

Neuropatická komponenta chronických bolestí bederní páteře

MUDr. Tomáš Nedělka^{1,2,3}, MUDr. Jiří Nedělka², Ing. Jakub Schlenker³, MUDr. Radim Mazanec, Ph.D.¹

¹Neurologická klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha

²Oddělení pro léčebnou rehabilitaci a léčbu bolesti Praha 6 – Řepy

³ČVUT v Praze, Fakulta biomedicínského inženýrství, Společné biomedicínské pracoviště ČVUT FBMI a UK 1. LF

Chronická bolest bederní páteře (CBBP) sužuje v civilizovaných zemích až 10 % populace. Etiologie CBBP je komplexní, zahrnuje strukturní změny skeletu páteře, meziobratlové ploténky a okolních měkkých tkání, významné jsou též vlivy psychosociální. Z hlediska je CBBP bolestí smíšenou s uplatněním nociceptivních i neuropatických vlivů. Neuropatická komponenta postihuje až třetinu pacientů s CBBP, může se projevovat charakteristickou iradiací do končetiny (radikulární neuropatická CBBP) či neuropatickými projevy v bederní oblasti (lokální neuropatická bolest). Práce pojednává o anatomických a patofyziologických souvislostech relevantních pro rozvoj neuropatické bolesti u CBBP a možnostech její diagnostiky a terapie.

Klíčová slova: chronická bolest bederní páteře, neuropatická bolest, degenerativní onemocnění páteře.

Neuropathic component of chronic low back pain

Chronic low back pain (CBBP) is a common symptom affecting around 10% of adult population in Western societies. Neuropathic component is common, affecting around 1/3 of CBBP patients. It consists of local neuropathic pain within the degenerated intervertebral disc and surrounding soft tissues as well as radicular pain which is caused by local nerve root compression, swelling or inflammation. Clinical manifestation of neuropathic low back pain depends on affected nerve structures. Compression of nerve root or ventral rami of spinal nerve usually causes sciatica. Symptoms of local neuropathic pain vary from latent trigger points or segmental tenderness (myofascial pain syndrome) to abnormal skin sensations within the low back area. Presence of neuropathic pain has important impact upon analgetic treatment, first line non-steroid antinflammatories (NSA) are effective in nociceptive pain only and does not have significant effect on neuropathic component. Adjunct of tricyclic antidepressants, 3rd generation anticonvulsants such as pregabalin or gabapentin or local anesthetic/steroid blocks can be beneficial in patients who do not respond to NSA in monotherapy. Non-pharmacotherapeutical procedures – manipulation techniques, back school, physical therapy, acupuncture or psychotherapy are no less effective therapeutic approaches, that can be used for complex treatment of chronic low back pain.

Key words: chronic low back pain, neuropathic pain, degenerative spine disease.

Neurol. praxi 2011; 12(2): 104–109

Seznam zkratk

CBBP – chronické bolesti bederní páteře, chronic low back pain

PSP – pohybový segment páteře, spinal motion segment

MP – meziobratlová ploténka, intervertebral disc

FK – facetový kloub, facet joint

SB – smíšená bolest, mixed pain

TCA – tricyklická antidepresiva, tricyclic antidepressants

KB – kaudální blokáda, epidural block

FB – facetový blok, facet block

FBSS – failed back surgery syndrom

Úvod

CBBP je považována za jeden z příkladů **smíšené nenádorové bolesti** se současným uplatněním faktorů nociceptivních i neuropatických (Baron, 2004). Neuropatická komponenta postihuje 20–35 % pacientů s CBBP (Freyhagen, 2009). Kromě typické radikulární bolesti s propagací do končetiny, která vzniká mechanickou kompresí nervového kořene, poukazuje řada autorů

i na projevy lokální neuropatické bolesti, vznikající při chronické iritaci dorzálních větví míšních nervů či sinuvertebrálních pletení (Moskowitz, 2003; Brisby, 2006; Freyhagen, 2009). V rámci diagnostiky chronických bolestí páteře klademe důraz na důkladné fyzikální, laboratorní, strukturní (MRI, CT, nativní rtg), event. elektrofyziologická vyšetření. Vždy je nutno vyloučit přenesenou bolest z mimopáteřních struktur a závažná, potenciálně zdraví či život ohrožující onemocnění, která se bolestmi bederní páteře mohou rovněž manifestovat. Některé práce rovněž upozorňují na vhodnost užití validizovaných dotazníků pro posouzení neuropatické komponenty u chronických bolestí páteře, což může mít vliv na volbu vhodné farmakoterapie (Freyhagen, 2006; Abdullah, 2004). Farmakoterapie CBBP zahrnuje analgetika, tricyklická antidepresiva a v případě dominující neuropatické bolesti antikonvulziva III. generace. Paracetamol a nesteroidní antiflogistika (NSA) ovlivňují pouze nociceptivní bolest a bývají účinná u akutních bolestí zad. U CBBP není jejich účinek zpravidla uspokojivý. V případě slabých

