

**MASARYKOVA UNIVERZITA
LÉKAŘSKÁ FAKULTA
II. NEUROLOGICKÁ KLINIKA**

**NEUROLOGICKÉ ASPEKTY LUMBÁLNÍ SPINÁLNÍ STENÓZY -
DIAGNOSTIKA A DLOUHODOBÝ VÝVOJ**

Habilitační práce v oboru neurologie

Autor:
MUDr. Blanka Adamová, Ph.D.

Brno, 2014

Prohlašuji, že jsem habilitační práci vypracovala samostatně s využitím zdrojů uvedených v soupisu literatury.

.....
podpis autora

OBSAH

Prohlášení autora.....	1
Poděkování.....	4
Abstrakt a klíčová slova	5
1. Přehled problematiky.....	7
1.1. Úvod.....	7
1.2. Definice LSS a historické poznámky.....	10
1.3. Epidemiologie LSS.....	11
1.4. Klasifikace a patofyziologie LSS.....	13
1.4.1. Klasifikace LSS	13
1.4.2. Patofyziologie LSS.....	15
1.5. Klinický obraz LSS.....	18
1.6. Diagnostika LSS.....	20
1.7. Hodnotící škály a vyšetření na mechanickém chodníku.....	23
1.7.1. Hodnotící škály.....	23
1.7.2. Vyšetření na mechanickém chodníku.....	29
1.7.3. Posouzení tíže LSS	30
1.8. Diferenciální diagnostika LSS a neurogenních klaudikací.....	36
1.9. Asociované choroby.....	42
1.10. Elektrodiagnostika LSS.....	45
1.10.1. Elektromyografie.....	45
1.10.2. Somatosenzorické evokované potenciály.....	49
1.10.3. Motorické evokované potenciály.....	51
1.10.4. Pozátěžové vyšetření.....	53
1.10.5. Přínos elektrofyziologie.....	54
1.10.6. Taktika elektrofyziologického vyšetření.....	56
1.10.7. Elektrofyziologie a diferenciální diagnostika.....	57
1.11. Průběh a prognóza LSS.....	58
1.12. Volba terapie u LSS.....	64
1.12.1. Zdůvodnění konzervativní terapie.....	64
1.12.2. Zdůvodnění operační terapie.....	65
1.12.3. Prediktory vývoje.....	66

1.12.4. Jak postupovat u pacienta?	68
1.13. Literatura	70
2. Komentovaný soubor vlastních prací.....	83
2.1. Seznam komentovaných prací.....	83
2.2. Vlastní komentované práce.....	84
3. Souhrn.....	95
4. Seznam použitých zkratk	99
5. Seznam odborných publikací autora	100

PODĚKOVÁNÍ

Autorka práce děkuje prim. MUDr. Stanislavu Voháňkovi, CSc., MBA za skvělou spolupráci a cenné rady při řešení problematiky týkající se lumbální spinální stenózy. Za cenné rady, podnětnou diskuzi a za vytvoření vynikajících podmínek pro vědeckou činnost děkuje prof. MUDr. Josefu Bednaříkovi, CSc. a prof. MUDr. Zdeňku Kadaňkovi, CSc., který byl i jejím školitelem v rámci doktorského studia.

Za výbornou spolupráci při statistickém zpracování dat děkuji doc. RNDr. Ladislavu Duškovi, Ph.D. a RNDr. Jiřímu Jarkovskému, Ph.D. z Institutu biostatistiky a analýz Masarykovy univerzity.

Poděkování patří rovněž doc. MUDr. Richardu Chaloupkovi, CSc. a MUDr. Luďku Rybovi z ortopedické kliniky FN Brno za spolupráci a rady při terapii pacientů s lumbální spinální stenózou a doc. MUDr. Marku Mechlovi, Ph.D., MBA z radiologické kliniky FN Brno za pomoc při hodnocení radiologické dokumentace. Dík patří rovněž všem pacientům a zdravým dobrovolníkům, kteří se ochotně zúčastnili jednotlivých projektů, a dále institucím, které poskytly podporu pro jednotlivé fáze projektu, tedy: Interní grantové agentuře Ministerstva zdravotnictví ČR (grantový projekt NF 5938-3) a Středoevropskému technologickému institutu Masarykovy univerzity (CEITEC MU).

ABSTRAKT

Úvod. Lumbální spinální stenóza (LSS) je častá choroba vyššího věku, která je poddiagnostikovaná. Předložený soubor vlastních prací se zabývá diagnostikou LSS, a to se zaměřením na elektrofyziologické testování a testování na mechanickém chodníku, dále řeší problematiku kvantifikace LSS pomocí dotazníku a škál, byl hodnocen dlouhodobý vývoj (12 let) pacientů a jeho prediktory a bylo sestaveno vlastní orientační doporučení pro volbu terapeutického postupu u těchto pacientů.

Metodika. Ve studiích byla analyzovaná data pacientů s LSS sledovaných a léčených na neurologické klinice FN Brno. Kontrolní soubory tvořili zdraví dobrovolníci a pacienti s diabetickou polyneuropatií. Dlouhodobý vývoj pacientů a jeho prediktory byly hodnoceny v rámci 12leté prospektivní observační studie, do které bylo zahrnuto celkem 71 pacientů s LSS.

Výsledky. Nejpřínosnějším elektrofyziologickým vyšetřením u pacientů s LSS jsou kondukční studie dolních končetin doplněné jehlovou EMG. Pozátěžové (dynamické) elektrofyziologické vyšetření přispívá k vysvětlení patofyziologie neurogenních klaudikací u LSS, jeho přínos v běžné klinické praxi však nebyl potvrzen. Elektrofyziologické vyšetření je přínosné v diferenciální diagnostice LSS a diabetické polyneuropatie. Testování na mechanickém chodníku je cenné k potvrzení neurogenních klaudikací a stanovení kapacity chůze, omezení chůze je však nutno obezřetně analyzovat. Byl prokázán přínos Oswestry dotazníku u pacientů s LSS při posouzení jejich disability. Vytvořili jsme a validovali nové skóre pro hodnocení neurologického nálezu na dolních končetinách u pacientů s LSS s názvem „skóre neurologického postižení u LSS“ (NIS-LSS). Dlouhodobý (horizont 7-12 let) uspokojivý vývoj (stejný či zlepšený klinický stav) byl prokázán u 43-61 % pacientů s lehkou a střední formou LSS léčených konzervativně. Prognostickou hodnotu u pacientů s LSS mají některé elektrofyziologické parametry a radiologický parametr, a to nejmenší transverzální rozměr páteřního kanálu v bederní oblasti. Byl vytvořen koncept pro stanovení tíže LSS a navrženo orientační doporučení pro volbu terapeutického postupu (konzervativní x operační) u těchto pacientů.

Závěr. Soubor vlastních prací přináší nová zjištění v diagnostice LSS (zejména v elektrodiagnostice a kvantifikaci LSS pomocí škál a dotazníků). Potvrzuje domněnku, že LSS je pomalu progresivní chronické onemocnění s dlouhodobou stabilitou (doloženou klinicky, radiologicky i elektrofyziologicky) a seznamuje s prediktory vývoje. Předkládá orientační doporučení při volbě léčebného postupu u pacientů s LSS.

Klíčová slova: lumbální spinální stenóza, diagnostika, mechanický chodník, elektrofyziologické vyšetření, přirozený průběh, prognóza, prediktor.

ABSTRACT

Background. Lumbar spinal stenosis (LSS) is a frequent disease of older age that is often under-diagnosed. An overview of contributions published by one department of neurology addresses the overall diagnostics of LSS, with particular reference to electrophysiological testing, the exercise treadmill test and LSS quantification using scores and scales. Long-term outcomes (12 years) and their predictors are assessed and a set of approximate recommendations for making optimal therapeutic choices for LSS patients is drawn up.

Methods. The records of LSS patients observed and treated in the Department of Neurology of the University Hospital, Brno were analysed. Control groups included healthy volunteers and patients with diabetic polyneuropathy. To evaluate long-term outcomes and to analyse predictors, a 12-year prospective observational study was conducted, into which 71 LSS patients were included.

Results. Nerve conduction studies and needle electromyography emerged as the most useful electrophysiological examinations for LSS patients. Dynamic electrophysiological examination may illustrate the pathophysiology of neurogenic claudication in LSS, but its possibly positive contribution in common clinical practice was not confirmed. Electrophysiological examination effectively differentiates between LSS and diabetic polyneuropathy. The exercise treadmill test may confirm neurogenic claudication and verify walking capacity, but any restriction of walking abilities should be analysed with care. The Oswestry questionnaire is useful in evaluating disability in LSS patients. We developed and validated a new scoring system (neurological impairment score in lumbar spinal stenosis [NIS-LSS]) for the assessment of neurological impairment in the lower limbs of patients with LSS. Long-term satisfactory outcome, considered as stable or improved clinical status within a period of 7-12 years, was disclosed in 43%–61% of the patients with mild-to-moderate LSS treated conservatively. Prognostic value was established for certain electrophysiological measurements, together with a radiological parameter – the lowest transverse diameter of the spinal canal. An approach to the assessment of LSS severity was suggested and recommendations made for therapeutic choice (conservative x surgical therapy) in LSS.

Conclusions. This overview of own publications produced new findings in LSS diagnostics, especially in the field of electrodiagnostics and quantification of LSS using scales and questionnaires. The generally-held assumption that LSS is a slowly progressive disease with long-term clinical stability was upheld, supported by clinical, radiological and electrophysiological observations. Predictors of outcomes were assessed. A recommendation for therapeutic choice in patients with LSS was made.

Keywords: lumbar spinal stenosis, diagnostics, treadmill, electrophysiological examination, natural course, prognosis, predictor.

1. PŘEHLED PROBLEMATIKY

1.1. ÚVOD

Lumbální spinální stenóza (LSS) je častá choroba vyššího věku, která přispívá k omezení mobility starších pacientů (Mičánková Adamová a Bednařík, 2012 c). Převažujícím věkem začátku potíží je 6. dekáda. LSS se vyznačuje zúžením páteřního nebo kořenového kanálu osteoligamentózního původu v bederním úseku páteře, které je klinicky manifestní (Postacchini, 1996). LSS se může manifestovat neurogenními klaudikacemi, radikulárním syndromem, syndromem kaudy equiny či kombinací uvedených syndromů. Neurogenní klaudikace jsou pro LSS charakteristickým příznakem.

Nezastupitelné místo v diagnostice LSS má anamnéza, a to zejména, pokud pacient popisuje typické neurogenní klaudikace. Pokud nejsou anamnestické údaje o klaudikacích spolehlivé nebo existuje podezření na jinou příčinu poruchy mobility, je vhodné otestovat ušlou vzdálenost a důvody jejího zkrácení na pohyblivém chodníku („treadmill“). Standardní neurologické vyšetření může odhalit permanentní neurologický deficit v distribuci jednoho či více lumbosakrálních kořenů. K definitivnímu potvrzení diagnózy LSS je nezbytné provést radiologické vyšetření. Přínosné je i elektrofyziologické vyšetření, zejména elektromyografie (EMG) z dolních končetin. Nejčastěji (asi u 50 % nemocných) se nalézají oboustranná vícečetná lumbosakrální radikulopatie (vícekořenové postižení), přibližně u 20 % pacientů se vyskytují známky monoradikulopatie, většinou L5 nebo S1 (Wilbourn a Aminoff, 1998). Určitý diagnostický přínos u LSS má i vyšetření evokovaných potenciálů, a to motorických evokovaných potenciálů (MEP) a somatosenzorických evokovaných potenciálů (SEP). Elektrofyziologické vyšetření má významné místo také v diferenciální diagnostice LSS.

Vzhledem k tomu, že LSS je onemocnění vyššího věku, tak se setkáváme s koincidencí LSS a diabetes mellitus a s tím související diabetické polyneuropatie. V našem souboru 151 pacientů s LSS mělo diabetes mellitus 30 pacientů (19,9 %). Poškození periferních nervů vertebrogenního původu při LSS lze v některých případech klinicky obtížně odlišit od poškození při diabetu, v tomto případě nám elektrofyziologické vyšetření může pomoci. Typicky se u pacientů s LSS vyskytuje kořenové resp. vícekořenové postižení, u pacientů s DM pak obraz senzitivně-motorické axonální distální symetrické polyneuropatie. U části pacientů s LSS však elektrofyziologické abnormality bývají nespecifické (např. oboustranná absence H reflexu s normální senzitivním neurogramem) (Wilbourn a Aminoff, 1988). Můžeme se rovněž setkat s abnormním senzitivním neurogramem na dolních končetinách při

laterální stenóze, která může vést k poškození spinálních ganglií (abnormita senzitivního neurogramu je však jinak typická pro obraz polyneuropatie). V těchto případech může být obtížné i pomocí elektrofyziologického vyšetření odlišit, zda periferně neurogenní postižení na dolních končetinách je v důsledku LSS či polyneuropatie.

V diagnostice LSS a neurogenních klaudikací je možno využít pozátěžového elektrofyziologického vyšetření k ověření vzniku reverzibilních změn určitých elektrofyziologických parametrů, které odráží ischemický kondukční blok vláken kaudy equiny, což je podklad vzniku neurogenních klaudikací. Pozátěžové změny elektrofyziologických parametrů však dosud byly popisovány na malých souborech pacientů a nebylo ověřeno, zda jsou tyto změny specifické pro výskyt neurogenních klaudikací.

Je známo, že u pacientů s bolestmi dolní části zad je běžně pozorována neshoda mezi radiologickým nálezem a klinickým nálezem. Posuzování tíže lumbální spinální stenózy by mělo být založeno na zhodnocení míry klinického postižení a jeho dopadu na disabilitu pacienta, nemělo by vycházet z posuzování tíže radiologických změn. Pro tyto účely používáme různé hodnotící škály a skóre.

Lumbální spinální stenóza je považována za pomalu progredující onemocnění vyznačující se dlouhodobou klinickou stabilitou, nicméně přirozený průběh onemocnění stále není dobře znám. Na rozdíl od řady studií, které se zabývají chirurgickou léčbou, existuje jen několik studií zabývajících se přirozeným průběhem onemocnění. Velkým nedostatkem se jeví, že většina studií je retrospektivní s metodickými chybami a je obtížné studie navzájem srovnávat. Na druhé straně je nutno říci, že studie s problematikou LSS je obtížné provádět s ohledem na to, že se jedná o starší populaci pacientů s velkým podílem komorbidit a mortality. Přirozený průběh LSS se také obtížně analyzuje, protože bychom museli sledovat pacienty neléčené, což není etické, většina pacientů tedy dostává nějakou léčbu, která teoreticky může průběh LSS ovlivňovat. Nicméně lze předpokládat, že přirozený průběh LSS má velmi blízko k vývoji onemocnění u pacientů léčených konzervativně. Ze studií a jejich metaanalýz vyplývá, že přirozený průběh onemocnění u pacientů s klinicky lehkou a střední formou degenerativní LSS je příznivý asi u 30-50 % pacientů a u těchto pacientů je rychlé a dramatické zhoršení neurologického stavu vzácné (Kreiner et al., 2013; Johnsson et al., 1991, 1992; Atlas et al., 1996, 2000, 2005; Amundsen et al., 2000; Micankova Adamova et al., 2012 b; Adamova et al., 2014; Malmivaara et al., 2007; Slätis et. al., 2011; Weinstein et al., 2008, 2010).

Velmi cenné je stanovení prediktorů úspěchu či selhání konzervativní a operační léčby, které napomáhají při výběru optimální terapie. Bohužel jednotlivé studie se značně liší ve stanovených prediktorech. Řada studií se zabývá prediktory pooperačního klinického stavu (Aalto et al., 2006; Athiviraham et al., 2011; Katz et al., 1995; Sigmundsson et al., 2012), prediktory konzervativní léčby či přirozeného vývoje jsou analyzovány jen v několika studiích (Micankova Adamova et al., 2012 b; Adamova et al., 2014; Amundsen et al., 2000; Atlas et al., 2000; Simotas et al., 2000; Hurri et al., 1998). Opakovaně je v literatuře zdůrazňována potřeba realizovat studie, které hodnotí dlouhodobý přirozený průběh onemocnění a prediktory vývoje.

Dlouhodobý projekt, ve kterém jsme se zabývali studiem lumbální spinální stenózy, měl 4 cíle:

1. Zhodnotit diagnostický a diferenciatně diagnostický přínos vybraných elektrofyziologických testů u pacientů s lumbální spinální stenózou (a to i s ohledem na tíži onemocnění), ověřit význam pozátěžového elektrofyziologického testování a zhodnotit možnost využití testování na mechanickém chodníku k objektivizaci neurogenních klaudikací a stanovení kapacity chůze.
2. Prokázat přínos Oswestry dotazníku (ODI) u pacientů s LSS při posouzení jejich disability a vytvořit skóre pro zhodnocení neurologického nálezu na dolních končetinách u pacientů s LSS (skóre neurologického postižení u lumbální spinální stenózy - NIS-LSS).
3. Zhodnotit dlouhodobý vývoj, a to klinický, elektrofyziologický i radiologický, a dále zhodnotit prediktory tohoto vývoje u pacientů s lehkou a střední formou LSS v rámci 12leté prospektivní observační studie.
4. Kvantifikovat tíži LSS na základě stupně klinického postižení a vytvořit vlastní orientační doporučení pro volbu terapeutického postupu (konzervativní x operační léčba) u pacientů s LSS. Toto doporučení vychází z výsledků dostupných studií zabývajících se touto problematikou s přihlédnutím k naší dlouhodobé zkušenosti s léčbou pacientů s touto chorobou.

1.2. DEFINICE LSS A HISTORICKÉ POZNÁMKY

Lumbální spinální stenóza (LSS) je definována jako nediskogenní komprese kaudy equiny způsobená spondylózními změnami, přičemž v některých případech se podílí i terén vrozeně úzkého páteřního kanálu (O'Duffy, 1997). Jedná se tedy o zúžení páteřního nebo kořenového kanálu osteoligamentózního původu v bederním úseku páteře, které je klinicky manifestní (Postacchini, 1996). Za lumbální stenózu se nepovažuje zúžení páteřního kanálu na podkladě akutního výhřezu meziobratlového disku. LSS se vyznačuje zmenšením prostoru pro nervové a cévní struktury v bederní páteři, přičemž symptomy jsou způsobeny buď přímou mechanickou kompresí nebo nepřímou vaskulární kompresí nervových kořenů nebo kaudy equiny (Epstein et al., 1998).

Typickým příznakem pro LSS jsou neurogenní klaudikace (NK). Někdy se LSS a NK považují za synonyma, nicméně termín LSS je vhodné spíše rezervovat pro označení morfologických změn. Pokud je páteřní kanál zúžen, ale postižení se klinicky nemanifestuje, je lépe používat termín „úzký páteřní kanál“ než „lumbální spinální stenóza“ (Schönström a Willén, 2001).

Novější komplexní definice degenerativní LSS, která byla vytvořena Severoamerickou spinální společností, se opírá především o klinické projevy tohoto onemocnění. Degenerativní lumbální spinální stenóza je zde definována jako onemocnění, které se vyznačuje zmenšením prostoru pro nervové a cévní struktury v bederní páteři na podkladě degenerativních změn v páteřním kanále. Pokud je symptomatická, tak vede k různým klinickým syndromům vyznačující se bolestí a/nebo únavností v hýždí a/nebo v dolní končetině, které se mohou vyskytnout s bolestí nebo bez bolesti v zádech. Pro symptomatickou LSS jsou charakteristické určité provokační a úlevové faktory. Provokační faktory zahrnují vzpřímení, jako je chůze nebo stoj, které indukují neurogenní klaudikace. Mezi úlevové faktory patří předklon, sed a/nebo ulehnutí (Kreiner et al., 2013).

Termín neurogenní klaudikace poprvé užil v roce 1911 Dejerine, definoval jej v roce 1948 van Gelderen a později Verbiest (v roce 1954) (Dejerine, 1911; van Gelderen, 1948; Verbist, 1954). Van Gelderen popsal LSS a NK jako „lokalizované osteodiskoligamentózní zúžení páteřního kanálu, které je asociováno s komplexem klinických příznaků a symptomů zahrnujících bolesti v zádech a symptomy v dolních končetinách, jež jsou spojené se zátěží (klaudikace)“ (van Gelderen, 1948).

1.3. EPIDEMIOLOGIE LSS

Bolesti v zádech jsou druhou nejčastější chorobou po nemocech z nachlazení a určitý stupeň spondylózy a degenerativních změn je ve vyšším věku spíše pravidlem než výjimkou. Tyto skutečnosti přinášejí metodické problémy při epidemiologických šetřeních.

Je známo, že degenerativní spinální stenóza je nejčastější diagnóza v chirurgii bederní páteře u osob starších 65 let (Turner et al., 1992). Přesné údaje o incidenci LSS však nejsou známy. Většina autorů se domnívá a klinická praxe to potvrzuje, že se jedná o častou chorobu vyššího věku. Berney udává incidenci LSS v Evropě 11,5/100 000 obyvatel/rok (Berney, 1994). Roční incidence LSS ve švédské observační studii byla 5/100 000 obyvatel. V této skupině se neurogenní klaudikace vyskytovaly asi u poloviny nemocných - incidenci LSS s neurogenními klaudikacemi lze odhadnout na 2,5/100 000 obyvatel (Johnsson, 1995).

Frekvence výskytu LSS stoupá s věkem a typicky postihuje osoby starší 50 let (Porter, 1996). Japonští autoři ve své epidemiologické studii potvrdili, že prevalence klinicky manifestní LSS roste s věkem – v 6. dekádě udávají prevalenci 20 %, v 7. dekádě 30 % a v 8. dekádě až 40 % (Otani et al., 2008). V rámci Framinghamské studie, která je jednou z nejvýznamnějších epidemiologických studií zabývajících se aterosklerózou, byl uskutečněn vedlejší projekt, který hodnotil prevalenci LSS, jež byla diagnostikována pomocí CT. Z výsledků vyplývá, že prevalence kongenitální LSS dosahovala 7,3 % (u 4,7 % byla přítomna relativní stenóza a u 2,6 % absolutní kongenitální stenóza), přičemž prevalence kongenitální stenózy se s věkem neměnila. Prevalence získané stenózy rostla s věkem, dosahovala u populace mladší 40 let 24 % (20 % tvořila relativní stenóza, 4,0 % absolutní stenóza), u populace ve věkovém rozmezí 60–69 let prevalence získané stenózy byla 66,6 % (47,2 % relativní stenóza a 19,4 % absolutní stenóza). Za relativní stenózu byl považován předozadní rozměr páteřního kanálu 12 mm a méně, za absolutní stenózu pak rozměr 10 mm a méně. Laterální stenóza nebyla ve studii hodnocena. Autoři poukazují na velmi vysokou prevalenci stenózy u populace starší 60 let a upozorňují na to, že bolesti a neurologické symptomy těchto pacientů nesmí být automaticky přisuzovány radiologickému nálezů stenózy. Dále bylo prokázáno, že absolutní stenóza (sagitální rozměr páteřního kanálu pod 10 mm) znamená 3-krát vyšší riziko pro bolesti dolní části zad (Kalichman et al., 2009).

Porter udává, že častěji jsou LSS postiženi muži, novější studie však prokazují, že není rozdíl v prevalenci LSS mezi muži a ženami (Porter, 1996; Kalichman et al., 2009; Jansson et al., 2003).

Stárnutí populace ve vyspělých zemích vede k vzestupu celkové prevalence LSS, rovněž zlepšování dostupnosti radiologických vyšetření, zejména magnetické rezonance, vede k tomu, že diagnóza LSS je u pacientů stanovována častěji, než tomu bylo dříve (Mičánková Adamová a Bednařík, 2012 c).

1.4. KLASIFIKACE A PATOFYZIOLOGIE LSS

1.4.1. Klasifikace lumbální spinální stenózy

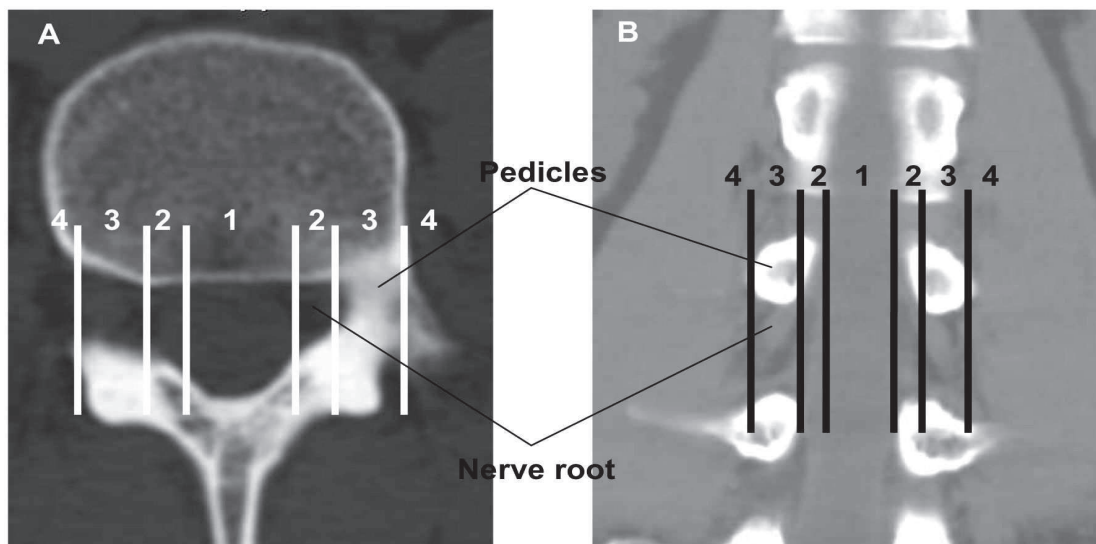
Lumbální stenózu lze klasifikovat podle anatomické lokalizace (tabulka 1.4.1.) a podle etiologie (tabulka 1.4.2.).

Tab.1.4.1. Anatomická klasifikace lumbální stenózy: modifikováno dle Anderssona a McNeilla (1989), Zinreicha a spol. (1997) a Jenise a spol. (2000).

Centrální stenóza (zúžení páteřního kanálu)	Anteroposteriorní (obvykle kongenitální) Transverzální (vzácně kongenitální)
Laterální stenóza (zúžení tzv. kořenového kanálu)	Stenóza laterálního recesu Stenóza foraminální Stenóza extraforaminální

Anatomická klasifikace je znázorněna na obrázku 1.4.1.

Obr.1.4.1. Anatomická klasifikace LSS (převzato z práce Genevay a Atlas, 2010).



1 – centrální stenóza, 2-4: laterální stenóza: 2-stenóza laterálního recesu, 3- foraminální stenóza, 4- extraforaminální stenóza.

Tab.1.4.2. Etiologická klasifikace lumbální spinální stenózy: modifikováno podle Arnoldiho a spol. (1976) a Sieberta a spol. (2009)

<p>Kongenitální – vývojová (primární)</p>	<p>Idiopatická Achondroplastická</p>
<p>Získaná (sekundární)</p>	<p>Degenerativní (např. spondylóza, spondylolistéza, skolióza) *</p> <p>Osifikace ligamentum longitudinale posterius a ligamentum flavum</p> <p>Metabolická či endokrinní (např. epidurální lipomatóza, akromegalie)</p> <p>Infekční (discitida, osteomyelitida)</p> <p>Nádorová</p> <p>Revmatologická (revmatoidní artritida, Pagetova choroba)</p> <p>Postrumatická nebo pooperační (např. postlaminektomická, po fúzi)</p>
<p>Kombinace kongenitální a získané stenózy</p>	

* Degenerativní spondylolistéza vede k centrální stenóze, spondylolytická (istmická) spondylolistéza vede k laterální stenóze.

Získaná stenóza představuje asi 75 % všech případů. Vrozená stenóza je příčinou potíží pouze ve 3-13 %, u ostatních nemocných se jedná o kombinaci získané a vrozené stenózy (Amundsen et al., 1995).

1.4.2. Patofyziologie lumbální spinální stenózy

Morfologickým podkladem degenerativní LSS je převážně degenerace komplexu tří kloubů (disk + 2 facetové klouby) spolu se změnami měkkých tkání (hypertrofie žlutých vazů), negativní vliv mají i statické (skolióza, degenerativní spondylolistéza) a dynamické změny (retroflexe). Vrozené zúžení páteřního kanálu hrají roli jen v omezeném počtu případů (Vohánka a Mičánková Adamová, 2009).

Sagitální rozměr páteřního kanálu je významně ovlivněn dynamicky: při předklonu (anteflexi) se rozšiřuje a v záklonu (extenzi, retroflexi) se zužuje, což se klinicky projevuje jako provokační a úlevové situace u neurogenních klaudikací. Největší vliv na zužování kanálu v extenzi má řasení žlutých vazů (Hansson et al., 2009). Tento sagitální rozměr je zužován i tzv. degenerativní spondylolistézou (tedy posunem obratlů vůči sobě v sagitální rovině), která je způsobena artrotickými změnami meziobratlových kloubů. Degenerativní skolióza (zakřivení páteře ve frontální rovině) zužuje především transverzální průsvit kanálu a foramina. Istmická spondylolistéza způsobená lýzou (přerušením obratlového oblouku) zpravidla nevede k centrální kompresi nervových struktur; dochází naopak k rozšíření páteřního kanálu, někdy ovšem - zvláště při vzniku kalusu v místě přerušování oblouku - dochází k tísnění v oblasti vstupu do kořenového kanálu (laterální stenóza). Istmická spondylolistéza se vyskytuje převážně v etáži L5/S1, degenerativní olistéza se naopak velmi zřídka vyskytuje v etáži L5/S1.

Primární centrální vývojová stenóza je nejčastější v úrovni L3 a prakticky se nevyskytuje v úrovni L5. Získaná sekundární centrální i laterální stenóza je nejčastější v oblasti obratle L5, eventuálně L4. Pro sekundární stenózu je typická především redukce transverzálního rozměru páteřního kanálu, která je projevem artrotických změn facetových kloubů a největší měrou přispívá k redukci plochy spinálního kanálu.

Zúžený páteřní kanál je hlavním, ale ne jediným patofyziologickým faktorem, který vede k neurogenním klaudikacím a dalším příznakům LSS. K tomuto závěru vede fakt, že spinální stenóza je někdy zcela asymptomatická a klaudikační příznaky jsou neobvyklé před 6. dekádou života. Porter na základě klinických pozorování i experimentálních prací postuloval tzv. dvouetážovou vaskulární hypotézu vzniku NK (Porter, 1996; Porter a Ward, 1992). Pro vznik neurogenních klaudikací je třeba, aby se stenóza vyskytovala alespoň ve 2 úrovních, přičemž alespoň na jedné úrovni se musí jednat o stenózu centrální. Patofyziologickým základem neurogenních klaudikací je potom vaskulárně ischemický blok vláken kaudy

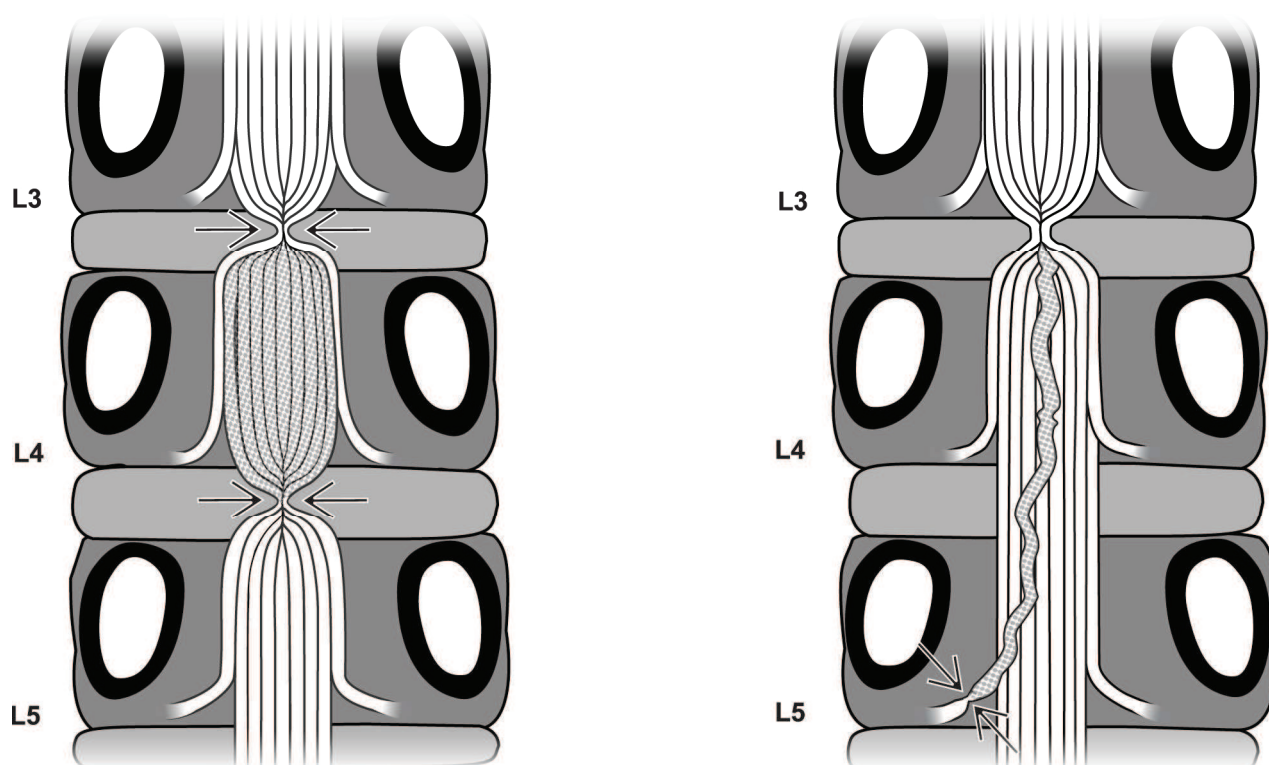
způsobený venózní kongescí žilních pletení (obrázek 1.4.2.). Vlastní klinické zkušenosti a prospektivní studie však ukazují, že pacientovy potíže i elektrofyziologické změny korelují především se stupněm stenózy v nejméně postižené etáži. A naopak: vztah mezi počtem úrovní stenózy a klinickými potížemi či tíží elektrofyziologických změn nalezen nebyl (Adamová et al., 2001; Vohánka et al., 2001).

Izolovaná foraminální stenóza bývá asymptomatická nebo způsobuje kořenové bolesti konstantního nebo posturálně akcentovaného charakteru (posturální ischias), ale ne neurogenní klaudikace.

Etiopatogenetickým podkladem LSS je tedy zmenšení prostoru pro nervové a cévní struktury v bederní páteři, přičemž dochází k přímé mechanické kompresi lumbosakrálních kořenů spojené s chronickým zánětem, dále ke zhoršenému cévnímu zásobení lumbosakrálních kořenů při kompresi cévních struktur (na pokladě ischemie při omezení arteriálního toku a venózní kongesce s poklesem perfúze) a ke kompresi nervových struktur při venózní kongesci.

Postupná komprese vede k adaptaci kořenů kaudy, kdy je funkce zachována i při značně malém rozměru páteřního kanálu. To je významný rozdíl proti akutní kompresi vyhřezlým diskem, kdy i při menší kompresi dochází k rozsáhlému výpadu funkce nervových kořenů. Tato skutečnost byla prokázána i na zvířecím modelu (Olmarker et al., 1990).

Obr.1.4.2. Grafické znázornění patofyziologie vzniku neurogenních klaudikací. Hypotéza vychází z konceptu vaskulárně ischemické blokády vláken kaudy. K tomu je třeba, aby se stenóza vyskytovala alespoň ve 2 úrovních, přičemž alespoň na jedné úrovni se musí jednat o stenózu centrální. Vlevo vidíme znázornění dvou úrovní centrální stenózy, vpravo je v jedné etáži stenóza centrální a v jedné foraminální (převzato z knihy Lumbální spinální stenóza autorů Mičánková Adamová B. et al., 2012 d).



1.5. KLINICKÝ OBRAZ LSS

Lumbální spinální stenóza se může manifestovat neurogenními klaudikacemi (NK), radikulárním syndromem či syndromem kaudy equiny. Morfologický obraz stenózy však může být i klinicky němý. Tradičně jsou do obrazu LSS řazeny i bolesti dolní části zad, nejde však o projev stenózy jako takové, ale o projev spondylózy a spondylartrózy, které jsou hlavní příčinou stenozujícího procesu. Na rozdíl od neurogenních klaudikací, které se vyskytují nejčastěji oboustranně a jsou asociovány s centrální stenózou páteřního kanálu, radikulární symptomy při spinální stenóze jsou častěji jednostranné a bývají spojené s laterální stenózou páteřního kanálu.

