

Slovenská zdravotnícka univerzita v Bratislave
Lekárska fakulta

DEGENERATÍVNE OCHORENIA DRIEKOVEJ CHRBTICE

Špecializačná práca

Bratislava 2017

MUDr. Pavol Kostka

Slovenská zdravotnícka univerzita v Bratislave
Lekárska fakulta

DEGENERATÍVNE OCHORENIA DRIEKOVEJ CHRBTICE

Špecializačná práca

Študijný program: Neurológia

Vedúci špecializačnej práce/školiťel: MUDr. Ivan Gogolák, CSc.

Konzultant: Prof. MUDr. Ján Benetin, PhD.

Bratislava 2017

MUDr. Pavol Kostka

ČESTNÉ VYHLÁSENIE

Čestne vyhlasujem, že moju špecializačnú prácu s názvom: Degeneratívne ochorenia driekovej chrbtice, som vypracoval samostatne, s použitím uvedených literárnych zdrojov.

V Bratislave 2017

.....

Podpis

POĎAKOVANIE

Chcem poďakovať predovšetkým môjmu školiteľovi MUDr. Ivanovi Gogolákovi, CSc. za jeho odborné vedenie, poučné rady pri písaní tejto špecializačnej práce, za jeho čas a ochotu. Ďakujem taktiež môjmu konzultantovi Prof. MUDr. Jánovi Benetinovi, PhD. za jeho pomoc, konzultácie a usmernenie. Moja vďaka patrí aj mojej rodine, konkrétne manželke, dcére a synovi za podporu a povzbudenie pri písaní práce.

ABSTRAKT

KOSTKA, Pavol: DEGENERATÍVNE OCHORENIA DRIEKOVEJ CHRBTICE [Špecializačná práca] – Slovenská zdravotnícka univerzita v Bratislave. Lekárska Fakulta; Neurologická klinika LF SZU a UNB . – Vedúci práce: MUDr. Ivan Gogolák, CSc. – Bratislava : LF SZU, 2017. – 80 s.

Degeneratívne ochorenia driekovej chrbtice sú hlavnou príčinou práceneschopnosti u osôb vo veku do 45 rokov a na 5. mieste ako príčina hospitalizácie. Tieto ochorenia sa manifestujú pod obrazom akútnej a/alebo chronickej vertebrogénnej bolesti asociovanej v najťažších prípadoch s variabilným neurologickým deficitom. Pacienti s chronickou bolesťou krížov a/alebo bolesťou v dolných končatinách spôsobenou degeneratívnym ochorením chrbtice predstavujú významný zdravotný, ekonomický a sociálny problém vo všetkých krajinách na svete. Diagnostika a liečba degeneratívnej choroby driekovej chrbtice vyžaduje multidisciplinárny tímový prístup zahŕňajúci prinajmenšom praktického lekára, neurológa, neurorádiológa, neurochirurga/ spinálneho chirurga, algeziológa a fyzioterapeuta. Je dôležité zavčas identifikovať zdroj vertebrogénnej bolesti (degeneratívna choroba driekovej platničky, protrúzia/ hernia driekovej platničky s kompresiou nervových koreňov, lumbálna stenóza s alebo bez kompresie nervových koreňov, segmentálna instabilita, lumbálna facetová bolesť), posúdiť závažnosť a dynamiku vývoja sprievodných neurologických príznakov (mono-/biradikulopatie, syndróm cauda equina, progresívny motorický deficit, neurogénne klaudikácie, iné) a poskytnúť pacientom čo najúčinnější spôsob liečby ich ochorenia. Diagnostiku zdroja bolesti často sťažuje diskrepancia medzi štrukturálnymi zmenami zistenými zobrazovacími (CT, MRI) vyšetreniami a klinickým nálezom pričom zobrazené štrukturálne zmeny často nemusia byť v kauzálnej súvislosti s klinickou symptomatológiou. Nie sú zriedkavé diagnostické omyly a neúspech multidisciplinárnej konzervatívnej či operačnej liečby, niekedy aj invalidizácia pacientov. Špecializačná práca predkladá súčasný pohľad na degeneratívne ochorenia driekovej chrbtice – etiopatogézu, rizikové faktory, hlavné klinické manifestácie, diagnostiku a možnosti liečby.

Kľúčové slová: degeneratívna choroba medzistavcovej platničky, hernia medzistavcovej platničky, lumbálna stenóza, koreňové syndrómy dolných končatín, neurogénne klaudikácie, syndróm cauda equina

ABSTRACT

KOSTKA, Pavol: DEGENERATIVE DISEASES OF THE LUMBAR SPINE [Specialised thesis] – Slovak medical university in Bratislava. Faculty of medicine; Neurology of Medical faculty SZU and UNB . – Supervisor: MUDr. Ivan Gogolák, CSc. – Bratislava : LF SZU, 2017. – 80 p.

Degenerative diseases of the lumbar spine are the main cause of work incapacity of people under the age of 45 years and the fifth place as a cause of hospitalisation. These diseases show as chronic pain associated spondylous in the most severe cases with variable neurological deficits. Patients with chronic low back and/or legs pain caused by degenerative spine disease represent major health, economic and social problem in all countries of the world. Diagnosis and treatment of degenerative diseases of the lumbar spine requires a multidisciplinary approach involving at least a general practitioner, neurologist, neuroradiologist, neurosurgeon, spinal surgeon, pain management specialist and physiotherapist. It is important to identify the source of spondylous pain (degenerative disease of the lumbar discs, protrusion / hernia lumbar plate with compression of nerve roots, spinal stenosis with or without compression of the nerve roots, segmental instability, lumbar facet pain) at an early stage to assess the significance and dynamics of the accompanying neurological symptoms (mono - / biradikulopatie, cauda equina syndrome, progressive motor deficits, neurogenic claudication, etc.) and administer the patients the most effective treatment for their disease. The diagnose of the source of pain is often complicated by the discrepancy between structural changes detected by imaging (CT, MRI) examinations and clinical outcome while depicted structural changes might not be in correlation with clinical symptomatology. The cases of diagnostic errors and failures of multidisciplinary conservative or surgical treatments are not rare and sometimes result in disability of patients. This paper presents contemporary view on lumbar spine degenerative diseases - etiopathogenesis, risk factors, the main clinical symptoms, diagnosis and options of treatment.

Keywords: degenerative intervertebral disc disease - hernia of intervertebral discs - spinal stenosis - root syndromes of lower limbs - neurogenic claudication - cauda equina syndrome

OBSAH

Úvod	3
1 Anatómia a fyziológia driekovej chrbtice.....	5
2 Degeneratívna choroba driekovej chrbtice	16
2.1 Definícia a epidemiológia.....	16
2.2 Degeneratívna kaskáda	17
2.3 Degeneratívna choroba driekových medzistavcových platničiek.....	19
2.3.1 Etiopatogenéza.....	19
2.3.2 Rizikové faktory degeneratívnej choroby platničky	24
2.4 Facetové kĺby.....	27
2.5 Degeneratívna stenóza lumbálneho spinálneho kanála	28
3 Vertebrogénna bolesť – patofyziológia a zdroje bolesti.....	32
3.1 Nociceptívna a neuropatická vertebrogénna bolesť.....	32
3.2 Zdroje lumbosakrálnej vertebrogénnej bolesti	33
3.2.1 Diskogénna bolesť	34
3.2.2 Facetová bolesť.....	35
3.2.3 Bolesť spinálnej stenózy	36
3.2.4 Radikulárna bolesť.....	36
3.2.5 Ligamentová bolesť	38
3.2.6 Myofasciálna bolesť.....	38
4 Klinické manifestácie degeneneratívneho ochorenia driekovej chrbtice	39
4.1 Lumbalgie	39
4.2 Lumbago	40
4.3 Diskogénna bolesť bez radikulopatie.....	40
4.4 Lumbosakrálne koreňové syndrómy	41

4.4.1 Mono a biradikulárne syndrómy	41
4.4.2 Akútna progredujúca motorická radikulárna paréza.....	44
4.5 Syndróm cauda equina.....	44
4.6 Neurogénne klaudikácie	45
4.7 Lumbálny facetový syndróm	45
4.8 Syndróm lumbálnej segmentálnej nestability	46
4.9 Syndróm neúspešnej chirurgickej liečby lumbálnej chrbtice (Failed back surgery syndrom – FBSS)	46
4.10 Degenerácia susedného segmentu po operácii lumbálnej chrbtice (ASD, Adjacent Segment Degeneration, ASD).....	47
5 Diferenciálna diagnostika degeneratívnej choroby driekovej chrbtice.....	48
5.1 Ochorenia napodobňujúce koreňový syndróm	48
5.2 Kompresívne neuropatie (užínové syndrómy) dolných končatín	48
5.3 Polyneuropatie	51
5.4 Polyradikuloneuritída (Guilainov – Barreho syndróm).....	53
5.5 Poliomyelitída.....	54
6 Diagnostika degeneratívnych ochorení driekovej chrbtice.....	55
6.1 Anamnéza	55
6.2 Objektívne vyšetrenie	57
6.3 Zobrazovacie vyšetrovacie metódy.....	60
7 Liečba bolestivých syndrómov degeneratívnej choroby driekovej chrbtice	65
7.1 Konzervatívna liečba	65
7.2 Chirurgická liečba.....	69
ZÁVER	73
LITEATÚRA.....	74

Úvod

Bolesti krížov patria medzi najčastejšie zdravotné ťažkosti. Ich veľmi častou príčinou je degeneratívne ochorenie driekovej chrbtice (Degenerative lumbar spine disease, DLSD), ktoré postihuje najmä stárnucu populáciu Európy a USA (5, 26, 90). Degeneratívne ochorenie driekovej chrbtice zahŕňa spondylotické, artritické a degeneratívne ochorenie platničiek chrbtice s alebo bez kompresie nervových štruktúr alebo spinálnej nestability (8,9). Hlavným príznakom, ktorým sa ochorenie manifestuje, je axiálna bolesť krížov, bolesť v DK alebo ich kombinácia. Ostatné ťažkosti, ktoré toto ochorenie spôsobuje, budú závisieť od lokalizácie degeneratívnych zmien, stupňa kompresie nervových koreňov a rýchlosti jej vývoja. Rádiologické nálezy (natívne rtg, CT alebo MRI) DLSD má 100% populácie vo veku nad 40 rokov, ťažkého stupňa 60 % populácie vo veku nad 70 rokov (50, 62). Korelácia medzi stupňom degeneratívnych zmien na zobrazovacích vyšetreniach a subjektívnymi a objektívnymi klinickými príznakmi je však malá, preto mnohí pacienti s rádiologickým nálezom sú bez ťažkosti (49, 62). U symptomatických pacientov sa na ťažkostiach významne podieľajú degeneratívne zmeny platničiek, fazetových kĺbov, degeneratívna spondylóza, zmeny mäkkých tkanív chrbtice a stlačenie nervových štruktúr/nervových koreňov v lumbálnom spinálnom kanáli a/alebo vo výstupných neuroforamenoch. Špecifickým stavom vyžadujúcim neodkladnú neurochirurgickú pozornosť je akútny syndróm cauda equina v dôsledku stlačenia cauda equina spôsobený veľkou mediálnou herniáciou driekovej platničky.

Prevalencia bolesti v krížoch, kardinálneho príznaku vertebrogénneho ochorenia, v celkovej populácii je 15-45% ročne a celoživotný výskyt dosahuje až 85% (5). V USA sú druhou najčastejšiou príčinou návštevy lekára, piatou najčastejšou príčinou hospitalizácie a tretím najčastejším dôvodom chirurgickej intervencie (21). V priemyslovo vyspelých krajinách sú druhou najčastejšiou príčinou pracovnej neschopnosti a najčastejším dôvodom invalidity u jedincov v produktívnom veku. Odhaduje sa, že asi 80-90% ľudí počas svojho života vyhľadajú aspoň jedenkrát lekársku pomoc pre bolesti v krížoch. V 5-10% akútny syndróm prechádza v chronický syndróm a ten potom predstavuje 80% ekonomických strát v porovnaní so všetkými akútnymi syndrómami. Vertebrogénne ochorenia tak predstavujú najdrahšie ochorenia vôbec a najväčšiu socio-ekonomickú stratu pre spoločnosť (38, 41, 78). Priemerné náklady na liečbu pacienta

s bolesťou chrbta v USA v r 2005 boli \$ 6 096 (16). Na 5-10% skupinu pacientov s chronickou bolesťou pripadá približne 75% vynaložených celkových finančných nákladov spojených s liečbou bolesti chrbta (54). Pacient trpiaci chronickou bolesťou podlieha postupnej somatickej, psychologickej a citovej deteriorácii. Preto by sa mali lekári pri liečbe jeho ochorenia zameriavať na všetky tieto úrovne zmien.

1 Anatomia a fyziológia driekovej chrbtice

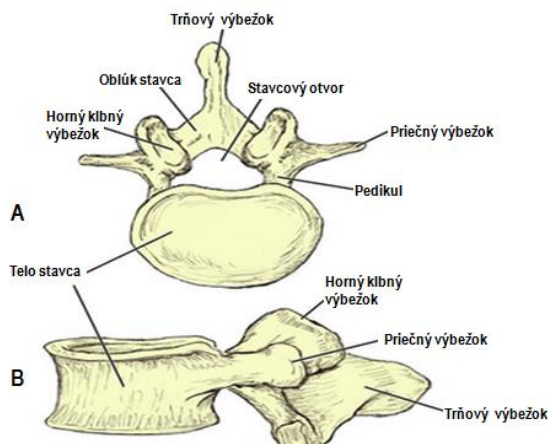
Drieková chrbtica je najviac mechanicky zaťažovanou oblasťou chrbtice (10). Skladá z piatich driekových stavcov, štyroch lumbálnych medzistavcových platničiek, z jednej platničky na torakolumbálnom prechode a jednej platničky na lumbosakrálnom prechode (10, 16). Jednotlivé stavce sú vzájomne spojené medzistavcovými platničkami, väzmi a medzistavcovými kĺbami. Chrbtica je veľmi pevná, chráni miechu a miechové nervy, ale zároveň aj veľmi pružná a ohybná. Umožňuje pohyby v rôznych rovinách - flexiu a extenziu, lateroflexie a rotácie. Základnou funkčnou jednotkou chrbtice je pohybový segment, ktorý tvoria dva susedné stavce s medzistavcovou platničkou a dvoma intervertebrálnymi kĺbami (trojkĺbový komplex), ktorý umožňuje pohyblivosť chrbtice (10). Rozsah pohybov chrbtice je daný súčtom pohybov jednotlivých stavcov, umožnenom pružením medzistavcových platničiek a usmerňovaná intervertebrálnymi kĺbami. Pohyblivosť chrbtice limitujú tvar a sklon facetových kĺbných plošiek, relatívna výška a elasticita platničiek, funkcia spinálnych väzov a svalov.

Stavce

Driekové stavce, číslované L1-L5, sú zo všetkých stavcov najväčšie. Skladajú sa z troch nasledujúcich funkčných častí (obrázok 1):

- (1) stavcového tela, určeného niest' váhu,
- (2) oblúka, ktorého účelom je chrániť nervové elementy-miechu a nervové korene
- (3) výbežkov (trňových a priečných), ktoré pôsobia na zvýšenie účinnosti svalovej aktivity.

Obrázok 1. Anatomia driekových stavcov (Kirshner, 2015).



Tela driekových stavcov sú najťažšie komponenty, sú vysoké, rozmernejšie transverzálne. Veľkosť stavcových tel L1 až L5 sa postupne zvyšuje, čo kompenzuje narastajúce zaťaženie, ktoré každý spodný bedrový stavec absorbuje. Za zmienku stojí, že L5 stavec má najťažšie telo, najmenší trňový výbežok a najhrubšie priečne výbežky. Telo stavca L5 je vpredu vyššie ako vzadu.

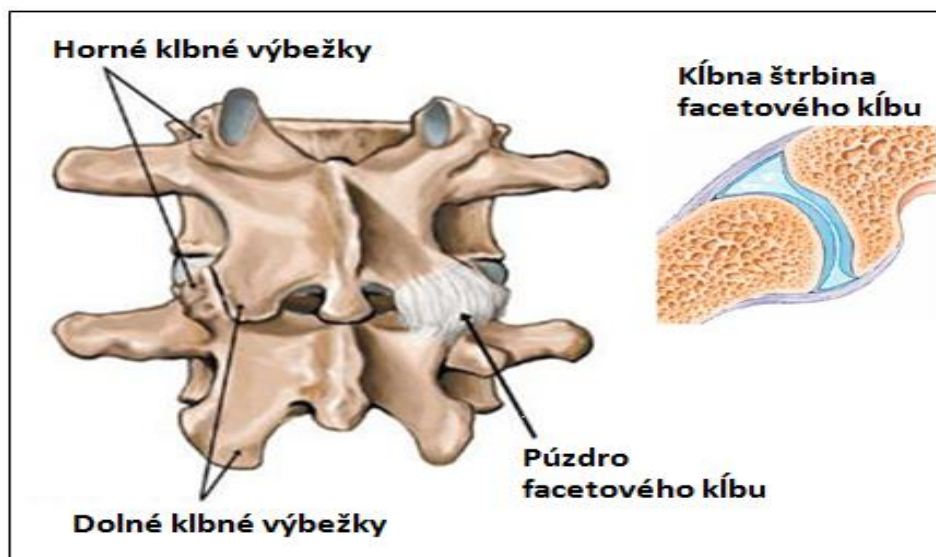
Na oblúku rozoznávame pedikle, ktorými sa hlavná časť oblúka (lamina arcus vertebrae) pripája na oboch stranách k telu stavca. Stavcový otvor má trojuholníkovitý tvar. Vertikálne susediace pedikle tvoria hornú a dolnú hranicu medzistavového otvoru (foramen intervertebrale), ktorého prednú stenu tvorí zadný okraj platničky s prilhlou časťou tela stavca a zadnú časť klbové výbežky. Cez foramen intervertebrale prechádzajú nervové korene, radikulárne cievy a n. meningeus recurrens. Foramina intervertebralia L5/S1 sú fyziologicky najmenšie, čo spolu s paradoxne najširším spinálnym koreňom L5 predstavuje nevýhodnú dispozíciu pri rozvoji degeneratívnych zmien. Pri fyziologických pomeroch sú foramina intervertebralia dostatočne priestrané a nimi prechádzajúci nervový koreň tvorí len 25% ich plochy (11). Priesvit neuroforamenov sa pri predklone rozširuje a záklone zmenšuje.

Stavcové výbežky sú pripojené k oblúku a slúžia k pohyblivosti stavca. Horné a dolné párové kĺbne výbežky, processus articulares superiores a inferiores umožňujú kĺbne spojenie susedných stavcov. Priečne výbežky, processus transversalia sú párové a odstupujú laterálne. Trňový výbežok, processus spinosus je nepárový a odstupuje dozadu. V prípade bedrových stavcov sú kĺbne výbežky vysoké, silnejšie zakrivené a stoja vertikálne. Ich paramediálne orientované kĺbne plôšky divergujú dozadu. Trňové výbežky majú tvar štvorhranných doštičiek zo strán oploštených. Priečne výbežky sú pozostatkom rebier a sú mohutnejšie a predĺžené. Pôvodné skutočné transverzálne výbežky bedrových stavcov zanikli a na každej strane po nich zostali dva hrbolčeky - processus mammillaris a processus accessorius. Výbežky sú miestom úponov pre hlboké lumbosakrálne svaly. Ťahom svalov za priečne a trňové výbežky sa stavce neavzjom nakláňajú a otáčajú (18).

Medzistavcové kĺby

Facetové kĺby (zygapophysial kĺby alebo Z-kĺby) sú pravé synoviálne kĺby (11, 43). Pozostávajú z dolnej facety horného stavca a hornej facety dolného stavca (obrázok 2). Každý stavec má štyri facetové kĺby, majú kĺbné púzdro, synoviu a meniskoidy. Kĺbné plošky majú eliptické tvarovanie a sú pokryté hyalínou chrupkou, umožňujúcou jednoduché kĺzavé pohyby.

Obrázok 2 . Medzistavcové (facetové) kĺby.

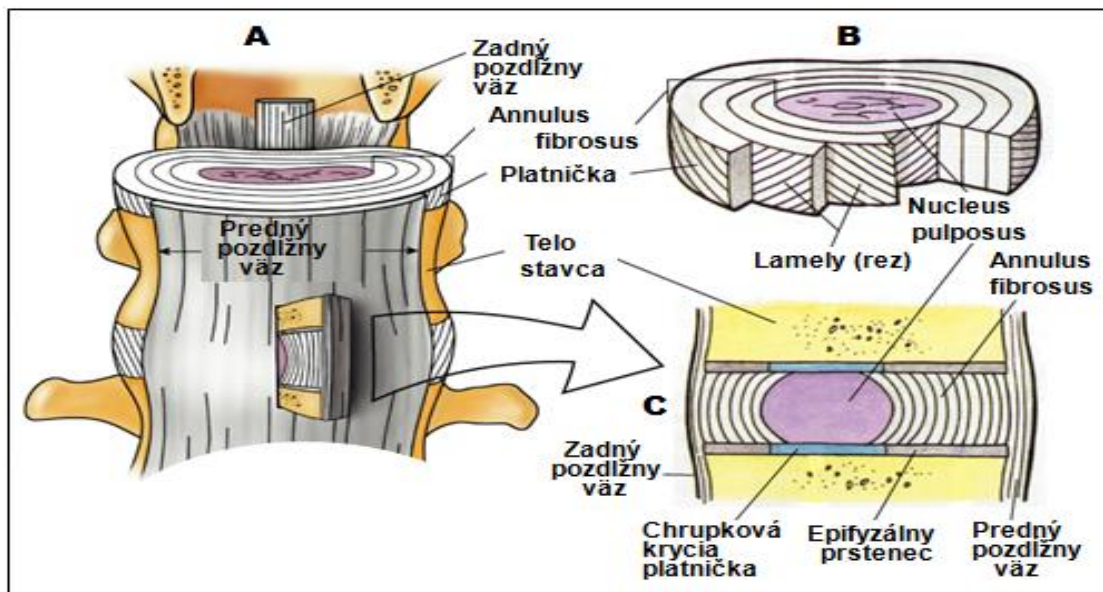


Chrupka zabezpečuje vzájomný pohyb kĺbov bez ich mechanickej traumatizácie a vzájomného odierania. Morfológia kĺbných plôch sa líši medzi oblasťami chrbtice ako aj na každej úrovni stavca. Kĺbné fazety dolných stavcov lumbálnej oblasti postupne stávajú viac zvisle orientované, čo dovoľuje flexiu a extenziu chrbtice a obmedzuje jej ohybnosť v oboch bočných smeroch (lateroflexia) a rotáciu. Toto fyziologické zníženie ohybnosti driekovej chrbtice chráni medzistavcové platničky, miechu a miechové korene pred poškodením. Oblasť medzi horným kĺbovým výbežkom a oblúkom lamina sa označuje ako pars interarticularis. V tejto oblasti dochádza k vzniku spondylolýzy.

Medzistavcove platničky

Medzistavcové platničky spájajú terminálne plochy susedných tiel stavcov s ktorými sa tvarovo zhodujú (11, 43). Sú pripojené vrstvou hyalínovej chrupky k terminálnej platničke tela horného a dolného stavca. Smerom kaudálnym sú driekové platničky stále vyššie až na lumbosakrálnu, ktorá je asi o 1/3 nižšia ako je platnička L4/L5. Vzhľadom na fyziologickú lumbálnu lordózu majú predné časti platničiek vyššiu výšku. Každá platnička má vnútorné želatínové jadro - nucleus pulposus okolo ktorého sú lamelárne usporiadané prstence pevného fibrozného väziva tvoriace anulus fibrosus (obrázok 3). Najpovrchovejšie uložené lamely sú tzv. Sharpeyovými vláknami spojené s telom stavca. Anulus fibrosus je bohatý (60-70%) na kolagén typu I. Jeho pevná kruhová vrstva je odolná voči ťahu, pretože kolagénové vlákna prebiehajú šikmo medzi lamelami

Obrázok 3. Platničky a pozdĺžne väzy: **A.** Pohľad zpredu. **B.** Transverzálny rez platničkou ukazujúce koncentrické lamely anulus fibrosus. **C.** Sagitálny rez platničkou.



prstenca v striedavých smeroch. Nucleus pulposus je rôsolovité jadro, skladá sa proteoglykanov a vodného gélu. Molekuly proteoglykanov sú rozmiestené voľne v sieti jemných fibríl kolagénu typu II (tvoria 10-20% jadra), ktorá ich imobilizuje a drží pohromade. Hlavným proteoglykanom je agrekan (43, 77). Na jeho proteínové jadro je naviazaných asi 100 reťazcov chondroitínsulfátu a 30 reťazcov keratansulfátu. Agrekan patrí medzi proteíny viažúce kyselinu hyaluronovú. Väzbu agrekanu na hyaluran stabilizuje väzobný proteín (link protein). Obrovské agregáty proteoglykanu viazaného na hyaluran sú metabolicky aktívnejšie a viac na seba viažu vodu. Keďže každá molekula agrekanu je bohato sulfonovaná, v sieti proteoglykanov sa vytvára negatívny náboj a vysoký osmotický tlak, v dôsledku čoho má platnička sklon nabobtnať. Nabobtnanie kontroluje sieť kolagenových fibríl, ktoré sú neustále napjaté, dokonca aj v nezaťaženej platničke. Na mechanické zaťaženie reaguje platnička zmenami osmotického a hydrostatického tlaku tak, že intersticiálna tekutina sa pohybuje zo zaťažených do nezaťažených oblastí, pričom agrekan zostáva naviazaný na hyaluran a imobilizovaný v kolagenovej sieti (77).

Medzistavcové platničky fungujú ako systém pružných vložiek medzi stavcami (76, 80). Nucleus pulposus pôsobí ako absorber tlaku a nárazu v axiálnom smere, ktorý rozloží rovnomerne do annulus fibrosus a krycích doštičiek. Ako nestlačiteľné jadro tvorí ložisko okolo ktorého sa stavce pri pohyboch nakláňajú. Anulus fibrosus je pritom na jednej strane stlačovaný a na opačnej strane namáhaný v ťahu. Nucleus pulposus sa

súčasne posúva od stlačanej strany k strane natáhovanej. Štruktúra lamiel po obvode platničky je adaptovaná na toto namáhanie.

Medzistavcová platnička je jedným z najväčších avaskulárnych tkanív v tele. Získava výživu z ciev subchondrálnej kosti priliehajúcej k hyalinnej chrupavky terminálnej platničky priľahlých stavcov (69). Malé nutričné molekuly, ako je glukóza a kyslík, sa dostávajú do platničky pasívnou difúziou. Fyziologické vlastnosti platničky udržujú chondrocyty, produkujúce proteoglykan, kolagén, prekurdy medzibunkovej hmoty (matrix) a prostredníctvom značného počtu molekúl (enzýmy a rastové faktory a cytokíny) regulujú metabolizmus platničky.

Chondrocyty medzistavcovej platničky zabezpečujú aj odstraňovanie už existujúcej matrix tým, že produkujú degradačné enzýmy vrátane matrixových metaloproteináz. Obnova matrix a produkcia proteoglykanov sa v platničke udržuje na vysokej úrovni počas adolescencie, ale potom postupne s vekom začína klesať. Hojenie poškodenej platničky je utlmené degeneratívnymi zmenami (81). V poškodenom annulus fibrosus je proces hojenia utlmený nakoľko v ňom prevažujú degeneratívne zmeny, do miesta poškodenia vniká jadro platničky, dochádza k tvorbe anulárnej trhliny, protrúzie alebo hernie platničky.

Ligamentá lumbálnej chrbtice

(1) **Dlhé väzy** - spájajú tela stavcov po celej dĺžke, spevňujú a stabilizujú celú chrbticu.

Patrí k nim: a. Predný pozdĺžny väz (ligamentum longitudinale anterior)

b. Zadný pozdĺžny väz (ligamentum longitudinale posterior).

Predný pozdĺžny väz sa tiahne po prednej ploche stavcových tiel a ventrálnej častiach medzistavcových platničiek. Pri záklone bráni vysunutiu platničky dopredu.

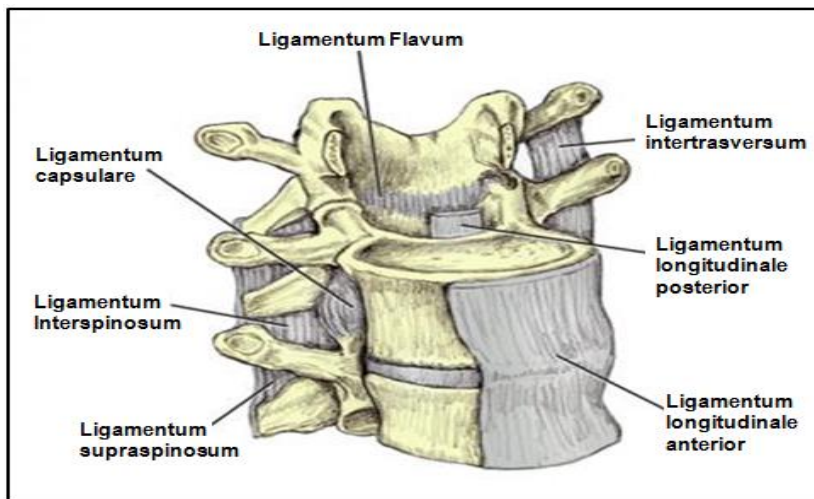
Zadný pozdĺžny väz sa upína na zadné plochy tiel stavcov platničiek, kraniokaudálne sa postupne zužuje až na úzky pruh, ktorý v lumbálnej oblasti neprekrýva úplne zadnú plochu platničiek. Tá zostáva v dorzalaterálnych oblastiach nespevnená a je najčastejším miestom herniácie a sekvestrácie platničky.

(2) **Krátke väzy** - spájajú oblúky a výbežky susedných stavcov, spevňujú a stabilizujú chrbticu. Sú to: a. Žlté väzy (ligamenta flava)

b. Interspinálne väzy (ligamenta interspinalia)

c. Intertransverzálne väzy (ligamenta intertransversalia).

Obrázok 4. Ligamentá driekovej chrbtice.



Žlté väzy spájajú oblúky stavcov, vystieľajú zadnú časť spinálneho kanála. Stabilizujú chrbticu v predklone a umožňujú jej návrat do vzpriamenej polohy. Sú veľmi pružné, obsahujú množstvo elastických vlákien. Kaudálnym smerom hrubnu, v lumbálnej oblasti hrúbka väzov dosahuje niekoľko milimetrov.

Interspinálne väzy spájajú trňové výbežky stavcov. Sú z nepružného väziva, obmedzujú rozvíjanie stavcových výbežkov pri predklone chrbtice a udržiavajú vzpriamený postoj.

Intertransverzálne väzy spájajú transverzálne výbežky a limitujú rozsah predklonu (flexie) a úklonu (lateroflexie) chrbtice na kontralaterálnu stranu. Sú najsilnejšie v lumbálnej oblasti.

