

MASARYKOVA UNIVERZITA

FAKULTA SPORTOVNÍCH STUDIÍ

**CHRONICKÉ BOLESTI V KŘÍŽI, DIAGNOSTIKA
A FYZIOTERAPEUTICKÁ LÉČBA**

Autor práce: MUDr. Jan Vacek, Ph.D.

Brno 2021

Jméno a příjmení autora: MUDr. Jan Vacek, Ph.D.

Název habilitační práce: Chronické bolesti v kříži, diagnostika a fyzioterapeutická léčba

Pracoviště: Katedra fyzioterapie a rehabilitace, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita

Rok předložení habilitační práce: 2021

Abstrakt

Chronické bolesti v kříži jsou druhou nejčastější a první nejnákladnější diagnózou celého vyspělého světa. Tento symptom představuje obrovskou škálu nejrůznějších funkčních ale i morfologických poruch. Teoretická část shrnuje současné poznání příčinách chronické bolesti zad, dopadu na řízení pohybu i na vlastní pohybový projev, včetně ovlivnění sportovních aktivit. Hlavním cílem práce bylo posoudit význam moderní diagnostiky pro objasnění jak příčin, tak i dopadů bolesti v pohybovém projevu a poté i možnosti komplexní rehabilitační terapie, kde hlavní úlohu hraje fyzioterapie. Výsledky studií prokázaly, že moderní diagnostické postupy jsou nepostradatelné k přesnému určení etiologie bolesti. Druhým poznatkem je průkaz efektivity fyzioterapie při léčbě i jinak obtížně řešitelných pacientů s chronickou bolestí lumbosakrální oblasti.

Klíčová slova: chronická bolest v kříži, fyzioterapie, MRI, piriformis syndrom, polyelektromyografie

Souhlasím s půjčováním práce v rámci knihovních služeb

Author's first name and surname: MUDr. Jan Vacek, Ph.D.

Title of thesis: Chronic low back pain, diagnosis and physiotherapy

Department: Dept. of Physiotherapy and Rehabilitation, Medical Faculty Masaryk University, Brno

The year of presentation: 2021

Abstract

Chronic low back pain has become the second most common and the first most costly diagnoses in the entire developed world. This symptom covers a wide variety of different functional as well as morphological disorders. The theoretical part of this paper summarizes current knowledge of chronic low back pain causes, its impacts on movement control and own movement production, as well as how it can influence sport activities. The main objective of this paper is to evaluate the importance of modern diagnostics with the aim of identifying the causes of pain but also understanding how it can impact movement and consequently offering complex rehabilitation therapy options, whereby physiotherapy plays the key role. Results of various studies show that modern diagnostics procedures are irreplaceable for establishing precise pain etiology. The second finding of this paper is that physiotherapy has proved to be efficient when treating otherwise difficult cases of patients with chronic pain in the lumbosacral region.

Keywords: Low back pain, physiotherapy, MRI, piriformis syndrome, polyelectromyography

I agree the thesis paper to be lent within the library service

Tato habilitační práce je předkládána ve formě komentovaného souboru pěti primárních vědeckých studií, které byly autorem (a kolektivem) publikovány ve vědeckých časopisech indexovaných v databázi „Scopus“.

Prohlašuji, že jsem habilitační práci zpracoval samostatně, uvedl všechny použité literární a odborné zdroje a dodržel zásady vědecké etiky.

V Praze 1. prosince 2021

.....

Děkuji všem kolegům z IPVZ a Kliniky rehabilitačního lékařství Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, kteří se podíleli na měření, zpracování dat a přípravě publikací, z nichž vychází tato práce. Děkuji všem mým učitelům, kterými byli zejména prof. MUDr. Vladimír Janda, DrSc, doc. MUDr. František Vele, CSc., prof MUDr Karel Lewit, DrSc., MUDr Jan Calta. Děkuji také své ženě za podporu a pochopení a vzácnou trpělivost. V neposlední řadě děkuji všem pacientům, kteří souhlasili s účastí ve studiích.

OBSAH

1	ÚVOD	6
1.1	Incidence bolesti v lumbosakrální oblasti	6
1.3	Zdroje bolestí v lumbosakrální oblasti.....	14
1.3.1	Diskopatie a nestabilita segmentu.....	16
1.3.2	Artróza kyčelního kloubu	24
1.3.3	Kokcygodynie	24
1.3.4	Piriformis syndrom (PS)	26
1.3.5	Onemocnění sakroilického (SI) skloubení.....	29
1.3.6	Vazivové bolesti v lumbosakrální oblasti	30
1.3.7	Funkční poruchy	33
1.3.7.1	Blokády a hypermobilita.....	33
1.3.7.2	Změny svalového systému.....	35
1.3.7.3	Současné pojetí prevence a léčby chronických bolestí	37
1.3.8	Neurofyziologické konsekvence bolestí v lumbosakrální oblasti.....	37
1.4	Diagnostika bolesti v lumbosakrální oblasti.....	42
1.4.1	Klinická vyšetření	42
1.4.2	Zobrazovací metody.....	43
1.4.3	Elektromyografie	44
1.5	Pohybová terapie chronických bolestí v kříži.....	44
1.5.1	Panjabího model segmentové stabilizace.....	45
1.6	Chirurgická léčba.....	50
1.7	Cíle práce	51
2	VÝSLEDKY	53
3	DISKUZE.....	83
4	VÝZNAM STUDIE PRO POHYBOVOU AKTIVITU VČETNĚ SPORTU	88
5	ZÁVĚRY	92
6	SOUHRN	93
8	LITERÁRNÍ ZDROJE.....	96

1 ÚVOD

1.1 Incidence bolesti v lumbosakrální oblasti

Zhruba 70-80 % obyvatel vyspělých zemí se setká s bolestí v oblasti páteře a pánve -Low back pain (LBP) - alespoň jedenkrát za život (Andersson 1999) a pacienti s chronickou LBP, tzn. bolestí, která trvá déle než tři měsíce, využívají zdravotnické služby častěji, než ostatní skupiny nemocných. Spontánní úzdrava chronicky bolavých pacientů je více než nejistá a návrat do pracovního procesu po dvouleté nepřítomnosti na pracovišti je vzácný. LBP jsou také jednou z hlavních diagnóz na soupisce následků na zdraví vlivem pracovního výkonu (Battie 1991, Miranda & Kaila-Kangas & Heliovaara, 2009). Existují statistiky dokazující, že zhruba 10 % pacientů přecházejících z akutní LBP do chronicity, spotřebuje více než 80 % nákladů na léčbu všech LBP. Je nabíledni, že prevence přechodu do chronicity je na prvním místě všech racionálně postavených systémů zdravotní péče. Chronicita bolesti je velmi často spojena s úrovní a výší kompenzace eventuálně sociální podpory. Dalším faktorem zvyšujícím nebezpečí přechodu do chronicity je samostatné uspokojení z práce a kvalita či vnímání pracovního prostředí (Burdorf & Sorock, 1997). Velmi silná korelace mezi psychosociálními faktory - zde hraje hlavní roli zejména chronický stres- a rozvojem dlouhodobých invalidizujících bolestí je také opakovaně dokladována (Härpakää & Jarvikoski & Estlander, 1996, Fransen & Woodward & Norton & Coggan, 2002). Výdaje spojené s diagnózou LBP jsou podle některých statistik (Sakai & auro & Takao, 2009, Rossignol & Rozenberg & Leclerc, 2009, Manchikanti et al, 2009, van Tulder & Koes & Bouter, 1995) nejvyšší zátěží zdravotního systému. V roce 2000 se odhadovaly finanční ztráty spojené s bolestí v kříži v USA na 50 miliard dolarů (Wittink & Michel & Kulich, 2000), v Holandsku odhadují náklady spojené s chronickou LBP na 1,7 % hrubého národního produktu (van Tulder & Koes & Bouter, 1995), a je pochopitelné už z národohospodářského pohledu, že takový ekonomický problém přitahuje pozornost odpovědných míst a vzniká celospolečenská poptávka těmto stavům předcházet event. je včas a co nejlevněji řešit. Díky tomu dnes ve světě existuje mnoho pohledů na etiologii chronických bolestí, jejich průběh a je logické, že existuje řada směrů a přístupů, které se snaží jak tyto obtíže řešit, jak jim i předcházet (Taimela & Harkapaa & Strengt, 2000).

1.2 Současné pojetí chronické bolesti

Chronická bolest je fenomén doby, každá odbornost jistě na bolest ve svém dílu medicíny nahlíží jinak, ale jedno je všem společné – celkové pochopení je nedostatečné, dlouhá léta bádání nepřinesla žádný znatelný pokrok v odhalení patofyziologie chronické bolesti, proč někdy periferní léze odezní bez větších následků, proč u jiných stejné zranění vyústí v invalidizující stálé, obtížně léčitelné bolesti, výrazně narušující kvalitu života. Až poslední roky systematické studie přinášejí nové pohledy na funkci CNS při vzniku chronické bolesti. Standární definice chronické bolesti přijatá Mezinárodní asociací studia bolesti (International Association for the Study of Pain) říká, že je to taková bolest, která přetrvává déle než je doba hojení poranění (Merskey, 1994). Tato definice postrádá nikoliv bezvýznamný ukazatel – definice doby hojení. Ta je u každého poranění asi trochu rozdílná. Proto běžně se považuje za chronickou bolest taková, která perzistuje déle než 6 měsíců, u posttherpetické neuralgie je to doba delší než 3 měsíce. Apkarian & Baliki & Geha, (2009) poukazují na to, že v experimentálních zvířecích modelech byla prokázána široká škála změn na úrovni periferních i spinálních spojů spojených se zpracováním bolestivého podnětu a že tyto změny jsou v každém pokusu rozdílné v rychlosti jejich nástupu. Z toho vyvozuje závěr, že každá časová limitace je jen vágní.

Jak již bylo řečeno, je právě otázka chronické LBP dokonalým příkladem selhávání tradičního pojetí bolesti, jako odpovědi na periferní poškození. Nikdy nemáme jistotu, které všechny tkáně jsou vlastně poškozeny, v jakém poměru, jaká je spoluúčast přirozeně i patologicky pozměněných facetových kloubů či meziobratlových plotének, jak jsou postižena i nervová vlákna. U bolesti v kříži se ujalo rozdělení na akutní do sedmi dní trvání, subakutní v trvání od sedmi dní do tří měsíců, a chronickou, jež má být delší než tři měsíce (Frank 1993).

I profesor Janda došel k názoru, že na počátku vzniku bolestivého stavu stojí mikrotrauma kdekoliv v pohybovém aparátu a na něj nasedá změna pohybového chování, změna svalového napětí, změna kloubní pohyblivosti i rozsahu pohybu. (Janda, 2001) Jeho úvaha jakoby předznamenala následující veliký pokrok v poznání role zánětu spojeného právě s traumatem. Poranění tkáně včetně nervových struktur je spojeno se zánětlivou reakcí, která by měla omezit růst patogenů, vyčistit poraněnou tkáň a připravit podmínky pro hojení tkáně. Jedna ze známek zánětu je dolor-bolest-jež přispívá k šetření postižené tkáně, omezení pohybu a tím umožňuje lepší průběh hojivých procesů. Jsou okolnosti, které způsobí, že tento ochranný prvek hojení přetrvává i dlouho poté, kdy hojení již úspěšně ekončilo. Přesto, že přenos bolesti je otázka

funkce nervových spojů, imunitní procesy jsou schopné vést k hypersenzitizaci přenosu bolesti (Ren & Dubner, 2010).

1.2.1 Role imunitního systému v genezi chronické bolesti

1.2.1.1 Zánětlivá reakce na periferii

Poranění tkáně je spojeno s včasnou imunitní aktivací receptorů včetně toll-like receptorů, které rozeznají patogen či molekuly z poraněných buněk, jako jsou např. heat shock proteiny. Toll-like receptory jsou součástí imunitních buněk jako například monocytů, makrofágů. Aktivací těchto receptů dochází k postupné produkci a uvolnění prozánětlivých cytokinů. Další imunitní buněčné elementy, jako např. žírné buňky a makrofágy jsou během minut také aktivovány a spouštějí produkci cytokinů, chemokinů a aktivátorů kaskády komplementu. Neutrofilů, T lymfocytů a monocytů adhezí ke stěně cév, procházejí stěnou a akumulují se v místě poranění. Žírné buňky patří mezi imunitní buněčné elementy, rozdělují se na slizniční a vazivové a nacházejí se v blízkosti kapilár. Jsou součástí rychlé imunitní reakce, degranulují se během minut zánětlivé reakce a dochází k uvolnění histaminu, bradykininu a dalších mediátorů, které jsou důležité pro spuštění vasodilatace (Lawrence & Willoughby & Gilroy, 2002). Žírné buňky se nacházejí také v blízkosti nociceptivních neuronů a přispívají k senzitivaci nociceptorů. Řada pokusů ukazuje, že přítomnost žírných buněk a jejich degranulace vede k senzitivaci nociceptorů, leč zatím chybí průkaz, který z chemických faktorů či mediátorů je zodpovědný za tuto senzitivaci. Monocyty jsou povolány na stranu zánětlivé oblasti, po diapedéze migrují do postižené oblasti a dochází k metamorfoze na makrofágy, udržující tak populaci makrofágů v místě poranění i po dobu týdnů. Ty stávající ihned po začátku zánětu se stávají schopnými fagocytozy (Ren & Dubner 2010). Počet makrofágů se zvyšuje v místě nervového poranění a koreluje s rozvojem mechanické alodynzie tzn. bolesti na podnět, který za normálních okolností bolest nevyvolává (Cui & Holmin & Mathiesen & Meyerson & Linderoth, 2000). Při poranění nervového vlákna uvolňují Schwannovy buňky TNF α faktor a další zánětlivé cytokiny a tím dochází k podpoře migrace makrofágů do místa poranění. TNF α faktor navíc indukce produkci MMP-9 (matrix metallopeptinasa 9), která kromě základní úlohy - spolupracovat na degradaci poškozené tkáně, je schopna narušit hematoencefalickou bariéru a umožnit vstup makrofágů do tkáně CNS a tím ovlivnit vznik a růst plaků (Shubayev et al, 2000). Podobně působí i interleukin IL-15, jež podporuje proliferaci

T buněk, v poraněném nervu zvyšuje koncentraci makrofágů. Injekce s aplikací IL15 do nervu vedou k zánětlivé reakci a vzniku mechanické hyperalgezie (Verri 2006). Makrofágy samy jsou zdrojem dalších mediátorů působících zvýšení citlivosti nociceptorů. Při pokusné traumatizaci n.ischiadicus se zvýšil makrofágy produkovaný zánětlivý protein 1 α (MIP 1 α) ve Schwanových buňkách a je vysoce pravděpodobné, že se podílí na vzniku neuropatické bolesti (Kiguchi & Maeda & Kobayashi & Fukazawa & Kishioka, 2010).

Neutrofilů jsou nejvíc zastoupené polymorfonukleární leukocyty. Jejich migrace je spojena s rozvojem zánětlivé bolesti (Ting et al, 2008). Během prvních hodin zánětu dochází k masivní migraci stěnou cévy do místa poranění. Dochází k rozvoji neurogenního zánětu. Primární aferentní neurony generují impulsy, které se šíří na sousední nervová zakončení, dochází k sekreci substance P a CGPR (Calcitonin gene-related peptide) na periferních větvích nervových vláken. Degranulace žírných buněk je potencována substancí P a CGRP. Tato synergistická neuroimunní reakce, kdy mediátory potencují a zvyšují zapojení imunitních buněk do zánětlivé reakce a sekundárně tak zvyšují dráždění nervových zakončení vede k senzitivizaci a chronizaci celého děje. Prevence této neuroimunní reakce je na neutrální endopeptidáze – enzymu, který je schopen blokovat substanci P a CGPR

Systém komplementu je součástí obranného komplexu, jeho proteiny kolují v krvi a jsou schopny se dostat do zánětlivé oblasti. Také tyto proteiny hrají důležitou roli v zánětlivé hyperalgezi a neuropatické bolesti. Injekce C3 a C5 do tlapy myši vyvolávají hyperalgezi. Tato reakce je jednak spojena s aktivací neutrofilů vazbou C5 na jejich receptory R1. Tuto hyperalgezi lze potlačit či zablokovat aplikací antagonisty C5 receptorů. (Ting et al, 2008). Kromě toho C5 a C3 složka komplementu jsou schopny přímo dráždit nociceptory vláken C (Jang & Clark & Li X, & Yorek & Usachev & Brennan, 2010). Lze shrnout (Ren & Dubner, 2010), že aktivace nociceptorů C vláken fragmenty komplementu vyvolává neurogenní zánět. Ten podporuje migraci neutrofilů a ústí v hyperalgezi.

1.2.1.2 Pochody na úrovni senzických ganglií

Periferní senzitivní vlákna vedou informaci do spinálních ganglií, kde jsou těla jejich buněk – pseudounipolární neurony - a odkud je informace druhou větví tvořící zadní kořen míšni přenášena do míchy. Těla buněk jsou obklopena malými satelitními buňkami (astrocyty), jejichž posláním je péče o neurony ganglia. Starají se o přísun živin, o udržení optimálního prostředí pro nerušenou funkci neuronů. Součástí buněčné populace ganglia jsou také

makrofágy. Ty v případě potřeby jakou je nervové poranění se posouvají skrze zónu satelitních buněk a vytváří ochranný prsteneček (Hu & Mc Lachlan, 2002). V případě bolestivé stimulace se zvyšuje interakce mezi neuronem a satelitními buňkami (Ledda & Blum & De Palo & Hanami, 2009). Tato zvýšená komunikace zvyšuje senzitivitu neuronů a navíc se může rozšířit i na další sousední neurony a satelitní buňky. Při stimulaci senzitivních neuronů temporomandibulárního kloubu se prokázala zvýšená aktivita neuronů a satelitních buněk trigeminálního jádra nejenom oddílu inervace temporomandibulární ale také oddílů zajišťujících přenos senzitivních podnětů z maxily i z orbity. To je také důvodem, proč při patologii temporomandibulárního komplexu je tak bohatá variabilita subjektivních počtů. (Thalakoti et al, 2007)

Satelitní buňky výrazně ovlivňují neuronální aktivitu kontrolou koncentrace iontů draslíku. Satelitní buňky jsou schopny regulovat hladinu iontů K^+ díky existenci dovnitř usměřujících K^+ kanálů tzv. Kir 4.1 (Tang & Schmidt & Perez-Lighton & Kofuji, 2010). Pakliže se hladina extracelulárního draslíku zvýší, dochází k poklesu prahu dráždivosti a máme obraz neuronální hyperexcitability. Při experimentálním bolestivém poranění infraorbitálního nervu je po deseti dnech činnost kanálů v trigeminálním gangliu redukována o 40 %, což koreluje s rozvojem neuropatických bolestí, ale navíc podrážděné neurony jsou samy zdrojem sekrece prozánětlivých cytokinů, které zpětně reagují s příslušnými receptory na neuronech. Ty po další stimulaci jsou zdrojem ektopických vzruchů, jež potencují přenos periferní bolesti do vyšších etáží CNS (Ren & Dubner, 2010).

1.2.1.3 Reakce CNS na periferní poranění

Také gliové buňky mnoha centrálních okruhů spojených se zpracováním nociceptivní informace ukazují zvýšenou aktivitu jako odraz poranění tkáně na periférii (Raghavendra & Tanga & De Leo, 2004). Stimulační podněty z periferie do CNS mají různou podstatu: nervové impulzy šířící se po drahách bolesti (Guo & Schluesener 2007), cirkulující cytokiny (Oka et al, 2007), pohyb imunitních buněčných elementů (Costigan & Fitzgerald, 2009). Pravidelnou aktivaci gliu se podařilo experimentálně vyvolat poraněním hlubokých tkání svalu (Guo & Schluesener 2007), kloubu (Sun et al, 2007), nervového kmene (Ledeboer et al, 2005), viscerálních orgánů (Riazi & Galic & Kuzmiski & Ho & Sharkey & Pittman, 2008). Při této stimulaci byla pozorována charakteristická konstantní odpověď gliu s pravidelnou závislostí na době od periferního nociceptivního stimulu, somatotopicky relevantní místu stimulace. Z těchto pokusů vyplývá, že gliová aktivita je více citlivá na poranění hlubokých tkání než na povrchové

léze. Kožní poškození vedlo k mnohem slabší centrální odpovědi než poškození periferního nervu (Romero Sandoval & Chai & Natile-Mc Enemy & DeLeo, 2008).

Z cytokinů, které se na přenosu zánětlivé informace z periferie do CNS podílejí, je nutno zmínit IL6, který se zdá být tím nejdůležitějším poslem. Po experimentálním periferním zánětu se hladina IL6 zvýšila markantně do tří hodin. Vaskulární endotelové buňky v CNS mají receptor pro IL6 a zvýšení koncentrace tohoto posla vede k zvýšené produkci COX-2 (cyklooxygenáza 2 – indukovaný izoenzym) a PGE₂. Tím se potencuje zánětlivá reakce v místě jejich působení (Schöbitz & DeKlort & Sutanto & Holsboer, 1993). Z buněčných elementů, jejichž infiltrace do CNS je předpokladem vzniku chronické bolesti je třeba zmínit neutrofilů, CD4⁺T buňky a makrofágy (Cao & DeLeo, 2008). Panují nejasnosti okolo otázky, zda permeabilita hematoencefalické bariéry a hematospinální bariéry je postižena po tkáňovém či nervovém poranění a zda tato změna iniciuje migraci imunitních buněk a zánětlivých mediátorů do centrálního nervového systému (Willis & Davis, 2008). Přejít imunitních buněčných elementů je spuštěn chemotaktickými signály (Griffin et al, 2007).

Primární aferentní vlákna jsou zdrojem mnoha chemoaktivních působků působících na míšní úrovni. Jak dorazí nervový impulz dojde k uvolnění mnoha mediátorů, které reagují s receptory na postsynaptických nervových zakončeních, mikroglie, astrocytech a tím modulují gliovou aktivitu (DeLeo & Tanga & Tawfik, 2004). Aktivace spinální mikroglie uvolní prozánětlivé cytokiny, chemotaxi a hypersenzitivitu na bolestivé podněty (Calvo et al, 2010). Mikroglie je zapojena i do procesu kontroly bolesti, sekrece GRK2 (G protein-coupled receptor kinase 2) souvisí s bloádou receptorů, které reagují na bolestivou a zánětlivou iritaci.

Jak mikroglie tak i astrocyty uvolňují substance, které ovlivňují neuronální aktivitu. Takto produkované mediátory působí na neurony i nociceptivní receptory (Ren & Dubner, 2008). Jeden z klíčových cytokinů bolestivé hypersenzitivity je IL-1 β , který moduluje mikroglie, astrocyty a neurony, na kterých má odpovídající receptory. Obsazením receptoru dochází k jeho fosforylaci, zvýšení síly synapse a k posílení efektu bolestivé stimulace z periferie na spinální neurony (Guo & Schluesener, 2007).

1.2.2 Změny biochemického profilu mozku

Díky pokroku techniky zobrazovacích metod je možné prokázat, že u pacientů s chronickou bolestí se objevují signifikantní změny na magnetické spektrofotometrii při porovnání se zdravou kontrolní skupinou (Grachev & Fredrickson & Apkarian, 2000). Dále byla prokázána korelace mezi metabolickou aktivitou specifických oblastí mozku, klinickými parametry bolesti jako je doba trvání, intenzita bolesti (Apkarian & Baliki & Geha, 2009). Závěry této studie ukazují na změny biochemie v cingulu a thalamu, které jsou v inverzní korelaci s dobou trvání bolesti. Navíc koncentrace chemických látek pozitivně korelovaly se sensorickou složkou, afektivní a s intenzitou bolesti. Byl nalezen vysoce signifikantní empirický vztah mezi percepcí bolesti, chemickými mediátory a regionálním chemismem (velikostí produkce i změny produkovaných metabolitů). Kombinace percepce ostré bolesti, náhlé bolesti, doby trvání bolesti a anxiety je predikována koncentrací N acetyl spartátu v DLPFC (dorzolaterální prefrontální kortex), změnou hladiny thalamické glukózy.

Kromě magnetické spektrofotometrie patří k dalším možnostem vyšetření PET (pozitron emisní tomografie). Díky jejím schopnostem byl prokázán dramatický pokles produkce dopaminu v bazálních gangliích u fibromyalgie (Wood et al, 2007). U pálivých bolestí úst a bolestí tváře je pokles tak signifikantní že padl návrh, aby vazby dopaminu na D2, byly hodnoceny jako marker sloužící k diagnostice a kontrole léčby chronických bolestí (Hagelberg et al, 2003).

1.2.3 Změny morfologie mozku u chronické bolesti

Voxel-based morphometry je další variantou využití magnetické rezonance, tato metodika je schopná prokázat změny v hustotě buněčných elementů šedé kůry mozkové. Apkarian et al, (2004) se zaměřili na porovnání hustoty kortikálních neuronů jednotlivých kortikálních polí. Z prvních měření se začal objevovat poznatek, se kterým nikdo nepočítal, a to, že dochází při chronické bolesti k úbytku šedé hmotky mozkové kůry. Existuje předpoklad, že normální zdravý lidský jedinec bez jakéhokoliv abusu každým rokem ztrácí přirozenou atrofii asi 0,5 % kortikálních neuronů – šedé hmoty mozkové. V jejich pozorováních naměřili atrofii vyvolanou chronickou bolestí dolních zad v rozsahu 5-11 %. Takový poměr by ukazoval, že chronickou bolestí náš mozek „zestárne“ o 10-20 let. Jde jen o přibližné srovnání, neboť dle Askarianova týmu se atrofie týká jiných oblastí, než těch, které jsou postižena přirozeným stárnutím. To potvrzují i další studie (Good et al, 2001). Také není jasné, jaký je progres úbytku šedé kůry

mozkové u chronické bolesti, jak s přibývajícím léty trvání bolesti, se mění dynamika atrofie. Askarian odhaduje, že asi 18 % úbytku lze přičíst době trvání chronické bolesti. Další faktory budou jistě ve hře. Pozorování, že existuje signifikantně zvýšená pravděpodobnost přechodu bolesti do chronicity u dvojčat a pokrevních příbuzných je možná podloženo geneticky podmíněnou predispozicí k mozkovým změnám vlivem bolesti (Zubieta et al 2003). U DLPFC se liší rozsah úbytku šedé hmoty mozkové podle typu bolesti – zda je bolest v kříži spojena s neuropatií (kořenovým drážděním) nebo ne. Ukazuje to na fakt, že různé části mozku jsou různě zapojeny do zpracování odlišného typu bolesti.

Nejvíce postižené jsou zde thalamus a DLPFC. DLPFC je aktivní u akutní bolesti a existují názory (Coghill & Sang & Maisog & Iadarola, 1999) že jeho aktivita není kodována podle intenzity bolesti. Podle novějších názorů (Lorenz & Minoshima & Casey, 2003) provádí inhibici aktivity orbitofrontálního kortexu, omezující tak velikost vnímané bolesti. Proto lze dospět k závěru, že atrofie DLPFC může vést k narušení jeho kontroly nad orbitofrontální aktivitou, jež je kritická v percepci negativních vjemů a zejména ve vnímání a prožitku bolesti.

Thalamická atrofie u chronické bolesti je zvláště důležitá neboť thalamus je hlavním zdrojem nociceptivních vstupů do mozkové kůry (byť se atrofie více projevuje více v anteriorní než v mediálních spinothalamických okřscích) a úbytek tkáně spojený s poškozením této oblasti může být důvodem generalizovaných sensorických poruch při chronické bolesti. Atrofie částí thalamu je nejspíše důvodem opakovaně popisovaného snížení prahu dráždivosti a evokované aktivity vyvolané zevními stimuly a také zřejmě přispívá k změnám biochemie thalamu u řady chronických bolestivých stavů (Apkarian et al 2004). Léze předního thalamu také vysvětluje změny cingula. Tento útvar v podobě svazku nervových vláken, tvořících součást Papezova okruhu směřuje do gyrus parahippocampalis. Přední cingulární oblast je funkčně spojena s emočními reakcemi, zatímco aktivita zadní části je vázána na verbální paměť a prostorovou orientaci. Dorsální anteriorní část cingula se ukazuje jako specifická oblast emočního zpracování bolesti u zdravých a u chronicky bolavých vykazuje známky snížené aktivity. Tento jev přisuzuje Apkarian výše zmíněné thalamickým atrofickým procesům, protože právě přední thalamus vysílá primární vstupy do předního cingula. Vypadá to, že změny kortikální mozkové aktivity související s chronickou bolestí jsou spojeny s rozvojem atrofie výše zmíněných oblastí a to vede k přesunu emočního zpracování bolesti z anteriorního cingula do orbitofrontálního kortexu.

Existuje i názor, že součástí sníženého objemu mozkové tkáně může být i proces smrštění tkáně (Apkarian et al, 2004) Jeho podstatou jsou změny v extracelulárním prostoru,

mikrovaskulárním objemu a vedou k tkáňovému smrštění bez zásadního vlivu na neuronální vlastnosti. Tato změna může být reverzibilní a může zpětně reagovat na adekvátní terapii. Ta by měla zase restaurovat normální objem tkáně. Podstatou úbytku šedé hmoty mozkové ale může být i neurodegenerativní proces. To bude asi pravděpodobnější vysvětlení, neboť vysvětluje popsané změny DLPFC, kde dochází ke snížení produkce N-acetyl-aspartátu (Grachev & Frederickson & Apkarian, 2000). Snížení jeho produkce je součástí většiny neurodegenerativních procesů. Syntéza N-acetyl-aspartátu může být považována za ukazatel hustoty buněčných elementů šedé kůry mozkové. Navíc reakci nervové tkáně na bolest již dokumentovali Whiteside & Munglami (2001), kteří popisují apoptózu míšních neuronů u krys s neuropatickou bolestí. Apoptóza se asi týká hlavně GABA-ergních inhibičních interneuronů. Které buněčné elementy kůry neurodegenerativní procesy postihují zatím neznáme. Nevíme, zda jsou to neurony, interneurony, glie a event. v jaké poměrné porci jsou ty které buňky postiženy. Redukci v populaci gliových buněk nacházíme také u atrofie spojenou s depresemi a bipolární poruchou. Takže redukce glie může hrát svou roli i u chronických bolestivých stavů. Také je prokázáno, že úbytek hmoty DLPFC a parametry bolesti jsou různé u různých subtypů chronické bolesti. Lze tedy závěrem říci, že chronická bolest je stav kontinuálních stálých vjemů s negativním afektivním prožitkem a stresem. Opatrný výklad pozorované atrofie mozku lze pojmut jako atrofie z přetížení, způsobeného excitotoxicitou a zánětlivými pochody, kteréžto pochody jsou potenciovány predispozičními faktory (Brown & Bal-Price, 2003).

1.3 Zdroje bolesti v lumbosakrální oblasti

Bolesti mohou být specifické, kdy odrážejí charakteristicky určité morfologické, přesně definované postižení a nespecifické, u nichž symptom bolesti nemá adekvátní, morfologický korelát.

Veškeré statistické hodnocení vzniku, diagnostiky, terapie a eventuálního úspěchu či neúspěchu v léčbě naráží na jeden základní problém. Bolest může vznikat z organických či funkčních poruch jiných tělních systémů, může vznikat na základě organických primárních procesů pohybového aparátu jako jsou tumory, záněty. Ale stejně také to může být vyvoláno přetížením tkání u poruch statiky páteře a pánve. Etiologií bolestí mohou být degenerativní změny v pohybovém aparátu – iritace osteofyty, osteoartróza, degenerace meziobratlového disku atd. Dalším zdrojem jsou různé změny kloubní pohyblivosti, svalového napětí. Je otázkou, zda jsme schopni doložit, že nálezem určitého patologického organického či funkčního

nálezu jsme odhalili zdroj bolesti. Většina pacientů, ne-li všichni, má kombinaci všech možných zdrojů. Na stranu druhou, velká řada i rozsáhlých organických nálezů na pohybovém aparátu je vedlejším nálezem a pacient ani netuší, že by jej mělo něco bolet. Statistický pohled odhaduje, že zhruba v 90 % se etiologie bolestí v kříži spolehlivě určit nepodaří (Burdorf & Sorock, 1997).

Jak zaznělo v kapitole o změnách na úrovni CNS, existují faktory, které mohou potencovat rychlý či pomalý přechod akutních bolestí do podoby chronického stavu. V literatuře se setkáváme s množstvím nejrůznějších vlivů, jejichž vliv na chronizaci bolestí je statisticky podložen. K chronizaci obtíží přispívají například kouření (Shiri & Karpinen & Leino-Arjas, 2010), práce v sedě (Roffey & Wai & Bishop, 2010), (Tissot & Messing & Stock, 2009), ale podle metaanalýz i například obezita (Shiri & Karpinen & Keino-Arjas, 2010). Je zde i veliký vliv socioekonomického postavení pacientů (Plouvier & Leclerc & Chastang, 2009).

Bolesti dolních zad postihují obrovské kvantum lidí, mezi nimiž jsou i velké skupiny kuřáků i zapřísaahlých odpůrců tohoto zlovyku, jistě bychom dali dohromady veliký soubor chronicky bolavých kuřáků i nekuřáků. Závěry, že kuřáci jsou více náchylní k chronizaci, souvisí s vlivem na perfúzi – vyšší hladina cirkulujícího nikotinu vyvolává vasokonstrikci periferních tkání. To se podepisuje na vitalitě a metabolických pochodech zejména meziobratlového disku, jehož výživa je velmi závislá na změnách perfúze v tělech obratlů (Uematsu & Matuzaki & Iwahashi, 2001). Pasivní kouření u pokusných kryš vede k změnám kolagenu a k produkci metalloproteinasy 1 v tkáních disku a vyvolává histologické změny jak nucleus pulposus tak i anulus fibrosus (Uei & Matsuzaki, & Oda & Nakajima & Tokuhashi & Esumi, 2006). Svou roli jistě bude hrát zvýšení cirkulace prozánětlivých cytokinů, jakožto látek potenciálně přispívajících k hyperalgezi. Na stranu druhou byl podán důkaz, že náhlá abstinence cigaret vede k odvykací hyperalgezi, což ale patří k přechodným komplikacím jinak velmi žádoucího zbavení se tohoto zlovyku. Petre a kolektiv (2015) se zabývali možností vlivu kouření na změny v CNS a došli k dalším závěrům hovořícím proti kouření. Prokázali pomocí funkční MRI synchronizaci aktivity mezi nucleus accumbens a mPFC. Tento okruh je kritický pro adiktivní chování, motivaci k učení a chronizaci bolesti (Everit & Robbins 2005, Baliki et al, 2012). Podle některých autorů (Janes & Nickerson & Kaufman, 2012) je vysoká konektivita mezi mPFC a striatem hlavním rysem mozku kuřáků a předpokladem vyšší pravděpodobnosti přechodu akutních bolestí do chronicity.

Je obtížné utřídit přehledně skupinu bolestí v kříži, ale pro ilustraci asi nejlépe poslouží Lewitovo pojetí (Lewit, 1996), které můžeme v základu rozdělit na bolesti specifické a nespecifické.

1.3.1 Diskopatie a nestabilita segmentu

Poruchy funkce i trofiky meziobratlového disku jsou jedním z hojně citovaných původců chronické LBP. Jsou zodpovědné nejen za genezi bolesti, ale jsou i příčinou narušení statických poměrů páteře stejně jako zdrojem narušení dynamické absorpce mechanické energie půdobičí na páteř. Narušují jak dynamické a statické poměry ve vlastním segmentu, tak i pohybové chování segmentů sousedních (Nachemson 1975). Přesné patologické pochody odehrávající se v disku stejně jako jejich iniciace zahrnují řadu aspektů biologických i mechanických. Jejich poznání ještě není úplné. Vždy musíme brát v potaz proces přirozeného stárnutí meziobratlové ploténky, který vede k snížené absorpci mechanické zátěže segmentu. Procesy stárnutí akcentované mechanickou zátěží této tkáně při nejrůznějších pracovních činnostech se uvádějí jako velmi pravděpodobný zdroj urychlené degenerace disku (Kelsey & Githens & White, 1984). Mezi další faktory urychlující degeneraci patří i opakovaná zátěž vibracemi, sezením, vlivy prostředí a stresu (Bucknill & Coward & Plumton, 2002).

Meziobratlová ploténka je tvořena dvěma základními strukturami. Je zde rosolovitě jádro tzv. nucleus pulposus (NP). Tato bělavá rosolovitá látka je tvořena zejména proteoglykany s vysokou schopností vázat vodu. Rosol je umístěn v centru prstencovité chrupavčité struktury-anulus fibrosus (AF). Prstenec je tvořen koncentrickými lamelami, kdy každá je tvořena hustě nahloučenými svazky paralelně orientovaných kolagenních vláken. Vlákná v lamelách jsou stejně šikmo orientována a je charakteristické, že směr sklonu se vždy v sousedních lamelách liší. Tím vzniká prostorová síť vzájemně se křížících vazivových svazků, pevně spojujících dva obratle. Přes noc, kdy vleže na naší páteř působí minimální axiální tlak, proteoglykany NP přijímají vodu přicházející systémem pórů z obratlových těl. Jejich objem se uzavřené komoře centrální lamely AF a krycích destiček postupně zvětšuje a NP tlačí na okolní struktury. Jako tekutina v hydraulickém lisu rozkládá tlak rovnoměrně do všech stran. Při jakékoliv zátěži, která působí na páteř, je tato síla tedy rovnoměrně rozložena do celého segmentu páteře a tím velmi efektivně absorbována. S přibývajícím věkem dochází ke ztrátě funkce proteoglykanů, ubývá schopnost vázat vodu a obsah kolagenu v disku se zvyšuje. S tím se i mění mechanické faktory v disku. Disk ztrácí svou pružnost, pod vlivem zátěže se komprimuje a tlak se více

přenáší do meziobratlových kloubů. Jejich přetížení je spojeno s rozvojem degenerativních změn kostně kloubního aparátu, se změnami biomechaniky facetových kloubů (Batié & Videman & Paremt, 2004).

Proces stárnutí disku je prokazatelně urychlen v segmentu, kde rigidní úsek páteře přechází v úseky normálně pohyblivé (Stokes & Iatridis, 2004). Většinou jde o osteosyntetickou stabilizaci určitého úseku páteře, ale stejná situace je zcela přirozeně v segmentu L5/S1. Zde dochází k mechanické zvýšené zátěži, na kterou disk reaguje i chemicky. Tam, kde je pohybová zátěž největší, je degradace proteoglykanů rychlejší než jejich syntéza. Snižuje se syntetická aktivita buněk NP. S tím klesá i schopnost vázat vodu a i tak se mění mechanické vlastnosti hmoty NP. V NP segmentu L5/S1 lze nalézt proces degradace ve výrazněji pokročilejším stadiu než v ostatních segmentech. Je to dáno maximální zátěží statickou ale i dynamickou (Taylor & Dietrich & Hubsch, 2000).

Spojitosť bolestí v kříži s výskytem degenerace disku byla potvrzena, a to s jakoukoliv formou či stadiem degenerace (Luoma & Riihimaki & Luukkonen, 2000). Bolest typu ischiální byla statisticky významně spojena s vyklenutím disku dorsálně – od vyklenutí až po herniaci (Erkintalo & Salminen & Alanen, 1995).

Jak vlastně degenerace disku začíná je otázkou jistě ještě dlouhého výzkumu. V úvahu přichází jistě primární poškození krycí destičky obratlového těla (Adams & Freeman & Kortison, 2000) kdy malá mechanická léze vede k výrazným změnám rozložení tlaku v meziobratlovém disku. Dekomprese NP je spojená s nárůstem zátěže AF, dochází k změně odolnosti disku jako celku a vlivem osové zátěže se disk výrazněji komprimuje a vyklene. Nejzranitelnější místo v AF je dorzální část, kde řada lamel není kompaktní a celý AF v této části je výrazně tenčí. Výsledkem celkového snížení disku při jeho vyklenutí je spuštění procesu degenerace (Bucknill & Coward & Plumton, 2002).

Musíme brát v úvahu i faktor zhoršené výživy meziobratlového disku. Disk je v dospělosti největší avaskulární tkáň těla a proces degenerace může být zaviněn selháním transportu živin do disku. Vaskulární zásobení disku je normálně tvořeno jen okrajovými cévami z měkkých tkání v okolí AF, jež dostačují k vyživování periferních lamel AF. Ostatní části disku jsou odkázány na přísun látek kapilárami, jež procházejí subchondrálními partiemi obratlových těl a končí nad chrupavčitou krycí ploténkou obratlového těla. Odtud dochází k difuzi živin a kyslíku do ploténky až k buňkám disku. Z toho vyplývá, že porucha transportu živin může přispět k degeneraci hmoty NP (Horner & Urban, 2001). V této studii autoři ukázali, že buněčné elementy disku mohou při sníženém přísunu kyslíku in vitro přežít zhruba dva

týdny, ale dochází k výraznému poklesu metabolické aktivity a dramaticky klesá syntéza výrazně extracelulární matrix. Navíc se ukázalo, že buňky disku jsou velmi citlivé na pokles koncentrace glukózy, která představuje hlavní zdroj energie. Výživa disku není v celém jeho průřezu homogenní. Pakliže jsou živiny, voda a kyslík přiváděny cestou difuze, je jasné, že v centrálních partiích disku je koncentrace živin nejnižší a naopak, zde je nejvyšší koncentrace produktů buněčného metabolismu, mezi nimiž hlavní roli hraje kyselina mléčná. Při poklesu koncentrace glukózy pod kritickou mez stejně jako při poklesu pH, zhruba do tří dnů dochází k zániku buněk. Kritickým faktorem je jakékoliv zhoršení permeability systému mikropórů krycí destičky. Se zánikem transportních cest je přísun živin a kyslíku značně omezen a dochází k výraznému snížení produkce proteoglykanů a tím urychlená degenerace disku. Na straně druhé k disproporcii dochází při normálním přísunu živin a extrémnímu zvýšení metabolických nároků na buněčné elementy jako například u mechanického přetěžování disku.

Degenerace disku je také spojena s typickým zvýšením výskytu fibronektinu zejména ve formě fragmentů (Oegeme & Johnson & Aguiar, 2000). Fibronectin je glykoprotein, jehož produkce je mimo jiné výrazně zvýšena v poškozených tkáních, např. u osteoartrity. U degenerovaného disku jsou fragmenty fibronektinu ve vysoké koncentraci jak v NP, tak i AF. Tyto fragmenty vyvolávají u chondrocytů snížení metabolické aktivity, vedou ke snížení produkce extracelulární matrix. Jejich působením se na druhou stranu zvyšuje produkce metalloproteáz či cytokinů, jejichž účinkem je další degradace meziobratlové ploténky.

Při výhřezu disku se setkáváme s vyzařováním bolesti do dolních končetin. Běžné vysvětlení, že se jedná o mechanický útlak nervového kořene, není vždy opodstatněné. Míra komprese a otoku není vždy úměrná subjektivnímu popisu bolesti. Na produkci bolestivé informace se podílí více faktorů. Vyhřezlá hmota NP působí jako vysoce chemicky agresivní látka (Olmaker & Nordborg & Larsson & Rydevik, 1996), která vyvolává zánětlivou odezvu ve všech tkáních v okolí včetně vnějších lamel AF, v dura mater a pochvách nervových kořenů. Zánětlivé pochody pak ve svém důsledku ústí do tvorby granulační tkáně s následnou fibrozou, retrakcí jizevnatých útvarů (Yoshida & Shinomiya & Nakai & Kurosa & Yamaura, 1997). Retrakcí granulační tkáně pak dochází k přímé mechanické kompresi a iritaci zadních kořenů a zvláště jejich ganglií. Ataky tohoto podráždění jsou časté zvláště při rychlém pohybu v maximálním rozsahu v postižených segmentech.

