

Degenerativní cervikální myelopatie – klinický obraz, diagnostika a strategie léčby

MUDr. Zdeněk Kadaňka, Ph.D., prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc.

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Degenerativní cervikální myelopatie (DCM) je chronické, progresivní onemocnění krční míchy. Degenerativní procesy (spondylóza, hypertrofie facetových kloubů, výhřezy plotének) včetně postižení vazů (osifikace zadního podélného vazů, hypertrofie ligamentum flavum) vedou k míšní kompresi a rozvoji možného neurologického deficitu. Ten se projevuje zejména syndromem neobratných rukou, zhoršením chůze a sfinkterovou insuficiencí. Podle současných doporučení by měli být nemocní se střední a těžkou formou DCM léčeni operativně. U pacientů s lehkou formou DCM a pacientů bez klinických známek myelopatie, avšak s projevy radikulopatie, by měla být navržena buď operační léčba, či cílená rehabilitace. Jedinci s průkazem významné míšní komprese (avšak bez klinických známek myelopatie či radikulopatie) by měli být pravidelně klinicky sledováni.

Klíčová slova: degenerativní krční myelopatie, spinální cervikální stenóza, nemyelopatická degenerativní cervikální míšní komprese, syndrom neobratných rukou.

Degenerative cervical myelopathy – clinical manifestation, diagnosis and practical management

Degenerative cervical myelopathy (DCM) is a chronic progressive disease of the cervical spinal cord. Osteoarthritic degeneration (spondylosis, facet hypertrophy, and degenerative disc disease), ligament changes (ossification of the posterior longitudinal ligament, hypertrophy of the ligamentum flavum) may lead to the spinal cord compression and result in neurological deficits. It is manifested as clumsy hands syndrome, gait impairment, and bladder problems. The latest clinical guidelines recommend surgery for patients with moderate and severe DCM. For patients with mild DCM (or non-myelopathic patients with radiculopathy), the guidelines suggest that either surgery or a supervised trial of structured rehabilitation. The nonoperative treatment with serial clinical follow-up should be reserved for asymptomatic patients with imaging evidence of cervical spinal cord compression.

Key words: degenerative cervical myelopathy, cervical spinal stenosis, non-myelopathic degenerative cervical spinal cord compression, clumsy hand syndrome.

Úvod

Degenerativní cervikální myelopatie (DCM) je závažné onemocnění, které vzniká (většinou postupně progredující) kompresí krční míchy. Ta je vyvolána rozvojem degenerativních změn a vede ke statickému i dynamickému útlaku míchy a jejích cév. Toto onemocnění je i v současné době prozatím nedostatečně diagnostikováno, přestože se jedná o nejčastější netraumatické míšní postižení u lidí starších 14 let (častější než roztrou-

šená mozkomíšní skleróza či nádory míchy). Pokud není adekvátně léčeno, tak může vést k nevratnému postižení nervových struktur a manifestovat se těžkou poruchou hybnosti až úplnou imobilizací pacienta.

Patofyziologie vzniku DCM

Na vzniku onemocnění se podílejí statické a dynamické faktory. Mezi statické faktory patří veškeré strukturální změny, které vedou k postupnému zužování páteřního ka-

nálu. Patofyziologická kaskáda rozvoje DCM začíná změnami na meziobratlovém disku (Fehlings et Skaaf, 1998). Ten se při degenerativním procesu postupně zmenšuje, tvoří se trhliny v jeho pevném pouzdře, které mohou pokračovat až k periférii. Skrze tyto trhliny dochází k vyklenutí měkkého jádra ploténky. Současně se mění tvar krycích destiček a tvoří se okrajové osteofyty přilehlých obratlů, zbytnují facetové klouby. Dochází ke zkrácení délky celé páteře a ke změnám jejich biome-



MUDr. Zdeněk Kadaňka, Ph.D.
Neurologická klinika LF MU a FN Brno
kadanka.zdenek2@fnbrno.cz

Cit. zkr: *Neurol. praxi.* 2023;24(1):12-16

Článek přijat redakcí: 14. 6. 2022

Článek přijat k publikaci: 5. 10. 2022

chanických parametrů. Na příčném zúžení páteřního kanálu se může podílet (kromě výše uvedeného) i patologicky ztlustělé a nařasené ligamentum flavum a osifikace zadního podélného vazy (Fehlings et Skaf, 1998). Degenerativní změny mohou vést ke zhoršení hybnosti postižených páteřních segmentů a ke kompenzatorní hypermobilitě přilehlých struktur (Lebl et al., 2011).

