

LUMBÁLNÍ SPINÁLNÍ STENÓZA - KLINICKÝ OBRAZ, DIAGNOSTIKA, LÉČBA

MUDr. Blanka Adamová, MUDr. Stanislav Vohánka, CSc., doc. MUDr. Josef Bednařík, CSc.
Neurologická klinika FN Brno

Lumbální spinální stenóza (LSS) je definována jako nediskogenní komprese kaudy equiny způsobená spondylózními změnami, přičemž v některých případech se podílí i terén vrozeně úzkého páteřního kanálu. Jedná se tedy o zúžení páteřního nebo kořenového kanálu osteoligamentózního původu v bederním úseku páteře. Převažujícím věkem začátku potíží je 6. dekáda. Lumbální stenózu klasifikujeme podle etiologie na kongenitální a získanou, podle anatomického hlediska na centrální a laterální. Klinicky se velmi často manifestuje neurogenními klaudikacemi (NK), pro něž je charakteristický vznik parestézií, bolestí a následně slabosti dolních končetin (DKK) ve stoji či při chůzi. K přesné diagnostice je nezbytné provedení zobrazovacích technik, přičemž za zlatý standard je dosud považována kontrastní perimyelografie. V současné době se však stále více prosazují neinvazivní metody – počítačová tomografie (CT), magnetická rezonance (MR) či MR myelografie. Léčba u lehkých a středních forem bez progresu je konzervativní, u těžkých forem s progresí je léčbou volby operace.

Klíčová slova: lumbální spinální stenóza, neurogenní klaudikace.

Úvod a definice

Lumbální spinální stenóza je definována jako nediskogenní komprese kaudy equiny způsobená spondylózními změnami, přičemž v některých případech se podílí i terén vrozeně úzkého páteřního kanálu (12). Jedná se tedy o zúžení páteřního nebo kořenového kanálu osteoligamentózního původu v bederním úseku páteře. Za lumbální stenózu se nepovažuje zúžení páteřního kanálu na podkladě akutního výhřezu meziobratlového disku. Typickým příznakem pro LSS jsou neurogenní klaudikace. Někdy se LSS a NK považují za synonyma, nicméně termín LSS je vhodné spíše rezervovat pro označení morfologických změn. Pokud je páteřní kanál zúžen, ale postižení se klinicky nemanifestuje, je lépe používat termín „úzký páteřní kanál“ než „lumbální spinální stenóza“ (16). Zúžení páteřního kanálu jako příčinu NK poprvé popsal Verbiest v r. 1954 (17). Dle vlastních zkušeností bývá LSS poddiagnostikována.

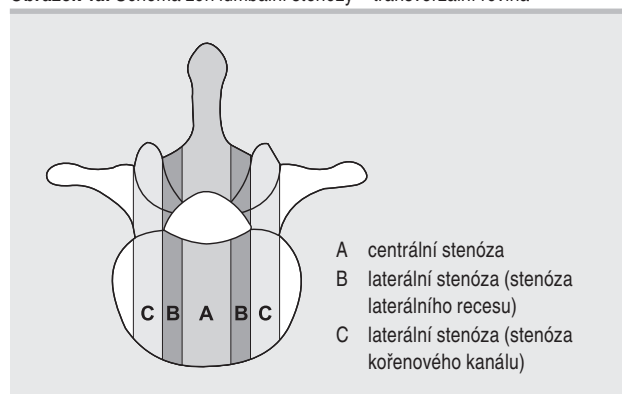
Epidemiologie

Incidence onemocnění v Evropě je asi 11,5/100 000 obyvatel/rok (6). Frekvence výskytu stoupá s věkem, typicky postižuje osoby starší 50 let, převažují muži (14).

Klasifikace

Lumbální stenózu lze klasifikovat podle anatomické lokalizace a etiologie.