Opakovaná mechanická traumatizace nervového kořene jedno už jestli fibrozními změnami či přímou kompresí vyhřezlou tkání může ve svém důsledku vést k neurofyziologickým změnám CNS k tzv. centrální senzitivizaci a vzniku chronické

radikulopatie (Hunt & Winkelstein & Rutkovski & Weinstein & De Leo, 2001). Centrální senzitivizací se rozumí zvýšená reaktivita CNS na aferentní stimuly. Je způsobena snížením prahu citlivosti a zvýšením odpovědi na nadprahové stimuly a následně spontánní aktivitou v zadních rožích míšních. Při poškození kořene zánětlivé mediátory jako např. prozánětlivý cytokin interleukin 1 β (IL-1 β) mohou působit přímo či indukcí produkce mediátorů bolesti jako např. prostaglandinů, P substance atd. v procesu senzitivizace buněk zadních rohů míšních. Mezi projevy změn na centrální úrovni bývá i tzv. zrcadlová bolest. Tím se rozumí stav, kdy při postižení jednoho nervového kořene, se postupně rozvine subjektivní kořenová bolest i na druhostranné končetině. Podmínkou je v tomto případě opakovaná traumatizace periferních nervových struktur. Při repetitivní traumatizaci periferního nervu nebo nervového kořene dochází ke zvýšení metabolismu v buněčných strukturách zadních rohů míšních. Jde o již zmíněnou zvýšenou produkci prozánětlivých cytokinů stejně jako o aktivaci glie. K této nadprodukcí a zvýšené aktivitě dochází na obou stranách míchy. Délétrvající zánětlivé pochody na míšní úrovni jsou považovány za dlouhodobou perzistenci bolesti, ať je vnímána kdekoliv

Velmi frekventovaným tématem ve spojitosti s výhřezem je přímé chemické působení iritující vyhřezlé hmoty NP na okolní tkáň. Hmota NP vyvolává při kontaktu s měkkými tkáněmi řadu reakcí. S tím polemizuje jen jeden literární zdroj (Iwabuchi & Rydevik & Kikuchi & Olmker, 2001), ale ti na rozdíl od ostatních aplikovali na tkáň části anulus fibrosus. Olmker & Rydevik & Nordborg (1993) udávají, že aplikace hmoty nucleus pulposus do epidurálního prostoru vyvolala strukturální a funkční změny vedoucí k signifikantnímu snížení rychlosti nervového vedení. Kawakami & Tamaki & Hayashi & Hashizume & Nish. (1998) při stejném pokusu pozorovali mechanickou a termickou hyperalgezií. Ozawa & Atsuta & Kato (2001) ve své práci dokumentovali zánětlivou reakci tkání včetně dury mater i pochev nervových kořenů. Tyto změny spolu s přímým působením chemických mediátorů se projevíly zvýšením spontánní tzv. „ektopické“ aktivity nervových senzitivních vláken.

V další studii (Igarashi & Kikuchi & Shubayev, 2001) popsali, že hmota NP je bohatá na tumor necrosis faktor-alfa (TNF- α) – zánětlivý cytokinin, který zřejmě startuje kaskádu destruktivních reakcí při herniaci disku. Při přímé aplikaci na nervové kořeny u experimentálních zvířat, dochází k těžkým neuropatickým změnám. Do 24 hodin se objevuje endoneurální edém, štěpení myelinu, první známky axonální degenerace. Během sedmi dní je demyelinizace části axonů již prokazatelná a mimo jiné dochází k aktivaci fibroblastů. Aktivace fibroblastů je zřejmě klíčový bod celého procesu, protože tyto buňky se podílejí na spuštění

procesů vedoucích k další produkci či uvolnění TNF- α (Yoshida & Nakamura & Kikuchi, 2004).

Klinické symptomy vyvolané herniací disku velmi často spontánně vymizí díky resorpci vyhřezlé hmoty NP. V tomto procesu likvidace vyhřezlé hmoty hrají hlavní roli nejspíše infiltrující makrofágy. Jejich aktivace se odehrává prostřednictvím monocyt chemoatraktivního proteinu (MCP1) a CC chemokinů. Buňky meziobratlového disku syntetizují MCP1. Na králíkovi autoři. prokázali, že v rámci iniciální reakce na protruzi hmoty NP, výhřez zahrnuje spuštění produkce TNF α IL-1 β v buňkách disku a dochází k uvolnění těchto prozánětlivých cytokininů do prostředí (Yoshida & Nakamura & Kikuchi, 2002). Tyto cytokiny stimulují v buňkách disku další produkci, tentokrát MCP1. Tato látka vede k migraci makrofágů do vyhřezlé tkáně. Makrofágy, které sem přicházejí v další fázi také sami produkují MCP1 a tak stimulují další migraci. Makrofágy v konečném důsledku fagocytozou a uvolněním neutrálních metaloproteáz resorbují část vyhřezlé hmoty. Vlastně zde pozorujeme reakci imunitního systému na hmotu NP, kdy dochází ke klasické likvidaci cizorodé tkáně.

Postupem doby se může zdrojem bolesti stát i poškozený meziobratlový disk. Při přirozeném vývoji dochází v prvních letech života k zániku nervových vláken disku. Kolem čtvrtého roku věku, je tento proces dovršen. Stejně tak jako cévy, jsou nervová vlákna u zdravého disku přítomna pouze v nejpovrchovějších lamelách anulus fibrosus. K návratu inervace dochází při poškození a regeneraci poraněné tkáně disku. Tato reinervace nejprve sleduje vývoj kapilárního řečiště Histochemická vyšetření prokázala, že s progresí degenerace se úměrně akcentuje i proces reinervace disku. U poškozených disků byla prokázána přítomnost Schwannových buněk, považovaných za průkopníky následného pučení nového nervového vlákna. Za strukturu zodpovědnou za iniciaci a nasměrování růstu nervových vláken jsou uváděny kapiláry, jež prorůstají do poškozených částí disku. Objevují se ale doklady o výskytu samostatně se vyskytujících Schwannových buněk (Johnson & Evans & Menage & Eisenstein & El Haj & Roberrrts, 2001). Dalšími, bohatě inervovanými strukturami jsou v první řadě kloubní pouzdra intervertebrálních kloubů (Bucknill & Coward & Plumton, 2002).

Při imunohistochemické analýze nervových vláken ve strukturách bederní páteře našli tito autoři významné zastoupení nervových vláken nejen v již zmiňovaných strukturách ale i v ligamentum flavum a navíc jak v kloubních pozdrech tak i v ligamentum flavum prokázali významné zastoupení vláken senzitivních. Z toho lze vydedukovat, že i tento vaz, může být zdrojem nocicepce.

Zánětlivé pochody stimulují i tvorbu histaminu produkovaného makrofágy, prostaglandinu E2 vzniklého enzymatickým štěpením prekursoru prostřednictvím fosfolipasy A2 a bradykininu vzniklého z prekursoru kininogenu. Všechny plní roli chemických zánětlivých mediátorů a společně dále posilují zánětlivé pochody. Nervová zakončení jsou citlivá na podráždění ať mechanické či chemické vyvolané chemickými látkami. Obojí vzniká jako následek výhřezu a degenerace disku.

Degenerace disku zcela zásadně mění stabilitu i pohyb v segmentu. Jak se snižuje v rámci degenerace disku jeho výška, dochází k zvýšení kompresivních sil s následnou degenerací chrupavky facetových kloubů a objevuje se rozvoj osteoproduktivních změn (Taylor & Dietrich & Hubsch, 2000). Než dojde ke vzniku tak výrazných deformit a osteofytů, které pohyb v segmentu omezují, je typické pro postižení disku, že dochází ke zvýšení pohybu v daném segmentu.

Pakliže přijmeme názor, že zvýšená pohyblivost v segmentu jde ruku v ruce se subjektivní bolestivostí v úrovni tohoto segmentu a víme-li, že následkem chemických a mechanických podnětů vzniklých na podkladu degenerace disku dochází ke zvýšení sezitivity všech možných anatomických struktur – disku, kloubních pouzder, lig.flavum, nervových kořenů a jejich obalů atd. - je možné vyslovit hypotézu, že právě zvýšená pohyblivost je zdrojem chronické zvýšené mechanické iritace těchto, primárním zánětlivým procesem změněných tkání. Můžeme si dovolit předpověď, že jedna z cest, jak kauzálně zasáhnout do kaskády biochemických reakcí bude podání antagonisty TNF- α , který zastaví proces spuštěný herniací disku, eventuálně cílená protizánětlivá terapie zabraňující sekundárním zánětlivým a autoimunním pochodům. Na stranu druhou existují důkazy, že zvýšením sekrece TNF α například pulzním ultrazvukem o nízké intenzitě se paradoxně urychlí vstřebávání vyhřezlé hmoty meziobratlového disku (Iwabuchi & Ito & Chikanishi & Azuma & Haro, 2008).

Hlavním aspektem fyzioterapeutické léčby bolestivého, hypermobilního segmentu bude vždy proces zaměřený na funkční, fyziologickou, co možná nejpřirozenější stabilizaci postiženého páteřního segmentu. Pakliže pochopíme zánětlivé konsekvence výhřezu disku a jejich podíl na senzitivaci měkkých tkání postiženého segmentu, je jasné, že operační stabilizace může být velmi přínosným, okamžitě působícím směrem léčby. Samozřejmě s sebou přináší určité operační riziko. Také dnes už víme, že tato rigidní stabilizace povede v budoucnu k mechanickému přetížení prvního sousedního segmentu a degeneraci disku. Proto fyziologická stabilizace optimálně pracující pohybovou soustavou bude vždy metoda první volby.

S poznatky o významu zvýšeného pohybu v segmentu se také zvyšuje význam i myoskeletální medicíny. Je již dávno pozorovaným faktem, že v sousedství blokováného segmentu se kompenzačně zvyšuje pohyblivost segmentu sousedního. Zde cílený zásah ve smyslu normalizace pohybu blokováného segmentu zabrání vzniku sousední hypermobility, která se možná podílí na vzniku bolesti u funkčních poruch mnohem větší měrou, než je tomu u vlastní blokády. Na straně druhé nám tento koncept podtrhuje škodlivost nespecifických automanipulací, kterými nám pacient často demonstruje svou schopnost léčit se sám anebo příliš často opakovaných manipulací, které lze považovat za zdroj iatrogeně vyrobených hypermobilit.

S každým novým poznatkem o patofyziologii bolesti v kříži vzniká mnoho dalších nových otázek. Současná úroveň poznání ale dokazuje, že posuzovat iradiaci bolesti z poškozeného segmentu jen na podkladě přímé mechanické iritace kořene je koncept dávno překonaný, ač často ještě mnohými uplatňovaný.

Rozvoj zobrazovacích technických postupů nám předestřel další sporné aspekty diskopatie. Teprve až magnetická rezonance nám odhalila, že výhřez nucleus pulposus není jen záležitost chemické či mechanické iritace senzitivně inervovaných struktur, ale že se mění zásadně mechanické poměry v segmentu a dochází ke změnám i v sousedních obratlových tělech (Modic & Steingerg & Ross & Masaryk & Carter, 1988). Na magnetické rezonanci lze prokázat několik fází změn signálové intenzity, které odpovídají patologickým pochodům v přilehlé kosti. Autoři této studie v další práci shrnuli pozorované změny a pro popis degenerativních procesů v obratlových tělech navrhli k použití tři typy změn tzv. Modicovy škály (Modic & Masaryk & Ross & Carter, 2008).

Typ I odpovídá otoku kosti a zvýšené vaskularizaci, typ II představuje přítomnost tukové tkáně nahrazující buňky červené kostní dřeně, typ III znamená již přítomnost sklerotizace subchondrální kosti. Klasifikace Modicovy škály byla opakovaně podrobena analýze její reliability a validity a existují práce, které potvrzují, že Modicovo schéma je reliabilní, jednoduché a použitelné (Peterson & Gatterman & Carter & Humphreys & Weibel, 2007). V dalších studiích byla prokázána vysoká korelace mezi Modic I změnami na MRI zobrazení páteře s výskytem nespecifických bolestí v kříži (Albert & Kjaer & Jensen & Sorenses & Bendix & Maniche, 2007). Proč takto změněná tkáň obratle bolí? Bolest může vzniknout v jakékoliv tkáni, která obsahuje volná nervová zakončení (Cavanaugh et al 1997). Pakliže v hmotě uvolněného nucleus pulposus jsou obsaženy buňky produkující celou paletu prozánětlivých cytokinů, je pravděpodobné, že tyto mohou působit i směrem do krycí destičky

a subchondrální kosti. Tato zánětlivá kaskáda je asi výraznější u kuřáků (Leboeuf-Yde & Kjaer & Bendix & Manniche, 2008), kde omezení průtoku cévním řečištěm obratle jistě přispívá k akcentaci degenerativních procesů. Nezdá se, že by výskyt osteochondrozy s Modicovými změnami záležel na povolání. Při srovnání výskytu Modicových změn u ošetrovatelek a zdravotních sester a na druhé straně u úřednic, prakticky žádný rozdíl nebyl zaznamenán (Schenk & Laubli & Hodler & Klipstein, 2006). Zdá se, že v patogenezi osteochondrozy hrají vliv jiné faktory, než převažující pracovní zátěž. I když se nelze ubránit myšlence, která ze dvou zmíněných pracovních aktivit je pro páteř a segmenty s diskopatií zvláště zhoubnější. Zdáli pohybově pestrá práce ošetrovatelky, byť je s ní spojená manipulace s těžkými pacienty, nebo zda je pro osový skelet malignější statická zátěž administrativní síly.

Vrátíme-li se zpět k otázce bolesti, je zde nutné citovat práci, ve které autoři došli k závěru, že nález změn Modic I je projevem vzniku pseudoartrozy a následné segmentové instability (Lang & Chafetz & Genant & Morris, 1990). Pak je jasné, že nestabilita spojená s rozšířením zánětlivé reakce nejen na struktury disku a přilehlé měkké tkáně ale i na okolní kost obratlového těla je přímo předobrazem trvalého zdroje bolesti, který při dostatečné pohybové zátěži musí zákonitě vést k iritaci všech hypersenzitizovaných struktur.

Degenerativní změny typu Modic I přirozeně konvertují na Modic II v průběhu 18-24 měsíců ((Modic & Steingerg & Ross & Masaryk & Carter, 1988)). Tato forma už by měla být stabilnější, hypermobilita by měla být snížena i díky delšímu odstupu od prvotního zánětlivého ataku fibrotizací poraněných vazivových struktur.

Albert & Manniche (2008) zvažují, že herniace disku je vlastně naprosté narušení integrity této struktury, dochází k revaskularizaci poraněné části anulus fibrosus a touto cestou dochází k invazi anaerobních bakterií do jinak na kyslík chudé tkáně, což je pro tyto kmeny naprosto ideální životní prostředí. *Propionium Acnes* je takový kmen, který se vyskytuje v ústní dutině a při čištění zubů se dostává mikrotraumaty do krevního oběhu. Nalezne-li ideální životní podmínky, které mu nabízí téměř nevaskularizovaný poškozený disk, je schopen se začít množit a růst a získávat na klinickém významu.

Modic & Steingerg & Ross & Masaryk & Carter, (1988) ve své základní práci ovšem věnují také pozornost krycím destičkám obratlů. Při výhřezu disku se tekuté jádro nucleus pulposus tlačí z vnitřního prostoru anulus fibrosus směrem nejmenšího odporu dorzálně skrz povrchové laminy anulus fibrosus, a tím dochází ke změně tlaku uvnitř disku. Odpadá tlak nucl. pulposus, který dosud jak tekutina v hydraulickém lisu tlačil symetricky všemi směry. S tím dochází k dramatické změně tlakových poměrů v segmentu, nerovnoměrnému poklesu tlaku na

krycí destičky a taková dramatická změna působí trhliny a mikrofraktury porovité kosti krycí destičky. Každopádně, ať je jakákoliv teorie o vzniku zánětu v osteochondrotickém segmentu pravdivá, výsledkem je zánět, který vede k senzitivizaci tkáně nejen disku ale i přilehlých obratlových těl, všech měkkých tkání v okolí a vzniklá nestabilita přispívá k mechanickému dráždění všech senzitivně inervovaných struktur.

1.3.2 Artroza kyčelního kloubu

Je s podivem, jak často pacienti trpící LBP mají dlouho nerozpoznanou koxartrozu. Progredující degenerace kloubních ploch kyčelního kloubu s omezením jeho rozsahu pohybu zejména do vnitřní rotace, extenze a abdukce zcela zásadně mění biomechaniku stoje a chůze (Janda 1982). Sám kloub stížený zánětlivou periarthritickou reakcí se stává zdrojem bolesti. Sekundární zkrácení dolní končetiny vede k asymetrické zátěži sakroilických kloubů s drážděním jejich vazivového aparátu a tím i k bolesti. Navíc pravidelné svalové změny – spasmus a následné zkrácení zevních rotátorů, adduktorů a flexorů - vyvolávají samy o sobě bolest (Lewit 1966). Opět tady neplatí přímá úměra mezi rozsahem degenerativních změn a pocíťovanou bolestí. Setkáváme se s případy, kdy pacient má velmi rozsáhlé změny s výrazně redukovanou kloubní šterbinou a přitom žije vcelku klidně bez větších bolestí. Většinou ale mají pacienti obtíže již v počátečních stadiích choroby a to souvisí právě se sdruženými pohybovými problémy. Mezi základní patří- přenos hlavní propulze do lumbosakrálního a thorakolumbálního přechodu s těžkým přetěžováním kritických segmentů páteře.

1.3.3 Kokcygodynie

Asymetrické postavení kostrče, změny svalového napětí pánevního dna nebo porucha pohyblivosti kostrče se mohou stát zdrojem bolestivého dráždění jak v oblasti kostrče, tak i v oblastech vzdálených od pánve jako jsou např. thorakolumbální či cervikokraniální přechod. Mohou být kauzálně spojeny s chronickými migrénami nebo úponovými bolestmi v oblasti horní krční páteře atd (Lewit, 1966, 1968, Tichý & Malbohan, 1993). Kokcygodynie navíc působí i jako zdroj patologické aference, která mění nejen svalové napětí svalů pánevního dna, paravertebrálních erektorů, ischiokrurálních svalů, gluteálních svalů, ale je schopna vyvolat i změnu koordinace svalů zúčastněných na stereotypu extenze v kyčli (Vacek, 2000). Proto palpce kostrče a vyšetření S reflexu (Lewit ,1996) by mělo být součástí každého vyšetření

pacienta s bolestmi dolních zad, trupu i hlavy. Je někdy velmi těžké se dobrat počátku onemocnění. Nemáme problém, pakliže si pacient pamatuje na náraz kostrče po kterém se obtíže objevily, ale většinou si pacienti nejsou schopni vzpomenout na nějaké kauzální trauma. Navíc chronickou bolest kostrče může spustit afekce gynekologická, urologická, proktologická a tak se klinik nemůže spokojit jen s konstatováním, že našel syndromologii kokcygodynie, ale jeho úvahy by měly být vedeny snahou vyloučit eventuální organický původ obtíží. Velmi často jsou traumata kostrče spojena s porodem (Maigne & Rusakiewicz & Diouf, 2012) a tak, ať si matka stěžuje na jakékoliv obtíže spojené se sezením, měli bychom primárně pomyslet na kostrč. Nejsou vzácné luxace či fraktury kostrče a oddalování léčby bývá spojeno s chronizací obtíží.

Při zobrazovacím vyšetření bolestivé kostrče je na prvním místě standardní RTG. Velmi přínosná je dynamická radiografie – srovnávací snímky RTG kostrče vsedě a ve stoje (Maigne & Guedj & Straus, 1994). Dovoluje přímé měření změny postavení kostrče vůči os sacrum ve stoje a při bolestivém posazení. Dovoluje nám také klasifikovat bolestivou kostrč do základních čtyř typů: rigidní typ bez jakékoliv změny postavení, normálně pohyblivý typ kostrče (5° - 25°), hypermobilní kostrč s inklinací vyšší než 25° , a na posledním místě luxovanou kostrč, kdy se obě kloubní plochy v sedu rozcházejí a ve stoje se spontánně staví do normálního postavení. Tento nálezný ale nemusí být ještě definitivní pro diagnostiku zdroje bolesti. Na konečku rigidní kostrče může dojít k tvorbě tzv. spikuly. Tím autoři míní kostěnou drobnou malformaci na konečku kostrče, která svým ostrým tvarem dráždí mechanicky měkké tkáně v okolí a vede k zánětlivé reakci tkáně. Proto doporučuji v případě obtížně řešitelných bolestí vyšetřit kostrč i pomocí MRI (Maigne & Pigeau & Roger, 2012). S pomocí MRI lze prokázat poškození disku v sakrokokcygeálním segmentu či přilehlých segmentů, edém měkkých tkání i kostních struktur, tekutinu v kloubech. Eventuálně přítomnost jiných útvarů při kostrči jako např. cysty. Je tradicí české rehabilitace myslet a léčit funkčním přístupem, ale jsou případy, kdy při výrazné hypermobilitě kostrče nemá funkční léčba žádný efekt a na místě je zvážení operačního řešení. Jinak se snažíme o korekci postury, neboť pánevní dno patří do posturálního systému, ať si ho vysvětlujeme podle kteréhokoliv autora. Snažíme se korigovat funkční změny dolních končetin – úpon šlachy m. biceps femoris se promíchává s vlákny ligamentum sacrotuberale (Janda, 1982) a to má schopnost velmi podstatně ovlivnit postavení kostrče. Pomyslíme i na možnost výhřezu disku, který jinak asymptomatický může tlačit na durální vak, jehož konec prostřednictvím kaudálních filament končí až v oblasti sakrokokcygeální a také může být zdrojem subjektivní bolesti kostrče. Do terapie pak patří relaxace svalů pánevního

dna, mobilizace kostrče. Je možné zvolit i obstrukci kostrče, obstrukci sakrokocygeálního skloubení a to i pod kontrolou ultrazvuku.

1.3.4. Piriformis syndrom (PS)

Piriformis syndrom je léta používaný pojem, který byl používán jako diagnóza vznikající jako východisko diagnostických rozpaků, kdy pro bolest vyzařující z pánve či lumbosakrálního přechodu do dolní končetiny nebyl nalezen adekvátní morfologický korelát. První, kdo na význam svalu při patogeneze ischialgií byl Yeoman (1928), který na základě poměrně velkého souboru pacientů popsal své pozorování, že „sciatica“ - ischialgie - může být vyvolána periartritidou postihující ligamenta sacroiliaca ventralia, m. piriformis a přilehlé větve n. ischiadicus.

Freiberg (1937) postuloval tři parametry ischialgie způsobené hypertrofií a hypertonem m. piriformis. Byly to palpační bolestivost v oblasti incisura ischiadica maior, pozitivita Lasegue testu a tzv. Freibergova příznaku, čímž se rozumí bolest při intenzivní vnitřní rotaci v kyčli, kdy dochází k plnému napnutí svalu. Později k těmto kritériím přidal i další hodně diskutabilní znak a tím byla podmínka zlepšení chirurgickou léčbou (Freiberg 1941). Uvedená kritéria splňuje prakticky beze zbytku většina blokád sakroiliakálního kloubu - samozřejmě bez zlepšení stavu chirurgickou cestou - a tak tato kritéria lze i z pohledu tehdejší doby považovat za příliš vágní a rozhodně ne za přínosná.

Další, kdo se tomuto syndromu intenzivně věnoval, byl Robinson (1947), který je považován za autora pojmu „piriformis syndrom“ a který pro jeho diagnostiku vytýčil šest kritérií:

- anamneza lokálního traumatu,
- bolest lokalizovaná do oblasti sakroilického kloubu, incisura ischiadica maior a m. piriformis, která vyzařuje podél nervus ischiadicus a často je akcentována chůzí,
- akutní bolest vznikající předklonem trupu či flexí kyčle při zvedání dolní končetiny,
- palpační nález hypertonu m. piriformis v podobě tuhého většího svazku vláken
- pozitivita Lasegue testu,
- hypertrofie m. gluteus maximus.

M.piriformis vychází z anteriorní plochy os sacrum, gluteální plochy os ilium (až po spina iliaca posterior superior) a kloubního pouzdra sakroiliakálního skloubení. Sval funguje jako

nejsilnější zevní rotátor kyčelního kloubu při extendovaném kyčli a jako abduktor při flexi kyčle. Prochází zkrz incisura ischiadica maior na horní hrot trochanter maior. Incisuru dělí na foramina infra a suprapiriforme. Sval je v úzkém kontaktu se sakroiliakálními ventrálními ligamenty a kořeny S1-3. Co však jej činí pozoruhodným z hlediska vzniku bolestí v kříži je jeho vztah k nervus ischiadicus. Tento silný nervový svazek podle anatomie prochází velmi úzkou štěrbinou (foramen infrapiriforme) mezi samotným svalem a ligamentum sacrospinale. Robinson byl první autor myšlenky, že hypertonus a hypertrofie svalu může vést ke kompresi nervového kmene n. ischiadicus.

Ucelený pohled na vztah m. piriformis a n. ischiadicus publikovali Pokorný & Jahoda & Veigl & Pinskerová & Sosna (2006), kteří popsali šest možností vztahu mezi svalem a nervem. Jejich práce byla vyvolána snahou objasnit vztah obou anatomických struktur s přihlédnutím k možnostem zvýšeného rizika poškození nervu při totální náhradě kyčelního kloubu. Při operaci dochází k parciální či kompletní tenotomii pelvitrochanterických svalů a při retrakci uvolněného m.piriformis, který po operaci nemusí být v absolutně stejné délce jako před operací, může následně dojít k tahové neuropatii nervus ischiadicus.

Typ anatomického vztahu n. ischiadicus a m.piriformis rozdělili takto:

Typ 1 – celistvý nerv prochází pod m.piriformis

Typ 2 - nerv se štěpí do dvou porcí – jedna jde nad svalem, druhá prochází zkrz sval

Typ 3 – nerv jde celistvý nad svalem

Typ 4 – nerv se štěpí, jedna větev jde zkrz sval, druhá pod svalem

Typ 5 – celý nerv prochází svalem

Typ 6 - nerv se štěpí, jedna větev jde nad svalem druhá pod svalem

Tato práce, kromě toho, že vysvětlila důvod občasných ischialgií i po precizně provedené aloplastice kyčelního kloubu, zásadně přispěla k poznání rizikových variant pro iritaci nervové tkáně zvýšeným svalovým napětím a to zejména u typů, kde nerv nebo jeho část prochází skrz svalovou masu.

Mezi novějšími studii věnujícími se problematice úlohy m.piriformis při etiologii ischialgií je nutné zmínit práci, ve které autoři studovali zpomalení H reflexu při FAIR testu - flexe, addukce a vnitřní rotace v kyčelním kloubu (Fishman & Zybert, 1992). Tento manévr známe z Jandova Svalového testu (Janda, 1972) jako test na vyšetření síly m. piriformis. Při FAIR testu se autoři zaměřili na vliv manuálně pasivně napnutého svalu na konduktivní vlastnosti n. ischiadicus. Fishman a kol (2002) publikovali desetileté zkušenosti s měřením latence tibiálního a peroneálního H reflexu (srovnání v poloze na zádech a poloze FAIR testu)

u pacientů s diagnostikovaným piriformis syndromem a asymptomatických jedinců. V obou zmíněných studiích věrohodným způsobem byla potvrzena změna rychlosti vedení v n. ischiadicus u pacientů s diagnózou piriformis syndrom a byl položen tak důkaz o vlivu napětí svalu na nervová vlákna.

Příčina poškození nervus ischiadicus v této oblasti může být několikerá:

- poškození proximální části n. ischiadicus patologickým procesem v nejbližším okolí m. piriformis,
- poškození n. ischiadicus svalem a okolní tkáně následkem úrazu a zjizvení
- komprese n. ischiadicus svalem m. piriformis

Předpokladem je útlak n. ischiadicus v místě, kde jej kříží sval. Časté anatomické variety jsou predispozičním faktorem. V posledních letech se objevují zprávy i z jiných odborností, které připouštějí možnost prodlouženého spasmu m. piriformis a jím vyvolané komprese nervu. Někteří autoři piriformis sy označují za myofasciální syndrom, jiní za útlakovou neuropatii. Statisticky nezanedbatelná je i skupina pacientů vzniklá na základě nadměrného posilování. Při rozdílné délce dolních končetin, mikrotraumata m. piriformis jsou vysvětlitelná jeho zátěží při stojné fázi chůze. Jak už bylo řečeno, m. piriformis je sval, který pracuje jako nejsilnější primární zevní rotátor a jeho úlohou je jak koncentrická zevní rotace, tak i excentrické brzdění vnitřní rotace. Navíc díky šikmému průběhu se sval uplatňuje i jako abduktor v kyčli. Největší forma zátěže dolního trupu a kyčelních kloubů je běh. Nárazové nábory aktivity zvláště střídání koncentrického a excentrického režimu práce mohou vést k mikrotraumatizaci svalu i jeho úponů a řada drobných poranění může vést k reakci ve svalu spojené se zánětlivou reakcí, kdy sval na dráždění reaguje hypertonem. Přetrvávající hypertonus ovlivňuje průřez kapilárního řečiště, tlak na venosní část řečiště, oblenění průtoku krve. Dochází k ischemizaci svalů, která s poklesem pH vyvolaným sekrecí prozánětlivých cytokinů zánětlivými pochody vůbec vede ke změně citlivosti receptorů zejména svalových vřetének, zhoršení zpětné vazby ze svalu a poruše centrálních mechanismů řídicích svalové napětí. Dalšími konsekvencemi je proliferace fibrocytů se zbytněním vazivových partií svalů, vznik trigger points nebo až prodloužených spasmů a celý proces vede k následnému zkrácení. Hypertrofie a retrakce svalu je právě faktorem vedoucím ke kompresi n. ischiadicus event při průchodu nervu svalem vede také k jeho natažení a kompresi. Další možný zdroj prodlouženého spasmu může být zánětlivé postižení sakroiliakálního kloubu (Yeoman 1998), blokáda sakroiliakálního kloubu (Janda 1982), radikulární či pseudoradikulární iritace v oblasti L5, a v neposlední řadě také funkční blokády segmentu L4/5 (Lewit, 1996).

Jako současná kritéria syndromu m. piriformis se zvažují:

1) Výskyt symptomů ischiadické léze – iradiace z gluteální oblasti či sedacích hrbolů po zadní straně stehna do dolní končetiny. Bolest se zesiluje prolongovanou flexí addukcí a vnitřní rotací kyčle. Méně často je popisováno oslabení abduktorů kyčle. 2) Palpační bolest m.piriformis. 3) EMG průkaz poškození n. ischiadicus. Paravertebrální svaly nesmí vykazovat známky EMG poškození, což by mělo zvýšit pravděpodobnost vyloučení kořenové léze.

Zobrazovací metody v oblasti páteře (páteřní kanál, foramina intervertebralia), musí být normální, aby vyloučily radikulopatii či infiltraci dolních lumbálních vláken či vláken sakrálního plexu. Nesmí být přítomna organická patologie v malé pánvi či ve foramen infrapiriforme.

Co se týče terapie, z doporučených postupů různých škol se nám nejvíce osvědčilo doporučení Fishmana a kol. (2002), kteří používají injekci lokálního anestetika se steroidem do místa v třetině vzdálenosti mezi velkým trochanterem a místem maximální bolestivosti (většinou místo křížení n. ischiadicus a m. piriformis) do hloubky 3-5 cm. Jde velmi často o motorický bod m. piriformis nacházející se laterálně od šlachosvalového přechodu.

V rámci fyzioterapie nejprve uložíme pacienta do FAIR pozice a následuje aplikace ultrazvuku v intenzitě 1 - 1,5 W/cm² při dynamické aplikaci longitudinálně podél průběhu m.piriformis po dobu cca 5- 10 min. Následovat by mělo protažení m.piriformis. U pacientů po totální náhradě kyčelního kloubu je toho dosaženo manuálním tlakem do dolního okraje svalu – tangenciálně ve směru protilehlého ramena. V ostatních případech raději však volíme manuální protažení do vnitřní rotace v kyčelním kloubu.

Ortotická léčba zahrnuje korekci rozdílné délky dolních končetin, korekce porušené architektiky nohy atd.

1.3.5 Onemocnění sakroilického (SI) skloubení

Toto spojení kosti křížové a kostí kyčelních je jedno z nejvíce namáhaných (Snijders & Vleeming & Stoeckart, 1995). Veliká styčná plocha a složitý pohyb vytváří jednak velmi namáhanou a jednak velmi zranitelnou strukturu. Velmi často se setkáváme s blokádami SI skloubení. Na rozdíl od častých funkčních blokády je hypermobilita méně častá. Pakliže se ale vyskytne, je to většinou špatně řešitelný zdroj chronické bolesti. Nejsou vzácné revmatické afekce, kde hraje prim Morbus Bechtěrev, nacházíme ale známky zánětlivé afekce i u pacientů s bolestmi v kříži, kde chybí ostatní laboratorní či klinické známky tohoto revmatického

onemocnění. V diagnostice zánětlivých postižení hraje dominantní roli MRI či CT nález. Je opět úlohou lékaře primárně vyloučit organické onemocnění – tumor, metastázu, zánět, morfologickou abnormalitu. Postižení SI skloubení vyvolává urputné bolesti pánve, lumbosakrálního přechodu a je zdrojem mnohých funkčních konsekvencí ve svalovém aparátu. Opět je nutná velmi podrobná analýza jak statiky, tak i biomechaniky stoje a chůze, abychom vyloučili prosté mechanické přetěžování sakroiliakálního kloubu, které je v běžné praxi častou příčinou postižení tohoto regionu.

K asymetrickému přetížení pánevních struktur dochází při prakticky jakékoliv poruše architektiky nohy, ke kterým patří hlavně varozita paty, valgozita paty, varozita přednoží. Nejčastěji v klinické praxi diagnostikujeme asymetrické plochonoží jako zdroj asymetrické délky dolních končetin s následným zešikmením pánve. Stejně tak trpí pánevní struktury při poruchách kolenního kloubu i při patologických afekcích kyčelních kloubů. Velmi hojnou skupinu pacientů s bolestmi SI skloubení představují pacienti s různě rozvinutou artrózou kyčelního kloubu. I zde dochází k sekundárnímu mechanickému přetěžování SI skloubení. Díky omezenému rozsahu kyčle, má pacient potřebu dohánět pohyb přesunutím do nejbližšího pohyblivého segmentu, kterým je křížokyčelní skloubení.

Velmi často se při bolesti SI kloubů diskutují změny vlastního skloubení. Zapomíná se ovšem na ligamenta, která jsou pro stabilitu SI kloubu zásadní. Při podrobném zkoumání změn, které se na těchto krátkých vazivových útvarech nacházejí u chronických sakroiliakálií, byly prokázány výrazné změny kolagenu, trhliny vazů, ztenčení vazů, jejich vaskularizace a v neposlední řadě také krvácení do vazů (Hammer & Ondruschka & Estlander, 2019).

1.3.6 Vazivové bolesti v lumbosakrální oblasti

Přetížení ligamentového aparátu – hlavní pasivní stabilizační struktury - je další frekventovanou etiologickou jednotkou. Tupé, špatně lokalizovatelné bolesti, závislé na déletrvajícím statickém zatížení hrají u velké skupiny případů nemalou roli (Casato & Stecco & Busin, 2019). Nejčastěji postihují jedince s vrozenou méněcenností kolagenu, jedince hypermobilní. Ale jakákoliv déletrvající statická zátěž se může stát zdrojem obtíží. Vzhledem k úbytku pohybové aktivity mezi dospívající populací se setkáváme s případy hypermobility poměrně často u pacientů této věkové kategorie.

V oblasti dolních zad hraje významnou roli lumbodorzální (thorakolumbální) fascie. Jde o rozsáhlý vazivový systém, který slouží jako integrační struktura celého svalového systému

trupu. Ve dvou listech svaly trupu buď obaluje, nebo se svalová vlákna do jejích listů upínají. Skýtá tak možnost propojit svalovou aktivitu všech svalů trupu dohromady a umožňuje funkční spojení svalů do řady svalových řetězců (Schuenke &, Vleeming & Van Hoof & Willard, 2012). Tak například propojení aktivity m.latissimus dorsi a druhostranného m.gluteus maximus je možné díky listům lumbodorzální fascie a představuje významný silový prvek ovlivňující funkční stabilitu sakroilického skloubení (Lewit, 1996). Pro geometrii a stabilitu bederní páteře je zapotřebí koordinované proporcionální aktivity všech svalů. Například je doložena potřeba koordinované kontrakce paravertebrálních svalů a m. transversus abdominis spolu s aktivací m. obliquus internus abdominis (Vleeming & Schuenke & Danneels & Willard, 2014).

Fascie je logicky vybavena mechanoreceptory monitorujícími změny napětí, ale postupně se také podařilo prokázat, že fascie obsahuje hustou síť sympatických vláken. Sympatická inervace se vztahuje hlavně ke kontrole průsvitu cév. Zastoupení obou typů nervových vláken ukazuje na možnost změny průtoku cévním řečištěm v závislosti na inervaci mechanoreceptorů monitorujících svalovou kontrakci a pohyb. Stimulace vasomotorických nervových zakončení může být zdrojem ischemické bolesti z fascie. Diskuze, jaký typ receptorů ještě thorakolumbální fascie obsahuje je stále otevřená. Jsou zprávy o přítomnosti Golgiho, Paciniho a Ruffiniho zakončení (Mense, 2019), z čehož vycházely úvahy o fascii jako proprioceptivního orgánu jehož senzitivita je na úrovni senzitivity svalu. Existuje však skepse nad tak velevýkonným proprioceptivním orgánem a převažuje názor, že fascie monitoruje spíše překročení limitů jakéhosi optimálního rozsahu pohybu (Willard & Vleeming & Schuenke & Danneels & Schleip, 2012). To se týká hlavně hluboké a střední vrstvy fascie. Povrchový list, který je nejperifernější a tím nejdále od osy pohybu je díky stretch receptorům schopen vnímat i menší rozsahy pohybu, kterým je míněna hlavně flexe bederní páteře (Schleip & Vleeming & Lehman Horn & Klinger, 2007)). Mezi pracemi zabývajícími se drážděním thorakolumbální fascie a jeho odezvou lze citovat např. Hoheisl & Mense, (2015), kteří vyvolávali zánětlivé změny fascie u experimentálních zvířat a dokumentovali následnou zvýšenou aktivaci buněk zadních rohů míšních v bederních segmentech a tím i zvýšenou senzitivitu jak paravertebrálních svalů tak i fasciálních struktur na tlakové podněty.

Kromě nervových zakončení a jejich dráždění hraje v patofyziologii chronické bolesti také jistě fakt morfologických změn fascie. Schliep (2003) našel ve všech vrstvách fascie početný výskyt myofibroblastů, vazivových buněk obdařených schopností kontrakce. V porovnání s klasickými svalovými vlákny je jejich kontrakční aktivita pomalá a slabá, ale při déletrvající aktivitě a současně probíhající remodelaci vazivové hmoty dochází k výrazné

kontraktuře fascie, která je zcela stejná jako reakce kloubního pouzdra u zmrzlého ramena, či jakékoliv jizvy. (Tomasek & Gabbiani & Hinz & Chaponier & Brown, 2002). Stejní autoři se také zabývali otázkou, jaké faktory mohou vyvolat proces změn ve fascii a docházejí k závěru, že jak zvýšené napětí, tak i biochemické změny mohou tento proces iniciovat. Mezi látkami potencionálně zodpovědnými za stimulaci myofibroblastů je cytokin tumor growth factor (TGF)- β 1. Vysoká sympatická aktivita je spojena s expresí právě tohoto faktoru a může tak být prvotním iniciátorem ztluštění a ztráty elasticity fascie (Bhowmick & Singh & Flavell & Clark & O'Rourke & Cone, 2009). Dalším pravděpodobným spouštěčem mohou být cytokiny uvolněné v reakci na mikrotraumata.

Fascie a vazy jsou tedy adaptace schopné tkáně, jež sice pomaleji než svaly ale stejně reagují na všechny síly, které na ně dlouhodobě působí. Je jim dána do vínku schopnost plastické remodelace podle směru a velikosti působící zátěže, podle postavení, v němž se nacházejí tělní segmenty (Langevin & Sherman. 2007). Rozvoj všech změn je urychlen v případě zánětlivé reakce, ke které dochází při déletrvajícím zátěži. Ta vede k protažení a mikroskopickým traumatům vaziva. Ultrazvukové vyšetření dokazuje, že u LBP dochází ke změnám tloušťky a echogenity fascie díky zánětu a fibroze (Borg-Stein & Wilkins, 2006). Retrakce hypertrofické fascie je pak spojena s narušením optimálního směru působení svalových vláken, mění se geometrie svalů. Změna pevnosti a elasticity vede k narušení odolnosti snášet zátěž a snižuje kapacitu stabilizačních vlastností. Změna biomechaniky i stability pak vede k změnám pohybových vzorů a zátěže jak kloubů, tak i páteře a může být spolupříčinou vzniku LBP (Mueller & Martinez-Valdes & Mueller & Kulig & Mayer, 2020). Retrakce fascie je spojena se změnou stereotypu chůze stejně jako se zvýšenou lokální senzitivitou na mechanické podněty (Corey & Vizzard & Boufafard & Badger & Langevin, 2012). Retrakce a bolestivost fascie může být jedním z biomechanických důvodů omezení délky kroku Při terapii chronických bolestivých stavů ale stejně jako příprava na maximálně možný sportovní výkon vystupuje do popředí potřeba prevence a léčby změn fascií – komplex myofasciálních technik. Protahování fascií může mít přímý protizánětlivý efekt na vazivo dolních zad. Přímá odpověď buněk a tkáně na mechanické síly se liší v závislosti na způsobu protahování (Standley & Meltzer, 2008). V kulturách fibroblastů dochází k při opakovaném cyklickém nárazovém silném rozsáhlém protažení k produkci prozánětlivých cytokinů a apoptoze. Proti tomu krátké statické protažení vede ke snížení produkce prozánětlivých cytokinů IL-3 a IL-6 (Meltzer & Standley, 2007). Protizánětlivé působení bylo zaznamenáno i v in vitro studiích, kde mírný podnět byl aplikován na chondrocyty (Dossumbekova &

Anghelina & Madhavan & He & Quan & Knobloch & Agarwal, 2007) i fibroblasty (Branski & Perera & Verdolini & Rosen & Hebda & Agarwal, 2007). Kromě těchto poznatků se zvažuje, že lokální působení na fascii vyvolává i aktivaci descendentních bolest inhibičních drah. Corey & Vizzard & Bouffard & Badger & Langevin (2012) dodávají, že v jejich modelu dochází po terapii fasciálních změn jak k snížení bolestivosti tkáně, tak i zlepšení parametrů chůze.

Je tedy několik cest, jak může thorakolumbální fascie přispívat k bolesti zad.

- 1). mikrotraumata a z nich pramenící dráždění bolestivých nervových zakončení ve fascii
- 2) tkáňová deformace vyvolaná úrazem, imobilitou nebo naopak nadměrným přetížením.
- 3) poškozením dalších tkání inervovaných stejnými míšními segmenty a sekundární hypersenzitizací i fascie. Zdá se, že všechny možnosti jsou pravděpodobné a navíc se mohou kombinovat (Willard & Vleeming & Schuenke & Dannneels & Schleip, 2012).