Dynamické faktory se podílí na vzniku myelopatie zejména opakovanou flexí a extenzí krční páteře, které zhoršují míšní útlak. Ten je primárně zapříčiněn výše zmíněnými degenerativními změnami (Fehlings et Skaf, 1998). Hyperextenze páteře též může přispívat k míšní kompresi – ventrálně obratlovými těly a dorzálně zbytnělým žlutým vazem (Lebl et al., 2011).

Postupně progredující míšní komprese vede k histopatologickým změnám. Způsobuje vznik cystických míšních dutinek, projevy gliózy a degenerace šedé i bílé hmoty, wallerianskou degeneraci zadních míšních provazců, posterolaterálních drah a předních rohů míšních. Chronické narušení cévního zásobení míchy je též významnou komponentou rozvoje DCM. Vede k ischemiím a poškození endotelu. Endoteliální dysfunkce následně zhoršuje tkáňové poškození, což vede k vazogennímu míšnímu edému (Lebl et al., 2011). Dochází k zánětlivým změnám, které hrají kritickou roli v patofyziologii buněčného úmrtí nervových buněk (apoptózy) (Kalsi-Ryan et al., 2013).

Stupeň míšního poškození závisí na tíži komprese a je odpovědný za rozvoj klinických projevů DCM, které jsou popsány níže.

Klinické projevy DCM

Klinické projevy DCM jsou velmi pestré, což vyplývá z míšního útlu na jedné, dvou nebo více úrovních krční páteře, a navíc z možné kombinace s kompresí jednoho či několika míšních kořenů. První příznaky se většinou objevují po 40. roce věku, často mezi 50.–70. rokem života. Muži bývají postiženi častěji než ženy – v poměru 3 : 2 (Milligan et al., 2019). Příznaky jsou typicky postupné a plíživé, jen v menším procentu případů akutní či subakutní (např. po úrazu hlavy či páteře).

Počáteční diagnostika DCM bývá většinou založena na přítomnosti těchto příznaků: bolesti (či pocity ztuhlosti) krční páteře, pocity

slabosti a zhoršené obratnosti horních končetin, oboustranné parestezie horních končetin, poruchy chůze a Lhermitteův příznak (Tracy et Bartleson, 2010). Méně často jsou přítomny příznaky autonomní dysfunkce – tj. častější močení (urgence) a močová inkontinence, které však typicky nebývají prvními příznaky choroby, ale bývají spojeny s jinými symptomy DCM (Hattori et al., 1990). Nespecifické a pouze diskrétní časné příznaky DCM mohou být překryty symptomy jiných neurologických onemocnění a mohou značně oddálit stanovení diagnózy (Tracy et Bartleson, 2010).

Segmentové bolesti krční páteře

Prevalence segmentových bolestí krční páteře u pacientů s DCM bývá uváděna okolo 60 % (Milligan et al., 2019). Je nutné zdůraznit, že bolest v krční páteři může být důležitým diagnostickým příznakem, a naopak její chybění může od diagnózy odvádět. **Absence bolesti v krční páteři** (30–50 % nemocných) tedy **nesvědčí proti diagnóze DCM**, stejně jako normální funkční nálezy na krční páteři. Bolesti často vyzařují z krční páteře do ramen a horních končetin (41 %), mezi lopatky (51 %) a do hlavy (30 %) (Bednarik et al., 2008). Pacienti si nezdědka stěžují i na nebolestivou ztuhlost krční páteře (Davies et al., 2018).

