

Univerzita Karlova v Praze

2. lékařská fakulta

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2023

Anežka Pešicová

UNIVERZITA KARLOVA

2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

Anežka Pešicová

Syndrom fixované míchy

bakalářská práce

Praha 2023

Autor práce: **Anežka Pešicová**

Vedoucí práce: **PhDr. Petr Bitnar Ph.D.**

Oponent práce: **Mgr. Júlia Demeková**

Datum obhajoby: **2023**

Bibliografický záznam

PEŠICOVÁ, Anežka. *Syndrom fixované míchy*. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2023. 79 s. Vedoucí práce PhDr. Petr Bitnar Ph.D.

Abstrakt

Syndrom fixované míchy je stav, při kterém je mícha na svém konci připevněna zesíleným filum terminale nebo tvoří adhezi s okolní míšní tkání. Klinicky se onemocnění projeví zejména jako paréza dolních končetin, bolesti zad, skolióza nebo urologická dysfunkce. Cílem bakalářské práce bylo vytvořit rešerši dostupných informací o syndromu fixované míchy a zjistit potenciál fyzioterapie při léčbě syndromu. Z výsledků práce vyplynulo, že manuální terapie může mít velký potenciál při léčbě pacientů s fixovanou míchou. V kazuistice byl sledován pacient, který po dobu 6 měsíců prováděl každý den autotrakci páteře. Změny klinického obrazu pacienta byly hodnoceny na základě vybraných parametrů stability stoje a měřeny pomocí Zebris FDM Treadmill system. Při kontrolním vyšetření došlo k výraznému zlepšení všech měřených parametrů. Výsledek zkoumání naznačil možný pozitivní vliv trakce na syndrom fixované míchy.

Klíčová slova

syndrom fixované míchy, filum terminale, paréza, fyzioterapie, trakce, Zebris FDM Treadmill system

Bibliographic identification

PEŠICOVÁ, Anežka. *Tethered cord syndrome*. Prague: Charles University, 2nd Faculty of Medicine, Department of Rehabilitation and Sports Medicine, 2023. 79 p. Supervisor PhDr. Petr Bitnar Ph.D.

Abstract

Tethered cord syndrome is a neurological condition in which either the spinal cord is anchored by thickened filum terminale or is creating adhesions with surrounding spinal tissue. Progression of such condition leads to paresis of the lower limb, back pain, scoliosis or urological dysfunction. The goal of this thesis was to create a research of available informations about tethered cord syndrome and to explore possible potentials of physiotherapy treatment. Based on the thesis findings emerged a significant potential of manual therapy while treating patients with the tethered cord. In the case study patient with tethered cord was observed over the course of 6 months and was educated to do autotraction of the spine daily. Changes of the patient's clinical picture were evaluated based on selected standing stability parameters and measured using the Zebris FDM Treadmill system. While the control assessment a significant improvement of all the measured parameters was observed. Such result suggests a favourable effect of traction to the tethered cord syndrome.

Key words

tethered cord syndrome, filum terminale, paresis, physiotherapy, traction, Zebris FDM Treadmill system

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracovala samostatně pod vedením PhDr. Petra Bitnara Ph.D. a že jsem citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že stejná práce nebyla použita k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze dne:

Podpis:

Poděkování

Srdečně děkuji panu doktoru Bitnarovi za věnovaný čas společným debatám a konzultacím nad problematikou syndromu fixované míchy. Vřele děkuji za laskavý, přátelský a ochotný přístup jak ke mně, tak k mé práci.

Velký dík dále patří docentu Tichému za poskytnutí a zapůjčení literatury, za doporučení pacientů a za předání cenných zkušeností ze 40 leté neurochirurgické praxe.

Moc děkuji MUDr. Trachtovi za velmi cenné diskuse a přínosné debaty nejen o problematice syndromu fixované míchy.

V neposlední řadě děkuji Ústavu vědeckých informací 2. lékařské fakulty, za poskytnutí vědeckých publikací.

OBSAH

ÚVOD.....	11
CÍLE.....	12
PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATŮ	
1. Historie.....	13
2. Definice a dělení.....	14
2.1 Definice.....	14
2.1.1 <i>Anatomie filum terminale.....</i>	15
2.2 Dělení.....	16
3. Incidence a etiologie.....	17
3.1 Incidence onemocnění.....	17
3.2 Etiologie onemocnění.....	17
4. Etiopatogeneze.....	18
4.1 Fyziologický vývoj.....	18
4.1.1 <i>Primární neurulace.....</i>	18
4.1.2 <i>Sekundární neurulace.....</i>	18
4.1.3 <i>Vzestup conus medullaris.....</i>	19
4.2 Abnormality v raném vývoji.....	20
4.3 Dělení spinálních dysrafismů.....	22
4.4 Patogeneze.....	22
4.4.1 <i>Extenzibilita míchy a filum terminale.....</i>	23
4.4.2 <i>Poruchy oxidativního metabolismu a redoxní posun cytochromu c.....</i>	24
4.4.3 <i>Mišní evokované potenciály.....</i>	26
5. Důsledky TCS.....	26
5.1 Skolióza.....	26
5.2 Syringomyelie.....	27
5.3 Chiaryho malformace typu I.....	29
6. Klinický obraz.....	30
6.1 Neurologický obraz.....	31
6.2 Urologický obraz.....	32
6.3 Ortopedický obraz.....	32

6.4	Kožní defekty.....	33
6.5	Specifika u dětí.....	33
6.6	Specifika u dospělých.....	34
7.	Diagnostika a prognóza.....	34
7.1	Prenatální diagnostika.....	34
7.2	Postnatální diagnostika.....	35
7.2.1	<i>Rentgenové vyšetření.....</i>	<i>35</i>
7.2.2	<i>Vyšetření magnetickou rezonancí.....</i>	<i>36</i>
7.2.3	<i>Ultrasonografické vyšetření.....</i>	<i>36</i>
7.2.4	<i>Aspekční vyšetření.....</i>	<i>37</i>
7.2.5	<i>Antropometrické vyšetření.....</i>	<i>37</i>
7.2.6	<i>Vyšetření chůze.....</i>	<i>38</i>
7.2.7	<i>Neurologické vyšetření.....</i>	<i>38</i>
7.2.8	<i>Urodynamické vyšetření.....</i>	<i>39</i>
7.3	Diferenciální diagnostika u dětí.....	39
7.4	Diferenciální diagnostika u dospělých.....	40
7.5	Prognóza.....	40
8.	Léčebné trendy.....	42
8.1	Léčba konzervativní.....	42
8.2	Léčba chirurgická.....	43
8.2.1	<i>Intraoperační neurofyziologická monitorace.....</i>	<i>44</i>
8.2.2	<i>Efektivita chirurgické léčby.....</i>	<i>46</i>
8.3	Fyzioterapie a rehabilitace.....	46
	KASUISTIKA.....	47
	DISKUSE.....	60
	ZÁVĚR.....	64
	REFERENČNÍ SEZNAM.....	65
	SEZNAM PŘÍLOH.....	70
	PŘÍLOHY.....	71

SEZNAM ZKRATEK

ATP	adenosintrifosfát
BCR	bulbokavernózní reflex
cm	centimetr
CM-I	Chiaryho malformace typu I
CNS	centrální nervový systém
ČVUT	České vysoké učení technické
DMO	Dětská mozková obrna
DNS	dynamická neuromuskulární stabilizace
FNM	Fakultní nemocnice v Motole
IONM	intraoperační neurofyziologický monitoring
L	lumbální
LLCT	low lying cerebral tonsil
LMMC	Lipomyelomeningokéla
l.dx	lateris dextri
l.sin	lateris sinistri
m.	musculus
mm	milimetr
mm.	musculi
MEP	motor evoked potentials
MMC	Myelomeningokéla
NDRI	norepinephrine and dopamine reuptake inhibitor
OSD	Okultní spinální dysrafismus
TCS	Tethered cord syndrome
Th	thorakální
TS	Terminální syringomyelie/syrinx
RHB	rehabilitace
S	sakrální
SCM	Split cord malformation
SEP	somatosenzorické evokované potenciály

ÚVOD

U zdravé páteře se mícha volně pohybuje s pulzací míšního moku kranální a kaudální směrem. Pokud je ovšem část míchy připevněná neelastickou strukturou, nadměrné zatěžování může vyvolat příznaky a symptomy jako bolest, motorický a senzorický deficit nebo dysfunkce močového měchýře. Takový stav se nazývá syndrom fixované míchy.

Jméno je volným překladem z anglického tethered cord syndrome (TCS). To tether je anglické sloveso znamenající uvazovat něco k něčemu, například koně ke kůlu. Sloveso nemá jednoslovný překlad do češtiny a tak se začal užívat název syndrom fixované míchy nebo syndrom uvázané míchy.

Syndrom fixované míchy je nemálo často přidružen k některému z typů spinálního dysrafismu. Nejčastěji s myelomeningokélou, extradurálním nebo intradurálním lipomen, lipomyelomeningokélou nebo s rozštěpy míchy. Každý z těchto přidružených dysrafismů, může tvořit srůsty či adheze s kaudální částí míchy - filum terminale nebo s conus medullaris. V takovém případě hovoříme o sekundárním syndromu fixované míchy. Další častou příčinou nadměrného pnutí je vývojová porucha filum terminale, které je patologicky zesílené. Filum terminale je struktura upínající míchu na jejím kaudálním konci k sakru. U takových případů hovoříme o primárním syndromu fixované míchy. Za výše zmíněných podmínek ztrácí mícha své kompenzační mechanismy elasticity a dochází k nadprahovému pnutí míchy v páteřím kanále. Dle závažnosti a rozsahu pnutí může dojít k rozvinutí neurologického deficitu, ve formě poruch senzorických a motorických, dále se objevují poruchy močového měchýře či ortopedické deformity hlavně na akrech dolních končetin nebo ve formě skoliózy.

Tato rešeršní bakalářská práce se zabývá problematikou syndromu fixované míchy a hledá potenciál manuální terapie při kauzální léčbě syndromu.

CÍLE

V české literatuře je syndrom fixované míchy velmi málo zmiňovaný a proto vznikla tato práce. Jejím cílem je formou rešerše shrnout stávající poznatky týkající se syndromu fixované míchy a upozornit na hlavní diagnostické znaky a symptomy. V další řadě má za cíl zjistit možný potenciál rehabilitace v kauzální léčbě pacientů s fixovanou míchou.

Cílem praktické části je zpracovat podrobnou kasuistiku probanda s TCS, ve které bude pacient vyšetřen, zaedukován do autoterapie a po uplynutí 6 měsíců znovu přeměřen. Ke sledování klinického obrazu probanda bude použito neurologické vyšetření, kineziologický rozbor, vybrané funkční vyšetřovací metody a statické vyšetření pomocí Zebris FDM Treadmill system.

Teoretické poznatky z rešeršní části budou porovnány s informacemi získanými od pacienta se syndromem fixované míchy. V neposlední řadě budou prezentovány tabulky a protokoly s výsledky měření pomocí Zebris FDM Treadmill system.

PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ

1. Historie

První zmínky o poškození míchy v důsledku trakčních sil vzešly od neuropatologa Bena W. Lichtensteina. Byl první, kdo v roce 1940 navrhnul hypotézu, že napínání (tethering) míchy způsobené myelomeningokélou (MMC) může mít za následek poškození lumbosakrální míchy a vést k paraplegii. Stejně tak přisuzoval výhřez mozkového kmene a části mozečku skrz foramen magnum (Chiaryho malformace) trakční síle z krční páteře. [1] Ačkoli se jednalo o logické vysvětlení, jeho hypotéza byla vyvrácena zkoumáním Gardnera a Barryho. [2,3]

V důsledku těchto výzkumů byl výraz napínání/uvazování míchy (tethering) odmítnut a pokračovalo se v používání diagnostických termínů jako myelomeningokéla, lipom, lipomyelomeningokéla (LMMC) a v chirurgické indikaci vyříznutí struktury způsobující kompresi míchy.

Od počátku 20. století vycházely publikace, které naznačovaly, že odstraněním kompresivní struktury dojde k uvolnění napětí míchy. Na druhé straně se objevovaly výzkumy, které ukazovaly, že podobné chirurgické zákroky nevedou ke zlepšení neurologických deficitů. Průlomovou byla publikace s názvem “The tethered spinalcord: its protean manifestations, diagnosis and surgical correction”, která vyšla v časopise Child's Brain v roce 1976 [4]. Hoffman v ní poprvé adoptoval název “tethered cord syndrome” (“to tether” - uvázat něco k něčemu provazem). Studie byla zaměřená na pacienty, u kterých lumbosakrální mícha souvisle pokračovala do zesíleného filum terminale. Pacienti současně vykazovali senzomotorický deficit na dolních končetinách, inkontinenci a skoliózu. Zesílené filum bylo u pacientů nejprve popsáno z rentgenových snímků a následně potvrzeno při operaci. Pacienti podstoupili chirurgickou sekci nebo resekci zesíleného filum terminale, po kterém byla zaznamenána relaxace míchy a následné postoperační zlepšení neurologického obrazu. Tím pádem přisuzovali vznik předoperačních deficitů právě natahování míchy, šířící se od kaudální fixace míchy. Výsledky zkoumání tím vyloučily kompresi míchy nebo neurální agenezi spojenou s míšním dysrafismem.

V roce 1981 Yamada et al vydali článek Pathophysiology of “tethered cord syndrome” v Journal of Neurosurgery, který podporoval existenci dysfunkce míchy

způsobenou natažením (stretch-induced dysfunction). S využitím reflexní spektrofotometrie demonstrovaly na kočičích modelech přítomnost více redukované formy cytochromoxidázy v mitochondriích lumbosakrální míchy. Cytochromoxidáza je klíčová složka oxidativního řetězce, během kterého se tvoří molekuly ATP. Zvýšená redukce mitochondriálních cytochromů obvykle značí zhoršený oxidativní metabolismus. Další charakteristikou bylo zhoršení elektrofyzilogické aktivity míchy. Zlepšení elektrické aktivity a neurologických funkcí nastalo po uvolnění experimentální trakce kočičí míchy. [5]

Do té doby byly popisované pouze dětské formy TCS, první kdo popsal TCS u dospělých byl Pang a Wilberger v roce 1982. Také zjistili, že chirurgické uvolnění míchy vede ke zlepšení neurologických funkcí a tím pádem se u dospělých TCS obdobně jedná o poruchu míchy vyvolanou nadměrným natažením. [6]

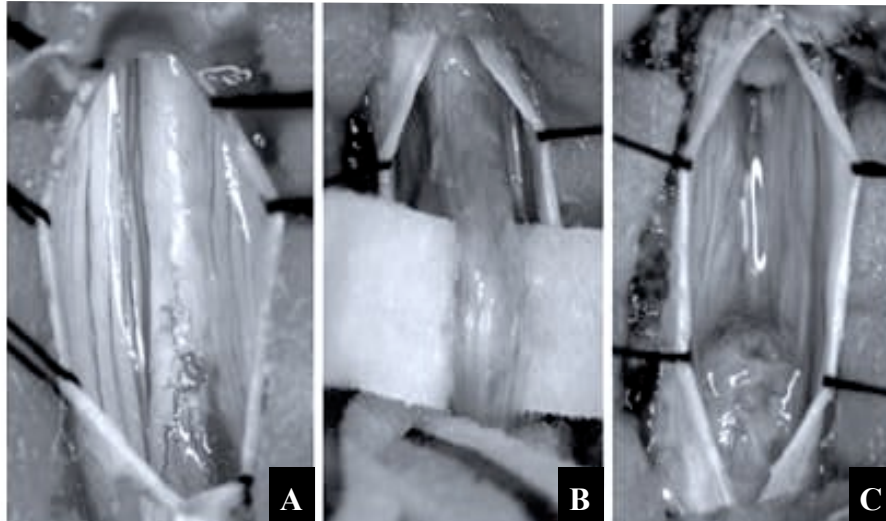
Výraz “tethered cord” vycházející z Lichtensteinova anatomického pozorování, nebyl Barrym et al akceptován [3]. Avšak koncept dysfunkce vyvolané natažením přetrvál. Lichtensteinova hypotéza je považována za historický milník. Pokoušela se o vysvětlení, že myelomeningokéla, jakožto pevná struktura, může mít trakční efekt na lumbosakrální míchu, šířící se až do krční oblasti míchy a dál na mozkový kmen a mozeček (Chiariho malformace). [1]

Výše zmíněné milníky přispěly k definování a ucelení problematiky syndromu fixované míchy. Tyto poznatky tvoří základní kameny pro veškeré další zkoumání týkající se syndromu.

2. Definice a dělení

2.1 Definice

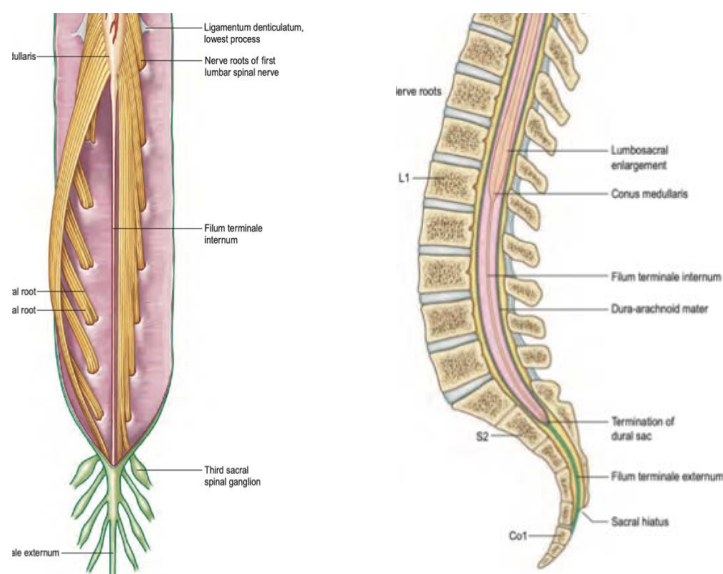
Syndrom fixované míchy je porucha vykazující motorické a senzorické deficity, vznikající na základě zvýšených tažných sil působících na míchu, v jejichž důsledku dochází ke snížení oxidativního metabolismu v nervové míšní tkáni. Zvýšení tažných sil je způsobeno buď abnormálně zesíleným filum terminale nebo cizí strukturou, se kterou vytvoří mícha adheze. Filum terminale připevňuje míchu k sakru a tím pádem v důsledku jeho zesílení dochází k protažení lumbosakrální části míchy. Stejně tak se tomu děje dojde-li k adhezi míchy k okolní struktuře. [5]



Obr. 1: A) intraoperační snímek zesíleného filum terminale, B) oddělené zesílené filum terminale od zbytku kaudy equiny, C) přeríznuté filum terminale [7]

2.1.1 Anatomie filum terminale

Filum terminale je ztenčené pokračování míchy ve formě vazivové tkáně, vycházející od apexu conus medullaris (výše obratlů L1-2) až po úpon na dorsum os coccygeum. Filum je tvořeno zhruba 20 cm dlouhým proužkem vazivové tkáně. Filum terminale internum (horních 15 cm filum terminale) je pokračování arachnoidey a tubulárního obalu dury mater, sahající až po kaudální okraj druhého sakrálního obratle. Zbýlých 5 cm, filum terminale externum, splývá s durou mater a upíná se na dorsum prvního segmentu os coccygeus pomocí ligamnetum coccygeus. [8, s.762]



Obr. 2: Vlevo je zobrazená kaudální část míchy s filum terminale internum a externum, B) sagitální řez páteřním kanálem a míšními obaly. [8, s.763-764]

Filum terminale má podobné vlastnosti pružnosti jako gumička. Nejkaudálnější ligamentum denticulatum se nachází v oblasti odstupe míšních kořenů Th12 a L1 bez ohledu na to, jak dlouhá je mícha. Pod touto úrovní se mícha pohybuje volně kraniokaudálním směrem při flexi a extenzi páteře. Při takových pohybech se fyziologické filum terminale pružně natahuje a vrací do původní podoby. [9]

2.2 Dělení TCS

Aby se předešlo sporům, vycházející z nejasné terminologie, Shokei Yamada a Daniel J. Won navrhli rozdělení TCS do tří kategorií na základě patofyziologických procesů.

- (1) První skupinu představují pacienti s takzvaným pravým TCS. Vykazují neurologickou symptomatologii zapříčiněnou strukturami omezující pohyb míchy na jejím konci. Skupina zahrnuje patologicky změněné, neelastické filum terminale (které může a nemusí být zesílené), lipom kaudy, lipomyelomeningokélu a nebo sakrální myelomeningokélu.
- (2) Druhá skupina zahrnuje pacienty vykazující symptomatologii připomínající pravý TCS, ovšem symptomy jsou spojené s větší MMC, rozsáhlejší LMMC nebo pooperační MMC s výraznějšími vazivovými adhezemi na dorzální straně míchy. Struktury zapříčiní lokální kompresi či ischemii míchy, která se projeví jako neurologický deficit (2A). Druhou podskupinu tvoří pacienti s deficitem přisuzující neurologické dysgenezi (2B).
- (3) Pacienti třetí skupiny nevykazují typické symptomy pro TCS i když jejich anatomický vzhled připomíná TCS. Typická je přítomnost thorakolumbální MMC s kompletní paraplegií a inkontinencí zapříčiněnou nefunkčními neurony plexus lumbalis a sacralis. Dále sem spadají asymptomatictí pacienti v dětství, kteří mají elongovanou míchu a zesílené filum terminale, u kterých se symptomatologie rozvine v adultním věku (můžeme tedy hovořit o adultní, získané formě TCS). [10]

3. Incidence a etiologie

3.1 Incidence TCS

Přesná incidence syndromu fixované míchy není známá, ovšem četnost případů v poslední době stoupá s vývojem techniky zobrazovacích metod. Incidence všech spinálních dysrafismů se pohybuje mezi 2-4 z 1000 živě narozených. [11]

Z meta-analýzy z roku 2020, kde bylo zahrnuto 730 pacientů vyplývá, že o něco častěji jsou postižené ženy. Ze zkoumaného vzorku pacientů bylo 56% žen a 44% mužů. [12]

3.2 Etiologie TCS

I když přesná příčina vzniku spinálních dysrafismů není známá, hovoří se o vlivech multifaktoriálních, tedy o genetické predispozici a faktorech zevního prostředí. V poslední době se hodně diskutuje role kyseliny listové v embryonálním vývoji. Experimentálně i klinicky bylo dokázáno, že antagonist kyseliny listové může zapříčinit defekt neurální trubice. Suplementace folátu (kyseliny listové) perikonceptčně, tedy před oplodněním a v prvních třech měsících těhotenství, snížila riziko vzniku defektu neurální trubice o 80%. [13]

Syndrom fixované míchy je podmíněn několika patologickými stavy. Publikace Neurosurgery 69 dělí příčiny vzniku na vrozené a získané. Následující tabulka je jejich přehledem. [14]

vrozené příčiny	získané příčiny
zesílení filum terminále	obnovená myelomeningokéla nebo myeloschíza
lipom filum terminale	arachnoitida
diastematomyelie, diplomyelie	pooperační adheze
myelomeningokéla manqué, myeloschíza	posttraumatický "tethering"
lumbosakrální lipom	Schlofferův tumor
lipomeningokéla a lipomyelomeningokéla	dermoid
neuroenterická cysta	
intraspinální nádor - dermoid, epidermoid, ependymom, teratom, astrocytom	
krční meningokéla a myelomeningokéla	
terminální myelocystokéla	
dermální sinusový trakt	

Tab. 1: Vrozené a získané příčiny syndromu fixované míchy. [14]

Důvodem nejasné etiologie vzniku TCS může být náročná diagnostika v prenatálním vývoji a nemožnost zkoumání lidských živých embryí. V další řadě nebyl přesně pochopen mechanismus sekundární neurulace, při kterém se tvoří kaudální porce míchy, tedy struktury pod úrovní S2 (conus medularis, filum terminale). V neposlední řadě výzkum stěžuje malý výskyt čistých forem spinálních dysrafismů. Většina případů je sdružena s jiným spinálním dysrafismem, tím pádem lze o jednoznačné etiologii TCS pouze spekulovat.