Neurogenní klaudikace jsou pro LSS charakteristickým příznakem a vyznačují se tím, že po určité době stání či chůze ve vzpřímené poloze vznikají bolesti, parestézie a následně i slabost dolních končetin, která může vést až k pádům. Někteří nemocní líčí potíže jako necharakteristické nepříjemné pocity, únavnost a tíhu ve stehnech, lýtkách i chodidlech při chůzi. Stav je zhoršován záklonem, naopak předklon, leh a sed pacientům přináší úlevu a postupné vymizení potíží do několika minut. Větší potíže způsobuje nemocným chůze z kopce (při které dojde k retroflexi a dalšímu zúžení páteřního kanálu) než chůze do kopce. Jízda na kole zpravidla nečiní potíže. Někteří nemocní zaujímají typický úlevový postoj v předklonu se semiflexí v kolenou (podobá se semiflekčnímu držení při Parkinsonově chorobě). Pacienti při chůzi preferují pomůcky jako nákupní vozík nebo kolo, o které se mohou v předklonu opřít a uvolnit tak páteřní kanál. Výskyt NK je udáván u 11-100 % nemocných s LSS, průměr z 32 studií je 62 % (tabulka 1.5.1.) (Turner et al., 1992). V našem souboru 132 pacientů s LSS se NK vyskytovaly u 58 % pacientů.

Důležité je odlišit vaskulární klaudikace při ischemické chorobě dolních končetin. Neurogenní klaudikace je někdy také obtížné odlišit od jiných poruch chůze ve stáří nebo se příčiny zhoršené mobility kombinují. Mezi nejčastější důvody zhoršené mobility patří dušnost kardiálního nebo respiračního původu, artróza nosných kloubů, závratě a astázie. Pokud nejsou anamnestické údaje o klaudikacích spolehlivé nebo existuje podezření na jinou příčinu poruchy mobility, je vhodné otestovat ušlou vzdálenost a důvody jejího zkrácení na pohyblivém chodníku („treadmill“) (Mičánková Adamová et al., 2012 d).

Pacienti často udávají chronické nebo recidivující ataky bolestí dolní části zad a recidivující kořenové syndromy. Příčinou je jak trvalé tísnění nervových kořenů kostěnými strukturami, tak i instabilita lumbálních segmentů či výhřez meziobratlového disku.

U pacientů s LSS se také setkáváme s poruchami močení, někteří muži mohou mít problémy s močením ve stoje, kdy dochází k lordotizaci páteře a zúžení páteřního kanálu. Vzácně byla popsána nechtěná erekce při chůzi, která se objevuje u některých pacientů současně s NK a není doprovázená libidem (priapismus), současně jsou přítomny bolesti vyzařující do kyčlí, stehien a lýtek, brnění a tupost DKK. Po posazení dojde k ústupu potíží a erekce během několika minut mizí (Hopkins et al., 1974). Výskyt sfinkterových potíží a poruch erekce je pravděpodobně mezi nemocnými s LSS vzhledem k vyššímu věku podhodnocen.

Neurologický nálezn na končetinách v klidu bývá variabilní: může být zcela normální, mohou být přítomny reflexologické změny, část nemocných má trvalé parézy či poruchy cití v kořenové distribuci (tabulka 1.5.1.). Neurologický deficit se většinou vyvíjí pomalu a postupně, vzácněji může dojít k náhlé dekompenzaci se vznikem komprese více nervových kořenů (syndrom kaudy). Napínací manévry bývají negativní, jejich pozitivita spolu s klidovými bolestmi ukazuje na hernii disku. Výrazně bývá omezena extenze bederní páteře, flexe může být relativně volná.

Klinický obraz LSS lze tedy shrnout do 3 okruhů:

1. Neurogení klaudikace
2. Bolesti dolní části zad (lumbalgie) a kořenové bolesti (lumboischialgie)
3. Trvalé známky vícekořenového postižení (chronický syndrom kaudy equiny)

Tab.1.5.1. Klinické projevy LSS: souhrn studií (Turner et al., 1992)

	Procentuální výskyt			Počet studií
	Průměr	Min.	Max.	
Neurogení klaudikace	62	11	100	32
Bolesti dolních zad	87	29	100	45
Iradiace bolesti do končetiny	84	10	100	45
Absence patelárního reflexu	24	7	53	16
Absence reflexu Achillovy šlachy	58	17	100	20
Napínací manévry	47- 49*	4 - 5*	100	16
Objektivní senzitivní deficit	52	15	91	25
Objektivní slabost	51	14	100	27
Normální neurologický nálezn	18	0	54	15

*různé modifikace

1.6. DIAGNOSTIKA LSS

Významné místo v diagnostice LSS má anamnéza, a to zejména, pokud pacient popisuje typické neurogenní klaudikace. Pokud nejsou anamnestické údaje o klaudikacích spolehlivé nebo existuje podezření na jinou příčinu poruchy mobility, je vhodné otestovat ušlou vzdálenost a důvody jejího zkrácení na pohyblivém chodníku („treadmill“). Při vyšetření na treadmillu se mohou rovněž manifestovat reflexologické změny či parézy (Porter, 1996). Standardní neurologické vyšetření může odhalit permanentní neurologický deficit v distribuci jednoho či více lumbosakrálních kořenů. U pacientů s LSS využíváme i různé hodnotící škály, které nám umožňují přesnější a kvantifikovatelné posouzení stavu pacienta. Škály a měření lze použít při hodnocení řady údajů a nálezů, např. anamnestických dat, objektivního neurologického nálezu, zhodnocení zdravotního stavu, a to jak celkového, tak ve vztahu ke specifickému onemocnění, posouzení spokojenosti s léčbou. Blíže je o hodnotících škálách a vyšetření na mechanickém chodníku pojednáno v samostatné kapitole.

K definitivnímu potvrzení diagnózy LSS je nezbytné provést radiologické vyšetření. Vždy mají být jako první provedeny rentgenové snímky bederní páteře (skiografie), standardně zhotovujeme snímky v předozadní a boční projekci. Rentgenové snímky přinášejí informace zejména o přítomnosti spondylartrózy, dorzálních osteofytů, spondylolistézy a skoliózy, dále slouží k vyloučení sekundární příčiny zúžení páteřního kanálu (tumory, metastázy, traumatické změny apod.). Doporučuje se provádět i dynamické snímky bederní páteře, a to v předklonu a záklonu, případně i v úklonu, které umožní hodnocení přítomnosti možné nestability.

K přesnému posouzení situace v páteřním kanálu však rentgenové snímky nestačí. V současné době platí, že u pacientů s podezřením na LSS je indikováno MR vyšetření bederní páteře. CT páteře je prováděno pouze ve výjimečných případech, především u kontraindikací k MR.

Senzitivita MR bederní páteře je udávána 81-97 %, falešná pozitivita lumbální stenózy u asymptomatických osob dosahuje od 7 do 21 % (Kent et al., 1992; O'Duffy, 1997; Boden et al., 1990). Výhodou tohoto vyšetření je přesné zhodnocení měkkých tkání (vazivové změny, hernie, hypertrofie ligamentum flavum) a zobrazení celého rozsahu bederní páteře, a tedy větší citlivost pro detekci víceetážové lumbální stenózy. Nevýhodou je nedostatečné zobrazení kostěných struktur a omezené hodnocení dynamického aspektu LSS. Nejnovější

otevřené MR přístroje, jejichž vyšetřovací prostor není omezen ve vertikální rovině, řeší i tento problém a umožňují dynamické zobrazování. Počet těchto přístrojů je však zatím velmi omezený.

V literatuře se udává senzitivita CT vyšetření 70-100 %, ale také falešná pozitivita až 35,4 % (Kent et al., 1992; Wiesel et al., 1984). Předností CT vyšetření je dobré zobrazení kostěných struktur, nevýhodou je zobrazení omezeného počtu etáží s možností „přehlédnutí“ stenózy zvláště ve vyšších etážích, méně kvalitní zobrazení stenózy způsobené měkkými tkáněmi, obtížné odlišení jizevnaté tkáně od hernie a v neposlední řadě radiační zátěž.

Kontrastní perimyelografie, která využívá aplikace jodové kontrastní látky intradurálně cestou lumbální punkce, se již stala obsoletní, resp. je využívána jen vzácně u pacientů s kontraindikací k MR vyšetření, kdy je posléze kombinována s CT myelografií (tedy CT páteře po aplikaci jodové kontrastní látky intradurálně), nebo u složitějších případech, například u nemocných se skoliózou nebo s pooperačními změnami. Plocha durálního vaku $< 100 \text{ mm}^2$ v nejužším místě je považována za kritérium relativní centrální stenózy, hodnota pod 75 mm^2 je považována za kritérium absolutní centrální stenózy (Schönström a Willén, 2001).

Při hodnocení radiologických nálezů je nutné si uvědomit, že nález degenerativních změn na páteři včetně průkazu stenózy je velmi častý i u asymptomatických jedinců, a to zejména u lidí vyššího věku. Vždy je nutné korelovat radiologický nález s nálezem klinickým a dobře posoudit, zda prokázané radiologické změny jsou příčinou pacientových potíží.

Přínosné je i elektrofyziologické vyšetření, zejména elektromyografie (EMG) z dolních končetin. O elektrofyziologickém vyšetření je rovněž pojednáno v samostatné kapitole. Pacienti by měli mít rovněž provedeno sonografické vyšetření tepenného systému dolních končetin k vyloučení cévních klaudikací u ischemické choroby dolních končetin.

U pacientů s lumbální spinální stenózou je kromě nociceptivní bolesti často přítomna periferní neuropatická bolest, a to bolest radikulárního charakteru. Kvantitativní testování senzitivity (QST) patří mezi klíčové metody v diagnostice neuropatické bolesti, na jejíž patogenезi se podílí dysfunkce tenkých nervových vláken. Počítačem asistované testování senzitivity je skupina psychofyzikálních metod umožňující kvantitativní hodnocení percepce řady senzitivních modalit (Yarnitsky a Sprecher, 1994; Yarnitsky, 1997; Dyck et al., 2005). V rámci diagnostického algoritmu neuropatie tenkých vláken je nejčastěji testována citivost pro

teplo a chlad (tento test bývá označován jako testování termického prahu – TTT), případně bolest vyvolaná obvykle termickými podněty. Testovat však lze i jiné senzitivní modalitty, jako např. vibrace (percepce je zde zprostředkována silnými a nikoliv tenkými nervovými vlákny). V naší pilotní studii jsme vyšetřili 26 pacientů s klinicky manifestní LSS, byly stanoveny termické a vibrační prahy metodou přístrojově asistovaného QST. V distribuci kořene s radikulární bolestí bylo zachyceno postižení termické percepce (odrážející dysfunkci tenkých vláken) u 92,3 % pacientů a postižení vibrační percepce (reflektující dysfunkci silných vláken) u 50 % pacientů. V distribuci kontralaterálního kořene bylo termické čítí abnormální u 57,7 % a vibrační u 23,1 % pacientů. Lze tedy shrnout, že dysfunkce tenkých nervových vláken byla prokázána ve významné většině dermatomů s radikulární bolestí a u poloviny kontralaterálních dermatomů. Dysfunkce silných nervových vláken byla méně častá. Z uvedené pilotní studie vyplývá, že QST a zejména vyšetření termického čítí se jeví jako přínosná metoda u pacientů s radikulární bolestí, která může pomoci objektivizovat její přítomnost (Kopáček et al, 2013).

Ve shodě s našimi výsledky bylo v literatuře popsáno, že pacienti s radikulární bolestí v postiženém dermatomu mají abnormity v QST. Obdobné změny však byly nalezeny i u pacientů s pseudoradikulární bolestí, ale změny byly méně vyjádřeny. Rovněž bylo nalezeno i postižení v kontrolaterálním dermatomu, ale opět v menší míře (Freyenhagen et al., 2008).

Problematika QST u pacientů s radikulární bolestí, a tedy i u pacientů s LSS, je dosud nedořešená a v budoucnu se jí hodláme podrobněji zabývat.

1.7. HODNOTÍCÍ ŠKÁLY A VYŠETŘENÍ NA MECHANICKÉM CHODNÍKU

1.7.1. Hodnotící škály

Hodnotící škály u pacientů s LSS slouží pro přesnější a kvantifikovatelné posouzení stavu pacienta, pro zhodnocení efektu léčby, mají svůj význam při hodnocení dlouhodobého klinického vývoje pacienta a rovněž napomáhají při výběru nejvhodnějšího léčebného postupu. Význam mají nejen v klinických studiích, ale i v běžné lékařské praxi. Škály a měření lze použít při hodnocení řady údajů a nálezů, např. anamnestických dat, objektivního neurologického nálezu, zhodnocení zdravotního stavu, a to jak celkového, tak ve vztahu ke specifickému onemocnění, posouzení spokojenosti s léčbou. Příklady dotazníků, měření a škál využívaných u pacientů s LSS jsou uvedeny v tabulce 1.7.1.

V současnosti se stále větší pozornost věnuje škálám, ve kterých hodnotí svůj stav sám pacient, což je dáno tím, že cílem léčby je zejména zlepšení funkčního stavu a kvality života pacienta. Do pozadí tedy ustupuje dříve běžně užívané hodnocení lékařem (výsledek léčby byl často hodnocen jako výborný, dobrý, přijatelný nebo špatný) a stále více se uplatňuje hodnocení bolesti a disability samotným pacientem (Hagg et al., 2003). Při vyhodnocení stavu pacienta a výsledků léčby je nutné analyzovat více faktorů.

Hodnocení nemocného s bolestí dolní části zad je možné obecně provést ze 3 aspektů:

- (1) Zhodnocení objektivního nálezu (např. kvantifikace neurologického nálezu);
- (2) Zhodnocení výkonnosti nemocného (např. schopnost ujít určitou vzdálenost, schopnost sedět, stát či nést určité břemeno);
- (3) Posouzení sociální disability a životní spokojenosti.

Velmi důležitá je klinická interpretace výsledku získaného vyhodnocením dotazníku. I když změna skóre může být statisticky signifikantní, nemusí to nezbytně znamenat, že změna je klinicky významná. Byl proto definován pojem „minimální klinicky významný rozdíl“, a to jako nejmenší rozdíl ve skóre, který pacient vnímá jako užitečný (Jaeschke et al., 1989). Problémem je rovněž vztah minimálního klinicky významného rozdílu a nepřesnosti dotazníku. Existuje riziko, že změna ve skóre vyjadřuje pouze nepřesnost dotazníku a ne pravý rozdíl. Pokud tedy nepřesnost přesahuje minimální klinicky významný rozdíl, užitečnost dotazníku může být sporná (Hagg et al., 2003).

Indexy, které hodnotí zdravotní stav obecně, nejsou specifické pro pacienty s bolestmi dolní části zad, a tudíž nejsou tak senzitivní na změnu stavu pacienta. Výhodou je, že dovolují srovnání s jinými nemocemi a zahrnují posouzení jak fyzického, tak i psychického stavu (Bergner et al., 1981). Dotazník SF-36 a SIP patří ve studiích pacientů s bolestí dolní části zad mezi nejčastěji užívané indexy, které hodnotí zdravotní stav.

Sickness Impact Profile (SIP, Profil dopadu nemoci) byl poprvé publikován v roce 1976 a jeho vylepšená verze byla publikována Bergnerem a spol. v roce 1981 (Bergner et al., 1981). Obsahuje 136 otázek či položek. Může být vyplněn buď samotným pacientem nebo může být také koncipován jako pohovor. K vyplnění dotazníku postačí pacientovi 20-30 minut. Dotazník zahrnuje dvě oblasti, a to fyzickou a psychosociální, které celkem obsahují 12 podkategorií (spánek a odpočinek, emoční chování, péče o sebe, starost o domácnost, mobilita, sociální vztahy, chůze, vitalita, komunikace, zaměstnání, rekreace a zábava, přísun potravy). Tento dotazník je označován za spolehlivý a je také validován.

Dotazník SF-36 (Ware a Sherbourne, 1992) je široce používaným nástrojem ke zjištění kvality života v souvislosti se zdravím. Tento dotazník dobře odráží zdravotní problémy fyzického charakteru i celkové duševní zdraví a je použitelný ke zjištění kvality života u širokého spektra onemocnění.

Dotazník obsahuje celkem 36 položek rozdělených do 8 bloků. Každá položka (otázka) obsahuje několik navržených odpovědí na principu škálové stupnice. Jednotlivé bloky zahrnují:

1. Fyzické funkce - běžné fyzické aktivity jako zvedání předmětu, chůze či oblékání.
2. Fyzické omezení rolí - omezení při práci a jiných činnostech.
3. Bolest - intenzita bolesti a omezení způsobené bolestí.
4. Všeobecné vnímání vlastního zdraví - osobní hodnocení vlastního zdraví.
5. Vitalita - zda se respondent cítí pln elánu a energie či naopak cítí vyčerpání.
6. Fyzické a emoční omezení sociálních funkcí - zdravotní a emocionální potíže bránící normálnímu společenskému životu.
7. Emoční omezení rolí - omezení v práci a běžných činnostech kvůli emocionálním potížím.

8. Duševní zdraví – pocit nervozity, deprese či pesimismu.

Dotazník ještě obsahuje jednu položku, která nepatří do žádného bloku. Tato položka popisuje současné zdraví ve srovnání se zdravím před rokem. V rámci každého bloku jsou jednotlivé otázky ohodnoceny, hodnoty sečteny a výsledná hodnota transformována na škálu 0-100, přičemž 100 značí dobrý zdravotní stav a 0 špatný zdravotní stav. Takto dostaneme jednu hodnotu pro každý blok. Těmito 8 hodnotami je popisován zdravotní stav respondenta.

Indexy specifické pro dané onemocnění (v tomto případě pro pacienty s bolestmi dolní části zad) jsou senzitivnější na změnu klinického stavu. Nejběžněji se užívá dotazník RDQ a Oswestry dotazník.

Roland Morris Disability Questionnaire (RDQ) (Dotazník nezpůsobilosti podle Rolanda a Morrise) je krátký a jednoduchý dotazník, ve kterém pacient hodnotí, zda bolesti dolní části zad ovlivňují jeho fyzické schopnosti (Roland a Morris, 1983). RDQ byl odvozen z dotazníku Sickness Impact Profile (SIP). Pro RDQ bylo vybráno 24 položek, které se specificky vztahují k fyzickým funkcím a které mohou být ovlivněny bolestí dolní části zad. RDQ byl rovněž přeložen do češtiny. Dotazník nezahrnuje otázky zaměřené na psychické nebo sociální problémy (Roland a Fairbank, 2000).

Oswestry* dotazník (Oswestry Disability Index – ODI) hodnotí omezení běžných denních aktivit bolestí dolní části zad, kvantifikuje tedy subjektivní potíže pacienta a vyjadřuje míru disability (Fairbank et al., 1980; Baker et al., 1989). Dotazník obsahuje 10 otázek, z nichž každá má 6 alternativ odpovědí, přičemž odpovědi jsou skórovány odshora dolů, kdy se k první možnosti odpovědi přiřazuje 0 bodů a k poslední 5 bodů (tato představuje nejvyšší stupeň disability u dané otázky). Míra disability se vyjadřuje v procentech a vypočítá se z celkového skóre (ze součtu bodů u všech deseti otázek). ODI může nabývat hodnot 0 až 100 %. První verze tohoto dotazníku byla publikována v roce 1980 (Fairbank et al., 1980). Dotazník existuje ve více verzích (Roland a Fairbank, 2000; Baker et al., 1989; Fairbank a Pynsent, 2000), přičemž autoři ODI doporučují užívat verzi 2.1a, která je k dispozici i v českém jazyce a byla jazykově validována. V naší práci jsme prokázali, že nová česká verze Oswestry dotazníku (2.1a) je plně zaměnitelná se starší verzí ODI. Dále jsme prokázali přínos tohoto dotazníku u pacientů s LSS při posouzení jejich disability (Mičánková Adamová et al., 2012 a).

Pacient potřebuje k vyplnění Oswestry dotazníku většinou 3,5 - 5 minut a asi 1 minutu zabere jeho vyhodnocení. Za minimální klinicky významný rozdíl ODI jsou považovány dle různých autorů hodnoty 5,2 až 16,3 procentních bodů (Suarez-Almazor et al., 2000; Taylor et al., 1999). Oswestry dotazník je komplexnější než General Function Score (GFS), protože zahrnuje otázky na fyzickou disabilitu (schopnost sedět, stát, zvedání břemen a chůze), hodnotí i sociální handicap (společenský život, sexuální funkce, cestování, osobní péče) a hodnotí rovněž bolest a spánek. Rozdíly mezi RDQ a ODI nejsou velké. Oba dotazníky byly určeny pro papírové vyplňování, nicméně zejména RDQ je často vyplňován telefonicky. ODI je pro telefonické vyplňování méně vhodný, protože u každé otázky je na výběr z více (šesti) alternativ odpovědí. Při vysokém stupni disability pacienta ODI může ještě vykazat změnu, i když RDQ skóre je již maximální. Naopak při malé disabilitě, pokud ODI je minimální, může prokázat změnu RDQ. Je tedy doporučováno užívat ODI u pacientů, kde se předpokládá perzistující těžká disabilita, a RDQ u pacientů, kde se předpokládá relativně malá disabilita.

* Oswestry je město v Anglii v hrabství Shropshire

General Function Score (GFS, Obecné funkční skóre) je specifický dotazník pro pacienty s bolestmi dolní části zad, který hodnotí fyzickou disabilitu, otázky se tedy týkají fyzických aktivit denního života. Má 9 položek, z nichž každá má 3 alternativy odpovědi. Výsledek se vyjadřuje v procentech, celkovým skóre od 0 do 100 % (0 znamená bez fyzické disability, 100% znamená maximální fyzická disabilita). Hodnocené aktivity jsou: chůze po schodech, sezení, stání, chůze, zvedání břemen, naklánění nad umyvadlem, nesení nákupní tašky, oblékání, stlaní postele. Výhodou je krátká doba potřebná pro vyplnění dotazníku (1-2 minuty) a možnost ověřit tvrzení pacienta objektivním pozorováním (Hagg et al., 2001).

Vizuální analogová škála bolesti (VAS) se využívá ke kvantifikaci bolesti, což provádí sám pacient. VAS umožňuje vyjádřit bolest graficky, používá se úsečka o délce 10 cm, vypadá jako pravítko, její levý konec je označen jako „žádná bolest“ (0) a pravý konec jako „nejhorší bolest, jakou si umím představit“ (10). Pacient na úsečce označí bod, který znázorňuje intenzitu vnímané bolesti, při hodnocení se odečítá počet centimetrů od levého okraje.

Místo škály od 0 do 10 je možno využít škálu 0 až 100 (při hodnocení se odečítá počet milimetrů od levého okraje). Za minimální klinicky významný rozdíl u této škály jsou považovány hodnoty 18 až 19. VAS je považována za dostatečně citlivou pro detekci

minimálních klinicky významných změn (Hagg et al., 2003). U pacientů s LSS je vhodné odděleně zjišťovat úroveň bolesti v dolních končetinách a v zádech.

Dále se využívá i 11-bodová numerická škála intenzity bolesti (pain intensity numerical rating scale, PI- NRS), kdy pacient verbálně hodnotí svou bolest číslem od 0 do 10. Hodnota 0 znamená žádná bolest, hodnota 10 nejhorší bolest, jakou si pacient umí představit. Hodnoty 1-3 se považují za mírnou bolest, 4-6 za střední bolest a 7-10 za těžkou bolest. Za klinicky významný rozdíl je většinou považována změna o 2 body nebo o 30 % na této škále (Farrar et al., 2001). Kromě zhodnocení aktuální úrovně bolesti je dobré se pacienta ptát i na to, jak hodnotí bolest, pokud je nejhorší a pokud je nejmenší, či jakou má průměrnou bolest.

NRS ve srovnání s VAS je jednodušší, užití nevyžaduje žádné pomůcky, stačí pouze verbální kontakt, je tedy vhodná i pro telefonický kontakt s pacientem. S VAS mohou mít potíže starší pacienti, pacienti s vizuálním či kognitivním postižením. Byla zjištěna významná a staticky signifikantní korelace mezi VAS a NRS ($r = 0,847$, $p < 0,001$) (Paice a Cohen, 1997).

Skóre neurologického postižení u lumbální spinální stenózy (NIS-LSS: Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis), dříve označované jako skóre Ada-Vo*, bylo vypracováno na našem pracovišti pro zhodnocení neurologického nálezu na dolních končetinách u pacientů s LSS (tabulka 1.7.2.). Skóre zahrnuje hodnocení šlachookosticových reflexů na DKK, taktilního a vibračního cití na DKK, hodnotí přítomnost paréz (schopnost stoje na špičkách, na patách a dřep) a dále schopnost chůze a běhu. Výsledek může nabývat hodnot od 0 do 33 bodů, přičemž plný počet bodů znamená zcela normální neurologický nálezu na dolních končetinách, 0 bodů pak úplnou neschopnost samostatné lokomoce (Micankova Adamova et al., 2013 a). Skóre je jednoduché a lze jej stanovit při běžném neurologickém vyšetření DKK.

* Zkratka Ada-Vo byla odvozena od počátečních písmen autorů tohoto skóre (Adamová, Vohánka).

Pacienti s LSS tvoří specifickou podskupinu pacientů s bolestí dolní části zad, proto Stucki a spolupracovníci vyvinuli dotazník, který je zaměřen právě na pacienty s LSS. Ve srovnání s dotazníky hodnotícími obecně zdravotní stav nebo zaměřenými na specifické onemocnění (v tomto případě na bolesti dolní části zad) je tento dotazník mnohem citlivější a má největší schopnost odlišit spokojeného a nespokojeného pacienta (Stucki et al., 1995; Stucki et al.,

1996). Dotazník obsahuje 3 škály. První škála obsahuje 7 otázek týkajících se tíže subjektivních potíží, druhá škála zahrnuje 5 otázek zaměřených na fyzické schopnosti (funkční postižení) a třetí část obsahuje 6 otázek týkajících se spokojenosti s léčbou. Dotazník je krátký, dobře reprodukovatelný, vysoce citlivý pro klinické změny a pacient je schopen ho vyplnit sám (Stucki et al., 1996). Tento dotazník se v současné době nazývá jako Swiss Spinal Stenosis Questionnaire (SSS - Švýcarský dotazník pro spinální stenózu) (Pratt et al., 2002) nebo Zurich Claudication Questionnaire (ZCQ - Curyšský klaudikační dotazník), které jsou v současnosti považovány za nejlepší a nespécifičtější dotazníky pro zhodnocení výsledků léčby (konzervativní či operační) LSS.

Pro pacienty s LSS byl rovněž vyvinut dotazník Beaujon* Scoring System (Beaujonský skórovací systém), který obsahuje sedm otázek specificky zaměřených na stanovení funkčního postižení u těchto pacientů. Výsledek dotazníku může nabývat hodnoty od 0 do 20, přičemž hodnota 20 znamená stav bez funkčního omezení (Lassale et al., 1988).

* nemocnice v Clichy ve Francii pojmenovaná po Nicolasu Beaujonovi

Konno a spolupracovníci vytvořili jednoduchou diagnostickou pomůcku, která pomáhá identifikovat pacienty s lumbální spinální stenózou (tabulka 1.7.3.) (Konno et al., 2007 a). Do skórovacího systému byly zahrnuty 2 položky z anamnézy, 3 položky týkající se pacientových potíží a 5 položek z klinického vyšetření. Součet skóre může nabývat hodnot od -2 do 16. Pokud skóre nabývalo hodnoty od -2 do 5, tak prevalence LSS dosahovala 6,3 %, pokud nabývalo hodnoty od 12 do 16, tak prevalence LSS byla 99 %. Cut-off (diskriminační) hodnota pro skóre byla stanovena 7. Pokud výsledná hodnota skóre nabývá hodnoty 7 či více, tak senzitivita je 92,8 % a specifická je 72 % pro diagnózu symptomatické lumbální spinální stenózy. Tato jednoduchá diagnostická pomůcka byla vytvořena se záměrem pomoci lékařům, kteří se nespecializují na problematiku LSS, určit tuto diagnózu u pacientů se symptomy v dolních končetinách.

Stejná skupina japonských autorů dále vytvořila dotazník založený na anamnestických údajích (SSHQ – self-administered, self-reported history questionnaire), který má sloužit jako pomůcka pro identifikaci pacientů s LSS a pro určení klinického subtypu LSS. Autoři rozeznávají 2 subtypy LSS podle převažujících symptomů, a to radikulární typ, kdy dominuje jednostranná radikulární bolest, a typ kauda equina, kde dominují oboustranně neurogení klaudikace (tabulka 1.7.4.). Interpretace dotazníku je následující – skóre 4 body v otázkách Q1-Q4 znamená přítomnost lumbální spinální stenózy; skóre 4 v otázkách Q1-Q4 a méně než

1 v otázkách Q5–Q10 svědčí pro radikulární typ LSS; skóre více než 1 v otázkách Q1-Q4 a více než 2 v otázkách Q5–Q10 indikuje kauda equina typ LSS (neurogení klaudikace). Dotazník má senzitivitu 84 % a specificitu 78 % pro diagnózu LSS (Konno et al., 2007 b).

1.7.2. Vyšetření na mechanickém chodníku

Patognomickým příznakem LSS jsou neurogení klaudikace, které omezují pacienta při chůzi. Z tohoto důvodu je cenné vyšetření na mechanickém (pohyblivém) chodníku [treadmill], které objektivizuje pacientovy potíže při chůzi a hodnotí vzdálenost, kterou nemocný ujde do vzniku potíží. Při tomto vyšetření se mohou rovněž manifestovat reflexologické změny či parézy (Porter, 1996). Vyšetření na mechanickém chodníku je považováno za bezpečný, jednoduše proveditelný a kvantifikovatelný prostředek pro stanovení základního funkčního stavu u pacientů s LSS a NK. Test je rovněž užitečný pro zhodnocení výsledku chirurgické léčby, má dobrou reprodukovatelnost při opakovaném provedení a nebyl zjištěn vliv opakovaného provádění testu na výsledek (Deen et al., 2000). Neurogení klaudikace je možno nejlépe prokázat při konstantní pomalejší chůzi (při rychlosti kolem 2 km/h). Během testování na mechanickém chodníku je nutné, aby pacient zůstal ve vzpřímené poloze a nepředkláněl se, protože by mohlo dojít k ústupu neurogeních klaudikací (při předklonu se páteřní kanál rozšiřuje). Vyšetření na mechanickém chodníku je dostačující provádět po dobu 15 minut, protože pokud do této doby nevznikly neurogení klaudikace, je málo pravděpodobné, že by se při dalším pokračování NK rozvinuly.

Při vyhodnocování testu na mechanickém chodníku je nutné si uvědomit, že omezení kapacity chůze může mít řadu jiných příčin (např. dušnost, celkovou slabost, dekonkci, cévní klaudikace, kloubní bolesti) a že je třeba pečlivé analýzy, aby nedošlo k chybné interpretaci ve smyslu neurogeních klaudikací (Adamova et al., 2003). Význam testování na mechanickém chodníku podtrhuje zjištění, že subjektivní odhad ušlé vzdálenosti pacientem bývá chybný.

V literatuře se udává, že treadmill test může být užitečný v diferencíální diagnostice LSS, zejména při odlišení cévních a neurogeních klaudikací (Nagler a Hausen, 1998). Citlivější průkaz LSS je možno dosáhnout pomocí tzv. dvoufázového treadmill testu, který spočívá ve vyšetření chůze na rovném a dále na nakloněném chodníku, což simuluje chůzi do kopce (Fritz et al., 1997). U pacientů s LSS byl zjištěn signifikantně dřívější začátek symptomů při

chůzi po rovině, delší celkový čas chůze na nakloněném chodníku a prodloužená doba do ústupu potíží po chůzi na rovině ve srovnání s pacienty se zhoršenou tolerancí chůze jiné etiologie než LSS. Test je možno provést tak, že pacient jde zprvu na rovném chodníku, dokud nepocítí bolest v dolních končetinách. Poté je chodník nakloněn, aby simuloval chůzi do kopce. U pacienta s vaskulárními klaudikacemi bolest přetrvává nebo se zhoršuje, objevuje se po ujití konstantní vzdálenosti a odeznívá zhruba po 5 minutách od zastavení (Panoskaltsis, 1996). Vaskulární klaudikace jsou nejvíce vyjádřeny v musculus gastrocnemius, který kvůli vysoké hustotě svalových vláken na jednotku tkáně má vyšší spotřebu kyslíku než jiné svaly v lidském těle. Na druhé straně pacienti s neurogenními klaudikacemi mají menší bolesti při chůzi do kopce, kdy dochází k flexi bederní páteře a snížení komprese vláken kaudy equiny. Test na mechanickém chodníku je zvláště cenný v případech, kdy je současný výskyt lumbální spinální stenózy a ischemické choroby dolních končetin (Nagler, 1981).

1.7.3. Posouzení tíže LSS

V současné době neexistují jednotná a všeobecně uznávaná kritéria pro stanovení tíže LSS. Je známo, že u pacientů s bolestmi dolní části zad je běžně pozorována neshoda mezi radiologickým nálezem a klinickým nálezem. Posuzování tíže lumbální spinální stenózy by mělo být založeno na zhodnocení míry klinického postižení a jeho dopadu na disabilitu pacienta, nemělo by vycházet z posuzování tíže radiologických změn, což je podstatné i pro další volbu léčebného postupu (tj. rozhodnutí, zda zvolit spíše konzervativní postup či operační léčbu).

Na základě literárních údajů i vlastní klinické zkušenosti navrhuje tíži LSS hodnotit podle třech parametrů (tabulka 1.7.5.):

1. intenzita bolesti stanovená pomocí numerické škály intenzity bolesti (lehká bolest: 0-3, střední bolest: 4-6, těžká bolest: 7-10)
2. disabilita stanovená dle Oswestry dotazníku (lehké postižení: 0-40 %, střední postižení: 41-60 %, těžké postižení: 61-100 %).
3. ušlá vzdálenost do vzniku NK hodnocená na mechanickém chodníku (těžké postižení: 0-20 m, střední postižení 21-200 m, lehké postižení nad 201 m).

Tíže LSS (lehká, střední, těžká) je následně odvozena podle převažující kategorizace jednotlivých parametrů (u každého parametru je kategorie lehká – střední – těžká). Pokud každý ze 3 parametrů vykazuje jinou kategorii, tak se řídíme dle kategorie, do které spadá ušlá vzdálenost (Mičánková Adamová a Vohánka, 2013 b).

Tab.1.7.1. Vyšetření, škály a dotazníky užívané při hodnocení pacientů s LSS (modifikováno dle Fritzové) (Fritz et al., 1998).

Typ vyšetření	Škála, dotazník, popř. parametr pro zhodnocení
Anamnéza	Vizuální analogová škála bolesti (VAS) Numerická škála intenzity bolesti (PI-NRS)
Neurologické vyšetření	Skóre neurologického postižení u LSS (NIS-LSS) Rozsah hybnosti páteře Test na mechanickém chodníku
Zhodnocení celkové (všeobecné) úrovně zdravotního stavu pacientem	Sickness Impact Profile (SIP) Dotazník SF-36
Zhodnocení úrovně zdravotního stavu pacientem ve vztahu ke specifickému onemocnění (zde míněno bolesti dolní části zad)	Oswestry dotazník (ODI) Dotazník nezpůsobilosti podle Rolanda a Morrise (RDQ) General Function Score (GFS)
Zhodnocení úrovně zdravotního stavu pacientem ve vztahu ke specifickým potížím (zde míněno LSS)	Švýcarský dotazník pro spinální stenózu Beaujonský skórovací systém
Spokojenost s léčbou dle pacienta	součást Švýcarského dotazníku pro spinální stenózu

Tab.1.7.2. Skóre neurologického postižení u LSS (NIS-LSS)

<p>Reflexy šlachové a okosticové na DKK reflex patelární, reflex šlachy Achillovy, za každý přítomný reflex na jedné končetině</p>	<p>1 bod (0 - 4 b.)</p>	
<p>Taktilní cití na DKK neporušeno oboustranně porušeno na jedné DK porušeno oboustranně</p>	<p>4 body 2 body 0 bodů (0 - 4 b.)</p>	
<p>Vibrační cití na DKK (zevní kotník) neporušena oboustranně porušena na jedné DK porušena oboustranně</p>	<p>4 body 2 body 0 bodů (0 - 4 b.)</p>	
<p>Stoj na špičky, na paty, dřep za každý cvik (pokud vážne pouze na jedné DK, tak 1,5 bodu)</p>	<p>3 body (0 - 9 b.)</p>	
<p>Chůze + běh běhu schopen chůze bez opory chůze s oporou 1 hole chůze s oporou 2 holí chůze neschopen</p>	<p>12 bodů 9 bodů 6 bodů 3 body 0 bodů (0 - 12 b.)</p>	
<p>Celkem</p>	<p>(0 - 33 b.)</p>	

Tab.1.7.3. Diagnostická pomůcka k identifikaci pacientů s lumbální spinální stenózou (Konno et al., 2007 a)

Parametr	Skóre rizika
Anaméza	
Věk (roky): 60-70	1
>70	2
Absence diabetes mellitus	1
Symptomy	
Neurogenní klaudikace přítomny	3
Exacerbace symptomů při vstyku	2
Zlepšení symptomů při předklonu	3
Klinické vyšetření	
Symptomy jsou vyvolány předklonem	-1
Symptomy jsou vyvolány záklonem	1
Dobrá periferní arteriální cirkulace	3
Abnormální reflex šlachy Achillovy	1
Pozitivní Laségueův příznak	-2

Tab.1.7.4. SSHQ (self-administered, self-reported history questionnaire) - dotazník pro diagnostiku lumbální spinální stenózy a jejích klinických subtypů (Konno et al., 2007 b).

