalamické dráhy, drah zadních provazců nebo při vstupu zadních kořenů do míchy. Alterace spinothalamického traktu postihuje kontralaterální vlákna této zkřížené dráhy. Postiženo bývá vnímání algického a termického cití, taktilní bývá zachováno. Důležité je somatotopické rozložení dráhy, která vstupuje do míchy kaudálně pod lézí. Inkompletním postižením dráhy může vzniknout porucha hranice cití několik segmentů pod etáží komprese míchy. Obvyklým klinickým

obrazem je pak neschopnost adekvátně vnímat teplotu předmětů. Při postižení drah zadních provazců, které vedou nezkříženě vjem jemného diskriminačního cití a propiocepce, bývá postižen polohocit. Takayama (Takayama et al. 2005) prokázal alteraci propiocepce při měření vnímání polohy flexe v kolenním kloubu. Deficit aferentace se projevuje nejčastěji poruchou chůze. Třetím možným místem útlaku je oblast zadních míšních kořenů. Postižení této oblasti vede k poruše zejména taktilního cití v oblasti příslušných dermatomů. Při postižení senzitivních drah bývá obvykle ve výsledku relativně ušetřeno taktilní cití.

2.6.2 Porucha hybnosti

Postižení předních rohů míšních vede k rozvoji periferní parézy. V jejím obrazu je zastoupena svalová atrofie, hypotonie, snížení propioceptivních reflexů. Paréza má segmentální distribuci dle rozsahu postižených míšních segmentů. Jsou postiženy svaly jednotlivých myotomů. Postižení tractus corticospinalis vede k obrazu centrální parézy. Vyšetřením je nalezena spasticita, hyperreflexie a přítomnost spastických iritačních jevů. Mezi iritační jevy řadíme na horních končetinách Hoffmanův (modifikovaně Trömnerův) a Justerův příznak, na dolních končetinách příznaky Babinskiho, Chaddockův či Oppenheimův. Centrální paréza je distribuována ipsilaterálně kaudálně od léze.

2.6.3 Proprioceptivní reflexní změny

Změna výbavnosti reflexů je na podkladě postižení centrálního motoneuronu, eventuálně v kombinaci s postižením periferního motoneuronu. V etáži odpovídající míšní kompresi bývají reflexy sníženy, naopak v nižších etážích bývají zvýšeny. Při vybavování reflexů na dolních končetinách bývá často přítomna klonická odpověď. Při topické diagnostice míšní léze lze vyšetřit následující končetinové reflexy (Tabulka 2-2 a 2-3):

Tabulka 2-2 - Proprioceptivní reflexy horních končetin

Reflex	Vybavení	Míšní segment
Bicipitový	Poklep na lacertus fibrosus	C5-6
Styloradiální	Poklep na distální hranu radia	C6
Tricipitový	Poklep na šlachu m.triceps brachii	C7
Flexorů prstů	Poklep na šlachy flexorů	C8

Tabulka 2-3 - Proprioceptivní reflexy dolních končetin

Reflex	Vybavení	Míšní segment
Patelární	Poklep na lig. patellae	L2-4
Achillovy šlachy	Poklep na Achilovu šlachu	L5-S2
Medioplantární	Poklep na střed chodidla	L5-S2

2.6.4 Autonomní dysfunkce

Příznaky bývají méně časté a méně vyjádřené. Při lézi míchy může dojít k porušení funkce drah ovlivňujících pregangliové neurony či k lézi pregangliových sympatických nebo parasympatických neuronů (nucleus intermediolateralis). Nejčastějším postižením bývá močová dysfunkce. Dále se může objevit porucha defekace, sexuálních funkcí, vazomotorické funkce (jako je ortostatický pokles krevního tlaku (Srihari et al. 2011)) či raritně zornicové poruchy (Hornerův syndrom).

Na vzniku močové dysfunkce se podílí ztráta vlivu pontinního centra, následkem je dyssynergie mezi detrusorem a sfinktery (synergická kontrakce obou svalových systémů). Stav vede k postupnému nárůstu postmikčního rezidua.

2.6.5 Ostatní příznaky

Výjimečně mohou klinické příznaky doplňovat jiné obtíže. Závratě vznikající při rotaci hlavy, na podkladě insuficience arteria vertebralis. Dysfagie vzniká obvykle přímou kompresí jícnu při rozsáhlých ventrálních cervikálních spodylogenních změnách.

Lhermittův příznak nebývá rovněž častý. Při maximálním předklonu hlavy nemocný pozoruje prudkou elektrickou bolest propagující se kaudálně podél páteře do dolních

končetin. Vzniká důsledkem ektopických impulzů v oblasti demyelinizovaných míšních vláken zadních provazců.

Oproti předešlým příznakům bývá často narušen stereotyp chůze. Je to nejčastější klinický příznak myelopatie (Clark 1988). Chůze bývá zpomalena, délka kroku je zkrácena, dochází ke zmenšení flekčního úhlu v kolenním kloubu a flekčního úhlu chodidla (J. H. Lee, S. H. Lee, and Seo 2011). Na alteraci chůze založil Nurick svou škálu hodnotící tíži myelopatie. Jak bylo řečeno výše, souvisí rozvoj léze s poruchou zadních míšních provazců. Pro upřesnění diagnostiky Mihara navrhl trojúhelníkový test (The Triangle Step Test) (Mihara et al. 2010), který lze využít i u pacientů s těžkým postižením hybnosti dolních končetin.

Porucha jemné motoriky je rovněž častým příznakem. Rozvíjí se neobratnost rukou, vážne psaní, zapínání knoflíků (Emery 2001). Jednou z možností vyšetření jemné motoriky je i úchopový test (finger grip and release test), kterým lékař během deseti vteřin zjistí a především kvantifikuje tíži poruchy jemné motoriky.

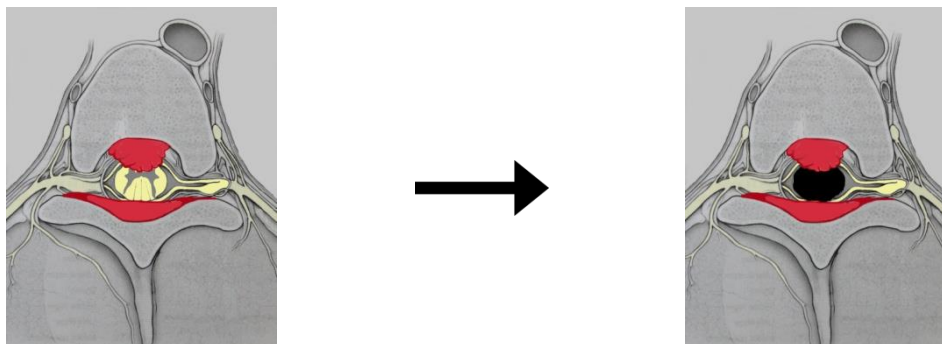
Četnost jednotlivých neurologických příznaků u CSM při srovnání s kontrolní skupinou (bez diagnostikovaného onemocnění CSM) sledoval ve své práci Rhee (Rhee et al. 2009). Hodnotil výskyt iritačních jevů (Hoffmanův příznak, Babinskiho příznak), klonické reflexy a hyperreflexii u reflexu bicipitového, tricipitového, brachioradiálního, patelárního a Achillovy šlachy. Dle jeho pozorování byla nejčastějším příznakem bicipitová hyperreflexie u 62% pacientů (oproti kontrolní skupině, kde byl zaznamenán výskyt u 51% pacientů), Hoffmanův příznak 59% (v kontrolní skupině u 16% pacientů), příznak Babinskiho a klonická reflexní odpověď byly pouze u 13% pacientů, ale v kontrolní skupině nebyly zjištěny u žádného z vyšetřovaných.

2.7 Míšní syndromy

Na podkladě morfoloické lokalizace patologické léze míchy jsou postiženy určité funkční oblasti, což resultuje v komplex klinických příznaků souhrnným názvem označovaný jako míšní syndrom. Základní členění syndromů je dáno jako míšní léze kompletní a inkompletní (Ambler, Bednařík, and Růžička 2004).

2.7.1 Transverzální míšní léze

Dochází ke ztrátě všech kvalit citlivosti a ke kompletní ztrátě volní hybnosti pod místem léze. Při postupném vývoji může vznikat diskrepance mezi úrovní léze a senzitivním deficitem. Je to terminální stádium míšní komprese vzniklé z inkompletní léze při panstenóze kanálu páteřního (Obrázek 2-5). V klinické praxi k těmto stavům obvykle nedochází.

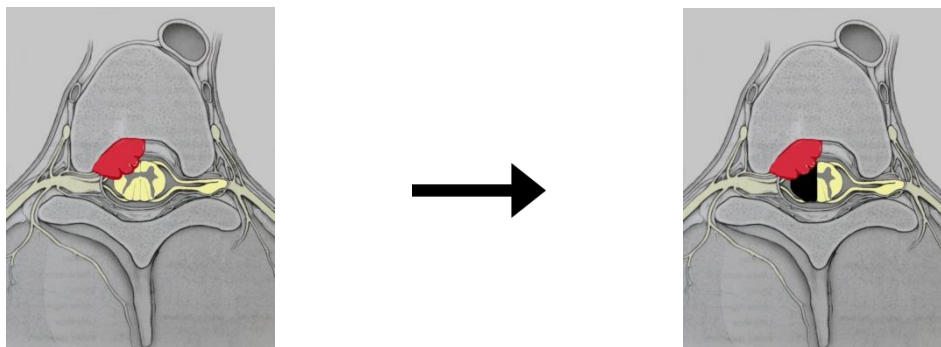


Obrázek 2-5 - Transverzální míšní léze

Legenda: červeně označena morfoloická patologie, černě oblast funkčního postižení míchy.
Zdroj: Netter's Clinical Anatomy (netterimages.com), adaptováno.

2.7.2 Hemisyndrom míšní – Brown-Séquard syndrom

Ve výši léze vzniká kompletní anestezie a chabá paréza ipsilaterálně. Ipsilaterálně kaudálně od místa léze je léze proprioceptivního cití a centrální paréza. Kontralaterálně vzniká porucha algického a termického cití. Taktilní cití nemusí být porušeno, neboť vlákna jedné strany těla jsou ascendentně distribuována v míše bilaterálně. Kompletní hemisyndrom míšní je vzácný (Obrázek 2-6), parciální naopak bývá u CSM častým jevem.

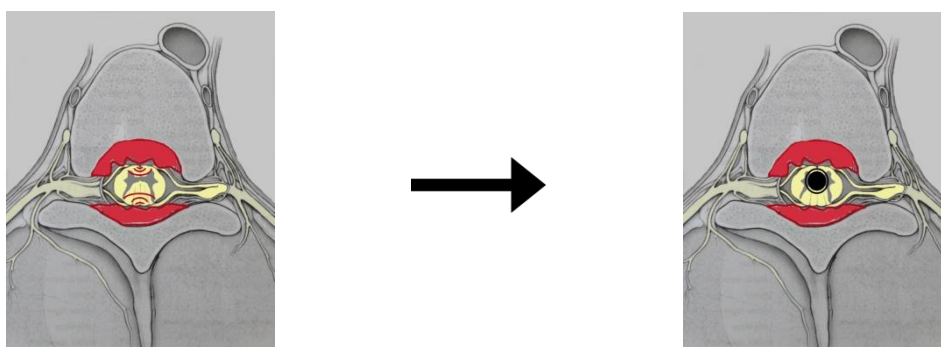


Obrázek 2-6 - Hemisyndrom míšní

Legenda: červeně označena morfologická patologie, černě oblast funkčního postižení míchy.
Zdroj: Netter's Clinical Anatomy (netterimages.com), adaptováno.

2.7.3 Centrální syndrom

Centrální syndrom bývá také nazývaný jako syringomyelický. Vzniká poškozením dominantně centrální oblasti míchy, přední komisury (Obrázek 2-7). Dominuje oboustranná léze spinothalamického traktu a obvykle periferní oboustranná paréza z postižení předních rohů míšních v místě útlaku. Vzhledem k somatotopickému uspořádání drah vede tento syndrom k většímu postižení hybnosti HK, hybnost DK bývá relativně zachována. U pacientů s CSM se centrální syndrom vyskytuje především po traumatu (mikrotraumatu) v úrovni největší komprese kanálu páteřního.

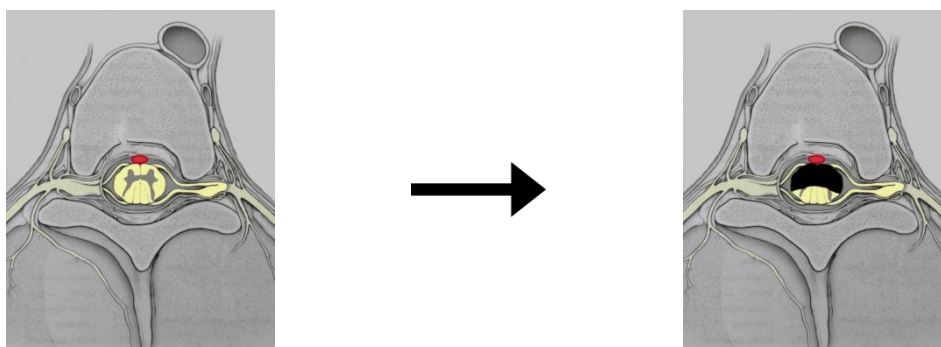


Obrázek 2-7 Centrální syndrom míšní

Legenda: červeně označena morfologická patologie, černě oblast funkčního postižení míchy.
Zdroj: Netter's Clinical Anatomy (netterimages.com), adaptováno.

2.7.4 Syndrom a. spinalis anterior

Klinická symptomatologie je podobná centrálnímu syndromu. Postižení vzniká v teritoriu povodí přední míšní tepny, tj. asi ve dvou ventrálních třetinách míšní tkáně. Destrukce zasahuje jak do bílé hmoty, předních a postranních provazců, tak do šedé hmoty a předních rohů míšních (Obrázek 2-8). Dochází ke vzniku centrální parézy, poruše termického a algického cití kaudálně od místa léze. Taktilní cití a propriocepce nejsou postiženy.

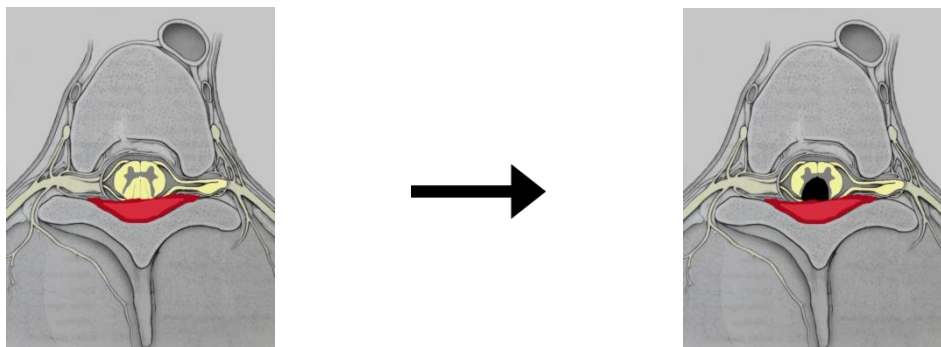


Obrázek 2-8 - Syndrom a.spinalis anterior

Legenda: červeně označena morfologická patologie, černě oblast funkčního postižení míchy.
Zdroj: Netter's Clinical Anatomy (netterimages.com), adaptováno.

2.7.5 Syndrom zadních provazců

Pod místem léze ipsilaterálně vzniká léze propriocepce a vibrací (Obrázek 2-9). Termické a algické cití je zachováno. Historický název, tabický syndrom, je odvozen od léze silných myelinizovaných vláken zadních provazců při onemocnění tabes dorzalis (třetí stadium syfilis). Zároveň je postižena jemná senzitivní diskriminace, hrubé taktilní cití je zachováno. Dominantním klinickým projevem je narušení chůze, tzv. ataktická chůze.



Obrázek 2-9 - Syndrom zadních provazců

Legenda: červeně označena morfologická patologie, černě oblast funkčního postižení míchy.
Zdroj: Netter's Clinical Anatomy (netterimages.com), adaptováno.

2.8 Vyšetřovací skórovací škály

K posouzení tíže onemocnění bylo vyvinuto několik skórovacích klasifikací, které umožňují nejen stanovit tíži myelopatie, ale umožňují i sledování jejího vývoje v čase. Žádná z těchto škál ale nenahrazuje komplexní neurologické vyšetření a jejich používáním dochází vždy k větší či menší simplifikaci neurologického statu. Mezi nejčastěji využívané patří Nurickova škála (Nurick 1972) obsahující šest stupňů (Obrázek 2-10). Stupněm 0 je hodnocen stav radikulopatie, bez příznaků míšního postižení. Naopak nejtěžším stupněm 5 jsou hodnoceni imobilní pacienti. Klasifikace je dominantně založena na alteraci chůze (imobilitě).

Nurickova klasifikace	0 = Kořenové příznaky, bez známek postižení míchy 1 = Lehké známky myelopatie, bez obtíží při chůzi 2 = Lehké obtíže při chůzi umožňující plný pracovní úvazek 3 = Obtíže při chůzi znemožňující zaměstnání, chůze bez dopomoci druhé osoby 4 = Chůze s dopomocí 5 = Upoutání na invalidní vozík nebo na lůžko
------------------------------	---

Obrázek 2-10 - Nurickova klasifikační škála

Další často využívanou skórovací škálou je Japanese Orthopaedic Association (JOA) skóre (Clark 1988, Hukuda et al. 1985). Škála je rozložena do čtyř částí a je založena na hodnocení tíže poruchy hybnosti horních končetin, dolních končetin, poruše citlivosti a sfinkterových poruchách. JOA škála byla sestavena pro asijskou populaci, v našich podmínkách je běžně využívána její modifikace (mJOA). Škálu modifikoval Benzel (Edward C Benzel et al. 1991) (Obrázek 2-11). Jako lehké postižení je hodnoceno rozpětí mezi 18 - 15 body, střední mezi 14 - 12 body a těžké mezi 11 - 0 body (Michael G Fehlings, J. S. Smith, et al. 2012).

Dále lze k vyšetření využít skórovací dotazníky pro kvalitu života a SF-36 škálu.

mJOA klasifikace - modified Japanese Orthopaedic Association	
motorická porucha na HKK	0 = neschopnost pohybu HKK 1 = neschopnost najít se lžící, ale možný pohyb HKK 2 = neschopnost zapnout košili, ale nají se lžící 3 = schopen zapnout knoflíky košile se značnými obtížemi 4 = schopen zapnout knoflíky košile s lehkými obtížemi 5 = bez motorické poruchy
motorická porucha na DKK	0 = úplná ztráta motorické a senzitivní funkce DKK 1 = zachované čítí, neschopnost pohybu DKK 2 = schopnost pohybu DKK, neschopen chůze 3 = schopen chůze na rovné podlaze s pomocí hole 4 = schopen chůze po schodech s pomocí zábradlí 5 = schopen chůze po schodech bez přidržování zábradlí 6 = mírná porucha stability, schopen plynulé chůze bez opory 7 = bez motorické poruchy
senzitivní porucha na HKK	0 = úplná ztráta čítí 1 = těžká porucha čítí 2 = lehká porucha čítí 3 = bez poruchy čítí
sfinkterové poruchy	0 = neschopnost močit volně 1 = značná porucha močení 2 = mírná až střední porucha močení 3 = normální močení

Obrázek 2-11 - modified Japanese Orthopaedic Association (mJOA) score

2.9 Diferenciální diagnostika

Správné určení diagnózy CSM je stěžejní pro rozhodnutí o dalším postupu (Cooper 1997), observaci, eventuálně načasování operačního řešení. Mezi onemocnění s klinicky podobnými příznaky patří následující:

Onemocnění motoneuronu, amyotrofická laterální skleróza

V rozvojových zemích se jedná o druhou nejčastější příčinu myelopatie ve vyšším věku pacientů. Společným klinickým příznakem může být postižení kortikospinálního traktu v kombinaci s atrofií drobných svalů rukou. Diferenciace bývá jednoznačně při vyšetřování senzitivních funkcí. Fascikulace mohou být přítomny i u CSM na horních končetinách, ale nejsou přítomny na končetinách dolních. Upřesnění diagnostiky přináší EMG metoda. Dále přichází v úvahu primární laterální skleróza.

Sclerosis multiplex (SM)

Myelopatie zde vzniká na podkladě demyelinizace bílé hmoty míšni. Obvykle, na rozdíl od CSM, se toto onemocnění vyskytuje u populace mladší 50 let a nebývá doprovázeno bolestmi krční páteře. SM mívá rychlý nástup obtíží, možné remise a exacerbace. Upřesnění diagnostiky stojí na doplnění MR mozku s nálezem T2-hyperintenzních ložisek (plak) v periventrikulární bílé hmotě, definitivní diagnostika poté i na přítomnosti oligoklonálních pruhů v likvoru.

Ostatní degenerativní onemocnění

Nejčastěji se obdobné příznaky jako u CSM vyskytují u měkkých výhřezů krčních intervertebrálních disků. Měkké výhřezy bez doprovodných osteoproduktivních změn bývají rovněž u mladší části populace. Onemocnění může velmi progresivně působit neurologickou deterioraci pacienta. Konečnou diagnózu přinese vyšetření magnetickou rezonancí.

Nádorové postižení

V podobě extramedulární či spíše intramedulární expanze působí obdobné obtíže. Nástup příznaků bývá pomalý, ale progresivní, nedochází k remisím. Obdobný obraz způsobuje syringomyelie či hydromyelie. Diagnostika bývá jednoznačná v rámci vyšetření magnetickou rezonancí.

Cévní léze

Jsou vzácné, ať v podobě malformací nebo kavernomů, obvykle je rozvoj příznaků perakutní na podkladě ruptury. Míšní ischemie se rozvíjí s několikahodinovým zpožděním a výsledný klinický stav může CSM připomínat, často je diagnostika ischemie stanovena vyloučením ostatních diagnóz.

Ostatní

V rámci diferenciální diagnózy lze někdy zvažovat i NPH (hydrocefalus bez zvýšeného tlaku), deficit vitamínu B12, revmatoidní artritida a eventuálně i zánětlivé komplikace jako epidurální absces.

2.10 Průběh onemocnění

Přirozený průběh onemocnění je nepředvídatelný a literatura o této problematice není rozsáhlá. Dříve uváděná teze postupně progredujícího onemocnění je již překonána. Nurick (Nurick 1972) potvrdil počáteční progresivní fázi deteriorace, která je následována statickou periodou. Tato perioda není konstantní, může trvat měsíce i léta. Počáteční fáze deteriorace může být pozvolná v průběhu let, nebo náhlá s rychlým nástupem klinických příznaků. U starších pacientů Nurick pozoroval tendenci k progresi onemocnění. Doporučoval chirurgické řešení u progredujícího neurologického deficitu a u pacientů nad 60 let věku. U pacientů s lehkými projevy myelopatie považoval zhoršování za méně pravděpodobné. U rozvinutých projevů myelopatie je zvýšené riziko traumatického poranění míchy (Firooznia et al. 1985) a to i silou, která by u zdravého jedince míšní poranění nepřivodila. Statická fáze může probíhat zcela indolentně nebo s velmi pozvolnou deteriorací. Je znám i průběh s intermitentním zhoršováním klinického stavu. U jiných pacientů může dojít k náhlému zásadnímu rychlému zhoršení stavu (Clarke and Robinson 1956). Parametry predikce těchto pacientů nejsou známy.

Vzhledem k nepředvídatelnosti onemocnění probíhá stále velká diskuse o vhodnosti operačních dekompresivních výkonů a o jejich načasování. Některé randomizované studie prokázaly identický dlouhodobý efekt (dva roky, tři, resp. deset let) u lehčích forem CSM bez závislosti na typu léčby, tj. chirurgické či konzervativní (Fouyas, Statham, and Sandercock 2002, Kadanka et al. 2005b, Kadaňka et al. 2011). Oproti tomu existuje řada prací dokládajících lepší klinické neurologické výsledky po chirurgické dekompresivní operaci (T. Shimomura et al. 2007, Sampath et al. 2000). Většina těchto prací ale nebyla vedena prospektivně a nebyla randomizována. Shoda v indikaci operace panuje napříč literaturou u progredujících forem onemocnění při středně těžkém a těžkém klinickém neurologickém obrazu. V tomto se s chirurgickým řešením ztotožňuje i výše uvedený autor (Bednařík, Ambler, and Růžička 2010, Krauss and P. C. McCormick 2010). Existují ale i práce jednoznačně propagující operační léčbu i u některých lehkých forem myelopatie (Sampath et al. 2000, T. Shimomura et al. 2007).

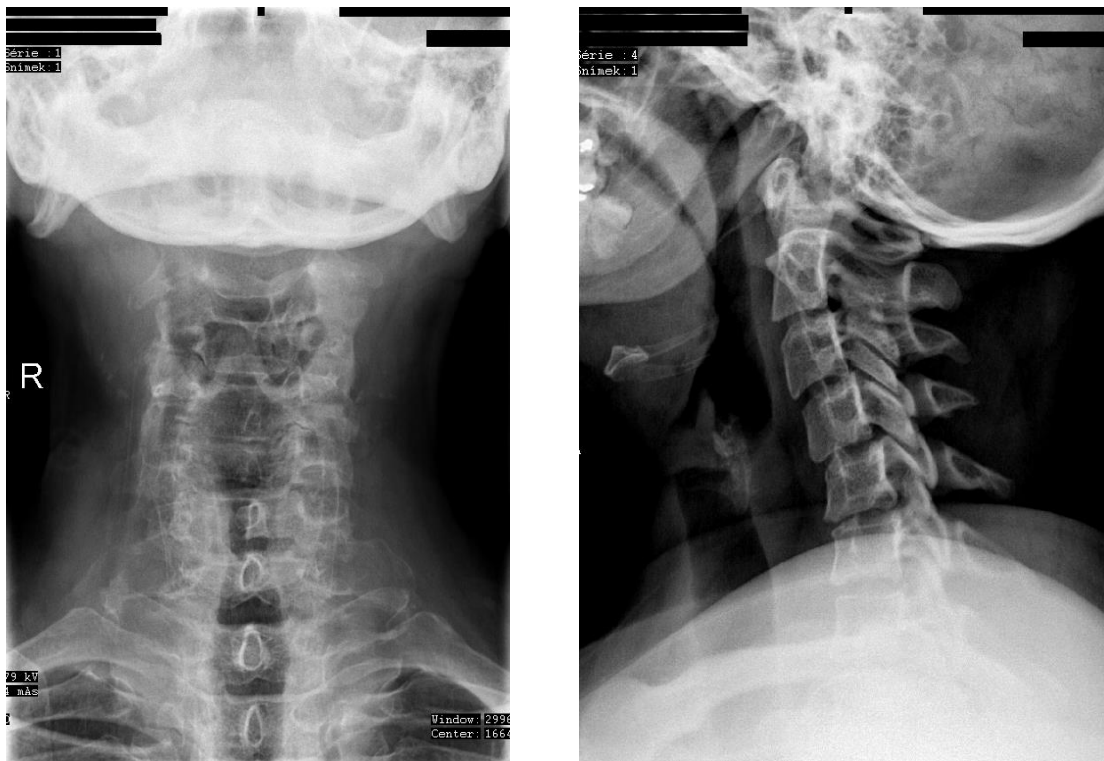
Ani na podkladě současné literatury (Kadanka et al. 2005a, 2005b) není možné jednoznačně predikovat klinické zhoršení stavu. Rovněž načasování operačního řešení zůstává nadále sporné. Současná literatura spíše inklinuje k časnějšímu dekompresivnímu

chirurgickému řešení progredujících forem onemocnění, což zůstává ve shodě i s většinou prací publikovaných v minulosti (LaRocca 1988).

