

11. Úvahy o etiopatogenezi spondylolýzy i spondylolistézy

Ortoped MUDr. Jiří Beznoska uvádí stručnou definici spondylolýzy i spondylolistézy následovně: **Spondylolýza** je přerušení v oblasti istmu obratlového oblouku nacházející se na jedné nebo symetricky na obou stranách obratle. Je predispozicí pro vznik **spondylolistézy**, která je definována skluzem odděleného obratlového těla ventrálně, zatímco zadní část obratlového oblouku a spinózní výběžek zůstávají v původní poloze. Nejčastěji je postižena oblast L5 - S1 (Beznoska J., 2003)[1]. Klinický obraz je charakterizován bolestí v oblasti L-S přechodu, které jsou při vyšším stupni skluzu doprovázeny neurologickými příznaky. Podle rtg obrazu určujeme stupeň skluzu I–IV. Terapie u nižších stadií je konzervativní, zaměřená na posílení svalstva a event. doplněná k odlehčení postiženého úseku korzetem, nesteroidní antirevmatika, lokálně kortikosteroidy. Těžší postižení s neurologickým nálezem je indikací ke spondylodéze dané oblasti [1].

Management **spondylolistézy, klouzavého obratle**, její diagnostiku i terapii řeší v současné době několik lékařských oborů: ortopedie, neurologie, neurochirurgie, radiodiagnostika, dále okrajově vnitřní a sportovní lékařství, gynekologie i porodnictví a na konec i rehabilitace a geriatric.

Pro **pediatra** je pojem spondylolistézy poměrně vzdálenou diagnostickou jednotkou, jelikož se v dětském věku jen zřídka projevuje bolestí. Pediatr se s ní setká jen výjimečně a obvykle přenechá léčbu kolegům z ortopedie nebo neurologie.

Rehabilitační lékař s ní bývá konfrontován daleko častěji, jelikož dospělý pacient s diagnózou spondylolistézy je pro recidivy ischialgických atak, lumbalgie, oslabení svalstva dolních končetin a posléze i pro paraparézu častým klientem rehabilitačních zařízení.

Klinický obraz spondylolistézy je zprvu nevýrazný, zamlžený, pacient chodí pro bolest bederní páteře i dolních končetin v předklonu. *Nejméně bolestí má za jízdy na kole, proto preferuje tuto lokomoci, která připomíná kvadrupedální chůzi.* Typická pro spondylolistézu je fixovaná prohloubená lumbální lordóza, která přetrvává i v předklonu. Bederní páteř se v tomto testu „nerozvíjí“.

Přesnou diagnózu lze stanovit jedině radiodiagnostickým vyšetřením. Krátkou charakteristiku spondylolýzy i spondylolistézy dle **rentgenového nálezu** podává doc. MUDr. K. Mayer, CSc. v roce 1981 [10]: „**Spondylolýza** páteře je charakterizována jednostranným nebo oboustranným přerušením istmické části obratlového oblouku. Jde

o **prespondylolistetický stav**. Posunutím těla zpravidla 5. bederního obratle ventrálně, vzhledem k pevně fixované křížové kosti, nastává skluz obratle, **spondylolistesis** (rtg č. 1 a č. 4). **Spondylolýza**, přerušení istmu oblouku, není viditelná na předozadním nebo bočním snímku lumbální páteře, **k diagnóze je nutno pořídit šikmou projekci**, ve které se spondylolýza projevuje **ztenčením** nebo **defektem** istmické části oblouku. **Spondylolistézu** diagnostikuje rentgenolog na **bočním** snímku lumbální páteře, avšak pouze **CT** vyšetření může určit přesný stupeň skluzu v milimetrech (Mayer K., 1981)[2].

Muži pracující v těžkém průmyslu se dostávají k rehabilitaci často se značným ventrálním posunem o čtvrtinu nebo polovinu předozadního průměru sousedícího obratlového těla. Posun o celou šířku obratlového těla je označován **spondyloptózou**, *kteřá však námi nebyla diagnostikována ani jednou*. Je také důležité odlišovat **pravou spondylolistézu (se spondylolýzou)** od **pseudospondylolistézy**, která vzniká dle **Junghannse** na „degenerativním podkladu“ meziobratlové ploténky (Lewit K., 1990)[3].