Obrázek 1a. Schéma zón lumbální stenózy – transversální rovina



Anatomická klasifikace lumbální stenózy – modifikováno dle Anderssona a McNeilla (4) a Zinreicha a spol. (21) (obrázek 1a, 1b):

1. centrální

- 1.1 anteroposteriorní (obvykle kongenitální)
- 1.2 transversální (vzácně kongenitální)

2. laterální (zúžení tzv. kořenového kanálu)

- 2.1 stenóza laterálního recesu (mediálně od pediklu, vstup do kořenového kanálu); v této oblasti je laterální stenóza nejčastější
- 2.2 stenóza kořenového kanálu (distálně od pediklu)
- 2.3 stenóza foramina (laterálně od pediklu, výstup z kořenového kanálu).

Etiologická klasifikace – dle Arnoldiho (5)

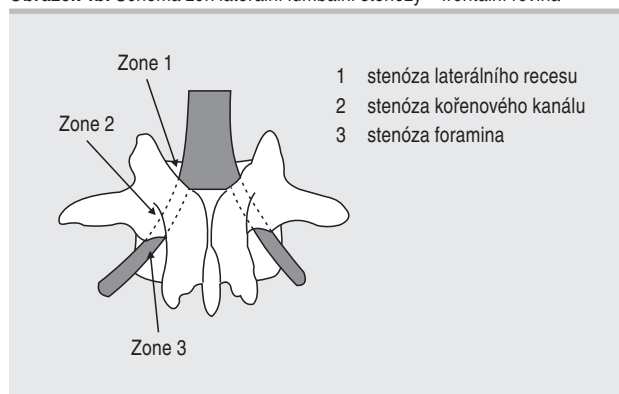
1. kongenitální – vývojová

- 1.1 idiopatická
- 1.2 achondroplastická

2. získaná

- 2.1 degenerativní
- 2.2 degenerativní spondylolistéza (vede k centrální stenóze), spondylolytická (istmická) spondylolistéza (vede k laterální stenóze)
- 2.3 iatrogenní
 - 2.3.1 postlaminektomická
 - 2.3.2 po fúzi

Obrázek 1b. Schéma zón laterální lumbální stenózy – frontální rovina



- 2.3.3 po chemonukleolýze
- 2.4 potraumatická
- 2.5 metabolická
- 2.5.1 Pagetova choroba
- 3. kombinace kongenitální a degenerativní stenózy

Získaná stenóza představuje asi 75 % všech případů. Vrozená stenóza je příčinou potíží pouze ve 3–13 %, u ostatních nemocných se jedná o kombinaci získané a vrozené stenózy (3).

Klinický obraz

Lumbální spinální stenóza se může manifestovat radikulárním syndromem, syndromem kaudy equiny, neurogenními klaudikacemi, ale může být i klinicky němá. Nebyla nalezena jasná asociace mezi stupněm zúžení páteřního kanálu a klinickými potížemi (3). Prevalence subklinické stenózy se zvyšuje s věkem Boden a spol. našli u 20 % asymptomatických jedinců nad 60 let známky lumbální stenózy na MR (7).

Neurogenní klaudikace jsou pro LSS typické a vyznačují se tím, že po určité době stání či chůze ve vzpřímené poloze vznikají bolesti, parestézie a následně i slabost v dolních končetinách, která může vést až k pádům. Stav je zhoršován záklonem, naopak předklon, leh a sed pacientům přináší úlevu a postupně vymizení potíží do několika minut. Větší potíže způsobuje nemocným chůze z kopce (při které dojde k retroflexi a dalšímu zúžení páteřního kanálu) než chůze do kopce. Jízda na kole nečiní potíže. Někteří nemocní zaujímají typický úlevový postoj v předklonu se semiflexí v kolenou.

Experimentální práce uvádí, že ke vzniku neurogenních klaudikací je třeba, aby stenóza byla přítomna alespoň ve 2 úrovních (viceetážová centrální stenóza nebo kombinace centrální a laterální stenózy) (13).

Patofyziologickým základem neurogenních klaudikací je intermitentní hypoxie vláken kaudy equiny, která je způsobena poruchou venózní drenáže.

Bolesti v zádech u LSS bývají lehčího stupně, těžké bolesti ukazují na možnost přítomnosti instability lumbálních segmentů.