4. Etiopatogeneze

4.1 Fyziologický vývoj neurální trubice

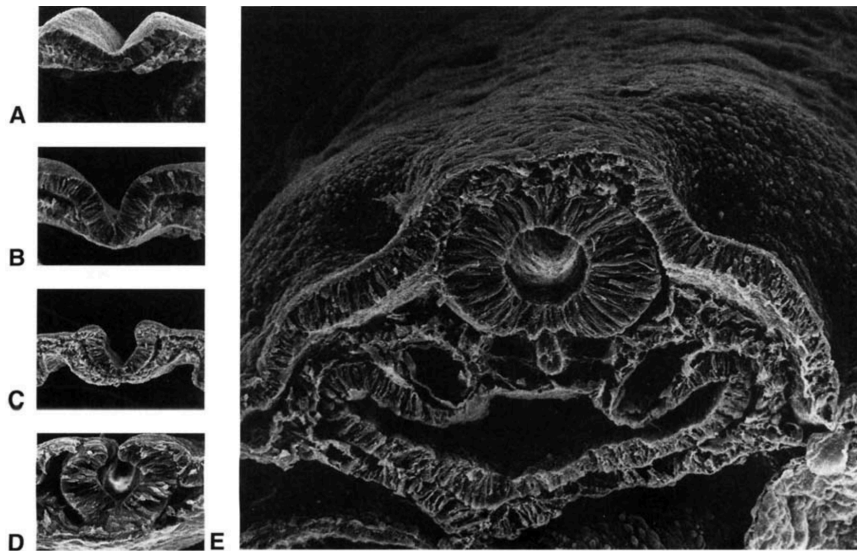
Znalost fyziologické a abnormální embryologie nervového systému je základem k pochopení vzniku TCS. Nervový systém se vyvíjí z neuroektodermu procesem zvaným neurulace, tento proces začíná ve třetím týdnu embryonálního vývoje.

4.1.1 Primární neurulace

Nejprve dochází k prodloužení a reorganizaci neuroektodermu do nervové ploténky. Ta je základním stavebním kamenem centrálního nervového systému. Na ploténce se vytvoří valy, které se prohlubují směrem k chordě a vytvoří neurální rýhu, která splyne v neurální trubici. Následuje uzavírání trubice, které může být vyvoláno na více iniciačních místech zároveň. Poslední částí, která se uzavírá, je přední neuropór na úrovni komisurální ploténky a kaudální neuropór na úrovni druhého sakrálního míšního segmentu. Uzavření neurální trubice je doprovázeno procesem oddělení neurálního a kožního ektodermu, jinak zvaným disjunkce. Veškerá nervová tkáň kranálně od druhého sakrálního segmentu je tedy odvozena z primární neurulace. [15]

4.1.2 Sekundární neurulace

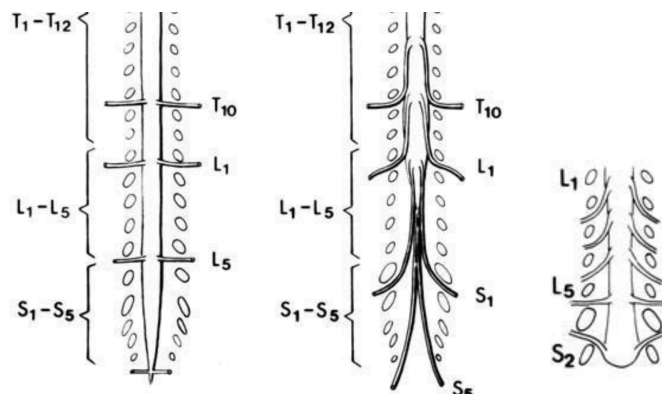
Distální část nervové trubice od úrovně S2 a níže se diferencuje procesem zvaným kanalizace. Část kaudálních buněk koncového pupenu, zatím nediferenciované mezenchymální buňky, vytvoří masu, která tvoří kaudální porci míchy. Z této části později vznikne conus medularis, cauda equina a filum terminale procesem nazývaným regrese nebo regresivní diferenciací. [16]



Obr. 3: Průběh primární neurulace. A)-C) vyobrazují začínající neurulaci v okcipitální části krční oblasti a tvorbu neurální rýhy. D) a E) zobrazují odloučení od ektodermu a postupné kompletní uzavření nervové trubice. [15]

4.1.3 Vzestup conus medullaris

V raném vývoji embrya leží mícha po celé délce páteřního kanálu a míšní nervy odstupují kolmo na míchu. Od druhého trimestru začíná růst páteř rychleji než mícha, proto stoupá conus medullaris a ocitá se na vyšší obratlové úrovni. Většina tohoto relativního vzestupu míchy probíhá v první polovině intrauteriního života. Ve 25. týdnu se kaudální konec míchy posunul z úrovně druhého kostrčního obratle na úroveň třetího lumbálního obratle. Kaudální konec terminální komory přiléhající k ektodermu ovšem zůstává na místě a střední stěna komory, kterou pokrývá pia mater, se protahuje v jemná filamenta; filum terminale. Ve 40. týdnu již leží conus medullaris mezi 1.-3. bederním obratlem. [17]



Obr. 4: Schématické zobrazení odstupů míšních nervů v jednotlivých úrovních páteře. Vlevo u plodu v 8.-9. gestačním týdnu, uprostřed u dospělého jedince, vpravo u pacienta s fixovanou míchou. [18, s. 235]

4.2 Abnormality v raném vývoji

V následující kapitole jsou popsány pouze vybrané anomálie vznikající během embryonálního vývoje nervového systému. Yamada dělí abnormality v raném vývoji podle procesu, který byl narušen během embryologie. [18, s.11-16]

Do první skupiny patří anencefalie a myelomeningokéla, které jsou důsledkem lokálního selhání uzavírání neurální trubice. Malformace je po narození odkrytá, viditelná na zádech dítěte. V případě anencefalie nedojde k uzavření rostrální neurální trubice a nevyvine se jak nervová tkáň, tak kostěné struktury krania. Jedná se o závažnou malformaci a proto takoví jedinci přežívají výjimečně pár hodin po narození. Na druhé straně myelomeningokéla je defekt uzavírání kaudální části neurální trubice, při které chybí kostěný oblouk obratlů, skrz který vyhřezne mícha společně se svými obaly.

Malformace jako dermální sinusový trakt, meningokéla manqué a pravá meningokéla představují poruchu ve formě nekompletní disjunkce. Během disjunkce dojde k přiblížení tkáňového traktu směrem od míchy ke kůži. Tkáňový trakt může variabilně obsahovat dermální nebo epidermální buňky, vazivovou tkáň, periferní nervové elementy - nervové kořeny nebo ganglionové buňky. U dermálního sinusového traktu dojde k vytvoření kanálku, propojující intradurální prostor na povrch těla, kde se manifestuje malým otvorem v kůži. Meningokéla manqué je charakterizovaná upevněním míchy nebo míšních kořenů k dorzální straně dury mater pomocí adheze nebo vazivové tkáně. V případě pravé meningokély dojde k vyboulení pouze míšních obalů skrz neuzavřený obratlový oblouk, který je kryt kůží.

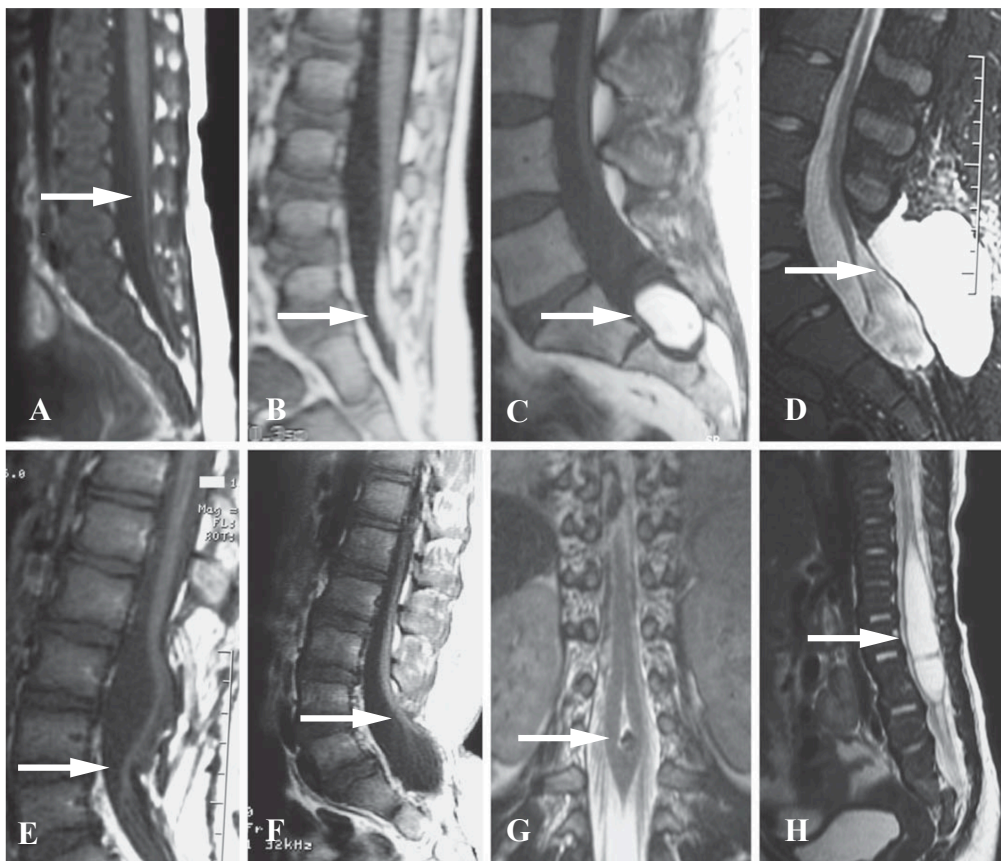
Lipomyelomeningokély (míšní/spinální lipomy) vzniklé nad úrovní obratle S2 představují malformace vzniklé předčasnou disjunkcí. Nejčastější jsou spinální lipomy vzniklé v oblasti conus medularis a filum terminale, tedy pod úrovní S2. Ovšem takové lipomy musí vznikat v procesu sekundární neurulace, tedy nemohou vzniknout chybnou disjunkcí (primární neurulace).

Z chybné gastrulace vznikají rozštěpy míchy (SCM - split cord malformation), tedy anomálie, při kterých se mícha nachází v durálním vaku rozdělená na dvě vlákna. Na základě počtu durálních vaků se dělí na SCM typu I a SCM typu II. V první variantě má každá část míchy svůj vlastní durální vak, který je uprostřed předělen kostním nebo

chrupavčitém extradurálním septem. U SCM typu II se obě části míchy nacházejí ve stejném durálním vaku, uvnitř kterého jsou odděleny vazivovými pruhy tkáně, analogickými extradurálnímu septu u prvního typu.

Poruchy vzniklé z kaudální masy buněk vznikají chybnou sekundární neurulací, tedy chybnou regresivní diferencí. Řadí se sem vznik zesíleného filum terminale a myelocystokéla. Přesné mechanismy vzniku těchto malformací jsou pouze spekulativní. Myelocystokéla je charakteristická dilatací páteřního kanálu, kde vznikne gliová nebo ependymem lemovaná terminální cista, která je obalena rozšířeným durálním obalem.

Poruchy kaudálních neuroaxiálního vývoje dávají za vznik agenezi distální oblasti míchy. Ageneze je variabilní, týká se části bederních, sakrálních nebo kostrčních obratlů. K agenezi obratlů může být rovněž přidružená ageneze části neurální trubice odpovídající chybějícímu obratlovému segmentu. [18, s. 11-16]



Obr. 5: Snímky z magnetické rezonance typických forem TCS. A) nízko ležící conus medullaris B) filum terminale s přirostlou tukovou tkání C) lumbosakrální lipom D) lipomyelomeningokéla E) nízko ležící conus medullaris a syrinx s kaudální dysgenézí F) SCM G) myelomeningokéla H) pooperační "retethering" [7]

4.3 Dělení spinálních dysrafismů

Spinální dysrafismus označuje skupinu vývojových malformací týkající se kostní složky obratlů (páteře) a míšní tkáň. Vznikají na základě poruch v raném embryonálním vývoji a to mezi 2.-6. gestačním týdnem.

Patnaik a Mahaparta dělí spinální dysrafismy obdobně jako Yamada podle prenatálního období, ve kterém vznikly. Období 2.-6. gestačního týdne můžeme rozdělit do tří fází; gastrulace (2-3 týdny), primární neurulace (3-4 týdny), sekundární neurulace (5-6 týdnů). Pro každou fázi je typický vznik určité malformace. Poruchy gastrulace vedou k vývoji dermálního sinusového traktu nebo neurální cysty. V průběhu narušení primární neurulace vznikají meningokély, myelomeningokély. Odchytky sekundární neurulace vedou k rozvoji anomálií v oblasti konu nebo filum terminale a to ve formě lipomů nebo uvázané míchy. [19]

Jiní autoři dělí spinální dysrafismy na otevřené a zavřené defekty neurální trubice. Otevřeným lézím neurální trubice se také jinak říká spina bifida aperta. Nervová tkáň není kryta a schází jí kožní kryt. Do této skupiny se řadí myelokély, myelomeningokély a meningomyelokély. Uzavřené neboli okultní spinální dysrafismy (OSD - occult spinal dysraphism) jsou schované pod kožním krytem a tím pádem jejich diagnostika není tak zřejmá. Řadí se sem různé formy cyst, rozštěpů míchy, spinální lipomy nebo TCS. [20]

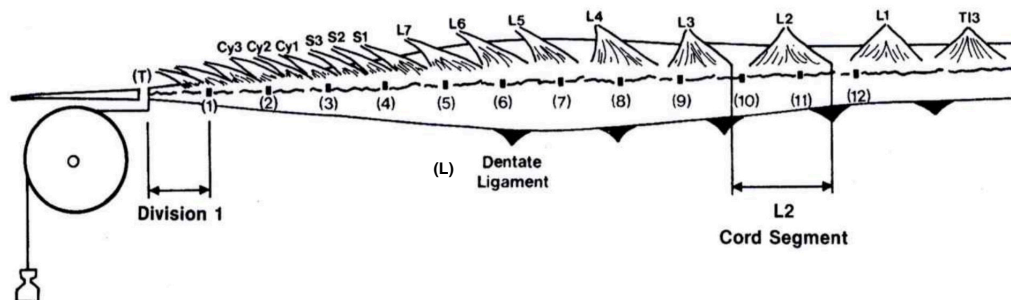
4.4 Patogeneze TCS

Mícha je velmi měkká struktura propletená vlákny neuronů a glií, protkaná hustou vaskularizovanou sítí a zabalena v ochranném obalu; pia mater. Všechny tyto struktury chrání míchu před poškozením. Kromě toho chrání míchu při trakci v kraniokaudálním směru ligamentum denticulatum a dura mater. Ovšem ligamentum denticulatum je v krční oblasti silnější než u kaudální části míchy. [21] Proto u zdravého jedince kompenzuje trakční sílu v kraniokaudálním směru filum terminale. Navzdory výše uvedeným kompenzačním mechanismům mohou nastat situace, ve kterých zvyšování napětí míchy překročí hranici tolerance a dojde ke vzniku funkčního deficitu. Čím větší napětí je aplikováno na konec míchy, tím větší funkční deficit vznikne [22]. V následující kapitole jsou podrobně popsány patofyziologické mechanismy, které se vyskytují u syndromu fixované míchy.

4.4.1 Extenzibilita míchy a filum terminale

V roce 1987 publikovali Tani a Yamada studii, ve které zkoumali elasticitu míchy v různých segmentech. Tímto zkoumáním stanovili hranici tolerance napínání míchy a její schopnost se natahovat jak na fyziologické tak anatomické úrovni. [23] Zkoumání proběhlo na kočičích modelech. Oblast byla od lumbální po kostrční míchu zpřístupněna laminectomií. Zkoumaná část míchy byla rozdělena do 12 částí, každá po 10 mm. Mícha byla podvázaná na třech místech, na kaudálním konci míchy, 5 mm a 10 mm pod kaudálním koncem míchy. [23]

Podvázání bylo prodlouženo přes kladku, na jejíž konec byly kladené závaží o váze 1 g až 10 g.

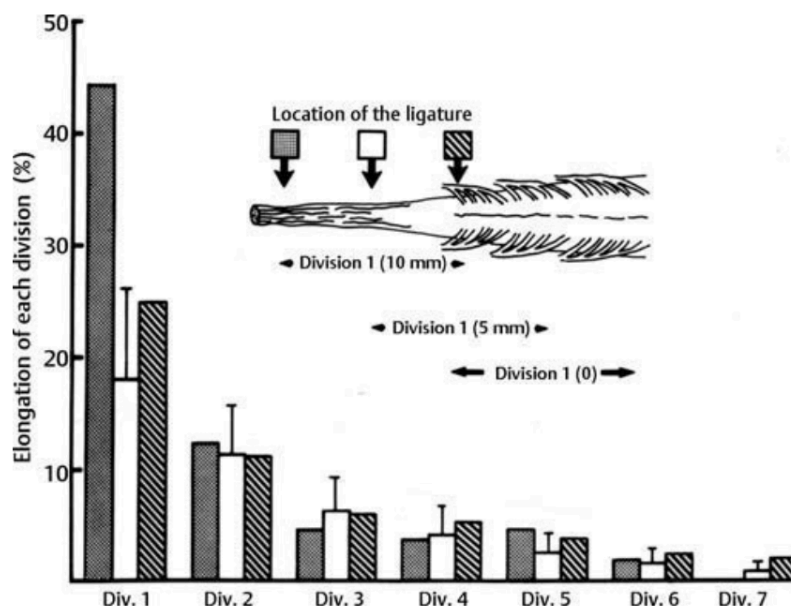


Obr. 6: Schéma znázorňující vztahy mezi nervovými kořeny, ligamentum denticulatum a míchou. Mícha je rozdělena do dvanácti 10 mm částí označených číslem v závorce (1)-(12). (T) znázorňuje místo podvázání míchy s napojeným závažím. (L) označuje schématické znázornění ligamentum denticulatum. [23]

Ze zkoumání vyplývalo, že elasticita míchy byla různá v závislosti na místě podvázání. U míchy podvázané 5 mm pod kaudálním koncem se část (1), zahrnující polovinu filum terminale a polovinu kostrční části míchy, lineárně prodlužovala se zvyšující se trakcí. Zbytek míchy v takovém případě chránilo před nadměrným protažením filum terminale, které se chovalo jako elastická gumička. Čím kaudálnější byla část míchy, tím větší elastické vlastnosti měla. Ovšem v určitou chvíli se mícha přestala prodlužovat i když byla trakce zvyšovaná. V oblasti nad posledním ligamentum denticulatum se mícha neprodužovala vůbec pod vlivem trakce. Po uvolnění trakce 3 g se všechny segmenty vrátili do původní délky. Na druhé straně po uvolnění trakce vyvolané 5 g kaudální segmenty zůstaly alespoň 5 minut prodloužené, než se vrátili do původní délky. [23]

U míchy podvázané 10 mm pod kaudálním koncem se nejnižší část míchy (zahrnující polovinu filum terminale a polovinu kostrční část míchy - část (1)) prodloužila o 25%. Zatím co stejný segment, který v předchozím případě (mícha podvázaná 5 mm pod kaudálním koncem) odpovídal části (2) se prodloužil pouze o 9%. Na základě toho autoři předpokládali, že lidská fixovaná mícha se bude chovat podobně.

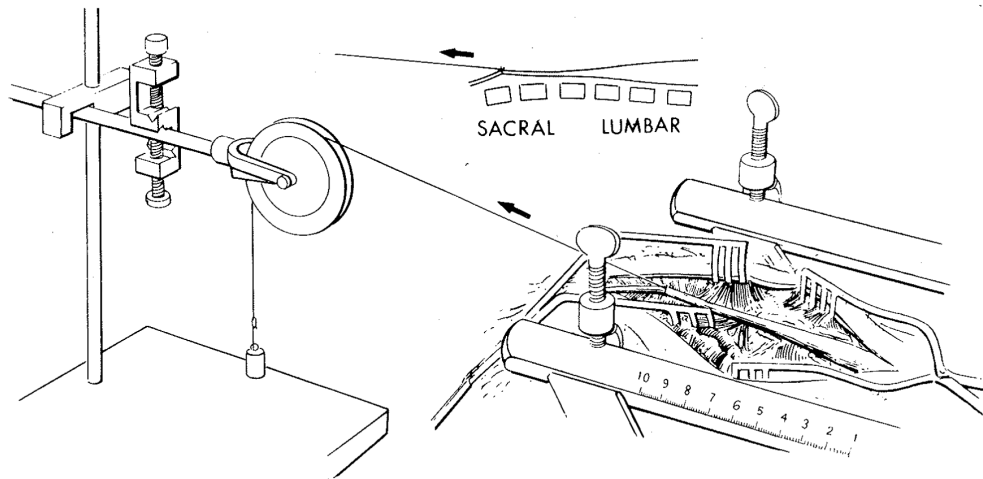
Výsledky zkoumání dokázaly, že viskoelasticita filum terminale je mnohem větší než u zbytku míchy. A proto pružnost filum terminale chrání zbytek míchy před nadměrným natahováním. [23]



Obr. 7: Jednotlivá místa podvázání na míše a procentuální prodloužení míchy každé části. Na horizontální ose jsou zobrazeny části (1)-(7). Na vertikální ose je zobrazeno prodloužení každé části v procentech a barevně odlišená místa podvázání. [23]

4.4.2 Poruchy oxidativního metabolismu a posun cytochromu a , a_3

Poznatky o příčinách a důsledcích nadměrného napínání míchy byly odvozeny na základě studie Yamady et al. z roku 1981 [5]. Ve studii byly srovnávané výsledky ze zkoumání na lidských a kočičích modelech. U pacientů s TCS byla vyvolána mírná hypoxie během operace a to za pomoci snížení podílu kyslíku z 30% na 15% ve vdechovaných plynech. U koček byla v anestezii na míchu vyvolána trakční síla pomocí závaží. Laminektomií byla zpřístupněna oblast od lumbální po kostrční část míchy. Filum terminale bylo podvázáno a prodlouženo přes kladku, na jejíž konec byly kladeny různé váhy od 1g do 5g. Napětí bylo zvyšováno izotonicky.