Radikulární bolesti

Kořenové bolesti bývají popisovány až u 86 % pacientů s DCM (Milligan et al., 2019). Nejčastěji zasaženými kořeny jsou C6 a C7. Pacienti mají bolesti krční páteře, parestezie a bolesti horních končetin, ale i algie v oblasti lopatky i hrudníku. Radikulární bolest je pravděpodobně způsobena kompresí zaníceného či drážděného kořene (Milligan et al., 2019).

Syndrom neobratných rukou (clumsy hand syndrom)

Typickými klinickými projevy DCM jsou **ztráta obratnosti a jemné motoriky rukou** (potíže se zapínáním knoflíčků u košile, s používáním klíčů, mobilního telefonu či problémy se psaním) (Davies et al., 2018). Ono et al. popsali skupinu nemocných s DCM s charakteristickým obrazem, který nazvali „syndromem myelopatické ruky“

(Ono et al., 1987). Ta se projevovala oslabením addukce a extenze III.–V. prstu paretické ruky a neschopností provést střídavou rychlou extenzi a flexi prstů těžké ruky. Obraz myelopatické ruky však není pro DCM specifický (Ono et al., 1987). Ebara et al. proto v následující práci odlišují tzv. „amyotrofický a myelopatický typ ruky“ (Ebara et al., 1988). Amyotrofický typ se vyznačuje slabostí a atrofiemi svalů (zejména drobných ručních), ale bez poruch citivosti a není spojena s poruchou chůze. Histopatologicky převažuje postižení šedé hmoty předních míšních rohů ve výši míšních segmentů C7–Th1. Oproti tomu u myelopatického typu převažuje spasticita, jsou přítomné poruchy citivosti a histologicky průkazné postižení kortikospinálního traktu a zadních míšních provazců (Ebara et al., 1988). V naší studii jsme zjistili neobratnost rukou v 84 % případů, sníženou svalovou sílu horních končetin v 54 % a slabost jen akrálně (stisk ruky, abdukce a addukce prstů) v 16 % (Bednarik et al., 2008). Senzitivní postižení rukou může být jen mírné, nemusí být klinicky vůbec patrné. Motorické postižení naopak může být tak výrazné, že pacientovi dokonce neumožňuje samostatně jíst (Epstein et al., 1984).

Postižení chůze

Poruchy chůze jsou velmi častým (80–100 %) a zároveň časným příznakem (Malone et al., 2012). Chůze je neobratná, nešikovná, nejistá, ataktická, zpočátku jen nenápadně (Kalsi-Ryan et al., 2020). Projeví se především při náročnějších typech chůze (rychlá, v nerovném terénu, při rychlé změně směru) a zejména při běhu, a to již u nemocných bez jasných klinických známek spasticity (Kadanka et al., 2021). Někteří autoři uvádí, že lehká porucha chůze bývá nejčasnějším příznakem DCM, následovaná zhoršením jemné motoriky horních končetin (Lunsford et al., 1980). Etiopatogeneze není ještě zcela vyjasněna a je předmětem řady studií, nejspíše však klíčovou roli hraje postižení kortikospinálního traktu s postupně nastupující spasticitou, v kombinaci s poruchou propriocepce (Malone et al., 2012). Zhoršení chůze může mít poměrně široký klinický obraz, v nejtěžších případech až těžké spastické paraparézy (Kalsi-Ryan et al., 2013).

Tab. 1. Subjektivní příznaky DCM (dle Tracy et Bartleson, 2010)

■ Bolesti (či ztuhlost) krční páteře
■ Jednostranná/oboustranná bolest horních končetin
■ Slabost, ztráta obratnosti a jemné motoriky horní končetiny
■ Ztuhlost dolních končetin, slabost či porucha senzitivity
■ Močová inkontinence či urgence
■ Nejistota při chůzi, pády
■ Lhermitteův příznak

Tab. 2. Objektivní příznaky DCM (dle Tracy et Bartleson, 2010)

■ Spastická paréza jakékoliv končetiny (nejčastěji spastická paraparéza dolních končetin)
■ Hyperreflexie na končetinách/klonus nohy
■ Hoffmanův příznak
■ Babinského a/nebo Chaddockův příznak
■ Chabá paréza jedné nebo obou horních končetin (korespondující s místem komprese)
■ Ztráta senzitivity (končetin či trupu)
■ Porucha chůze, zejména při podezření ze spasticity

Tab. 3. mJOA škála (modifikovaná podle Benzela et al., 1991)

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

Vyšetření chůze (a event. i běhu) a monitorace eventuálního zhoršení těchto parametrů by mělo být součástí rutinního vyšetření každého pacienta s DCM.