Lumbálny spinálny kanál a nervové štruktúry

Spinálny kanál je ventrálne ohraničený telami stavcov a platničkami, dorzálne oblúkmi stavcov a ligamenta flava, laterálne sa nachádzajú pedikle a foramina intervertebralia (11, 43). Na priečnom priereze v lumbálnej oblasti má tvar trojuholníka s vrchom vzadu. V spinálnom kanáli lumbálnej chrbtice sa nachádza dolný úsek miechy s obalmi, durálny vak vyplnený likvorom, nervové korene, cievy a peridurálne tkanivo. Miecha končí u muža v úrovni medzistavcovej platničky L1/L2, u ženy vo výške tela stavca L2 kuželovitým zakončením označovaným conus medullaris. Z conus medullaris ďalej kaudálne pokračuje filum terminale. Z miechy segmentálne vystupujú párové miechové nervy a to z prednej časti ventrálne (motorické) korene, do zadných rohov miechy vstupujú zadné (senzitivné) korene. Pred vstupom do foramen intervertebrale je na

zadnom koreni ganglion spinale. Smerom k neuroforamenom prebiehajú nervové korene oddelene a vstupujú do rozšírených častí durálneho vaku, tzv. koreňových pošiev. Pri výstupe z medzistavcového otvoru sa predný a zadný koreň miechového nervu spoja a vytvoria spoločný nervus spinalis, ktorý je zmiešaným nervom obsahujúcim motomotorické, senzitivne a autonómne nervové vlákna. Lumbálne a sakrálne spinálne nervy kaudálne od conus medularis prebiehajú descendentne čím vytvárajú chvost - cauda equina a postupne opúšťajú spinálny kanál cez príslušný foramen intervertebrale.

Vertebro-medulárna topografia

Vertebromedulárna topografia určuje vzájomný vzťah stavcov a segmentov miechy. Pre lumbálny spinálny kanál platí: v rozsahu tela L1 stavca ležia L1-L4 segmenty miechy, v rozsahu tela L2 stavca ležia L5-S2 segmenty miechy (11).

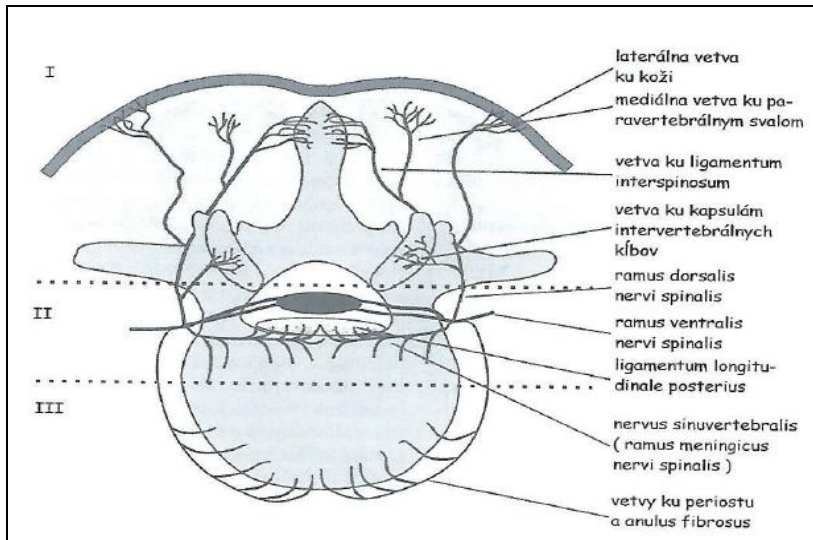
Vertebro-radikulárna topografia

Určuje vzájomný vzťah stavcov a miechových koreňov (4, 11,19). Má význam pri lokalizácii radikúlnej najmä pri diskogénnych ochoreniach. Miechové korene vystupujú zo spinálneho kanála príslušným foramen intervertebrale. Vzhľadom k narastajúcej anatomickej diskrepancii medzi stavcami chrbtice a miechovými segmentami narastá rostrokaudálny smerom dĺžka intraspínálneho úseku jednotlivých koreňov, ktorá u koreňa S1 dosahuje asi 15 cm . V lumbálnej oblasti vzhľadom na descendentný priebeh koreňov v cauda equina paramediálne vykľutie platničky do spinálneho kanála zvyčajne ušetrí koreň vystupujúci neuroforamenom v rovnakej úrovni (vykľutie platničky L4/L5 ušetrí koreň L4 vystupujúci pod pediklom stavca L4), ale komprimuje koreň, ktorý je od neho mediálnejšie a vystupuje kaudálnejším medzistavcovým otvorom (koreň L5 vystupujúci pod pediklom L5 v úrovni platničky L5/S1). Menej častá laterálna resp. foraminálna herniácia platničky môže komprimovať koreň vystupujúci vo výške herniovanej platničky (foraminálna herniácia L4/L5 koreň L4). Tieto pravidlá neplatia absolútne a miechové korene môže byť postihnuté v svojom intraspínálnom priebehu v akejkoľvek úrovni spinálneho kanála.

Inervácia driekovej chrbtice

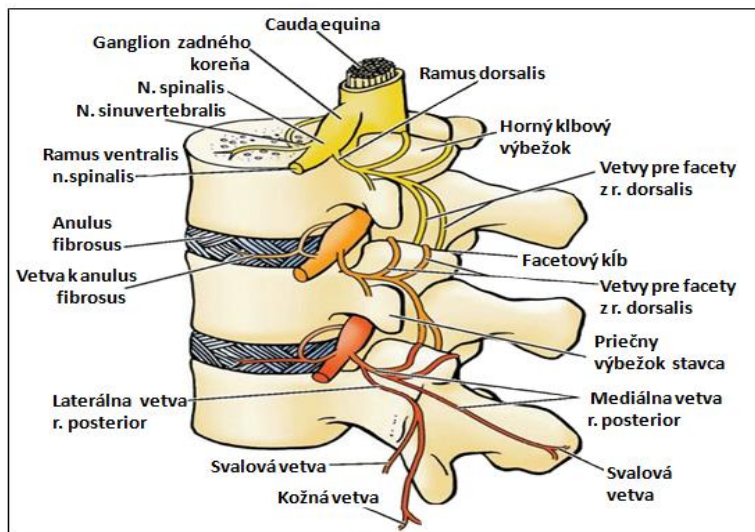
Inerváciu štruktúr chrbtice sprostredkujú nervové zakončenia n. sinuvertebralis (nervus meningicus recurrens, nervus von Luschka) a ramus dorsalis n.spinalis (11).

Obrázok 5. Schématické zobrazenie segmentálnej inervácie chrbtice.



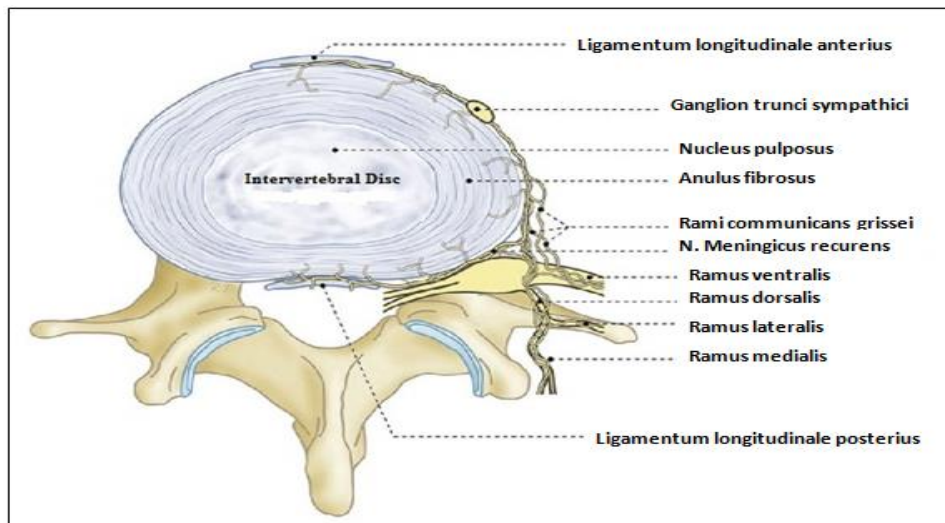
Sinuvertebrálny nerv odstupuje zo spinálneho nervu pred jeho vetvením, v mieste kde sa k nemu pripájajú rr. communicans grisei. Tento polysegmentálny zmiešaný nerv (obsahuje aj autonómne sympatické vlákna) sa vracia späť do spinálneho kanála a jeho ascendentné a descendentné vetvy inervujú zadné časti tela stavcov a periost, vonkajšie vrstvy anulus fibrosus, spinálny zadný pozdĺžny väz, predné plochy durálneho vaku, meningov a ciev. Ramus dorsalis n. spinalis inervuje zadné časti durálneho vaku a ciev, ligamentá, kĺbne púzdra a periost fazetových kĺbov. Mediálna vetva ramus dorsalis nervus spinalis inervuje fazetové kĺby, hlboké chrbtové svaly a kožu.

Obrázok 6. Inervácia štruktúr driekovej chrbtice.

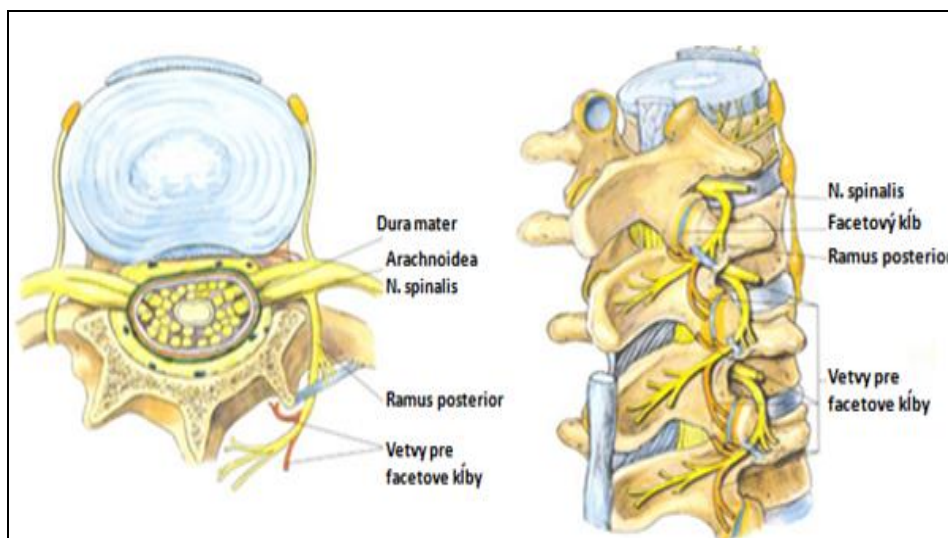


Nervové zásobenie je veľmi bohaté, vetvy jednotlivých spinálnych nervov sú vzájomne prepojené a zároveň komunikujú s nervami inervujúcimi paravertebrálne svalstvo. Všeobecne platí, že každé miesto v chrbtici, ktoré je inervované, sa stáva možným zdrojom bolesti. To je príčinou neustálych diskrepancií medzi klinickým neurologickým nálezom, subjektívnymi ťažkosťami pacienta a nálezom na zobrazovacích metódach.

Obrázok 7. Inervácia platničky a pozdĺžnych väzov chrbtice.



Obrázok 8. Inervácia facetových kĺbov.

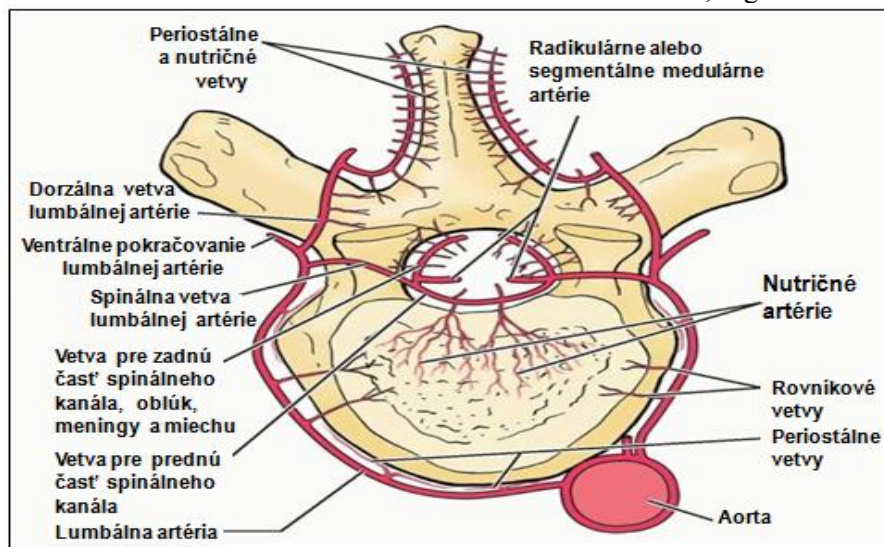


Krvné zásobenie driekovej chrbtice

Arteriálne zasobovanie lumbosakrálnej chrbtice vychádza zo segmentálnych vetiev dolných aa. intercostales, aa. lumbales a aa. Sacrales (69). Prednú časť stavca zásobuje ich predná centrálna vetva, do chrbticového kanála vstupuje cez foramen intervertebrale radikulárna artéria, ktorá zásobuje dorzálnu časť tela stavca, durálny vak a miechové nervy. Najväčšou a najkonštantnejšou radikulárnou artériou je Adamkiewiczova artéria (a. lumbálnej intumescencie), ktorá odstupuje z interkostálnej alebo lumbálnej tepny v Th9-L2 úrovni. Radikulárne artérie sa vo vnútri chrbticového kanála vetvia na prednú a zadnú vetvu. Predná radikulárna vetva sa napája na nepárovu longitudinálne prebiehajúcu a. spinalis anterior, zadné radikulárne vetvy na párové aa. spinales posteriores prebiehajúce mediálne od vstupu zadných koreňov do miechy. Z týchto longitudinálne prebiehajúcich artérii na povrchu miechy vychádzajú početné vetvy, zásobujúce samotnú miechu (conus medullaris v lumbálnom kanáli), ktorá má vlastnú mikrocirkuláciu.

Krvné zásobenie stavcov pochádza z aorty prostredníctvom segmentálnych (lumbálnych) artérií (obrázok 9). Štyri páry lumbálnych artérií odstupujúcich z aorty prechádzajú k dotadu okolo tela stavca. Piaty pár zásobujúcich artérií, tzv. arteria lumbalis

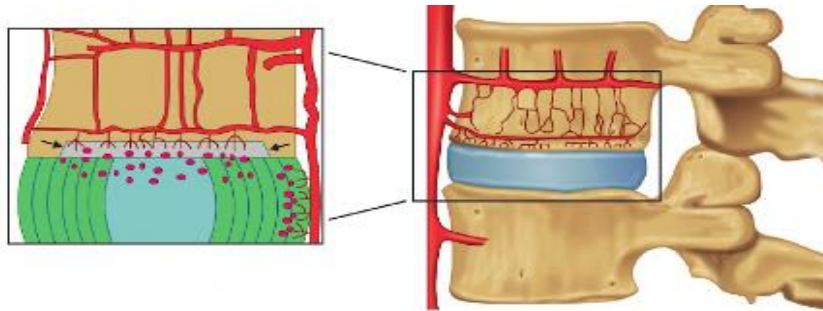
Obrázok 9. Schéma krvného zásobenia lumbálneho stavca, segmentálne artérie a ich vetvenia.



ima odstupuje z a. sacralis medialis. Lumbálne artérie prebiehajú longitudinálne a okolo tela stavca vytvárajú prednú a zadnú kľučku. Každá lumbálna artéria zásobuje vertebrálne štruktúry nad a pod jej segmentálnou úrovňou a má roziahle prepojenia so susednými segmentálnymi tepnami. V úrovni intervertebrálneho otvoru sa každá lumbálna artéria rozvetvuje na niekoľko vetví.

Medzistavcová platnička má vlastnú nutričnú artériu len do 7 rokov (niekedy až do 20 r. života), neskôr je vyživovaný len difúziou z kapilár paradiskálnej spongiózy príľahlého stavca (obrázok 10).

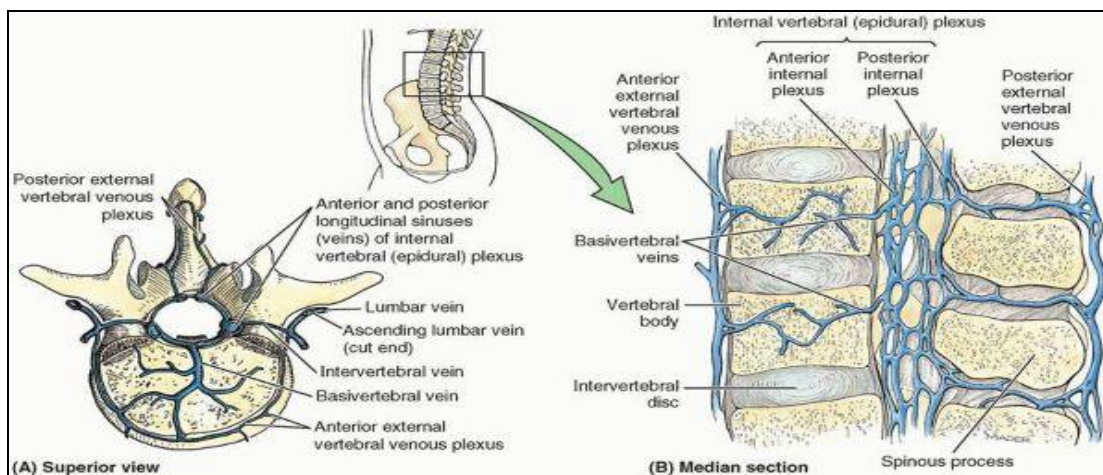
Obrázok 10. Nutričné zásobenie medzistavcovej platničky (Rajasekaran S, 2013).



Výživa platničiek sa uskutočňuje difúziou. Rozpustné látky difundujú do platničky cez centrálnu oblasť krycích doštičiek a cez anulus fibrosus. Dreňové dutiny medzi kapilárnou cirkuláciou a hyalinnou chrupkou sú početnejšie v anulus fibrosus než v pulposus. Glukóza a kyslík vstupujú do platničky cez krycie platničky, sulfáty pre tvorbu glukosaminynglykanov vstupujú do platničky cez anulus. Difúzia cez zadnú časť anulus je menšia.

Venózný systém lumbosakrálnej chrbtice je variabilný, spravidla platí, že vlny sprevádzajú rovnomenné zásobné artérie. Venóznou krv z tel stavcov dreňujú do navzájom

Obrázok 11. Venózný systém driekovej chrbtice.



prepojených vnútorných a vonkajších vertebrálnych plexov. Vnútorne plexy sú v prednom epidurálnom priestore sú mnohopočetnými kolaterálami prepojené nielen s vonkajším venóznym plexom, ale aj s venóznymi plexami v malej panve a retroperitoneu. Vonkajšie venózne pletene chrbtice sú drenované spojkami do vv. vertebrales, vv. lumbales a vv. intercostales.

2 Degeneratívna choroba driekovej chrbtice

2.1 Definícia a epidemiológia

Degeneratívne zmeny chrbtice sprevádzajú fyziologické starnutie. Spôsobujú dezintegráciu funkcie trojklbových komplexov chrbtice a v lumbálnej oblasti môžu byť príčinou kompresie a poškodenia nervových koreňov prebiehajúcich v spinálnom kanáli. Začínajú sa vyvíjať už mladosti, približne po 20 roku života, najčastejšie v lumbálnej oblasti, ktorá je najviac zaťažovaná. Sú príčinou bolesti v krížoch, ktoré sú druhou najčastejšiou chorobou po infektoch horných ciest dýchacích (5, 16).

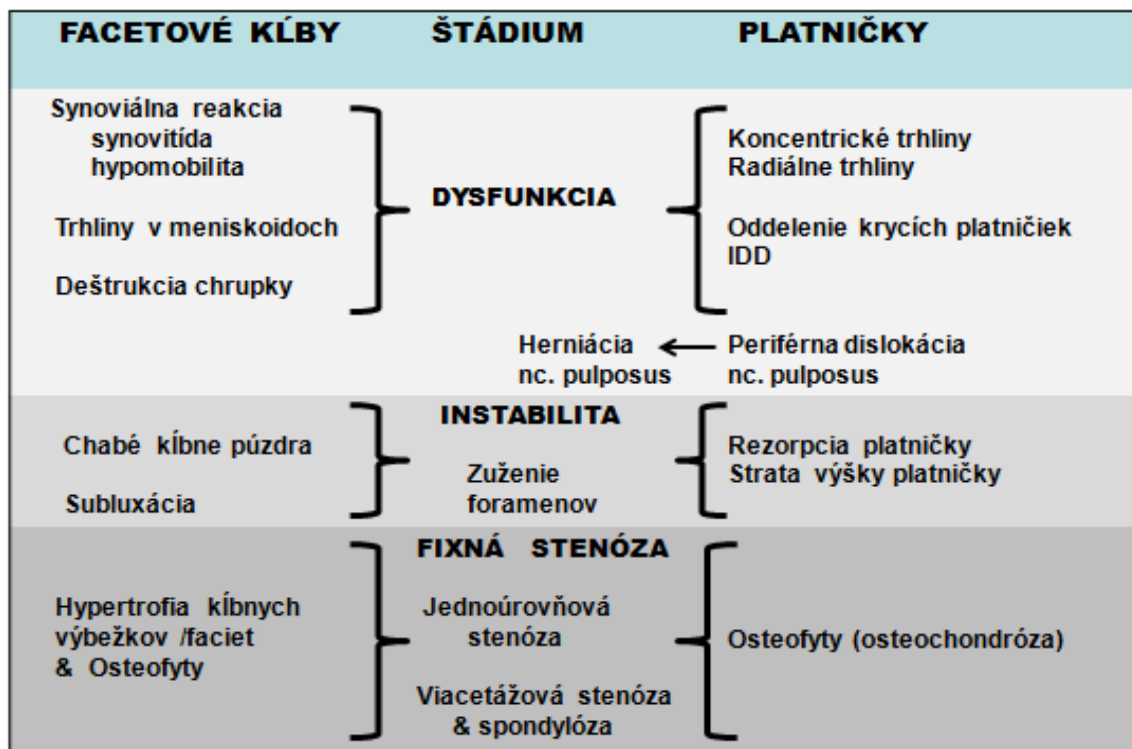
Presné údaje o ich incidencii a prevalencii degeneratívneho ochorenia lumbálnej chrbtice nie sú známe. Degeneratívna choroba platničiek, ktorá spúšťa degeneratívnu kaskádu chrbtice sa manifestuje v mladom a strednom veku (2). Jej incidencia je najvyššia vo veku okolo 40 rokov (85). Nálezy zobrazovacích vyšetrení potvrdzujú, že prevalencia narastá s vekom a rovnakou mierou postihuje mužov aj ženy (27). Avšak nález degenerovanej platničky neznamena, že je aj zdrojom pacientovej bolesti. Až 35% asymptomatických osôb vo veku 20-39 rokov má na MRI nález vyklenovania platničky (bulging) do spinálneho kanála (62). Frekvencia výskytu degeneratívnej lumbálnej (LSS) stúpa s vekom, typicky postihuje osoby nad 50 rokov, pričom prevažujú muži. Podľa viacerých autorov je prevalencia LSS poddiagnostikovaná (56, 87). Je častou príčinou bolestí krížov („low back pain“) a prispieva k omezení mobility vo vyššom veku (46,47). CT a MRI štúdie u asymptomatických osôb nad 40 rokov preukázali u 4-28% nález degeneratívnej lumbálnej sténozy, väčšina osôb nad 60 rokov má na zobrazovacích vyšetreniach známky stenózy (46). Keďže väčšina pacientov s miernym stupňom LSS je bez ťažkostí, absolútna frekvencia jej výskytu sa len odhaduje. U osôb starších ako 65 rokov je Degeneratívna LSS najčastejšia diagnóza v chirurgii driekovej chrbtice (87).

Väčšina bolesti spôsobená degeneratívnou chorobou bedrovej chrbtice má benígny priebeh. U 60% chorých s akútnou bolesťou pri konzervatívnej liečbe ustúpia bolesti do 6 týždňov a u ďalších 20-30 % do konca 3 mesiacov (21). Asi u 15% pacientov bolesť dlhšie ako 12 týždňov a približne u 5-10 % prechádza do chronickej bolesti, ktorá často spôsobuje k zneschopneniu a invalidizáciu chorého. Opakovanie bolesti je pomerne časté a približne u 40% pacientov sa recidíva dostaví v priebehu nasledujúcich 6 mesiacov (20). Chronické bolesti často začínajú nenápadne a trvajú dlhšie ako 3 mesiace.

2.2 Degeneratívna kaskáda

Zjednodušeným modelom degeneratívneho procesu, ktorý postihuje trojkĺbový komplex (medzistavcová platnička a dva facetové klby) jednotlivých pohybových segmentov chrbtice je degeneratívna kaskáda opísaná Kirkaldym a Willisom (obrázok 12). Proces degeneratívnych zmien chrbtice začína na medzistavcových platničkách (15,42,47, 62, 70, 85, 90). Postupne progreduje cez 3 štádiá : fázu dysfunkcie (fáza I), instability (fáza II) a stabilizácie chrbtice (fáza III).

Obrázok 12. Degeneratívna kaskáda chrbtice



Legenda: IDD = Vnútná disrupcia platičky (Internal Disc Disruption)-štádium degenerácie platničky

Fáza I: Degeneratívny proces postihujúci chrbticu začína v medzistavcových platničkách. Platničky v dôsledku biochemických zmien proteoglykanov v nucleus pulposus strácajú schopnosť viazať vodu, postupne vysychávajú, strácajú pevnosť, pružnosť a elasticitu. Zmenené biomechanické vlastnosti platničiek majú za následok preťažovanie lamiel anulus fibrosus, mikrotraumy a trhliny v annulus fibrosus. Trhliny môže sprevádzať poškodenie alebo oddelenie krycích doštičiek, narušujúce nutričné zásobenie platničky a odstraňovanie metabolických spodín z platničky. Cirkumferenčné trhliny idúce po obvode lamiel sa môžu spojiť a tým vytvoriť radiálne trhliny do ktorých vniká hmota periférne dislokovaného jadra. Vonkajšia vrstva anulus fibrosus obsahuje

bohaté senzitivne nervové zakončenia a trhliny môžu spôsobovať bolesti. Experimentálne nálezy silne nasvedčujú, že akútnych väčšina bolesti krížov vzniká častejšie v dôsledku mikrotraumy platničky než z preťaženia hlbokých svalov a/alebo ligamient chrbtice. MRI v tomto štádiu zobrazuje desikáciu platničky, vykľenovanie platničky bez herniácie, alebo hyperintenzívnu zónu (HIZ) v annulus. Degeneráciu platničky nasledujú známe štrukturálne zmeny fazetového kĺbu, ale tieto očakávané patologické zmeny sa nemusia vždy vyvinuť. Asociované zmeny fazetových kĺbov počas dysfunkčnej fázy (synovitída a hypomobilita) môžu byť zdrojom bolesti.

Fáza II: Fáza straty stability chrbtice (unstable phase) je dôsledkom pokračovania degeneratívnych zmien v platničke a narušenia integrity trojkĺbového komplexu. Platnička ďalej dehydratuje, vysycha a stráca výšku, intervertebrálny priestor sa zužuje. Vznikajú mnohopočetné trhliny (cirkumferenčné a radiálne) v annulus fibrosus (internal disc disruption, IDD). Nadmerné ťahové preťaženie annulus fibrosus, spôsobuje jeho oslabenie a vykľenovanie (bulging disc) do spinálneho kanála. Jadro platničky dislokuje na perifériu a jeho hmota vniká do radiálnych trhlín annulus fibrosus čím spôsobuje lokálne vykľenutie (protrúzia). Annulus fibrosus v oblasti stenčenia s trhlinou sa môže úplne roztrhnúť a jadro platničky vnikne do spinálneho kanála ako tzv. extrúzia, resp prolaps/hernia. Protrúzie a hernie platničiek v lumbálnej oblasti sú bežné a častejšie ako v krčnej a hrudnej oblasti chrbtice. Poškodzujú nervové korene, sú príčinou lumbosakrálnych radikulárných syndrómov a vzácneho syndrómu cauda equina. Extrudované časti nucleus pulposus môžu fragmentovať a vzniknutý fragment môže putovať v spinálnom kanáli na vzdialené miesto od pôvodného disku a vyvolávať klinické príznaky. V dôsledku redukcie výšky platničky a zhoršeného tlmenia nárazov, zabezpečeného platničkami sú facetové kĺby vystavené väčšej mechanickej záťaži a strácajú stabilitu. Chrupka kĺbov vplyvom nadmerného zaťaženia postupne degeneruje a podlieha opotrebovaniu. Zmeny na facetových kĺboch sprevádza ochabnutie kĺbneho púzdra, dochádza ku kraniokaudálnej sublúxácii facetových kĺbov v dôsledku ktorej sú tieto kĺby pod narastajúcim zaťažením a rýchlejšie podliehajú procesu degenerácie a osteoartrotickým zmenám. Tento proces vedie ku redukcii kĺbovej chrupky, tvorbe osteofytov a synoviálnych cýst, ktoré zužujú oblasť okrajov spinálneho kanála a nervových otvorov. Biomechanickým výsledkom týchto zmien je segmentálna instabilita s posunmi stavcových tiel. Tejto fáze degeneratívneho procesu chrbtice zodpovedajú klinické syndrómy segmentálnej instability, diskogénnej bolesti krížov a radikulárne syndrómy herniácie platničky.

