

Spondylisteza (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

Tyłna część łuku z wyrostkami stawowymi dolnymi pozostaje na miejscu. Schorzenie to dotyczy ok. 5% populacji. Wykrywa się je 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.

Etiopatogeneza

- wg Tylmana – nie jest wyjaśniona. Często występuje u dzieci i młodzieży jako cecha wrodzona. „Synchondroza 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° (N 130-150°)
3. uraz (Wilhelm)
4. discosis intervertebralis

Spondylolisteza jest zatem następstwem spondylolizy, czyli szczeliny w części międzywyrstkowej 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 intervertebralis), 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 wyzwała 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 poziome ułożenie kości krzyżowej. Zmiany te warunkują ukośne ustawienie trzonu L5, przy którym siła nacisku działająca w sposób ścinający na krążek międzykręgowy doprowadza do jego zmian przeciężeniowych.

W patogenezie obserwuje się także zjawiska towarzyszące takie jak:

- chondrosis intervertebralis w zakresie chrząstki międzykręgowej
- osteochonrosis 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).

Klasyfikacja kręgozmyku w zależności od przyczyny wg Newman-Malawski

1. I stopień - dysplastyczny (wrodzony)

2. II stopień - stenotyczny - złamanie przewlekłe struktur międzystawowych z przeciążenia
3. III stopień - zwyrodnieniowy - choroba zwyrodnieniowa stawów
4. IV stopień - urazowy - ostre złamanie
5. V stopień - patologiczny - osłabienie struktur międzystawowych na tle guza, osteoporozy, gruźlicy, choroby Pageta