Poruchy močení

Vyskytují se u relativně malého počtu pacientů s DCM – zhruba u 20 % (Hilton et al., 2018). Vzhledem k tomu, že DCM postihuje především starší muže, tak mohou připomínat (či bývají kombinovány s) projevy onemocnění prostaty. Pacienti si obvykle stěžují na urgenci

(nebo naopak opožděné močení a menší frekvenci), jen zřídka na inkontinenci (Kelly et al., 2012). Různý stupeň postižení svalového napětí močového měchýře (často subklinický) bývá dokonce popisován až u 44 % pacientů (McCormick et al., 2020).

Další klinické známky myelopatie

Klonus nohy: může být projevem zvýšené spasticity při postižení kortikospinální dráhy. Tento klinický projev má v diagnostice DCM ní-

kou senzitivitu (11 %), ale vysokou specifitu (96 %) (Cook et al., 2009). **Lhermitteův příznak:** je charakterizován pocitem elektrických výbojů dolů podél páteře a do končetin po předklonu (méně často po záklonu) hlavy. Je způsoben lézí zadních míšních provazců krční nebo kaudální části prodloužené míchy. Je velmi specifický pro krční myelopatii (jakékoliv příčiny), ale jeho senzitivita není u DCM příliš velká – bývá uváděna asi v 27 % (Milligan et al., 2019). **Hoffmannův příznak:** při něm uchopíme pacientovu ruku a druhou rukou krátce cvrkneme do nehtu třetího prstu držené ruky. Odpovědí je krátká flexe palce nebo prstů. Tento iritační pyramidový jev má v běžné populaci prevalenci 2 %. V případě DCM má pozitivní prediktivní hodnotu 68 % a negativní prediktivní hodnotu 70 %, což jej činí užitečným nástrojem v její diagnostice (Fogarty et al., 2018). **Babinského příznak:** pozitivní Babinského reflex, typický pro centrální postižení, má vysokou specifitu (100 %), avšak nízkou senzitivitu (McCormick et al., 2020).

Diagnostika DCM

Současný zlatý standard diagnostiky DCM je průkaz míšní komprese na MR krční páteře (s nebo bez hyperintenzity na T2-vážených obrazech) a přítomnost alespoň jednoho objektivního a jednoho subjektivního příznaku myelopatie. Ty jsou shrnuty v následujícím přehledu (Tracy et Bartleson, 2010) (Tab. 1 a 2).

Ke zhodnocení klinického stavu pacientů s DCM se používají různé škály (Nurickova, Cooper myelopathy scale, European myelopathy scale apod.). Klinicky nejpraktičtější a nejvíce citovanou je tzv. mJOA (modified Japanese Orthopaedic Association) škála. Byla vytvořena Japonskou ortopedickou asociací v roce 1974. Pro celosvětové používání však musela být upravena, původní škála totiž hodnotila i schopnost pacientů jíst japonskými jídelními hůlkami (Benzel et al., 1991). Tato škála velmi dobře odráží poruchu hybnosti horních končetin, postižení chůze, hodnotí i poruchu citivosti na horních končetinách a potíže s močením (Tab. 3). Maximum bodů je 18, které bývá stanoveno u pacientů bez jakýchkoliv klinických známek myelopatie, minimum bodů je 0, které značí již extrémně těžké funkční omezení (prakticky kvadruple-

gii). Fehlings et al. definovali tíži myelopatie na lehkou (mJOA ≥ 15), středně těžkou (mJOA 12–14) a těžkou (mJOA < 12) (Fehlings et al., 2017).