1.3.7 Funkční poruchy

Funkčními poruchami hybného systému označujeme změny týkající se rozsahu kloubního pohybu, svalového napětí, elasticity a posunlivosti měkkých tkání kůže a podkoží, které mohou být léčbou normalizovány a pro které nenacházíme organický, morfologický korelát. Jejich detekce je založena na schopnosti funkční diagnostiky a v běžné praxi nejsou verifikovány pomocnými diagnostickými postupy. Při léčbě nejen že dochází k normalizaci, ale současně se snižuje či mizí bolest (Lewit, 1996).

1.3.7.1 Blokády a hypermobilita

Toto téma patří k jednomu z nejkontroverznějších témat soudobé patofyziologie diagnostiky a léčby bolestivých stavů pohybové soustavy. V podstatě jde o omezení pohybu v kloubu. Blokády léčí (napravují) nejrůznější medicínské i nemedicínské profese už od dob starého Řecka a ne vždy se jejich úvahy nesly prizmatem medicíny založené na důkazech. Kloubní blokáda byla a je nadále předmětem usilovného výzkumu a objevují se první práce dokladující možné cesty vzniku omezení kloubního pohybu ať ve směru fyziologického pohybu či ve smyslu tzv. joint play. Tímto pojmem se rozumí pasivní translační pohyb kloubních ploch (Mennell 1952, Kaltenborn 1976, Greenman 1986). Tento translační pohyb je dle všech těchto autorů předpokladem plného rozsahu funkčního pohybu v kloubu. Podle Lewita, (1996) je joint play taky základ jemného a fyziologičtějšího obnovení plného funkčního pohybu, základ léčby.

Diagnostika omezení joint play je zatížena subjektivním vnímáním vyšetřujícího a tím je také pro evaluaci těžko uchopitelná. Pohled na blokádu se liší podle odbornosti, které se jí zabývá. Chiropraktici používali dlouhá období termín subluxe, dlouhé dekády trvali na posunu kloubních ploch. Po vynálezu RTG museli redukovat svůj subluxační pohled na teorie hovořící o mikroskopických posunech, které reponují nárazem nebo mobilizací. Pro osteopaty, kteří mají vyšší úroveň vzdělání, je to osteopatická léze, která je definována jako zhoršená nebo změněná funkce zahrnující složky somatického systému, skeletální, kloubní a myofasciální struktury a s nimi související cévní, lymfatické a neurální prvky (Fryer, 2003). Velmi zásadní pohled na vznik blokády přinesla práce Píglové et al, (2017), která se svým týmem prokázala existenci uskřínutého meniskoidu v segmentu s narušenou pohyblivostí. Pomocí specifických projekcí na MRI dokázala, že meniskoidní teorie je založena nikoliv jen na domněnkách, ale že je plně platná, i když si můžeme položit otázku, zda její nálezy platí pro všechny klouby. Podařilo se jí zcela věrohodně zachytit veliký meniskoid v segmentu C1/2, který je zachycen mezi kloubní plochy facies articularis superior obratle C2 a dolní plochou massa lateralis atlasu. Vyšetřením vibračním přístrojem prokázala omezené pružení tohoto segmentu. Po mobilizační léčbě se meniskoid uvolnil a zároveň se obnovila plná pruživost dříve postiženého segmentu.

Názory na spojení bolesti a blokády se také mění. Blokáda je de facto redukce rozsahu pohybu a velmi často vzniká jako druhotná reakce na bolestivé dráždění jak v kloubním segmentu tak i kdekoli v reflexním oblouku. Je sama následně zdrojem patologické aference a postupně sama vede ke změnám svalového napětí jak ve svalech kloubní jednotky, tak i ve svalech funkčně s nimi spojených. Takto vyvolaný hypertonus zpětně bývá dalším zdrojem velmi nepříjemných algických vjemů. Dalším následkem blokády zvláště pak chronické může být sekundární hypermobilita v sousedním pohybovém segmentu. Omezení pohybu v kterémkoliv kloubu, včetně páteřního, vede ke snaze organismu tento deficit kompenzovat v nejbližším pohyblivém úseku. Hypermobilita kloubu, charakterizovaná zvýšením rozsahu pohybu a nestabilitou při zátěži, je spojena s nadměrným mechanickým zatížením kloubního pouzdra a vazů. Mechanická traumatizace velmi bohatě nociceptivně inervovaných vazivových struktur je zdrojem bolesti. Existují názory, že blokády mohou primárně vzniknout při dlouhotrvajícím tlaku kloubních ploch proti sobě, že mohou být následkem imobilizace kloubu atd, přesnou podstatu dosud neznáme. Nejlépe postoj k blokádam shrnul prof. Blomberg větou na kongresu Low Back pain ve Vídni v roce 1995: „Nevím, co je podstatou blokády, to mi ale nevádí, abych ji neléčil, protože víme i díky statistice, že to našim pacientům pomáhá“ (osobní sdělení).

1.3.7.2 Změny svalového systému

Svalový systém velmi rychle reaguje na jakékoliv změny v pohybovém aparátu. Těmi rozumíme jak primární změny na úrovni řízení pohybu, stejně jako programové změny na úrovni míšních segmentů a v neposlední řadě tak i na úrovni kloubů. Pravidelně nacházíme svalové spasmy celých jednotlivých svalů. K těm dochází zejména vlivem jakéhokoliv dráždění v oblasti reflexního oblouku, včetně dráždění bolestivého. K svalovému spasmu vede snaha organismu podrážděnou část těla stabilizovat, znehybnit a umožnit nerušený průběh hojení. Stejnou podstatu má spasmus břišních svalů u zánětu slepého střeva stejně jako spasmus šíjových svalů při krčním ústřelu. Perzistence spasmu je ale dalším novým zdrojem bolestivého dráždění.

Setkáváme se často s pojmem „spoušťový bod“, kterým se označuje svazek vláken s výrazně sníženou hranicí citlivosti. Jakákoliv byť jinak podprahová iritace těchto vláken vede k synchronní kontrakci, lokálnímu spasmu. Celý svět používá anglické názvosloví trigger point. Jeho důsledkem je vnitřní inkoordinace svalu, oslabuje svůj sval a díky aferenci z těchto prakticky stále podrážděných vláken dochází ke vzniku jak lokální tak i přenesené bolesti (Travell, 1976, 1981, Travel & Simons, 1999).

Kromě změny napětí ve smyslu hypertonu se změny svalů také projevují velmi častým zkrácením svalu. Na rozdíl od ptáků, kteří mají svaly „červené a bílé“, lidský sval není čistě složen z jednoho typu motorických jednotek. Jde o svaly smíšené, ve kterých se poměr vláken fázických a tonických mění. Proto hovoříme o svalech s převážně posturální a převážně fázickou funkcí. Fázické svaly jsou připraveny pro krátkodobý, maximální výkon. Jejich energie je získávána anaerobní cestou tzn. glykolýzou a produkce energie je omezená a energetické zásoby se rychle vyčerpají. Tyto svaly předurčené pro dynamické, výbušné kontrakce se rychle unaví. Druhá skupina svalů je typická vyšším procentem zastoupení tonických svalových vláken. Tato vlákna jsou připravena pro dlouhodobou pracovní zátěž. Jejich zdroj energie je spojen s aerobním zpracováním glukózy cestou známého Krebsova cyklu. Tento zdroj energie je výrazně efektivnější, a proto nedochází k rychlému vyčerpání a únavě jako u svalů fázických. Posturální svaly jsou předurčeny k udržení vzřímené postury. Jsou to hlavní stabilizační svaly naší kostry, našeho těla (Janda & Vele & Poláková, 1966).

V případě dlouhodobé práce se jednotlivé typy svalů chovají rozdílně. Pakliže zvýšíme dlouhodobě napětí svalů fázických, je typické, že postupně dochází k jejich únavě. Být je to napětí vyvolané chronickým stresem. Svaly fázické pro svou únavu jsou méně a méně

aktivovány, dochází k jejich postupnému útlumu na úrovni centrálního nervového systému. Tím se zvyšuje jejich práh dráždění a při dlouhotrvající zátěži postupně „vypínají“. Naproti svaly s vyšším procentem tonických motorických jednotek jsou pro dlouhodobou aktivaci vybaveny velmi dobře. Pakliže je sval dlouhodobě aktivní, dochází i v něm k adekvátní hypertofii. Ta se týká jak svalové kontraktilní hmoty, tak i vazivového stromatu. Pohybová chudost, tak typická pro současnou přetechnizovanou společnost, znamená mimo jiné nedostatečný rozsah pohybu. To znamená, že ne všechny svaly jsou v rámci denních aktivit protaženy do plné délky. Pakliže je ponecháno vazivové stroma svalu v určité délce delší dobu, dochází k retrakci vaziva, což se projeví zkrácením svalu. Sval v důsledku celkové pohybové chudosti není protažen v rámci pohybu v plném rozsahu v kloubu. Navíc většinou antagonist patří k hypoaktivním fázickým svalům. A tak se postupně jeho délka zkracuje. To znamená, že vazivové stroma svalu se přizpůsobuje dlouhodobě zaujaté délce svalu. Pakliže přetrvává delší dobu stav, kdy jeden sval je unavený a utlumený, jeho antagonist je dlouhodobě aktivní a zkracuje se, dochází ke změně klidového postavení v kloubu (Janda, 1962), ke změně postury (Janda, 1972), ke změně trajektorie pohybu, chronickému přetížení svalových úponů hyperaktivního svalu. Při delší trvání tohoto stavu dochází k postupné fixaci nových náhradních vzorců pohybu na centrální úrovni, dochází ke vzniku svalové nerovnováhy, dysbalance svalového pohybu na úrovni CNS (Janda 1968, 1972). Na periférii se to projevuje tím, že nedostatečnou funkční kapacitu oslabeného svalu přebírají hyperaktivní svaly posturální, které za normálních okolností se uplatňují jako jeho synergisté. To vede k jejich přetížení a k bolestivému dráždění v oblasti úponů. Dále dysbalance mění trajektorii pohybu, což může představovat vyšší zátěž kloubních chrupavek s pravděpodobným urychlením vzniku degenerativních změn. Dále se zhoršuje fixace centrálních partií segmentů, což vede ve svém důsledku k vyšší potřebě aktivity distálních svalů. To je také důvod jejich možného přetížení včetně velmi bolestivé nadměrné zátěže jejich úponů. To je klasický případ geneze časté muskuloskeletální patologie, jakou je tzv. tenisový loket. Uponové bolesti představují nezanedbatelnou skupinu pacientů s chronickou, progredující bolestí lumbosakrální oblasti. Zkrácení jednoho svalu může vést k omezení pohybu, který je pak kompenzován přenesením pohybu do nejbližšího pohyblivějšího úseku. Typická je koxartróza s omezením extenze v kyčli. Tu ale potřebujeme k normálnímu odrazu. Proto dochází k přetížení svalů hyperaktivních, ale hlavně přenesení větší pohybové zátěže do lumbosakrálního přechodu. Na to není meziobratlová ploténka stavěna a tak časem dochází k jejímu opotřebením, ztrátě vitality jejích buněk a vzniku diskopatie (Janda 1964). Se svalovou dysbalancí se setkáváme i v rámci

chronického, asymetrického, většinou jednostranného přetěžování pohybového systému nejčastěji při pracovní zátěži (Janda 1966, 1982, Janda & Vávrová, 1992).

1.3.7.3 Současné pojetí prevence a léčby chronických bolestí

Racionální schéma terapie chronických bolestí pohybového aparátu vychází z patogeneze mikrotraumat a fyziologických změn pohybového aparátu, včetně šíření změn svalového tonu a aktivity. Janda (1982) zdůrazňuje nejprve potřebu detailní analýzy svalového systému - vyšetření svalů zkrácených a oslabených, vyšetření svalů ve spasmu. Při podrobném kineziologickém rozboru vyšetřujeme dále změny v kloubním systému - kloubní blokády a kloubní hypermobilitu. Postupy myofasciální diagnostiky zhodnotíme elasticitu a posunlivost fascií. Na základě úvodního kineziologického rozboru je stanoven program a posloupnost úpravy funkčních změn periferních tkání. Janda (1982) trval na primární relaxaci svalů ve spasmu. Spolu s tím i protahování svalů zkrácených. Na to navazuje posilování oslabených svalů. Terapie svalové dysbalance je předpokladem korekce viskolelastických vlastností fascií. Korekce změn periferních tkání je zárukou, že nově učený pohyb nebude prováděn disharmonickou svalovou aktivitou a že pohyb bude proveden správnou svalovou souhrou, plně funkčním pohybem. Ten je také zárukou minimální zátěže kloubů i svalů a nejlepší prevencí bolestí z přetížení. Terapeutickým protažením snižujeme aferentní informaci ze zkrácených, většinou hyperaktivních přetížených svalů. Facilitací a zvýšením síly oslabených dochází ke zvýšení přísunu informace ze svalů hypoaktivních, méně výkonných. Postupným nácvikem v danou chvíli nejvhodnějšího pořadí svalové aktivity se snažíme vytvořit předpoklady pro postupné obnovení fyziologických pohybových stereotypů. Nezastupitelnou částí léčby jsou i mobilizace a manipulace blokád periferních i páteřních kloubů. Janda (1982) zdůrazňoval nutnost podrobného vyšetření postury, analýzy stereotypu chůze a trval na maximálně možné korekci nalezených změn. Po zlepšení stavu periferních kloubů a měkkých tkání by měla následovat aktivace vzpřimovacích posturálních reflexů v rámci senzomotorické stimulace, aby došlo k reedukaci fyziologické svalové stabilizace trupu.

1.3.8 Neurofyziologické konsekvence bolestí v lumbosakrální oblasti

Kontrola stability systému v prostoru je jeden ze základních úkolů posturálního systému, jehož regulační okruhy procházejí vícero oblastmi CNS. Pro zhodnocení aktuálního

postavení organismu vůči tíhové síle země zpracovává a srovnává tento systém aferentní informace ze tří sensorických systémů – zrakového, vestibulárního a somatosenzorického. Pro korekci v případě nestability používá organismus koordinované komplexní pohybové odpovědi v celém pohybovém systému. V případě narušení posturální kontroly i s podprahovými drobnými chybami zajištění rovnováhy dochází ne k zcela adekvátním reakcím, jejichž provedení může sekundárně být příčinou jak drobných mikrotraumat, tak i větších úrazů. S tím se setkáváme jak ve sportu, tak i při práci a taková nedokonalá posturální kontrola má za následek řadu zejména pracovních úrazů (Andersson 1999, Mannion & Adams & Dolan, 2000). V případě pacientů s chronickými bolestmi dochází k dalším mikrotraumatům osového skeletu i svalů, a tím se jen dále zhoršují stávající obtíže. Opakované výzkumy dokládají, že pacienti s chronickou bolestí v kříži vykazují známky zhoršené propiocepce z oblasti bederní páteře (Gill & Callaghan, 1998, Brumagne & Cordo & Lysens, 2000) ba i celkově snížené psychomotorické tempo. To pak vede k opožděné, zpomalené a ne zcela přesně koordinované posturální reakci na náhlé narušení postury u pacientů s chronickou bolestí v kříži jak v sedě (Radebold & Cholewicki & Polzhofer & Greene, 2001) stejně jako ve stoje (Mientjes & Frank, 1999). Tento deficit schopnosti přesně reagovat se dále prohlubuje při snížení zrakové kontroly. To je spojeno s pozorováním, že za šera je u pacientů s chronickou LBP vyšší frekvence pádů (Mann & Kleinpaul & Pereira Moro & Mota & Carpes, 2010). Nálezy navíc potvrzují, že pacienti s chronickou LBP mají zhoršenou propiocepci s bilaterální asymetrií (Brumagne & Cordo & Lysens, 2000).

Etiologie zhoršení propiocepce je otázka další. Lundův model stability páteře u chronické bolesti zahrnuje povšechné zvýšení svalového napětí ve smyslu ztuhnutí svalů trupu, které brání dalšímu přetěžování (Lund & Nydegger & Schlenzka & Oxland, 2002). Déletrvajících kontrakce ovšem vede k hromadění laktátu, změně pH a změně metabolických pochodů ve svalů, což je předpoklad postupné změny dráždivosti svalových vřetének. Kromě toho chronický hypertonus vede i k změně dráždění golgiho šlachových tělísek a změna aference se tak potence. Výsledkem je zhoršení polohocitu a uvědomění si vlastního těla. S tím souvisí i opoždění svalové reakce (Luoto & Hurri & Alaranta, 1995), v minulém odstavci již zmíněné zhoršené posturální kontroly (Luoto et al., 1996). Zhoršená propiocepce a narušení schopnosti svalů včas a přesně reagovat pak vede k opakovaným mikrotraumatům svalů i kloubních struktur, navíc při většině destabilizačních pohybů se setkáváme s excentrickou kontrakcí stabilizačních svalů, která nadále nadměrně zatěžuje svalové vlákna. Je pochopitelné, že centrální projekce takto nefyziologicky drážděných, bolavých svalů, které jsou trvale aktivní,

musí mít svůj odraz na úrovni centrální, jak bylo zmíněno v kapitole o centrálních dopadech chronické LBP. Opožděná reakce svalů je dávana do souvislosti se zpomalením centrálních řídicích procesů. S tím pak souvisí i zpomalení psychomotorického tempa. Je jasné, že s deficitem posturální kontroly vzrůstá pravděpodobnost další traumatizace struktur bederní páteře a morfologizace do té doby funkční bolesti.

Jak již zaznělo, fascie a vazy jsou adaptace schopné tkáně, jež sice pomaleji než svaly ale stejně reagují na všechny síly, které na ně dlouhodobě působí. Je jim dána do vínku schopnost plastické remodelace podle směru a velikosti působící zátěže, podle postavení, v němž se nacházejí tělní segmenty (Langevin & Sherman, 2007). Všechny změny jsou akcentovány v případě zánětlivé reakce, ke které dochází při déletrvajícím zátěži spojené s protažením a mikroskopickým traumatům vaziva. Retrakce hypertrofické fascie je pak spojena s narušením optimálního směru působení svalových vláken, mění se geometrie svalů. Změna pevnosti a elasticity fascie s sebou nese narušení odolnosti snášet zátěž a snižuje kapacitu stabilizačních vlastností. Změna pohybu i stability pak vede k změnám pohybových vzorů a zátěže jak kloubů, tak i páteře a potencionálně ke vzniku bolestivých stavů lumbosakrální oblasti (Mueller & Martinez-Valdez & Mueller & Kulig & Mayer, 2020)

1.3.9 Vliv bolesti na pohyb v lumbopelvickém segmentu

Odhlédneme-li od celkových pohybových projevů při chronické LBP, existuje několik typických známek odklonu od normálních parametrů pohybu lumbopelvického segmentu. Jiné jsou spíše pověrou a ve světle statistické evaluace neobstojí.

Úhel (velikost) bederní lordozy ve stoje vykazuje drobný, nesignifikantní rozdíl mezi skupinou trpící LBP a zdravou kontrolní skupinou (Nourbakhsh & Moussavi & Salavati M, 2001). Prakticky stejné rozpětí bylo zaznamenáno u obou skupin. Pouze při zohlednění pohlaví se objevil rozdíl ve větším úhlu lordozy u žen. Také věk hraje větší roli než bolest a po šedesátém roku věku se lordoza typicky oplošťuje (Youdas & Garrett & Harmsen & Suman & Carey, 1996, Amonoo-Kuofi 1992).

Rozsah pohybu bederní páteře v souladu s poznatky o globálním zvýšení tuhosti trupových svalů při bolesti v kříži je spojen s omezením rozsahu pohybu ve všech směrech, tj. flexe, extenze, lateroflexe i rotace (Kent & Keating & Taylor, 2009). Při srovnání rychlosti pohybu bederní páteře byla zaznamenána signifikantně nižší rychlost u skupiny s bolestí v kříži proti kontrolnímu souboru. Navíc se ukázalo, že po ústupu bolesti zpomalení pohybu

přetrvávalo i v období nebolestivém (Thomas & France & Lavender & Johnson, 2008). Je otázkou, co je důvodem této perzistence, v období bolesti je hlavním faktorem zpomalení pohybu strach z možného zhoršení bolesti. (Laird & Gilbert & Kent & Keating, 2014)

Při detailnějším studiu pohybu lumbopelvického se objevuje otázka, jaký je vzájemný podíl pohybu v páteři a v kyčli při předklonu a záklonu tzv. lumbopelvický rytmus. Při srovnání skupiny pacientů s chronickou LBP a kontrolního souboru byl v obou skupinách trochu vyšší podíl pohybu v kyčli než v L páteři. U skupiny s LBP se objevilo výraznější snížení rozsahu pohybu v páteři a zvýraznil se podíl pohybu v kyčelních kloubech. Další výrazný rozdíl byl zaznamenán u koordinace pohybu při narovnání z plné flexe. Skupina s LBP vykazuje prvotní pohyb v bederní páteři, jež je následován pohybem v kyčelních kloubech, zatímco kontrolní soubor bez LBP jednoznačně začíná pohybem v kyčelních kloubech a ten je posléze následován pozdější aktivitou v bederní páteři (Nelson-Wong & Brendon & Csepe & Lancaster & Callaghan, 2012)

Pánevní sklon ve stoje i v sedě není nikterak výrazně ovlivněn bolestí bederní páteře (Astfalck & Sullivan & Straker & Smith & Burnett & Caneiro & Dankaert, 2010)

Mezi hlavní zdroje informace nutné pro řízení pohybu patří propriocepce. Každá porucha propriocepce výrazně zasahuje do pohybového projevu. U pacientů s LBP lze prokázat poruchu schopnosti vrátit trup do výchozí polohy po předchozí destabilizaci (Higgins & Thompson & Deeks & Altman, 2003). Descarreaux & Blouin & Teasdale (2005) prokázali zhoršení kontroly pohybu páteře v narušení schopnosti odměřit rychlost pohybu i schopnosti rozlišovat vzájemné postavení tělních segmentů u pacientů s chronickou LBP. Taimela & Harkapaa & Strengt (1999) prokázali výraznou redukci schopnosti rozeznat pozici bederní páteře u pacientů s chronickou LBP.

Sung & Lammers & Danial, (2009) se zaměřili na otázku rozdílné únavnosti jednotlivých částí paravertebrálních svalů. Pomocí povrchové elektromyografie studovali chování jednotlivých částí erektorů a došli k jednoznačnému závěru, že paravertebrální svaly v hrudní oblasti jsou u pacientů s chronickou LBP výrazně unavitelnější než v lumbálním regionu. Vysvětlují si tento fakt rozdílnými podmínkami pro práci bederní a hrudní paravertebrální svaloviny. Bederní erektorů pracují na mnohem delší páce, jejich kontrakce je mnohem efektivnější než u hrudní páteře. Lumbální část erektorů má široké kaudální uchycení v aponeuróze, a to dává předpoklad, aby na jejich tahu se přes fascii podílely i svaly do fascie se upínající, hlavně extenzory kyčelního kloubu. Lumbální část paravertebrální svaloviny přispívá pouze asi z 20 % extenzi bederní páteře v úrovni L4 a L5 a právě uchycení k procesi

spinosi bederních obratlů vytváří výhodnější rameno páky pro extenzi bederní páteře. Podle Bogduka, (1997) jsou v každé části erektorů vlákna svalová orientována různě, v bederní více šikmo, v hrudní více podélně a s tím souvisí rozdílná orientace k ramenu páky a tím i unavitelnost.

1.3.10 Vliv bolesti na chůzi

Je typické, že chronická LBP postupně ovlivňuje základní pohybový stereotyp, kterým je chůze. Pro naprostou většinu pacientů je typické zpomalení chůze (Khodadadeh & Eisenstein & Summers & Patrick, 1988). Při chůzi vzniká mnoho zevních i vnitřních rušivých vlivů působících na tělo. Jedinci bez bolesti mají schopnost rychle a adekvátně reagovat díky tomu, že mají vysokou variabilitu koordinace mezi cyklicky se pohybujícími dolními končetinami, pánví, trupem, horními končetinami. U pacientů s nespecifickou LBP byly zaznamenány jen drobné nevýznamné odchylky od amplitudy rotací pánve u zdravých, nejspíše proto, že difúzní zvýšení aktivity trupových svalů nezasahuje do rozsahu pohybu pánve (Lamoth & Meijer & Wuisman & Diee & Levin & Beek, 2002). Naopak u osob s diskopatií či jiným postižením bederní páteře lze zaznamenat při chůzi větší rozsah rotací pánve než u zdravých. Zvažuje se, že redukce rozsahu flexe v kyčli, dokumentovaná u této skupiny pacientů (Mannion & Dvorak & Muntener, & Grob, 2008), vede k potřebě prodloužit krok větším rozsahem rotace pánve. Ještě větší rozsahy rotace pánve byly zaznamenány u těhotných s pelviálními (Wu et al, 2002). Při pokusu o rychlejší chůzi či prodloužení délky kroku je patrný rozpad protipohybu hrudníku a horních končetin (Vogt & Pfeifer & Portscher & Banzer, 2001). Nejspíše se osoba s bolestivou páteří snaží omezit protirotační pohyb trupu a tak šetřit páteř a proto se pohyb hrudníku spíše posouvá do synchronního souhybu s pánví, páteř je celá tuhá a rotuje jen pánev. Navíc se při zvýšené rychlosti chůze objevuje zvýšení pohybu ve frontální rovině. Tento další pohyb se zdá být snahou o dodatečné zajištění stability chůze při stavu, kdy selhává koordinace pohybu mezi hrudníkem a pánví a v lumbopelvicím segmentu. Navíc dochází k další aktivaci již tak zvýšeného režimu práce lumbálních paravertebrálních erektorů. To souvisí s nedostatečnou stabilitou páteře, jež je u LBP zajišťována trvalou kontrakcí či lépe řečeno ztuhnutím. Tento stav je buď výsledkem snahy stabilizovat páteřní segmenty, ale na druhou stranu to může být důsledek narušené propriocepce ze svalů přetíženého dolního trupu (Lamoth & Meijer & Daffertshofer & Wuisman & Beek, 2006). Osoby s LBP mají snížené vnímání pozice bederních tělních

segmentů (Gill & Callaghan, 1998), stejně jako narušenou posturální stabilitu (Luoto & Hurri & Alaranta, 1998)

S pohybem hrudníku souvisí i pohyb horních končetin. U chronické bolesti v kříži je popisován rozpad protipohybu horních a dolních končetin, kdy pohyb horních končetin se řídí pohybem hrudníku (Collins 2009). Narušením normálního protipohybu horních a dolních končetin, který je tak důležitý pro optimální stabilitu při chůzi, vzniká předpoklad horší stability těla při základní lokomoci.

Lze shrnout, že u pacientů s postižením páteře jsme svědky sledu kompenzací. Jednou z nich je zvýšený rozsah rotace pánve, jímž pacient kompenzuje omezený rozsah flexe a extenze v kyčli. Tím brání pohybu v lumbosakrálním přechodu v sagitální rovině. Další je omezení rozsahu a rychlosti rotace bederní páteře cestou změny souhybu hrudníku. Omezení protirotačí hrudníku a pánve ztuhnutím bederní a thorakolumbální páteře, s sebou nese potřebu přizpůsobit pohyb horních končetin novému stereotypu chůze. Výsledkem změny pohybu horních končetin může být větší aktivita svalů ramenního pletence a větší zátěž kořenových partií horních končetin a ve svém důsledku to může vést a zřejmě vede ke vzniku bolestí ramenního pletence (Huang et al 2010).

1.4 Diagnostika bolesti v lumbosakrální oblasti

1.4.1 Klinická vyšetření

Existuje mnoho škol myoskeletální medicíny, stejně tak i mnoho přístupů a pohledů na podstatu bolestivých stavů hybného systému. Existují školy chiropraktické, osteopatické až po medicínsko vědecké obory. Jinak zdroj bolesti v lumbosakrální oblasti hodnotí ortoped, jinak neurolog. Zcela jiné stanovisko zaujme revmatolog, jiné psycholog a jedině rehabilitační medicína nabízí pohled i funkční patologie tam, kde ostatní nenaleznou morfologický korelát bolesti. Stejně tak nalezneme v našem oboru zcela jiný pohled na patofyziologii bolesti a cestu k léčbě v pohledu školy Mc Kenzie, školy Brúggerovy, DNS, SMsystému atd. Můžeme napříč celým spektrem konceptů najít jedinou skutečnou pravdu, kterou je, že neexistuje koncept, který by beze zbytku popsal a vysvětlil na základě klinického vyšetření, kde skutečně leží zdroj bolesti. Můžeme se shodnout na tom, jak biomechanicky prezentovat jednotlivé nálezy, jak hodnotit strukturální poruchy ve vztahu k statické a dynamice páteře, jak analyzovat základní pohybové vzorce, jak posuzovat stabilitu či nestabilitu páteře. V každodenní praxi se většina

přístupů různých škol osvědčila alespoň při jejich používání zastánci té či oné školy. Statistická šetření, která ukazují na minimální validitu a slabou reliabilitu většiny používaných klinických hodnocení by měla vést zastávce jednotlivých učeních k smířlivosti a pokoře.

Z pohledu staré „Pražské školy“, kterou světová komunita myoskeletální medicíny nazývala skupinu českých odborníků, mezi něž patřili profesor Janda, profesor Lewit, profesor Jirout, docent Véle a docentka Rychlíková, lze do klinického vyšetření u bolestí v kříži zařadit analýzu stoje a chůze. Dále podrobné vyšetření svalové dysbalance, svalových spasmů a svalového oslabení. Detailní vyšetření kloubních blokády. Vyšetření základních pohybových stereotypů. Součástí by mělo být i podrobné neurologické vyšetření, v případě podezření na organické změny kloubního aparátu i vyšetření ortopedické a revmatologické.

1.4.2 Zobrazovací metody

Zobrazovací metody – rentgenové vyšetření, počítačová tomografie i magnetická rezonance výrazně posunuly hranici poznání v diagnostice morfologických změn, které provázejí organická onemocnění. Jen okrajově se uplatňují při analýze funkčních změn. Navíc se stále potýkáme s faktem, že morfologické změny nemusejí být vždy zdrojem bolestí a náhodně objevené nálezy se vyskytují velkou měrou u asymptomatických jedinců, kteří ani netuší, že by je mělo něco bolet (Carrino & Lurie & Tosteson, 2009, Mariconda & Galasso & Imbimbo & Lotti & Milano, 2007, Miller & Kendrick & Bentley & Fielding, 2002).

Na stranu druhou se diagnostické ultrasonografické vyšetření v klinické praxi stává již velmi rozšířené a výrazně zrychluje a zkvalitňuje diagnostické i terapeutické rozhodování (Mezian & Steyerová & Vacek & Navrátil, 2016). V naší praxi se ultrasonografie stává zásadní pro diagnostiku morfologického poškození měkkých tkání (Mezian & Vacek & Navrátil & Özçakar, 2018) včetně úrazů svalů (Mezian & Vacek & Navrátil & Özçakar, 2016). Stává se, že zkušený sonografista vyřeší léta trvající rozpaky ohledně diagnostiky kořenového syndromu, kdy prokáže, že periferní nervy nejsou postiženy jen v oblasti kořene, ale že se pod klinikou recidivující ischialgie schovává například schwannom (Mezian & Záhora & Vacek & Kozák & Navrátil, 2017). Ultrazvukové diagnostické vyšetření muskuloskeletálního aparátu vyžaduje kromě vybavení technického i dokonalé znalosti anatomických poměrů i odpovídající zkušenost se způsobem vyšetření (Mezian a kol. 2019).

1.4.3 Elektromyografie

Možnosti jehlové EMG při diagnostice LBP spočívají v diagnostice útlakových nervových lézí, průkazu denervací jak v paravertebrálních svalech, tak i ve svalech odpovídajícího nervového kořenu. Tím lze odlišit funkční léze od těch, kdy dochází k poškození nervu a jeho vedení. Můžeme říci, že skutečný průkaz kořenového poškození je možný jen s použitím adekvátní grafiky a elektromyografického vyšetření

Povrchová elektromyografie dovoluje objektivizaci pořadí náboru funkčně spjatých svalů. Na základě získaných záznamů dokážeme porovnat symetrii svalové aktivity, míru útlumu svalu, rychlost únavy svalu. Je nezastupitelná při diagnostice poruchy základních pohybových stereotypů (Janda, 1968). Pomocí povrchové elektromyografie mohl být potvrzen např. rozdíl v symetrii aktivace paravertebrálních svalů u pacientů s bolestmi v kříži a zdravou populací při extenzi trupu (Arena & Sherman, 1991). Elektromyografie umožnila jak Obrdovi (1958), tak znovu Hoytovi (1977) prokázat, že i v klidném stoji osoby s LBP vykazují zvýšenou klidovou aktivitu trupových svalů. Z tohoto velmi krátkého přehledu vyplývá efektivita jak jehlové tak i povrchové elektromyografie při detailnější diagnostice ale i při plánování adekvátní pohybové terapie.

1.5 Pohybová terapie chronických bolestí v kříži

Snad již od antického Řecka do dnešních dnů se nese všeobecně akceptovaný názor, že „cvičení“ – pod nímž každý si představuje nějakou cílenou fyzickou aktivitu - vedoucí ke zlepšení koordinace, kondice, síly, vytrvalosti, rychlosti aktivity atd. trupového svalstva, má vést k úlevě od bolesti v oblasti hlavně lumbosakrální páteře (Obrda & Beránková 1958, Manniche & Hesselsøe & Bentzen &, Christensen &, Lundberg, 1988, Taimela & Dietrich & Hubsch, 1996, O'Sullivan & Phytly &, Twomey & Allison, 1997). Můžeme říci, že v každé historické době lidé znali a uznávali „zaručené“ a „nezpochybnitelné“ cesty a postupy jak a co cvičit. Ať již šlo o jízdu na koni či boj s mečem či jiným náčiním nebo Tyršova prostrná cvičení starých sokolů. Současná doba je dobou medicíny založená na důkazech a ta se vyznačuje snahou hodnověrně hodnotit jednotlivé postupy a názory různých škol. Jedině kvalitní statistické zhodnocení efektivity nějakého léčebného přístupu může prokázat jeho skutečnou účinnost. V otázce LBP a v případě chronických bolestí zvláště ale stojíme před zásadním problémem. Jak již zaznělo v předchozím textu, je příčina chronických bolestí v kříži opravdu

velmi pestrá a nesourodá. Podíl jednotlivých změn pohybového parátu je různý a zastoupení jednotlivých druhů patologie je také velmi nesourodé. Příčin je mnoho, obrazy sekundárně změněného pohybového aparátu jsou pestré, primárně či sekundárně změněná vnímavost k těmto bolestem je také záležitost individuální. Můžeme říci, že neexistují dva stejní pacienti, kteří by byli srovnatelní.

Na straně druhé je tu další problém. Existuje veliký počet škol a tím i pohybově léčebných konceptů a doporučení. Tato mohou být v mnoha případech zcela nesouměrná, mohou si vzájemně odporovat. Jsou-li vzájemně porovnávány, dostáváme ne zcela validní data. Dvacáté století je z pohledu pohybové medicíny věkem, kdy byly celosvětově rozšířeny některé modely zabývající se svalovou kontrolou těla, které ovlivnily velké skupiny odborníků v praxi. Jejich jedinou vadou byl fakt, že je koncipovali odborníci z praxe, kteří hledali cesty ke zlepšení svých pacientů a opomíjeli jakékoliv statistické hodnocení validity a reliability diagnostických postupů a kritérií stejně jako evidenci efektivity léčebných postupů. Proto se často setkáváme s jejich zpochybněním, že nemají žádnou evidenci. Jako poslední koncept, který oslovil většinu odborné veřejnosti, který je verifikován pomocnými vyšetřeními a je pochopitelný a využitelný, bývá citován Panjabihův koncept segmentové stabilizace (Hides & Richardson, 1996, Hides & Jull & Richardson 2001)

1.5.1 Panjabihův model segmentové stabilizace

Panjabí svoje úsilí o nalezení zákonitostí o stabilitě páteře uzavřel v práci z počátku devadesátých let minulého století (Panjabí, 1992). Zde definuje nestabilitu páteře jako signifikantní snížení schopnosti svalového systému nastavit a fixovat facetové klouby v tzv. nulovém postavení. Tím rozumíme poučku z vektorové analýzy, že součet všech sil včetně tahů, tlaků spolu s gravitací atd, které působí na páteřní segment, je vzájemně vybalancován. V takovém případě dochází k nejmenší zátěži měkkých tkání segmentu, kterým i jsou vazy, kloubní pouzdra, meziobratlové disky. V případě, že tato komplikovaná koordinovaná aktivita celého svalového systému trupu je nějakým způsobem narušena, dochází k poruše. Tou příčinou může být jak primárně porucha na úrovni řízení pohybu, nebo je zapříčiněna poruchou kloubní či výkonného systému - svalu. Je otázka, zdali jsme vůbec schopni kdy zodpovědět, co bylo tím prvotním impulzem, který k poruše vedl.

Panjabí pouze z pedagogických důvodů rozdělil svalový systém na tři části. V první se zabývá úlohou hlubokých jemných vláken rozprostřených kolem dvou či více sousedních obratlů. Z pohledu anatomického je lze rozdělit na interspinální svaly, intertransversální vlákna

a šikmý spinotransversální systém. Tato drobná vlákna nazval lokálními stabilizátory, běžně se používá název m.mutifidus. Charakteristikou těchto vláken je jejich aktivace před započítím pohybu, při pomýšlení na pohyb a po celou dobu jeho průběhu. Při funkčních pohybech předchází aktivita těchto vláken moment síly vlastního pohybu páteřních segmentů. Tyto jsou stavěny do pozice, v níž jsou pohybem nejméně zraňovány. Druhou skupinu nazval globálními stabilizátory a ve svém pojetí jim přisoudil úlohu silných svalů, které svou excentrickou kontrakcí brání pohybu větších úseků trupu. Například šikmé břišní svaly svou silou brzdí rozsah rotací trupu. Tím snižují rotační zátěž meziobratlových plotének, vazů a intervertebrálních kloubů. Jako globální mobilizátory byly označeny svaly, které svojí dynamickou koncentrickou kontrakcí vrací trup do stabilní polohy v případě, že došlo k jeho vychýlení. Touto cestou jsou schopny řešit rychle a velikou silou narušenou stabilitu částí trupu. Například mm. recti abdominis jsou významným silovým prvkem při korekci nečekaného záklonu trupu proti pánvi. Dojde-li k rozpadu synchronní aktivace všech složek stabilizačního systému z jakéhokoliv důvodu, vzniká bolest ať z mechanické zátěže senzitivně inervovaných měkkých tkání méně stabilních segmentů, nebo z nadměrně pracujících přetížených svalů.

Tato porucha začíná buď s únavou či útlumem hlubokých vláken m. multifidus, poškozením ramus dorsalis nervového kořene, či kořenových postižením a vede ke zpomalení či opoždění náboru hlubokých vláken a/nebo k nedostatečné síle jejich kontrakce. Stejně tak může začít porucha přetížením či asymetrickou dysbalancí silných povrchových svalů, poškozením asymetricky přetěžovného segmentu a s tím sekundárně i hlubokých vláken m. multifidus. Stav vždy končí nedostatečnou stabilizací kritických (z hlediska biomechaniky) segmentů. Přirozený pohybový vzorec stabilizace je narušen. Nedostatečná stabilita segmentu vyvolává sekundární změny na měkkých tkáních a vzniká bolest. Takže se organismus brání tvorbou náhradních vzorců, které využívají tu svalovou kapacitu, která je v danou chvíli k dispozici. Zapojení substitučních svalů většinou nevede ke zlepšení segmentové nestability, ale naopak ústí do ještě větší destabilizace postižených úseků páteře a tím k dalšímu přetížení svalů zapojených do nových aktivit, pro které nebyly prvotně určeny (Panjabi, 1992). Význam segmentové nestability, jako zdroje bolesti byl již v minulosti opakovaně verifikován (Manning & Mitchel & Blanchfield, 1984).

Panjabiho práce spustila lavinu nových studií, které přinášejí doklady o vlivu lokální segmentové nestability na aktivní (svalový) i pasivní stabilizační systém. Fakt, že dochází k traumatizaci nebo neuropatii rami dorsales nervových kořenů dokládá opakovaně popisovaný nález denervačních potenciálů – fibrilací- při EMG vyšetření v paravertebrálních svalech

v úrovni segmentu s narušenou stabilitou (Sihvonen, 1992) Inervace může být narušena poškozením jak celého kořene, tak i jen ramus dorsalis v úrovni zvýšeně pohyblivého segmentu (Sihvonen & Partanen 1990). Na MRI zobrazeních jsou pravidelně popisovány atrofie či hypotrofie těchto svalů spolu s tukově vazivovou degenerací (Sihvonen & Herno,1993). Na dynamických projekcích lze pomocí RTG verifikovat nestabilitu postižených segmentů a navíc v této lokalitě pacienti udávají výskyt bolesti (Sihvonen 1997). Panjabi i další zvažovali, kde by mohlo dojít postižení ramus dorsalis i při intaktním nálezu na vlastním nervovém kořeni a nabízí se jen jediné místo, kde je mediální větev r. dorsalis přilepena k pouzdru facetového intervertebrálního kloubu. A právě nestabilita a s ní spojená hypermobilita vysvětluje možnou mechanickou traumatizaci nervu (Panjabi, 1992, Sihvonen 1997).

Panjabiho koncept odstartoval celosvětovou snahu o nalezení toho jediného zaručeného receptu na facilitaci a posílení zejména nejvíce postižených hlubokých struktur, jako jsou mm. multifidi a m. transversus abdominis. (Richardson & Jull 1999, Richardson & Hodges & Hides, 2004). Ani česká škola nezůstala stranou a tak dnes všichni posilují „HSS“ (hluboký stabilizační systém), Celá vlna „dokonalého a nejsprávnějšího“ posilování hlubokého stabilizačního systému však byla většinou vytržena z konceptu. V závěru svého života hlavně profesor Janda bořil mýty a poukazoval na potřebu hledat ne izolované posilování drobných, hlubokých stabilizačních svalů s velmi omezenou silou při svém velmi malém průřezu. Ve svých kurzech nabádal soustředit se na fyziologickou aktivaci celého stabilizačního svalového systému. Vždy zdůrazňoval, že optimální vzájemný poměr a pořadí aktivace všech svalů celého systému se volným izolovaným cvičením nikdy nedosáhne. Že není možné člověka naučit, aby se naučil vědomě aktivovat jednotlivé svaly ve správném pořadí a se správnou intenzitou. Systém s narušenou koordinací jednotlivých svalů i svalových skupin, s narušeným stereotypem aktivace vyžaduje, aby se nejprve odstranily hrubé poruchy svalové síly a délky. Následně aby byly fyziologicky aktivovány v rámci globálních pohybových vzorců, fylogeneticky co nejstarších a nejvíce fixovaných. Použití dokonale fixovaného pohybového vzorce má schopnost vyvolat pohyb tak, jak byl v průběhu fylogeneze primátů a předchůdců homo sapiens po miliony let kodován a fixován. Jako nejvhodnější a v našich krajích nejvíce používané bych navrhl použít cvičení vycházející z konceptu senzomotorické stimulace (Janda & Vávrová 1992) nebo konceptu reflexní lokomoce (Janda 2001). V obou případech jde o spuštění dokonale fixovaných vzorců pohybu, které mají ve svém programu obsaženou neoptimálnější formu stabilizace osového skeletu. Součástí globálního vzorce je i správné nastavení aktivity kořenových svalů končetin, nastavení míry aktivity trupových svalových partií a to včetně

dechové vlny. Spuštěním odpovídajícího pohybového vzorce pak dochází k facilitaci a tím i k nové aktivaci i velmi oslabených, často centrálně utlumených, svalů. Díky opakování cvičení dochází pak k vybavení dostatečné aferentní informace pro aktivaci centrálních regulačních okruhů a k znovuzařazení dosud inaktivovaných svalů i do ostatních motorických projevů.