opioidů byl v léčbě neuropatické bolesti prokázán účinek tramadolu, jako účinná se jeví též kombinace tramadolu s paracetamolem. Silné opioidy jsou vyhrazeny silným bolestem zad, zvláště s neuropatickou komponentou. Adjuvantní terapie tricyklickými antidepresivy (TCA – amitriptylin, imipramin, dosulepin) a/nebo antikonvulzivy III. generace (pregabalin, gabapentin) využíváme při dominující neuropatické bolesti či v případě omezené odpovědi na analgetika. Lokální léčba CBBP zahrnuje epidurální, periradikulární, facetové a sakroiliakální blokády, v případě farmakorezistentních bolestí neuromodulační přístupy. Významná je role ucelené rehabilitace, psychoterapie a rovněž farmakologického ovlivnění deprese, anxiety a nespavosti, neboť uplatnění psychosociálních vlivů má u patogeneze chronických bolestí zad neopomenutelnou roli (Vrba, 2010).

Pohybový segment bederní páteře a patogeneze chronické bolesti zad

Komplexní anatomie bederní páteře přehledně zahrnuje rozsah této práce. Základní neuro-

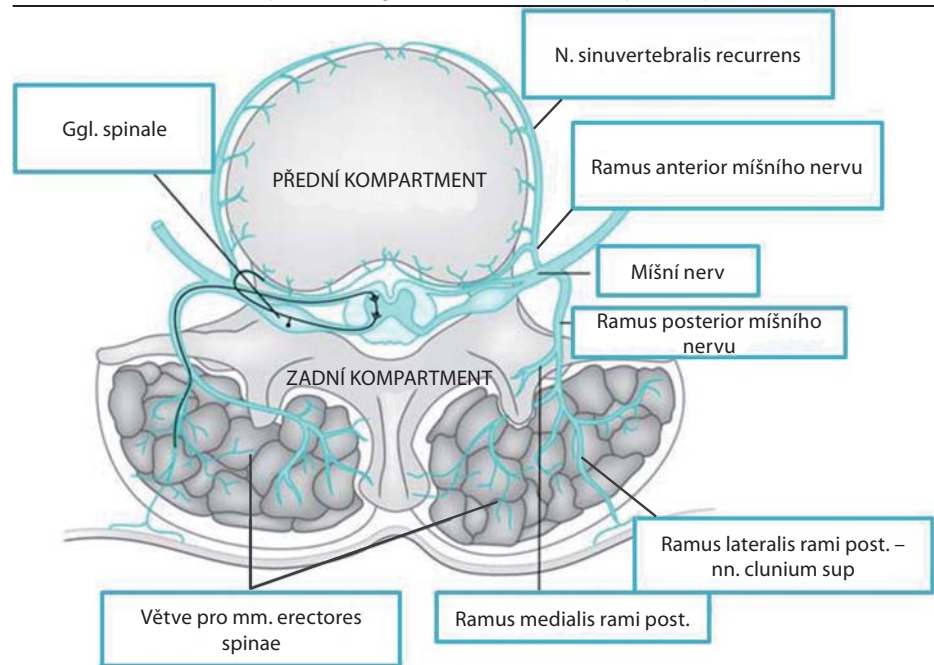
anatomie páteřního segmentu je znázorněna na obrázku 1. Pro patogenezi bolesti je však nutné zmínit anatomické poměry v rámci pohybového segmentu páteře.

Pohybový segment páteře (PSP), ve kterém dochází k realizaci intersegmentálního pohybu, bychom mohli z funkčního hlediska rozdělit na přední a zadní kompartment. **Přední kompartment tvoří meziobratlová ploténka a obratlová těla, zadní kompartment pedikly, 2 facetové klouby spolu s podpůrnými měkkými tkáněmi – páteřními vazy a paravertebrálním svalstvem, které se podílejí na funkční stabilizaci PSP.** Přední kompartment PSP nese asi 80%, facetové klouby a ligamenta asi 20% hmotnosti horní poloviny těla. Nepřímo se na stabilizaci PSP v bederní oblasti významně podílí břišní svalstvo, bránice, svalové dno pánve a pánevní vazy (lig. iliolumbale, sacrotuberale), iritace těchto struktur se může také podílet na rozvoji CBBP, typicky u lumbalgii v graviditě.