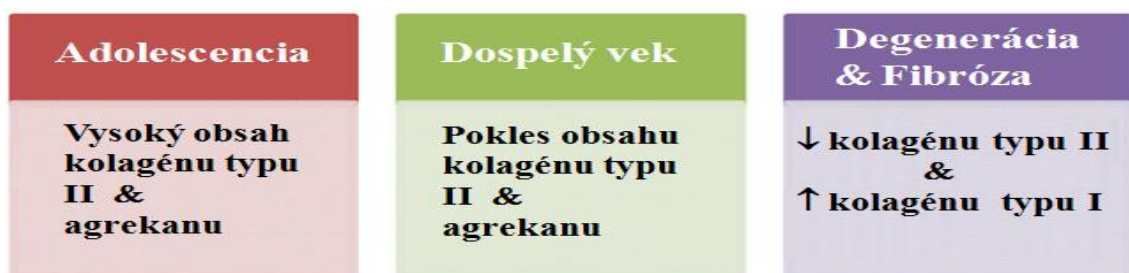
Fáza III: V konečnej fáze kaskády (fáze stabilizácie) pokračuje ďalšia redukcia výšky platničky, deštrukcia krycích doštičiek, rezorpcia a fibrotizácia disku, tvorba osteofytov a hypertrofie fazetových kĺbov, ktoré sa stávajú jedným z hlavných komponentov stenózy. Degeneratívnymi zmenami prechádza aj ligametózný a svalový aparát chrbtice. V dôsledku zníženia platničky sa žlté väzy, predný a zadný pozdĺžny väz zriasia, reaktívne zväčšujú svoj objem, hypertrofujú a vyklenujú sa smerom do spinálneho kanála. Proces hypertrofie, niekedy až kalcifikácie je najvýraznejší na žltom väze. Dochádza progresívnemu zužovaniu priesvitu centrálného kanála chrbtice a jeho laterálnych recesov, k strate pohyblivosti a k rigidite chrbtice. Redukcia priesvitu spinálneho kanála a/alebo v oblasti neuroforamenov vedie k útlaku nervových koreňov, ich opuchu, jazvovateniu a poruche mikrocirkulácie v ich okolí. Incidencia diskogénnej bolesti z takto zmenených platničiek môže byť v tejto fáze vyššia než je incidencia vo fáze I a fáze II. Je treba vziať do úvahy veľkú variabilitu degeneratívneho procesu, v dôsledku ktorej jednotlivé platničky môžu byť v rozdielnej fáze degenerácie.

2.3 Degeneratívna choroba driekových medzistavcových platničiek

2.3.1 Etiopatogenéza

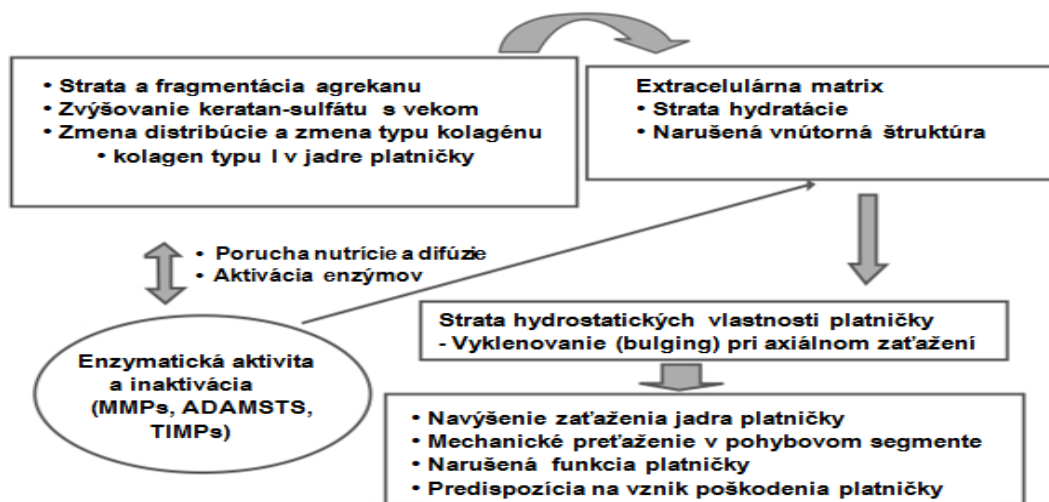
Fyziologická degenerácia platničky súvisí s vekom. S vekom počet buniek v platničkách klesá, bunky starnu a strácajú schopnosť proliferovať, metabolické anabolické procesy postupne slabnú a katabolické pribúdajú. Proces fyziologického starnutia platničky často sprevádzajú zmeny, ktoré je niekedy ťažké odlišiť od patologickej degenerácie. Spoločným znakom starnutia a degenerácie je pokles obsahu vody a proteoglykanov a súčasný nárast kolagénu v platničke (obrázok 13).

Obrázok 13. Porovnanie biomolekulárných zmien v platničkách asociovaných s vekom a s degeneráciou platničiek (voľne podľa Lavrador, JP et al. 2013).



V medzistavcových platničkách dochádza v porovnaní so všetkými spojivovými tkanivami k najvýraznejším a najzávažnejším zmenám súvisiacich s vekom. Od tretej dekády života sa rôsolovité jadro platničky mení na fibróznu chrupku a stráca sa rozdiel medzi jadrom a prstencom platničky. Po biochemickej stránke starnutie charakterizuje narastajúci pomer keratín sulfátu: chondroitín sulfátu, tiež sa zvyšuje pomer chondroitín-4-sulfátu: chondroitín-6-sulfátu s paralelným znížením obsahu vody. Syntéza proteoglykánov sa znižuje, čo znižuje osmotický tlak a prívod kyslíka a živín do platničky. Biochemické a biomechanické zmeny ku ktorým dochádza v degeneratívnej medzistavcovej platničke ukazuje obrázok 14.

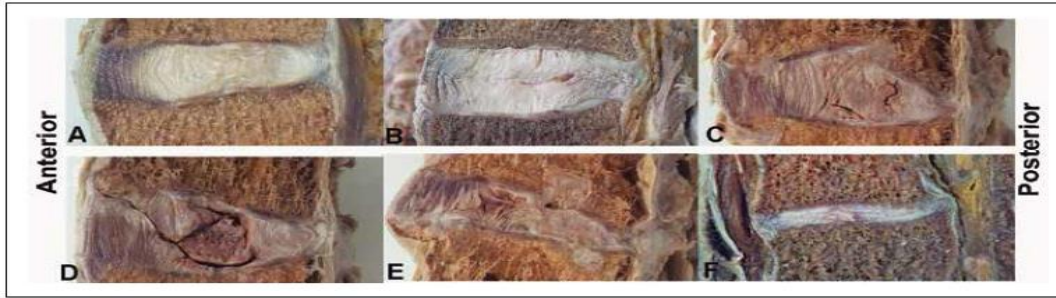
Obrázok 14. Schématické zobrazenie biochemických a biomechanických zmien v degeneratívnej medzistavcovej platničke.



Legenda: Agrekan – hlavný proteoglykan (udržiava vodu v platničke). Väzba s kyselinou hyaluronovou a bohatá sulfonizácia zabezpečená cca 100 reťazcami chondroitínsulfátu a 30 reťazcami keratansulfátu udržiavajú stabilitu obrovských agregátov agrekanu schopných viazať veľké množstvo vody. Fragmentácia agregátov proteoglykanov (agrekanu) je spojená s desikáciou a degeneráciou platničky. MMPs = Metaloproteinázy (MMP 9, MMP3, MMP2 a MMP1) a ADAMTS (A disintegrin-like and metalloprotease with thrombospondin Type 1 motifs) - proteínázy degradujúce proteoglykany a proteíny matrix platničky, TIMPs = tissue inhibitors of metalloproteinases, tkanivové inhibítory metaloproteináz.

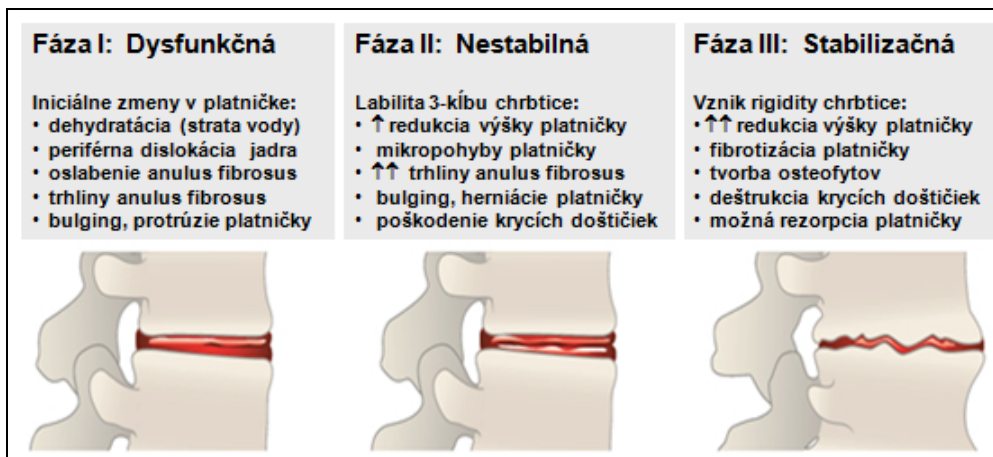
Katabolickým procesom štrukturálnych bielkovín matrix vznikajú produkty neenzymatickej glykozylácie, ktoré stimulujú degeneratívny proces a dávajú platničkám a spojivovým tkanivám makroskopické hnedé sfarbenie starnutia (obrázok 15).

Obrázok 15. Makroskopické zmeny starnutia a degenerácie lumbálnych platničiek. Driekové medzistavcové platničky fixované v 4% formaldehyde na sagitálnych rezoch



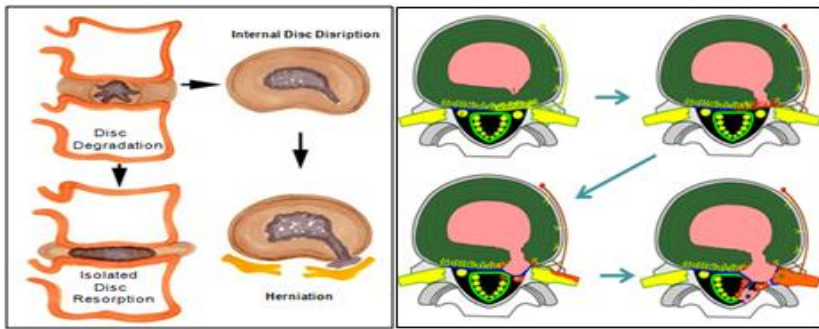
Degeneratívne zmeny sú nie sú vo všetkých platničkách rovnaké a sú výraznejšie dolných segmentoch driekovej chrbtici, čo nasvedčuje, že kauzálnou príčinou nie je vek, ale skôr biomechanické preťaženie. Avšak nie u všetkých osôb sa vyvinú symptómy degeneratívnej choroby platničky. Degeneratívna choroba platničky sa vyznačuje variabilnými zmenami aj ich závažnosťou (81). Obrázok 16 ukazuje postupnosť molekulárnych zmien v postihnutej medzistavcovej platničke.

Obrázok 16. Postupnosť degeneratívnych zmien v medzistavcovej platničke.



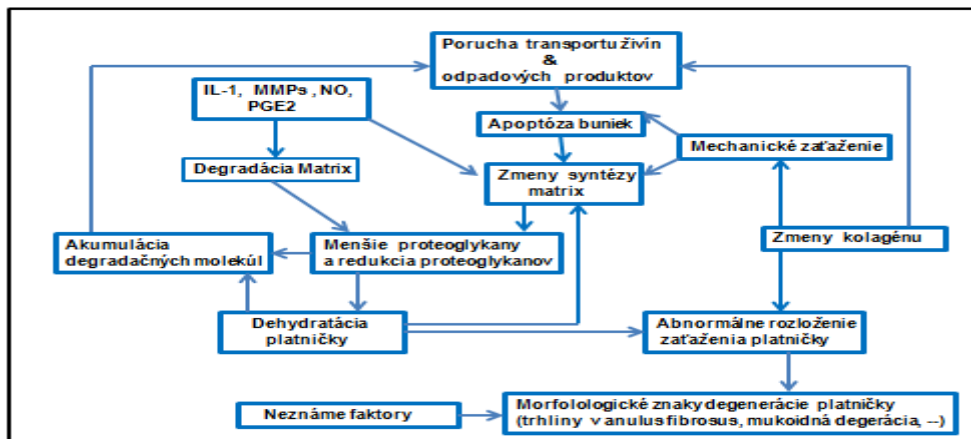
Degeneratívny proces prechádza postupne 3 štádiami: (a) degeneratívna diskopatia (Degenerative Disc Disease-DDD) charakterizovaná MRI nálezom dehydratovanej platničky, (b) vnútorná disrupcia disku (Internal Disc Disruption- IDD) charakterizovaná vnútornými zmenami platničky, degradáciou jadrovej matrix, periférnou dislokáciou jadra a prítomnosťou vnútorných radiálnych trhlín v anulus fibrosus a (c) diskogénna instabilita (discogenic instability-DI) s ťažkou degeneráciou platničky a krycej platničky (Modic I, II zmeny). Na teréne degeneratívne zmenených platničiek vznikajú difúzne vyklenovania platničky (bulging) do spinálneho kanála, protrúzie a herniácia nucleus pulposus. Proces degradácie platničky môže progredovať až do jej úplnej rezorpcie (obrázok 17).

Obrázok 17. Postup degenerácie platničky po vzniku IDD a herniácie platničky.



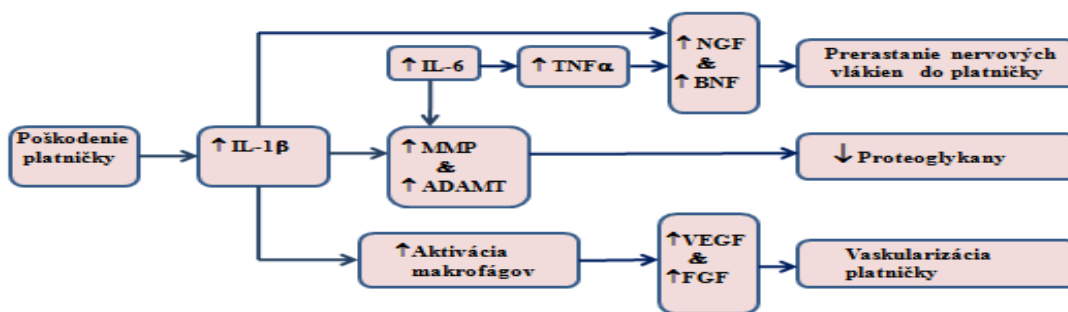
Príčiny vzniku a progresie degeneratívnej choroby platničky doteraz nie sú objasnené. Teórie, ktoré degeneratívnu chorobu platničky považujú za dôsledok starnutia, nedokážu vysvetliť jej vznik u mladých osôb. Výsledky výskumných prác na experimentálnych modeloch, genetické a epidemiologické štúdie nasvedčujú, že etiopatogenéza je multifaktoriálna. Na vzniku a rozvoji degeneratívnych zmien platničiek participujú okrem veku rôzne genetické, traumatické, autoimunitné, zápalové, biochemické, infekčné, toxické a iné faktory vonkajšieho prostredia (22,73 79,82). Môžu pôsobiť samostatne a navzájom sa rôzne kombinovať (obrázok 18).

Obrázok 18. Molekulárna degeneratívnej kaskády platničky (Dugan: The role of Inflammation in Disc Degeneration , 2013).



V symptomatických degenerovaných platničkách za zistila vysoká hladina zápalových cytokínov - TNF α , IL -1 α / β , IL-6, IL-17, ktoré produkujú samotné bunky platničky. Tieto cytokíny podporujú katabolizmus , degradáciu matrice platničky, zvyšujú produkciu chemokínov, NO, PGE2, PLA2 a indukujú zmeny fenotypu buniek (Obrázok 19).

Obrázok 19. Zápalové cytokíny v patogenéze degeneratívnej choroby platničky (Dugan: The role of Inflammation in Disc Degeneration , 2013).



Legenda: IL-1 β = interleukín -1 β , TNF α = tumor nekrotizujúci faktor alfa, MMP = matrix metaloproteinázy, ADAMT = A Disintegrin-like and Metalloprotease with Thrombospondin Type 1 motifs - proteinázy degradujúce proteoglykany a proteíny matrix platničky , NGF = nervový trofický faktor, BNF = brain-derived neurotrophic factor = mozgový neurotrofický faktor, VEGF= vaskulárny endotelialny rastový faktor, FGF = Fibroblastový rastúci faktor

Uvoľňované chemokíny z degenerujúcej platničky spúšťajú infiltráciu a aktiváciu T a B buniek, makrofágov, neutrofilov a žirných buniek, ktorá ďalej zosilňuje degeneratívnu zápalovú kaskádu. Mechanizmy pôsobenia zápalových cytokínov v patogenéze degeneratívnej choroby platničky sumarizuje Tabuľka 1.

Tabuľka 1. Mechanizmy pôsobenia zápalových cytokínov v patogenéze degeneratívnej choroby platničky (Dugan: The role of Inflammation in Disc Degeneration , 2013).

Zápalová molekula	Mechanizmus účinku
IL-1β Interleukín 1beta	Hlavná zápalová molekula degeneratívnej kaskády chrbtice Zvyšuje katabolizmus tým, že zvyšuje expresiu MMP, ADAMTS, NO, IL-6 Znižuje produkciu proteoglykanov a kolagénu (cestou RNA) Zvyšuje produkciu NFG, BDGF, VEGF, senzitivizuje nervové vlákna
TNFα Faktor nádorovej nekrózy alfa	Hlavná zápalová molekula degeneratívnej kaskády chrbtice Zvyšuje katabolizmus - zvyšuje produkciu MMP, ADAMTS, NO, PGE2, IL-6 Zvyšuje produkciu NFG, BDGF, VEGF, senzitivizuje nervové vlákna, Iniciuje osifikáciu ligamentum flavum
IL-6 Interleukín 6	Zvyšuje produkciu TNF α , MMPs, znižuje syntézu proteoglykanov a kolagénu, iniciuje osifikáciu ligamentum flavum
iNOS Indukovateľná syntéza NO	Katalyzuje syntézu NO, ktorý reaguje superoxidom, generuje voľné O ⁻ Znižuje produkciu proteoglykanov Iniciuje fibrózu a osifikáciu ligamentum flavum
PGE2 Prostaglandin E2	Znižuje syntézu proteoglykanov, senzitivizuje nervové vlákna indukuje fibrózu a osifikáciu ligamentum flavum
MMPs Metaloproteinázy matrix	Proteázy degradujúce rôzne extracelulárne komponenty matrix
ADAMTS	Metaloproteinázy degradujúce proteoglykany (ADAMTS = A disintegrin-like and metalloprotease with thrombospondin Type 1 motifs)

Migráciu imunocytov do platničky cez trhliny v anulus fibrosus sprevádza prerastanie mikrociev (angiogenéza disku) a nervových vlákien (axonogenéza disku) do hĺbky platničky, ktoré vychádzajú z buniek ganglií zadných koreňov (DRG).

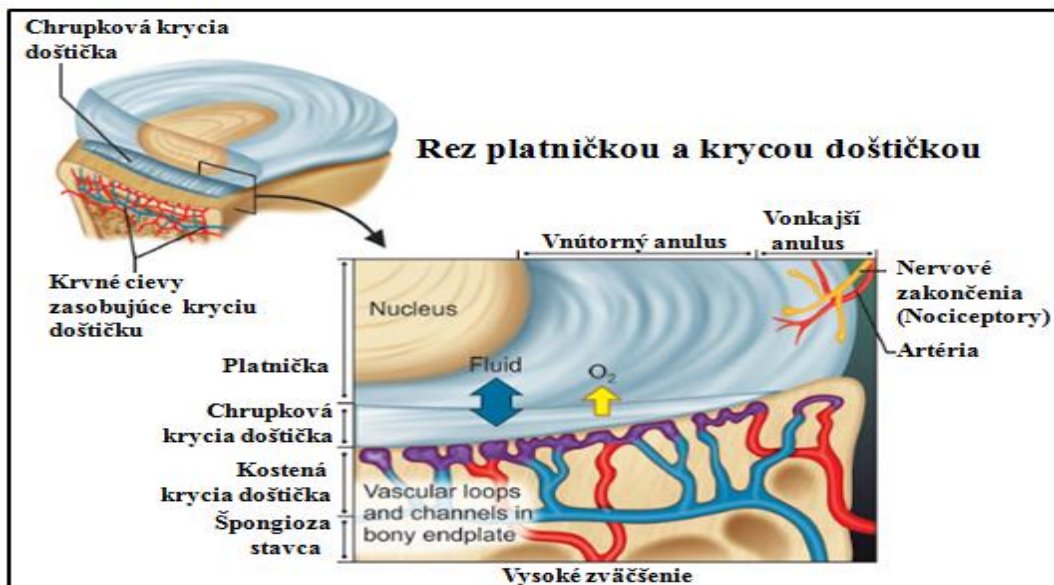
2.3.2 Rizikové faktory degeneratívnej choroby platničky

V štúdiách sledujúcich rizikové faktory degeneratívnej choroby platničky sa zistila genetická predispozícia ako aj spolupôsobenie ďalších endogénnych/metabolických ako a exogénnych/fyzikálnych faktorov urýchľujúcich degeneratívne zmeny:

a. Porucha transportu živín a odpadových produktov z platničky (obrázok 20).

Insuficiencia výživy disku, ktorá postupuje vekom a okrem toho aj v dôsledku redukcie permeability krycích platničiek stavcov, vedie k poškodeniu transportu tekutín dovnútra a von z disku. Dochádza ku akumulácii laktátu a zníženiu pH, čo vedie k aktivácii matrix degradujúcich enzýmov a k spusteniu cytokínmi modulovanej degenerácie (62).

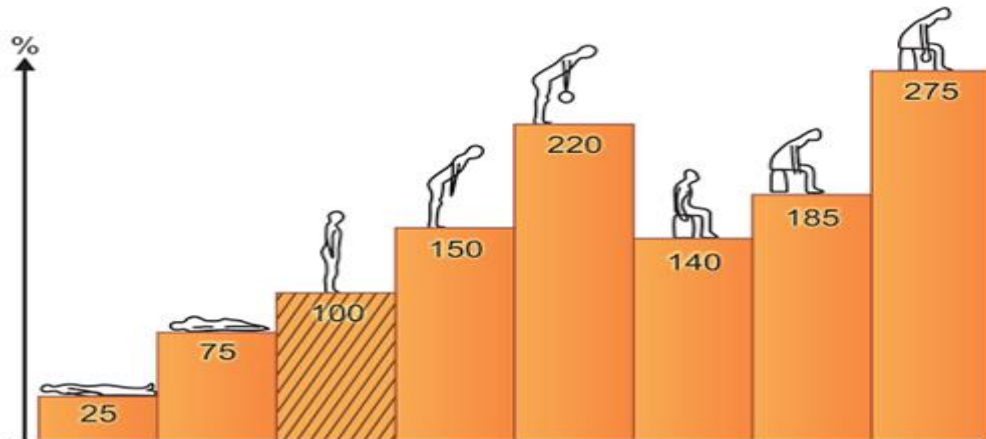
Obrázok 20. Nutricia platničky: transport vody, glukózy, O₂ a odpadových produktov.



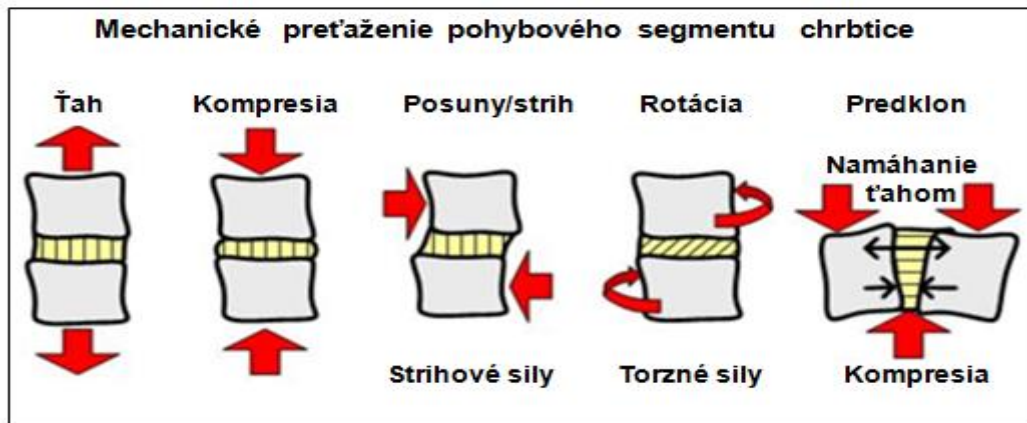
Na základe autoptických nálezov sa predpokladá, že možnou spúšťacou príčinou degenerácie disku a diskogénnej bolesti sú tzv. „okrajové poruchy“ krycích doštičiek, ktoré sú často výsledkom kombinovaného mechanického zaťaženia pri flexii a rotácii.

b. Mechanické preťažovanie medzistavcových platničiek (obrázok 21 a 22) – statické (napríklad pri skolióze), dynamické (nadmerné pohyby) preťažovanie platničiek urýchľuje v postihnutej platničke degeneratívne zmeny (76,81).

Obrázok 21. Mechanické preťažovanie platničiek - veľkosť axiálneho zaťaženia lumbálnych platničiek pri rôznych denných činnostiach vyjadrená percentuálnym pomerom k zaťaženiu platničky pri vzpriamom stoji (podľa Nachemson AL, 1976).



Obrázok 22. Typy mechanického preťažovania poškodzujúce driekovej platničky.

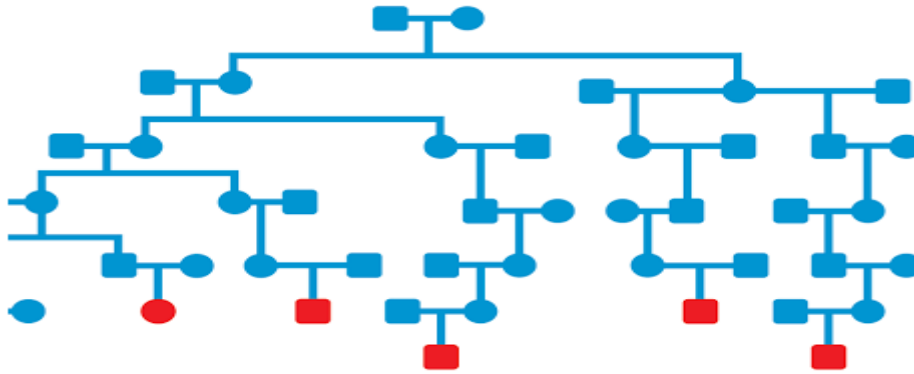


c. Diabetes melitus – cirkulujúce produkty pokročilej glykácie (AGEs, glycation end products) indukujú katabolizmus a spúšťajú reakcie cytokínov čo zvyšuje rýchlosť degenerácie disku a degeneratívnych osteoproduktívnych zmien (28).

e. Fajčenie – mechanizmus nie je objasnený, najskôr prostredníctvom zníženia nutričie platničky.

f. Genetické faktory - značnú časť etiopatogenézy degeneratívnej choroby platničiek možno vysvetliť na základe poznania genetických faktorov. Genetická predispozícia je multifaktoriálna, t.j. okrem polygénnej dedičnosti sa na degeneráciu platničky podieľajú aj faktory vonkajšieho prostredia diskutované vyššie (82). Obrázok rodokmeňa ukazuje významnú predispozíciu degeneratívnej choroby platničky v niektorých rodinách.

Obrázok 23. Rodokmeň rodiny s vysokým rizikom degeneratívnej choroby platničky (Spiker, R a Patel, A.A., 2013).



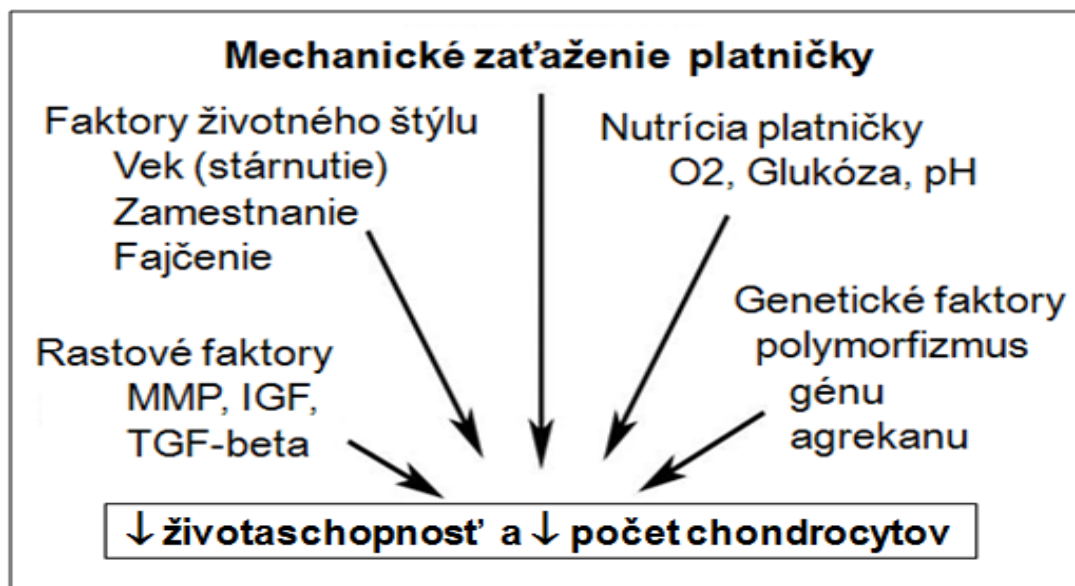
Genetické faktory zodpovedajú cca za 74% interindividuálnu variabilitu fenotypu degeneratívnej choroby platničky. Početné genetické štúdie zistili asociácie výskytu degeneratívnej choroby platničky a bodovými mutáciami niektorých génov kódujúcich štrukturálne proteíny platničky a molekuly aktívne v jej degenerácii (tabuľka 2).

Tabuľka 2. Gény asociované s degeneráciou platničiek (Spiker, R a Patel, A.A., 2013).

Gén kódujúci	Polymorfizmus
Receptor vitamínu D (VDR)	Fok1 a Tag1
Agrekan	ACAN gén
Kolagén	COL 1, COL9, COL11
Proteín chrupky	CILP = Cartilage Intermediate Layer protein 1 gén
Interleukín	IL-1, IL6, IL10 a IL18
Matrix-metaloproteinázy	MMP1, MMP2, MMP3 a MMP9

Najčastejšie študované boli gény kódujúce receptor vitamínu D (VDR, na chromozóme 12q13.11), alely génu kodujúceho kolagén typu IX, gény kodujúce agrekan a metaloproteinázu 3 (MMP-3). Vitamín D má dôležitú úlohu v syntéze proteoglykánov udržujúcich obsah vody v platničke, identifikované dva fragmenty VDR (polymorfizmus Taq I a Fok I) majú vzťah k degenerácii platničky v MRI obraze. Nedávno sa našla asociácia degenerácie platničky s polymorfizmom génu agrekanu vyznačujúcim sa tandemovými opakovaniami agrekanu (AGC1 na chromozóme 15q26.1). Taktiež boli študované gény pre kolagén typu IX a ich A2 podjednotky (COL9A2 na chromozóme 1p33-P33) a alfa3 podjednotky (COL9A3 na chromozóme 20q13.3) a polymorfizmy (Trp2 a Trp3). Zmenené vlastnosti agrekanu a kolagénu typu IX môžu byť jednou z príčin menšej biomechanickej odolnosti a degenerácie platničky.

Obrázok 24. Schematická sumarizácia rizikových faktorov degenerácie platničky (Choi, Y-S, 2009).