2.11 Radiodiagnostika

2.11.1 RTG vyšetření

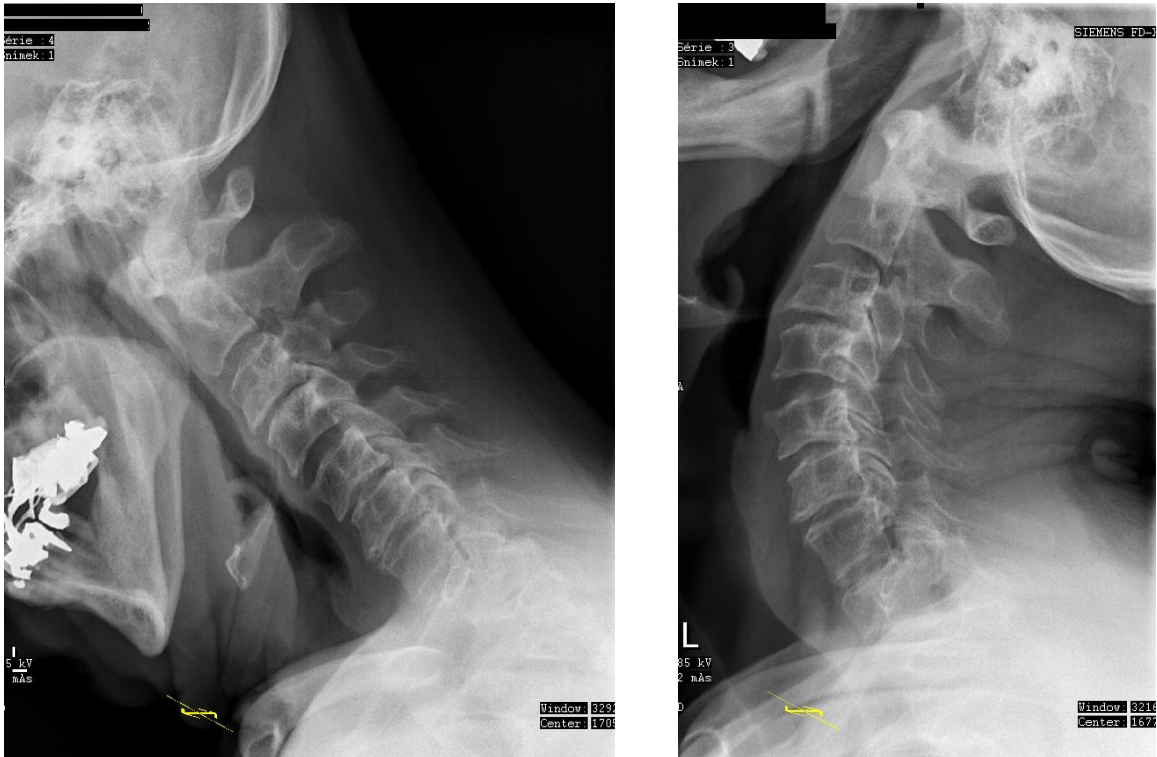
Mezi základní vyšetřovací metody patří prostý nativní RTG snímek. Ačkoliv žádný obraz patologie na RTG není specifický pro onemocnění CSM, je toto vyšetření nenahraditelné. Mělo by být vždy prvním grafickým vyšetřením krční páteře. Základní projekce, tj. předozadní a bočná (Obrázek 2-12), je s výhodou vždy doplnit o dynamické snímky. Dynamické snímky jsou bočné projekce v maximální anteflexi, resp. retroflexi hlavy. Bočný snímek dává informaci o postavení krční páteře, vyrovnané krční lordóze, sesedlých intervertebrálních discích či vrozených abnormalitách. K zobrazení dolní krční páteře může být zapotřebí stažení ramen kaudálně, což lze zajistit kaudálním tahem jiné osoby za ruce pacienta nebo lépe rovnoměrnou zátěží, kterou vyšetřovaný drží v obou rukách připažených k tělu. Variantou je pozice plavce s jednou horní končetinou elevovanou a jednou připaženou. Dobře lze hodnotit vzniklou osteochondrózu i přemost'ující osteofyty, je možné usuzovat na kostěnou stenózu kanálu páteřního. Lze detekovat hrubé traumatické změny a podezření na nádorovou destrukci.



Obrázek 2-12 - RTG zobrazení krční páteře – základní projekce

Legenda: vlevo předozadní RTG projekce, vpravo bočná RTG projekce.

Dynamické snímky hodnotí možnou instabilitu krční páteře, zobrazují rozsah pohybu jednotlivých segmentů (Obrázek 2-13). Předozadní rozměr páteřního kanálu se hodnotí jako prostor mezi spinolaminární čarou a zadním okrajem těl obratlů. Rozměr pod 12 mm nasvědčuje možnosti míšní komprese. Nespornou výhodou prostého RTG vyšetření je fakt, že pouze tato metodika se rutinně provádí ve vertikální poloze. Může tedy být jedinou metodou, která prokáže patologické změny v souvislosti s axiálním zatížením.



Obrázek 2-13 - RTG zobrazení krční páteře – dynamická projekce

Legenda: vlevo bočná RTG projekce - předklon, vpravo bočná RTG projekce – záklon.

Jako zlatý standard minulé doby byla využívána perimyelografie (PMG). Zobrazení kanálu páteřního na RTG po intratékálním podání kontrastní látky. PMG velmi přesně zobrazí rozsah a tíži stenózy kanálu, kompresi míchy i odstupujících kořenů. Jedná se ale o invazivní metodiku, která je v dnešní době rutinně nahrazena neinvazivními metodami.

2.11.2 CT zobrazení

Prosté CT krční páteře dnes v rámci diagnostiky CSM již není indikováno. Základní představu o kostní situaci podává již RTG vyšetření a hodnocení měkkých tkání včetně míchy na podkladě CT je nedostatečné. Nativní CT je rezervováno pro eventuální upřesnění kostní patologie páteře (Obrázek 2-14). Pooperačně může být CT využíváno k potvrzení vznikající žádoucí kostní fúze a rozsahu dekomprimovaného kostěného kanálu.



Obrázek 2-14 - CT zobrazení osifikace zadního podélného vazů

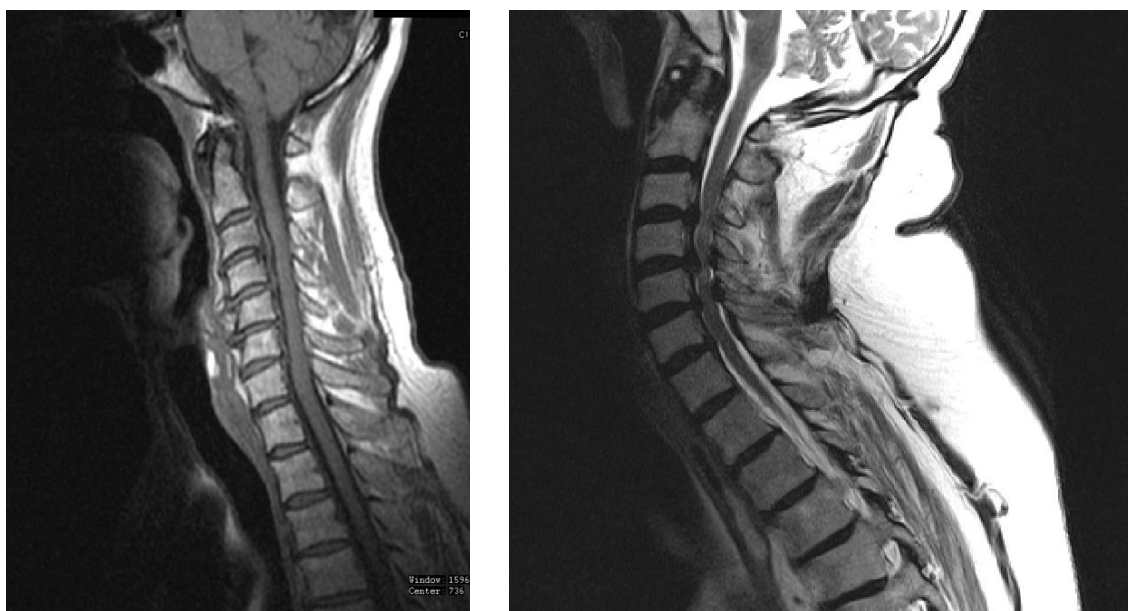
Legenda: vlevo sagitální projekce, osifikovaný vaz v etáži C2-3, fissura dens axis bez dislokace, vpravo axiální řez s mediální osifikací vazů.

V případě nemožnosti indikovat MR páteře zůstává zlatým standardem CT-PMG vyšetření (Cooper 1997). Po aplikaci kontrastní látky intrathékálně je provedeno klasické CT včetně axiálních rekonstrukcí rovnoběžných s intervertebrálními disky. Výsledek vyšetření je rovnocenný se zobrazením magnetickou rezonancí při hodnocení extramedulární oblasti. Nicméně vzhledem k nutnému invazivnímu přístupu se jedná o metodu druhé volby, stejně jako u klasického PMG vyšetření. CT-PMG nezobrazuje dostatečně intramedulární oblast a její patologické změny.

2.11.3 MR zobrazení

Je zlatým standardem pro diagnostiku CSM. Vyšetření je rychlé, neinvazivní, výtečně zobrazuje měkké tkáně páteře jako intervertebrální disky či vazy páteře. Je jedinečnou metodou pro zobrazení nervových struktur. Přesně detekuje míšní strukturu, rozložení bílé a šedé hmoty, odstupy nervových kořenů. Standardní provedení je jak v sagitálních řezech,

tak v axiálních, bez nutnosti doplňování rekonstrukcí. S výhodou je doplnění jak T1 a T2 vážených řezů (Obrázek 2-15), tak TIRM sekvencí, kde je možná nejpřesnější detekce vlastních změn míšní tkáně. Při hodnocení extramedulární oblasti jsou pak nejvýčetnější T2 vážené obrazy, kde je vzhledem k hyperintenzitě mozkomíšního moku možná nejpřesnější diagnostika míšní komprese. Na axiálních řezech je možné velmi přesně proměřit rozměr jak kanálu páteřního, tak míchy (AP, boční, plochu). V rámci diferenciální diagnostiky spíše než při vyšetřování CSM bývá zapotřebí zobrazení po intravenózním podání kontrastní látky (Magnevist – Gadolinium).



Obrázek 2-15 - MR zobrazení krční páteře - základní projekce

Legenda: vlevo sagitální T1w projekce, vpravo sagitální T2w projekce.

Jedním ze základních parametrů, vyjma známek míšní komprese, je sledování změny míšního signálu na T2 (resp. TIRM) vážených sekvencích (Obrázek 2-16).



Obrázek 2-16 - MR zobrazení krční páteře - změna míšního signálu

V případě nejasného, hraničního, nálezu je možné klasické MR vyšetření doplnit i funkčním MR vyšetřením. Provede se navíc dvojí snímání s podloženou hlavou (simulace anteflexe krční páteře) a s podloženými rameny (simulace retroflexe krční páteře). Toto vyšetření může vést k diagnóze dynamické stenózy kanálu páteřního. Může pomoci diagnostikovat nařasení žlutých vazů, které komprimují míchu při extenzi hlavy či progresi, v neutrální poloze nevýznamných, protruzí disků při anteflexi hlavy.

Relativní nevýhodou magnetické rezonance je horší zobrazení kostí, nicméně základní diagnostika je velmi dobře možná. Nemožnost indikovat MR může nastat při feromagnetickém implantátu v těle pacienta či při přítomnosti kardiostimulátoru. Obraz MR v blízkosti neferomagnetického implantátu bývá zatížen četnými artefakty, které mohou až znemožnit jeho hodnocení.

2.12 Elektrofyziologické vyšetřovací metody – evokované potenciály

Představují techniku, kterou lze využít k objektivizaci funkce vzestupných (dráha zadních provazců) a sestupných drah (kortikospinální trakt) míšních.

Evokované potenciály jsou představovány komponentami, které jsou definovány svojí latencí a amplitudou. Jsou vytvářeny jednotlivými generátory v průběhu dráhy po stimulaci příslušného smíšeného či senzitivního nervu (SEP) či kůry mozkové (MEP).

Jsou funkční metodikou, pomocí které lze objektivně sledovat poruchu funkce míšních drah a její vývoj v čase, proto jsou dnes jednou z významných pomocných diagnostických metod CSM. Využívají se hlavně v předoperační, ale i pooperační diagnostice, a jsou schopny zachytit i preklinické změny funkce míchy. Dráhu zadních provazců vyšetřujeme pomocí SEP n. medianus a n. tibialis. Kortikospinální trakt vyšetřujeme pomocí MEP ze svalů HK i DK. Nejčastěji se využívá m. biceps brachii (BB), m.abductor pollicis brevis (APB) či m. abductor digiti minimi (ADM) pro HK a m.tibialis anterior (TA) s m. abductor hallucis (AH) pro svaly DK. Kombinované užití obou metod pak může pomoci i v určení topické lokalizace eventuální léze.

SEP n. medianus

Elektricky je stimulován n. medianus na zápěstí (pravoúhlý impuls s danou frekvencí a intenzitou v trvání 0,2 ms, intenzitou rovnající se trojnásobku stimulačního prahu a frekvencí od 4-7 Hz). Registrovány jsou jednotlivé zprůměrněné odpovědi v průběhu dráhy – odpověď z Erbova bodu (N9), cervikální míšní komponenta ze zadních rohů míšních (N13), odpověď z primárního somatosenzorického kortexu (N20 a P25) a ev. subkortikální komponenty P14 a N18. Pro posouzení funkce dráhy zadních provazců na míšní úrovni využíváme komponentu N13 (její latenci i amplitudu) a měříme CCT (central conduction time) – tedy rychlost vedení signálu od úrovně zadních rohů míšních do oblasti primárního kortexu. CCT tedy představuje rozdíl latencí N20-N13.

SEP n. tibialis

N. tibialis je stimulován za vnitřním kotníkem (pravoúhlý impuls, danou frekvencí a intenzitou) a registrovány jsou jednotlivé zprůměrněné odpovědi z oblasti popliteální (N8), lumbosakrální míšní komponenta (N22) a odpověď z primárního somatosenzorického kortexu (P40/N50) a ev. komponenty subkortikální (P30/N33). Pro posouzení funkce dráhy zadních provazců na míšní úrovni využíváme komponentu N22 a P40, resp. rychlost vedení mezi lumbosakrální komponentou a kortexem tzn. CCT, který představuje rozdíl latencí P40-N22.

MEPs

Představují metodu k vyšetření integrity rychle vedoucích vláken kortikospinálního traktu u řady neurologických onemocnění včetně CSM.

Transkraniálně je evokována motorická odpověď, která je snímána z příslušného svalu. Speciální cívka indukuje krátce trvající elektromagnetické pole, které indukuje sekundární elektrický proud, který aktivuje kortikální neurony a sestupný kortikospinální trakt, následně periferní motorický nerv a nervosvalovým přenosem poté svalové vlákno. Motorickou odpověď- motorický evokovaný potenciál pak registruje z příslušného svalu jako sumační svalový potenciál – CMAP.

Kortikální stimulace je prováděna na skalpu na konvenčních místech, foraminální – spinální stimulace spinálního nervu pak po jeho výstupu z foramen intervertebrale. K dalšímu hodnocení je použit CMAP s největší amplitudou a nejkratší latencí. Latence odpovědi po transkraniální stimulaci představuje centrální motorickou latenci (CML), latence odpovědi po spinální stimulaci poté periferní motorickou latenci (PML). Rozdíl latencí mezi CML a PML představuje centrální kondukční čas ($CCT=CML-PML$).

V předoperačním období velmi dobře koreluje klinický stav s výsledky elektrofyziologického vyšetření, evokovaných potenciálů (Lyu et al. 2004). Vyšetření somatosenzorických (SEP) a motorických (MEP) evokovaných potenciálů je vhodné jak ke sledování dynamiky nálezu, tak i jako pomocné metody při indikaci vlastní operace (Bednarík et al. 1999).

2.13 Konzervativní terapie

Konzervativní terapie u onemocnění CSM má omezené možnosti. U části pacientů dochází ke spontánnímu klinickému zlepšování i bez chirurgického dekompresivního řešení. Konzervativní terapie a observace je napříč literaturou indikována u pacientů s lehkou neprogredující formou onemocnění. Jak uvádí Bednařík (Bednařík et al. 2010), mezi aspekty konzervativní terapie patří zejména změna životosprávy. Pacient musí docílit zabránění další expozici přetěžování páteře. Vyloučit činnosti se zvýšeným rizikem poranění páteře, vyloučit činnosti zhoršující funkci páteře. Dále je vhodné nepodstupovat masáže a manipulaci krční páteří. Doporučuje se pravidelně provádět kondiční cvičení. V případě potřeby je samozřejmostí léčba algického syndromu, který ale není běžnou součástí u pacientů s CSM. Algický doprovod bývá spíše u kombinované léze míšní a kořenové. Užívání krčního límce je přechodně doporučeno. Lze předpokládat omezení mikrotraumatizace míchy při omezení pohybu páteře. Striktně je doporučen zákaz kouření.

Farmakologická terapie je zaměřena na exacerbace algických projevů. Krátkodobě jsou indikovány preparáty skupiny NSAID, myorelaxancia, eventuálně opiáty. Efekt systémového a epidurálního podávání steroidů nebyl prokázán (Hochman and Tuli 2005).

2.14 Chirurgické řešení CSM

Indikace k chirurgickému výkonu je stále nejasná. Všeobecně panuje shoda k operačnímu řešení při progredujícím neurologickém deficitu. Otázkou zůstávají stacionární léze. Při lehkém deficitu (mJOA = 15 a více bodů) se většina autorů spíše kloní ke konzervativní terapii a observaci (Bednařík and Kadaňka 2000). U těžkého klinického neurologického deficitu (mJOA = méně než 12 bodů) se většina autorů spíše kloní k operačnímu řešení (Sampath et al. 2000, T. Shimomura et al. 2007). Nejasné zůstávají stacionární středně těžké klinické nálezy (mJOA = 12 - 14 bodů), které se nadále v literatuře diskutují (Epstein 1988, Law, Bernhardt, and White 1994, Rowland 1992).

Smyslem a principem každé operace je míšní dekomprese při zachování či obnovení stability krční páteře. Operace je chápána jako preventivní výkon, lze však pozorovat i zlepšování následného klinického stavu. Mezi běžné dekompresivní výkony patří skupina předních přístupů, jako jsou diskektomie a somatektomie, a skupina zadních výkonů, mezi které se řadí laminektomie a laminoplastiky. Zvláštní skupinu pak tvoří laterální přístup.

2.14.1 Ventrální přístupy

Chirurgické přístupy na krční páteř se začaly rozvíjet od 19. století, ventrální přístupy se začaly využívat v první polovině 20. století (Bailey a Badgley 1939, Robinson a Smith 1955, Cloward 1955, Thomas S Whitecloud 1988). Hlavním cílem chirurgického řešení CSM byla stabilizace postiženého segmentu. Bohlman i přes dobré výsledky stabilizace doporučil roku 1977 provést ventrální dekompresi míchy (Bohlman 1977). Důležitost odstranění ventrální patologie potvrdil i Cloward (Cloward 1958). Poté byla dekomprese doplňována fúzí segmentu s využitím autologního kostního štěpu (z lopatky kosti kyčelní, eventuálně fibuly). Tento štěp začal být posléze doplňován ventrální dlahou. Stabilita operovaného segmentu s následnou fúzí je žádoucí (Mummaneni, Haid, and Rodts 2007, P. D. Kim et al. 2008). Nově se namísto štěpů začaly používat pevné syntetické (eventuálně metalické) intervertebrální klece vyplněné autologními nebo rovněž syntetickými kostními štěpy. V poslední době se i v rámci operativy CSM začaly využívat mobilní náhrady disku, které byly původně indikovány u měkkých výhřezů disku působící radikulopatie. První pokus o mobilní náhradu provedl v roce 1966 Ferström, který

implantoval kovovou kuličku do meziobratlového prostoru jak v bederní, tak i v krční oblasti. První operační využití komplexního krčního mobilního implantátu proběhlo v roce 1991, kdy byl použit Cummins-Bristol mobilní disk (Cummins-Bristol arteficial cervical joint, Le, Thongtrangan, and D. H. Kim 2004).

Prostá dekomprese z předního přístupu

I v současné době jsou zastánci prosté dekomprese bez jakékoliv náhrady (Dowd and Wirth 1999, Hirsch 1960, Savolainen, Rnne, and Hernesniemi 1998). Klinický bezprostřední efekt je dobrý, srovnatelný s ostatními ventrálními metodikami. Dlouhodobý efekt operace je ale sporný, neboť není zajištěna stabilita páteře a dochází k sesedání intervertebrálních foramin. Výkon potencuje osteoproduktivní změny a dochází k narušení sagitálního balance páteře (Suchomel 2008). Rizika se zvyšují u víceetážových výkonů, u nichž vzniká kyfotizace páteře.

Dekomprese s následnou pevnou náhradou disku

Historicky nejrozšířenějším materiálem užívaným k náhradě disku je autologní kostní štěp. Hmota štěpu se skládá z mechanicky odolné kortikalis a spongiózy, která je bohatá na osteogenní prekurzory (Marchesi 2000). Dle původu štěp obsahuje různý poměr obou složek. Z lopaty kosti kyčelní lze odebrat jak bikortikální, tak trikortikální štěp. Odběr štěpu z hřebene kosti pánevní je zatížen až 19% rizikem komplikace (Gore 1984, Thomas S Whitecloud and LaRocca 1976). Později se vývoj začal ubírat cestou štěpů alogenních.

Využití štěpu vede k zamýšlené fúzi segmentu, avšak štěp v čase podléhá autolýze, prostor mezi obratlovými těly opět sesedá a vzniká sekundárně kyfotické postavení páteře. Jako prevence kyfotizace a komplikací vyplývajících z implantace nezajištěného štěpu se rozšířilo využití ventrální dlahy (Barsa et al. 2004, Graham 1989). Úkolem dlahy je fixace segmentu v poloze vytvořené operátorem ideálně do doby, kdy vzniká operací navozená fúze segmentu. V současné době jsou k dispozici jak dlahy pevné, tak i dynamické, které do jisté míry umožňují kompresi štěpu ve vertikální poloze.

Vzhledem k možným komplikacím spojeným s odběrem autologního štěpu a vzhledem ke komplikacím spojeným s alogenním štěpem (např. riziko infekce), se stále více rozšiřuje využití pevných implantátů k náhradě disku. Tyto klece jsou založeny na Bagbyho (Bagby

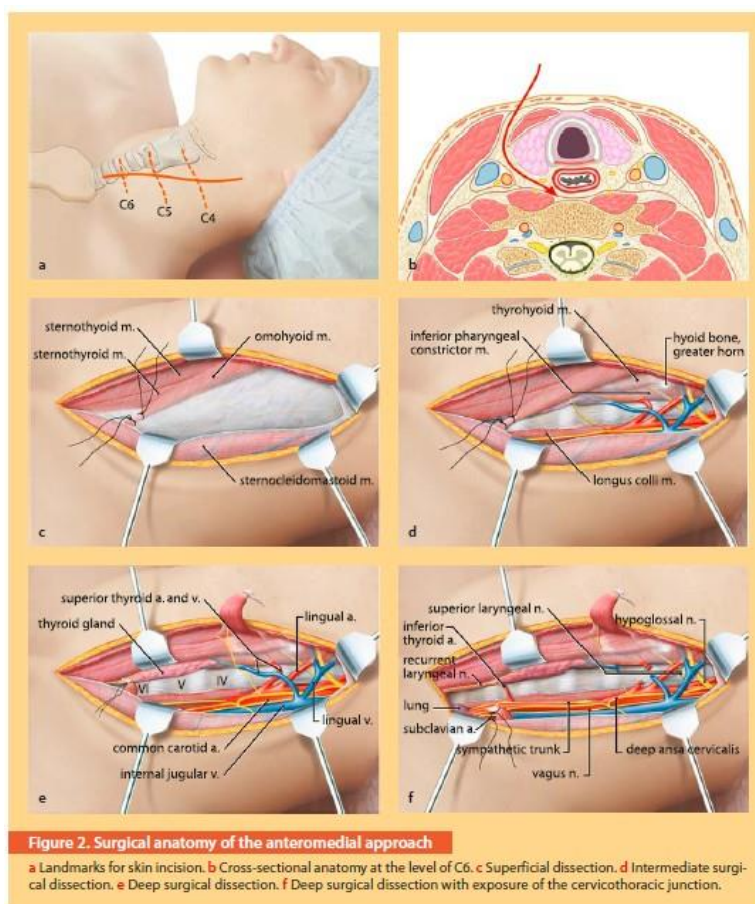
1988) strategii, v níž je mechanicky pevná složka klece perforovaná a do dutiny se vkládá osteoproduktivní hmota, která následně zajišťuje kostěnou fúzi. Nejčastější komplikací těchto klecí bývá jejich zanořování do přilehlých obratlových těl (Suchomel 2008). Jako prevence tohoto jevu, zvláště u víceetážových operací, je možné doplnění klecí ventrální dlahou.