Jaká je etiopatogeneze spondylolýzy a následně spondylolistézy? Lze jejímu vzniku zabránit? A pokud již vznikla, jaká je její nejprospěšnější terapie? Shrňme zde názory několika ortopedů na vznik i terapii listéz, uvedených v díle **prof. Dr. Georga Chapchala a prof. Dr. Sc. med. Dietricha Jastera** (Chapchal G., Jaster D., 1985)[4].

Pfeil E. (1980): Dvě třetiny spondylolistéz vznikají mezi šestým a desátým rokem života, a to většinou u chlapců, nejčastěji po sportovních aktivitách. Projevují se ischiálními i pseudoradikulárními syndromy. Ve 20% je diagnostikována **současně skolióza**. Terapeutický přístup: zákaz sportů, sádrový korzet na lumbální páteř i dolní končetiny na tři měsíce, pak ortéza. Pokud nedojde ke zlepšení, navrhuje autor již ve dvanácti letech **fúzi lumbosakrální** nebo spongioplastiku [4]. *O profylaxi ani o vitaminu D se autor nezmiňuje. Současný výskyt skoliózy však poukazuje na možnost deplece vitaminu D.*

Zippel H. (1980): Nejsou důkazy, že se jedná o kongenitální anomalii. Porodní trauma, způsobující frakturu interartikulární porce oblouku, je nepravděpodobné. Asi se jedná o multifaktoriální etiologii. Vyvolávajícím momentem může být vertikalizace dítěte a později dynamické cviky vrcholových sportovců i akrobatů [4]. *O vitaminu D se autor nezmiňuje, ačkoliv doba vzniku spondylolýzy i listézy během vertikalizace je příznačná pro depleci vitaminu D.*

Mau H. (1982): **Spondylolistéza se vyskytuje současně s dysplazií coxae!** Jen u 3–10% spondylolistéz jsou obtíže v podobě lumbalgii

a ischialgií po sportovních aktivitách. Typická je **fixovaná lordóza lumbální páteře**. Profylaxe není možná, není ani známá [4]. *Důležitý je postřeh autora o fixované lordóze, což by mohlo souviset s oslabením břišní stěny a vznikem sacrum acutum. Mou pozornost upoutala i zmínka o současném výskytu dysplazie coxae!*

Chapchal G. (1986): Etiopatogeneze spondylolistézy není dosud známá. Zdá se, že se jedná o dědičnou záležitost, jak například v případě kongenitální dysplazie coxae nebo pectus infundibuliforme. Může se však jednat o **únavovou frakturu**. Spondylolýza se vyskytuje u 5% zdravých dospělých a spondylolistéza současně se spondylolýzou u 2–3% zdravých dospělých. Častější výskyt monitoroval autor u **dorostenců před dvacátým rokem života, až v 15–20%! (Jedná se o období zrychleného růstu se zvýšenými nároky na dodávku vitaminu D.)** Za povšimnutí stojí popis histologie v místě spondylolýzy: obrovskobuněčné osteoklasty, později nekrobiotické pochody, nakonec přerušení kostní tkáně [4]. Někdy však autor pozoroval vývin chrupavčité tkáně, která **osifikuje a defekt je přemostěn!** *Dle mého mínění mohlo dojít k osifikaci a přemostění za zlepšení saturace vitaminem D, např. pobytem v oblasti intenzivnějšího slunečního záření anebo suplementací vitaminem D.*

Kubát R. (1982): Nejedná se o vrozené onemocnění. U novorozence nebo kojence nebyla spondylolistéza nikdy nalezena. Je často spojena s jinými deformitami, spondylolýzou nebo **spinou bifidou occultou**. Etiologie není zcela jednoznačně vysvětlena (Kubát R., 1982)[5]. *Žádná zmínka o deficitu vitaminu D, avšak současný výskyt spinu bifidy occulty naznačuje souvislost s deplecí vitaminu D, jak bude uvedeno v kapitole 12.*

Niethard F. U. (1997): Nejpodrobnější informace na téma patogenezy spondylolistézy je možno získat z díla profesora Nietharda z ortopedické kliniky v Aachen (51° sev. š.). *Dovolím si představit jeho názor na vznik spondylolistézy v dětském věku [6].*

Prof. Dr. F. U. Niethard uvádí: Od roku 1881, kdy **Neugebauer** popsal první případ spondylolistézy, bylo během 100 let, tzn. do roku 1980, napsáno na zmíněné téma asi **2000 publikací**. Doposud však není etiopatogeneze tohoto ortopedicko-neurologického syndromu do dnešního dne zcela objasněna.