Komplex pohybové terapie zvaný senzomotorická stimulace je koncept cvičení, který lze použít nejen v kinezioterapii, ale ukazuje se jako vhodný i pro pohybovou aktivitu dosud zdravých jedinců. Fyziologicky působí na pohybový systém tak, že vyvolá fyziologický sled kontrakce všech svalových skupin účastnících se na provedení zvoleného pohybu, a pomáhá udržet svalový systém na nejoptimálnější úrovni. Tím myslíme optimální sled svalové aktivity, správný poměr generované síly jednotlivých svalů spojených do provedení globálního pohybu. Léta používání prokázala, že jde o efektivní prevenci bolestivých stavů pohybového aparátu, alespoň v těch případech, kdy za pacientovou bolestí stojí důsledky svalové dysbalance, chronického či jednorázového silného nadlimitního přetížení svalových úponů a v neposlední řadě kloubní nestabilita. Tou nemusíme chápat jen instabilitu páteřních segmentů, naopak velmi často je chronická bolest důsledkem patologické svalové práce při primární instabilitě periferních kloubů dolních končetin. Janda ve svém konceptu senzomotorické stimulace navázal na studie Freemana (1965), který jako první dokumentoval vliv úrazu a následné změny biomechaniky kloubu na změnu jeho aference včetně patologické či odlišné propiocepce. Freeman tvrdil, že jakékoliv poškození ať již úrazové či vrozené u jakéhokoliv kloubu vede ke změně propioceptivní informace z postiženého kloubu (Freeman & Dean & Hanham, 1965). Vlivem nesprávné aference je narušeno řízení pohybu, sekundárně tak vzniká inkoordinace svalů v okolí daného kloubu. Z toho pak následně pramení změna biomechaniky, jiná trajektorie pohybu byť v zcela drobných úhlových odchylkách a výsledkem je laxita vazivového aparátu, hypermobilita a nestabilita. Freeman zkoušel postavit pacienty na plošiny, které se pohybovaly v prostoru a pozbyly tím jakékoliv stability. Logicky vybavil korekční pohyby, jimiž se zkoumaná osoba bránila pádu. Tyto pohyby popsal jako obranné, centrálně naprogramované reflexní odpovědi. Z pohledu řízení pohybu jde o rychlou reflexní automatickou aktivaci požadovaných svalů, které mají jakýkoliv přímý či nepřímý vliv na daný kloub či část těla. A to v takové síle a pořadí, aby pohyb byl co nejpřesnější a nejefektivnější při stabilizaci jak jednotlivých tělních segmentů, tak i těla jako celku. Jsou tak rychlé rychle vyvolané, že je jasné, že nevyžadují žádnou kortikální tj. volní kontrolu. Jde o vyvolání fyziologických posturálních reflexů. Jen při reflexní aktivaci svalů lze doáhnout toho, že pohyb

jedince je ekonomický, harmonický a veškerá zátěž kloubů bude udržena v přijatelných fyziologických mezích (Janda & Vávrová, 1992).

1.5.2 Ucelený koncept léčebně rehabilitační péče

Vezmeme-li v potaz všechny dosud prezentované vědomosti a poznatky o genezi chronických LBP, naskytá se nám obraz možných pohybových postupů léčby při terapii těchto chronických stavů. Pojetí terapie nestability zejména v oblasti bederní páteře by mělo být zárukou minimálně částečné úlevy alespoň části pacientů s chronickými LBP. Je jasné, že existuje velké množství primárních poruch s nejrůznějším rozsahem poranění tkáně, různý stupně degenerací. Tato primární patologie mění statiku a biomechaniku lumbosakrální páteře a postupně ústí do přetěžování některých páteřních segmentů. V podstatě neexistuje jiná konzervativní cesta, než znovunabytí fyziologické stability cestou precizní vyvážené aktivace všech svalů trupu, které jako celek představují svalový stabilizační systém. To je problém současné doby, že dochází k vytržení jednotlivých částí jinak uceleno biomechanického komplexu včetně centrálního řízení stabilizace trupu - jeho posturální kontroly. Má-li být koncept terapie chronických bolestí skutečně ucelený, musí se na léčbě podílet i psycholog, neboť o vlivu chronického stresu na genezi chronických bolestí již dnes není pochyb a zdůrazňovaný limbický systém je stejně jako ostatní centrální regulační okruhy nedělitelnou součástí pohybového systému. Svoje zcela nezastupitelné místo v procesu terapie nachází i protetik, neboť kvalitní fixační korzet či pás pomůže po dobu nezbytnou snížit bolest podpůrnou stabilizací páteře. Na míru zhotovené protetické vložky do bot změnou biomechaniky došlapu i odrazu mění svalovou aktivitu dolních končetin i trupu. Poruchy architektiky nohy patří mezi často opomíjené zdroje rozsáhlých změn vedoucích ve svém důsledku k vzniku chronických bolestí lumbosakrální páteře (Dananberg, 1993). Samozřejmou součástí celého týmu je i ergoterapeut, jež pacienta či osobu ohroženou na zdraví edukuje ergonomicky výhodnější pracovní postupy tak, aby nedocházelo k zbytečné zátěži či traumatizaci pohybového aparátu.

Program pohybové léčby pacientů s LBP vyžaduje individuální terapeutický přístup zkušeného fyzioterapeuta a je do určité míry finančně náročný. Vytipování postupů vhodných i pro skupinová cvičení by snížilo i ekonomickou náročnost léčby. Je mimo rámec této studie poukazovat na ekonomiku nákladů na kvalitní fyzioterapii ve vztahu k výnosům, které se dostaví ze zlepšení zdravotního stavu populace, snížení ekonomických nákladů na léčbu a

kompenzace chronicky nemocných „vertebropatů“. Zkrátka kolik cílená kvalitní fyzioterapie ušetří na veřejných rozpočtech sociální i zdravotní sféry.

1.6. Chirurgická léčba

Otázka chirurgické léčby je u naší současné populace pacientů, jež je zahlcována informacemi nejrůznější kvality, zpochybňována, někdy až dehonestujícím způsobem. Také nejrůznější vyjádření z řad medicínských pracovníků typu: „Nikdy bych do sebe nenechal říznout“ jsou velmi často spojena s neznalostí problematiky poruch páteře. Je až s údivem, jak pacient bez větších bolestí ale s počínajícím syndromem kaudy ještě „moudře“ zvažuje, další možnosti léčby než urgentní operaci. Jako zcela indikované se jeví operační řešení u kompresivních syndromů at' míšních či kořenových, u syndromu kaudy, u rozvíjejících se paretických stavů. Tady je indikace k operačnímu řešení urgentní a neodiskutovatelná. Je otázkou, jestli je žádoucí trvat na dlouhodobé rehabilitační léčbě i u pacientů, kde zdrojem bolesti jsou segmenty nestabilní, kde je výrazná nestabilní spondylolisteza, a zeména v místech těžké osteochondrózy s erozí krycích destiček a rozsáhlým otokem těl obratlů. Tady je fúze obratlů takto postiženého páteřního segmentu někdy zásadním řešením, výrazně zlepšujícím kvalitu života. Statisticky kvalitně postavená multicentrická randomizovaná studie srovnávající výsledky chirurgické a konzervativní terapie u pacientů s degenerací disku (Fritzel, 2001) potvrzuje signifikantně vyšší efektivitu chirurgické stabilizace proti nechirurgickým postupům. Je samozřejmě otázka, co se stane s prvním pohyblivým segmentem a celou páteří v budoucnosti.

Operační řešení musíme vždy vidět jako řešení zásadně ovlivňující hybnost páteře jako celku. I když dnes existují postupy, kdy implantát dovoluje určitý rozsah pohybu i v operovaném segmentu. Stabilizace části páteře s sebou přináší kromě obecných rizik jako u každé jiné operace také riziko možných budoucích komplikací, podmíněných urychlením degenerativních procesů v sousedních, sekundárně hypermobilních segmentech. V těchto případech je jen otázka racionální úvahy ošetřujícího lékaře i fyzioterapeuta, aby se znalostí biomechaniky volili takový postup pooperační fyzioterapie a pohybového režimu vůbec, kde nebude násilně zvyšován rozsah pohybu páteře jako celku a terapeutický proces bude zaměřen na fyziologickou aktivaci stabilizačních svalových skupin. Díky dobrým dnešním poznatkům o změnách meziobratlové ploténky při zvýšení mechanické zátěže i zvýšení rozsahu pohybu páteřního segmentu se ukazuje jako pomýlené, aby koncept rehabilitace byl zaměřen na

dosažení původního stavu před operací. Tato dříve tak citovaná filozofie léčby vedla zcela jasně k maximálnímu urychlení degenerace přetížené meziobratlové ploténky a tím k vzniku dalšího nového nestabilního páteřního segmentu se všemi jeho důsledky.

V neposlední řadě proces pooperační péče musí být spojen s výukou a praktickým nácvikem pohybově šetrných strategií při provádění nejrůznějších aktivit běžného života. Ergoterapeut i fyzioterapeut ruku v ruce by měli naučit pacienta po operaci správně používat i podpůrné ortotické pomůcky tam, kde hrozí přetížení operovaného či poškozeného úseku páteře ať setrvalou zátěží, silným pohybem nebo pohybem o velkém rozsahu.

1.7 Cíle práce

Hlavní cíl

Prokázat efekt terapie chronických LBP podle zásad konceptu profesora Jandy, založeném na primární cílené úpravě periferních změn, na korekci svalové dysbalance a na ně pak navazující proces fyziologické stabilizace páteře.

Zdůvodnění: Efektivitu léčby se snažíme potvrdit i prizmatem statistického zhodnocení a potvrdit, jestli tato léčba si může činit nárok na zařazení do běžného praktického klinického používání. Vzhledem k masivně se rozvíjející pohybové aktivitě širokých, hlavně mladých skupin obyvatelstva, by mohly závěry této studie také nabídnout a zdůvodnit využití celého konceptu do přípravy na sportovní aktivity s cílem snížit riziko muskuloskeletálních komplikací pohybové aktivity.

Dílčí cíle

- Prokázat význam pomocných vyšetření při správném diagnostickém procesu.

Zdůvodnění: K nalezení primární příčiny bolesti lumbosakrální oblasti nás přivede v první řadě trpělivá anamnéza. Získané anamnestické údaje by pak měly vést k primární diagnostické úvaze a následně verifikovány objektivním, cíleným zobrazením. Jedině tak lze následnou terapii či preventivní pohybovou léčbu adekvátně zacílit na kauzální problém

Prokázat výpovědní hodnotu FAIR testu při vyšetření syndromu m.piriformis

Zdůvodnění: Syndrom m.piriformis je klinickou jednotkou jehož diagnóza je většinou založena na palpační bolestivosti svalu, na subjektivním popisu bolesti. Z pomocných vyšetření se uvádí velmi diskutabilní nález zpomalení rychlosti vedení H vlny při EMG vyšetření. Validitu klinických testů v korelaci s objektivním průkazem změn n. ischiadicus v místě, kde se stýká s m.piriformis dosud nikdo nepublikoval.

Prokázat změnu pohybového stereotypu extenze v kyčli u kokcygodynie

Zdůvodnění: Kostrč jako křížovatka svalových smyček a řetězců může při změně pohyblivosti a/nebo změně postavení a nebo při spasmu svalů dna pánevního ovlivnit i svaly zodpovědné za extenzi v kyčli ve smyslu jejich útlumu či hyperaktivity. Může vést ke změně pořadí aktivace jednotlivých svalů. To znamená následně možná zatížení segmentu L5/S1.

- Prokázat efektivitu chondroprotektiv u pacientů s výhřezem disku

Zdůvodnění: Pacienti jsou zahlcováni informacemi, co vše může jejich onemocnění zastavit či dokonce vyléčit. Efekt těchto různorodých preparátů je vyzdvihován ale i na druhé straně zatracován. Pokusili jsme se jen vyhodnotit, kdo z pacientů trpících verifikovaným postižením bederní meziobratlové ploténky cítí při této formě terapie ústup bolesti, kdo nikoliv. Nehodnotíme, zda jde o proklamovaný protizánětlivý účinek či o placebo.

2 VÝSLEDKY

Studie 1

Vacek, J., Veverková, M., Bezvodová, V., Janda, V., Dvořáková, P., (2000) Vliv bolestivé kostrče na aktivitu m. gluteus maximus a ischiokrurálních svalů. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2000, 7(1): 14-15.

Scopus ID: 2-s2.0-0033962408

VLIV BOLESTIVÉ KOSTRČE NA AKTIVITU M. GLUTEUS MAXIMUS A ISCHIOKRURÁLNÍCH SVALŮ

Vacek J.¹, Veverková M.¹, Bezdová V.¹, Janda V.¹, Dvořáková P.²

¹ Katedra rehabilitačního lékařství IPVZ, Praha

² Klinika rehabilitačního lékařství IPVZ, Praha;
přednosta: prof. MUDr. Vladimír Janda, DrSc.

SOUHRN

V naší studii jsme se zaměřili na ověření hypotézy, že syndrom bolestivé kostrče je schopen ovlivnit celkovou aktivitu i latenci nástupu této aktivity u m. gluteus maximus v stereotypu extenze v kyčli. Vyšetřili jsme stereotyp extenze v kyčli u souboru 23 pacientů s typickým obrazem bolestivé kostrče pomocí PEMG před terapií bolestivé kostrče a po ní. Prokázali jsme, že u sedmnácti pacientů terapie bolestivé kostrče pomocí postizometrické relaxace dolní porce m. gluteus maximus a svalů pánevního dna došlo k bezprostřednímu zlepšení aktivity m. gluteus maximus, zvláště ke zkrácení latence nástupu aktivity v uvedeném pohybovém vzorci.

Klíčová slova: kokcygodynie, m. gluteus maximus, ischiokrurální svaly, lumboischialgický syndrom, kostrč, polyelektromyografie

SUMMARY

Vacek J., Veverková M., Bezdová V., Janda V., Dvořáková P.: The effect of a painful coccyx on the activity of the m. gluteus maximus and ischiocrural muscles

Our study was designed to test the hypothesis that the painful coccyx syndrome is capable of affecting the overall activity as well as the latency of onset of this activity in the m. gluteus maximus in the stereotype of hip extension. Using PEMG, we examined the stereotype of hip extension in a group of 23 patients with the typical picture of painful coccyx before and after its treatment. We demonstrated that, in 17 patients, treatment of painful coccyx by isometric relaxation of the lower portion of the m. gluteus maximus and pelvic floor muscles resulted in immediate improvement of the activity in the above movement pattern.

Key words: coccygodynia, gluteus maximus muscle, ischiocrural muscles, low back pain, coccyx, polyelectromyography

Rehabil. fyz. Lék., 7, 2000, No. 1, p. 14–15

ÚVOD

Jedním z častých a poměrně opomíjených syndromů, které nacházíme při pátrání po původu bolestí v lumbosakrální krajině, je tzv. syndrom bolestivé kostrče. Podle Tichého a Malbohana (2) je typickým nálezem u tohoto syndromu spasmus svalstva dna pánevního, ať jednostranný, či oboustranný, při vyšetření per rectum. R. Maigne (3) udává nález spouštěvých bodů v úponu m. gluteus maximus v oblasti sakrokocygeálního přechodu. Z více popisovaných postupů léčby se na našem pracovišti nejvíce používá terapie popsaná Tichým a Malbohanem (2), tj. post-

izometrická relaxace m. gluteus maximus a svalů pánevního dna per rectum. Při tomto postupu jsme opakovaně dosáhli bezprostředního pocitu snížené bolestivosti a napětí v m. gluteus maximus. Tento údaj nás vedl k myšlence, že by spouštěvé nebo úponové bolestivé body na kostrči mohly vést i k narušení aktivace m. gluteus maximus a ischiokrurálních svalů v programu pohybových stereotypů. Jako základní fenomén pro sledování jsme zvolili stereotyp extenze v kyčli.

Za ideálních podmínek je pohyb iniciován aktivitou flexorů kolenního kloubu, event. m. gluteus maximus, tzn. vlastních extenzorů kyčle. Základním problémem

je hypoaktivita m. gluteus maximus až jeho úplné vyřazení z pohybového vzorce a dále prvotní aktivita paravertebrálních svalů. Tato aktivita znamená, že při každém kroku při odrazu stojné končetiny, místo aby pohyb byl iniciován v kyčelním kloubu, začíná v lumbosákrálním přechodu.

POSTUP

Vyšetřovaný soubor obsahoval 23 pacientů (15 žen a 8 mužů) ve věkovém rozmezí 20 – 54 let, s chronickým lumbosákrálním algickým syndromem bez radiikulární symptomatologie. Žádný pacient v anamnéze neuvedl úraz kostrče.

Hodnotili jsme stupeň aktivity m. gluteus maximus a ischiokrurálních svalů (velikost plochy EMG křivky) a latenci aktivity (časový interval od začátku aktivity prvního činného svalu v pohybovém vzorci). Pacient byl vždy ve standardní poloze, tj. ležel na břiše na rovném lehátku s nulovým postavením v kyčelním kloubu, abychom zabránili facilitaci m. gluteus maximus zevní rotací kyčle či jeho inhibici vnitřní rotací (Brunstrom, 5). Ploska proto musí být mimo podložku. Pak pacient provedl třikrát pomalu extenzi (hyperextenzi) od 0° do 10 – 15° v kyčelním kloubu při extenzovanémolení kolene.

Pomocí polyelektromyografie jsme vyšetřili zmíněný stereotyp extenze v kyčli, provedli postizometrickou relaxaci m. levator ani a dolní části m. gluteus maximus (m. sacrococcygeus) a bezprostředně poté znovu vyšetřili stereotyp.

Zařízení použité pro naši studii je osmikanálový PEMG Flex Comp./DSP řízený programem Flex Comp. software. Ke snímání jsme použili povrchové elektrody Medi Trace Silver–Silver chlorid o průměru 9 mm, umístěných paralelně s průběhem vláken svalu v jeho střední části, vzdálenost středů elektrod byla 20 mm. Standardně byly vyšetřeny tyto svaly: m. gluteus maximus, ischiokrurální svaly, paravertebrální erektoři bederní kontralaterální a homolaterální, paravertebrální erektoři Th-L kontralaterální a homolaterální.

VÝSLEDKY

Souhrn výsledků přináší tabulky 1 a 2.

K tabulce 1 je třeba vysvětlit, že z 13 pacientů s nezměněnou latencí náboru aktivity ischiokrurálních svalů u 12 byla tato aktivita ve vzorci prvotní, a fakt, že toto pořadí zůstalo zachováno i po terapii, lze hodnotit jen kladně.

Tab. 1. Latence aktivity m. gluteus maximus a ischiokrurálních svalů před terapií a po terapii

	zkrácena	beze změny	prodloužena
latence m. gluteus maximus	17	2	4
latence ischiokrurálních svalů	7	13	3

Tab. 2. Plocha křivky m. gluteus maximus a ischiokrurálních svalů před terapií a po terapii

	zvětšena	beze změny	zmenšena
plocha m. gluteus maximus	14	1	9
plocha ischiokrurálních svalů	16	0	6

DISKUSE

Z našich výsledků vyplývá, že syndrom bolestivé kostrče spojený s přítomností hypertonických vláken (ať v podobě spazmu, či spoušťového bodu) v m. levator ani a m. gluteus maximus vyvolává nejenom útlum m. gluteus maximus, ale i částečný útlum ischiokrurálních svalů. Tento útlum může být alespoň částečně bezprostředně ovlivněn u nás nejčastěji používanou formou terapie. Ke zhoršení sledovaných parametrů léčbou došlo téměř vždy u pacientů s výrazně bolestivou kostrčí, kde léčba zvláště per rectum vyvolala kromě únikové reakce ve formě plazení i výraznou bolestivou reakci. Subjektivní zvýšení bolesti většinou do několika hodin odeznělo a do dvou dnů většinou došlo i ke zlepšení klinického stavu, tj. bolesti v kříži. Je pochopitelné, že zvýšení bolestivosti vedlo k bezprostřednímu útlumu především m. gluteus maximus. V naší studii jsme hodnotili bezprostřední reakci na postizometrickou relaxaci svalů ve spazmu. Je otázka dalších studií, jak se mění aktivita sledovaných svalů v delším časovém odstupu.

ZÁVĚR

Podařilo se prokázat, že bolestivá iritace kostrče může ovlivnit rychlost náboru aktivity i celkovou aktivitu hlavních extenzorů kyčelního kloubu, tj. m. gluteus maximus a ischiokrurálních svalů. Vzhledem k snadnosti vyšetření bolestivé kostrče a jednoduchosti léčby se nám jeví opomenutí tohoto faktu při diferenciální diagnostice a terapii bolestivých stavů zvláště lumbosákrální oblasti jako přinejmenším zbytečné.

LITERATURA

1. Lewit, K.: Manipulační léčba v myoskeletální medicíně, 4. vyd., J. A. Barth Verlag, Huthig GmbH, Heidelberg – Leipzig, a Česká lékařská společnost Praha 1996.
2. Tichý, M., Malbohan, I.: Kokcygeální spasmus a bolesti dolní části zad, Rehabilitácia XXVI/93, č. 4, s. 226–227.
3. Maigne, R.: Diagnosis and Treatment of Pain of Vertebral Origin Williams and Wilkins, Baltimore 1997.
4. Janda, V.: Základy kliniky funkčních neparetických poruch, Učební text – Ústav pro další vzdělávání středních zdravotnických pracovníků, Brno, 1982.
5. Brunstrom, S.: Clinical Kinesiology. 5. ed., F. A. Davis Comp., Philadelphia, 1996.

MUDr. Jan Vacek
Klinika rehabilitačního lékařství FNKV
Šrobárova 50
100 34 Praha 10

Studie 2.

Vacek, J., Veverková, M., Bezvodová, V., Janda, V., Dvořáková, P (2000). Vliv bolestivé kostrče na stereotyp extenze v kyčli. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2000, 7(1): 11-13. (původní) Scopus ID: 2-s2.0-0033981652

VLIV BOLESTIVÉ KOSTRČE NA STEREOTYP EXTENZE V KYČLI

Vacek J.¹, Veverková M.¹, Bezvodová V.¹, Janda V.¹, Dvořáková P.²

¹ Katedra rehabilitačního lékařství IPVZ, Praha

² Klinika rehabilitačního lékařství IPVZ, Praha;

přednosta: prof. MUDr. Vladimír Janda, DrSc.

SOUHRN

V klinické praxi se setkáváme při léčbě bolestivé kostrče s odezvou nejen ve svalech v oblasti pánve, ale i v paravertebrálních vzpřimovačích trupu. V naší studii jsme se zaměřili na ověření hypotézy, že spasmus m. gluteus maximus a svalů pánevního dna jsou faktory schopné ovlivnit stereotyp extenze v kyčli. Vyšetřili jsme stereotyp extenze v kyčli u souboru 24 pacientů s typickým obrazem bolestivé kostrče pomocí PEMG před postizometrickou relaxací uvedených svalů a po ní. Prokázali jsme, že u dvaceti dvou pacientů z dvaceti čtyř léčba bolestivé kostrče pomocí PIR vedla k bezprostřední změně pohybového vzorce.

Klíčová slova: kokcygodynie, extenze v kyčli, lumboischialgický syndrom, kostrč, polyelektromyografie

SUMMARY

Vacek J., Veverková M., Bezvodová V., Janda V., Dvořáková P.: The effect of a painful coccyx on the pattern of hip extension

In clinical practice, a response can often be encountered, when managing a painful coccyx, not only in muscles in the pelvic region but, also, in paraspinal erectors of the torso. Our study was designed to test the hypothesis that spasm of the m. gluteus maximus and muscles of the pelvic floor are factors capable of modulating the pattern of hip extension. Using PEMG before and after post-isometric relaxation of the above muscles, we examined the stereotype of hip extension in a group of 24 patients with the typical picture of painful coccyx. We have shown that, in 22 out of the 24 patients, treatment of painful coccyx using PIR resulted to an immediate change of the movement pattern.

Key words: coccygodynia, hip extension pattern, low back pain, coccyx, polyelectromyography

Rehabil. fyz. Lék., 7, 2000, No. 1, p. 11–13

ÚVOD

Jedním z častých a poměrně opomíjených syndromů, které nacházíme při pátrání po původu bolesti v lumbosakrální krajině, je tzv. syndrom bolestivé kostrče. Výklad tohoto pojmu nemusí být vždy identický. Podle Lewita (1) tímto chápeme bolest vyvolanou tlakem na ventrální plochu distální kostrče. R. Maigne (3) považuje za typický nálezkem bolestivý tlak na sakrokocygeální skloubení. Podle Tichého a Malbohana (2) je typickým nálezem spasmus svalstva dna pánevního, at jednostranný, či oboustranný, při vyšetření per rectum. Maigne (3) udává nálezkem spouštěvých bodů v úponu m. gluteus maximus v oblasti sakrokocygeálního přechodu a v m. piriformis. Tento nálezkem je pravidelně provázen hyperalgetickou zónou v oblasti kosti křížové a často i pozitivním S-reflexem (Silverstolpe).

Dlouhou dobu se řeší problém, do jaké míry může iritovaná kostrč ovlivnit kinetiku dalších kritických míst pohybového systému, zvláště pak sakroiliakálního (SI) skloubení. Zde je nutné se zmínit o roli lig. sacrotuberale. Jde o vějířovitý vaz rozprostírající se z tuber ischiadicum. Mediální porce jde k dolní části kosti křížové a kostrči, laterální část vede do zadní části kloubního pouzdra SI skloubení. Směr vláken vazů determinuje jeho funkci – svým napětím limitují nutaci křížové kosti proti stejnostrannému ili, tzn. přispívá ke stabilitě SI kloubu. Předpokladem pro další dalekosáhlé konsekvence dysfunkce této oblasti je promísení vláken lig. sacrotuberale s úponem m. biceps femoris, z opačné strany jdou mezi vlákna tohoto vazů šlachy nejnižších etází m. multifidus. Přímé spojení kostrče s durálním vakem prostřednictvím vláken jdoucích od kaudálního konce dura mater ke kraniální části kostrče je považováno (4) za další

možnou cestu, kterou může kostrč vést ke vzdálené symptomatologii v různých etážích páteře. Fakt, že kostrč slouží jako kotva pro svaly pánevního dna, dává této malé zapomenuté kosti možnost vyvolávat i viscerální bolesti pánve.

Terapie coccygodynie se liší podle různých škol. R. Maigne (4) doporučuje masáž levatoru doplněnou svým manévrem – tlak na kostrč per rectum do extenze a současný tlak dlaní druhé ruky na horní část os sacrum. Tichý a Malbohan (2) doporučují postizometrickou relaxaci m. gluteus maximus a PIR svalů pánevního dna per rectum. J.-Y. Maigne (6) řídí terapii podle nálezu srovnávacích rtg vyšetření, kdy srovnává pozici kostrče vestoje standardní projekcí s nálezem při rtg kostrče vsedě. Obraz hypermobility sakrokokcygeálního skloubení či dokonce luxace je indikací nejprve intradiskální aplikace kortikosteroidu do sakrokokcygeálního skloubení. Neúspěch opakované aplikace pak vede k chirurgickému odstranění hypermobilní kostrče. Kostrče vykazující normální pohyblivost léčí buď obštrikem, nebo manuálními technikami. Resekce kostrče u pacientů s bolestivou, leč normálně pohyblivou kostrčí nevedla podle autora (6) k uspokojivým výsledkům.

Při léčbě našich pacientů s bolestivou kostrčí jsme opakovaně dosáhli bezprostředního pocitu sníženého napětí nejen v oblasti pánve, ale i v oblasti paravertebrálních erektorů. Tento údaj nás vedl k myšlence, že by spouštěvé nebo úponové bolestivé body na kostrči mohly vést i k narušení způsobu aktivace příslušných svalů v programu pohybových stereotypů. Jako základní fenomén pro sledování jsme zvolili stereotyp extenze v kyčli – pohyb, kterým je realizován odraz při chůzi a na jehož provedení pak závisí, zda při každém kroku dojde k pohybu hlavně v kyčli, či k přetížení zvl. lumbosakrálního přechodu.

Za ideálních podmínek vypadá stereotyp tak, že jako první se aktivují flexory kolenního kloubu, event. gluteus maximus, které svou aktivitou vedou k pohybu mezi pánví a femurem, další aktivita jde z kontralaterálních erektorů bederní páteře a pak z erektorů homolaterálních. Později se aktivují kontralaterální paravertebrální erektory oblasti Th-L a po nich nakonec homolaterální erektory. Za těchto podmínek je hlavní pohyb mezi pánví a femurem. Patologických obrazů je několik, ale základním problémem je hypoktivita m. gluteus maximus až jeho úplné vyřazení z pohybového vzorce, a dále prvotní aktivita paravertebrálních svalů. Tato aktivita znamená, že při každém kroku při odrazu stojné končetiny, místo aby pohyb byl iniciován v kyčelním kloubu, začíná v lumbosakrálním přechodu. Zvýšená repetitivní zátěž po delší době musí zákonitě vést k přetížení struktur pohybového segmentu, tj. meziobratlových plotének, intervertebrálních kloubů a ligamentového aparátu s následnou nestabilitou segmentu a ke vzniku chronických bolestí (Janda, 7).

POSTUP

Vyšetřovaný soubor obsahoval 24 pacientů (15 žen a 9 mužů) ve věkovém rozmezí 20 – 54 let, s chronickým lumbosakrálním algickým syndromem bez radi-

kulární symptomatologie. Žádný pacient v anamnéze nevedl úraz kostrče.

Hodnotili jsme stupeň aktivity jednotlivých svalů, okamžik nástupu této aktivity a hlavně pak sekvenci aktivity jednotlivých svalů v stereotypu. Pacient byl vždy ve standardní poloze, tj. ležel na břiše na rovném lehátku s nulovým postavením v kyčelním kloubu. Jak je známo, zevní rotace facilituje m. gluteus maximus, zatímco vnitřní rotace tento sval inhibuje (Brunstrom, 8). Abychom se vyhnuli jakékoli rotaci v kyčli, ploska musí být mimo podložku. Pak pacient provedl třikrát pomalu extenzi (hyperextenzi) v kyčli s plnou extenzí v kolenním kloubu.

Pomocí polyelektromyografie jsme vyšetřili zmíněný stereotyp extenze v kyčli, provedli postizometrickou relaxaci m. levator ani a dolní část m. gluteus maximus (m. sacrococcygeus) bezprostředně poté znovu vyšetřili stereotyp. Dalším krokem vždy bylo za kontroly PEMG jako biofeedbacku pátrání po LTV postupech vhodných k úpravě stávající individuální svalové dysbalance.

Zařízení použité pro naši studii je osmikanálový PEMG Flex Comp./DSP řízený programem Flex Comp. software. Ke snímání jsme použili povrchových elektrod Medi Trace Silver–Silver chlorid o průměru 9 mm, umístěných paralelně s průběhem vláken svalu v jeho střední části, vzdálenost středů elektrod byla 20 mm. Standardně byly vyšetřeny tyto svaly: m. gluteus maximus, ischiokrurální svaly (hamstringy), paravertebrální erektory bederní kontralaterální a homolaterální a paravertebrální erektory Th-L kontralaterální a homolaterální.

VÝSLEDKY

U dvaceti dvou z dvaceti čtyř pokusných osob došlo k ovlivnění pohybového vzorce, tj. došlo ke změně pořadí nástupu aktivity jednotlivých svalů ve vzorci. Pouze ve dvou případech jsme nezaznamenali žádnou změnu a pořadí svalové aktivity před terapií a po terapii bylo naprosto stejné. Počet pořadí m. gluteus maximus ve vzorci před terapií a po ní je znázorněn v tabulce 1.

Četnost pořadí ischiokrurálních svalů před terapií a po terapii ukazuje tabulka 2.

Souhrn četnosti pořadí kontralaterálních paravertebrálních erektorů ukazuje tabulka 3.

U dvou pacientů bylo obtížné určit začátek nástupu aktivity ischiokrurálních svalů před terapií pro stálou malou klidovou aktivitu, a tak do srovnání četnosti

Tab. 1. Četnost pořadí m. gluteus maximus (GM) před terapií a po terapii

pořadí GM	před terapií	po terapii
1.	0	1
2.	1	6
3.	8	5
4.	4	7
5.	6	4
6.	3	0
7.	2	1

Tab. 2. Četnost pořadí ischiokrurálních svalů (IC) před terapií a po terapii

pořadí IC	před terapií	po terapii
1.	15	17
2.	2	4
3.	3	0
4.	1	1
5.	1	0

Tab. 3. Četnost pořadí kontralaterálních paravertebrálních erektrů

pořadí	před terapií	po terapii
1.	8	7
2.	11	8
3.	2	6
4.	2	1
5.	1	2

pořadí ve vzorci nebyly tyto dvě křivky zahrnuty. V několika případech jsme našli stejný okamžik nástupu aktivity více svalů v jednom vzorci.

DISKUSE

Z našich výsledků vyplývá zcela jednoznačně, že u pacientů s bolestí v oblasti kostrče dochází k evidentní změně vzorce extenze v kyčli. Můžeme říci, že bolestivá kostrč nevyvolá jenom poruchy koordinace svalů v okolí vlastní kostrče, ale mění biomechanické podmínky i v oblastech kostrči poměrně vzdálených. Naše studie tento fakt demonstruje na jednom stereotypu, ale lze očekávat, že konsekvence poruchy v oblasti pánevního dna budou i v programování pohybů jiných tělních segmentů. Víme, že jemná, přesně odměřená a koordinovaná svalová práce je základem prevence vzniku bolestivých stavů hybné soustavy. Bolestivá kostrč může tedy ke vzniku těchto klinických obtíží významně přispívat. Naše technické možnosti bohužel nedovolují preciznější diferenciaci aktivity jednotlivých vrstev paravertebrálních svalů, ale je jasné, že patologický vzorec aktivity svalů lumbosakrální oblasti zhoršuje kvalitu segmentální stability bederní páteře.

Za určitý nedostatek považujeme nerozlišení pacientů podle dalších klinicky závažných nálezů. U pěti pacientů – šlo o chronicky recidivující spazmy svalstva dna pánevního – jsme při pátrání po příčinách diagnostikovali pomocí CT či MRI poměrně značný výhřez meziobratlového disku, aniž bychom

nacházeli jakékoli známky radikulární symptomatologie.

V naší studii jsme hodnotili bezprostřední reakci na postizometrickou relaxaci svalů ve spazmu. Je otázka, zda pozitivní změny přetrvaly i po delším časovém odstupu a po terapii zaměřené na úpravu svalových poměrů.

ZÁVĚR

Podářilo se nám prokázat, že bolestivá iritace kostrče může ovlivnit software jednoho ze základních pohybových stereotypů, tj. stereotyp extenze kyčelního kloubu. Změny takto vyvolané se týkají všech svalů celého stereotypu. U některých pacientů jsme našli hlavní změny v aktivaci paravertebrálních erektrů. Vzhledem k snadnosti vyšetření bolestivé kostrče a jednoduchosti léčby se nám jeví opomenutí tohoto faktoru při diferenciální diagnostice bolesti lumbosakrální oblasti jako přinejmenším zbytečné, neboť patologické provedení extenze v kyčli soustavně vede k přetěžování struktur lumbosakrálního přechodu. Naše pozorování může také v některých případech vysvětlit, proč i sebelepší cvičební programy zaměřené na stabilizaci bederní oblasti mohou selhávat. Kokcygeální dysfunkce by proto neměla být přehlížena v případech, kdy příčina bolesti je neznámá nebo ne zcela jasná, či kdy recidivy bolestivých stavů přicházejí bez jasné příčiny.

LITERATURA

1. Lewit, L.: Manipulační léčba v rámci léčebné rehabilitace. 4. vyd., J. A. Barth Verlag, Heidelberg–Leipzig, 1996.
2. Tichý, M., Malbohan, I.: Kokcygeální spasmus a bolesti dolní části zad. Rehabilitácia, 26, 1993, 4: 226–227.
3. Maigne, R.: Diagnosis and Treatment of Pain of Vertebral Origin. Williams and Wilkins, Baltimore, 1996.
4. Ravin, T.: Visualization of Pelvic Biomechanical Dysfunction. In: Movement, Stability and Low Back Pain. Churchill Livingstone, 1997.
5. Maigne, J.-Y., Guedj, S., Straus, C.: Idiopathic Coccygodynia: lateralroentgenograms in the sitting position and coccygeal discography. Spine, 19, 1994, pp. 930–934.
6. Maigne, J.-Y.: Treatment strategies for coccygodynia. 12th International Congress of FIMM, 1989.
7. Janda, V.: Základy kliniky funkčních neparetických hybných poruch. Učební text – Ústav pro další vzdělávání středních zdravotnických pracovníků, Brno, 1982.
8. Brunstrom, S.: Clinical Kinesiology. 5. ed., F. A. Davis Comp., Philadelphia, 1996.

MUDr. Jan Vacek
Klinika rehabilitačního lékařství FNKV
Šrobárova 50
100 34 Praha 10

Studie 3.

Vacek, J., Pohanka, M.; Siegelová, J. (2011) Statistické hodnocení efektivity léčby bolestivých stavů lumbosakrální oblasti. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2011, **18**(3): 111-119. *(původní)* Scopus ID: 2-s2.0-80053940053

PŮVODNÍ PRÁCE

STATISTICKÉ HODNOCENÍ EFEKTIVITY LÉČBY BOLESTIVÝCH STAVŮ LUMBOSAKRÁLNÍ OBLASTI

Vacek J.¹, Pohanka M.², Siegelová J.²

¹ Klinika rehabilitačního lékařství FNKV, IPVZ, Praha

² Klinika funkční diagnostiky a rehabilitace LF MU, Brno

SOUHRN

V naší studii jsme se pokusili verifikovat efektivitu konceptu profesora Jandy při léčbě pacientů s chronickou bolestí v kříži v rámci tří-týdenního intenzivního léčebně rehabilitačního programu zaměřeného na zlepšení stability páteře u. Hodnotili jsme subjektivní vnímání bolesti a její dopad na nejrůznější aspekty života pomocí dotazníku bolesti.

Metodika: Soubor tvořilo 250 pacientů, 91 mužů a 159 žen ve věku od 19 do 89 let při průměrném věku 59,34 (SD 15,12). Fyzioterapie zaměřená na úpravu periferních změn pohybového aparátu a následně aktivaci stabilizačních svalů trupu. Hodnocení bolesti pomocí Brief Pain Inventory na začátku a na konci léčby. Statistické hodnocení cestou lineární regresní analýzy se stanovením statistické významnosti korelačních koeficientů.

Výsledky: Ve všech hodnocených parametrech bolesti došlo ke zlepšení, efektivita léčby nebyla ovlivněna věkem, výchozím stupněm postižení ani pohlavím.

Závěr: Koncept profesora Jandy se ukázal jako efektivní při léčbě chronických bolestí v kříži.

Klíčová slova: bolest v oblasti bederní páteře, fyzioterapie, účinnost léčby

SUMMARY

Vacek J., Pohanka M., Siegelová J.: Statistical Evaluation of Treatment Efficiency in Pain Conditions of Lumbosacral Region

The authors present an attempt to verify the efficiency of the Professor Janda's concept in the therapy of patients with chronic back pains within the framework of a three-week intensive rehabilitation program oriented to improved stability of the spine. The subjective perception of the pain was evaluated as well as its impact on various aspects of life by means of the "pain questionnaire".

Methods: the group consisted of 250 patients, 91 men and 159 women at the age of 19 to 89 years and the mean age of 59.34 years (S.D. 15.12). Physiotherapy concentration on the adjustment of peripheral changes in locomotor apparatus and subsequently the activation of stabilization muscles of the trunk. The evaluation of pain by means of the Brief Pain Inventory was made at the beginning and at the end of the therapy. The statistical evaluation was made by linear regression with determination of statistical significance of correlation coefficient.

Results: The improvement was reached in all parameters evaluated, and the efficiency of therapy was not influenced by age, original degree of affection or sex.

Conclusion: The concept of Professor Janda proved to be effective in the treatment of chronic back pains.

Key words: pain in the area of lumbar spine, physiotherapy, treatment efficiency

Rehabil. fyz. Lék., 18, 2011, No. 3, pp. 111–119.

ÚVOD

Zhruba 70-80 % obyvatel vyspělých zemí se setkává s bolestí v oblasti páteře a pánve -Low back pain (LBP) alespoň jedenkrát za život (1) a pacienti s chronickou bolestí v kříži, tzn. bolestí, která trvá déle než tři měsíce, využívají zdravotnické služby častěji než ostatní skupiny nemocných. Spontánní úzdava chronicky bolavých pacientů je více než nejistá a návrat do pracovního procesu po dvouleté nepřítomnosti na pracovišti je velmi blíz-

ký nule. Bolesti v kříži jsou také jednou z hlavních diagnóz na soupisce následků na zdraví vlivem pracovního výkonu (4, 35). Existují nezpochybnitelné statistiky dokazující, že zhruba 10 % pacientů přecházejících z akutní LBP do chronicity, spotřebuje více než 80 % nákladů na léčbu všech LBP. Je náblední, že prevence přechodu do chronicity je na prvním místě všech racionálně postavených systémů zdravotní péče. Chronicita bolestí je velmi často spojena s úrovní a vyšší kompenzace, eventuálně sociální podpory. V zemích, kde sociální síť

s pacienty s chronickou bolestí v kříži vůbec nepočítá a invalidní důchod „na záda“ je považován za podareň žert, je výskyt chroniků výrazně nižší. Dalším faktorem zvyšujícím nebezpečí přechodu do chronicity je samostatné uspokojení z práce a kvalita či vnímání pracovního prostředí (6). Je-li nám práce milá, je-li zdrojem uspokojení, ať už z hlediska obživy či svou náplní, daleko ochotněji překonáme určité subjektivní obtíže a rádi se do ní vracíme co nejdříve. Velmi silná korelace mezi psychosociálními faktory - zde hraje hlavní roli zejména chronický stres - a rozvojem dlouhodobých invalidizujících bolestí, je také opakovaně dokladována (14, 17). Nesmíme zapomenout na množství faktorů prostředí, které se podílejí na vzniku LBP a přechodu do chronicity, ať už je to kouření (50), práce vsedě (47, 54), ale podle metaanalýz i například obezita (47). Vzhledem k tomu, že výdaje spojené s diagnózou LBP jsou podle některých statistik (29, 46, 48, 56) nejvyšší zátěží zdravotního systému (v roce 2000 se odhadovaly finanční ztráty spojené s bolestí v kříži v USA na 50 miliard dolarů) (57), je pochopitelné, že existuje řada směrů a přístupů, které se snaží jak tyto obtíže řešit, jak jim i předcházet (52). Je pochopitelné, že tvůrci zdravotního systému a zejména plátcí zdravotní péče se domáhají věrohodných dat, které by ospravedlnily typ a délku určité terapie.

Veškeré statistické hodnocení vzniku, diagnostiky, terapie a eventuálního úspěchu či neúspěchu v léčbě naráží na jeden základní problém. Bolest může vznikat z organických či funkčních poruch jiných tělních systémů, může vznikat na základě organických primárních procesů pohybového aparátu - tumory, záněty, poruchy statiky páteře a pánve. Etiologií bolestí mohou být degenerativní změny v pohybovém aparátu - iritace osteofyty, osteoartróza, degenerace meziobratlového disku atd. Dalším zdrojem jsou různé funkční změny kloubní pohyblivosti, svalového napětí. Je otázkou, zda jsme schopni doložit, že nalezneme určitého patologického organického či funkčního nálezu jsme odhalili zdroj bolesti. Většina pacientů, ne-li všichni, má kombinaci všech možných potenciálních zdrojů. Na druhou stranu se setkáváme s velkým počtem případů, kde velká řada i rozsáhlých organických nálezů na pohybovém aparátu je vedlejším nálezem a vlastník ani netuší, že by jej mělo něco bolet. Neoptimističtější práce odhadují, že zhruba v 90 % se etiologie bolesti v kříži spolehlivě určit nepodaří (6).