Úplná náhrada disku protézou

Totální diskektomie s následnou implantací mobilní náhrady disku byla a je spíše doménou řešení degenerativního onemocnění disku. K vývoji disku vedla snaha zachovat hybnost v segmentu po předním přístupu a dle většiny studií i prevence onemocnění přilehlého segmentu (ASD – adjacent segment disease) (A. S. Hilibrand and Robbins 2004, Kulkarni, V Rajshekhar, and Raghuram 2004). ASD vzniká dle autorů jako přetížení okolních segmentů, které přebírají funkci po segmentu zafixovaném operačně.

Ventrální přístup u krční páteře je prováděn u pacienta v supinační poloze za asistence peroperačního skiaskopického vyšetření. Přístup je volen jak zprava, tak zleva, obvykle dle zvyklosti pracoviště. Vzhledem k průběhu n. laryngeus recurrens preferují někteří chirurgové v oblasti dolní krční páteře přístup zleva. Z anterolaterálního přístupu (Obrázek 2-17) chirurg postupuje mezi nervově cévním svazkem krčním a hrtanem na přední plochu páteře. Poté provádí cíleně diskektomii, vícečetnou diskektomii či somatektomii. Somatektomie, jako rozsáhlejší výkon, je spíše rezervována pro situace s výraznými dorzálními spondylogenními změnami v kanálu páteřním, které zasahují dále od krycích desek obratle až za obratlové tělo. Během výkonu operatér s výhodou využívá operační mikroskop pro cílenou iluminaci a eventuální magnifikaci operačního pole. Po odstranění disku či těla obratle je důležitá fáze odbroušení vlastních osteofytů (osteocondrózy) prominujících do kanálu páteřního. Vytnutí zadního podélného vazů a vizualizace tvrdé pleny v případě plánované fixace segmentu není nezbytné. V případě předpokládané hernie disku a plánované mobilní náhrady je ale esenciální. Po odstranění míšního útlaku je nezbytné zajistit stabilitu páteře. To lze pomocí autologního kostního štěpu, po jehož implantaci by měla následovat fixace dlahou. V současnosti je možné využít novější technologii jakou je samostatně stojící mezitělová klec vyplněná kostními štěpy.

Rozsáhlejší dekomprese vyžaduje pevnější oporu předního páteřního sloupce. Vzhledem k prvotnímu záměru této operativy stabilizovat postižený segment působí implantace mobilní náhrady po diskektomii kontroverzně. Využitelnost této metody je omezená. Patofyziologická podstata CSM spočívá v postupných osteoproduktivních změnách, které ve výsledku vedou k omezení hybnosti krční protězy (J.-C. Wu et al. 2012).



Obrázek 2-17 - Schéma předního přístupu na krční páteř

Zdroj: převzato z Spinal Disorders: Fundamentals of Diagnosis and Treatment, Boos (Boos and Aebi 2008).

Ventrální přístupy postupně v této operativě získávají dominantní pozici.

2.14.2 Dorzální přístupy

Zadní přístupy byly první metodou operace krční páteře, dominovaly do 50. let 20. století, kdy začal výrazný rozvoj ventrálních přístupů.

Laminektomie

Prvním úspěšným autorem krční laminektomie pro diagnózu CSM byl sir Victor Horsley. Následně se výkon rozšířil i na jiné indikace, jako je vrozeně užší kanál páteřní. Principem výkonu je totální odstranění dorzální části vertebrálního oblouku, části za kloubními výběžky, tj. laminy. Současná obava z tohoto výkonu pramení do značné části z obavy z možné pooperační kyfotické deformity páteře. Dále je možným důvodem odklonu od tohoto výkonu extenzivnější operační přístup s větší manipulací tkání, šijových svalů. Technicky dobře provedený výkon, vyhovující předoperační geometrie páteře a vyšší věk pacientů s diagnózou CSM však toto riziko zcela minimalizují (Lu 2007).

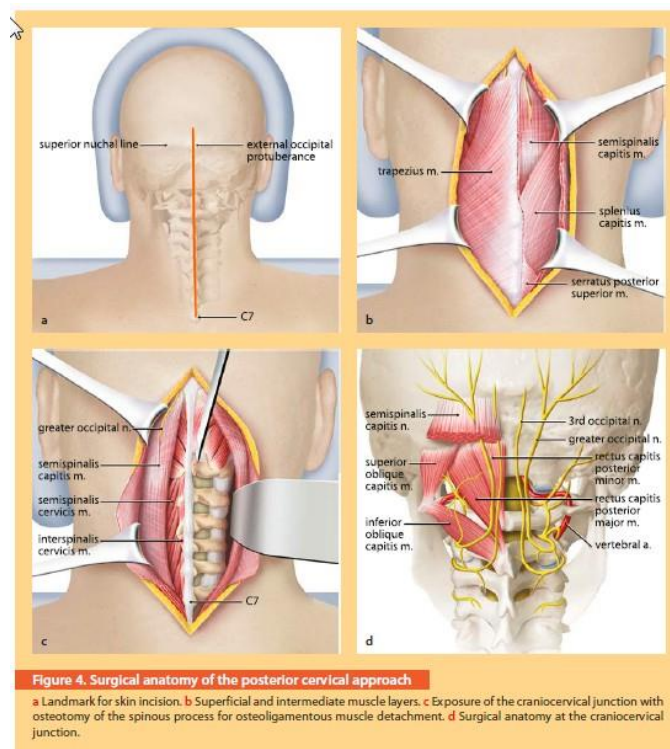
Laminoplastiky

Variantou laminektomie je laminoplastika, hojně využívaná asijskými chirurgy. Principem laminoplastiky je zachování zadního sloupce páteřního při zvětšení prostoru kanálu páteřního. Bylo vyvinuto několik typů plastik, nejčastěji využívaná je open-door laminoplastika. Při tomto výkonu chirurg laminu obratle neodstraňuje, ale částečně odklápí vně z kanálu páteřního (způsob odklopení je různý dle typu plastiky). Po vyklopení se zvětšuje plocha kanálu páteřního. Novou pozici zadního segmentu je třeba zajistit fixací vyklopené laminy, například dlahami. U tohoto výkonu je předpoklad prevence kyfotizace při ponechání modifikovaného zadního páteřního sloupce.

Jak uvádí Naderi (Naderi, E C Benzel, and Baldwin 1996), prvním autorem laminoplastiky byl v roce 1972 Hattori, který provedl Z-plastiku, která se ale v širším měřítku nerozšířila pro její technickou obtížnost. Open-door laminoplastika byla poprvé popsána v roce 1978, plastika cestou rozpolcení trnového výběžku (French-door) byla popsána v roce 1982. Dále bylo vytvořeno několik dalších modifikací (např. Hirabayashiho modifikace open-door laminoplastiky).

Dorzální výkony mají (vyjma laminoplastik) oproti ventrálním výhodu v zachované pohyblivosti krční páteře. U laminektomie dále odpadá nutnost implantace cizího tělesa.

Dorzální přístup na krční páteř je možno provádět v pronační pozici pacienta nebo v sedící pozici. Sedící pozice má možnou nevýhodu v riziku udržování dostatečné míšní perfuze a potencionálně i vzniku vzduchové embolie. Komplikace nejsou ale časté (J. Mraček et al. 2006). Velkou výhodou pozice vsedě je pro chirurga komfort odtékající krve z operačního pole. Ze středočarového řezu od protuberantia okcipitalis externa po trnový výběžek vertebra prominens je možná expozice celé krční páteře. K cílenému výkonu, při dekompresi ve střední a dolní krční páteři, je nezbytné využití peroperační skiaskopie. Za její asistence je možná fokusace výkonu i na jeden segment. Příliš krátký kožní řez vede k nutnosti větší retrakce a následně k většímu poškození svalového aparátu. Chirurg protíná nuchální fascii (Obrázek 2-18) a subperiostálně skeletizuje svaly, obvykle oboustranně. Ve specifických situacích je skeletizace a dekomprese možná jednostranně (hemilaminektomie). Zcela zásadní je laterální rozsah laminektomie, kdy nesmí dojít při extenzivním výkonu k narušení intervertebrálních kloubů. Destrukce kloubních výběžků může pooperačně vést ke kyfotické deformitě. Při laterální dekompresi je nutné dodržet „gotický oblouk“, tj. šikmé podminování laterální části obratlového oblouku bez narušení isthmu. V případě laminektomie je podstata výkonu dokončena, při laminoplastice je nutná rekonstrukce zadního sloupce páteřního tak, aby byla konstantně udržována provedená dekomprese kanálu páteřního.



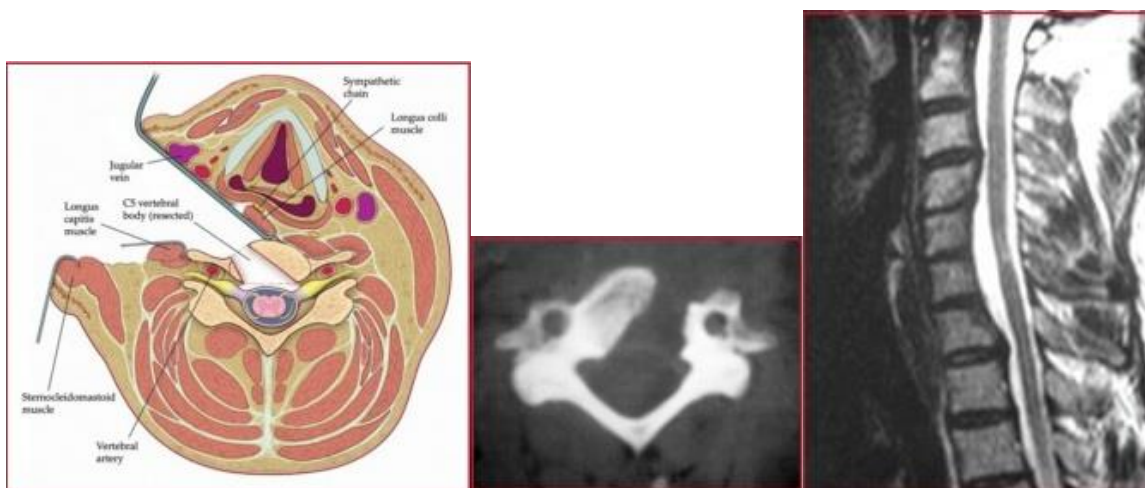
Obrázek 2-18 - Schéma zadního přístupu na krční páteř

Zdroj: převzato z Spinal Disorders: Fundamentals of Diagnosis and Treatment, Boos (Boos and Aebi 2008).

Zadní výkony jsou převážně indikovány u rozsáhlejších stenóz kanálu páteřního postihující více segmentů. Při podezření na instabilitu po dorzálním dekompresivním výkonu je vhodné doplnění dorzální instrumentace a fixace instabilní oblasti (P. D. Kim et al. 2008, Lu 2007). Nejčastějším výkonem je fixace šrouby zavedenými do laterálních mas obratlů. Tato instrumentace představuje velmi pevné zajištění statiky krční páteře v prevenci postupné kyfotizace. Stabilita je na úkor obvykle výrazného omezení hybnosti krční páteře. V případě komplikovanější geometrie osy krční páteře v kombinaci s rozsáhlejší kompresí míchy je možné přední i zadní přístup kombinovat a zadní přístup opět eventuálně doplnit fixací (Mummaneni et al. 2007).

2.14.3 Anterolaterální přístup

Anterolaterální přístup slibuje mnohé výhody z obou uvedených skupin (Kiris 2008), ve větším rozsahu ale není všeobecně používán. Přístup popsal George v roce 1997, Jho provedl modifikaci a provádí přístup jako dominantně transforaminální (Jho n.d.). Přístup ke krční páteři je anteromediální, za nervově-cévním svazkem krčním. Obnaženy jsou příčné výběžky, poté přichází fáze odbrušování těla obratle, resp. dorzálních osteofytů. Jelikož je přístup obvykle veden zprava, je větší část obratlového těla odstraněna vpravo za účelem zlepšení přehlednosti operačního pole. Přístupem zprava je možná kompletní dekomprese nervových struktur vlevo. Ve výsledku je odstraněna dorzální část, asi třetina obratlového těla (ze strany přístupu více). V případě transforaminálního výkonu jsou odstraněny osteofyty či osteochondróza pouze v oblasti intervertebrálního disku (Obrázek 2-19).



Obrázek 2-19 - Anterolaterální přístup na krční páteř

Legenda: vlevo schéma anterolaterálního přístupu na krční páteř, uprostřed CT axiální sken po dekompresi, vpravo MR sagitální sken.

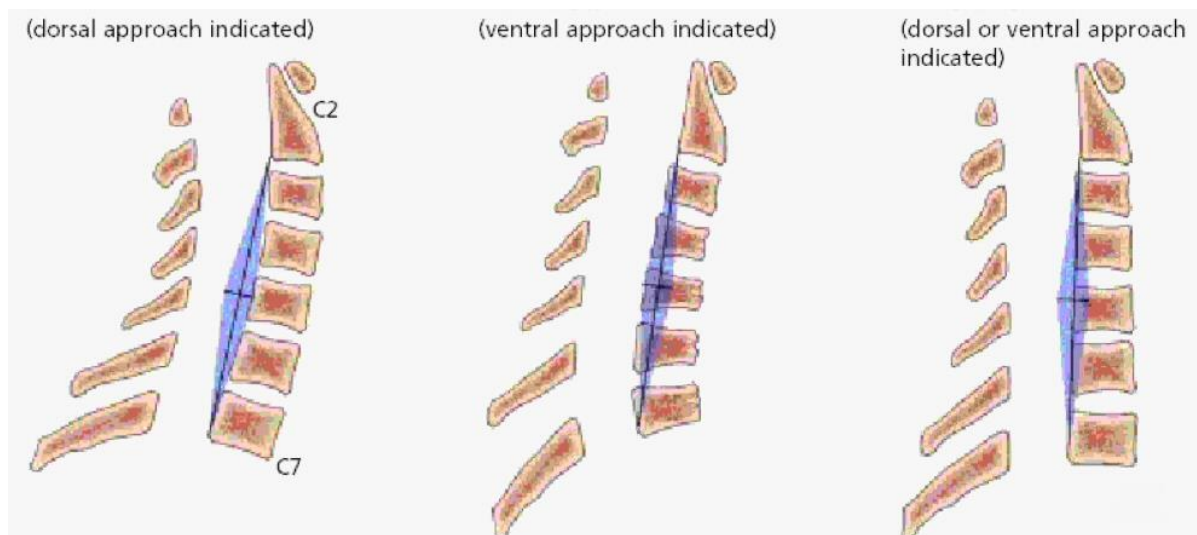
Zdroj: Cervical Spondylotic Myelopathy Treated by Oblique Corpectomy: A Prospective Study, Kiris (Kiris 2008).

Tato mikrochirurgická metoda vede efektivně k dekompresi nervových struktur při zachování stávající pohyblivosti páteře. Výhodou je rovněž operace bez nutnosti implantace cizího materiálu.

2.14.4 Volba chirurgického přístupu

Dosud nejsou jednoznačně stanovena kritéria pro volbu konkrétního operačního přístupu. Chirurg indikuje a volí operační strategii na podkladě své osobní zkušenosti a zkušenosti pracoviště. Svou volbu pouze koreluje s některými všeobecně přijímanými obecnými doporučeními. Po stanovení diagnózy CSM a indikování chirurgického řešení je v zásadě jediným podkladem pro volbu operační strategie grafický nálezn na krční páteři. Při indikování je obvykle k dispozici nálezn na prostém RTG snímku a nálezn na MR.

Základním prvkem při rozhodování je rozsah stenózy kanálu páteřního. S nárůstem počtu segmentů je tendence indikovat dorzální přístupy. Obvykle uváděným rozmezím jsou tři segmenty (P. D. Kim et al. 2008, Cooper 1997). Dalším napříč literaturou uváděným aspektem volby je předoperační statika krční páteře. U pacientů s efektivní krční kyfózou (napřimení páteře, kde dorzálně od čáry spojující zadní části obratlů C3 a C7 nalézáme část předního sloupce páteřního) je dominantně indikován přední přístup (W. E. McCormick et al. 2003). Naopak u pacientů s efektivní krční lordózou (dorzálně od čáry spojující zadní části obratlů C3 a C7 nenalézáme žádnou část předního sloupce páteřního) je možný dorzální přístup (Obrázek 2-20). Při užívání mobilní náhrady disku u kyfotického postavení páteře nelze předpokládat pooperační přechod do lordotizace (Suchomel 2008).



Obrázek 2-20 - Schéma volby operačního přístupu na podkladě zakřivení krční páteře

Zdroj: převzato z Cervical spondylotic myelopathy: make the difficult diagnosis, then refer for surgery, McCormick (W. E. McCormick et al. 2003).

Dalším kritériem volby je lokalizace patologické léze v kanále páteřním. Přední přístup bývá volen u dominující ventrální patologie páteře. Jedná se o protruze disků, dorzální osteofyty. Zadní přístup pak bývá volen u dominující dorzální patologie páteře, např. u hypertrofických žlutých vazů. Dále bývá dorzální přístup indikován u kongenitálně užšího kanálu páteřního či u osifikace zadního podélného vazů.

Ve své souhrnné metaanalýze Cooper uvádí Roelandovu práci z r. 1992, která hodnotí výsledky po přístupech předních, zadních a u neoperovaných pacientů. Zlepšení uvádí u 52% z pacientů operovaných předním přístupem, u 60% pacientů po laminektomiích a u 44% neoperovaných pacientů. Rovněž Ebersold et al. uvádí srovnatelné procento zlepšení po operacích provedených předním i zadním přístupem.

3 Hypotéza

Na základě uvedených znalostí se dnes po definitivním stanovení diagnózy CSM, a to včetně elektrofyziologického vyšetření, přistupuje k indikaci konzervativní nebo chirurgické terapie. U většiny pacientů konzervativní terapie předchází chirurgické. V klinickém předoperačním stavu pacienta lze velmi obtížně definovat dominanci symptomů vycházejících z postižení ventrální či dorzální části míchy. Obvykle je zastoupen komplex příznaků a rozhodnutí o dominantní lokalizaci postižení míchy na podkladě tíže jednotlivých klinických příznaků je velmi sporné. Tuto topickou lokalizaci míšního postižení lze objektivně verifikovat elektrofyziologickým vyšetřením, evokovanými potenciály. Podle elektrofyziologického vyšetření lze definovat postižení somatosenzorických evokovaných potenciálů (SEP) vycházejících z alterace drah zadních provazců či postižení motorických evokovaných potenciálů (MEP) vycházejících z alterace laterálního kortikospinálního traktu. Dominantní postižení SEP svědčí topicky pro funkční dorzální míšní postižení, analogicky postižení MEP svědčí pro funkční ventrální míšní postižení.

V rámci indikačního procesu chirurg volí vlastní strategii míšní dekomprese. Jako podklad pro volbu operačního přístupu a způsob operace běžně slouží grafický nález. Obvykle bývají posuzovány RTG a MR grafická vyšetření krční páteře. Pouze na základě grafického patologického nálezu je pak stanovena operační strategie. Vliv dominujícího klinického nálezu na způsob operačního řešení a volbu operačního přístupu zůstává minimální.

Vzhledem k nejasnému přirozenému průběhu onemocnění, kdy je za jistých okolností možná i částečná spontánní regrese neurologického deficitu, je nezbytné snažit se při chirurgické intervenci o maximalizaci efektu míšní dekomprese. Proto se nabízí otázka, zda dorzální míšní dekomprese při dorzálním funkčním míšním postižení a analogicky ventrální dekomprese při ventrálním funkčním míšním postižení by nebyla logickým a optimálním řešením s lepším pooperačním klinickým výsledkem. Lokalizace funkčního postižení míchy je zjišťována cestou elektrofyziologického vyšetření, evokovaných potenciálů.

Studie jako primární cíl zkoumá možné ovlivnění výsledného klinického pooperačního stavu u pacientů s CSM adekvátním operačním přístupem (ventrálním či dorzálním) určeným na základě funkčního vyšetření míchy při zohlednění většího postižení SEPs či většího postižení MEPs.

Dále studie zejména sleduje výsledný klinický stav pacientů po míšní dekompresi, neboť indikace operační léčby u lehkých a středních forem zůstává sporná. Někteří autoři publikující o CSM se striktně kloní ke konzervativní terapii a chirurgickou intervencí nechávají v záloze pouze u těžších, jednoznačně progredujících forem onemocnění. V obecné rovině je míšní dekomprese chápána jako prevence progredující neurologické deteriorace. Onemocnění ve své podstatě vede k alteraci části centrální nervové soustavy, otázkou tedy zůstává možnost pooperačního zlepšení klinického stavu.

Studie zkoumá i výsledný klinický stav v závislosti na typu výkonu. Zkoumá rovněž vliv operačního přístupu na subjektivní vnímání pooperačního období pacientem. V neposlední řadě studie zpracovává a hodnotí vliv předoperační tíže míšní komprese hodnocené dle vyšetření magnetickou rezonancí na vývoj klinického stavu pacientů.

4 Soubor a metodika

Do prospektivně hodnocené studie bylo v letech 2006 až 2010 zařazeno 65 pacientů (48 mužů, 17 žen) operovaných pro cervikální spondylogenní myelopatii. Průměrný věk v souboru byl 56 let (± 28), medián věku 56 (směrodatná odchylka 10,8). Všichni pacienti podepsali informovaný souhlas se studií, která byla schválena etickou komisí FN Plzeň.

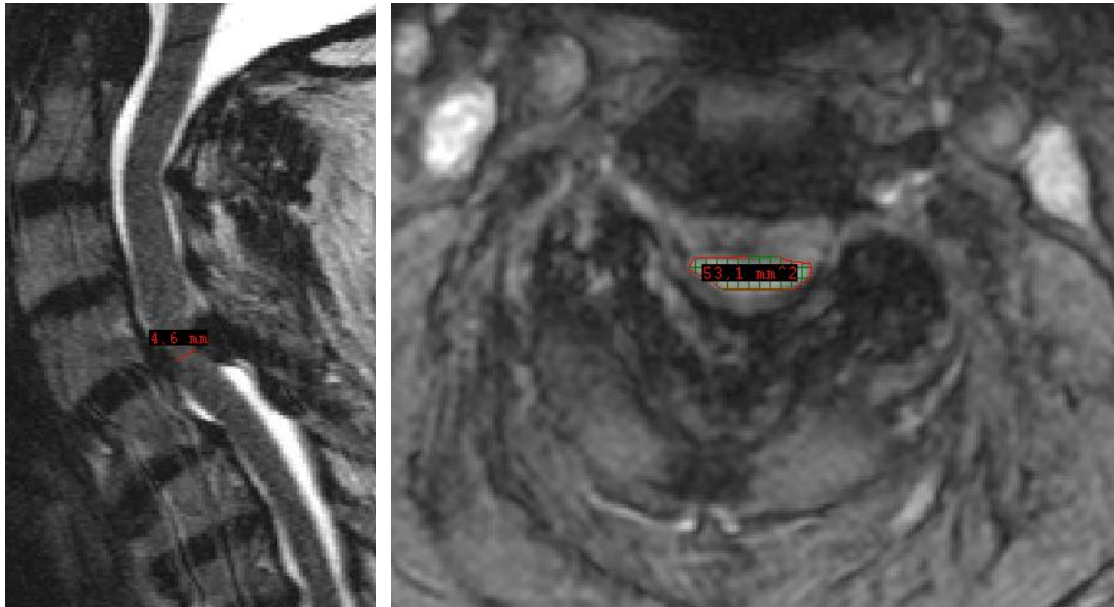
4.1 Předoperační období

U všech pacientů proběhlo ambulantně předoperační neurologické klinické vyšetření, které prokázalo cervikální míšní postižení. Pacienti se spornými klinickými neurologickými příznaky nebyli indikováni k chirurgickému řešení. Na vyšetřování a hodnocení se podílel ambulantní kolektiv lékařů neurochirurgického oddělení FN Plzeň.

U pacientů byly sledovány *subjektivní* parametry: dotazník Visual Analogue Score (VAS) (Carlsson 1983) hodnotící celkovou intenzitu bolesti (separátně pro oblast šíje a pro oblast končetin) a dotazník Neck Disability Index (NDI) (Vernon and Mior 1991), který vznikl modifikací dotazníku Oswestry Disability Index (Fairbank and Pynsent 2000) a hodnotí schopnost vykonávat běžné denní aktivity. Bolest v obecném měřítku nepatří do klinického obrazu CSM, nicméně její sledování odráží i účinnost chirurgické terapie. Končetinová bolest, typická pro radikulopatii, byla sledována k dokreslení komplexnosti onemocnění CSM a k efektivnějšímu vyhodnocení dotazníku NDI. Omezení některých aktivit může být zčásti pro radikulární obtíže.

Sledovány byly samozřejmě i *objektivní* parametry hodnotící tíži cervikální myelopatie na podkladě klinického neurologického vyšetření: Nurickova škála (Nurick 1972) a modifikace Japanese Orthopaedic Association score (mJOA) (Edward C Benzel et al. 1991).

U všech pacientů bylo předoperačně doplněno grafické vyšetření krční páteře magnetickou rezonancí, kde byla verifikována míšní komprese. Při sporném nálezu byly doplněny dynamické MR projekce prokazující dynamickou krční stenózu (při předklonu, resp. při záklonu). Na zhotovených MR skenech byly proměřeny parametry míšního útlaku v etáži největší stenózy kanálu páteřního. Měřeny byly rozměry plochy kanálu páteřního, plochy míchy na příčném řezu, předozadní a boční rozměr míchy (Obrázek 4-1). Zjišťována byla eventuelní přítomnost změny míšního signálu v T2w sekvencích (Obrázek 4-2).



Obrázek 4-1 - Magnetická rezonance, rozměry míchy

Legenda: vlevo - proměřen předozadní rozměr, vpravo - proměřena plocha míchy.