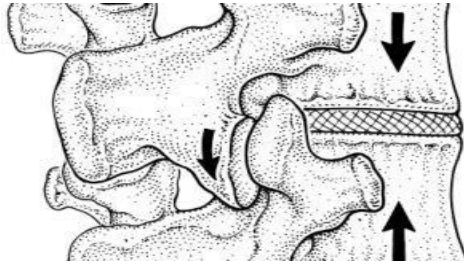
2.4 Facetové kĺby

Strata funkčnej integrity trojklbového komplexu pohybových segmentov v dôsledku degenerácie a straty výšky platničky spôsobuje preťažovanie a mikrotraumy facetových kĺbov. Najviac postihnuté bývajú dva dolné lumbálne pohybové segmenty (L3-L4 a L4-L5), ktoré tvoria prechodnú zónu medzi rigidnou os sacrum a pohyblivou driekovou chrbticou. Dolné facetové kĺby majú kĺbné štrbiny s menšou sagitálnou orientáciou a preto sú vulnerabilnejšie voči rotačným silám (11, 35,43).

Mechanické poškodzovanie facetových kĺbov vyvoláva reaktívnu lokálnu zápalovú reakciu. V synoviálnej tekutine stimuluje aktiváciu makrofágov a monocytov a zvýšenú expresiu zápalových cytokínov. Synoviálne makrofágy uvoľňujú cytokíny IL-1 β a TGF α , ktoré stimulujú angiogénu, rekrutment leukocytov a lymfocytov, proliferáciu fibroblastov a sekréciu proteáz. Synoviálne makrofágy aktivujú T-bunky, ktoré zvyšujú tvorbu prozápalových mediátorov IL-1 α , IL-1 β , TGF α a MMPS (22). Nadmerná záťaž mení tvar a orientáciu kĺbných plošiek, zvyšuje mechanické zaťaženie a potencie zápalovú reakciu.

Dôsledkom chronického preťažovania facetových kĺbov a segmentálnej instability so sublúxiou (obrázok 25) je degeneratívna osteoartrída a hypertrofia facetových kĺbov, obnaženie kĺbnej chrupky, tvorba osteofytov a synoviálnych cýst (10).

Obrázok 25. Vertikálna segmentálna instabilita pohybového segmentu lumbálnej chrbtice.

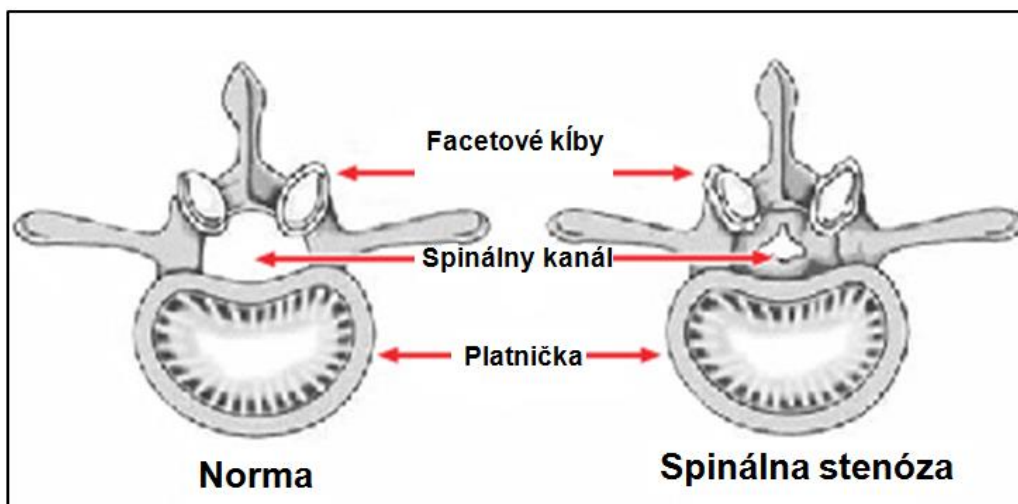


Instabilita vyvoláva tvorbu osteofytov a hypertrofiu facetových kĺbov. Hypertrofia facety dolného stavca spôsobuje zuženie recessus lateralis a neuroforamenu. Hypertrofia faciet L4/L5 stavcov môže spôsobovať stlačovanie nervového koreňa L4 vo foramene a proximálnej pošvy nervového koreňa L5 v recessus lateralis (17).

2.5 Degeneratívna stenóza lumbálneho spinálneho kanála

Lumbálna spinálna stenóza (LSS) je definovaná ako osteoligamentózne zúženie spinálneho kanála a otvorov pre odstupujúce nervy v drierkovej oblasti chrbtice. Jej morfológickým podkladom je degenerácia komplexu troch kĺbov (platnička + dva facetové kĺby), sekundárne spondylotické a spondylartrotické zmeny spolu se zmenami mäkkých tkanív (hypertrofia žltých vazov) a negatívnym vplyvom statických (skolióza, degeneratívna spondylolistéza) a dynamických (retroflexia) zmien (3,7,36).

Obrázok 26. Stenóza lumbálneho spinálneho kanála.



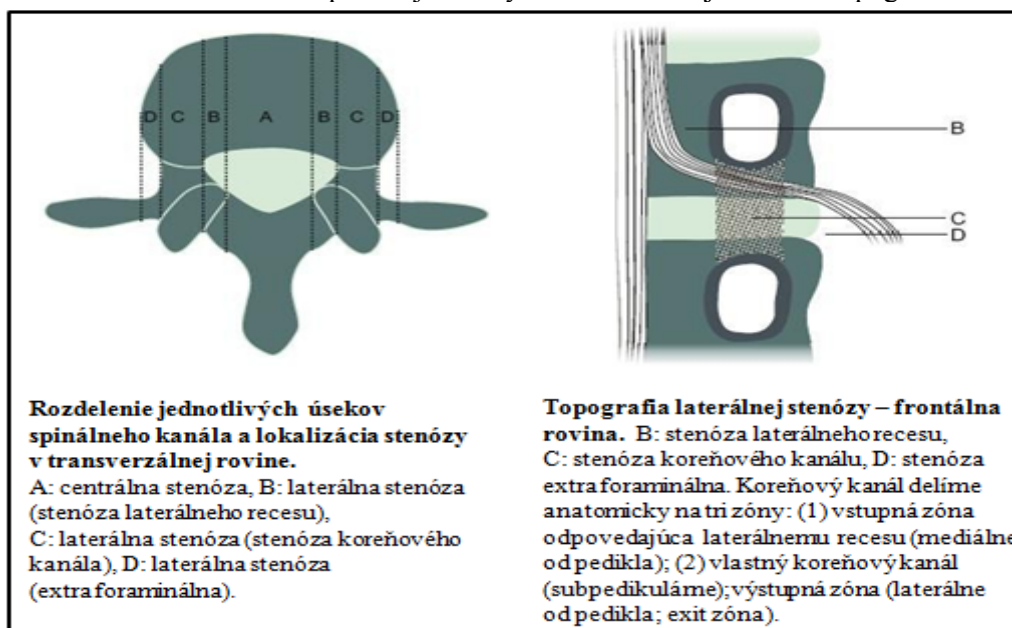
Zúženie môže byť generalizované alebo segmentálne. Anatomické rozdelenie špecifikuje stenózu podľa lokalizácie zúženia (obrázok 27) na (1) centrálnu stenózu pri úzkom spinálnom kanáli, (2) laterálnu stenózu pri zúžení okrajov kanála chrbtice v oblasti „recessus lateralis“, (3) foraminálnu stenózu v oblasti neuroforamen. Stenóza býva najčastejšie spôsobená kostnými štruktúrami a hypertrofiou väzov.

Zúženie môže byť generalizované alebo segmentálne. Anatomické rozdelenie špecifikuje stenózu podľa lokalizácie zúženia (obrázok 27) na (1) centrálnu stenózu pri úzkom spinálnom kanáli, (2) laterálnu stenózu pri zúžení okrajov kanála chrbtice v oblasti „recessus lateralis“, (3) foraminálnu stenózu v oblasti neuroforamen.

Stenóza býva najčastejšie spôsobená kostnými štruktúrami a hypertrofiou väzov. Prevažne postihuje segment L4/5 driekovej oblasti chrbtice. Röntgenologicky je centrálna stenóza definovaná ako zúženie predozadného (AP) priemeru kanála pod fyziologický rozmer 14 mm a zúženie vzdialenosti medzi pediklami pod 12 mm (v úrovni L2). Verbiest označuje zúženie AP priemeru na 12–10 mm ako relatívnu stenózu a pod 10 mm ako absolútnu stenózu. Ďalším kritériom stenózy je zmenšenie plochy kanála v priečnom reze pod hodnotu 130 mm². Ďalšie parametre, ktoré môžeme hodnotiť sú : výška pediklov, výška medzistavcových kĺbov, výška a šírka neuroforamen a hrúbka žltého väzu.

Rozvoj LSS však nie je spojený len s redukciou rozmerov a plochy, ale aj s tvarovou dekonfiguráciou kanálu (Fleur de lis = clover leaf stenosis).

Obrázok 27. Lokalizácia spinálnej stenózy v transversálnej rovine a topografia laterálnej stenózy.



Laterálna stenóza je definovaná zmenšením rozmeru „recessus lateralis“ pod 4 mm pri fyziologických hodnotách AP priemeru a vzdialenosti medzi pediklami.

V prípade foraminálnej stenózy sa za kritickú považuje výška foramenu 15mm. Výskyt foraminálnej stenózy sa zvyšuje v dolných driekových segmentoch. Jednou z príčin je narastajúca veľkosť ganglií zadných koreňov, v dôsledku čoho v nižšom neuroforamene narastá pomer: DRG diameter/ plocha koreňového kanála . Jenis a An

(36) zistili nasledujúci výskyt postihnutia lumbálnych koreňov: L5 (75%), L4 (15%), L3 (5.3%), a L2 (4%).

Sagitálny (AP) rozmer chrbticového kanála je ovplyvnený aj dynamicky: pri predklone (flexi, anteflexi) sa rozširuje a v záklone (extenzi, retroflexi) sa zužuje, čo sa klinicky prejavuje ako provokačné a úľavové faktory u pacientov s neurogennými kaudikáciami. Najväčší podiel na zužovaní kanálu v extenzi má riasenie žltých väzov. Tento sagitálny rozmer je zužovaný aj tzv. degeneratívnou spondylolistézou (posunom stavcov voči sebe v sagitálnej rovine, ktorá je spôsobená artrotickými zmenami medziobratlových kĺbov. Degeneratívna skolióza (zakrivenie chrbtice vo frontálnej rovine) zužuje predovšetkým transverzálny prievit kanálu a neuroforamenov. Istmická spondylolistéza spôsobená lýzou (prerušením) oblúka stavca spravidla nevedie k centrálnej kompresii nervových štruktúr, dochádza naopak k rozšíreniu chrbticového kanála, niekedy však (najmä pri vzniku kalusu v mieste prerušenia oblúka) k útlaku v oblasti vstupu do koreňového kanála.

Tabuľka 3 . Fyziologické rozmery lumbálneho spinálneho kanála (Rudinský, 2008)

Fyziologické rozmery kanála chrbtice v priečnom reze stavcom L4		
1.	Interpedunkulárna vzdialenosť	20-30 mm
2.	Výška pedikla	3-5 mm
3.	Výška facety	5-8 mm
4.	AP (sagitálna) vzdialenosť	15-25 mm
5.	Interfacetárna vzdialenosť	15-20 mm

Oba typy stenózy (centrálna a laterálna) sa často kombinujú. LSS je nutné chápať ako komplexný proces v dôsledku ktorého dochádza ku chronickej kompresii koreňov kaudy aj durálneho vaku degeneratívnymi zmenami všetkých anatomických štruktúr, ktoré tvoria chrbticový kanál. Klasifikáciu LSS z hľadiska jej etiológie ukazuje tabuľka 4.

Tabuľka 4. Klasifikácia lumbálnej stenózy podľa etiológie.

Lumbálna spinálna stenóza
A. Vrodená (3-13%)

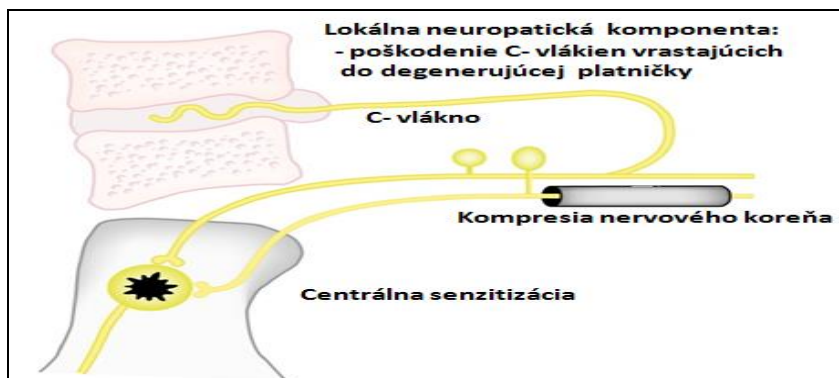
<ol style="list-style-type: none"> 1. Idiopatická 2. Achondroplastická 3. Spinálny dysrafizmus 4. Spondyloepifyzeálna dysplázia (hypofosfatemická D vitamín rezistentná) 5. Morquinova mukopolysacharidóza 	
B. Získaná (75%)	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Degeneratívna <ol style="list-style-type: none"> a. Spondylóza b. Spondylolistéza c. Skolióza d. Osifikácia ligamentum longitudinale posterior e. Osifikácia ligamentum flavum f. Intraspínálna synoviálna cysta 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Metabolicko – endokrinná <ol style="list-style-type: none"> a. Akromegália b. Cushingova choroba s epidurálnou lipomatózou c. Osteoporóza d. Renálna osteodystrofia e. Hypoparatyreoidizmus
<ol style="list-style-type: none"> 2. Postoperačná <ol style="list-style-type: none"> a. Laminektómia b. Fúzia c. Fibróza 	<ol style="list-style-type: none"> 5. Skeletálna <ol style="list-style-type: none"> a. Pagetova choroba b. Ankylozujúca spondylitída (Bechterevova choroba) c. Reumatoidná artritída d. Difúzna idiopatická skeletálna hyperostóza (Morbus Forestier)
<ol style="list-style-type: none"> 3. Posttraumatická 	
C. Kombinovaná (12-22%)	

3 Vertebrogénna bolesť - patofyziológia a zdroje bolesti

3.1 Nociceptívna a neuropatická vertebrogénna bolesť

Vertebrogénnu bolesť možno z patofyziologickeho hľadiska rozdeliť na nociceptívnu a neuropatickú(1, 3, 12, 44, 91). **Nociceptívna vertebrogénna bolesť** je spôsobená stimuláciou nociceptorov v tkanivách chrbtice. Je časovo viazaná na podnet, časovo obmedzená a lokalizovaná. Má charakter bodania, pálenia, zvierania alebo pulzovania. Nociceptívna aferentácia pri dlhodobejšom pretrvávajúcom zvyšuje vnímanie bolesti mechanizmom periférnej alebo centrálnej senzitivácie (obrázok 28 a 29). Dlhodobé škodlivé intradiskálne biochemické a vonkajšie faktory (napr. biomechanické preťaženie, mikrotraumy) nadmerne aktivujú aferentné neuróny v gangliách zadných koreňov, ktoré zvyšujú uvoľňovanie neuropeptidov (SP, VIP a CGRP) v zadných rohoch miechy a tým indukujú zvýšenú a prolongovanú excitabilitu neuronov zadných rohov miechy (centrálne senzitivácia).

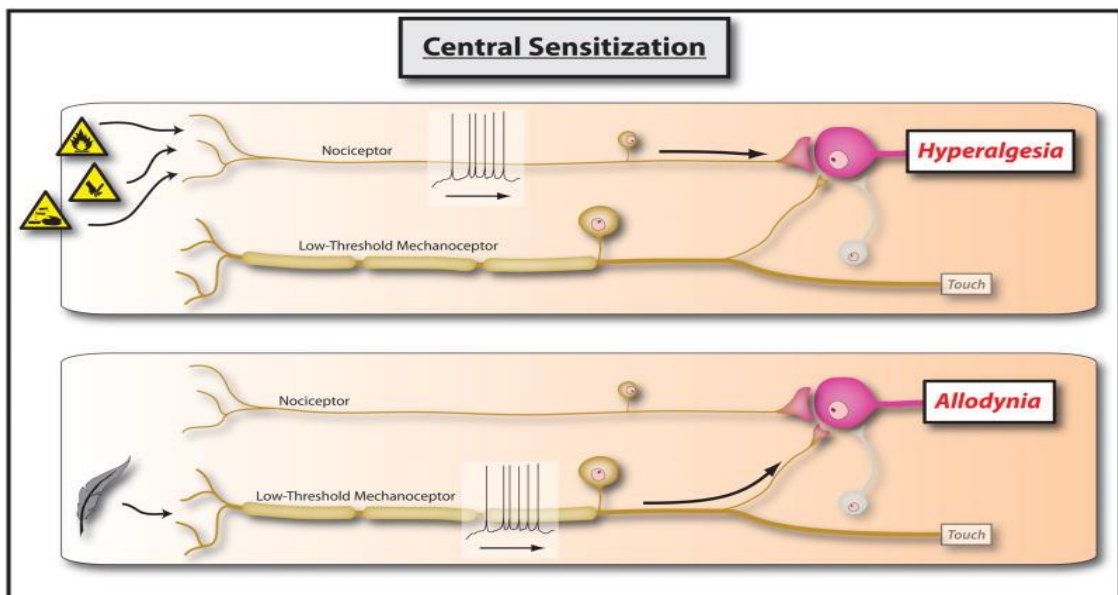
Obrázok 28. Periférna a centrálna senzitivácia vertebrogénnej bolesti



Nociceptívna stimulácia štruktúr bedrovej chrbtice okrem axiálnej bolesti môže spôsobovať aj prenesenú bolesť (referred pain), ktorá je vnímaná v topograficky odlišnej oblasti tela ako skutočný zdroj. Je vnímaná v oblastiach, ktoré majú spoločnú segmentálnu inerváciu ako zdroj bolesti. Jej mechanizmus vysvetľuje konvergenčne-projekčný model – t.j. konvergencia aferencie z dvoch tkanív do rovnakého spinálneho neurónu a nesprávna projekcia bolesti do nepoškodeného tkaniva. Nakoľko zdrojom prenesenej bolesti sú somatické tkanivá drierkovej chrbtice, často sa označuje ako somatická prenesená bolesť (1,11). Nociceptívna axiálna bolesť a somatická prenesená bolesť nie sú spôsobené poškodením nervov a/alebo nervových koreňov.

Neuropatická vertebrogénna bolesť vzniká poškodením (mechanickým resp. zápalovým) senzitivných nervov vedúcich nociceptívnu aferenciu z chrbtice do miechy (1, 6, 91, 92). Jej vznik nie je priamo viazaný na podnet. Bolesť je pálivá, šľahavá, elektrizujúca, tupá, zvieravá, alebo bodavá. Môže sa objaviť alebo zvýrazniť v noci. Trvanie je zvyčajne dlhodobé, závisí od možnosti hojenia nervového poškodenia. Skutočná prevalencia neuropatickej vertebrogénnej bolesti nie je známa. Udávaná prevalencia 5% je pravdepodobne podhodnotená, novšie klinické štúdie zistili neuropatickú komponentu u 16–55% pacientov s chronickou vertebrogénnou bolesťou (5). Diskogénnu neuropatickú bolesť spôsobuje poškodenie nociceptívnych nervových vlákien vstajajúcich do vnútra platničky (tzv.lokálna neuropatická bolesť), kompresívne (mechanická neuropatická radikulárna bolesť) alebo zápalové poškodenie koreňa (neurogénne zápalová radikulárna bolesť), ktorá je v prípade herniovej platničky dominantným patomechanizmom bolesti aj poškodenia nervového koreňa.

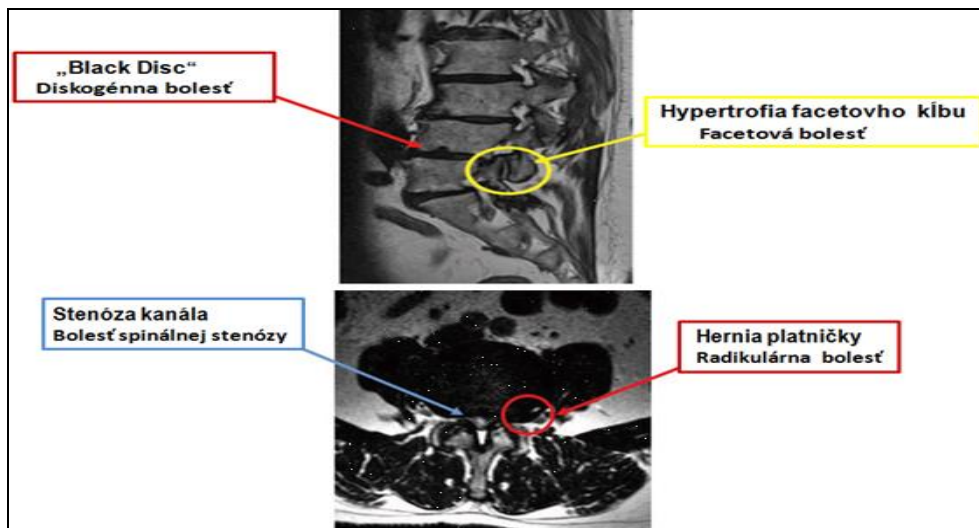
Obrázok 29. Mechanizmus centrálnej senzitivácie v zadných rohoch miechy (Woolf, C.J. 2011).



3.2 Zdroje lumbosakrálnej vertebrogénnej bolesti

Komplexná anatomická štruktúra lumbálnej chrbtice poskytuje početné potencionálne zdroje bolesti (1, 91). Štyri hlavné zdroje bolesti ukazuje obrázok 30.

Obrázok 30. Štyri hlavné zdroje bolesti u pacientov s degeneratívnym ochorením driekovej chrbtice.

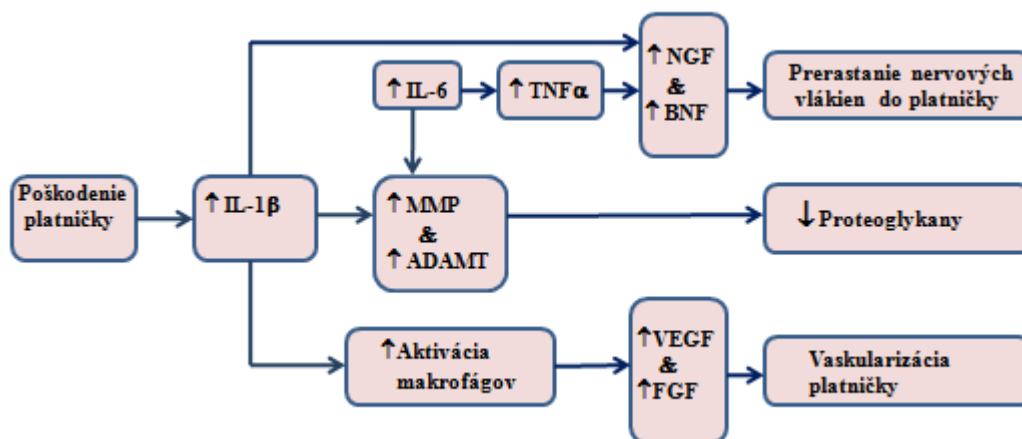


3.2.1 Diskogénna bolesť

Zdrojom diskogénnej bolesti je degeneratívna choroba (Black disk disease) platničky (43). **Nociceptívnu diskogénnu bolesť** spôsobuje stimulácia senzitívnych nervových zakončení (peptidergných SP, CGRP a VIP) vo vonkajších vrstvách annulus fibrosus. Jej príčinou je jednak konštrukčné zlyhanie platničky, ktoré pri jej zaťažení spôsobuje, že normálne neškodné mechanické podnety pre nociceptory v annulus fibrosus môžu generovať zosilnenie nociceptívnej stimulácie mechanizmom tzv. periférnej sensitizácie. Ďalšími príčinami sú: (a) hromadenie kyseliny mliečnej v degenerovanej platničke spôsobujúce acidózu, ktorá stimuluje nociceptory, (b) produkcia nociceptívnych molekúl (cytokíny) a (c) vrastanie senzitívnych nervových zakončení do hĺbky nucleus pulposus (obrázok 28). U pacientov s diskogénnou bolesťou sa v degenerovaných platničkách preukázali trhliny do ktorých vrastajú nervové vlákna s prevádzanými cievami, tvorba zón vaskularizovaného granulačného tkaniva a rozsiahle inervácie siahajúce od vonkajšej vrstvy annulus fibrosus do jadra pulposus. V granulačnom tkanive je množstvo infiltrovaných mastocytov, ktoré prispievajú k zápalovej reakcii tkaniva platničky, neovaskularizácii, tvorbe fibrózy, degradácii tkaniva. Produkcia nervového rastového faktora (GNF), signálnej molekuly pre $TNF\alpha$ a interleukíny, môže hrať dôležitú úlohu vo vývoji bolesti. Uvoľňované cytokíny, neurotransmitery a biochemické molekuly dráždia a senzitivizujú nociceptívne nervové zakončenia v annulus fibrosus v dôsledku čoho aj nebolestivé biomechanické zaťaženie vyvoláva bolesť. V degenerovaných platničkách je detegovaná vysoká aktivita fosfolipázy A2 (PLA2), ktorá patrí ku kaskáde arachidonovej kyseliny. Z jadra uvoľnená PLA2 stimuluje nociceptory v annulus fibrosus a pri herniácii

disku pôsobí aj na nervové korene, vyvoláva v nich intraneurálny edém, demyelinizáciu a poškodenie axónov. V tomto zápalovom prostredí, neurogénne faktory, najmä nervový rastový faktor (NGF) a mozgový neurotrofický faktor (BNF), produkované bunkami platničky ako aj infiltrovanými imunocyty indukujú v neurónoch ganglií zadných povrazcov expresiu kationových (Na^+) kanálov bolesti. Depolarizácie týchto kanálov spúšťajú diskogénnu axiálnu aj koreňovú bolesť a zároveň posilňujú cytokínmi sprostredkovanú degeneratívnu kaskádu. Nové poznatky umožňujú lepšie pochopenie úlohy cytokínov a imunitných buniek v nociceptívnych a katabolických degeneratívnych reakciách a poskytujú nové ciele pre liečbu ochorení.

Obrázok 31. Uloha cytokínov v degeneratívnej kaskáde platničky a diskogénnej bolesti. (Dugan: The role of Inflammation in Disc Degeneration, 2013).



3.2.2 Facetová bolesť

Epidemiologické štúdie preukázali výskyt facetovej bolesti u 54-67% pacientov s bolesťou v krčnej oblasti, u 48% pacientov s bolesťou hrudnej oblasti a u 15-45% pacientov s bolesťou krížov (9). Zdrojom facetovej bolesti je iritácia nociceptorov v synoviálnej membráne, hyalinnej chrupke, perioste, príľahlej subchondrálnej kosti alebo v kĺbom púzdre facetového kĺbu (13). V degenerovaných kĺboch dochádza k vrastaniu ciev a nemyelinizovaných C-vlákien zo subchondrálnej kosti do vnútra poškodenej kĺbnej chrupky. Zápalové cytokíny IL-1 β a TNF α senzitivizujú nervové vlákna, zvyšujú transmisiu bolesti a hyperalgéziu (Dugan). Senzitivizácia týchto vlákien spôsobuje páľivé bolesti u pacientov s ťažkou degeneráciou facetových kĺbov.

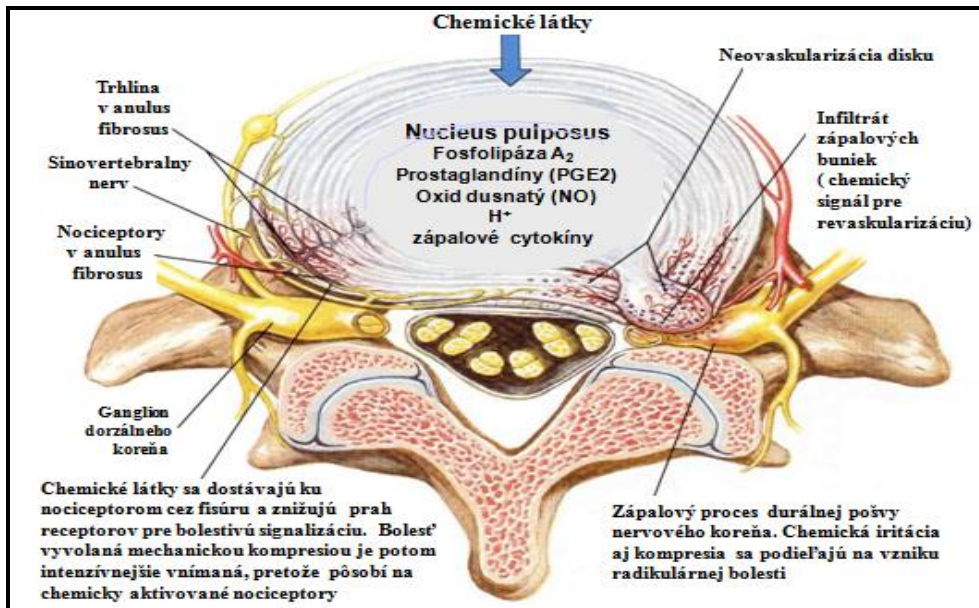
3.2.3 Bolesť spinálnej stenózy

Degeneratívna spinálna stenóza sa vyvíja niekoľko rokov a jej príčinou sú viaceré štrukturálne abnormality zahrňujúce hypertrofiu faciet, spondylolistézy osteofyty, vyklenovania platničiek a zhrubnutia žltých väzov. Abnormálne mechanické zaťaženie žltých väzov indukuje uvoľňovanie transformujúceho rastového faktoru beta (TGF) mezenchymálnymi bunkami a fibroblastami čo spôsobuje že sa jeho elastické vlákna (tvoria 60% žltého väzu) postupne nahradzujú kolagenovými a žltý väz zhrubne a spevnie. Hypertrofia kostených a väzivových štruktúr v kombinácii s vyklenutím platničky v spinálnom kanáli a v oblasti neuroforamen vedie ku stlačovaniu nervových koreňov a ich dysfunkcii. Pri rozvoji bolesti sa uplatňujú zápalové cytokíny IL-1 β , TNF α , IL-6 prítomné vo facetových kĺboch (22). Hladina cytokínov je u pacientov s LSS je vyššia ako u pacientov s herniou platničky. Výskyt výraznej bolesti v dolných končatinách u pacientov s LSS špecificky koreluje s prítomnosťou interleukínu IL-1 β vo facetovom kĺbe. Predpokladá sa, že z degenerovaného facetovho kĺbu IL-1 β difunduje do intraspínálneho kanála.