Obr. 8: Zpřístupnění lumbální, sakrální a kostrční části míchy laminektomií s podvázaným filum terminale a závěsným kladkovým systémem. [5]

Centrální nervový systém je závislý na oxidačním metabolismu, aby mohl syntetizovat ATP - vysokoenergetickou molekulu, poskytující energii pro nervovou funkci a přežití buněk. Kdykoli je poškozený oxidační metabolismus v CNS, dochází rapidně ke značným patofyziologickým procesům, které jsou většinou nevratné (záleží na rozsahu a délce postižení). Yamada et al. zkoumali oxidační metabolismus nervových buněk v míše ve výše zmíněné studii z roku 1981 za pomoci refrakční spektrofotometrie [5].

Při monitoraci metabolické aktivity bylo provedeno srovnání před chirurgickým uvolněním filum terminale a po operačním uvolnění filum terminale. Při trakci na míchu vyvolané 1 g nebyl zaznamenán redoxní posun. Ovšem se zvyšující se váhou od 2 g do 5 g se zvyšovala redukce cytochromu a_3 . U trakce vyvolané 4 g a 5 g byl nástup redoxního posunu mnohem pomalejší než u trakce vyvolané 2 g a 3 g. Z Yamadova zkoumání vyplývá, že se zvyšující trakční silou na míchu se zvyšuje redukce cytochromu a_3 . Stejné zvýšení redukce cytochromu a_3 se objevuje při hypoxii a ischémii míchy nebo v mozkové kůře. [24]

Na základě toho můžeme usoudit, že zvýšená redukce cytochromů je v důsledku snížené dodávky kyslíku do tkáně. A tedy fixace míchy způsobuje ischémii v nervové tkáni míchy, která vede k redoxnímu posunu cytochromů v mitochondriích a tím pádem

tvoří mitochondrie méně ATP. Buňky nervové tkáně míchy tím pádem nemají dostatek energie pro funkci a vznikají tak jejich poruchy.

4.4.3 Míšní evokované potenciály

Při stejném zkoumání na kočičích modelech zmíněném výše, bylo očekáváno, že snížená elektrická aktivita je navozena v důsledku závažné trakce. Takový výsledek by byl důkazem spojující TCS s elektrickou dysfunkcí. Stimulací míšních kořenů S2 a S3, byl vyvolán posun interneuronových potenciálů v příslušném segmentu míchy. Tyto interneuronové potenciály byly pouze sníženy při trakci vyvolané 3 g. Po uvolnění se potenciály obnovily. Naproti tomu při napětí vyvolaném 5 g, došlo téměř k vymizení interneuronového evokovaného potenciálu a po uvolnění došlo k pouze 50% obnově. Po částečné obnově evokovaného potenciálu vyvolaného 5 g, signály znovu téměř vymizely. Opětovné vymizení evokovaných potenciálů koreluje se vznikem sekundárních změn v oxidativním metabolismu, který byl podrobně popsán v předchozí kapitole [25].

5. Důsledky TCS

5.1 Skolióza

U mnoha pacientů se při diagnostice skoliózy sekundárně přijde na syndrom fixované míchy. [26]

Jsou dvě hypotézy, které vysvětlují spojení TCS a skoliózy. První je, že nadměrný tah míchy, zapříčiní deformitu páteře. A nebo vrozená kongenitální skolióza způsobí svým zakřivením nadměrný tah na míchu.

První hypotéza byla podpořena studií, která zkoumala efekt chirurgického uvolnění míchy na progresi, stagnaci nebo zlepšení skoliotické křivky u dětských pacientů s fixovanou míchou. Studie zahrnovala 30 dětí s TCS a skoliózou, které podstoupily uvolnění míchy. Pacienti byli rozděleni do dvou skupin, na základě úhlu skoliotické křivky menší než 50° (24 pacientů) a větší než 50° (6 pacientů). Výsledky studie jsou následující. Rok po operaci došlo ke zlepšení nebo stabilizaci křivky u 23 dětí v první skupině. Ve druhé skupině došlo ke zlepšení pouze v jednom případě. Ovšem v rozmezí 2-4 let po operaci zůstalo zlepšení křivky u 21% dětí, nezměněná křivka u 42% a u zbylých 37% došlo k progresi křivky. Takové výsledky naznačují, že

fixovaná mícha může být příčinou skoliózy a chirurgickým uvolněním fixované míchy se dá ovlivnit skoliotická křivka. [27]

Druhá hypotéza byla zkoumaná v meta-analytické studii, kde pacienti s TCS prošli korekční operací skoliózy bez uvolnění fixované míchy. Výstup studie byl, že korekční operace skoliózy jsou bezpečné pro fixovanou míchu, vzhledem k tomu, že na syndrom neměly žádný efekt. [28]

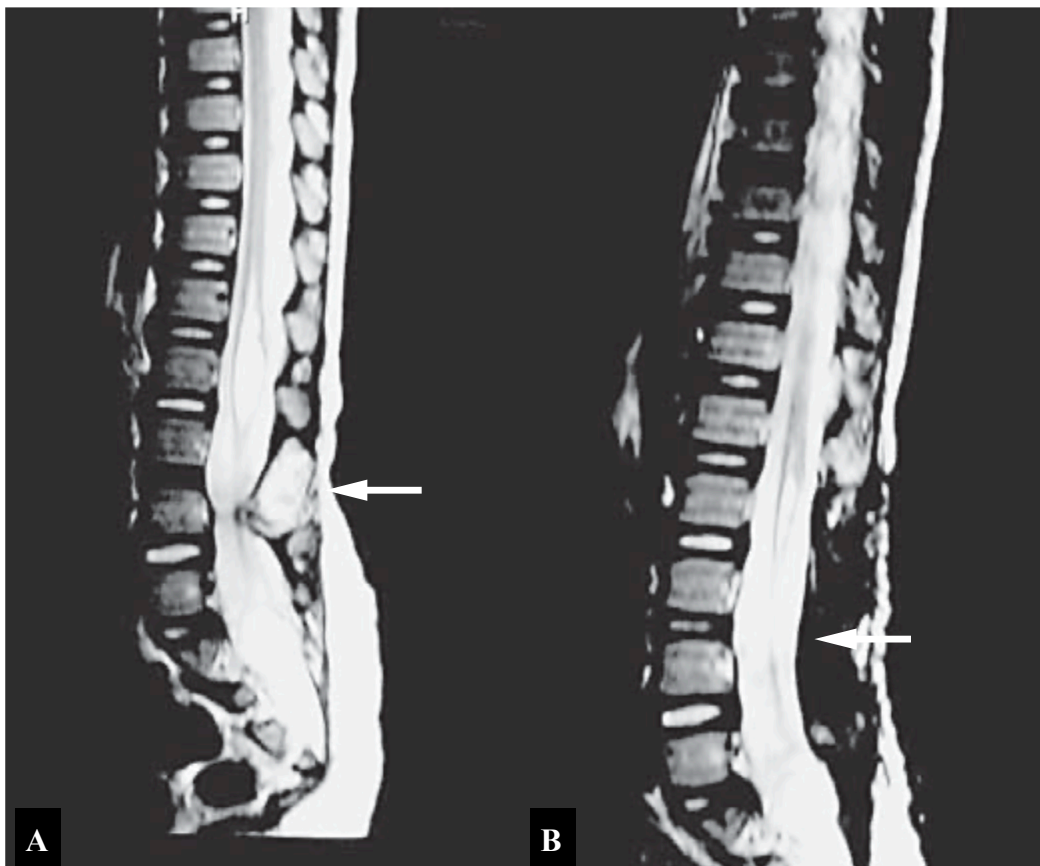
Z výše uvedeného vyplývá, že nadměrný tah míchy může být příčinou rozvinu skoliózy. Kontroverzní je léčba skoliotické křivky u pacientů s TCS. Zmíněná studie, která sledovala vliv uvolnění míchy na skoliózu zkoumala pouze efekt chirurgického uvolnění míchy. Ve studii nebyla uvedena žádná následná léčba jako prevence progresu skoliózy.

5.2 Syringomyelie

Syringomyelie je řecký název pro dutinu ve tkáni. Jedná se o chronické progresivní onemocnění označující dilataci centrální míšního kanálu nebo dutinu vyplněnou tekutinou v průběhu míchy. Nejčastěji se syrinx vyskytuje mezi krční a střední hrudní páteří, ovšem může migrovat kraniálně do mozkového kmene (syringobulbia) nebo kaudálně ke conu medullaris. V takovém případě hovoříme o terminální syringomyelii (TS). Vrozená syringomyelie je výsledkem narušení neurulace, zatímco získaná forma vzniká v důsledku narušení cirkulace mozkomíšního moku. Mezi nejčastější příčiny vzniku jsou vrozené vady jako TCS nebo myelomeningokéla, které narušují fyziologickou dynamiku mozkomíšního moku. [29]

Existuje tedy určité spojení mezi terminální syringomyelií a TCS. Studie uvádějí prevalenci mezi 6-50%. Nezodpovězenou otázkou zůstává, zdali patologie TCS může zapříčinit terminální syrinx. Studie z roku 2007 zkoumala symptomy a magnetické rezonance dětských pacientů s TCS a TS před a pooperačním uvolnění míchy bez jakéhokoli intervenčního ovlivnění syrinxu. Jeden pacient vykazoval na magnetické rezonanci výrazné zmenšení syrinxu po uvolnění míchy. Stejně tak došlo ke zlepšení symptomů pacienta. Z toho vyplývá, že nefyziologický tah míchy má vliv na dynamiku mozkomíšního moku a může tak podpořit vznik syringomyelii na kaudálním konci míchy. [30]

Na druhé straně jiná studie srovnávala zlepšení symptomů u pacientů s TCS a TS, kteří podstoupili uvolnění míchy nebo uvolnění míchy s drenáží syrinxu. Ve druhé skupině došlo ke zlepšení všech symptomů u výrazně většího procenta pacientů než ve skupině první. Což dokazuje, že chirurgické ovlivnění syrinxu má vliv na zlepšení symptomatologie pacienta. Ovšem nezodpovězenou otázkou zůstává, jestli je nutné syrinx operačně odstranit. Operační intervence syrinxu představuje určité riziko pro pacienta a zároveň nemusí vždy zaručit požadovaný výsledek. Na druhé straně studie prokázala, že syringomyelie má určitý vliv na klinické projevy TCS. [31]



Obr. 9: Magnetická rezonance lumbosakrální míchy v sagitální projekci typického pacienta s TCS a TS. A) Snímek před operačním uvolněním míchy, B) Snímek po uvolnění míchy. Šipky ukazují na terminální syrinx. [30]

Obě studie měly určité limitace. První studie zkoumala relativně malý vzorek pacientů (32 dospělých pacientů) a zkoumala primárně zlepšení symptomatologie. Což může být zavádějící vzhledem k tomu, že se nedá oddělit čistě symptomatologie TCS a symptomatologie syringomyelie. Dále byly pooperační snímky magnetické rezonance pořízeny jen u dvou pacientů. Studie neprokázala, že TCS stojí za vznikem

syringomyelie, pouze naznačila hypotézu vzniku na základě jednoho pozitivního výsledku na magnetické rezonanci. Největší limitací druhé studie bylo, že nezahrnovala data o rozměrech syrinxu před operací a po operační drenáži. Velikost syringomyelie před operací totiž hraje podstatnou roli při rozhodování, zda jí operačně odstranit nebo nechat.

Syndrom fixované míchy spojený s terminální syringomyelií tvoří nemalou skupinu pacientů mezi ostatními míšními dysrafismy. Ovšem na to, jak je skupina velká, je dosti neprobádaná a chybí studie založené na důkazech.

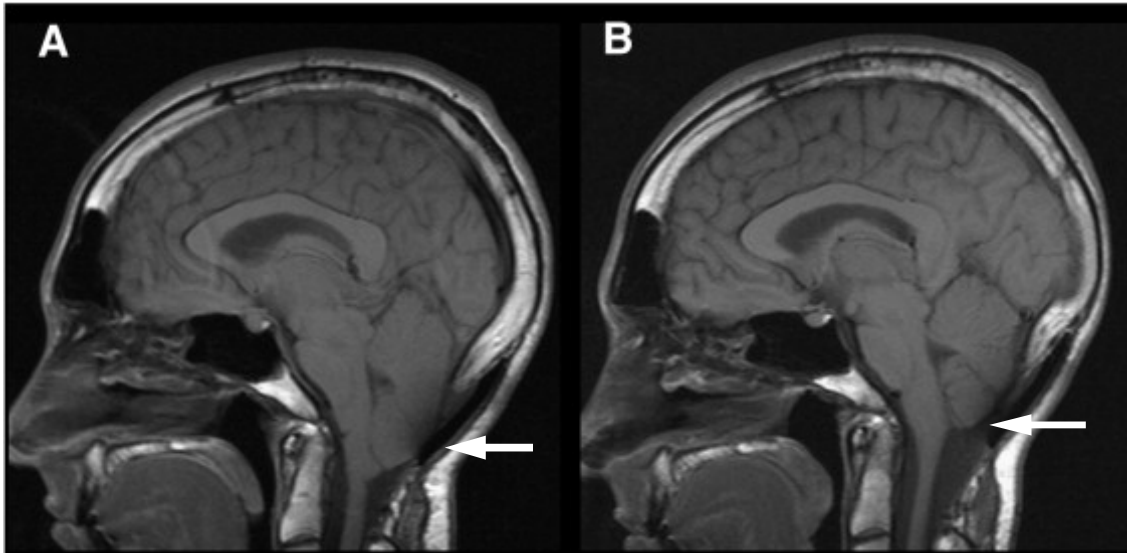
5.3 Chiariho malformace typu I

Chiariho malformace je anomálie CNS, při které dochází k dystopii části mozečku a prodloužené míchy do páteřního kanálu. Chiariho malformace se vyskytují v mnoha podobách, podle kterých jsou rozděleny do čtyř kategorií (typ I-IV) [32]. Nejčastěji se u dospělých vyskytuje Chiariho malformace typu I (CM-I). CM-I je charakterizována poklesem mozečkových tonsil 3-5 mm pod foramen magnum [33]. Ohledně příčin vzniku CM-I panují spekulace a není stanovené jednotné vysvětlení. Jedna z teorií tvrdí, že za pokles mozečkových tonsil, může nadměrné pnutí míchy, jako tomu je u TCS.

V roce 2015 publikoval Glenn et al. studii, která se zabývala výsledky pooperačního uvolnění filum terminale u pacientů s TCS a CM-I. V rámci studie bylo sledováno 17 pacientů, u kterých se pohybovala herniace mozečku mezi 5-21 mm. U sledovaných pacientů byl pooperačně zlepšený klinický obraz v 85% případů a na základě magnetické rezonance byl patrný kraniální posun conus medullaris. Jeden pacient vykazoval vzestup mozečkových tonsil z původních 14 mm na 7 mm. Ovšem k vzestupu hernie došlo po více než dvou letech od operace. [26]

V roce 2009 publikoval Milhorat et al mnohem větší studii, ve které 318 pacientů se syndromem fixované míchy a Chiariho malformací I nebo nízko uloženými mozečkovými tonsilami (LLCT) podstoupilo chirurgickou sekci filum terminale. Na pacientech se před a po operaci sledovaly změny v axiální délce mozkového kmene, výška conus medullaris a míra herniace mozečkových tonsil. Po operaci se u 203 dospělých pacientů a 69 dětských pacientů zlepšily symptomy a došlo ke zmenšení hernie mozečkových tonsil, ke kraniálnímu posunu conus medullaris a snížila se axiální

délka mozkového kmene. Ve studii byly považované takové výsledky za důkaz kraniální migrace mozkového kmene a mozečku. Tím pádem dokazují, že fixovaná mícha může svým tahem způsobit Chiaryho malformaci typu I. [35]



Obr. 10: Magnetická rezonance 27 letého muže s CM-I a TCS v sagitální projekci. A) Sagitální projekce před operací. B) Sagitální projekce 8 měsíců po chirurgické sekci filum terminale. [34]

6. Klinický obraz

Výzkumy o patofyziologii syndromu fixované míchy naznačují, že jeho symptomy jsou spojené s charakteristickou poruchou v oxidativním metabolismu a elektrofyziologické aktivitě uvnitř míchy, spíše než histologické poškození tkáně. [5]

Klinický obraz pacientů s TCS byl popsán na základě klinických studií tří stěžejních autorů publikujících o fixované míše.

Pang a Wilberger (1982) zkoumali 23 pacientů. U 78% procent byla přítomná bolest, u 65% senzomotorický deficit, dysfunkce močového měchýře se vyskytla u 56%, porucha střev u 22% a rychlá progresse atrofie svalů u 9%. [6]

Iskandar et al. (1998) analyzovali 28 pacientů. 96% pacientů udávalo bolesti, 96% mělo senzomotorický deficit, u 64% se vyskytovaly poruchy močového měchýře a zažívací problémy. [35]

Výsledky Yamadova zkoumání úzce korelovaly s pozorováním Iskandara et al. Yamada pacienty rozdělil do dvou skupin. První skupina (15 pacientů) zahrnovala

pacienty se spinálním dysrafismem od narození s konstantní symptomatologií od dětství. V dospělosti se objevila lehká progresse symptomů. V druhé skupině bylo 80 pacientů, kteří byli v dětství asymptomaticí a k rozvoji symptomů došlo po dokončení dospívání. Ve skupině 1 měli všichni pacienti bolesti zad a dolních končetin, sensorický deficit, skoliózu a hyperlordózu, u 78% byla přítomná dysfunkce močového měchýře. Méně často se objevovala hyporeflexie, svalová slabost, svalová atrofie a deformity nohy. Problémy s chůzí mělo 93% pacientů. [36]

Ve druhé skupině udávali všichni pacienti bolesti a měli skoliózu. Sensorický deficit mělo 93%, svalovou slabost 90%, hyporeflexii 85%, deformity nohy 73%, svalovou atrofii 53% a hyperlordózu 43%. Důležitou poznámkou je, že z 80 vyšetřených pacientů podstoupilo 25 jedinců chirurgickou operaci. [36]

Z výše zmíněných studií Yamady, Iskandara a Panga vyplývá, že nejčastějším klinickým nálezem je lumbalgie a bolest dolních končetin zhoršená flexí a extenzí páteře. Neméně častá je bolest v oblasti genitorektální. Zvýšenou bolest popisují pacienti v hyperkyfotickém sedu nebo při spánku v leže, preferují pozici na boku - v poloze plodu.

Zvýšenou bolest pacienti nepopisují při kýchání, kašlání nebo při zvedání natažených nohou od podložky. Sensorický deficit v podobě štípnutí se rozvíjí hlavně v distální části dolních končetin, nejčastěji na dorsum nohy nebo perianální oblasti. Ovšem jak motorický, tak sensorický obraz se zhoršuje se zvyšováním tahu míchy, kdy v takových situacích postihuje celé dolní končetiny. Senzitivní deficit neodpovídá projekci do příslušného dermatomu nebo myotomu ani nekoreluje s příčnou lézí míchy v určité úrovni. Z poruch močového měchýře se vyskytují urgencye, frekvence, enuréza a inkontinece. Dále byly popsány různé deformity nohy jako kladívkové prsty, vysoké klenutí nohy nebo kombinace pes equinus.

V následující kapitole, je symptomatologie syndromu fixované míchy rozdělena podle klinických oborů.

6.1 Neurologická symptomatologie

Typická je bolest zad nebo kořenová bolest, která je vystupňovaná pohybem. Bolest se může šířit do příslušných dermatomů, stejně tak ale může být difuzní.

Zhoršení bolestí nebo neurologických funkcí je typické pro růstový spurt v dětství a nebo v dospělosti v důsledku traumat nebo přílišné flexe páteře.

Častým příznakem je pocit mravenčení až bodání jehličkami difúzně na dolních končetinách. Oblasti se změnou cití neodpovídají příslušným dermatomům ani myotomům.

Reflexy jsou spíše variabilní, nejčastěji změněné a asymetrické reflexy jsou na dolních končetinách. Mohou být zvýšené, snížené i vyhaslé. Obdobě je tomu tak u svalového tonu. Spasticita, klonus nebo pozitivní Babinského příznak mohou být stejně tak proměnlivě přítomné. [18, s. 46]

6.2 Urologická symptomatologie

U 40% pacientů s TCS se vyskytuje porucha močového měchýře. Nejčastějším urologickým symptomem je inkontinence tedy vůlí neovladatelný únik moči, u některých pacientů se objeví jako první příznak syndromu. [37]

Z reflexů je typická areflexie análního a bulbokavernozního reflexu nebo je přítomná neurogenní hyperaktivita detruzoru.

Možné vysvětlení mikčních poruch je právě ztráta análního a bulbokavernozního reflexu (spinální inervace S2-4). Tyto reflexy totiž závisí na přenosu vzruchu z aferentních pánevních a pudendálních neuronů do eferentních neuronů v předním rohu míšním a v intermediolaterálním sloupci míchy. Jedná se však pouze o hypotézu, která nebyla experimentálně potvrzena. [38]

6.3 Ortopedické deformity

K častým ortopedickým defektům se řadí skolióza. V mnoha případech pacientů, kteří podstoupí chirurgické uvolnění míchy (naříznutí nebo přeříznutí filum terminale), nastane výrazné zlepšení skoliózy, nebo minimálně zabrání další progresy páteřní křivky. [28]

U pacientů, kteří se snaží derotovat a narovnat skoliotickou křivku formou cvičení nebo korzetem, může nastat prudké zhoršení neurologických funkcí. [18, s. 234]

Dále je časté asymetrické naklonění pánve ve frontální rovině, vycházející z asymetrií na dolních končetinách. Pro nohu je typická deformita ve formě pes cavus a nemálo časté jsou varozní deformity nohy jako třeba pes equinovarus. [39]

6.4 Kožní defekty

Kožní projevy u čisté formy syndromu fixované míchy má zhruba třetina pacientů. Projev může být v podobě lokální změny ochlupení, ve formě d'olíčku v kůži nebo část postižené oblasti pokryta tenkou atrofickou kůží. V některých případech se objeví hemangiom v lumbosakrální oblasti páteře.

U TCS přidružených s jinou malformací je výskyt častější, až 40% pacientů má nějakou z forem kožního projevu. Pacientů s TCS přidruženým k lipomyelomeningokéle mají z pravidla vždy viditelnou tukovou hmotu vystupující pod kůží v lumbosakrální oblasti. Hmota může mít velkou expandující podobu nebo se může vyskytovat ve formě malého lipomu či struktury připomínající ocas. U pacientů s TCS a diastematomyelií je typická velká ochlupená skvrna v místě poruchy páteře. [18, s. 111] Pacienti, kteří podstoupili uvolnění míchy, budou mít patrnou pooperační jizvu.