Obrázek 4-2 - Magnetická rezonance, změna míšního signálu

Pacienti s prokázaným měkkým výhřezem disku způsobující cervikální myelopatii byli ze sestavy vzhledem k rozdílnému patofyziologickému mechanismu onemocnění vyloučeni (Bednařík et al. 2010). Dále byla předoperačně doplněna baterie RTG skenů zahrnující projekci předozadní a bočnou a dynamické snímky (anteflexe, retroflexe v bočné projekci). Komplex grafického vyšetření byl podkladem při rozhodování o chirurgickém operačním přístupu.

Všichni pacienti byli vyšetřeni evokovanými potenciály (SEP, MEP).

4.2 Elektrofyziologické vyšetření

Před operací byli všichni pacienti pro posouzení funkce vzestupných a sestupných míšních drah vyšetřeni baterií evokovaných potenciálů. Tato baterie zahrnovala somatosenzorický evokovaný potenciál (SEP) smíšeného nervu horní končetiny (n. medianus) a dolní končetiny (n. tibialis) a motorický evokovaný potenciál (MEP) registrovaný ze svalů horní končetiny (m. abductor pollicis brevis) a svalu dolní končetiny (m. tibialis anterior).

Somatosenzorické evokované potenciály (SEPs) n. medianus a n. tibialis

SEP byl registrován při stimulaci smíšeného nervu na zápěstí, resp. za vnitřním kotníkem bilaterálně. Parametry stimulace i registrace byly prováděny dle doporučení IFCN (The International Federation of Clinical Neurophysiology) (Cruccu et al. 2008). Odpověď byla registrována na čtyřech kanálech elektrodiagnostického přístroje Nicolet Viking IV (Viasis Biomedical Inc., Madison, WI).

Pro SEP n. medianus byla registrována odpověď z brachiálního plexu N9 (registrace Erb ipsi – Erb contra), cervikální míšní odpověď generována z oblasti zadních rohů míšních N13 (registrace Cv6- jugulum) a kortikální parietální N20 (registrace C3'/C4'-Fz). Byla měřena latence vlny N13, N20 a centrální kondukční čas (CCT- central conduction time) mezi odpověďmi N13 – N20.

Kritéria pro hodnocení léze SEP n. medianus:

K posuzování léze drah zadních provazců pro HK byla k dalšímu zpracování využita latence vlny N13, vlny N20. Rozdíl latencí mezi vlnou N20 a N13 pak představuje CCT ($CCT = lat\ N20 - lat\ N13$), který byl dále použit jako hlavní parametr pro určení léze drah zadních provazců pro HK. Norma naší laboratoře pro latenci vlny N13 = 13,3 ms (SD = 0,88 ms), pro latenci vlny N20 = 18,9 ms (SD = 1,13 ms) a pro latenci CCT = 5,8 ms (SD = 0,6 ms). Jako patologické byly označeny takové odpovědi, u kterých došlo k vymizení odpovědi N13 a N20 či prodloužení latence o více než 2 SD ve srovnání s normativními daty naší laboratoře.

Pro SEP n. tibialis byla registrována postsynaptická sakro-lumbální míšní komponenta ze zadních rohů míšních N22 (registrace Th12-Th10) a kortikální komponenta P40 (registrace

Cz'-Fz). Byly měřeny latence vlny N22, latence vlny P40 a CCT mezi odpovědi N22 – P40.

Kritéria pro hodnocení léze SEP n. tibialis:

K posuzování léze drah zadních provazců pro DK byla k dalšímu zpracování použita latence vlny N22, P40, jejich odečtením pak byl počítán CCT ($CCT = lat\ P40 - lat\ N22$), který byl pak použit jako hlavní parametr pro určení léze drah zadních provazců pro DK. Norma naší laboratoře pro latenci vlny N22 = 21,6 ms (SD = 1,1 ms), pro latenci vlny P40 = 38,8 ms (SD = 2,1 ms) a pro latenci CCT = 16,4 ms (SD = 2,1 ms). Jako patologické byly označeny takové odpovědi, u kterých došlo k vymizení odpovědi P40 či prodloužení latence o více než 2 SD ve srovnání s normativními daty naší laboratoře.

Motorické evokované potenciály (MEPs) m. abductor pollicis brevis (m. APB) a m. tibialis anterior (m. TA)

MEPs byly evokovány magnetickým stimulátorem Magstim 200 (The Magstim Company Ltd., Spring Gardens, Wales, UK) pomocí cirkulární cívky 90 mm dle doporučení IFCN (The International Federation of Clinical Neurophysiology) (Groppa et al. 2012). Cívka byla přikládána na kranium tangenciálně v místě předpokládané lokalizace motorické oblasti pro vyšetřovaný sval. Vyšetření bylo prováděno vsedě, při transkraniální stimulaci byla použita supramaximální intenzita stimulu a pacient byl vyzván k lehké volní kontrakci vyšetřovaného svalu, čímž bylo dosaženo facilitace měřené odpovědi. Při spinální stimulaci nebyla facilitace prováděna. Sumační svalový akční potenciál (CMAP) byl registrován z příslušného svalu povrchovými elektrodami bilaterálně pomocí Nicolet Viking IV (Viasis Biomedical Inc., Madison, WI). Bylo registrováno 5 odpovědí z každého svalu.

Pro všechny vyšetřené svaly byla k další analýze použita nejkratší naměřená latence při transkraniální (centrální motorická latence – CML) a nejkratší latence při spinální (periferní motorická latence – PML) stimulaci. Byl vypočítán centrální motorický kondukční čas (CMCT = CML- PML).

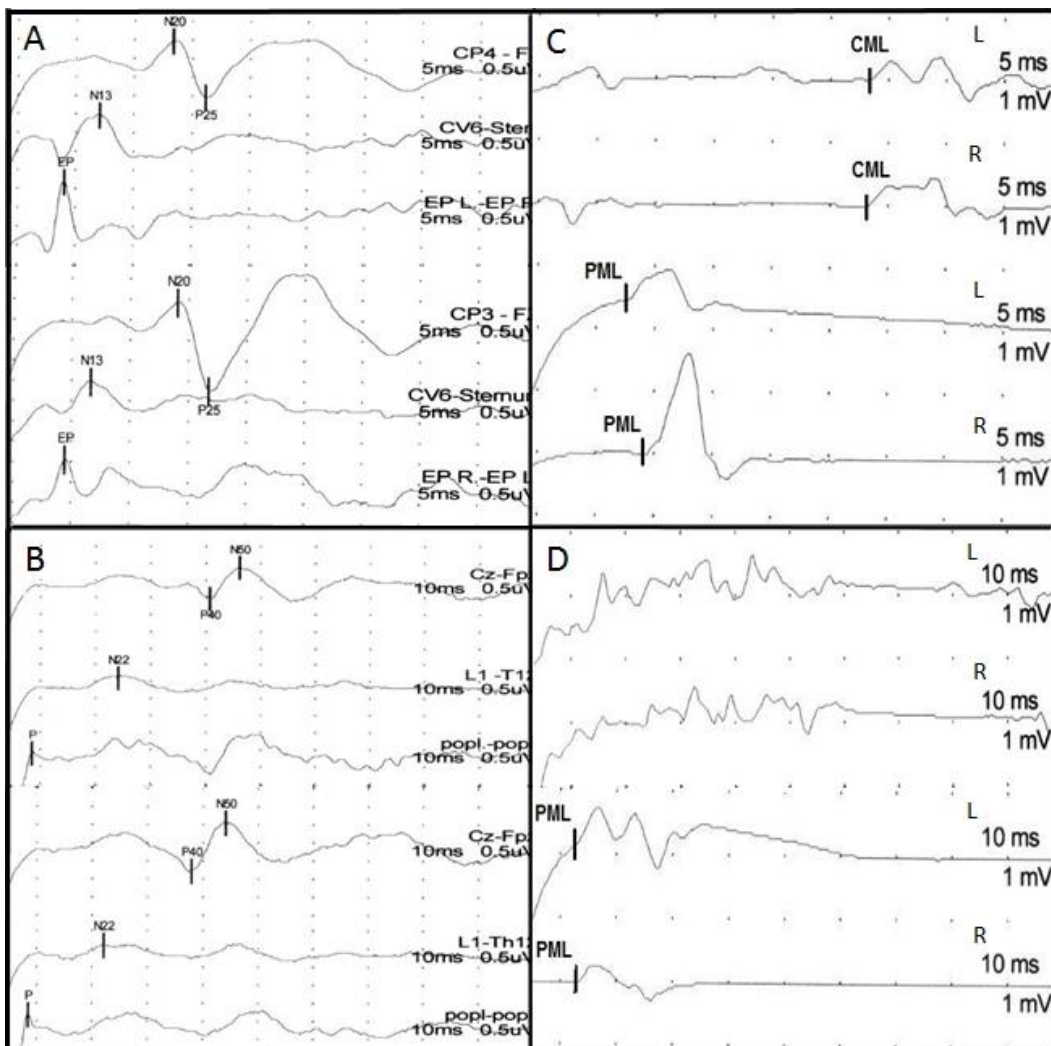
Kritéria pro hodnocení léze MEPs:

K posuzování léze kortikospinálního traktu pro HK i DK byl použit CMCT. Norma naší laboratoře pro CMCT pro m.APB = 7,2 ms (SD = 1 ms), pro m.TA = 14,6, ms (SD = 1,3 ms). Jako patologické byly označeny odpovědi, u kterých nebyla odpověď při transkraniální stimulaci získána a jestliže došlo k prodloužení latence CMCT o více než 2 SD ve srovnání s normativními daty naší laboratoře.

Kritéria pro posouzení vzájemného poměru postižení motorických (MEPs) a somatosenzorických (SEPs) drah míšních

Pacienti byli rozděleni do dvou skupin na základě tíže postižení motorických a somatosenzorických drah míšních.

Do skupiny „A“ byli zařazeni pacienti s větším postižením motorických drah míšních, tzn. pacienti, u kterých největší registrované postižení (hodnocené podle toho, o kolik SD byla naměřená veličina větší ve srovnání s normativními daty laboratoře) bylo naměřeno alespoň pro jednu hodnocenou veličinu MEP (Obrázek 4-3). Například do skupiny A byl zařazen pacient č. 2, u kterého byl CCT pro m. TA delší než je norma o 3,8 SD (tzn. 19,5 ms) a CCT SEP n. medianus delší než je norma o 1,5 SD (tzn. 6,7 ms).

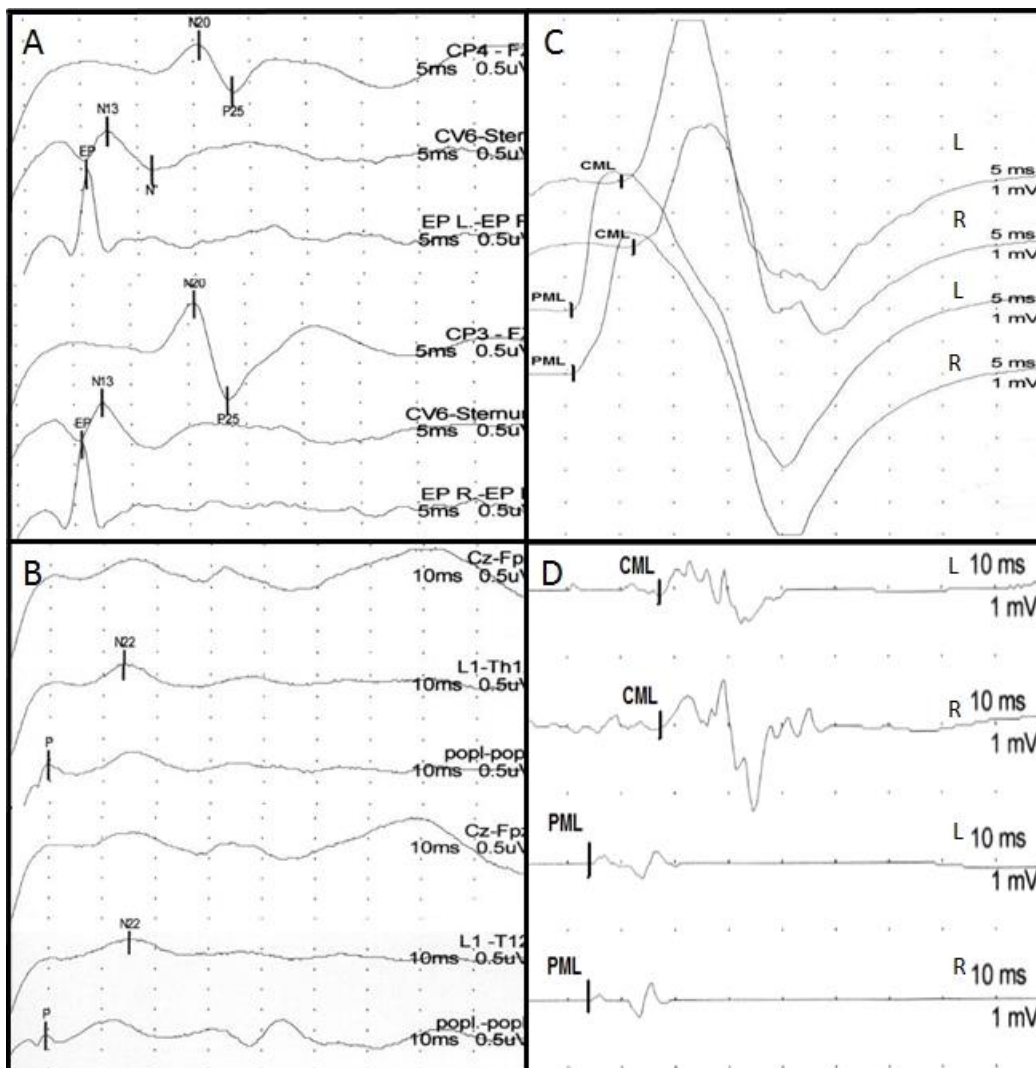


Obrázek 4-3 - Záznam evokovaných potenciálů, dominantní postižení míchy zřepdu

Legenda: Větší postižení sestupných drah míšních = větší postižení míchy zepředu (skupina A). Zapojení registračních elektrod vyznačeno ve sloupci vpravo nad každou stopou, citlivost a časová základna označena pod každou stopu.

Vlevo nahoře: A- SEP n. medianus: normální nález, vlevo dole B- SEP n. tibialis: normální nález, vpravo nahoře C- MEP m. abductor pollicis brevis: prodloužená CML, vpravo dole D- MEP m. tibialis anterior: nevybavnost odpovědi při transkraniální stimulaci.

Do skupiny „P“ byli zařazeni pacienti s větším postižením somatosenzorických drah míšních, tzn. pacienti, u kterých největší registrované postižení (hodnocené podle toho, o kolik SD byla naměřená veličina větší ve srovnání s normativními daty naší laboratoře) bylo naměřeno alespoň pro jednu hodnocenou veličinu SEP (Obrázek 4-4). Například do skupiny P zařazen pacient č. 57, u kterého nebyla výbavná skalpová odpověď SEP n. tibialis a CCT pro m. TA byl delší než norma o 4,8 SD (tzn. 20,8 ms).



Obrázek 4-4 - Záznam evokovaných potenciálů, dominantní postižení míchy zezadu

Legenda: Větší postižení drah zadních provazců = větší postižení míchy zezadu (skupina P). Zapojení registračních elektrod vyznačeno ve sloupci vpravo nad každou stopou, citlivost a časová základna označena pod každou stopou.

Vlevo nahoře A- SEP n. medianus: prodloužen CCT (N13-N20), vlevo dole B- SEP n. tibialis: prakticky nevybavná skalpová odpověď, vpravo nahoře C- MEP m. abductor pollicis brevis: normální nález, vpravo dole D- MEP m. tibialis anterior: normální nález.

4.3 Operační strategie

Volba chirurgické strategie proběhla zcela standardně dle zavedených zvyklostí pracoviště, dle klinického neurologického nálezu a především dle nálezu získaného z grafické dokumentace. To znamená zcela nezávisle na zhotoveném elektrofyziologickém vyšetření, čímž byl dosažen jistý stupeň randomizace (část pacientů s dominantním postižením MEP byla operována zředu, část zezadu a naopak část pacientů s dominantním postižením SEP byla operována zředu, část zezadu).

Obecná strategie pracoviště

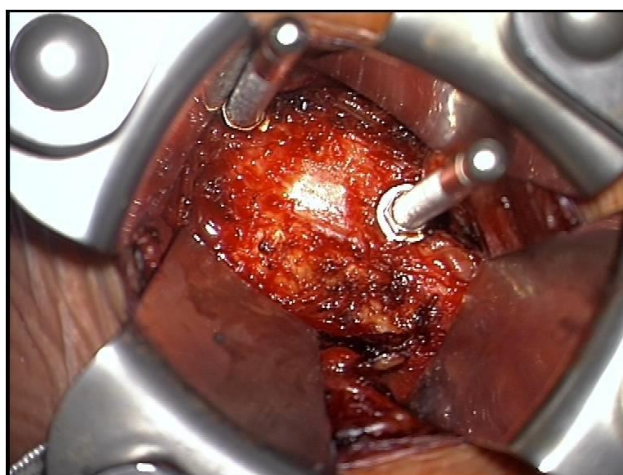
Ventrální přístupy

Ventrální přístupy jsou obvykle indikovány u monosegmentálních patologií. Nejčastěji se jedná o dorzální osteofyty či osteochondrózu s propagací do kanálu páteřního a o protruze disků. Méně často bývá tato indikace ve dvou a ojediněle ve třech etážích.



Obrázek 4-5 - Operační poloha u ventrálních přístupů

Jsou prováděny standardně v supinační poloze se staženými rameny (Obrázek 4-5) za RTG kontroly. Způsob zajištění pooperační stability páteře je vyhodnocen dle předoperačních grafických nálezů. Je zohledněn stupeň degenerace operovaného segmentu (osteoproduktivní změny, výška segmentu, pohyblivost), etáž operovaného segmentu (vzhledem k fyziologickému rozsahu pohybu jednotlivých segmentů krční páteře), rozsah stenózy, věk a celkový stav pacienta. Z možných řešení bývá nejčastěji implantována mezitělová klec vyplněná syntetickou kostní náhradou. Méně často je prováděna somatektomie jednoho obratlového těla (Obrázky 4-6, 4-7) s mezitělovou implantací kostního štěpu (z lopaty kosti kyčelní) a zajištěním Casparovou dlahou. Nejméně častým výkonem je implantace mobilní náhrady disku (total cervical disc replacement TCDR). Za specifických situací mohou být všechny výkony kombinovány.



Obrázek 4-6 - Přední operační přístup, založení rozvěrače

Legenda: založení Casparova rozvěrače a distrakčních šroubů před diskektomií - pohled na intaktní přední podélný vaz v místě meziobratlového disku.



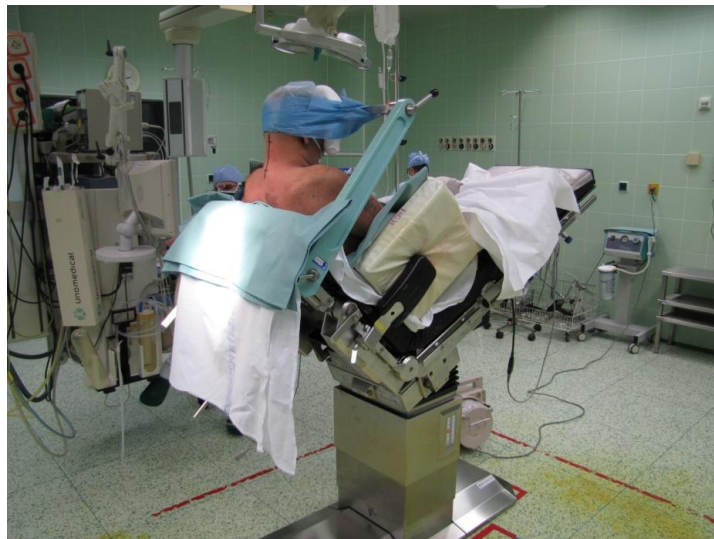
Obrázek 4-7 - Přední operační přístup, somatektomie

Legenda: Somatektomie C5 s resekci zadního podélného vazů – pohled na přední plochu tvrdé pleny míšni.

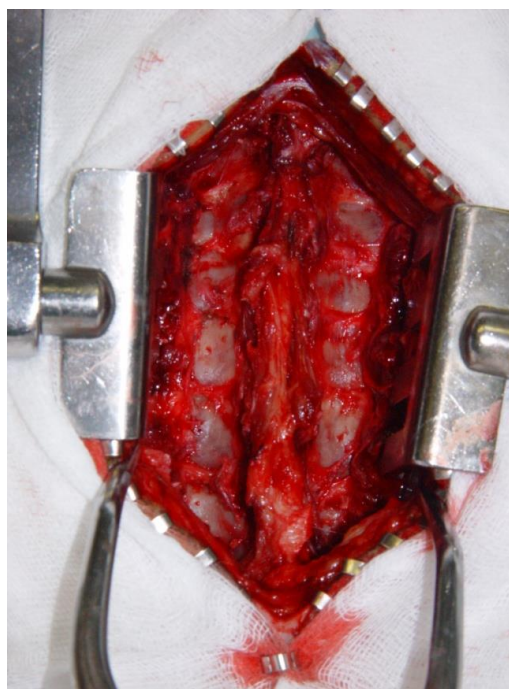
Pacienti operovaní předním přístupem byli zařazeni do skupiny „a“.

Dorzální přístupy

Dorzální přístupy obvykle v indikacích převažují u rozsáhlejších stenóz. Tyto výkony jsou indikovány u třech a víceetážových postižení s přihlédnutím ke geometrii krční páteře. Geometrie je hodnocena dle nativních RTG snímků (bočná projekce, dynamické projekce). Při kyfotické tendenci osy páteře jsou upřednostněny přístupy ventrální. Při rozsáhlých stenózách s kyfotickým postavením páteře bývá dorzální dekomprese doplněna instrumentací. U dvouetážových stenóz bývá dorzální přístup indikován při jasné dominanci dorzálního míšního útlaku, obvykle hypertrofickými žlutými vazy. Není-li kontraindikace, probíhá dorzální výkon obvykle v poloze vsedě s hlavou částečně flektovanou (Obrázek 4-8). Poloha vsedě může být chápána kontroverzně, ale při správném zajištění je velmi efektivní a i bezpečná. V dlouhodobém měřítku na pracovišti nejsou u operací krčních páteří evidovány žádné z typických ani raritních komplikací vyplývajících z této polohy (J. Mraček et al. 2006). Stran operační techniky jsou rutinně v diagnóze CSM prováděny laminektomie (Obrázky 4-9, 4-10).



Obrázek 4-8 - Operační poloha u dorzálních přístupů



Obrázek 4-9 - Zadní operační přístup, skeletizace

Legenda: Založení rozvěrače po skeletizaci šíjových svalů – pohled na obnažené laminy a trnové výběžky obratlů.



Obrázek 4-10 - Zadní operační přístup, laminektomie

Legenda: Laminektomie C3-6 – pohled na durální vak po odstranění lamin, laterálně intaktní intervertebrální klouby, kaudálně patrna lamina C7.

Pacienti operovaní zadním přístupem byli zařazeni do skupiny „p“.

Při vyrovnané krční lordóze, lehké kyfotizaci, u pacientů ve vyšším věku nebo s pokročilou degenerací (sesedlými disky při významných spondylogenních změnách typu přemostujících osteofytů) je indikován operační přístup individuálně (přední i zadní přístup).

U sporných grafických nálezů hraje v managementu rozhodování roli i vyšetření dynamické MR.

Na základě výše uvedeného elektrofyziologického vyšetření (evokované potenciály, „A“, „P“) a zvoleného operačního přístupu („a“, „p“) byl celý soubor rozčleněn na 4 podskupiny – Aa, Ap, Pa, Pp (Tabulka 4-1).

Tabulka 4-1- Rozčlenění souboru na podkladě elektrofyziologického vyšetření (ELF) a operačního přístupu

Aa	Dominující ELF postižení ventrálně u pacientů operovaných zředu	n = 20
Ap	Dominující ELF postižení ventrálně u pacientů operovaných zezadu	n = 10
Pa	Dominující ELF postižení dorzálně u pacientů operovaných zředu	n = 23
Pp	Dominující ELF postižení dorzálně u pacientů operovaných zezadu	n = 12

Dominance předních přístupů v souboru (43 předních x 22 zadních) odráží všeobecnou současnou chirurgickou strategii, která spíše doporučuje ventrální přístupy. Rozdělení do skupin v rámci studie nebylo ovlivněno hypotézou studie. Rozčlenění dle funkčního míšního postižení (30 zředu - MEP x 35 zezadu - SEP) bylo v rámci studie přibližně rovnocenné.

4.4 Pooperační období

Pooperačně probíhaly kontroly dle zvyklosti pracoviště, tj. v období 6 týdnů, 6 měsíců, 1 roku, 2 let a dále individuálně. Kontroly v rámci studie byly stanoveny v rámci těchto běžných kontrol na intervaly 12 měsíců (kontrola 1 - K1) a 24 měsíců (kontrola 2 - K2). Při všech kontrolách proběhlo klinické neurologické vyšetření jedním z kolektivu ambulantních lékařů. Byly vyplněny dotazníky VAS a NDI skóre, vyhodnoceno mJOA skóre. Dále u všech pacientů byly zhotoveny i RTG skeny k posouzení změny statiky krční páteře a k eventuálnímu posouzení polohy implantátů. U mobilních náhrad byly doplněny i dynamické projekce. V rozpětí 12 až 24 měsíců rovněž proběhla kontrola magnetickou rezonancí k ověření dostatečné dekomprese kanálu páteřního a vyhodnocení změn měřených morfologických parametrů. V témže časovém rozpětí proběhlo i kontrolní vyšetření evokovanými potenciály. Pooperační sledování pacientů pomocí evokovaných potenciálů zůstává nadále nedořešenou problematikou. Výsledky elektrofyziologické metodiky nekorelují vždy jednoznačně s klinickým pooperačním průběhem (Bednarík et al. 1999). Vyhodnocení pooperačních dat vyplývajících z kontroly evokovanými potenciály nebylo předmětem této práce.

4.5 Hodnocení

Porovnávány byly výsledky jednotlivých vyšetření (mJOA, NDI, VAS HK, VAS šíje) uvnitř skupin a mezi skupinami. Vzhledem k počtu pacientů v jednotlivých skupinách byly k ověření hypotézy použity neparametrické testy. Na porovnání distribucí jednotlivých veličin byl použit Wilcoxonův test. Položená hypotéza byla ověřena na hladině významnosti 5%.

