

SPINÁLNÍ EPIDURÁLNÍ LIPOMATÓZA

MUDr. Marian Starý, MUDr. Slavomír Rosík

Neurochirurgické oddělení, Městská nemocnice Ostrava

Spinální epidurální lipomatóza je většinou pozorována u pacientů s dlouhodobým podáváním exogenních steroidů, ale může být také přítomna při endogenní nadprodukci steroidů, při obezitě nebo jako idiopatické onemocnění. Při tomto onemocnění dochází k hromadění tukové tkáně v páteřním kanále a ke kompresi nervových struktur páteřního kanálu. Většina pacientů má projevy myelopatie, radikulární symptomy nebo syndrom kaudy ekviny. Konzervativní terapie spočívá v redukci steroidů, léčbě obezity nebo endokrinopatie, což může vést k redukci hypertrofické tukové tkáně v páteřním kanále a k ústupu příznaků komprese nervových struktur páteřního kanálu. V případě selhání nebo nemožnosti konzervativní terapie je indikována chirurgická léčba, která spočívá v laminektomii postiženého úseku páteře a odstranění tukových hmot. Naše práce se zabývá rozбором příčin onemocnění a prezentuje kazuistiku námi operovaného pacienta.

Klíčová slova: spinální epidurální lipomatóza, hypertrofická tuková tkáň, bederní úsek páteře.

Neurol. pro praxi, 2007; 1: 39–41

Seznam zkratek

LR – lumbální radikulografie

SEL – spinální epidurální lipomatóza

Úvod

Spinální epidurální lipomatóza (dále SEL) je vzácné onemocnění, které se vyznačuje patologickým nahromaděním tukové tkáně v extradurálním prostoru páteřního kanálu a může imitovat diskogenní onemocnění. Poprvé toto onemocnění popsal Lee a kol. v r. 1975 (10) u pacienta po transplantaci ledvin při podávání vysokých dávek kortikoidů. Rozpoznání tohoto onemocnění umožnilo zavedení moderních zobrazovacích metod: CT a MR do diagnostiky vertebralních syndromů.

Cílem sdělení je upozornit neurology na možnost výskytu tohoto málo známého onemocnění, jeho diagnostiku a možnosti terapie.

Kazuistika

Pro SEL jsme operovali muže ve věku 64 let bez anamnézy podávání exogenních steroidů a bez prodělaného endokrinologického onemocnění. Pacient popisoval dlouhodobé bolesti bederní páteře s akcentací poslední rok, kdy se postupně objevovala propagace bolestí do obou DKK po přední a zevní straně přes dorsum nohy do I. prstce, s predilekcí vlevo. Potíže byly akcentovány posturou. Poslední týden před přijetím na naši kliniku byla pro oslabování dolních končetin chůze možná pouze s dopomocí 2 francouzských holí. Sfinktorové potíže negoval.

V klinickém obraze dominovala obezita a oboustranný kořenový syndrom L4 a L5, akcentovaný vlevo. Ve vstupním neurologickém nálezů jsme našli dysfunkci LS páteře, areflexii šlachovo-okosticových reflexů L2-S2 oboustranně, hypotrofii m. quadriceps femoris vlevo a hypestézii L4 a L5 oboustranně.

Pacient byl 176 cm vysoký, vážil 106 kg, BMI dosahovalo 34,2, konstatovali jsme obezitu. Při biochemickém vyšetření krevního séra jsme zjistili zvýšenou hladinu celkového cholesterolu a triglyceridů.

Provedli jsme tato zobrazovací vyšetření bederní páteře: lumbální radikulografii (dále LR) s nálezem osteochondrózy meziobratlového prostoru L4/L5 (obrázek 1) a kompresi durálního vaku kaudálně od horního okraje těla L5.

CT vyšetření (L2-S1) po aplikaci kontrastní látky prokázalo protruzi ploténky L4/L5 vpravo (obrázek 2) a kompresi durálního vaku do tvaru trojúhelníku hypodenzní tkání kaudálně od horního okraje těla L5, bylo vysloveno podezření na SEL.