Obr. 11: Kožní defekty spinálních dysrafismů; a) změny v ochlupení v bederní oblasti zad, b) hemangiom, c) d'olíček v kůži d) masa lipomu pod kůží. [7]

6.5 Specifika klinického obrazu u dětí

Už u novorozence mohou být patrné některé projevy TCS, jako například chomáč vlasů v sakrální oblasti, lipomatozní masa, atrofie svalů na dolních končetinách, odlišná délka končetin nebo pes equinovarus congenitus. Z dalších méně výrazných projevů se může vyskytovat neustálé unikání moči nebo slabý proud při močení. V případě výskytu takových příznaků by měl být novorozenec odeslán k dalšímu

podrobnějšímu dovyšetření. Dítě v přeškolím věku už bude mít rozvinutý komplex symptomů v důsledku narušení horního nebo dolního motoneuronu. Takový deficit se odrazí hlavně v chůzi, běh bude neobratný, rodič může popisovat, že jedna z končetin je tenčí než druhá. V důsledku oslabení m. tibialis anterior bude dítěti padat špička při chůzi a rodič si může povšimnout prošoupané špičky boty, na noze, kde je sval oslabený. Senzorický deficit je u dětí minimální. [18, s. 44]

V růstovém spurtu se může objevit rychle progredující skolióza nebo formující deformity na nohách ve formě pes equinovarus nebo pes cavus. Ve školním věku se objevují symptomy jako slabost dolních končetin, poruchy chůze, mírné deformity na končetině, inkontinence nebo opětovné objevení enurézy. [18, s. 111]

6.6 Specifika klinického obrazu u dospělých pacientů

Na rozdíl od dětských pacientů dospělý pacient docela přesně popisuje subjektivní obtíže. Mezi ně patří neustálá bolest v zádech, v nohách nebo na jedné z dolních končetin, lokalizovaná v hloubce svalů. Bolest se zhoršuje s flexí a extenzí páteře nebo při sezení v tureckém sedu. Při náhlé změně postury má bolest charakter křeče, tahání a trhání svalů. [18, s. 163]

Dále je typická necitlivost dolních končetin při chůzi, rektální inkontinence a snížená tolerance zátěže, kvůli narůstající bolesti. Takovou bolest vyvolává dlouhý statický stoj, dlouhé sezení při řízení auta nebo běh. [18, s. 163]

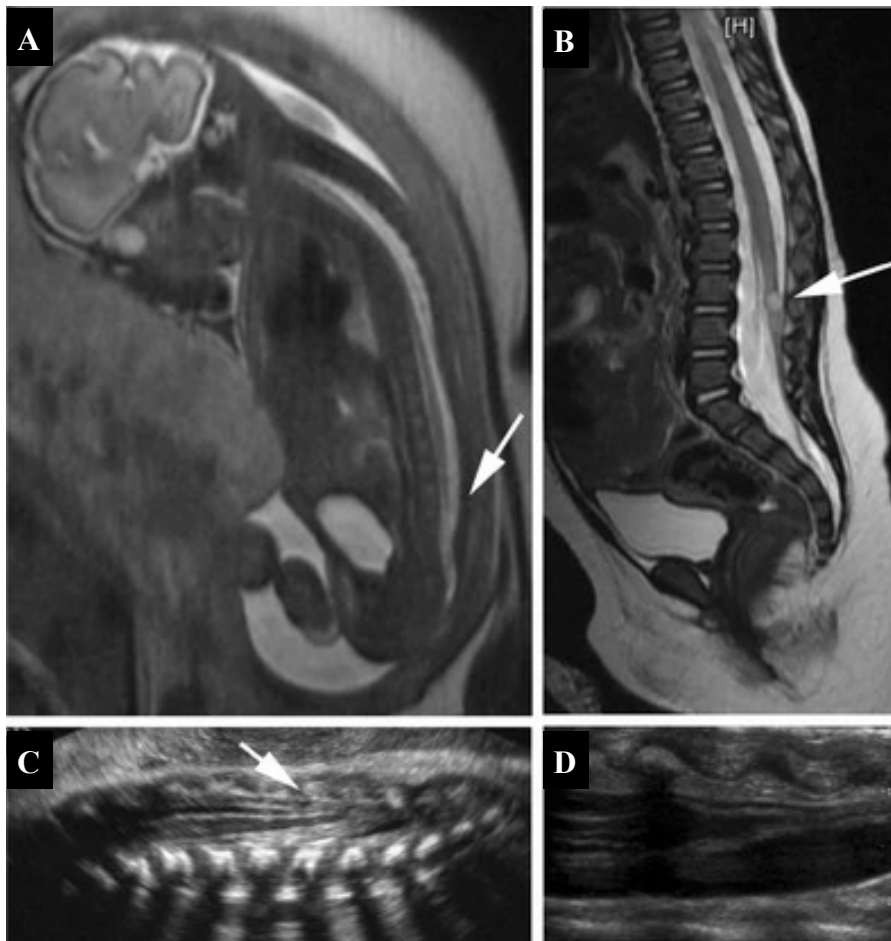
7. Diagnostika

Klinické podezření na syndrom fixované míchy závisí na kombinaci ortopedických deformit, kožních projevů v bederní nebo sakrální oblasti, asymetrické atrofii svalů dolních končetin, hypotonii/hypertonii a na projevu šlachových reflexů. Jasným ukazatelem syndromu fixované míchy je dále kombinace s předchozí anamnézou poruch chůze, dysfunkcí močového měchýře či časnými bolestmi zad. Podrobné vyšetření pacienta vykazující zmíněný klinický obraz je popsáno v následující kapitole.

7.1 Prenatální diagnostika

Preventivní sonografické vyšetření v graviditě, může odhalit přítomno defektu spinálního dysrafismu. V dnešní době se vyšetření vyvinulo natolik, že se dají defekty

neurální trubice diagnostikovat velmi brzy a s velkou přesností. Ovšem na základě prenatalní diagnostiky nelze určit prognózu. [40]



Obr. 12: A) ultrazvuk 27 týdenního plodu s podezřením na nízko ležící conus medullaris B) prenatalní CT potvrzující podezření z ultrazvukového vyšetření C) postnatální ultrazvuk potvrzující podezření na nízko ležící conus medullaris D) postnatální snímek z magnetické rezonance ve věku 6 měsíců zobrazující posteriorně uložený conus medullaris ležící pod úrovní L3. [40]

7.2 Postnatální diagnostika

7.2.1 Rentgenové vyšetření

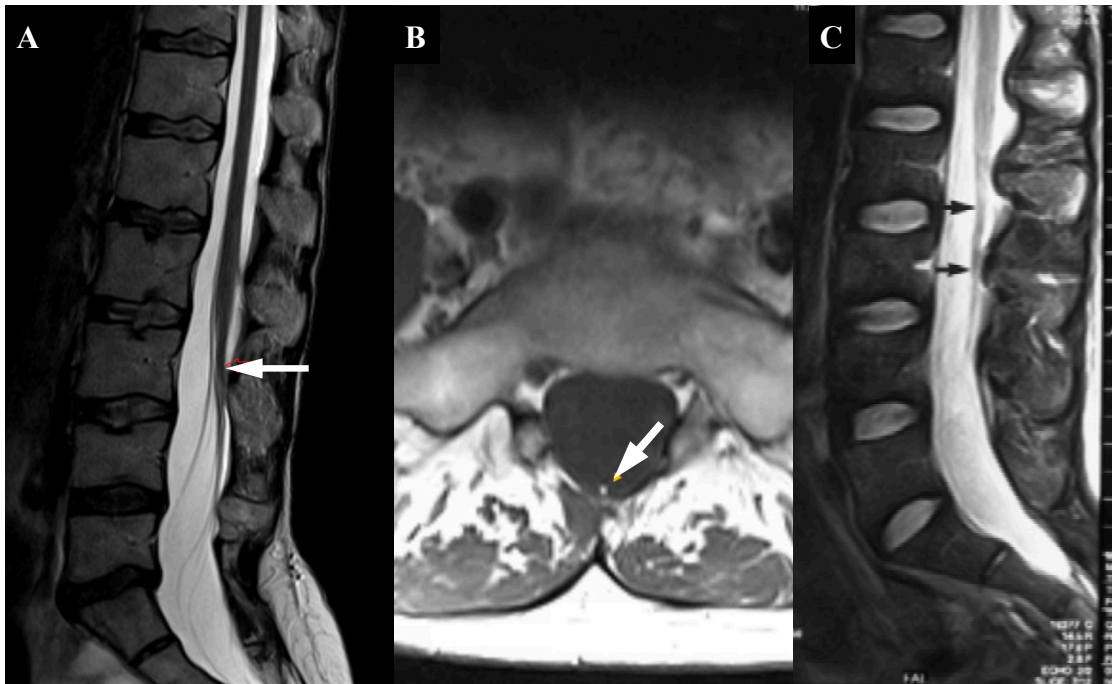
Starší literatura tvrdila, že téměř všichni pacienti dětského věku s TCS mají deformitu obratlového oblouku. Novější studie tvrdí, že se může syndrom vyskytovat bez kostního defektu na páteři. Rentgenový snímek odhalí hlavně kostní abnormality jako skoliózu nebo deformitu obratle, což nejsou stěžejní příznaky TCS. Tím pádem se k diagnostice využívá jiných zobrazovacích metod. [18, s. 46]

7.2.2 Vyšetření magnetickou rezonancí

Zobrazení magnetickou rezonancí pro diagnostiku TCS je nástrojem první volby. Vyšetření může odhalit nízko uložený conus medullaris nebo může stanovit šířku filum terminale. Pro přesnou diagnostiku byla stanovena normální šířka filum terminale na 2 mm v průměru. Filum silnější než 2mm je tedy považováno za patologicky zesílené. [41]

Conus medullaris končící pod úrovní L3 je považován za abnormální (s výjimkou novorozenců a předčasně narozených kojenců). Dále může snímek odhalit posteriorně se vyskytující filum terminale, které je přilnuté k míšním obalům. [42]

V neposlední řadě může vyšetření odhalit tukovou infiltraci ve filum terminale, což se vyskytuje u 29% pacientů se zesíleným filum terminale. [18, s. 57]



Obr. 13: A) Snímek magnetické rezonance v sagitální projekci, šipka ukazuje na nízko uložený conus medullaris v úrovni obratlového těla L3. B) Transverzální projekce v úrovni obratlového těla L5, šipka ukazuje na zesílené, tukem infiltrované filum terminale. [43] C) Snímek v sagitální projekci, šipka ukazuje na adhezi filum terminale k míšním obalům. [36]

7.2.3 Ultrasonografické vyšetření

Ultrasonografie je neinvazivní diagnostickou zobrazovací metodou, která může odhalit prenatalně spinální dysrafismus. Dále se využívá k dovyšetření novorozenců, kteří vykazují některý z kožních projevů spinálního dysrafismu (chomáčky vlasů na

zádech, hemangiom, d'ulek v lumbosakrální oblasti nebo vystupující masu krytou kůží na zádech). Pomocí sonografie se jednoduše určí poloha conus medullaris a průměr filum terminale. Největší přínos má ovšem v zobrazení pohybů míchy v reálném čase. Mícha se sekundárně pohybuje v páteřním kanálu v důsledku vaskulární pulzace kořenových arterií a pulzací mozku. [44]

Pulzace ustávají při maximální flexi míchy, stejně tak ustávají při zvýšeném napětí míchy. Vymizení pulzací je prvním příznakem nadměrného napínání míchy, objeví se dřív než se rozvinou klinické projevy. Z takového zjištění vyplynula hypotéza, že by mohlo být nejideálnější v takovou chvíli míchu operačně uvolnit. Hypotéza však nebyla experimentálně prokázána a tak zůstává předmětem zkoumání. [18, s. 69,72]

7.2.4 Aspekční vyšetření

Důkladné aspekční vyšetření lumbosakrální oblasti může odhalit změnu v ochlupení v oblasti, kanálek od dermálního sinu nebo lipomatozní hmotu.

Aspekční vyšetření není zaměřeno pouze na oblast možného výskytu abnormalit, ale skládá se z komplexního pohledu. Pozoruje se tedy celková postura pacienta, se zaměřením na trofiku a tonus měkkých tkání dolních končetin. V neposlední řadě jsou předmětem zkoumání akra dolních končetin, kde je kladena pozornost na možné deformity nožní klenby či prstů. [18, s. 45]

7.2.5 Antropometrické vyšetření

Aspekčně získané informace by měly být ověřeny antropometrickým vyšetřením. Největší pozornost by měla být kladena na obvod stehna a lýtka. Pro měření obvodu stehna si vyšetřující nejprve označí střed patelly na obou stranách, dále pak vzdálenost 15 cm od středu patelly kraniálně, což je výchozí bod pro měření obvodu. U dětí se měří vzdálenost od středu patelly pouze 10 cm. Obvod lýtka se měří v jeho nejsilnějším místě. Měření je ideálně provedeno ve stoje. [45]

Jestliže je rozdíl obvodu pravé a levé končetiny 10% nebo 3 cm (dominantní končetina může mít o něco větší obvod), svědčí to o atrofii svalů na dolních končetinách. Rozdíl větší než 3 cm je považován za abnormální a vyšetřující by měl myslet na možnost výskytu TCS. U pacientů neschopných samostatného stoje se provádí vyšetření v leže, obě končetiny volně natažené a relaxované. [18, s. 45]

Jsou-li rozdíly obvodů na pravé a levé dolní končetině odlišné, je potřeba obdobně změřit horní končetiny, protože minimální hemiatrofie vycházející z poškození CNS, bude mít asymetrický projev.

Mírné změny v obvodu s rozdílem menším než 3 cm jsou okem prakticky nezjistitelné, proto by se mělo měření provádět rutinně při vyšetření pacienta s podezřením na TCS. Takové vyšetření se ukázalo na mnoha pacientech býti velmi přesným ukazatelem syndromu fixované míchy. [17]

7.2.6 Vyšetření chůze

Vyšetření chůze je nedílnou součástí diagnostiky. U dětí se vyšetření skládá hlavně z pozorování dítěte při hře, kdy se vyšetřující zaměřuje na sledování slabosti dolních končetin nebo známky spasticity. U starších dětí je možné vyšetřit chůzi po špičkách a po patách. [18, s. 45] U dospělých není přesně stanovený jeden test zaměřující se na chůzi. K vyšetření si může ošetřující lékař vybrat jeden ze standardizovaných testů, na základě kterého zhodnotí stav chůze. Takovým testem může být například Dynamic gate index.

7.2.7 Neurologické vyšetření

Obraz TCS je notoricky známý pro asymetrické motorické a senzorycké vyšetření s přítomností normálních „přeskakujících oblastí“. Speciální pozornost by měla být zaměřena na svalovou sílu, zkrácenost a trofiku následujících svalů a svalových skupin: mm. gastrocnemii, m. tibialis anterior, m. peroneus longus et brevis, m. quadriceps femoris, hamstringy, adduktory kyčle společně se zevními rotátory kyčle. [18, s. 45]

Nedílnou součástí neurologického zkoumání je vyšetření funkcí zadních provazců míšních, tedy čítí taktilní, vibrační, diskriminační a propiocepce. K takovému vyšetření využívá examinátor jemný dotek, ostrý předmět s hrotem a ladičku. Čítí by se mělo bez váhání vyšetřovat u dětí starších čtyři roky nebo podle posouzení vyšetřujícího lékaře i u mladších dětí, jsou-li schopné podat adekvátně vypovídající informace.

Další částí je vyšetření análního reflexu. Zkoumá se jeho přítomnost a symetrie. Šlachové reflexy jsou většinou snižené až úplně vyhaslé obzvláště v oblasti kotníku nebo jsou naopak zvýšené a asymetrické. [18, s. 45-46]

Ze spastických jevů extenčních se může objevovat pozitivní příznak Babinského, stejně tak ale může být normální či vyhaslý. [18, s. 33]

U pacientů vykazujících symptomatologii postižení motoneuronu na horních končetinách, je potřeba myslet na možnou přítomnost přidružené syringomyelie nebo diastematomyelie v hrudní oblasti. [18, s. 46]

V neposlední řadě je užitečné vyšetření análního a bulbokavernozního reflexu, protože odpovídají úrovni S2-4, kde se somatická parasympatická aferentní a eferentní vlákna potkávají s míchou. [46]

7.2.8 Urodynamické vyšetření

Urodynamické vyšetření je důležité doplňkové vyšetření, které pomůže odhalit neurogenní močový měchýř. Zároveň může sloužit jako objektivní zpětná vazba o zlepšení symptomů po chirurgickém uvolnění míchy. Vyšetření se může skládat z cystometrie, uroflowmetrie a elektromyografie. U dětí je takové vyšetření velmi složité a často špatně reprodukovatelné. [47]

7.3 Diferenciální diagnostika v dětském věku

V dětském věku může být syndrom fixované míchy mylně považován za hemiparetickou formu dětské mozkové obrny. Ovšem dítě s hemiparetickou formou DMO vykazuje spasticitu dominující na jedné straně a hyperreflexii jak na horních tak na dolních končetinách. U dítěte s diparetickou formou DMO je spasticita omezená na dolní končetiny, typická je přítomnost pozitivního Babinského příznaku (ve většině případů bilaterálně symetrického). Na druhé straně je pro pacienty s TCS typické postižení dolního motoneuronu s typickým asymetrickým projevem dysfunkce na dolních končetinách. [18, s. 47]

Syndrom fixované míchy může v dětském věku dále imitovat Friedrichova ataxie, spinální muskulární atrofie typu III nebo jiná vývojová porucha jako diastematomyelie.

Klinickým projevem dysfunkce horního a dolního motoneuronu může imitovat TCS arteriovenózní malformace, spinální nádory jako ependimom nebo gliom. Nádory se ve většině případů vyskytují uprostřed míchy a ztráta cití se vyskytuje v oblasti sakra. Zatímco u TCS je postižená citlivost v oblasti anu a častá je přítomnost dysfunkce močového měchýře. [18, s. 47-48]

7.4 Diferenciální diagnostika u dospělých pacientů

Syndrom fixované míchy je nejčastěji v dospělém věku zaměňován za herniaci disku bederní páteře nebo útlak sakrálního kořene či syndrom kaudy. Pro jednoduchou diagnostiku jsou symptomy každého z onemocnění shrnuty v následující tabulce. [36]

symptomy	herniace disku	TCS
vyzařující bolest	+	-
bolest v inguinální a genitorektální oblasti	-	+
bolest zvýšená kýcháním	+	-
bolest zhoršená tureckým sedem, předklonem nebo držení dítěte u pasu	-	+
zhoršení bolesti v hyperkyfotickém sedu než v sedu napřímeném	-	+
zhoršení bolesti v leže v supinační poloze (na zádech)	-	+
dysfunkce v příslušném myotomu	+	-
deficit v oblasti dermatomu	+	-
perianální nebo distální hypalgezie	-	+
rozsáhlá skvrnitá hypalgezie	-	+
inkontinence	-	+
spasmus paravertebrálních svalů	+	-
Lasègùv test vyvolávající palčivou bolest	+	-
muskuloskeletální deformity	-	+

Tab. 2: Symptomy vyskytující se u pacientů s vyhrzlou ploténkou nebo se syndromem fixované míchy. [36]

7.5 Prognóza

Centrální nervový systém má vlastnost neuroplasticity a neurogeneze, v rámci které může tvořit nové nervové buňky. Tento fenomén byl popsán na třech odlišných místech; na čichovém neuroepitelu na nosní sliznici a ve dvou oblastech mozku; v oblasti bulbus olfactorius a gyrus dentatus v hippocampu. Nově vytvořené buňky mohou migrovat do potřebných oblastí mozku za určitých okolností. [48]

Otázkou je, zdali je možné, aby nové buňky doputovaly i do kaudální části míchy. Vzhledem k tomu, že taková hypotéza nebyla experimentálně prokázána, budeme vycházet z předpokladu, že kaudální část míchy vlastnost neuroplasticity nemá. Proto je důležité zjistit histopatologické následky napínání míchy a brát je v potaz při

každém zvažování léčby či určování prognózy, protože takové poškození musí být považováno za nevratné.

Závažnost příznaků a symptomů fixované míchy může determinovat prognózu onemocnění, proto je důležité věnovat čas podrobnému popisu symptomů a příznaků. Hoffman et al. vytvořili klasifikaci pro pacienty s myelomeningokélou, která vychází ze symptomatologie pacientů. Tato klasifikace je velmi přínosná ke stanovení prognózy pacientů jiných typů fixované míchy. Vychází z předpokladu, že čím vážnější jsou symptomy, tím horší je prognóza. Tabulka s klasifikací je přeložena níže. [49]

Stupeň	symptomatologie
0	bez výrazných neurologických, ortopedických nebo urologických problémů; možná je přítomnost senzorického deficitu a změny reflexů
1	přítomnost minimálně snížené svalové síly, mírná atrofie nebo deformita na jedné dolní končetině, normální močový měchýř a funkce sfinkterů
2	přítomnost neurogenního močového měchýře, slabost jedné dolní končetiny nebo neporušená funkce močového měchýře se slabostí postihující obě dolní končetiny
3	středně těžká až těžká slabost jedné dolní končetiny způsobující poruchy chůze, poruchy močového měchýře mohou a nemusí být přítomny nebo malá slabost obou dolních končetin spojená s neurogenním močovým měchýřem
4	paréza vyžadující pomůcku k chůzi, neurogenní měchýř se může a nemusí vyskytovat
5	neschopnost chůze

Tab. 3: Klasifikace symptomů pacienta s myelomeningokélou. [49]

Prognóza chirurgické léčby záleží na posunu k oxidované formě cytochromu v mitochondriích po uvolnění zesíleného filum terminale. Funkce míchy by se po jejím chirurgickém uvolnění měly navrátit do původní podoby, pokud jsou neurony metabolicky a elektrofyziologicky funkční. [17]

Narušený oxidativní metabolismus spojený s fixovanou míchou se zhorší při každém dalším výskytu hypoxemie, ischemie či venostázy, což může nastat například při operacích. [17]

Leeuwen et al. v roce 2001 publikovali klinické výsledky chirurgické léčby na základě etiologie fixace míchy. Takové rozdělení je nápomocné pro stanovení prognózy. Pacienty rozdělili do 4 skupin; 1) pooperační myelomeningokéla, 2) lipom filum terminale a zesílené filum terminale, 3) lipomyelomeningokéla a lipom konu, 4) rozštěpy míchy (SCM - split cord malformation). [50]

Stejně rozdělení pacientů s TCS aplikovali Lee et al pro stanovení prognózy chirurgické léčby. Z jejich studie vyplynulo, že nejlepší prognózu operační léčby a její dlouhodobé pozitivní účinky měli pacienti s některou z forem SCM a zesíleným filum terminale. Na druhé straně pacienti s předešlou operací myelomeningokély, lipomu kaudy nebo adheze, měli 9-50% předpoklad zhoršení pooperačních výsledků nebo opětovné fixace míchy. [51]

8. Léčebné trendy

Možnosti léčby syndromu fixované míchy zahrnují léčbu konzervativní či chirurgickou. Každá z variant musí být pečlivě a individuálně zvážena na základě závažnosti symptomů a příznaků pacienta. Na léčbě syndromu by se měl účastnit multidisciplinární tým složený z neurochirurga, neurologa, ortopeda, urologa a rehabilitačního týmu.