Srovnání a pooperační vývoj hodnot mJOA představuje objektivní zlepšení neurologického nálezu separátně v jednotlivých skupinách. Odlišné vývoje v jednotlivých skupinách jsou podkladem pro hodnocení vlivu stranově odpovídající míšní dekomprese vzhledem k funkčnímu míšnickému postižení. Pokud by došlo u skupin Aa a Pp k většímu objektivnímu zlepšení klinického stavu než u skupin Ap a Pa, bylo by možno předpokládat potvrzení stanovené hypotézy.

Srovnání a pooperační vývoj parametrů NDI a VAS mezi skupinami svědčí pro subjektivní preferenci určitého operačního přístupu. Příznivější vývoj hodnot u skupin Aa a Pa než u skupin Pp a Ap by svědčil pro subjektivní preferování předních přístupů.

Napříč skupinami a uvnitř skupin bylo porovnáváno zúžení kanálu páteřního a komprese míchy ve vztahu k objektivnímu pooperačnímu zlepšení (hodnoceno parametrem mJOA). Sledována byla možná hranice zúžení, která by limitovala zlepšování klinického stavu.

5 Výsledky

5.1 Předoperační a operační charakteristika souboru

5.1.1 Věk

Průměrný věk v souboru (Tabulka 5-1) byl 56 let (± 28), medián věku 56 (směrodatná odchylka 10,8).

Tabulka 5-1 - Charakteristika skupin souboru dle věku

skupina	Aa	Ap	Pa	Pp	Aa + Pa	Ap +Pp	celkem
medián	51	59	56	63,5	53	60	56
směrodatná odchylka	7,9	11,1	9,7	13,6	9,2	12,9	10,8
průměr	51,4	55,6	55,9	61,7	53,7	59	56

Legenda: skupina Aa+Pa představuje pacienty operované předním přístupem, skupina Ap+Pp pacienty operované zadním přístupem.

Jednotlivé skupiny se věkově neliší dle elektrofyziologického členění. Ve vztahu k operačnímu přístupu jsou ve skupinách s dorzálním operačním přístupem zastoupeni pacienti vyššího věku. Rozdíl není statisticky významný ($p = 0,067$).

5.1.2 Chirurgická strategie

Skupina p

U 22 pacientů byl indikován dorzální přístup a provedena laminektomie. Rozsah laminektomie byl průměrně 3,4 odstraněného oblouku v rozmezí 2 až 6 (Tabulka 5-2).

Tabulka 5-2 - Četnost výkonů v závislosti na rozsahu laminektomie

rozsah laminektomie (počet odstraněných lamin)	2	3	4	5	6
počet (n)	7	5	5	4	1

Nejčastěji dekomprimovaným segmentem byla etáž C5 (Tabulka 5-3).

Tabulka 5-3 - Procentuální zastoupení dekomprimovaných segmentů ve skupině pacientů operovaných zadním přístupem

laminektomie (n22)	etáž	C2	C3	C4	C5	C6	C7
	%	1	16	27	29	20	7

Iniciální grafický nálezn představoval v 11 případech (50%) centrální stenózu kanálu páteřního s významným podílem ventrálního i dorzálního útlaku míchy. V 6 případech (27%) se jednalo o převažující útlak míchy dominantně zezadu především na podkladě hypertrofických žlutých vazů. V 5 případech (23%) se jednalo o dominující přední útlak míchy, grafickým nálezem byly vždy víceetážové protruze disků doprovázené dorzálními osteofyty. Ventrální patologie dosahovala k přední ploše míchy, která byla jako celek tlačena dorzálně, nejednalo se o typický grafický nálezn (impingement).

Při hodnocení předoperačního postavení krční páteře bylo u 17 pacientů (77%) zachováno lordotické postavení páteře. Stupeň krční lordózy se však významně lišil, pohyboval se v rozsahu od -5° po -32° krční lordózy. Neutrální postavení krční páteře (hodnoceno v rozsahu -3° až +3°) bylo u 3 pacientů (14%). Kyfotické postavení krční páteře se vyskytlo u dvou pacientů (9%). V obou těchto případech se jednalo o víceetážovou stenózu (3 segmenty, resp. 4 segmenty) s graficky významným nálezem spondylogenních změn a významně omezeným pohybem páteře.

Skupina a

U 43 pacientů bylo operováno z předního přístupu. U 24 pacientů byla provedena somatektomie jednoho obratlového těla, nejčastější dekomprese byla v etáži C6 (Tabulka 5-4). U 19 pacientů byla provedena diskektomie. U 3 pacientů byla provedena víceetážová diskektomie, z toho ve dvou případech byly dekomprimovány dva prostory a v jednom

případě tři prostory. U pacientů, kteří podstoupili diskektomii, byla v 5 případech implantována jedna mobilní náhrada, ostatní diskektomie byly následovány implantací klece se syntetickou kostní náhradou. U pacienta s dekompresí třech segmentů se jednalo o kombinaci implantace jedné mobilní náhrady a dvou klecí. U diskektomií se nejčastěji jednalo o dekompresi segmentu C5/6 (Tabulka 5-4).

Tabulka 5-4 - Procentuální zastoupení dekomprimovaných segmentů ve skupině pacientů operovaných předním přístupem

somatektomie (n24)	etáž	C2	C3	C4	C5	C6	C7
	%	0	0	3	21	76	0
diskektomie (n19)	etáž	C2/3	C3/4	C4/5	C5/6	C6/7	C7/Th1
	%	4	30	11	33	18	4

5.1.3 Objektivní neurologický nálezn

Tíže klinického neurologického nálezu předoperačně byla hodnocena pomocí mJOA a Nurickovy skórovací škály.

mJOA skóre

Tabulka 5-5 - Předoperační průměrné hodnoty mJOA skóre

Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
12,8	14	14	12,5	13,27

Parametr mJOA nabývá hodnot 0 - 18, celkově se předoperační hodnota mJOA nalézala v rozpětí středně těžkého neurologického deficitu (Tabulka 5-5). Při srovnání souboru z pohledu dvou rozdílných chirurgických přístupů (Aa + Pa versus Ap + Pp) není v parametru mJOA patrný žádný rozdíl. Při srovnání z pohledu dominujícího funkčního postižení (Aa + Ap versus Pa + Pp) je patrna nevýznamně vyšší hodnota mJOA u skupin s dominujícím ventrálním postižením.

Nurickova škála

Tabulka 5-6 - Předoperační průměrné hodnoty Nurickovy škály

Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
2,35	2,17	2	2,33	2,21

Škála nabývá hodnot 0 - 5. Vstupní tíži CSM lze z pohledu této škály hodnotit jako lehkou až středně těžkou (Tabulka 5-6). Nurickova škála je oproti mJOA skóre méně přesná a neumožňuje přesnější diferenciaci. Výsledné hodnoty Nurickovy škály se uvnitř souboru neliší ani z pohledu rozdílných operačních přístupů, ani z pohledu dominujícího funkčního postižení míchy.

5.1.4 Parametry subjektivního hodnocení

Bolest – VAS škála

Bolest šíje byla sledována ve studii jako pomocný parametr. Iradiace bolesti do končetin je uvedena pouze pro doplnění komplexnosti problematiky (bolestivost není průvodním jevem CSM).

Tab. 5-7 - Předoperační průměrné hodnoty VAS šíje a VAS končetin

	Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
VAS šíje	2,07	2,5	3	2,75	2,58
VAS končetin	2,93	3,9	3	2,75	3,14

Parametr VAS nabývá hodnot 0 - 10. U vyšších věkových skupin a u degenerativního onemocnění krční páteře bývá jistý stupeň intenzity bolesti častým průvodním jevem. Hodnoty VAS šíje byly předoperačně ve všech skupinách obdobné (Tabulka 5-7), intenzitu lze hodnotit jako nízkou. Hodnota VAS končetin přítomná u diagnostikované CSM může signalizovat současnou radikulopatickou složku. Radikulopatie nebyly předmětem hodnocení této studie.

NDI

Tab. 5-8 - Předoperační průměrné hodnoty NDI

Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
15,87	20,5	20,14	18	18,63

Parametr nabývá hodnot 0 - 50 bodů (10 otázek, každá hodnocena 0 až 5 body), do 4 bodů stav hodnocen jako zcela bez obtíží, nad 34 bodů stav hodnocen jako kompletní neschopnost. Rozmezí 15 - 24, do kterého spadají zjištěné předoperační hodnoty, je určeno jako „střední omezení“. Kolísání hodnot v rámci skupin není statisticky významné.

Vzhledem k relativně malé algické symptomatologii (vyjádřeno parametrem VAS) je středně těžké omezení v běžném životě (parametr NDI) odrazem tíže onemocnění CSM.

Objektivní hodnocení tíže klinických příznaků dle hodnocení lékařem se předoperačně shoduje se subjektivním hodnocením tíže stavu pacientem.

5.1.5 Grafický nález na magnetické rezonanci

Proměřeny byly následující parametry: plocha kanálu páteřního, plocha míchy, předozadní a příčný rozměr míchy. Počítán byl kompresivní poměr (podíl předozadního a bočního rozměru míchy). Měření byla provedena na subaxiální krční páteři v místě maximální komprese. Nejčastěji se jednalo o etáž C5/6 (72%), poté C6/7 a C4/5, výjimečně byl zastoupen i segment C3/4. V jednom případě bylo maximum stenózy v etáži C2/3, tento případ nebyl vzhledem k rozdílnosti anatomické situaci horní krční páteře do měření zahrnut.

Tab. 5-9 - Předoperační průměrné hodnoty plochy kanálu páteřního a míchy v etáži největší komprese

		Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
plocha kanálu páteřního	medián	120	109,9	112,75	110,5	112,25
	smod	31,03	28,57	23,53	19,86	27,86
	průměr	124,24	117,71	112,22	115,66	118,05
plocha míchy	medián	70	70,65	70,3	78	70,65
	smod	13,76	16,04	15,64	17,42	15,89
	průměr	74,65	70,64	75,25	68,47	72,45

Legenda: Údaje v mm², smod - směrodatná odchylka.

Ve zjištěných parametrech se jednotlivé skupiny předoperačně navzájem nelišily (Tabulka 5-9). Největší naměřená plocha kanálu páteřního byla 163 mm² (skupina Pa), nejmenší naměřená plocha byla 65 mm² (skupina Aa, Ap). Největší naměřená plocha míchy byla 108 mm² (skupina Aa), nejmenší naměřená plocha pak 34 mm² (skupina Pp).

Tab. 5-10 - Předoperační průměrné hodnoty rozměrů míchy v etáži největší komprese

		Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
AP rozměr	medián	6,4	5,9	5,55	5,5	5,9
	smod	1,13	1,04	1,19	1,26	1,142
	průměr	6,15	5,79	5,92	6	5,95
bočný rozměr	medián	13,9	13,55	14,25	13,2	13,7
	smod	1,96	1,85	1,86	1,94	1,959
	průměr	13,73	13,98	14,59	12,99	13,891
kompresivní poměr	medián	0,50	0,43	0,42	0,48	0,43
	smod	0,10	0,09	0,08	0,09278	0,10
	průměr	0,46	0,42	0,41	0,47	0,44

Legenda: Údaje v mm², smod - směrodatná odchylka.

Předozadní rozměr byl relativně méně předoperačně zmenšen u skupiny Pa, rozdíl nebyl významný. Bočné rozměry se mezi jednotlivými skupinami nelišily, rovněž tak kompresivní poměr nebyl předoperačně významně rozdílný (Tabulka 5-10). Největší naměřený AP rozměr byl 9 mm (skupina Ap), nejmenší AP rozměr byl 3,4 mm (skupina Pa). Největší naměřený bočný rozměr byl 19 mm (skupina Ap), nejmenší bočný rozměr

byl 8,7 mm (skupina Pp). Největší naměřený kompresivní poměr byl 0,62 (skupina Pp), nejmenší kompresivní poměr byl 0,23 (skupina Aa).

Přítomnost změny míšního signálu (hyperintenzity v T2w skenech) byla zjištěna celkově u 65%.

Tab. 5-11 - Předoperační výskyt změny míšního signálu na MR

Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
60	65	60	70	65

Legenda: Údaje v procentech.

Přítomnost změny míšního signálu se mezi jednotlivými skupinami významně neliší (Tabulka 5-11).

5.1.6 Elektrofyziologické vyšetření, evokované potenciály

Pacienti byli na základě ELF vyšetření rozděleni do dvou skupin (princip rozdělení viz kapitola 4.2). U skupiny A (tzn. u pacientů s větším postižením kortikospinálního traktu) byla průměrná hodnota MEP m. APB - CCT více alterována než ve skupině P (tzn. u pacientů s větším postižením drah zadních provazců). Hodnoty MEP m. TA - CCT byly srovnatelné mezi oběma skupinami (stejně alterovány). U skupiny P byla průměrná hodnota SEP n. medianus - CCT více alterována než u skupiny A. Hodnoty SEP n. tibialis-CCT byly alterovány přibližně stejně v obou skupinách (Tabulka 5-12).

Tab. 5-12 - Průměrné hodnoty CCT (centrálního kondukčního času)

	SEP n. medianus	SEP n. tibialis	MEP m. APB	MEP m. TA
Parametr	CCT	CCT	CCT	CCT
Skupina A	7	17,8	16,6	20,6
Skupina P	7,3	20,8	11,9	20,6

Legenda: Údaje v ms.

5.2 Pooperační charakteristika souboru

U všech 65 pacientů proběhly všechny pooperační kontroly a vyhodnocení dle ustanoveného plánu. Sledování všech pacientů probíhalo minimálně po dobu dvou let.

U žádného z pacientů nebyla po dobu sledování v rámci studie indikována revizní operace. Nevyskytla se žádná z velkých chirurgických komplikací. Z malých komplikací bylo evidováno u zadních přístupů dvakrát zarudnutí rány, stav nevyžadoval podávání systémové antibiotické terapie. V jednom případě byla pozdržena extrakce stehů o několik dní.

U předních přístupů se nevýznamně zarudnutí rány vyskytlo v jednom případě. Ve třech případech vznikl z důvodu útlaku nervus laryngeus recurrens přechodně chrapot, ve dvou případech se stav upravil do plánované dimise, ve zbývajícím případě do ambulantní kontroly po 6 týdnech. Nebylo indikováno laryngoskopické vyšetření.

5.2.1 Objektivní neurologický nálezn

Tíže klinického neurologického nálezu pooperačně byla hodnocena pomocí mJOA skóre. Nurickova škála byla pro kompletnost doplněna, vzhledem k hrubší diferenciaci tíže CSM ale nebyla dále pro korelaci vývoje klinických příznaků využita (užita byla pouze mJOA škála).

mJOA skóre

Tab. 5-13 - Pooperační průměrné hodnoty mJOA

	Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
K1	14,65	16,8	14,71	14,75	15,24
K2	15,55	16	15,2	14,67	15,55

Při kontrole po jednom roce (K1) byla nevýznamně vyšší hodnota parametru ve skupině Aa, v ostatních skupinách se hodnota nelišila. Při kontrole po dvou letech (K2) byl

parametr srovnatelný ve všech skupinách, tj. skupiny se mezi sebou významně nelišily (Tabulka 5-13).

Nurickova škála

Tab. 5-14 - Pooperační průměrné hodnoty Nurickovy škály

	Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
K1	2,3	2	2,2	2,16	2,16
K2	2	1,67	2,13	2,12	1,98

Při kontrole po jednom roce (K1) jsou hodnoty parametru mezi skupinami obdobné. Při hodnocení po dvou letech (K2) je nevýznamně nižší hodnota ve skupině Aa (Tabulka 5-14).

5.2.2 Parametry subjektivního hodnocení

Bolest – VAS škála

Tab. 5-15 - Pooperační průměrné hodnoty VAS šije a VAS končetin

		Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
VAS šije	K1	1,33	3	2,28	2,5	2,28
	K2	1,89	2,5	1,8	2	2,05
VAS končetin	K1	2,13	4,5	2,57	3,5	3,18
	K2	1,44	3,4	1,2	2	2,01

Při kontrole po prvním roce (K1) byl parametr VAS šije nejvyšší u skupiny Aa, nejnižší u skupiny Pa. Při porovnání parametru dle operačního přístupu není mezi skupinami významný rozdíl (skupiny Pa + Aa versus Ap + Pp). Podobný trend ve vývoji, který byl ale méně vyjádřen, byl patrný i při kontrole po dvou letech (Tabulka 5-15).

Při kontrole K1 byl parametr VAS končetin vyšší u skupiny Aa při porovnání s ostatními skupinami. Při kontrole K2 tento jev přetrvával, rozdíl byl ale méně vyjádřen. Vzhledem k zaměření studie nebyl tento doprovodný parametr dále zpracován.

NDI

Tab. 5-16 - Pooperační průměrné hodnoty NDI

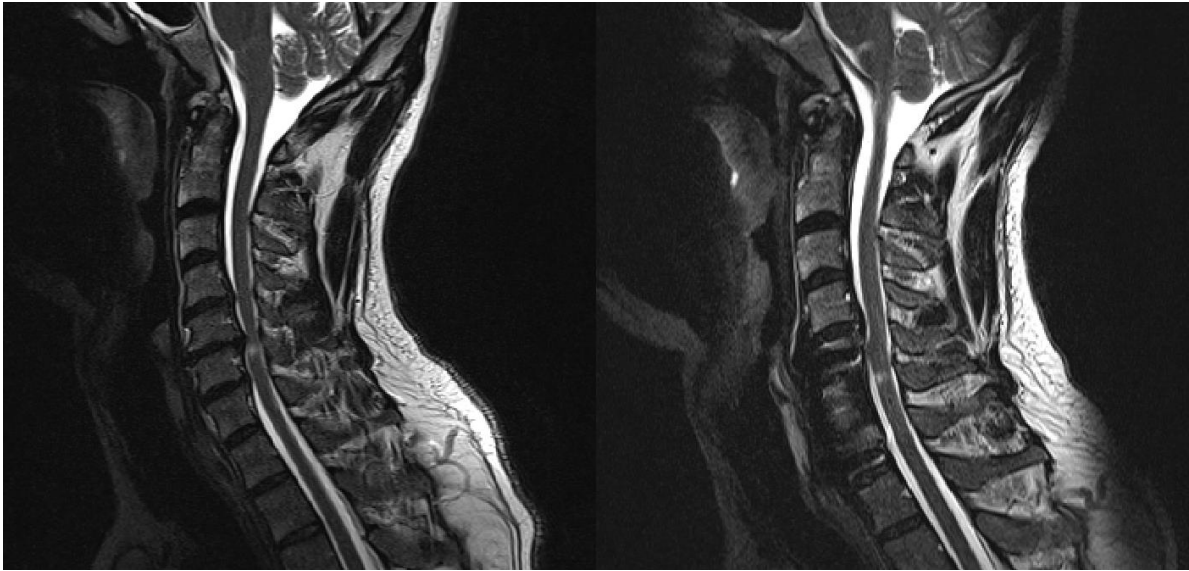
	Pa	Aa	Ap	Pp	Celkem
K1	13,8	19,7	16,3	17,25	16,76
K2	14,8	18,2	14,4	17,4	16,2

Po prvním roce sledování (K1) se hodnota NDI u skupiny Pa dostala pod hranici 14 bodů. V této skupině v rozmezí 5 – 14 bodů je onemocnění klasifikováno jako lehké, ostatní skupiny byly svými hodnotami v oblasti středně těžkého onemocnění (na stupnici blíže lehčímu stavu). Po kontrole po dvou letech spadaly shodně všechny skupiny do kategorie středně těžkého stavu, skupina Pa a Ap byly na hranici mezi stavem lehkým a středním (Tabulka 5-16).

5.2.3 Grafický nále

Grafický nále na magnetické rezonanci

Pooperačně byla dle MR potvrzována suficientní dekomprese míchy. Plánované odstranění útlaku míchy bylo potvrzeno u všech pacientů ve studii (Obrázek 5-1, 5-2).



Obrázek 5-1 - Verifikace sufficientní dekomprese míchy u předního přístupu

Legenda: Pacient ze skupiny Aa, u kterého byla provedena somatektomie C6 s náhradou obratlového těla štěpem z lopaty kyčelní, doplněna fixace Casparovou dlahou C5-7. Předoperační (vlevo) a pooperační (vpravo) MR.



Obrázek 5-2 - Verifikace sufficientní dekomprese míchy u zadního přístupu

Legenda: Pacient ze skupiny Ap, u kterého byla provedena laminektomie v rozsahu 3. - 5. krčního obratle. Předoperační (vlevo) a pooperační (vpravo) MR.

Tabulka 5-17 - Pooperační hodnoty rozměrů míchy

		Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
A-P rozměr	medián	7,1	7,2	7,9	6,5	7,4
	smod	0,98	0,88	1,33	0,92	1,09
	průměr	7,05	7,19	7,97	7,12	7,32
bočný rozměr	medián	13,8	13,7	13,4	13,5	13,65
	smod	1,39	1,27	1,94	0,95	1,47
	průměr	13,47	13,64	14,11	13,88	13,735
kompresivní poměr	medián	0,52	0,50	0,60	0,52	0,51
	smod	0,06	0,08	0,09	0,04	0,08
	průměr	0,52	0,53	0,57	0,51	0,53
plocha míchy	medián	84,75	77,6	82,6	79,2	81,8
	smod	13,52	14,30	16,00	16,91	16,13
	průměr	83,9	79,18	91,28	83,03	83,58

Legenda: Pooperační hodnoty rozměrů míchy, měřeno v místě předoperačního maximální zúžení. Údaje v mm, smod – směrodatná odchylka.

Pooperační hodnoty rozměrů míchy nejeví při porovnávání mezi skupinami podstatný rozdíl. Hodnoty všech sledovaných parametrů jsou mezi skupinami podobné.

5.3 Vývoj sledovaných parametrů

5.3.1 Objektivní neurologický nále

mJOA skóre

Tabulka 5-18 - Vývoj hodnot mJOA skóre

	Aa	Ap	Pp	Pa	celkem
přijetí	14,00	14,00	12,50	12,78	13,27
kontrola (K2)	16,00	15,20	14,67	15,55	15,55
Wilcoxon p	0,011	0,131	0,102	0,005	0,051
změna	2,00	1,20	2,17	2,77	2,28

Po dvouletém sledování lze v souboru souhrnně konstatovat zlepšení objektivního neurologického nálezu. Průměrný nárůst hodnoty parametru činil 2,28 bodu. Nález se z hodnoty 13,27 (středně těžký neurologický deficit) posunul na hodnotu 15,55. Tento stav lze hodnotit již jako lehký neurologický deficit. Statisticky významného zlepšení bylo dosaženo pouze ve skupinách Pa a Aa. Největšího zlepšení bylo dosaženo ve skupině Pa, nejmenšího pak ve skupině Ap (Tabulka 5-18).

Při hodnocení objektivního klinického zlepšení z pohledu operačního přístupu (skupiny Pa + Aa versus Ap + Pp) bylo statisticky významné zlepšení u skupin operovaných předním přístupem oproti skupinám operovaných zadním přístupem, kde zlepšení nebylo statisticky významné (p (Pa + Aa) = 0,007, p (Ap + Pp) = 0,117).

Při hodnocení zlepšení objektivního klinického nálezu z pohledu předoperačního funkčního postižení míchy (skupiny Aa + Ap versus Pa + Pp) nebylo v žádné ze skupin dosaženo statisticky významného zlepšení stavu. Obě skupiny se zlepšily statisticky nevýznamně (p (Aa + Ap) = 0,072, p (Pa + Pp) = 0,059).

Při hodnocení zlepšení objektivního klinického nálezu z pohledu stranově odpovídající chirurgické dekomprese ve vztahu k alteraci SEP / MEP (skupiny Aa + Pp versus Ap + Pa) nebyl nalezen významný rozdíl ve vývoji parametru (Tabulka 5-19). Obě skupiny se zlepšily statisticky nevýznamně (p (Aa + Pp) = 0,054, p (Ap + Pa) = 0,064).

Tabulka 5-19 - Vývoj hodnot mJOA skóre pro stranově odpovídající funkční míšní postižení a chirurgický přístup

	přijetí	K2	zlepšení - body	zlepšení - %
Pa - Ap	13,12	15,44	2,32	17,7
Aa - Pp	13,5	15,69	2,19	16,22

Při hodnocení vývoje mJOA skóre z pohledu jednotlivých pacientů došlo pouze ve dvou případech ke snížení hodnoty parametru při kontrole K1, při kontrole K2 byly registrovány hodnoty již na předoperační úrovni. Celkem docházelo u většiny pacientů v čase ke zvyšování parametru, u menší části souboru byl parametr mJOA skóre bez vývoje, tzn. klinický pooperační stav nemocného se nezměnil (Tabulka 5-20).

Tabulka 5-20 - Pooperační vývoj klinického stavu po dobu dvou let

	Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
stagnace klinického stavu	35	42	29	33	35
zlepšení klinického stavu	65	58	71	67	65

Legenda: Uvedeno procentuální zastoupení.

Nurickova škála

Tabulka 5-21 - Vývoj hodnot Nurickovy škály

	Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
změna	-0,35	-0,5	+0,13	-0,21	-0,23

Změny hodnot Nurickovy škály nebyly z výše uvedených důvodů statisticky korelovány. Při prostém srovnání lze pozorovat obdobný trend jako u vývoje mJOA škály (Tabulka 5-21). Většího zlepšení, tj. poklesu hodnoty, bylo dosaženo ve skupinách s předním operačním přístupem.

5.3.2 Parametry subjektivního hodnocení

Bolest – VAS škála

Tabulka 5-22 - Vývoj průměrů hodnot VAS šije

	Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
přijetí	2,07	2,5	3	2,75	2,58
K1	1,33	3	2,28	2,5	2,28
K2	1,89	2,5	1,8	2	2,05
změna	-0,18	0	-1,2	-0,75	-0,53
Wilcoxon p	0,048	0,55	0,045	> 0,999	0,052

Ke statisticky významnému zlepšení, tj. snížení parametru VAS šije, došlo celkově u skupin Pa, Ap. U ostatních bylo zlepšení statisticky nevýznamné. Zjištěné zlepšení není v žádném vztahu k operačnímu přístupu (Tabulka 5-22).