Dle **klasické teorie Brochera (1950)** [6] se jedná o dva podmiňující faktory:

- 1) o „**dysplazii**“ **obratlového oblouku** a
- 2) o působení „**mechanických faktorů**“.

V roce 1997 publikuje prof. Niethard novou, pro pediatry zajímavou koncepci vzniku spondylolistézy, která klasickou teorii Brochera nevyvrací, nýbrž ji upřesňuje. Po dlouholetém klinickém pozorování několika desítek dětí se spondylolýzou a zvláště jejich **pohybových radio-diagnostických studií**, dochází **prof. Niethard** k závěru, že existují **dvě vývojové formy spondylolýzy**:

První, tzv. **infantilní**, vzniká v batolecím období jakožto porucha „**kostního zrání**“ páteře. Příčinou této častější a také závažnější formy je **vertikalizace** batolete, způsobující závažné zmenšování lumbosakrálního úhlu (*čili sacrum acutum*).

Druhá, méně častá a také méně progresivní **adolescentní forma** se vyvíjí v období puberty, nejčastěji během intenzivních sportovních aktivit jakožto „**únavová fraktura**“. Vyskytuje se např. u **50% oštěpařů**, kteří při hodu vykonávají v bederní páteři maximální záklon se současnou rotací. Lordotizace lumbosakrálního přechodu zhoršuje stabilitu tohoto vulnerabilního úseku. Přispívá k tomu i změna osy intervertebrálních kloubů kaudálních lumbálních obratlů, ze sagitální orientace na frontální, což je veskrze humánní rys znamenající však instabilitu lumbosakrální. Evoluční přechod z kvadrupedální pozice do bipedální, jakož i **porucha kostního zrání** obratlového oblouku je dle autora příčinou únavové fraktury interartikulární porce oblouku čili spondylolýzy (Niethard F. U., Pfeil J., Weber M., 1997)[6].

Úkolem **ortopeda** je řešit daný syndrom především s ohledem na prognózu. Niethard došel k názoru, že řešení progresivní infantilní formy bude převážně chirurgické, kdežto léčba stacionární adolescentní formy bude převážně konzervativní.

***Dětský lékař** by měl uvažovat o možnostech, jak tomuto patologickému stavu předejít. Z pohledu ontogenetického vývoje člověka vyrůstajícího v geografických šířkách s insuficiencí slunečního záření je nutno vzít v úvahu i možnost deficitu vitamínu D, zvláště že profesor naznačuje problematiku kostního zrání i únavové fraktury jako možné faktory vzniku spondylolýzy. O významu deficitu vitamínu D v etiopatogenezi spondylolýzy se prof. Niethard nezmiňuje. Pediatr však pozoruje denně v ordinaci mírně rozpláclé žabí břicho při pokusu dítěte o posazování, malou pupeční kýlu nebo i diastázu břišních svalů signalizující chabost svalstva i vaziva pro karenci vitamínu D. V dalším vývoji pak prohloubenou lumbální lordózu a sacrum acutum s jejími následky.*

Sacrum acutum: Za normální zaúhlení mezi posledním lumbálním obratlem a křížovou kostí je považován úhel 145°. V případě dysbalance svalové vzniká prohloubená lumbální lordóza, lumbosakrální zaúhlení se zaostřuje a blíží se někdy k **90 stupňům** (rtg č. 3 a rtg č. 4), čímž vzniká nebezpečí klouzání pátého nebo i čtvrtého lumbálního obratle směrem dopředu.