8.1. Léčba konzervativní

Konzervativní terapie má hlavně preventivní opatření před napínáním míchy v důsledku napřimování bederní lordózy s následným prodloužením sakrálního kanálu. Soustředí se na eliminaci pohybů, které takové napřimování způsobují. Mezi vyvolávající pohyby patří:

- (1) sezení v tureckém sedu
- (2) předklon v běžných denních činnostech, jako například při mytí nádobí, čištění zubů, zvedání předmětů ze země nebo oblékání ponožek
- (3) držení předmětu nebo dítěte u pasu
- (4) držení jakéhokoli předmětu ve stoji, které způsobuje bolest zad a nohou
- (5) spánek na zádech (v supinační poloze)
- (6) leh na zádech při pohlavním styku
- (7) shrbený sed
- (8) dlouhé řízení auta na nerovném terénu
- (9) chůze, běh nebo jízda na koni, která způsobuje nepříjemný pocit v zádech a na dolních končetinách
- (10) hluboký předklon nebo dřep

Pacient by se neměl vystavovat jakékoli tkáňové hypoxii. Takový stav může nastat při usilovné fyzické aktivitě, ve vysokých nadmořských výškách nebo při potápění.

[18, s 163-164]

Protože bolest nohou a zad je svalového původu, efektivní jsou myorelaxancia:

- (1) léky kontrolující přílišnou aktivitu interneuronů v míše jako je Fenobarbital nebo Karisoprodol
- (2) svalová relaxancia jako je Diazepam či Robaxin
- (3) nesteroidní antirevmatika jako například Ibuprofen, Celekobil
- (4) při závažném zhoršení symptomů steroidy na omezené časové období
- (5) deriváty opioidů v případech velké bolesti po namáhavé fyzické aktivitě, pouze na omezenou dobu, ne déle než pár měsíců, aby nedošlo k závislosti

Konzervativní léčba je žádoucí u pacientů nevykazující neurologickou nebo muskuloskeletální abnormalitu, navzdory nepříznivému nálezu na magnetické rezonanci. Další skupinou pacientů s žádoucím efektem konzervativní terapie jsou pacienti vykazující bolest zad a nohou zhoršenou typickými posturálními změnami, ovšem deficit je minimální a vykazuje nepatrný příznak TCS. U takových pacientů by chirurgická léčba znamenala pouze preventivní opatření před rozvinutím neurologického deficitu a muskuloskeletálních deformit. [18, s. 232]

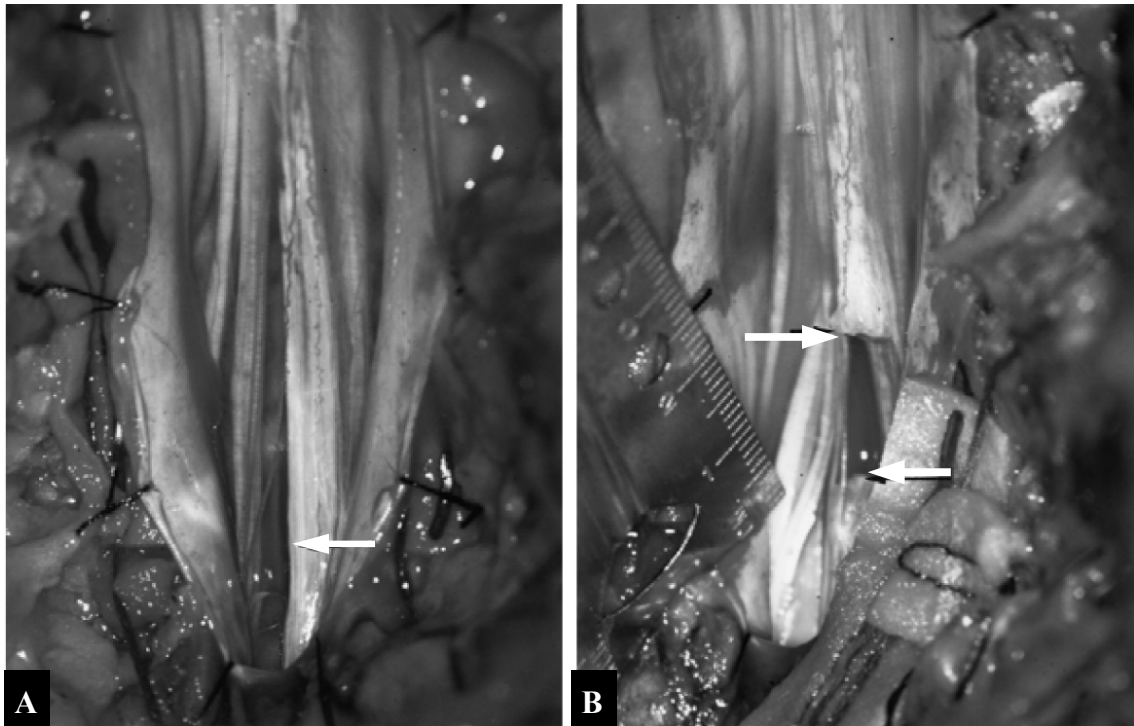
8.2. Léčba chirurgická

Pro operační léčbu nejsou jasně stanoveny guidelines, ovšem panuje shoda, že se zhoršujícími se symptomy a příznaky je nutná operační intervence [12].

Chirurgické metody “detetheringu” jsou vybírány na základě etiologie fixace míchy. Proto jsou následně popsány jednotlivé postupy pro každý z typů TCS.

U pacientů se zesíleným, neelastickým filum terminale se vede řez střední čarou v oblasti předpokládané léze. Paravertebrální svaly jsou odděleny od spinálních výběžků obratlů, následuje laminectomie, bez toho aniž by se poškodily facetové klouby. Další řez střední čarou je veden skrz míšní obaly, tím se odhalí posteriorně postavený conus medullaris nebo filum. Dura mater a arachnoidea jsou na kraji přišpendleny k sobě a následně je vedena disekce konu až k odstupu nejnižšího kostrčního kořene. Adheze sakrálních a kostrčních nervů je oddělena od pia mater nebo

filum terminale. Následuje kauterizace (vypálení porušené tkáně kauterem) a resekce 5-10mm filum terminale 5mm pod jeho spojem s conem. [52]



Obr. 14: Fotografie pořízená při chirurgickém zákroku naříznutí zesíleného fila terminale. A) zesílené filum před naříznutím B) filum terminale po naříznutí s patrnou kraniální migrací [36]

U TCS sdruženého s lipomem nebo lipomyelomeningokélou se vede eliptický řez kolem podkožní masy lipomu. V případě, že je lipom v durálním nebo epidurálním prostoru, řez je střední čarou a postup otevírání vrstev k lipomu je stejný jako ve výše zmíněném případě. Po odkrytí vrstev dochází k izolaci lipomu míchy. U lipomyelomeningokély se lipom nachází v různých vrstvách míšních obalů. Každá operace má svá specifika podle toho, kam lipom prorůstá. Pokud dojde v rámci operace k odstranění části durálního vaku, dochází k jeho náhradě pomocí štěpu z fascie latae, hovězího osrdečníku nebo Gore-Texu. [52]

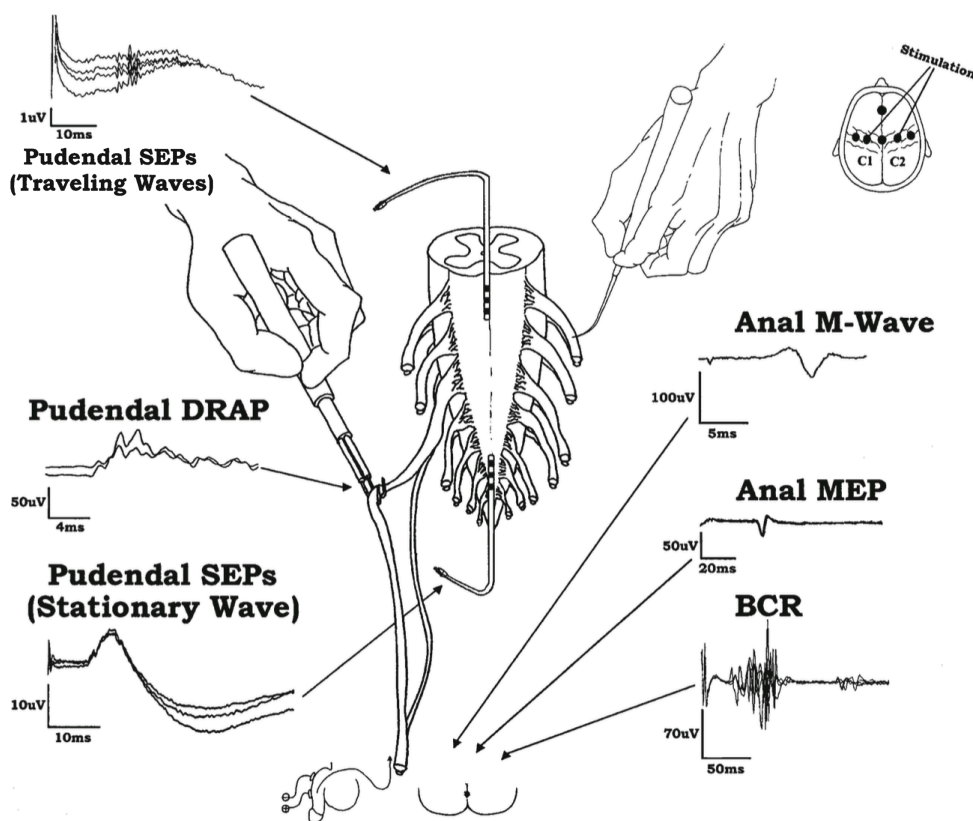
U forem myelomeningokély přidružených k syndromu fixované míchy je hlavním cílem disekce a izolace míchy a kořenů tak, aby nedošlo k dalšímu neurologickému zhoršení. Velkou snahou je předejít pooperačním srůstům a adhezím v oblasti operačního vstupu. Po operační léčbě myelomeningokél se často objevují nové příznaky a nebo se stávající zhorší. Klinickými studiemi se stále nezjistilo, proč tomu

tak je. Hypotézy tvrdí, že je to v důsledku špatné diagnostiky nebo v důsledku operačního poškození. Tato skupina pacientů vykazuje nejhorší operační prognózu. [12]

8.2.1. Intraoperační neurofyziologická monitorace

Intraoperační neurofyziologická monitorace (IONM - intraoperační neuro-monitoring) je metoda hojně využívaná při operacích fixované míchy, aby se redukovalo riziko neurologické pooperační poruchy. Podstatou je sledování aktivity nervových drah v propojení s jejich funkční složkou. IONM se skládá ze dvou částí, monitorace (sledování vodivosti určité nervové dráhy) a mapování (vyhledání funkčně postižené oblasti). Při operacích fixované míchy se k monitoraci nejčastěji využívají somatosenzorické evokované potenciály (SEP), transkraniální motorické evokované potenciály (MEP) ze svalů dolních končetin a análního sfinkteru, společně s bulbokavernózním reflexem (BCR). [52]

Tato metoda by měla být v dnešní době nedílnou součástí operací fixované míchy. Má nejen výhody v prevenci neurologického poškození, ale zároveň je dobrou zpětnou vazbou pro operátora v průběhu zákroku.



Obr. 15: Schématické zobrazení intraoperačního neurofyziologického monitoringu při operaci lumbosakrálního nervového systému. Vlevo je zobrazena aferentace, vpravo eferentace. [52]

8.2.2. Efektivita chirurgické léčby

O'Connor et al v roce 2020 publikovali přehled dostupných zdrojů a meta-analýzu, ve které hodnotili symptomatologii pacientů se syndromem fixované míchy a vliv, který na ně má chirurgická léčba. V práci zahrnuli 730 pacientů, z čehož 708 (97%) podstoupilo chirurgickou léčbu.

Nejčastějším předoperačním symptomem byla bolest (81% pacientů), následovaná motorickým deficitem (63%). Dále to byl sensorický deficit (61%), poruchy močového měchýře (56%) a trávicího traktu (15%). 1% pacientů bylo asymptomatické, bez deficitů.

Léčba měla největší efekt na bolestivost, která se zlepšila pooperačně u 81% pacientů. Motorický deficit se zlepšil u 61%, sensorický deficit a deficit močového měchýře u 45%. 32% pacientů vykazovalo zlepšení gastrointestinální. U 13% pacientů nedošlo ke zlepšení bolesti po zákroku a u 2% pacientů se bolestivost zhoršila.

Motorický deficit se zlepšil u 25%, u 3% se zhoršil. Sensorická symptomatologie zůstala bez změny u 25% a pouze u 0.5% se zhoršila. Poruchy močového měchýře zůstaly neměnné u 41%, u 2% bylo zaznamenáno zhoršení. A v neposlední řadě gastrointestinální symptomy zůstaly nezměněny u 41% pacientů, zatímco 3% nevykazovaly pooperační rozdíl.

Komplikace se objevily u 7% operovaných. Nejčastější komplikací byl únik mozkomíšního moku (v 55 případech), dále špatné hojení jizvy (14 případů), meningitida (1 případ), absces (1 případ), drenážní cysta (1 případ), pooperační krvácení (2 případy) nebo smrt (1 případ). [12]

Z výše zmíněné meta-analýzy vyplývá vysoká efektivita chirurgické léčby, která je právem nástrojem léčby první volby.

8.3. Fyzioterapie a rehabilitace

Syndrom fixovaném míchy zasahuje svým klinickým projevem do mnoha medicínských oborů a proto by se měl na léčbě podílet multidisciplinární tým, který léčí pacienta komplexně. V rámci rešerše této práce nebyly nalezeny žádné zmínky o následné rehabilitační péči. Přitom může mít velký potenciál v komplexní léčbě pacienta s fixovanou míchou a může pacientovi výrazně zlepšit kvalitu života.

KASUISTIKA

Kasuistika:

Pacient: R. K., muž, 28 let

Anamnéza

Anamnéza byla zpracována na základě dokumentace pacienta z předešlých hospitalizací ve Fakultní nemocnici v Motole a přímo od pacienta v době vyšetření.

osobní anamnéza: Pacient narozen ve 32. týdnu těhotenství záhlavím s porodní váhou 1600 g, další informace nejsou dostupné. Ve třech letech byl vyšetřen na neurologii v Karlových Varech pro patologický stereotyp chůze s diagnostickým závěrem lehké DMO - spastická triparéza s levostrannou převahou a inkontinencí moči i stolice. V roce 2002 proběhla hospitalizace na Klinice dětské neurochirurgie FNM s diagnostikou syndromu fixované míchy, spinálního dysrafismu a intradurálního lipomu. Krátce po té (2003) proběhla plastika spinálního dysrafismu, odstranění intradurálního lipomu. V roce 2011 proběhla vesikostomie Mitrofanoff a reoperace fixované míchy s uvolněním srůstů. V roce 2018 podstoupil operaci kavovarózní deformity na levé dolní končetině - pes cavovarus l.sin. dle Steindlera, Dwyera s osteotomií prvního metatarsu a tenotomií flexorů prstů II, III, IV.

rodinná anamnéza: Pacient strávil první tři roky života v kojeneckém ústavě na Praze 4, ve 3 let byl předán do pěstounské péče. Biologická matka byla psychicky nemocná, zemřela při autonehodě společně s biologickým otcem.

sociální anamnéza: Pacient bydlí sám v bytě.

pracovní anamnéza: Pacient vystudoval dopravní fakultu ČVUT, teď se živí ruční prací se dřevem, vyrábí hlavně stoly, desky, většinu času tráví v pohybu.

pohybová aktivita: Každé ráno se pacient protáhne, přes den cvičí 5-10 minut s lehkými činkami. O víkendu se jede rekreačně projet na kole.

alergická anamnéza: neguje

FA: Bupropion NDRI (norepinephrine and dopamine reuptake inhibitor) 15 mg 1-0-0, Mirtazapin 30mg 0-0-1

abusus: denně jedno velké pivo nebo panák tvrdého alkoholu, nekouří

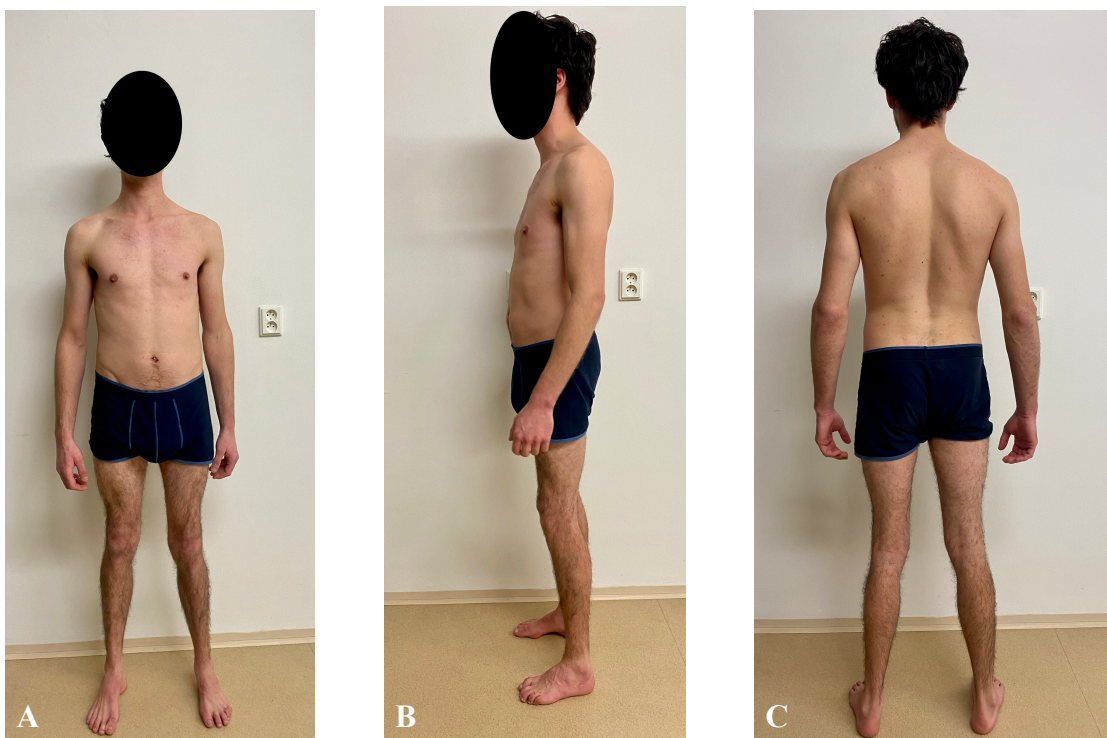
předchozí fyzioterapie: Od 4 do 5 let docházel na ambulantní fyzioterapii. Další rehabilitační péči absolvoval po první operaci fixované míchy v předškolním věku v

Luži Košumberk. Po reoperaci fixované míchy pacient docházel na ambulantní fyzioterapii po dobu šesti týdnů. V roce 2018 byl přijat na rehabilitační lůžkové oddělení FNM ke komplexní rehabilitační péči, po korekční operaci levé nohy. Cvičení bylo převážně na neurofyziologickém podkladě - reflexní lokomoce dle Vojty a cvičení dle konceptu DNS. Dále se terapie skládala ze strečinku zkrácených svalů, aktivace svalů pánevního dna a trupové stability, zlepšení stereotypu a stability chůze.

Vlastní vyšetření I z 23.1.2023

První vyšetření bylo zaměřeno na zjištění funkčních limitací probanda. Cílem vyšetření bylo získání dat o pacientovi pro sledování v čase. Vyšetření se skládalo z kineziologického rozboru, neurologického vyšetření, funkčního vyšetření některých svalových skupin a statického měření tlakového zatížení nohy pomocí Zebris FDM Treadmill system. Do kasuistiky byla zahrnuta i magnetická rezonance z roku 2016. Nakonec byl pacient zaedukován do autoterapie.

Aspekční vyšetření stoje



Obr. 16: Pohled na pacienta A) zepředu, B) z boku C) zezadu při kineziologickém rozboru z 23.1.2023.

Pohled zepředu

Na pravé straně je viditelné vyšší napětí m. trapezius a rameno ve výraznější protrakci než na straně levé. Břišní stěna je nehomogenní s patrnou hypotonií. Trup je mírně ukloněný doprava a tedy váha těla je spíše na pravé dolní končetině. Pánev je zešíkmená k pravé straně (pravá lopata kyčelní je níž než levá). Svalstvo na dolních končetinách je výrazně hypotrofické. Čěšky jsou kraniálně postavené, obě kolena jsou ve varózním postavení, stejně tak hlezenní klouby. Nožní klenby mají vysoké klenutí, kladívkové prsty a patrný zkrat plantární aponeurózy.

Pohled z boku

Hlava je v protrakčním držení před trupem, dále je patrná výrazná anteverze pánve a zkrat hamstringů (více na levé straně), kvůli kterému jsou kolena v neustálém flekčním postavení. Na pravé noze je patrná deformita v podobě pes cavovarus a na levé noze jsou i pooperačně kladívkové prsty.

Pohled zezadu

Ve střední hrudní páteři je sekundární skolióza s vrcholem mezi Th3-7. V hrudní a bederní páteři je výrazná kontura hypertonických povrchových vzpřimovačů páteře na obou stranách. Dále je zvýrazněná bederní lordóza, což koreluje s nehomogenní ventrální muskulaturou. Na dolních končetinách je patrný zkrat Achillových šlach a vrozená defigurace hlezna.

Neurologické vyšetření

Reflexologie

HORNÍ KONČETINY		
	I.dx.	I.sin.
bicipitový reflex	vyhaslý	vyhaslý
brachioradiální reflex	vyhaslý	snížený
tricipitový reflex	vyhaslý	snížený
reflex flexorů prstů	vyhaslý	snížený

Tab. 4: Vyšetřené reflexy na horních končetinách v rámci neurologického vyšetření.

DOLNÍ KONČETINY		
	I.dx.	I.sin.
patellární reflex	zvýšený	zvýšený
reflex Achillovy šlachy	zvýšený	zvýšený
medioplantární reflex	zvýšený	zvýšený

Tab. 5: Vyšetřené reflexy na dolních končetinách v rámci neurologického vyšetření.

BŘIŠNÍ KOŽNÍ REFLEXY		
	I.dx.	I.sin.
epigastrický reflex	snížený	snížený
mezogastrický reflex	snížený	snížený
hypogastrický reflex	vyhaslý	vyhaslý

Tab. 6: Vyšetřené reflexy na břiše v rámci neurologického vyšetření.

Pyramidové jevy extenční

Reflex	Odpověď	
	I.dx.	I. sin
Babinski	bez odpovědi - negativní	extenze palce i abdukce prstů - pozitivní
Chaddock	bez odpovědi - negativní	extenze palce - pozitivní

Tab. 7: Vyšetřené pyramidové jevy extenční v rámci neurologického vyšetření.

Pyramidové jevy flekční

Reflex	Odpověď	
	I.dx.	I. sin
Rossolimo	flexe prstů - pozitivní	flexe prstů - pozitivní
Žukovskij-Kornilov	flexe prstů - pozitivní	flexe prstů - pozitivní

Tab. 8: Vyšetřené pyramidové jevy flekční v rámci neurologického vyšetření.