3.2.4 Radikulárna bolesť

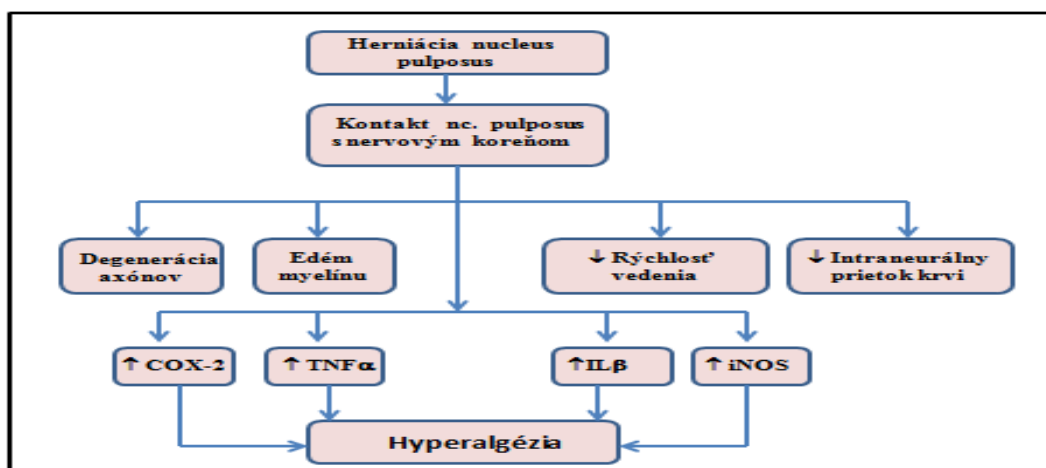
Nociceptívna radikulárna bolesť je bez sprievodného neurologického poškodenia nervového koreňa. Vzniká stimuláciou nociceptorov v perineriu nervového koreňa. Neuropatickú radikulárnu bolesť spôsobujú ektopické výboje vznikajúce v poškodených zadných koreňoch alebo ich gangliach. Diagnóza „definitívnej“ neuropatickej radikulárnej bolesti vyžaduje prítomnosť objektívnych senzitivných príznakov (hyperalgézia, dysestézie, hypestéza, alodýnia) s alebo bez motorických príznakov radikulopatie. Pre diagnózu „pravdepodobnej“ neuropatickej bolesti postačuje prítomnosť izolovaných motorických príznakov radikulopatie.

Obrázok 32. Patomechanizmy diskogénnej a radikulárnej bolesti pri herniácii platničky.



V patofyziológii radikálnej bolesti sa kombinuje niekoľko mechanizmov: (1) kompresia nervového koreňa s axonálnou dysfunkciou, (2) ischemia, (3) Chemická toxická iritácia a (4) autoimunitný zápal nervového koreňa. Miechové nervové korene sú náchylnejšie na kompresívne poškodenie, lebo nemajú dobre vyvinutú hematoneurálnu bariéru. Kompresia nervových koreňov spôsobuje endoneurálny edém, venostázu, zvýšenie endoneurálneho hydrostatického tlaku blokujúceho kapilárnu cirkuláciu. Chronická ischemizácia spôsobuje perineurálnu fibrózu. Perineurálna fibróza narušuje likvorovú nutriciu koreňa, ktorá fyziologicky zabezpečuje cca 58% z celkovej nutricie a navyše predispozíciu na kompresívne poškodenie.

Obrázok 33. Modulácia diskogénnej radikálnej bolesti cytokínmi (Dugan 2013).



Pri herniácii nucleus pulposus veľkosť hernie nekoreluje so závažnosťou radikálnej bolesti. Mechanická kompresia nervových koreňov a iritácia nociceptorov nervových štruktúr zápalovými mediátormi z herniovaného jadra (cytokíny, PLA2,

PGE₂, NO) sú modulované cytokínmi TNF α a IL1 β (obrázok 31 a 32). Preukázalo sa, že cytokín TNF α má špecifickú úlohu pri tak pri iniciácii radikálnej bolesti spôsobenej herniáciou platničky, ako aj pri poškodení nervových vlákien a nervových koreňov tým, že v nich vyvoláva edém, poškodenie Schwanových buniek, štiepenie myelínu, aktiváciu fibroblastov a makrofágov. V experimentálnych modeloch radikálnej bolesti blokovanie účinku TNF α alebo inhibícia IL1 β viedli k zmierneniu bolesti a tlmili degeneratívnu katabolickú kaskádu. Potenciál zmierniť bolesť a degeneratívne zmeny má aj blokovanie aktivity ďalších chemických látok iNOS, IL-6, COX -2 a TGF β .

3.2.5 Ligamentová bolesť

Spinálne väzy bývajú zdrojom bolesti pri ich chronickom preťažení. Vyžarovanie bolesti (referred pain) môže napodobňovať koreňový syndróm, ale chorý nemá obmedzenie pohyblivosti chrbtice typické pre diskogénne syndrómy. Thomayerova skúška býva negatívna a napínacie manévry sú pozitívne až pri vysokom stupni elevácie dolnej končatiny.

3.2.6 Myofasciálna bolesť

Hlboké chrbticové svaly a fascie môžu byť pridruženým zdrojom bolesti. Porucha funkcie hlbokých svalov chrbtice je obligátny činiteľ v etiopatogenéze bolestivých syndrómov chrbtice, je sprievodným javom porúch v iných tkanivách chrbtice. Chronická veretebrogénna bolesť znižuje aktivitu fazických (prevažne flekčných) svalov, súčasne spôsobuje hyperaktivitu tonických (prevažne extenzných – posturálnych) svalov. Chronická tonická hyperaktivita sval ischemizuje a zvýšené napätie preťažuje úpony svalov. Bolestivá nociceptívna spinálna aferencia z akéhokoľvek zdroja (platnička, facety, väzy) zvyšuje svalové napätie v príslušnom pohybovom segmente a je aktivačným podnetom pre posturálne svaly na zvýšenie tonickej aktivity. Tým sa uzatvára bludný kruh, keď spazmický hyperaktívny sval vytvára zdroj bolesti na udržovanie vlastnej hyperaktivity.

4 Klinické manifestácie degeneratívneho ochorenia driekovej chrbtice

Dominujúcim príznakom degeneratívnej choroby driekovej chrbtice je axiálna bolesť krížov bez alebo s bolesťou v dolnej končatine. Z hľadiska potrieb liečby je užitočné rozdeliť tieto bolestivé stavy na:

- 1. lumbalgie** – s ľahkou poruchou funkcie driekovej chrbtice a prevažne s nešpecifickým radiologickým nálezom
- 2. lumbago** – hrubé porušenie statiky a kinetiky driekovej chrbtice, ktorá je najčastejšie často na podklade akútnej diskogénnej poruchy, ale bez prejavov kompresie koreňa
- 3. diskogénnu bolesť bez radikulopatie (DLBP, Discogenic Low Back Pain)**
- 4. radikulárne bolestivé syndrómy dolných končatín**, kde sa k symptomatológii lumbaga pripájajú prejavy dráždenia alebo poškodenia jednotlivých lumbosakrálnych koreňov na jednej alebo dolných končatín

4.1 Lumbalgie

Lumbalgie sú recidivujúce bolesti v driekovej oblasti spôsobené statickými a dynamickými preťažzeniami driekovej chrbtice u pacientov s ľahkým stupňom degeneratívnych zmien (9, 30). Zdrojom bolesti je iritácia nociceptorov v dysfunkčnom pohybovom segmente a jeho v mäkkých tkanivách (fascie, hlboké svaly). Pri vyšetrení je prítomná ľahká porucha funkcie driekovej chrbtice, bez príznakov koreňovej iritácie či lézie, bolestivé body (trigger points) v paravertebrálnych svaloch, bolestivosť ich úponov a obmedzenie pohyblivosti jednotlivých lumbálnych segmentoch. Často nachádzame asociovanú dysfunkciu sakroiliakálneho (SI) spojenia, bez zápalových prejavov. V typických prípadoch je SI dysfunkcia charakterizovaná bolesťou pri zmene polohy (sedenie – stoj) s úľavou pri pohyboch. Nachádzame obmedzenú a bolestivú hyperabdukciu a pozitívne špecifické testy na sakroilikálne sklbenie. Častou asociovanou poruchou pri bolestiach driekovej chrbtice býva aj bolesť kostrče a dysfunkčný bedrový kĺb, ktorý charakteristickým šírením bolesti do pes anserinus napodobňuje vyžarovanie radikulárnej bolesti v dermatomoch L3 a L4. Prevažná časť lumbalgii má zdroj bolesti v mäkkých štruktúrach chrbtice a ich liečbu dosahujeme cielenou rehabilitáciou.

Príčinou lumbagií môžu byť aj rôzne nevertebrogénne ochorenia ako sú extrapyramídové poruchy (Parkinsonova choroba, stiff-person syndróm), myozitídy,

myopatie, či intraspínálne nádory, ktoré v iníciaálnom štádiu ešte nepreukazujú röntgenové príznaky.

4.2 Lumbago

Lumbago vzniká akútne, najčastejšie ako následok akútnej anulárnej trhliny resp. protrúzie degenerovaného disku, aj keď bez prejavov radikulárnej lézie. Bolesť je veľmi silná, výrazne obmedzuje pohyblivosť lumbosakrálnej chrbtice, akcentuje sa pri akoľvek pohybe, pri kašli alebo kýchnutí. Je lokalizovaná v mediálnej alebo paramediálnej drierkovej alebo sakrálnej oblasti. Niekedy vyžaruje pozdĺž chrbtice proximálne do chrbta, častejšie nadol pseudoradikulárne do sedacej oblasti a do dorzálnych svalov stehna. Pri objektívnom vyšetrení dominuje hrubá porucha kinetickej funkcie chrbtice, lumbosakrálny úsek chrbtice je výrazným spazmom paravertebrálnych svalov fixovaný v charakteristickom postavení - je vyrovnaná lumbálna lordóza, lumbálna chrbtica stuhnutá a ak sa chorý predkloní, urobí len flekčný pohyb v bedrových kĺboch. Často je pozitívna Lasegueho skúška, bolestivý oblúk, respektíve fenomén zarážky pri predklone. Pruženie (tlak na bolestivý segment) je bolestivé, ale voľné a trakčný test býva úľavový. U mladších pacientov je potrebné vylúčiť M. Bechterev, u starších pacientov kompresívnu fraktúru stavca pri osteoporóze.

4.3 Diskogénna bolesť bez radikulopatie

U 39% osôb s chronickou bolesťou krížov sú jej zdrojom symptomatické degeneratívne diskopatie (62% podiel z celkového výskytu diskogénnej bolesti). Najčastejšie sú postihnuté medzistavcové platničky v segmentoch L4/L5 a L5/S1. Ochorenie charakterizuje axiálna bolesť v dolnej drierkovej oblasti. Často sa manifestuje po práci v predklone alebo po páde. Pre diskogénnu bolesť je typické, že sa provokuje a zvyrazňuje v predklone, môže vyžarovať do sedacích svalov, na zadnú stranu stehien a genitálnej oblasti. V jej diagnostike možno využiť McKenzieho fenomén centralizácie (CP), ktorý má 64% senzitivitu a viac ako 71% špecificitu a kostný vibračný test (blunt electric vibrators, BVT) aplikovaný na tŕne stavcov. (31). Pri súčasnej herniacii degenerovanej platničky alebo laterálnej lumbálnej stenóze sa môžu objaviť aj typické kompresívne koreňové príznaky príznaky. Identifikácia zdroja bolesti sa opiera o MRI

obraz jedno- alebo dvojúrovňovej degeneratívnej diskopatie (tzv. black disc, HIZ) a Modicove zmeny priľahlých stavcových tiel. Vždy je nutná je verifikácia diskografiou.

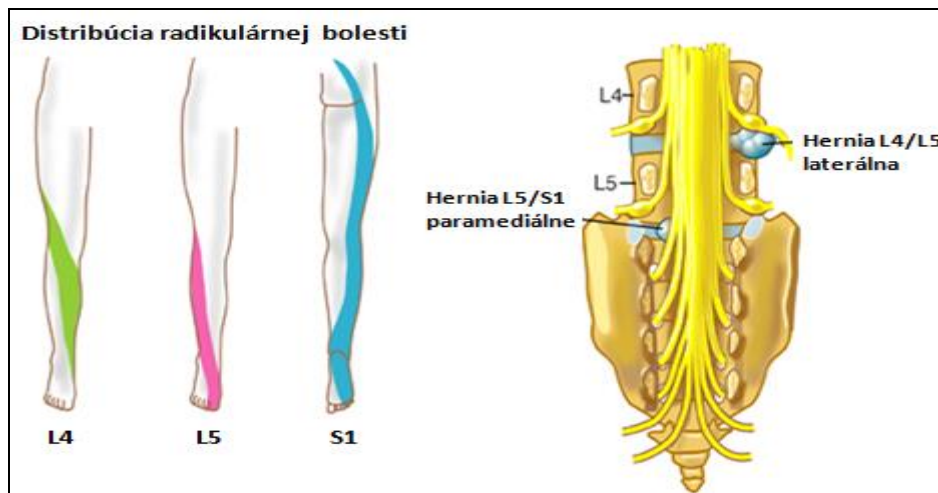
4.4 Lumbosakrálne koreňové syndrómy

Hlavnou príčinou ich vzniku sú hernie platničiek v segmentoch L4/L5 a L5/S1, menej často L3/4 a zriedkavo L2/3 a u starších osôb laterálna a foraminálna lumbálna stenóza. Klinický obraz lumbosakrálnych koreňových syndrómov zahŕňa subjektívne príznaky (koreňové bolesti, parestézie) a objektívne neurologické príznaky (hypestézie, hyperestézie a alodýniu) v príslušných dermatómoch, oslabenie svalovej sily a svalová hypotónia v inervačnej oblasti t.j. zväčša svalov predkolenia, znížené šľachovookosticové reflexy – RŠA, RMP, niekedy RŠP(24, 32). Laterálne hernie (najčastejšie) komprimujú len jeden koreň ipsilaterálne v príslušnom foramen intervertebrale. Paramediálne hernie komprimujú zvyčajne dva ipsilaterálne korene. Mediálne hernie (sú vzácne) môžu obojstranne komprimovať viacero lumbosakrálnych koreňov a tým spôsobiť **syndróm cauda equinae** s typickou poruchou sfinkterov, znížením citlivosti v perianogenitálnej oblasti, asymetrickými obojstrannými bolesťami a pluriradikulárnym motorickým deficitom (4,8,9).

4.4.1 Mono a biradikulárne syndrómy

Koreňová symptomatológia závisí od miesta herniacie (mediálne, paramediálne a laterálne), anatomických predispozícií (úzky spinálny kanál) a od veľkosti a trvania kompresie nervového koreňa. Radikulárna bolesť má dermatovú distribúciu, môže mať rôznu intenzitu, rovnako rôzny býva stupeň poškodenia funkcie chrbtice a neurologického deficitu (4,8,9).

Obrázok 34. Distribúcia radikulárnej bolesti na dolných končatinách.



Koreňový syndróm L4 - vyžarovanie bolesti a parestézií je cez prednú časť stehna a kolena, často až do predkolenia. Oslabený je patelárny reflex. Pri iritačnom koreňovom syndróme môžeme zdanlivo paradoxne zisťovať zvýšenie reflexov v segmentárnej úrovni distribúcie bolesti alebo parestézií, čo platí aj pre segment S1. Porucha motoriky sa prejaví hypotoniou v oblasti stehenného svalstva, ktorá sa dá verifikovať palpáciou svalu, alebo kaudalizáciou pately, keď na strane nižšieho tonusu môžeme patelu posunúť nižšie. Zníženie svalovej sily v mytome L4 sa prejavuje oslabením sily flexie v bedrovom klbe proti odporu a extenzie predkolenia proti odporu. Dobrá skúška svalovej výkonnosti so zaťažením štvorhlavého svalstva stehna je chôdza po schodoch po dvoch stupňoch, alebo pri skúške polodrepu, keď sa na postihnutej strane objaví rýchlejšie únavové tras. Pri oslabení m. tibialis anterior býva oslabená vnútorná rotácia nohy proti odporu. Postihnutie n. femoralis môže mať podobný motorický deficit ale nemá poruchu statiky a kinetiky lumbosakrálnej chrbtice. Diferenciálnodiagnosticky treba odlíšiť procesy v malej panve. Pri stlačení koreňa L4 je pozitívna obrátená Lasegueova skúška, ktorá sa však musí vykonávať ako kombinovaná flexia v kolennom klbe a extenzia v bedrovom klbe. Pri jeho vybavení signalizuje pacient pocit ťahu alebo bolesť v prednej časti stehna a často súčasne v drieku. Fenomén musí byť menej výrazný pri vlastnej extenzii v bedrovom klbe, pretože bolestivá extenzia v bedre je citlivá aj pri afekcii sakroiliakálneho skĺbenia – Mennelové testy a pri postihnutí koxy. Porucha platničky nemusí byť iba v úrovni kaudálnych driekových segmentov, ale aj vo vyšších segmentoch zriedkavo až v úrovni L1-L2. Zabudnutie na túto možnosť je zdrojom omylov, najmä pri uprednostnení röntgenového nálezu v segmentoch L4-L5, L5-S1. Je pravidlo, že diagnostika musí vychádzať z klinického obrazu. Röntgenový nález je iba upresnenie diagnózy.

Koreňový syndróm L5 - vyžarovanie bolesti je po bočnej ploche stehna a predkolenia. Subjektívne sa často prejavujú poruchy prekrvenia vo forme pocitu chladu palca. Je prítomné oslabenie extenzie palca prstov a nohy, čo sa dá dobre ozrejmiť pri skúške stáť na päťách, prípadne pri chôdzi dozadu, pričom na postihnutej strane neodvíja pacient palec, prsty a chodidlo tak dobre ako na nepostihnutej strane. V propedeutikách uvádzaná chôdza na päťách je pre pacienta nepríjemná, otrasy akcentujú ťažkosti v bedrovej oblasti. Ak sa dá vyšetriť, na strane postihnutia sa menej zdvíha chodidlo. Ďalším prejavom motorickej poruchy koreňa L je hypotónia svalstva krátkych extenzorov, keď sa ich bruško (pod vonkajším členkom) pri extenzii prstov menej vyklenuje. Nachádza sa hypotónia anteroexternej skupiny svalov na predkolení, ktorá sa určuje najlepšie palpáciou prstov položených paralelne pozdĺž tibie. Hodnotíme svalový tonus v pokoji a pri extenzii nohy, pokojový a akčný tonus, resp. hypertonus. Oslabená je aj vonkajšia rotácia nohy. Cenným príznakom je zvýšený odpor a bolestivosť pri vytiahnutí medziprstovej riasy medzi palcom a druhým prstom. V tomto segmente sa dobre hodnotí idiomuskulárna dráždivosť, ktorá je v čiastočne denervovanom segmente zvýšená v porovnaní s druhou stranou, keď po poklepe na svaly predkolenia (m. tibialis anterior, mm- peronei) dochádza na strane parciálnej denervácie k zvýšenej kontrakcii podráždeného svalu.

Koreňový syndróm S1 - vyžarovanie bolesti, parestézie a porucha citlivosti sú po zadnej strane dolnej končatiny. Reflex achilovej šľachy je vyhasnutý alebo znížený. Oslabený je stoj na špičkách, ale často až pri dlhšie trvajúcej alebo výraznej lézii. Oslabená je aj plantárna flexia (extenzia) nohy a prstov proti odporu, čo sa najlepšie vyšetří pri polohe pacienta na bruchu. Vo včasných štádiách poruchy koreňa S1 je dobrou známkou oslabenie chôdze na špičkách dopredu a dozadu, keď sa zvyšujú nároky na musculus triceps surae aj v časovom rozmere. Dochádza k poklesu päty na strane poruchy, alebo dochádza k ataxii nohy pri došlapovaní („zakášanie“), čo sa najčastejšie zisťuje pri súčasnej poruche segmentu L5 a S1. Po takejto záťaži sa môžu ako prejavy koreňovej lézie objaviť v svalstve lýtka predtým nepozorované fascikulácie. Zisťuje sa hypotónia svalstva planty. Pri vyšetrení je dôležitá súčasná palpácia planty z mediálnej strany laterálne. Je to častý symptóm aj pri syndróme tarzálneho tunela. Parciálna denervácia senzorickej aferencie pri syndróme S1 alebo L5, najvýraznejšie pri postihnutí oboch, sa prejaví labilitou stoja na jednej dolnej končatine, keď pozorujeme zvýšenú „hru šliach,“ na postihnutej nohe a zvýšené výkyvy celého tela – kymácania trupu vychádzajú z oblasti členkového kĺbu. V postoji na dvoch nohách pri syndróme S1 vzniká na strane lézie

kladivkovité postavenie prstov, alebo na strane postihnutej nedochádza ku kompenzátornému rozšíreniu bázy, to je pritisnutie prstov pri zmene ťažiska. Aj pri tomto syndróme poškodenia koreňa zisťujeme zvýšený odpor pri vytáňovaní medziprstovej riasy v priestore medzi 3. a 4. a 4. a 5. prstom, ako aj zvýšenú citlivosť. Napínacie manévry sú pri oboch syndrómoch L5 a S1 totožné. Treba diferencovať nielen stupeň positivity, ale aj charakteristickú brušnú odpoveď a prejavy hypermobility, keď je skúška pozitívna až vo vysokom stupni elevácie, avšak máva aj pozitívnu odpoveď - sťah brušných svalov. Treba hodnotiť aj prítomnosť skríženej Lasequeovej skúšky, ktorá je prejavom mediolaterálnej hernie vzhľadom na odstup koreňa.

4.4.2 Akútna progredujúca motorická radikulárna paréza

Je špecifickým prípadom akútnej diskogénnej radikulopatie, ktorý vyžaduje neodkladnú chirurgickú intervenciu - dekompresiu koreňa. V typickom prípade pacient náhle stratí bolesti v príslušnom dermatome, ale súčasne s tým sa dostavuje ťažká paréza až paralýza svalov tohto myotomu, označovaná niekedy ako „smrť koreňa“. V prevažnej väčšine ide o kompresiu koreňa L5 s následnou narastajúcim oslabením dorsiflexie prstov a nohy, oslabením stoja na päťach a zakopávanie špičky alebo „stepaž“ pri chôdzi. Najčastejšiou príčinou tohto progresívneho motorického koreňového deficitu je laterálna alebo extrémne laterálna hernia disku do foramen intervertebrale, ktorý uniká zobrazeniu na perimyelografii, čo môže byť zdrojom diagnostických omylov.

4.5 Syndróm cauda equina

Akútny syndróm spôsobujú mediálne herniácie lumbálnych platničiek (2-6% syndrómov cauda equina spôsobujú mediálne hernie platničiek), ktorá komprimuje descendentne prebiehajúce nerové korene. S bolestivým syndrómom, ale aj bez intenzívnych bolestí dochádza k poruche močenia - inkontinencii moča a neúplnému vyprazdňovaniu močového mechúra , k inkontinencii stolice a poruche erekcie. Poruchy sfinkterov sprevádzajú príznaky asymetrického postihnutia motorických koreňov L4 až S4. Dôležitým znakom pre syndrómu cauda equina je porucha perianogenitálnej citlivosti a zníženie až vyhasnutie análneho reflexu. V niektorých prípadoch môže ísť o izolované postihnutie sakrálnych koreňov S2-S4 bez postihnutia koreňov dolných končatín. Bolesť

nie je vždy obligátna, bežná alebo nevyhnutná, môžu byť iba parestézie v oblasti sakrálnych dermatomoch.

Chronický syndróm cauda equina býva spôsobený lumbálnou stenózou. Vyvíja sa postupne, pretože chronická kompresia nervových koreňov prebieha pomaly a progresívne. Syndróm sa prejavuje bolesťou v distribúcii jedného alebo viacerých lumbosakrálnych dermatomoch obojstranne, zvyčajne asymetricky, s hypestézou až anestézou v periaanogenitálnej oblasti (môže byť aj jednostranná) a progredujúcou slabosťou dolných končatín. Inkontinencia moču a stolice (typická pre akútny syndróm cauda equina) môže dlhší čas chýbať (8). Úniky moča a/alebo stolice, poruchy erekcie a znecitlivenie perianogenitálnej oblasti sa môžu vyskytovať len pri státi a pri chôdzi (72).

4.6 Neurogénne klaudikácie

;Klaudikačný koreňový syndróm sa vyskytuje sa pri lumbálnej stenóze v ktoromkoľvek lumbálnom pohybovom segmente. Je charakterizovaný manifestáciou ťažkostí pri záťaži chôdzou, keď sa dostavia bolesti podobné klaudikáciám pri cievnom ochorení. Pre bolesť musí pacient prerušiť chôdzu a obvykle zaujať pozíciu vo flekčných polohách (sedenie, drep, niekedy paradoxné flekčné polohy). V týchto polohách sa ťažkosti zmiernia alebo vymiznú. Dajú sa provokovať záťažou, chôdzou najmä hore schodmi a dolu schodmi. Pri chôdzi dolu schodmi je drieková chrbtica prevažne v extenzii, pri chôdzi hore schodmi vo flexii. Vo väčšine prípadov sa syndróm manifestuje na báze úzkeho spinálneho kanála. Niektorí autori uvažujú o cievnej varikozite ako o predispozičnom faktore, ktorý môže byť manifestný aj pri diskogénnej lézii bez uvedených predispozícií. Záťažou sa manifestuje aj dosiaľ nemý klinický obraz najčastejšie vo forme poruchy statiky chrbtice (vybočenie panvy, objavení sa predtým neprítomných fascikulácií, labilitou postoja). Ak je príčinou klaudikačného syndrómu aj súčasná herniácia disku, sú prítomné aj pozitívne napínacie manévry. Možno pozorovať aj zmenu röntgenového obrazu na CT alebo pri kontrastnej perimyelografii, ak sa vykoná snímka v pokoji, keď je pacient relatívne bez ťažkostí, a po záťaži chôdzou, keď vzniknú subjektívne a objektívne prejavy koreňovej poruchy.

4.7 Lumbálny facetový syndróm

Diagnostika lumbálneho facetovho syndromu je náročná a vždy vyžaduje starostlivé zhodnotenie klinického stavu ako aj presnú analýzu radiologických nálezov (17, 53). Pacienti udávajú axiálnu bolesť v krížoch bez alebo s prenesenou bolesťou v dolnej končatine, ktorá sa nepropaguje distálne pod koleno a je najčastejšie stehne alebo slabine. Bolesť krížov je lokalizovaná ľahko excentricky, paravertebrálne. Prenesená bolesť nemá radikulárnu distribúciu. U pacientov, ktorí majú aj bolesť v dolných končatinách je intenzita bolesti v krížoch vždy výraznejšia ako intenzita bolesti v DK. Bolesť sa zhoršuje pri záklone, rotáciách a úklonoch trupu a pri chôdzi do kopca. Exacerbuje sa pri vstávaní z postele, alebo pri vstávaní po dlhšom sedení. Pacienti sa často sťažujú na stuhnutie chrbátu, najmä pri rannom vstávaní. Je ťažké diagnostikovať lumbálny facetový syndróm len na základe zobrazovacích vyšetrení, nakoľko preň chýbajú patognomické nálezy. MRI vyšetrenie na diagnostiku nepostačuje, zobrazí nešpecifické známky artrózy faziet, ich hypertrofiu a osteofyty. Na posúdenie zmien samotných facetových kĺbov sa lepšie hodí CT a to aj napriek rádiologickej záťaži. Jeden z najdôležitejších diagnostických nálezov prinášajú dynamické rtg projekcie, zobrazujúce segmentálnu instabilitu (listéza, ktorá narastá pri flexii, resp. extenzii drierkovej chrbtice) svedčiacej jednoznačne pre preťažovanie facetových kĺbov.

4.8 Syndróm lumbálnej segmentálnej nestability

Manifestuje sa bolesťou v dolnej drierkovej oblasti pri pohyboch a denných činnostiach, ktorá ustupuje v pokoji. Bolesť ráno nie je, objavuje sa počas dňa a pri práci sa postupne sa zvyšuje. Určenie diagnózy môže byť veľmi zložitá, pretože je často diskrepancia medzi klinickým obrazom a rádiologickým nálezom (23,72). Diagnózu určuje nález na dynamických rtg (translačný posun v úrovni L3/4 a L4/L5 o 4mm, posun o viac ako 5mm v priestore L5/S1).

4.9 Syndróm neúspešnej chirurgickej liečby lumbálnej chrbtice (Failed back surgery syndróm - FBSS)

Označuje pretrvávajúce bolesti po jednej alebo viacerých operáciách chrbtice, ktoré boli indikované k odstráneniu bolesti krížov alebo DK alebo v oboch oblastiach.

4.10 Degenerácia susedného segmentu po operácii lumbálnej chrbtice (ASD, Adjacent Segment Degeneration)

Vyskytuje sa ako komplikácia u pacientov po operačnej liečbe lumbálnej chrbtice najmä po stabilizácii a fúzii pohybového segmentu (33,93). Je definovaný ako nové degeneratívne zmeny v segmentoch susediacich s chirurgicky ošetrovanou úrovňou sprevádzané symptómami radikulopatie a/alebo segmentálnej nestability. Vzniká preťažením priľahlého (najčastejšie nad fúziou) segmentu chrbtice, ktoré vedie k fibrotizácii hlbokých svalov chrbtice a segmentálnej instabilite. Okolo 15% vyžaduje reoperáciu. ASD je v súčasnosti veľmi diskutovanou témou v spinálnej chirurgii kvôli značnému nárastu operačných výkonov fúzie v posledných rokoch a vývoju konzervačných operačných technológií, ktoré by teoreticky mali viesť k zníženiu tejto patológie (93).

5 Diferenciálna diagnostika degeneratívnej choroby driekovej chrbtice

5.1 Ochorenia napodobňujúce koreňový syndróm

1. Porucha sakroiliakálneho spojenia – môže byť samostatná, najčastejšie je spojená s poruchou v iných úsekoch pohybového aparátu (4, 8). Projekcia bolesti je v segmente S1, ale často súčasne v oblasti inguiny. Charakteristická je úľava ťažkosti pri rozhýbaní, po chôdzi. Obvykle provokácia bolesti pri zmene polohy zo sedu do stoja. Môže byť pozitívny pseudo-Lasegueov manéver pri spazme m. piriformis, ktorý irituje v jeho blízkosti prebiehajúci n. ischiadicus. Postavenie zadných spin býva asymetrické. Špecifickými testami sa zisťuje porucha pruženia v sakroiliakálnom sklbení.

2. Porucha bedrového kĺbu – projekcia bolesti na vnútornú stranu kolena do oblasti pes anserinus sa často zamieňa za afekciu kolena. Častejšie ako koxartrózu nachádzame funkčnú poruchu koxy, teda koxalgiu, s bolesťou a obmedzením najmä rotácií v bedre. Ako prvá je obmedzená a citlivá intrarotácia. Klasickým príznakom pri slabosti adduktorov koxy je Trendelenburgov príznak, keď pri postoji na oslabenej strane panva prepadáva na druhú stranu. Býva oslabenie svalovej sily stehenného svalstva, pri skúške stoja na jednej dolnej končatine sa zisťuje ataxia – labilita trupu (kymácanie), ktorá vychádza z oblasti bedra. Ataxia sa dá verifikovať aj pri krúžení dolnej končatiny, keď na postihnutej strane je krúženie ataktické, kým na zdravej strane sa dosiahnu pomerne presné kruhy. Typické bolestivé body sú pes anserinus, trochanter major, acetabulum.

