

Kręgozmyk patologiczny

Spondylolisteza (kręgozmyk) to przednie ześlizgnięcie kręgu w stosunku do kręgów leżących poniżej – pod wpływem siły ciężenia. W kręgozmyku pojawia się powolne przemieszczanie się ku przodowi :

- trzonu kręgu,
- z przednią częścią łuku,
- wyrostkami stawowymi górnymi,
- wyrostkami poprzecznymi wraz z całą , wyżej leżącą kolumną kręgosłupa.

Tylna część łuku z wyrostkami stawowymi dolnymi pozostają na miejscu.

Schorzenie to dotyczy ok. 5% populacji (2-3). Wykrywa się najczęściej między 11-20 r.ż oraz 25-35 r.ż.

Od właściwej spondylolistezy odróżnić należy :

Retrospondylolistezę – (pondylolisthesis reversa s. posterior) – przemieszczenie trzonu L4 do tyłu w stosunku do L5.

Z kolei od retrolistezy odróżniamy jeszcze **sacrolisthesis** – tzw. rzekomy tylny kręgozmyk (w rzadkich przypadkach może dojść do przesunięcia kręgu ku tyłowi – tyłozmyk kręgowy) gdzie nadmiernie rozwinięty od przodu kostny ”dziób” w okolicy przedniego brzegu górnej powierzchni trzonu S1 imituje przemieszczenie L5 w stosunku do S1

Etjopatogeneza

- wg Tylmana – nie jest wyjaśniona. Często występuje u dzieci i młodzieży jako cecha wrodzona „Synchronodroza neurocentralna” powstanie kręgozmyku na skutek wady wrodzonej (sugestia)
- wg Wittze – genetyczne zaburzenie kostnienia jako wada nabyta, rozwojowa
- wg Morisaki – złamania przeciążeniowe w miejscu osłabionej odporności (mikrourazy) jako wada nabyta, rozwojowa

W patogenezie przyjmuje się dzisiaj, że nie jest to wada wrodzona i że liza nigdy nie występuje u noworodka.

Bierze się pod uwagę że kręgozmyk powstaje wskutek urazu, często utajonego klinicznie, dysplazji i nieprawidłowego rozwoju cieśni kręgu lub trofostatyki, kiedy liza cieśni kręgu jest następstwem utajonego złamania, mechanicznego zmęczenia wskutek hyperlordozy albo efektu „gilotynowego”

Whitman wyróżnia szereg czynników zwanych prespondylolisthesis

- 1 - spondylolysis
- 2 - sacrum horizontale lub sacrum acutum (Scherb) o kącie ok. 90 st (N 130-150 st)
- 3 - uraz (Wilhelm)
- 4 - discosis intervertebralis

Spondylolisteza jest zatem następstwem spondylolizy, czyli szczeliny w części międzywyrostkowej łuku kręgu.

Ważnym momentem jest obecność obustronnej spondylolizy – wrodzonej lub nabytej.

Łącznie ze spondylolysis i poziomym ustawieniem kości krzyżowej w rozwoju kręgozmyku bierze udział proces patologiczny rozmiękania w krążkach międzykręgowych (discosis intravertebralis) co ułatwia ześlizg kręgu. Nie zawsze spondylolysis przechodzi w spondylolisthesis.

Wg Francilhan – w 67 % i to głównie u osób ciężko pracujących

Proces ześlizgiwania się kręgu już w początkowej fazie wyzwala odruchową obronę mięśni znajdujących się nad miejscem istnienia szczeliny w łuku kręgu – dotyczy to mm sacrospinales, z następczym zwiększeniem lordozy lędźwiowej **tzw. sylwetka Hotentota**. Zwiększa się na poziome ułożenie os sacrum.

Zmiany te warunkują ukośne ustawienie trzonu L5, przy którym siła nacisku działająca w sposób ścinający na krążek międzykręgowy doprowadza do jego zmian przeciążeniowych.

W patogenezie obserwuje się także zjawiska towarzyszące takie jak

- chondrosis intervertebralis w zakresie chrząstki międzykręgowej
- osteochondrosis intervertebralis w obrębie powierzchni kręgów

Te zmiany degeneracyjne odpowiadają obrazowi spondylosis i spondyloarthrosis (najczęściej L5-S1).

Zmianie ulega kształt L5 – zwiększa się jego wymiar strzałkowy i czołowy (spłaszczenie i sklinowacenie).

Kręgozmyk patologiczny

Związany ze złamaniem tylnego łuku kręgu w przebiegu:

- choroby nowotworowej,
- choroba Pageta,

- osteogenesis imperfecta - łańcuch patogenetyczny wg Żuka

Czynniki nabyte

- nadwaga (inicjujące)
- ciężka praca fizyczna

Czynniki predysponujące

- wady statyki
- hiperlordoza
- przesunięcie linii statycznej obciążania do przodu
- wady asymilacji i połączenia L-S – sakralizacja, lumbalizacja
- uszkodzenie krążka m-kregowego L4-5
- strzałkowe ustawienie stawów m-wyrostkowych