Čítí taktilní a hluboké

Na dolních končetinách je bilaterálně patrná difuzní dysestezie, neodpovídající konkrétním dermatomům. Nejhorší je v oblasti levé paty a plosky nohy. Dále je výrazná hypestezie až anestezie v oblasti genitálu, nejvýraznější na varlatech a perianálně. Vibrační čítí je ve fyziologické normě.

Polohocit, pohybcit

Bez patologických odchylek.

Funkční vyšetření

Tomayerova vzdálenost

Pacient se dotknul konečky prstů podlahy. Pohyb ovšem vycházel hlavně z kyčlí, bederní páteř se rozvíjela minimálně.

Adamsův test

Při flexi trupu vystupuje na pravé straně gibbus, jedná se tedy o sekundárně vzniklou strukturální skoliózu.

Antropometrie

Antropometrické vyšetření bylo zaměřeno na dolní končetiny.

DOLNÍ KONČETINY		
	l.dx.	l.sin.
obvod stehna	41,5 cm	38 cm
obvod lýtky	34,5 cm	31 cm

Tab. 9: Obvody dolních končetin měřené v rámci antropometrického vyšetření. [45]

Zkrácené svaly dle Jandy

Vyšetření zkrácených svalů a svalových skupin bylo zaměřeno pouze na muskulaturu dolních končetin.

sval/svalové skupiny	stupeň zkrácení	
	l.dx.	l.sin.
m. soleus	2	2
flexory kyčelního kloubu	2	2
flexory kolenního kloubu	1	1

sval/svalové skupiny	stupeň zkrácení	
	l.dx.	l.sin.
adduktory kyčelního kloubu	1	1
m. piriformis	1	1

Tab. 10: Vyšetření zkrácení vybraných svalů a svalových skupin. [53]

Pohybové stereotypy dle Jandy

Stereotyp	Provedení
1. extenze v kyčelním kloubu - zanožení v leže na zádech	aktivační vlna vychází z kaudální hrudní oblasti, aktivita paravertebrálních svalů se šíří do bederní oblasti, kde se prohlubuje bederní lordóza
2. abdukce k kyčelním kloubu - unožení v leže na boku	pohyb začíná elevací pánve, následně je abdukce doprovázena zevní rotací a flexí v kyčelním kloubu
3. flexe trupu - posazování z lehu do sedu	aktivační vlna začíná předsunutím hlavy, jako první se z ventrální muskulatury aktivuje m. rectus abdominis a dominuje celému pohybu
4. flexe hlavy vleže na zádech	nejprve se aktivuje m. sternocleidomastoideus a vede celý pohyb bez pomocného zapojení hlubokých flexorů
5. abdukce v ramenním kloubu - upažení v sedě	aktivační vlna začíná elevací lopatky, v průběhu pohybu dochází k odlepení od hrudního koše
6. klik - vzpor	lopatky vycházely z centrování postavení, ovšem po započetí pohybu došlo k "odlepení" od hrudníku, následoval propad mezi lopatkami a v bederní oblasti, ve finální fázi nastal svalový třes celého těla

Tab. 11: Vyšetření hybných stereotypů dle Jandy. [53]

Vyšetření pomocí Zebris FDM Treadmill system

V rámci vyšetření na pásovém chůzovém analyzátoru Zebris FDM Treadmill system byl pacient vyšetřen ve statické zátěži ve čtyřech rozdílných situacích: (1) stoj s přirozenou šířkou stojné baze, (2) stoj s přirozenou šířkou baze s vyloučením zrakové kontroly, (3) stoj o úzké bazi s vyloučením zrakové kontroly, (4) stoj o úzké bazi s kognitivním úkolem. Každé měření trvalo 30 vteřin. Sledovanými parametry byly (a) celková průměrná síla zatížení podložky mezi pravou a levou nohou, (b) vzdálenost

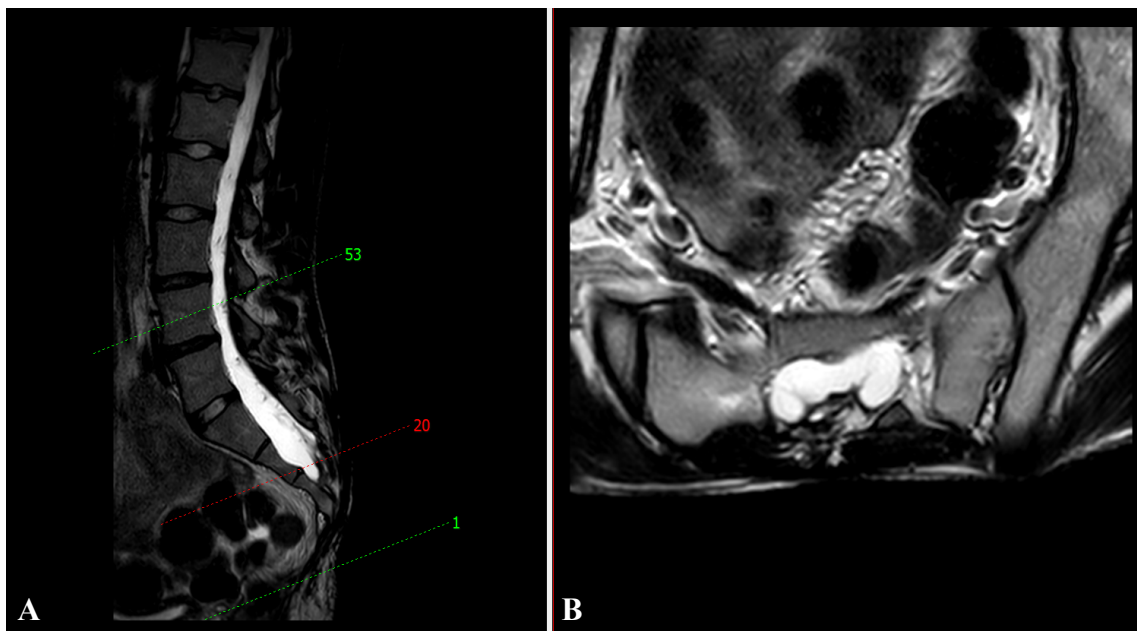
jednotlivých center tlaku a (c) plocha jednotlivých center tlaku. Výsledky vyšetření jsou přehledně shrnuty v následující tabulce. Protokoly z měření jsou přiloženy jako příloha 1-4. [54]

	(1)		(2)		(3)		(4)	
	l.sin.	l.dx	l.sin.	l.dx	l.sin.	l.dx	l.sin.	l.dx
(a) [%]	54	46	54	46	58	42	64	37
(b) [mm]	352		594		1063		651	
(c) [mm ²]	483		760		1970		574	

Tab. 12: Záznam vybraných hodnot z měření na Zebris FDM Treadmill system. [54]

Vyšetření magnetickou rezonancí

Snímky magnetické rezonance společně s popisem z roku 2016, byly převzaty z pacientovy dokumentace. V oblasti Th10-L1 jsou patrné jamkovité defekty odpovídající Schmorlovým uzlům na krycích ploténkách. V oblasti S3 je patrná anomálie sakra s fixací míchy. Míšní konus je uložen ve výši obratlů S2/3. Rezidua intradurálního lipomu se nachází v oblasti S3, canalis sacralis apertus. Kostrční kost chybí - úplná ageneze. V měkkých tkáních na dorsu sakra je pooperačně patrná změna v signálu.



Obr. 17: Snímky magnetické rezonance probanda z roku 2016, A) sagitální projekce, B) transverzální řez v úrovni obratle S3

Závěr prvního vyšetření

Pacient s fixovanou míchou vykazoval četné neurologické deficity, které přetrvávají i po dvojnásobné operaci uvolnění míchy. Z vyšetření pacient vykazoval abnormální odpovědi reflexů jak na dolních končetinách, tak na břicho, společně s abnormálními jevy pyramidovými. Výrazně oslabená je ventrální muskulatura společně s gluteálním svalstvem a dolními fixátory lopatky. Oslabení těchto svalových skupin má za následek nestabilitu pletence horní i dolní končetiny a tudíž vede k patologickým hybným stereotypům. Flexory kyčle a m. soleus jsou naopak v neustálém přetížení, až došlo k jejich zkrácení. V neposlední řadě je patrná svalová atrofie na levé dolní končetině, kdy rozdíl mezi obvodem stehna a lýtka pravé a levé končetiny je roven 3,5 cm.

Autoterapie

Pacient byl zaedukován ke každodenní autotrakci, při které se na 30 vteřin vyvěsil za horní končetiny na hrazdě.

Vlastní vyšetření II z 31.7.2023

Druhé vyšetření proběhlo po uplynutí 6 měsíců. U pacienta bylo provedeno identické neurologické vyšetření, kineziologický rozbor, funkční testy a vyšetření tlakových sil nohy s využitím Zebris FDM Treadmill system.

Aspekční vyšetření stoje

Pohled zepředu

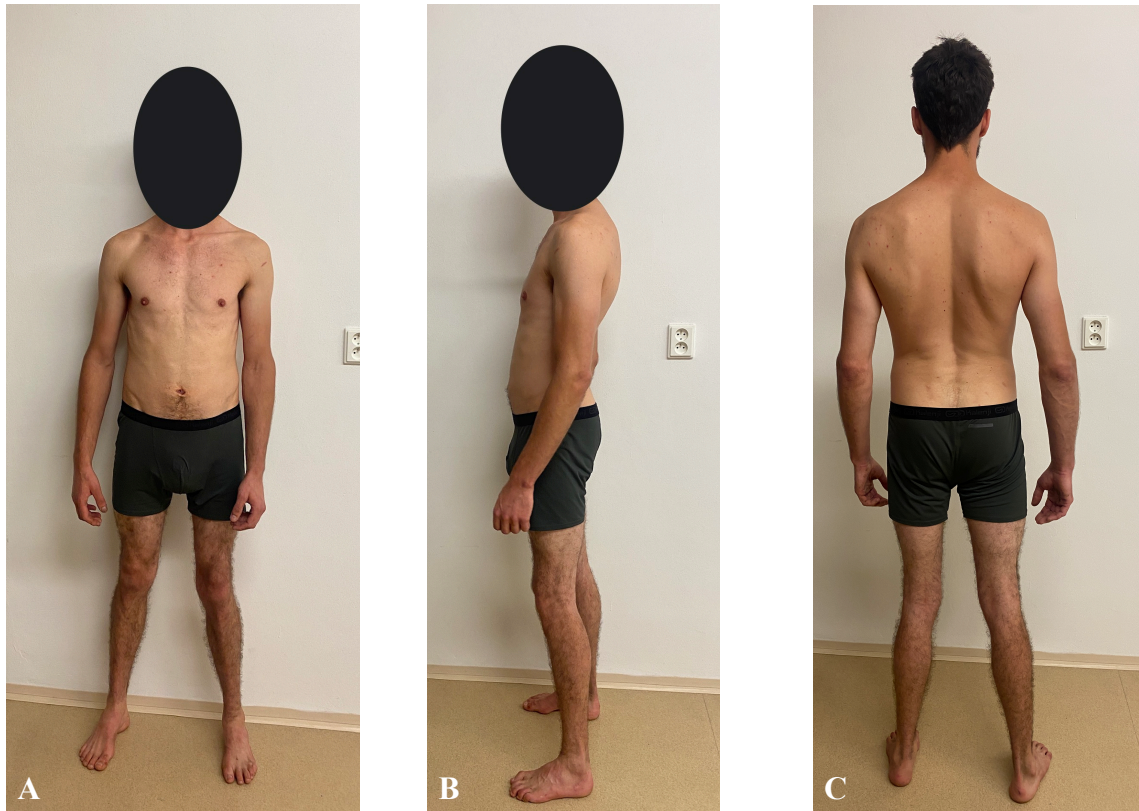
Na pravé straně je výraznější kontura m. trapezius než na straně druhé. Ventrální muskulatura je nehomogenní, pánev zešíkmená k levé straně. Kolena jsou ve varózním postavení, česky tažené kraniálně. Nožní klenba je vysoce klenuta.

Pohled z boku

Výrazná protrakce hlavy, zvýrazněná hrudní kyfóza a bederní lordóza. Anteverzní postavení pánve se zkratem hamstringů více na levé straně. Na noze je patrný zkrat plantární aponeurózy s kladívkovými prsty.

Pohled zezadu

Ve střední hrudní páteři je mírně patrná dextrokonvexní skoliotická křivka, v dolní bederní páteři výrazná anteverze se zvýrazněnou konturou paravertebrálního svalstva. Hlezna jsou ve varózním postavení se zkratem Achillovy šlachy.



Obr. 17: Pohled na pacienta A) zepředu, B) z boku C) zezadu při kineziologickém rozboru z 31.7.2023.

Neurologické vyšetření

Reflexologie

HORNÍ KONČETINY		
	I.dx.	I.sin.
bicipitový reflex	vyhaslý	vyhaslý
brachioradiální reflex	vyhaslý	snížený
tricipitový reflex	vyhaslý	snížený
reflex flexorů prstů	vyhaslý	snížený

Tab. 13: Vyšetřené reflexy na horních končetinách v rámci neurologického vyšetření.

DOLNÍ KONČETINY		
	l.dx.	l.sin.
patellární reflex	zvýšený	mírně zvýšený
reflex Achillovy šlachy	mírně zvýšený	zvýšený
medioplantární reflex	mírně zvýšený	zvýšený

Tab. 14: Vyšetřené reflexy na dolních končetinách v rámci neurologického vyšetření.

BŘÍŠNÍ KOŽNÍ REFLEXY		
	l.dx.	l.sin.
epigastrický reflex	snížený	snížený
mezogastrický reflex	snížený	snížený
hypogastrický reflex	vyhaslý	vyhaslý

Tab. 15: Vyšetřené břišní reflexy v rámci neurologického vyšetření.

Pyramidové jevy extenční

Reflex	Odpověď	
	l.dx.	l. sin
Babinski	bez odpovědi - negativní	extenze palce i abdukce prstů - pozitivní
Chaddock	bez odpovědi - negativní	extenze palce - pozitivní

Tab. 16: Vyšetřené pyramidové jevy extenční v rámci neurologického vyšetření.

Pyramidové jevy flekční

Reflex	Odpověď	
	l.dx.	l. sin
Rossolimo	flexe prstů - pozitivní	flexe prstů - pozitivní
Žukovskij-Kornilo	flexe prstů - pozitivní	flexe prstů - pozitivní

Tab. 17: Vyšetřené jevy flekční v rámci neurologického vyšetření.

Čítí taktilní a hluboké

Na dolních končetinách je bilaterálně snížená citlivost. Oblasti se sníženou citlivostí neodpovídají konkrétním dermatomům či myotomům. Je přítomna souvislá hypestezie v oblasti levého laterálního kotníku pokračující přes patu a plosku nohy.

Plná anestezie přetrvává perianálně, v oblasti genitálu a varlat. Vibrační čítí je ve fyziologické normě.

Polohocit, pohybcit

Bez patologických odchylek.

Funkční vyšetření**Tomayerova vzdálenost**

Vzdálenost třetího prstu od země byla 0 cm. Pohyb vycházel z kyčelních kloubů a bederní s hrudní páteří se rozvinuly minimálně. Při vyšetření nebyl pacient schopný propnout nohy v kolenou.

Adamsův test

Při plynulém předklonu trupu vystupuje na pravé straně gibbus s vrcholem ve střední hrudní páteři.

Antropometrie

Antropometrické vyšetření bylo zaměřeno pouze na dolní končetiny.

DOLNÍ KONČETINY		
	l.dx.	l.sin.
obvod stehna	41,5 cm	38,5 cm
obvod lýtky	34,5 cm	31,5 cm

Tab. 18: Obvody dolních končetin měřené v rámci antropometrického vyšetření [45]

Zkrácené svaly dle Jandy

Vyšetření zkrácených svalů a svalových skupin bylo zaměřeno pouze na dolní končetiny.

sval/svalové skupiny	stupeň zkrácení	
	l.dx.	l.sin.
m. soleus	2	2
flexory kyčelního kloubu	2	2
flexory kolenního kloubu	1	1
adduktory kyčelního kloubu	1	1
m. piriformis	1	1

Tab. 19: Vyšetření zkrácení vybraných svalů a svalových skupin . [53]

Pohybové stereotypy dle Jandy

Stereotyp	Provedení
1. extenze v kyčelním kloubu - zanožení v leže na zádech	se začátkem pohybu dochází k aktivaci paravertebrálních svalů bederní oblasti, kde se prohlubuje bederní lordóza
2. abdukce k kyčelním kloubu - unožení v leže na boku	nejprve dochází k elevaci pánve, následně je abdukce doprovázena zevní rotací a flexí v kyčelním kloubu
3. flexe trupu - posazování z lehu do sedu	jako první se z ventrální muskulatury aktivuje m. rectus abdominis a dále dominuje celému pohybu
4. flexe hlavy vleže na zádech	pohyb začíná m. sternocleidomastoideus, který dominuje celému pohybu a přebírá aktivitu za hluboké flexory krku
5. abdukce v ramenním kloubu - upažení v sedě	aktivační vlna začíná elevací lopatky, následuje odlepení lopatky od hrudního koše
6. klik - vzpor	pohyb vycházel z centrovaného postavení, ale v průběhu pohybu došlo k propadnutí mezi lopatkami a v bederní oblasti

Tab. 20: Vyšetření hybných stereotypů dle Jandy v rámci funkčního vyšetření. [53]

Vyšetření pomocí Zebris FDM Treadmill system

Druhé vyšetření na pásovém chůzovém analyzátoru Zebris FDM Treadmill system bylo provedeno identicky jako při vyšetření prvním. Výsledky měření jsou zaznamenány v tabulce níže. Protokoly z měření jsou přiloženy jako příloha 5-8 v seznamu příloh.

	(1)		(2)		(3)		(4)	
	l.sin.	l.dx	l.sin.	l.dx	l.sin.	l.dx	l.sin.	l.dx
(a) [%]	52	48	54	46	50	50	56	44
(b) [mm]	292		360		1063		392	
(c) [mm ²]	257		181		1163		227	

Tab. 21: Záznam vybraných hodnot z měření na Zebris FDM Treadmill system. [54]

Závěr druhého vyšetření

Kineziologický rozbor se nelišil od prvního vyšetření. Stejně tak výsledky neurologického vyšetření. Reflexy horních končetin byly opět snižené až vyhaslé, břišní reflexy stejně tak snižené nebo vyhaslé. Nepatrný rozdíl oproti prvnímu vyšetření byl v reflexech na dolních končetinách. Reflex Achillovy šlachy a medioplantární reflex byly jen mírně výbavnější než při prvním vyšetření. Na levé dolní končetině tomu bylo stejně tak u patellárního reflexu. Čítí bylo opět difuzně snižené v různých oblastech dolních končetin. Polohocit a pohybovitost opět bez patologických odchylek. V rámci funkčních vyšetření nebyly zaznamenány žádné výrazné změny od vyšetření prvního. Rozdíl obvodů levé dolní končetin se zmenšil ze 3 cm na 2,5 cm. Nejvíce zkrácenými svaly přetrvávají flexory kyčelního kloubu a m. soleus. Největší rozdíl byl patrný z vyšetření na tlakové plošině Zebris FDM treadmill system. V situacích (1), (3), (4) se zlepšila vyváženost zatížení mezi pravou a levou dolní končetinou, v situaci (2) zůstalo procentuální rozložení váhy nezměněno. Vzdálenost center tlaku byla výrazně menší v situaci (1), (2) a (4). V situaci (3) zůstala vzdálenost nezměněna, ovšem výrazně se zmenšila plocha jednotlivých center tlaku. Ve všech měřených situacích došlo ke značnému zmenšení ploch center tlaku. K nejvýraznějšímu zlepšení sledovaných parametrů došlo v situacích (3) a (4).

DISKUSE

Na základě pozorování pacienta a výsledků z vyšetření pomocí Zebris FDM Treadmill system jsem dospěla k závěru, že manuální terapie má velký potenciál při zlepšení klinického obrazu pacienta s fixovanou míchou, popřípadě by mohla mít i přesah do kauzální léčby syndromu.

Neuromobilizace periferních nervů je v dnešní době považována za spolehlivou a efektivní formu konzervativní terapie určitých typů adhezí periferních nervů. [56] V důsledku adhezí periferních nervů dochází k omezení mobility nervu ve tkáňových obalech a tak i ke snížení cévního zásobení. Na základě této patologie se rozvíjí neurologický deficit. [56]

Jedná se o identický mechanismus vzniku neurologického deficitu jako tomu je u syndromu fixované míchy podle Yamadova et al ve zkoumání z roku 1981. [5] Nutné je zmínit, že ischemie nervové tkáně míchy u TCS vzniká na základě dvou odlišných mechanismů a to buď v důsledku zesíleného filum terminale nebo na základě adhezí s okolní strukturou. [5] Stejný mechanismus vzniku ischemie nervové tkáně platí pouze o druhém případě TCS a tedy o získaném typu syndromu fixované míchy.

Cílem neuromobilizace je rozpohybování nervu ve tkáňových obalech, aby došlo k uvolnění adhezí. Podobného efektu se snažila docílit každodenní autotrakce probanda v kasuistice této práce. Neurologický deficit a problémy s rovnováhou probanda totiž vznikly na základě adhezí po dvojnásobné reoperaci fixované míchy a odstranění intradurálního lipomu. Výsledky vyšetření na Zebris FDM Treadmill system podporují hypotézu, že autotrakce by mohla mít podobný efekt jako neuromobilizace u periferních nervů. Po 6 měsíční autotrakci došlo ke značnému zlepšení stability pacienta. Zlepšení stability bylo hodnoceno ve čtyřech různých situacích, na základě 3 sledovaných parametrů (viz. kasuistika - vyšetření pomocí Zebris FDM Treadmill system). Tabulky dvou vyšetření jsou přiloženy níže.

	(1)		(2)		(3)		(4)	
	l.sin.	l.dx	l.sin.	l.dx	l.sin.	l.dx	l.sin.	l.dx
(a) [%]	54	46	54	46	58	42	64	37
(b) [mm]	352		594		1063		651	
(c) [mm ²]	483		760		1970		574	

	(1)		(2)		(3)		(4)	
	l.sin.	l.dx	l.sin.	l.dx	l.sin.	l.dx	l.sin.	l.dx
(a) [%]	52	48	54	46	50	50	56	44
(b) [mm]	292		360		1063		392	
(c) [mm ²]	257		181		1163		227	

Tab. 12 a 21: Shrnutí vybraných měřených parametrů ze dvou vyšetření na Zebris FDM Treadmill system. (1) stoj s přirozenou šířkou stojné baze (2) stoj s přirozenou šířkou baze s vyloučením zrakové kontroly, (3) stoj o úzké bazi s vyloučením zrakové kontroly, (4) stoj o úzké bazi s kognitivním úkolem, (a) celková průměrná síla zatížení podložky mezi pravou a levou nohou, (b) vzdálenost jednotlivých center tlaku a (c) plocha jednotlivých center tlaku.