Zobrazovací a pomocná vyšetření

MR krční páteře je podle současných kritérií základním radiologickým vyšetřením pro stanovení diagnózy DCM, zobrazení míchy a jejích kořenů. Hyperintenzita signálu v T2-vážených obrazech v místě komprese, která bývá často považována za klasický projev DCM, však bývá přítomna v méně než 50 % případů (Matsumoto et al., 1998). Jakákoliv deformita krční míchy (vyklenutí, zploštění či zúžení přilehlými strukturami (zejména vyklenutím meziobratlové ploténky)) by měla být posuzována jako typ komprese, který může způsobit neurologické postižení (Obr. 1). Krční míšní komprese je však velmi častá a je přítomna i u zcela asymptomatických jedinců. Nazýváme ji pak asymptomatickou míšní degenerativní kompresí či lépe nemyelopatickou degenerativní míšní kompresí (NMDCC). U bělošské euroamerické populace nad 60 let dosahuje její prevalence dokonce až 40 % (Kovalova et al., 2016).

CT a nativní rtg snímky (včetně funkčních) poskytují důležité informace zejména o dynamice páteře a kostních změnách, které mohou být vodítkem pro zvolení správného typu operace (Martin et al., 2018). CT též poskytuje užitečné informace v případě kontraindikace MR či při přítomnosti kovových artefaktů, které znekvatňují MR obraz. CT může být přínosnou metodou v diagnostice a klasifikaci typu osifikace zadního podélného vazů (Abiola et al., 2016).

Elektrofyzilogické vyšetření umožňuje hodnotit funkční stav nervových struktur (kořenů, míchy, resp. jednotlivých jejích drah). Přispívá tak k rozhodnutí o významnosti radiologických nálezů degenerativních změn, které vykazují v klinické praxi vysokou prevalenci, často však bez jasného klinického korelátu. Elektrofyzilogické metody mohou odhalit subklinická postižení příslušných struktur, objektivizují a zpřesňují klinický nález a mohou poskytnout bližší informaci o lokalizaci postižení v případech, kdy to klinický nález neumožňuje. U pacientů s DCM prová-

díme kondukční studie z horních končetin (n. medianus, ulnaris a radialis) a jehlovou EMG se zaměřením na radikulopatii C5–8 na obou horních končetinách.

Nedílnou součástí diagnostického algoritmu u pacientů s míšní kompresí či myelopatií jsou kromě elektromyografie také motorické a somatosenzorické evokované potenciály. Motorické evokované potenciály (MEP) umožňují hodnocení rychle vedoucích kortikospinálních drah. Jsou odpovědí na magnetickou stimulaci motorických drah transkraniálně v oblasti primárního motorického kortexu a dále v oblasti míchy. Podstatou této stimulace je indukce proudu ve vodivé tkáni pulzním magnetickým polem. Odpovědí je aktivace odpovídajících svalových skupin snímaná na periférii, tedy nad cílovým svalem s využitím stejných elektrod a zapojení, jaké jsou užívány v běžných kondukčních studiích. Snímáme motorické odpovědi z m. abductor digiti minimi na horních končetinách a m. abductor hallucis či m. tibialis anterior na dolních končetinách. Somatosenzitivní evokované potenciály (SEP) vznikají jako odpověď struktur periferního nervového systému (brachiálního nebo lumbálního plexu), míchy a mozku na elektrickou stimulaci periferních nervů. Tím nás informují o funkci zadních provazců a tractus spino-bulbo-thalamo-corticalis/lemniscus medialis. Na horních končetinách nejčastěji vyšetřujeme SEP n. medianus při stimulaci v zápěstí, na dolních končetinách SEP n. tibialis při stimulaci za vnitřním kotníkem, v obou případech repetitivní elektrickou stimulací nízké intenzity. Evokované potenciály nás informují o stupni postižení periferní i centrální části senzitivní a motorické dráhy.

Nabývají na významu při průkazu subklinických změn, při sledování průběhu nemoci, efektu terapie a při diferenciální diagnostice. Působí však i jako prediktory rozvoje DCM u pacientů s NMDCC (Kadanka et al., 2017). Elektrofyzilogické vyšetření je důležité i pro vyloučení jiné neurologické etiologie potíží (např. periferní mononeuropatie, amyotrofická laterální skleróza, roztroušená skleróza apod.).