Degenerativní procesy odehrávající se v meziobratlovém disku (IVD - intervertebrální disk) jsou jednou z nejčastěji uváděných příčin bolesti v kříži a zároveň i zdrojem sekundárních změn statických i dynamických v daném pohybovém segmentu páteře (36). Kromě přirozené degenerace disku stárnutím dochází k akceleraci degrada-

ce tkání disku řadou mechanických faktorů - přetěžování, vibrace, mechanické otřesy, zvýšený rozsah pohybu v segmentu při hypermobilitě (53) atd. Mezi další faktory patří např. nedostatek proteinů v potravě, kouření. Degradace tkání disku vede k poklesu jeho vnitřního tlaku, snížení výšky segmentu s následným přenosem tlaků do kostněkloubních struktur s jejich soustavným přetěžováním. Spojitost bolestí v kříži s výskytem degenerace disku byla zcela nevyvratelně statisticky potvrzena, a to s jakoukoliv formou či stadiem degenerace. Bolest typu ischiální byla statisticky významně spojena s vyklenutím disku dorsálně - od vyklenutí až po herniaci (10, 28, 38). Vznik bolesti se jednak vysvětluje chemickým působením hmoty nucleus pulposus na měkké tkáně (39), v nichž vyvolává silnou zánětlivou reakci. Následkem zánětu pak bývá tvorba granulacní tkáně s následnou fibrózou (58). Může dojít i k mechanickému tlaku na nervové struktury. Snad hlavním faktorem při vzniku bolesti je nestabilita páteřního segmentu v místě degenerovaného disku. Zvýšený rozsah pohybu segmentu vede k repetitivní distenzi primárním zánětem hypersenzitizovaných vazů, kloubních pouzder, nervových pochev. S opakovanými traumatizacemi citlivých tkání se zvyšuje přenos bolestivé informace, a tak se subjektivní obtíže postupem let zhoršují a zhoršují.

Opakovaná pozorování dokazují, že pacienti s chronickou LBP mají zhoršenou propriocepci z oblasti bederní páteře (5, 15), ba i celkově snížené psychomotorické tempo. To vede k opožděné a programově zhoršené posturální reakci na náhlou destabilizaci postury u pacientů s LBP vsedě (43), stejně jako ve stoje (34) a výrazně se tento deficit zvyšuje při snížení zrakové kontroly. Měření ukazují, že pacienti s chronickou LBP mají zhoršenou propriocepci s bilaterální asymetrií. Je otázkou, co je vlastní příčinou zhoršení propriocepce. Může to být vliv opakovaných mikrotraumat centrálně nedokonalé naprogramovaných stabilizačních svalů, může jít o změny citlivosti receptorů ve svalech vlivem chronického přetěžování ve smyslu excentrické kontrakce. Současně dochází u LBP k postižení vazivového aparátu, zvláště při opakovaných mikrotraumatech spojených se sekundární zánětlivou reakcí, jež zpětně mění citlivost mechanoreceptorů v postižených vazech. Opožděná reakce svalů je dávana do souvislosti se zpomalením centrálních rozhodovacích procesů, s čímž souvisí i zpomalení psychomotorického tempa. Je jasné, že s deficitem posturální kontroly vzrůstá pravděpodobnost další traumatizace struktur bederní páteře a morfologizace do té doby funkční bolesti.

Ve světle nových poznatků o patofyziologii procesů spjatých s degenerací disku je pochopitelný efekt operativní stabilizace nestabilních segmen-

tů u těžkých chronických bolestí v kříži. Trvalé a optimální řešení to není, neboť je podkladem pro další nové přetěžování disku v sousedství operativně stabilizovaného úseku páteře. Tady zůstává úloha cílené fyzioterapie a hlavně kinezioterapie, zaměřené na zlepšení funkce stabilizačního svalového systému, nezastupitelná.

Panuje všeobecně akceptovaný názor, že „cvičení“ – většinou se tím myslí fyzická aktivita vedoucí ke zlepšení kondice, síly, vytrvalosti atd. trupového svalstva – má přinést určitý pozitivní vliv na bolest v oblasti LS páteře (27, 30, 31, 37, 52). Jistě už v dávných dobách existovaly „zaručené“ a „nezpochybnitelné“ koncepty jak a co cvičit. Medicína založená na důkazech ale hledá hodnověrná hodnocení jednotlivých používaných postupů, aby mohla věřit jejich šířitelům, propagátorům i samotným tvůrcům. V otázce LBP ale stojíme před zásadním problémem. Jak již bylo řečeno dříve, je etiologie chronických bolestí v kříži multifaktoriální. Příčin je mnoho, obrazy sekundárně změněného pohybového aparátu jsou nekonečně pestré, primárně či sekundárně změněná vnímavost k těmto bolestem je také záležitost extrémně individuální. A tak neexistují dva stejní pacienti. Na stranu druhou je tu další problém – existuje obrovský počet pohybových konceptů a doporučení naprosto nesouměrných a jsou-li vzájemně porovnávány, dostáváme se do pásma dohadů a pověr, asi jako kdybychom ampérmetrem měřili lunární svit a magnetické pole Země a jali se naměřené srovnávat. V minulém století byly celosvětově rozšířeny některé modely zabývající se svalovou kontrolou těla, které ovlivnily velké skupiny odborníků v praxi. Jako poslední, nejnovější, bývá citován Panjabiho koncept segmentové stabilizace (41).

Panjabiho koncept odstartoval celosvětové úsilí po hledání zaručeného receptu na aktivaci zejména nejvíce postižených hlubokých struktur, jako jsou mm. multifidii a m. transversus abdominis (44, 45). Celá vlna zaručeného posilování hlubokého stabilizačního systému byla občas vytržena z konceptu. Byl to profesor Janda, který poukazoval na potřebu hledat ne izolované posilování hlubokých stabilizačních svalů, ale soustředit se na fyziologickou aktivaci celého stabilizačního svalového systému. Takovou, kdy jsou jednotlivé svaly ve správném pořadí a ve správném vzájemném poměru síly fyziologicky aktivovány. U systému s narušenou koordinací jednotlivých svalových partií s narušeným stereotypem aktivace navrhl, že nejpřirozenější cestou k navození harmonie je použití globálních pohybových vzorců, fylogeneticky co nejstarších a nejvíce fixovaných. Použití dokonale fixovaného pohybového vzorce má schopnost navodit pohyb tak, jak byl v tomto vzorci již dlouho kodován a fixován. Jako nejvhodnější a v našich krajích nejvíce používaný pohybový

vzorec navrhl použít cvičení vycházející z konceptu senzomotorické stimulace, nebo koncept reflexní lokomoce. V obou případech jde o aktivaci velmi pevně fixovaných vzorců pohybu, které mají ve svém softwaru pevně zakomponovanou fixaci osového skeletu, centrálních svalových partií. Vybařením odpovídajícího pohybu pak dochází k facilitaci, a tím i znovuaktivaci i velmi oslabených, často alienovaných svalů, a při opakování cvičení dochází ke znovuzařazení inaktivovaných svalů i do ostatních motorických projevů.

Podle tvůrců senzomotorické stimulace každý úraz kloubu vyvolává změnu propioceptivní aference z poraněného kloubu, a tím sekundárně dochází k inkoordinaci svalů daného kloubu, z čehož pak rezultuje jeho následná hypermobilita a nestabilita. V rámci cvičení na nestabilních plochách dochází k rychlé reflexní automatické aktivaci požadovaných svalů, a to v takovém stupni a časovém sledu, aby pohyby nevyžadovaly výraznější kortikální, tj. volní kontrolu. Jen tak lze realizovat předpoklad, že pohybová činnost člověka bude ekonomická a zatížení periferních struktur, zvláště kloubů, bude udrženo v přijatelných fyziologických mezích (26).

Ucelený koncept léčby nestability zejména v oblasti bederní páteře by měl přinášet úlevu i při léčbě alespoň části pacientů s chronickými bolestmi v lumbosakrální krajině, neboť existuje velké množství primárních afekcí, které mění sekundárně biomechaniku lumbosakrální páteře a vedou k přetěžování některých páteřních segmentů. Není jiné konzervativní cesty než znovuzískání fyziologické stability cestou aktivace všech úrovní stabilizační svaloviny.

Cílem této práce je ověření předpokladu, že koncept terapie prosazovaný profesorem Jandou je přínosný i pod drobnohledem statistického zhodnocení a může být doporučen do běžného praktického klinického používání. Pro plátce zdravotního pojištění by výsledek mohl být argumentem při diskusích, co je racionální způsob terapie, která má být ještě hrazena z prostředků veřejného pojištění. Některé prvky senzomotoriky by se pak mohly zařadit do preventivních programů. Současně jsme se pokusili zjistit, jestli výsledky terapie závisí na věku, pohlaví, stupni potíží.

METODIKA

a) Soubor pacientů

Analyzovali jsme soubor 250 pacientů, z toho 91 mužů a 159 žen ve věku v rozmezí od 19 do 89 let při průměrném věku 59,34 (59,34 SD 15,12). Pacienti byli přijati k třítydenní intenzivní léčebné rehabilitaci na lůžkovém oddělení Kliniky rehabilitačního lékařství FNKV.

Do souboru byli zahrnuti pacienti s chronickou bolestí lumbosakrální oblasti s minimální délkou 6 měsíců trvání obtíží, nereagující na dosavadní medikamentózní a/nebo fyzikální a pohybovou terapii. Byli to pacienti diagnostikovaní a doporučeni k ústavní léčebně rehabilitační léčbě s diagnózami: chronické radikulární syndromy, pseudoradikulární syndromy, degenerativní postižení páteře - spondylartróza, chronický vertebrogenní algický syndrom bederní páteře, ischialgie, lumboschialgie, diskopatie, výhřezy meziobratlových disků, stavy po operacích páteře, failed back surgery syndrom, osteochondróza, stenózy páteřního kanálu. „Nejvíce“ vypovídající byla diagnóza M 549 - dorzopatie

Ze souboru byli vyloučeni pacienti s akutní radikulární symptomatologií či se zánikovými projevy indikovaní k operační léčbě, pacienti s onkologickým onemocněním skeletu, pacienti s akutním zánětlivým onemocněním páteře - discitis, pacienti s organickým onemocněním vnitřních orgánů. Dále byli vyloučeni pacienti, kde v objektivním nálezu dominovaly obtíže vyplývající z dekompenzované pokročilé koxartrózy, pacienti se skoliózou, pacienti s revmatologickým onemocněním - u našich pacientů to byla diagnóza Mb. Bechtěrev.

b) Terapie

Terapie je postavena na vstupním vyšetření lékařem a kineziologickém rozboru fyzioterapeuta. Po analýze nejdůležitějších svalových změn je rozplánován program protahování zkrácených svalů a posilování oslabených svalů zejména dolních končetin, pánve a dolního trupu. Korekci svalové dysbalance považoval prof. Janda za základní a nezbytný předpoklad zlepšení svalové souhry v rámci základních pohybových stereotypů, a tím dosažení zlepšení biomechaniky pohybu v rozhodujících kloubních segmentech jak končetin, tak i páteře. Vycházel z poznání, že každá změna trajektorie pohybu kloubu, změna v pořadí aktivace rozhodujících svalů tohoto kloubu, stejně jako změna poměru momentu svalové síly mezi těmito svaly, vedou zákonitě k přetěžování kloubních struktur, vyšší mechanické zátěži jak kloubních ploch, tak i vazivového kloubního aparátu. Navíc změna dráhy pohybu i změna rozsahu pohybu po určité době trvání vede k ovlivnění dalších, funkčně spojených kloubů - k tzv. zřetěžené reakci - ovlivnění dalších kloubních segmentů.

Program úpravy svalové dysbalance je spojen i se snahou ovlivnit stupeň aktivace jednotlivých svalů ve smyslu relaxace hypertonických, hyperaktivních svalů a facilitace svalů hypoaktivních - ať cestou analytickou či komplexními technikami LTV.

Při snaze upravit pohyb k normě je zapotřebí dále zařadit i tzv. myofasciální postupy zaměřené na korekci omezené pohyblivosti či posunlivosti

měkkých tkání. Dlouhodobé omezení rozsahu pohybu v pohybových segmentech páteře i končetin vede k postupné retrakci vaziva kůže a podkoží v oblasti hypomobilních kloubů, a tím vzniká další příčina snížení celkového rozsahu pohybu v segmentu, jakož i změněné aference z mechanoreceptorů kůže. Ta pak zase negativně zasahuje do centrálních pohybových vzorců.

Současně s terapií svalových změn a léčby změn v měkkých tkáních probíhají mobilizace blokovaných kloubů. Mají jednak zajistit plný funkční rozsah pohybu ve všech kloubech, a tím umožnit provedení pohybu cestou nejsprávnější, tj. fyziologickou, zároveň jsou cenné při obnově fyziologické aference z postižených kloubů.

Vrcholem léčebně rehabilitační terapie je aktivace svalů zúčastněných na fyziologické, funkční stabilizaci jak jednotlivých segmentů, tak i celého skeletu páteře. Ať už cestou pro naši kliniku tradiční senzomotorické stimulace, či v některých případech využitím vzorců reflexní lokomoce.

Součástí terapie je i škola zad, snažící se o edukaci nevhodnějších pracovních postupů v aktivitách denního života s cílem snížit na minimum negativní dopad běžných denních úkonů, včetně i pohybu či polohy v rámci pracovního procesu.

Tento program léčby trvá tři týdny. Z našeho pohledu by byla lepší delší doba, ale musíme respektovat pravidla veřejného zdravotního pojištění a princip sestupné platby za překročení doporučené doby hospitalizace.

c) Hodnocení bolesti dotazníkem Brief Pain Inventory

Tento dotazník ke sledování míry bolesti a jejího vlivu na nejrůznější aspekty kvality života jsme zvolili pro jeho komplexnost pohledu. Patří mezi tzv. PRO (patient - reported outcomes), tzn. hodnocení subjektivních údajů pacienta. Jeho výpovědní hodnota byla ověřena v několika studiích a patří mezi uznávané dotazníky poskytující validní informace (3). Navíc je jeho vyplnění velmi jednoduché a prakticky jej zvládli i pacienti s výrazně nižší chápavostí. Dotazník vyplnil pacient ihned po přijetí na lůžkové oddělení kliniky a podruhé při propuštění z léčebného pobytu. V dotazníku jsou hodnoceny položky, kdy pacient na stupnici od 0 do 10 (kdy 10 znamená nejhorší možnou variantu a 0 žádný problém) označí jednotlivé následující aspekty kvality života:

1. Nejhorší bolest za posledních 24 hodin
2. Nejmenší bolest za posledních 24 hodin
3. Průměrnou bolest za posledních 24 hodin
4. Aktuální intenzitu bolesti
5. Jak bolest ovlivňuje celkovou aktivitu
6. Jak bolest ovlivňuje náladu
7. Jak bolest ovlivňuje chuži
8. Jak bolest ovlivňuje schopnost pracovat

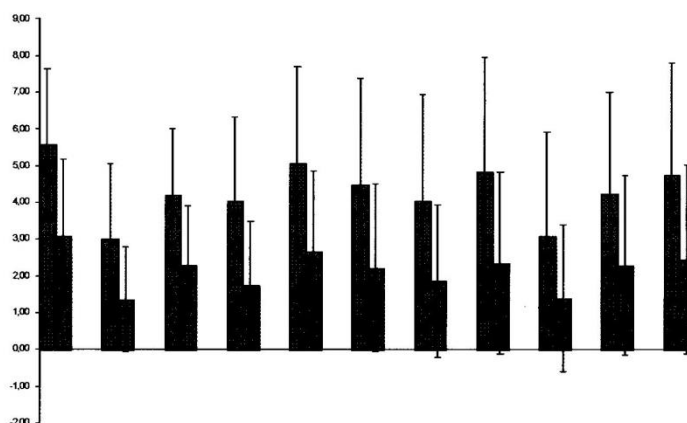
9. Jak bolest ovlivňuje vztahy s ostatními lidmi
10. Jak bolest ovlivňuje spánek
11. Jak bolest ovlivňuje celkové užívání si života
12. Úleva od bolesti po celém programu v procentech

d) Statistické hodnocení

Byly hodnoceny a porovnávány výsledky hodnocení pacientů před a po třítydenní léčebně rehabilitační péči v jednotlivých položkách i celkově k zjištění závislosti. Byla provedena lineární regresní analýza se stanovením statistické významnosti korelačních koeficientů. Výsledky byly vyjádřeny jako aritmetický průměr a směrodatná odchylka, byla zhodnocena statistická významnost získaných výsledků a rozdíly průměrů. Pro statistické zpracování výsledků byl použit program Statistika

a dokladuje, že míra zlepšení - snížení bolesti - nezáleží na stupni postižení (graf 2).

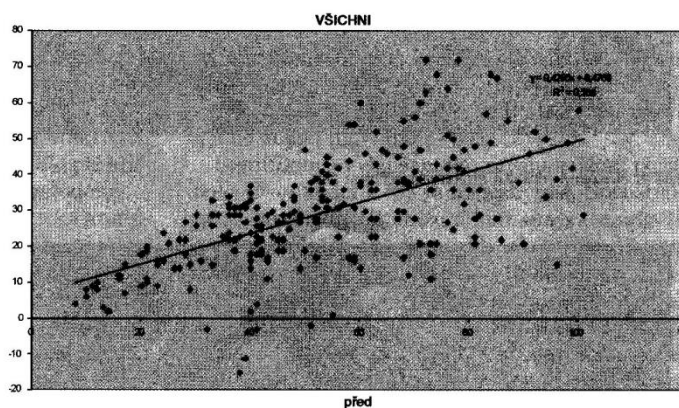
- c/ Rozdíl efektivity léčby v závislosti na pohlaví znázorňují grafy 3 a 4, které dokladují, že efektivity léčby není ovlivněna pohlavím pacienta.
- d) Rozdíl efektivity léčby na věku pacienta - opět nebyla shledána korelace mezi věkem pacienta a efektivitou léčby (graf 5).



Graf 1. Graf znázorňuje rozdíl jednotlivých kategorií před a po terapii.

VÝSLEDKY

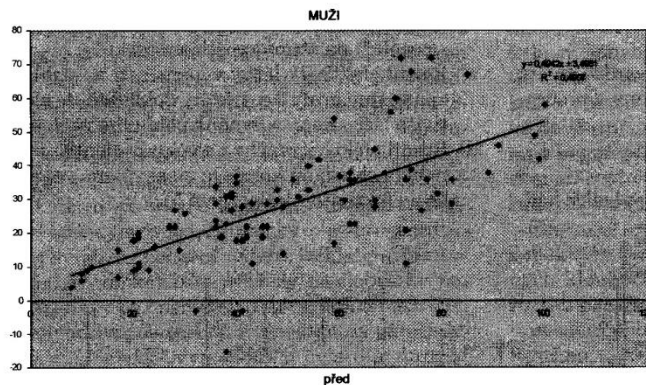
- a) Rozdíl jednotlivých kategorií před a po terapii ukazuje graf 1, pro přehlednost v numerické podobě to doplňuje ještě tabulka 1. Můžeme shrnout, že ve všech kategoriích došlo k jasnému signifikantnímu zlepšení na pětiprocentní hladině významnosti jak subjektivního pocitu intenzity bolesti samé, stejně jako všech zkoumaných aspektů života a jejich ovlivnění bolestí.
- b) Závislost na stupni postižení ukazuje grafické znázornění



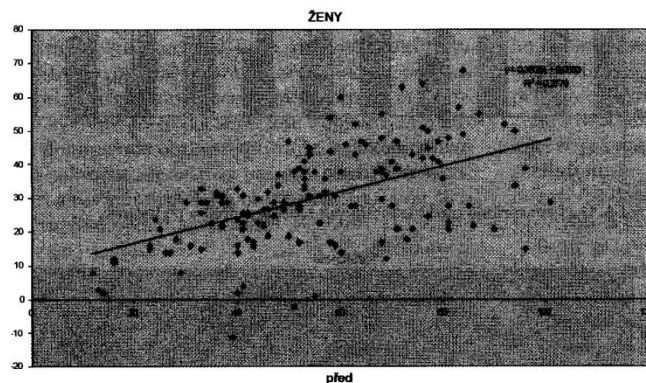
Graf 2. Grafické znázornění závislosti na stupni postižení.

Tab. 1. Přehled intenzity bolesti u jednotlivých kategorií.

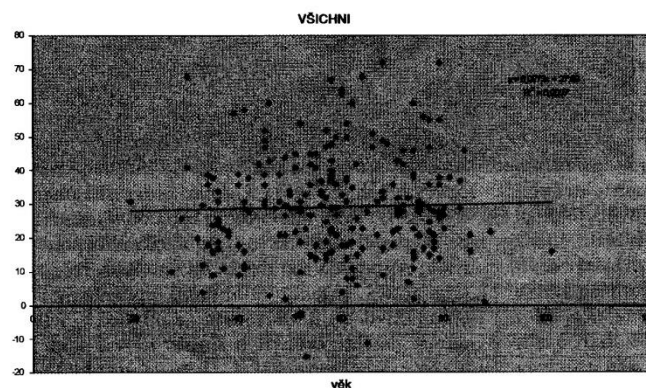
	Průměr před	SD	Průměr po	SD
Nejhorší bolest za posledních 24 hodin	5,57	2,06	3,08	2,1
Nejmenší bolest za posledních 24 hodin	3,03	2,02	1,37	1,43
Průměrnou bolest za posledních 24 hodin	4,21	1,80	2,30	1,60
Aktuální intenzitu bolesti	4,05	2,27	1,73	1,76
Jak bolest ovlivňuje celkovou aktivitu	5,07	2,62	2,67	2,20
Jak bolest ovlivňuje náladu	4,50	2,89	2,22	2,29
Jak bolest ovlivňuje chůzi	4,05	2,87	1,87	2,08
Jak bolest ovlivňuje schopnost pracovat	4,86	3,11	2,35	2,49
Jak bolest ovlivňuje vztahy s ostatními lidmi	3,09	2,84	1,40	2,00
Jak bolest ovlivňuje spánek	4,22	2,78	2,30	2,44
Jak bolest ovlivňuje celkové užívání si života	4,74	3,06	2,44	2,57
Úleva po celém programu v %			60,04	25,08



Graf 3. Názorná ukázka efektivity léčby u mužů.



Graf 4. Názorná ukázka efektivity léčby u žen.



Graf 5. Efektivita léčby v souvislosti s věkem pacienta.

DISKUSE

Úvodem musíme přiznat, že naše studie je limitována několika faktory. Na prvním místě je to skutečnost, že nejde o randomizovanou, placebem kontrolovanou studii. Toto nebylo možné z etic-

kých důvodů. Abychom minimalizovali tento nedostatek, byli do studie zařazeni pacienti s minimálně půlroční historií chronické bolesti, kteří prodělali za tu dobu řadu nejrůznějších ambulantních léčebně rehabilitačních postupů, včetně medikamentózní terapie. Je pochopitelné, že nejde vyloučit vliv placebo efektu. Ale ten nelze vyloučit u žádné, subjektivně hodnocené terapie. Vzhledem k tomu, že jde o hodnocení míry zlepšení zdravotního stavu pacientů, pak z praktického hlediska to není významné. Nelze popřít, že svůj vliv má jistě i prostředí, ve kterém se chronicky nemocný vertebrogenní pacient setkává s pacienty po těžkých úrazech či s invalidizujícími diagnózami a svůj problém chronické bolesti pohybového aparátu začíná hodnotit zcela jinak. Na druhou stranu jsou i pacienti, kteří často z forenzních důvodů nemají potřebu deklarovat, že jim léčba pomáhá.

Řada studií prokazuje spojitost mezi chronickou bolestí v kříži a nedostatečnou či špatně časovanou aktivitou svalů trupu při pohybu (13, 22, 23, 24, 42, 49, 55). Jiné studie přinášejí doklad o spojitosti chronické LBP se snížením svalové síly trupového svalstva, zvýšenou unavitelností svalového systému, se změnou svalové délky (25), průřezem svalu (9) a vnitřní strukturou svalů (32).

Je pochopitelné, že při snaze o léčení chronické LBP se nejrůznější školy snaží napravit tuto svalovou de kondici, navrátit svalům jejich sílu, rychlost, koordinaci, dosáhnout správného časování aktivity jednotlivých svalů při každodenním pohybu. Není ale stoprocentně jasné, jestli tato svalová rekondice je skutečně kauzální příčinou snížení bolesti

(32). Můžeme zcela akceptovat myšlenku, že zlepšením funkce stabilizujících svalů zvýšíme ochranu nestabilních kloubních segmentů jak osového skeletu, tak i končetin.

Musíme si přiznat, že dosud nemáme jistotu, co vlastně při cvičení je důvodem zmírnění bolesti.

Je možné, že hlavní analgetický efekt je způsoben skutečně snížením patologické pohyblivosti poškozeného, nestabilního segmentu, a tím dochází ke snížení iritace senzitivně inervovaných měkkých tkání páteře. Nelze ale odhadnout do jaké míry se bolest snižuje zvýšením produkce endorfinů vyvolané fyzickou aktivitou. Ve hře je ale jistě také i psychologické působení pohybu samého s pocitem uspokojení z prolomení inaktivity, zahájení aktivního přístupu k řešení problému a navrácení fyzické kondice. Řízená a kontrolovaná cvičení vedou k aktivaci a znovunavrácení síly svalů hypoaktivních, oslabených a zároveň k protahování svalů zkrácených, čímž se normalizují nebo spíše k normě přibližují poměry sil a tlaků v místech svalových úponů, dochází k uvolnění nevhodného postavení v kloubech, a tím k odlehčení chronicky přetížených nociceptivně inervovaných měkkých tkání kloubů (26). Ve hře je např. také teorie popisující změnu pohybového chování u chronické muskuloskeletální bolesti se zvratem režimu práce svalů, kdy podle něj svaly snižují svou aktivitu v roli agonistů a zároveň zvyšují svou úlohu v situacích, kdy zastávají roli antagonistů. Tato dysfunkce je klasickým příkladem obranného držení, kdy zádové extenzory se aktivují i při flekčních pohybech trupu ve snaze zabránit dalšímu poškození, další bolesti. Snížení bolesti má umožnit návrat extenzorů k jejich „extenčním chování“ a snížit jejich hyperaktivaci i v situacích, pro které nebyly prvotně programovány.

Obecně lze říci, že studie hodnotící efektivitu různých léčebných postupů jsou hojné, ale při bližším pohledu jsou v naprosté většině metodologicky velmi ubohé kvality (33). Systematické analýzy (16, 33, 56) se shodují na závěru, že u akutních bolestí v kříži je cvičení statisticky vyhodnoceno jako neefektivní, stejně jak to ukazovaly jednotlivé klinické studie (11, 19, 20, 21). Výhradně posilovací programy byly hodnoceny v řadě studií a spolu s protahovacími postupy na zkrácené svaly je někteří autoři hodnotí jako nejpřínosnější při léčbě chronických bolestí při srovnání s kontrolními vzorky (12, 18). Mannion (32) se pokoušel se svým kolektivem najít rozdíl účinnosti různých konceptů posilování trupového svalstva při léčbě chronické LBP. Výsledky této studie interpretuje tak, že není zvláštní rozdíl mezi posilováním na přístrojích, řízenou fyzioterapií a aerobním cvičením ve fitness centru. Při bližším pohledu na náplň fyzioterapeutického snažení lze ale jeho výsledky interpretovat také tak, že jejich fyzioterapie je tak ubohé kvality, že nedosahuje ani efektu neřízeného posilování. Problémem všech srovnávacích studií je dávno známý fakt, že existuje mnoho přístupů, mnoho škol a chybí snaha dostatečně a průkazně dokázat, že určitý koncept má svůj smysl (2).

Proti posilujícím programům je pro koncepty tzv. stabilizačních cvičení typický prvek izometrické výrazně submaximální aktivace stabilizačních svalů s přihlédnutím k jejich fyziologické aktivaci a jejich zakomponování do běžných denních aktivit. Analýzy klinických studií hodnotících efektivitu nejrůznějších stabilizačních cvičení se shodují na tom, že tato cvičení jsou přínosná pro snížení bolesti a disability chronických bolestivých stavů lumbosakrální oblasti. Ukázalo se, že jsou také neefektivnější při léčbě specifických diagnóz spojených s bolestí v kříži (12, 33).

Koncept senzomotorické stimulace profesora Jandy spolu s jeho pojetím úpravy svalové nerovnováhy je v širokém použití již řadu let, ale statistické zhodnocení účinnosti tohoto způsobu léčby chronických bolestí v kříži zatím provedeno nebylo. V naší studii jsme se zaměřili na ověření předpokladu, že tento koncept je smysluplný při léčbě chronické LBP. Neexistují dva stejní pacienti se stejným nálezem na svalovém aparátu, stejným nálezem na skeletu, stejnou psychickou zátěží, stejným sociálním a ekonomickým zázemím, stejnou kvalitou kolagenu ve vazech a šlachách, stejným prahem a postojem k bolesti atd., a zároveň neexistují dva stejní terapeuti se stejnou schopností vnímat reflexní změny se stejným náhledem na ten či onen zcela individuální pohybový systém, se stejným vztahem k individualitě pacienta. Proto můžeme hodnotit efektivitu jen daného konceptu přístupu k řešení bolestivých stavů bederní páteře a jeho dopad na vnímání bolesti.

Signifikantní zlepšení ve smyslu snížení pocitu bolesti na konci léčby je nepochybné. Statisticky již nelze zhodnotit snížení konzumace analgetik a nesteroidních antirevmatik, ale i v tomto parametru pohybová léčba uspěla. Pacienti udávají snížení maximální bolesti i bolesti minimální. Je otázka, do jaké míry je prožitek bolesti ovlivněn prostředím, kde nemusejí pracovat, nakupovat, uklízet, připravovat potravu. Na druhou stranu většina z nich své pohybové aktivity již díky bolesti stejně omezila, řada z nich byla v dlouhodobé pracovní neschopnosti a tak lze říci, že do určité míry již stejně zvolili maximálně šetřící režim.

Snížení bolesti vedlo k významnému posunu v kapitole celkové aktivity a její ovlivnění bolesti. Od poloviny programu lze pozorovat u pacientů zvýšení zájmu o mimocvičební aktivity, objevuje se větší zájem o okolí kliniky, o vycházky, o doplňkové programy.

Menší ovlivnění nálady je při snížení bolesti logické, opět je nutno zmínit, že na tomto faktu se výrazně podepisuje individualita jak pacienta, tak terapeuta. Nemůžeme při žádné terapii pominout psychologické působení zdravotnického personálu. Právě fyzioterapeut je tím aktivizujícím prvkem, který pacienta stimuluje k aktivnímu posto-

ji k dlouhotrvajícím obtížím, pokud je schopen dokázat, že aktivní přístup přináší efekt. Přesto, že jde o individuálně rozdílnou schopnost působení na pacientovu psychiku, nacházíme opět signifikantní zmírnění dopadu bolesti na náladu napříč celým souborem pacientů.

Otázka pracovního zařazení pacientů s chronickou LBP je klíčovým kamenem při posuzování dopadů bolestí pohybového aparátu na sociální a ekonomickou sféru. Obrovská armáda lidí práce neschopných, čerpajících sociální dávky, zatěžuje ekonomiky celého civilizovaného světa. Je pochopitelné, že posuzování dopadu bolesti na schopnost pracovat je ovlivněno řadou dalších faktorů, přesto však nacházíme u našeho velmi různorodého souboru pacientů korelaci mezi snížením bolesti a zvýšením subjektivní schopnosti pracovat. Při terapii pacientů pozorujeme, že s poklesem subjektivně vnímané bolesti se aktivněji zajímají o ergoterapii, kde se učí aktivitám denního života, včetně pracovních poloh tak, aby co nejméně zatěžovali pohybový aparát.

Nenalezli jsme žádné rozdíly v efektivitě terapie v závislosti na pohlaví a věku. Senzomotorická stimulace je velmi mnohotvárný koncept, který umožňuje mnoho výchozích poloh podle stavu a fyzické zdatnosti pacienta. Ukazuje se, že rozhodující je chuť a odhodlání pacienta se podílet na pohybové terapii.

ZÁVĚR

V naší studii se podařilo prokázat, že koncept stabilizačních cvičení páteře spolu s úpravou svalové dysbalance je při statistickém hodnocení na souboru 250 pacientů s chronickou bolestí v kříži efektivní a může být doporučen pro každodenní léčebnou rehabilitaci této široké skupiny pacientů.

Použité zkratky:

IVD - intervertebrální disk

LBP - low back pain = bolest v kříži

LITERATURA

- ANDERSON, G. B.: Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet*, 354, 1999, č. 14, s. 581-585.
- AROKOSKI, J. P., VALTA, T., AIRAKSINEN, O., KANKA-ANPÄÄ, M.: Back and abdominal Muscle function during stabilization exercises. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 82, 2001, 2, s.1089-1098.
- ATKINSON, T. M., MENDOZA, T. R., SIT, L. a kol.: The brief pain inventory and its "Pain At Its Worst in the Last 24 Hours" item: Clinical Trial Endpoint Considerations. *Pain Med.*, roč. 16, 2009.
- BATTIE, M. C.: Industrial back pain complaints: A broader perspective. *Orthop. Clin. North Am.*, 22, 1991, s. 273-282.
- BRUMAGNE, S., CORDO, P., LYSENS, R.: The role of paraspinal muscle spindles in lumbosacral position sense in individuals with and without low back pain. *Spine*, 25, 2000, s. 989-994.
- BURDOF, A., SOROCK, G.: Positive and negative evidence of risk factors for back disorders. *Scand. J. Work Environ Health*, 1997, č. 23, s. 243-256.
- CAPODAGLIO, P., NILSON, J., JURISIC, D. H.: Changes in paravertebral EMG spektrum parallel to strength increases after rehabilitation in chronic low back pain pattern. *Clin. Rehabil.*, 1995, 9, s. 354-362.
- CLELAND, J., SCHULTE, C., DURAL, C.: The role of therapeutic exercise in treating instability-related lumbar spine: A systematic review. *J. Back Musculo Rehab.*, 2002, č. 16, s. 105-115.
- COOPER, R. G., STOKES, M. J.: Increased central drive during fatiguing contractions of the paraspinal muscles in patients with CLBP. *Spine*, 18, 1993, č. 5, s. 610-616.
- ERKINTALO, M., SALMINEN, J., ALANEN, A. M. a kol.: Development of degenerative changes in the lumbar intervertebral disc: Result of a prospective MR imaging study in adolescents with and without low-back pain. *Radiology*, 1995, č. 196, s. 529-33.
- FAAS, A.: Exercises: which ones are worth trying for which patients, and when? *Spine*, 21, 1996, s. 2874-2879.
- FERREIRA, P. H., FERREIRA, M. L., MAHER, C. G. a kol.: Specific stabilisation exercise for spinal and pelvic pain: A systematic review. *Aust. J. Physio*, 2006, č. 52, s. 79-88.
- FLOYD, W. F., SILVER, P. H. S.: Function of the erector spinae muscles in certain movements and postures in man. *J. Physiol.*, 1955, č. 129, s. 184-203.
- FRANSEN, M., WOODWARD, M., NORTON, N., COGGAN, C.: Risk factors associated with the transition from acute to chronic occupational back pain. *Spine*, 27, 2002, č. 1, s. 92-98.
- GILL, K. P., CALLAGHAN, M. J.: The measurement of lumbar proprioception in individuals with and without low back pain. *Spine*, 23, 1998, s. 371-377.
- HAGEN, K. B., HILDE, G., JAMTVEDT, M. P. H., WINNEM, M. F.: The cochrane review of bed rest for acute low back pain and sciatica. *Spine*, 25, 2000, č. 22, s. 2932-2939.
- HÄRPAKÄÄ, K., JÄRVIKOSKI, A., ESTLANDER, A. M.: Health optimism and control beliefs as predictors for treatment outcome of a multimodal back treatment program. *Psychol. Health*, 1996, č. 12, s. 123-134.
- HAYDEN, J. A., VAN TULDER, M. W., MALMIVAARA, A. V., KOES, B. W.: Meta-analysis: exercise therapy for non specific low back pain. *Ann. Intern. Med.*, 2005, č. 142, s. 765-775.
- HIDES, J. A., JULL, G. A., RICHARDSON, C. A.: Long-term effects of specific stabilizing exercises for first-episode low back pain. *Spine*, 26, 2001, s. E243-248.
- HILDE, G., BO, K.: Effect of exercise in the treatment of chronic low back pain: A systematic review, emphasising type and dose of exercise. *Phys. Ther. Rev.*, 1998, č. 3, s. 107-117.
- HUBLEY-KOZEY, C. L., MCCULLOCH, T. A., MC FARLAND, D. H.: Chronic low back pain a critical review of specific therapeutic exercise protocols on musculoskeletal and neuromuscular parameters. *J. Man Manip Ther.*, 2003, č. 11, s. 78-87.
- JANDA, V., VĚLE, F.: A polyelectromyographic study of muscle testing with special reference to fatigue. *Disability, Prevention, Rehabilitation. Sborník abstraktů IX. World Congress ISRD, Copenhagen, 1963*, s. 21-25.
- JANDA, V.: Hybné stereotypy v oblasti pánve a kyčelního kloubu se zvláštním zřetelem k patogenezi vertebrálních poruch. *Habilitační práce. Praha, LFHKU, 1964*.
- JANDA, V.: Dynamické hybné stereotypy a jejich význam

- v reedukaci hybných poruch. Pokroky v rehabilitaci. Praha, Státní zdravotnické nakladatelství, 1968.
25. JANDA, V.: Co je typický stoj člověka? Čas. Lék. Čes., 1972, č. 111, s. 748-750.
 26. JANDA, V., VÁVROVÁ, M.: Senzomotorická stimulace. Rehabilitácia, 25, 1992, č. 3, s. 14-34.
 27. KANKAANPÄÄ, M., TABELA, S., AIRAKSINEN, O., HÄNNINEN, O.: The efficacy of active rehabilitation in chronic low back pain. Effect on pain intensity, self-experienced disability, and lumbar fatigability. Spine, 24, 1999, s. 1034-1042.
 28. LUOMA, K., RIIHIMAKI, H., LUUKKONEN, R. a kol.: Low back pain in relation to lumbar disc degeneration. Spine, 25, 2000, s. 487-492.
 29. MANCHIKANTI, L., SINGH, V., DATTA, S. a kol.: American society of interventional pain physicians. Comprehensive review of epidemiology scope and impact of spinal pain. Pain Physician, 12, 2009, č. 4, s. E35-70.
 30. MANNICHE, C., HESSELSNE, G., BENTZEN, L. a kol.: Clinical trial of intensive muscle training for chronic low back pain. Lancet, 343, 1988, č. 2, s. 1473-1476.
 31. MANNICHE, C., LUNDBERG, E., CHRISTENSEN, I. a kol.: Intensive dynamic back exercises for chronic low back: A clinical trial. Pain, 1991, č. 47, s. 53-64.
 32. MANNION, A. F., HELBLING, D., PULKOVSKI, N., SPOTT, H.: Spinal segmental stabilisation exercises for chronic low back pain: Programme adherence and its influence on clinical outcome. Eur. Spine J., 18, 2009, č. 12, s. 1881-1891.
 33. MAY, S., JOHNSON, R.: Stabilisation exercises for low back pain: A systematic review. Physiotherapy, 2008, č. 94, s. 179-189.
 34. MIENTJES, M. I., FRANK, J. S.: Balance in chronic back patients compared to healthy people under various conditions in upright standing. Clin. Biomech., 1999, č. 14, s. 710-716.
 35. MIRANDA, H., KAILA-KANGAS, L., HELIOVAARA, M.: Musculoskeletal pain at multiple sites and its effects on work ability in general working population. Occup. Environ. Med., 2009, č. 3.
 36. NACHEMSON, A.: Towards a better understanding of back pain; a review of the mechanics of the lumbar disc. Rheumatol. Rehabil., 1975, č. 14, s. 129-143.
 37. O'NEILL, P. B., PHYTY, G. D., TWOMEY, L. T. a kol.: Evaluation of specific stabilizing exercise in the treatment of chronic low back pain with radiologic diagnosis of spondylolysis or spondylolisthesis. Spine, 22, 1997, s. 2959-2967.
 38. OEGEME, J. R. T. R., JOHNSON, S. L., AGUIAR, D. J. a kol.: Fibronectin and its fragments increase with degeneration in the human intervertebral disc. Spine, 25, 2000, s. 2742-2747.
 39. OLMAKER, K., NORDBORG, C., LARSSON, K. a kol.: Ultrastructural changes in spinal nerve roots induced by autologous nucleus pulposus. Spine, 1996, č. 21, s. 411-414.
 40. PANJABI, M. M.: The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation and enhancement. J. Spinal Disord., 1992, č. 5, s. 383-390.
 41. PANJABI, M. M.: The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. J. Spinal Disord., 1992, č. 5, s. 390-397.
 42. PAQUET, N., MALOUIN, F., RICHARDS, C. L.: Hip-spine movement interaction and muscle activation patterns during sagittal trunk movements in low back pain patients. Spine, 19, 1994, s. 596-603.
 43. RADEBOLD, A., CHOLEWICKI, J., POLZHOFFER, G. K., GREENE, H. S.: Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. Spine, 26, 2001, s. 724-730.
 44. RICHARDSON, C., JULL, G.: Therapeutic exercise for spinal segmental stabilization in low back pain. Scientific basis and clinical approach. Edinburg, London, Churchill Livingstone, 1999, 52.
 45. RICHARDSON, C., HODGES, P., HIDES, J.: Therapeutic exercise for lumbopelvic stabilization. Churchill, Livingstone, 2004, ISBN 0443 07293.
 46. ROSSIGNOL, M., ROZENBERG, S., LECLERC, A.: Epidemiology of low back pain: what's new? Joint Bone Spine, 76, 2009, č. 6, s. 608-613.
 47. ROFFEY, D. M., WAI, E. K., BISHOP, P. a kol.: Casual assessment of occupational sitting and low back pain: Reset of systematic review. Spine, 35, 2010.
 48. SAKAI, T., SAIRO, K., TAKAO, S.: Incidence of lumbar spondylolysis in the general population in Japan based on multidetector computed tomography scans. Spine, 34, 2009, č. 21, s. 2346-2350.
 49. SHIRADO, O., IRO, T., KANEDA, K.: Flexion-relaxation phenomenon in the back muscles. A comparative study between healthy subjects and patients with chronic low back pain. Am. J. Phys. Med. Rehabil., 74, 1995, s. 139-144.
 50. SHIRI, R., KARPINEN, J., LEINO-ARJAS, P. a kol.: The association between smoking and low back pain: a meta-analysis. Am. J. Med., 123, 2010, č. 1, s. 17-37.
 51. TAIMELA, S., DIETRICH, C., HUBSCH, M.: The role of physical exercise and inactivity in pain recurrence and absenteeism from work after outpatient rehabilitation for recurrent or chronic low back pain. Spine, 25, 2000, č. 14, s. 1809-1816.
 52. TAIMELA, S., HÄRKÄPÄÄ, K., STRENGT, H.: Mobility, thigh gait, and pain reduction in active functional restoration for chronic low back disorders. J. Spinal Disord., 9, 1996, s. 306-312.
 53. TAYLOR, T. K. F., MELROSE, J., BURKHARDT, D. a kol.: Spinal biomechanics and aging are major determinants of the proteoglycan metabolism of intervertebral disc cells. Spine, 25, 2000, s. 3014-3020.
 54. TISSOT, F., MESSING, K., STOCK, S.: Studying the relationship between low back pain and working postures among those who stand and those who sit most of the working day. Ergonomics, 52, 2009, č. 11, s. 1402-1418.
 55. TRIANO, J. J., SCHULTZ, A. B.: Correlation of objective measure of trunk motion and muscle fatigue with low-back disability ratings. Spine, 12, 1987, s. 561-565.
 56. VAN TULDER, M., KOES, B., BOUTER, L.: A cost-of-illness study of back pain in the Netherlands. Pain, 62, 1995, s. 233-240.
 57. WITTINK, H., MICHEL, T. H., KULICH, R. a kol.: Aerobic fitness testing in patients with chronic low back pain. Spine, 21, 2000, s. 1704-1710.
 58. YOSHIDA, H., SHINOMIYA, K., NAKAI, O. a kol.: Lumbar nerve root compression caused by lumbar intraspinal gas. Spine, 22, 1997, č. 3, s. 348-351.