Sfinkterové potíže se vyskytují zřídka, ale někteří muži mohou mít problémy s močením ve stoje.

Neurologický nález na končetinách v klidu bývá variabilní: může být zcela normální, mohou být přítomny reflexologické změny, asi třetina nemocných má parézy. Napínací manévry bývají negativní, jejich pozitivita spolu s klidovými bolestmi ukazuje na hernii disku. Výrazně bývá omezena extenze bederní páteře, flexe zůstává volná.

Diagnostika

K podezření na diagnózu LSS nás může vést již *anamnéza*, zejména pokud pacient popisuje typické neurogenní klaudikace. Subjektivní potíže lze kvantifikovat pomocí Oswestry dotazníku (8). Standardní *neurologické vyšetření* může odhalit permanentní neurologický deficit v distribuci jednoho či více kořenů. Cenné je vyšetření na umělém chodníku, které objektivizuje vzdálenost, kterou nemocný ujde do vzniku potíží. Při tomto vyšetření se mohou rovněž manifestovat reflexologické změny či parézy (18).

Přínosné je i *elektrofyzilogické vyšetření*, a to zejména elektromyografie (EMG). Nejčastěji (asi u 50 % nemocných) se nalézá oboustranná lumbosakrální radikulopatie (vícekořenové postižení), u 20 % se vyskytují známky monoradikulopatie. Asi ve 20 % bývají EMG abnormality neinformativní. Častá je oboustranná absence H-reflexu m. soleus s normálním senzitivním neurogramem (20). Názory na význam vyšetření somatosenzitivních a motorických evokovaných potenciálů nejsou dosud ustáleny. V literatuře se objevují i práce o využití pozátěžového elektrofyziologického vyšetření. Princip vyšetření spočívá ve zjištění, zda bezprostředně po zátěži chůzi dochází k reverzibilním změnám elektrofyziologických parametrů, které by odrážely ischemický kondukční blok vláken kaudy equiny vznikající při chůzi. Přínosem tohoto vyšetření by mělo být zejména odlišení od polyneuropatie, u které v některých případech může být „klidový“ elektrofyziologický nálezh obdobný jako u LSS.

K definitivnímu potvrzení diagnózy LSS je nezbytné provést *radiologické vyšetření*. Vždy mají být jako první provedeny *nativní RTG snímky* bederní páteře (16), které přináší informace zejména o přítomnosti spondylartrózy, dorzálních osteofytů, spondylolistézy a skoliózy. Při podezření na instabilitu se doplňují funkční snímky bederní páteře ve flexi a extenzi. K přesnému posouzení situace v páteřním kanálu však *nativní rtg* nestačí. Velmi cenné je provedení nativního *CT bederní páteře* (obrázek 2a, 2b), v literatuře se udává senzitivita tohoto vyšetření 70–100 %, falešná pozitivita 3,4 % (19). Předností CT vyšetření je dobré zobrazení kostěných struktur, nevýhodou je zobrazení omezeného počtu etáží s možností „přehlédnutí“ stenózy zvláště ve vyšších etážích, méně kvalitní zobrazení stenózy způsobené měkkými tkáněmi a obtížné odlišení jizevnatě tkáně od hernie (1). Za zlatý standard je stále považována *kontrastní perimyelografie* (PMG), u které je udávána senzitivita 67–78 % (obrázek 3). Cenné je provedení perimyelografie ve flexi a extenzi ke zhodnocení dynamického aspektu LSS (při extenzi může dojít ke zvýraznění dorzálního posunu ploténky, k nařazení ligamentum flavum, zúžení foramin,

Obrázek 2a. Transverzální CT scan bederní páteře ve výši L4/5 bez známek lumbální spinální stenózy – normální nálezh