5.2 Kompresívne neuropatie (užínové syndrómy) dolných končatín

1. Syndróm nervus cutaneus femoris lateralis (meralgia parestetica) – s postihnutím laterálnej časti stehna v zmysle parestézie, dysestézie, hyperestézie, prípadne bolesti v distribučnej oblasti nervus cutaneus femoris lateralis. Tento nerv je čisto senzitivný a maximum ťažkosti sa objavuje hlavne pri dlhšom státi. Pri pohybe a chôdzi sa bolesť zmierni alebo zmizne. Súčasne je dotyková hypestézia a atrofia pokožky na vonkajšej ploche stehna. Ide o zriedkavé ochorenie. Iritácia vzniká pravdepodobne pri prechode nervu šľachami a fasciami v oblasti slabiny (zväčšené uzliny, tlak nádoru).

2. Syndróm n. obturatorius (L2-L4) je veľmi zriedkavý užinový syndróm, ktorý sa klinicky prejavuje periférnou obrnou adduktorov stehna s poruchami citlivosti na vnútornej ploche stehna. Pacient nemôže addukovať stehno, rotovať stehno navonok a dovnútra. Ľahko oslabená je aj flexia kolena.

3. Syndrom m. piriformis - užinový syndróm n. ischiadicus (L4-S3) je konečnou vetvou lumbosakrálneho plexu. Motoricky zásobuje flexory kolena a všetky svaly predkolena a nohy. Senzitívne inervuje gluteálnu oblasť, zadnú plochu stehna, laterálnu a dorzálnu plochu predkolena a celú nohu. Lézia je zriedkavá. Pri kompletnej a úplnej lézii vznikne úplna plégia svalov nohy a flexorov kolena. Pacient však môže stáť a chodiť aj bez opory, pretože má neporušenú funkciu n. femoralis, len pri chôdzi zakopáva. Reflex achilovej šľachy a medioplantárny reflex sú neprítomné. Svaly v inervačnej oblasti nervu sú atrofické. Na koži zisťujeme poruchy vegetatívnej inervácie. Často sú dokonca viditeľné trofické nekrotizujúce vredy na nohe. Príčinou lézie sú fraktúry panvy alebo ťažký pôrod s kompresiou nervu. Častou príčinou poškodenia nervu je aj i.m. injekcia v gluteálnej oblasti. Vtedy paréza vzniká o niekoľko hodín alebo dokonca o niekoľko dní po injekcii, ale najčastejšie vzniká do 24 hodín. Prvým terapeutickým výkonom je injekcia 50-100 ml fyziologického roztoku pod m. gluteus, aby sa znížila koncentrácia lieku.

4. Syndróm n. femoralis – jezmiešaný nerv, najsilnejšia vetva lumbálneho plexu a najdlhší miechový nerv. Motoricky zásobuje svaly, ktoré extendujú predkoleno, pohybujú dolnou končatinou dopredu a čiastočne vykonávajú aj flexiu panvy. Senzitívne zásobuje prednú a vnútornú plochu stehna a kolena, vnútornú polovicu prednej plochy predkolena a chrbta nohy. Pri poškodení hornej časti nad odstupom vetiev pre m. iliopsoas je hybnosť končatiny veľmi ťažko porušená. Chorý pacient pri ležaní nemôže dvíhať končatinu v bedrovom kĺbe a vystierať ju v kolennom kĺbe. Chôdza bez podopretia je nemožná. Pri poškodení v nižších častiach, pod odstupom vetiev m. iliopsoas, je porucha ľahšia, pohyby v bedrovom kĺbe sú neporušené. Pre neschopnosť extendovať koleno padá chorý pacient pri záklone dozadu, nemôže ísť hore schodmi, v stoji sa mu podlamuje koleno. RSP je neprítomný, svaly sú hypotonické a atrofické. Príčiny lézie n. femoralis sú zväčša traumatické alebo vznikajú tlakom nádoru, abscesu, hematómu. Nerv je pomerne rezistentný na zápalové a toxické vplyvy. Občasne môže vzniknúť prechodná porucha n. femoralis pri punkcii arterie femoralis, ako reakcia na tlak hematómu po nedokonalnej kompresii miesta vpichu.

5. Syndróm nervus saphenus s parestéziami, prípadne bolesťami na vnútornej časti stehna a lýtka je často zamieňaný za syndróm S1. Palpačná bolestivosť je asi 4 prsty nad

vnútorným epikondylom. V priebehu nervus saphenus je aj porucha citlivosti. Neprejavujú sa poruchy motoriky a porucha statokinetiky chrbtice.

6. Syndróm tarzálneho tunela – najčastejšie sa vyskytuje ako sprievodný jav ortopedických a traumatických poškodení v oblasti vnútorného členka, ale aj ako asociovaný syndróm pri koreňovom poškodení segmentu S1. Bolesť pri palpácii v oblasti vnútorného členka, hypotónia krátkych flexorov planty. Pacienti sa ponosujú na pocit zhrnutej ponožky na plante. Okrem prejavov oslabenia krátkych extenzorov prstov, kladivkovité držanie, neprejavujú saporuchy motoriky a chýba porucha funkcie chrbtice.

7. Syndróm tibialis anterior – jeho príčinou nie je stlačenie prebiehajúceho nervu, ale ischemické poškodenie svalov m. tibialis anterior, extensor hallucis longus a extensor digitorum longus trombózou alebo embóliou a. fibularis alebo poškodenie edémom svalu s následnou ischemiou pri neprimeranom zaťažení (dlhotrvajúca chôdza u netrénovaného človeka). Fascia, v ktorej sú uložené svaly, je tuhá a nedovolí korekciu objemu pri zvýšenom prekrvení. Charakteristicky predchádza svalová námaha. Vzniká intenzívna bolesť v lokalizácii musculus tibialis anterior, ako aj edém a začervenanie. Súčasne sa začína oslabenie dorzálnej flexie nohy a prstov, ktoré sa môže rýchlo meniť na plégiiu. Akútny syndróm vyžaduje chirurgickú dekompresiu svalu.

8. Syndróm n. tibialis – príznaky lézie n. tibialis zahrňujú oslabenie flexie kolena a hlavne oslabenie plantárnej flexie nohy a prstov s obmedzením supinácie (inverzie) nohy. Postupne atrofujú drobné svaly nohy a sú vyhasnuté reflexy L5-S2. Poruchy citlivosti sú v oblasti n. suralis (vonkajšia strana lýtko a nohy) a plantárnych nervov (päta, koža planty). Pacient s léziou n. tibialis nemôže dvíhať pätu, postaviť sa na špičku prstov, ktoré majú pazúrovité postavenie, podobne ako prsty na ruke pri obrne lakťového nervu. Nápadná je atrofia lýtkového svalstva. Pri neúplnom poškodení vznikajú kauzalgie - tupá či intenzívna stála bolesť, zvyčajne spojená s potením a poruchou prekrvenia v danej oblasti. Prevahou extenzorov nohy vzniká pes calcaneus – pri chôdzi chorý človek dopadá na pätu. Príčinou poškodenia bývajú úrazy, najmä zlomeniny dolnej časti femoru, tibie a vnútorného maleolu. Zápalové poškodenie nervu je zriedkavé.

9. Syndróm n. peroneus – lýtkový nerv motoricky (L4-S2) inervuje svaly, ktoré udržujú klenbu nohy, vykonávajú dorzálnu flexiu, abdukciu a pronáciu nohy. Senzitívne inervuje vonkajšiu a prednú časť predkolenia a vnútorne dve tretiny chrbta nohy. Klinický obraz zodpovedá porušenej funkcii. Noha „prepadáva“, podobne ako ruka pri obrne n. radialis. Pri pohybe v predkolení sa v členkovom kĺbe kymáca. Chorý človek nemôže zdvihnúť nohu, nemôže sa postaviť na päty (pri obrne n. tibialis sa nepostaví na prsty).

Porucha je výrazná najmä pri chôdzi, chorý človek „šúcha“ palcami nohy o podložku, a aby tomu zabránil, vysoko dvíha končatinu v kolene a vzniká tzv. „kohútia chôdza“ alebo „stepež“. Poruchy citlivosti sú v inervačnej oblasti nervu. Kauzalgie nebývajú. Obrna tohto typu sa vyskytuje často. Môže vzniknúť pri narkóze v polohe na boku, pri zlomeninách, tlakom sádrového obväzu, u ľudí, ktorí pracujú dlho „prikrčení“, napr. dlaždici, automechanici. Častými príčinami poškodenia sú alkoholizmus, diabetes mellitus, arterioskleróza ciev dolných končatín a podobne. Od lézie n. fibularis je potrebné diferenciálne diagnosticky odlíšiť:

- a. koreňový syndróm L5 akejkoľvek genézy (prítomná porušená dynamika lumbosakrálnej chrbtice, koreňové bolesti a koreňová porucha citlivosti),
- b. izolované atrofie akrálnych svalov pri Charcot-Marie-Toothovej chorobe,
- c. syndróm n. tibialis anterior – vzniká pri cievnej insuficiencii v oblasti extenzorov nohy s parézou svalov a poruchami citlivosti, vzniká obyčajne po mimoriadnej námahe u netrénovaných ľudí, v takýchto prípadoch treba pretnúť fascia cruris, čím sa zmenší objem a obnoví sa cirkulácia.

5.3 Polyneuropatie

Polyneuropatie sú ochorenia viacerých periférnych miechových nervov, niekedy i hlavových nervov. Sú pôvodu infekčného alebo parainfekčného, napr. záškrt, chrípka, týfus, antropozoonózy, pôvodu toxického a to endotoxického, napr. cukrovka, urémia, porfýria, karcinomatóza a pôvodu exotoxického, napr. arterioskleróza, polyarteritis nodosa, avitaminosa B₁ a podobne (4,8). Na základe predilekčného postihnutia jednotlivých častí periférneho nervu sa rozlišuje neuronálny, axonálny, demyelinizačný a intersticiálny typ polyneuropatie. Podľa typu postihnutých vláken ide o senzitivnu alebo motorickú polyneuropatiu, prípadne polyneuropatiu s predilekčným postihnutím hrubších či tenších senzitivných vláken. Priebeh ochorenia môže byť akútny, subakútne alebo chronický. U chronických foriem polyneuropatii je potrebné zisťovať či nejde o hereditárny mechanizmus vzniku ochorenia. Pri klasifikácii hereditárnych polyneuropatii sa vychádza z klinických, patologických, elektrofyziologicalkých a genetických kritérií. Na tomto základe sa hereditárne polyneuropatie rozdeľujú do dvoch základných väčších skupín, a to na:

- a) hereditárne motoricko-senzitivne neuropatie (HMSN typ I-III),
- b) hereditárne senzitivne neuropatie (HSN typ I-V).

Polyneuropatie sú spravidla pomaly progradujúce a rozvíjajú sa v priebehu týždňov, mesiacov alebo rokov, čo dovoľuje isté odlišenie od rýchlo prebiehajúcej polyradikulitídy Guillaina-Barreho.

Klinický obraz polyneuropatií zahrňuje:

1. Parestézie a poruchy senzitivity, ktoré začínajú najčastejšie symetricky, zvyrazňujú sa distálne. Zvlášť spoľahlivým príznakom je strata vibračnej citlivosti distálne alebo porušená citlivosť na špičkách prstov.
2. Motorické deficity sú menej časté, menej rušivé a objavujú sa v neskorších štádiách ochorenia. Sú taktiež symetrické a začínajú na dolných končatinách a predispozične na svaloch dorzálnych extenzorov nôh a prstov a súčasne na krátkych dorzálnych svaloch nohy. Neskôr sa zmeny prejavia aj na horných končatinách.
3. Chýbajúce reflexy – obligátny nález – na začiatku obojstranné vypadnutie reflexov Achilovej šľachy. Neskôr chýbanie patelárnych reflexov alebo reflexov na horných končatinách.
4. Trofické poruchy – patria sem svalové atrofie, znížené vylučovanie potu, suchá a hladká koža, trofické vredy zvlášť u diabetickej polyneuropatie a úplná dystrofická deformita palcov nohy.
5. Tlaková bolestivosť periférnych nervov je častá, napríklad tlaková bolestivosť lýtok.
6. Ataxia sa nachádza pri ťažších poruchách senzitivity, takže môže dôjsť k vzniku klinického obrazu pseudodiabetes polyneuropathica.

Diferenciálno diagnostická analýza prebieha na základe vyšetrení:

1. EMG – dôkaz denervácie – fibrilačné potenciály, známky reinervácie, zúžený typ interferencie.
2. Elektroneurografia – meranie rýchlosti vedenia motorickými a senzitívnymi periférnymi nervami. Zaniká senzitívne vedenie, rýchlosť motorického vedenia sa znižuje.
3. Svalová biopsia – dôkaz neurogénnej svalovej atrofie, za istých okolností vaskulitídy.
4. Nervová biopsia – spravidla biopsia n. suralis – rozlíšenie axonálneho postihnutia od demyelinizácie, ukladanie cudzích látok (amyloidov), odhaliť vaskulitídu.
5. Lumbálna punkcia – najčastejšie je normálna. Vzácné sa zistia nešpecifické zvýšené bielkoviny.

6. Interné a serologické nálezy – nám preukážu diabetes mellitus, chronický alkoholizmus, porfýriu, paraproteinémiu.

5.4 Polyradikuloneuritída (Guilainov-Barreho syndróm)

Syndróm GBS zahrňuje akútne zápalové (inflamačné) polyneuropatie vznikajúce v dôsledku multifokálneho alebo difúzneho postihnutiu periférnych nervov, plexov a spinálnych koreňov autoimunitného pôvodu (4,8). Je spojený so širokým spektrom imunopatologických zmien, klinických príznakov a veľkou variabilitou priebehu. Vyskytuje sa v každom veku a postihuje obe pohlavia. Je to najčastejšie akútne autoimunitné ochorenie periférneho nervového systému. Incidencia ochorenia je okolo 2 (0,6–2,4) prípadov na 100 tisíc obyvateľov za rok a mierne narastá s vekom.

GBS má akútny začiatok s rýchlou progresiou obvykle v prvých 1–2 týždňoch, vrchol dosahuje do 4 týždňov od vzniku. Iniciálnymi príznakmi sú parézy, ktoré na rozdiel od väčšiny polyneuropatií postihujú tak distálne ako aj proximálne svaly. V niektorých prípadoch ochorenie začína postihnutím pletencových svalov, menej často parestéziami a bolesťou. V typickom prípade sa rozvíja chabá paréza končatín rôzneho stupňa a rozsah. Často sú postihnuté aj mozgové nervy, nervus facialis až v 70 % prípadov, menej často je aj paréza okohybného a orofaryngeálneho svalstva. Relatívne sú ušetrené extraokulárne svaly a sfinktery (postihnuté u 10–20 %). Postihnutie je symetrické s výnimkou postihnutia n. facialis, ktoré býva spočiatku asymetrické. V ťažších prípadoch GBS sa postihnutie rozšíri na svalstvo trupu, vrátane dýchacích svalov (vzostupná Landyho obrna). Postihnutie bránice a dýchacích svalov vedie k zlyhaniu respirácie a nutnosti arteficiálnej pľúcnej ventilácie asi u 15–20 % chorých. Pravidelne je postihnuté aj autonómne nervstvo, vyskytujú sa najmä poruchy srdcového rytmu (paroxysmálna tachykardia a vagálne záchvaty – tj. bradykardia až asystólia po odsávaní z trachey či Valsalvovom manévri), ortostatická hypotenzia a paroxysmálna hypertenzia.

Parestézie a bolesti sú častým symptómom, bolesti (prítomné 50–70 %) sú často intenzívne a môžu mať typický radikulárny charakter. Šlachovo-okosticové reflexy sú pravidelne nevybavne, v prvých dňoch však môžu byť zachované. Objektívne senzitivné príznaky sú spravidla menej vyjadrené než motorické a môžu aj chýbať. Asi v 25 % sa GBS vyskytuje v miernej forme a pacienti sú počas celého priebehu ochorenia schopní chôdze. Diagnosticky dôležité je vyšetrenie likvoru s charakteristickou proteino-cytologickou disociáciou a elektromyografické vyšetrenie.

5.5 Poliomyelitída

Poliomyelitída je infekčné vírusové ochorenie, ktoré sa vyznačuje vznikom periférnych obŕn lokalizovaných akrálne (4,8). Zdrojom infekcie je chorý človek s infekciou v sekréte nosohltanu a v stolici. V súčasnosti sa ochorenie u nás nevyskytuje. Ide v podstate o periférnu asymetrickú akrálne lokalizovanú paraplégiu alebo parézu jednej dolnej končatiny bez porúch citlivosti so svalovými atrofiami. Liečba je v aktívnej imunizácii Salkovou Sabinovou vakcínou.

6 Diagnostika degeneratívnych ochorení driekovej chrbtice

6.1 Anamnéza

Anamnestické údaje sú potrebné na diferenciálnu diagnostiku štruktúrnych a funkčných porúch pohybového systému. Bolesť, ktorá je spojená s pocitom mravenčenia v určitom dermatóme je charakteristická pre útlak nervového koreňa, najmä ak sa akcentuje pri Vasalvovom manévri (kašeľ, kýchnutie, tlak na stolicu). Nemusí však byť iba útlakom medzistavcovej platničky. Pri iritácii koreňa pacienti udávajú aj nepríjemný pocit „elektrizácie“ v segmente.

Podozrenie z inej ako diskogénnej príčiny vzniká pri obojstrannej bolesti, obojstranne vyjadrených parestéziach, pri chýbaní poruchy funkcie lumbálnej chrbtice. Nočná bolesť alebo zvýraznenie bolesti v noci je upozornením na možnosť zápalového, artritického, prípadne maligného procesu. Pálivá bolesť akcentovaná v noci a pri aplikácii tepla je obvykle prejavom kauzalgickej bolesti, kde sa predpokladá značná spoluúčasť vegetatívnych vlákien s častými prejavmi Sudekovho syndrómu. Všeobecná charakteristika bolesti je, že bolesť zápalového pôvodu pretrváva aj v pokoji. Mechanická bolesť kĺbov a svalov sa manifestuje pri zaťažení a v pokoji ustúpi. Pre entezopatické bolesti je charakteristické, že ich možno vyvolať alebo stupňovať tlakom na úpon aj aktívnym pohybom proti odporu.

Pre útlak koreňov v driekovej oblasti chrbtice, najmä stlačenie koreňa platničkou, je charakteristická počiatočná bolesť v lumbálnej oblasti, alebo lumbosakrálneho prechodu, s neskorším šírením bolesti v dolných končatinách v príslušnom segmente. Šírenie bolesti z periférie do koreňov končatín je možné pri recidíve diskogénnej lézie alebo znamená iné ako vertebrogénne, resp. diskogénne ochorenie, napríklad zápal žíl, syndróm tarzálneho tunela alebo syndróm karpálneho tunela.

Pre diskogénny koreňový syndróm je charakteristické zhoršenie pri posturálnej záťaži, najmä sedení bez opory, alebo v nesprávnej polohe, alebo pri záťaži chôdzou. Zvýraznenie alebo vznik ťažkostí pri chôdzi je charakteristické pre takzvaný vertebrogénny klaudikačný syndróm, pri ktorom chýbajú pokojové bolesti. Pre niektoré poruchy pohybového systému je charakteristický ústup ťažkosti rozhýbaním chôdzou. Častá je úľava pri funkčných poruchách sakroiliakálneho skĺbenia, alebo pri M. Bechterev.

Obligátnou otázkou pri bolestiach v lumbosakrálnej oblasti sú sfinkterové ťažkosti. Pod otázkou na ťažkosti s močením si časť pacientov predstavuje iba dyzurické ťažkosti. Preto je potrebné otázku špecifikovať na to, či sa v súvislosti s bolesťami v krížoch alebo bolesťami v dolných končatinách nezvýšilo nutkanie na močenie spojené s únikom moča, či nie je sťažené močenie s neúplným vyprázdnením mechúra. Neschopnosť močenia, bolestivý plný mechúr s inkontinenciou moča resp. aj stolice býva súčasťou akútneho syndromu cauda equina, ktorý vyžaduje urgentnú operačnú liečbu. U žien je možnosť asociácie s inkontinenciou z gynekologických príčin, vyžadujúcej konzultáciu s gynekológom.

Pohybový vzorec: podľa smeru pohybu, ktorý provokuje, akcentuje ťažkosti, možno vysloviť podozrenie na typ poškodenia. V driekovej oblasti je obmedzenie pohybu v troch rovinách (predklon a záklon, úklony a rotácie) vždy podozrivé z inej ako diskogénnej genézy.

Závislosť od mechanických činiteľov: vždy treba diferencovať, pri čom vznikajú ťažkosti a pri čom nevznikajú. Či už počas pohybu, v určitej polohe, záťaži, pri zvýšení vnútrobrušného tlaku. Napríklad pre spinálnu stenózu je charakteristická úľava vo flekčnej polohe. V anamnéze je dôležitým činiteľom aj trauma, najmä športová a pracovná.

Závislosť od okolností: najmä od tých, ktoré ovplyvňujú vegetatívnu sústavu, ako sú teplota, infekcie, menštruácia, alergie, psychika. Všeobecne sa pri týchto okolnostiach zhoršujú vertebrogénne ťažkosti, ale charakteristicky aj cievne poruchy, napríklad migréna.

Chronicko-intermitentný charakter ťažkosti: postupne progredientný charakter nie je charakteristický ani pre funkčné poruchy pohybového systému, ani pre väčšinu radikulárnych diskogénnych syndrómov. Potrebná je diferenciácia so zápalovými syndrómami a expanzívnymi procesmi. Musíme mať na pamäti, že prvé príznaky malígneho ochorenia mávajú chudobnú expresivitu a objektívny nález môže preukazovať iba poruchu funkcie v oblasti pohybového aparátu. Podozrením na možnosť organického poškodenia by mal byť torpidný (pretrvávajúci bez zmeny) priebeh ťažkosti, neúspech adekvátnej liečby, netypický klinický obraz. Trvalé ťažkosti s pestrým a variabilným priebehom treba konzultovať s psychiatrom pre možnosť larvovanej depresie (depresia môže byť zastretá, skrytá, neprejavujúca sa, alebo sa prejavujúca netypicky). Rozhodnutie okrem konzultácie s odborníkom psychiatrom dá niekedy iba časový faktor, sledovanie a opakované vyšetrenia pacienta. Treba mať na pamäti možnosť psychosomatických aj somatopsychických syndrómov.

Systémový výskyt, resp. „reťazenie porúch“ je charakteristickým pre poruchy pohybového systému. Hoci sú prítomné poruchy v rôznych oblastiach súčasne, len v jednej z nich je pociťovaná bolesť a býva pri nich časté prenesenie bolesti do vzdialenejších štruktúr. Príkladom je prenesená bolesť v oblasti kolena pri afekcii koxy alebo asociácia poruchy sakroiliakálneho spojenia s dysfunkciou v kontralaterálnej cervikokraniálnej oblasti. Oblasť krčno-hlavového prechodu má významnú úlohu v regulácii svalového tonu axiálneho svalstva chrbta. Vyšetrenie krčno-hlavového prechodu pri poruchách pohybového aparátu je teda obligátnou súčasťou klinického nálezu.

Je potrebné klásť aj špecifické otázky a myslieť aj na iné príčiny verterbogénnych ťažkosti - na juvenilnú osteoartrózu, ankylujúcu spondylitídu u mladších pacientov, diskopatiu, osteochondrózu, malignitu u starších pacientov, spondylodiscitídu pri stavoch po operácii. V týchto prípadoch zistujeme kauzalgický charakter ťažkostí so zhoršením v noci, postupne progredientný priebeh ťažkosti a obmedzenie pohyblivosti vo viacerých rovinách.

6.2 Objektívne vyšetrenie

1. Porucha statokinetickej funkcie chrbtice – okrem skoliózy a kyfózy sa hodnotí rotácia ramien oproti panve v opačnom smere, čo môže byť prejavom pri diskogénnych poruchách. Asymetria v postavení hrebeňov bedrových kostí môže byť prejavom kratšej jednej dolnej končatiny, alebo poruchy v sakroiliakálnom sklbení, ale aj poruchy statiky v iných častiach chrbtice, najčastejšie v driekovej. Vyšetrenie obmedzenia pohybu vo všetkých rovinách. Obligátna Thomayerova skúška nepostihne všetky varianty diskogénnej lézie, ktorá sa môže manifestovať prednostne obmedzením úklonu alebo záklonu. Potrebné je vyšetriť aj nadmernú pohyblivosť najmä v lumbosakrálnom prechode, keď u hypermobilných pacientov býva Thomayerova skúška negatívna. Cenným prejavom niektorých diskogénnych lézií je syndróm bolestivej zarážky, keď pacient pri predklone alebo vystieraní sa z predklonu náhle, pohyb trupu zarazí a obídením prekážky pokračuje v pohybe. Podobný fenomén možno pozorovať aj pri skúške Lasegueovej.

2. Vyšetrenie chôdze – podáva obraz o rôznych typoch postihnutia pohybového aparátu:

- antalgické krívanie – charakteristické je šetrenie kĺbov dolnej končatiny (bedrového, kolenného kĺbu a členku). Preto je fáza v stoji pri zaťažení, čo

najkratšia a zaťaženie sa snaží pacient vykompenzovať protiľahlým vychýlením trupu,

- myogénny typ chôdze – má charakter kačacej chôdze pri obojstrannej slabosti gluteálnych svalov. Charakteristické je kompenzovanie mechanizmu chôdze trupovým svalstvom, čo dáva chôdzi určitý charakter. Je potrebné myslieť vždy na možnosť myopatie alebo na polymyozitický syndróm,
- kohútia alebo stepovacia chôdza – vyvolaná slabosťou peroneálnych svalov, keď pacient nemôže vykonať dorziflexiu nohy pri mechanizme kroku a zakopáva spičkou o podložku, preto musí vysoko dvíhať koleno aj bedrový kĺb,
- oslabenie chôdze po spičkách – na strane poruchy poklesáva päta skôr ako na druhej strane, často je noha mierne ataktická v členku pri došlapávaní. Vyšetrenie chôdze dozadu – zvýrazní sa ataxia nohy v členku pri došlapovaní, pri poruchách v segmente L5 sa palec na postihnutej strane menej alebo neskôr odvíja od podložky ako na druhej strane.

3. Prítomnosť reflexných zmien – zvýšenie svalového napätia posturálnych (antigravitačných) svalových skupín a zníženie napätia ich antagonistov je spoločný reflexný prejav pre funkčné poruchy i poškodenia koreňov a iné morfológické príčiny, aj keď obvykle v rôznej expresivite. Výraznejšie vyjadrenie reflexných zmien je charakteristické pre morfológické poruchy. Funkčná i morfológická porucha máva spoločné periostálne a kožné hyperalgické zóny charakteristické pre rôzne úrovne dysfunkcie pohybového systému.

4. Príznaky poškodenia lumbosakrálnych koreňov:

- slabosť svalovej sily v príslušnom segmente súčasne s oslabením reflexov,
- hypotónia svalov v postihnutom segmente,
- porucha citlivosti v zmysle zníženia (nie však vždy prítomná, pretože prekryvaním segmentov je výpad v jednom z nich kompenzovaný susednými),
- zníženie aferentácie z akier končatiny, čo sa na dolných končatinách prejaví instabilitou stoja na jednej dolnej končatine,
- fascikulácia svalov v postihnutom segmente, pokojové, častejšie po záťaži, napríklad po chôdzi v oblasti lýtok dolných končatín,
- vyšetrenie idiomuskulárnej dráždivosti, keď poklopaním na sval s parciálnou denerváciou dostávame zvýšený svalový sťah v tejto oblasti.

5. Napínacie manévry – klasická Lasegueho skúška – pri útlaku koreňa L5 alebo S1. Opisuje sa ako príznačný pre diskogénnu léziu pri flexii vystretej dolnej končatiny

v bedrovom kĺbe do 45°, čo však v prípadoch hypermobility neplatí. Tu je potrebné porovnávať možnosť na jednej strane vykonávať eleváciu dolnej končatiny cez 90°, napríklad až do 110°, pričom na strane koreňovej lézie je zdvihnutie DK možné napríklad len do 80°. Rozdiel 30° je potrebné hodnotiť ako signifikantný. Kritériom pre pozitivizáciu napínacích manévrov nie je iba zastavenie pohybu dolnej končatiny a pocit bolesti, ale najmä reflexné zastavenie pohybu sťahom svalov, čo možno pozorovať na brušných svaloch ako viditeľný alebo hmatateľný sťah. Lasegueho skúška je často negatívna pri spinálnej stenóze. Obrátená Lasegueho skúška pri podozrení na poruchy koreňa L4 – falošne pozitívna aj pri poruche koxy a sakroiliakálneho skĺbenia. Skrížená alebo kontra- Lasegueho skúška ako iritácia koreňa na strane lézie sa dosahuje pri zdvíhaní druhostrannej končatiny, obvykle znamená mediálnu herniu platničky vzhľadom na koreň. Ipsilaterálne (vzťahuje sa k polohe na tej istej strane tela) pozitívna Lasegueho skúška je relatívne vysoko senzitívna, nie však špecifická pre herniáciu disku, skrížená Lasegueho skúška je naopak relatívne špecifická pre herniáciu.

6. Vyšetrenie segmentálnej pohyblivosti lumbosakrálnej chrbtice - pasívne a aktívne obmedzenie pohybu môžu vyvolať:

- bolesť s reflexným svalovým napätím,
- intraartikulárna prekážka,
- kostné zmeny v blízkosti kĺbu,
- kontraktúry,
- jazvy,
- skrátene svaly.

Zvýšený rozsah pohybu sa často zisťuje pri traumatologických narušeniach mäkkých tkanív okolo kĺbu (ruptúry šliach, svalov a podobne), najčastejšie kĺbovou hyperlaxitou (hypermobilitou). Aktívny a pasívny pohyb sa môže presne merať rôznymi uhlomerami, v praxi sa však ich rozsah odhaduje porovnaním strán. Pohyblivosť v krčnej oblasti vyšetrujeme v troch rovinách, ako je predklon a záklon, úklony a rotácie, pričom vyšetrenie pasívnych rotácií sa dá cieliť do rôznych úsekov krčnej chrbtice podľa neutrálneho postavenia, predklonu a záklonu hlavy so súčasnou rotáciou.

