

Míšní léze z pohledu neurochirurga

MUDr. Filip Šámal, MUDr. Mgr. Martin Ouzký, prof. MUDr. Pavel Haninec, CSc.

Neurochirurgická klinika FNKV a 3. LF UK v Praze

Míšní léze představuje komplikovaný stav spojený se závažnými následky jak pro pacienta, tak pro společnost. Regenerační schopnosti míchy jsou značně omezené. Z tohoto pohledu je důležitá rychlá diagnostika následovaná odpovídající léčbou v závislosti na příčině léze. Etiologii míšní léze lze v zásadě rozdělit na traumatickou a netraumatickou. Traumatické míšní léze jsou nejčastěji spojené s poraněním páteře. Nádory, degenerativní změny a různé typy krvácení jsou nejčastější příčinou netraumatických míšních lézí. Včasná dekomprese představuje spolu s odpovídající konzervativní léčbou v současné době jedinou šanci na možné zlepšení klinického stavu. U déletrvající kompletní míšní léze je i přes značné úsilí na experimentální úrovni prognóza pacientů nepříznivá a zlepšení těžkého neurologického deficitu je spíše výjimečné.

Klíčová slova: míšní léze, poranění míchy, operace míchy.

Spinal cord lesions from neurosurgical perspective

Spinal cord lesions represent a complicated clinical problem connected with serious consequences both for the patient and the society. Regenerative potential of spinal cord is extremely limited. From this point of view, fast diagnostics followed by an appropriate treatment based on the etiology of the lesion is fundamental. Etiology of spinal cord lesions can be traumatic and non-traumatic. Traumatic spinal cord lesions are most often connected with spine injuries. Tumors, degenerative diseases and various hemorrhages are the most common cause of non-traumatic spinal cord lesions. Early decompression along with an adequate conservative treatment currently represents the only therapy with prospect of clinical improvement. In prolonged complete spinal cord lesions, the patient prognosis is, in spite of significant efforts in experimental research, still unfavourable and the improvement of a serious neurological deficit is rather exceptional.

Key words: spinal cord lesion, spinal cord injury, spinal cord surgery.

Úvod

Již 1 700 let př. n. l. byla v Egyptě míšní léze popsána jako stav, který nelze léčit. Řeční lékaři Hippokrates a Galén byli zastánci konzervativní léčby. Aktivní chirurgický přístup ve formě dekompresivní laminektomie se začíná objevovat až počátkem 19. století (Holtz et Levi, 2010). V Čechách provedl v roce 1882 Karel Maydl dekompresivní laminektomii u pacienta s poúrazovou paraplegií. Moderní rehabilitací a resocializací paraplegiků se zabýval Guttman. Mortalita pacientů s míšními lezemi se tak v Evropě výrazně snížila na současných 7,6 % (95 % CI 6,3–9,0) v USA a 7,0 % (95 % CI 1,5–27,4). Jako hlavní příčina smrti u těchto pacientů je uváděna pneumonie následovaná srdečním

selháním (Chamberlain et al., 2015). I v současné době je však prognóza pacientů s kompletní míšními lezemi stran návratu neurologických funkcí i přes značné úsilí na experimentálním poli nadále nepříznivá. Ve Spojených státech amerických žije v současné době odhadem 253 000 pacientů s míšními lezemi s každoročním nárůstem 11 000 nových případů. V České republice je podle databáze Spondylochirurgické společnosti ČLS JEP incidence míšních poranění 3,35 na 100 000 obyvatel.

Mícha navazuje na prodlouženou míchu ve foramen occipitale magnum a u dospělého člověka končí zpravidla v úrovni L1/2 jako míšní konus. Délka míchy je v průměru 45 cm u mužů

a 43 cm u žen. Topograficky se dělí na 31 segmentů (C1-8, Th 1-12, L1-5, S1-5 a Co1). Klinický obraz je kromě transversálního rozsahu závislý právě na výškové segmentální lokalizaci. Mícha je stabilizována pomocí ligament a nervových kořenů tak, aby její poloha odpovídala přibližně středu páteřního kanálu, kde je nejméně zranitelná. Její pohyblivost je v transversální rovině do určité míry omezená. Dekomprese by tak v případě potřeby měla být provedena ze strany komprese, jinak nelze očekávat výraznější zlepšení klinického stavu.