Obrázek 2b. Transverzální CT scan bederní páteře ve výši L4/5, přítomna těžká degenerativní lumbální spinální stenóza, a to centrální transverzální a laterální



a tím ke zvýraznění LSS). S výhodou se následně provádí CT vyšetření (*myelo-CT*), které umožňuje detekovat plochu durálního vaku. Velmi cenným vyšetřením je rovněž *MR bederní páteře*, u kterého je senzitivita 81–97 %, falešná pozitivita lumbální stenózy u asymptomatických osob dosahuje od 7 do 21 % (12). Výhodou tohoto vyšetření je přesné zhodnocení měkkých tkání (vazivové změny, hernie, hypertrofie ligamentum flavum) a zobrazení celého rozsahu bederní páteře, a tedy větší citlivost v detekci víceetážové lumbální stenózy. Nevýhodou je nedostatečné zobrazení kostěných struktur a omezené hodnocení dynamického aspektu LSS. Novou metodou je *MR myelografie*, která nevyžaduje podání kontrastní látky.

Velmi důležité je opatrné hodnocení zobrazovacích technik, protože i když je přítomna strukturální abnormalita, nemusí to znamenat, že je odpovědná za bolest, jak je to patrné z vysokého počtu abnormálních nálezů u asymptomatických jedinců.

Pacienti by měli mít rovněž provedeno *sonografické vyšetření tepenného systému DKK* k vyloučení cévních kaudikací u ischemické choroby DKK.

Diferenciální diagnostika

Diferenciální diagnostika neurogenních kaudikací zahrnuje (14):

1. Kaudikace cévního původu při ischemické chorobě DKK – odlišení viz tabulka 1.
2. Tzv. kaudikace sedacího nervu způsobené insuficiencí arteria glutealis inferior.
3. Přenesené bolesti z lumbální krajiny (pseudoradikulární bolesti).
4. Někteří pacienti s kořenovými bolestmi při výhřezu disku pociťují zhoršení potíží při stání nebo chůzi, ale mají bolesti i v klidu. Výhřez disku se vyskytuje častěji u osob mladších 55 let, neurogenní kaudikace jsou nejčastější po 60. roce věku.
5. Kaudikační bolesti mohou být někdy příznakem psychogenním.

Obrázek 3. Kontrastní PMG bederní páteře – úplný stop kontrastní náplně, na kterém se výrazně podílí degenerativní spondylolistéza L4



6. Artrózu kolen nebo kyčlí.
7. Vzácně může jít o kaudikace venózní po trombóze, kaudikace u myxedému či vzácně o kaudikace při hluboké arteriovenózní píštěli.

Neurogenní a vaskulární kaudikace se mohou vzhledem k věku pacienta vyskytovat současně, stejně je tomu u kombinace s artrózou kolen a kyčlí.

Průběh a prognóza

Přirozený průběh choroby není znám (nebyly provedeny rozsáhlejší prospektivní studie), dostupné údaje u většiny nemocných ukazují na spíše stacionární průběh (9, 10).

Léčba

U lehkých a středních forem bez progresu je doporučována konzervativní léčba: cvičení, ortézy, při bolestech analgetika, nesteroidní antiflogistika, myorelaxancia. Zkouší se také podávání kalcitoninu, který vede ke zmírnění bolesti a zlepšení chůze nejen u pacientů s Pagetovou chorobou, ale i u některých nemocných s kaudikacemi bez Pagetovy choroby. Mechanismus efektu této léčby není znám (14).

Efekt epidurální aplikace steroidů, které jsou široce používány, nebyl meta-analýzou publikovaných výsledků spolehlivě prokázán (15).

U těžších forem s progresí je léčebnou metodou operace: posterolaterální dekomprese doplněná v indikovaných přípa-

Tabulka 1. Diferenciální diagnostika neurogenních a vaskulárních kaudikací

	neurogenní kaudikace	vaskulární kaudikace
úleva	sed, dřep, předklon	zastavení, stoj
chůze do kopce	nebolestivá	bolestivá
chůze z kopce	bolestivá (zvýraznění lordózy)	nebolestivá
jízda na kole	nebolestivá	bolestivá
vzdálenost, kterou nemocný ujde	měnlivá	konstantní

dech stabilizací bez či s instrumentací. Při správné indikaci operace dosahuje až u 85 % osob zlepšení, 12 % se nezlepší a 3 % se zhorší (11).