Po prvním roce došlo paradoxně ke zvýšení VAS šije u skupiny Aa. Kontrola po druhém roce již prokázala snížení parametru, který se výsledně dostal na předoperační hodnotu.

NDI

Tabulka 5-23 - Vývoj průměrných hodnot NDI

	Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
přijetí	15,87	20,5	20,14	18	18,63
kontrola (K2)	14,8	18,2	14,4	17,4	16,2
zlepšení (- body)	1,07	2,3	5,74	0,6	2,43
zlepšení (o %)	6,7	11,2	28,5	3,3	13
Wilcoxon p	0,157	0,071	0,465	> 0,999	0,073

Ke statisticky významnému zlepšení, tj. poklesu hodnoty NDI, došlo pouze u skupiny Ap, ostatní skupiny se zlepšily nevýznamně (Tabulka 5-23). Jelikož u žádné skupiny nedošlo k podstatné změně hodnot parametru VAS (viz výše), lze hodnotit regresi parametru NDI v přímém vztahu ke zlepšení výsledného klinického nálezu. Tento parametr nepřímo, tzn. z pozice pacienta, potvrzuje výsledné zlepšení stavu. Významné zlepšení bylo registrováno

pouze u skupiny Ap. Jelikož u skupiny Pp se parametr prakticky nezměnil, nelze toto zlepšení korelovat s volbou operačního přístupu - dorzální dekomprese.

5.3.3 Vývoj grafických nálezů

Vývoj grafického nálezu na magnetické rezonanci

Pooperační vývoj rozměrů míchy dle MR

Tabulka 5-24 - Pooperační vývoj rozměrů míchy

	Pa	Aa	Ap	Pp	celkem
AP rozměr	+0,9	+1,4	+2,05	+1,12	+1,37
bočný rozměr	-0,26	-0,34	-0,48	+0,89	-0,156
kompresivní poměr Wilcoxon p	+0,06 0,142	+0,11 0,086	+0,16 0,0941	+0,04 0,138	+0,09 0,099
plocha míchy Wilcoxon p	+9,25 0,168	+8,54 0,097	+16,03 0,007	+14,56 0,022	+11,13 0,001

Legenda: Pooperační změny zprůměrněných rozměrů míchy v etáži předoperační maximální stenózy. Údaje v mm, plocha v mm².

U všech skupin došlo pooperačně ke zvětšení předozadního rozměru míchy, významnější navýšení bylo u skupiny Ap. Bočný rozměr se nevýznamně zmenšil u skupin Pa, Aa, Ap, pouze u skupiny Pp došlo k nevýznamnému zvětšení. Změna kompresivního poměru nebyla v žádné skupině významná, došlo k malému navýšení. Plocha míchy se zvětšila ve všech skupinách, významně ve skupinách zadních operačních přístupů (Tabulka 5-24).

Pooperačně došlo celkově k částečnému zvětšení plochy míchy při zvětšení předozadního a zmenšení bočního rozměru míchy.

Vliv předoperační hodnoty kompresivního poměru míchy na pooperační vývoj mJOA skóre

Tabulka 5-25 - Vývoj hodnot mJOA v závislosti na kompresivním poměru míchy

mJOA	zadní přístup			přední přístup			celkem		
	P	K2	rozdíl	P	K2	rozdíl	P	K2	rozdíl
KP ≤ 0,4	13,5	14,75	+1,25 p=0,102	14,1	16,71	+2,61 p=0,042	13,94	16,06	+2,12 p=0,017
KP > 0,4	13	14,5	+1,5 p=0,105	13,33	15,27	+1,94 p=0,004	13,24	15,06	+1,82 p=0,009

Legenda: Průměrné hodnoty mJOA skóre v závislosti na kompresivním poměru míchy (KP) v členění dle zadního a předního operačního přístupu. Sloupec P obsahuje předoperační hodnoty, ve sloupci K2 zachyceny údaje z kontroly po dvou letech, sloupec rozdíl obsahuje rozdíl K2-P.

Celkově má předoperační kompresivní poměr na pooperační zlepšení klinického stavu minimální vliv. Ani při srovnání skupin předních a zadních operačních přístupů není významný rozdíl výsledné hodnoty mJOA skóre v závislosti na vstupním kompresivním poměru. Významné zlepšení bylo u skupiny předních přístupů bez rozdílu vstupního kompresivního poměru (Tabulka 5-25).

Vliv předoperační hodnoty plochy míchy na pooperační vývoj mJOA skóre

Tabulka 5-26 - Vliv předoperační plochy míchy na pooperační vývoj hodnot mJOA skóre

mJOA	zadní přístup			přední přístup			celkem		
	P	K2	rozdíl	P	K2	rozdíl	P	K2	rozdíl
plocha míchy < 60mm²	11,5	13,5	+2 p=0,157	13,2	14,4	+1,2 p=0,179	12,78	14,18	+1,4 p=0,058
plocha míchy > 60mm²	13,62	14,88	+1,26 p=0,071	13,71	16,11	+2,4 p=0,001	13,68	15,73	+2,05 p=0,002

Legenda: Vývoj průměrných hodnot mJOA skóre v závislosti na předoperační hodnotě velikosti plochy míchy v členění dle zadního a předního operačního přístupu. Sloupec P obsahuje předoperační hodnoty, ve sloupci K2 zachyceny údaje z kontroly po dvou letech, sloupec rozdíl obsahuje rozdíl K2-P.

Literárně je udávána kritická předoperační hodnota plochy míchy 40 mm² (Bednařík et al. 2010), při větší míšní atrofii již nelze očekávat pooperační zlepšení klinického stavu. Ve

studii byl registrován pouze jeden pacient s plochou míchy 34 mm² a jeden s plochou 40 mm². Pro možnost porovnání dvou skupin byla stanovena limitní hodnota míšní plochy 60 mm². Menší plocha míchy byla registrována u 22% pacientů v souboru.

Celkově bylo patrné významné zlepšení u skupiny s předoperační míšní plochou větší než 60 mm². U skupiny s plochou pod 60 mm² došlo ke zlepšení klinického stavu, ale zlepšení bylo menší a statisticky nevýznamné. Obdobný trend jako při sumárním hodnocení souboru je patrný u skupiny předních přístupů (Tabulka 5-26).

Vliv předoperační hodnoty plochy kanálu páteřního na pooperační vývoj mJOA skóre

Rozčlenění dle plochy kanálu páteřního – při hraniční velikosti plochy 120 mm²

Tabulka 5-27 - Vliv předoperační plochy kanálu páteřního (120 mm²) na pooperační vývoj hodnot mJOA

mJOA	zadní přístup			přední přístup			celkem		
	P	K2	rozdíl	P	K2	rozdíl	P	K2	rozdíl
plocha kanálu ≤120mm²	13,33	14,33	+1 p=0,097	12,33	15,25	+2,92 p=0,007	12,65	14,96	+2,31 p=0,002
plocha kanálu >120mm²	13	15	+2 p=0,109	15	16,11	+1,11 p=0,026	14,38	15,77	+1,39 p=0,007

Legenda: Vývoj průměrných hodnot mJOA skóre v závislosti na předoperační hodnotě velikosti plochy kanálu páteřního – 120 mm² v členění dle zadního a předního operačního přístupu. Sloupec P obsahuje předoperační hodnoty, ve sloupci K2 zachyceny údaje z kontroly po dvou letech.

Hodnota plochy kanálu páteřního 120 mm² je mediánem celého souboru předoperačně. Při srovnání souboru jako celku je výsledný rozdíl mJOA skóre obou skupin (plocha pod 120 mm² i nad 120 mm²) statisticky významný. Statisticky významné zlepšení bylo u skupin předních přístupů bez ohledu na zvolenou hodnotu předoperační plochy kanálu 120 mm². Ostatní změny, resp. zlepšení, jsou nevýznamná (Tabulka 5-27).

Mezní hodnota plochy kanálu 120 mm² (rozčleňující soubor na skupinu s plochou kanálu pod 120, resp. nad 120 mm²) nebyla rozhodující pro pooperační vývoj klinického stavu.

Rozčlenění dle plochy kanálu páteřního – při hraniční velikosti plochy 100 mm²

Tabulka 5-28 – Vliv předoperační plochy kanálu páteřního (100 mm²) na pooperační vývoj hodnot mJOA

mJOA	zadní přístup			přední přístup			celkem		
	P	K2	rozdíl	P	K2	rozdíl	P	K2	rozdíl
plocha kanálu ≤100mm²	13,67	14,3	+0,63 p=0,414	12,71	15,14	+2,43 p=0,079	13	14,9	+1,9 p=0,048
plocha kanálu >100mm²	13	14,71	+1,71 p=0,039	14	16	+2 p=0,002	13,68	15,59	+1,91 p=0,002

Legenda: Vývoj průměrných hodnot mJOA skóre v závislosti na předoperační hodnotě velikosti plochy kanálu páteřního – 100 mm² v členění dle zadního a předního operačního přístupu. Sloupec P obsahuje předoperační hodnoty, ve sloupci K2 zachyceny údaje z kontroly po dvou letech.

Hodnota 100 mm² byla stanovena jako nejmenší hodnota, při které bylo možno celý soubor rozčlenit na dvě porovnatelné skupiny. Celkově došlo k významnému zlepšení klinického stavu v obou skupinách. Změny v podskupinách byly statisticky významné pouze u plochy kanálu nad 100 mm² (Tabulka 5-28).

Mezní hodnota plochy kanálu 100 mm² (rozčleňující soubor na skupinu s plochou kanálu pod 100, resp. nad 100 mm²) nebyla rozhodující pro pooperační vývoj klinického stavu.

Vliv předoperační přítomnosti změny míšního signálu na pooperační vývoj mJOA skóre

Tabulka 5-29 - Vliv předoperační přítomnosti míšního signálu na MR na pooperační vývoj hodnot mJOA skóre

mJOA		Pa	Aa	Ap	Pp	Celkem
T2w signál +	P	12,78	13,83	13,6	11,33	13,07
	K1	15,11	15,2	14,6	14,67	15
	K2	15,4	15,2	14,75	14	15,07 p(K2-P)= 0,141
T2w signál -	P	15	13,75	15	12	13,33
	K1	16,6	17,5	15	13	15
	K2	16,67	17,33	17	15,2	17 p(K2-P)= 0,005

Legenda: T2w signál + označuje, že byla změna míšního signálu přítomna, T2w signál – označuje, že změna míšního signálu nebyla přítomna. Řádka P obsahuje předoperační hodnoty mJOA, v řádce K1 a K2 jsou zachyceny údaje z kontroly po jednom roce, resp. po dvou letech.

Ve skupině, kde předoperačně nebyla přítomna změna míšního signálu na MR v T2w sekvencích, došlo pooperačně k významnému zlepšení klinického stavu v hodnocení dle škály mJOA. Ve skupině se změnou míšního signálu došlo k nevýznamnému zlepšení klinického stavu (Tabulka 5-29).

Vývoj grafického nálezu na RTG

Na RTG byl u zadních přístupů sledován vývoj postavení krční páteře (rozvoj kyfotizace). U předních fúzních přístupů byly sledovány stav a poloha implantátu, postavení páteře, u mobilních implantátů byl navíc hodnocen rozsah pohybu (ROM) operovaného segmentu.

Vyhodnocení změn vyplývajících z operace implantátů nebylo předmětem této práce.

Tabulka 5-30 - Vývoj postavení krční páteře v korelaci s vývojem parametrů mJOA skóre a VAS škály

	C2-7	mJOA	VAS šíje
P	-7,13	13,36	2,92
K2	+0,88	15,02	1,87
rozdíl	8,01	1,66	-1,05

Legenda: Průměrné hodnoty postavení krční páteře měřené úhlem C2-7 ve stupních. Záporná hodnota představuje lordotické postavení, kladná kyfotické. Sloupec P obsahuje předoperační hodnoty, ve sloupci K2 jsou zachyceny údaje z kontroly po dvou letech.

V rámci celého souboru došlo ke kyfotizaci krční páteře, průměrný úhel kyfotizace byl 8° po dobu dvouletého sledování. Tato kyfotizace byla asymptomatická, nebyla doprovázena zhoršením objektivních ani subjektivních sledovaných parametrů (Tabulka 5-30).

5.3.4 Korelace elektrofyziologického a grafického nálezu

Tabulka 5-31 - Zastoupení typu grafické míšní komprese v jednotlivých skupinách elektrofyziologického postižení

Dominující ELF postižení	skupina	Dominující ventrální útlak dle MR	Dominující centrální útlak dle MR	Dominující dorzální útlak dle MR
dorzální - SEP	Pa + Pp	37%	49%	14%
ventrální - MEP	Aa + Ap	30%	60%	10%

Na základě předoperační MR byl určen dominující grafický útlak. Skupina pacientů s převládajícím nálezem dorzálních osteofytů a protruzí disků byla hodnocena jako ventrální útlak. Skupina s převládajícím nálezem hypertrofických žlutých vazů byla hodnocena jako dorzální útlak. Při významném podílu obou těchto patologických nálezů, při laterální stenóze či vrozeně úzkém kanálu páteřním byla skupina hodnocena jako centrální útlak. Soubor byl rozčleněn na skupiny s převládajícím ventrálním, dorzálním a kombinovaným, tj. centrálním, útlakem. Jako centrální útlak byl hodnocen stav komprese míchy, na kterém se v místě maximálního zúžení kanálu páteřního podílela ventrální i dorzální patologie obdobným dílem.

V obou skupinách dle dominující elektrofyziologické alterace bylo rozložení grafického útlaku míchy obdobné. Nejčastěji se jednalo o stenózu centrální, poté o stenózu ventrálním

útlakem. Nejméně častým nálezem byla v obou skupinách stenóza dorzálním útlakem (Tabulka 5-31).

Grafický dominující útlak míchy nekoreloval s dominujícím elektrofyziologickým postižením.

6 Diskuse

Studie byla primárně zaměřena na možné ovlivnění výsledného klinického pooperačního stavu u pacientů s CSM adekvátním operačním přístupem určeným na základě funkčního vyšetření míchy při zohlednění většího postižení SEPs či většího postižení MEPs.

Studie sekundárně sledovala pooperační vývoj klinického stavu napříč všemi definovanými skupinami a pooperační klinický vývoj v závislosti na typu výkonu. Sledovala rovněž vývoj pooperačních subjektivních parametrů v jednotlivých skupinách obecně a zvláště pak v závislosti na typu operačního výkonu. Hodnotila vliv předoperačního morfologického nálezu získaného z MR vyšetření na celkový klinický stav pacientů.

6.1 Vliv stranově odpovídající volby operačního přístupu ve vztahu k funkčnímu postižení míchy na pooperační klinický stav

Výsledek studie: Studie neprokázala statisticky významné zlepšení objektivního nálezu u pacientů ve skupinách, u kterých adekvátně koreloval operační přístup s dominantním funkčním postižením míchy hodnoceným dle evokovaných potenciálů.

Po rozhodnutí o indikaci chirurgického řešení CSM spočívá chirurgická taktika ve zhodnocení grafického nálezu a dle grafického nálezu je rozhodnuto o chirurgickém výkonu (P. D. Kim et al. 2008; Lu 2007, Mummaneni et al. 2007, Kristof et al. 2009, Wen et al. 2012). Při běžném způsobu indikování není zohledněna tíže funkčního míšního postižení.

Přínos funkčního vyšetření míchy pomocí SEPs a MEPs pro diagnózu CSM byl však opakovanými pracemi potvrzen (Miyoshi and Kimura 1996, Di Lazzaro et al. 1992, De Noordhout et al. 1998, Chistyakov et al. 1995). Bylo prokázáno, že u lehčích forem CSM s klinicky lehkými a nespecifickými symptomy bývají abnormální MEPs (Simó, Szirmai, and Arányi 2004). Pacienti s klinicky jasnými známkami CSM mají patologické jak MEPs, tak SEPs. EP tedy pomáhají v klinické praxi určit tíži míšní komprese a dle některých autorů dokonce předpovídat výsledek chirurgické léčby (Jun Takahashi et al. 2008). V naší studii u pacientů se středně těžkou CSM byly v obou skupinách (A i P), ve shodě s literárními údaji, registrovány změny SEPs i MEPs z horních i dolních končetin. Ve shodné míře byly registrovány patologické SEPs a MEPs z dolních končetin. Rozdíly pak byly v postižení drah pro horní končetiny, kdy u skupiny A bylo výraznější postižení MEPs a u skupiny P větší postižení SEPs. Literární nálezy i nálezy v hodnoceném souboru lze vysvětlit na základě somatotopického rozložení míšních drah, kdy laterálně uložené dráhy pro dolní končetiny mohou být poškozeny při menším tlaku na míchu, tedy u lehčích forem CSM. Centrálněji uložené dráhy pro HK jsou pak poškozeny při výraznějším útlaku, tedy u těžších forem CSM (Lo 2007). Toto potvrzuje soubor pacientů v naší studii. Ve skupině P by pak větší postižení SEPs pro horní končetiny mohlo nasvědčovat většímu tlaku zezadu a větší postižení MEPs pro horní končetiny u skupiny A většímu tlaku zepředu.

Chirurgické řešení CSM vychází především z mechanické a obvykle pouze statické příčiny útlaku míchy, dynamický nálezný je běžně při léčbě zohledňován nebývá. Bylo potvrzeno, že

korelace mezi grafickými a elektrofyziologickými známkami CSM se dle jednotlivých studií různí, podle některých autorů dosahují pouze 50% (Nové-Josserand, André-Obadia, and Mauguière 2002). V naší studii, v níž byli k operaci indikováni pacienti se středně těžkou formou myelopatie, byl u všech pacientů registrován jak patologický grafický nález, tak i patologické elektrofyziologické vyšetření SEPs i MEPs. Při hodnocení topografie grafického nálezu (tedy je-li větší tlak na míchu zepředu či zezadu) a porovnání s elektrofyziologickým postižením (tedy zda je větší postižení drah anterolaterálního či zadního míšního segmentu) nebyl zjištěn rozdíl mezi oběma skupinami (Tabulka 5-31). Ve skupině pacientů A i ve skupině pacientů P byl procentuálně stejně zastoupen tlak na míchu zepředu i zezadu. Největší zastoupení v obou skupinách však měla stenóza centrální, kde nebylo možno rozhodnout o převažujícím předním či zadním útlaku. Zjištěné údaje podporují nekompresivní patofyziologickou příčinu myelopatie (Levine 1997) založenou na přeneseném tahu na míšní obaly a míchu s omezením mikrocirkulace.

Z výše uvedeného vyplývá, že tlak na míchu zepředu či zezadu nerozhoduje o tom, zda bude více poškozena funkce zadních či předních míšních drah. Na podkladě grafického zobrazení nelze tedy jednoznačně rozhodnout o dominantním funkčním postižení míchy.

V dosud publikované literatuře nebyla nalezena práce, která by se týkala vztahu operačního přístupu a lokalizace míšního postižení hodnoceného dle EP na pooperační vývoj pacientů s CSM.

6.2 Vliv operačního přístupu na pooperační klinický stav

Výsledek studie: Studie prokázala statisticky významné zlepšení u skupin pacientů operovaných předním přístupem bez ohledu na dominantní patologii EP.

Tento fakt lze vysvětlit tím, že přední míšní dekomprese, zvláště je-li doplněna fúzí, může vést k výraznějšímu uvolnění míchy než zadní dekomprese, u které je zachován pohyb páteře a nejsou zde tudíž vyloučeny dynamické příčiny stenózy. Přední přístup pak může vést ke klinickému zlepšení nejen v předních míšních segmentech. Toto zlepšení může být na podkladě ovlivnění dalších faktorů podílejících se na míšní patologii. K těmto faktorům patří hlavně míšní krevní průtok. Vzhledem k tomu, že se v naší studii zlepšili i pacienti operovaní zepředu, kteří však měli větší funkční postižení zadních drah, lze usuzovat rovněž na to, že přední dekomprese zlepšuje míšní průtok nejen v a. spinalis anterior, ale i v arteriae spinales posteriores.

Výraznější klinické zlepšení po provedení předních přístupů ve srovnání se zadními publikoval i Hirai (Hirai et al. 2011). Ve shodě s citovaným autorem byly v naší studii prováděny dorzální přístupy bez doplnění fixace a fúze, autor prováděl laminoplastiky. Horší výsledky u dorzálních přístupů lze vysvětlit na podkladě možného přetrvávajícího ventrálního útlaku v součinnosti s možným reziduálním vaskulárním postižením (traumatizace a. spinalis anterior) (Baptiste and Michael G Fehlings 2006, Michael G Fehlings and Skaf 1998, Shedid and Edward C Benzel 2007). Vliv by mohl mít i reziduální útlak zepředu v rámci komplexu dynamických změn krční páteře. Tento fakt potvrzuje další pozorování, v němž Hirai prokázal, že výsledný klinický stav skupiny pacientů s indikovanými dorzálními přístupy, u níž po operaci nebyl na grafickém kontrolním vyšetření přítomen žádný reziduální útlak míchy zepředu, je totožný se skupinou pacientů operovanou zepředu (Hirai et al. 2012). Jako příčinu diskutuje poruchu cirkulace mozkomíšního moku a cévního zásobení (a. spinalis anterior) při ventrálním útlaku. Dále uvažuje rovněž o vlivu instability a hypermobility v operované oblasti. Ve svém souboru též zvažuje insuficientní dekompresi v rámci laminoplastiky.

Dekompresní operace má jednak přímý efekt, tj. uvolnění mechanické příčiny jako je osteofyt či protruze disku. Rovněž však působí nepřímým efektem, který je zajištěn posunem míchy do dekomprimované části kanálu páteřního. Jak prokázal Sodeyama u laminoplastik (Sodeyama et al. 1999), dorzální posun míchy o více než 3 mm vedl ke

zlepšení příznaků CSM. U laminektomií provedených v naší studii byl vyloučen vliv reziduální dorzální komprese při insuficientním otevření kanálu páteřního, který může nastat u laminoplastik. Rovněž byl vyloučen vliv řasení žlutých vazů. Z tohoto pohledu se laminektomie může jevit jako výkon s menším rizikem vzniku nedostatečné nepřímé míšní dekomprese.

Vliv dynamické pooperační stenózy zůstává sporný. Předoperačně nebývá standardně doplněna dynamická MR, posuzování ex post bývá proto obtížné. Proti dynamické stenóze hovoří vyšší věk pacientů a rozsáhlejší postižení krční páteře spondylogenními změnami. Za takové situace obvykle bývá pohyb šije již omezen a dynamická stenóza či instabilita se zdá být málo pravděpodobná (není-li instabilita způsobena inadekvátním operačním výkonem). Naproti tomuto předpokladu se zdá vliv tenze dentikulátních vazů (Levine 1997) jako reálný. U přetrvávající ventrální expanze dochází k větší tenzi míchy prostřednictvím pnutí fixovaných vazů a míšních kořenů, což může rezultovat i v omezení mikrocirulace. Tyto změny se mohou odehrávat i při malých rozsazích pohybů, které bývají u starších pacientů.

Dalším možným důvodem výraznějšího zlepšení u ventrálních dekompresí je menší rozsah míšního postižení (mono či bisegmentální dekomprese) oproti obvykle extenzivnějšímu míšnímu útlaku, který dominoval u skupiny dorzálních dekompresí (v uváděném souboru průměrně dekomprimováno 3,4 laminy).

Fehlings ve své práci (Michael G Fehlings, Branko, et al. 2012) prospektivně vyhodnotil 278 pacientů s diagnózou CSM, kteří byli operováni v různých centrech různými přístupy. Porovnával výsledky předních a zadních operačních přístupů. Shledal, že většina pacientů podstoupila operaci předním přístupem, tito pacienti byli mladší a předoperačně u nich byla zaznamenána lehčí forma myelopatie než u skupiny dorzálních přístupů. Rozsah dekomprese byl menší u předních přístupů (3,1 segmentu u předních oproti 5,1 segmentu u zadních dekompresí). Zlepšení hodnocené škálou mJOA bylo nižší u předních přístupů, ostatní hodnocené parametry (Nurick, SF36, MCS) nebyly ve svém zlepšení rozdílné.

Výsledky dle Fehlingse se liší od výsledků v naší studii. Charakteristika zpracovávaného souboru byla ale rozdílná. Iniciální tíže CSM byla u obou skupin přístupů obdobná, rozsah dekomprese nebyl tak extenzivní (u zadních přístupů v naší studii 3,4 laminy oproti 5,1 u Fehlingse). Výsledky proto nejsou srovnatelné. Část pacientů ze skupiny předních

přístupů ve studii zmíněného autora by pravděpodobně v naší studii podstoupila výkon dorzální, předoperační rozdíl tíže CSM by byl jistě menší a výsledky zlepšení jiné.

Na podkladě uvedené práce lze jistě hodnotit volbu přístupu na základě zvyklosti konkrétního pracoviště jako významný prvek. Zkušenosti daného pracoviště s jednotlivými přístupy a osobní zkušenosti jednotlivých operátérů se jistě podílí nemalým dílem na výsledné změně klinického stavu pacientů.

I přes všeobecná doporučení se pro jeden zvolený typový případ CSM volba přístupu a typu operace u jednotlivých chirurgů liší dle zvyklosti pracoviště a osobní zkušenosti. Mladší operatéři, jak prokázal Irwin (Irwin et al. 2005), více inklinují k využití instrumentovaných a fúzních metod. Rutinní přístup k jednotlivým typům výkonů na základě zkušeností daného pracoviště hraje velkou roli v celém pooperačním průběhu. Například poloha vsedě u dorzálních dekompresivních výkonů může být chápána kontroverzně, ale při správném zajištění je velmi efektivní a bezpečná. Během operativy v rámci celé naší studie nebyla zaznamenána žádná z typických ani raritních komplikací vyplývajících z této operační polohy (J. Mraček et al. 2006).

Liu ve svých pracích (Liu, Hou, et al. 2012, Liu, Qi, et al. 2012) hodnotil rozdíly mezi jednotlivými operačními výkony u předních přístupů (diskektomie, somatektomie, hybridní metody). Neshledal žádné významné rozdíly v objektivním zlepšování klinického stavu. Rozdíly shledal ve výskytu perioperačních komplikací. I tato práce podporuje teze o významném vlivu zkušenosti pracoviště. Perioperační komplikace mohou ve výsledku ovlivnit i celkový pooperační vývoj a rovněž mohou zhoršit i objektivní pooperační klinický nález.