MUDr. Jan Vacek, Ph.D.
 Klinika rehabilitačního lékařství FNKV
 Šrobárova 50
 100 34 Praha 10
 e-mail: vacek@fnkv.cz

Studie 4.

Vacek, J., Vymazal, J., Mezian, K., Červenková. Z. Piriformis syndrom a FAIR test z pohledu magnetické rezonance. (2020). Rehabil fyz lék 2020, 27(2) 62-68

Piriformis syndrom a FAIR test z pohledu magnetické rezonance

Vacek J.¹, Vymazal J.², Mezian K.³, Červenková Z.⁴

¹Klinika rehabilitačního lékařství FNKV, 3. LF UK, IPVZ Praha

²Radiologické odd. Nemocnice Na Homolce, Praha

³Rehabilitace MUDr. H. Mezian, Litoměřice

⁴Centrum Paraple o.p.s., Praha

SOUHRN

Musculus piriformis je významný sval pro biomechaniku člověka. Jedná se o nejsilnější a nejdolnější zevní rotátor kyčelního kloubu, jde i o silný abduktor. Při mnoha pohybových aktivitách, včetně sportu, je výrazně zatěžován. Při řadě patologických stavů dochází k jeho reflexní dlouhodobé hyperaktivaci, a proto u mnoha osob nacházíme hypertonus a často hypertrofii a zkrácení. Vzhledem k intimnímu kontaktu k nervus ischiadicus dochází k dráždění nervových vláken. To buď jen tlakem hypertrofického svalu, nebo když nerv prochází alespoň částí svých vláken skrz sval a dochází k tahové neuropatii. Vzniká tak ischialgie, spadající do skupiny low back pain. Mezi několik klinických testů, používaných v praxi, patří i FAIR test (flexe, addukce, vnitřní rotace), který napíná sval a v případě zvýšení či vyvolání ischialgie jej hodnotíme jako pozitivní. V naší studii jsme se zaměřili na korelaci výsledků FAIR s nálezem na MRI. Naš soubor se skládal z 25 pacientů s chronickou ischialgií, 11 mužů, 14 žen. S normálním klinickým neurologickým

nálezem, s vyloučením kořenové léze S1, diskopatie L5/S1, revmatologickým či infekčním onemocněním, patologií kyčelního kloubu. Po klinickém vyšetření byli pacienti vyšetřeni na MRI s projekcí na oblast m.piriformis.

Z 25 vyšetřených jsme u 11 na MRI našli kompresi n. ischiadicus ve foramen infrapiriforme, u 4 kompresi nervu při průchodu svalem, u 4 nebyla žádná známka jakékoliv iritace nervu, u 6 byla nalezena jiná patologie. Z výsledku vyplývá, že FAIR test má vysokou senzitivitu při diagnostice iritace n. ischiadicus v oblasti foramen infrapiriforme, či při průchodu svalem. Zároveň nám ale výsledky ukázaly, že bez adekvátního zobrazení nejsme schopni odlišit funkční iritaci n. ischiadicus od dráždění jiným patologickým procesem. Proto z hlediska řádné diagnostiky nezbyvá než toto vyšetření doporučit jako součást přesné diagnostiky.

KLÍČOVÁ SLOVA

Piriformis syndrom, low back pain, n. ischiadicus, sciatica

SUMMARY

Vacek J., Vymazal J., Mezian K., Červenková Z.: Piriformis Syndrome and FAIR Test from the View of Magnetic Resonance

Musculus piriformis is an important muscle for human biomechanics. It is the most powerful and resistant external rotator of the hip joint as well as a strong abductor. In many locomotive activities including sports it is the subject to reflex long term hyperactivation, and we therefore encounter excessive tonus (hypertonus) and often hypertrophy and shortened muscle. In view of the intimate contact with the nervus ischiadicus the nervous filaments are irritated. It is either due to the pressure of the hypertrophic muscle or the situation when the nerve passes at least partly through the muscle and a traction neuropathy develops. It results to ischialgia which belongs to the low back pain group. Several clinical tests used in practice include the FAIR text (flexion, adduction, internal rotation), which stretches the muscle and in case of increased or provoked ischialgia it is evaluated as positive. In our study we paid attention to the correlation of the FAIR results with MRI finding.

Our cohort included 25 patients with chronic ischialgia, 11 men and 14 women with normal clinical neurological

findings. We excluded root lesion S1, discopathy L5/S1, rheumatological or infectious disease and a pathology of the hip joint.

After a clinical examination the patients were examined on the MRI projection to the area of m. piriformis. In 11 out of the 25 patients examined by MRI we found compression of n. ischiadicus (ischialic nerve) in foramen infrapiriforme, compression the nerve in passing the muscle in four, no sign of irritation of the nerve in other four patients and other kinds of pathology in six. The results indicated high sensitivity of the GFSAIR test in diagnostics of irritation of n. ischiadicus in the region of foramen infrapiriforme or in passage through the muscle. At the same time the results revealed that without adequate imaging it is impossible to differentiate functional irritation of ischiadic nerve from an irritation by another pathological process. Therefore, from the point of view of correct diagnostics until the recommendation to make it a part of precise diagnostics.

KEYWORDS

Piriformis syndrome, low back pain, n. ischiadicus, sciatica

ÚVOD

Anatomie

M. Piriformis je plochý sval tvaru podlouhlé hrušky lokalizovaný v gluteální krajině. Patří do skupiny šesti krátkých zevních rotátorů kyčelního kloubu. Probíhá paralelně s posteriorním okrajem m. gluteus medius, pod hmotou m. gluteus maximus. M. Piriformis má počátek na přední ploše laterálních okrajů druhého až čtvrtého sakrálních obratlů, může část vláken vycházet z horního okraje incisura ischiadica maior, komunikuje s pouzdrem sakroilického kloubení a někdy pár vláken vychází z lig. sacrotuberale. Sval je v úzkém kontaktu se sakroilickými ventrálními ligamenty a kořeny S1-3.

Prochází pánví skrz incisura ischiadica maior šikmo dolů a laterálně. Jeho šlacha se spojuje se šlachou m. obturatorius internus ve vzdálenosti 0,5 až 2 cm, šlacha se oplošťuje a upíná na horní okraj a mediální plochu trochanter maior. Společná šlacha přibírá i šlachová vlákna m. gemellus superior (Ripani). Ve společné šlaše, pokud lze ještě původní šlachové útvary separovat, jsou vlákna m. piriformis umístěna nahoře a pak se stáčíjí anteriorně. Úpon šlachy jde m. j. do kloubního pouzdra kyčelního kloubu, laterálně souvisí se zadním okrajem m. gluteus medius, inferiorně se připojují vlákna m. obturatorius externus (Solomon) (Takao). Sval prochází skrz incizuru a dělí ji na dva segmenty - foramen infra a suprapiriforme. Nad svalem pánev opouští n. gluteus superior a arteria vena glut. superior. Ostatní cévní a nervové struktury opouštějí pánev pod m. piriformis.

Struktura a funkce

M. Piriformis je zevní rotátor kyčelního kloubu spolu s m. gemelli, m. quadratus femoris a obturatorius internus a externus. Při extenzi v kyčli se projevuje jeho zevně rotační působení, ve flexi se projevuje jako silný abduktor. Tato abduktorová funkce má význam při chůzi, kdy pomáhá s posunem těžiště na opačnou stranu. To patří k biomechanickým faktorům bránícím v pádu (Lung, Demirel).

Inervace

Piriformis je inervován větvemi rami anteriores S1 a S2 z plexus sacralis. Jsou popsány případy inervace jen z S2 a někdy z kořene L5. U asi pětiny populace n. ischiadicus či jeho větve inervuje m. piriformis.

Vztah k n. ischadicus

Tato otázka zajímá zejména ortopedy při zvažování možného rizika nervového poranění v souvislosti s totální náhradou kyčelního kloubu. Anatomie

nás učí, že n. ischiadicus vychází z pánve mezi m. piriformis (pod ním) a ligamentum sacrospinale. Pokorný a spol (13) studovali vztah obou struktur u 91 kadaverů. Našli u jedné pětiny odchylky od anatomického postulátu. U 79 % n. ischiadicus vychází pod svalem, u 14 % se nerv rozdělil, jedna větev prošla svalem, druhá pod svalem. Celistvý nerv prochází svalem u 2,2 %. Příklad, že nerv se rozdělil a horní větev šla nad svalem, dolní pod svalem 4,4 %.

Natsis v roce 2014 u 294 pitvaných dolních končetin našel normální průběh ischiadicu v 93 %. V ostatních případech nacházel rozdělení n. ischiadicus na fibulární porci a tibiální porci. Našel v několika případech fibularis procházející skrz a tibiální pod svalem, v jednom případě fibulární porce šla nad svalem, tibiální pod svalem, jedenkrát celý nerv šel skrz sval, jedenkrát celý nerv nad svalem.

Celkem se v literatuře uvádí možných šest variant (14):

- Typ1 - celistvý nerv prochází pod m. piriformis
- Typ2 - nerv se štěpí do dvou porcí - jedna jde nad svalem, druhá prochází skrz sval
- Typ3 - nerv jde celistvý nad svalem
- Typ4 - nerv se štěpí, jedna větev jde skrz sval, druhá pod svalem
- Typ5 - celý nerv prochází svalem
- Typ6 - nerv se štěpí, jedna větev jde nad svalem druhá pod svalem

Tyto anomální anatomické poměry souvisí s problémem bolesti n. ischiadicus po operaci s náhradou kyčelního kloubu, kdy po parciální či plné tenotomii pelvitrochanterických svalů nemusí a vlastně ani nelze, aby úpon po operaci byl ve stejné pozici a nedošlo by k minimální změně délky svalu. Pakliže pacient má abnormální průběh alespoň části nervu skrz sval, může následná změna délky svalu vést k tahové neuropatii n. ischiadicus a ke vzniku bolesti charakteru ischialgie. Zvýšené riziko je popisováno u typů 2, 4, 5.

Navíc abnormální průběh nervu více inklinuje k tahovému přetížení při vlastní operaci (13).

HISTORIE

Termín „sciatica“ není nový, jsou doklady, že se používal ve Florencii již v 15. století a označovala se tím bolest dolní končetiny, u níž se předpokládala kauzální etiologie v pánvi. V roce 1934 Mixter a Barr začali psát novou kapitolu vývoje pohledu na bolesti typu ischialgií, kdy poukázali na možnou iritaci kořenových struktur v oblasti páteřního kanálu a foraminech. Díky rozvoji soudobé techniky byli schopni tyto léze diagnostikovat. Vzhledem k tomu, že víme, že u většiny chronických bolestí v kříži nenalezneme anatomický či morfologický korelát bolesti, začal se využívat pojem Piriformis

syndrom jako diagnóza podepřená jen faktem, že diagnostikující neměl pro bolest vyzařující do LDK charakteru iritace S1 adekvátní morfoloické vysvětlení.

První, kdo se snažil dát tomuto pojmu smysluplný obsah, byl Robinson v roce 1947, kdy vytyčil pět klinicko diagnostických kriterií: 1. Anamnéza lokálního traumatu. 2. Bolest lokalizovaná do oblasti S1 kloubu, incisura ischiadica maior a m. piriformis, která vyzařuje podél nervus ischiadicus a často je akcentována chůzí. 3. Akutní bolest vznikající předklonem trupu či flexí kyčle při zvedání dolní končetiny. Někdy se bolest snižuje trakcí. 4. Při palpaci nacházíme hypertonie m. piriformis v podobě tuhého většího svazku vláken (autorovi připomínal párek). 5. Pozitivita Lasegue testu. Robinson také zmiňoval nález častějšího výskytu gluteální hypotonie a následně hypotrofie až atrofie u PS.

Už v roce 1937 Freiberg vytyčil tři charakteristiky ischiálie vyvolané či vázané na změny v m. piriformis: 1. Palpační bolestivost v oblasti incisura ischiadica maior. 2. Pozitivita Lasegue testu. 3. Zlepšení nechirurgickou léčbou. Tato kritéria splňuje prakticky beze zbytku většina blokád či zánětlivých změn v oblasti sacroilického kloubu (SIK), a tak tato kritéria lze jen stěží považovat za přínosná. Zvláště poslední asi neobstojí. V obou případech chyběla opora v organickém či jiném verifikovatelném nálezu a tak diagnóza byla jen východiskem z diagnostické nouze. Proto také odhad výskytu v populaci se pohyboval v rozmezí 6–8 % (2).

V roce 2018 pulikoval Hopayian metaanalýzu, ze které mu vyšlo, že pro diagnostiku piriformis syndromu jsou klíčové čtyři symptomy: 1. bolest v hýždí, 2. bolest rostoucí sezením, 3. bolest vyvolaná jakýmkoliv manévrem, jenž zvyšuje napětí v m. piriformis a 4. pozitivita Lasegue testu. Jankovic a spol. (7) jsou názoru, že tento syndrom lze verifikovat pouze obstrukcí svalu, včetně botulotoxinem, kdy přechodným vyřazením svalu má dojít k úlevě od bolestí v inervační oblasti n. ischiadicus a/ nebo elektromyografií svalu.

Piriformis syndrom

Piriformis syndrom je nediskogenní iritace n. ischiadicus v oblasti pánve působená tahem či tlakem okolních struktury, zejména svalovou hmotou m. piriformis. Původně byl tento výraz používán pro jakoukoliv iritaci nervu. Proto se při rozdělení etiologickém objevily tři základní skupiny.

a) **Traumatický piriformis syndrom**, kde etiologie je vázána na úraz, většinou pád na zadek s poškozením n. ischiadicus, svalu či okolních tkání, někdy s krvácením do tkání, vždy se zánětlivými procesy ve tkáních, včetně fascie a následně celý proces

vede k jizvení. Ke kompresi může dojít jak útlakem jizevnaté tkáně, tak tlakem organizovaného hematomu, někdy při operaci je nalezena adheze nervu k pánvi. Ve studii Bensona a Schustera shrnuli tito autoři zkušenost se souborem třiceti pacientů s anamnézou pádu na zadek. Hlavními společnými symptomy byla bolest v gluteální krajině a intolerance delšího sezení – bolest začínala už po 30 minutách sezení. Počátek obtíží byl časově vázán k traumatu. Všichni pacienti reagovali bolestivě na palpaci m. piriformis a okolí. Maximální flexe, addukce a vnitřní rotace kyčle na postižené straně vyvolala či zesílila bolest. Symptomy byly doprovázeny průkazem EMG nálezů abnormalit ve svalech inervovaných cestou n. gluteus inferior a obou porcí n. ischiadicus. V několika případech došlo k epidurální aplikaci anestetika se steroidy, obstrukci S1 skloubení, k operaci výhřezů a u všech nedocházelo k žádnému většímu zlepšení. V jednom případě operace potvrdila reakci svalu na trauma ve formě myositis ossifikans. U dalších byly popsány adheze mezi ischiadikem, svalem a střechem foramen infrapiriforme. Podstatou operace byla dekomprese n. ischiadicus (Benson, Schuster 1999).

b) **Organická léze v okolí n. ischiadicus** může poškodit nerv v místě výstupu z pánve. V literatuře se setkáme s endometriozou (Hettler, Bohm) – kdy pacientka udávala ischiálie trvající deset let závislé na menstruačním cyklu s kompletní klinikou PS, tumory, fibrózní útvary, aneurysmata dolní gluteální artérie, a můžeme shrnout, že přes typickou symptomatologii zde m. piriformis nehraje vůbec žádnou roli, proto se užívá někdy pojem „proximální ischiadická neuropatie“

c) **Neúrazová komprese svalem** je spojena jednak s nejrůznějšími anatomickými variantami vztahu nervu a svalu, jednak s hypertrofií, hyperonem a zkrácením svalu. Předpokladem je útlak ischiadiku v místě, kde jej kříží sval. Podle Jandy sval reaguje hyperaktivitou na blokádu sacroilického skloubení, Yeoman (19) je názoru, že m. piriformis je hyperaktivní při jakékoliv zánětlivé afekci sacroilického kloubu. V posledních letech se objevují zprávy i z jiných odborností, které připouštějí možnost prodlouženého spasmu m. piriformis a jím vyvolané komprese nervu. Někteří autoři piriformis sy označují za myofasciální syndrom, jiní za útlakovou neuropatii. Statisticky nezanedbatelná je i skupina pacientů vzniklá na základě nadměrného posilování. Změny biomechaniky pánve s přetěžováním m. piriformis mohou být způsobeny i rozdílnou délkou dolních končetin. Mikrotraumata m. piriformis jsou vysvětlitelná jeho zátěží při stojné fázi chůze a zvláště běhu.

Nárazové náboje aktivity zvláště v excentrickém režimu práce mohou ve formě drobných poranění vést k reakci ve svalu, zánětlivým projevům, změně citlivosti receptorů a vzniku trigger points, chronické fětěžování vede k fyziologické hypertrofii a bez cíleného protahování i ke zkrácení svalu. Pecina uvádí, že pacienti, u nichž ischiadicus či některá z jeho větví prochází svalem, eventuálně jeho šlachovou porcí, jsou vysoce náchylní ke kompresi.

Kriteria současná

Výskyt symptomů ischiadické léze – iradiace z gluteální oblasti či sedacích hrbolů po zadní straně stehna do dolní končetiny. Bolest se zesiluje prodlouženou flexí addukcí a vnitřní rotací kyčle. Bolest roste s rozsahem flexe v kyčli, největší obtíže popisují pacienti při hlubokém sedu v autě, zvláště po dobu delší než půl hodiny. Bývá hypotonie m. gluteus maximus, méně často jsou popisována oslabení abduktorů kyčle,

Palpační bolest m. piriformis. I když slyšíme námitky, že palpce nemůže být průkazná, neboť piriformis je překryt hmotou m. gluteus maximus a z pohledu anatomického jde o nesrovnatelně veliké struktury. Každý klinik, který se palpací zabývá, dobře ví, že afekce zvyšující napětí m. piriformis naopak vedou k útlumu m. gluteus maximus a i málo zkušný elév nemá problém vypalovat silný tuhý a bolestivý svazek vláken mezi spina iliaca posterior superior a trochanter maior v terénu notně hypotonického až atonického m. gluteus maximus.

EMG průkaz poškození n. ischiadicus. Paravertebrální svaly nesmí vykazovat myografické známky poškození, což by mělo zvýšit pravděpodobnost vyloučení kořenové léze.

Zobrazovací metody v oblasti páteře – kanál, foramina, musí být normální, aby vyloučily radikulopatii či infiltraci dolních lumbálních vláken či vláken sakrálního plexu. Nesmí být léze přítomna v malé pánvi či v ischiadickém otvoru.

Chirurgická revize potvrdí kompresi. Po chirurgickém zákroku dochází k ústupu či zmírnění obtíží. Nicméně dekomprese nemusí vést k okamžitému subjektivnímu zlepšení.

Diferenciální diagnostika

Při diagnostické rozvaze bereme v potaz možné další příčiny bolesti charakteru ischialgie:

- Poranění ischiokrurálních svalů
- Diskopatie LS páteře
- Lumbosakrální acetový syndrom
- Lumbosakrální radikulopatie
- Spondylolistézu
- Spondylolýzu
- Dysfunkci či zánětlivé poškození SI kloubu

- Aneurysma gluteální arterie
- Maligní i benigní tumory
- Arteriovenózní malformace

Ultrazvukové vyšetření

Ultrasonografie (US) umožňuje přímé zobrazení m. piriformis a jeho cílený navigovaný obšťik (11). Přehliženou strukturou v diferenciální diagnostice gluteální bolesti je i úponová šlacha m. piriformis. Tato šlacha je povrchně překryta tukovým polštářem, jenž někdy bývá chybně popisován jako hypoechogenní až anechogenní kolekce tekutiny. Na rozdíl od tekutiny je však tuková tkáň sondou méně kompresibilní a při dynamickém zobrazení při vnitřní/zevní rotaci kyčle je evidentní synchronizovaný souhyb se šlachou m. piriformis (4).

Klinické testy

Při fyzikálním vyšetření používáme testy, které jsou založeny na principu zvýšení napětí ve svalu. Uvádí se, že manuální tlak v oblasti n. ischiadicus může zvýšit citlivost napínacích testů.

Freiberg (silná vnitřní rotace extendovaného kyčle – tento manévr napíná m. piriformis a tlačí n. ischiadicus proti lig. sacrospinale

Pace (odporovaná abdukce a zevní rotace kyčle)

Beatty (hluboká bolest v hýždi - položení pacienta na bok a on drží flektované koleno nad stolem)

FABER (flexe, abdukce, zevní rotace)

FAIR (flexe, addukce, vnitřní rotace)

Poslední zmíněný test vychází z anatomické orientace svalu, odpovídá svalovému testu na m. piriformis (Janda 1972). Fishman a Zybert (1992) studovali zpomalení H reflexu při FAIR testu a popisovali senzitivitu testu a jeho vliv na konduktivní vlastnosti n. ischiadicus. Fishman (2002) publikoval 10leté zkušenosti s měřením latence tibiálního a peroneálního H reflexu (srovnání v poloze na zádech a poloze FAIR testu) u pacientů s diagnostikovaným PS a asymptomatických jedinců. Nacházel signifikantní průkaz zpomalení vedení n. ischiadicus při napínání svalu u pacientů, kteří splňovali alespoň čtyři kritéria piriformis syndromu.

Tento test nebyl, pokud je nám známo, konfrontován s morfologickým nálezem, potvrzeným zobrazovacími metodami. Proto jsme se rozhodli skupinu pacientů s odpovídající klinikou a pozitivitou FAIR testu podrobit kontrolnímu MRI vyšetření a srovnat klinický test s verifikovatelnou příčinou.

METODIKA

Soubor 25 pacientů, 11 mužů a 14 žen, průměr věku 47,5 let. Kritéria vstupu zahrnovala bolest v dermatomu S1 s grafickým vyloučením diskopatie L5/S1 či jiné formy iritace či útlaku kořene S1 cestou

PŮVODNÍ PRÁCE

MRI či CT trvající déle než 3 měsíce. Bolest byla zvýšena flexí v kyčli, sezením, Lassegue testem. Neurologický nálezn byl normální, bez senzitivních či motorických výpadových jevů. Byla vyloučena spondylolýza či spondylolistéza dolní L páteře. Pacienti prodělali běžnou rehabilitační ambulanti léčbu zahrnující reflexní masáže, mobilizační a měkké techniky, korekci svalové dysbalance, stabilizační cvičení, fyzikální analgetickou terapii. Bolesti přetrvávaly i po této terapii.

Ze studie byli vyřazeni pacienti s: radikulopatií S1, osteochondrozou a/nebo L5/S1 výhřezem, zánětlivou či jinou lézí sakroilického skloubení, s akutními protilátkami proti Borelióze či Chlamydiím, organickým nálezem na kyčelním kloubu, jakoukoliv revmatologickou diagnózou, s anamnézou traumatu či operac v oblasti pánve či páteře. Po vyšetření a opakovaně pozitivně FAIR testu na straně bolesti byli vyšetřeni na radiologickém oddělení Nemocnice Na Homolce na MRI.

Tab. 1 Výsledky MRI nálezu.

				Místo iritace	Další nálezn
1	T.I.	Edematózní n.ischiadicus	P.S.	infrapiriforme	
2	L.M.	Edematózní ischiadicus	P.S.	infrapiriforme	
3	M.D.	dtto	P.S.	infrapiriforme	Výhřez L4/5
4	P.P.	dtto	P.S.	infrapiriforme	
5	J.L.	dtto	P.S.	m.piriformis	Výhřez L4/5
6	S.M.	dtto	P.S.	infrapiriforme	Výhřez L4/5
7	K.S.	dtto	P.S.	infrapiriforme	
8	A.P.	dtto	P.S.	infrapiriforme	Bulging L3/4, L4/5
9	B.J.	dtto	P.S.	infrapiriforme	
10	Z.D.	dtto	P.S.	infrapiriforme	Tekutina kolem m.obturatorius, myom
11	J.M.	Hypertrofi e m.piriformis	? nejisté		Kontakt nervu s m.piriformis
12	O.L.	Edem n.ischiadicus	P.S.	infrapiriforme	
13	M.P.	Edem m.piriformis	ne		Edém v krčku femoru
14	R.T.	Edem n.ischiadicus	P.S.	m. piriformis	
15	H.H.	Zvýš. uzliny malé pánve	ne		
16	P.R.	Norm. pánev	ne		
17	K.R.	Schwannom n.ischiadicus	ne		
18	K.H.	Norm.nález pánve	ne		Osteochondroza L4/5
19	P.B.	Komprese v m.piriformis	P.S.	m.piriformis	
20	D.C.	Komprese v m.piriformis	P.S.	m.piriformis	
21	P.P.	Edem m.piriformis + n.ischiadicus	P.S.	infrapiriforme	
22	P.Z.	Cysta ovaria	ne		
23	L.P.	Myositis ossificans	ne		
24	V.P.	Norm.nález	ne		
25	S.K.	Norm.nález	ne		

VÝSLEDKY

MRI náález přinesl výsledky jednotlivě uvedené v tabulce 1:

Komprese ve foramen infrapiriforme	11
Komprese při průchodu skrz m. piriformis	4
Bez nálezu změn n. ischiadicus	4
Další patologie	6

Zde se po jednom případě nacházel schwannom, zvětšené lymfatické uzliny v kontaktu s nervem, myositis ossificans, cysta ovaria, edém m. obturatorius, edém collum femoris.

Tab. 2 Náález útlaku/bez útlaku.

	PS +	PS-
bez útlaku	0	9
útlak (sval / edém)	15	1
$X^2 = 17,641$	p = 0,000026	
X^2 korig. = 14,621	p = 0,000167	

Z tabulky 2 vyplývá, že náš předpoklad, že FAIR test je dostatečně senzitivní k diagnostice iritace n. ischiadicus v oblasti kontaktu s m. piriformis, a to s vysokou statistickou významností ($p < 0,0001$).

Tab. 3 Místo útlaku celkově.

infrapiriforme	11
m. piriformis	4

Z tabulky 3 je patrné, že daleko častější místo komprese či dráždění nervu je v oblasti foramen infrapiriforme. Odpovídá to statistice anatomických studií o vztahu nervu a svalu.

Tab. 4 Edém ischiadiku.

infrapiriforme 10	10
m. piriformis 2	2

Porovnání místa útlaku a edému ischiadiku vzhledem k místu útlaku.

$X^2 = 0,3857$ nekorigovaný - $p = 0,534$, resp. $0,24$ korigovaný - $p = 0,877$ (tab. 4).

Zcela jednoznačně je FAIR test pozitivní při edému n. ischiadicus, bez ohledu na lokalizaci.

Při edému m. piriformis (MP) a hypertrofii MP FAIR test pozitivitu spíše nevykazuje, ale pro malý počet dat nelze hodnotit.

Při jakémkoliv útlaku nervu je FAIR test vysoce pozitivní.

Místo útlaku vcelku dobře odpovídá otoku nervu, nalezena shoda,

Nejeví se (možná pro malý počet dat) důležité další léze.

DISKUSE

Náš soubor nebyl příliš veliký, ale šlo o jedince, kteří splňovali všechna vstupní kritéria a nebyl důvod je z jakékoli příčiny vyřadit. Samozřejmě za deset let prošel ambulantní částí naší kliniky bezpočet pacientů, kteří měli charakteristické bolesti, pozitivitu FAIR testu, ale přísná vylučovací kritéria zabránila jejich zařazení do souboru. Hlavním poznatkem je pro nás fakt, že test je velmi citlivý na dráždění n. ischiadicus bez ohledu na příčinu a lokalitu dráždění. Morfologická kritéria piriformis syndromu splnila zcela věrohodně 15 pacientů, ale i ve skupině hodnocené jako negativní PS jsou klinické jednotky, u nichž docházelo ke kontaktu a možnému dráždění nervu - schwannom, myositis ossificans m. piriformis, u pacienta č. 11 hypertrofie svalu bez viditelného průkazu otoku n. ischiadicus. Ale i tak výsledky vypovídají, že test velmi citlivě detekuje otok a dráždění n. ischiadicus. Díky grafickému nálezu můžeme také daleko přesněji zvyšovat či cílit adekvátní terapii. Redukce svalového hypertonu, protažení svalu, antiedematozní a antiflogistická léčba, to vše cíleně zasahuje hlavní popisované změny na svalu a nervu.

Z výsledků je ale také zcela patrné, že bez grafického zobrazení postiženého regionu nejsme nikdy schopni určit podstatu klinického problému v oblasti výstupu n. ischiadicus z pánve. Literárně dokumentovaná pozitivita FAIR testu byla velmi vysoká ve skupině postraumatického piriformis syndromu (Benson, Schuster), ale až operace opakovaně odhalila kompresi nervu ve fasciálních adhezích. Samozřejmě, každý úraz by měl být dokumentován v anamnéze, ale kdo z nás si vzpomene, kdy spadl v mládí na zadek. Daleko závažnější může být organická patologická léze jako tumor, cysta, endometrióza, av malformace atd. U pacientky č. 17 proběhla záhy neurochirurgická operace s odstraněním schwannomu a rázem zmizely desetileté urputné bolesti, pro které nebyl korelát na páteři a pro které byla již psychiatricky vyšetřována. Je samozřejmě neudržitelné pro systém zdravotního pojištění, aby každé podezření na iritaci n. ischiadicus bylo rovnou vyšetřováno na MRI, ale na druhou stranu, řada z pacientů našeho souboru prošla i víceletou zdlouhavou diagnostickou i terapeutickou fází a je na úvaze, zda by včasné cílené vyšetření plátcí pojistného naopak nepřineslo značné úspory v redukci nic neřešící ambulantní opakované terapie.

ZÁVĚR

FAIR test je přínosný diagnostický test při vyšetření piriformis syndromu.

FAIR test je senzitivní při odhalení patologie v lokalizované v pánvi ovlivňující n. ischiadicus.

Skutečná podstata iritace však musí být verifikována pomocí MRI.

LITERATURA

1. DEMIREL A., BAYKARA, M., KOCA, T. T., BERK, E. E.: Ultrasound elastography findings in piriformis muscle syndrome. Indian J Radiol Imaging. 2018 Oct-Dec;28(4):412-418. doi: 10.4103/ijri.IJRI_133_18.
2. HALLIN, R. P.: Sciatic pain and piriformis muscle. Postgrad Med 1983 ;74:69-72
3. HOPAYIAN, K., DANIELAN, A.: Four symptoms define the piriformis syndrome: an updated systematic review of its clinical features. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2018 Feb;28(2):155-164. doi: 10.1007/s00590-017-2031-8. Epub 2017 Aug 23.
4. CHANG, K. V., WU, W. T., MEZIAN, K., NAŇKA, O., ÖZÇAKAR, L.: Anatomic Consideration of Ultrasound Imaging and Guided Injection of the Piriformis Complex. World Neurosurgery; accepted.
5. JANDA, V.: Základy kliniky funkčních neparetických hybných poruch. Učební text. Brno, Ústav pro další vzdělávání středních zdravotnických pracovníků v Brně, 1982.
6. JANDA, V.: Vyšetřování hybnosti. Svalový test, vyšetření zkrácených svalů, vyšetření hypermobility. Praha, Avicenum, 1972.
7. JANKOVIC, D., PENG, P., VAN ZUNDERT, A.: Brief review: piriformis syndrome: etiology, diagnosis, and management. Can J Anaesth. 2013 Oct;60(10):1003-12. doi: 10.1007/s12630-013-0009-5. Epub 2013 Jul 27.
8. LUNG, K., LUI, F.: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Dec 9, 2018. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Superior Gluteal Nerve. [PubMed]
9. MIXTER, W. J., BARR, J. S.: Ruptures of intervertebral disc with involvement of the spinal canal. N Engl J Med 1934;211, 210-1
10. NATSIS, K., TOTLIS, T., KONSTANTINIDIS, G. A., PARASKEVAS, G., PIAGKOU, M., KOEBKE, J.: Anatomical variations between the sciatic nerve and the piriformis muscle: a contribution to surgical anatomy in piriformis syndrome. Surg Radiol Anat. 2014 Apr;36(3):273-80. doi: 10.1007/s00276-013-1180-7. Epub 2013
11. PALAMAR, D., AKGÜN, K.: Pelvic injections. In: Özçakar L. et al. Ultrasound imaging & guidance for Musculoskeletal Interventions in Physical and Rehabilitation Medicine 2019. 12. Milan: edi-ermes, s. 247-255. ISBN 9788870516982
12. PECINA, M.: Contributions to the etiological explanation of the piriformis syndrome. Acta Anat 1979. 105:181-187
13. POKORNÝ, D., JAHODA, D., VEIGL, D., PINSKEROVÁ, V., SOSNA, A.: Topographic variations of the relationship of the sciatic nerve and the piriformis muscle and its relevance to palsy after total hip arthroplasty. Surg Radiol Anat. 2006 Mar;28(1):88-91. Epub 2005 Nov 26.
14. POKORNÝ, D., SOSNA, A., VEIGL, P., JAHODA, D.: Anatomická variabilita vztahu pelvirochanterických svalů a n. ischiadicus. Acta Chir Orthop Traumatol Czech. 65(6):336-9. 1998 PMID: 20492810.
15. RIPANI, M., CONTINENZA, M. A., CACCHIO, A., BARILE, A., PARISI, A., DE PAULIS, F.: The ischiatic region: normal and MRI anatomy. J Sports Med Phys Fitness. 2006 Sep;46(3):468-75. [PubMed].
16. ROBINSON, D. R.: Piriformis syndrome in relation to static pain. Am J Surg 1947. 73:355-358.
17. SOLOMON, L. B., LEE, Y. C., CALLARY, S. A., BECK, M., HOWIE, D. W.: Anatomy of piriformis, obturator internus and obturator externus: implications for the posterior surgical approach to the hip. J Bone Joint Surg Br. 2010 Sep;92(9):1317-24. doi: 10.1302/0301-620X.92B9.23893.
18. TAKAO, M., OTAKE, Y., FUKUDA, N., SATO, Y., ARMAND, M., SUGANO, N.: The Posterior Capsular Ligamentous Complex Contributes to Hip Joint Stability in Distraction. J Arthroplasty. 2018 Mar;33(3) s. 919-924. [PubMed].
19. YEOMAN, W.: The relation of arthritis of the sacro-iliac joint to sciatica, with an analysis of 100 cases. Lancet. 1998, s. 1119-1122.
20. ZHANG, W., LUO, F., SUN, H., DING, H.: Ultrasound appears to be a reliable technique for the diagnosis of piriformis syndrome Muscle Nerve. 2019 Apr;59(4), s. 411-416. doi: 10.1002/mus.26418. Epub 2019 Feb 27.

Adresa ke korespondenci:

MUDr. Jan Vacek, Ph.D.

Klinika rehabilitačního lékařství

3. LF UK a FNKV

Šrobárova 50

100 34 Praha 10

e-mail: jan.vacek@fnkv.cz

Studie 5

Vacek, J., Pohanka, M. Možnosti přípravku Geladrink fast u pacientů s diskopatií. (2008)

Rehab fyz lék 2008, 15(2): 90-94. Scopus ID: [2-s2.0-47249092429](#)

MOŽNOSTI PŘÍPRAVKU GELADRINK FAST U PACIENTŮ S DISKOPATÍ

Vacek J.¹, Pohanka M.²

¹Katedra rehabilitační a fyzikální medicíny IPVZ, Praha
²Klinika funkční diagnostiky a rehabilitace LF MU, Brno

SOUHRN

Charakter studie: pilotní projekt.

Cíl: ověřit účinek klidového režimu spolu s potravinovým doplňkem Geladrink Fast u pacientů s akutní atakou bolestivého syndromu lumbodorsální oblasti s verifikovanou diskopatií.

Metodika: 15 pacientů bez jakékoliv jiné medikamentózní či fyzikální terapie užívalo preparát Geladrink Fast dle doporučení výrobce. Hodnocení bolesti na desetistupňové škále bolesti.

Výsledky: U 9 pacientů snížení bolesti o 2-3 stupně.

Závěr: Preparát Geladrink Fast se může uplatnit jako užitečný doplněk ostatní léčby u pacientů s diskopatií.

Klíčová slova: diskopatie, bolesti v zádech, medikamentózní terapie, degenerativní procesy, vyhřezlá hmota, centrální senzitivizace

SUMMARY

Vacek J., Pohanka M.: Possibilities of the Preparation Geladrink Fast in Patients with Discopathy

Character of the study: A pilot project.

Objective: To verify the influence of a rest regimen together with the nutritional supplement Geladrink Fast in patients with acute attack of painful syndrome in lumbodorsal region with verified discopathy.

Methods: 15 patients without any other pharmaceutical or physical therapy used the preparation Geladrink Fast according to the manufacturer's recommendation. The evaluation of the pain was on a ten-degree pain scale.

Results: In 9 patients there was decrease of pain by 2-3 degrees.

Conclusion: The preparation Geladrink Fast may play a role as a useful supplement of other kinds of treatment in patients with discopathy.

Key words: low back pain, pharmaceutical therapy, degenerative therapy, prolapsed matter, central sensitization

Rehabil. fyz. Lék., 15, 2008, No. 2, pp. 90–94.

ÚVOD

Etiologie bolestí dolní části zad je multifaktoriální. Mohou být vyvolány primárně psychickými faktory, řadou organických nevertebrogenních onemocnění, degenerativními změnami páteře, funkčními změnami na svalovém a kostněkloubním aparátu. Veliká část obtíží je přičítána primární či sekundární lézi meziobratlového disku (IVD – intervertebrální disk). Degenerativní procesy odehrávající se v meziobratlovém disku jsou zároveň i zdrojem sekundárních změn statických i dynamických v daném pohybovém segmentu páteře. Patogeneze degenerace intervertebrálního disku má řadu biologických i mechanických aspektů. Vedle přirozeného procesu

stárnutí této tkáně se zvažují ještě dále faktory jako mechanické přetěžování, opakované expozice vibracím, dlouhodobé sezení, nedostatečná stabilita, vlivy prostředí atd.

Bolest u výhřezu disku bývá spojena s vyzařující bolestí zejména do dolních končetin, ale tradiční vysvětlení mechanickou iritací nervového kořene, jeho otokem atd., je ne vždy opodstatněné. Stupeň kořenové komprese verifikovaný zobrazovacími metodami není vždy úměrný bolesti. Je jasné, že na produkci bolestivé informace se podílí více faktorů.

Vyhřezlá hmota nukleus pulposus (NP) působí jako chemický mediátor (1), který vyvolává záznětlivé reakce mimo jiné v dura mater a pochvách nervových kořenů. Následkem zánětu

pak bývá tvorba granulační tkáně s následnou fibrózou (2). Tím vzniká predispozice pro přímou mechanickou iritaci zadních kořenů a zvláště jejich ganglií novotvořenou tkání, zvláště při pohybu v maximálním rozsahu v postižených segmentech. Pro naše pacienty s poškozením IVD jsou typické chronicko-intermitentní ataky s postupně rostoucí intenzitou bolesti, kterou mohou do určité míry vysvětlit neurofyziologické změny CNS - tzv. centrální senzitivizace a vznik chronické radikulopatie (3). Centrální senzitivizací se rozumí zvýšená reaktivita CNS na aferentní stimuly. Je způsobena snížením prahu a zvýšením odpovědi na nadprahové stimuly a následně spontánní aktivitou v zadních míšních rozích. Při poškození kořene zánětlivé mediátory, jako např. prozánětlivý cytokin interleukin 1 β (IL-1 β), TNF α , mohou působit přímo či indukci produkce mediátorů bolesti, jako např. prostaglandinů, P substance atd. v procesu senzitivizace buněk zadních míšních rohů. Jedním z projevů změn na centrální úrovni může být i tzv. zrcadlová bolest, kdy při verifikovaném postižení jednoho nervového kořene se postupem doby rozvine i bolestivá kořenová symptomatologie i na druhostranné končetině. Zde se předpokládá podmínka opakované traumatizace periferních nervových struktur. Na buněčné úrovni na opakovanou traumatizaci periferního nervu nebo nervového kořene nasedá zvýšení metabolismu v zadních míšních rozích, již zmíněná zvýšená produkce prozánětlivých cytokinů a gliální aktivace. Zvýšená produkce mediátorů imunitních reakcí je pozorována oboustranně v obou polovinách míchy. Právě dlouhodobé zánětlivé procesy v míšní tkáni jsou považovány za zodpovědné za dlouhodobou perzistenci bolesti subjektivně lokalizované v periferních partiích končetin.

Tumor necrosis faktor-alfa (TNF- α) – zánětlivý cytokinin-startuje destruktivní reakce spojené s hernií disku. Je-li aplikován přímo na nervové kořeny u experimentálních zvířat, dochází k těžkým neuropatickým změnám - již do 24 hodin se objevuje endoneurální edém, štěpení myelinu, první známky axonální degenerace. Během sedmi dní je demyelinizace části axonů již prokazatelná a m.j. dochází k aktivaci fibroblastů. Podle Myerse aktivace fibroblastů je zřejmě klíčový bod celého procesu, protože tyto buňky se podílejí na spuštění procesů vedoucích k další produkci či uvolnění TNF- α .

Kromě zánětlivých změn v oblasti chemicky iritovaných tkání se na vzniku bolesti také nepochybně podílejí změny biomechaniky v seg-

mentu spojené s chronickým přetěžováním intrvertbrálních kloubů s následným rozvojem sekundárních artrotických změn, traumatizací kloubních pouzder a jistě i změny napětí svalů v oblasti poškozeného disku.

Přípravek Geladrink Fast je z hlediska naší problematiky zajímavý z několika faktorů, přičemž v centru pozornosti stojí velmi diskutovaná látka, kterou je extrakt stromu *Boswellia serrata* - boswellové kyseliny. Tato skupina kyselin evidentně zasahuje do zánětlivé reakce na úrovni inhibice enzymu 5-lipoxygenázy, který za normálních okolností asistuje při metabolismu kyseliny arachidonové na leukotrieny. Na základě informací o kombinovaném efektu přípravku Geladrink jsme se formu Fast rozhodli vyzkoušet u pacientů s chronickými bolestmi v kříži s verifikovanou diskopatií.

METODIKA

Dvoutměsíční podávání přípravku Geladrink Fast podle doporučení výrobce. Po dobu užívání pacienti neměli žádnou další medikamentózní terapii ani fyzikální léčbu či LTV. Hodnocení bolesti na desetistupňové škále bolesti.