Některé práce však ukazují na podstatně horší výsledky operací: Airaksinen a spol. (2) prokázali v retrospektivní studii zlepšení pouze u 62 % osob, špatný nebo velmi špatný výsledek v 38 %. Prediktorem dobrého výsledku byly jasné známky stenózy dle perimyelografie, žádné předchozí chirurgické intervence, nepřítomnost diabetu a artrózy kyčlí a absence předoperačních fraktur bederní páteře.

Literatura

- Adamová B, Bednařík J, Šmardová L, Moravcová E, Chvátalová N, Prokeš B, Kadaňka Z. Asociace mezi cervikální a lumbální stenózou páteřního kanálu. *Čes a Slov Neurol Neurochir* 2000; 5: 261–267.
- Airaksinen O, Herno A, Turunen V, Saari T, Suomalainen O. Surgical outcome of 438 patients treated surgically for lumbar spinal stenosis. *Spine* 1997; 22: 2278–2282.
- Amundsen T, Weber H, Lilleas F, Nordal HJ, Abdelnoor M, Magnaes B. Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiological features. *Spine* 1995; 20: 1178–1186.
- Andersson GBJ, McNeill TW. Lumbar Spine Syndromes. Evaluation and Treatment. 1. ed. Wien-NewYork: Springer-Verlag 1989; 100–108.
- Arnoldi CC, Brodsky AE, Cachoix J, et al. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment. Syndromes, definition and classification. *Clin Orthop* 1976; 115: 4–5.
- Berney J. Epidemiologie des canaux lombaires étroits. *Neurochirurgie* 1994; 40(3): 174–178.
- Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg (Am)* 1990; 72: 403–408.
- Fairbank JCT, Mbaot JC, Davies JBD, O'Brian JP. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy* 1980; 66: 271–273.
- Herno A, Airaksinen O, Saari T, Luukkonen M. Lumbar spinal stenosis: a matched-pair study of operated and non-operated patients. *Br J Neurosurg* 1996; 10: 461–465.
- Johnsson K, Rosen I, Uden A. The natural course of lumbar spinal stenosis. *Acta Orthop Scand* 1990; 61 (Suppl.): 24.
- Katz JN, Lipson SJ, Lew RA, et al. Lumbar laminectomy alone or with instrumented or noninstrumented arthrodesis in degenerative lumbar spinal stenosis. Patient selection, costs, and surgical outcomes. *Spine* 1997; 22: 1123–1131.
- O'Duffy JD. Spinal stenosis: Development of the lesion, clinical classification, and presentation. In: Frymoyer SW. (ed.). *The Adult Spine. Principles and Practice*, 2. ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers 1997; 769–779.
- Porter RW, Ward D. Cauda equina dysfunction. The significance of two-level pathology. *Spine* 1992; 17: 9–15.
- Porter RW. Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine* 1996; 21: 2046–2052.
- Rydevik BL, Cohen DB, Kostuik JP. Spine epidural steroids for patients with lumbar spinal stenosis. *Spine* 1997; 22: 2313–2317.
- Schönström N, Willén J. Imaging lumbar spinal stenosis. *Radiologic Clinics of North America* 2000; 1: 31–53.
- Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg (Br)* 1954; 36: 230.
- Vohánka S, Bednařík J, Kadaňka Z. Lumbální spinální stenóza a neurogenní klaudikace. *Čes a Slov Neurol Neurochir* 1999; 4: 192–196.
- Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM, Patronas N. A study of computer-assisted tomography I. The incidence of positive CT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine* 1984; 9: 549–551.
- Wilbourn A, Aminoff MJ. The electrophysiologic examination in the patients with radiculopathies. *Muscle & Nerve* 1988; 11: 1099–1114.
- Zinreich SJ, Heithoff KB, Herzog RJ. Computed tomography of the spine. In: Frymoyer SW (ed.). *The Adult Spine. Principles and Practice*, 2. ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers 1997; 467–522.

*Práce byla vytvořena s podporou grantu
IGA MZČR NF 5938-3.*