V rámci vyšetření pacienta však nebyla sledována elektrická aktivita míchy před a po autoterapii, což je v dnešní době považováno za vypovídající parametr k hodnocení funkce míchy. [18] Současně ale nebyla žádnými studii vyvrácena vypovídající hodnota měření stability jako zlepšení funkce míchy.

Co se týče dalších nálezů během mého zkoumání probanda, klinické symptomy úzce korelovaly se symptomatologií popisovanou v klinických studiích použitých v této práci. Pacient vykazoval typickou neurologickou symptomatologii ve formě difuzní dysestezie neodpovídající dermatomům. Dále vykazoval abnormální reflexy jak na horních tak dolních končetinách. V literatuře se autoři nezmiňovali o abnormálních reflexech na horních končetinách jako typický znak TCS, nicméně je nevyloučili jako možnou přítomnost u pacientů. Mnohé pyramidové jevy extenční a flekční byly pozitivní. Jako další somatické projevy měl pacient diskrepanci v obvodu stehna a lýtka na pravé a levé dolní končetině větší než 3 cm při prvním vyšetření, což je považováno Yamadou za naprosto typický znak TCS. [18] Dále se u probanda vyskytovaly kladívkové prsty, vysoko klenutá nožní klenba a výrazný zkrat Achillových šlach. Stran onemocnění byl proband dobře kompenzován. Jediným nedostatkem byla rozdílná stabilita stoje na jedné noze vpravo a vlevo, která se výrazně zlepšila po 6 měsíčním sledování.

Stěžejním autorem zabývající se problematikou syndromu fixované míchy byl japonský profesor Shokei Yamada. Je považován za nejvýznamnějšího autora šířící vědecké poznatky o syndromu fixované míchy. [57] Nejobsáhlejší publikací je kniha s názvem Tethered cord syndrome [18], která se stala základním stavebním kamenem této práce.

V rámci vědecké kariéry experimentálně objasnil patologické mechanismy vedoucí ke vzniku syndromu fixované míchy a jeho dopad na nervovou míšní tkáň [5,22-25]. Pokoušel se stanovit jednoznačná diagnostická kritéria pro diagnostiku syndromu a chirurgickou indikaci k uvolnění míchy. [52] Je jediným autorem, který zmiňoval možnost konzervativní terapie, i když ji považoval pouze za preventivní. Indikoval ji jen u pacientů, kteří nevykazovali klinické známky TCS, přestože měli strukturální nález na magnetické rezonanci. Zároveň se v žádné z jeho publikací neobjevily zmínky o důležitosti následné pooperační léčby jako prevence adhezí nebo zlepšení kvality života pacienta.

V knize Tethered cord syndrome [18] zdůrazňoval, že na léčbě pacienta s TCS se podílí vícero odborníků jako neurolog, neurochirurg, urolog, ortoped. Autoři nejvíce citovaných článků o TCS nebyli primárně neurochirurgové. Jejich specializací byla často urologie, neurologie, dětská chirurgie nebo radiologie. [58] Je naprosto logické, že pacient s fixovanou míchou bude sledován mnoha specializovanými odborníky, vzhledem k tomu, že svými klinickými projevy nezasahuje pouze do jednoho oboru. Avšak nikde Yamada nezdůrazňoval mezioborovou spolupráci jednotlivých specialistů a důležitost předávání si informací o pacientovi z různých pohledů jednotlivých specializací. Je možné, že v zařízení, kde Yamada působil, byla mezioborová spolupráce samozřejmostí. Z mé zkušenosti z FNM tomu tak nebylo. Z osobního rozhovoru s Doc. Tichým a MUDr. Trachtou jsem nabyla dojmu, že pacient s TCS je po operaci míchy na neurochirurgii propuštěn a dále sledován neurologem. Pokud se u pacienta objeví urologická dysfunkce, je poslán na urologii. Ten v případě potřeby odesílá pacienta k chirurgickému řešení. Jestliže se u pacienta rozvine závažný motorický deficit, je mu vybrána příslušná kompenzační pomůcka. Rehabilitační péči ve FNM absolvovalo zanedbatelné množství pacientů s TCS. Nikdo nezmiňoval, že by jednotliví odborníci mezi sebou diskutovali názory z pohledu jejich specializace týkající se indikace operačního řešení. Domnívám se, že nedostatek tohoto mezioborového posouzení může být důvodem ne vždy pozitivního výsledku chirurgického uvolnění míchy.

Z výstupů rešeršní části práce vyplývá, že za posledních 20 let nebyly publikovány nové poznatky nebo evidence týkající se syndromu fixované míchy. Přestože poslední dvě dekády byly průlomové pro mnoho jiných spinálních dysrafismů

nebo se objevily přínosné poznatky o sekundární neurulaci či intraoperačním neurofyziologickém monitoringu. Stěžejními zdroji informací o TCS zůstávají výzkumy Yamady [5, 22-24], které však byly publikované na konci minulého tisíciletí. Od roku 1976 do roku 2020 vyšlo 769 článků o syndromu fixované míchy, mezi nimiž se často vyskytovaly klinické studie a kasuistiky, které se odkazovaly právě na Yamadovo zkoumání. Žádné z nich ale nepřinesly nové poznatky. Články z období mezi rokem 1976 a 1990 se soustředily hlavně na popis klinického chování syndromu. V letech 1991-2000 vycházely články o způsobech léčby, prognóze a progresi symptomů po chirurgické léčbě. V té době začaly poprvé vycházet publikace o syndromu fixované míchy u dospělých pacientů. V letech 2001-2011 se začalo ve výzkumech intenzivněji spekulovat o efektivitě chirurgické léčby a o stanovování prognózy, ale zásadní novinky nepřinesly žádné. [58]

Nepřehlédnutelným poznatkem byla určitá kontroverze a neshoda v oblasti chirurgické léčby TCS. Ve studiích se výsledky chirurgické léčby výrazně liší. Jedním z důvodů je skutečnost, že ve studiích nejsou zahrnuty čisté formy TCS vznikající na základě zesíleného filum terminale. Mnoho výzkumů zahrnuje pacienty s takzvaným okultním spinálním dysrafismem, tedy pod kůží skrytou anomálií nervového systému vzniklou patologickým uzavřením nervové trubice, které pak sekundárně tvoří adheze a fixovanou míchu. Do skupiny OSD spadají velmi odlišné anomálie jako rozštěpy míchy, meningokéla manqué, diastematomyelie, lipomyelomeningokéla nebo lipomy. U některých z těchto anomálií byl mechanismus vzniku objasněn, ale u jiných zůstává neznámý. Logicky vyplývá, že výsledky operační léčby budou vykazovat jisté odlišnosti. Nicméně to nemění nic na skutečnosti, že rozhodování o léčbě pacienta zůstává velmi obtížné a existuje tenká hranice mezi poskytnutím nedostatečné léčby nebo naopak neefektivní preventivní operací pacienta.

Syndrom fixované míchy zůstává kontroverzní problematikou na vědeckém poli. Je potřeba toto téma více zkoumat a publikovat kvalitní práce. Zároveň považuji za důležité vědecké práce neomezovat pouze na neurochirurgickou léčbu jako možnost kauzálního řešení syndromu a zařadit manuální terapie společně s mezioborovou spoluprací do povědomí výzkumů.

ZÁVĚR

S rozvojem zobrazovacích metod přibývá počet diagnostikovaných pacientů se syndromem fixované míchy. Nelze říci, že by přibývaly nové zásadní poznatky o syndromu. Cílem této práce bylo zpracovat rešerši v českém jazyce pro zvýšení povědomí o syndromu a zhodnotit potenciál fyzioterapie při léčbě.

Svémi výsledky tato práce otevřela obzory pro zkoumání efektu manuální terapie. V rámci praktické části byl sledován klinický obraz pacienta s TCS, konkrétně jeho stabilita pomoci Zebris FDM Treadmill system. Ukázalo se, že po 6 měsících autotrakce se zlepšila většina sledovaných parametrů. Tento výsledek ukazuje, že by byla možná neuromobilizace nejen periferních nervů, ale i míchy, pokud dojde k její adhezi k okolní tkáni. Jedná se pouze o domněnky na základě jedné kasuistiky pacienta, nicméně to otevírá potenciál pro další zkoumání.

Z rešeršní části vyplynulo, že o syndromu fixované míchy nejvíce publikoval japonský profesor Yamada, který syndrom definoval a zasvětil jeho zkoumání celý život. V posledních letech ovšem nevychází nové kvalitní články, které by přinesly do zkoumání syndromu něco průlomového.

V rámci rešerše této práce nebyly nalezeny publikace týkající se využití fyzioterapie při léčbě syndromu. Na základě této práce vznikla hypotéza, že by manuální terapie mohla mít nejen efekt symptomatický, ale i kauzální. V neposlední řadě práce poukázala na nedostatky mezioborové spolupráce a to zejména k posouzení individuálního přístupu operačního řešení a následné rehabilitační péče.

REFERENČNÍ SEZNAM

1. LICHTENSTEIN, Ben W. Spinal dysraphism: spina bifida and myelodysplasia. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 1940, 44.4: 792-810.
2. GARDNER, W. James. Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocoele. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 1965, 28.3: 247.
3. BARRY, Alexander; PATTEN, Bradley M.; STEWART, Bruce H. Possible factors in the development of the Arnold-Chiari malformation. *Journal of Neurosurgery*, 1957, 14.3: 285-301.
4. HOFFMAN, Harold J.; HENDRICK, Bruce; HUMPHREYS, Robin P. The tethered spinal cord: its protean manifestations, diagnosis and surgical correction. *Pediatric Neurosurgery*, 1976, 2.3: 145-155.
5. YAMADA, Shokei; ZINKE, David E.; SANDERS, Delmar. Pathophysiology of “tethered cord syndrome”. *Journal of neurosurgery*, 1981, 54.4: 494-503.
6. PANG, Dachling; WILBERGER, James E. Tethered cord syndrome in adults. *Journal of neurosurgery*, 1982, 57.1: 32-47.
7. LEW, Sean M.; KOTHBAUER, Karl F. Tethered cord syndrome: an updated review. *Pediatric neurosurgery*, 2007, 43.3: 236-248.
8. *Grey's anatomy*. Walt Disney Studios Home Entertainment, 2012, 763-764.
9. TANI, S., et al. Changes in lumbosacral canal length during flexion and extension--dynamic effect on the elongated spinal cord in the tethered spinal cord. *No to Shinkei Brain and Nerve*, 1991, 43.12: 1121-1125.
10. YAMADA, Shokei; WON, Daniel J. What is the true tethered cord syndrome?. *Child's Nervous System*, 2007, 23: 371-375.
11. JINDAL, Anupam; MAHAPATRA, Ashok Kumar; KAMAL, Raj. Spinal dysraphism. *The Indian Journal of Pediatrics*, 1999, 66: 697-705.
12. O'CONNOR, Kyle P., et al. Surgical treatment of tethered cord syndrome in adults: a systematic review and meta-analysis. *World Neurosurgery*, 2020, 137: e221-e241.

13. MRC VITAMIN STUDY RESEARCH GROUP, et al. Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. *The lancet*, 1991, 338.8760: 131-137.
14. Neuro Surgery 96: *Manual of Neurosurgery*. Churchill Livingstone, 1996.
15. HERTZLER, Dean A., et al. Tethered cord syndrome: a review of the literature from embryology to adult presentation. *Neurosurgical focus*, 2010, 29.1: E1.
16. FRENCH, Barry N. The embryology of spinal dysraphism. *Neurosurgery*, 1983, 30: 295-340.
17. YAMADA, Shokei. Tethered cord syndrome in adults and children. *Neurological research*, 2004, 26.7: 717-718.
18. YAMADA, Shokei. Tethered cord syndrome in children and adults. Thieme, 2010.
19. PATNAIK, Ashis; MAHAPATRA, Ashok Kumar. Complex forms of spinal dysraphism. *Child's Nervous System*, 2013, 29: 1527-1532.
20. HOLMES, Lucy C.; LI, Veetai. Occult spinal dysraphism. *Pediatrics in review*, 2019, 40.12: 650-652.
21. TUNTURI, Archie R. Elasticity of the spinal cord, pia, and denticulate ligament in the dog. *Journal of neurosurgery*, 1978, 48.6: 975-979.
22. YAMADA, Shokei, et al. Pathophysiology of tethered cord syndrome. *Neurosurgery Clinics of North America*, 1995, 6.2: 311-323.
23. TANI, Satoshi; YAMADA, Shokei; KNIGHTON, Robert S. Extensibility of the lumbar and sacral cord: Pathophysiology of the tethered spinal cord in cats. *Journal of neurosurgery*, 1987, 66.1: 116-123.
24. YAMADA, Shokei; SANDERS, Delmar C.; MAEDA, George. Oxidative metabolism during and following ischemia of cat spinal cord. *Neurological research*, 1981, 3.1: 1-16.
25. YAMADA, Shokei, et al. Pathophysiology of tethered cord syndrome and similar complex disorders. *Neurosurgical focus*, 2007, 23.2: 1-10.
26. GLENN, Chad, et al. Spinal cord detethering in children with tethered cord syndrome and Chiari type 1 malformations. *Journal of Clinical Neuroscience*, 2015, 22.11: 1749-1752.

27. MCLONE, David G., et al. Tethered cord as a cause of scoliosis in children with a myelomeningocele. *Pediatric neurosurgery*, 1990, 16.1: 8-13.
28. AHUJA, Kaustubh, et al. Is detethering necessary before deformity correction in congenital scoliosis associated with tethered cord syndrome: a meta-analysis of current evidence. *European Spine Journal*, 2021, 30: 599-611.
29. VANDERTOP, W. Peter. Syringomyelia. *Neuropediatrics*, 2013, 003-009.
30. BEAUMONT, Andrew; MUSZYNSKI, Cheryl A.; KAUFMAN, Bruce A. Clinical significance of terminal syringomyelia in association with pediatric tethered cord syndrome. *Pediatric neurosurgery*, 2007, 43.3: 216-221.
31. ERKAN, Kaan; UNAL, Faruk; KIRIS, Talat. Terminal syringomyelia in association with the tethered cord syndrome. *Neurosurgery*, 1999, 45.6: 1351.
32. BORDES, Stephen; JENKINS, Skyler; TUBBS, R. Shane. Defining, diagnosing, clarifying, and classifying the Chiari I malformations. *Child's Nervous System*, 2019, 35: 1785-1792.
33. LAWRENCE, Braden J., et al. Cerebellar tonsil ectopia measurement in type I Chiari malformation patients show poor inter-operator reliability. *Fluids and Barriers of the CNS*, 2018, 15: 1-10.
34. MILHORAT, Thomas H., et al. Association of Chiari malformation type I and tethered cord syndrome: preliminary results of sectioning filum terminale. *Surgical neurology*, 2009, 72.1: 20-35.
35. ISKANDAR, Bermans J., et al. Congenital tethered spinal cord syndrome in adults. *Journal of neurosurgery*, 1998, 88.6: 958-961.
36. YAMADA, Shokei; WON, Daniel; KIDO, Daniel K. Adult tethered cord syndrome: new classification correlated with symptomatology, imaging and pathophysiology. *Neurosurgery Quarterly*, 2001, 11.4: 260-275.
37. SEKERCI, Cagri Akin; TARCAN, Tufan. Primary and secondary tethered cord and association with pediatric lower urinary tract dysfunction. *Current Bladder Dysfunction Reports*, 2019, 14: 110-114.
38. PARK, Kwanjin. Urological evaluation of tethered cord syndrome. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 2020, 63.3: 358-365.

39. QIN, Sihe, et al. (ed.). Lower limb deformities: deformity correction and function reconstruction. Springer Nature, 2020.
40. BEN-SIRA, Liat, et al. Prenatal diagnosis of spinal dysraphism. *Child's nervous system*, 2013, 29: 1541-1552.
41. YUNDT, Kent D.; PARK, T. S.; KAUFMAN, Bruce A. Normal diameter of filum terminate in children: in vivo measurement. *Pediatric neurosurgery*, 1997, 27.5: 257-259.
42. SINGH, Suyash, et al. Dynamic magnetic resonance imaging parameters for objective assessment of the magnitude of tethered cord syndrome in patients with spinal dysraphism. *Acta Neurochirurgica*, 2019, 161: 147-159.
43. AOUN, Salah G., et al. The use of prone magnetic resonance imaging to rule out tethered cord in patients with structural spine anomalies: a diagnostic technical note for surgical decision-making. *Cureus*, 2019, 11.3.
44. MATSUZAKI, H., et al. The origin and significance of spinal cord pulsation. *Spinal cord*, 1996, 34.7: 422-426.
45. HALADOVÁ, Eva; NECHVÁTALOVÁ, Ludmila. *Výšetřovací metody hybného systému*. Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2003.
46. SALA, Francesco, et al. Intraoperative neurophysiology in tethered cord surgery: techniques and results. *Child's Nervous System*, 2013, 29: 1611-1624.
47. PARK, Kwanjin. Urological evaluation of tethered cord syndrome. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 2020, 63.3: 358-365.
48. RACEKOVA, E.; FERCAKOVA, A.; ORENDACOVA, J. Neural stem cells: prospects for regeneration in adult CNS. *Bratislavské lekárske listy*, 2000, 101.8: 450-454.
49. HOFFMAN, Harold J., et al. Management of lipomyelomeningoceles: experience at the Hospital for Sick Children, Toronto. *Journal of neurosurgery*, 1985, 62.1: 1-8.
50. VAN LEEUWEN, Redmer; NOTERMANS, Nicolette C.; VANDERTOP, W. Peter. Surgery in adults with tethered cord syndrome: outcome study with independent clinical review. *Journal of Neurosurgery: Spine*, 2001, 94.2: 205-209.

51. LEE, Gabriel YF, et al. Surgical management of tethered cord syndrome in adults: indications, techniques, and long-term outcomes in 60 patients. *Journal of Neurosurgery: Spine*, 2006, 4.2: 123-131.
52. YAMADA, Shokei, et al. Tethered cord syndrome: overview of diagnosis and treatment. *Neurological research*, 2004, 26.7: 719-721.
53. JANDA, Vladimír. *Svalové funkční testy*. Grada Publishing as, 2004.
54. *Manual Zebris FDM 1.10* [online]. [cit. 2023-08-04]. Dostupné z: https://www.zebris.de/fileadmin/Editoren/zebris-PDF-Manuals/Medizin/Software/Alte_Versionen/Manual_zebris_FDM_1.10_R5_EN.pdf
55. BASSON, Annalie, et al. The effectiveness of neural mobilization for neuromusculoskeletal conditions: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 2017, 47.9: 593-615.
56. ABE, Yukio; DOI, Kazuteru; KAWAI, Shinya. An experimental model of peripheral nerve adhesion in rabbits. *British journal of plastic surgery*, 2005, 58.4: 533-540.
57. SATYARTHEE, Guru; JAGDEVAN, Aman. Prof. Shokei Yamada: An international neurosurgeon, regarded as father figure for adult tethered cord syndrome management and dedicated life for the advancement of intracranial arteriovenous malformation surgery. *Asian Journal of Neurosurgery*, 2019, 14.01: 341-342.
58. PANAGOPOULOS, Dimitrios, et al. The 100 most cited papers centered on tethered cord syndrome. *Interdisciplinary Neurosurgery*, 2020, 22: 100819.

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1.....	71
Příloha č. 2.....	72
Příloha č. 3.....	73
Příloha č. 4.....	74
Příloha č. 5.....	75
Příloha č. 6.....	76
Příloha č. 7.....	77
Příloha č. 8.....	78
Příloha č. 9.....	79

PŘÍLOHY

Příloha č. 1: Vyšetření z 23.1.2023 pomocí Zebris FDM Treadmill system; stoj s přirozenou šířkou stojné baze.

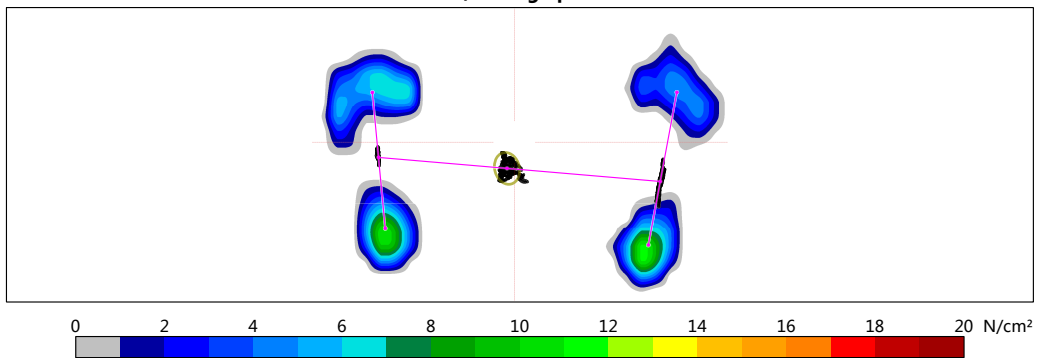
zebris Stance Report

Person:
Record: 23.1.2023 13:49, Stance Analysis FDM-T, stoj otevřené oči



Stance parameters

Stance, average pressure



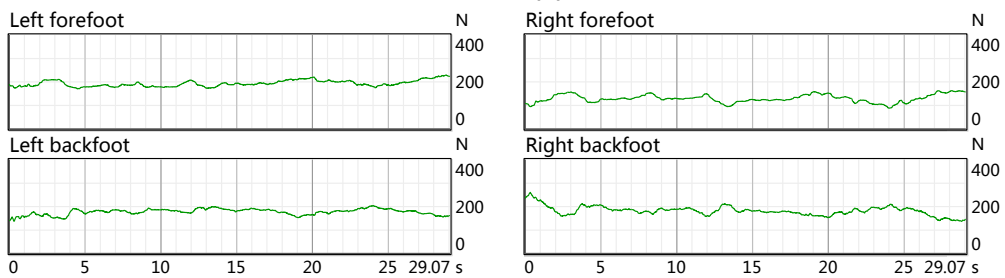
Parameters

Analysis time, sec	29,1	40 sec
95% confidence ellipse area, mm ²	483	600 mm ²
COP path length, mm	352	500 mm
COP average velocity, mm/sec	12	15 mm/sec

Parameters advanced

Length of minor axis, mm	21,7	210 mm
Length of major axis, mm	28,3	210 mm
Angle btw. Y and major axis, deg	1,8	2.2 deg
Deviation X, mm	167,6	210 mm
Deviation Y, mm	113,4	210 mm

Force (N)



Average Forces (%)

Left			Right		
Forefoot	52	100%	42	100%	Forefoot
Backfoot	48		58		Backfoot
Total	54		46		Total

Příloha č. 2: Vyšetření z 23.1.2023 pomocí Zebris FDM Treadmill system; stoj s přirozenou šířkou baze s vyloučením zrakové kontroly.