*Ve většině případů spondylolýz se může jednat o projev deficitu vitaminu D v klíčovém období kostního růstu. Zmíněné poruchy „kostního zrání“ dle Nietharda a Chapchala se vlastně odehrávají v období kolem osmého měsíce života dítěte, kdy dochází k prořezávání mléčného chrupu. Nedostatek vitaminu D zejména v tomto choulostivém období může se projevit zmíněnými poruchami na hybné soustavě. Kojenec ležící na břiše zvedá hlavičku, postupně dochází k vzepření na horních končetinách, čímž se lumbální páteř prohýbá do hyperlordózy. Lordotizace pokračuje při přechodu do vzpřímeného stoje, zvláště pokud období kvadrupedální chůze bylo nepřiměřeně krátké. V případě deficitu vitaminu D tak může dojít ke vzniku **únavové fraktury čili spondylolýzy istmické části oblouku bilaterálně nebo unilaterálně**, zvláště při současné chabosti břišního svalstva i vaziva (rachitická myopatie).*

A jak dochází ke klouzání pátého lumbálního obratle nad segmentem S1 čili k vývinu pravé spondylolistézy? Vedoucím momentem dle Nietharda je angulace obratlového těla a elongace mezikloubní porce oblouku [6].

*V období adolescence se vzrůstajícím zájmem o sportovní aktivity může dojít ke vzniku další fáze, klouzání uvolněného 4. nebo 5. lumbálního obratle nad níže položeným segmentem čili **pravé spondylolistézy**, přičemž **důležitou úlohu hraje zmíněné oslabení ligamentózního i svalového aparátu zaviněné deficitem vitaminu D**. Vypouklé břicho a prohloubená lordóza lumbální je známkou svalové dysbalance, která vede poznenáhlu k přednímu klopení pánve a ke vzniku sacrum acutum.*

*Z výše uvedeného vyplývá, že **úloha pediatra v prevenci vzniku spondylolistézy je primární**. Během každé lékařské prohlídky by měla být vyhledávána i nejjemnější skrytá stigmata poukazující na karenci vitaminu D, a to nejen v kojeneckém nebo batolecím období.*

O nebezpečí **pubertálního období** se zmiňuje prof. MUDr. Lidka Lisá, CSc. v Česko-slovenské pediatrii lo/95 jako „o možném přechodovém období asynchronie mezi růstovou rychlostí, výškou postavy a zvýšením růstu kostní hmoty, která může vést k přechodnému období relativního zvýšení kostní fragility a může být také vysvětlením pro vznik idio-

patické juvenilní osteoporózy, která se objevuje právě v pubertálním období u obou pohlaví. Následkem mohou být **deformity po zhojených frakturách**. Laboratorně bývá zjištěna **negativní kalciová bilance a snížená hladina 1,25-dihydrocholecalciferolu** při normální hladině 25-cholecalciferolu v séru. V pubertě se během tří let intenzivního růstu a pubertálního zrání výrazně zvyšuje kostní hmota až o jednu třetinu. **Předcházení nedostatečnému zvýšení kostní hmoty (Peak Bone Mass) je záležitostí pediatrů“ [7].**

Dle mého názoru je diastáza břišních svalů důležitým patognomonickým příznakem chabé saturace organismu vitaminem D, což často zanechává celoživotní důsledky v podobě prominujícího břicha a vertebrogenních potíží.

Test na přítomnost diastázy je jednoduchý, tak že jej lze provést i v domácím prostředí. Instruovaný laik by mohl samovyšetřením diastázu objevit a tím překvapit svého ošetřujícího lékaře. Pro všeobecnou neznalost tohoto syndromu se to však zdá v současné době nepravděpodobné.

Přetrvávání diastázy do dospělosti představuje predispozici k vertebrópatům různého druhu, z čehož nejzávažnější je právě spondylolistéza, která bývá často spojena se spinou bifidou occultou, sešikmenou pánví, relativním zkrácením jedné dolní končetiny i se skoliózou.

Iniciální stadium spondylolistézy, 1–2 mm skluzu, má dle našich zkušeností příznivou prognózu, pokud pacient spolupracuje a dostavuje se pravidelně k vitamínové i rehabilitační léčbě. Provádíme elektrostimulaci břišních svalů a korigujeme hyperlordózu postizometrickou relaxací lumbální části errectores trunci (klubíčko). Posilujeme chabé břišní svaly i pánevního dna, jakož i gluteální svalstvo. V případě urputných bolestí doporučujeme nošení elastického břišního pásu, což přináší okamžitou úlevu. Vitamin D je aplikován po vyšetření hladiny kalcia, magnezia a alkalické fosfatázy.

