

SVAGHET I ARMAR OCH BEN KAN VARA SPINAL STENOS

Central cervikal spinal stenos är en vanlig, men underdiagnostiserad, orsak till ryggmärgsbesvär hos patienter över 55 år.

Tillståndet kan avslöjas med MRT och för att förändringarna inte ska bli bestående är det viktigt att ställa diagnos så att man kan operera så tidigt som möjligt. Följande fallbeskrivningar visar hur svårtolkade symtomen kan vara.

Central cervikal spinal stenos är en viktig differentialdiagnos vid extremitetspareser. Cervikal spinal stenos är den vanligaste orsaken till förvärvad myelopati hos medelålders och äldre patienter. En äldre patient med kongenitalt trång spinalkanal i halsryggen och med adderande osteofytpålagringar riskerar att erhalla irreversibla medullära kontusionsskador redan vid ett måttligt trauma. Därför är tidig diagnostik och dekompressiv laminektomi oftast avgörande för patientens livskvalitet.

Vi beskriver här två fall av avancerad cervikal spinal stenos hos ett äldre manligt dizygot tvillingpar som inkommer inom loppet av sju månader till vår klinik med progredierande tetrapares. Hos en av dem efter ökande progress i samband med ett måttligt halsryggstrauma. Eftersom de tidiga kliniska fynden kan vara så diskreta vid cervikal spinal ste-

nos att man som undersökande läkare lätt kan förbise dessa anges även de viktigaste anamnestiska uppgifterna som bör föra tankarna mot diagnosen.

Äldre man med svaghet i extremiteter

Det första fallet, en 79-årig man, tidigare väsentligen frisk, remitterades av husläkare till ortopedmottagning för utredning av eventuell ulnarisneuropati. Patienten klagade också över svaghet i höger ben, som progredierat relativt snabbt under loppet av ett år. I status noterades stegrade reflexer och nedsatt grov kraft i höger ben samt nedsatt kraft i höger arm, där också en flexionskontraktur i armbågen och de tre ulnara fingrarna förelåg. Sensibiliteten var nedsatt i de ulnara fingrarna. I vänster arm och ben angav patienten en »begynnande» svaghet. Han hade bredspårig och ataktisk gång. Ulnarisneuropati uteslöts och patienten återremitterades till husläkaren för neurologisk utredning. Datortomografi av skallen fyra månader senare visade en normal bild, det vill säga cerebrovaskulär insult som genes till besvären kunde uteslutas.

Ytterligare en månad senare återkom patienten akut efter ett fall på gatan. Inicialt tetraparetisk, men helt vaken. På akutmottagningen noterades opåverkad vakenhetsgrad, svaga bicepsreflexer, livliga tricepsreflexer, mycket livliga reflexer i nedre extremiteterna samt Babinskis tecken bilateralt. Patienten hade svag tonus i analsfinktern och oklar blåsfunktion. Sensibilitet för stick och beröring var normal. Några timmar efter traumat kunde han med svårighet lyfta bägge benen från underlaget och observerade en generell muskelsvaghet i övre extremiteterna. På vårdavdelningen klarade han 2–3 steg med levande stöd, i övrigt var han rullstolsburen.

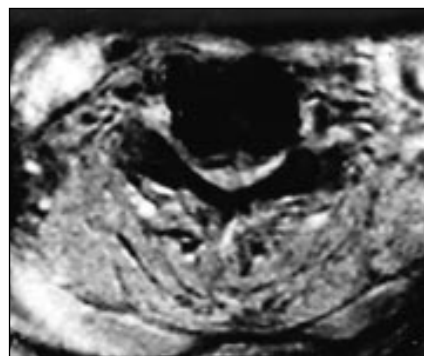
Utredningen inriktades mot medullär skada i halsryggen. Röntgen av halsrygg visade avancerad spondylos. Magnetisk resonanstomografi (MRT) av halsrygg visade uttalad central spinal stenos, C3–C6 (Figur 1–3). En dekomprimerande laminektomi, C3–C6, utfördes. Synnerligen trånga förhållanden noterades peroperativt mellan C5 och C6. Det postoperativa förloppet



Figur 1. Sagittal MRT visar central stenos orsakad av benpålagringar samt diskmassa i flera nivåer, mest uttalad i nivåerna C4–C5 samt C5–C6.



Figur 2. Transversell MRT i C2-nivån visar vida förhållanden med normalkonfigurerad halsryggmärg.