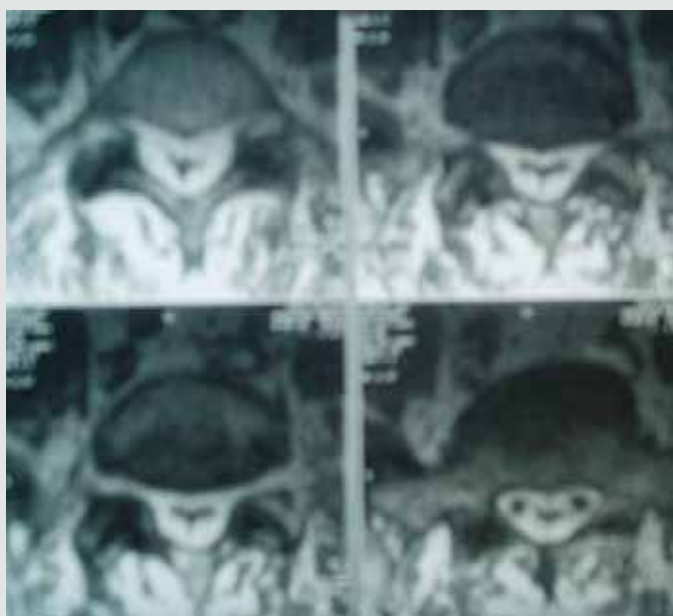
Obrázek 1. Předoperační LR vyšetření bederní páteře



Obrázek 2. Předoperační CT vyšetření bederní páteře s kontrastní látkou



Obrázek 3. Předoperační MR vyšetření bederní páteře



Doplnili jsme vyšetření MR, které nám potvrdilo diagnózu SEL. Tukové hmoty se zobrazily od horního okraje těla L5 až do sakrální oblasti (obrázek 3). Durální vak v této oblasti měl typický tvar trojúhelníku, v T1 vážení měla tuková tkáň hyperintenzní charakter, přičemž šířka tukové tkáně byla přes 7 mm, což bývá v literatuře uváděno jako diagnostické kritérium pro stanovení SEL při vyšetření MR (4, 9, 15). Dále jsme našli protruzi ploténky L4/5 vpravo.

Vzhledem k interní zátěži a tímto zvýšenému riziku celkové anestezie jsme pacientu navrhli konzervativní léčbu s plánem redukce hmotnosti pod dohledem endokrinologa, kterou pacient odmítl. Následně navrženou operační léčbu pacient akceptoval. Na základě neurologického vyšetření jsme vyloučili podíl protruze ploténky L4/5 vpravo na potížení pacienta a provedli jsme laminektomii L5 a parciální hemilaminektomii L4 a S1 oboustranně

umožňující odstranění zmnožených tuhých tukových hmot, které komprimovaly durální vak i odstupující nervové kořeny L4 a L5 oboustranně. Sakrální oblast jsme nerevidovali. Histologicky se jednalo o tukovou tkáň.

Pacient je kontrolován v naší ambulanci, naposledy 6 měsíců po operaci, kdy můžeme konstatovat téměř úplnou regresi algické složky, zlepšení chůze bez nutnosti používání FH, přetrvává hypotrofie m. quadriceps vlevo a hypostézie L4 a L5 oboustranně. Pooperační MR ukazuje redukci tukových hmot v opeřované oblasti, není přítomna komprese nervových kořenů a durálního vaku.

Diskuze

SEL dělíme do 4 skupin (1–10, 12–16).