Meziobratlová ploténka (MP) je tvořena pevným kolagenním vazivem annulus fibrosus a centrálně uloženým nucleus pulposus. Annulus fibrosus tvoří koncentricky a lamelovitě uspořádaná kolagenní vlákna, která jsou až do své 1/3 silně senzitivně inervována vlákny A delta a C sinuvertebrálních nervů a vlákny r. ventrales míšních nervů (Bogduk, 1997). Nociceptivní volná nervová zakončení jsou nej hustěji rozmístěna v povrchových lamelách MP. Přední a laterální část MP je senzitivně inervována sympatickou pletením formovanou přímými větvemi rr. communicantes grisei (Groen, 1990).

Při **lézi meziobratlové ploténky**, která je zdrojem více než 40% CBBP, dochází ke dvěma modelovým situacím, které determinují charakter diskogenní bolesti. Při první situaci dochází pouze k menší anulární fizuře ploténky bez výhřezu měkkých hmot MP do páteřního kanálu (Crock, 1986). Takto poškozená ploténka je předmětem následné zánětlivé přestavby, dehydratace a patologické reinervace, která je způsobena prorůstáním nervových vláken do centrální části MP (sprouting) s trvalým mechanickým a zánětlivým nociceptivním drážděním (Bogduk, 1995). Druhá modelová situace předpokládá rozsáhlejší lézi annulus fibrosus s prolapsem nucleus pulposus do páteřního kanálu, který vede k mechanické kompresi durálního vaku a nervových struktur – kořenů a míšních nervů (Selby, 1995). Kromě nociceptivní bolesti vycházející z vlastního disku a komprimovaného vaziva se zde uplatňuje výrazný neuropatický mechanismus, který se projevuje notoricky známou iradiací bo-

Obrázek 1. Neuroanatomie páteřního segmentu. Převzato a volně upraveno podle Audette et al., 2005



lesti do končetiny v dermatomu odpovídajícím vertebro-radikulární topografii.

Mechanická komprese kořene je umocněna jeho otokem, lokální ischemií a přímou chemickou iritací (Kawakami, 1995). Bylo rovněž prokázáno, že některé z mediátorů zánětu, např. fosfolipáza A2, interleukiny 1, 6, 8 a tumor nekrotizující faktor (TNF), které se ve značné míře uvolňují při lézi MP, disponují značným potenciálem pro zánětlivou reakci nervového kořene s akcentací neuropatické složky (Omarker, 1998; Brisby, 2006).

Facetové (intervertebrální) klouby (FK) tvoří zadní kompartment PSP a jejich postižení může být příčinou 20–30% CBBP. Jsou senzitivně inervovány z ramus medialis r. dorsalis míšního nervu. V mladším věku mohou být zdrojem bolesti vycházející z FK např. mikrotraumata kloubů při výkonnostním sportu. Nezřídka je postižení FK v bederní páteři jednou z prvních manifestací systémového revmatického onemocnění (M. Bechtěrev, revmatoidní artritida, psoriatická artritida), příčinou může být např. synovitida FK. Nepříliš časté jsou cysty facetových kloubů. U pacientů nad 50 let dominuje degenerativní etiologie – spondylartrotické změny. V případě FK, nociceptivní bolest vycházející z kloubního pouzdra, perichondria a okolních měkkých tkání bývá kombinována s lokální neuropatickou bolestí při mechanickém či zánětlivém dráždění větví rr. dorsales míšních nervů.

Tzv. **facetový syndrom** je charakterizován zejména klidovou, často ranní startovací bolestí, která je výrazně akcentována záklonem. Bolest se naopak zmírňuje při flexi v LS oblasti,

typicky vsedě (předsunutí pánve). Při pohybové aktivitě dochází často k úlevě. Bolesti při facetovém syndromu se dosti často propagují do hýždí a končetin až ke kolenům, ale ne dále. Jsou typicky pseudoradikulární, nekopírují příslušný dermatom. Nedochází k senzitivnímu deficitu, není porucha motoriky. V postiženém segmentu nacházíme omezené pružení, vhodné je rovněž vyšetřovat pružení v hyperextenzi LS páteře, kdy se postižený FK demaskuje výraznou bolestí. Bývají segmentální svalové spazmy v paravertebrálním svalstvu, často asymetrické. U typických symptomů facetového syndromu je vhodné provedení diagnostické i léčebné blokády kloubu, resp. jeho inervace s instilací lokálního anestetika (Galliano, 2005). Kromě obstrukce je možné radiofrekvenční ošetření FK. Kromě facetového syndromu se mohou hypertrofické spondylartrotické změny či cysty FK podílet na foraminostenóze s příznaky kořenového dráždění (Selby, 1995), v případě útlaku r. dorsalis mohou být přítomny změny kožní citlivosti v inervační oblasti větví n. clunium.