Manzano (Manzano et al. 2011) naopak porovnával výsledky u dorzálních dekompresivních operačních metod. Provedl randomizaci 16 pacientů, které rozčlenil do skupiny laminektomií s doplněnou fúzí a do skupiny laminoplastik. V obou skupinách došlo ke zlepšení objektivního pooperačního klinického nálezu (Nurick, JOA), významné zlepšení bylo pouze u Nurickovy škály ve skupině laminoplastik. Větší rozšíření kanálu páteřního zaznamenal u skupin laminektomií. Uvedená studie je však svým rozsahem zařazených pacientů malá. JOA skórovací škála je podrobnější, tedy významnější, než Nurickova, která je ve srovnání s JOA málo citlivá. Významné zlepšení hodnot Nurickovy škály může být tudíž na úkor malého počtu zařazených pacientů. Laminektomie byly ve

studii vždy doplněny fúzí. Jelikož je CSM onemocněním pacientů vyššího věku, ve kterém se snižuje fyziologicky rozsah pohybu páteře, zůstává otázka fúze sporná. Fúzní techniky jsou nepochybně indikovány u podezření na instabilitu či při kyfotizaci krční páteře. Rutinní provádění fúze po laminektomii, při fyziologické operační technice, se zdá být příliš extenzivní. Doplnění instrumentace vede k prodlužování operace, k větší krevní ztrátě a k většímu riziku infekčních komplikací. Zůstává otázkou, zda zvýšená rizika vyvažují možný přínos metody.

Yalamanchili ve své práci (Yalamanchili, Vives, and Chaudhary 2012) sumarizuje data jednotlivých operačních přístupů, uvádí pozitiva i negativa jednotlivých výkonů. Uvádí možný přínos každé z metodik, které se mohou podílet na zlepšení klinického stavu pacientů s CSM. U laminektomií uvádí riziko postprocedurální progresivní kyfotizace. Zmíněná kyfotizace zůstává grafickým nálezem, s rozsahem laminektomie roste riziko rozvoje poruchy stability a statiky krční páteře. V naší studii byl rozsah dorzální dekomprese 3,4 laminy, což je méně než v uvedených pracích. Nebyla zaznamenána progresse CSM v rámci dvouletého sledování. Grafická kyfotizace krční páteře nemusí vést ke zhoršení CSM. V našem hodnoceném souboru dorzálních dekompresí došlo k průměrné pooperační kyfotizaci o 8°. Tato změna statiky páteře nebyla doprovázena ani zhoršením objektivního (mJOA), ani zhoršením subjektivního (VAS). Výsledná kyfotizace byla asymptomatická a neovlivnila zásadně vlastní pooperační vývoj základního onemocnění.

Rovněž Lebl ve své souhrnné práci (Lebl et al. 2011) uvádí možný přínos všech typů výkonů. Přední přístupy doporučuje u méně rozsáhlých stenóz a fixovaných kyfotických deformitách. U fúzních technik, včetně instrumentací doplněné laminektomie, upozorňuje na možnost rozvoje onemocnění přilehlého segmentu (ASD).

Vzhledem k nejednotnosti strategie volby přístupu u CSM vznikl na návrh AANS (American Association of Neurological Surgeons) projekt s cílem vytvořit tzv. evidence based guidelines k léčbě CSM (Mummaneni et al. 2009). Dosud publikované výsledky potvrzují efektivnost všech typů operačních výkonů, u laminektomií je uváděna opět možnost následné pozdní deteriorace stavu při kyfotizaci. Rozdíl bývá zaznamenán nejčastěji u perioperačních komplikací. Uvedená data podporují volbu operačního přístupu dle osobní zkušenosti chirurga a pracoviště na podkladě konkrétního grafického nálezu u daného pacienta.

Částečně mimo rozsáhlou diskuzi týkající se volby přístupů u CSM stojí šikmá somatektomie provedená bočním přístupem. Tento operační způsob teoreticky sdružuje výhody předního i zadního přístupu. Cíleně je možná dekomprese ventrálně před míchou, a to i víceetážová. Zůstává zachována mobilita segmentu a není implantován žádný metalický či cizorodý materiál. Relativně rozsáhlejší studii čítající 109 pacientů publikoval Chacko (Chacko et al. 2012). Dekompresi prováděl v rozsahu od jednoho až po čtyři obratlová těla. Prokázal statisticky významné zlepšení klinického stavu a zachovaný segmentální rozsah pohybu. Dále uvádí jeden případ pooperační kyfotizace, ale bez odezvy v klinickém stavu. Uvedený způsob operování se zdá být výhodný, neexistují ale publikace prokazující dlouhodobý efekt výkonu.

6.3 Pooperační vývoj klinického stavu

Výsledek studie: V průměru došlo k objektivnímu zlepšení ve všech čtyřech skupinách, statisticky významnému pouze u skupin předních přístupů. Při hodnocení souboru jako celku došlo ke zmírnění neurologického deficitu ze středně těžkého ($mJOA = 13,27$) na lehký ($mJOA = 15,55$) po dvou letech sledování. Ke zlepšení klinického stavu došlo u 65% pacientů v souboru, u 35% zůstal stav stacionární.

Přirozený průběh CSM je spíše nepředvídatelný, proto je stále diskutována otázka vhodnosti a načasování operace (Rowland 1992, Kadaňka et al. 2011, Bednařík et al. 2010, Kadaňka et al. 2000). Stranou stojí těžší a rychle progredující formy onemocnění, kde se většina prací shoduje ve vhodnosti indikace dekomprese. U lehkých a středně těžkých forem jsou jak práce poukazující na obecně lepší pooperační výsledek u chirurgické terapie (Sampath et al. 2000), tak studie prokazující přínos chirurgického řešení pro speciální případy lehkých forem (T. Shimomura et al. 2007). Kadaňka (Kadaňka et al. 2011) ve své randomizované studii čítající 64 pacientů s dobou sledování 10 let neshledal rozdíl mezi oběma typy terapie.

Středně těžké formy CSM jsou v současnosti spíše indikovány k chirurgickému řešení. Muthukumar (Muthukumar 2012) uvádí hodnotu $mJOA$ méně než 12 bodů jako doporučenou hranici pro indikaci operačního řešení. V našem souboru byla předoperační hodnota $mJOA$ 13,27, což je hodnota nevýznamně vyšší. Zmíněný autor u vyšších hodnot $mJOA$ udává individuální přístup k výběru strategie léčby. Tento postup se shoduje s managementem onemocnění na našem pracovišti. Pro chirurgickou léčbu (a tedy i do studie) byli pacienti vybíráni selektivně. Na chirurgické pracoviště se dostávají pacienti již selektovaní při primodiagnostice, obvykle neurologickým pracovištěm. Tito pacienti poté podstoupí další selekci ambulantním týmem neurochirurgů a pouze část je indikována k operačnímu řešení. Při této dvoudobé selekci, která probíhala i v rámci studie, nedošlo ke zhoršení u žádného z pacientů po dobu dvou let. Tyto výsledky se nevyklučují s prací Kadaňky (Kadaňka et al. 2011), který pozoroval zlepšení i zhoršení klinického stavu v obou terapeutických větvích. Autorova studie byla randomizovaná, do chirurgické větve byli zařazeni i pacienti, kteří by na jiném pracovišti možná operováni nebyli.

Podstatným faktorem jsou indikační kritéria, jejichž dodržování může vést k větší efektivitě chirurgického řešení. Publikovány jsou práce prokazující vliv vyššího věku

(Naderi et al. 1998, T. Yamazaki et al. 2003), vliv delší celkové doby trvání příznaků CSM (Edwards et al. 2003, T. Yamazaki et al. 2003, Tetreault, Karpova, and MG 2013) a vliv grafického předoperačního nálezu na MR, jako například přítomná změna míšního signálu v T2w sekvencích (Matsumoto et al. 2000, Suri et al. 2003) či menší rozměr kanálu páteřního (Fukui et al. 1990, T. Shimomura et al. 2007) na horší pooperační vývoj klinického stavu.

V naší studii došlo za dobu dvou let sledování k průměrnému zlepšení mJOA o 2,28 bodu. Změna odpovídá multicentrické AO Spine studii, kde je uvedeno zlepšení o více než 2 body u 75% pacientů (Branko, Michael G Fehlings, and T. S. Yoon 2011). Další práce potvrzuje signifikantní zlepšení klinického stavu po chirurgické terapii CSM po dobu minimálně pěti let (Matz et al. 2009). Zlepšení funkčního nálezu nastává a přetrvává po 6 měsících od operace, zhoršení klinického stavu Furlan udává pouze u 4% pacientů (Furlan et al. 2011).

V naší práci bylo prokázáno objektivní neurologické zlepšení (hodnocené dle mJOA skóre) v každé ze sledovaných skupin. Celkově se jednalo o zlepšení u 65% pacientů. Tyto výsledky jsou srovnatelné s literárními údaji. Hirai (Hirai et al. 2012) uvádí ve své práci pooperační zlepšení JOA skóre až u 62 z 64 pacientů po dobu pěti let.

6.4 Subjektivní parametry v hodnocení pooperačního vývoje

Výsledek studie: Ke statisticky významnému snížení parametru VAS šije došlo celkově u skupin Pa a Ap. U žádné skupiny nedošlo k zhoršení tohoto parametru. Zjištěné zlepšení není v žádném vztahu k operačnímu přístupu. Ke statisticky významnému poklesu hodnoty NDI došlo pouze u skupiny Ap, u ostatních skupin bylo rovněž dosaženo poklesu, ale nevýznamného.

Subjektivní pooperační hodnocení stavu ve vztahu k operačnímu přístupu není často uváděno. Sampath (Sampath et al. 2000) uvádí významné zlepšení celkového funkčního stavu a snížení intenzity bolesti pacientů po operaci pro CSM, bez ohledu na typ výkonu. Liu (Liu, Qi, et al. 2012) hodnotil ve skupině předních přístupů parametr NDI pro tři různé způsoby obnovení stability po přední víceetážové dekompresi. Neshledal žádný rozdíl mezi jednotlivými typy operace (diskektomie, somatektomie, kombinace metod). Muthukumar (Muthukumar 2012) udává pooperační zhoršení bolesti u laminoplastik a instrumentovaných dorzálních dekompresí.

V našem souboru bylo průměrné zlepšení parametru VAS (šije) o 0,53, nebyl rozdíl mezi předními a zadními přístupy. Regrese parametru NDI byla opět bez korelace s operačním přístupem. Oba přístupy lze hodnotit z pohledu pacienta jako rovnocenné. Při hodnocení parametru VAS (šije) došlo u skupiny Aa paradoxně v prvním roce (K1) k nevelkému zhoršení. V druhém roce se hodnota vrátila na předoperační úroveň. Na této změně se mohla podílet přílišná intersomatická distrakce a následné změny v oblasti intervertebrálních kloubů a jejich pouzder.

6.5 Vliv kompresivního poměru a plochy míchy na pooperační vývoj klinického stavu

Výsledek studie: Předoperační mezní hodnota kompresivního poměru míchy 0,4 (skupiny s poměrem menším, resp. větším než 0,4) a mezní plocha míchy 60 mm² (skupiny s plochou menší, resp. větší než 60 mm²) nebyly rozhodující pro ovlivnění objektivního pooperačního vývoje.

Literárně je udávána jako limitní hranice pro možné pooperační zlepšení stavu hodnota kompresivního poměru (KP) 0,4 (Bednařík et al. 2010). V našem souboru ale došlo k objektivnímu zlepšení jak u pacientů s KP menším, tak u pacientů s KP větším než 0,4. Pooperačně se KP nevýznamně zvětšil u všech skupin. Wiggings (Wiggings and C. Shaffrey 2007) zdůraznil ve své studii pooperační změnu KP. Stav, kdy pooperačně nedošlo ke zlepšení KP nad 0,4, vedl k horšímu klinickému výsledku. Naopak při nárůstu KP nad 0,4 pozoroval zlepšení klinického stavu.

Rovněž literárně je udávána limitní hodnota plochy míchy na transverzálním řezu 40 mm² (Bednařík et al. 2010). U předoperačně menší plochy nelze předpokládat uspokojivý efekt operace. V našem souboru nebylo možno tuto hypotézu ověřit. Zastoupení pacientů s takto malou plochou míchy bylo minimální, což odpovídá předoperační charakteristice souboru, velmi těžké stupně CSM byly zastoupeny sporadicky. Proto byla referenční mez v souboru nastavena na 60 mm². Pooperačně došlo k významnému zlepšení objektivního nálezu u pacientů s plochou větší než referenční mez, v druhé skupině bylo zlepšení stavu nevýznamné. Lze tedy předpokládat správnost uvedené referenční meze plochy míchy na úrovni 40 mm². V práci zmíněné výše Wiggings rovněž uvádí význam změny plochy míchy, resp. souvislost pooperačního nárůstu plochy nad 40 mm² s pooperačním zlepšením klinického stavu.

V našem souboru nebyla potvrzena závislost vývoje pooperačního objektivního neurologického nálezu na předoperační velikosti plochy kanálu páteřního, meze byly stanoveny na 120 mm², resp. 100 mm². Vzhledem k předoperační tíži CSM v souboru, která nebyla těžká, nebyly tyto vyšetřované grafické parametry v souboru limitní.

6.6 Vliv změny míšního signálu na pooperační vývoj klinického stavu

Výsledek studie: Klinické zlepšení pooperačního stavu hodnoceno škálou mJOA bylo významné u skupiny, kde předoperačně nebyla zjištěna na MR změna míšního signálu. U skupiny s předoperační změnou signálu bylo zlepšení klinického stavu nevýznamné.

Přítomnost změny míšního signálu u CSM je relativně častá, literárně kolísá v rozsahu od 41% do 97%. Přítomnost změny je pro stanovení pooperační prognózy kontroverzní (Vedantam and Vedantam Rajshekhar 2013). V našem souboru byla změna registrována uprostřed uvedeného rozpětí, tj. u 65% pacientů. Změna charakteru míšní tkáně jako součásti CNS svědčí na MR teoreticky pro ireverzibilitu stavu. Hyperintenzita signálu, převážně centrálně lokalizovaná, postihuje graficky středovou část míchy, tj. šedou hmotu míšní. Oblast probíhajících míšních drah bývá relativně na MR ušetřena, což vede k předpokladu možné reparace funkce bílé hmoty, zvláště pak v její zevní části. Dekomprese zevně uložených oblastí, kde probíhají dominantně dráhy z oblasti dolních končetin, poté potencionálně vede ke zlepšení chůze. Ovlivnění pooperačního průběhu rozsahem a charakterem změny signálu bylo opakovaně publikováno, data sumarizoval Vedantam (Vedantam and Vedantam Rajshekhar 2013). Prognosticky negativní faktor byl zjištěn u většího rozsahu a větší intenzity míšní hyperintenzity (L. Wang and Y. Zhang 2010). Zhang kvantifikoval a rozčlenil předoperační změny signálu dle intenzity na tři skupiny (Y.-Z. Zhang et al. 2010). V pooperačním období mezi jednotlivými skupinami shledal významný rozdíl ve zlepšování klinického stavu, nejmenšího zlepšení dosáhli pacienti s nejintenzivnější změnou míšního signálu. Z uvedeného vyplývá, že v obecné rovině změna míšního signálu nebrání možnému zlepšení klinického stavu, a to jak po chirurgické terapii, tak i po konzervativní terapii (Oshima et al. 2012). V našem souboru ve shodě s literaturou došlo k významnému zlepšení u skupiny, u které předoperačně nebyla změna signálu prokázána.

7 Závěr

Studie nepotvrdila přínos volby operačního přístupu na podkladě dominujícího funkčního míšního postižení, které bylo určeno na základě vyšetření evokovanými potenciály. Studie prokázala statisticky významné zlepšení objektivního nálezu pouze u skupin předních operačních přístupů bez ohledu na fakt, zda byla dominantní míšní patologie předoperačně dle EP lokalizována ventrálně či dorzálně. Nezdá se tudíž opodstatněné indikovat přední přístup při dominantní lézi MEPs a zadní přístup při dominantní lézi SEPs.

Ačkoliv práce původní hypotézu nepotvrdila, přesto může zamýšlená strategie volby operačního přístupu hrát významnou roli v kontextu dalších patofyziologických aspektů. Zajímavé výsledky by přinesla větší homogenita zpracovávaného souboru, která by eliminovala rozdílná indikační kritéria pro přední a zadní operační přístupy (např. pacienti striktně s bisegmentálním postižením v rámci CSM). Takováto práce by ale vzhledem k nízkému počtu vhodných pacientů musela být realizována multicentricky. Vzhledem k charakteru onemocnění a jeho vývoji by bylo přínosem pro navrženou hypotézu i delší sledování v rámci pooperačního období, které by mohlo již rozkrýt rozdílný klinický pooperační výsledek ve sledovaných skupinách. Další možností pokračování práce je sledování pooperačních EP a zvláště pak jejich korelace s vývojem klinického neurologického vyšetření.

Jistá část pacientů s onemocněním CSM profituje z chirurgické terapie, dochází ke zlepšení jejich pooperačního klinického stavu. V rámci studie došlo ke zlepšení objektivního klinického nálezu u 65% pacientů, u žádného po dobu sledování, tj. po dobu dvou let, nedošlo k progresi onemocnění. Vývoj objektivního klinického nálezu byl obdobný ve všech sledovaných skupinách (Pa, Aa, Ap, Pp).

Nedořešenou otázkou nadále zůstávají přesná kritéria pro indikování chirurgického výkonu a určení konkrétních pacientů, kteří mohou z chirurgické terapie profitovat.

Při korelování subjektivních parametrů pooperačního sledování (NDI, VAS) na zvolený operační přístup nebyl zaznamenán významný rozdíl. Stran subjektivního hodnocení jsou přední a zadní přístupy v rámci dvouletého sledování ekvivalentní.

Studie nepotvrdila vliv předoperačního kompresivního poměru míchy (s limitní hranicí 0,4) na pooperační vývoj klinického stavu. Došlo ke srovnatelnému zlepšení objektivního

neurologického nálezu jak ve skupině s kompresivním poměrem menším, tak větším než 0,4.

Studie nepřímo potvrdila vliv velikosti předoperační plochy míchy (na transverzálních MR řezech v místě maximální komprese) na pooperační vývoj klinického stavu. U skupiny s míšní plochou předoperačně větší než 60 mm² došlo k významnému pooperačnímu zlepšení stavu, u plochy menší než 60 mm² bylo zlepšení nevýznamné.

Předoperační plocha kanálu páteřního velikosti 100 mm², resp. 120 mm² není limitující pro pooperační vývoj klinického stavu.

Předoperační změna míšního signálu v T2w sekvencích je prognosticky nepříznivým faktorem. U skupiny pacientů s předoperačně verifikovanou změnou míšního signálu bylo pooperační zlepšení klinického stavu nevýznamné, oproti skupině bez změny signálu, kde bylo pooperační zlepšení významné.

8 Literatura

- al-Mefty, O et al. 1993. "Experimental chronic compressive cervical myelopathy." *Journal Of Neurosurgery* 79(4):550–561. Retrieved Ambler, Zdeněk, Josef Bednařík, and Evžen Růžička. 2004. *Klinická neurologie*. První. Praha: Triton.
- Bagby, GW. 1988. "Arthrodesis by the distraction-copression using stainless steel implants." *Orthopedics* 11(9):931–934.
- Baptiste, Darryl C, and Michael G Fehlings. 2006. "Pathophysiology of cervical myelopathy." *The spine journal : official journal of the North American Spine Society* 6(6 Suppl):190S–197S. Retrieved August 14, 2012
- Baron, Eli M, and William F Young. 2007. "Cervical spondylotic myelopathy: a brief review of its pathophysiology, clinical course, and diagnosis." *Neurosurgery* 60(1 Suppl 1):S35–41. Retrieved November 6, 2012
- Barsa, Pavel, Petr Suchomel, P Buchvald, E Kolářová, and E Svobodník. 2004. "Je víceetážová instrumentovaná přední krční fúze rizikovým faktorem vzniku kostního spojení? (prospektivní studie s minimální délkou sledování 3roky)." *Acta Chirurgiae Orthopaedicae et Traumatologiae Cechoslovaca* 71(3):137–141.
- Bednařík, J et al. 1999. "The value of somatosensory- and motor-evoked potentials in predicting and monitoring the effect of therapy in spondylotic cervical myelopathy. Prospective randomized study." *Spine* 24(15):1593–8. Retrieved
- Bednařík, Josef, Zdeněk Ambler, and Evžen Růžička. 2010. *Klinická neurologie: část speciální II*. První. edited by Stanislav Juhaňák. Praha: Triton.
- Bednařík, Josef, and Zdeněk Kadaňka. 2000. *Vertebrogenní neurologické syndromy*. Levou zadn. Praha: Triton.
- Benzel, Edward C, J Lancon, L Kesterson, and T Hadden. 1991. "Cervical laminectomy and dentate ligament section for cervical spondylotic myelopathy." *Journal of Spinal Disorders* 4(3):286–295.
- Bohlman, Henry H. 1977. "Cervical Spondylosis with Moderate to Severe Myelopathy: A Report of Seventeen Cases Treated by Robinson Anterior Cervical Discectomy and Fusion." *Spine* 2(2):151.
- Boos, Norbert, and Max Aebi. 2008. *Spinal Disorders: Fundamentals of Diagnosis and Treatment*. Springer-Verlag.
- Brain, WR, DW Northfield, and M Wilkinson. 1982. "The neurologic manifestations of cervical spondylosis." *Brain* 75:187–225.
- Branko, Kopjar, Michael G Fehlings, and Tim S Yoon. 2011. "Predictors of success in the surgical treatment for cervical spondylotic myelopathy: analysis of the AOSpine

- North America Multi-center prospective study in 260 patients.” in *Annual meeting of the American Association of Neurological Surgeons*. Denver: Colorado.
- Breig, Alf. 1978. *Adverse mechanical tension in the central nervous system*. New York: J. Wiley.
- Breig, Alf, I Turnbull, and O Hassler. 1966. “Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis. A study on fresh cadaver material.” *J Neurosurg* 25(1):45–56.
- Carlsson, AM. 1983. “Assessment of chronic pain. I. Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale.” *Pain* 16(1):87–101.
- Chacko, AG et al. 2012. “Multilevel oblique corpectomy for cervical spondylotic myelopathy preserves segmental motion.” *Eur Spine J* 21(7):1360–1367.
- Chistyakov, A V, J F Soustiel, H Hafner, and M Feinsod. 1995. “Motor and somatosensory conduction in cervical myelopathy and radiculopathy.” *Spine* 20(19):2135–2140.
- Clark, Charles R. 1988. “Cervical Spondylotic Myelopathy: History and Physical Findings.” *Spine* 13(7):847–849.
- Clarke, E, and PK Robinson. 1956. “Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis.” *Brain* 79(3):483–510.
- Cloward, RB. 1958. “The anterior approach for removal of ruptured cervical disks.” *J Neurosurg*. 15(6):602–617.
- Cooper, Paul R. 1997. “Cervical Spondylotic Myelopathy.” *Contemporary Neurosurgery* 19(25):1–7.
- Crossman, AR, and D Neary. 1995. *Neuroanatomy: An illustrated colour text*. Hong Kong: Churchill Livingstone.
- Cruccu, G et al. 2008. “Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials.” *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 119(8):1705–19. Retrieved November 2, 2012
- Čihák, Radomír. 2011. *Anatomie I. První*. Praha: Grada.
- Dowd, GC, and FP Wirth. 1999. “Anterior cervical discectomy: is fusion necessary?” *Journal Of Neurosurgery* 90(Suppl1):8–12.
- Edwards, Charles C, K Daniel Riew, Paul A Anderson, Alan S Hilibrand, and Alexander F Vaccaro. 2003. “Cervical myelopathy. current diagnostic and treatment strategies.” *The spine journal official journal of the North American Spine Society* 3(1):68–81.
- Emery, S E. 2001. “Cervical spondylotic myelopathy: diagnosis and treatment.” *The Journal Of The American Academy Of Orthopaedic Surgeons* 9(6):376–388.

- Epstein, J A. 1988. "The surgical management of cervical spinal stenosis, spondylosis, and myeloradiculopathy by means of the posterior approach." *Spine* 13(7):864–869.
- Fairbank, J C, and P B Pynsent. 2000. "The Oswestry Disability Index." *Spine* 25(22):2940–2952; discussion 2952.
- Fehlings, Michael G, Kopjar Branko, et al. 2012. "Anterior Versus Posterior Surgical Approaches to Treat Cervical Spondylotic Myelopathy: Outcomes of the Prospective Multicenter AOSpine North America CSM Study in 278 Patients." *The Spine Journal* 12(9):1S–21S.
- Fehlings, Michael G, Justin S Smith, et al. 2012. "Perioperative and delayed complications associated with the surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy based on 302 patients from the AOSpine North America Cervical Spondylotic Myelopathy Study." *Journal of neurosurgery. Spine* 16(5):425–32.
- Fehlings, Michael G, and Ghassan Skaf. 1998. "A Review of the Patophysiology of Cervical Spondylotic Myelopathy With Insights for Potential Novel Mechanisms Drawn From Traumatic Spinal Cord Injury." *Spine* 23(24):2730–2737.
- Firooznia, H, J H Ahn, M Rafii, and K T Ragnarsson. 1985. "Sudden quadriplegia after a minor trauma. The role of preexisting spinal stenosis." *Surgical Neurology* 23(2):165–168.
- Fouyas, Ioannis P, Patrick F X Statham, and Peter A G Sandercock. 2002. "Cochrane review on the role of surgery in cervical spondylotic radiculomyelopathy." *Spine* 27(7):736–747.
- Fujiwara, Keiju et al. 1988. "Morphometry of the Cervical Spine Cord and its Relation to Pathology in Cases with Compression Myelopathy." *Spine* 13(11):1212–1216.
- Fukui, Koji, Osamu Kataoka, Tomoya Sho, and Masatoshi Sumi. 1990. "Pathomechanism, Pathogenesis, and Results of Treatment in Cervical Spondylotic Myelopathy Caused by Dynamic Canal Stenosis." *Spine* 15(11):1148–1152.
- Furlan, JC, S Kalsi-Ryan, A Kailaya-Vasan, EM Massicotte, and MG Fehlings. 2011. "Functional and clinical outcomes following surgical treatment in patients with cervical spondylotic myelopathy: a prospective study of 81 cases." *J Neurosurg Spine*. 14(3):348–55.
- Gledhill, R F, B M Harrison, and W I McDonald. 1973. "Demyelination and remyelination after acute spinal cord compression." *Experimental Neurology* 38(3):472–487.
- Gooding, M R, C B Wilson, and J T Hoff. 1972. "Experimental cervical myelopathy: effects of compression and ischemia on the canine cervical cord." *Journal Of Neurosurgery* 43(1):631–652.
- Gore, DR. 1984. "Technique of cervical interbody fusion." *Clin Orthop* 188:191–195.