Výše uvedené etiopatogenetické úvahy o možnosti vzniku spondylolistézy a jiných poruch hybného systému se týkají postnatálního období dítěte. Zdá se však, že důležitější, ba rozhodující bývá **období prenatální**, které často z důvodu pozdního začlenění matek do prenatální poradny uniká pozornosti lékaře. Příčinou bývají etické nebo sociální problémy zejména mladých žen. A právě u těchto budoucích matek může mít hypovitaminóza D fatální vliv na muskuloskeletální soustavu plodu (Heaney R. P., 1996 a Dort J., Bayer M. et al., 2000) [8, 9].

*Pozornost předních pediatrů byla vždy soustředěna na **klíčová období vzrůstu**, kdy nedostatek vitaminu D může mít závažné celoživotní důsledky. Je nutno konstatovat, že v praxi tyto snahy ve smyslu optimalizace suplementace*

vitaminem D nebyly dosud dostatečně realizovány.

Akademik Josef Houštek a prof. MUDr. Kamil Kubát uvádějí (1981): „Růst má v průběhu dětství rozličné tempo, měřitelné přírůstky v čase. **Nejvíce intenzivní je růst v nitroděložním životě.** Během 9 lunárních měsíců vyroste plod na délku 50 cm a jeho hmotnost se zvětší o 3 500 g (Houštek J., Kubát K., 1981)[10]!“ „Jak již bylo řečeno, zvýšená potřeba vitaminu D je všude tam, kde je rychlý růst kostí. Klinické příznaky rachitidy jsou nejvýraznější na kostech, a to nejvíce v místech největšího růstu (Houštek J., Kubát K., Rubín A., 1997)[11]!“

*Deficit vitaminu D v **prenatálním období** je v současné době považován za důležitý etiopatogenetický činitel mnohých patologických změn, a to nejen pohybového ústrojí, jak bude doloženo v dalších kapitolách. Nasouvá se otázka, zda vzhledem k naší severní zeměpisné poloze je saturace těhotných žen vitaminem D u nás dostatečná.*

*V **postnatálním období** antirachitická profylaxe většinou končí po prvním roce života, **maximálně přetrvává ještě do osmnáctého měsíce.** Společnost pro metabolická onemocnění skeletu doporučuje však již od roku 2003 pokračování v aplikaci vitaminu D v celém období růstu. **Toto tvrzení opírám o písemné údaje rodičů v dotazníkové akci, která probíhala během pilotní studie na školách v letech 2003–2005 (viz kapitola 14).** Znamená to, že naše mládež i naše budoucí matky jsou většinou ohrožené hypovitaminózou D.*

Plošně zavedená a důsledně realizovaná suplementace dětí i adolescentů až do dvacátého, pětadvacátého roku života by mohla vznik popsaných deformit hybného systému omezit na minimum.

Literatura

1. Beznoska J. Spondylolýza, spondylolistéza. In: Kolektiv autorů. Horký K, ed. Lékařské repetitorium. Praha: Galén, 2003: 564.
2. Mayer K. Spondylolysis a spondylolistesis. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981: 1681–2.
3. Lewit K. Manipulační léčba v rámci léčebné rehabilitace. Praha; Nadas, 1990: 69–74.
4. Chapchal G, Jaster D. Orthopädie im Kindes- und Jugendalter. Leipzig; Barth JA, 1986: 213–5.
5. Kubát R. Orthopedie dětského věku. Praha; Avicenum, 1982: 181–2.
6. Niethard FU, Pfeil J, Weber M. Ätiologie und Pathogenese der spondylolytischen Spondylolisthese. Der Orthopäde 1997; 26: 750–4.
7. Lisá L, Neradilová M, Kouba M, Tomášová H. Osteoporóza v dětském věku. Čs

- Pediat 1995; 50(10): 584–7.
8. Heaney RP. Nutrition and risk for osteoporosis: age at first pregnancy. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J, eds. Osteoporosis. San Diego: Academic Press, 1996: 530–4.
 9. Dort J, Bayer M, Dortová E, Hadravová V. Hladiny vitaminu D a ostatních parametrů kalciofosfátového metabolismu v prvních dnech života u zdravých donošených novorozenců. Osteologický bulletin 2007; 12(2): 70–3.
 10. Houštěk J, Kubát K. Růst a vývoj dítěte. In: Kolektiv autorů. Lékařské repetitorium. Praha: Avicenum, 1981: 38–42.
 11. Houštěk J. Křivice. In: Houštěk J, Kubát K, Rubín A. Dětské lékařství. Praha: Avicenum, 1979: 153–8.