Ostatní měkké tkáně tvoří stabilizační aparát pohybového segmentu – vazivový aparát formuje ligamentum flavum, ligamentum longitudinale ant., post., interspinosum a intertransversum. Samostatnou skupinu tvoří pánevní ligamenta. Na svalové stabilizaci se podílí mm. erectores spinae, multifidii, interspinales a intertransverarii. Tyto struktury jsou převážně zdrojem nociceptivní bolesti. Někteří autoři však zmiňují neuropatickou komponentu při tzv. **myofasciálním bolestivém syndromu (MPS)**,

s možným uplatněním neurogení zánětlivé odpovědi (Shah, 2005; Audette 2004). Jako bolestivé generátory se rovněž mohou uplatňovat krycí ploténky obratlových těl, které jsou místem časté traumatizace při frakturách obratlových těl. Jsou mj. nutričním zdrojem pro avaskulární meziobratlovou ploténku a jejich porušení může kromě bolesti vést k degeneraci disku a sekundární diskopatii.

Koncept smíšené bolesti zad

Termín **smíšená bolest** (dále SB) popisuje stav, kdy dochází ke kombinaci nocicepčních a neuropatických vlivů.

Smíšená bolest u CBBP je příkladem smíšené nenádorové bolesti (Baron, 2004). Zdrojem nociceptivní bolesti jsou především měkké tkáně – MP, kloubní pouzdro FK, paravertebrální svaly a vazivový aparát. Neuropatická komponenta CBBP je v tomto konceptu dělena na radikulární bolest, v jejíž patogenezi se uplatňuje dlouhodobé mechanické a zánětlivé dráždění nervového kořene či míšního nervu a lokální neuropatickou bolest (Freynhagen, 2009), která je vyvolána chronickým drážděním nervových vláken zasobujících meziobratlovou ploténku, periost obratlových těl, FK a měkké tkáně v okolí páteřního kanálu (durální vak, vazivový a svalový aparát páteře). Chronicky drážděné nociceptory, mechanoreceptory a jejich vlákna vedou ke kaskádě patofyziologických pochodů, které jsou známy jako centrální a periferní senzitivace a významně se uplatňují v patogenezi chronické bolesti (Woolf, 2000).

Klinické vyšetření u CBBP

V rámci prvního kontaktu s pacientem je především nutné vyloučit varovné znaky – tzv. **červené praporky**, které mohou upozornit na přítomnost závažného či život ohrožujícího onemocnění – malignity, spondylodiscitidy, závažných kardiovaskulárních onemocnění (např. aneurysma aorty). Mezi tyto znaky patří např. malignita v anamnéze, atypicky propagující bolest, klidové či noční bolesti, noční pocení, dušnost, přítomnost systémových zánětlivých projevů, ztráta hmotnosti, nechutenství (Barsa, 2004). Dle Deyoa, et al. (2001) je cílem vstupního vyšetření pacienta s CBBP zařazení do jedné ze 4 kategorií:

1. *nespecifická, idiopatická bolest zad* na podkladě přetížení či svalové dysbalance (70% případů)
2. *mechanická bolest zad* – degenerativní onemocnění plotének a facet, anulární fisura či hernie disku, spinální stenóza, po-

rotická fraktura obratlového těla, vrozená onemocnění páteře, listéza (27%)

3. *Přenesená bolest* – aneurysma aorty, onemocnění GIT, retroperitonea a pánevních orgánů (2%)
4. *Nemechanické příčiny* – např. spondylodiscitida, nádory a metastázy, autoimunitní spondylitidy (1%)

Zařazení do kategorie 3 a 4 probíhá na základě přítomnosti červených praporků, vyžaduje neodkladné laboratorní event. strukturální dovyšetření a bezodkladnou léčbu.