SOUBOR

15 pacientů – 9 mužů, 6 žen ve věku 46- 79 let. Všichni s chronicko-intermitentními bolestmi lumbosakrální oblasti s verifikovanou diskopatií od bulgingu disku po výhřez. Nikdo z pacientů nebyl indikován k operačnímu řešení, u nikoho nebyly nalezeny známky postižení nervových kořenů. Nikdo neměl akutní protruzi disku. Všichni byli v období klinického zhoršení bolesti, nevyžadovali či spíše odmítali klasickou analgetickou terapii.

VÝSLEDKY

Z našeho souboru se u 9 osob dostavilo po dvoutměsíčním podávání Geladrink Fast snížení bolesti o 2-3 stupně. Nástup účinku se proti zkušenostem s Geladrink Forte u bolesti kolena dostavil výrazněji dříve. Prakticky všichni pacienti z této skupiny zaznamenali významný ústup bolesti již po dvou týdnech užívání preparátu. Tři pacienti referovali o snížení bolesti na začátku a konci léčby o jeden stupeň, tři nepozorovali žádný výraznější efekt. Dvanáct pacientů udá-

valo snížení ztuhlosti lumbosakrální oblasti. Vzhledem k tomu, že měření distancí na páteři považujeme za nerelevantní a bez výpovědní hodnoty, nezkoušeli jsme tento údaj „verifikovat“.

DISKUSE

Naše pozorování si nedělalo ambice se stát klinickou studií, která by musela být dvojitě slepá a randomizovaná a na dostatečném, statisticky významném souboru pacientů. Šlo nám o získání vlastního náhledu na často diskutovanou problematiku efektu jednoho z tzv. chondroprotektivních preparátů. Do souboru jsme proto zařadili naše chronické pacienty, u nichž jsme věděli, že jsou schopni skutečně kriticky zhodnotit, jaké pozorují účinky. Je pochopitelné, že nemůžeme vyloučit i případný placebo efekt, ten však nemůžeme vyloučit u žádné jiné terapie ať medikamentózní či fyziotrické.

Z našeho souboru deset pacientů udává pro ně významné snížení bolesti v oblasti LS páteře. Nešlo o „záračné vyléčení“, ale o pro ně přínosnou zkušenost a zlepšení kvality života. Můžeme se jen domnívat, kde došlo k ovlivnění zdroje bolesti. Že Geladrink má prokazatelný analgetický efekt, přinesla velmi kvalitní randomizovaná dvojitě slepá studie Pavelky a kol. (3), kteří jasně prokázali, že Geladrink je analgeticky účinný proti placebo. Má-li efekt u pacientů s osteoartrózou končetinových kloubů, je pravděpodobné, že stejný efekt by měl přinést i u pacientů se spondylartrózou. Na rozdíl od běžné masivně a často nekontrolovaně užívaných analgetik má Geladrink výhodu v absenci nežádoucích účinků na gastrointestinální trakt.

Od roku 1987 se množí zprávy o zánětlivých aspektech herniace disku (4, 5, 6, 7, 8, 9). Už prosté omezení saturace kyslíkem vede v buňkách IVD k posunu aktivity směrem k degradačním pochodům, projevujícím se aktivací metaloproteináz (10). Průnik hmoty nucleus pulposus vyvolává zánět jak v tkáni anulus fibrosus, tak i ve vazech a pochvách nervových kořenů (11, 12, 13, 14). Dosud chybí pádné, nezvratitelné důkazy o biologických pochodech v období mimo ataky. Veškerá odborná literatura však předpokládá dlouhodobé zánětlivé procesy v míšní tkáni. Také nevíme, jestli ataky jsou spojené vždy s novým uvolněním malého množství iritující hmoty ncl.pulposus, či zda převažuje mechanická iritace pozánětlivě hypersenzitivních tkání změněných prvotními protruzemi. To jsou otázky pro základní výzkum. Z naší studie vyplývá, že Geladrink se může uplatnit jako dobře tolerovaný doplněk bez vedlejších účinn

ků při dlouhodobé léčbě u pacientů s lumbosakrálním bolestivým syndromem.

Základním řešením v mezích konzervativní terapie však zůstává snaha o fyziologickou stabilizaci páteřního segmentu tak, abychom minimalizovali pravděpodobnost mechanického přetížení nestabilního segmentu, které je zodpovědné za nové spuštění bolestivé ataky s nebezpečím pokračující centrální senzitivace.

LITERATURA

1. OLMAKER, K., RYDEVIK, B., NORDBORG, C.: Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. *Spine*, 18, 1993, s. 1425-1432.
2. MCCARRON, R. F., WIMPEE, M. W., HUDKINS, P. G. et al.: The inflammatory effect of nucleus pulposus: a possible element in the pathogenesis of low-back pain. *Spine*, 12, 1987, s. 760-764.
3. GELADRINK Forte® u pacientů s gonartrózou dvojitě slepá, randomizovaná, placebem kontrolovaná, multicentrická studie. K. Pavelka, R. Bečvář, J. Böhmová, Z. Dvořák, K. Šírová, Z. Urbanová, V. Vlasáková, J. Gatterová, H. Hulejová.
4. HUNT, J. L., WINKELSTEIN, B. A., RUTKOWSKI, M. D., EINSTEIN, J. N., DELEO, J. A.: Repeated injury to the Lumbar nerve roots produces enhanced mechanical allodynia and persistent spinal neuroinflammation. *Spine*, 26, 2001, s. 2073-2079.
5. LUOMA, K., RIIHIMÄKI, H., LUUKKONEN, R., RAININKO, R., VIIKARI-JUNTURA, E., LAMMINEN, A.: Low back pain in relation to lumbar disc degeneration. *Spine*, 25, 2000, s. 487-492.
6. ORVEME, Jr T. R., JOHNSON, S. L., AGUIAR, D. J., OGILVIE, J. W.: Fibronectin and its fragments increase with degeneration in the human intervertebral disc. *Spine*, 25, 2000, s. 2742-2747.
7. BUCKNILL, A. T., COWARD, K., PLUMPTON, CH., TATE, S., BOUNTRA, CH., BÍCH, R., SANDISSON, A., HUGHES, S. P. F., NAND, P.: Nerve fibres in lumbar spine structures and injured spinal roots express the sensory neuron-specific sodium channels SNS/PN3 and NaN/SNS2. *Spine*, 27, 2002, s. 135-140.
8. McCARRON, R. F., WIMPEE M. W., HUDKINS, P. G. et al.: The inflammatory effect of nucleus pulposus: a possible element in the pathogenesis of low-back pain. *Spine*, 12, 1987, s. 760-764.
9. OZAWA, K., ATSUTA, Y., KATO, T.: Chronic effect of the nucleus pulposus applied to nerve roots on ectopic firing and conduction velocity. *Spine*, 26, 2001, s. 2661-2665.
10. Award-Winning Study Highlights a Biological Trigger For Nerve Damage Following a Disc Herniation. *The Back letter*, 15, 2000, s. 73-80. Lippincott Williams and Wilkins.
11. HORNER, H. A., URBAN, J. P. G.: Volvo award winner in basic science studies: Effect of nutrient supply on the viability of cells from the nucleus pulposus of the intervertebral disc. *Spine*, 26, 2001, s. 2543-2549.
12. HORNER, H. A., URBAN, J. P. G.: Volvo award winner in basic science studies: Effect of nutrient supply on the viability of cells from the nucleus pulposus of the intervertebral disc. *Spine*, 26, 2001, s. 2543-2549.
13. OLMAKER, K., RYDEVIK, B., NORDBOR, C.: Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and hi-

stologic changes in porcine cauda equina nerve roots. Spine, 18, 1993, s. 1425-1432.

14. OLMAKER, K., NORDBORG, C., LARSSON, K. et al.: Ultrastructural changes in spinal nerve roots induced by autologous nucleus pulposus. Spine, 21, 1996, s. 411-414.

15. KAWAKAMI, M., TAMAKI, T., HAXASHI, N. et al.:

Possible mechanism of painful radiculopathy in lumbar disc herniation. Clin. Orthop., 351, 1998, s. 241-251.

*MUDr. Jan Vacek
Ordinace léčebné rehabilitace
Václavské nám. 30
110 00 Praha 1*

Rehabilitační ústav Brandýs nad Orlicí ve spolupráci
s Ortopedickým centrem

pořádají

ODBOBNÉ SYMPOZIUM PRO LÉKAŘE A FYZIOTERAPEUTY
s doprovodnou výstavou zdravotnické techniky a farmacie na téma:

ONEMOCNĚNÍ RUKY A KYČLE

11. září 2008 - Odborné sympozium

**12. září 2008 - Kurz „Funkční diagnostika a léčba vertebrogenních poruch“
doc. PaedDr. Pavel Kolář, přednosta Kliniky rehabilitace 2. LF UK
a FN Motol v Praze**

Místo konání - Rehabilitační ústav Brandýs nad Orlicí
Konference ohodnocena kredity UNIFY

Více informací na www.ortopedicke-centrum.cz nebo www.rehabilitacniustav.cz

3 DISKUZE

Význam pomocných vyšetření při správném diagnostickém postupu

Všechny tři studie zabývající se diagnostikou muskuloskeletálních poruch jasně prokázaly, že vcelku jasný klinický případ může skrývat různá morfologická onemocnění, z nichž některá mohou mít dopad na celkový zdravotní stav a další život pacienta. Grafická vyšetření často odhalí zcela překvapivý nález, na který klinik ani nevzpomene – například schwannom na n. ischiadicus jako zdroj letitých ischiálních. Proto bez řádné verifikace nelze žádnou chronickou bolest uzavírat jako primárně funkční patologii. U syndromu m.piriformis to platí stejně jako pro všechny případy chronické LBP. V naší malé studii byl u 25 zcela klinicky jasných syndromů m.piriformis v šesti případech zdrojem obtíží jiný patologický stav a nejednalo se o primární muskuloskeletální patologii. Při pohledu na výsledky jednotlivých studií lze shrnout, že diagnostika bolestí v kříži vyžaduje dostatek prostoru na podrobnou anamnézu, kde stojí za to pátrat i po drobných úrazech. Je nutné znát dobře sportovní anamnézu pacientů s chronickou bolestí, neboť mnoho sportovních aktivit má vliv jak na kloubní tak i na svalový aparát. V souvislosti s dnešními poznatky o senzitivizaci a centralizaci bolesti je také jasné, že tato i drobná traumata by měla být pečlivě léčena od vlastního počátku, co nejdříve po primárním úraze. Při rozvaze o vhodné pohybové terapii bychom měli vědět, jak výrazně jsou zasaženy a pozměněny základní pohybové stereotypy. Jestli určitým pohybem nepříspěváme k fixaci patologického pohybového vzorce. Proto verifikace svalové aktivity pomocí polyelektromyografie by u terapie chronických muskuloskeletálních bolestí měla patřit ke standardnímu vyšetření. A to zvláště u sportovců, kde se síla svalová pohybuje na možném maximu a fixace inadekvátního vzorce svalové aktivity po drobném úraze může znamenat počátek chronických svalových a/nebo kloubních bolestí.

Změna stereotypu extenze v kyčli u kokcygodynie

Polyelektromygrafické studie prvních dvou studií, dokumentují, že kokcygodynie zásadním způsobem ovlivňuje aktivaci jednotlivých zásadních svalů pro stereotyp extenze v kyčli. Typickým důsledkem je hypoaktivace m.gluteus maximus, svalu který je pro dynamický odraz ať při běhu či skoku klíčový. Jeho úlohu přebírají většinou ischiokrurální svaly. To by neznamenal takový zásah do pohybového vzorce jako fakt, že u kokcygodynií se výrazně

posouvá do popředí nábor aktivity paravertebrálních erektorů. To znamená, že odraz je spojen s výraznějším pohybem v lumbosakrálním přechodu spolu s výraznější až přehnanou silou kontrakce paravertebrálních erektorů. Studie také dokládají, že terapie lokální bolesti v oblasti kostrče a pánevního dna může programovou patologii stereotypu extenze v kyčli ovlivnit ve smyslu posunu k normálnímu vzoru. Bez této znalosti by tréninková zátěž spojená s během vedla k fixaci trvalého mechanického přetížení lumbosakrální páteře a je pochopitelné, že kokcygodynie by zapříčinila přetížení zejména segmentu L5/S1 (Janda, 1982) s možným dopadem na integritu meziobratlové ploténky. V případě intenzivní sportovní aktivity to je již biomechanický problém a hrozící postupně progredující patologie, jež může vést až k výhřezu, operaci a negativnímu ovlivnění další sportovní kariéry.

Výpovědní hodnota FAIR testu při vyšetření syndromu m. piriformis

Flexe, addukce a zevní rotace v kyčli se používá jako vyšetření v rámci svalového testu (Janda, 1972). Jeho význam pro vyšetření možné komprese či natažení n. ischiadicus v oblasti foramen infrapiriforme dokumentovali Fishman & Zybert (1992) ovlivněním rychlosti H reflexu na vláknech n. ischiadicus. Dnešní možnosti grafického vyšetření vlastního svalu m. piriformis i n. ischiadicus dovolují objektivizaci nervového otoku a známk zánětu v oblasti kontaktu se svalem či při průchodu m. piriformis. Pakliže korelujeme nález nervových změn na MRI s odezvou při FAIR testu u pacientů se symptomatologií piriformis syndromu, můžeme získat obraz skutečné citlivosti testu. V našem souboru byla nalezena vysoká citlivost testu FAIR pro dráždění n. ischiadicus. Test prokázal svou citlivost i u případů, kdy příčina obtíží ležela mimo oblasti foramen infrapiriforme. Byl například pozitivní u swannomu n. ischiadicus, myositis ossificans, cysty ovaria atd. Opět by mělo platit, že i přes jasnou klinickou symptomatologii syndromu m. piriformis by v případě neúspěchu konzervativní terapie a přetrvávání obtíží mělo nastoupit cílené vyšetření MRI se specifickou projekcí na pánev se zobrazením m. piriformis.

Efektivita terapie chronických bolestí v kříži podle konceptu profesora Jandy

Pohlédneme-li na velký soubor prací, které se snaží doložit účinnost nejrůznějších terapeutických cest a škol a různých léčebných postupů je tento více než bohatý. Závěry těchto studií jsou hojné, ale prizmatem statistické evaluace je kvalita metodologie i způsob hodnocení

jejich slabší stránkou (May & Johnson, 2008). Existují hodnověrné systematické práce (Hagen & Hilde & Jamtvedt & Winnem, 2000, Van Tulder & Malmivaara & Esmail & Koes, 2000, May & Johnson, 2008) kde se autoři vzácně shodnou na výsledku. A to že u akutních bolestí v kříži je cvičení statisticky vyhodnoceno jako neefektivní, stejně jak to ukazovaly i další jednotlivé klinické studie (Hides & Richardson, 1996, Faas 1996, Hilde & Bo, 1998, Hubley-Kozey & McCulloch & McFarland, 2003, Koes & Bouter & Beckerman & Van Der Heijden 1991, Hayden & Van Tulder & Malmivaara & Koes, 2005, Liddle & Baxter & Gracey, 2004, Maher & Latimer & Refshange, 1999).

Co se týče posilovacích programů, pakliže byly doplněny o program protahování zkrácených svalů, jsou posilovací programy hodnoceny jako nejvíce efektivní při terapii chronických LBP a to i při komparaci s kontrolními soubory (Hayden & Van Tulder & Tomlinson, 2005, Ferreira & Ferreira & Maher, 2006).

Klasické posilovací přístupy běžně užívané ve fitness se od cvičení na stabilizaci páteře výrazně liší typem kontrakce a jejím vzorem. Stabilizační cvičení využívají převážně déletrvající izometrickou svalovou kontrakci, nikdy nevolíme intenzitu generované síly na úroveň maximální či blízkou maximu. Aktivované stabilizační svaly nejsou zatěžovány izolovaně, ale většinou se snažíme o co nejglobálnější svalovou práci, kdy fyziologicky spojené svaly v rámci určitého pohybu jsou aktivovány ve fyziologickém pořadí a fyziologickým pomětem svalové síly. Cvičení není samoúčelné, ale mělo by být vztaženo k pracovní pohybové zátěži tak, aby pomohlo zpevnit úseky skeletu, které jsou v rámci denního časového průřezu zatěžovány maximálně. Metaanalýzy studií hodnotících efektivitu nejrůznějších stabilizačních cvičení se shodují na tom, že tato cvičení jsou přínosná pro snížení bolesti a disability chronických LBP. Ukázalo se, že jsou také nejefektivnější při léčbě specifických diagnóz spojených s bolestí v kříži. Statistika potvrzuje, že stabilizační cvičení jsou efektivnější než klid na lůžku (Cleland & Schulte & Dural, 2002, Ferreira & Ferreira & Maher 2006, May & Johnson, 2008).

Terapie v konceptu profesora Jandy je postavena na detailní diagnostice organických i funkčních poruch, kineziologickém rozboru fyzioterapeuta, vyšetření ergoterapeuta. Po analýze nejdůležitějších zejména svalových změn je rozplánován program relaxace hypertonických svalů, analytické korekce svalové dysbalance s protahováním klíčových zkrácených svalů a posilováním nejdůležitějších oslabených svalů a to hlavně dolních končetin, pánve a dolního trupu.

Cílenou, důslednou a dlouhodobou úpravu svalové nerovnováhy považoval prof. Janda za základní a nezbytný předpoklad zdokonalení svalové souhry v rámci všech základních pohybových vzorců. Touto cestou lze dosáhnout vylepšení biomechaniky pohybu v nosných kloubních segmentech a to jak kloubů končetin, tak i osového skeletu. Prof Janda si byl dobře vědom, že každá změna dráhy pohybu v kloubu, každá odchylka v časování aktivity všech jak hlavních tak i synergistických svalů daného kloubu stejně jako narušení vzájemného poměru momentu svalové síly mezi těmito svaly, vedou zákonitě k přetěžování kloubních struktur. S terapií svalových změn souvisí i normalizace svalového napětí jak svalů hypertonických tak i hypotonických.

Pakliže se snažíme normalizovat pohyb, musíme zákonitě léčit i pasivní struktury, které jednak vymezují prostorové podmínky svalů i jednak svaly vzájemně spojují. To znamená, že léčba chronických pacientů musí zákonitě zahrnovat i tzv. myofasciální postupy zaměřené na korekci omezené pohyblivosti či posunlivosti měkkých tkání. Retrakce vazivových struktur může být zdrojem i trvalého omezení rozsahu pohybu.

Neodmyslitelnou součástí léčby svalových změn a myofasciálních postupů zaměřených na vazivovou složku měkkých tkání musí být i opakovaná cílená mobilizace blokových kloubů. Mobilizacemi se snažíme obnovit jednak plný funkční rozsah pohybu ve všech kloubních segmentech a tím vytvořit předpoklady k realizaci pohybu cestou v dané chvíli neoptimálnější. Dalším nezastupitelným efektem mobilizací je obnova fyziologické aference z postižených segmentů

Vyvrcholením léčebně rehabilitačního procesu v léčbě chronických bolestí je aktivace svalů podílejících se na fyziologické, tzv. funkční stabilizaci jak jednotlivých segmentů páteře, tak i celé osově struktury páteře. Již zaznělo, že hojně v tomto případě používáme zejména koncept senzomotorické stimulace podle Jandy

Naše studie zaměřená na evaluaci efektivity léčby není dvojité zaslepenou studií. Neexistují dva identičtí jedinci se stejnými obtížemi a stejným nálezem, které bychom mohli použít pro komparaci. Ani fyzioterapie od dvou fyzioterapeutů se stejným vzděláním nebude nikdy stejná, neboť každý terapeut má jinou citlivost, jinou invenci. Eventuální námitky že pohybová terapie je placebo, je možné odmítnout výsledkem naší studie. V souboru jsou zařazeni pacienti, u kterých selhala farmakoterapie včetně farmak ordinovaných na pracovištích léčby bolesti

Koncept senzomotorické stimulace profesora Jandy a paní Vávrové spojený s předchozí úpravou funkčních poruch, je používán řadu let, ale statistické zhodnocení účinnosti tohoto

způsobu léčby chronických bolestí v kříži zatím provedeno nebylo. V naší studii jsme vyšli z premisy, že tento koncept, který ponechává hodně invence fyzioterapeutovi, aby využil jemu nejbližší fyzioterapeutické postupy, je smysluplný a dostatečně efektivní při terapii chronických LBP. To se také potvrdilo.

Účinnost přípravku Geladrink Fast u pacientů s diskopatií

V našem soboru pacientů s poškozením meziobratlové ploténky vyznělo podávání tohoto chondroprotektiva jako přínosné ve smyslu subjektivního snížení bolesti. Domníváme se, že by mohlo jít o protizánětlivý účinek boswellové kyseliny. Samozřejmě nelze vyloučit i placebo efekt. Rozhodně nejde o klinickou studii, natož pak dvojité zaslepenou. Pacienti ale neměli po dobu užívání přípravku žádnou fyzikální nebo farmakologickou terapii, ani postupy fyzioterapeutické.

4 VÝZNAM STUDIE PRO POHYBOVOU AKTIVITU VČETNĚ SPORTU

Jak již zaznělo v předchozích kapitolách, kvalita jakéhokoliv pohybu je určena kvalitou periferních struktur, kvalitou veškeré aference z celého pohybového systému, přenosem této informace, jejím zpracováním na centrálních regulačních okruzích a zpětnou včasnou reakcí a přesnou modifikací pohybu na periférii zásahem do svalové práce. Pro jakýkoliv pohyb je kruciální správné vyhodnocení stability systému v prostoru, tzn. správná funkce posturálního systému, jehož regulační okruhy procházejí vícero oblastmi CNS. Osoby s LBP mají snížené vnímání pozice bederních tělních segmentů (Gill & Callaghan, 1998). Pro korekci v případě nestability používá organismus obranné neprogramované pohybové reakce celého pohybového systému. Jakékoliv zhoršení posturální kontroly a tím stability osového skeletu i s podprahovými drobnými chybami zajištění rovnováhy vede k úrazům jak ve sportu (Leetun & Ireland & Willson & Ballantyne & Mc Clay Davis, 2004), tak i při práci (Andersson, 1981, Mannion & Adams & Dolan, 2000).

Pakliže víme, že na počátku (můžeme-li o počátku hovořit) pohybové kontroly je stav a kvalita periferie, pak je pochopitelné, že Jandův model terapie začínající korekcí svalových poruch, úpravou svalového tonu, terapií svalové dysbalance, facilitací hypoaktivních svalů a relaxací hyperaktivních je nutný předpoklad zlepšení funkce výkonného aparátu. Opakované výzkumy dokládají, že pacienti s chronickou bolestí v kříži vykazují známky zhoršené propiocepce z oblasti bederní páteře (Gill & Callaghan, 1998, Brumagne & Cordo & Lysens, 2000) ba i celkově snížené psychomotorické tempo. To pak vede k opožděné, zpomalené a ne zcela přesně koordinované posturální reakci na náhlé narušení postury u pacientů s LBP jak v sedě (Radebold & Cholewicki & Polzhofer, 2001) stejně jako ve stoje (Mientjes & Frank, 1999). Současně platí, že pacienti s chronickou LBP mají zhoršenou propiocepci s bilaterální asymetrií (Brumagne & Cordo & Lysens 2000). Zhoršená propiocepce a narušení schopnosti svalů včas a přesně reagovat pak vede k opakovaným mikrotraumatům svalů i kloubů včetně trupových svalů a má to dopad i na aktivitu svalů vzdálených (Leetun & Ireland & Willson & Ballantyne & Mc Clay Davis, 2004, Sperry & Phillips & Mc Gregor, 2019). Nedostatečná stabilita bederní páteře a trupu přináší větší nároky na kompenzační hyperaktivitu svalů kyčlí a to zevních rotátorů, adduktorů a abduktorů s jejich chronickým přetěžováním a nevyhlazenou a nepřesnou kontrakcí při prudkých změnách pohybu a hlavně při zevních silách působících na tělo.

Při většině obranných reakcí na destabilizaci trupu se setkáváme s rychlou excentrickou kontrakcí stabilizačních svalů, o nichž víme, že jsou v hypertonu a mají zhoršenou propiocepci a tendenci k opožděné a zpomalené svalové odpovědi. Rychlá excentrická zátěž pak ještě více traumatizuje svalová vlákna. Je pochopitelné, že centrální projekce takto nefyziologicky drážděných, bolavých svalů, které jsou trvale aktivní, musí mít svůj odraz na úrovni centrální, jak bylo zmíněno v kapitole o centrálních dopadech chronické LBP. S deficitem posturální kontroly vzrůstá pravděpodobnost další traumatizace struktur bederní páteře a morfologizace do té doby funkční bolesti. Je proto logické, že úprava svalových změn by měla být úvodní částí každého smysluplného terapeutického konceptu, protože špatná svalová kontrola i nepřesná svalová reakce je zdrojem další dezorganizace systému, zdrojem dalších mikrotraumat.

V případě sportovních aktivit se setkáváme se svalovými dysbalancemi, které jsou výsledkem často dominujícího pohybu při daném sportu. Je často obtížné popsat jakým přepestrým změnám v koaktivaci trupových svalů může dojít a to hlavně u pohybů spojených s rotací trupu (Andersson & Grundström & Thorstensson, 2002). Zcela komplexní příklad zátěže trupu představuje například golf (Lindsay & Vandervoort, 2014). Správný golfový odpal představuje extrémní rotační zátěž v oblasti dolní bederní páteře a je předpokladem poškození meziobratlové ploténky. Většina golfistů takový odpal provede vícekrát denně. Vzhledem k asymetrické zátěži páteře a kumulativnímu stresu se degenerativní změny facetových kloubů a obratlových těl vyskytují jednostranně. Úklon při odpalu vede k dalšímu jednostrannému přetěžování trupových svalů a zejména m. quadratus lumborum. Nezanedbatelný vliv na lumbopelvicí segment má i rotace v kyčelním kloubu kontrolovaná pelvitrochanterickými svaly a vazivovými strukturami. Při dysfunkci trupových svalů lze očekávat zvýšení práce svalů kyčelních kloubů s jejich podílem na zhoršení či vyvolání bolesti lumbopelvicího segmentu. Pakliže se do tohoto stranově vyhroceného dysbalančního terénu promítnou i změny svalového systému dané chronickou bolestí v kříži, můžeme očekávat minimálně nevhodné rozšíření rozsahu rotace trupu, nevhodnou kontrolu rychlosti a síly pohybu jak v páteři, tak i v kyčli. To je prostý předpoklad akcelerace degenerace meziobratlových plotének a vazivových a svalových bolestí pánve (Lindsay & Vandervoort, 2014).

Výsledkem naší studie při řešení těchto obtíží by mělo být poučení, že u jedinců s bolestí v kříži, kteří se věnují sportovním aktivitám, je zapotřebí nejprve doporučit korekci periferních změn svalového aparátu tak, aby sportovní aktivita nevedla k fixaci a prohlubování dalších poruch na všech úrovních pohybového systému od periferních tkání až po CNS. Na stranu druhou, fyzioterapeuti pracující se sportovní veřejností by měli ovládat a nezanedbávat

pravidelné, každodenní rozumné protahování svalů s tendencí ke zkrácení a posilování svalů s tendencí k oslabení, se znalostí biomechaniky příslušné sportovní disciplíny.

Veškeré změny pohybu at již snížení rozsahu či naopak jeho zvýšení mají dopad na remodelaci vazivové tkáně. Proto myofasciální techniky jsou nedílnou součástí terapie chronických bolestivých stavů, ale měly by být součástí preventivní péče o sportovce, u nichž můžeme očekávat mnohem intenzivnější zátěž měkkých tkání. Nárázové, velmi silné zátěže měkkých tkání mohou přispívat k jejich mnohem vyššímu stupni reaktibility, fibrotizace, zvýšené citlivosti a zásahu do provedení pohybu. Zkrátka chceme-li dosáhnout prevence traumat ve sportu, kromě svalového systému musíme věnovat pozornost i přetěžovaným tělním segmentům a jejich fasciím.

Při pohybu v rámci sportu potřebujeme rychlé reakce svalového systému trupu a pánve na náhlé, nárazové pertubace a jejich precizní a včasné zpracování v rámci ochrany osového skeletu a jeho měkkých tkání. Nelze tedy pacientovi po akutní dekompenzaci chronické bolesti povolit takovou zátěž, která trup švihově destabilizuje, a to ani přes fakt, že v daném okamžiku bolest necítí. Zde nezbyvá, aby prvotní analytickou terapií svalů se snažil dosáhnout odpovídající dynamiku a přesnou adjustaci kontrakce s restaurací odpovídající propriocepce.

Další změna pohybového systému vlivem chronické bolesti je zhoršení kontroly pohybu páteře při narušené schopnosti odměřit rychlost pohybu i schopnosti rozlišovat vzájemné postavení tělních segmentů (Descarreaux & Blouin & Teasdale, 2005). Narušení koordinace mezi páteří a pánví, mezi pánví a kyčelními klouby, by mělo být vždy bráno v potaz. Mezi optimální cesty korekce narušených vztahů patří koncept Feldenreise, mimo něj lze také s úspěchem aplikovat postupy dle Klappa. Při přípravě mladých sportovců by prvky těchto konceptů byly jistě velmi přínosné jak jako preventivní příprava, tak i jako součást terapie při prvotních bolestivých obtížích. Zmiňovaný koncept senzomotorické stimulace je cestou jak účinnou, tak i zábavnou a cvičení na nestabilních plošinách by mělo být nedílnou součástí tréninku jakéhokoliv sportovce.

Dříve zmíněná rozdílná unavitelnost paravertebrálních svalů v bederní a hrudní páteři (Sung 2009) má význam ve sportech s potřebou silové extenze trupu – zápas, judo, hod oštěpem atd. Je potřeba, aby příprava těchto sportovců obsahovala i pravidelné mobilizační aktivity, event. ruku fyzioterapeuta mobilizující thorakolumbální přechod a hrudní páteř. Uvolnění přirozené pohyblivosti je zárukou fyziologického náboru svalů bez zbytečného přetěžování a následné únavy. Klappovo plazení a lezení stejně jako postupy Čáповé a Vojtovy reflexní lokomoce můžeme plně akceptovat jako vhodné terapeutické i preventivní cesty k zajištění plné

fyziologické pohyblivosti hrudní páteře, souhybu hrudní a bederní páteře, hrudní páteře a horních končetin.

Již zaznělo, že chronická bolest mění stereotyp chůze, vede ke změně rozsahu pohybu v kyčlích i rozsahu rotace pánve. Spolu s tím dochází k rozpadu synchronie pohybu horních a dolních končetin. Zcela fyziologickou cestou ke korekci změn chůze je nácvik chůze s nordic walking holemi. Léčba pohybem by se měla vždy přibližovat co nejvíce normálnímu přirozenému pohybu. Má-li pacient díky bolesti dolních zad narušený souhyb pánve s hrudníkem, je nejpřirozenější tento souhyb navracet koordinovaným pohybem horních končetin s holemi. Opět je potřeba, aby pacient byl pod dozorem fyzioterapeuta, který jako u každého motorického učení provází pacienta celým procesem nácviku, koriguje chyby, brání nevhodným souhybům, motivuje a je zárukou toho v daném případě nejoptimálnějšího provedení a fixace motorického stereotypu.

5 ZÁVĚRY

Z výše uvedeného textu je zřejmé, že problematika chronických bolestí v lumbopelvicke krajine vyžaduje komplexní zhodnocení pohybových funkcí, posturální stability a reaktivity, zhodnocení funkce periferního i centrálního nervového systému. Souhrn prací dokladuje potřebu dostatečné a kompletní analýzy pohybu před započítím vhodně zvolné pohybové léčby, stejně jako před započítím sportovního tréninku.

Výsledky našich studií potvrzují:

Efektivita individuální fyzioterapie při dodržování základních kroků Jandova konceptu ověřená v naší studii ukazuje, že tento koncept má význam při léčbě jak chronických LBP, tak i jako prevence i terapie sekundárních změn pohybového aparátu vzniklých při sportovním či jiném typu přetěžování. Efekt léčby není ovlivněn věkem, či pohlavím pacienta.

Chronická bolest nereagující na léčbu vyžaduje kompletní vyšetření včetně pomocných postupů elektrodiagnostických i zobrazovacích, že příčina zdánlivě muskuloskeletálních obtíží může mít charakter organického závažného onemocnění.

Kokcygodynie kromě vlastních bolestí ovlivňuje sílu a čas aktivace m.gluteus maximus a ischiokrurálních svalů a navíc, zásadním způsobem ovlivňuje stereotyp extenze v kyčli.

FAIR test je dostatečně senzitivní k potvrzení iritace n. ischiadicus. Přesnou příčinu podráždění nervu u bolestí typu syndromu m. piriformis potvrdí jen MRI vyšetření.

Geladrink fast je hodnocen pacienty s poškozením meziobratlové ploténky jako efektivní při snížení bolesti.

6 SOUHRN

Chronická LBP je jedním z nejrozšířenějších onemocnění posledních dekad a patří k nejvíce ekonomicky zatěžujícím diagnózám. Přístupy k řešení se liší, ale všem je společné, že při chronizaci bolesti je léčba velmi málo účinná. Včetně analgetické léčby i psychofarmak. Na rozdíl od farmakoterapie či léčbě klidem, komplexní fyzioterapeutická léčba se ukazuje jako nejvíce efektivní. Tato léčba je časově náročná a vyžaduje jak erudovaného terapeuta, tak i motivovaného pacienta. Má-li být skutečně účinná, musí projít celou kaskádou kroků od úpravy periferních tkání až po nácvik komplexních pohybových vzorců.

Teoretická část práce probírá jednotlivé možné zdroje bolestí v kříži. Zabývá se reaktivitou periferních tkání, jejich změnami až po centrální aspekty bolesti a její centrální fixaci. Zmiňuje neurofyziologické dopady chronické bolesti na řízení svalové aktivity, dopady na základní pohybové projevy, zejména chůzi.

Hlavním cílem práce bylo posoudit, jestli účinnost takto komplexního terapeutického programu je dostatečná, jestli lze očekávat, že dojde k signifikantnímu snížení bolesti.

První dvě studie se zabývaly kokcygodynii a jejím dopadem na aktivitu svalů kyčelního kloubu včetně ovlivnění stereotypu extenze v kyčli, který je základním propulzním mechanismem při chůzi, běhu, skoku. Výsledky ukázaly, že tento bolestivý problém může zásadně narušit normální časování svalové aktivity odrazu.

Další studie se zabývala klinického vyšetření piriformis syndromu a výtěžnosti FAIR testu při detekci dráždění n. ischiadicus. Výsledkem bylo potvrzení dostatečné senzitivity testu pro odhalení podráždění n. ischiadicus. Spolu s prvními dvěma studii potvrdila nezastupitelnost přístrojového vyšetření při analýze chronické bolesti v kříži.

Čtvrtá studie se zaměřila na efektivitu komplexního rehabilitačního programu podle profesora Jandy při léčbě chronické bolesti v kříži. Potvrdila, že tento přístup má své opodstatnění, že léčba je efektivní a na dostatečné statistické hladině významnosti je účinná při léčbě chronických bolestí v kříži.

Pátá studie se věnovala subjektivnímu vnímání podání přípravku Geladrink Fast u pacientů s diskopatií. Jestli popisované zmírnění bolesti připadá na vrub antiflogistickému působení přípravku či jde o placebo efekt, si již soudit nedovolujeme.

7 SUMMARY

Chronic low back pain has become one of the most common disorders in recent decades and it ranks among the most economically costly diagnoses. The approaches to deal with this condition vary but they all have one common denominator – once the pain becomes chronic its medical treatment is almost ineffective, including administration of analgesics or psychiatric medications. Contrary to drug therapy or rest cure treatment, comprehensive physiotherapy seems to be the most efficient. This type of treatment is very time consuming and requires a knowledgeable and highly-skilled therapist but also a motivated patient. To be truly effective, such treatment must include a set of follow-up steps ranging from peripheral tissues treatment to mastering complex movement patterns.

The theoretical part of the paper deals with potential individual sources of low back pain. It describes in detail peripheral tissues responsiveness, their alterations as well as the central aspects of pain and its central fixation that leads to changes in the brain. The paper mentions neurophysiological impacts of chronic pain on guided muscular activity and how basic movement patterns, namely gait, are impacted.

The overarching objective of this thesis is to evaluate whether the effectiveness of such a comprehensive therapeutic programme is sufficient and whether we can expect that such treatment would significantly lower the pain.

The first two studies explore coccygodynia and its impact on muscle activity of the hip joint and how the hip extension stereotype is impacted since the hip joint serves as the main propulsion mechanism for walking, running and jumping. The results show that this painful ailment might significantly affect the normal timing of muscular activity at foot take-off.

The next study presents a clinical examination of the piriformis syndrome and the FAIR recovery test when n. ischiadicus irritation has been detected. The results confirm that the test is sufficiently sensitive for detecting n. ischiadicus irritation. Together with the two aforementioned studies, this paper confirms that an examination with the help of medical device is irreplaceable when analysing chronic low back pain.

The fourth paper studies the efficiency of a comprehensive rehabilitation programme devised by Prof. Janda for chronic low back pain treatment. It establishes that this approach is well-justified. This complex method is efficient and sufficiently statistically valid for treating chronic low back pain efficiently.

The fifth study looks into subjective perceptions of patients with discopathy when administered the Geladrink Fast formulation. We are not able to assess whether the alleviation of pain described by patients could be attributed to the anti-inflammatory properties of the drink or whether it is due to a placebo effect.

8 LITERÁRNÍ ZDROJE

1. Adams, M. A, Freeman, B. J. C, Kortison, H., P. a kol. Mechanical Initiation of Intervertebral Disc Degeneration. *Spine*, 2000, roč. 25, s. 1625-1636.
2. Albert HB, Manniche C. Modic changes following lumbar disc herniation. *Eur Spine J* 2007 16: 977-982
3. Albert HB, Kjaer P, Jensen TS, Sorensen JS, Bendix T, Manniche C. Modic changes: possible causes and relation to low back pain. *Med hypotheses* 2008, 70:361-368
4. Anderson, GB. Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet*, 1999, roč. 354, č. 14. s. 581-5.
5. Andersson GBJ. Epidemiologic aspects on low back pain in industry. *Spine* 1981; 6: 53-60
6. Andersson EA, Grundström H, Thorstensson A. Diverging intramuscular activity patterns in back and abdominal muscles during trunk rotation. *Spine* (Phila Pa 1976). 2002 Mar 15;27(6):E152-60. doi: 10.1097/00007632-200203150-00014.
7. Amonoo-kuofi H: Changes in the lumbosacral angle, sacral inclination and the curvature of the lumbar spine during aging. *Acta Anatomica* 1992, 145:373-377.
8. Apkarian AV, Sosa Y, Krauss BR, Thomas PS, Fredrickson BE, Levy RE, Harden R, Chialvo DR (2004a) Chronic pain patients are impaired on an emotional decision-making task. *Pain* 108:129–136
9. Apkarian AV, Baliki MN, Geha PY, Towards a theory of chronic pain. *Prog Neurobiol* 2009 February 87(2): 81-97. Doi 10.1016/j.pneurobio. 2008.09.018
10. Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, Levy RM, Harden N, Parrish TB, Gitelman DR. Chronic pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *J Neurosci*, November 17, 2004. 24(46): 10410-10415
11. Arena, J.G., Sherman, R. A. Temporal stability of paraspinal electromyographic recordings in low back pain and non-pain subjects. *Int J Psychophysiol*, 1990, roč. 9, č. 1, s. 31-7. Sitting postures and trunk muscle activity in adolescents with and without nonspecific chronic low back pain. An analysis based on subclassification *Spine*
12. Arena, J. G., Sherman, R. A. Electromyographic recordings of low back pain subjects and non-pain controls in six different positions: effect of pain levels. *Pain*, 1991 roč. 45, č. 1, s. 23-28.

13. Astfalck RG, O'sullivan PB, Straker LM, Smith AJ, Burnett A, Caneiro JP, Dankaerts W: Sitting postures and trunk muscle activity in adolescents with and without nonspecific chronic low back pain. An analysis based on subclassification. *Spine* 2010, 35(14):1387-1395.
14. Baliki MN, Petre B, Torbey S, Herrmann KM, Huang L, Schnitzer TJ, Fields HL, Apkarian AV. Corticostriatal functional connectivity predicts transition to chronic back pain. *Nat Neurosci.* 2012; 15:1117–1119. [PubMed: 22751038]
15. Battie MC. Industrial back pain complaints: A broader perspective. *Orthop Clin North Am*, 1991, roč. 22, 273-82.
16. Bell-mcginty S, Butters MA, Meltzer CC, Greer PJ, Reynolds III CF, Becker JT (2002) Brain morphometric abnormalities in geriatric depression: long-term neurobiological effects of illness duration. *Am J Psychiatry* 159:1424–1427
17. Benson E, Schutzer S. Posttraumatic piriformis syndrome: diagnosis and results of operative treatment. *J Bone and Joint Surg*, 1999, č. 7, s. 941-949.
18. Bhowmick S, Singh A, Flavell RA, Clark RB, O'fourke J, Cone RE.. (2009) The sympathetic nervous system modulates CD4(+)FoxP3(+) regulatory T cells via a TGF-beta-dependent mechanism. *J Leukoc Biol* 2009. 86 č. 6, s. 1275–1283.
19. Bogduk N. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum.1997. Churchill Livingstone. ISBN 0 443 06014 2
20. Borg-stein J, Wilkins A. Soft tissue determinants of low back pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2006 Oct;10(5):339-44. doi: 10.1007/s11916-006-0057-4
21. Branski rc? perera P, Verdolini K, Rosen CA, Hebda PA, Agarwal S. Dynamic biomechanical strain inhibits IL-1beta-induced inflammation in vocal fold fibroblasts. *J Voice.* 2007 Nov;21(6):651-60. doi: 10.1016/j.jvoice.2006.06.005. Epub 2006 Aug 14
22. Brown GC, Bal-price A (2003) Inflammatory neurodegeneration mediated by nitricoxide,glutamate,andmitochondria. *MolNeurobiol* 27:325–355.
23. Brumagne, S., Cordo, P., Lysens, R. The role of paraspinal muscle spindles in lumbosacral position sense in individuals with and without low back pain. *Spine*, 2000, roč. 25, s. 989-994.
24. Bucknill A.T, Coward K., Plumpton Ch. Tate S, Bountra Ch, Birch R, Sandison A, Hughes SPF, Anand P. Nerve Fibres inLumbar Spine Structures and Injured Spinal Roots Express the Sensory Neuron-Specific Sodium Channels SNS/PN3 and NaN/SNS2. *Spine*, 2002, roč. 27, s. 135-140.