Číslo otázky	Znění otázky
Q1	Necitlivost a/nebo bolest ve stehnech jdoucí až do lýtek a holení.
Q2	Necitlivost a/nebo bolest jsou intenzivnější po chvilce chůze, úleva nastává po odpočinku.
Q3	Stání po chvilce vede k necitlivosti a /nebo bolesti ve stehnech jdoucí až do lýtek a holení.
Q4	Necitlivost a/nebo bolest jsou mírněny předklonem.
Q5	Necitlivost je přítomna v obou dolních končetinách.
Q6	Necitlivost je přítomna v chodidlech obou nohou.
Q7	Necitlivost vzniká v oblasti hýždí.
Q8	Necitlivost je přítomna, ale bolest chybí.
Q9	Pálení vzniká v oblasti hýždí.
Q10	Chůze vede k úniku moči.

Tab.1.7.5. Definice tíže LSS

		Lehká LSS	Střední LSS	Těžká LSS
Oswestry dotazník	0 – 40 %	X		
	41 – 60 %		X	
	61 – 100 %			X
Bolest	0 - 3	X		
	4 - 6		X	
	7 - 10			X
Ušlá vzdálenost	0 - 20 m			X
	21 - 200 m		X	
	>201 m	X		

1.8. DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA LSS A NEUROGENNÍCH KLAUDIKACÍ

Typickou klinickou manifestací LSS jsou neurogenní klaudikace, LSS se však může manifestovat i bolestmi dolní části zad, kořenovými bolestmi či chronickým syndromem kaudy equiny. Vzhledem k pestrému klinickému obrazu je i diferenciální diagnostika LSS široká.

Diferenciální diagnostika neurogenních klaudikací zahrnuje (Porter, 1996):

- **Klaudikace cévního původu** při ischemické chorobě dolních končetin (tabulka 1.8.1.). Cévní a neurogenní klaudikace často můžeme odlišit již z anamnestických dat získaných od pacienta. Typické pro neurogenní klaudikace je, že úleva nastává po usednutí, dřepu či předklonu, chůze do kopce bývá nebolestivá narozdíl od chůze z kopce (při chůzi do kopce je bederní páteř ve flexi, kdy dojde k rozšíření páteřního kanálu, při chůzi z kopce naopak dojde k extenzi, a tím k zúžení páteřního kanálu), jízda na kole pacientům s LSS nečiní potíže, typické je, že vzdálenost, kterou nemocný s neurogenními klaudikacemi ujde, bývá měnlivá. U vaskulárních klaudikací bývají trofické kožní změny (atrofie nehtů, porucha ochlupení), akra končetin bývají bledá či cyanotická. Bolest u vaskulárních klaudikací bývá křečovitá, u neurogenních klaudikací křečovitá či pálivá. Někdy však může být obtížné odlišit cévní a neurogenní klaudikace, proto je nutné doplnit vyšetření arteriálního systému DKK (palpační vyšetření pulzací a doplnění sonografického vyšetření tepenného systému DKK). Situace se může komplikovat tím, že se nezdá setkáváme s koincencí LSS a ischemické choroby DKK (viz kapitola „Asociované choroby“).
- **Klaudikace sedacího nervu** způsobené insuficiencí arteria glutea inferior, kdy dochází k ischemii n. ischiadicus a klaudikacím v jeho distribuci. Toto je nutno zvážit v případě, že nejsou známky LSS a periferní cirkulace je v pořádku.
- **Přenesené bolesti** z lumbální krajiny do hýždě a stehna mohou imitovat neurogenní klaudikace v případě, že se symptomy zhoršují při chůzi. Nicméně přenesená bolest se vyskytuje i při jiných aktivitách než chůze a chůze, i když je bolestivá, nebývá zcela znemožněna. Například nestabilní isthmická spondylolistéza může vést při chůzi k přenesené bolesti do stehna, i když nebývá přítomna centrální stenóza. Rovněž postižení

sakroiliakálního spojení se vyznačuje bolestí dolní části zad s propagací do hýždě a stehna při stožení a chůzi, klinicky však bývá přítomna bolestivost sakroiliakálního spojení.

- Někteří pacienti s **kořenovými bolestmi** při výhřezu disku pociťují zhoršení potíží při stání nebo chůzi, ale mají bolesti i v klidu. Výhřez disku se vyskytuje častěji u osob mladších 55 let, neurogenní klaudikace se vyskytuje u osob starších 50 let.
- Klaudikační bolest při chůzi se může vyskytnout u nemocných, u kterých neodpovídá organickému postižení, bývají přítomny i další diskrepantní příznaky, abnormální vzorec chování – jde o obtíže **psychogenního původu**. S psychogenním podílem se setkáváme často u pacientů s dlouhodobou anamnézou bolestí dolní části zad.
- **Artrózu kolen nebo kyčlí**, které mohou způsobovat podobné symptomy s neurogenními klaudikacemi.
- Vzácně může jít o **venózní klaudikace** po trombóze, **klaudikace u myxedému** při hypotyreóze se sníženou schopností svalů zvýšit metabolismus při zátěži či **klaudikace při hluboké arteriovenózní píštěli**.

Dále je nutno zdůraznit, že mnoho pacientů nedodrhuje zdravý životní styl, přičemž obezita, kouření, fyzická inaktivita a špatná kondice přispívají k intoleranci zátěže a vedou k celkovému fyzickému dyskomfortu, což zhoršuje i neurogenní klaudikace.

Tab.1.8.1. Diferenciální diagnostika neurogenních a vaskulárních klaudikací - modifikováno podle Bednařika (Bednařík a Kadaňka, 2006)

	neurogenní klaudikace	vaskulární klaudikace
Úleva	sed, dřep, předklon	zastavení, stoj
Chůze do kopce	nebolestivá	bolestivá
Chůze z kopce	bolestivá (zvýraznění lordózy)	nebolestivá
Jízda na kole	nebolestivá	bolestivá
Vzdálenost, kterou nemocný ujde	měnlivá	konstantní
Charakter bolesti	pálivá, křečovitá	křečovitá
Kožní změny	většinou chybí	často přítomny (dystrofie nehtů, bledost či cyanóza aker DKK)
Pulzace na DKK	normální	snížené nebo vymizelé

S ohledem na to, že se LSS může manifestovat i bolestmi dolní části zad, kořenovými bolestmi či chronickým syndromem kaudy equiny, tak diferenciální diagnostika LSS zahrnuje i následující onemocnění (Bednařík a Kadaňka, 2000; Barsa a Häckel, 2004):

- **Výhřez meziobratlové ploténky**, který je nejčastější příčinou kořenových syndromů v lumbosakrální oblasti. Nejčastěji je hernie v etáži L5/S1, kraniálně frekvence výhřezů klesá až k L1/2. Devadesát procent hernií v lumbální oblasti postihuje kořeny L4, L5, S1. Monoradikulární či biradikulární syndromy jsou obvykle způsobeny posterolaterální (dorzolaterální) hernií, zatímco mediální hernie častěji vedou k oboustranné kompresi kořenů až k syndromu kaudy equiny. Posterolaterální hernie jsou nejčastější ve výši L4/5 a L5/S1, zatímco vzácnější foraminální (laterální) hernie se nacházejí zejména ve výši plotének L2/3 a L3/4.
- **Lumbální adhezivní arachnoiditida**, která se nejčastěji vyskytuje po operacích páteře, zejména opakovaných, další příčinou arachnoiditidy může být proběhlý zánět, poranění, aplikace steroidů a anestetik do durálního vaku. Toto postižení se většinou manifestuje bolestmi v bederní oblasti a kořenovým syndromem.
- **Spondylitida a spondylodiscitida** – diagnóza je obvykle stanovena s prodlevou, neboť choroba není častá, radiologické změny jsou pozdní a klinické příznaky jsou někdy necharakteristické. Typické pro zánětlivé postižení je zvýšená tělesná teplota až febrílie, bolesti mimořádné intenzity, zejména noční, neulevující klidem na lůžku, špatně reagující na analgetika, vysoká sedimentace erytrocytů a leukocytóza, zvýšené zánětlivé markery (např. CRP). Manifestuje se lumbalgiemi, pokud se vytvoří absces, může dojít ke kompresivnímu kořenovému syndromu. Je nutno stále pomýšlet i na možnost tuberkulózní spondylitidy.
- **Spinální epidurální absces** – typickými příznaky jsou bolesti páteře, často mimořádné intenzity, a rozvoj slabosti dolních končetin. Bývají přítomny horečky, leukocytóza, vysoká sedimentace erytrocytů a zvýšené zánětlivé markery. Predispozičními faktory pro rozvoj spinálního epidurálního abscesu jsou imunoprese (užívání kortikoidů, cytostatik, HIV infekce, diabetes mellitus), spondylodiscitida, osteomyelitida, intravenózní aplikace narkotik, předchozí operační výkon na páteři či invazivní diagnostiko-terapeutické výkony v oblasti páteře (aplikace epidurálních obstríků, lumbální punkce, perimyelografie), zánětlivé fokusy v těle (zejména urologické, kožní, plicní).

- **Intraspinální nádory** (tj. nádory uvnitř páteřního kanálu) způsobují méně než 1 % všech epizod bolestí zad. Anatomicky se dělí na intramedulární nádory vyrůstající z míchy včetně filum terminale a extramedulární nádory, dělí se dále na intradurální (vyrůstající z mening a míšních kořenů) a extradurální (vyrůstající z páteře a epidurální tkáně). Nejčastější skupinou spinálních tumorů jsou extradurální nádory (55 %), které jsou lokalizovány v epidurálním prostoru páteřního kanálu či uvnitř v obratlových tělech. Většinou se jedná o sekundární nádorový proces (metastázy), přičemž až 70 % maligních nádorů metastazuje do páteře, nejčastěji jde o karcinom prostaty, prsu, plic, ledvin, štítné žlázy a tlustého střeva či lymfom. Téměř 70 % metastáz se manifestuje pouze lokální bolestí bez další neurologické symptomatiky. Primární páteřní procesy jsou méně časté, příkladem je chordom, osteoidní osteom, osteoblastom či chondrosarkom. Zvláštní kategorii tvoří plazmocytom a mnohočetný myelom. Intradurální extramedulární neoplazmata jsou druhou nejpočetnější skupinou páteřních tumorů (40 %) se zastoupením meningeomů, neurofibromů či lipomů; relativně nejvzácnější skupinu tvoří intramedulární tumory (5 %) zahrnující astrocytom a jiné gliomy, ependymom, hemangioblastom, dermoid a teratom. Na tumorózní postižení páteře myslíme zejména, pokud je v anamnéze maligní onemocnění, je přítomen nevysvětlitelný váhový úbytek, věk pod 20 let a nad 50 let, jsou přítomny intenzivní bolesti včetně nočních a klidových bolestí špatně reagující na analgetika.
- **Osteoporóza** bývá příčinou lokálních bolestí v kříži, pomýšlíme na ni zejména u žen po menopauze, ve vyšších věkových skupinách (zejména věk nad 70 let), u imobilních pacientů, při dlouhodobé kortikoterapii a u některých endokrinopatií.
- **Revmatologická onemocnění** mohou vyvolat bolest v kříži. Patří sem například ankylozující spondylartritida (Bechtěrevova choroba), revmatoidní artritida, Reiterův syndrom, psoriatická artritida. Bolesti bývají spíše chronického rázu.
- **Sakroiliakální blokáda** vykazuje bolestivé a snížené pružení sakroiliakálního spojení a pozitivní Patrickův hyperabdukční fenomén (za předpokladu normálního nálezu na kyčelním kloubu).
- **Spondylolistéza istmická s lýzou** je vývojová porucha, postihuje nejčastěji obratel L5, je jednou z nejčastějších příčin bolestí v kříži ve věku do 25 let, může se manifestovat i kořenovým syndromem.

- **Spinální epidurální lipomatóza** se vyznačuje abnormálním ukládáním tukové tkáně v epidurálním prostoru páteřního kanálu, což může vést ke kompresi nervových struktur. Nahromadění tuku v bederním úseku páteře se tak může manifestovat stejně jako LSS. Suverénní diagnostickou metodou je magnetická rezonance.
- **Synoviální cysta** bederní páteře patří mezi méně časté příčiny komprese v bederním úseku páteře, jedná se o cystickou expanzi, která vychází ze synoviální tkáně facetových (intervertebrálních) kloubů. Vzhledem k předpokládané degenerativní etiologii vzniku těchto cyst je pochopitelné, že je vzácně nacházíme u pacientů pod 45 let, zpravidla se vyskytují u osob nad 65 let věku. Popisuje se koincidence výskytu synoviálních cyst při revmatických chorobách pojiva, častější výskyt synoviálních cyst je i u spondylolistéz. Nejčastější výskyt je v segmentech s největším rozsahem pohybů, zejména v etáži L4/5. Symptomatická cysta se projevuje radikulopatií, neurogenními klaudikacemi či pouze bolestí v zádech (Zeman et al., 2008). Zpřesnění diagnostiky přineslo MR vyšetření.
- **Afekce kyčelního kloubu** může být provázena přenesenou bolestí v dermatomu L4 napodobující příslušný kořenový syndrom. Odhalí ji funkční vyšetření kyčelního kloubu s omezením pasivní hybnosti a bolestí, pozitivní je Patrickův hyperabdukční test.
- **Přenesená bolest z vnitřních orgánů** – onemocnění vnitřních orgánů břicha se může projikovat do bederní a sakrální páteře. U těchto bolestí je typické, že jsou nezávislé na postavení a pohybech páteře, většinou chybí paravertebrální spazmy a další reflexní změny, páteř je při palpaci nebolestivá a zmírnění bolesti nastupuje po léčbě vnitřního orgánu. U některých případů však může být diferenciální diagnostika svízelná, protože může sekundárně dojít i k blokádam a rozvoji reflexních změn (tzv. viscerovertebrální syndrom). V lumbosakrální oblasti je nutno odlišit přenesené bolesti z gastrointestinálních orgánů, gynekologické a urologické choroby, postižení aorty (disekující aneurysma břišní aorty).
- **Psychogenní (neorganické) příčiny** – na bolesti v zádech si stěžují i nemocní s depresemi, hysterií a simulací. Na tuto příčinu nás může upozornit přecitlivělost na povrchové taktilní či hluboké tlakové podněty, přehnaná reakce na testování (např. neadekvátní verbalizace obtíží, výraz tváře) nebo pokud motorický a senzitivní deficit neodpovídá anatomické distribuci.

- **Epidurální hematom** – klinicky bývá přítomen obraz akutního kořenového syndromu. Ke spolehlivé detekci je nutná MR (CT obraz je obtížně rozpoznatelný od sekvestrující hernie disku).
- **Lumbální plexopatie** – nejčastěji jde o diabetickou plexopatii, vzácnější je idiopatická lumbální plexopatie. Plexopatie může být způsobena i kompresí nádorem či postradiačně. Bývají přítomny intenzivní bolesti neostře lokalizované do oblasti kyčle a stehna, typicky na jeho přední plochu. Bolesti dolní části zad chybí nebo jsou mírné. Algie bývají stálé, klidové, nejsou provokovány pohybem páteře.
- **Mononeuropatie n. ischiadicus** – příčinou bývá operace kyčle, komprese v kómatu či při operaci, trauma kyčle a gluteální krajiny, intragluteální injekce. Asi u 25 % lézí však příčina není hned zřejmá (infarkt nervu při vaskulitidě, trombóza ilické artérie) nebo zůstává neobjasněna.
- **Mononeuropatie n. tibialis a n. peroneus** nečiní obvykle potíže v akutním stádiu, ale pouze ve stádiu chronickém, kdy dominuje paretické postižení a je nutná diferenciace oproti chronické radikulopatii po odeznění bolestí.
- **Polyneuropatie zejména diabetická** - klinické odlišení mezi lumbosakrálním vícekořenovým postižením (typickým pro LSS) a distální axonální symetrickou polyneuropatií (typickou pro diabetes mellitus) může být někdy obtížné. Typicky u pacientů s diabetes mellitus potíže nebývají závislé na postuře a nezhoršují se při fyzické námaze jako u LSS, pacienti potíže většinou výrazněji pociťují v klidu a v noci. Významné místo v této diferenciální diagnostice má vedle klinického obrazu i elektrofyziologické vyšetření.

1.9. ASOCIOVANÉ CHOROBY

Asociované choroby jsou ta onemocnění, která se s LSS vyskytují současně, a to častěji než v běžné populaci. Asociované choroby často způsobují problémy v diagnostice a diferenciální diagnostice LSS, protože svými symptomy mohou překrýt symptomy LSS, navíc u jednoho pacienta se současně může vyskytovat dvě i více takových onemocnění. Chybná nebo neúplná diagnóza pak může vést k neúspěchu léčby.

K asociovaným chorobám s LSS patří:

1. **Ischemická choroba dolních končetin** s výskytem cévních klaudikací. Tato asociace je dána tím, že obě nemoci se vyskytují ve vyšším věku. Diferenciální diagnostika cévních a neurogenních klaudikací je podrobně popsána v kapitole „Diferenciální diagnostika LSS a neurogenních klaudikací“. Někdy je obtížně určit, zda za pacientovy potíže s chůzí odpovídají více neurogenní či cévní klaudikace. Nezbytné je doplnění vyšetření arteriálního systému DKK, a to klinické, sonografické, případně angiografické vyšetření.
2. **Koxartróza, gonartróza.** LSS bývá asociována s artrózou velkých kloubů na DKK. V literatuře je udávána prevalence koxartrózy 7,4 % a gonartrózy 12,2 % u osob ve věku 60-90 let (Quintana et al., 2008). S věkem výskyt artrózy kyčlí a kolen signifikantně stoupá. V našem souboru 132 pacientů s klinicky manifestní LSS se symptomatická koxartróza vyskytovala u 39 % pacientů, gonartróza u 36 % pacientů, přičemž oba klouby (koxartróza i gonartróza) byly postiženy u 23 % pacientů.
3. **Diabetická polyneuropatie.** Prevalence známých případů diabetes mellitus dosahuje 6 až 7 % u osob mezi 45. a 64. rokem věku, u osob nad 65 let se prevalence diabetu pohybuje mezi 10 až 12 % (Roman a Harris, 1997). Skutečná prevalence však bude pravděpodobně daleko vyšší, protože řada případů je dlouho nerozpoznaných. Prevalence diabetické periferní neuropatie u pacientů s diabetem je udávána okolo 50 %, z toho u 15-20 % je symptomatická (Pop-Busui et al., 2009). Chronická distální symetrická polyneuropatie je nejčastější a také nejzávažnější typ, představuje téměř 3/4 všech diabetických neuropatií (Ambler, 2004; Ambler, 2008). Z uvedeného vyplývá, že diabetická polyneuropatie je časté onemocnění ve vyšším věku. Klinické odlišení mezi lumbosakrálním vícekořenovým postižením (typickým pro LSS) a distální axonální polyneuropatií (typickou pro diabetes mellitus) může být někdy

obtížné. Obě nemoci se mohou projevit sníženou citlivostí a brněním nohou, přičemž klinicky odlišující příznaky jako bolesti v zádech, proximální slabost, vyzařování bolesti z dolní části zad do dolních končetin mohou chybět (Berger et al., 1999). Za této situace může být užitečné EMG vyšetření, i když i zde u obou onemocnění může být obraz nespecifických abnormalit v kondukčních studiích i jehlové EMG. Nejsilnější diskriminační hodnotu pro odlišení LSS a diabetické polyneuropatie mají kondukční studie z HKK (postižení nacházíme pouze u diabetické polyneuropatie), přičemž pouze kombinace elektrofyzilogických parametrů je schopna spolehlivě odlišit obě onemocnění (Adamová 2003; Adamova et al., 2003).

4. **Spondylogenní cervikální myelopatie** je onemocnění krční míchy na podkladě degenerativních a proliferativních změn krční páteře. Asociaci cervikální a lumbální stenózy označujeme jako tandemovou stenózu, která se klinicky vyznačuje tím, že k symptomům způsobených lumbální spinální stenózou se přidávají symptomy z komprese krční míchy (spondylogenní cervikální myelopatie) či z kořenové komprese (krční radikulopatie), a vice versa. Klinický obraz spondylogenní cervikální myelopatie je velmi pestrý, zahrnuje poruchy chůze (chůze bývá neobratná, nejistá, ataktická), neobratnost rukou při jemné motorice (clumsy hand), poruchy cití na jedné nebo několika končetinách, bolest za krkem, smíšenou parézu na horních končetinách, centrální parézu na dolních končetinách, sfinkterové potíže, a při současné kompresi míšního kořene se může rozvinout krční radikulopatie (Kadaňka, 2010). Dagi a spolupracovníci popisují, že pro tandemovou stenózu je charakteristická triáda příznaků: neurogenní klaudikace, progresivní porucha chůze a kombinace myelopatie a vícekořenového postižení na horních a dolních končetinách (Dagi et al., 1987). Z výše uvedeného vyplývá, že u jedinců s poruchami chůze a slabostí DKK při současném výskytu známk postižení horního a dolního motoneuronu na DKK je nutno myslet na existenci tandemové stenózy a provést zobrazovací vyšetření (nejlépe magnetickou rezonancí) obou úseků páteře. Tato skutečnost má dopad i na léčbu, protože je nutno stanovit, který úsek páteře je výrazněji postižen a je ve větší míře zodpovědný za potíže pacienta, a tedy bude případně operačně řešen. Nejsou známá přesná epidemiologická data výskytu tandemové stenózy, udávané údaje se velmi různí. Klinicky manifestní tandemová stenóza se vyskytovala u 3,4 % pacientů, kteří prodělali operaci pro spinální stenózu (Aydogan et al., 2007), jiní autoři udávají výskyt symptomatické tandemové stenózy u 5 % pacientů se spinální stenózou (Epstein et al., 1984). V naší pilotní studii jsme prokázali asociaci LSS a

spondylogenní komprese krční míchy; spondylogenní komprese krční míchy byla na MR prokázána u 84,6 % s LSS, přičemž klinicky manifestní spondylogenní cervikální myelopatie byla zaznamenána u 16,7 % pacientů s LSS. Na asociaci stenózy v krčním a bederním úseku páteřního kanálu se podílí zejména rozvoj degenerativní spondylózy a diskopatie v obou úsecích páteře (Adamová et al., 2000).

1.10. ELEKTRODIAGNOSTIKA LSS

Elektrodiagnostické vyšetření u pacientů s LSS je zaměřeno na průkaz postižení lumbosakrálních kořenů (radikulopatie). Za nejpřínosnější vyšetření při průkazu radikulopatie je shodně považována elektromyografie (EMG), a to zejména jehlová EMG. Dále se v různé míře využívá vyšetření somatosenzorických a motorických evokovaných potenciálů. Názory na význam evokovaných potenciálů v diagnostice LSS nejsou dosud jednotné. Praktický přínos evokovaných potenciálů v této indikaci se jeví poměrně malý, i když zpočátku byl jejich význam přeceňován (Dvorak et al., 2000; Cho et al., 2010). Dle výsledků naší vlastní studie je vyšetření evokovaných potenciálů (MEP a SEP) diagnosticky přínosné u pacientů s normálním EMG, protože snížilo počet negativních elektrofyziologických nálezů u pacientů s klinicky symptomatickou LSS z 19 % na 13 % (Micankova Adamova a Vohanka, 2009). Elektrofyziologické vyšetření u LSS je také používáno k vyloučení jiného periferně neurogenního postižení (viz níže – diferenciální diagnostika).

1.10.1. Elektromyografie

Senzitivní a motorické kondukční studie

Senzitivní kondukční studie z dolních končetin jsou u LSS většinou normální, protože lokalizace léze je nejčastěji proximálně od dorzálního spinálního (senzitivního) ganglia, jehož typické umístění je v oblasti foramen intervertebrale. Při kořenovém postižení však k poklesu amplitudy SNAP (akční potenciál senzitivního nervu) může dojít, a to tehdy, pokud je postižení lokalizováno v oblasti ganglia nebo distálněji. Tato situace může nastat, pokud se dorzální ganglia nacházejí intraspinálně, takže mohou být postižena při hernii disku či hypertrofii facetových kloubů. Dále k tomuto nálezu může dojít při extraforaminální kompresi kořene. Při poškození senzitivního ganglia dochází zejména k poklesu amplitudy SNAP; senzitivní neurogram n. peroneus superficialis může být abnormální u radikulopatie L5, neurogram n. suralis u radikulopatie S1 (Levin, 1998). Pokud nalezneme abnormity senzitivního neurogramu, musíme vyloučit polyneuropatii nebo mononeuropatii.

Motorické kondukční studie mohou být u LSS rovněž v normě. To platí zejména při postižení pouze jednoho kořene nebo v případě chronické lumbosakrální radikulopatie s pomalou progresí, kdy reinervace je v rovnováze s denervací. V případě, že postižení axonů je výrazné nebo je postiženo více kořenů, dochází k poklesu amplitudy CMAP (sumační svalový akční potenciál) příslušného nervu (Wilbourn a Aminoff, 1998).

Pozdní odpovědi

Význam v diagnostice radikulopatie má i vyšetření pozdních odpovědí (H reflexu m. soleus a F vln). H reflex je velmi přínosný v diagnostice radikulopatie S1, a to tím, že je hodně citlivý, hodnotí senzitivní i motorická vlákna kořene S1 a jeho abnormalita je přítomna od počátku vzniku radikulopatie. Braddom a spolupracovníci popsali, že abnormalita H reflexu může být senzitivnější než jehlová EMG při stanovení radikulopatie S1 (Braddom a Johnson, 1974 a). Nevýhodou je, že abnormalita H reflexu m. soleus je nespecifická, často bývá nevýbavný oboustranně, a to nejen u pacientů s polyneuropatií, ale i u zdravých osob nad 60 let věku (Wilbourn, 1982). V literatuře není jednotný názor na to, který parametr při hodnocení H reflexu je užitečnější, zda amplituda či latence. Wilbourn uvádí, že dle jeho zkušeností je cennější pokles amplitudy H reflexu m. soleus (stranový rozdíl 50 % či více nebo nevýbavná odpověď) (Wilbourn a Aminoff, 1998). Jiní autoři uvádějí, že významnější při posuzování abnormalit H reflexu je stranový rozdíl latence, za abnormální považují rozdíl větší než 1 ms, u osob nad 60 let pak více než 1,8 ms (Dumitru, 1989; Braddom a Johnson, 1974 b). Cho a spolupracovníci ve své metaanalýze uvádějí, že H reflex m. soleus je přínosný pro diagnostiku radikulopatie S1 (kvalita důkazu - třída II a III, síla doporučení C) (Cho et al., 2010).

F vlna je pozdní odpověď, která se vybavuje supramaximálními stimuly a je vyvolána antidromním vedením impulzu po motorických vláknech, který má za následek podráždění a výboj velkých alfa-motoneuronů v míše. Vyšetřením F vlny můžeme posoudit motorické vedení celým axonem včetně nejproximálnějších segmentů. Nejčastěji hodnocenými parametry jsou minimální latence, chronodisperze, perzistence a průměrná latence. Vyšetření F vlny má při stanovení radikulopatie nízkou senzitivitu, často je nález normální a v případě, že je abnormální, bývá také pozitivní nález v jehlové EMG (Dumitru, 1995; Aminoff, 1998). V literatuře se uvádí, že abnormální F vlna se vyskytuje pouze u 15-18 % pacientů s radikulopatií a jako izolovaná abnormalita není považována za dostatečnou pro stanovení

diagnózy radikulopatie (Fisher et al., 1979). Metaanalýza rovněž potvrzuje nízkou senzitivitu F vlny n. peroneus a n. tibialis v diagnostice lumbosakrální radikulopatie (kvalita důkazu - třída II a III, síla doporučení C) (Cho et al., 2010).

Jehlová elektromyografie

Jehlová EMG je nejstarší elektrofyzilogická metoda užívaná při vyšetření pacientů s podezřením na radikulopatii. Většina autorů uvádí, že je nejpřínosnějším vyšetřením, které má jednoznačně vyšší diagnostický význam než jiné techniky (Aminoff, 1998; Kuruoglu et al., 1994).

Je důležité si však uvědomit, že jehlová EMG hodnotí jen motorické kořeny. Při jehlové EMG hodnotíme nálezy ve dvou fázích: v klidu (inzerční aktivita, spontánní aktivita) a při volní kontrakci (amplituda, počet fází, trvání a stabilita akčních potenciálů motorické jednotky, jejich počet a nábor). Nález abnormní spontánní aktivity v distribuci nervového kořene je považován za nejsenzitivnější a nespolehlivější průkaz lumbosakrální radikulopatie, podmínkou je však správné načasování EMG (Johnson, 1988). Výskyt abnormní spontánní aktivity postupuje od proximálních k distálním svalům a obecně platí, že v paravertebrálních svalech se objevuje za 6-7 dní od vzniku akutního postižení, v proximálních svalech končetin za 3-4 týdny a v distálních svalech končetin za 5-6 týdnů od vzniku léze (Aminoff, 1998). Pro dokonalé zhodnocení radikulopatie by měly být vyšetřeny svaly inervované jak z ramus posterior nervového kořene (paravertebrální svaly), tak z ramus anterior (svaly končetiny). K potvrzení radikulopatie by abnormity měly být prokázány ve dvou nebo více svalech inervovaných z daného kořene, ale z různých periferních nervů.

Vyšetření jehlové EMG z paravertebrálních svalů (zvl. mm. multifides, které jsou inervované monosegmentálně) je cenné; radikulopatie však nemůže být vyloučena chyběním abnormní spontánní aktivity v těchto svalech, stejně tak nemůže být diagnostikována při izolovaném výskytu abnormní spontánní aktivity v těchto svalech. Opakovaně je v literatuře uváděno, že vyšetření paraverebrálních svalů (mapování lumbálních paravertebrálních svalů) pomocí jehlové EMG je přínosné u pacientů s LSS (Haig et al., 2005; Yagci et al., 2009).

Jehlová EMG z dolních končetin i vyšetření paraverebrálních svalů (mapování lumbálních paravertebrálních svalů) jsou tedy považovány za přínosné elektrodiagnostické metody při

vyšetření pacientů se suspektní lumbosakrální radikulopatií (kvalita důkazu - třída II, síla doporučení B) (Cho et al., 2010).

EMG nálezy u pacientů s LSS

U pacientů s LSS může být EMG nález rozličný. Nejčastěji (asi u 50 % nemocných) se nalézá oboustranná vícečetná lumbosakrální radikulopatie (postižení kaudy equiny). Nález je často asymetrický, dominuje postižení dolních lumbosakrálních kořenů, zejména kořene S1. V jehlové EMG převládají akční potenciály motorické jednotky (MUAP) se známkami chronické reinervace a abnormní spontánní aktivita je často omezena na distální svaly postiženého myotomu. Přibližně u 20 % pacientů se vyskytují známky monoradikulopatie, většinou L5 nebo S1. U části pacientů bývají EMG abnormality neinformativní. Častá je oboustranná absence H reflexu m. soleus s normálním senzitivním neurogramem a normální jehlovou EMG z dolních končetin. Někdy se vyskytují fibrilace v jednom svaly z dolní končetiny, nejčastěji inervovaného z kořene S1. U některých pacientů může být EMG nález normální (Wilbourn a Aminoff, 1998).

Zileli a spolupracovníci popisují abnormální nálezy v jehlové EMG a kondukčních studiích u 75 % pacientů s LSS, při elektrické stimulaci lumbosakrálních kořenů prokázali patologii u 85 % pacientů (Zileli et al., 2002).

Ve vlastním souboru pacientů s klinicky symptomatickou LSS byla prokázána radikulopatie pomocí EMG (kondukční studie doplněné jehlovou EMG) u 70 % pacientů, převažovalo vícekořenové postižení (46 % pacientů) nad monoradikulárním postižením (24 % pacientů). Postižení kořene L4 bylo prokázáno u 37 % pacientů, kořene L5 u 52 % a kořene S1 u 51 % pacientů s LSS (Micankova Adamova a Vohanka, 2009).

Interpretačním problémem zůstává to, že EMG nálezy u chronické oboustranné radikulopatie S1 mohou být obdobné jako u lehké či střední axonální polyneuropatie (Wilbourn a Aminoff, 1998). U pacientů nad 60 let věku se někdy nachází kombinace nálezů, která se může vyskytovat u obou onemocnění:

1. oboustranná nevýbavnost H reflexu z m. soleus (při oboustranné radikulopatii S1, polyneuropatii nebo při pokročilém věku),

2. oboustranná nevybavnost senzitivního neurogramu z dolních končetin (při polyneuropatii či pokročilém věku),
3. abnormní spontánní aktivita omezená na distální svaly dolních končetin (u polyneuropatie i radikulopatie),
4. hraniční zpomalení rychlostí motorického vedení (polyneuropatie i radikulopatie),
5. normální EMG nález při vyšetření horních končetin (u těžší polyneuropatie je pak abnormální nález na horních končetinách).

1.10.2. Somatosenzorické evokované potenciály

Snad žádné elektrofyziologické vyšetření si nezískalo tolik pozornosti a nevyvolalo tolik polemik jako vyšetření somatosenzorických evokovaných potenciálů (SEP) u radikulárních lézí. Teoretická výhoda vyšetření SEP spočívá v tom, že hodnotí senzitivní část nervového kořene včetně preganglionární části senzitivní dráhy, že patologie je přítomna ihned po vzniku radikulopatie a v abnormitě SEP se odrazí jak axonální, tak i demyelinizační postižení. Existuje však řada faktorů, které snižují význam SEP; u lehké nebo střední radikulopatie může být postižen malý počet senzitivních vláken, což má za následek normální nález SEP. Normativní data pro hodnoty latencí a amplitud jsou nejednotná. U zdravých jedinců je popisován 50-75 % rozdíl v amplitudě mezi jednotlivými vyšetřeními stejného nervu, podobně kolísá i stranový rozdíl, a navíc i malá odchylka v technickém provedení může způsobit signifikantní změnu výsledku (Dumitru et al., 1993). Udává se až 65 % falešně negativních nálezů při vyšetření SEP u pacientů s lumbální radikulopatií (Dvorak, 1996; Dvorak, 1998). V jiných studiích byl naopak prokázán patologický SEP n. tibialis u 61,5 % respektive u 78 % pacientů s LSS (Leinonen et al., 2002; Egli et al., 2007). V naší studii byl u pacientů s LSS hodnocen SEP n. tibialis, n. peroneus superficialis a n. suralis, přičemž abnormální nálezy se vyskytovaly u 59 % pacientů (tzn. abnormita SEP při stimulaci alespoň jednoho ze 3 vyšetřených nervů). Abnormální SEP n. tibialis alespoň na jedné dolní končetině byl u 47,1 % pacientů s LSS (Micankova Adamova a Vohanka, 2009).

Liu a spolupracovníci uvádějí, že SEP pomáhají detekovat neurologický deficit a odrážejí subjektivní tíži senzitivního postižení u pacientů s LSS (Liu et al., 2009 a). Nicméně jsou stále

nedostatečné důkazy, abychom mohli udělat závěr o přínosu SEP v diagnostice pacientů s lumbosakrální radikulopatií (Cho et al., 2010).