Strategie léčby DCM

V průběhu let řada prací prokázala, že klinický vývoj onemocnění je velmi individuální a variabilní a že mnoho pacientů zůstává stabilních i po řadu let. Naopak poměrně velké množství z nich se klinicky horší, pokud není včas léčeno. Postupně docházelo k průběžné úpravě doporučení léčby pacientů s DCM i nemyelopatickou degenerativní míšní kompresí. Přestože existují některá data, která sledují rizikové faktory progresu NMDCC do symptomatické DCM, neexistuje jasný, vědecky podložený konsenzus léčebného postupu zejména u pacientů s mírnou myelopatií či NMDCC, který by zahrnoval i eventuální prospěšnost chirurgické dekomprese u vysoce rizikových pacientů s NMDCC.

Konzervativní léčba DCM spočívá v první řadě v úpravě životosprávy a změně životního stylu. K tomu patří především odstranění všech rizikových faktorů, které mohou progresi nemoci urychlit:

- těžká fyzická námaha,
- úprava lůžka tak, aby krční páteř nedosahovala během spánku krajních poloh,
- omezení takové aktivity, která by mohla vést k poranění páteře (pohyb na kluzkém teré-

Obr. 1. Pacient se středně těžkou DCM, mJOA 12; klinicky lehká kvadruparéza; T2-vážené sekvence, vlevo sagitální řez, vpravo axiální řez v úrovni maximální komprese



Tab. 4. Strategie léčby pacientů s DCM (dle Fehlings et al., 2017)

1. Pacient s těžkou DCM (mJOA 0–11): doporučuje se chirurgická intervence (<i>doporučení: silné; průkaz: střední</i>)
2. Pacient se středně těžkou DCM (mJOA 12–14): doporučuje se chirurgická intervence (<i>doporučení: silné; průkaz: střední</i>)
3. Pacient s mírnou DCM (mJOA 15–17): doporučuje se nabídnout buď chirurgickou intervenci, nebo cílenou rehabilitaci se sledováním klinického stavu; pokud neproběhne operace v počátečním stadiu, tak se doporučuje provést v případě, že se stav pacienta neurologicky horší či se po konzervativní léčbě nelepší (<i>doporučení: slabé; průkaz: velmi nízký</i>)
4. Pacient s míšní kompresí, bez známek myelopatie, avšak s projevy radikulopatie: mají vyšší riziko rozvoje DCM; doporučuje se nabídnout buď chirurgickou intervenci, nebo cílenou rehabilitaci se sledováním klinického stavu; v případě rozvoje DCM pokračovat podle výše uvedených doporučení (<i>doporučení: slabé; průkaz: žádný – založeno na expertním názoru autorů</i>)
5. Pacient s míšní kompresí bez známek myelopatie či radikulopatie: nedoporučuje se profylaktická operace; pacient by měl být poučen o potenciálních rizicích a příznacích myelopatie a měl by být dlouhodobě klinicky sledován (<i>doporučení: slabé; průkaz: žádný – založeno na expertním názoru autorů</i>)

nu, na žebříku, práce ve výškách, extrémní sportovní aktivity),

- omezení takových činností, které zhoršují funkci páteře (jednostranná statická i dynamická zátěž), vibrace (práce s vibračními nástroji), dlouhodobá fyzická nečinnost, dlouhodobá fixace páteře, prochlazení, vyloučení krajních poloh hlavy (u kadeřníka, při operacích), násilný předklon i záklon hlavy,
- pečlivá léčba diabetu,
- zákaz kouření,
- denně dostatek chůze,
- přechodná fixace krční páteře měkkým límcem v době nezbytné zátěže.

V obdobích period bolestí doporučujeme přechodný klid na lůžku a nošení měkkého krčního límce. Podáváme nesteroidní antiflogistika a myorelaxancia, výjimečně u těžkých případů krátkodobě kortikoidy. Je možná též epidurální injekce anestetika a kortikoidů. Do úvahy přichází i fyzikální terapie, i když její efekt též nebyl dostatečně prokázán, je kontraindikovaná manipulace krční páteře (Toto, 1986).