V hrudnom úseku chrbtice sú pohyby do úklonu a rotácií obmedzené spojením s rebrami, takže najvýraznejší pohyb sa vykonáva v sagitálnej rovine. V úrovni torakolumbálneho prechodu sa však deje výrazná rotácia trupu, ktorej obmedzenie sa prejaví pri aktívnej aj pasívnej rotácii. Nevyhnutná je však fixácia panvy sediac obkročmo na stole. V driekovej oblasti hodnotíme nielen rozsah pohybu v troch rovinách (flexia,

extenzia, úklony) ale aj úľavový manéver, ako je pokrčenie dolnej končatiny v určitom rozsahu pohybu, vybočenie trupu počas predklonu.

7. Vyšetrenie sakroiliakálneho skĺbenia – pozitívne sú Mennelové testy a fenomén hyperabdukcie, kedy na strane poruchy sakroiliakálneho skĺbenia, alebo bolestivej koxy je abdukcia obmedzená. Je asymetrické postavenie zadných spín v priamom postoji i pri predklone.

8. Vyšetrenie kostrče – vyšetruje sa koncom ukazováka, tlakom na posledný článok kostrče. Býva bolestivá nielen pri priamom poranení pádom na sedáciu časť, ale aj ako asociovaná porucha (bolestivá oblasť) pri lumboischiadickom syndróme a iných poruchách statiky a kinetiky chrbtice.

9. Vyšetrenie svalov – atrofické a paretické, ale aj reflexné utlmené svaly na pohmat chabé, menšej svalovej sily, s rýchlou unvitelnosťou pri aktivite na výdrž. Hyperaktívne svaly sú na pohmat tuhšie. Citlivé sú najmä v určitých úsekoch na palpáciu, čo sa označuje ako spustový bod – trigger point. Bolesť sa dostavujú aj pri pasívnom natiahnutí svalu. Súčasne je oslabená svalová sila. Spušťové body možno nájsť v hyperaktívnych svaloch aj v svaloch ochabnutých.

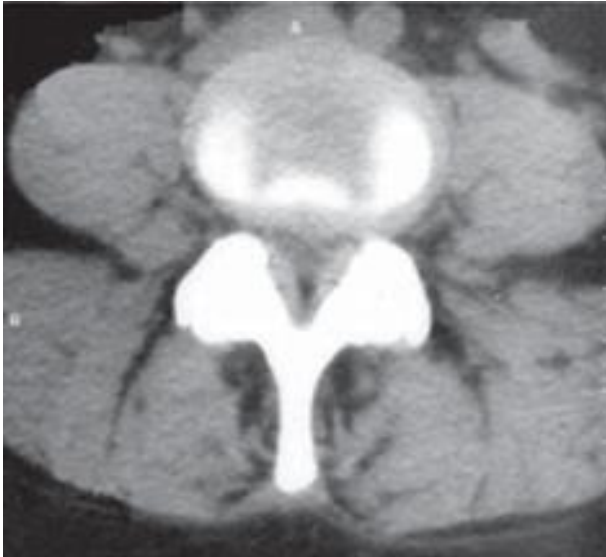
10. Vyšetrenie mäkkých tkanív – palpácia kože a podkožia je dôležitou súčasťou vyšetrenia pohybového systému. Môžeme zisťovať hyperalgické spustové body v koži, podkoží, fasciách – trigger point alebo zníženie vzájomného posunu mäkkých tkanív proti sebe – fenomén „drhnutia“.

6.3 Zobrazovacie vyšetrovacie metódy

Natívne rtg vyšetrenie. Statické a dynamické snímky (AP projekcia, bočná projekcia) chrbtice sú základným vyšetrením – môžeme posúdiť výšku intervertebrálnych priestorov, veľkosť neuroforamenov, prítomnosť osteofytov, hodnotenie stability a geometrie chrbtice.

CT vyšetrenie. Diagnostikuje hernie platničky, veľmi dobre ukáže zmeny na kostných štruktúrach chrbtice (obrázok 35) . Je najcitlivejšou metódou pre zistenie stupňa atrózy fazetových a unvertebrálnych kĺbov. Horšie rozlišuje mäkké tkanivá v chrbticovom kanáli a paravertebrálne (24,57,58,72).

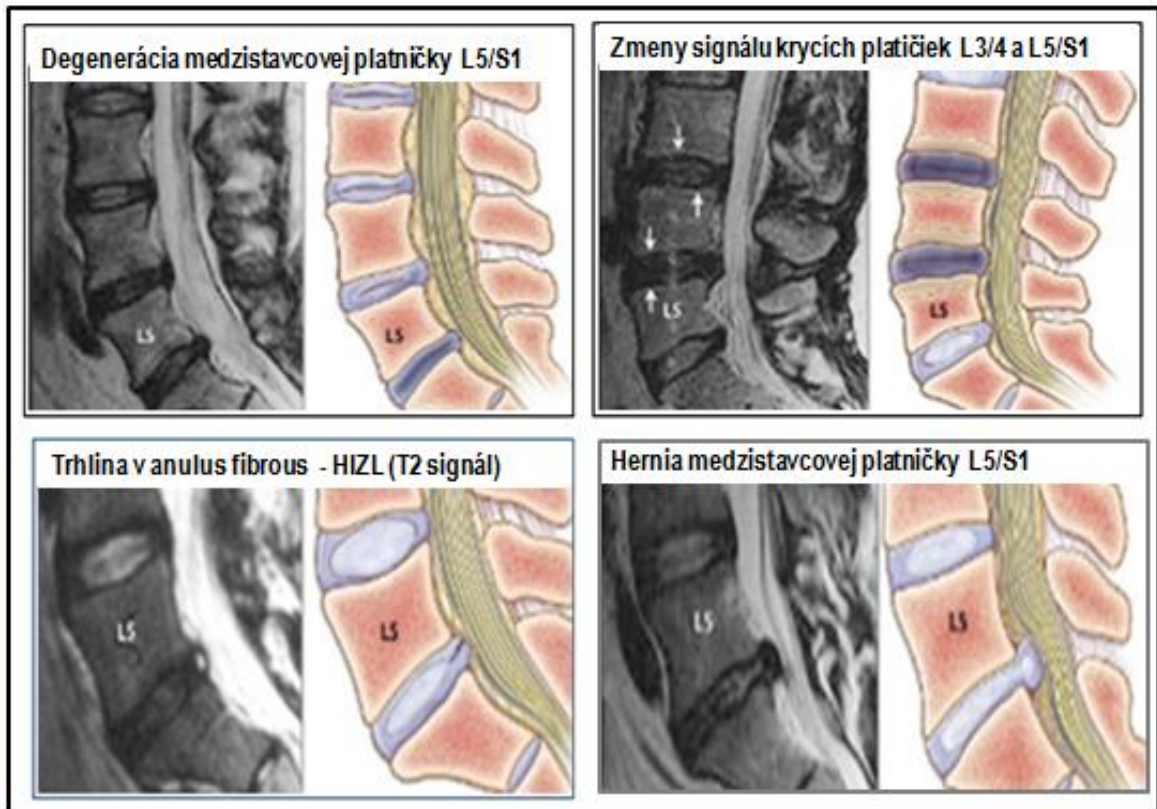
Obrázok 35. CT obraz rozvinutej lumbálnej stenózy v úrovni L4/L5 (Rudinsky, 2006)



Perimyelografia (PMG). V súčasnosti málo využívané invazívne vyšetrenie môže byť prínosné pri viacetažových stenózach, diagnostike instability a listézy, zmien v spinálnom kanáli po operačných výkonoch u pacientov so syndrómom neúspešnej operácie driekovej chrbtice. Pri kvalitnom vyšetrení, možno hodnotiť intenzitu náplne koreňových pošiev. Dynamické PMG sa indikuje v prípade instability a listézy, umožňuje pozorovať zvýraznenie posunu a kompresie durálneho vaku pri zmene polohy v predklone a v záklone. Senzitivita vyšetrenia je 67%-78% . Spravidla sa doplnia o CT vyšetrenie (CT- PMG), ktoré poskytuje dostatok informácií pri rozhodovaní o indikácii chirurgickej liečby (Rudinský 2006). V súčasnosti sa CT- PMG využíva hlavne u pacientov ktorí netolerujú vyšetrenie magnetickou rezonanciou kvôli bolesti, klaustrofóbií, či kovovým implantátom.

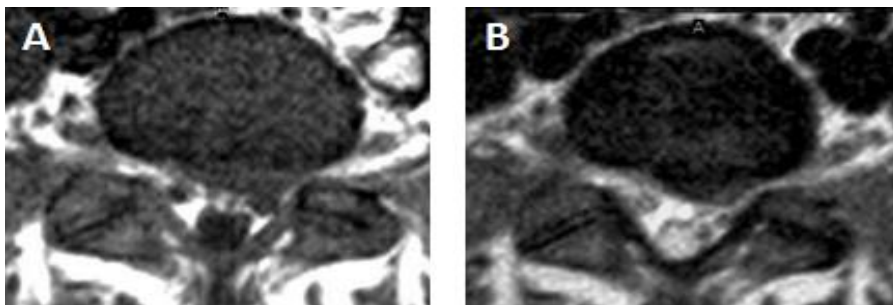
MRI. v súčasnosti najdôležitejšie a najšpecifickejšie rádiologické diagnostické vyšetrenie na zistenie spinálnej patológie (40, 59,66,74). Presne zobrazuje degeneratívne zmeny v platničkách, stav hydratácie diskov, trhliny v anulus fibrosus, zmeny krycích platničiek a kostnej špongiózy priľahlých stavcových tiel (Modicove zmeny 1.-3. stupňa), protrúzie, hernie diskov (Obrázok 36, 37, 38) a zmeny pri LSS (obrázok 39 a 40). Nezastupiteľnú úlohu má MRI aj pri diagnostike zápalových afekcií (pooperačné spondylodiscidítidy) a nádorových ochorení chrbtice.

Obrázok 36 . Degeneratívne zmeny lumbálnych platničiek v MRI obraze.



Legenda: Degenerácia medzistavcových platničiek vedie ku zníženej intenzite signálu na T1 a T2 váženom MR obraze. Tieto zmeny intenzity signálu sú kvôli zníženému obsahu vody a glykózaminoglykánu a zvýšenému obsahu kolagénu v medzistavcovej platničke. [19] Sagitálne (predozadné) projekcie poskytujú najlepšie vyobrazenia straty výšky medzistavcovej platničky. Vydutie prstenca platničky (bulging) možno preukázať tak na axiálnych ako aj sagitálnych zobrazeniach. Zadné vyklenutie anulus fibrosus do spinálneho kanála o $> 1,5$ mm vždy koreluje s radiálnymi trhlinami. Okrem toho, trhliny anulus fibrosus sa môžu zobraziť ako HIZL lézie (HIZL, Hyperintensive

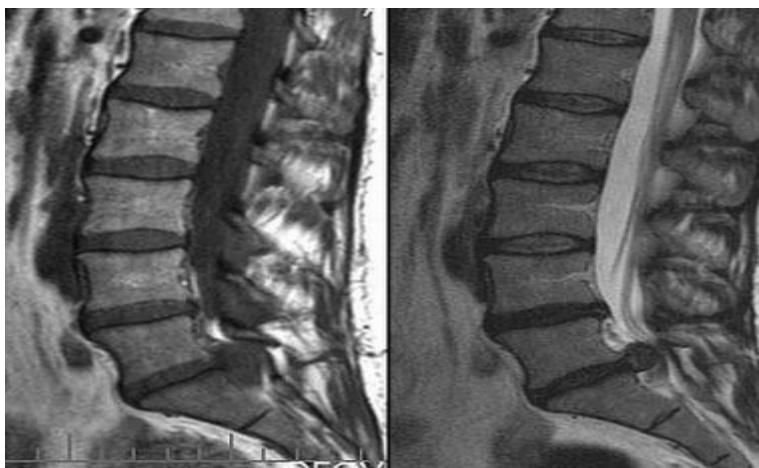
Obrázok 37 . Axiálne MRI snímky (eMed).



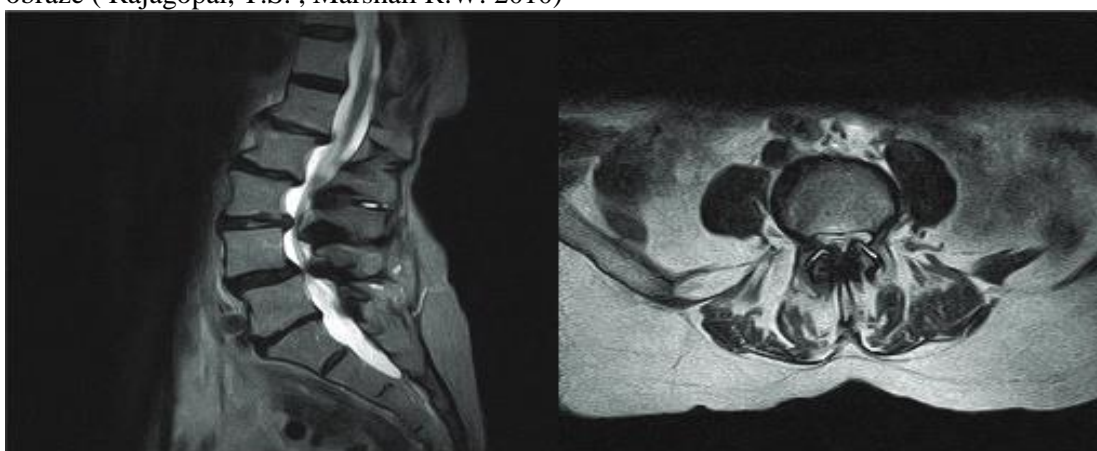
A. Obraz paramediálnej hemie disku L5/S1 vľavo s kompresiou koreňa S1 axiálnom T1 váženom MR obraze.

A. Obraz paramediálnej hemie disku L5/S1 vľavo s kompresiou koreňa S1 axiálnom T2 váženom MR obraze (ten istý pacient).

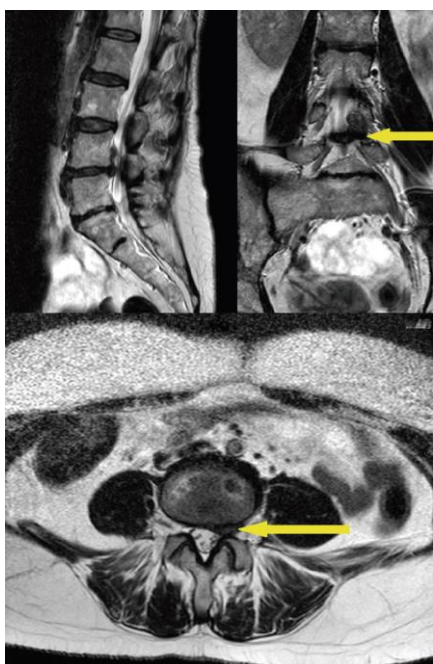
Obrázok 38 . Sagitálne T2 vážené MR snímky hernie platničky (eMed).



Obrázok 39. Centrálna stenóza lumbálneho kanála v sagitálnom a axiálnom T2 váženom MR obraze (Rajagopal, T.S. , Marshall R.W. 2010)



Obrázok 40. Foraminálna stenóza v sagitálnom, koronálnom a axiálnom T2 váženom MR obraze (Rajagopal, T.S. , Marshall R.W. 2010).



Dynamicko-kinetická MRI. Táto nová metóda MRI umožňuje vyšetrenie pacienta nielen v ležiacej polohe ale aj stojí, s axiálnou záťažou, v predklone, neutrálnej polohe a záklone (37).

Obrázok 41. Vyšetrenie dynamicko-kinetickou MRI (dynamická segmentálna instabilita).



Provokačná diskografia (CT-diskografia). Je referenčné vyšetrenie pre posúdenie diskogénnej bolesti. Umožňuje spoľahlivé identifikáciu radiálnych a koncentrických trhĺn v anulus fibrosus (75).

Rádiologické intervenčné metódy. Zahrňujú periradikulárnu koreňovú infiltráciu - PRT, diagnostický blok nervového koreňa resp blokády fazetových kĺbov a diskografiu. Všetky tieto vyšetrenia sa vykonávajú s rtg, CT alebo MR navigáciou.

Rádizotopové vyšetrenie - vysoko senzitivne pre neoplazmy, infekčné afekcie chrbtice, M. Bechterev).

Elektrofyzilogické vyšetrenie (EMG). Pomáha stanoviť progresiu koreňovej lézie, odlíšiť akútne lézie od chronických a v diferenciálnej diagnostike odlíšiť periférne neuropatie inej etiológie (55,67,84). Ihlové vyšetrenie hodnotí inzerčnú aktivitu, spontánnu aktivitu, tvar potencilu motorických jednotiek pri miernej vôľovej kontrakcii a krivku pri maximálnej vôľovej kontrakcii. Pri vyšetrení radikulárných lézií sa za optimálne považuje vyšetrenie štyroch svalov vrátane paraspínálnych. Nález spontánnej aktivity v dvoch svaloch inervovaných rovnakým segmentom, ale rôznym periférnym nervom, svedčí o radikulopatii. V prípade nálezu denervačnej aktivity, v ňom so súčasným nálezom v končatinových svaloch sa vyskytuje najmä pri koreňovej lézii.

7 Liečba bolestivých syndrómov degeneratívnej choroby driekovej chrbtice

Liečba vertebrogennej bolesti a syndrómov degeneratívnej choroby driekovej chrbtice vyžaduje často spoluprácu lekárov z viacerých odborov medicíny (praktický lekár, špecialisti – neurológ, fyziater, ortopéd, algeziológ, neurochirurg, reumatológ, psychológ, event psychiater). Liečbu je vždy potrebné individualizovať podľa závažnosti klinického obrazu a jej príčiny.

7.1 Konzervatívna liečba

Pokojový režim: Pri akútnom vzniku sú v popredí bolesti, pacient sa dožaduje okamžitej pomoci. Je prvoradé zbaviť ho čím skôr bolesti a urobiť opatrenia, ktoré podporujú obnovu narušenej funkcie chrbtice a hojenie poranených tkanív chrbtice, a dosiahnúť uvoľnenie spazmu paravertebrálnych svalov a tým urýchliť obnovenie funkcie dysfunkčného pohybového segmentu. Pokoj na lôžku je indikovaný pri veľkej intenzite bolesti a spravidla len krátkodobo. Keď bežná fyziologická poloha v ľahu na chrbte neprináša chorému výraznejšiu úľavu, je potrebné, aby v spolupráci s rehabilitačným pracovníkom našiel uľavovú polohu, ktorá býva individuálna.

Rehabilitačná liečba: Je nezastupiteľná, bez včasného zahájenia rehabilitácie nemožno doceliť obnovenie funkcie chrbtice, zabezpečiť adekvátnu pohyblivosť a úpravu ťažkostí pacienta. S rehabilitáciou treba začať ihneď po dosiahnutí zmiernenia bolesti. Osvedčilo sa aktívne cieleňé cvičenie so spólúčastou pacienta. Možno ho kombinovať s relaxačným účinkom Trendelenburgovej polohy na antigravitačné svaly, s liečbou trakciami a so šetrnými metódami manuálnej liečby. Cieľom trakcií je protismerným ťahom v pozdĺžnej osi tela umožniť repozíciu distálne dislokovaného jadra degeneratívne zmenenej platničky, ktorá je zdrojom bolesti. Trakcia musí byť postupná, nie náhla, pacient musí byť relaxovaný a pohyb pasívny. Po trakkii by mal pacient ostať v pokojovej polohe určitý čas. Za kontraindikáciu trakcie sa považujú mediálne herniácie platničky ako diskogénne kompresívne koreňové syndrómy. U pacientov s degeneratívnou chorobu platničky sa využíva McKenzieho metóda cvičení, ktorej výhodou je, že ju možno aplikovať aj u pacientov po operačnej liečbe hernie platničky. Pri tejto metóde terapeut najskôr identifikujú polohy a pasívne segmentálne pohyby pri ktorých pacientove

príznaky úľavujú (centralizácia) resp. sa zhoršujú (periferizácia). Terapeutické cvičenia sa vykonávajú v smere, ktorý chorému prináša úľavu. Na dosiahnutie úplného obnovenia pasívnej segmentálnej pohyblivosti terapeut občas použije prídanie sily v smere preferenčného pohybu. V rehabilitačnej liečbe sa pokračuje aj po ústupe radikulárnej bolesti. V tejto fáze, môže mať chorý občasnú bolesť pri niektorých pohyboch alebo v určitej polohe, pridávame edukáciu (škola chrbta), liečebnú telesnú výchovu, nácviky správneho držania, postoja a chôdze, aktívne programy cvičení (dynamické lumbálne stabilizačné cvičenia - DLSEs, iné) a fyzikálnu liečbu zameranú na oblasti pretrvávajúcej dysfunkcie. Počas celej liečby je potrebné sledovať aj psychický stav chorého, dôležitou súčasťou liečby je psychologická rehabilitácia. Po štádiu rekonvalescencie pacienti môžu vykonávať bežné činnosti a vracajú sa do svojho pôvodného zamestnania alebo do zmeneného pracovného zadania. Pacientom odporúčame vyhýbať sa náhlym prudkým pohybom, vyhýbať sa dvíhaniu ťažkých bremien, chrániť sa pred chladom a vlhkom, vyhýbať sa dlhému zotrvávaniu v stereotypnej nefyziologickej polohe, nesedávať v mäkkých kreslách, nespávať v mäkkých posteliach, opatnosť pri pohyboch po väčšej svalovej únave. Odporúča sa pravidelne cvičenie. Správny program rehabilitačnej starostlivosti vyžaduje vytvoriť rehabilitačný plán a kontrolu jeho plnenia odborným personálom.

Fyzikálna liečba: Je špecificky zameraná (interferenčné prúdy, transkutánna elektrická nervová stimulácia -TENS, laser, ultrazvuk, iontoforéza, vlhké teplo) na dysfunkčnú oblasť lumbosakrálnej chrbtice. Indikuje na urýchlenie úpravy bolestivého stavu. V akútnom štádiu sa často využíva aplikácia tepla za účelom ovplyvnenia svalových spazmov. Výber suchého alebo vlhkého tepla je individuálny. Vo veľmi včasnej fáze akútneho lumbaga je účinná kryoterapia (lokálne ľad na 15-20 minút a 1-2 hod alebo ľadová masáž 5-10 minút a 1-2 hod). Kúpeľná liečba sa v tomto štádiu nepovažuje za prospešnú.

Podpora chrbtice: Korzety a dlahy stabilizujúce chrbticu v neutrálnej polohe, efektívne znižujú pohyblivosť a mechanické zaťaženie chrbtice, používať s rozvahou a nosiť len obmedzene.

Medikamentózna liečba

Analgetiká. Sú liekmi prvej voľby pre akútnu axiálnu nociceptívnu bolesť. Je dôležité zabezpečiť dostatočnú úľavu bolesti od začiatku ochorenia. Pri výrazných bolestiach podávame parenterálne silnejšie analgetiká alebo analgetické zmesi,

najčastejšie v infúziách. Na zvládnutie krutej akútnej bolesti neváhame podávať aj silné opioidy, ale ich podávanie nesmie byť dlhodobé.

Nesteroidové antiflogistiká (NSA). Sú liekom prvej voľby pre nociceptívnu axiálnu aj radikulárnu bolesť. Inhibujú enzým cyklooxygenázu (COX1 a COX2) v metabolickej kaskáde premeny fosfolipidov bunkovej membrány. Nízke dávky NSA pôsobia protizápalovo inhibíciou tvorby prostaglandínov. Vyššie dávky inhibujú aj zápalové procesy (produkciu cytokínov- TNF α , IL, NO, PLA2, peroxidázy). U pacientov s diskogénnou radikulárnou bolesťou NSA antagonizujú nociceptívne a cytotoxické účinky cytokínov difundujúcich z poškodených/ herniovaných platničiek, tým zmierňujú neurogénny zápal aj poškodenie nervových koreňov. Možno ich podávať aj intramuskulárne, prípadne aj v infúziách. Ich nevýhodou sú možné nežiadúce GIT účinky. U starších pacientov sú preferované coxiby inhibujúce COX-2, pre ich menšie nežiadúce účinky.

Myorelaxancia. Majú význam pre pacientov s výraznými svalovými spazmami, nemajú sa podávať dlhodobo.

Kortikoidy. U pacientov s veľmi silnou akútnou radikulárnou bolesťou spôsobenou herniáciou platničky je účinné krátkodobé podávanie steroidov (metylprednizolon i.v.). Terapeutický efekt sa vysvetľuje zmiernením zápalového poškodenia komprimovaných nervových koreňov.

Tricyklické antidepresíva a inhibítory neuronálneho re-uptake serotonínu a noradrenalínu. Amitriptylín, nortriptylín, duloxetín a venlafaxin patria k liekom prvej voľby u pacientov s neuropatickou vertebrogénnou bolesťou.

Antiepileptiká. antiepileptiká 3. generácie – gabapentín (94) a pregabalín (modulátory $\alpha 2\delta$ podjednotky Ca-kanálov) sú indikované u pacientov s neuropatickou vertebrogénnou bolesťou, ale sú u nich dosť často málo účinné.

Opioidy. Podávanie opiátových látok (slabé -tramadol, hydrokodeín, silné - morfín, fentanyl, buprenorfín, oxykodón, hydromorfón, tapentadol) je indikované buď krátkodobu v akútnej fáze pri krutej intenzite bolesti alebo dlhodobo u pacientov s chronickou refraktérnou neuropatickou bolesťou, kde NSA nie sú dostatočne účinné. Opioidy pôsobia na štyri typy opioidových receptorov, pričom analgezia je výsledkom aktivácie supraspinálnych μ receptorov a spinálnych kappa (κ) receptorov. Analgetický účinok je založený na ovplyvnení afektívnej i emočnej zložky bolesti, zvyšujú prah vnímania a toleranciu bolesti. Perspektívnym liekom pre chronickú neuropatickú bolesť je tapentadol, nové centrálné analgetikum s duálnym mechanizmom

účinku, ktorý kombinuje agonizmus μ -opioidového receptora s inhibíciou re-uptake noradrenalínu.

Injekčná a infiltračná liečba. Zahrňuje širokú škálu procedúr, od aplikácie intradermálnych pupencov, techniku suchej ihly, akupunktúry, infiltrovania spúšťových bodov (Trigger points, TrPs) lokálnym anestetikom, CT/MR/USG navigované jednorázové alebo opakované aplikácie kortikoidov periradikulárne (PRT), aplikácie kortikoidov do lumbálneho epidurálneho priestoru (translaminárne alebo kaudálne cez hiatus sacralis), infiltrácie facetových kĺbov a blokády facetových nervov. (). O epidurálnej aplikácii steroidov referovalo viacero autorov (34, 48, 61). Epidurálne aplikácie kortikosteroidov sa považujú za dôležitú súčasť liečby bolestivých koreňových syndrémov spôsobených degeneratívnym ochorením lumbosakrálnej chrbtice a to napriek malému počtu randomizovaných dvojito-zaslepených klinických štúdií overujúcich ich terapeutickú účinnosť. Chang-Chien et al. (14) zistili významnú úľavu unilaterálnej radikulárnej bolesti ako aj zlepšenie klinického stavu po transforaminálnej epidurálnej (TFESI, transforaminal epidural steroid injections) a interlaminárnej epidurálnej (ILESI, interlaminar epidural steroid injections), ktoré však malo krátkodobé (v priemere 3 mesiace) trvanie. V najnovšej systematickej metaanalýze Liu J et al. (48) poukázal, že pri liečbe lumbosakrálnych radikulopatií sú rovnako účinné transforaminálne aj kaudálne epidurálne aplikácie steroidov. Výhodou tejto terapeuticko-nej stratégie je, že ju možné aplikovať aj po viacerých mesiacoch až rokoch od vzniku ťažkosti. Donedávna pretrvával názor, že epidurálna aplikácia steroidov je najvhodnejšia pre pacientov so 6-9 mesiacov trvajúcimi radikulárnymi príznakmi. Pribúdajú dôkazy o ich terapeutickom prínose aj u akútnej a subakútnej radikulopatie (\leq 3-6 mesiacov od vzniku).

Ozónoterapia. Využíva sa v ostatných rokoch u pacientov so subakútnym obrazom koreňového dráždenia na podklade hernie medzistavcovej platničky. Ide o minimálne invazívnu liečebnú metódu pri ktorej sa aplikuje zmes O₃/O₂ paravertebrálne alebo intraforaminálne/periradikulárne, resp aj intradiskálne pod CT kontrolou. Pri intraforaminálnom podaní ozónu je efekt podobný intradiskálnej aplikácii, ale s nižším rizikom vzniku chemicky indukovanej discitídy. Biologické účinky ozónu zahrňujú zlepšenie kyslíkvého metabolizmu, stabilizáciu bunkovej membrány, blokádu tvorby mediátorov bolesti - substancie P a prostaglandínov. Liečba sa vykonáva ambulantne a cenovo nie je náročná. Terapeutický prínos ozónoterapie nebol overovaný

randomizovanými štúdiami. Pre spoľahlivejšie posúdenie jej účinnosti je potrebné pokračovať vo vyhodnocovaní výsledkov liečby z väčších a kontrolovaných súborov pacientov.

Psychiatrická a psychologická liečba. Mnohí pacienti s chronickou vertebrogénnou bolesťou majú depresiu a/alebo závažné psychosociálne faktory, ktoré prispievajú k chronicite bolesti. Je dôležité aby lekár depresiu zavčas rozpoznal a začať ju liečiť, adekvátne antidepresívna liečba u nich urýchli úľavu bolesti. Psychosociálne faktory súvisia často so zamestnaním, určitými poverami, s finančnými otázkami i s vlastnou afektivitou pacienta. K najčastejšie využívaným psychologickým metódam patrí ovplyvnenie osobnosti a bolestivého chovania, relaxačná liečba, kognitívne behaviorálna terapia.

Neuromodulačná liečba. Stimulácia miechy a zadných koreňov (spinal cord stimulation, SCS) a intraspínálna aplikácia farmák je indikovaná na liečbu veľmi silných, na ostatnú liečbu refraktérnych chronických bolesti chrbtice .

7.2 Chirurgická liečba

V posledných 15 rokoch došlo k výraznému rozvoju chirurgickej liečby degeneratívnych ochorení lumbosakrálnej chrbtice (13, 23, 25, 72, 88, 89,95). Za týmto rozmachom stoja prehĺbujúce sa poznatky z oblasti patofyziológie degenerácie pohybového segmentu, technologický pokrok v diagnostických zobrazovacích metódach, nové operačné techniky (endoskopické a mikrochirurgické) a materiály (dynamické

Tabuľka 5. Súčasná technika operačnej liečby degeneratívnej choroby driekovej chrbtice (voľne podľa Durny P, 2014).