U somatosenzorických evokovaných potenciálů se používají 3 druhy stimulace:

a. Stimulace smíšeného nervu (např. n. tibialis)

U pacientů s izolovanou kompresivní lumbosakrální kořenovou lézí je tento typ SEP většinou normální, protože nerv obsahuje vlákna z několika odlišných segmentů. Diagnostický význam může mít toto vyšetření u vícečetného kořenového postižení u LSS (Dumitru, 1989).

b. Stimulace kožního nervu (segmentální stimulace; např. n. peroneus superficialis a n. suralis)

SEP získané tímto typem stimulace jsou segmentálně specifitější. K vyšetření kořene L5 se používá stimulace n. peroneus superficialis, k vyšetření kořene S1 stimulace n. suralis, nicméně n. peroneus superficialis zahrnuje vlákna L5 i S1, n. suralis vlákna S1, ale i L5 a S2. Na základě zhodnocení řady provedených studií se považuje význam SEP získaných segmentální stimulací při vyšetření pacientů s podezřením na lumbosakrální radikulopatii za nejistý (Wilbourn a Aminoff, 1998).

c. Dermatální stimulace

Senzitivní vlákna, která jsou takto vyšetřena, pochází z jednoho nervového kořene. Senzitivita a specifita dermatálních SEPů nebyla jednoznačně stanovena. Zpočátku se tomuto vyšetření přikládal velký význam v diagnostice radikulárního postižení, nicméně kritičtějším zhodnocením se ukázala řada nedostatků. Problém je v tom, že chybí normativní data a jasná kritéria pro abnormality. Přínos tohoto typu vyšetření může být zejména u pacientů s typickou radikulární symptomatologií s dominujícími senzitivními projevy a negativním EMG nálezem či u pacientů s těžkým a velmi časným kořenovým postižením, kdy se ještě nestačily rozvinout změny v EMG obraze. Význam dermatálních SEP je dále popisován u pacientů s vícekořenovým postižením. Byla provedena studie, kde dermatální SEP byly testovány ke zhodnocení postižení kořenů u pacientů s LSS. Bylo zjištěno, že tato technika není přínosná při diagnostice izolovaného kořenového postižení, ale může mít význam u

pacientů s LSS pro určení rozsahu kořenového postižení (Snowden et al., 1992). Rovněž jiní autoři předpokládali, že význam dermatomálních SEP bude při vyšetření chronického, vícekořenového postižení (typické pro LSS), kde dochází k chronické kompresi relativně dlouhých segmentů dorzálních kořenů (Kraft, 1998). Vyšetřili 58 pacientů s LSS a prokázali senzitivitu dermatomálních SEP na úrovni 78 % a vyšetření tedy považovali za velmi užitečné u pacientů s LSS. Nebyla však nalezena vždy přesná korelace mezi patologií dermatomálního SEP a stenotickou úrovní na zobrazovacích metodách (nervové kořeny v lumbosakrální oblasti jdou přes více spinálních segmentů za svého průběhu kaudou equinou). Dermatomální SEP mohou rovněž pomoci k určení tíže postižení nervových kořenů u pacientů s LSS (Shen et al., 2008).

1.10.3. Motorické evokované potenciály

Magnetická transkraniální a spinální stimulace motorických drah je považována za bezbolestnou a bezpečnou neurofyziologickou techniku k vyšetření centrální a periferní motorické dráhy (Dvorak et al., 1991). Vyšetření motorických odpovědí získaných transkraniální mozkovou a paravertebrální kořenovou magnetickou stimulací se jeví jako senzitivní technika ke zhodnocení postižení nervového kořene (Bischoff et al., 1993). Výhoda vyšetření spočívá v tom, že lze detekovat poruchu motorické funkce nervového kořene a na základě patologického vzorce MEP lze i lokalizovat místo komprese. Při aplikaci magnetického impulzu nad páteřním kanálem dochází ke stimulaci motorických vláken v místě, kde kořenová vlákna opouštějí spinální kanál (v oblasti foramen) (Epstein et al., 1991). Pro interpretaci nálezů je nezbytné stanovení centrálního (CMCT) a periferního (PMCT) motorického kondukčního času.

Pro určení centrálního motorického kondukčního času (CMCT) se používá dvojí typ výpočtu:

1. Od kortikální latence (latence získaná při stimulaci kortexu) se odečte periferní motorický kondukční čas (spinální latence, která se získá při paravertebrální stimulaci). Výsledkem je parametr, který se označuje jako **CMCT^M**.
2. Od kortikální latence se odečte celková periferní latence získaná z výpočtu latence F vlny. Výsledkem je parametr, který se označuje **CMCT^F**. Celková periferní latence = (minimální latence F vlny + DML - 1ms)/2 (Kimura, 1974).

U pacientů s laterální kompresí nervového kořene nacházíme prodloužení spinální latence (periferní motorický kondukční čas), protože k excitaci nervového kořene dochází proximálně od místa komprese. Naopak u pacientů s mediální kompresí kořene (před vstupem do intervertebrálního kanálu) bývá nejčastějším nálezem prolongace centrálního motorického kondukčního času (CMCT^M). U některých pacientů může nastat kombinace mediální a laterální komprese nervového kořene a nacházíme tedy prolongaci jak PMCT, tak i CMCT^M (Bischoff et al., 1993).

Pokud je nález prolongace CMCT^M z důvodu mediální komprese nervového kořene, nacházíme vždy normální hodnotu latence CMCT^F (prolongace CMCT^M je na podkladě komprese proximálních částí nervového kořene, není způsobena postižením kortikospinální dráhy). CMCT^M totiž zahrnuje i kondukční čas nejproximálnější části kořenů ve spinálním kanálu k výstupu z intervertebrálního foramen. CMCT^F zahrnuje pouze kondukční čas od motorického kortexu k předním rohům míšním.

V hodnocení přínosu MEP pro diagnostiku kořenové komprese nejsou výsledky jednotlivých prací jednotné. Linden ve své práci hodnotí přínos MEP a jehlové EMG u pacientů s akutní radikulopatií L5, S1 (Linden a Berlitz, 1995). Abnormální nálezy jehlové EMG popisuje u 78,9 % pacientů, abnormální MEP u 52,6 % pacientů. Prolongace CMCT nebo PMCT vždy přesně korelovala s místem komprese (mediální či laterální postižení kořene). Všichni pacienti, kteří měli normální nálezy v jehlové EMG, měli i normální MEP.

Největší význam při hodnocení vyšetření magnetickou stimulací má latence, přínos hodnocení amplitudy je považován za nejistý (Bischoff et al., 1993). Bischoff a spolupracovníci prokázali vysoce signifikantní korelaci mezi oslabením svalu a prolongací latence při magnetické stimulaci mozku a/nebo nervových kořenů (24 z 26 pacientů s parézou mělo abnormální nález při vyšetření MEP), přičemž nebyla zjištěna jasná korelace mezi tíží parézy a prolongací latencí MEP (PMCT a/nebo CMCT^M). Dále byla nalezena signifikantní korelace prodloužených latencí při magnetické stimulaci mozku či nervových kořenů s nálezem abnormní spontánní aktivity v cílovém svalu při jehlové EMG (24 pacientů z 25 s abnormální jehlovou EMG mělo i abnormální MEP). Autoři uvádějí, že není velký rozdíl v senzitivitě MEP a jehlové EMG při hodnocení nervové komprese.

V jiné studii byly abnormální hodnoty MEP prokázány u 65 % pacientů s LSS, přičemž u 75 % pacientů bylo postižení lokalizováno do oblasti proximálního úseku nervového kořene (patologické CMCT^M, normální CMCT^F) (Dvorak et al., 1991).

V naší studii abnormita MEP k m. abductor hallucis a/nebo k m. tibialis anterior byla zachycena u 31 % pacientů s LSS (Micankova Adamova a Vohanka, 2009).

Liu a spolupracovníci na základě provedené studie zahrnujících 23 pacientů s LSS uzavírají, že MEP jsou přínosné v diagnostice LSS a odrážejí subjektivní tíži motorického postižení (Liu et al., 2009 b).

Klinický význam MEP u pacientů s LSS je stále diskutabilní. Falešně negativní nálezy při vyšetření MEP u pacientů s lumbální radikulopatií dosahují až 75 % (Dvorak, 1996; Dvorak, 1998). Zdrojem chyb může být i skutečnost, že je obtížné touto technikou stimulovat nervové kořeny supramaximálně. Cho a spolupracovníci ve své metaanalýze uvádějí, že jsou stále nedostatečné důkazy, abychom mohli udělat závěr o přínosu MEP v diagnostice pacientů s lumbosakrální radikulopatií (Cho et al., 2010).

1.10.4. Pozátěžové vyšetření

Cílem pozátěžového vyšetření v diagnostice LSS je prokázat, zda bezprostředně po zátěži chůzí dochází ke změnám elektrofyziologických parametrů, které by mohly odrážet ischemický kondukční blok vláken kaudy equiny. Předpokládá se, že tato relativní tranzitorní ischemie kořenů kaudy equiny, která vzniká po zátěži chůzí či ortostázou, je příčinou neurogenních klaudikací (Baramki et al., 1999; Pastor a Valls-Sole, 1998). Bolest při neurogenních klaudikacích je vysvětlována aktivací receptorů bolesti ischemií a slabost je vysvětlována parciálním kondukčním blokem na úrovni kořenů. K návratu změněných elektrofyziologických parametrů k hodnotám před zátěží dochází za 7 až 30 minut (Pastor a Valls-Sole, 1998; Kondo et al., 1989). Po zátěži chůzí byly ve studiích popsány změny následujících elektrofyziologických parametrů na dolních končetinách: F vlna, H reflex m. soleus, SEP a MEP.

F vlna po zátěži prokazovala buď nevybavnost či prodloužení latence a chronodisperze (Pastor a Valls-Sole, 1998; Manganotti et al., 1995; London a England, 1991). U zdravých lidí po zátěži docházelo naopak k signifikantnímu poklesu chronodisperze F vln, což je

zdůvodňováno synchronizací motoneuronů, která je způsobena centrálními mechanismy (descendentní facilitace) (Manganotti et al., 1995).

Po zátěži chůzí u pacientů s neurogenními klaudikacemi při LSS je popisovaná změna náborové křivky H reflexu m. soleus. Pastor a spolupracovník udávají, že u 70 % pacientů došlo k tranzitornímu zvýšení prahové stimulační intenzity pro H reflex z m. soleus vzhledem k prahové intenzitě M vlny, která se nelišila před a po zátěži. Autoři se domnívají, že vyšetření H reflexu je přínosnější pro průkaz abnormální funkce vláken kaudy equiny než je tomu u F vlny, a to pro větší citlivost aferentních Ia vláken ke kompresi (dříve podléhají tranzitornímu kondukčnímu bloku) ve srovnání s motorickými vlákny (Pastor a Valls-Sole, 1998).

Po zátěži je popisovaná i změna latence při kortikální stimulaci MEP a změna periferního motorického kondukčního času. Baramki a spolupracovníci ve své studii popisují, že klinické vyšetření bylo pozitivní u 30 % pacientů s LSS, MEP před zátěží byly patologické u 66 % pacientů, po zátěži pak u 76 % pacientů. Autoři shrnují, že zátěž zvyšuje senzitivitu MEP při určení funkčního postižení lumbosakrálních kořenů u LSS (Baramki et al., 1999).

Jiní autoři hodnotili vliv klaudikací na senzitivní dráhy. Vyšetřili SEP u 37 pacientů s LSS a popsali u 31 pacientů abnormalitu SEP (snížení amplitudy a prolongace latence) po vzniku NK. U 7 z 9 pacientů, kteří byli operováni pro LSS, po operaci již ke změně SEP po zátěži nedocházelo (Kondo et al., 1989).

Vlastní klinické zkušenosti a námi provedené studie prokazují, že u pacientů s LSS dochází po zátěži chůzí ke změnám v elektrofyziologických parametrech; docházelo k prolongaci minimální latence tibialisové F vlny a latence H reflexu m. soleus, ale tyto změny byly minimální. Pozátěžové elektrofyziologické vyšetření tedy může přispět k vysvětlení patofyziologie NK u LSS, ale z praktického hlediska přínos tohoto vyšetření v diferenciální diagnostice LSS je omezen pro nemožnost stanovení diskriminačních (cut-off) hodnot pro elektrofyziologické parametry (Adamova et al., 2005).

1.10.5. Přínos elektrofyziologie

Přínos elektrofyziologického vyšetření v diagnostice LSS lze shrnout do následujících bodů:

a. Posouzení funkčního významu anatomické léze

Elektrofyzilogické vyšetření na rozdíl od zobrazovacích technik, které detekují strukturální změny, prokazuje funkční abnormality. Studie hodnotící relativní diagnostickou senzitivitu vyšetření jsou složité, protože je obtížné stanovit standard, vůči kterému budou vyšetření posuzována (nejčastěji je užíváno porovnání s operačními nálezy, jejichž hodnocení je však rovněž značně subjektivní). Ve čtyřech z pěti studií mělo elektrofyziologické vyšetření větší výtěžnost než myelografie. Elektrofyziologické vyšetření bylo pozitivní u 73-94 % případů, myelografie u 75-84 % (Wilbourn, 1982). Pomocí EMG můžeme určit, které nervové kořeny jsou postižené, ale nejsme schopni přesně určit anatomickou lokalizaci.

- b. Užití při dlouhodobém sledování radikulopatie – určení funkční dynamiky procesu.
- c. Určení jiné periferně neurogení léze (plexopatie, mononeuropatie, polyneuropatie), jejíž symptomy se mylně přisuzují radikulopatii.
- d. Odhalení subklinické radikulopatie je cenné zejména u LSS, kdy elektrofyziologický nález prokáže často vícekořenové postižení, přičemž v klinickém obraze dominuje postižení jednoho kořene.
- e. Diagnostika radikulopatie u osob s komplikujícími faktory (hysterie, simulace, postižení horního motoneuronu).
- f. Odhad tíže a akuity kořenového postižení.
- g. Prognostický význam EMG.

V námi provedené prospektivní observační studii pacientů s lehkou a střední formou LSS primárně léčených konzervativně jsme prokázali, že elektrofyziologické parametry predikují budoucí klinický vývoj těchto pacientů. Při analýze po 7 letech sledování byla zjištěna signifikantně vyšší prevalence vícekořenového postižení při vstupním EMG vyšetření u pacientů s nepříznivým vývojem ve srovnání s pacienty s uspokojivým vývojem, pacienti s nepříznivým vývojem dále měli častěji oboustrannou abnormalitu H reflexu m. soleus a jeho nižší průměrnou amplitudu. Multivariantní logistická regrese pak prokázala 2 parametry jako vzájemně nezávislé prediktory nepříznivého vývoje: EMG známky vícekořenového postižení a průměrnou amplitudu H reflexu m. soleus $\leq 2,8$ mV (Micankova Adamova et al., 2012 b).

Po 12 letech sledování těchto pacientů univariantní logistická regrese prokázala jako prediktor nepříznivého objektivního klinického vývoje jeden elektrofyziologický parametr, a to oboustranně abnormální H reflex m. soleus (Adamova et al., 2014). Lze tedy shrnout, že u

pacientů s LSS mají některé elektrofyziologické parametry prognostickou hodnotu, konkrétně přítomnost vícekořenového postižení při EMG vyšetření a abnormality H reflexu m. soleus.

1.10.6. Taktika elektrofyziologického vyšetření

Nejpřínosnějším elektrofyziologickým vyšetřením v diagnostice LSS se jeví elektromyografie (kondukční studie doplněné jehlovou EMG), která je zaměřena na průkaz přítomnosti radikulopatie. U pacientů s LSS doporučujeme provedení podrobného EMG vyšetření z dolních končetin se zaměřením na nejčastěji postižené kořeny L4, L5, S1, a to oboustranně, abychom zachytili přítomnost i případné subklinické radikulopatie. Toto podrobné vyšetření nám pomáhá při sledování dynamiky postižení a při určení rozsahu eventuální operace bederní páteře, kdy je nutné stanovit etáž, resp. etáže bederní páteře, ve kterých stenotické změny způsobují pacientovy obtíže. Podrobné EMG vyšetření (zvláště jehlová EMG) může být pro pacienta nepříjemné a bolestivé, proto je nutné dobře znát anamnestická data, radiologický i klinický nález, abychom mohli vyšetření alespoň částečně zacílit. Tyto údaje nám pomohou v rozhodnutí, zda u daného pacienta například bude přínosné vyšetřit paravertebrální svaly, nebo na vyšetření kterého kořene je vhodné se podrobněji zaměřit. V naší laboratoři rutinně u pacientů s LSS provádíme kompletní kondukční studie z DKK (motorické vedení n. peroneus a n. tibialis, vyšetření F vln těchto nervů, H reflexu m. soleus, senzitivního neurogramu n. peroneus superficialis a n. suralis - vše oboustranně), jehlovou EMG vyšetřujeme standardně z m. vastus lateralis, m. tibialis anterior a caput mediale m. gastrocnemius, a to opět oboustranně. Dle klinického i získaného EMG nálezu doplňujeme vyšetření dalších svalů. Obecně je možno říci, že pacienti takovýto rozsah vyšetření dobře tolerují.

Vyšetření motorických a somatosenzorických evokovaných potenciálů u pacientů s LSS rutinně neprovádíme. Doplnujeme je v případě nutnosti získání dalších elektrofyziologických dat, a to například pokud je EMG negativní a klinicky máme podezření na radikulopatii, nebo pokud mohou mít tato vyšetření přínos v diferenciální diagnostice. Nejčastěji provádíme motorické evokované potenciály k m. abductor hallucis a k m. tibialis anterior, somatosenzorické evokované potenciály n. tibialis, n. peroneus superficialis a n. suralis.

1.10.7. Elektrofyziologie a diferenciální diagnostika

Elektrofyziologické vyšetření u LSS je z diferenciálně diagnostického hlediska používáno k vyloučení jiného periferně neurogenního postižení (např. plexopatie, mononeuropatie, polyneuropatie), jehož symptomy se mylně přisuzují radikulopatii. V elektrofyziologické praxi se často setkáváme s požadavkem na odlišení diabetické polyneuropatie od postižení kořenů při LSS. Klinické odlišení lumbosakrálního vícekořenového postižení (typické pro LSS) a axonální distální polyneuropatie (typické pro diabetické pacienty) může být obtížné. Obě nemoci se často objevují u starších pacientů, mohou se projevovat horší citlivostí a mravenčením nohou a typické klinické příznaky pro LSS, jako je bolest v kříži, proximální slabost a iradiace bolesti do dolních končetin, mohou chybět (Berger et al., 1999). Zobrazovací vyšetření tento problém rovněž nemusí vyřešit vzhledem k časté přítomnosti degenerativních změn páteře i u asymptomatických jedinců. Z elektrofyziologického vyšetření je dle naší studie nejspolehlivější metodou k odlišení těchto dvou nemocí vyšetření horních končetin (postižení nacházíme pouze u diabetické polyneuropatie). U nemocných s lehčí formou LSS přispívá k diagnostice i vyšetření dolních končetin, kdy u nemocných s diabetem většinou nacházíme významnější prolongaci latencí F vlny n. tibialis, H reflexu m. soleus a spinální latence MEP k m. abductor hallucis a nižší amplitudu SNAP n. suralis (Adamova et al., 2003). Nejlepší diskriminační efekt však vykazuje kanonické skóre, které zahrnuje několik elektrofyziologických parametrů (Adamová, 2003).

Přínosné je elektrofyziologické vyšetření i při výskytu komplikujících faktorů, jako je hysterie, simulace a postižení horního motoneuronu.

V souhrnu lze konstatovat, že elektrofyziologické vyšetření doplňuje klinické neurologické vyšetření, je vysoce specifické a vcelku senzitivní pro LSS, pomáhá potvrdit klinickou relevanci radiologicky suspektní LSS a je schopné detekovat neuromuskulární onemocnění napodobující LSS (Haig et al., 2005, 2006 b, 2007; Egli et al., 2007; Kreiner et al., 2013). Složitá může být interpretace elektrofyziologického vyšetření nervového kořene při výskytu takových faktorů, jako je pokročilý věk, polyneuropatie a proběhlá poliomyelitida (Wilbourn, 1982).

1.11. PRŮBĚH A PROGNÓZA LUMBÁLNÍ SPINÁLNÍ STENÓZY

Lumbální spinální stenóza je degenerativní onemocnění, které se vyvíjí pomalu, neurologický deficit často není velký, a proto je obvykle diagnostikována u pacientů starších 50 let. Díky stárnutí populace a zlepšování diagnostických možností se s LSS setkáváme stále častěji. Vzhledem k tomu, že efektivita chirurgického řešení u LSS je dosud kontroverzní a výsledky operací jsou relativně nepředvídatelné, je důležité, abychom pro rozhodnutí, jak u pacientů budeme terapeuticky postupovat, dobře znali přirozený vývoj onemocnění a prediktivní faktory, které průběh choroby ovlivňují.

Na rozdíl od řady studií, které se zabývají chirurgickou léčbou, existuje jen několik studií zabývajících se přirozeným průběhem onemocnění. Velkým nedostatkem je, že většina studií je retrospektivní s metodickými chybami a je obtížné je navzájem srovnávat. Na druhé straně je nutno říci, že studie s problematikou LSS je obtížné provádět s ohledem na to, že se jedná o starší populaci pacientů s velkým podílem komorbidit a mortality. Vyskytují se i etické problémy, například není etické randomizovat starší pacienty s lehkými symptomy pro operaci nebo pacienty s těžkou bolestí a výrazným funkčním omezením ke konzervativní terapii (Benoist et al., 2000). Dalším problémem je, že přirozený průběh LSS se obtížně analyzuje, protože bychom museli sledovat pacienty neléčené, což rovněž není etické, většina pacientů tedy dostává nějakou léčbu, která teoreticky může průběh LSS ovlivňovat. Nicméně lze předpokládat, že přirozený průběh LSS má velmi blízko k vývoji onemocnění u pacientů léčených konzervativně.

Přehled studií, které se zabývají přirozeným průběhem či srovnávají efekt konzervativní versus operační léčby u pacientů s LSS, je uveden v tabulce 1.11.1.

Vzhledem k tomu že je v literatuře opakovaně zdůrazňována potřeba realizovat studie, které hodnotí dlouhodobý přirozený průběh onemocnění, tak jsme provedli vlastní prospektivní observační studii, která hodnotila dlouhodobý vývoj u 71 pacientů s lehkou a střední formou LSS, kteří byli primárně léčeni konzervativně. Po 7 letech sledování byl uspokojivý vývoj (stejný nebo lepší klinický stav) prokázána u 60,7 % pacientů (Micankova Adamova et al., 2012 b). Stejný soubor pacientů byl analyzován po 12 letech sledování, kdy uspokojivý objektivní klinický vývoj (stejný či zlepšený klinický stav) byl prokázán u 54,7 % pacientů, uspokojivý subjektivní klinický vývoj (dle názoru pacienta) byl zaznamenán u 43,4 % pacientů (Adamova et al., 2014). Kromě klinického nálezu jsme posuzovali i

elektrofyzilogické a radiologické nálezy, které nevykazovaly statisticky signifikantní změny po 12 letech sledování. Pokud jsme porovnali vývoj u pacientů mezi 7. a 12. rokem sledování, tak jsme došli k závěru, že 82,6 % pacientů mělo stejný trend klinického vývoje (uspokojivý či nepříznivý). Souhrnně lze konstatovat, že dlouhodobý (horizont 7-12 let) uspokojivý vývoj byl prokázán v naší studii u 43-61 % pacientů s lehkou a střední formou LSS léčených konzervativně. Studie rovněž potvrzuje domněnku, že LSS je pomalu progresivní chronické onemocnění s dlouhodobou stabilitou (doloženou klinicky, radiologicky i elektrofyziologicky).

NASS (North American Spine Society) ve svých „evidence-based“ klinických doporučeních uvádí následující tvrzení (NASS, 2011; Kreiner et al., 2013):

1. Přirozený vývoj LSS u pacientů s klinicky lehkou a střední formou LSS je příznivý u jedné třetiny až jedné poloviny pacientů (konsenzus expertů).
2. Konzervativní léčba vede k dlouhodobému zlepšení (po dobu 2-10 let) u velkého procenta pacientů s degenerativní LSS (síla doporučení C). Zhruba u 20-40 % pacientů s lehkou a střední formou LSS, kteří byli zpočátku léčeni konzervativně a sledováni po dobu 2 až 10 let, nakonec dojde k operačnímu řešení. U těch pacientů, kteří nevyžadují chirurgickou intervenci, se zlepší bolesti u 50-70 %.
3. U pacientů s lehkou formou LSS je doporučována konzervativní léčba (konsenzus expertů). Konzervativní léčba může být zvážena u pacientů se střední formou LSS (síla doporučení C).
4. Operační léčba vede k dlouhodobému (více jak 4 roky) zlepšení u pacientů s degenerativní LSS a zlepšuje stav u velkého procenta pacientů (síla doporučení C). Operační řešení (dekomprese) je doporučováno u pacientů s LSS se středními a těžkými symptomy (síla doporučení B).
5. U pacientů s lehkou a střední formou LSS je rychlé a dramatické zhoršení neurologického stavu vzácné (konsenzus expertů).
6. V literatuře nejsou dostatečné informace o přirozeném vývoji klinicky nebo radiologicky těžké LSS – tito pacienti jsou považováni za kandidáty operačního řešení (konsenzus expertů).

Z výše uvedených studií a doporučení vyplývá, že přirozený průběh onemocnění je u většiny pacientů příznivý a většinou není spojen s výraznější progresí stavu. Značná část pacientů léčených konzervativně se nezhoršuje a zůstává nezměněna nebo se i zlepší. Operační řešení

LSS má lepší výsledky než konzervativní terapie, nicméně rozdíly v ústupu bolesti a zlepšení funkčního stavu se s délkou sledování pacientů zmenšují. Operace provedená po neúspěšném konzervativním postupu má podobný výsledek jako u pacientů, kteří byli operováni dříve.

Do budoucna by bylo cenné pro zhodnocení přirozeného průběhu LSS provést prospektivní studie neléčených pacientů se střední formou LSS. Tyto studie by měly zahrnovat stratifikaci podle typu stenózy (centrální versus laterální), zhodnocení progresu radiologického nálezu a klinického postižení v čase. Rovněž by bylo cenné zhodnotit přirozený vývoj pacientů s těžkou formou LSS, kteří nebyli léčeni (doporučení NASS).

Tab.1.11.1. Studie hodnotící přirozený průběh a efekt léčby u pacientů s LSS

Studie (název studie či autor)	Charakteristika	Výsledky, závěry
Johnsson et al., 1991	retrospektivní studie, celkem 63 pacientů (44 operováno, 19 konzervativní léčba), sledování 3-4 roky	konzervativní léčba: 30 % zlepšeno, 60 % beze změny operační léčba: 60 % zlepšeno, 25 % zhoršeno U operovaných pacientů se signifikantně více zlepšila chůze ve srovnání s konzervativně léčenými
Johnsson et al., 1992	prospektivní studie, 32 pacientů, hodnocen přirozený průběh LSS, sledování průměrně 4 roky	přirozený průběh: 70 % beze změny 15 % zlepšeno 15 % zhoršeno
Maine Lumbar Spine Study (Atlas et al., 1996; Atlas et al., 2000; Atlas et al., 2005)	celkem 148 pacientů, hodnotí výsledky konzervativní versus operační léčby, sledování 8-10 let, studie není randomizovaná	Krátkodobé (1 rok) a střednědobé (4 roky) sledování – operace má lepší výsledky než konzervativní léčba: po 1 roce 75% operovaných zlepšeno a spokojeno, 40 %

		<p>konzervativně léčených zlepšeno.</p> <p>po 4 letech 70% operovaných zlepšeno, 63 % spokojeno, konzervativně léčení: 52 % zlepšeno, 42 % spokojeno.</p> <p>po 8-10 letech zlepšeno 53 % operovaných, 50 % konzervativně léčených, spokojeno 55 % operovaných, 49 % konzervativně léčených.</p> <p>U pacientů léčených operačně se časem horší příznivý výsledek operace, u pacientů konzervativně léčených výsledek zůstává stejný nebo se i lepší.</p>
Amundsen et al., 2000	<p>prospektivní studie, celkem 100 pacientů, randomizováno 31, sledování 10 let</p>	<p>Lepší výsledek operačně léčených ve srovnání s konzervativně léčenými po 4 i 10 letech sledování.</p> <p>Konzervativní terapie má příznivý efekt u 2/3 nerandomizovaných pacientů s lehkou až střední formou LSS.</p> <p>Nebyl rozdíl v klinickém výsledku mezi pacienty, kteří byli operováni na počátku studie, a těmi, kteří byli operováni až po selhání</p>

		konzervativní terapie.
Herno et al., 1996 a	celkem 108 pacientů (54 operováno, 54 konzervativní léčba) sledování 4 roky	není statisticky signifikantní rozdíl v klinickém výsledku operačně léčených a konzervativně léčených pacientů
Herno et al., 1996 b	retrospektivní studie, celkem 91 neoperovaných pacientů, hodnocen přirozený průběh, sledování 8± 3 roky	Přirozený průběh příznivý
Hurri et al., 1998	celkem 75 pacientů, sledování 12 let	nebyl signifikantní rozdíl mezi pacienty operovanými a léčenými konzervativně, většina konzervativně léčených pacientů nezměněna či zlepšena
Micankova Adamova et al. 2012 b; Adamova et al. 2014	prospektivní studie, 71 pacientů s lehkou a střední formou LSS léčených konzervativně, sledování 12 let	Po 7 letech sledování - uspokojivý vývoj (stejný nebo lepší klinický stav) u 61 % pacientů. Po 12 letech sledování - uspokojivý objektivní klinický vývoj (stejný či zlepšený klinický stav) u 55 % pacientů, uspokojivý subjektivní klinický vývoj (dle názoru pacienta) u 43 % pacientů.
Malmivaara et al., 2007; Slätis et al., 2011	celkem 94 pacientů randomizovaná studie (50	2 roky sledování - zlepšili se pacienti jak konzervativně

	operováno, 44 konzervativně léčeno)	<p>tak i operačně léčení, výrazněji však pacienti operovaní. Relativní benefit operace se časem snižoval, ale přesto výsledky operace byly lepší.</p> <p>6 let sledování – funkční schopnost (vyjádřeno ODI) zlepšena u obou skupin, více u operované, intenzita bolesti ani schopnost chůze se nelišila mezi oběma léčenými skupinami.</p>
SPORT* study (Weinstein et al., 2008; Weinstein et al., 2010)	Celkem 654 pacientů, z toho 289 bylo randomizováno	<p>2 roky sledování - pacienti léčení operačně měli výraznější funkční zlepšení i ústup bolesti ve srovnání s konzervativně léčenými.</p> <p>4 roky sledování – pacienti léčení operačně opět prokazovali výraznější zlepšení ve srovnání s pacienty léčenými konzervativně.</p>

SPORT – Spine Patient Outcomes Research Trial*

1.12. VOLBA TERAPIE U LSS

V současné době neexistuje jednotný pohled na léčbu LSS, která by měla být zaměřena na zmírnění symptomů, které omezují aktivitu a ovlivňují kvalitu života nemocného. U pacienta s LSS stojíme před rozhodnutím, zda zvolit konzervativní či operační terapii. Bohužel stále víme relativně málo o efektivitě léčebných postupů u LSS. Vždy musíme zvažovat přirozený průběh proti aktuálnímu riziku operace u staršího nemocného, která je vzhledem k vyššímu věku a komorbiditám zatížena vždy větším rizikem než konzervativní péče (Benoist, 2002; Siebert et al., 2009). Při volbě léčebného postupu si musíme uvědomit, že efektivita chirurgického řešení u LSS je dosud kontroverzní a výsledky operací jsou relativně nepředvídatelné. Systematický přehled v Cochranově databázi z roku 2008 uzavírá svůj rozbor konstatováním, že zatím jsou omezené důkazy pro podporu jakéhokoliv typu operačního postupu, a vyzývá k provedení dalších randomizovaných kontrolovaných studií (Gibson a Waddell, 2008).

Dále budeme analyzovat fakta, která nás opravňují ke konzervativní a operační léčbě a na závěr se pokusíme dát doporučení, jak postupovat u konkrétního pacienta.

1.12.1. Zdůvodnění konzervativní terapie

Konzervativní (neoperační) terapie má nezastupitelné místo v léčbě LSS a zahrnuje řadu možností a postupů; součástí konzervativního přístupu je medikamentózní léčba (farmakoterapie), lokální aplikace kortikosteroidů a anestetik, nošení ortéz, cvičení a pohybový režim, fyzikální terapie, redukce hmotnosti a edukace pacientů. U pacientů s LSS jsou předepisovány různé typy léků zejména za účelem úlevy od bolesti. Léky jsou cenné při ovlivnění symptomů, neexistuje však důkaz, že farmakologická léčba změní dlouhodobý průběh LSS (Jayson, 2000). Dosud nebyla provedena studie, která by srovnávala výsledky u pacientů konzervativně léčených s pacienty neléčenými (kontrolní skupina), tato studie naráží na etické problémy (neléčení pacientů, u kterých by se hodnotil přirozený průběh onemocnění). Časná konzervativní léčba bývá efektivní zejména při potlačení bolesti a pomáhá při postupné adaptaci na chronické poškození nervových kořenů.

Při rozhodování o léčebném postupu je velmi cenné znát přirozený vývoj onemocnění. Lze předpokládat, že přirozený průběh LSS má velmi blízko k vývoji onemocnění u pacientů léčených konzervativně (více v kapitole Průběh a prognóza LSS). Následující výsledky a závěry ze studií a jejich metaanalýz nás opravňují ke konzervativní léčbě u pacientů s LSS

(NASS, 2011; Kreiner et al., 2013; Benoist, 2002; Johnsson et al., 1991, 1992; Atlas et al., 1996, 2000, 2005; Amundsen et al., 2000; Hurri et al., 1998; Simotas et al., 2000; Micankova Adamova et al., 2012 b; Adamova et al., 2014; Malmivaara et al., 2007; Slätis et al., 2011; Weinstein et al., 2008, 2010; Kovacs et al., 2011):

- LSS je degenerativní onemocnění, které se vyvíjí pomalu a pro které je typická dlouhodobá klinická stabilita postižení.
- U pacientů s lehkou a střední formou LSS se rychlé a dramatické zhoršování neurologického stavu vyskytuje vzácně, přirozený průběh onemocnění je příznivý asi u 30-50 % pacientů.
- Konzervativní léčba vede k dlouhodobému zlepšení (po dobu 2-10 let) u velkého procenta pacientů s degenerativní LSS.
- Výsledky chirurgické léčby se zásadně neliší u pacientů operovaných až po selhání konzervativní léčby a u pacientů operovaných dříve.
- Počáteční lepší výsledky operační léčby ve srovnání s konzervativní léčbou se časem vytrácejí.

1.12.2. Zdůvodnění operační terapie

Nedílnou součástí léčby degenerativního onemocnění bederní páteře a s tím související stenózy je operační řešení. Operační léčba LSS je prováděna za účelem dekomprese nervových a cévních struktur, rozšíření páteřního kanálu a popřípadě korekce instability a deformity, tj. spondylolistézy a skoliózy. Operační léčba většinou spočívá v posterolaterální dekompresi doplněné v indikovaných případech fúzí s instrumentací či bez ní. Základem je zasáhnout operačně dříve, než dojde k nevratným parézám a neurologickým změnám. Sporným cílem operace je však zábrana potenciální progresy choroby.

Je k dispozici řada studií a metaanalýz, jejichž výsledky nás opravňují k operaci u pacientů s LSS (NASS, 2011; Atlas et al., 1996, 2000, 2005; Amundsen et al., 2000; Malmivaara et al., 2007; Slätis et al., 2011; Weinstein et al., 2008, 2010; Kovacs et al., 2011; Siebert et al., 2009). Závěry lze shrnout do následujících bodů:

- Je prokázáno, že dekompresivní operace zlepšují stav u pacientů se středními a těžkými symptomy LSS.

- Příznivý efekt operace je popisován u 40-90 % pacientů (je zde závislost na řadě faktorů jako typ dekomprese, délka sledování pacientů, věk pacientů a přítomnost komorbidit).
- Operační řešení vykazuje lepší výsledky než konzervativní léčba, a to pro parametry bolest, disabilita a kvalita života, nikoliv však pro chůzi.
- Operační léčba vede k dlouhodobému zlepšení (více jak 4 roky) u pacientů s degenerativní LSS, přičemž dobrý nebo výborný výsledek je popisován u 50-79 % pacientů.

U dekompresivních operací je však nutno počítat i s komplikacemi, přičemž se udává, že se objevují u 14-35 % pacientů. Ještě vyšší riziko komplikací bývá popisováno u fúze, která je zákrokem invazivnějším než dekomprese a je užívána v případě instability.

Po operaci pro LSS určité procento pacientů prodělá reoperaci pro zhoršení stavu a opětovný výskyt stenózy. Poměr reoperací narůstá s časem, v literatuře jsou udávány následující údaje: 1,3-2 % do 1 roku, 6-11 % do 2 let, 15 % do 4 let a 23 % do 10 let (Atlas et al., 2005; Kovasc et al., 2011).