V roce 2017 vydala expertní skupina seвероamerických spondylochirurgů za podpory AOSpine North America svoje doporučení, které dále doplnila názory odborníků z oblasti

chirurgie páteře, rehabilitace, neurologie, revmatologie a v neposlední řadě zahrnu-la i pacientovy preference, rizika a benefity prováděných operací i ekonomický dopad jednotlivých způsobů léčby (Fehlings et al., 2017). Tato kritéria charakterizují současný pohled na indikace operační léčby pacientů s DCM a NMDCC (Tab. 4).

Závěr

DCM je potenciálně závažné onemocnění, které je značně poddiagnostikované a může vést až k výrazné imobilizaci pacientů. Správná a včasná diagnostika a strategie léčby včetně ideálního načasování operace může výrazně zlepšit kvalitu života postižených jedinců. Podle současných doporučení by měli být nemocní se střední (mJOA 12–14) a těžkou (mJOA 0–11) formou DCM léčeni operativně. U pacientů s lehkou (mJOA 15–17) formou DCM a pacientů bez klinických známek myelopatie, avšak s projevy radikulopatie, by měla být navržena buď operační léčba, či cílená rehabilitace. Jedinci s průkazem významné míšní komprese (avšak bez klinických známek myelopatie či radikulopatie) by měli být pravidelně klinicky sledováni.

LITERATURA

1. Abiola R, Rubery P, Mesfin A, et al. Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament: Etiology, Diagnosis, and Outcomes of Nonoperative and Operative Management. *Glob Spine J.* 2016;6(2):195–204. doi: 10.1055/s-0035-1556580.
2. Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L, et al. Presymptomatic spondylotic cervical myelopathy: an updated predictive model. *Eur Spine J.* 2008;17(3):421–431. doi: 10.1007/s00586-008-0585-1.
3. Benzel EC, Lancon J, Kesterson L, et al. Cervical laminectomy and dentate ligament section for cervical spondylotic myelopathy. *J. Spinal Disord.* 1991;4(3):286–295. doi: 10.1097/00002517-199109000-00005.
4. Cook C, Roman M, Stewart KM, et al. Reliability and diagnostic accuracy of clinical special tests for myelopathy in patients seen for cervical dysfunction. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009;39(3):172–178. doi: 10.2519/jospt.2009.2938.
5. Davies BM, Mowforth OD, Smith EK, et al. Degenerative cervical myelopathy. *The BMJ.* 2018;20:360. doi: 10.1136/bmj.k186.
6. Ebara S, Yonenobu K, Fujiwara K, et al. Myelopathy hand characterized by muscle wasting. A different type of myelopathy hand in patients with cervical spondylosis. *Spine.* 1988;13(7):785–791. doi: 10.1097/00007632-198807000-00013.
7. Epstein NE, Epstein JA, Carras R, et al. Coexisting cervical and lumbar spinal stenosis: diagnosis and management. *Neurosurgery.* 1984;15(4):489–496. doi: 10.1227/00006123-198410000-00003.
8. Fehlings MG, G. Skaf. A review of the pathophysiology of cervical spondylotic myelopathy with insights for potential novel mechanisms drawn from traumatic spinal cord injury. *Spine.* 1998;23(24):2730–2737.
9. Fehlings MG, Tetreault LA, Riew KD, et al. A Clinical Practice Guideline for the Management of Patients With Degenerative Cervical Myelopathy: Recommendations for Patients With Mild, Moderate, and Severe Disease and Nonmyelopathic Patients

With Evidence of Cord Compression. *Glob Spine J.* 2017;7(3):70–83. doi: 10.1177/2192568217070194.