Příčiny míšní léze lze rozdělit na traumatické a netraumatické. V rámci traumatu dochází k poranění míchy často společně s poraněním páteře.

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

prof. MUDr. Pavel Haninec, CSc., pavel.haninec@fnkv.cz

Neurochirurgická klinika FNKV a 3. LF UK v Praze, Šrobárova 1 150/50, 100 34 Praha 10

Cit. zkr: Neurol. praxi 2017; 18(6): 386–388

Článek přijat redakcí: 12. 6. 2017

Článek přijat k publikaci: 20. 11. 2017

Rozlišujeme poranění nepenetrující v rámci auto-nehod, pádů a násilných činů a penetrující, nejčastěji bodná a střelná poranění. Netraumatické míšní léze jsou spojeny zejména s nádory, kompresí při degenerativním poškození páteře a různými typy krvácení. Ostatní příčiny jsou méně časté.

Z hlediska klinického vyjádření rozlišujeme léze kompletní a inkompletní. Kompletní míšní postižení má velmi nepříznivou prognózu. V současné době neexistuje spolehlivá léčba, která by vedla k úpravě míšních funkcí po déle trvající kompletní míšní lézi. Příčinou je rozvoj sekundárního poškození s přechodem do chronické fáze spojené s rozvojem demyelinizace v bílé hmotě, desintegraci šedé hmoty, depozicí pojivové tkáně a reaktivní gliózou s vytvořením gliální jizvy. Gliální jizva, tvořená především hypertrofickými astrocyty, mikroglíí a depozity proteoglykanů chondroitin sulfátu, působí jako bariéra bránící růstu axonů (Jones, Margolis et Tuszynski, 2003). Inkompletní léze, pokud je adekvátně a včas řešena, lze stabilizovat a často dochází i k postupné úpravě. Prognóza je závislá na vstupním klinickém stavu, době trvání příznaků, rychlosti progresu a etiologické příčině. Rozvoj příznaků může být velmi rychlý, nejčastěji u traumat, krvácení nebo ischemických lézí. Naopak u pomalu rostoucích nádorů nebo degenerativního poškození páteře může docházet k pomalé progresi klinické symptomatologie i v průběhu několika let. Stejně jako u poranění mozku nelze primární poškození léčbou ovlivnit. Mícha je součástí centrálního nervového systému a její poškození je proto nevratné. Veškeré terapeutické úsilí je tak soustředěno na eliminaci sekundárního poškození. Za účelem zhodnocení míry míšní léze byla vytvořena klasifikační schémata. Nejčastěji používaná jsou jednodušší Frankelova klasifikace a přesnější klasifikace ASIA, obě vytvořené American Spinal Injury Association.

Traumatické léze

Poranění míchy je přítomné u 15–40 % pacientů s poraněním páteře. Četnost míšních lézí je závislá na lokalizaci poranění v rámci jednotlivých úseků páteře. U traumat krční páteře se setkáváme s míšní lézí ve 40 % případů, v 10 % při poranění hrudní páteře a v 35 % při poranění Th-L přechodu. Nejčastější příčinou míšního poškození jsou dopravní nehody a pády, dále pracovní úrazy, úrazy v domácnosti a sportovní úrazy. Kompletní míšní léze představují 44 % míšních traumat (Náhlovský, 2006; Štulík, 2010).

Základní vyšetřovací algoritmus v současné době zahrnuje jak CT vyšetření včetně rekonstrukcí ve všech rovinách, tak MR k posouzení stavu míchy, meziobratlových disků a vazivových struktur. Při srovnání s CT vyšetřením má MR horší rozlišovací schopnost a horší zobrazení kostních struktur, naopak lépe zobrazí tkáňový kontrast a měkké tkáně včetně obsahu páteřního kanálu. Běžná skiografie, zejména v podobě funkčních snímků, je i v současné době nadále přínosným vyšetřením (Štulík, 2010). Další terapeutická rozvaha včetně zvolení přesného typu operační intervence je možná pouze na základě zhodnocení výše zmíněných zobrazovacích metod se zařazením poranění do určité skupiny v rámci klasifikačních schémat. Pacient s podezřením na míšní lézi by tak měl být transportován přímo na pracoviště, které disponuje kompletním vybavením pro diagnostiku a léčbu těchto stavů.