V naší studii během 12-letého sledování 13,2 % pacientů s LSS prodělalo operaci pro selhání konzervativní terapie (Adamova et al., 2014), což je méně než v jiných studiích, kde se udává, že 36–39 % konzervativně léčených pacientů podstoupí operaci při sledování 10 let (Amundsen et al., 2000; Atlas et al., 2005). Nižší procento operovaných pacientů v naší studii lze vysvětlit i možnou vyšší motivací pacientů pro konzervativní terapii, protože vyšetřující lékař byl neurolog a nikoliv spinální chirurg. Z operovaných pacientů v naší studii 42,8 % podstoupilo během 12 let i druhou operaci bederní páteře pro zhoršení symptomů.

1.12.3. Prediktory vývoje

Velmi cenné je stanovení prediktorů úspěchu či selhání konzervativní a operační léčby, které napomáhá při výběru optimální terapie. Bohužel jednotlivé studie se značně liší ve stanovených prediktorech. Řada studií se zabývá prediktory pooperačního klinického stavu (Aalto et al., 2006; Athiviraham et al., 2011; Katz et al., 1995; Sigmundsson et al., 2012), prediktory konzervativní léčby či přirozeného vývoje jsou analyzovány jen v několika studiích (Micankova Adamova et al., 2012 b; Adamova et al., 2014; Amundsen et al., 2000; Atlas et al., 2000; Simotas et al., 2000; Hurri et al., 1998; Haig et al., 2006 a). V rámci studie SPORT (Spine Patient Outcomes Research Trial) byla provedena rozsáhlá analýza faktorů

ovlivňující výsledek operace za účelem vytipování pacientů, kteří se zlepší více po operaci ve srovnání s konzervativní léčbou. Bylo zjištěno, že vstupní Oswestry index menší než 56, nekuřáctví, přítomnost neuroforaminální stenózy, převažující bolest v dolní končetině, nezvedání břemen v práci a přítomnost vstupního neurologického deficitu predikují větší léčebný efekt operace u pacientů s LSS (Pearson et al., 2012).

Další výsledky studií ukazují, že pacienti s těžkými symptomy na počátku, s blokovou stenózou a spondylolistézou mají tendenci ke zhoršování postupem času a většinou vyžadují chirurgickou dekompresi. Mezi faktory, které predikují úspěšný výsledek chirurgické léčby, patří mladý věk, vyšší příjmy, absence sfinkterové dysfunkce, kratší trvání potíží, přítomnost výrazné centrální stenózy a malá komorbidita. Horší výsledek chirurgické léčby predikuje přítomnost deprese, obezity, vyšší funkční disability, větší kardiovaskulární komorbidita a přítomnost skoliózy. Počet komorbidit má rovněž nepříznivý vliv na výsledek konzervativní léčby.

Atlas a kolektiv popsali faktory predikující výsledek chirurgicky i konzervativně léčených pacientů. Nezávislými prediktory spokojenosti po 4 letech byly unilaterální symptomy na dolní končetině a méně než 1 rok od první návštěvy lékaře pro nějakou epizodu bolestí. Naopak, bolesti zad větší než bolesti v dolních končetinách a horší funkční stav byly spojeny s poklesem spokojenosti (Atlas et al., 2000).

Další studie, které hodnotili prediktory konzervativní terapie, přinesly tato zjištění: radiologická tíže stenózy predikuje nepříznivý vývoj (Hurri et al., 1998), pacienti s výraznější skoliózou mají horší prognózu (Simotas et al., 2000), horší výsledek predikuje přítomnost bolesti, funkční disability a potíže se spánkem (Haig et al., 2006 a). Naproti tomu Amundsen a spolupracovníci nenašli žádné klinické či radiologické prediktory vývoje u pacientů s LSS léčených konzervativně (Amundsen et al., 2000).

V námi provedené studii po 7 letech sledování bylo prokázáno, že prognostickou hodnotu u pacientů s LSS mají elektrofyziologické parametry, konkrétně přítomnost vícekořenového postižení při EMG vyšetření a abnormity H-reflexu m. soleus, které predikovaly progresi klinického stavu u pacientů s lehkou a střední formou LSS léčených konzervativně (Micankova Adamova et al., 2012 b). Při analýze po 12 letech sledování bylo zjištěno, že nezávislým prediktorem nepříznivého klinického vývoje je nejmenší transverzální rozměr páteřního kanálu v bederní oblasti, přičemž optimální diskriminační (cut-off) hodnota je 13,6 mm (senzitivita je 75,0 % a specifická je 65,5 %) (Adamova et al., 2014).

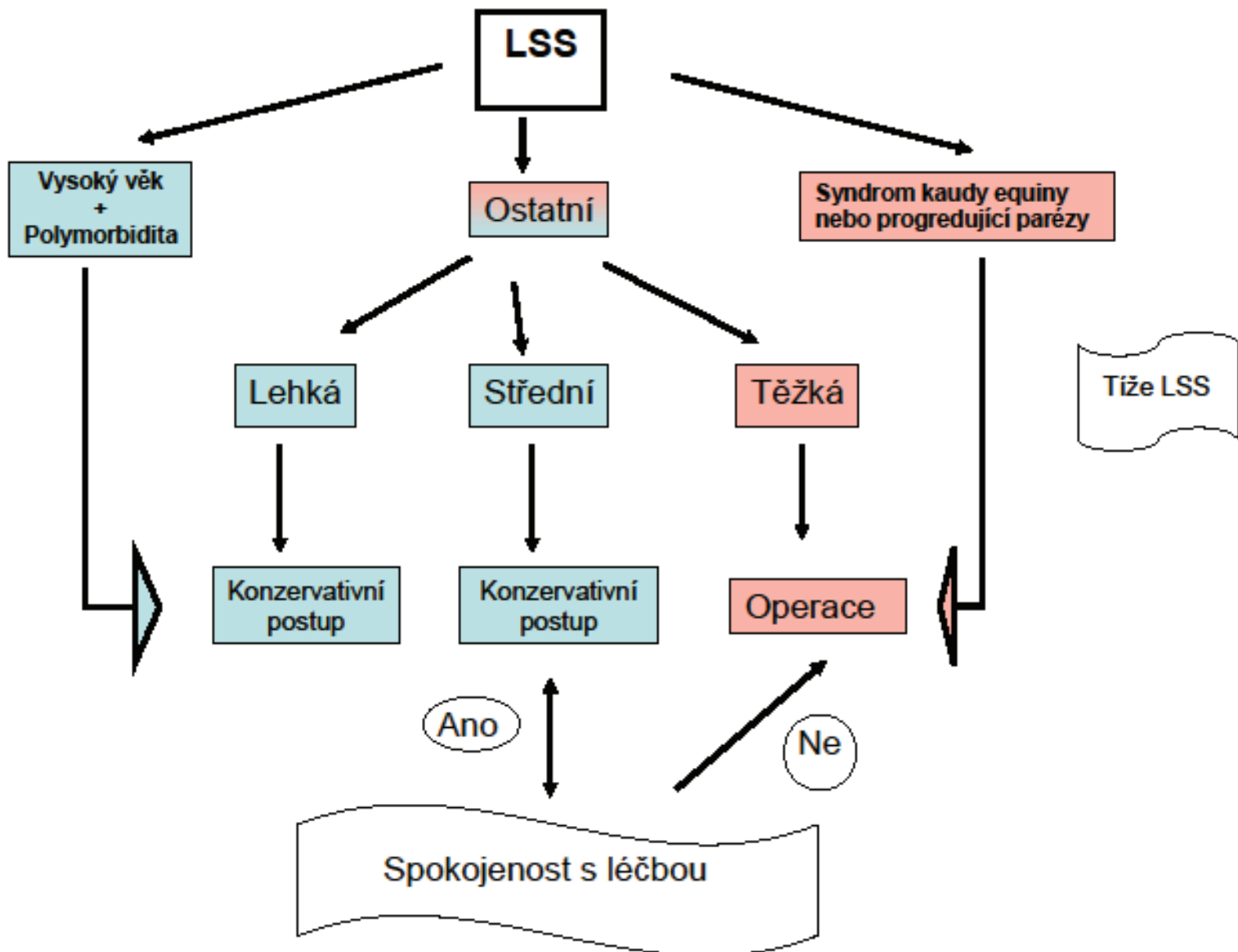
1.12.4. Jak postupovat u pacienta?

Z výše uvedeného vyplývá, že u pacientů s LSS má své nezastupitelné místo v léčbě jak operace, tak i konzervativní postup. Dosud nejsou stanovena jednoznačná kritéria pro volbu optimálního postupu. Pokusili jsme se vytvořit vlastní orientační doporučení, které vychází z výsledků citovaných studií s přihlédnutím i k naší dlouhodobé zkušenosti s léčbou pacientů s touto chorobou.

Při rozhodování o výběru terapeutického postupu pro konkrétního pacienta je nutno zohlednit více faktorů, a to věk pacienta, jeho celkový zdravotní stav a z něho vyplývající rizika operace, pacientovy preference při výběru terapie a jeho očekávání od léčby a v neposlední řadě je nutné stanovit tíži lumbální spinální stenózy. Posouzení tíže LSS je popsáno v samostatné kapitole „Hodnotící škály a vyšetření na mechanickém chodníku“. Zhodnocení tíže LSS by mělo vycházet ze stupně klinického postižení a jeho dopadu na disabilitu pacienta, nemělo by vycházet z posuzování tíže radiologických změn, protože je známo, že radiologické nálezy nemusí korelovat s tíží klinického postižení. Dále musíme mít jistotu, že klinické obtíže pacienta korelují s morfologickým nálezem.

U pacientů s lehkou formou LSS volíme konzervativní postup. U pacientů se střední formou LSS doporučujeme v první fázi konzervativní postup, při jeho neúspěchu (zhruba po době 3-6 měsíců) a progresi potíží pak zvažujeme operační léčbu. Operační řešení je indikováno u pacientů s těžkou formou LSS a dále u těch, kde se rozvinul syndrom kaudy equiny či jsou přítomny progredující parézy. Naopak u pacientů vysokého věku s četnými komorbiditami se přikláníme ke konzervativnímu postupu (obrázek 1.12.1.). Pacienty s LSS doporučujeme pravidelně sledovat (z vlastní zkušenosti se jeví dostatečné kontroly s odstupem 6 měsíců, pokud dojde k výraznějšímu zhoršení stavu, tak je indikována kontrola dříve) a terapeutický postup přehodnocovat (Adamová a Vohánka, 2014).

Obr.1.12.1. Algoritmus volby terapeutického postupu u pacientů s lumbální spinální stenózou



1.13. LITERATURA

1. Aalto TJ, Malmivaara A, Kovacs F, Herno A, Alen M, Salmi L et al. Preoperative predictors for postoperative clinical outcome in lumbar spinal stenosis: systematic review. *Spine* 2006; 31 (18): E648-663.
2. Adamová B, Bednařík J, Šmardová L, Moravcová E, Chvátalová N, Prokeš B et al. Asociace mezi cervikální a lumbální stenózou páteřního kanálu. *Cesk Slov Neurol N* 2000; 63/96 (5): 261-267.
3. Adamová B, Vohánka S, Bednařík J, Kadaňka Z, Dušek L. Lumbar spinal stenosis: correlation between clinical and radiological data. *J Neurol* 2001; 248 Suppl 2: II/85.
4. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests. *Eur Spine J* 2003; 12(2): 190-196.
5. Adamová B. Význam elektrofyzilogického vyšetření v diagnostice lumbální spinální stenózy s přihlédnutím k pozátěžovému testování. Disertační doktorandská práce. Brno: Lékařská fakulta Masarykovy univerzity 2003: 100 s.
6. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Dynamic electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis: is it useful in clinical practice? *Eur Spine J* 2005; 14(3): 269-276.
7. Adamova B, Vohanka S, Dusek L, Jarkovsky J, Chaloupka R, Bednarik J. Outcomes and their predictors in lumbar spinal stenosis: a 12-year follow-up. *Eur Spine J* 2014. DOI 10.1007/s00586-014-3411-y.
8. Adamová B, Vohánka S. Lumbální spinální stenóza – operovat či neoperovat? *Neurol. praxi*. In press 2014.
9. Ambler Z. Diabetické neuropatie. *Postgraduální medicína* 2004; PM 3: 271-278.
10. Ambler Z. Bolestivé diabetické neuropatie. *Bolest* 2008; 1: 9-14.
11. Aminoff MJ. *Electromyography in Clinical Practice*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone 1998.
12. Amundsen T, Weber H, Lilleas F, Nordal HJ, Abdelnoor M, Magnaes B. Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features. *Spine* 1995; 20: 1178-1186.
13. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleas F. Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10-year study. *Spine* 2000; 25(11): 1424-1435.

14. Andersson GBJ., McNeill TW. Lumbar Spine Syndromes. Evaluation and Treatment. 1st ed. Wien-NewYork: Springer-Verlag 1989.
15. Arnoldi CC, Brodsky AE, Cauchoix J, Crock HV, Dommissie GF, Edgar MA et al. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. Definition and classification. Clin Orthop 1976; (115): 4-5.
16. Athiviraham A, Wali ZA, Yen D. Predictive factors influencing clinical outcome with operative management of lumbar spinal stenosis. Spine J 2011; 11: 613-617.
17. Atlas SJ, Deyo RA, Keller RB, Chapin AM, Patrick DL, Long JM et al. The Maine Lumbar Spine Study, Part III. 1-year outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis. Spine 1996; 21(15): 1787-94.
18. Atlas SJ, Keller RB, Robson D, Deyo RA, Singer DE. Surgical and non surgical management of lumbar spinal stenosis: four-year outcomes from the maine lumbar spine study. Spine 2000; 25(5): 556-562.
19. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. Spine 2005; 30(8): 936-943.
20. Aydogan M, Ozturk C, Mirzanli C, Karatoprak O, Tezer M, Hamzaoglu A. Treatment approach in tandem (concurrent) cervical and lumbar spinal stenosis. Acta Orthop Belg 2007; 73(2): 234-237.
21. Baker D, Pynsent P, Fairbank J. The Oswestry Disability Index revisited. In: Roland J, Jenner J (eds). Back pain: New Approaches to Rehabilitation and Education. Manchester, UK: Manchester University Press 1989: 174-186.
22. Baramki HG, Steffen T, Schondorf R, Aebi M. Motor conduction alterations in patients with lumbar spinal stenosis following the onset of neurogenic claudication. Eur Spine J 1999; 8(5): 411-416.
23. Barsa P, Häckel M. Systém „červených praporků“ v diagnostice a terapii bolestí zad. Bolest 2004; Suppl. 2: 15-19.
24. Bednařík J, Kadaňka Z. Vertebrogenní neurologické syndromy. Praha: Triton 2000.
25. Bednařík J, Kadaňka Z. Bolesti v zádech. In: Rokyta R, Kršiak M, Kozák J (eds). Bolest. Praha: Tigris, s.r.o. 2006: 485-507.
26. Benoist M, Guigui P, Siress A. The natural evolution of degenerative lumbar spinal stenosis. In: Gunzburg R, Szpalski M (eds). Lumbar Spinal Stenosis. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000: 69-76.

27. Benoist M. The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis. *Joint Bone Spine* 2002; 69: 450-7.
28. Berger AR, Sharma K, Lipton RB. Comparison of motor conduction abnormalities in lumbosacral radiculopathy and axonal polyneuropathy. *Muscle Nerve* 1999; 22(8): 1053-7.
29. Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB, Gilson BS. The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure. *Med Care* 1981; 19(8): 787-805.
30. Berney J. Epidemiologie des canaux lombaires etroits. *Neurochirurgie* 1994; 40(3): 174-178.
31. Bischoff C, Meyer BU, Machetanz J, Conrad B. The value of magnetic stimulation in the diagnosis of radiculopathies. *Muscle Nerve* 1993; 16(2): 154-161.
32. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg (Am)* 1990; 72: 403-408.
33. Braddom RL, Johnson EW. Standardization of H reflex and diagnostic use in S1 radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 1974; 55(4): 161-166. (a)
34. Braddom RL, Johnson EW. H reflex: review and classification with suggested clinical uses. *Arch Phys Med Rehabil* 1974; 55(9): 412-417. (b)
35. Cho SC, Ferrante MA, Levin KH, Harmon RL, So YT. Utility of electrodiagnostic testing in evaluating patients with lumbosacral radiculopathy: An evidence-based review. *Muscle Nerve* 2010; 42: 276-282.
36. Dagi TF, Tarkington MA, Leech JJ. Tandem lumbar and cervical spinal stenosis. Natural history, prognostic indices, and results after surgical decompression. *J Neurosurg* 1987; 66(6): 842-849.
37. Deen HG, Jr., Zimmerman RS, Lyons MK, McPhee MC, Verheijde JL, Lemens SM. Test-retest reproducibility of the exercise treadmill examination in lumbar spinal stenosis. *Mayo Clin Proc* 2000; 75(10): 1002-1007.
38. Dejerine J. Intermittent claudication of the spinal cord [French]. *Press Med* 1911; 19: 981-984.
39. Dumitru D. Radiculopathies. In: Dumitru D (ed). *Clinical Electrophysiology*. Philadelphia: Hanley & Belfus 1989: 523-584.

40. Dumitru D, Newton BY, Dreyfuss P. Segmental v dermatomal somatosensory-evoked potentials. Normal intertrial variation and side-to-side comparison. *Am J Phys Med Rehabil* 1993; 72(2): 75-83.
41. Dumitru D. *Electrodiagnostic Medicine*. Philadelphia: Hanley&Belfus 1995.
42. Dvorak J, Herdmann J, Theiler R, Grob D. Magnetic stimulation of motor cortex and motor roots for painless evaluation of central and proximal peripheral motor pathways. Normal values and clinical application in disorders of the lumbar spine. *Spine* 1991; 16(8): 955-961.
43. Dvorak J. Neurophysiologic tests in diagnosis of nerve root compression caused by disc herniation. *Spine* 1996; 21(24 Suppl): 39S-44S.
44. Dvorak J. Epidemiology, physical examination, and neurodiagnostics. *Spine* 1998; 23(24): 2663-2673.
45. Dvorak J, Herdmann J, Vohanka S. Neurophysiologic Assessment in Patients with Lumbar Spinal Stenosis. In: Gunzburg R, Szpalski M (eds). *Lumbar Spinal Stenosis*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000: 125-135.
46. Dyck PJ, O'Brien PC, Johnson DM, Klein CJ, Dyck PJB. Quantitative sensation testing. In: Dyck PJ, Thomas PK (eds). *Peripheral neuropathy*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier 2005: 1063-1093.
47. Egli D, Hausmann O, Schmid M, Boos N, Dietz V, Curt A. Lumbar spinal stenosis: Assessment of cauda equina involvement by electrophysiological recordings. *J Neurol* 2007; 254: 741-750.
48. Epstein CM, Fernandez-Beer E, Weissman JD, Matsuura S. Cervical magnetic stimulation: the role of the neural foramen. *Neurology* 1991; 41(5): 677-680.
49. Epstein NE, Epstein JA, Carras R, Murthy VS, Hyman RA. Coexisting cervical and lumbar spinal stenosis: diagnosis and management. *Neurosurgery* 1984; 15(4): 489-496.
50. Epstein NE, Maldonado VC, Cusick JF. Symptomatic lumbar spinal stenosis. *Surg Neurol* 1998; 50: 3-10.
51. Fairbank JC, Couper J, Davies JB, O'Brien JP. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy* 1980; 66(8): 271-273.
52. Fairbank JC, Pynsent PB. The Oswestry Disability Index. *Spine* 2000; 25(22): 2940-2953.

53. Farrar JT, Young JP Jr, LaMoreaux L, Werth JL, Poole RM. Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain* 2001; 94(2): 149-158.
54. Fisher MA, Shivde AJ, Teixeira C, Grainer LS. The F. response--a clinically useful physiological parameter for the evaluation of radicular injury. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1979; 19(1-2): 65-75.
55. Freynhagen R, Rolke R, Baron R, Tölle TR, Rutjes AK, Schu S, Treede RD. Pseudoradicular and radicular low-back pain--a disease continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing. *Pain* 2008; 135: 65-74.
56. Fritz JM, Erhard RE, Delitto A, Welch WC, Nowakowski PE. Preliminary results of the use of a two-stage treadmill test as a clinical diagnostic tool in the differential diagnosis of lumbar spinal stenosis. *J Spinal Disord* 1997; 10(5): 410-416.
57. Fritz JM, Delitto A, Welch WC, Erhard RE. Lumbar spinal stenosis: a review of current concepts in evaluation, management, and outcome measurements. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79(6): 700-708.
58. Genevay S, Atlas SJ. Lumbar spinal stenosis. *Best Pract Clin Rheumatol* 2010; 24(2): 253-265.
59. Gibson JNA, Waddell G. Surgery for degenerative lumbar spondylosis. Published Online: 8 OCT 2008, The Cochrane Library. Dostupné z <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001352.pub3/pdf/abstract>.
60. Hagg O, Fritzell P, Romberg K, Nordwall A. The General Function Score: a useful tool for measurement of physical disability. Validity and reliability. *Eur Spine J* 2001; 10(3): 203-210.
61. Hagg O, Fritzell P, Nordwall A. The clinical importance of changes in outcome scores after treatment for chronic low back pain. *Eur Spine J* 2003; 12(1): 12-20.
62. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KSJ, Quint DJ, Hoff JT, Chiodo A et al. The sensitivity and specificity of electrodiagnostic testing for the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis. *Spine* 2005; 30 (23): 2667-2676.
63. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KSJ, Parres C, Quint DJ, Chiodo A et al. Predictors of pain and function in persons with spinal stenosis, low back pain, and no back pain. *Spine* 2006; 31: 2950-2957. (a)
64. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KSJ, Quint DJ, Hoff JT, Chiodo A et al. Spinal stenosis, back pain, or no symptoms at all? A masked study comparing radiologic and

- electrodiagnostic diagnoses to the clinical impression. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87 (7): 897-903. (b)
65. Haig AJ, Geisser ME, Tong HC, Yamakawa KSJ, Quint DJ, Hoff JT et al. Electromyographic and magnetic resonance imaging to predict lumbar stenosis, low-back pain, and no back symptoms. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89(2): 358-66.
 66. Hansson T, Suzuki N, Hebelka H, Gaulitz A. The narrowing of the lumbar spinal canal during loaded MRI: the effects of the disc and ligamentum flavum. *Eur Spine J* 2009; 8(5): 679- 686.
 67. Herno A, Airaksinen O, Saari T, Luukkonen M. Lumbar spinal stenosis: a matched-pair study of operated and non-operated patients. *Br J Neurosurg* 1996; 10(5): 461-465. (a)
 68. Herno A, Nevalainen S, Saari T et al. The natural course of 91 nonoperated patients with lumbar spinal stenosis. Presented at the annual meeting of the International Society for the Study of the Lumbar Spine, Burlington, June 25-29, 1996. (b)
 69. Hopkins A, Clarke C, Brindley G. Erections on walking as a symptom of spinal canal stenosis. *J Neurol Neurosurg Psych* 1974; 50: 1371-1374.
 70. Hurri H, Slätis P, Soini J, Tallroth K, Alaranta H, Laine T et al. Lumbar spinal stenosis: assessment of long-term outcome 12 years after operative and conservative treatment. *J Spinal Disord* 1998; 11: 110-115.
 71. Jaeschke R, Singer J, Guyatt GH. Measurement of health status. Ascertaining the minimal clinically important difference. *Control Clin Trials* 1989; 10(4): 407-415.
 72. Jansson KA, Blomqvist P, Granath F, Németh G. Spinal stenosis surgery in Sweden 1987-1999. *Eur Spine J* 2003; 12(5): 535-541.
 73. Jayson MIV. Pharmacologic Treatment. In: Gunzburg R, Szpalski M (eds). *Lumbar Spinal Stenosis*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000: 165-168.
 74. Jenis LG, An HS. Spine update. Lumbar foraminal stenosis. *Spine* 2000; 25(3): 389-394.
 75. Johnson EW. Electrodiagnosis of radiculopathy. In: Johnson EW (ed). *Practical Electromyography*. Baltimore: Williams & Wilkins 1988: 229-245.
 76. Johnsson KE, Uden A, Rosen I. The effect of decompression on the natural course of spinal stenosis. A comparison of surgically treated and untreated patients. *Spine* 1991; 16(6): 615-9.

77. Johnsson KE, Rosen I, Uden A. The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop Relat Res* 1992; 279: 82-86.
78. Johnsson KE. Lumbar spinal stenosis. A retrospective study of 163 cases in southern Sweden. *Acta Orthop Scand* 1995; 66 (5): 403-405.
79. Kadaňka Z. Spondylogenní cervikální myelopatie. *Cesk Slov Neurol N* 2010; 73/106 (3): 209-226.
80. Kalichman L, Cole R, Kim DH, Li L, Suri P, Guermazi A, Hunter DJ. Spinal stenosis prevalence and association with symptoms: the Framingham Study. *Spine J* 2009; 9(7): 545-550.
81. Katz JN, Lipson SJ, Brick GW, Grobler LJ, Weinstein JN, Fossel AH et al. Clinical correlates of patient satisfaction after laminectomy for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 1995; 20 (10): 1155-1160.
82. Kent DL, Haynor DR, Larson EB, Deyo RA. Diagnosis of lumbar spinal stenosis in adults: a metaanalysis of the accuracy of CT, MR, and myelography. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158(5): 1135-1144.
83. Kimura J. F-wave velocity in the central segment of the median and ulnar nerves. A study in normal subjects and in patients with Charcot-Marie-Tooth disease. *Neurology* 1974; 24(6): 539-546.
84. Kondo M, Matsuda H, Kureya S, Shimazu A. Electrophysiological studies of intermittent claudication in lumbar stenosis. *Spine* 1989; 14(8): 862-866.
85. Konno S, Hayashino Y, Fukuhara S, Kikuchi S, Kaneda K, Seichi A et al. Development of a clinical diagnosis support tool to identify patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2007; 16(11): 1951-1957. (a)
86. Konno S, Kikuchi S, Tanaka Y, Yamazaki K, Shimada Y, Takei H et al. A diagnostic support tool for lumbar spinal stenosis: a self-administered, self-reported history questionnaire. *BMC Musculoskelet Disord* 2007; 8: 102. (b)
87. Kopáček R, Mičánková Adamová B, Vlčková E, Bednařík J. Kvantitativní testování senzitivity u lumbální spinální stenózy. *Cesk Slov Neurol N* 2013; 76/109 (Suppl2): 2S100.
88. Kovacs FM, Urrútia G, Alarcón JD. Surgery versus conservative treatment for symptomatic lumbar spinal stenosis: a systematic review of randomized controlled trials. *Spine* 2011; 36: E1335-1351.
89. Kraft GH. A physiological approach to the evaluation of lumbosacral spinal stenosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1998; 9(2): 381-389.

90. Kreiner DS, Shaffer WO, Baisden JL, Gilbert TJ, Summers JT, Toton JF et al. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis (update). *Spine J* 2013; 13(7): 734-743.
91. Kuruoglu R, Oh SJ, Thompson B. Clinical and electromyographic correlations of lumbosacral radiculopathy. *Muscle Nerve* 1994; 17(2): 250-251.
92. Lassale B, Bitan F, Bex M, Deburge A. Functional results and prognostic factors in the surgical treatment of degenerative lumbar stenosis. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1988; 74 Suppl 2: 85-88.
93. Leinonen V, Maatta S, Taimela S, Herno A, Kankaanpaa M, Partanen J et al. Impaired lumbar movement perception in association with postural stability and motor- and somatosensory-evoked potentials in lumbar spinal stenosis. *Spine* 2002; 27(9): 975-983.
94. Levin KH. L5 radiculopathy with reduced superficial peroneal sensory responses: intraspinal and extraspinal causes. *Muscle Nerve* 1998; 21(1): 3-7.
95. Linden D, Berlit P. Comparison of late responses, EMG studies, and motor evoked potentials (MEPs) in acute lumbosacral radiculopathies. *Muscle Nerve* 1995; 18(10): 1205-1207.
96. Liu X, Konno S, Miyamoto M, Gembun Y, Horiguchi G, Ito H. Clinical usefulness of assessing lumbar somatosensory evoked potentials in lumbar spinal stenosis. *Clinical article. J Neurosurg Spine* 2009; 11: 71-78. (a)
97. Liu X, Konno S, Miyamoto M, Gembun Y, Horiguchi G, Ito H. Clinical value of motor evoked potentials with transcranial magnetic stimulation in the assessment of lumbar spinal stenosis. *Int Orthop* 2009; 33: 1069-1074. (b)
98. London SF, England JD. Dynamic F waves in neurogenic claudication. *Muscle Nerve* 1991; 14: 457-461.
99. Malmivaara A, Slätis P, Heliövaara M, Sainio P, Kinnunen H, Kankare J et al. Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial. *Spine* 2007; 32 (1): 1-8.
100. Manganotti P, Zanette G, Tinazzi M, Polo A. Dynamic F wave from lower limbs: value and clinical application. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1995; 35(6): 323-329.
101. Micankova Adamova B, Vohanka S. The results and contribution of electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis. *Scr Med (Brno)* 2009; 82 (1): 38-45.

102. Mičánková Adamová B, Hnojčiková M, Vohánka S, Dušek L. Oswestry dotazník, verze 2.1a – výsledky u pacientů s lumbální spinální stenózou, srovnání se starší verzí dotazníku. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(4): 460-467. (a)
103. Micankova Adamova B, Vohanka S, Dusek L, Jarkovsky J, Bednarik J. Prediction of long-term clinical outcome in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2012; 21(12): 2611-9. (b)
104. Mičánková Adamová B, Bednařík J. Lumbální spinální stenóza – poddiagnostikované onemocnění vyššího věku. *Med. praxi* 2012; 9(11): 456-458. (c)
105. Mičánková Adamová B et al. Lumbální spinální stenóza. Praha: Galén 2012. (d)
106. Micankova Adamova B, Vohanka S, Hnojcikova M, Dusek L, Bednarik J. Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2013; 22(8):1897-1906. (a)
107. Mičánková Adamová B, Vohánka S. Kvantifikace postižení u pacientů s lumbální spinální stenózou. *Cesk Slov Neurol N* 2013; 76/109(5): 570-574. (b)
108. Nagler W. Physical medicine and rehabilitation in cardiovascular disease. In: Foley WT (ed). *Advances in the management of cardiovascular disease*. Chicago: Year Book 1981: 177-191.
109. Nagler W, Hausen HS. Conservative management of lumbar spinal stenosis. Identifying patients likely to do well without surgery. *Postgrad Med* 1998; 103(4): 69-88.
110. North American Spine Society (NASS). Evidence Based Clinical Guidelines for Multidisciplinary Spine Care: Diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis (revised 2011). Dostupné z URL: <https://www.spine.org/Documents/ResearchClinicalCare/Guidelines/LumbarStenosis.pdf>
111. O'Duffy JD. Spinal stenosis: development of the lesion, clinical classification, and presentation. In: Frymoyer JW, Ducker TB, Hadler NM, Kostuik JP, Weinstein JN, Whitecloud III TS (eds). *The adult spine: principles and practice*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers 1997: 769-779.
112. Olmarker K, Holm S, Rydevik B. Importance of compression onset rate for the degree of impairment of impulse propagation in experimental compression injury of the porcine cauda equina. *Spine* 1990; 15(5): 416-419.

113. Otani K, Kikuchi S, Konno S, Yabuki S, Igarashi T, Onda A et al. Epidemiologic study of musculoskeletal disorders. The minami-aizu study. Part 1: Cross-sectional study of the incidence of lumbar spinal canal stenosis and its relation to low-back-pain-related QOL. *Rinsho Seikeigeka* 2008; 43: 789-796.
114. Paice JA, Cohen FL. Validity of a verbally administered numeric rating scale to measure cancer pain intensity. *Cancer Nurs* 1997; 20(2): 88-93.
115. Panoskaltzis N. Claudication with normal pulses. *N Engl J Med* 1996; 335(22): 1686.
116. Pastor P, Valls-Sole J. Recruitment curve of the soleus H reflex in patients with neurogenic claudication. *Muscle Nerve* 1998; 21(8): 985-990.
117. Pearson A, Lurie J, Tosteson T, Zhao W, Abdu W, Weinstein JN. Who should have surgery for spinal stenosis? Treatment effect predictors in SPORT. *Spine* 2012; 37: 1791-1802.
118. Pop-Busui R, Lu J, Lopes N, Jones TL, BARI 2D Investigators. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and relation to glycemic control therapies at baseline in the BARI 2D cohort. *J Peripher Nerv Syst* 2009; 14: 1-13.
119. Porter RW, Ward D. Cauda equina dysfunction. The significance of two-level pathology. *Spine* 1992; 17: 9-15.
120. Porter RW. Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine* 1996; 21(17): 2046-2052.
121. Postacchini F. Management of lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78(1): 154-164.
122. Pratt RK, Fairbank JC, Virr A. The reliability of the Shuttle Walking Test, the Swiss Spinal Stenosis Questionnaire, the Oxford Spinal Stenosis Score, and the Oswestry Disability Index in the assessment of patients with lumbar spinal stenosis. *Spine* 2002; 27(1): 84-91.
123. Quintana JM, Arostegui I, Escobar A, Azkarate J, Goenaga JI, Lafuente I. Prevalence of knee and hip osteoarthritis and the appropriateness of joint replacement in an older population. *Arch Intern Med* 2008; 168(14): 1576-1584.
124. Roland M, Morris R. A study of the natural history of back pain. Part I: development of a reliable and sensitive measure of disability in low-back pain. *Spine* 1983; 8(2): 141-144.
125. Roland M, Fairbank J. The Roland-Morris Disability Questionnaire and the Oswestry Disability Questionnaire. *Spine* 2000; 25(24): 3115-3124.

126. Roman SH, Harris MI. Management of diabetes mellitus from a public health perspective. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1997; 26: 443-474.
127. Schönström N, Willén J. Imaging lumbar spinal stenosis. *Radiol Clin North Am* 2001; 1: 31-53.
128. Shen N, Wang G, Chen J, Wu X, Wang Y. Evaluation of degree of nerve root injury by dermatomal somatosensory evoked potential following lumbar spinal stenosis. *Neural Regen Res* 2008; 3: 1249-1252.
129. Siebert E, Prüss H, Klingebiel R, Failli V, Einhüpl KM, Schwab JM. Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment. *Nat Rev Neurol* 2009; 5: 392-403.
130. Sigmundsson FG, Kang XP, Jönsson B, Strömqvist B. Prognostic factors in lumbar spinal stenosis surgery. *Acta Orthop* 2012; 83: 536-542.
131. Simotas AC, Dorey FJ, Hansraj KK, Cammisa F Jr. Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis. Clinical and outcome results and a 3-year survivorship analysis. *Spine* 2000; 25: 197-203.
132. Slätis P, Malmivaara A, Heliövaara M, Sainio P, Herno A, Kankare J et al. Long-term results of surgery for lumbar spinal stenosis: a randomised controlled trial. *Eur Spine J* 2011; 20(7): 1174-1181.
133. Snowden ML, Haselkorn JK, Kraft GH, Bronstein AD, Bigos SJ, Slimp JC et al. Dermatomal somatosensory evoked potentials in the diagnosis of lumbosacral spinal stenosis: comparison with imaging studies. *Muscle Nerve* 1992; 15(9): 1036-1044.
134. Stucki G, Liang MH, Fossel AH, Katz JN. Relative responsiveness of condition-specific and generic health status measures in degenerative lumbar spinal stenosis. *J Clin Epidemiol* 1995; 48(11): 1369-1378.
135. Stucki G, Daltroy L, Liang MH, Lipson SJ, Fossel AH, Katz JN. Measurement properties of a self-administered outcome measure in lumbar spinal stenosis. *Spine* 1996; 21(7): 796-803.
136. Suarez-Almazor ME, Kendall C, Johnson JA, Skeith K, Vincent D. Use of health status measures in patients with low back pain in clinical settings. Comparison of specific, generic and preference-based instruments. *Rheumatology (Oxford)* 2000; 39(7): 783-790.
137. Taylor SJ, Taylor AE, Foy MA, Fogg AJ. Responsiveness of common outcome measures for patients with low back pain. *Spine* 1999; 24(17): 1805-1812.
138. Turner JA, Ersek M, Herron L, Deyo R. Surgery for Lumbar Spinal Stenosis: Attempted meta- analysis of literature. *Spine* 1992; 17(1): 1-8.