25. Burdof, A., Sorock, G. Positive and negative evidence of risk factors for back disorders. *Scand J Work Environ Health*, 1997, č. 23, s. 243-256.
26. Casato G, Stecco C, Busin R. Role of fasciae in nonspecific low back pain. *Eur J Transl Myol* 2019 č. 29 (3) s.159 - 163
27. Calvo M, Zhu N, Tsantoulas C, Ma Z, Grist J, Loeb JA, Bennett DL. Neuregulin-ErbB signaling promotes microglial proliferation and chemotaxis contributing to microgliosis and pain after peripheral nerve injury Version 2. *J Neurosci*. 2010 Apr 14;30(15):5437-50. doi: 10.1523/JNEUROSCI.5169-09.2010. PMID: 20392965
28. Cao L, De Leo JA. CNS-infiltrating CD4+ T Lymphocytes Contribute to Murine Spinal Nerve Transection-Induced Neuropathic Pain *Eur J Immunol*. 2008 Feb;38(2):448-58. doi: 10.1002/eji.200737485. PMID: 18196515
29. Carrino, J.A., Lurie, J.D., Tosteson, A. a kol. Lumbar spine: reliability of MR imaging findings. *Radiology*, 2009, roč. 250, č. 1, s. 161-170.
30. Cavanaugh JM, Ozaktay AC, Yamashita T, Avramov A, Getchel TV, King AI. Mechanisms of low back pain: a neurophysiologic and neuroanatomic study. *Clin Orthop Relat Res* 1997,66-180
31. Cleeland, C.S., Ryan, K.M. Pain assessment:global use of the Brien Pain Inventory. *Ann Acad Med Singapore*, 1994, č. 2, s. 129-138.
32. Coghill RC, Sang CN, Maisog JM, Iadarola MJ (1999) Pain intensity processing within the human brain: a bilateral, distributed mechanism. *J Neurophysiol* 82:1934–1943.
33. Collins SH, Adamczyk KG, Kuo AD. Dynamic arm swinging in human walking. *Proc Biol Sci* 2009 276:3679–3688
34. Corey S, Vizzard MA, Bouffard NA, Badger GJ, Langevin HM. Stretching of the back improve gait, mechanical sensitivity and connective tissue inflammation in a rodent model. *PLoS ONE* 2012. 7(1): e29831.doi10.1371/ journal.pone. 0029831
35. Costigan M, et al. Fitzgerald M.T-cell infiltration and signaling in the adult dorsal spinal cord is a major contributor to neuropathic pain-like hypersensitivity. *J Neurosci*. 2009; 29:14415–14422.[PubMed: 19923276]
36. Cui JG, Holmin S, Mathiesen T, Meyerson BA, Linderoth B. Possible role of inflammatory mediators in tactile hypersensitivity in rat models of mononeuropathy. *Pain*. 2000; 88:239–248.[PubMed: 11068111]
37. Dananberg HJ.Gait style as an etiology to chronic postural pain. *Japma*. 1993. Roč. 83, č 8, 433-441.

38. Deleo JA, Tanga FY, Tawfik VL. Neuroimmune activation and neuroinflammation in chronic pain and opioid tolerance/hyperalgesia. *Neuroscientist*. 2004; 10:40–52. [PubMed: 14987447]
39. Descarreaux M, Blouin J-S, Teasdale N: Repositioning accuracy and movement parameters in low back pain subjects and healthy control subjects. *Eur Spine J* 2005, 14(2):185-191
40. Dossumbekova A, Anghelina M, Madhavan S, HE L, Quan N, Knoblog T, AGARWAL S. Biomechanical signals inhibit IKK activity to attenuate NF-kappaB transcription activity in inflamed chondrocytes. *Arthritis Rheum*. 2007 Oct;56(10):3284-96. doi: 10.1002/art.22933
41. Erkintalo, M., Salminen, J., Alanen, A.M., Paajanen HE, Kormano MJ. a kol. Development of degenerative changes in the lumbar intervertebral disc: Result of a prospective MR imaging study in adolescents with and without low-back pain. *Radiology*, 1995, č. 196, s. 529-33.
42. Everitt BJ, Robbins TW. Neural systems of reinforcement for drug addiction: From actions to habits to compulsion. *Nat Neurosci*. 2005; 8:1481–1489. [PubMed: 16251991]
43. Faas, A. Exercises: which ones are worth trying for which patients and her? *Spine*, 1996, roč. 21, s. 2874-2879.
44. Ferreira, P. H., Ferreira, M. L., Maher, C. G. a kol. Specific stabilisation exercise for spinal and pelvic pain: a systematic review. *Aust J Physio*, 2006, č. 52, s. 79-88.
45. Fishman LM, Zybert PA. Electrophysiologic evidence of piriformis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992 Apr;73(4):359-64. doi: 10.1016/0003-9993(92)90010-t. PMID: 1554310
46. Fishman LM, DOMBI GW, MICHAELSEN C, RINGEL S, ROZBRUCH J, ROSNER B, WEBER C. Piriformis Syndrome: Diagnosis, Treatment, and Outcome--A 10-year Study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002 Mar;83(3):295-301. doi: 10.1053/apmr.2002.30622. PMID: 11887107
47. Floyd WF, Silver PHS. Function of the erector spinae muscles in certain movements and postures in man. *J Physiol*, 1955, č. 129, s. 184-203.
48. Fransen, M., Woodward, M., Norton, N., Coggan, C. Risk factors associated with the transition from acute to chronic occupational back pain. *Spine*, 2002, roč. 27, č. 1, s. 92-98.

49. Freeman MA. Treatment of ruptures of the lateral ligament of the ankle. *J Bone Joint Surg Br.* 1965 Nov;47(4):661-8.PMID: 5846765
50. Freman MA, Dean MR, Haham IW. The etiology and prevention of functional instability of the foot. *J Bone Joint Surg Br.* 1965 Nov;47(4):678-85.PMID: 584676
51. Freiberg, A.H. Sciatic pain and its relief by operations on muscle and fascia. *Arch Surg*, 1937, roč. 34, s. 337-350.
52. Freiberg, A.H. The fascial elements in associated low-back and static pain. *J Bone and Joint Surg*, 1941, č. 23, s. 478-480.
53. Fryer G. Intervertebral dysfunction: a discussion of the manipulative spinal lesion. *J.Ost Med* 2003 6(2), 64-73
54. Fujiwara, A., Lim than, H.S. The Effect of Disc Degeneration and Facet Joint Osteoarthritis on the Segmental Flexibility of the Lumbar Spine. *Spine*, 2000, roč. 25, s. 3036-3044.
55. Gill, K. P., Callaghan, M. J. The measurement of lumbar proprioception in individuals with and without low back pain. *Spine*, 1998, roč. 23, s. 371-377.
56. Good CD, Johnsrude IS, ASHBURNER J, Henson RN, Friston KJ, Frackowiak RS (2001a) A voxel-based morphometric study of ageing in 465 normal adult human brains. *NeuroImage* 14:21–36.
57. Grachev ID, Fredrickson BE, Apkarian AV. Abnormal brain chemistry in chronic back pain: an in vivo proton magnetic resonance spectroscopy study. *Pain* 2000;89:7–18. [PubMed: 11113288]
58. Greenman, P.E. *Principles of Manual Medicine*. Baltimore : Williams &Wilkins, 1986.
59. Griffin RS, Costigan M, Brenner GJ, Ma CH, Scholz J, Moss A, Allchorne AJ, Stahl GL, Woolf CJ. Complement Induction in Spinal Cord Microglia Results in Anaphylatoxin C5a-mediated Pain Hypersensitivity *J Neurosci.* 2007 Aug 8;27(32):8699-708. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2018-07.2007. PMID: 17687047
60. Guo LH, Schluesener HJ. The innate immunity of the central nervous system in chronic pain: the role of Toll-like receptors. *Cell Mol Life Sci.* 2007; 64:1128–1136. [PubMed: 17440679]
61. Guo W, Wang H, Watanabe M, Shimizu K, Zou S, Lagraize SC, Wei F, Dubner R, Ren K. Glial-cytokine-neuronal interactions underlying the mechanisms of persistent pain. *J Neurosci.* 2007; 27:6006–6018. [PubMed: 17537972]

62. Hagen, K.B., Thune, O. Work-incapacity from low back pain in the general population. *Spine*, 1998, roč. 23, s. 2091-2095.
63. Hagen, K.B., Hilde, G., Jamtvedt, M.P.H., Winnem, M.F. The cochrane review of bed rest for acute low back pain and sciatica. *Spine*, 2000, roč. 25, r. 22, s. 2932-2939.
64. Hagelberg N, Forssell H, Aalto S, Rinne JO, Scheinin H, Taiminen T, Nagren K, Eskola O, Jaaskelainen SK. Altered dopamine D2 receptor binding in atypical facial pain. *Pain*. 2003 Nov;106(1-2):43-8. doi: 10.1016/s0304-3959(03)00275-6. PMID: 1458110
65. Hammer N, Ondruschka B, Fuchs V. Sacroiliac Joint Ligaments and Sacroiliac Pain: A Case-Control Study on Micro- and Ultrastructural Findings on Morphologic Alterations. *Pain Physician*. 2019 Nov;22(6):E615-E625.
66. Härpakää, K., Järvikoski, A., Estlander, A.M. Health optimism and kontrol beliefs as predictors for treatment outcome of a multimodal back treatment program. *Psychol Health*, 1996, č. 12, s. 123-134.
67. Hayden, J.A., Van Tulder, M. W., Malmivaara, A. V., Koes, B.W. Meta-analysis: exercise therapy for non specific low back pain. *Ann Intern Med*, 2005, č. 142, s. 765-775.
68. Hayden, J.A., Van Tulder, M.W., Tomlinson, G. Systematic review: strategies for using exercises therapy to improve outcomes in chronic low back pain. *Ann Intern Med*, 2005, č. 142, s. 776-785.
69. Hides, J.A., Richardson, C.A. Multifidus muscle recovery is not automatic after resolution of acute, first-episode low back pain. *Spine*, 1996, roč. 21, s. 2763-2769.
70. Hides, J.A., Jull, G.A., Richardson, C.A. Long-term effects of specific stabilizing exercises for first-episode low back pain. *Spine*, 2001, roč. 26, s. E243-248.
71. Higgins J, Thompson S, Deeks J, Altman DG: Measuring inconsistency in meta-analyses. *Br Med J (Clin Res Ed)* 2003, 327(9):557-560
72. Hilde, G, Bo, K. Effect of exercise in the treatment of chronic low back pain: a systematic review, emphasising type and dose of exercise. *Phys Ther Rev*, 1998, č. 3, s. 107-117.
73. Hoheisl U, Mense S. Inflammation of the thoracolumbar fascia excites and sensitizes rat dorsal horn neurons. *Eur J Pain*. 2015 Mar;19(3):419-28. doi: 10.1002/ejp.563.
74. Horner, H.A, Urban, J.P.G. Volvo Award Winner in Basic Science Studies: Effect of Nutrient Supply on the Viability of Cells From the Nucleus Pulposus of the Intervertebral Disc. *Spine*, 2001, roč. 26, s. 2543-2549.
75. Hoyt, W.H. Electromyographic assessment of chronic LBP syndrome. *Journal of Am Ost Assoc*, 1977, č. 1, 1-3.

76. Hu P, Mc lachlan EM. Macrophage and lymphocyte invasion of dorsal root ganglia after peripheral nerve lesions in the rat. *Neuroscience*. 2002; 112:23–38. [PubMed: 12044469]
77. Huang Y.P, Bruijn S.M, Lin J.H, Meijer O.G, Wu W.H., Abbasi-Bafghi , Lin X.C, Van Dieen J. Gait adaptations in low back pain patients with lumbar disc herniation: trunk coordination and arm swing. *Eur Spine J* 2011;20(3); 491-499
78. Hubley-kozey, C.L., Mcculloch, T. A., Mc farland, D.H. Chronic low back pain a critical review of specific therapeutic exercise protocols on musculoskeletal and neuromuscular parameters. *J Man Manip Ther*, 2003, č. 11, s. 78-87.
79. Hunt, JL, Winkelstein, BA, Rutkowski, MD, Weinstein JN, Deleo JA a kol. Repeated Injury to the Lumbar Nerve Roots Produces Enhanced Mechanical Allodynia and Persistent Spinal Neuroinflammation. *Spine*, 2001, roč. 26, s. 2073-2079.
80. Igarashi, T., Kikuchi, S., Shubayev, V. Volvo Award Winter in basic science studies: Exogenous tumor necrosis factor – alfa mimics nukleus pulposus-induced neuropathology. *Spine*, 2000, roč. 25, s. 2975-2980.
81. Iwabuchi, S., Ito, M., Chikanishi, T., Azuma, Y., Haro, H. Role of the tumor necrosis factor – alpha, cyclooxygenase-2, prostaglandin E2, and effect of low intensity pulsed ultrasound in an vitro herniated disc resorption model. *J Orthope Res*, 2008, roč. 26, č. 9, s. 1274.
82. Iwabuchi, M.I., Rydevik, B., Kikuchi, S., Olmarker, K. Effect of Anulus Fiborsus and Experimentally Degenerated Nucleus Pulposus on Nerve Root Conduction Velocity. *Spine*, 2001, roč. 26, s. 1651-1655..
83. Janda, V., Poláková, Z., Věle, F. *Funkce hybného systému*. Praha : Sten, 1966.
84. Janda, V. *Dynamické hybné stereotypy a jejich význam v reedukaci hybných poruch. Pokroky v rehabilitaci*. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství, 1968.
85. Janda, V. *Vyšetřování hybnosti. Svalový test, vyšetření zkrácených svalů, vyšetření hypermobility*. Praha : Avicenum, 1972.
86. Janda, V. Co je typický stoj člověka? *Čas Lék Čes*, 1972, č. 111, s. 748-750.
87. Janda, V. *Základy kliniky funkčních neparetických hybných poruch. Učební text*. Brno : Ústav pro další vzdělávání středních zdravotnických pracovníků v Brně, 1982.
88. Janda, V., Vávrová, M. Senzomotorická stimulace. *Rehabilitácia*, 1992, roč. 25, č. 3, s. 14-34.

89. Janes AC, Nickerson LD, Bde BF, Kaufman MJ. Prefrontal and limbic resting state brain network functional connectivity differs between nicotine-dependent smokers and non-smoking controls. *Drug Alcohol Depend.* 2012; 125:252–259. [PubMed: 22459914]
90. Johnson Web., Evans H., Menage J, Eisenstein SM, El Haj A, ROBERTS S. Immunohistochemical detection of Schwann cells in innervated and vascularized human intervertebral discs. *Spine*, 2001, roč. 26, s. 2550-2557.
91. Kaltenbron, F.M. *Manuelle therapie der extremitätengellenke*. Oslo : Olaf Norlis Bokhandel, 1976.
92. Kawakami M., Tamaki T., Hayashi N. Hashimuzé H, Nishi H. Possible mechanism of painful radiculopathy in lumbar disc herniation. *Clin Orthop*, 1998, č. 351, s. 241-251.
93. Kelsey, J.L., Githens, P.B., White, A.A. An epidemiologic study of lifting and twisting on the job and risk for acute prolapsed lumbar intervertebral discs. *J Orthop Res*, 1984, č. 2, s. 61-66.
94. Kent PM, Keating JL, Taylor NF: Primary care clinicians use variable methods to assess acute nonspecific low back pain and usually focus on impairments. *Man Ther* 2009, 14(1):88-100.
95. Khodadadeh S, Eisenstein SM, Summers B, Patrick J. Gait asymmetry in patients with chronic low back pain. *Neuro-Orthop* 1988;6:24–7.
96. Kiguchi N, Maeda T, Kobayashi Y, Fukuzawa Y, Kishioka S. Macrophage inflammatory protein-1 α mediates the development of neuropathic pain following peripheral nerve injury through interleukin-1beta up-regulation. *Pain*. 2010; 149:305–315. [PubMed: 20223588]
97. Koes, B.W., Bouter, L.M., Beckerman, H., Van der heijden, GJM.G. Knipschild PG. Physiotherapy exercises and back pain: a blinded review. *BMJ*, 1991, č. 302, s. 1572-1576.
98. Lamothe CJ, Meijer OG, Wuisman PL, Van diee JH, Levin MF, Beek PJ (2002) Pelvis–thorax coordination in the transverse plane during walking in persons with nonspecific low back pain. *Spine* 15:E92–E99
99. Lamothe CJ, Meijer OG, Daffertshofer A, Wuisman PL, Beek PJ. Effects of chronic low back pain on trunk coordination and back muscle activity during walking: changes in motor control. *Eur Spine J.* 2006 Jan;15(1):23-40. doi: 10.1007/s00586-004-0825-y. Epub 2005 Apr 29. PMID: 15864670

100. Lang P, Chafetz N, Genant HK, Morris JM. Lumbar spinal Psion. -Assessment of functional stability eith magnetic resonance paging. *Spine* 1990, 15:581-588
101. Langevin HM, Sherman KJ. Pathophysiological model for chronic low back pain integrating connective tissue and nervous system mechanisms. *Med Hypotheses* 2007, 68 (1), 74-80
102. Lawrence T, Willoughby DA, Gilroy DW. Anti-inflammatory lipid mediators and insights into the resolution of inflammation. *Nat Rev Immunol.* 2002; 2:787–795. [PubMed: 12360216]
103. Leboeuf-yde C, Kjaer P, Bendix T, Manniche C. Self reported hard physical work combined with heavy smoking or overweight may reset in so-called Modic changes. *BMC Musculoskeletal Disord* 2008, 9:5. 1471-1774
104. Ledda M, Blum E, De Palo S, Hanami M. Augmentation in gap junction-mediated cell coupling in dorsal root ganglia following sciatic nerve neuritis in the mouse. *Neuroscience.* 2009; 164:1538– 1545. [PubMed: 19778588]
105. Ledebøer A, Sloane EM, Milligan ED, Frank MG, Mahony JH, Maier S, Watkins LR. Minocycline attenuates mechanical allodynia and proinflammatory cytosine expression in rat models of pain facilitation. *Pain.* 2005; 115:71–83. [PubMed: 15836971]
106. Leetun, D, Ireland, ML, Willson JD, Ballantyne, Mc Clay Davis I. Core stability measures as risk factors for Loir extremity injury in athletes. *Med Sci Sport Exerc.* 2004. Jun;36(6):926-34 doi: 10.1249/01.mss.0000128145.75199.c3.
107. Lewit, K. *Manipulační léčba v myoskeletální medicíně.* Praha : Barth Verlag Heidelberg. ČLS J.E. Purkyně, 1996. ISBN 3-335-00401-9.
108. Liddle, S.D., Baxter, G.D., Gracey, J.H. Exercise and chronic low back pain what works? *Pain*, 2004, č. 107, s. 176-190.
109. Lindsay DM, Vandervoort A. Golf-related low back pain: a review of causative factors and prevention strategies. *Asian J Sports Med.* 2014 Dec;5(4):e24289. doi: 10.5812/asjasm.24289. Epub 2014 Nov 10.
110. Lorenz J, Minoshima S., Casey KL Keeping pain out of mind:the role of the dorsolateral prefrontal cortex in pain modulation. *Brain* 2003.126:1079–1091.
111. Lund T, Nydeger T, Schlenzka D, Oxland TR. Three-dimensional motion patterns during active bending in patients with chronic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 2002 Sep 1;27(17):1865-74. doi: 10.1097/00007632-200209010-00012. PMID: 12221351 Clinical Trial.

112. Luoma, K., Riihimäki, H., Luukkonen, R. a kol. Low back pain in relation to lumbar disc degeneration. *Spine*, 2000, roč. 25, s. 487-492.
113. Luoto S, Hurri h, Alaranta H. Reaction time in patients with chronic low back pain. *Eur J Phys Med Rehabil* 1995;5: 47-50
114. Luoto S, Taimela S, Huri H, Aalto H, Pykkö I, Alaranta H. Psychomotor speed and postural control in chronic low back pain patients: A controlled follow-up study. *Spine* 1996; 21:2621-7
115. Maher, C., Latimer, J., Refshange, K. Prescription of activity for low back pain: what works? *Aust J Physio* 1999, č. 45, s. 121-132.
116. Maigne JY, Rusakiewicz F, Diouf M. Postpartum coccydynia: a case series study of 57 women. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2012 Sep;48(3):387-92. Epub 2012 Jul 23
117. Maigne, J.Y., Guedj, S., Straus, C. Idiopathic Coccygodynia: Lateral Roentgenograms in the Sitting Position and Coccygeal Discography, *Spine*, 1994, roč. 19, s. 930-934.
118. Maigne JY, Pigeau I, Roger B. Magnetic resonance imaging findings in the painful adult coccyx. *Eur Spine J* (2012) 21:2097–2104 DOI 10.1007/s00586-012-2202-6
119. Manchikanti, L., Singh, V., Datta, S. a kol. American Society of Interventional Pain Physicians. Comprehensive review of epidemiology scope and impact of spinal pain. *Pain Physician*, 2009, roč. 12, č. 4, s. E35-70.
120. Mann L, Kleinpaul JF, Pereira Moro AR, Mota CB, CARPES FP. Effect of low back pain on postural stability in younger women: influence of visual deprivation. *J Bodyw Mov Ther.* 2010 Oct;14(4):361-6. doi: 10.1016/j.jbmt.2009.06.007. Epub 2009 Jul 25. PMID: 20850043
121. Manniche C, Hesselsoe G, Bentzen L, Christensen I, Lundberg E. Clinical trial of intensive muscle training for chronic low back pain. *Lancet*, 1988, roč. 343, č. 2, s. 1473-1476
122. Manning, D.P., Mitchell, R.G., Blanchfield, L.P. Body movements and events contributing to accidental and nonaccidental back injuries. *Spine*, 1984, roč. 9, s. 734-739.
123. Mannion AF, Adams MA, Dolan P. Sudden and unexpected loading generates high forces on the lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000 Apr 1;25(7):842-52. doi: 10.1097/00007632-200004010-00013. PMID: 10751296
124. Mannion AF, Dvorak J, Muntener M, Grob D A prospective study of the interrelationship between subjective and objective measures of disability before and 2

- months after lumbar decompression surgery for disc herniation. *Eur Spine J* 2008. 14: s 454–465
125. Mannion, A.F., Helbling, D., Pulkovski, N., SPROTT, H. Spinal segmental stabilisation exercises for chronic low back pain: programme adherence and its influence on clinical outcome. *Eur Spine J*, 2009, roč. 18, č. 12, s. 1881-1891.
126. Mariconda, M., Galasso, O., Imbimbo, L. Lotti G, Milano C. Relationship between alterations of the lumbar spine, visualized with the magnetic resonance imaging and occupational variables. *Eur Spine J*, 2007, roč. 16, č. 2, s. 255-266.
127. May, S., Johnson, R. Stabilisation exercises for low back pain: a systematic review. *Physiotherapy*, 2008, č. 94, s. 179-189.
128. Mccarron, R.F., Wimpee, M.W., Hudkins, P.G. a kol. The inflammatory effect of nucleus pulposus: a possible element in the pathogenesis of low-back pain. *Spine*, 1987, roč. 12, s. 760-764.
129. Meltzer K, Standley PR. Modeled repetitive motion strain and indirect osteopathic manipulative techniques in regulation of human fibroblast proliferation and interleukin secretion *J Am Osteopath Assoc*. 2007 Dec;107(12):527-36.
130. Mennel, J. The science and art of joint manipulation. London : Churchill, 1952.
131. Mense S. Innervation of the thoracolumbar fascia. *Eur J Transl Myol* 2019 ,29(3), s 151-158.
132. Merskey, H. Logic, truth and language in concepts of pain. *Qual Life Res*. 1994 Dec;3 Suppl 1:S69-76. doi: 10.1007/BF00433379. PMID: 7866375
133. Mezian, K., Steyerová, P, Vacek, J., Navrátil, L., Úvod do neuromuskulární ultrasonografie, *Česká a Slovenská neurologie a neurochirurgie* 2016, , **79**(6): 656-661. DOI: 10.14735/amcsnn2016656.
134. Mezian K., Vacek J., Navrátil L., Ozcakar L., Bilateral rectus femoris muscle rupture following statin medication, *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2016, **96**(7): e138. DOI: 10.1097/PHM.0000000000000656.
135. Mezian, K., Záhora, R., Vacek, J., Kozák, L., Navrátil, L., Sciatic nerve schwannoma in the gluteal region mimicking sciatica, *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2017, **96**(7): e139-e140. DOI: 10.1097/PHM.0000000000000673
136. Mezian, K., Machač, S., Zavareh, A., Majerníková, L., Vacek, J., Navrátil, L., Schmitz, M. Positioning techniques to improve the ultrasound evaluation of the elbow. *Ultrasound Q*. 2019;35(2):136-41.

137. Mezian, K., Vacek, J., Navrátil L., Özcağar, L. Bilateral Patellar Tendon Tears After a Fall From Standing Position: Do You Mind Systemic Diseases and Medications?. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 2018, **97**(7): e65. DOI: 10.1097/PHM.0000000000000795.
138. Mientjes, M.I., Frank, J.S. Balance in chronic back patients compared to healthy people under various conditions in upright standing. *Clin Biomech*, 1999, č. 14, s. 710-716.
139. Miller, P., Kendrick, D., Bentley, E., Fielding, K. Cost-effectiveness of lumbar spine radiography in primary care patients with low back pain. *Spine*, 2002, roč. 27, č. 20, s. 2291-2297.
140. Miranda, H., Kaila-kangas, L., Heliovaara, M. Musculoskeletal pain at multiple sites and its effects on work ability in general working population. *Occup Environ Med*, 2009, č. 3.
141. Modic MT, Masaryk TJ, Ross JS, Carter JR. Imaging of degenerative disc disease. *Radiology* 1988;168:177-186
142. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disc disease—assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology* 1988;166:193-199
143. Mueller J, Martinez-valdez E, Mueller S, Kulig K, Mayer F. Sudden gait perturbations elicit sex-specific neuromuscular trunk responses in persons with low back pain. *J Biomech*. 2020 Mar 26;102:109646. doi: 10.1016/j.jbiomech.2020.109646. Epub 2020 Jan 16. PMID: 31983405
144. Nastase A, Ioan S, Braga RI, Zagrean L, Moldovan M. Coffee drinking enhances the analgesic effect of cigarette smoking. *Neuroreport*. 2007; 18:921–924. [PubMed: 17515802]
145. Nachemson A. Towards a better understanding of back pain; a review of the mechanics of the lumbar disc. *Rheumatol Rehabil*, 1975, č. 14, s. 129-143.
146. Nelson-wong E, Brendon A, Csepe D, Lancaster D, Callaghan JP: Altered muscle recruitment during extension from trunk flexion in low back pain developers. *Clin Biomech* 2012, 27:994-998.
147. Nourbakhsh MR, Moussavi SJ, Salavati M: Effects on lifestyle and work-related physical activity on the degree of lumbar lordosis and chronic low back pain in a Middle East population. *J Spinal Disord* 2001, 14(4),283-292
148. O'sullivan PB, Phytly G.D, Twomey L.T, Allison GT. Evaluation of specific stabilizing exercise in the treatment of chronic low back pain with radiologic diagnosis of

- spondylolysis or spondylolisthesis. *Spine*, 1997, roč. 22, s. 2959-2967. doi: 10.1097/00007632-199712150-00020.PMID: 9431633 :
149. Obrda K., Beránková M: Význam svalové činnosti v prevenci a léčbě bederního diskogenního syndromu Státní Zdravotnické Nakladatelství, Praha 1958
 150. Oegema JR TR, Johnson SL, Aguiar DJ, Ogilvie JW. Fibronectin and Its Fragments Increase With Degeneration in the Human Intervertebral Disc. *Spine*, 2000, roč. 25, s. 2742-2747.
 151. Oka Y, Ibuki T, Matsumura k, Namba M, Yamazaki Y, Poole S, Tanaka Y, Kobayashi S. Interleukin-6 is a candidate molecule that transmits inflammatory information to the CNS. *Neuroscience*. 2007; 145:530–538. [PubMed: 17303338]
 152. Olmker, K., Rydevik, B., Nordborg, C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. *Spine*, 1993, roč. 18, s. 1425-1432.
 153. Olmker, K., Nordborg, C., Larsson, K., Rydevik B. Ultrastructural changes in spinal nerve roots induced by autologous nucleus pulposus. *Spine*, 1996, č. 21, s. 411-414.
 154. Ozawa, K., Atsuta, Y., Kato, T. Chronic Effect of the Nucleus Pulposus Applied to Nerve Roots on Ectopic Firing and Conduction Velocity. *Spine*, 2001, roč. 26, s. 2661-2665.
 155. Palmgren, T., Grönblad, M., Virri, J, Kääpä E, Karaharju E. An Immunohistochemical Study of Nerve Structures in the Anulus Fibrosus of Human Normal Lumbar Intervertebral Discs. *Spine*, 1999, roč. 24, s. 2075-2079.
 156. Panjabi, M.M. The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptaton and enhancement. *J Spinal Disord*, 1992, č. 5, s. 383-390.
 157. Panjabi, M.M. The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord*, 1992, č. 5, s. 390-397.
 158. Paquet, N., Malouin, F., Richards, C.L. Hip-spine movement interaction and muscle activation patterns during santal trunk movements in low back pain patiens. *Spine*, 1994, roč. 19, s. 596-603.
 159. Peterson CK, Gatterman B., Carter JC., Humprhreys BK, WEIBEL A. Inter – and intraexaminer reliability in identifying and classifying degenerative bone marrow (Modic) changes on lumbar spine magnetic resonance scans. *J manipulative Physiol Ther* , 2007, 30: 85-90
 160. Petre B., Torbey S, Griffith JW, De Oliveira G, Herrmann K, Mansour A., Baria A T, Baliki MN, Schnitzer TJ, and Apkarian AV. Smoking Increases Risk of Pain

- Chronification Through Shared Corticostriatal Circuitry *Hum Brain Mapp.* 2015 February ; 36(2): 683–694. doi:10.1002/hbm.22656.
161. Pígllová T, Panská Š, Bittner V, Jelen K, Štursa P, Keller J. Possibilities of objective identification of meniscoids in joint blocks of the axial system by MRI and Transfer Vibration through the spine. *Neuroendocrinology Letters*, 2017 38(5),101-107
162. Plouvier, S., Leclerc, S., Chastang, J.F. a kol. Socioeconomic position and low-back pain—the role of biomechanical strains and psychosocial work factors in the GAZEL cohort. *Scand J Work Environ Health*, 2009, roč. 35, č. 6, s. 429-436.
163. Pokorný, D., Jahoda, D., Veigl, D. Pinskerová V, Sosna A. Topographic variations of the relationship of the static nerve and the piriformis muscle and its relevance to palsy after total hip arthroplasty. *Surg Radiol Anat*, 2006, č. 28, s. 88-91. doi: 10.1007/s00276-005-0056-x. Epub 2005 Nov 26. PMID: 16311716
164. Radebold, A., Cholewicki, J., Polzhofer, G.K., Greene, H.S: Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. *Spine*, 2001, roč. 26, s. 724-730.
165. Raghavendra V, Tanga FY, De Leo JA. Complete Freund's adjuvant-induced peripheral inflammation evokes glial activation and proinflammatory cytokine expression in the CNS. *Eur J Neurosci.* 2004; 20:467–473. [PubMed: 15233755]
166. Richardson, C., Jull, G. *Therapeutic Exercise for Spinal Segmental Stabilization in Low Back Pain. Scientific basis and clinical approach.* Edinburg, London, Churchill Livingstone, 1999, 52.
167. Ren K, Dubner R. Interactions between the immune and nervous systems in pain. *Nat Med.* 2010 November; 16 (11): 1267-1276. Doi: 10,1038/nm.2234.
168. Riazi K, Galic MA, Kuzmiski JB, Ho W, Shharkey KA, Pittman QJ. et al. Microglial activation and TNFalpha production mediate altered CNS excitability following peripheral inflammation. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2008; 105:17151–17156. [PubMed:18955701]
169. Richardson, C., Hodges, P., Hides, J. *Therapeutic Exercise for lumbopelvic stabilization.* Churchill: Livingstone, 2004. ISBN 0443 07293.
170. Robinson, D. Piriformis muscle in relation to static pain. *Am J Surg*, 1947, roč. 73, s. 355-358.

171. Romero-sandoval A, Chai N, Nutile-mcmenemy N, DeLeo JA. A comparison of spinal Iba1 and GFAP expression in rodent models of acute and chronic pain. *Brain Res.* 2008; 1219:116–126.[PubMed: 18538310]
172. Rossignol, M., Rozenberg, S., Leclerc, A. Epidemiology of low back pain: what's new? *Joint Bone Spine*, 2009, roč. 76, č. 6, s. 608 – 613.
173. Roffey, D.M., Wai, E.K., Bishop, P. a kol. Casual assessment of occupational sitting and low back pain: reset of systematic review. *Spine*, 2010, roč. 35.
174. Ruhe A, Fejer R, Walker B: Center of pressure excursion as a measure of balance performance in patients with non-specific low back pain compared to healthy controls: a systematic review of the literature. *Eur Spine J* 2011, 20(3)358-368.
175. Sakai, T., Sairo, K., Takao, S. Incidence of lumbar spondylolysis in the general population in Japan based on multidetector computed tomography svane. *Spine*, 2009, roč. 34, č. 21, s. 2346 – 2350.
176. Schenk P, Laubli T, Hodler J, Klipstein A. Magnetic resonance paging of the lumbar spine: findings infemale subjects from administrative and nursing professions. *Spine* 2006. Roč.31 s 2071-2706
177. Schleip R, Vleeming A, Lehmann-horn F, Klinger E (2007) Letter to the Editor concerning 'A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction' (M. Panjabi). *Eur Spine J* 16, 1733–1735.
178. Schöbitz B, De Klort ER, Sutanto W, Holsboer F. Cellular localization of interleukin 6 mRNA and interleukin 6 receptor mRNA in rat brain. *Eur J Neurosci.* 1993; 5:1426–1435. [PubMed: 8287192]
179. Schuenke MD, Vleeming A, Van Hoof T, Willard FH. A Description of the Lumbar Interfascial Triangle and Its Relation With the Lateral Raphe: Anatomical Constituents of Load Transfer Through the Lateral Margin of the Thoracolumbar Fascia. *J Anat.* 2012 Dec;221(6):568-76. doi: 10.1111/j.1469-7580.2012.01517.x. Epub 2012 May 15. PMID: 22582887
180. Snijders, C.J., Vleeming, A., Stoeckart, R. Biomechanical modeling of sacroiliac joint stability in different posture. *Spine*, 1995, roč. 9, s. 419-432.
181. Shiri, R., Karpinen, J., Leino-arjas, P. a kol. The association between smoking and low back pain:a meta-analysis. *Am J Med*, 2010, roč. 123, č. 1, s. 17-37.
182. Shiri, R., Karpinen, J., Leino-arjas, P. a kol. The association between obesity and low back pain:a meta-analysis. *Am J Epidemiol*, 2010, roč. 171, č. 2, s. 135-154.

183. Shubayev VI, et al. TNF α -induced MMP-9 promotes macrophage recruitment into injured peripheral nerve. *Mol Cell Neurosci*. 2006; 31:407–415. [PubMed: 16297636]
184. Sihvonen, T. Movement disturbances of the lumbar spine and abnormal back muscle electromyographic findings in recurrent low back pain. *Spine*, 1997, roč. 22, č. 3, s. 289-295.
185. Sihvonen, T., Herno, A. Local denervation atrophy of paraspinal muscles in cooperative failed back syndrome. *Spine*, 1993, roč. 18, č. 5, s. 575-581.
186. Sihvonen, T. The segmental dorsal ramus neuropathy as a common cause of chronic and recurrent LBP. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1992, roč. 32, č. 10-11, s. 507-510.
187. Sihvonen, T., Partanen, J. Segmental hypermobility in lumbar spine and entrapment of dorsal rami. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1990, roč. 30, č. 3, s. 175-180.
188. Sperry MM, Phillips ATM, McGregor AH. Lower back pain and healthy subjects exhibit distinct lower limb perturbation response strategie: A preliminary study. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2019;32(1):27-35. doi: 10.3233/BMR-170808.
189. Standley PR, Meltzer MS. In vitro modeling of repetitive motion strain and manual medicine treatments: Potential roles for pro- and anti- inflammatory cytokines. *J Bodyw Mov Ther* . 2008 Jul;12(3):201-3. doi: 10.1016/j.jbmt.2008.05.006.
190. Stokes IAF, Iatridis JC Mechanical Conditions That Accelerate Intervertebral Disc Degeneration: Overload Versus Immobilization. *Spine* (Phila Pa 1976). 2004 Dec 1;29(23):2724-32. doi: 10.1097/01.brs.0000146049.52152.da.
191. Sun S, Hong C, Mei H, Ting L, Hai Li Pan, Zhao Z, Zhang YQ. New evidence for the involvement of spinal fractalkine receptor in pain facilitation and spinal glial activation in rat model of monoarthritis. *Pain*. 2007; 129:64–75. [PubMed: 17123734]
192. Sung PS, Lammers AR, Danial P. Different parts of erector spinae muscle fatigability in subjects with and without low back pain. *Spine J*. 2009 Feb;9(2):115-20. doi: 10.1016/j.spinee.2007.11.011. Epub 2008 Feb 14. PMID: 18280212
193. Taimela, S., Dietrich, C., Hubsch, M. The role of physical exercise and inactivity in pain recurrence and absenteeism from work after outpatient rehabilitation for recurrent or chronic low back pain. *Spine*, 2000, roč. 25, č. 14, s. 1809-1816.
194. Taimela, S., Härkäpää, K. Strengt, H. Mobility, thein ganges, and pain reduction in active functional restoration for chronic low back disorders. *J Spinal Disord*, 1996, roč. 9, s. 306-312.

195. Taimela S, Kankaanpää M, Luoto S: The effect of lumbar fatigue on the ability to sense a change in lumbar position. A controlled study. *Spine* 1999, 24(13):1322-1327
196. Tang X, Schmidt TM, Perez-leighton CE, Kofuji P. Inwardly rectifying potassium channel Kir4.1 is responsible for the native inward potassium conductance of satellite glial cells in sensory ganglia. *Neuroscience*. 2010; 166:397–407. [PubMed: 20074622]
197. Taylor, T.K.F, Melrose, J., Burkhardt, D. Ghosh P, Claes LE, Kettler A, Wilke HJ., Spinal Biomechanics and Aging Are Major Determinants of the Proteoglycan Metabolism of Intervertebral Disc Cells. *Spine*, 2000, roč. 25, s. 3014-3020.
198. Thalakoti S., Patil V, Damodaram S, Vause CV., Langford EL., Freeman SE, Durham P, Neuron-glia signaling in trigeminal ganglion: implications for migraine pathology. *Headache*. 2007; 47:1008–1023. [PubMed: 17635592]
199. Thomas JS, France CR, Lavender SA, JOHNSON MR: Effects of fear of movement on spine velocity and acceleration after recovery from low back pain. *Spine* 2008, 33:564-570.
200. Tichý, M., Malbohan, I. Kokecyeální spasmus and bolest v kříži. *Rehabilitácia*, 1993, roč. 4, s. 226-227.
201. Ting E, Guerrero AT, Cunha TM, Verri WA Jr, Taylor SM, Woodruff TM, Cunha FQ, Ferreira SH. Role of complement C5a in mechanical inflammatory hypernociception: potential use of C5a receptor antagonists to control inflammatory pain. *Br J Pharmacol*. 2008; 153:1043–1053. [PubMed: 18084313]
202. Tissot, F., messing, K., Stock, S. Studying the relationship between low back pain and working postures among those who stand and those who sit most of the working day. *Ergonomics*, 2009, roč. 52, č. 11, s. 1402-1418.
203. Tomasek JJ, Gabbiani G, Hinz B, Chaponier CH, Brown A. Myofibroblasts and mechano-regulation of connective tissue remodelling. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2002 č.3. s 49–363.
204. Travell, J.G. Myofascial trigger points: clinical view. In *Advances in Pain Research and Therapy*. New York: Raven Press, 1976.
205. Travell, J.G., Simons, D.G. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual*. Baltimore: Williams & Wilkins, Part I 1999, Part II 1992.
206. Travell, J.G. Identification of myofascial trigger point syndromes“ a case of typice facial neuralgia. *Arch Phys Med. Rehab*, 1981, roč. 62, s. 63-65.

207. Uei H, Matsuzaki H, Oda H, Nakajima S, Tokuhashi Y, Esumi M. Gene expression changes in an early stage of intervertebral disc degeneration induced by passive cigarette smoking. *Spine* (Phila Pa 1976). 2006; 31:510–514. [PubMed: 16508543]
208. Uematsu Y, Matuzaki H, Iwahashi M. Effects of nicotine on the intervertebral disc: An experimental study in rabbits. *J Orthop Sci*. 2001; 6:177–182. [PubMed: 11484105]
209. Van tulder, M., Malmivaara, A., Esmail, R., Koes, B. Exercise therapy for low back pain. A systematic review within the Framework of the Cochrane collaboration Back review group. *Spine*, 2000, roč. 21, s. 2784-2796.
210. Van tulder, M., Koes, B., Bouter, L. A cost – of - illness study of back pain in the Netherlands. *Pain*, roč. 1995, roč. 62, s. 233-240.
211. Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Willard FH. The functional coupling of the deep abdominal and paraspinal muscles: the effects of simulated paraspinal muscle contraction on force transfer to the middle and posterior layer of the thoracolumbar fascia. *J Anat*. 2014 Oct;225(4):447-62. doi: 10.1111/joa.12227. Epub 2014 Aug 20. PMID: 25139243
212. Vogt L, Pfeifer K, Portscher K, Banzer W Influences of nonspecific low back pain on three-dimensional lumbar spine kinematics in locomotion. *Spine* 2001 26:1910–1919
213. Whiteside GT, Munglani R. Cell death in the superficial dorsal horn in a model of neuropathic pain. *J Neurosci Res*. 2001 Apr 15;64(2):168-73. doi: 10.1002/jnr.1062. PMID: 1128814
214. Willis CL, Davis TP. Chronic inflammatory pain and the neurovascular unit: a central role for glia in maintaining BBB integrity? *Curr Pharm Des*. 2008; 14:1625–1643. [PubMed: 18673205]
215. Willardt FH, Vleeming A, Schuenke MD, Scleip R. The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. *J Anat*. 2012 Dec;221(6):507-36. doi: 10.1111/j.1469-7580.2012.01511.x. Epub 2012 May 27. PMID: 22630613
216. Wittink, H., Michel, T.H., Kulich, R. a kol. Aerobic fitness testing in patients with chronic low back pain. *Spine*, 2000, roč. 21, s. 1704-1710.
217. Wood PB, Schweinhardt P, Jaeger E, Dagher A, Hakyemez H, Rabiner EA, Buschnell MC, Chizh B. Fibromyalgia Patients Show an Abnormal Dopamine Response to Pain. *Eur J Neurosci*. 2007 Jun;25(12):3576-82. doi: 10.1111/j.1460-9568.2007.05623.x. PMID: 17610577 Clinical Trial
218. Wu WH, Meijer OG, Jutte PC, Uegaki K, Lamoth CJC, De Wolf GS, Van Dieen JH, Wuisman Pijm, Kwakkel G, De Vries JIP, Beekk PJ Gait in patients with pregnancy-

- related pain in the pelvis: an emphasis on the coordination of transverse pelvic and thoracic rotations. *Clin Biomech* 2002 17:678–686
219. Yeoman, W. The relation of arthritis of the sacro-iliac joint to sciatica, with an analysis of 100 cases. *Lancet*, 1998, s. 1119-1122.
220. Yoshida H., Shinomiya K., Nakai O, Kurosa Y, Yamaura I. Lumbar nerve root compression caused by lumbar intraspinal gas. *Spine*, 1997, roč. 22, č. 3, s. 348 – 351.
221. Yoshida, M., Nakamura, T., Kikuchi, T. Expression of monocyte chemoattractant protein-1 in primary cultures of rabbit intervertebral disc cells. *J Orthop Res*, 2002, roč. 20, s. 1298-1304.
222. Youdas JW, Garrett TR, Harmsen S, Suman VJ, Carey JR: Lumbar lordosis and pelvic inclination of asymptomatic adults. *Phys Ther* 1996, 76(10):1066-1081 (1030 ref).
223. Zubieta JK, Heitzeg MM, Smith YR, Bueller JA, Xu K, XU Y, Koeppe RA, Stohler CS, Goldman D: Comt val158met genotype affects mu-opioid neurotransmitter responses to a pain stressor. *Science* (2003)299: 1240–1243.