Do první skupiny řadíme nemocné s exogenním hyperkortizolismem při dlouhodobém podávání glu-

kokortikoidů. Jedná se o nejčastější příčinu SEL a do této skupiny patří dle literatury 75% popisovaných případů SEL. Ve většině případů byla denní dávka prednisonu 30 až 100 mg v délce 5–11 let před objevením se klinických příznaků SEL (4). Naproti tomu u dalších pacientů bylo užívání kortikoidů v malých dávkách a podstatně kratší dobu. V literatuře jsou také popisovány případy SEL spojené s aplikací steroidů injekčně do epidurálního prostoru páteřního kanálu (2) a inhalačně, ale jednoznačně dominuje orální dlouhodobé podávání steroidů jako příčina SEL.

Na druhém místě co do četnosti, skupina č. 2, bychom zmínili endokrinopatie s endogenním hyperkortizolismem – Cushingova nemoc, Cushingův syndrom, prolaktinom a dále hypotyreosu, kde se uplatňuje snížený rozpad tuku (4, 6, 12, 16).

Jako další příčina bývá popisována obezita – skupina č. 3.

Obrázek 4. Pooperační MR vyšetření bederní páteře



Do poslední 4. skupiny bychom zařadili SEL idiopatické.

Námí operovaný pacient patří do 3. skupiny. SEL u obézního jedince byla poprvé popsána v roce 1982 Badamim a spol. (1). Jedná se o vzácné onemocnění, jehož diagnózu je možno stanovit na základě neurologického vyšetření a po provedení moderních zobrazovacích metod (MR, CT). Prevalence onemocnění není dosud známa. Klinicky se SEL může projevat různě, od nespecifických bolestí postižené oblasti přes radikulární symptomy spojené s motorickým či senzitivním deficitem nebo spastickou či chabou paraparézu DKK v závislosti na výšce postižení páteřního kanálu, přítomna může být i močová dysfunkce v rámci syndromu kaudy ekviny (11).

Při CT vyšetření se tuková tkáň zobrazí hypodenzními hodnotami v rozmezí 80–120 HU (6)

a komprimuje cirkulárně nebo zezadu durální vak – blíže u popisu MR.

Při MR vyšetření se hypertrofičká tuková tkáň zobrazí zvýšenou signální intenzitou v T1 a střední signální intenzitou v T2 vážených sekvencích. Stejně jako u CT vyšetření nacházíme 2 formy komprese tukovou tkání a to cirkulární kompresi durálního vaku nebo kompresi vaku zezadu. V prvním případě hypertrofičká tuková tkáň cirkulárně komprimuje durální vak do tvaru trojúhelníku – jako to bylo u našeho pacienta, ve druhém pak má tvar trojúhelníku tuková tkáň, která dislokuje durální vak dopředu. Šířka komprimující tukové tkáně by měla být více jak 7 mm (6, 7).

Z rozboru literatury také vyplývá, že nejčastěji bývá postižen hrudní úsek páteře a to v 58–61 %, bederní úsek ve 39–42 %, nebylo dosud publikováno postižení SEL v krčním úseku páteře.

Terapie tohoto onemocnění je konzervativní nebo chirurgická. Vzhledem k relativně malému počtu diagnostikovaných nemocných neexistuje studie, která by upřednostňovala konzervativní nebo chirurgický přístup.

Konzervativní léčba spočívá dle příčin vzniku onemocnění v redukci podávání kortikoidů, v redukci hmotnosti nebo v endokrinologické terapii. Konzervativní terapie může být úspěšná. Ne vždy však můžeme redukovat podávání kortikoidů. Není-li postižený léčen kortikoidy, je nutno provést endokrinologické vyšetření pro možnost endogenní kortikosteroidní nadprodukce. Redukce hmotnosti u 3. skupiny pacientů bývá popisována jako velmi úspěšná.

Při neúspěchu konzervativní terapie je na místě chirurgická intervence spočívající v dekompresi durálního vaku laminectomií a odstranění tukových hmot. Obecně lepší pooperační prognóza bývá popisována u pacientů se SEL v bederní oblasti a u pacientů 4. skupiny (4).

V námí popisovaném případě byla konzervativní terapie pacientem odmítnuta, a proto jsme vzhledem k pozvolné progresi kořenového postižení indikovali operační výkon, který se jeví v šestiměsíčním odstupu jako efektivní.