139. van Gelderen C. An orthotic (lordotic) cauda syndrome [German]. *Acta Psychiatr Neurol* 1948; 23: 57-68.
140. Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg (Br)* 1954; 36: 230-237.
141. Vohánka S, Adamová B, Bednařík J, Kadaňka Z, Dušek L. Lumbar spinal canal stenosis: correlation between radiological and electrophysiological data. *J Neurol* 2001; 248 Suppl. 2: II/101.
142. Vohánka S, Mičánková Adamová B. Lumbální spinální stenóza a neurogení klaudikace. *Cesk Slov Neurol N* 2009; 72/105(5): 405-417.
143. Ware JE, Jr., Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; 30(6): 473-483.
144. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Blood E, Hanscom B et al. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 2008; 358(8): 794-810.
145. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson A, Blood E, Herkowitz H et al. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial. *Spine* 2010; 35(14): 1329-1338.
146. Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM, Patronas N. A study of computer-assisted tomography I. The incidence of positive CT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine* 1984; 9: 549-551.
147. Wilbourn AJ. The value and limitations of electromyographic examination in the diagnosis of lumbosacral radiculopathy. In: Hardy RW (ed). *Lumbar Disc Disease*. New York: Raven Press 1982: 65-109.
148. Wilbourn A, Aminoff MJ. The electrophysiologic examination in the patients with radiculopathies. *Muscle & Nerve* 1988; 11: 1091- 1114.
149. Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEM minimonograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. *American Association of Electrodiagnostic Medicine. Muscle Nerve* 1998; 21(12): 1612-1631.
150. Yagci I, Gunduz OH, Ekinçi G, Diracoglu D, Us O, Akyuz G. The utility of lumbar paraspinal mapping in the diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Am J Phys Med Rehabil* 2009; 88(10): 843-851.
151. Yarnitsky D, Sprecher E. Thermal testing: normative data and repeatability for various test algorithms. *J Neurol Sci* 1994; 125: 39-45.
152. Yarnitsky D. Quantitative sensory testing. *Muscle Nerve* 1997; 20: 198-204.

153. Zeman T, Novák Z, Chrástina J, Čejpek P, Zichová I, Hemza J et al. Juxtafacetární cysty bederní páteře. *Neurol. praxi* 2008; 9(5): 308–310.
154. Zileli B, Ertekin C, Zileli M, Yuntun N. Diagnostic value of electrical stimulation of lumbosacral roots in lumbar spinal stenosis. *Acta Neurol Scand* 2002; 105(3): 221-227.
155. Zinreich SJ, Heithoff KB, Herzog RJ. Computed tomography of the spine. In: Frymoer SW, ed. *The Adult Spine. Principles and Practice*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers 1997: 467-522.

2. KOMENTOVANÝ SOUBOR VLASTNÍCH PRACÍ

2.1. SEZNAM KOMENTOVANÝCH PRACÍ

1. Mičánková Adamová B, Hnojčíková M, Vohánka S, Dušek L. Oswestry dotazník, verze 2.1a – výsledky u pacientů s lumbální spinální stenózou, srovnání se starší verzí dotazníku. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(4): 460-467. (IF 0,372)
2. Micankova Adamova B, Vohanka S, Hnojcikova M, Dusek L, Bednarik J. Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2013; 22(8): 1897-1906. (IF 2,473)
3. Mičánková Adamová B, Vohánka S. Kvantifikace postižení u pacientů s lumbální spinální stenózou. *Cesk Slov Neurol N* 2013; 76/109(5): 570-574. (IF 0,159)
4. Adamová B, Vohánka S. Lumbální spinální stenóza – operovat či neoperovat? *Neurol. praxi*. In press 2014.
5. Micankova Adamova B, Vohanka S, Dusek L, Jarkovsky J, Bednarik J. Prediction of long-term clinical outcome in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2012; 21(12): 2611-2619. (IF 2,133)
6. Adamova B, Vohanka S, Dusek L, Jarkovsky J, Chaloupka R, Bednarik J. Outcomes and their predictors in lumbar spinal stenosis: a 12-year follow-up. *Eur Spine J* 2014. DOI 10.1007/s00586-014-3411-y. (IF 2,473)
7. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests. *Eur Spine J* 2003; 12(2): 190-196. (IF 1,527)
8. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Dynamic electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis: is it useful in clinical practice? *Eur Spine J* 2005; 14(3): 269-276. (IF 1,763)
9. Mičánková Adamová B, Vohánka S. The results and contribution of electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis. *Scr Med (Brno)* 2009; 82/1: 38-45.

2.2. VLASTNÍ KOMENTOVANÉ PRÁCE

1. Mičánková Adamová B, Hnojčíková M, Vohánka S, Dušek L. Oswestry dotazník, verze 2.1a – výsledky u pacientů s lumbální spinální stenózou, srovnání se starší verzí dotazníku. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(4): 460-467. (IF 0,372)

Oswestry dotazník (Oswestry Disability Index – ODI) hodnotí omezení běžných denních aktivit bolestí dolní části zad, kvantifikuje subjektivní potíže pacienta a vyjadřuje míru disability.

Cílem práce bylo upozornit na existenci nové české verze Oswestry dotazníku (ODI verze 2.1a), zhodnotit, zda tato verze koreluje s dřívější vlastní jazykovou verzí (verze ODI 1.0), otestovat ji na pacientech s lumbální spinální stenózou a prokázat přínos ODI při posouzení disability u těchto pacientů.

Obě verze ODI (verze 1.0 i 2.1a) byly testovány u pacientů s lumbální spinální stenózou (69 pacientů) a u zdravých dobrovolníků (63 kontrol).

Prokázali jsme, že obě verze Oswestry dotazníku jsou plně kompatibilní a vzájemně zaměnitelné, nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl při srovnání obou verzí u skupiny pacientů s LSS ani u skupiny zdravých kontrol, a to ve všech věkových kategoriích. Výsledné skóre ODI se signifikantně lišilo u zdravých dobrovolníků a pacientů s LSS.

Hlavním přínosem práce je zjištění, že nová česká verze Oswestry dotazníku (2.1a) je plně zaměnitelná se starší verzí ODI a pro dosažení jednotnosti by měla být používána. Dále byl prokázán přínos tohoto dotazníku u pacientů s LSS při posouzení jejich disability.

Dle našich vědomostí se jedná o první studii detailně analyzující obě české verze Oswestry dotazníku (verze 1.0 a 2.1a).

Kvantitativní a obsahový autorský podíl uchazeče: 70 %, sběr dat, analýza a interpretace dat, sepsání práce.

2. Micankova Adamova B, Vohanka S, Hnojčikova M, Dusek L, Bednarik J. Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis. Eur Spine J 2013; 22(8): 1897-1906. (IF 2,473)

Práce pojednává o novém skóre s názvem „skóre neurologického postižení u lumbální spinální stenózy“ (neurological impairment score in lumbar spinal stenosis (NIS-LSS)), které jsme vytvořili pro hodnocení neurologického nálezu na dolních končetinách u pacientů s lumbální spinální stenózou, protože dosud neexistovalo všeobecně uznávané skóre posuzující tento nález.

Byla provedena validace NIS-LSS za účelem zavedení tohoto skóre do běžného hodnocení pacientů s LSS.

Skóre hodnotí šlachookosticové reflexy, taktilní cití, vibrační cití, přítomnost paréz na dolních končetinách a dále schopnost chůze a běhu. Výsledek skóre může nabývat hodnot od 0 do 33 bodů, přičemž plný počet bodů znamená zcela normální neurologický nález na dolních končetinách, 0 bodů pak úplnou neschopnost samostatné lokomoce. NIS-LSS bylo vyšetřeno u 117 pacientů s LSS a u skupiny 63 zdravých dobrovolníků. Byla hodnocena schopnost skóre odlišit pacienty s LSS od kontrol a dále korelace skóre s Oswestry dotazníkem (ODI).

V práci jsme prokázali, že NIS-LSS je jednoduché skóre hodnotící neurologické postižení dolních končetin u pacientů s LSS, které s vysokou senzitivitou i specificitou odlišuje pacienty od zdravých kontrol a které velmi dobře koreluje s disabilitou pacientů. Jeho přínos a využití vidíme zejména při dlouhodobém sledování a hodnocení efektu léčby pacientů s LSS.

Hlavním přínosem práce je vytvoření nového jednoduchého skóre pro pacienty s LSS a ověření jeho využitelnosti v běžné praxi.

Kvantitativní a obsahový autorský podíl uchazeče: 65 %, sběr dat, analýza a interpretace dat, sepsání práce.

3. Mičánková Adamová B, Vohánka S. Kvantifikace postižení u pacientů s lumbální spinální stenózou. *Cesk Slov Neurol N* 2013; 76/109(5): 570-574. (IF 0,159).

Jedná se o přehledný referát, který se zabývá problematikou kvantifikace postižení u pacientů s lumbální spinální stenózou.

V článku jsou uvedeny nejčastěji využívané dotazníky, měření a škály při hodnocení pacientů s LSS, přičemž podrobněji jsou probrány ty, které sami běžně využíváme v klinické praxi u těchto pacientů. Mezi ně patří vizuální analogová škála bolesti či numerická škála intenzity bolesti, skóre neurologického postižení u lumbální spinální stenózy, Oswestry dotazník, zhodnocení ušlé vzdálenosti na mechanickém chodníku.

V současné době neexistují jednotná a všeobecně uznávaná kritéria pro stanovení tíže LSS. Proto navrhujeme kritéria pro posouzení tíže LSS, která vychází ze zhodnocení bolesti pomocí numerické škály intenzity bolesti, disability pomocí Oswestry dotazníku a ušlé vzdálenosti hodnocené na mechanickém chodníku. Na základě stanovení tíže LSS pak navrhujeme výběr optimálního léčebného postupu (konzervativní či operační terapie).

Za hlavní přínos práce považujeme návrh kritérií pro určení tíže LSS a z tohoto plynoucí orientační výběr léčebného postupu.

Kvantitativní a obsahový autorský podíl uchazeče: 85 %, analýza dostupné literatury, sepsání práce.

4. Adamová B, Vohánka S. Lumbální spinální stenóza – operovat či neoperovat? Neurol. praxi. In press 2014.

Jedná se o přehledový článek, který se zabývá volbou terapeutického postupu u pacientů s LSS. Při léčbě pacientů máme na výběr ze dvou možností – konzervativní postup a operace. V současné době neexistuje jednotný pohled na léčbu LSS. Článek shrnuje argumenty pro i proti oběma léčebným postupům, seznamuje s prediktory vývoje a na závěr je sestaveno vlastní orientační doporučení pro volbu terapeutického postupu u pacienta s LSS.

Přínosem tohoto článku je zejména to, že podává praktický návod, jak postupovat při volbě terapie u konkrétního pacienta. Seznamuje s hlavními faktory, které musíme zohlednit: věk pacienta, jeho celkový zdravotní stav a z něho vyplývající rizika operace, pacientovy preference při výběru terapie a jeho očekávání od léčby a v neposlední řadě je nutné stanovit tíži lumbální spinální stenózy. Jsou zde navržena kritéria pro stanovení tíže lumbální spinální stenózy. Na závěr je uveden námi navržený algoritmus volby terapeutického postupu u pacientů s lumbální spinální stenózou.

Kvantitativní a obsahový autorský podíl uchazeče: 80 %, analýza dostupné literatury, sepsání práce.

5. Micankova Adamova B, Vohanka S, Dusek L, Jarkovsky J, Bednarik J. Prediction of long-term clinical outcome in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2012; 21(12): 2611-2619. (IF 2,133)
6. Adamova B, Vohanka S, Dusek L, Jarkovsky J, Chaloupka R, Bednarik J. Outcomes and their predictors in lumbar spinal stenosis: a 12-year follow-up. *Eur Spine J* 2014. DOI 10.1007/s00586-014-3411-y. (IF 2,473)

Práce obsahují výsledky námi provedené prospektivní observační studie, která se zabývala dlouhodobým vývojem a jeho prediktory u pacientů s lehkou a střední formou LSS léčených konzervativně.

Pro studii bylo vybráno celkem 71 pacientů z celkového počtu 151 pacientů s klinicky symptomatickou LSS dlouhodobě léčených a sledovaných na naší klinice.

V první zmíněné práci jsou publikována data získaná po 7 letech sledování, kdy bylo vyšetřeno celkem 56 pacientů. Uspokojivý klinický vývoj (stejný či zlepšený klinický stav) vykazovalo 60,7 % pacientů, nepříznivý vývoj 39,3 % pacientů. Byla analyzována řada demografických, klinických, radiologických a elektrofyziologických vstupních parametrů a hodnoceno, zda predikují další klinický vývoj.

Hodnocené demografické, klinické a radiologické parametry nepredikovaly klinický vývoj, naproti tomu některé elektrofyziologické parametry byly signifikantně asociovány s nepříznivým vývojem. Byla zjištěna signifikantně vyšší prevalence vícekořenového postižení při EMG vyšetření u pacientů s nepříznivým vývojem ve srovnání s pacienty s uspokojivým vývojem, pacienti s nepříznivým vývojem dále měli častěji oboustrannou abnormitu H reflexu m. soleus a jeho nižší průměrnou amplitudu. Multivariantní logistická regrese pak prokázala 2 parametry jako vzájemně nezávislé prediktory nepříznivého vývoje: EMG známky vícekořenového postižení (OR = 3,72) a průměrnou amplitudu H reflexu m. soleus $\leq 2,8$ mV (OR = 2,87).

Druhá práce hodnotí data získaná po 12 letech sledování, kdy bylo vyšetřeno klinicky 53 pacientů. Byl hodnocen objektivní a subjektivní klinický vývoj a jeho prediktory, dále korelace subjektivního a objektivního vývoje, vývoj radiologických a elektrofyziologických parametrů po 12 letech a srovnáván objektivní klinický vývoj po 7 a 12 letech sledování. Uspokojivý objektivní klinický vývoj (stejný či zlepšený klinický stav) byl prokázán u 54,7 % pacientů, uspokojivý subjektivní klinický vývoj (dle názoru pacienta) byl zaznamenán u 43,4 % pacientů. Nebyla nalezena statisticky signifikantní korelace mezi objektivním a

subjektivním klinickým vývojem. Pacienti s pouze nepříznivým subjektivním vývojem prokazovali nejvyšší hodnoty indexu komorbidit, lze tedy konstatovat, že počet komorbidit včetně psychiatrických onemocnění má nepříznivý efekt na subjektivní hodnocení klinického vývoje.

Elektrofyzilogické a radiologické nálezy nevykazovaly statisticky signifikantní změny po 12 letech sledování. Pokud jsme porovnali vývoj u pacientů mezi 7. a 12. rokem sledování, tak jsme došli k závěru, že 82,6 % pacientů mělo stejný trend klinického vývoje (uspokojivý či nepříznivý). Univariantní logistická regrese prokázala dva parametry coby prediktory nepříznivého objektivního klinického vývoje: oboustranně abnormální H reflex m. soleus a nejmenší transverzální rozměr páteřního kanálu. Při vícerozměrné adjustaci byl potvrzen pouze nejmenší transverzální rozměr páteřního kanálu $\leq 13,6$ mm jako nezávislý prediktor nepříznivého klinického vývoje (OR = 5,51).

Souhrnně lze konstatovat, že dlouhodobý (horizont 7-12 let) uspokojivý vývoj byl prokázán v naší studii u 43-61 % pacientů s lehkou a střední formou LSS léčených konzervativně. Studie rovněž potvrzuje domněnku, že LSS je pomalu progresivní chronické onemocnění s dlouhodobou stabilitou (doloženou klinicky, radiologicky i elektrofyziologicky).

Prognostickou hodnotu u pacientů s LSS mají některé elektrofyziologické parametry, konkrétně přítomnost vícekořenového postižení při EMG vyšetření a abnormity H reflexu m. soleus, a radiologický parametr (nejmenší transverzální rozměr páteřního kanálu v bederní oblasti).

Hlavním přínosem této studie je dlouhodobé (12 let) prospektivní komplexní (klinické, elektrofyziologické a radiologické) sledování pacientů s lehkou a střední formou LSS, které dosud nebylo nikým provedeno. Cenné je rovněž stanovení prediktorů klinického vývoje u konzervativně léčených pacientů, které dosud byly analyzovány jen v několika málo studiích.

Kvantitativní a obsahový autorský podíl uchazeče (pro obě práce): 70 %, sběr dat, analýza a interpretace dat, sepsání práce.

7. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests. *Eur Spine J* 2003; 12(2): 190-196. (IF 1,527)

Práce hodnotí přínos a omezení různých testů (zejména elektrofyzilogického vyšetření a testování na mechanickém chodníku) v diagnostice a diferenciaci diagnostice lumbální spinální stenózy. Je zaměřena zejména na možnost odlišení lehkých forem LSS a diabetické polyneuropatie. Obě zmíněná onemocnění jsou častá ve vyšším věku, nezdřídka se vyskytují u pacientů současně a může být problém určit, zda klinické potíže pacienta jsou na podkladě radikulárního postižení při LSS či polyneuropatie.

Ve studii bylo vyšetřeno 29 pacientů s lehkou formou LSS (16 s neurogenními klaudikacemi, 13 bez neurogenních klaudikací), dále byly vytvořeny 2 kontrolní skupiny, a to skupina 25 zdravých dobrovolníků a skupina 24 pacientů s diabetickou polyneuropatií.

Zjistili jsme, že pacienti s LSS a NK ušli statisticky signifikantně kratší vzdálenost na mechanickém chodníku ve srovnání s pacienty s LSS bez NK a s oběma kontrolními skupinami. U 67 % pacientů s LSS a NK se při chůzi na mechanickém chodníku manifestovaly neurogenní klaudikace. Předčasné ukončení testu na mechanickém chodníku však bylo časté jak ve skupině zdravých dobrovolníků (60 %) tak ve skupině pacientů s diabetem (66,7 %), ve skupině s LSS bez neurogenních klaudikací tento jev nastal u 30,8 % pacientů – u nikoho z těchto skupin nebyly příčinou neurogenní klaudikace, ale jiné důvody (zejména dušnost, celková slabost, kloubní potíže).

Vyšetřené elektrofyzilogické parametry z HKK (latence F vlny n. ulnaris a amplituda SNAP n. radialis) a dále amplituda SNAP n. suralis odlišovaly pacienty s LSS a s diabetem. Elektrofyzilogické parametry z DKK (latence tibialisové F vlny, latence H reflexu m. soleus a spinální latence MEP k m. abductor hallucis) spolehlivě odlišovaly zdravé dobrovolníky od pacientů s diabetem a s LSS, přičemž odlišení pacientů LSS a s diabetickou polyneuropatií bylo jen částečné (prolongace latencí byla nejvýraznější u pacientů s diabetem). Chronodisperze tibialisové F vlny odlišovala pacienty s LSS a NK od ostatních skupin.

V souhrnu tato práce prokazuje, že elektrofyzilogické vyšetření přispívá k diferenciaci diagnostice lehkých forem LSS a diabetické polyneuropatie. Přínos elektrofyzilogických metod při verifikaci NK u LSS je však omezen. Testování na mechanickém chodníku je cenné k potvrzení neurogenních klaudikací a stanovení kapacity chůze, její omezení je však nutno obezřetně analyzovat (např. dušnost, kloubní potíže, vaskulární klaudikace).

Tato práce ve shodě s dostupnými literárními údaji potvrzuje význam testování na mechanickém chodníku u pacientů s LSS, upozorňuje však na nutnost podrobné analýzy důvodu ukončení testu. Jako první se tato práce zabývá přínosem elektrofyziologických testů v diferenciální diagnostice pacientů s LSS, diabetickou polyneuropatií a zdravých dobrovolníků.

Kvantitativní a obsahový autorský podíl uchazeče: 75 %, sběr dat, analýza a interpretace dat, sepsání práce.

8. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Dynamic electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis: is it useful in clinical practice? *Eur Spine J* 2005; 14(3): 269-276. (IF 1,763)

Práce se zabývá pozátěžovým elektrofyziologickým testováním u pacientů s LSS. Cílem bylo zjistit, zda u těchto pacientů po zátěži chůzí dochází k signifikantním tranzitorním změnám vybraných elektrofyziologických parametrů, a dále zhodnotit možný přínos pozátěžového testování v diferenciální diagnostice LSS. Do studie bylo zařazeno 36 pacientů s LSS, dále byly testovány 2 skupiny kontrol, a to zdravé kontroly (32 dobrovolníků) a skupina pacientů s klinicky manifestní diabetickou polyneuropatií (28 pacientů). Důvodem pro volbu kontrolní skupiny zahrnující pacienty s diabetickou polyneuropatií byla skutečnost, že v klinické praxi často stojíme před problémem určit, zda klinické potíže pacienta jsou na podkladě poškození kořenů při LSS či na podkladě polyneuropatie.

Prokázali jsme, že po zátěži chůzí u pacientů s LSS dochází k mírným, nicméně statisticky signifikantním změnám v některých elektrofyziologických parametrech (prolongace latence tibialisové F vlny a prolongace latence H reflexu m. soleus). Ke změnám docházelo nejen u pacientů s LSS a s neurogenními klaudikacemi, ale i u pacientů s LSS bez neurogenních klaudikací, přičemž tyto změny byly nejvýraznější u pacientů s LSS a přítomností trvalých paréz na DKK. V obou kontrolních skupinách po zátěži chůzí k signifikantním změnám elektrofyziologických parametrů nedocházelo.

Práce vedla k zjištění, že pozátěžové (dynamické) elektrofyziologické vyšetření přispívá k vysvětlení patofyziologie neurogenních klaudikací u LSS, což koreluje s dříve publikovanými pracemi. Praktický význam tohoto vyšetření nebyl dosud stanoven; z naší studie vyplývá, že přínos pozátěžového elektrofyziologického vyšetření v diferenciální diagnostice LSS oproti diabetické polyneuropatii nebyl prokázán, a to z důvodu nemožnosti stanovení optimální diskriminační (cut-off) hodnoty pro elektrofyziologické parametry.

Práce jako jedna z mála podrobně hodnotí změny řady elektrofyziologických parametrů (parametry tibialisové F vlny, H reflexu m. soleus a MEP k m. abductor hallucis) po zátěži chůzí u pacientů s LSS, analyzuje tyto parametry i s ohledem na klinickou tíži LSS (dle přítomnosti neurogenních klaudikací a trvalých paréz na dolních končetinách) a jako jediná dostupná práce hodnotí praktický význam pozátěžového elektrofyziologického testování v diferenciální diagnostice LSS.

Kvantitativní a obsahový autorský podíl uchazeče: 75 %, sběr dat, analýza a interpretace dat, sepsání práce.

9. Mičánková Adamová B, Vohánka S. The results and contribution of electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis. *Scr Med (Brno)* 2009; 82/1: 38-45.

Práce hodnotí výsledky elektrofyziologických vyšetření (EMG, somatosenzorické evokované potenciály, motorické evokované potenciály) u pacientů s LSS. Ve skupině 102 pacientů s klinicky manifestní, radiologicky verifikovanou LSS byla přítomnost radikulopatie stanovena na základě kondukčních studií a jehlové EMG u 70,6 % pacientů, přičemž převažovalo vícekořenové postižení (46,1 % pacientů). Dále bylo hodnoceno i postižení jednotlivých lumbosakrálních kořenů dle EMG, kde jsme dospěli k závěru, že nejčastěji jsou postiženy kořeny L5 a S1.

Somatosenzorické evokované potenciály byly hodnoceny jako abnormální u 58,8 % pacientů a motorické evokované potenciály vykazovaly patologii u 30,7 % pacientů. Abnormita v EMG byla celkem prokázána u 81,4 % pacientů, pokud jsme započítali i pacienty s abnormitami SEP či MEP, tak abnormální elektrofyziologické vyšetření vykazovalo celkem 87,3 % pacientů s LSS.

Ve shodě s dříve publikovanými studiemi jsme prokázali, že nejpřínosnějším elektrofyziologickým vyšetřením u pacientů s LSS jsou kondukční studie dolních končetin doplněné jehlovou EMG. Názor na přínos evokovaných potenciálů v diagnostice LSS dosud nebyl dle dostupných literárních dat ustálen, z naší práce vyplývá, že mohou mít přínos zejména u pacientů s negativním EMG.

Tato práce je přínosná tím, že analyzuje podrobně elektrofyziologické nálezy u velké skupiny pacientů s LSS a stanovuje přínos jednotlivých elektrofyziologických metod v diagnostice LSS, což dosud nebylo ujasněno.

Kvantitativní a obsahový autorský podíl uchazeče: 85 %, sběr dat, analýza a interpretace dat, sepsání práce.

3. SOUHRN

Předložený soubor vlastních prací se zabývá několika tématy v problematice lumbální spinální stenózy. Práce jsou orientovány jednak na diagnostiku LSS, a to se zaměřením na elektrofyziologické testování včetně pozátěžového vyšetření a testování na mechanickém chodníku. Dále práce řeší problematiku dotazníků a škál u LSS, přičemž je hodnocen přínos Oswestry dotazníku (ODI) u pacientů s LSS pro posouzení jejich disability, dále jsme vytvořili nové skóre pro zhodnocení neurologického nálezu na dolních končetinách u pacientů s LSS (skóre neurologického postižení u lumbální spinální stenózy - NIS-LSS). Zabývali jsme se také hodnocením dlouhodobého vývoje, a to klinického, elektrofyziologického i radiologického u pacientů s LSS a stanovili jsme prediktory klinického vývoje u pacientů s lehkou a střední formou LSS v rámci 12leté prospektivní observační studie. Na základě výsledků výše uvedených prací, závěrů dostupných studií zabývajících se touto problematikou a s přihlédnutím k naší dlouhodobé zkušenosti s diagnostikou a léčbou pacientů s touto chorobou jsme vytvořili schéma pro kvantifikaci tíže LSS a vlastní orientační doporučení pro volbu terapeutického postupu (konzervativní x operační) u těchto pacientů.

Z prací zabývajících se elektrofyziologií vyplývá, že nejpřínosnějším elektrofyziologickým vyšetřením u pacientů s LSS jsou kondukční studie dolních končetin doplněné jehlovou EMG. Přínos evokovaných potenciálů (SEP, MEP z dolních končetin) jsme potvrdili zejména u pacientů s negativním EMG, tedy je možné je označit za doplňkové vyšetření u této diagnózy. Evokované potenciály navrhuje použít v případě, že máme podezření na přítomnost radikulárního postižení, které se však nepodařilo verifikovat pomocí EMG.

Dále jsme podrobně analyzovali elektrofyziologické nálezy u velké skupiny pacientů s LSS, kdy jsme dospěli k závěru, že u pacientů převažuje vícekořenové postižení, přičemž nejčastěji jsou postiženy kořeny L5 a S1.

Prokázali jsme, že po zátěži chůzí u pacientů s LSS dochází k mírným, nicméně statisticky signifikantním změnám v některých elektrofyziologických parametrech, a to nejen u pacientů s LSS a s neurogenními klaudikacemi, ale i u pacientů s LSS bez neurogenních klaudikací, přičemž tyto změny byly nejvýraznější u pacientů s LSS a přítomností trvalých paréz na DKK. Práce vedla k zjištění, že pozátěžové (dynamické) elektrofyziologické vyšetření přispívá k vysvětlení patofyziologie neurogenních klaudikací u LSS, přínos pozátěžového elektrofyziologického vyšetření v diferenciální diagnostice LSS oproti diabetické polyneuropatii nebyl prokázán, a to z důvodu nemožnosti stanovení diskriminačních (cut-off)

hodnot pro elektrofyziologické parametry. Tedy je možno konstatovat, že v běžné klinické praxi přínos pozátěžového elektrofyziologického vyšetření nebyl potvrzen.

Práce, která hodnotila přínos a omezení elektrofyziologického vyšetření v diferenciální diagnostice lumbální spinální stenózy přinesla zjištění, že elektrofyziologické vyšetření je přínosné v diferenciální diagnostice LSS a diabetické polyneuropatie. Z elektrofyziologického vyšetření je dle naší studie nejspolehlivější metodou k odlišení těchto dvou nemocí vyšetření horních končetin (postižení nacházíme pouze u diabetické polyneuropatie), přínos má i amplituda SNAP n. suralis (nižší hodnoty amplitudy jsou u pacientů s diabetem). U nemocných s lehčí formou LSS přispívá k diagnostice i vyšetření dolních končetin, kdy u nemocných s diabetem většinou nacházíme významnější prolongaci latence F vlny n. tibialis, latence H reflexu m. soleus a spinální latence MEP k m. abductor hallucis ve srovnání s pacienty s LSS.

Rovněž jsme potvrdili význam testování na mechanickém chodníku u pacientů s LSS. Zjistili jsme, že pacienti s LSS a NK ušli statisticky signifikantně kratší vzdálenost na mechanickém chodníku ve srovnání s pacienty s LSS bez NK a s oběma kontrolními skupinami (skupina zdravých dobrovolníků a pacientů s diabetickou polyneuropatií). U 67 % pacientů s LSS a NK se při chůzi na mechanickém chodníku manifestovaly neurogení klaudikace. Předčasné ukončení testu na mechanickém chodníku však bylo časté i ve skupině zdravých dobrovolníků a ve skupině pacientů s diabetem i u pacientů s LSS bez NK; u nikoho z těchto skupin nebyly příčinou neurogení klaudikace, ale jiné důvody (zejména dušnost, celková slabost, kloubní potíže). Shrnujeme, že testování na mechanickém chodníku je cenné k potvrzení neurogeních klaudikací a stanovení kapacity chůze, její omezení je však nutno obezřetně analyzovat (např. dušnost, kloubní potíže, vaskulární klaudikace). Ušlou vzdálenost hodnocenou na mechanickém chodníku jsme pak zvolili jako jedno z kritérií pro stanovení tíže LSS.

Práce zabývající se Oswestry dotazníkem u pacientů s LSS upozorňuje na existenci nové české verze Oswestry dotazníku (ODI verze 2.1a) a prokazuje, že tato nová verze koreluje s dřívější vlastní jazykovou verzí (verze ODI 1.0), je s ní plně zaměnitelná a pro dosažení jednotnosti by měla být tato nová verze používána. Byl prokázán přínos Oswestry dotazníku u pacientů s LSS při posouzení jejich disability. Tento fakt jsme pak využili při hodnocení tíže LSS, kdy disability hodnocená pomocí Oswestry dotazníku je jedno ze tří kritérií pro posouzení tíže LSS.

Vzhledem k tomu, že dosud neexistovalo všeobecně uznávané skóre pro hodnocení neurologického nálezu na dolních končetinách u pacientů s LSS, tak jsme toto nové skóre vytvořili pod názvem „skóre neurologického postižení u lumbální spinální stenózy“ (neurological impairment score in lumbar spinal stenosis (NIS-LSS)). Byla provedena validace NIS-LSS za účelem zavedení tohoto skóre do běžného hodnocení pacientů s LSS. Skóre hodnotí šlachookosticové reflexy, taktilní cití, vibrační cití, přítomnost paréz na dolních končetinách a dále schopnost chůze a běhu. Výsledek skóre může nabývat hodnot od 0 do 33 bodů, přičemž plný počet bodů znamená zcela normální neurologický nálezu na dolních končetinách, 0 bodů pak úplnou neschopnost samostatné lokomoce. NIS-LSS je jednoduché skóre, které s vysokou senzitivitou i specificitou odlišuje pacienty od zdravých kontrol a které velmi dobře koreluje s disabilitou pacientů. Jeho přínos a využití vidíme zejména při dlouhodobém sledování a hodnocení efektu léčby pacientů s LSS.

Další dvě práce shrnují výsledky prospektivní observační studie, která se zabývala dlouhodobým vývojem a jeho prediktory u pacientů s lehkou a střední formou LSS. Pro studii bylo vybráno celkem 71 pacientů s klinicky symptomatickou LSS dlouhodobě léčených a sledovaných na naší klinice. Data byla analyzována po 7 letech sledování a po 12 letech sledování. Lze konstatovat, že dlouhodobý (horizont 7-12 let) uspokojivý vývoj (stejný či zlepšený klinický stav) byl prokázán u 43-61 % pacientů s lehkou a střední formou LSS léčených konzervativně. Studie rovněž potvrzuje domněnku, že LSS je pomalu progresivní chronické onemocnění s dlouhodobou stabilitou (doloženou klinicky, radiologicky i elektrofyziologicky). Prognostickou hodnotu u pacientů s LSS mají některé elektrofyziologické parametry, konkrétně přítomnost vícekořenového postižení při EMG vyšetření a abnormity H reflexu m. soleus, a radiologický parametr (nejmenší transverzální rozměr páteřního kanálu v bederní oblasti). Hlavním přínosem této studie je dlouhodobé (12 let) prospektivní komplexní (klinické, elektrofyziologické a radiologické) sledování pacientů s lehkou a střední formou LSS, které dosud nebylo nikým provedeno, a dále podrobná analýza prediktorů budoucího klinického vývoje.

Výsledky našich prací spolu s výsledky dostupných studií týkající se problematiky LSS jsme využili k vytvoření konceptu pro stanovení tíže LSS a navržení orientačního doporučení pro volbu terapeutického postupu (konzervativní x operační) u těchto pacientů.

V současné době neexistují jednotná a všeobecně uznávaná kritéria pro stanovení tíže LSS. Z tohoto důvodu jsme sestavili kritéria pro posouzení tíže LSS, která odráží stupeň klinického postižení a jsou založena na zhodnocení 3 parametrů - bolesti pomocí numerické škály intenzity bolesti, disability pomocí Oswestry dotazníku a ušlé vzdálenosti hodnocené na

mechanickém chodníku. Tíže LSS (lehká, střední, těžká) je následně odvozena podle převažující kategorizace jednotlivých parametrů (u každého parametru je kategorie lehká – střední – těžká). Na základě stanovení tíže LSS pak navrhujeme výběr optimálního léčebného postupu (konzervativní či operační terapie) a vytvořili jsme algoritmus volby terapeutického postupu u pacientů s LSS. Nejedná se však o striktní doporučení, při volbě léčebného postupu je nutné vždy postupovat individuálně, je nutné zohlednit krom tíže LSS i další faktory, jako je věk pacienta, jeho celkový zdravotní stav a z něho vyplývající rizika operace, pacientovy preference při výběru terapie a jeho očekávání od léčby. I přes tato omezení se však domníváme, že jako orientační doporučení při volbě léčebného postupu je tento náš návrh v praxi dobře použitelný.

4. SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

CMAP - compound muscle action potential - sumační svalový akční potenciál

CMCT - central motor conduction time - centrální motorický kondukční čas

CT - počítačová tomografie

DKK - dolní končetiny

EMG - elektromyografie

GFS - General Function Score – Obecné funkční skóre

LSS - lumbální spinální stenóza

m. - musculus

MEP - motorické evokované potenciály

MR - magnetická rezonance

MUAP - motor unit action potential - akční potenciál motorické jednotky

n. - nervus

NASS - North American Spine Society – Severoamerická spinální společnost

NIS-LSS - Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis – Skóre neurologického postižení u lumbální spinální stenózy

NK - neurogenní klaudikace

ODI - Oswestry disability index

PI-NRS - pain intensity numerical rating scale – numerická škála intenzity bolesti

PMCT - peripheral motor conduction time - periferní motorický kondukční čas

QST - kvantitativní testování senzitivity (quantitative sensory testing)

RDQ - Roland Morris Disability Questionnaire - Dotazník nezpůsobilosti podle Rolanda a Morrise

RTG - rentgen

SCM - spondylogenní cervikální myelopatie

SEP - somatosenzorické evokované potenciály

SF-36 - Short form-36 - Dotazník SF-36

SIP - Sickness Impact Profile – Profil dopadu nemoci

SNAP - sensory nerve action potential – akční potenciál senzitivního nervu

SSS - Swiss Spinal Stenosis Questionnaire - Švýcarský dotazník pro spinální stenózu

TTT - testování termického prahu (thermal threshold testing)

VAS - vizuální analogová škála

ZCQ - Zurich Claudication Questionnaire – Zurišský klaudikační dotazník

5. SEZNAM ODBORNÝCH PUBLIKACÍ AUTORA

A. Původní vědecký článek v časopise

1. Adamová B, Bednařík J, Šmardová L, Moravcová E, Chvátalová N, Prokeš B, Kadaňka Z. Asociace mezi cervikální a lumbální stenózou páteřního kanálu. *Cesk Slov Neurol N* 2000; 63/96: 261-267. (IF 0,059). *Oceněno Hennerovou cenou pro mladé neurology za rok 2000.*
2. Kadaňka Z, Bednařík J, Vohánka S, Vlach O, Stejskal L, Chaloupka R, Filipovičová D, Šurelová D, Adamová B, Novotný O, Němec M, Smrčka V, Urbánek I. Conservative treatment versus surgery in spondylotic cervical myelopathy: a prospective randomised study. *Eur Spine J* 2000; 9: 538-544. *Počet citací dle Web of Science (bez autocitací): 35.*
3. Adamová B, Adamová D, Bednařík J, Vohánka S. Léčba botulotoxinem u nemocných s blefarospasmem a hemispasmem lícního nervu. *Cesk Slov Neurol N* 2001; 4/97:167-172. (IF 0,041)
4. Bednařík J, Vondráček P, Lukáš Z, Dvořák K, Moravcová E, Adamová B, Čundrle I. Polyneuromyopatie kritického stavu. I. Diagnostika. *Cesk Slov Neurol N* 2002; 65/98: 386-394. (IF 0,052). *Počet citací dle Web of Science (bez autocitací): 1.*
5. Adamová B, Vohánka S, Bednařík J. Lumbální spinální stenóza – klinický obraz, diagnostika, léčba. *Neurol. praxi* 2002; 3: 17-20.
6. Adamová B, Leberová D, Vohánka S, Bednařík J, Bartošíková L. Dlouhodobý vzdálený účinek lokálně aplikovaného botulotoxinu A na nervosvalový přenos. *Cesk Slov Neurol N* 2003; 66/99: 174-177. (IF 0,047). *Počet citací dle Web of Science (bez autocitací): 1.*
7. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests. *Eur Spine J* 2003; 12(2): 190-196. (IF 1,527). *Počet citací dle Web of Science (bez autocitací): 15.*
8. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Dynamic electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis: is it useful in clinical practice? *Eur Spine J* 2005; 14 (3): 269-276. (IF 1,763). *Počet citací dle Web of Science (bez autocitací): 13.*
9. Mičánková Adamová B, Vohánka S. The results and contribution of electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis. *Scr Med (Brno)* 2009; 82/1: 38-45.