Přítomnost neurologických příznaků u pacientů s frakturou páteře je absolutní indikací k operaci. Cílem chirurgické léčby je návrat neurologických funkcí se zachováním těch stávajících a zachování nebo obnovení stability páteře s možností časného zahájení fyzické a sociální rehabilitace (Magerl, 1980). U nemocných s inkompletní lézí je operace indikována bezodkladně. U pacientů s klinickým vyjádřením kompletní míšní léze nelze v prvních 48 hodinách rozhodnout o tom, zda se jedná o lézi reverzibilní nebo ireverzibilní. Z těchto důvodů by měla být chirurgická intervence rovněž akutní. Rozlišit kompletní transversální míšní lézi od míšního šoku je v počátku problematické. Operačním výkonem navíc nemáme de facto co ztratit. U páteřních fraktur bez neurologického deficitu není urgentní výkon nutný, ale je vhodné operovat co nejdříve vzhledem k obtížné repozici při delším intervalu operace od úrazu. Operace spočívající v repozici, dekompresi a stabilizaci nestabilních fraktur je v současné době nejlepším možným standardem v léčbě traumatické míšní léze (Bracken et Holford, 2002). Zatímco dekomprese u traumatických míšních lézí v rámci zvířecího modelu snižuje míru sekundárního míšního poškození, u lidí není efekt tak zřejmý (Carlson et al., 1997). Nicméně i u míšních poranění lidí převládají práce, které obhájí časnou dekompresi jako typ léčby s potenciálním neuroprotektivním efektem (Fehlings et Perrin, 2005).

Nedílnou součástí chirurgické léčby je léčba konzervativní. Střední arteriální tlak v rozmezí

85–90 mm Hg v prvních sedmi dnech po míšním poranění zlepšuje míšní perfuzi. Z těchto důvodů je důležitá monitorace hemodynamických funkcí s okamžitou korekcí hypotenze, pokud nastane (AANS/CNS 2002). Za účelem zmírnění sekundárního míšního poškození bylo testováno množství farmakoterapeutických intervencí. Tou nejrozšířenější byla aplikace Methylprednisolonu v dávce 30 mg/kg i.v. bolusově během 45 minut s přestávkou 15 minut a následným kontinuálním podáním 5,4 mg/kg/h i.v. po dobu 23 hodin eventuálně po dobu 48 hodin při podání iniciální dávky až po třech hodinách od úrazu (Bracken et al., 1997). V současnosti však není u pacientů s kompletní míšní lézí dostatek relevantních důkazů potvrzujících jeho efekt. Přidružené komplikace spojené s jeho aplikací naopak převažují a jeho podání tak není doporučováno (Hurlbert et al., 2013).

Míšní léze se mohou vyskytovat i samostatně bez přítomnosti kostního poranění. Tento způsob poranění míchy je u dospělých pacientů často spojen s přítomností úzkého páteřního kanálu při degenerativních změnách v rámci spondylózy přítomné již před úrazem. Mícha je pak ve stenotickém páteřním kanálu při hyperflexi nebo hyperextenzi mnohem zranitelnější. Neurologický deficit často není tak závažný jako u fraktur páteře, ale i v těchto případech se můžeme setkat s kompletní míšní lézí. Důležitá je opět přesná diagnostika v kombinaci vyšetření CT a MR, které dovolí posoudit stav kostních struktur a současně disků a ligamentózního aparátu. V některých případech je vhodné provést i CTA (CT angiografické vyšetření) k vyloučení disekce ACI (a. carotis interna), se kterou se můžeme v rámci hyperextenčního nebo hyperflekčního traumatu krční páteře setkat. V načasování chirurgické intervence nepanuje v odborné veřejnosti v těchto případech shoda. Některá pracoviště na rozdíl od jiných preferují odklad chirurgického řešení a dekompresi indikují s odstupem několika dnů až po stabilizaci klinického stavu.

Netraumatické léze

V rámci netraumatických příčin se s míšním poškozením setkáváme nejčastěji u nádorových onemocnění, degenerativního poškození páteře a různých typů krvácení. Indikace k léčbě a celková prognóza onemocnění závisí na etiologii míšní léze. Možnosti zlepšení klinického stavu jsou závislé spíše na míře míšního poškození v době zahájení léčby a jeho trvání. Při těžkém

vstupním klinickém nálezu je proto úprava neurologických funkcí málo pravděpodobná a často přetrvává reziduální postižení míšních funkcí.