- Graham, JJ. 1989. "Complications of cervical spine surgery. A five-year report on a survey of the membership of the cervical spine research society by the morbidity and mortality committee." *Spine* 14:1046–1050.
- Groppa, S et al. 2012. "A practical guide to diagnostic transcranial magnetic stimulation: report of an IFCN committee." *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 123(5):858–82.
- Hadley, M N, and S V Reddy. 1998. "Smoking and the human vertebral column: a review of the impact of cigarette use on vertebral bone metabolism and spinal fusion." *Neurosurgery* 42(1):1401.
- Hayashi, H, K Okada, M Hamada, K Tada, and R Ueno. 1987. "Etiologic factors of myelopathy. A radiographic evaluation of the aging changes in the cervical spine." *Clinical Orthopaedics and Related Research* 214(214):200–209.
- Hilibrand, Alan S, and Matthew Robbins. 2004. "Adjacent segment degeneration and adjacent segment disease: the consequences of spinal fusion?" *Spine Journal* 4(Suppl6):190S–194S.
- Hirai, Takashi et al. 2011. "Middle-term results of a prospective comparative study of anterior decompression with fusion and posterior decompression with laminoplasty for the treatment of cervical spondylotic myelopathy." *Spine* 36(23):1940–7.
- Hirai, Takashi et al. 2012. "Presence of anterior compression of the spinal cord after laminoplasty inhibits upper extremity motor recovery in patients with cervical spondylotic myelopathy." *Spine* 37(5):377–84.
- Hirsch, C. 1960. "Cervical disc rupture: diagnosis and therapy." *Acta Orthop Scan* 30:172–186.
- Hochman, M, and S Tuli. 2005. "Cervical Spondylotic Myelopathy: A Review." *The Internet Journal of Neurology* 4(1).
- Hoff, JT, and CB Wilson. 1977. "The pathophysiology of cervical spondylotic radiculopathy and myelopathy." *Clinical neurosurgery* 24:474–487.
- Hukuda, S, T Mochizuki, M Ogata, K Shichikawa, and Y Shimomura. 1985. "Operations for cervical spondylotic myelopathy. A comparison of the results of anterior and posterior procedures." *The Journal of bone and joint surgery British volume* 67(4):609–615.
- Irwin, Zareth N et al. 2005. "Variation in surgical decision making for degenerative spinal disorders. Part II: cervical spine." *Spine* 30(19):2214–9.
- Jho, Hae Dong. n.d. "Cervical Stenosis surgery without bone fusion: Dr. Jho's Spinal Cord Decompression via Anterior Foraminotomy for Spondylotic Cervical Stenosis or OPPL."

- Jumah, K B, and P K Nyame. 1994. "Relationship between load carrying on the head and cervical spondylosis in Ghanaians." *West African Journal of Medicine* 13(3):181–182.
- Kadanka, Z et al. 2000. "Conservative treatment versus surgery in spondylotic cervical myelopathy: a prospective randomised study." *European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society* 9(6):538–44.
- Kadanka, Z et al. 2005a. "Predictive factors for mild forms of spondylotic cervical myelopathy treated conservatively or surgically." *European journal of neurology the official journal of the European Federation of Neurological Societies* 12(1):16–24.
- Kadanka, Z et al. 2005b. "Predictive factors for spondylotic cervical myelopathy treated conservatively or surgically." *European journal of neurology the official journal of the European Federation of Neurological Societies* 12(1):55–63.
- Kadaňka, Zdeněk, Josef Bednařík, Oldřich Novotný, Igor Urbánek, and Ladislav Dušek. 2011. "Cervical spondylotic myelopathy: conservative versus surgical treatment after 10 years." *European spine journal official publication of the European Spine Society the European Spinal Deformity Society and the European Section of the Cervical Spine Research Society* 20(9):1533–1538.
- Kasahara, Kazuma, Takao Nakagawa, and Toshihiko Kubota. 2006. "Neuronal loss and expression of neurotrophic factors in a model of rat chronic compressive spinal cord injury." *Spine* 31(18):2059–66.
- Kataoka, Osamu, and A Kurihara. 1977. "The role of dynamic canal stenosis in cervical spondylotic myelopathy." *J West Pacific Orthop Assoc* 14:1–22.
- Kim, Paul D, Steven C Ludwig, Daniel Gelb, and Kornelis Poelstra. 2008. "Cervical Spine Update on the management of axial neck pain, cervical radiculopathy, and myelopathy." *Current Orthopaedic Practice* 19(4):425–429.
- Kiris, Talat. 2008. "Cervical Spondylotic Myelopathy Treated by Oblique Corpectomy : A Prospective Study." *Neurosurgery* 62(3):674–682.
- Krauss, W E, and P C McCormick. 2010. "Cervical spondylotic myelopathy." *The neurologist* 16(3):176–187.
- Kristof, Rudolf Andreas et al. 2009. "Comparison of ventral corpectomy and plate-screw-instrumented fusion with dorsal laminectomy and rod-screw-instrumented fusion for treatment of at least two vertebral-level spondylotic cervical myelopathy." *European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society* 18(12):1951–6.
- Králíček, Petr. 2011. *Úvod do speciální neurofyzologie*. Třetí přep. Galén.

- Kulkarni, V, V Rajshekhar, and L Raghuram. 2004. "Accelerated spondylotic changes adjacent to the fused segment following central cervical corpectomy: magnetic resonance imaging study evidence." *J Neurosurg Spine* 100:2–6.
- LaRocca, Henry. 1988. "Cervical Spondylotic Myelopathy: Natural History." *Spine* 13(7):854–855.
- Law, Melvin D, Mark Bernhardt, and Augustus A White. 1994. "Evaluation and Management of Cervical Spondylotic of Myelopathy." *The Journal of Bone and Joint Surgery* 76-A(9):1420–1433.
- Di Lazzaro, V, D Restuccia, C Colosimo, and P Tonali. 1992. "The contribution of magnetic stimulation of the motor cortex to the diagnosis of cervical spondylotic myelopathy. Correlation of central motor conduction to distal and proximal upper limb muscles with clinical and MRI findings." *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology - Electromyography and Motor Control*. 85(5):311–320.
- Le, Hoang, Issada Thongtrangan, and Daniel H Kim. 2004. "Historical review of cervical arthroplasty." *Neurosurgical Focus* 17(3):E1.
- Lebl, Darren R, Alex Hughes, Frank P Cammisa, and Patrick F O'Leary. 2011. "Cervical spondylotic myelopathy: pathophysiology, clinical presentation, and treatment." *HSS journal : the musculoskeletal journal of Hospital for Special Surgery* 7(2):170–8.
- Lee, Jung Hwan, Sang Ho Lee, and I Suk Seo. 2011. "The characteristics of gait disturbance and its relationship with posterior tibial somatosensory evoked potentials in patients with cervical myelopathy." *Spine* 36(8):E524–30.
- Levine, D N. 1997. "Pathogenesis of cervical spondylotic myelopathy." *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 62(4):334–340.
- Liu, Yang, Min Qi, et al. 2012. "Comparative analysis of complications of different reconstructive techniques following anterior decompression for multilevel cervical spondylotic myelopathy." *European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society* 21(12):2428–35.
- Liu, Yang, Yang Hou, et al. 2012. "Comparison of 3 reconstructive techniques in the surgical management of multilevel cervical spondylotic myelopathy." *Spine* 37(23):E1450–8. Retrieved February 24, 2013
- Lo, Y L. 2007. "The role of electrophysiology in the diagnosis and management of cervical spondylotic myelopathy." *Ann Acad Med Singapore*. 36(11):886–93.
- Lu, James J. 2007. "Cervical laminectomy: technique." *Neurosurgery* 60(1 Suppl 1):S149–53.

- Lyu, R K et al. 2004. "The use of evoked potentials for clinical correlation and surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy with intramedullary high signal intensity on MRI." *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 75(2):256–61.
- Manzano, Glen R, Gizelda Casella, Michael Y Wang, Steven Vanni, and Allan D Levi. 2011. "A prospective, randomized trial comparing expansile cervical laminoplasty and cervical laminectomy and fusion for multilevel cervical myelopathy." *Neurosurgery* 70(2):264–77.
- Marchesi, DG. 2000. "Spinal fusions: bone and bone substitutes." *European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society* 9(5):372–378.
- Matsumoto, M et al. 2000. "Increased signal intensity of the spinal cord on magnetic resonance images in cervical compressive myelopathy. Does it predict the outcome of conservative treatment?" *Spine* 25(6):677–682.
- Matz, Paul G et al. 2009. "Anterior cervical surgery for the treatment of cervical degenerative myelopathy." Pp. 170–173 in *Journal Of Neurosurgery Spine*, vol. 11.
- McAviney, J, D Schulz, R Bock, DE Harrison, and B Holland. 2005. "Determining the relationship between cervical lordosis and neck complaints." *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 28(3):187–193.
- McCormick, William E, Michael P Steinmetz, and Edward C Benzel. 2003. "Cervical spondylotic myelopathy: make the difficult diagnosis, then refer for surgery." *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 70(10):899–904.
- Mihara, Hisanori et al. 2010. "A new performance test for cervical myelopathy: the triangle step test." *Spine* 35(1):32–35.
- Miyoshi, T, and J Kimura. 1996. "Short-latency somatosensory evoked potentials in patients with cervical compressive lesions: Morphological versus functional examination." *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 36(6):323–332.
- Mraček, J, M Choc, Z Mraček, and I Holečková. 2006. "Syndrom krční transversální míšní léze po operaci v zadní jámě lebeční v operační poloze vsedě." *Česká a slovenská Neurologie a Neurochirurgie* 69/102(3):226–230.
- Mummaneni, Praveen V et al. 2009. "Cervical surgical techniques for the treatment of cervical spondylotic myelopathy." Pp. 130–141 in *Journal Of Neurosurgery Spine*, vol. 11.
- Mummaneni, Praveen V, Regis W Haid, and Gerald E Rodts. 2007. "Combined ventral and dorsal surgery for myelopathy and myeloradiculopathy." *Neurosurgery* 60(1 Suppl 1):S82–9.

- Murone, Ikuo. 1974. "The Importance Of The Sagittal Diameters Of The Cervical Spinal Canal In Relation To Spondylosis And Myelopathy." *J Bone Joint Surg Br* 56-B(1):30–36.
- Murphy, Donald R. 1999. *Conservative Management of Cervical Spine Syndromes*. 1st ed. New York: McGraw-Hill Companies.
- Muthukumar, N. 2012. "Surgical management of cervical spondylotic myelopathy." *Neurol India* 60(2):201–9.
- Naderi, S, E C Benzel, and N G Baldwin. 1996. "Cervical spondylotic myelopathy: surgical decision making." *Neurosurgical Focus* 1(6):e1.
- Naderi, S, S Ozgen, M N Pamir, M M Ozek, and C Erzen. 1998. "Cervical spondylotic myelopathy: surgical results and factors affecting prognosis." *Neurosurgery* 43(1):43–49; discussion 49–50.
- Nolte, John. 2002. *The Human Brain: An Introduction to Its Functional Anatomy*. Fifth. Mosby.
- De Noordhout, A M, S Myressiotis, V Delvaux, J D Born, and P J Delwaide. 1998. "Motor and somatosensory evoked potentials in cervical spondylotic myelopathy." *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 108(1):24–31.
- Northover, J R, J B Wild, J Braybrooke, and J Blanco. 1988. "The pathogenesis of cervical spondylotic myelopathy." *Spine Phila Pa* 1976 13(7):274–275.
- Nové-Josserand, A, N André-Obadia, and F Mauguière. 2002. "Cervical spondylotic myelopathy: motor and somatosensory evoked potentials, clinical and radiological correlation." *Revue Neurologique* 158(12 Pt 1):1191–1197.
- Nurick, S. 1972. "The natural history and the results of surgical treatment of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis." *Brain* 95(1):101–108.
- Olive, P M, T S Whitecloud, and J T Bennett. 1988. "Lower cervical spondylosis and myelopathy in adults with Down's syndrome." *Spine* 13(7):781–784.
- Oshima, Yasushi et al. 2012. "Natural course and prognostic factors in patients with mild cervical spondylotic myelopathy with increased signal intensity on T2-weighted magnetic resonance imaging." *Spine* 37(22):1909–13.
- Parke, Wesley W. 1988. "Correlative Anatomy of Cervical Spondylotic Myelopathy." *Spine* 13(7):831–837.
- Patel, Alpesh a, William Ryan Spiker, Michael Daubs, Darrel S Brodke, and Lisa a Cannon-Albright. 2012. "Evidence of an inherited predisposition for cervical spondylotic myelopathy." *Spine* 37(1):26–9.

- Penning, L. 1968. *Functional Pathology of the Cervical Spine*. First. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Penning, L, J T Wilmink, H H Van Woerden, and E Knol. 1986. "CT myelographic findings in degenerative disorders of the cervical spine: clinical significance." *Ajr American Journal Of Roentgenology* 146(4):793–801.
- Portal, Antoine. 1803. *Cours d'anatomie médicale, ou éléments de l'anatomie de l'homme*. Tome premi. Paris: Baudoin.
- Rhee, John M, John a Heflin, Takahiko Hamasaki, and Brett Freedman. 2009. "Prevalence of physical signs in cervical myelopathy: a prospective, controlled study." *Spine* 34(9):890–5.
- Rowland, L P. 1992. "Surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy: time for a controlled trial." *Neurology* 42(1):5–13.
- Rowland, L P, and T A Pedley. 2000. *Merritt's Neurology*. 10. ed. Lippincott Williams & Wilkins.
- Saito, Haruhiko, Kentaro Mimatsu, Koji Sato, and Yoshio Hashizume. 1992. "Histopathologic and Morphometric Study of Spinal Cord Lesion in a Chronic Cord Compression Model Using Bone Morphogenic Protein in Rabbits." *Spine* 17(11):1368–1374.
- Sampath, P, M Bendebba, J D Davis, and T B Ducker. 2000. "Outcome of patients treated for cervical myelopathy. A prospective, multicenter study with independent clinical review." *Spine* 25(6):670–6.
- Savolainen, S, J Rnne, and J Hernesniemi. 1998. "A prospective randomised study of anterior single level cervical operations with long-term follow-up: Surgical fusion is unnecessary." *Neurosurgery* 43(1):51–55.
- Sekhon, L H, and M G Fehlings. 2001. "Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury." *Spine* 26(24 Suppl):S2–12.
- Shedid, Daniel, and Edward C Benzel. 2007. "Cervical spondylosis anatomy: pathophysiology and biomechanics." *Neurosurgery* 60(1 Suppl 1):S7–13.
- Shimomura, Takatoshi et al. 2007. "Prognostic factors for deterioration of patients with cervical spondylotic myelopathy after nonsurgical treatment." *Spine* 32(22):2474–9.
- Simó, M, I Szirmai, and Z Arányi. 2004. "Superior sensitivity of motor over somatosensory evoked potentials in the diagnosis of cervical spondylotic myelopathy." *Eur J Neurol.* 11(9):621–626.
- Sodeyama, T, S Goto, M Mochizuki, J Takahashi, and H Moriya. 1999. "Effect of decompression enlargement laminoplasty for posterior shifting of the spinal cord." *Spine* 24(15):1527–1531; discussion 1531–1532.

- Srihari, G, Dhaval Shukla, Bhagvatula Indira Devi, and T N Sathyaprabha. 2011. "Subclinical autonomic nervous system dysfunction in compressive cervical myelopathy." *Spine* 36(8):654–9.
- Suchomel, Petr. 2008. "Degenerace krční meziobratlové ploténky - indikace a možnosti chirurgické léčby." *Česká a slovenská Neurologie a Neurochirurgie* 71/104(3):246–261.
- Suri, Ashish, Ravinder Pal Singh Chhabra, Veer Singh Mehta, Sailesh Gaikwad, and Ram Mohan Pandey. 2003. "Effect of intramedullary signal changes on the surgical outcome of patients with cervical spondylotic myelopathy." *The spine journal official journal of the North American Spine Society* 3(1):33–45.
- Takahashi, Jun et al. 2008. "Assessment of cervical myelopathy using transcranial magnetic stimulation and prediction of prognosis after laminoplasty." *Spine* 33(1):E15–E20.
- Takayama, Hiroyuki et al. 2005. "Impaired joint proprioception in patients with cervical myelopathy." *Spine* 30(1):83–6.
- Tetreault, LA, A Karpova, and Fehlings MG. 2013. "Predictors of outcome in patients with degenerative cervical spondylotic myelopathy undergoing surgical treatment: results of a systematic review." *Eur Spine J*. Epub ahead of print.
- Vedantam, Aditya, and Vedantam Rajshekhar. 2013. "Does the type of T2-weighted hyperintensity influence surgical outcome in patients with cervical spondylotic myelopathy? A review." *European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society* 22(1):96–106.
- Vernon, H, and S Mior. 1991. "The Neck Disability Index: a study of reliability and validity." *J Manipulative Physiol Ther*. 14(7):409–415.
- Wang, LF, and YZ Zhang. 2010. "Using the T2-weighted magnetic resonance imaging signal intensity ratio and clinical manifestations to assess the prognosis of patients with cervical ossification of the posterior longitudinal ligament." *J Neurosurg Spine*. 13(3):319–23.
- Wen, Shifeng et al. 2012. "Effectiveness of Three Surgical Decompression Strategies for Treatment of Multilevel Cervical Myelopathy in Three Spinal Centres in China." *Spine* 1.
- White, Augustus A, and Manohar M Panjabi. 1990. *Clinical Biomechanics of the Spine*. Second. Lippincott Williams & Wilkins.
- Whitecloud, Thomas S. 1988. "Anterior Surgery for Cervical Spondylotic Myelopathy Smith-Robinson, Cloward, and Vertebroectomy." *Spine* 13(7):861–863.

- Whitecloud, Thomas S, and Henry LaRocca. 1976. "Fibular strut graft in reconstructive surgery of the cervical spine." *Spine* 1:33–43.
- Wiggings, GC, and CI Shaffrey. 2007. "Dorsal surgery for myelopathy and myeloradiculopathy." *Neurosurgery* 60(1 Supp1 1):S71–81.
- Wilkinson, M. 1960. "The morbid anatomy of cervical spondyloses and myelopathy." *Brain* 1960:589–616.
- Wu, Jau-Ching et al. 2012. "Differences between soft-disc herniation and spondylosis in cervical arthroplasty: CT-documented heterotopic ossification with minimum 2 years of follow-up." *Journal Of Neurosurgery Spine* 16(2):163–71.
- Yalamanchili, Praveen K, Michael J Vives, and Saad B Chaudhary. 2012. "Cervical spondylotic myelopathy: factors in choosing the surgical approach." *Advances in orthopedics* 2012:783762.
- Yamada, Y et al. 2000. "Association of transforming growth factor beta1 genotype with spinal osteophytosis in Japanese women." *Arthritis Rheumatism* 43(2):452–60.
- Yamazaki, Tomosato et al. 2003. "Cervical spondylotic myelopathy: surgical results and factors affecting outcome with special reference to age differences." *Neurosurgery* 52(3):787; author reply 787–788.
- Yue, W M, S B Tan, M H Tan, D C Koh, and C T Tan. 2001. "The Torg--Pavlov ratio in cervical spondylotic myelopathy: a comparative study between patients with cervical spondylotic myelopathy and a nonspondylotic, nonmyelopathic population." *Spine* 26(16):1760–1764.
- Zhang, Ying-Ze et al. 2010. "Magnetic resonance T2 image signal intensity ratio and clinical manifestation predict prognosis after surgical intervention for cervical spondylotic myelopathy." *Spine* 35(10):E396–9.

9 Seznam obrázků

Obrázek 2-1 - Rozložení základních míšních drah na řezu míchou	22
Obrázek 2-2 - Schéma drah zadních provazců	25
Obrázek 2-3 - Schéma průběhu tractus spinothalamicus.....	26
Obrázek 2-4 - Schéma průběhu tractus corticospinalis	28
Obrázek 2-5 - Transverzální míšní léze.....	40
Obrázek 2-6 - Hemisyndrom míšní	41
Obrázek 2-7 - Centrální syndrom míšní	41
Obrázek 2-8 - Syndrom a.spinalis anterior	42
Obrázek 2-9 - Syndrom zadních provazců	43
Obrázek 2-10 - Nurickova klasifikační škála	44
Obrázek 2-11 - modified Japanese Orthopaedic Association (mJOA) score	45
Obrázek 2-12 - RTG zobrazení krční páteře – základní projekce	51
Obrázek 2-13 - RTG zobrazení krční páteře – dynamická projekce	52
Obrázek 2-14 - CT zobrazení osifikace zadního podélného vazů	53
Obrázek 2-15 - MR zobrazení krční páteře - základní projekce.....	54
Obrázek 2-16 - MR zobrazení krční páteře - změna míšního signálu	55
Obrázek 2-17 - Schéma předního přístupu na krční páteř	62
Obrázek 2-18 - Schéma zadního přístupu na krční páteř.....	65
Obrázek 2-19 - Anterolaterální přístup na krční páteř.....	66
Obrázek 2-20 - Schéma volby operačního přístupu na podkladě zakřivení krční páteře	67
Obrázek 4-1 - Magnetická rezonance, rozměry míchy.....	73
Obrázek 4-2 - Magnetická rezonance, změna míšního signálu	73
Obrázek 4-3 - Záznam evokovaných potenciálů, dominantní postižení míchy zepředu.....	78
Obrázek 4-4 - Záznam evokovaných potenciálů, dominantní postižení míchy zezadu	79
Obrázek 4-5 - Operační poloha u ventrálních přístupů	80
Obrázek 4-6 - Přední operační přístup, založení rozvěrače.....	81
Obrázek 4-7 - Přední operační přístup, somatektomie	82
Obrázek 4-8 - Operační poloha u dorzálních přístupů	83
Obrázek 4-9 - Zadní operační přístup, skeletizace	83
Obrázek 4-10 - Zadní operační přístup, laminektomie.....	84
Obrázek 5-1 - Verifikace sufficientní dekomprese míchy u předního přístupu.....	98

Obrázek 5-2 - Verifikace suficientní dekomprese míchy u zadního přístupu 98

10 Seznam tabulek

Tabulka 2-1 - Rozsah pohybu jednotlivých segmentů krční páteře (stupně)	17
Tabulka 2-2 - Proprioceptivní reflexy horních končetin	38
Tabulka 2-3 - Proprioceptivní reflexy dolních končetin	38
Tabulka 4-1- Rozčlenění souboru na podkladě elektrofyzilogického vyšetření (ELF) a operačního přístupu	85
Tabulka 5-1 - Charakteristika skupin souboru dle věku.....	88
Tabulka 5-2 - Četnost výkonů v závislosti na rozsahu laminektomie.....	89
Tabulka 5-3 - Procentuální zastoupení dekomprimovaných segmentů ve skupině pacientů operovaných zadním přístupem.....	89
Tabulka 5-4 - Procentuální zastoupení dekomprimovaných segmentů ve skupině pacientů operovaných předním přístupem	90
Tabulka 5-5 - Předoperační průměrné hodnoty mJOA skóre.....	90
Tabulka 5-6 - Předoperační průměrné hodnoty Nurickovy škály	91
Tab. 5-7 - Předoperační průměrné hodnoty VAS šíje a VAS končetin.....	91
Tab. 5-8 - Předoperační průměrné hodnoty NDI.....	92
Tab. 5-9 - Předoperační průměrné hodnoty plochy kanálu páteřního a míchy v etáži největší komprese	93
Tab. 5-10 - Předoperační průměrné hodnoty rozměrů míchy v etáži největší komprese....	93
Tab. 5-11 - Předoperační výskyt změny míšního signálu na MR	94
Tab. 5-12 - Průměrné hodnoty CCT (centrálního kondukčního času)	94
Tab. 5-13 - Pooperační průměrné hodnoty mJOA	95
Tab. 5-14 - Pooperační průměrné hodnoty Nurickovy škály	96
Tab. 5-15 - Pooperační průměrné hodnoty VAS šíje a VAS končetin.....	96
Tab. 5-16 - Pooperační průměrné hodnoty NDI.....	97
Tabulka 5-17 - Pooperační hodnoty rozměrů míchy	99
Tabulka 5-18 - Vývoj hodnot mJOA skóre	100
Tabulka 5-19 - Vývoj hodnot mJOA skóre pro stranově odpovídající funkční míšní postižení a chirurgický přístup	101
Tabulka 5-20 - Pooperační vývoj klinického stavu po dobu dvou let.....	101
Tabulka 5-21 - Vývoj hodnot Nurickovy škály.....	101
Tabulka 5-22 - Vývoj průměrů hodnot VAS šíje	102

Tabulka 5-23 - Vývoj průměrných hodnot NDI.....	102
Tabulka 5-24 - Pooperační vývoj rozměrů míchy	103
Tabulka 5-25 - Vývoj hodnot mJOA v závislosti na kompresivním poměru míchy.....	104
Tabulka 5-26 - Vliv předoperační plochy míchy na pooperační vývoj hodnot mJOA skóre	104
Tabulka 5-27 - Vliv předoperační plochy kanálu páteřního (120 mm ²) na pooperační vývoj hodnot mJOA.....	105
Tabulka 5-28 – Vliv předoperační plochy kanálu páteřního (100 mm ²) na pooperační vývoj hodnot mJOA.....	106
Tabulka 5-29 - Vliv předoperační přítomnosti změny míšního signálu na MR na pooperační vývoj hodnot mJOA skóre	107
Tabulka 5-30 - Vývoj postavení krční páteře v korelaci s vývojem parametrů mJOA skóre a VAS škály.....	108
Tabulka 5-31 - Zastoupení typu grafické míšní komprese v jednotlivých skupinách elektrofyzilogického postižení.....	108