10. Vohánka S, Mičánková Adamová B. Botulotoxin a jeho využití v neurologii. NEUMM 2009; 4/1-2: 13-21.
11. Vohánka S, Mičánková Adamová B. Lumbální spinální stenóza a neurogení klaudikace. Cesk Slov Neurol N 2009; 72/105(5): 405-417. (IF 0,246). *Počet citací dle Web of Science (bez autocitací): 2.*
12. Mičánková Adamová B, Hnojčíková M, Vohánka S, Dušek L. Oswestry dotazník, verze 2.1a – výsledky u pacientů s lumbální spinální stenózou, srovnání se starší verzí dotazníku. Cesk Slov Neurol N 2012; 75/108(4): 460-467. (IF 0,372)
13. Okáčová I, Mičánková Adamová B, Lukáš Z, Souček O, Keřkovský M, Bednařík J. Lewisův-Sumnerův syndrom – kazuistika. Cesk Slov Neurol N 2012; 75/108(4): 498-502. (IF 0,372)
14. Buršová Š, Vlčková E, Hnojčíková M, Němec M, Mičánková Adamová B, Bednařík J. Přístrojově asistované kvantitativní testování senzitivity – normativní data. Cesk Slov Neurol N 2012; 75/108(4): 444-453. (IF 0,372)
15. Buršová Š, Vlčková E, Hnojčíková M, Němec M, Dubový P, Mičánková Adamová B, Bednařík J. Vyšetření hustoty intraepidermálních nervových vláken z kožní biopsie – normativní data. Cesk Slov Neurol N 2012; 75/108(4): 455-459. (IF 0,372)
16. Míčanová Adamová B, Vohánka S, Dusek L, Jarkovsky J, Bednarik J. Prediction of long-term clinical outcome in patients with lumbar spinal stenosis. Eur Spine J 2012; 21(12): 2611-2619. (IF 2,133). *Počet citací dle Web of Science (bez autocitací): 2.*
17. Mičánková Adamová B, Bednařík J. Lumbální spinální stenóza – poddiagnostikované onemocnění vyššího věku. Med. praxi 2012; 9(11): 456-458.
18. Mičánková Adamová B, Vohánka S. Kvantifikace postižení u pacientů s lumbální spinální stenózou. Cesk Slov Neurol N 2013; 76/109(5): 570-574. (IF 0,159)
19. Míčanová Adamová B, Vohánka S, Hnojčíková M, Dusek L, Bednarik J. Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis. Eur Spine J 2013; 22(8): 1897-1906. (IF 2,473)
20. Adamová B, Vohánka S, Dusek L, Jarkovsky J, Chaloupka R, Bednarik J. Outcomes and their predictors in lumbar spinal stenosis: a 12-year follow-up. Eur Spine J 2014. DOI 10.1007/s00586-014-3411-y. (IF 2,473)

21. Kadaňka Z jr, Adamová B. Flekční cervikální myelopatie (Hirayamova choroba) - skutečnost nebo mýtus? Dvě kazuistiky. *Cesk Slov Neurol N* 2014; 77(3): 362-367. (IF 0,159)
22. Andrašínová T, Adamová B, Krajina A, Andrašina T. Spinální arteriovenózní malformace – dvě kazuistiky. *Cesk Slov Neurol N* 2014; 77/110(4): 505-509. (IF 0,159)
23. Adamová B, Voháňka S. Lumbální spinální stenóza – operovat či neoperovat? *Neurol. praxi*. In press 2014.

B. Monografie

1. Mičánková Adamová B (ed). *Lumbální spinální stenóza*. Praha: Galén 2012. (ISBN 978-80-7262-945-9).

Celkem 7 kapitol:

Mičánková Adamová B. Vymezení tématu a historické poznámky. In: Mičánková Adamová B (ed). *Lumbální spinální stenóza*. Praha: Galén 2012: 13.

Mičánková Adamová B. Hodnotící škály a vyšetření na mechanickém chodníku. In: Mičánková Adamová B (ed). *Lumbální spinální stenóza*. Praha: Galén 2012: 45-68.

Mičánková Adamová B. Diferenciální diagnostika LSS a neurogenních klaudikací. In: Mičánková Adamová B (ed). *Lumbální spinální stenóza*. Praha: Galén 2012: 69-73.

Mičánková Adamová B. Asociované choroby. In: Mičánková Adamová B (ed). *Lumbální spinální stenóza*. Praha: Galén 2012:75-76.

Mičánková Adamová B. Průběh a prognóza LSS. In: Mičánková Adamová B (ed). *Lumbální spinální stenóza*. Praha: Galén 2012: 77-81.

Mičánková Adamová B. Elektrodiagnostika LSS. In: Mičánková Adamová B (ed). *Lumbální spinální stenóza*. Praha: Galén 2012: 83-93.

Mičánková Adamová B. Konzervativní terapie. In: Mičánková Adamová B (ed). *Lumbální spinální stenóza*. Praha: Galén 2012:107-142.

C. Konferenční abstrakta

Zahraniční konference

1. Adamová B, Bednařík J, Chvátalová N, Prokeš B, Kadaňka Z. Association between cervical and lumbar spinal canal stenosis. *J Neurol* 1999; 246-Suppl. 1: 129. (IF 2,846)
2. Adamová B, Bednařík S, Vohánka S, Kadaňka Z. Electrophysiological findings in lumbar stenosis patients with or without neurogenic claudication. *Clin Neurophysiol* 1999; 110, Supplement 1: S99.
3. Kadaňka Z, Bednařík J, Vohánka S, Vlach O, Stejskal L, Chaloupka R, Filipovičová D, Šurelová D, Adamová B, Novotný O, Němec M, Jankových J, Urbánek I. Conservative treatment versus surgery in spondylotic cervical myelopathy: prospective randomised study. *Clin Neurophysiol* 1999; 110, Supplement 1: S46.
4. Adamová B, Vohánka S, Bednařík J, Kadaňka Z. Dynamic electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2000; 9: 290.
5. Vohánka S, Adamová B, Bednařík J, Kadaňka Z. The diagnostic value of various electrophysiological tests in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2000; 9: 291.
6. Adamová B, Vohánka S, Bednařík J, Kadaňka Z, Dušek L. Lumbar spinal stenosis – correlation between the clinical and radiological data. *J Neurol* 2001; 248, Supp. 2: II/85. (IF 2,653)
7. Vohánka S, Adamová B, Bednařík J, Kadaňka Z, Dušek L. Lumbar spinal canal stenosis: correlation between radiological and electrophysiological data. *J Neurol* 2001; 248, Supp. 2: II/101. (IF 2,653)
8. Vohánka S, Adamová B, Bednařík J, Kadaňka Z, Dušek L, Svobodník A. Prognostic value of electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2001; 10 (Suppl. 1): 61. (IF 0,966)
9. Adamová B, Vohánka S, Dušek L. Does dynamic electrophysiological examination predict clinical findings in patients with lumbar spinal stenosis? *Eur Spine J* 2001; 10 (Suppl. 1): 60. (IF 0,966)

10. Adamová B, Voháňka S, Dušek L. The contribution of an exercise treadmill test to diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2002; 11 (Suppl.1): 54. (IF 1,232)
11. Voháňka S, Adamová B, Dušek L. Correlation between axial CT imaging of the narrow lumbar spinal canal and electrophysiological conduction studies. *Eur Spine J* 2002; 11 (Suppl.1): 11. (IF 1,232)
12. Adamová B, Voháňka S, Dušek L. Can electrophysiological examination predict clinical development in patients with mild lumbar spinal stenosis? *Eur J Neurol* 2002; 9 (Suppl. 2): 18. (IF 1,565)
13. Voháňka S, Adamová B, Dušek L. Unifying follow-up concept for patients with lumbar spinal stenosis: a pilot study. *Eur J Neurol* 2002; 9 (Suppl. 2): 18. (IF 1,565)
14. Vohanka S, Adamova B, Dusek L. Lumbar spinal stenosis: correlation between the degree of narrowing and walking ability. *J Neurol* 2003; 250 (Suppl 2): II/76. (IF 2,778)
15. Adamova B, Vohanka S. The contribution of electrophysiological examination in the diagnostics of lumbar spinal stenosis. *J Neurol* 2003; 250 (Suppl 2): II/96. (IF 2,778)
16. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Dynamic electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis: Is it useful in clinical practice? *Eur Spine J* 2003; 12 (Suppl. 1): S5. (IF 1,527)
17. Vohanka S, Adamova B, Dusek L. Lumbar spinal stenosis and diabetic polyneuropathy: the diagnostic power of conduction studies. *Eur Spine J* 2003; 12 (Suppl. 1): S63. (IF 1,527)
18. Vohanka S, Adamova B, Dusek L. Correlation between the degree of narrowing and walking ability in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2003; 12 (Suppl. 1): S64. (IF 1,527)
19. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Testing of walking in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur J Neurol* 2004; 11 (Suppl.2): 329. (IF 2,225)
20. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. A four year follow-up of patients with lumbar spinal stenosis. *Eur J Neurol* 2005; 12 (Suppl.2): 154. (IF 2,244)
21. Vohanka S, Adamova B, Dusek L. Clinical manifestations of lumbar spinal stenosis. *Eur J Neurol* 2005; 12 (Suppl.2): 154. (IF 2,244)

22. Vohanka S, Micankova B, Bednarik J. Long-term effect of locally administered botulinum toxin A on neuromuscular transmission: longitudinal single-fiber EMG study. *Movement Disord* 2007; 22 (Suppl. 16): S35. (IF 3,207)
23. Vohanka S, Micankova B, Balintova Z, Dusek L. The ten-metre walking test in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur J Neurol* 2007; 14 (Suppl 1): 161-162. (IF 2,580)
24. Vohanka S, Balintova Z, Micankova B, Dusek L. Does electrophysiological examination predict the long-term clinical outcome? *Eur J Neurol* 2008; 15 (Suppl 3): 375. (IF 2,732)
25. Vohanka S, Micankova B, Andrasinova T, Balintova Z, Dusek L. Clinical examination and imaging as a predictor of the long-term clinical outcome in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur J Neurol* 2009; 16: 598. (IF 2,510)
26. Vohanka S, Micankova B, Skutilova S. Is botulinum toxin treatment useful in patients with tremor? *Movement Disord* 2010; 25 (Suppl 2): S 537. (IF 4,480)
27. Vohanka S, Micankova B, Balintova Z, Dusek L. Pain in Patients with Lumbar Spinal Stenosis. The 14th World Pain Clinic Congress 2010. Abstracts p. 209.
28. Vohanka S, Micankova Adamova B, Skutilova S. Botulinum Toxin Treatment in Patients with Essential Tremor. *Parkinsonism Relat D* 2012; 18S2: S54. (IF 3,274)
29. Micankova Adamova B, Vohanka S, Dusek L, Jarkovsky J, Bednarik J. Predictors of long-term outcome in patients with lumbar spinal stenosis. 1st Eurospine Spring Speciality Meeting; 2014 May 8-9; Prague. Abstract Book p. 55.
30. Vohanka S, Micankova Adamova B, Dusek L, Jarskovsky J, Bednarik J. Long-term outcomes in patients with lumbar spinal stenosis. 1st Eurospine Spring Speciality Meeting; 2014 May 8-9; Prague. Abstract Book p. 55-56.
31. Vlckova E, Srotova I, Kincova S, Praksova P, Adamova B, Bednarik J. Evaluation of sensory and pain perception and its central modulation in chronic low back pain. *Eur J Neurol* 2014; 21 (Suppl 1): 603. (IF 3,852)
32. Jura R, Srotova I, Janku P, Adamova B. Post-partum posterior reversible encephalopathy syndrome in a preeclamptic woman with twin pregnancy. *Eur J Neurol* 2014; 21 (Suppl 1): 575. (IF 3,852)

Tuzemské konference

1. Adamová B, Bednařík J, Kadaňka Z, Vohánka S. Syndrom karpálního tunelu u spondylogenní cervikální myelopatie: double crush syndrom? *Cesk Slov Neurol N* 1998; 61 Suppl.1: 21. (IF 0,029)
2. Kadaňka Z, Bednařík J, Vohánka S, Vlach O, Chaloupka R, Filipovičová D, Šurelová D, Adamová B, Novotný O, Němec M, Jankových J, Urbánek I. Dvouletá studie léčby spondylogenní cervikální myelopatie. Abstrakta odborných přednášek. Symposium s mezinárodní účastí - Onemocnění páteře. Ústí nad Labem, 1999.
3. Adamová B, Bednařík J, Šmardová L, Moravcová E, Chvátalová N, Prokeš B, Kadaňka Z. Asociace mezi cervikální a lumbální stenózou páteřního kanálu. Sborník abstrakt - Neuro-ski Harrachov 2000.
4. Adamová B, Vohánka S, Bednařík J, Kadaňka Z. Dynamické elektrofyzilogické testování u lumbální stenózy. Sborník abstrakt XVII. Slovenského a českého neurologického sjezdu, 2000.
5. Vohánka S, Adamová B, Němec M. Jak často se lumbální spinální stenóza manifestuje neurogenními klaudikacemi? Sborník abstrakt symposia Onemocnění páteře, 2000.
6. Adamová B, Vohánka S, Bednařík J, Kadaňka Z, Dušek L. Lumbální spinální stenóza – korelace radiologických a klinických dat. *Neurol. praxi* 2001; 2-Supl: 3.
7. Vohánka S, Adamová B: Lumbální spinální stenóza – klinická manifestace. *Neurol. praxi* 2001; 2 – Suppl.:17.
8. Adamová B, Adamová D, Bednařík J, Vohánka S. Léčba botulotoxinem u nemocných s blefarospasmem a hemispasmem lícního nervu. Sborník abstrakt – Neuro-ski Harrachov 2001.
9. Vohánka S, Bednařík J, Adamová B, Adamová D. Ovlivňuje dlouhodobá aplikace botulotoxinu neuromuskulární jitter? Sborník abstrakt ze 48. Společného sjezdu slovenské a české společnosti pro klinickou neurofyziologii, Nové Zámky 25.-27.10.2001.
10. Adamová B, Vohánka S, Bednařík J, Dušek L. Predikce klinických potíží u nemocných s lumbální spinální stenózou pomocí dynamického elektrofyzilogického testování. Sborník abstrakt ze 48. Společného sjezdu slovenské a české společnosti pro klinickou neurofyziologii, Nové Zámky 25.-27.10.2001.

11. Adamová B, Voháňka S, Dušek L. Lumbální spinální stenóza – korelace radiologických a klinických dat. Sborník abstrakt sjezdu Onemocnění páteře, 2001.
12. Voháňka S, Adamová B, Dušek L. Lze pomocí elektrofyzilogie predikovat krátkodobou prognózu a stupeň lumbální spinální stenózy? Sborník abstrakt sjezdu Onemocnění páteře, 2001.
13. Voháňka S, Adamová B, Chaloupka R, Mechl M. Operační versus konzervativní léčba lumbální spinální stenózy: informace o zahájené randomizované studii. Sborník abstrakt XI. Frejkových dnů, 2002.
14. Adamová B, Voháňka S, Dušek L. Predikuje elektrofyzilogické vyšetření klinický vývoj u nemocných s lehkou formou lumbální spinální stenózy? Sborník abstrakt symposia Onemocnění páteře, Brno, 5.-6.9. 2002.
15. Adamová B, Voháňka S, Dušek L. Randomizovaná studie – operační versus konzervativní léčba degenerativní lumbální spinální stenózy. Sborník abstrakt symposia Onemocnění páteře, Brno, 5.-6.9. 2002.
16. Voháňka S, Adamová B, Dušek L. Longitudinální sledování nemocných s lumbální spinální stenózou. Jakými ukazateli hodnotit průběh choroby? Sborník abstrakt symposia Onemocnění páteře, Brno, 5.-6.9. 2002.
17. Adamová B, Voháňka S, Dušek L. Predikuje elektrofyzilogické vyšetření klinický vývoj u nemocných s lehkou formou lumbální spinální stenózy? Sborník abstrakt Kongresu klinické neurologie, Praha, 5.-7.12. 2002.
18. Adamová B, Voháňka S. Lumbální spinální stenóza a neurogení kaudikace: často přehlížené onemocnění ve stáří? Sborník abstrakt V. brněnského geriatrického dne, Brno, 5.3.2003.
19. Adamová B, Voháňka S. Přínos elektrofyzilogického vyšetření pro diagnostiku lumbální spinální stenózy. Sborník abstrakt, Neuro-ski Harrachov, 20.–22.3.2003.
20. Adamová B, Voháňka S. Přínos elektrofyzilogického vyšetření pro diagnostiku lumbální spinální stenózy. Sborník abstrakt 50. Společného sjezdu České a Slovenské společnosti pro klinickou neurofyzilogii, Brno, 24.-25.11.2003
21. Adamová B, Voháňka S, Dušek L. Je pozátěžové elektrofyzilogické vyšetření u pacientů s lumbální spinální stenózou přínosné v klinické praxi? Sborník abstrakt 50.

- Společného sjezdu České a Slovenské společnosti pro klinickou neurofyziologii, Brno, 24.-25.11.2003.
22. Vohánka S, Adamová B, Dušek L. Jaký význam mají kondukční studie v diferenciální diagnostice lumbální spinální stenózy? Sborník abstrakt 50. Společného sjezdu České a Slovenské společnosti pro klinickou neurofyziologii, Brno, 24.-25.11.2003.
 23. Adamová B, Vohánka S, Dušek L. Testování chůze u pacientů s lumbální spinální stenózou. *Neurol. praxi* 2004 (abstrakta): 55.
 24. Mičánková Adamová B. Bolest zad při lumbální spinální stenóze. *Bolest* 2006; 9 (Suppl. 1): 42.
 25. Mičánková Adamová B. Lumbální spinální stenóza. Sborník prezentací XXXVIII. Neurofarmakologického symposia, Lísek 26.-28.10.2006.
 26. Vohánka S, Mičánková Adamová B, Dušek L. Existuje možnost odlišit polyradikulární lézi DK od diabetické polyneuropatie pomocí kondukční studie z dolních končetin? *Cesk Slov Neurol N* 2007; 70/103: 462. (IF 0,037)
 27. Vohánka S, Mičánková B, Bednařík J. Je dlouhodobá aplikace botulotoxinu bez vlivu na neuromuskulární přenos ve vzdálených svalech? *Cesk Slov Neurol N* 2007; 70/103: S27. (IF 0,037)
 28. Vohánka S, Bálintová Z, Mičánková Adamová B, Andrašínová T, Dušek L. Mohou elektrofyzilogická vyšetření přispět k dlouhodobé predikci nemocných s lumbální spinální stenózou? *Cesk Slov Neurol N* 2008; 71/104 Suppl 3: S18. (IF 0,319)
 29. Mičánková Adamová B. Zánětlivé polyneuropatie. *Cesk Slov Neurol N* 2010; 73/106 (4): S461. (IF 0,393)
 30. Mičánková Adamová B, Vohánka S, Dušek J, Jarkovský J. Existují elektrofyzilogické prediktory dlouhodobého klinického vývoje pacientů s lumbální spinální stenózou? *Neurol. praxi* 2011; 12(S2): 33-34.
 31. Mičánková Adamová B. Lumbální spinální stenóza – poddiagnostikované onemocnění vyššího věku. *Neurol. praxi* 2011; 12(Suppl. C): 16-17.
 32. Okáčová I, Mičánková Adamová B, Bednařík J. Lewis-Sumner syndrom – kazuistika. *Cesk Slov Neurol N* 2011; 74/107 (Suppl): S75. (IF 0,279)

33. Mičánková Adamová B, Vohánka S, Bednařík J, Dušek L, Jarkovský J. Predikce dlouhodobého klinického vývoje pacientů s lumbální spinální stenózou. *Cesk Slov Neurol N* 2011; 74/107 (Suppl): S79. (IF 0,279)
34. Hnojčíková M, Mičánková Adamová B, Vohánka S, Dušek L. Oswestry dotazník – nová čeká verze. *Cesk Slov Neurol N* 2011; 74/107 (Suppl): S79. (IF 0,279)
35. Mičánková Adamová B, Vohánka S, Hnojčíková M, Dušek L. Skóre klinického hodnocení dolních končetin (skóre Ada-Vo) pro pacienty s lumbální spinální stenózou. *Cesk Slov Neurol N* 2011; 74/107 (Suppl): S79. (IF 0,279)
36. Mičánková Adamová B, Vohánka S. Dlouhodobý vývoj EMG nálezů u pacientů s lumbální spinální stenózou. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(4): 519. (IF 0,372)
37. Mičánková Adamová B. Infiltrační léčba u vertebrogenních onemocnění – kontroverze: proti. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(6): 783. (IF 0,372)
38. Mičánková Adamová B. Lumbální spinální stenóza – patofyziologie a diagnostika. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(6): 784. (IF 0,372)
39. Mičánková Adamová B, Vohánka S, Hnojčíková M, Bednařík J, Dušek L. Skóre neurologického postižení dolních končetin pro pacienty s lumbální spinální stenózou. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(6): 784. (IF 0,372)
40. Mičánková Adamová B, Vohánka S, Dušek L, Jarkovský J. Vývoj pacientů s lumbální spinální stenózou po 12 letech. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108 (Suppl): S31. (IF 0,372)
41. Okáčová I, Vlčková E, Hnojčíková M, Mičánková Adamová B, Praksová P, Benešová Y, Štourač P, Bednařík J. Autonomní dysfunkce v počátečních stádiích roztroušené sklerózy. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108 (Suppl): S33. (IF 0,372)
42. Škorňa M, Mitášová A, Mičánková Adamová B. Wernickeova encefalopatie v graviditě – kazuistika. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108 (Suppl): S41. (IF 0,372)
43. Kopáček R, Mičánková Adamová B, Hnojčíková M, Vlčková E. Kvantitativní testování senzitivity u lumbální spinální stenózy – pilotní studie. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108 (Suppl): S52. (IF 0,372)

44. Okáčová I, Mičánková Adamová B, Adam Z, Pour L, Keřkovský M, Skutilová S, Voháňka S, Bednařík J, Hnojčíková M. POEMS syndrom – kazuistika. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108 (Suppl): S33. (IF 0,372)
45. Mičánková Adamová B, Voháňka S. EMG u pacientů s lumbální spinální stenózou – dlouhodobý vývoj a prognostický význam. *Neurol. prax* 2013; 14(S2): 36.
46. Kopáček R, Mičánková Adamová B, Vlčková E, Hnojčíková M. Postižení tenkých vláken u pacientů s lumbální spinální stenózou – kvantitativní testování senzitivity a vyšetření IENFD z kožní biopsie: pilotní studie. *Neurol. prax* 2013; 14(S2): 37.
47. Vlčková E, Okáčová I, Kopáček R, Hnojčíková M, Mičánková Adamová B, Bednařík J. Kvantitativní testování mechanické algické percepce pomocí kalibrovaných špendlíků – pilotní studie. *Neurol. prax* 2013; 14(S2): 34.
48. Okáčová I, Hnojčíková M, Mičánková Adamová B, Adam Z, Skutilová S, Keřkovský M, Bednařík J. POEMS syndrom – kazuistika. *Neurol. prax* 2013; 14(S2): 53.
49. Mičánková Adamová B, Voháňka S, Dušek J, Jarkovský J, Bednařík J. Klinický vývoj a jeho prediktory u pacientů s lumbální spinální stenózou – 12leté sledování. *Cesk Slov Neurol N* 2013; 76/109 (Suppl 2): 2S98. (IF 0,159). *Cena za 2. nejlepší poster*
50. Kopáček R, Mičánková Adamová B, Vlčková E, Bednařík J. Kvantitativní testování senzitivity u lumbální spinální stenózy. *Cesk Slov Neurol N* 2013; 76/109 (Suppl2): 2S100. (0,159)
51. Andrašínová T, Mičánková Adamová B. Spinální arteriovenózní malformace – dvě kazuistiky. *Cesk Slov Neurol N* 2013; 76/109 (Suppl2): 2S94. (0,159)

D. Pedagogické publikace

Učebnice

1. 3 kapitoly v knize *Vnitřní lékařství* (ISBN 978-80-247-2110-1):
 Mičánková Adamová B, Hakl M, Ševčík P. Patofyziologie bolesti. In: Souček M (ed). *Vnitřní lékařství*. Praha: Grada 2011: 1509-1511.
 Mičánková Adamová B, Hakl M, Ševčík P. Bolesti zad a krční páteře. In: Souček M (ed). *Vnitřní lékařství*. Praha: Grada 2011: 1520-1524.

- Hakl M, Mičánková Adamová B, Ševčík P. Neuropatická bolest. In: Souček M (ed). Vnitřní lékařství. Praha: Grada 2011: 1526-1528.
2. Mičánková Adamová B. Bolesti páteře. In: Hakl M (ed). Léčba bolesti. Současné přístupy k léčbě bolesti a bolestivých syndromů. Praha: Mladá fronta 2011:153-166. (ISBN 978-80-204-2473-0).
 3. Mičánková Adamová B. Bolesti páteře. In: Hakl M (ed). Léčba bolesti. Současné přístupy k léčbě bolesti a bolestivých syndromů. 2. doplněné vydání. Praha: Mladá fronta a.s. 2013: 170-182. (ISBN 978-80-204-2902-5)
 4. Vohánka S, Adamová B. Lumbální spinální stenóza. In: Neurologie 2003. Praha: Triton, 2003: 160-180. (ISBN 80-7254-431-4)

Učební texty

1. Mičánková Adamová B, Bednařík J. Vertebrogenní algický syndrom. In: Skála B, Pavelka K, Müller I, Herle P. Chronické choroby pohybového aparátu. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře, 2007. Dostupné z <http://www.svl.cz/files/files/Doporucene-postupy-2003-2007/Chronicke-choroby-pohyboveho-aparatu.pdf>

E. Účelová publikace

1. Adamová B. Význam elektrofyziologického vyšetření v diagnostice lumbální spinální stenózy s přihlédnutím k pozátěžovému testování. Disertační doktorandská práce. Brno: Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, 2003: 100 s.

Souhrnný počet citací dle Web of Science Core Collection (bez autocitací) k 6.8.2014: 80.

H-index dle Web of Science: 3.

Oswestry dotazník, verze 2.1a – výsledky u pacientů s lumbální spinální stenózou, srovnání se starší verzí dotazníku

The Oswestry Questionnaire, Version 2.1a – Results in Patients with Lumbar Spinal Stenosis, Comparison with the Previous Version of the Questionnaire

Souhrn

Úvod: Oswestry dotazník (Oswestry Disability Index, ODI) hodnotí omezení běžných denních aktivit v důsledku bolestí dolní části zad, kvantifikuje subjektivní potíže pacienta a vyjadřuje míru disability. Dotazník existuje ve více verzích, přičemž autoři ODI doporučují nyní užívat verzi 2.1a, která je nově k dispozici i v českém jazyce. Cílem práce bylo upozornit na existenci české verze ODI 2.1a, zhodnotit, zda koreluje s dřívější vlastní jazykovou verzí (verze ODI 1.0), a prokázat přínos ODI u pacientů s LSS při posouzení jejich disability. **Metodika:** Obě verze ODI (verze 1.0 i 2.1a) byly použity u pacientů s lumbální spinální stenózou (LSS – 69 pacientů) a u zdravých dobrovolníků (63 kontrol). Obě skupiny byly srovnatelné věkem i zastoupením pohlaví. Bylo hodnoceno, zda je přítomen významný rozdíl mezi oběma verzemi u obou vyšetřených skupin, a to i s ohledem na věk i pohlaví, a dále podrobně analyzováno výsledné skóre ODI (verze 2.1a) u obou vyšetřovaných skupin. **Výsledky:** Medián ODI u pacientů s LSS byl 40 %, u zdravých kontrol 0 %. Prokázali jsme, že obě verze Oswestry dotazníku jsou plně kompatibilní a vzájemně zaměnitelné. Nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl při srovnání obou verzí u skupiny pacientů s LSS ani u skupiny zdravých kontrol, a to ve všech věkových kategoriích. Korelační analýza prokázala vysoký stupeň korelace mezi oběma verzemi ($r > 0,98$). Výsledné skóre ODI se signifikantně lišilo u zdravých dobrovolníků a pacientů s LSS. **Závěr:** Nová česká verze Oswestry dotazníku (2.1a) je plně zaměnitelná se starší verzí ODI a pro dosažení jednotnosti by měla být používána. Byl prokázán přínos tohoto dotazníku u pacientů s LSS.

Abstract

Introduction: The Oswestry questionnaire (The Oswestry Disability Index, ODI) evaluates the impact low back pain has on activities of daily living through low back pain, quantifies patients' subjective complaints and measures the level of disability. Even though multiple versions of the ODI are available, the authors now recommend version 2.1a that has also recently become available in the Czech language. The aim of this study was to emphasise that the new Czech version of ODI is available and to evaluate its correlation with the former Czech version (ODI 1.0) as well as to assess application of the ODI in patients with LSS. **Methods:** Both versions of the ODI (1.0 and 2.1a) were used for evaluation of 69 patients with lumbar spinal stenosis (LSS group) and 63 age and gender matched healthy volunteers (control group). The existence of any differences between both versions was evaluated in general and also with respect to age and gender. The results of the ODI 2.1a were analysed in detail in both groups. **Results:** Median ODI was 40% in LSS group and 0% in controls. No statistically significant differences were found between the two ODI versions neither in the cohort of LSS patients, nor in healthy controls within any of the age subgroups. Correlation analysis proved a high degree of correlation between both versions ($r > 0.98$). Our findings thus proved that both versions of the ODI questionnaire are fully compatible and mutually interchangeable. The results of the ODI were significantly different between the LSS and control groups. **Results:** The new Czech version of the ODI (2.1a) is fully interchangeable with the former version and should now be used to ensure consistency. We proved usefulness of the ODI in evaluating LSS patients.

**B. Mičánková Adamová^{1,2},
M. Hnojčíková¹, S. Vohaňka^{1,2},
L. Dušek³**

¹ Neurologická klinika LF MU
a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut, MU, Brno

³ Institut biostatistiky a analýz, MU,
Brno



**MUDr. Blanka Mičánková
Adamová, Ph.D.**
Neurologická klinika
LF MU a FN Brno
Jihlavská 20
625 00 Brno
e-mail: badamova@fnbrno.cz

Přijato k recenzi: 1. 12. 2011

Přijato do tisku: 21. 3. 2012

Klíčová slova

Oswestry dotazník – lumbální spinální stenóza – bolesti v zádech – neurogenní klaudikace – hodnocení bolesti

Key words

The Oswestry disability index – lumbar spinal stenosis – back pain – neurogenic claudication – pain assessment

Tato práce vznikla díky projektu „CEITEC – Středoevropský technologický institut“ (CZ.1.05/1.1.00/02.0068) z Evropského fondu regionálního rozvoje.

Úvod

U pacientů s bolestí dolní části zad jsou využívány různé hodnotící škály za účelem přesnějšího a kvantifikovatelného posouzení stavu pacienta a zhodnocení efektu léčby. Během poslední dekády došlo ke změně v hodnocení výsledků léčby vertebrogenních onemocnění. Do pozadí ustupuje běžně užívané hodnocení lékařem (výsledek léčby byl často hodnocen jako výborný, dobrý, přijatelný nebo špatný) a stále více se uplatňuje hodnocení bolesti a disability samotným pacientem [1]. Skutečnost, že se stále větší pozornost věnuje škálám, ve kterých hodnotí svůj stav sám pacient, je dána tím, že cílem léčby je zejména zlepšení funkčního stavu a kvality života pacienta. Hodnotící škály se používají nejen v klinických studiích, ale i v běžné lékařské praxi.

Velmi rozšířený a často používaný je **Oswestry dotazník (Oswestry Disability Index, ODI)**, který hodnotí omezení běžných denních aktivit kvůli bolesti dolní části zad, kvantifikuje tedy subjektivní potíže pacienta a vyjadřuje míru disability [2,3]. Oswestry dotazník je komplexní, zahrnuje otázky na fyzickou disabilitu (omezení schopnosti sedět, stát, zvedání břemen a chůze), hodnotí i sociální hendikep (společenský život, sexuální život, cestování, osobní péče) a hodnotí rovněž bolest a spánek (příloha 1). ODI tedy strukturuje a kvantifikuje anamnestická data a jeho výsledná hodnota napomáhá i při rozhodování o dalším léčebném postupu. Je určen pro papírové vyplňování, telefonické vyplňování není vhodné, protože u každé otázky je na výběr z více (šesti) alternativ odpovědí.

Dotazník obsahuje 10 otázek, z nichž každá má šest alternativ odpovědí, přičemž odpovědi jsou skórovány odshora dolů, kdy se k první možnosti odpovědi přiřazuje 0 bodů a k poslední 5 bodů (tato představuje nejvyšší stupeň disability u dané otázky). Míra disability se vyjadřuje v procentech a vypočítá se z celkového skóre (ze součtu bodů u všech deseti otázek). ODI může nabývat hodnot 0 až 100 %, interpretace výsledků ODI je uvedena v příloze 1.

První verze tohoto dotazníku byla publikována v roce 1980 [2]. Dotazník však existuje ve více verzích [3–5], přičemž autoři ODI doporučují užívat verzi 2.1a, která je k dispozici nově (od ledna 2011) i v českém jazyce a byla jazykově valido-

vána. Kontrolou užívání a šíření dotazníku byla pověřena společnost „Mapi Research Trust“ ve Francii. Novou verzi ODI je možno získat kontaktováním této společnosti přes www.mapi-trust.org, přičemž se může požádat o její zaslání, ale současně je nutné získat souhlas pro povolení k užívání (www.mapi-trust.org/services/questionnairelicensing/catalogue-questionnaires/128-odi).

Vyplňování a hodnocení ODI je jednoduché, pacient potřebuje k vyplnění dotazníku většinou 3,5–5 minut a asi 1 minutu zabere jeho vyhodnocení. Za minimální klinicky významný rozdíl ODI jsou považovány dle různých autorů hodnoty 5,2 až 16,3 procentních bodů [6,7].

ODI se často využívá ke zhodnocení disability i u pacientů s LSS, u kterých jsou bolesti dolní části zad velmi frekventně přítomny. V naší dřívější studii byly bolesti zad zjištěny u 79,5 % pacientů s LSS [8]. Pro pacienty s LSS jsou typické neuro-

gení klaudikace, tedy z tohoto pohledu je v Oswestry dotazníku velmi cenné zhodnocení stoje a chůze.

Před vytvořením nové české verze ODI 2.1a jsme používali vlastní jazykovou verzi (verze ODI 1.0), která však nebyla validována. Odlišnosti u obou verzí jsou zejména v otázkách bolesti, chůze a spánku. Dřívější verze ODI hodnotí intenzitu bolesti s ohledem na nutnost užívání analgetik a jejich efekt, v nové verzi je hodnocena intenzita bolesti bez ohledu na užívání analgetik. Při hodnocení chůze se obě verze mírně liší v udané vzdálenosti, kterou je schopen pacient absolvovat. Spánek je ve starší verzi ODI ve srovnání s novou verzí hodnocen s ohledem na nutnost užívání léků, které zde nejsou blíže specifikovány. Dále se obě verze liší jazykovou formulací otázek.

Cílem naší práce bylo upozornit na existenci nové české verze ODI (2.1a), zhodnotit, zda tato verze koreluje s dřívější

Tab. 1. Základní charakteristiky vyšetřovaných souborů – pacientů s LSS a zdravých kontrol.