10. Fogarty A, Lenza E, Gupta G, et al. A Systematic Review of the Utility of the Hoffmann Sign for the Diagnosis of Degenerative Cervical Myelopathy. *Spine.* 2018;43(23):1664–1669. doi: 10.1097/BRS.0000000000002697.
11. Hattori T, Sakakibara R, Yasuda K, et al. Micturitional disturbance in cervical spondylotic myelopathy. *J Spinal Disord.* 1990;3(1):16–18.
12. Hilton B, Tempest-Mitchell J, Davies B, et al. Assessment of degenerative cervical myelopathy differs between specialists and may influence time to diagnosis and clinical outcomes. *PLOS ONE.* 2018;13(12):70–79. doi: 10.1371/journal.pone.0207709.
13. Kadanka Z Jr, Adamova B, Kerkovsky M, et al. Predictors of symptomatic myelopathy in degenerative cervical spinal cord compression. *Brain Behav.* 2017;7(9):e00797. doi: 10.1002/brb3.797.
14. Kadanka Z Jr, Kadanka Z, Skutil T, et al. Walk and Run Test in Patients with Degenerative Compression of the Cervical Spinal Cord. *J Clin Med.* 2021;10(5):927. doi: 10.3390/jcm10050927.
15. Kalsi-Ryan S, Karadimas SK, Fehlings MG. Cervical spondylotic myelopathy: the clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and devastating disorder. *Neurosci Rev J.* 2013;19(4):409–421. doi: 10.1177/1073858412467377.
16. Kalsi-Ryan S, Rienneueller AC, Riehm L, et al. Quantitative Assessment of Gait Characteristics in Degenerative Cervical Myelopathy: A Prospective Clinical Study. *J Clin Med.* 2020;9(3):752. doi: 10.3390/jcm9030752.
17. Kelly JC, Groarke PJ, Butler JS, et al. The Natural History and Clinical Syndromes of Degenerative Cervical Spondylosis. *Adv Orthop.* 2012;393642. doi: 10.1155/2012/393642.
18. Kovalova I, Kerkovsky M, Kadanka Z Jr, et al. Prevalence and Imaging Characteristics of Nonmyelopathic and Myelopathic

Spondylotic Cervical Cord Compression. *Spine.* 2016;41(24):1908–1916. doi: 10.1097/BRS.0000000000001842.

19. Lebl DR, Hughes A, Cammisia FP, et al. Cervical Spondylotic Myelopathy: Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment. *HSS J.* 2011;7(2):170–178. doi: 10.1007/s11420-011-9208-1.
20. Lunsford LD, Bissonette DJ, Zorub DS. Anterior surgery for cervical disc disease: Treatment of cervical spondylotic myelopathy in 32 cases. *J Neurosurg.* 1980;53(1): 12–19. doi: 10.3171/jns.1980.53.1.0012.
21. Malone A, Meldrum D, Bolger C. Gait impairment in cervical spondylotic myelopathy: comparison with age- and gender-matched healthy controls. *Eur Spine J.* 2012;21(12):2456–2466. doi: 10.1007/s00586-012-2433-6.
22. Martin AR, Tadokoro N, Tetreault L, et al. Imaging Evaluation of Degenerative Cervical Myelopathy: Current State of the Art and Future Directions. *Neurosurg Clin N Am.* 2018;29(1):33–45. doi: 10.1016/j.nec.2017.09.003.
23. Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, et al. MRI of cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects. *J. Bone Joint Surg.* 1998;80(1):19–24.
24. McCormick JR, Sama AJ, Schiller NC, et al. Cervical Spondylotic Myelopathy: A Guide to Diagnosis and Management. *J Am Board Fam Med.* 2020;33(2):303–313. doi: 10.3122/jabfm.2020.02.190195.
25. Milligan J, Ryan K, Fehlings M, et al. Degenerative cervical myelopathy. *Can Fam Physician.* 2019;65(9):619–624.
26. Ono K, Ebara S, Fuji T, et al. Myelopathy hand. New clinical signs of cervical cord damage. *J Bone Joint Surg Br.* 1987;69(2): 215–219. doi: 10.1302/0301-620X.69B2.3818752.
27. Toto BJ. Cervical spondylotic myelopathy: a case report. *J Manipulative Physiol Ther.* 1986;9(1):43–46.
28. Tracy JA, Bartleson JD. Cervical spondylotic myelopathy. *The Neurologist.* 2010;16(3):176–187. doi: 10.1097/NRL.0b013e-3181da3a29.