Intraspinalní nádory představují 15 % ze všech tumorů CNS. Na rozdíl od intrakraniálních nádorů je většina nezhoubných a prezentují se spíše kompresí (Livingston et Perrin, 1987). Z hlediska míšní topiky je lze rozdělit na extradurální a intradurální. Intradurální dále dělíme na extramedulární a intramedulární, uložené přímo v míše. S metastázami se můžeme setkat ve všech třech výše uvedených lokalizacích. Extradurální nádory představují 55 % a z větší části se jedná o metastázy. Primární nádory jsou v této lokalizaci vzácné. Intradurální extramedulární nádory s výskytem 40 % jsou nejčastěji zastoupeny meningiomy a schwannomy. Intramedulární lokalizace představuje pouze 5 % s nejčastějším zastoupením astrocytomů a ependymomů (Greenberg, 2016). Rozvoj klinických příznaků závisí na uložení a rychlosti růstu nádorového ložiska. U některých pomalu rostoucích nádorů je bezpříznaková komprese míšní často velmi dlouhá a pacient má jen minimální obtíže i přes značnou obturaci páteřního kanálu nádorem. Následné zvětšení tumoru potom může naopak vést k rychlé dekompenzaci klinického stavu. Indikace k výkonu by měla být u pacientů s potenciální míšní kompresí rychlá. Z těchto důvodů nečekáme na zhoršení klinických příznaků, ale snažíme se operovat okamžitě, často i u pacientů bez klinické symptomatologie. Jedině tak je možné docílit dobrých pooperačních výsledků.

Často se jedná o výkony s vysokou technickou náročností a to zejména v případě intramedulární lokalizace. Operace jsou prováděny pod mikroskopem s využitím celé řady pomocných

metod, které pomáhají zvýšit radikalitu výkonu a současně zajistit jeho větší bezpečnost. Takovou metodou je například elektrofyziologický monitoring míšních drah v průběhu operačního výkonu. U metastáz je často nutné společně s odstraněním tumoru provést i stabilizaci páteřního segmentu postiženého nádorem. Chirurgická léčba představuje v některých případech jen první krok následovaný léčbou onkologickou, nejčastěji ve formě chemoradioterapie.

Další příčinou akutní míšní léze je krvácení do páteřního kanálu. Z hlediska lokalizace lze hematomy dělit na subdurální a epidurální. Z pohledu etiologického pak na traumatické a spontánní. Spontánní hematomy se vyskytují u pacientů se spinální arteriovenózní malformací, vertebrálními hemangiomy a tumory. 10–20 % spinálních arteriovenózních malformací se může projevit náhle vzniklou míšní lézí často u pacientů mladších 30 let. Terapeutický postup závisí na etiologii krvácení, a proto je nezbytné diagnostikovat jeho zdroj. Kromě běžných zobrazovacích metod, jako je CT a MR vyšetření, je v některých případech nutná i angiografická diagnostika. Třetina epidurálních hematomů je spojená s antikoagulační léčbou (Harik, Raichle et Reis 1971). Rozvoj klinických příznaků je většinou rychlý v řádu hodin, nezdědka však i v řádu několika dní s postupnou progresí. Vzhledem k vývoji klinické symptomatologie je důležitá rychlá dekomprese. Pacienti operovaní do 72 hodin, ideálně však do šesti hodin od začátku rozvoje příznaků, mají větší šanci na dobrý klinický výsledek (Porter et al., 1966). Zvýšené koagulační parametry lze v současné době rychle normalizovat podáním trombonáplavů v případě antiagregační léčby

nebo podáním Prothromplexu a mražené plazmy v případě antikoagulační léčby. Normalizaci koagulačních parametrů lze očekávat prakticky okamžitě. Konzervativní léčba přichází v úvahu pouze u pacientů s minimálním neurologickým postižením a interní zátěží spojenou s výrazným anesteziologickým rizikem.