Základem diagnostiky je u CBBP důkladný anamnestický rozbor a fyzikální vyšetření. Fyzikální vyšetření je vždy komplexní. Aspekty hodnotíme držení těla a změny fyziologických zakřivení páteře, symetrii postavení pánve či SI kloubů, poruchy stereotypů chůze, dýchání, přítomnost svalových kontraktur, úlevové polohy. Hodnotíme rozsah segmentálních pohybů v páteři a rozvíjení trnů, event. přítomnost bolestivé zarážky. Dále si všímáme nestejné délky končetin, svalových atrofií, či změn koloritu kůže. Palpací ozřejmíme přítomnost segmentálních svalových spazmů a kontraktur, změny posuvlivosti kožní řasy, bolestivost svalových úponů a obvyklých míst zřetězení bolesti. Vyšetřujeme pružení v jednotlivých segmentech bederní páteře a v oblasti sakroiliakálních kloubů. Samozřejmostí je provedení napínavých manévrů – Laségueův a obrácený Laségueův manévr (Devillé, 2000), zhodnocení svalové síly, vyšetření šlachookosticových reflexů a všech modalit cití. U kožních projevů vždy sledujeme, zda respektují či nerespektují danou radikulární distribuci (radikulární či pseudoradikulární syndrom). Pacienta se cíleně dotazujeme na trvání, lokalizaci a charakter bolesti. Zjišťujeme přítomnost počtíků charakteristických pro neuropatickou bolest, která je popisována nejružnějšími deskriptory jako pálivá, palčivá, vystřelující, píchavá či bodavá, spontánní i vyvolána stimuly, může být přítomna hyperpatie (abnormální bolestivá reakce na podněty), alodynie (bolest je vyvolána podnětem, který bolest běžně nevyvolává) či hyperalgie (zvýšená odpověď na podnět, který bolest obvykle vyvolává), nebo naopak hypestezie až anestezie. Tyto příznaky se mohou vyskytovat současně i izolovaně (Opavský, 2006).

Jako vhodný doplněk fyzikálního vyšetření se jeví použití dotazníků pro neuropatickou bolest. Je známo, že vizuální analogová škála (VAS) a kvantitativní škály bolesti obecně nedisponují u neuropatické bolesti dostatečnou senzitivitou. V literatuře jsou u CBBP zmiňovány dva validizované dotazníky – Pain DETECT (PD-Q)

a Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs (LANSS) scale (Freynhagen, 2009; Abdullah, 2004). Dotazník PainDETECT je validizován v ČR, sestává z otázek popisujících neuropatické projevy, jejich výskyt, intenzitu a kolísání v posledních 4 týdnech. Výsledkem je skóre 0–38 bodů, při hodnotách 0–12 je výskyt neuropatické komponenty nepravděpodobný, hodnota 12–15 je určitou šedou zónou a při skóre vyšším než 18 bodů je její výskyt vysoce pravděpodobný (> 90%). Dotazník může pomoci při zvažování nasazení farmakoterapie neuropatické bolesti, prospektivně je možné výsledky získané v čase zohlednit při zhodnocení efektu léčby a optimální titraci dávek podávaných medikamentů. Ne všichni pacienti však dotazníku dostatečně a bez problémů porozumí.

Léčebné postupy

Při výběru vhodné strategie farmakologické léčby i nefarmakologických postupů bereme v úvahu délku trvání bolesti, její intenzitu a dominující charakter.

Léčba akutní bolesti bederní páteře

U farmakoterapie akutní nociceptivní bolesti bederní páteře postupujeme dle 3 stupňové strategie WHO, s přihlédnutím k intenzitě bolesti: 1. paracetamol či NSA (VAS 0–3), 2. slabý opioid resp. jeho kombinované podání s paracetamolem (VAS 4–7) a 3. silný opioid (VAS 7–10). Při přítomnosti svalových spazmů bývá vhodné podání myorelaxancií (Koes, 2006). Z nefarmakologických postupů byl u akutní bolesti bederní páteře prokázán efekt **manuální terapie** (mobilizační a manipulační léčba – Assendelft, 2004), **akupunktury a technik suché jehly** (Furlan, 2005), přičemž rozhodujícím kritériem efektivity zůstává erudice lékaře, který zmiňované úkony provádí. Fyzikální léčba, ač v literatuře nebyla její efektivita jednoznačně prokázána, může přesto být v klinické praxi vhodným doplňkem manuální terapie, zejména pro její krátkodobý analgetický a myorelaxační efekt: lokální aplikace tepla (parafín, diatermie), elektroterapie (interferenční a TENS proudy), u rozsáhlých paravertebrálních spazmů někdy s efektem využíváme léčby radikální rázovou vlnou (Nedělka, 2009) v kombinaci s elektroterapií.