Figur 3. Transversell MRT i nivån C4–C5 visar grav förträngning av spinalkanalen och kraftig deformation av halsryggmärgen.

Författare

HANS HOLMQUIST
underläkare

HÅKAN LÖFGREN
biträdande överläkare; båda vid neuroortopediska kliniken, Länsjukhuset Ryhov, Jönköping

LARS WALLSTEDT
biträdande överläkare, neurokirurgiska kliniken, Karolinska sjukhuset

BO LEVANDER
docent, chefsöverläkare, neuroortopediska kliniken, Länsjukhuset Ryhov, Jönköping.

blev långdraget med övergående försämring i ben och blåsfunktion. Han utskrevs till hemmet från geriatrisk rehabiliteringsklinik åtta månader efter operationen. Han förflyttade sig då främst med rullstol, men klarade korta sträckor med gåbord och levande stöd. Blåsfunktionen var återställd.

Tvillingbrodern fick fällknivsfenomen

Tvillingbrodern till mannen i det första fallet har tidigare opererats enligt Billroth I på grund av ulcus 1967, steroidbehandlats för reumatisk polymyalgi 1988 och 1992 samt haft en hjärtinfarkt 1980. Han har haft hjärtinkompensation och förmaksflimmer. Sedan flera år har patienten haft sporadiska, sekundsnabba episoder med bortfall av kraft och koordination i benen (fällknivskänsla), intermittert kuddkänsla under fötterna och kloniska kramper i benen vid insomnande och uppvaknande. Under hösten 1994 hade patienten flera episoder av miktionsstörning och han sökte akut vid några tillfällen med urinstämning och residualurin på 700–1 000 ml. Han fick KAD (kvarliggande kateter) och genomgick urologisk utredning som påvisade en blåshalsförträngning och trabekulerad blåsa. Efter blåshalsresektion och intern uretrotomi blev miktjonen normal.

I december 1994 fick patienten kontinuerligt tilltagande svaghet i alla extremiteter med balansstörning. Vid flera tillfällen fick han fällknivsfenomen med upprepade fall som följd. I januari 1995 remitterades han akut av sin husläkare till medicinklinik under misstanke subduralhematom eller myelopati. På sjukhuset noterades normala reflexer i övre extremiteterna, svaga patellarreflexer och avsaknad av akillesreflexer. Babinskis tecken fanns bilateralt. Patientens kraftigt nedsatt sensibilitet för vibration distalt i händer och fötter. Hans gång var försiktig, med små stappande steg, och försämrades under utredningstiden så att han före operationen inte kunde stödja på benen. Dator-tomografi av skallen visade en normal bild. Elektromyografi (EMG) utslöt polyneuropati. MRT visade central spinal stenosis, C3–C6. Dekomprimerande laminektomi utfördes från C3 till C6. Inom tio dagar hade patienten klart förbättrad funktion i armarna med långsammare ökning av styrkan i benen. Vid utskrivningen till hemmet från geriatrisk rehabiliteringsklinik drygt tre månader efter operationen gick han med kryckkäppar inne och rollator ute.

Medfödd trång spinalkanal ökar risk för myelopati

Degenerativa förändringar i halskotorna med tilltagande trängsel i spinal-

kanalen är hos medelålders och äldre patienter den vanligaste orsaken till förvärvad myelopati [1, 2, 3, 4]. Kongenitalt trånga förhållanden i spinalkanalen ökar risken för detta [5]. Röntgenologiskt definieras vanligtvis cervikal stenosis så att sådan föreligger där spinalkanalens sagittala diameter understiger 12 mm och där kvoten mellan detta mått och kotkroppens sagittala diameter understiger 0,8 [6, 7, 8]. Det kliniska förloppet kan vara mycket långsamt och endast 5–10 procent av patienterna med cervikal spinal stenosis på grund av spondylos utvecklar symtom på myelopati [9].

Obehandlat kan emellertid tillståndet direkt via den mekaniska kompressionen och indirekt via störning av cirkulationen ge upphov till grava och även irreversibla förändringar i ryggmärg och nervrötter [10]. Behandlingen är en dekomprimerande operation, laminektomi. Beroende på graden av medullär kompression, tidsförlopp och ålder varierar operationsresultaten. Restitution av funktioner är sämre med stigande ålder [11] och vid morfologiska förändringar i ryggmärgen. Operationen minskar också risken för medullära kontusionsskador vid trauma. Indikation för operation bör vara kliniska tecken på myelopati, inte enbart förekomsten av MRT-verifierad central spinal stenosis.