Závěr

Zlepšení klinického nálezů u pacientů s míšním postižením je závislé na rozsahu míšní léze. U inkompletního postižení je zlepšení možné, ale často značně individuální a obtížně predikovatelné. Při kompletní míšní lézi trvající 24 hodin a více je šance na klinické zlepšení minimální. Z těchto důvodů se snažíme operovat pacienta s míšním postižením co možná nejdříve. Jedině tak je možné dosáhnout dobrých klinických výsledků. Problematická je situace u pacientů s nádorovým postižením míchy bez přítomnosti neurologického deficitu. I zde ovšem platí závislost dobrého výsledku na předoperačním klinickém stavu. V této situaci lze globálně očekávat nejlepší pooperační výsledek i přes operační riziko přechodného nebo trvalého zhoršení neurologického stavu u některých pacientů. I přes značné úsilí v experimentální rovině nebyla do klinické praxe zavedena metoda, která by zásadním způsobem ovlivnila prognózu pacientů s míšní lézí. Velká naděje se vkládala do využití kmenových buněk. Jejich aplikace však nebyla doposud výrazněji úspěšná ani v jednodušších indikacích natož v překlenutí defektu u kompletní transversální míšní léze. Jedinou současnou možností pro pacienty s míšní lézí tak zůstává standardní chirurgická léčba následovaná odpovídající rehabilitací.

LITERATURA

1. Bracken MB, Holford TR. Neurological and functional status 1 year after acute spinal cord injury: estimates of functional recovery in National Acute Spinal Cord Injury Study II from results modeled in National Acute Spinal Cord Injury Study III. *J. Neurosurg* 2002; 96: 259–266.
2. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, Fehlings M, Herr DL, Hichon PW, Marshall LF, Nockels RP, Pascale V, Perot PL, Piepmeyer J, Sonntag VKH, Wagner F, Wilberger JE, Winn HR, Young W. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. *JAMA* 1997; 277: 1597–1604.
3. Carlson GD, Minato Y, Okada A, Gorden CD, Warden KE, Barbeau JM, Biro CL, Bahnuik E, Bohlman HH, Lamana JC. Early time-dependent decompression for spinal cord injury: vascular mechanisms of recovery. *J Neurotrauma* 1997; 14: 951–962.
4. Chamberlain JD, Meier S, Mader L, von Groote PM, Brinkhof MWG. Mortality and longevity after a spinal cord injury: systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology* 2015; 44: 182–198.

5. Fehlings MG, Perrin RG. The role and timing of early decompression for cervical spinal cord injury: update with a review of recent clinical evidence. *Injury* 2005; 36: S13–S26.
6. Greenberg MS. Handbook of neurosurgery, 8th edition, 2016: 783–822.
7. Harik SI, Raichle ME, Reis DJ. Spontaneous remitting spinal epidural hematoma in a patient on anticoagulants. *N Engl J Med*. 1971; 284: 1355–1357.
8. Hurlbert RJ, Hadley MN, Walters BC, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, Rozzelle CJ, Ryken TC, Theodore N. Pharmacological therapy for acute spinal cord injury. *Neurosurgery* 2013; 72(Suppl 2): 93–105.
9. Holtz A, Levi R. Spinal Cord Injury 2010; 6.
10. Jones LL, Margolis RU, Tuszyński MH. The chondroitin sulfate proteoglycans neurocan, brevican, phosphacan, and versican are differentially regulated following spinal cord injury. *Exp. Neurol.* 2003; 182: 399–411.

11. Livingston KE, Perrin RG. The neurosurgical management of spinal metastases causing cord and cauda equina compression. *J Neurosurg* 1978; 49: 839–843.
12. Magerl F. Operative Behandlung von traumatischer Querschnittslähmung. *Orthopäde* 1980; 9: 34–44.
13. Náhlovský J. *Neurochirurgie* 2006: 341–347.
14. Porter RW, Detwiler PW, Lawton MT, Sonntag VKH, Dickman CA. Postoperative spinal epidural hematomas: longitudinal review of 12000 spinal operations. *BNI Quarterly*. 2000; 16: 10–17.
15. Rebello MD, Dastur HM. Spinal epidural hemorrhage: A review of case reports. *Neurol India*. 1966; 14: 135–145.
16. Section on disorders of the spine and peripheral Nerve of the American Association of Neurological Surgeons and the Congress of Neurological Surgeons. Blood pressure management after acute spinal cord injury. *Neurosurgery* 2002; 50 supplement: S58–S62.
17. Štulík J. Poranění krční páteře 2010; 41–54, 87, 193.