Léčba CBBP

Základním kritériem CBBP je délka trvání bolesti, která by dle literatury měla překročit 3 měsíce (Bogduk, 2002), do této doby k ní většinou terapeuticky přistupujeme jako k bolesti

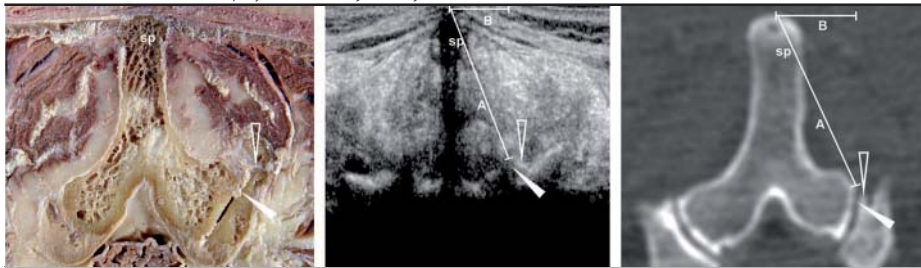
akutní. Etiologie CBBP je multifaktoriální, proto i její léčba musí být komplexní a multifaktoriální (Vrba, 2010), neboť se v její patogenezi uplatňuje celá řada faktorů – degenerativní změny páteře, neuropatická bolest, nespavost, anxieta, depresivita, dlouhodobé přetížení osového skeletu při vývojových abnormalitách (skoliózy). Základní farmakoterapie CBBP zahrnuje paracetamol a NSA, případně tramadol anebo kombinace tramadol/paracetamol. Tramadol je vhodný pro duální mechanismus účinku – působí zároveň jako agonista u-receptorů a ovlivňuje i zpětné vstřebávání serotoninu a noradrenalinu. Maximální denní dávka podle doporučených postupů je 400 mg, pro chronickou bolest je vhodné užití preparátů s prodlouženým uvolňováním v pravidelných 12 hodinových dávkách (metodické pokyny pro farmakoterapii bolesti, 2009).

U CBBP s neuropatickou komponentou jsou NSA a paracetamol většinou neúčinné (Moskowitz, 2003). Z analgetik volíme tramadol či jeho kombinaci s paracetamolem. Silná opioidní analgetika (např. oxycodon) jsou vyhrazena intenzivní a rezistentní bolesti. Dle aktuálních doporučení EFNS jsou v léčbě neuropatické bolesti považována za nejúčinnější TCA a antikonvulziva III. generace – gabapentin a pregabalin (Attal, 2010). Zástupcem TCA jsou amitriptylin, imipramin, v ČR dostupný dosulepin s udávanou nižší kardiotoxicitou. Počáteční dávka amitriptylinu je 12,5–25 mg na noc, s pomalou titrací a maximální denní dávkou 150 mg. U dosulepinu a imipraminu používáme shodné dávkování. Při léčbě TCA je nutná opatrnost s ohledem na závažné anticholinergní účinky TCA a poruchy rytmu (bradyarytmie i tachykardie), jsou doporučeny pravidelné kontroly EKG, event. u vysokých dávek sledování plazmatických hladin. Rizika užití TCA je třeba zvažovat u pacientů vyšších věkových skupin, s kardiovaskulární komorbiditou a polypragmazií.

Antikonvulziva III. generace jsou zastoupena pregabalinem a gabapentinem. V ČR je zatím nasazení pregabalinu možné v případě nedostatečného efektu či nesnášenlivosti gabapentinu. Počáteční dávka pregabalinu je 150 mg/den ve 2 denních dávkách, maximální dávka je 600 mg/den. Gabapentin podáváme ve 3 denních dávkách v rozpětí 300–3 200 mg/den.

Možnosti **nervových bloků** závisejí na klinických projevech a nálezů na zobrazovacích metodách. U radikulárních bolestí diskogenní či degenerativní etiologie bývá často efektivní **epidurální (kaudální) blokáda** (KB) s instilací směsi lokálního anestetika a kortikosteroidů

Obrázek 2. Facetový kloub – srovnání sekčního (vlevo), sonografického (uprostřed) a CT zobrazení v transverzální rovině. Šipky znázorňují okraje kloubu. Převzato z Galliano, 2005



do páteřního kanálu, jejíž dlouhodobý efekt se však v literatuře stále diskutuje (DePalma, 2008). Z dlouhodobé perspektivy však nedošlo k poklesu četnosti operací na bederní páteři u pacientů po KB oproti kontrolnímu souboru (Armon, 2007). U foraminálních výhřezů či degenerativní foraminostenóze je metodou volby **CT navigovaná periradikulární léčba (PRT)**. Jako účinné se v literatuře jeví též opakované blokády SI kloubů při jejich degenerativních změnách (Hawkins, 2009). U facetových bolestí zad při spondylartrotických změnách, u synovitiid či facetových cyst lze též s úspěchem použít ošetření facetových kloubů a jejich inervace pomocí **facetových bloků** (FB). FB je nutné provádět s naváděním, dříve hojně využívanou aplikací pod skiaskopií nahradily FB pod kontrolou CT.

S ohledem na absenci radiační zátěže provádíme na našem pracovišti **sonograficky navigované facetové bloky** (obrázek 2).