Symtombilden varierar

Fallbeskrivningarna visar hur svårtolkade symtomen på central cervikal spinal stenosis med myelopati kan vara. Inga besvär från halsryggen förelåg. Ej heller några entydiga rizopatisymtom förelåg då rotsmärta saknades. Båda patienterna hade symtom från nedre extremiteterna med gånggrubning, kuddkänsla under fötterna eller plötsliga kraftbortfall. Hos båda fanns tecken på spasticitet, med Babinskis tecken. Vår erfarenhet är att denna symtombild inte är ovanlig hos äldre patienter där den centrala stenosen dominerar, medan yngre patienter har laterala förträngningar där även lokala nackbesvär och rizopati ingår.

Bilden ger diagnostiska svårigheter gentemot främst amyotrofisk lateralskleros, men tillståndet kan även initialt tolkas som cerebrovaskulärt utlöst med sen diagnos som följd. Den cervikala myelopatin kan som alternativ till kontinuerlig progress även ha ett skovformigt förlopp där perioder av snabb progress följs av viss förbättring, vilket främst hos yngre patienter kan missleda tankarna mot MS. Utredning med MRT gav i båda fallen diagnosen och ledde till ett dekomprimerande ingrepp med laminektomi. De skilda rehabiliteringsförloppen visar hur vulnerabel den

komprimerade ryggmärgen är för relativt måttliga trauma.

Cervikal spinal stenosis är en underdiagnostiserad orsak till myelopati hos patienter över 55 år. Utredningen bör inriktas mot denna diagnos vid symtom och anamnes som beskrivits här. Diagnosgivande åtgärd är undersökning med MR-kamera, som det för närvarande finns ett femtiotal av i landet. Operationsresultaten och möjligheterna för patienterna, även äldre, att bibehålla livskvalitet är goda [12].

Litteratur

1. Rengachry SS, Redford JB. Partial median corpectomy for cervical spondylotic myelopathy. In: Wilkins R, Rengachry SS, eds. Neurosurgery Update II. New York, NY: McGraw-Hill, 1991:356-9.
2. Teresi LM, Lufkin RB, Reicher MA, Moffit BJ, Vinuela FV, Wilson GM et al. Asymptomatic degenerative disk disease and spondylosis of the cervical spine: MR imaging. *Radiology* 1987; 164: 83-8.
3. Ferguson RJL, Caplan LR. Cervical spondylotic myelopathy. *Neurol Clin* 1985; 3: 373-83.
4. McCormick PC. Clinical manifestations of myelopathy and radiculopathy. In: Cooper PR, ed. Degenerative disease of the cervical spine. New York, NY: AANS Publications Committee, 1992:1-7.
5. Epstein JA, Epstein NE. The surgical management of cervical spinal stenosis, spondylosis and myelodysplasia by means of the posterior approach. In: The cervical spine II. Philadelphia: JB Lippincott, 1989: 625-43.
6. Epstein JA, Epstein BS, Lavine LS. Cervical spondylotic myelopathy: The syndrome of the narrowed canal treated by laminectomy, foraminotomy and the removal of osteophytes. *Arch Neurol* 1963; 8: 307.
7. Wolf BS, Khilnani M, Malis LI. The sagittal diameter of the bony cervical spinal canal and its significance in cervical spondylosis. *J Mt Sinai Hosp* 1956; 23: 283.
8. Epstein JA, Carras R, Hyman RA, Costa S. Cervical myelopathy caused by developmental stenosis of the spinal canal. *J Neurosurg* 1979; 51: 362.
9. Young PH. Degenerative cervical disc disorders: Pathophysiology and clinical syndromes. In: Young PH, ed. Microsurgery of the cervical spine. New York, NY: Raven Press, 1991: 49-63.
10. Holt S, Yates PO. Cervical spondylosis and nerve root lesions-incidence at routine necropsy. *J Bone Joint Surg Am* 1966; 48B: 407.
11. Epstein JA, Janin Y, Carras R, Lavine LS. A comparative study of the treatment of spondylotic myelodysplasia: Experience with 50 cases treated by means of extensive laminectomy, foraminotomy and excision of osteophytes during the past 10 years. *Acta Neurochir (Wien)* 1982; 61: 89.
12. Mayfield FH. Cervical spondylosis. Observations based on surgical treatment of 400 patients. *Postgrad Med* 1965; 38: 345-57.