Techniky operačnej liečby degeneratívneho ochorenia driekovej chrbtice		
So zachovaním funkčného spinálneho segmentu	S kombinovanou semirigidnou stabilizáciou	S rigidnou fixáciou
<input type="checkbox"/> diskektómie, nukleotómie <input type="checkbox"/> foraminotomie, hemilaminektomie <input type="checkbox"/> nukleoplastiky, annuloplastiky <input type="checkbox"/> genová liečba s regeneráciou platničky kultúrami chondrocytov <input type="checkbox"/> náhrady medzistavcových kĺbov <input type="checkbox"/> totálne náhrady medzistavcovej platničky <input type="checkbox"/> posterolaterálne dynamické stabilizátory (interspinózne fixátory, transpedikulárne semirigidné fixátory)	<input type="checkbox"/> so semirigidnou tyčou alebo rozperkou <input type="checkbox"/> so semirigidnou skrútkou	<input type="checkbox"/> posterolaterálna fúzia <input type="checkbox"/> intersomatická fúzia

Legenda: cieľom genovej liečby je blokovanie degeneratívnej zápalovej reakcie na molekulárnej úrovni. Do postihnutej platničky sa priamo injikujú genetické sekvencie pre inhibítory prozápalových cytokínov (napr. antagonistov IL-1 β receptorov) alebo katabolických proteínov (napr. TIMPs). Genetická liečba stimuluje chondrocyty pacienta k produkcii a k udržaniu hladiny protizápalových molekúl v platničke.

náhrady platničiek, podpory zadného stabilizačného aparátu, náhrady zadných medzistavcových skĺbení).

Tabuľka 6. Súčasné techniky operačnej liečby diskogénnych syndrómov.

Techniky operačnej liečby bolestivých diskogénnych syndrómov
Diskektómia Mikroskopická diskektómia (s použitím mikroskopu)
Diskektómia so stabilizáciou intravertebrálnou fúziou
Atroplastika (dynamické náhrady medzistavcovej platničky) <ul style="list-style-type: none"> • totálna náhrada platničky (implantáty z kovu, prípadne v kombinácii s polyetylénom) • náhrada nc. pulposus (obnova viskoelasticity platničky - implantáty zo silikónu alebo polymérov, pracujú na princípe pružiny alebo piestu)
Minimálne invazívne operačné postupy pri herniácii lumbálnej platničky <ul style="list-style-type: none"> • Intradiskálna elektrotermická terapia/anuloplastika (IDET) • Kobračná nukleoplastika • Perkutánná nukleotómia • Perkutánná endoskopická laserová diskektómia (PELD) • Endoskopická lumbálna diskektómia (transforaminálna alebo interlaminálna) • Automatizovaná perkutánná lumbálna diskektómia (APLD)

K dobre známym indikáciám operačnej liečby kompresívnych syndrómov lumbosakrálnych nervových koreňov pribudla nová a veľmi diskutovaná indikácia – tzv. diskogénna bolesť, ktorej zdrojom je samotná degeneratívna choroba medzistavcovej platničky. Nové operačné postupy umožňujú vykonávať nielen ablačnú neurochirurgiu s diskektómiou a dekompresiu lumbálneho spinálneho kanála ale urobiť aj rekonštrukciu pohybového segmentu a podľa potreby zabezpečiť stabilizáciu ošetrovaného segmentu intervertebrálnou fúziou pomocou implantácie medzistavcových vložiek rôznymi

prístupmi (zadným - Posterolateral Lumbar Interbody Fusion, PLIF, predným - ALIF alebo transforaminálnym – TLIF, Transforaminal Lumbar Interbody Fusion) resp. implantovať náhrady platničiek (artroplastika). Počet vykonaných artroplastík (schválená FDA v 2005/ 2006) a stabilizácií fúziou indikovaných pre diskogénnu bolesť u pacientov bez zreteľnej zánikovej radikulárnej symptomatiky prudko narastá a to napriek tomu, že rovnaké MRI nálezy sú časté aj u zdravých osôb a zostávajú u nich asymptomatické .

Indikácie operačnej liečby sú v tabuľke 7. Všetci pacienti s kompresívnou radikulopatiou u ktorých nie sú príznaky zhoršovania neurologického deficitu sa majú liečiť najskôr konzervatívne a chirurgická liečba sa indikuje len v prípade jej neúspechu asi u 10% pacientov (90). K neodkladnej operačnej liečbe sú indikovaní pacienti s klinickým obrazom cauda equinae, pacienti s progredujúcim resp. ťažkým koreňovým deficitom. Hlavným prínosom chirurgickej liečby kompresívnej radikulopatie

Tabuľka 7. Indikácie operačnej liečby driekovej chrbtice.

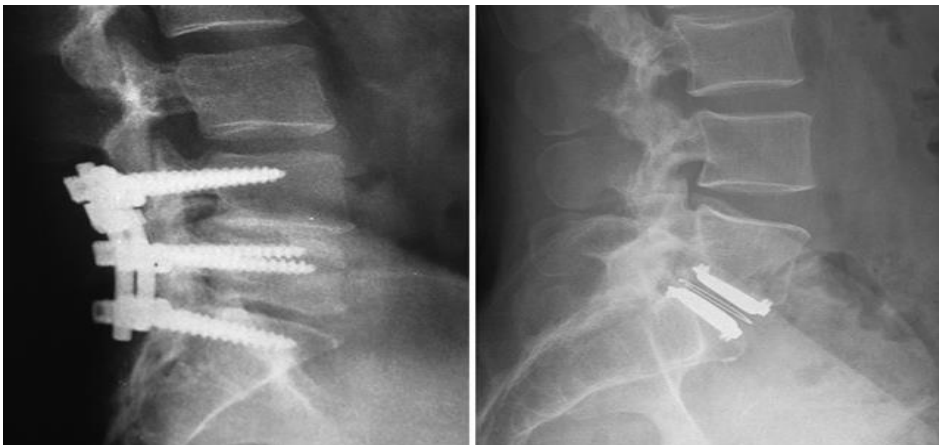
Indikácie pre chirurgickú liečbu lumbosakrálnej chrbtice	
Akútna radikulopatia na podklade hernie disku	
<ul style="list-style-type: none"> • Syndróm cauda equina • Progredujúci motorický deficit 	Neodkladná operačná liečba
<ul style="list-style-type: none"> • Zlyhanie konzervatívnej liečby 	po \geq 6 týždňoch konzervatívnej liečby
Degeneratívna choroba platničky bez radikulárneho deficitu	
po \geq 6 týždňoch konzervatívnej liečby	
Lumbálna stenóza	
<ul style="list-style-type: none"> • Neurogénne klaudikácie (klaudikačný interval < 500m) • Chronická progredujúca mono-biradikulopatia - farmakologicky refraktérna • Chronický progredujúci syndróm cauda equina 	
Degeneratívna listéza a segmentálna instabilita s radikulárnym deficitom	

je úľava inak nezvládnuteľnej bolesti (88,89). Po operácii kompresívnej radikulopatie bolesť úplne vymizne u 50% pacientov. Až 75% pacientov je bez radikulárnej bolesti a ďalších 15% udáva jej výrazné zmiernenie. Parézy sa ťažko upravujú a aj pri včasnej operácii majú zlú prognózu. Obávané katastrofické komplikácie operačnej liečby sa pri súčasných chirurgických technikách vyskytujú vzácne (23). U 10-30% pacientov operácia neprinesie očakávané zlepšenie (89).

Len 15% pacientov s klinickými prejavmi stenózy spinálneho kanála driekovej chrbtice vykazuje v priebehu 4 rokov zhoršovanie stavu. Ďalších 70 % pacientov priaznivo reaguje na konzervatívnu liečbu a zvyšných 15% má stacionárny charakter ťažkosti. Indikácia k operácii lumbálnej stenózy je namieste v prípade zhoršenia kvality

života spôsobenej farmakologicky refraktérnou bolesťou a/alebo redukciou intervalu chôdze s motorickým deficitom na dolných končatinách. Pri operačnej liečbe lumbálnej stenózy je najrozšírenejším výkonom dekompresívna laminektómia s mediálnou facetektómiou a foraminektómiou. Pri tomto operačnom výkone je potrebné odstrániť oblúk stavca, žlté väzy, mediálnu časť facetových kĺbov a stropu neuroforamenov. Extirpácia platničky sa nevyžaduje, aby nedošlo k rozvoju instability, ku ktorej je operovaný pohybový segment aj tak náchylný. Resekcia facetoveho kĺbu by nemala presahovať viac ako 30% jeho objemu. Po roziahlejšej dekompresii, instabilite alebo degeneratívnej listéze, ktorú nemožno z iných dôvodov stabilizovať je odporúčaná fúzia ošetrovaného segmentu. Pokiaľ v klinickom náleze prevláda obraz mono-biradikulopatie refrakternej častejšie sa vykonáva cielená deliberácia nervových koreňov v zmysle pramej alebo nepriamej dekompresie. Ak dominujú bolesti driekovej chrbtice s pluriradikulárnou projekciou na dolné končatiny často pod obrazom neurogénnych klaudikácií je indikovaná široká dekompresia s následnou medzitelovou fúziou PLIF.

Obrázok 42. Bočné natívne rtg snímky u pacienta po lumbálnej spinálnej fúzii (vľavo) a pacienta po artroplastike L5/S1 (vpravo). Zdroj: Jennis LG: Surgical Management of Chronic Low Back Pain: Alternatives to Arthrodesis. In: Jennis LG (ed)Low Back Pain: Monograf Series, Rosemont, IL, American Academy of orthopaedic Surgeons, 2005.



ZÁVER

Degeratívne ochorenia driekovej chrbtice sú hlavnou príčinou bolesti v krížoch a v dolných končatinách s alebo bez poškodenia nervových štruktúr v lumbálnom spinálnom kanáli. Ich výskyt rastie s vekom. Vznik a progresiu degeneratívnych zmien chrbtice významne ovplyňuje multifaktoriálna genetická predispozícia, imunitné a zápalové mechanizmy, biomechanické preťažovanie, mikrotraumy a poruchy nutričné medzistavcových platničiek. V mladom a strednom veku sa ochorenia manifestujú pod obrazom syndrómov degeneratívnej platničky (diskogénna bolesť, radikulárne syndrómy), v strednom a vyššom veku aj pod obrazom facetovho syndrómu a syndrómov lumbálnej stenózy. Konzervatívna liečba zahrňujúca pokojový režim a adekvátnu medimanetoznu liečbu a rehabilitáciu je účinná u 85-90% pacientov. Operačná liečba je indikovaná u 10% pacientov u ktorých pri konzervatívnej liečbe pretrváva radikulárne dráždenie alebo progreduje neurologický deficit. Neodkladnú operačnú liečbu vyžadujú zriedkavé syndromy cauda equina a progredujúci motorický radikulárny deficit. Zvyšných 5-10% pacientov napriek dostupnej liečbe zostáva chronicky postihnutých a to najmä s bolesťou chrbta. Operačná liečba u pacientov s chronickou bolesťou chrbta býva málo úspešná. Indikuje sa pri výraznom funkčnom zneschopnení alebo refraktérnej bolesti nereagujúcej na multidisciplinárnu konzervatívnu liečbu. Prognózu pacientov ovplyvňuje závažnosť klinickej manifestácie, možnosť poskytnutia rýchlej adekvatnej liečby a psycho-sociálno-ekonomické faktory. U dobre motivovaných pacientov s dobrou sociálnou podpornou sieťou je väčšia pravdepodobnosť dobrého zotavenia aj návratu do práce.

LITERATÚRA

1. Allegri, M. et al. 2016 Oct 11. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. In: F1000Research 2016, 5(F1000 Faculty Rev):1530, on line (citované 20.01.2017), dostupné na internete <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4926733/>
2. Adams, M.A. , Roughley, P.J. 2006. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? *Spine*, 31, 18: 2151-2161, ISSN 0362-2436.
3. Akuthota, V. 2003. Pathogenesis of lumbar spinal stenosis pain: why does an asymptomatic stenotic patient flare? *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2003; 14, 4: 17-28, ISSN 1047-9651.
4. Ambler , Z. et al. 2008. *Klinická neurologie - část obecná*. 2.vyd. Praha, Triton 2008, s. 192, ISBN 978-80-7387-157-4.
5. Andersson ,G.B. 1999. Epidemiologic features of chronic low back pain. *Lancet* 1999; 354:581-585, ISSN 0140-6736 .
6. Baron, R. et. et al. 2016. Neuropathic low back pain in clinical practice. *Eur J Pain* 2016 ; 20, 6: 861-873, ISSN 1090-3801.
7. Battié, M.C. et al. 2014. Lumbar spinal stenosis is a highly genetic condition partly mediated by disc degeneration. *Arthritis Rheumatol*, 2014; 66, 12: 3505-3510, ISSN 2326-5191.
8. Bednařík, J. et al.2010. *Klinická neurologie- část speciální II*. Praha, Triton 2010, s. , ISBN 978-80-7387: 1077-112.
9. Bednařík, J. , Kadaňka, Z. 2000. *Vertebrogenní neurologické syndrómy*. Praha, Triton, 2000, s. 38. IBSN 80-7254-102-1.
10. Beresford, Z.M. et al. 2010. Lumbar Facet Syndromes. *Current Sports Medicine Reports* 2010; 9, 1: 50-56. ISSN 1537-890X.
11. Bogduk N. 2003. Anatomy and biomechanics of the spine. In: Hochberg , M.C, et al. *Rheumatology Philadelphia, Mosby* 2003, 2282 pp, ISBN : 0323024041: 545-566.
12. Bogduk, N. et al.2013. Lumbar Discogenic Pain: State-of-the-Art . *Pain Medicine*, 2013; 14 , 6:813-836, ISSN 1526-2375.
13. Carragee, E. 2006. Surgical treatment of Lumbar Disk Disorders. *JAMA* 2006; 296, 20: 2485-2487, ISSN 2168-6106.
14. Chang-Chien, G.C. et al. 2014 Transforaminal versus interlaminar approaches to epidural steroid injections: a systematic review of comparative studies for lumbosacral radicular pain. *Pain Physician* 2014; 17, 4: E509-524, ISSN 2150-1149.

15. Choi, Y-S. 2009. Pathophysiology of Degenerative Disc Disease. *Asian Spine J* 2009; 3, 1: 39-44, ISSN 1976-1902.
16. Chou, R. et al. 2007. Diagnosis and treatment of low back pain : a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and American Pain Society . *Ann Int Med* 2007; 147, 7: 478-491. ISSN 0003-4819.
17. Cohen, S.P. , Raja, S.N. 2007. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Lumbar Zygapophysial (Facet) Joint . *Anesthesiology* 2007; 106, 3: 591-614, ISSN 0003-2999.
18. Čihák, R. 2004. *Anatomie 1*. Praha, Grada s. 497. ISBN 80-7169-970-5.
19. Čihák, R. 2004. *Anatomie 3*. Praha, Grada s. 673. ISBN 80-247-1132- X.
20. Delitto, A. et al. 2012. Low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2012; 42, 4: A1–57. ISSN 0190-6011.
21. Deo, R.A., Weinstein, J.N. 2001. Primary care: Lowback pain. *N Engl J Med* 2001; 344, 5: 363-370. ISSN 0028-4793.
22. Dugan, T.R. , Kang , J.D. The Role of Inflammation in Disc Degeneration. In: Sharan, A. D., Tang, S.Y. Vaccaro, A.R. (eds): *Basic Science of Spinal Disease*, Jaypee brothers Medical Publishers, New Delhi - London-Philadelphia, 2013, p.278, ISBN 978-93-5090-469-5: 85-94.
23. Durný, P. 2014. Možnosti miniinvazívnej chirurgickej liečby u pacientov s degeneratívnym ochorením driekovej chrbtice. *Slov chir* 2014 ; 11, 2: 48-52, ISSN 1336-5975.
24. Dvorák, M. a kol. 2002. *Neoperačná liečba diskopatii v lumbálnej oblasti*. Bratislava, Petrus 2001, s.325, ISBN 80-88939-40-2.
25. Först, P. et al. 2016. A Randomized, Controlled Trial of Fusion Surgery for Lumbar Spinal Stenosis. *NEJM* 2016; 374, 15:1413-1423, ISSN 0028-4793.
26. Freburger, J.K. et al.: The rising prevalence of chronic low back pain *Arch Intern Med.* 2009; 169, 3: 251–258, ISSN 0003-9926.
27. Gautschi, O.P. et al. 2016. Sex differences in lumbar degenerative disc disease. *Clin Neurol Neurosurg.* 2016 ; 145: 52-57, ISSN 0303-8467.
28. Gandhi, R. et al. 2014. Metabolic syndrome increases the prevalence of spine osteoarthritis. *Orthop Surg.* 2014; 6, 1:23-27, ISSN 1757-7861.
29. Ghogawala, Z. et. al. 2016. Laminectomy plus Fusion versus Laminectomy Alone for Lumbar Spondylolisthesis. *NEJM* 2016; 374, 15: 1424-1434, ISSN 0028-4793.
30. Gogolák, I. 2011: Spektrum vertebrogénnych ochorení a ich súčasná liečba. *Neurológia*, 2011; 6, 2: 74-80, ISSN 1336-8621.

31. Gogolák, I. 2013: Bolesti chrbta. *Via practica* 2013; 10, 1: 22-27, ISSN 1336-4790.
32. Haring, J. et al. 2011. Vertebrogénne ochorenia: základné diagnostické kritéria a rehabilitačné postupy v liečbe. Trnava, Univerzita sv. Cyrila a Metóda v Trnave, s. 81, ISBN 978-80-8105-095-4.
33. Hilibrand, A.S, Robbins, M. 2004. Adjacent segment degeneration and adjacent segment disease: the consequences of spinal fusion? *Spine J* 2004; 4 (6 suppl): 190S-194S, ISSN 0940-6719.
34. Horný, V. et. al. 2004. Kortikosteroidy v liečbe lumbálnych koreňových syndrómov. *Levoča, Moprat*, s.117, IBSN 80-96915-68-1
35. Jaumard, N.V. et al. 2011. Spinal Facet Joint Biomechanics and Mechanotransduction in Normal, Injury and Degenerative Conditions. *J Biomech Eng.* 2011; 133, 7: 71010–NaN.
36. Jenis, L.G., An, H.S. 2000. Spine update. Lumbar foraminal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25, 3: 389-94, ISSN 0362-2436 .
37. Jenkins, J.R. et al. 2005. Upright, weight-bearing, dynamic-kinetic MRI of the spine. *European Radiology* 2005; 14, 9: 1815-1825, ISSN 1432-1084.
38. Juniper M, et al.2009. The epidemiology, economic burden, and pharmacological treatment of chronic low back pain in France, Germany, Italy, Spain and the UK: a literature-based review. *Expert Opin Pharmacother* 2009; 10, 16: 2581–2592, ISSN 1465-6566.
39. Kalichman L, et al. 2009. Spinal stenosis prevalence and association with symptoms: the Framingham Study. *Spine J.* 2009; 9, 7: 545-550, ISSN 0362-2436 .
40. Kanno, H. et al. 2012. Dynamic change of dural sac cross-sectional area in axial loaded magnetic resonance imaging correlates with the severity of clinical symptoms in patients with lumbar spinal canal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012; 37, 3: 207-213, ISSN 0362-2436 .
41. Katz, J.N. 2006. Lumbar disc disorders and low-back pain: socioeconomic factors and consequences. *J Bone Joint Surg Am.* 2006; 88 (Suppl 2): 21–24, ISSN 0021-9355.
42. Katz, J.N., Harris, M.B. 2008. Clinical practice. Lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 2008; 358, 8:818-825, ISSN 0028-4793.
43. Kishner, S. Aug 12, 2015. Lumbar spine anatomy . In : Gest, T.R. (ed) *Medscape* , (online). (Cit 20.01.2017) Dostupné na internete: <http://emedicine.medscape.com/article/1899031-overview#a2>

44. Lavrador , J.P. et al. 2013. Discogenic pain: Who cares? *Health* 2013; 5: 1929-1937. ISSN 1949-4998.
45. Lee, M.J. et al. 2012. The natural history of degeneration of the lumbar and cervical spines: a systematic review. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012 ; 37 (22 Suppl): S18-30, ISSN:0362-2436.
46. Lee, S.Y. et al. 2015. Lumbar Stenosis: A Recent Update by Review of Literature. *Asian Spine J.* 2015 ; 9, 5: 818-828, ISSN 1976-1902.
47. Levin, K. Jan 17, 2017. Lumbar spinal stenosis: Pathophysiology, clinical features, and diagnosis. In: eds: Aminoff, M.J., Atlas, S.J. UpToDate (on line), (cit 20.01.2017) . Dostupné na internete : <http://www.uptodate.com/contents/lumbar-spinal-stenosis-pathophysiology-clinical-features-and-diagnosis>
48. Liu J, et al. 2016. The Effectiveness of Transforaminal Versus Caudal Routes for Epidural Steroid Injections in Managing Lumbosacral Radicular Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore)* 2016 ; 95 , 18 :e3373.
49. Luoma, K. et al. 2000. Low Back Pain in Relation to Lumbar disc Degeneration *SPINE (Phila Pa 1976)*, 2000; 25, 4: 487–492. ISSN 0362-2436.
50. Lurie, J.D. et al. 2008. Reliability of readings of magnetic resonance imaging features of lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008; 33, 14:1605-1610. ISSN 0362-2436.
51. Lurie, J.D., et al. 2014. Surgical versus Non-Operative Treatment for Lumbar Disc Herniation: Eight-Year Results for the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) *Spine (Phila Pa 1976)* 2014; **39, 1: 3–16**. ISSN 0362-2436.
52. Macedo, L.G., et al. 2013. The sedimentation sign for differential diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2013; 38,10: 827-831. ISSN 0362-2436.
53. Malanga, G.A. Nov 09, 2016. Lumbosacral Facet Syndrome Treatment & Management, eMed, In: Young, C.C.(ed) Medscape, on line (cit. 20.1.2017) . Dostupné na internete: <http://emedicine.medscape.com/article/95025-treatment>
54. Martin ,B.I. et al. 2008. Expenditures and health status among adults with back and neck problems. *JAMA* 2008 ; 299, 6 : 656-664. ISSN 0098-7484.
55. Mičánková Adamová, B.2013. Elektrofyziologické vyšetření u lumbální spinální stenózy. In: II.spinální kongres, zborník abstrakt 2013, IBSN 978-80-7392-228-3.
56. Mičánková Adamová, B., Bednařík, J. 2012. Lumbální spinální stenóza – poddiagnostikované onemocnění vyššího věku. *Medicína pro praxi*, 2012 ; 9, 11: 456-458, ISSN 1803-5310.
57. Mičánková Adamová , B., et al. 2002. Lumbální spinálna stenóza. Klinický obraz, diagnostika, léčba. *Neurologie pro praxi* 2002 ; 3, 1: 17-20. ISSN 1213-1814.

58. Middleton, K., Fish, D.E. 2009. Lumbar spondylosis: clinical presentation and treatment approaches. *Curr Rev muskuloskelet Med* 2009; 2, 2: 94-104, ISSN 1935-973X
59. Modic, M. T., Ross, J.S. 2007. Lumbar degenerative disk disease. *Radiology* 2007; 345: 43-61, ISSN 0033-84.
60. Náhlovský, J. 2006. *Neurochirurgie*, Praha, Galén, s. 581, ISBN 80-7262-319-2.
61. Pandey, R.A. 2016. Efficacy of Epidural Steroid Injection in Management of Lumbar Prolapsed Intervertebral Disc: A Comparison of Caudal, Transforaminal and Interlaminar Routes. *J. Clin.Diagn. Res* 2016; 10, 7: RC05-11. ISSN 2249-782X.
62. Patel, R.V. April 26, 2016. Lumbar Degenerative Disk Disease, eMedicine [on line]. In : Kishner, S. (ed): Medscape, Medscape, (cit 20.12. 2016), dostupne na internete: <http://emedicine.medscape.com/article/309767-overview>.
63. Pearson, A. et al. 2012. Who Should Have Surgery for Spinal Stenosis? *Spine (Phila Pa 1976)* 2012; 37, 2 : 140–149, ISSN 0362-2436, ISSN 0362-2436.
64. Peul, C.W. et al. 2007. Surgery versus Prolonged Conservative Treatment for Sciatica. *N Engl J Med* 2007; 356, 22: 2245-2256, ISSN 0028-4793.
65. Peul, W.C., Moojen, W.A. 2016. Fusion for Lumbar Spinal Stenosis — Safeguard or Superfluous Surgical Implant? *NEJM*, 2016; 374, 15: 1478-1479, ISSN 0028-4793.
66. Pfirrmann, C. W.A. et al. 2001. Magnetic Resonance Classification of Lumbar Intervertebral Disc Degeneration. *Spine*, 2001; 26, 17: 1873- 1878, ISSN 0362-2436.
67. Plastaras, C. T. 2003. Electrodiagnostic challenges in the evaluation of lumbar spinal stenosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; 14, 4: 57-69, ISSN 1047-9651.
68. Quint, U., Wilke, H.J. 2008. Grading of degenerative disk disease and functional impairment: imaging versus patho-anatomical findings. *Eur Spine J.* 2008; 17, 12:1705-1713. ISSN 0362-2436.
69. Rajasekaran, S. et al. 2013. Vascular anatomy of the Endplates and Nutrient Supply of the Disc. In: Sharan, A. D. et al. (eds): *Basic Science of Spinal Disease*, Jaypee brothers Medical Publishers, New Delhi- London-Philadelphia, 2013, p.278, ISBN 978-93-5090-469-5: 15-26.
70. Rengachary, S.S., Balbhadra, R.S.V. 2002. Black disc disease: a commentary. *Neurosurg Focus* 2002;13:1-4, ISSN 1092-0684.
71. Risbud, M.V., Shapiro, I.M. 2014. Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: pain and disc content. *Nat Rev Rheumatol*, 2014; 10, 1:44–56. ISSN 1759-4790.
72. Rudinský, B., Koleják, K. 2008. Degeneratívne ochorenie driekovej chrbtice – možnosti chirurgickej liečby. *Neurol. Prax*, 2008 ; 3: 135-141, ISSN 1335-9592.

73. Samartzis, D. et al. 2011. A population-based study of juvenile disc degeneration and its association with overweight and obesity, low back pain, and diminished functional status. *J Bone Joint Surg Am.* 2011; 93,7:662-670, ISSN: 0021-9355.
74. Schizas, C. et al. 2010. Qualitative grading of severity of lumbar spinal stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010; 35 (21):1919 - 1924. ISSN 0362-2436.
75. Scuderi, G.J. et al. 2008. A critical evaluation of discography in patients with lumbar intervertebral disc disease. *Spine J.* 2008; 8 ,4: 624-629, ISSN 0362-2436.
76. Setton, L. A., Chen, J. 2006. Mechanobiology of the intervertebral disc and relevance to disc degeneration. *JB & J S* 2006; 88 (suppl 2): 52-57, ISSN 1535-1386
77. Sharan, A.D. et al. 2013. Anatomy and Structure of the Intervertebral Disc. In: Sharan, A.D. et al (eds): *Basic Science of Spinal Disease*, Jaypee brothers Medical Publishers , New Delhi- London-Philadelphia, 2013, p.278, ISBN 978-93-5090-469-5: 3-7
78. Shmagel, A. et al. 2016. Epidemiology of chronic low back pain in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2009–2010. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2016 ; 68,11:1688-1694, ISSN 2151-4658.
79. Siemionow, K. et al. 2011. The effects of age, sex, ethnicity, and spinal level on the rate of intervertebral disc degeneration: a review of 1712 intervertebral discs. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011; 36, 17:1333-1339. ISSN 0362-2436.
80. Simpson, A. K., Bono, C.M. 2013. Biomechanics of Intervertebral disc. In:Sharan,A. D., Tang ,S. Y. Vaccaro, A.R. (eds): *Basic Science of Spinal Disease*, Jaypee brothers Medical Publishers, New Delhi- London-Philadelphia, 2013, p.278, ISBN 978-93-5090-469-5: 8-14.
81. Slikker III, W., An, H.S. 2013. Pathophysiology of Disc Degeneration. In: Sharan, A. D., Tang ,S.Y. Vaccaro, A.R. (eds): *Basic Science of Spinal Disease*, Jaypee brothers Medical Publishers , New Delhi- London-Philadelphia, 2013, p.278, ISBN 978-93-5090-469-5 : 73-79.
82. Spiker, W. R., Patel, A. A. 2013. Genetics of Disc Degeneration. In: Sharan, A. D., Tang ,S.Y. Vaccaro, A.R.(eds): *Basic Science of Spinal Disease*, Jaypee brothers Medical Publishers, New Delhi- London-Philadelphia, 2013, p.278, ISBN 978-93-5090-469-5: 80-84.
83. Tarulli , A.W., Raynor, E.M. 2007. Lumbosacral radiculopathy. *Neurol Clin* 2007; 25, 2: 387-405, ISSN 0733-8619.
84. Tsao, B. 2007. The electrodiagnosis of cervical and lumbosacral radiculopathy. *Neurol Clin* 2007; 25, 2: 473-494, ISSN 0733-8619.
85. Urban, J.P.G., Roberts, S. 2003. Degeneration of the intervertebral disc. *Arthritis Res Ther* 2003; 5, 3: 120–130, ISSN 1478-6354.

86. Venkatesan, M. et al. 2012. Is cauda equina syndrome linked with obesity? *J Bone Joint Surg Br* 2012; 94:1551-1556, ISSN 0301-620X.
87. Vohánka, S., Mičánková Adamová, B. 2009. Lumbální spinální stenóza a neurogení kaudikace. *Česká a Slovenská neurologie a neurochirurgie* 2009; 72/105, 3: 405-417. ISSN 1802- 4041.
88. Weinstein, J.N. et al. 2006. Surgical vs Nonoperative Treatment for Lumbar Disk Herniation. The Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT): A Randomized Trial. *JAMA* 2006; 296, 20: 2441-2450, ISSN 2168-6106.
89. Weinstein, J.N., et al. 2008. Surgical vs Nonoperative Treatment for Lumbar Spinal stenosis. *NEJM* 2008; 358, 8 : 794-810, ISSN 0028-4793.
90. Wheeler, A.H. (Feb 03. 2016) Low Back Pain and Sciatica. eMedicine [on line]. In: Berman, S.A. Medscape, (cit 20.12. 2016), dostupne na internete: <http://emedicine.medscape.com/article/1144130-overview#a3>
91. Wheeler, A.H., Murrey, D.B. 2005. Spinal pain: pathogenesis, evolutionary mechanisms and management. In: Pappagallo, M. et al (eds). *The neurological basis of pain*. New York, McGraw-Hill 2005, 840 pp : 421-455.
92. Woolf, C.J. 2011. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 2011; 152 (3 suppl): S2 – S15. ISSN 0304-3959.
93. Xia , X.P. et al. 2013. Prevalence of adjacent segment degeneration after spine surgery: a systematic review and meta-analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013 ; 38, 7:597-608. ISSN 0362-2436.
94. Yaksi, A. et al. 2007. The efficiency of gabapentin therapy in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine* 2007; 32, 9: 939-942. ISSN 0362-2436.
95. Yoshihara, H., Yoneoka, D. 2015. National trends in the surgical treatment for lumbar degenerative disc disease: US, 2000-2009. *Spine J.* 2015 ;15, 2:265-271, ISSN 0940-6719.