Současné rozlišení ultrasonografických přístrojů nám dává dobrou anatomickou představu o oblasti aplikace, důležité je správné nastavení parametrů přístroje. K FB využíváme lineární sondy s nižší insonační frekvencí (5–7,5 MHz), fokus sondy v hloubce 3–6 cm dle proporcí pacienta, k zákroku používáme in-plane techniku, kdy je jehla zaváděna paralelně s dlouhou osou sondy (obrázek 3). Horší vizualizaci jehly např. oproti CT navigované aplikaci je možné kompenzovat hydrolokací (aplikací cca 1 ml anestetika), event. echokontrastním podáním mikrobublin. U cyst facetových kloubů je doporučena aspirace obsahu cysty, která se může též podílet na kompresi nervových struktur.

Aplikaci provádíme výhradně za sterilních kautel s využitím sterilního sonografického gelu a sterilním obalem sondy. K facetovému kloubu aplikujeme 2–3 ml 1% trimecainu a 7 mg (1 ml) betametazonu, podaná dávka 3–4 ml léčivé směsi by měla postačovat i k blokáde větví r. dorsalis s trváním ošetření v týdnech až měsících.

Mezi prokázané **nemedikamentózní** postupy u CBBP patří, podobně jako u akutních bolestí, manuální terapie a akupunktura. Efekt byl

Obrázek 3. Navádění jehly do prostoru facetového kloubu (FK) pod ultrazvukovou kontrolou. Šipky ukazují na akustické echo jehly při navádění in-plane technikou. Sp-processus spinosus. Z archivu autora



v literatuře zaznamenán i u léčebného tělocviků a cvičení na reflexním podkladě (Liddle, 2004).

Neuromodulační metody – míšní elektrostimulace, intraspinalní aplikace látek a neuroablativní metody jsou doménou algeziologů a používají se zejména u farmakorezistentní bolesti. U torpidních bolestivých stavů, zejména fantomových bolestí, bolestí po neúspěšných operacích páteře (FBSS) či syndromů z okruhu sympatikem nesené bolesti (KRBS I a II), jsou neuromodulační metody často jedinou možností léčby. Zajímavou a v řadě případů účinnější alternativou k nervovým blokádam jsou **radiofrekvenční metody**. Příkladem je radiofrekvenční ošetření facetového kloubu – facetová rizotomie, kde cílovou strukturou pro termolýzu jsou rami mediales r. dorsales míšního nervu. Střední hodnota délky efektu terapie se pohybuje kolem 7 měsíců. Dalšími cílovými strukturami pro radiofrekvenční ošetření mohou být spinální ganglia, sympatická ganglia (radiofrekvenční sympatektomie) či přímo meziobratlová ploténka (radiofrekvenční anuloplastika).

Operační léčbu, vyjma akutních stavů (syndrom kaudy, míšního konu a epikonu, traumata s nestabilitou páteře), zvažujeme při neefektivitě konzervativních postupů, výrazném snížení kvality života a rozvoji funkčního neurologického deficitu.

Závěr

Neuropatická bolest je u pacientů s CBBP velmi častá. Kromě mechanického útlaku nervových struktur se v její patogenezi předpokládají i lokální děje, související s degenerativními změnami v meziobratlové ploténce, kloubním aparátu a okolních měkkých tkáních. Klinické projevy i léčba se liší od ostatních neuropatických bolestí vyšší přítomností nociceptivního dráždění, tento faktor je ve farmakoterapii i ostatních léčebných metodách nutné zohlednit. Chronické bolesti zad mají značný psychosociální aspekt, proto jejich léčba musí být komplexní, multidisciplinární a měla by vždy zohledňovat individualitu pacienta.

Práce byla podpořena MZOFNM2005/6506.