Myslíme si, že výskyt tohoto onemocnění je čtenější a v záplavě spondylogenních kompresí by měl neurolog myslet také na to, že syndromy kaudy, radikulopatie či myelopatie mohou být způsobeny také jinou příčinou. Na SEL by se mělo tedy myslet především u nemocných obézních a také tam, kde se používají kortikoidy delší dobu či u torpidně probíhajících vertebroalgických syndromů. S rozšířením indikace vyšetření pomocí CT a MR a při správné interpretaci těchto vyšetření se její záchyt zvýší.

MUDr. Marian Starý

Neurochirurgické odd. MN Ostrava Fifejdy
Nemocniční 20, 728 80 Ostrava
e-mail: marianstary@seznam.cz

Literatura

1. Badami JP, Hinck VC. Symptomatic deposition of epidural fat in a morbidly obese woman. *Am J Neuroradiol* 1982; 3: 664–665.
2. Botwin KP, Sakalkale DP. Epidural steroid injections in the treatment of symptomatic lumbar spine stenosis associated with epidural lipomatosis. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83: 926–930.
3. Drábek P, Paleček T, Chmelová J. Spinalní epidurální lipomatos a angiolipom. *Čes a slov Neurol Neurochir* 1999; 5: 287–291.
4. Fassett D, Schmidt M. Spinal epidural lipomatosis: a review of its causes and recommendation for treatment. *Neurosurg Focus* 2004; 16 (4): 11.
5. Haddad SF, Hitchon PW, Schotet SS, Marano GD. Idiopathic and glucocorticoid – induced spinal epidural lipomatosis. *J Neurosurg* 1991; 74: 38–42.
6. Hierholzer J, Benndorf G, Lehmann T. Epidural lipomatosis: Case report and literature review. *Neuroradiol* 1996; 38: 343–348.
7. Ishikawa Y, Shimada Y, Miyakoshi N, Suzuki T, Hongo M, Kasukawa Y, Okada K, Itoi E. Decompression of idiopathic lumbar epidural lipomatosis: diagnostic magnetic resonance imaging evaluation and review of the literature. *J Neurosurg Spine* 2006; 4: 24–30.
8. Krahulík D, Kala M, Vaverka M. Intraspinal epidurální lipomatos – vzácná příčina kompresivního kořenového syndromu. *Čes a slov Neurol a Neurochir* 2003; 6: 433–435.
9. Kumar K, Nath RK, Nair CP. Symptomatic epidural lipomatosis secondary to obesity. *Case report. J Neurosurg* 1996; 85: 348–350.
10. Lee M, Lekias J, Gubbay SS, Hurst PE. Spinal cord compression by extradural fat after renal transplantation. *Med J Aust* 1975; 1: 201–203.
11. Lisai P, Doria C, Crissantu L, Meloni G, Conti M, Achene A. Cauda Equina Syndrome Secondary to Idiopathic Spinal Epidural Lipomatosis. *Spine* 2001; 3: 307–309.
12. Noël P, Peppersack T, Vanbinst A, Alle HL. Spinal epidural lipomatosis in Cushing's syndrome secondary to an adrenal tumor. *Neurol* 1992; 42: 1250–1251.
13. Payer M, van Schaeybroeck P, Reverdin A, My D. Idiopathic symptomatic epidural lipomatosis of the lumbar spine. *Acta Neurochir* 2003; 145: 315–321.
14. Pinsker MO, Kinzel D, Lumenta CB. Epidural thoracic lipomatosis induced by long – term steroid treatment: case illustration. *Acta Neurochir* 1998; 140: 991–992.
15. Robertson SC, Traynelis VC, Folett KA. Idiopathic spinal epidural lipomatosis. *Neurosurg* 1997; 41: 68–75.
16. Toshniwal PK, Glick RP. Spinal epidural lipomatosis: report of case secondary to hypothyroidism and review of literature. *J Neurol* 1987; 234: 172–176.