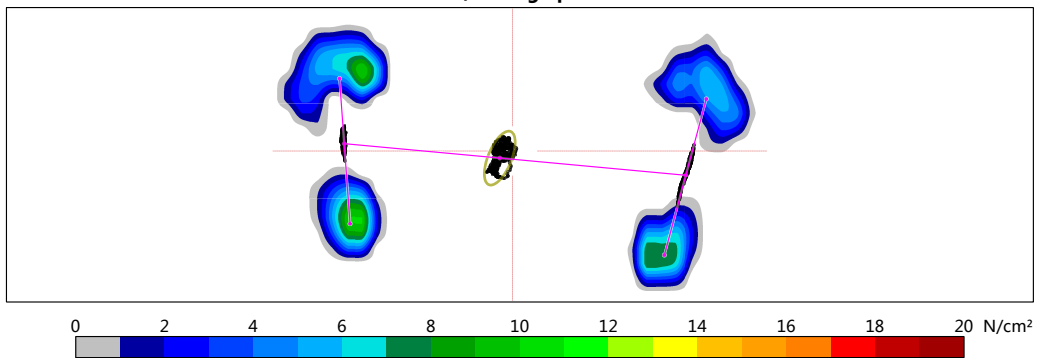
zebris Stance Report

Person:
Record: 23.1.2023 13:52, Stance Analysis FDM-T, stoj zavřené oči správně



Stance parameters

Stance, average pressure



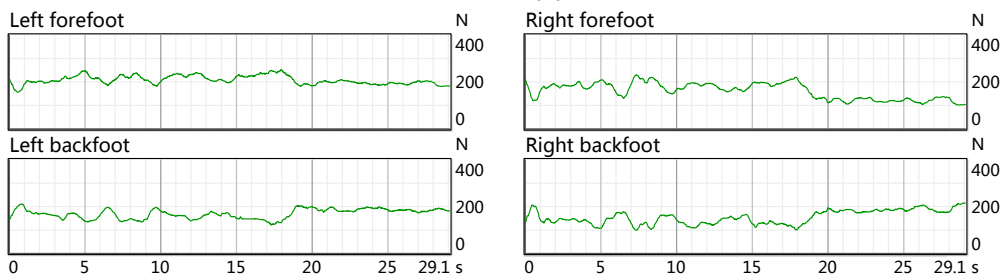
Parameters

Analysis time, sec	29,1	40 sec
95% confidence ellipse area, mm ²	760	1000 mm ²
COP path length, mm	594	800 mm
COP average velocity, mm/sec	20	25 mm/sec

Parameters advanced

Length of minor axis, mm	19,9	230 mm
Length of major axis, mm	48,7	230 mm
Angle btw. Y and major axis, deg	1,2	1.5 deg
Deviation X, mm	186,2	230 mm
Deviation Y, mm	127,1	230 mm

Force (N)



Average Forces (%)

Left			Right		
Forefoot	55	100%	100%	51	Forefoot
Backfoot	45			49	Backfoot
Total	54			46	Total

Příloha č. 3: Vyšetření z 23.1.2023 pomocí Zebris FDM Treadmill system; stoj o úzké bazi s vyloučením zrakové kontroly.

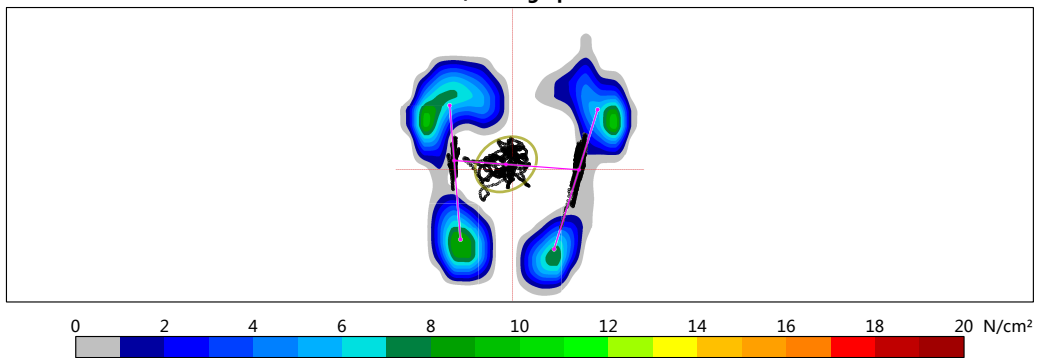
zebris Stance Report

Person:
Record: 23.1.2023 13:54, Stance Analysis FDM-T, stoj sptný zavřené oči



Stance parameters

Stance, average pressure



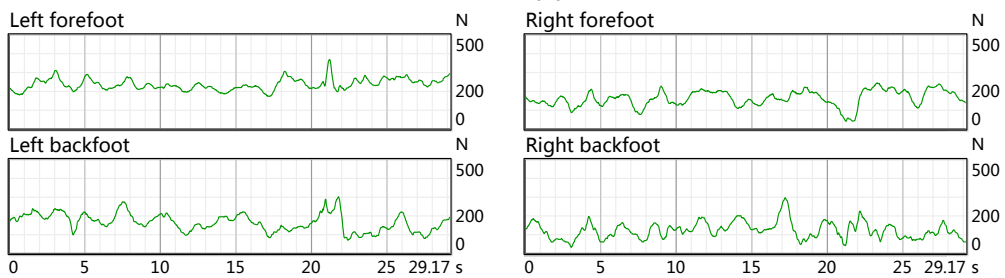
Parameters

Analysis time, sec	29,2	40 sec
95% confidence ellipse area, mm ²	1970	2400 mm ²
COP path length, mm	1063	1.3e3 mm
COP average velocity, mm/sec	36	50 mm/sec

Parameters advanced

Length of minor axis, mm	44,5	140 mm
Length of major axis, mm	56,3	140 mm
Angle btw. Y and major axis, deg	0,5	0.7 deg
Deviation X, mm	89,4	140 mm
Deviation Y, mm	112,4	140 mm

Force (N)



Average Forces (%)

Left			Right		
Forefoot	59	100%	57	100%	Forefoot
Backfoot	41		43		Backfoot
Total	58		42		Total

Příloha č. 4: Vyšetření z 23.1.2023 pomocí Zebris FDM Treadmill system; stoj o úzké bazi s kognitivním úkolem.

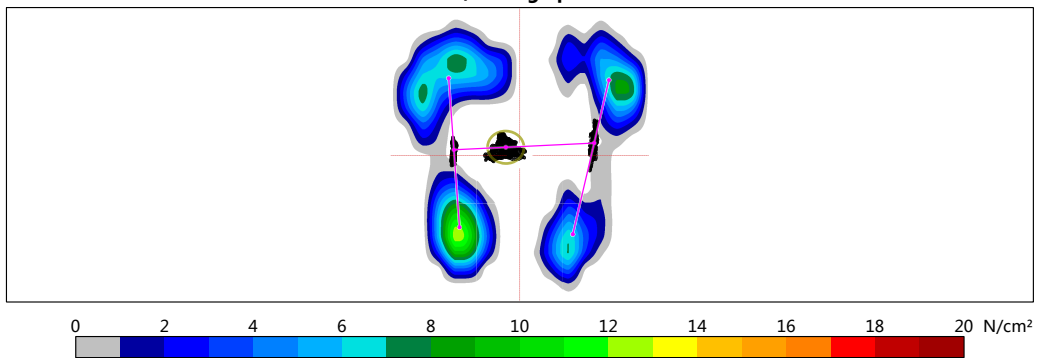
zebris Stance Report

Person:
Record: 23.1.2023 13:55, Stance Analysis FDM-T, stoj sptný kognitivní úkol



Stance parameters

Stance, average pressure



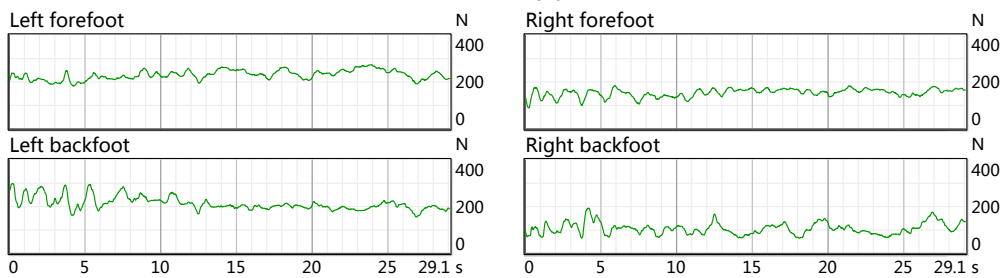
Parameters

Analysis time, sec	29,1	40 sec
95% confidence ellipse area, mm ²	574	700 mm ²
COP path length, mm	651	800 mm
COP average velocity, mm/sec	22	30 mm/sec

Parameters advanced

Length of minor axis, mm	25,5	140 mm
Length of major axis, mm	28,6	140 mm
Angle btw. Y and major axis, deg	0,1	0.07 deg
Deviation X, mm	84,3	140 mm
Deviation Y, mm	114,7	140 mm

Force (N)



Average Forces (%)

Left			Right		
Forefoot	52	100%	59	100%	Forefoot
Backfoot	48		41		Backfoot
Total	63		37		Total

Příloha č. 5: Vyšetření z 31.7.2023 pomocí Zebris FDM Treadmill system; stoj s přirozenou šířkou stojné base.

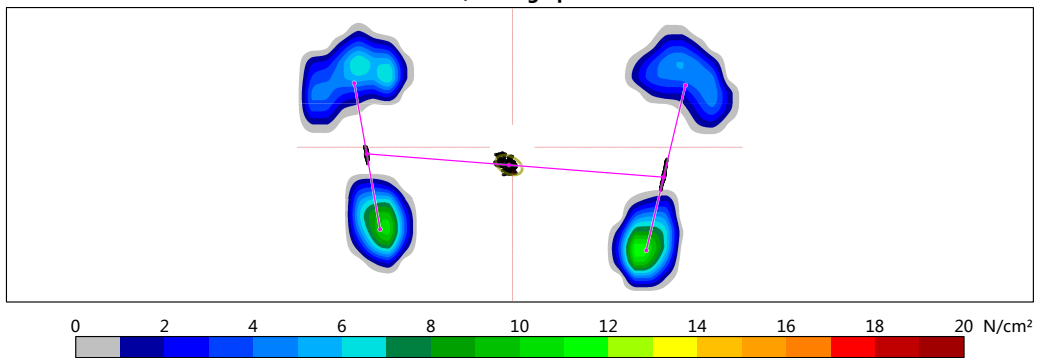
zebris Stance Report

Person: ...
Record: 31. 07. 2023 10:15, Stance Analysis FDM-T, stoj otevřené oči



Stance parameters

Stance, average pressure



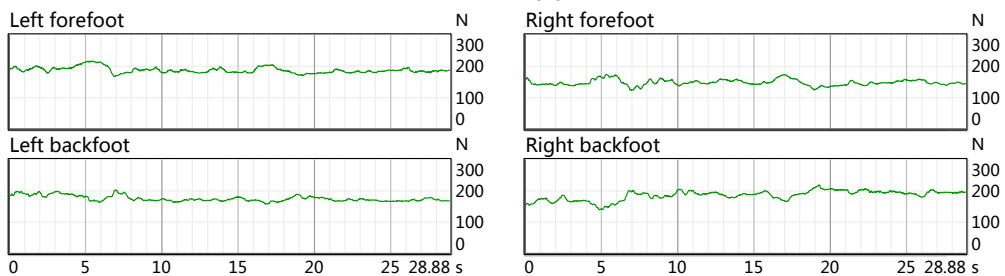
Parameters

Analysis time, sec	28,9	<div style="width: 72.25%;"></div>	40 sec
95% confidence ellipse area, mm²	257	<div style="width: 64.25%;"></div>	400 mm²
COP path length, mm	292	<div style="width: 73%;"></div>	400 mm
COP average velocity, mm/sec	10	<div style="width: 25%;"></div>	13 mm/sec

Parameters advanced

Length of minor axis, mm	14,2	<div style="width: 6.7%;"></div>	210 mm
Length of major axis, mm	23,1	<div style="width: 11%;"></div>	210 mm
Angle btw. Y and major axis, deg	0,5	<div style="width: 0.24%;"></div>	0.6 deg
Deviation X, mm	168,9	<div style="width: 80%;"></div>	210 mm
Deviation Y, mm	117,8	<div style="width: 56%;"></div>	210 mm

Force (N)



Average Forces (%)

Left			Right			
Forefoot	52	<div style="width: 52%;"></div>	100%	<div style="width: 44%;"></div>	44	Forefoot
Backfoot	48	<div style="width: 48%;"></div>	100%	<div style="width: 56%;"></div>	56	Backfoot
Total	52	<div style="width: 52%;"></div>		<div style="width: 48%;"></div>	48	Total

Příloha č. 6: Vyšetření z 31.7.2023 pomocí Zebris FDM Treadmill system; stoj s přirozenou šířkou baze s vyloučením zrakové kontroly.

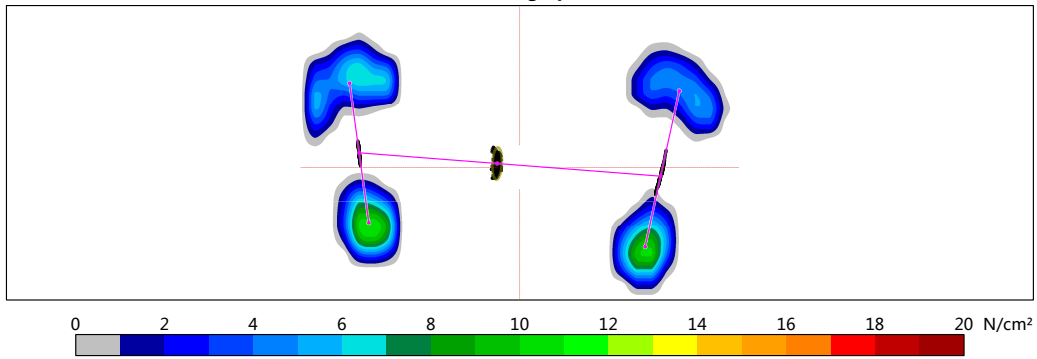
zebris Stance Report

Person:
Record: 31. 07. 2023 10:16, Stance Analysis FDM-T, stoj zavřené oči



Stance parameters

Stance, average pressure



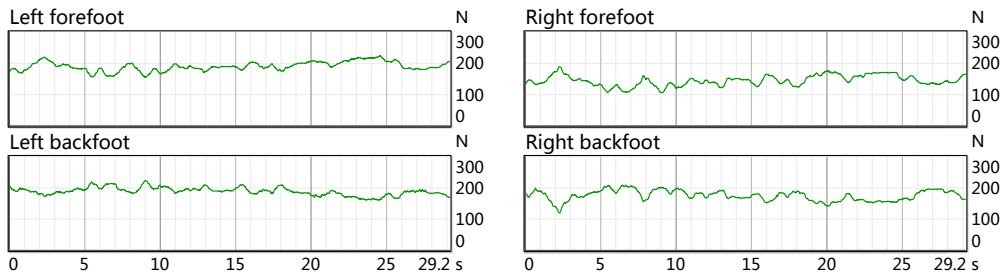
Parameters

Analysis time, sec	29,2	40 sec
95% confidence ellipse area, mm ²	181	220 mm ²
COP path length, mm	360	500 mm
COP average velocity, mm/sec	12	15 mm/sec

Parameters advanced

Length of minor axis, mm	8,3	200 mm
Length of major axis, mm	27,9	200 mm
Angle btw. Y and major axis, deg	1,5	1.9 deg
Deviation X, mm	164,4	200 mm
Deviation Y, mm	111,3	200 mm

Force (N)



Average Forces (%)

Left			Right		
Forefoot	50	100%	45	100%	Forefoot
Backfoot	50		55		Backfoot
Total	54		46		Total

Příloha č. 7: Vyšetření z 31.7.2023 pomocí Zebris FDM Treadmill system; stoj o úzké bazi s vyloučením zrakové kontroly.

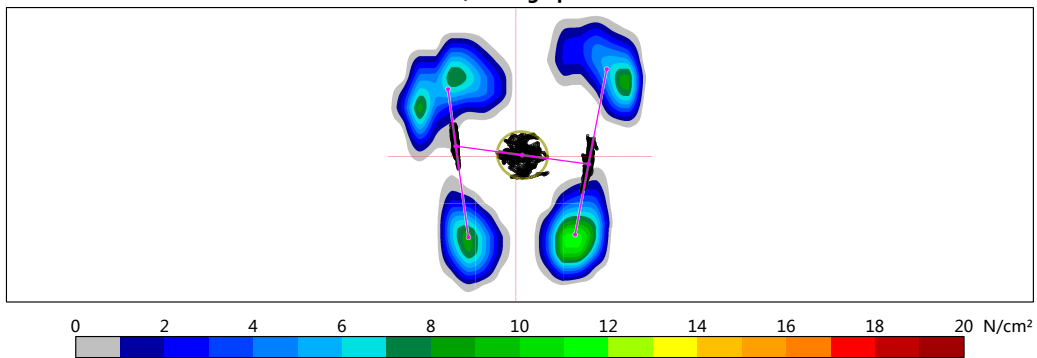
zebris Stance Report

Person:
Record: 31. 07. 2023 10:19, Stance Analysis FDM-T, stoj úzká baze zavřené oči



Stance parameters

Stance, average pressure



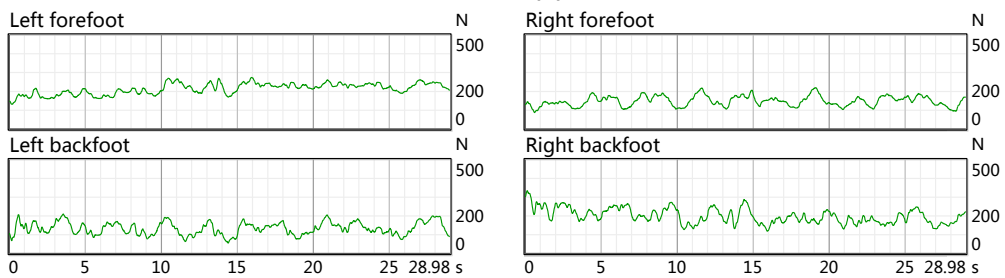
Parameters

Analysis time, sec	29,0	40 sec
95% confidence ellipse area, mm ²	1163	1400 mm ²
COP path length, mm	1063	1.3e3 mm
COP average velocity, mm/sec	37	50 mm/sec

Parameters advanced

Length of minor axis, mm	36,9	140 mm
Length of major axis, mm	40,1	140 mm
Angle btw. Y and major axis, deg	0,3	0.4 deg
Deviation X, mm	100,4	140 mm
Deviation Y, mm	109,3	140 mm

Force (N)



Average Forces (%)

Left			Right		
Forefoot	62	100%	43	100%	Forefoot
Backfoot	38		57		Backfoot
Total	50		50		Total

Příloha č. 8: Vyšetření z 31.7.2023 pomocí Zebris FDM Treadmill system; stoj o úzké bazi s kognitivním úkolem.

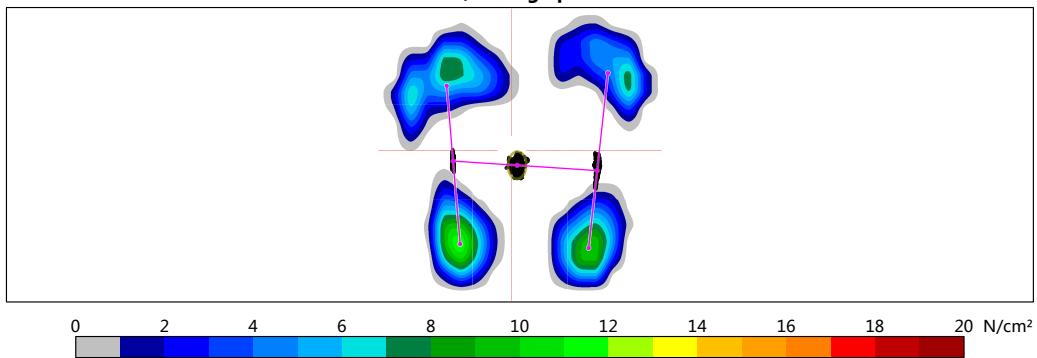
zebris Stance Report

Person:
Record: 31. 07. 2023 10:20, Stance Analysis FDM-T, kognitivní úkol stoj



Stance parameters

Stance, average pressure



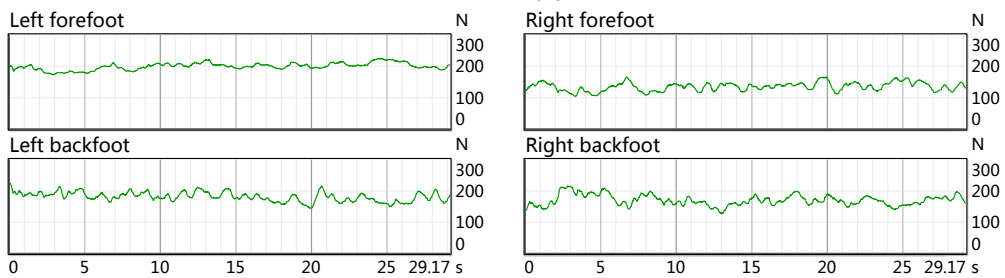
Parameters

Analysis time, sec	29,2	40 sec
95% confidence ellipse area, mm ²	227	300 mm ²
COP path length, mm	392	500 mm
COP average velocity, mm/sec	13	17 mm/sec

Parameters advanced

Length of minor axis, mm	13,9	130 mm
Length of major axis, mm	20,8	130 mm
Angle btw. Y and major axis, deg	1,5	1.9 deg
Deviation X, mm	99,5	130 mm
Deviation Y, mm	107,2	130 mm

Force (N)



Average Forces (%)

Left			Right		
Forefoot	52	100%	44	100%	Forefoot
Backfoot	48		56		Backfoot
Total	56		44		Total

Příloha č. 9: Informovaný souhlas

Informovaný souhlas s účastí ve výzkumu za účelem vypracování bakalářské práce na 2. LF UK, obor Fyzioterapie.

Popis výzkumu

Téma: Syndrom fixované míchy

Měřicí přístroj: Zebris FDM Treadmill system - pásový chůzový analyzátor s možností statické i dynamické observace zatížení chodidla ve stoji nebo chůzi při variabilní rychlosti.

Způsob měření: Neinvazivní sledování tlakového zatížení chodidla ve stoji.

Realizace měření: Proband bude nejdříve poučen o průběhu měření a vyšetření. Nejprve bude pacient podroben kineziologickému rozboru, antropometrickému a neurologickému vyšetření. Následně podstoupí vyšetření na přístroji Zebris FDM Treadmill system.

Rizika měření: Pád.

Využití dat: Data budou porovnávána s informacemi ze stávajících studií v problematice syndromu fixované míchy. Získaná data budou použita jen pro potřeby této práce a nebudou šířena třetím osobám.

Souhlas s účastí ve výzkumu

Souhlasím s účastí v klinickém výzkumu, sledující klinický obraz syndromu fixované míchy a jsem si vědom/a, že má účast je dobrovolná. Z výzkumu mohu kdykoliv odstoupit bez udání důvodu. Byly mi poskytnuty veškeré potřebné informace týkající se výzkumu.

Souhlasím s pořízením fotografií z průběhu vyšetření pro účely prezentace k obhajobě bakalářské práce:

ANO NE

V Dne

Jméno

Podpis