Literatura

- Abdullah K, El Yaski AZ, Youseif E. Identifying neuropathic pain among patients with chronic low back pain: use of the Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs Pain Scale, Saudi Med J. 2004; 25(12): 1986–1990.
- Ambler Z. Neuropatická bolest – mechanismus, příčiny a farmakoterapie, Neurol. prax 2007; 2: 102–106.
- Armon C, Argoff CE, Samuels J, Backonja MM. Assessment: use of epidural steroid injections to treat radicular lumbosacral pain: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology., Neurology 2007; 68(10): 723–729.
- Assendelft WJ, Morton SC, Yu EI, Suttrop MJ, Shekelle PG. Spinal manipulative therapy for low back pain. Cochrane Database Syst Rev. 2004; (1): CD000447.
- Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision., Eur J Neurol. 2010; 17(9): 1113–e88.
- Audette JF, Emenike E, Meleger AL. Neuropathic low back pain, Curr Pain Headache Rep. 2005; 9(3): 168–177.
- Audette JF, Wang F, Smith H. Bilateral activation of motor unit potentials with unilateral needle stimulation of active myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehab 2004; 83: 368–374.
- Baron R, Binder A. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept. Orthopade. 2004; 33(5): 568–575.
- Barsa P, Häckel M. Systém „červených praporků“ v diagnostice a terapii bolestí zad. Bolest 2004; Supplementum 2: 15–19.
- Bogduk N. Clinical Anatomy of the Lumbar Spine and Sacrum, edn 3. New York: Churchill Livingstone, 1997: 40–56.
- Bogduk N, McQuirk B. Medical management of acute and chronic low back pain. Pain Research and Clinical Management. Elsevier 2002: 115–204.
- Bogduk N, Tynan W, Wilson AS. Discography, in White and Schofferman, editors, Spine care, Mosby, St. Louis, 1995: 221–224.
- Brisby H. Pathology and possible mechanisms of nervous system response to disc degeneration, J Bone Joint Surg Am, 2006; 88(Suppl 2): 68–81.
- Crock HV. Internal disc disruption: a challenge to disc prolapse fifty years on, Spine 1986; 11: 650–653.
- DePalma MJ, Slipman CW. Evidence-informed management of chronic low back pain with epidural steroid injections. Spine J. 2008; 8(1): 45–55.
- Devillé WL, van der Windt DA, Dzaferagic A, Bezemer PD, Bouter LM. The test of Laségue: systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs. Spine. 2000; 25(9): 1140–1147.
- Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. N Engl J Med. 2001; 344(5): 363–370.
- Freynhagen R, Baron R. The evaluation of neuropathic components in low back pain. Curr Pain Headache Rep. 2009; 13(3): 185–190.
- Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tölle TR. painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. Curr Med Res Opin. 2006; 22(10): 1911–1920.
- Furlan AD, van Tulder MW, Cherkin DC, et al. Acupuncture and dryneedling for low back pain. Cochrane Database Syst Rev. 2005; (1): CD001351.
- Galiano K, Obwegeser AA, Bodner G, Freund M, Maurer H, Kamelger FS, Schatzer R, Ploner F. Ultrasound guidance for facet joint injections in the lumbar spine: a computed tomography-controlled feasibility study. Anesth Analg. 2005; 101(2): 579–583.
- Groen GJ, Baljet B, Drukker J. Nerves and nerve plexuses of the human vertebral column. Am J Anat 1990; 188: 282–296.
- Hawkins J, Schofferman J. Serial therapeutic sacroiliac joint injections: a practice audit. Pain Med. 2009; 10(5): 850–853.
- Kawakami M, Kenici C, Weinstein J. In Spine care, Mosby, St. Louis, 1995: 92–94.
- Koes B, van Tulder M. Low back pain (acute). Clinical evidence 2006(15): 1619–1633.
- Liddle SD, Baxter GD, Gracey JH. Exercise and chronic low back pain: what works? Pain. 2004; 107(1–2): 176–190.
- Metodické pokyny pro farmakoterapii bolesti. Přepřacované vydání. Bolest 2009; (Suppl 2): 4; 11–20.
- Moskowitz MH. Pharmacotherapy of neuropathic low back pain., Curr Pain Headache Rep. 2003; 7(3): 178–187. Review.
- Nedělka T, Nedělka J, Nosek M, Barták V, Kašpar J. Léčba rázovou vlnou u onemocnění pohybového ústrojí, Rehabil. fyz. lék., 2009; 16: 139–149.
- Opavský J, Rokyta R. Patofyziologie neuropatické bolesti. In: Rokyta R, Kršiak M, Kozák J. Bolest, Praha: Tigis, 2006: 245–246.
- Omarker K, Myers RR. Pathogenesis of sciatic pain: role of herniated nucleus pulposus and deformation of spinal nerve root and dorsal root ganglion. Pain 1998; 78: 99–105.
- Selby D, The structure degenerative cascade – lumbar, in Spine care, Mosby, St. Louis, 1995: 15.
- Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. J Appl Physiol. 2005; 99(5): 1977–1984.
- Vrba I. Některé příčiny bolesti zad a jejich léčba, Neurol. pro praxi 2010; 11(3): 183–187.
- Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain, Science 2000; 288: 1765–1788.

Článek doručen redakci: 5. 3. 2011

Článek přijat k publikaci: 4. 4. 2011

MUDr. Tomáš Nedělka

Neurologická klinika UK 2. LF a FN Motol
V Úvalu 84, 150 00 Praha 5
tnedelka@post.cz