	Pacienti s LSS	Zdravé kontroly	Hodnota p ²
Velikost souboru (n)	69	63	
Muži, n (%)	41 (59,4)	32 (50,8)	0,321
Věk¹			
celý soubor	65 (52–80)	65 (44–83)	1,000
muži	64 (54–77)	65 (43–79)	0,567
ženy	65 (51–81)	67 (46–85)	0,253
Věkové kategorie – celý soubor, n (%)			
≤ 55	10 (14,5)	17 (27,0)	0,096
56–65	25 (36,2)	15 (23,8)	
66–75	26 (37,7)	17 (27,0)	
76 ≤	8 (11,6)	14 (22,2)	
Věkové kategorie – muži, n (%)			
≤ 55	4 (9,8)	7 (21,9)	0,120
56–65	17 (41,5)	12 (37,5)	
66–75	17 (41,5)	7 (21,9)	
76 ≤	3 (7,3)	6 (18,8)	
Věkové kategorie – ženy, n (%)			
≤ 55	6 (21,4)	10 (32,3)	0,275
56–65	8 (28,6)	3 (9,7)	
66–75	9 (32,1)	10 (32,3)	
76 ≤	5 (17,9)	8 (25,8)	
Oswestry Disability Index (1.0)¹ (%)	40 (9–60)	0 (0–13)	< 0,001
Oswestry Disability Index (2.1a)¹ (%)	40 (11–60)	0 (0–11)	< 0,001

¹Věk a Oswestry Disability Index jsou vyjádřeny pomocí mediánu doplněného o 5. a 95. percentil. ²Hodnota p: Mann-Whitney U test pro spojitě proměnné, chí-kvadrát test pro kategorie.

Příloha 1. Oswestry dotazník (ODI verze 2.1a).

Účelem tohoto dotazníku je poskytnout nám informace o tom, jak Vaše problémy se zády (nebo s nohou) ovlivňují Vaši schopnost zvládat každodenní život.

Odpovězte prosím na všechny části. Označte tu odpověď, která nejpřesněji popisuje Váš dnešní stav; v každé části označte pouze jednu odpověď.

Část 1 – Intenzita bolesti

Dnes nemám žádné bolesti.

Dnes mám mírné bolesti.

Dnes mám střední bolesti.

Dnes mám docela silné bolesti.

Dnes mám velmi silné bolesti.

Dnes mám nejhorší bolesti, jaké si lze představit.

Část 2 – Osobní péče (mytí, oblékání atd.)

Mohu se o sebe normálně postarat, aniž by mi to způsobovalo neobvyklé bolesti.

Mohu se o sebe normálně postarat, ale způsobuje mi to velké bolesti.

Osobní péče mi způsobuje bolesti a musím ji provádět pomalu a opatrně.

Potřebuji trochu pomoci, ale zvládnu většinu osobní péče.

Potřebuji každý den pomoci s většinou úkonů své osobní péče.

Neobléknu se, mytí mi působí potíže a zůstávám v posteli.

Část 3 – Zvedání břemen

Mohu zvedat těžká břemena bez neobvyklých bolestí.

Mohu zvedat těžká břemena, ale způsobuje mi to neobvyklé bolesti.

Kvůli bolestem nemohu zvedat těžká břemena ze země, ale zvládnu to, pokud jsou vhodně položená, třeba na stole.

Kvůli bolestem nemohu zvedat těžká břemena, zvládnu ale lehká až středně těžká břemena, pokud jsou vhodně položená.

Mohu zvedat pouze velmi lehká břemena.

Nemohu zvedat a nosit vůbec nic.

Část 4 – Chůze

Bolesti mi nebrání v chůzi na jakoukoli vzdálenost.

Bolesti mi brání v chůzi delší než jeden kilometr.

Bolesti mi brání v chůzi delší než půl kilometru.

Bolesti mi brání v chůzi delší než 100 metrů.

Mohu chodit pouze s holí nebo s berlemi.

Většinu času strávím v posteli a na záchod musím dolézt po čtyřech.

Část 5 – Sezení

Mohu sedět na jakékoli židli, jak dlouho chci.

Mohu sedět na své oblíbené židli, jak dlouho chci.

Bolesti mi brání v sezení delším než jednu hodinu.

Bolesti mi brání v sezení delším než půl hodiny.

Bolesti mi brání v sezení delším než 10 minut.

Kvůli bolestem nemohu vůbec sedět.

Část 6 – Stání

Mohu stát, jak dlouho chci, bez neobvyklých bolestí.

Mohu stát, jak dlouho chci, ale způsobuje mi to neobvyklé bolesti.

Bolesti mi brání ve stání delším než jednu hodinu.

Bolesti mi brání ve stání delším než půl hodiny.

Bolesti mi brání ve stání delším než 10 minut.

Kvůli bolestem nemohu vůbec stát.

Část 7 – Spaní

Bolesti mě nikdy nevyruší ze spánku.

Bolesti mě občas vyruší ze spánku.

Kvůli bolestem spím méně než 6 hodin.

Kvůli bolestem spím méně než 4 hodiny.

Kvůli bolestem spím méně než 2 hodiny.

Kvůli bolestem nemohu vůbec spát.

Část 8 – Sexuální život (je-li relevantní)

Můj sexuální život je normální a nezpůsobuje mi neobvyklé bolesti.

Můj sexuální život je normální, ale způsobuje mi určité neobvyklé bolesti.

Můj sexuální život je skoro normální, ale způsobuje mi velké bolesti.

Bolesti závažným způsobem omezují můj sexuální život.

Kvůli bolestem můj sexuální život téměř neexistuje.

Kvůli bolestem nemám vůbec žádný sexuální život.

Část 9 – Společenský život

Můj společenský život je normální a nezpůsobuje mi neobvyklé bolesti.

Můj společenský život je normální, ale zvyšuje intenzitu mých bolestí.

Bolesti nemají žádný závažný vliv na můj společenský život kromě toho, že mě omezují v namáhavějších zájmových činnostech, např. ve sportu atd.

Bolesti omezily můj společenský život a nevycházím ven tak často.

Kvůli bolestem se můj společenský život omezuje na můj domov.

Kvůli bolestem nemám vůbec žádný společenský život.

Část 10 – Cestování

Mohu cestovat kamkoli bez neobvyklých bolestí.

Mohu cestovat kamkoli, ale způsobuje mi to neobvyklé bolesti.

Bolesti jsou silné, ale zvládnou cesty trvající déle než dvě hodiny.

Kvůli bolestem zvládnou pouze cesty trvající nejdéle hodinu.

Kvůli bolestem zvládnou pouze nezbytné cesty trvající nejdéle 30 minut.

Kvůli bolestem necestuji vůbec, s výjimkou cest nutných kvůli mému léčení.

Výsledek = %

Pozn: ODI © Jeremy Fairbank, 1980. Všechna práva vyhrazena. Ukázkový výtisk – nepoužívat bez povolení.

Hodnocení ODI (Oswestry Disability Index)

Odpověď na každou otázku je bodována 0–5 body. Maximum je 50 bodů (přítomno 10 otázek).

Všechny otázky však nemusí být zodpovězeny, proto pro výpočet ODI skóre se užívá vzorec:

$$\text{ODI skóre} = (\text{celkový počet bodů} / 5 \times \text{počet zodpovězených otázek}) \times 100$$

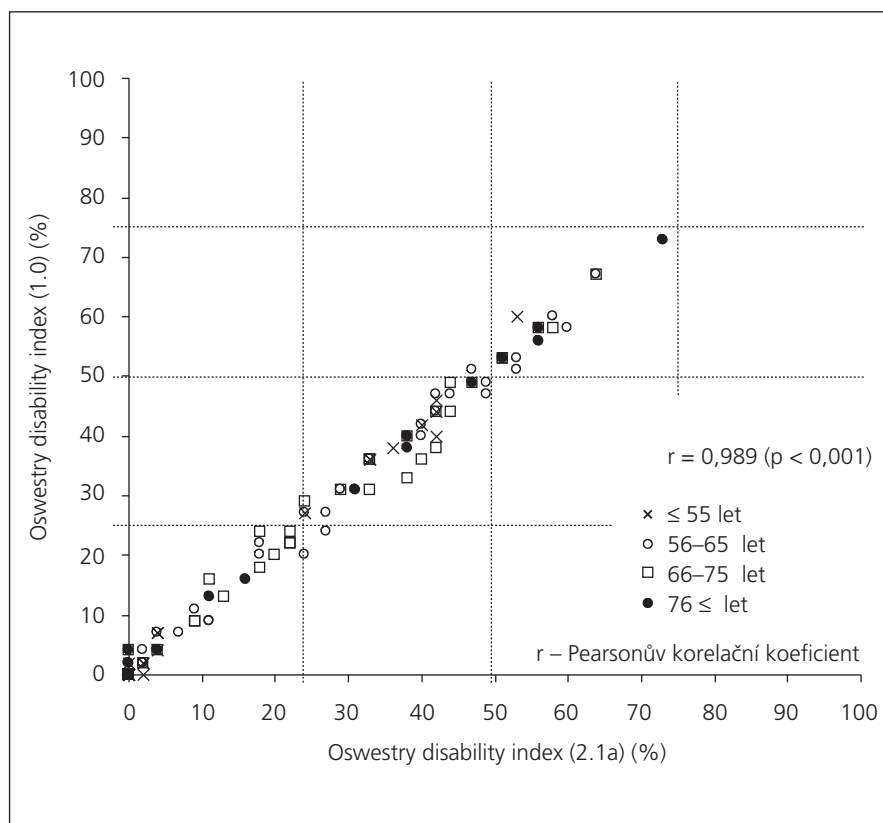
Interpretace

0–20 %	minimální disabilita	Může vykonávat většinu aktivit, léčba většinou zahrnuje režimová opatření a redukci váhy.
21–40 %	střední disabilita	Cestování a společenský život bývají obtížnější, osobní péče, sexuální život a spánek nebyvají výrazně postiženy, léčba je obvykle konzervativní.
41–60 %	těžká disabilita	Hlavním problémem jsou bolesti, postiženo také cestování, osobní péče, sexuální a společenský život a spánek. Podrobné komplexní vyšetření a dle výsledků konzervativní či operační řešení.
61–80 %	ochromení	Bolesti ovlivňují všechny aspekty života. Obvykle operační řešení.
81–100 %		Pacient připoután na lůžko nebo zveličuje potíže – k odlišení nutné pečlivé pozorování pacienta během vyšetření, a pokud bude vyloučena agravace, tak obvykle operační řešení.

Tab. 2. Párové srovnání obou verzí ODI.

	Rozdíl mezi oběma verzemi ODI ¹					
	Pacienti s LSS (n = 69)			Zdravé kontroly (n = 63)		
	n	medián (5 %; 95 %)	hodnota p ²	n	medián (5 %; 95 %)	hodnota p ²
Celý soubor	69	-2 (-5; 4)	0,128	63	0 (-4; 0)	0,172
Pohlaví						
muži	41	-2 (-4; 4)	0,107	32	0 (-4; 0)	0,183
ženy	28	-2 (-5; 2)	0,158	31	0 (-4; 0)	0,161
Věkové kategorie – celý soubor						
≤ 55	10	-3 (-7; 2)	0,066	17	0 (-3; 0)	0,102
56–65	25	-2 (-5; 3)	0,101	15	0 (-3; 0)	0,059
66–75	26	-1 (-5; 4)	0,169	17	0 (-6; 0)	0,109
76 ≤	8	-1 (-2; 0)	0,146	14	0 (-4; 0)	0,102
Věkové kategorie – muži						
≤ 55	4	-3 (-4; -2)	0,066	7	0 (0; 0)	1,000
56–65	17	-2 (-3; 3)	0,090	12	0 (-3; 0)	0,180
66–75	17	0 (-3; 5)	0,787	7	0 (-5; 0)	0,180
76 ≤	3	-2 (-2; 0)	0,157	6	0 (-2; 0)	0,317
Věkové kategorie – ženy						
≤ 55	6	-2 (-7; 2)	0,236	10	0 (-3; 0)	0,102
56–65	8	-1 (-5; 4)	0,395	3	-2 (-2; 0)	0,157
66–75	9	-2 (-5; 2)	0,084	10	0 (-6; 0)	0,317
76 ≤	5	0 (-2; 0)	0,157	8	0 (-4; 0)	0,180

¹Rozdíl je vypočítán jako hodnota Oswestry Disability Index 2.1a (%) minus hodnota Oswestry Disability Index 1.0 (%). ²Hodnota p: Wilcoxonův pořadový test.



Obr. 1. Dvě verze ODI – srovnání pomocí rozptylového diagramu.

vlastní jazykovou verzí (verze ODI 1.0), otestovat ji na pacientech s LSS a prokázat přínos ODI u pacientů s LSS při posouzení jejich disability.

Soubor a metodika Dotazníky

U pacientů s LSS i u zdravých dobrovolníků byly testovány obě české verze ODI (verze 1.0 i 2.1a). Vyplňování dotazníku bylo písemné, před vyplněním dotazníku byl pacient poučen, jak dotazník vyplnit, na závěr byla vypočítána výsledná hodnota skóre v procentech.

Zdraví dobrovolníci

Skupina zdravých dobrovolníků zahrnovala 63 osob. U dobrovolníků byla odebrána anamnéza a provedeno klinické neurologické vyšetření s cílem odhalit přítomnost vylučujících kritérií.

Vylučující kritéria

- Aktuálně přítomná bolest dolní části zad.
- Ataka radikulárního lumbosakrálního syndromu v minulosti.
- Přítomnost neurogeních klaudikací či stanovena diagnóza lumbální spinální stenózy.

Tab. 3. Srovnání obou verzí ODI při zařazení do kategorií (hodnoty ODI jsou v %).

Oswestry Disability Index (2.1a)	Oswestry Disability Index (1.0)				Spearmanův koeficient
	0–20	21–40	41–60	61–80	
Celý soubor					
0–20	71	2	0	0	0,965 (p < 0,001)
21–40	1	25	2	0	
41–60	0	2	26	0	
61–80	0	0	0	3	
Muži					
0–20	39	1	0	0	0,976 (p < 0,001)
21–40	0	16	1	0	
41–60	0	1	12	0	
61–80	0	0	0	3	
Ženy					
0–20	32	1	0	0	0,952 (p < 0,001)
21–40	1	9	1	0	
41–60	0	1	14	0	
61–80	0	0	0	0	
≤ 55 let					
0–20	18	0	0	0	0,982 (p < 0,001)
21–40	0	4	1	0	
41–60	0	1	3	0	
61–80	0	0	0	0	
56–65 let					
0–20	18	1	0	0	0,948 (p < 0,001)
21–40	1	7	1	0	
41–60	0	0	11	0	
61–80	0	0	0	1	
66–75 let					
0–20	21	1	0	0	0,966 (p < 0,001)
21–40	0	11	0	0	
41–60	0	1	8	0	
61–80	0	0	0	1	
76 a více let					
0–20	14	0	0	0	1,000 (p < 0,001)
21–40	0	3	0	0	
41–60	0	0	4	0	
61–80	0	0	0	1	

- Přítomnost diabetes mellitus nebo jiného onemocnění vedoucí k polyneuropatii (např. abúzus alkoholu, podávání chemoterapie – vyloučení vlivu polyneuropatie na výsledek ODI).
- Přítomnost koxartrózy a/nebo gonartrózy limitující chůzi.
- Přítomnost ischemické choroby DKK limitující chůzi.
- Přítomnost jiné závažné komorbidity, jež by mohla mít vliv na výsledek ODI (např. centrální paréza DKK, myopatie).

Pacienti s LSS

Skupina pacientů s klinicky symptomatickou LSS zahrnovala 69 pacientů.

Vstupní kritéria

- Klinicky symptomatická LSS (přítomnost neurogeních klaudikací a/nebo bolesti dolní části zad s propagací do DKK).
- Přítomnost centrální LSS nejméně v jedné etáži, verifikováno CT či MR.

Vylučující kritéria

- Přítomnost diabetes mellitus nebo jiného onemocnění vedoucí k polyneuropatii

(např. abúzus alkoholu, podávání chemoterapie – vyloučení vlivu polyneuropatie na výsledek ODI).

- Přítomnost koxartrózy a/nebo gonartrózy limitující chůzi.
- Přítomnost ischemické choroby DKK limitující chůzi.
- Přítomnost jiné závažné komorbidity, jež by mohla mít vliv na výsledek ODI (např. centrální paréza DKK, myopatie).

Statistické hodnocení

Pro popis primárních dat (věk, hodnoty ODI) byl zvolen medián doplněný o 5. a 95. percentil. Pro párové srovnání obou verzí ODI u pacientů s LSS a zdravých kontrol jsme použili Wilcoxonův pořadový test. Dále jsme aplikovali standardní analýzu kontingenčních tabulek, ve kterých jsou srovnány obě verze ODI, a to odděleně pro jednotlivé věkové kategorie i pohlaví. Korelace mezi oběma variantami ODI byla kvantifikována pomocí Pearsonova korelačního koeficientu. Pro korelaci mezi oběma verzemi ODI při zařazení do jednotlivých kategorií byla použita Spearmanova pořadová korelace. K porovnání hodnot ODI u pacientů s LSS a zdravých kontrol byl použit Mannův-Whitneyho U test. Statistické analýzy byly počítány s využitím statistického softwaru SPSS 19.0.1 (IBM Corporation, 2010). Hodnota p < 0,05 byla určena jako hranice statistické významnosti ve všech provedených testech.

Výsledky

Základní charakteristiky obou vyšetřovaných skupin, tj. skupiny zdravých dobrovolníků a skupiny pacientů s LSS, jsou uvedeny v tab. 1. Obě skupiny byly srovnatelné věkem i zastoupením pohlaví.

Pro analýzu ODI byly vytvořeny celkem čtyři věkové kategorie, které zohledňují, že LSS je onemocnění vyššího věku. První kategorie zahrnuje jedince ve věku 55 let a méně, druhá kategorie osoby mezi 56 až 65 lety, třetí kategorie osoby mezi 66 až 75 lety, čtvrtá kategorie osoby 76 let a více.

Bylo analyzováno, zda existuje významný rozdíl mezi oběma verzemi u obou vyšetřovaných skupin, a to i s ohledem na věk a pohlaví.

Medián ODI pro verzi 1.0 i pro verzi 2.1a u pacientů s LSS byl 40 %, u zdravých kontrol pro obě verze ODI 0 % (tab. 1). Párové srovnání obou verzí ODI jak u skupiny s LSS, tak u zdravých dob-

Tab. 4. Srovnání hodnot ODI (2.1a) u pacientů s LSS a zdravých kontrol.

	Oswestry Disability Index (2.1a) (%)		
	pacienti s LSS ¹ (n = 69)	zdravé kontroly ¹ (n = 63)	hodnota p ²
Celý soubor	40 (11–60)	0 (0–11)	< 0,001
Pohlaví			
muži	36 (11–64)	0 (0–11)	< 0,001
ženy	42 (9–56)	0 (0–16)	< 0,001
Věkové kategorie – celý soubor			
≤ 55	38 (2–53)	0 (0–4)	< 0,001
56–65	40 (11–60)	2 (0–9)	< 0,001
66–75	36 (9–58)	0 (0–18)	< 0,001
76 ≤	49 (31–73)	0 (0–16)	< 0,001
Věkové kategorie – muži			
≤ 55	35 (33–42)	0 (0–4)	< 0,001
56–65	31 (11–64)	1 (0–7)	< 0,001
66–75	38 (0–64)	0 (0–11)	< 0,001
76 ≤	47 (38–73)	0 (0–11)	< 0,001
Věkové kategorie – ženy			
≤ 55	41 (2–53)	0 (0–4)	< 0,001
56–65	48 (24–58)	5 (2–9)	< 0,001
66–75	33 (9–51)	0 (0–18)	< 0,001
76 ≤	51 (31–56)	0 (0–16)	< 0,001

¹Oswestry Disability Index je vyjádřen pomocí mediánu doplněného o 5. a 95. percentil.

²Hodnota p: Mann-Whitney U test.

rovolníků neprokazuje statisticky signifikantní rozdíl pro žádnou věkovou kategorii či pohlaví (tab. 2).

Korelační analýza, ve které jsou zahrnuty obě hodnocené skupiny, prokazuje vysoký stupeň korelace mezi oběma verzemi ODI, což dokumentuje obr. 1, kde stupeň korelace je vyšší než 0,98 (Pearsonův korelační koeficient nabýval hodnoty 0,989), což je statisticky vysoce signifikantní ($p < 0,001$).

Dále byly vytvořeny čtyři kategorie pro výsledné hodnoty ODI (1. kategorie 0–20 %, 2. kategorie 21–40 %, 3. kategorie 41–60 %, 4. kategorie 61–80 %) a bylo testováno, jaká je korelace obou verzí ODI při zařazení obou testovaných skupin do těchto kategorií. Korelační analýza byla provedena i s ohledem na pohlaví a jednotlivé věkové kategorie a opět nebyl shledán statisticky významný rozdíl mezi oběma verzemi ODI, Spearmanův korelační koeficient se pohybuje mezi hodnotami 0,948 až 1,0; což je statisticky vysoce signifikantní ($p < 0,001$) (tab. 3).

Výsledné skóre ODI pro verzi 2.1a jsme podrobně analyzovali u obou vyšetřovaných skupin a zjistili jsme, že ve všech vě-

kových skupinách i u obou pohlaví se statisticky vysoce signifikantně lišily hodnoty ODI u pacientů s LSS a zdravých dobrovolníků (tab. 4).

Diskuze

Dle našich vědomostí se jedná o první studii detailně analyzující obě české verze ODI (verze 1.0 a 2.1a), a to na skupině pacientů s LSS a skupině zdravých dobrovolníků.

V naší práci jsme prokázali, že obě verze Oswestry dotazníku jsou plně kompatibilní a vzájemně zaměnitelné. Podrobnou analýzou jsme zjistili, že není statisticky signifikantní rozdíl při srovnání obou verzí ODI u skupiny pacientů s LSS ani u skupiny zdravých kontrol, a to ve všech věkových kategoriích i u obou pohlaví. Korelační analýza prokázala vysoký stupeň korelace mezi oběma verzemi. Z toho pohledu se jeví možné nahradit dřívější verzi verzí novou. Autoři ODI uvádějí, že v každém jazyce by měla být používána pouze jedna verze ODI, a tou by v současné době měla být verze 2.1a [4,9]. Fairbank dále upozorňuje, že je nezbytné, aby vyšetřující uváděli, jakou

verzi ODI ve své práci použili [9]. S tímto tvrzením souhlasíme a rovněž navrhuje užívat jednotně českou verzi ODI 2.1a, která je nyní dostupná. Určitou nevýhodou je, že každý, kdo ODI využívá, i jen pro klinické účely, by měl požádat o svolení „MAPI Research Trust“. Toto opatření na druhé straně vede ke kontrole nad používáním a šířením tohoto dotazníku. V roce 2009 jsme publikovali v časopise Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie další verzi ODI, která byla překladem anglické verze 2.0, jež se však již nyní nemá používat [10].

Autoři dotazníku poukazují na to, že všechny verze ODI včetně verzí jazykových by měly být validovány nezávisle, k čemuž v mnoha případech nedošlo [4]. Není nám známa práce, která by validovala českou verzi ODI. Tato předložená studie k validaci nové české verze ODI 2.1a přispěla a prokázala dobrou využitelnost u pacientů s LSS. Výsledná hodnota ODI 2.1a se signifikantně lišila u pacientů s LSS a zdravých dobrovolníků, a to opět u všech věkových kategorií i u obou pohlaví.

Přínos ODI u pacientů s LSS prokazuje i naše předchozí studie, ve které byla zjištěna korelace mezi ODI a přítomností neurogenních klaudikací u pacientů s LSS; pacienti s neurogenními klaudikacemi měli průměrné ODI 41 %, pacienti bez neurogenních klaudikací měli průměrné ODI 22 %, což byl statisticky signifikantní rozdíl ($p = 0,021$) [11].

Otázky dotazníku ODI jsou považovány za srozumitelné, konkrétní a blízké chápání pacientů [12]. S tímto tvrzením na základě našich dlouholetých zkušeností při užívání tohoto dotazníku souhlasíme. Uvádí se, že ODI lépe reflektuje stav pacientů s déle trvajícími obtížemi [13], což pacienti s LSS obvykle splňují, protože potíže u pacientů s tímto onemocněním bývají chronické. Výsledky jedné studie však ukázaly citlivost dotazníku i u pacientů s akutními bolestmi dolní části zad [12].

Fairbank et al provedli metaanalýzu studií užívajících ODI a mimo jiné se zaměřili na studie, ve kterých ODI bylo hodnoceno i u „normální“ populace [4]. Celkem bylo zahrnuto 461 osob a průměrná hodnota ODI u „normální“ populace byla 10,19 %. V naší studii u zdravých kontrol nabýval medián ODI pro obě hodnocené verze hodnoty 0 %. To lze vysvětlit přísnějším výběrem zdravých kontrol v naší

studii (krom toho, že zdraví dobrovolníci nesměli trpět bolestí dolní části zad, nesměli mít ani jinou závažnější komorbiditu, jež by mohla ovlivnit výsledek ODI) s tím, že vyplnění dotazníku u nich bylo provedeno po instruktaži a papírově, nikoliv telefonicky.

Z literatury je patrné, že ODI je využíván velmi často a jeho uplatnění je široké, a to u různých onemocnění, která jsou spojena s bolestí dolní části zad (např. lumboischadiický syndrom, chronické bolesti dolní části zad, spondylolistéza, idiopatická skolióza, spinální metastázy, fibromyalgie, lumbální spinální stenóza). Fairbank et al ve své metaanalýze studií užívajících ODI analyzovali i pacienty s neurogenními klaudikacemi, což je příznak patognomický pro LSS, celkem bylo zahrnuto 82 pacientů a průměrná hodnota ODI byla 36,65 % [4]. V naší studii u pacientů s LSS byl medián ODI pro obě verze dotazníku 40 %, to je velmi podobné hodnotě zjištěné metaanalýzou u pacientů s neurogenními klaudikacemi.

Závěr

V práci jsem prokázali, že nová česká verze Oswestry dotazníku (2.1a) je plně zaměnitelná se starší verzí ODI a pro dosažení jednotnosti by měla být používána. ODI dobře odlišuje pacienty s lumbální spinální stenózou od zdravých dobrovolníků a jeví se přínosné používání tohoto dotazníku u pacientů s LSS k posouzení jejich disability. ODI kvantifikuje anamnestická data a jeho výsledná hodnota napomáhá i při rozhodování o dalším léčebném postupu.

Použité zkratky

CT	počítačová tomografie
DKK	dolní končetiny
LSS	lumbální spinální stenóza
MR	magnetická rezonance
NK	neurogenní klaudikace
ODI	Oswestry Disability Index

Literatura

- Hägg O, Fritzell P, Nordwall A. The clinical importance of changes in outcome scores after treatment for chronic low back pain. *Eur Spine J* 2003; 12(1): 12–20.
- Fairbank JC, Couper J, Davies JB, O'Brien JP. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy* 1980; 66(8): 271–273.

- Baker D, Pynsent P, Fairbank J. The Oswestry Disability Index revisited. In: Roland J, Jenner J (eds). *Back pain: New Approaches to Rehabilitation and Education*. Manchester, UK: Manchester University Press 1989: 174–186.
- Fairbank JC, Pynsent PB. The Oswestry Disability Index. *Spine* 2000; 25(22): 2940–2953.
- Roland M, Fairbank J. The Roland-Morris Disability Questionnaire and the Oswestry Disability Questionnaire. *Spine* 2000; 25(24): 3115–3124.
- Suarez-Almazor ME, Kendall C, Johnson JA, Skeith K, Vincent D. Use of health status measures in patients with low back pain in clinical settings. Comparison of specific, generic and preference-based instruments. *Rheumatology (Oxford)* 2000; 39(7): 783–790.
- Taylor SJ, Taylor AE, Foy MA, Fogg AJ. Responsiveness of common outcome measures for patients with low back pain. *Spine* 1999; 24(17): 1805–1812.
- Adamova B, Vohanka S, Dusek L. A four year follow-up of patients with lumbar spinal stenosis. *Eur J Neurol* 2005; 12 (Suppl 2): 154.
- Fairbank JC. Use and abuse of Oswestry Disability Index. *Spine* 2007; 32(25): 2787–2789.
- Vohánka S, Mičánková Adamová B. Lumbální spinální stenóza a neurogenní klaudikace. *Cesk Slov Neurol N* 2009; 72/105(5): 405–417.
- Vohanka S, Adamova B, Dusek L. Clinical manifestations of lumbar spinal stenosis. *Eur J Neurol* 2005; 12 (Suppl 2): 154.
- Vepřková P, Opavský J. Hodnocení bolesti a disability u pacientů s akutními a chronickými bolestmi dolní části zad. *Bolest* 2009; 12(4): 209–214.
- Opavský J. Vyšetřování osob s algickými syndromy a hodnocení bolesti. In: Rokyta R, Kršiak M, Kozák J (eds). *Bolest*. Praha: Tisg 2006: 172–179.

Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis

B. Micankova Adamova · S. Vohanka ·
M. Hnojckikova · I. Okacova · L. Dusek ·
J. Bednarik

Received: 17 August 2012/Revised: 20 February 2013/Accepted: 23 February 2013/Published online: 13 March 2013
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

Abstract

Background and aim The Oswestry Disability Index (ODI) is an interview-based instrument generally accepted as a measure of disability in patients with lumbar spinal stenosis (LSS). There is, however, no generally accepted measure for neurological impairment in LSS. We therefore developed a scoring system [neurological impairment score in lumbar spinal stenosis (NIS-LSS)] for the assessment of neurological impairment in the lower limbs of patients with LSS, then performed a validation study to facilitate its implementation in the routine clinical evaluation of patients with LSS.

Methods The NIS-LSS is based on the combined evaluation of tendon reflexes, tactile and vibratory sensation, pareses, and the ability to walk and run; the total score ranges from 0 (inability to walk) to 33 points (no impairment). A group of 117 patients with LSS and a control group of 63 age- and sex-matched healthy volunteers were assessed with the NIS-LSS to evaluate capacity to discriminate between LSS patients and controls. A correlation with the ODI was performed for assessment of construct validity.

Results The median NIS-LSS was 27 points in LSS patients compared with 33 points in controls. The NIS-LSS discriminated LSS patients from healthy controls to a high degree of significance: the optimum NIS-LSS cut-off value was 32 points with a sensitivity of 85.5 % and a specificity of 81.3 % ($p < 0.001$). Overall NIS-LSS correlated significantly with the ODI score ($p < 0.001$). Vibratory sensation ($p = 0.04$), presence of paresis ($p = 0.01$) and especially the ability to walk and run ($p < 0.001$) were the NIS-LSS elements that correlated most closely with the degree of disability assessed by the ODI.

Conclusions The NIS-LSS is a simple and valid measure of neurological impairment in the lower limbs of patients with LSS (without comorbidity), discriminating them from healthy controls to a high degree of sensitivity and specificity and correlating closely with the degree of disability. It extends our ability to quantify neurological status and to follow changes arising out of the natural course of the disease or the effects of treatment.

Keywords Oswestry Disability Index · Lumbar spinal stenosis · Neuromuscular impairment · Neurogenic claudication

B. M. Adamova (✉) · S. Vohanka · M. Hnojckikova ·
I. Okacova · J. Bednarik

Department of Neurology, University Hospital and Masaryk
University Brno, Jihlavská 20, 62500 Brno, Czech Republic
e-mail: badamova@fnbrno.cz

B. M. Adamova · S. Vohanka · M. Hnojckikova · I. Okacova ·
J. Bednarik
CEITEC, Central European Institute of Technology,
Masaryk University, Brno, Czech Republic

L. Dusek
Institute of Biostatistics and Analyses, Masaryk University,
Kamenice 3, 625 00 Brno, Czech Republic

Abbreviations

AUC	Area under the curve
CI	Confidence interval
CT	Computed tomography
JOA	Japanese Orthopaedic Association
LSS	Lumbar spinal stenosis
MRI	Magnetic resonance imaging
NC	Neurogenic claudication
NIS-LSS	Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis
NMI	Neuromuscular impairment index

ODI	Oswestry disability index
ROC	Receiver operating characteristic
SIP	Sickness impact profile
VAS	Visual analogue scale

Introduction

Various scores and scales are used both in research and routine clinical practice to assess patient status as exactly and quantifiably as possible and to evaluate therapeutic effects in patients with spinal disorders, including those with LSS. A summary of the most commonly used scales, questionnaires and quantified examinations for LSS patients appears in Table 1 [1–13].

Table 1 The most commonly used scales, questionnaires and quantified examinations for LSS patients (modified by Fritz) [1]

Type of examination or evaluation	Scale, questionnaire, parameter
History	Visual analogue scale (VAS) Pain intensity numerical rating scale (PI-NRS)
Radiological examination	Diameters of the spinal canal, dural sac cross-sectional area (CT, MRI and/or myelo-CT)
Neurological examination	Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis (NIS-LSS) [2] Neuromuscular impairment index (NMI) [3] Straight leg raising Spinal range of motion Treadmill walking test
Generic self-reported level of health status	Sickness Impact Profile (SIP) [4] Medical Outcomes Survey 36-item short form (SF-36) [5]
Disease-specific self-reported level of health status (for patients with low back pain)	Oswestry Disability Index (ODI) [6] Roland Morris Disability Questionnaire (RDQ) [7] General Function Score (GFS) [8] Quebec Back Pain Disability Scale [9] Waddell Disability Index [10]
Condition-specific self-reported level of health status (for patients with LSS)	Swiss Spinal Stenosis Questionnaire [11] Beaujon Scoring System [12] Oxford Claudication Score [13]
Self-reported satisfaction with treatment	Swiss Spinal Stenosis Questionnaire – patient satisfaction scale [11]

A visual analogue scale (VAS) for pain, with the patient expressing the intensity of pain in the graphic form of variations in a 10-cm horizontal line, is often used in our department. Another means of pain quantification is a pain intensity numerical rating scale (PI-NRS), an 11-point subjective scale from 0 (no pain) to 10 (the worst possible pain).

The Oswestry Disability Index (ODI) evaluates disturbance to the common activities of daily living attributable to low back pain, quantifies the subjective problems of patients and reports the level of their disability [6, 14–16]. It consists of ten questions, each of which may be answered by one of six different statements. The result is expressed as a percentage (percentage of disability) with 0 % for no disability and 100 % for maximum disability.

To assess patient satisfaction with treatment, we use the patient satisfaction scale provided by the Swiss Spinal Stenosis (SSS) Questionnaire, which consists of six questions about satisfaction with treatment [11].

As a part of routine clinical examination of patients with LSS we test walking on a treadmill to objectify neurogenic claudication and to measure the distance covered before the onset of difficulty. It has been recorded that subjective distance perception is poor by patients and increasing distress appears to have a negative impact on the accuracy of distance perception [17]. The need for objective measurement of the level of activity in patients with LSS is emphasized [18].

Although there exists a generally accepted measure of disability in patients with low back pain, including LSS patients—the ODI—there is no such widely used measure of neurological impairment in LSS patients. To remedy this lack, we developed a score for clinical assessment of the lower limbs (neurological impairment score in LSS) derived from our practical experience with LSS patients (Table 2). The NIS-LSS was originally described as the Ada-Vo score, an abbreviation derived from the first letters of its authors' names (Adamova, Vohanka). The parameters evaluated for the NIS-LSS were selected as the most frequently described objective clinical features in patients with LSS. The total score includes assessment of tendon reflexes, tactile and vibration sensation in the lower limbs, presence of paresis (stand on tiptoe, on heel, squat) and ability to walk and run. The score ranges from 0 to 33 points, with the full number of points (33) representing normal neurological findings in the lower limbs, and 0 points inability to walk [2]. Testing for the score is very simple and may be included after routine neurological examination of the lower limbs. However, practical application of the score is hindered by the fact that it has not yet been validated. Stucki et al. [3] created the neuromuscular impairment index (NMI) to summarize neuromuscular findings in the lower limbs of patients with LSS. This

included assessment of pain perception, vibration, muscle strength and deep tendon reflexes. To the best of our knowledge, this index has not been extended or validated and is not commonly used in practice.

The aim of this study was, therefore, to standardize and validate the NIS-LSS as a measure of neurological impairment in LSS patients.

Methods

Design

The NIS-LSS and the ODI were evaluated in patients with LSS and in an age- and sex-matched group of healthy volunteers. To examine the influence of age, both LSS patients and controls were further divided into four age categories: ≤ 55 , 56–65, 66–75 and $76 \leq$ years. The diagnostic validity of the NIS-LSS in discrimination between LSS patients and controls was evaluated using receiver operating characteristics (ROC) curve analysis with determination of an optimum cut-off value. To evaluate construct convergent validity (the degree of disability as a

construct) we correlated the NIS-LSS and its parameters and the ODI.

This study was reviewed and approved by the local research ethics committee.

Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis

The evaluation of both the LSS group and the controls was performed by skilled neurologist. Both lower limbs are tested and five parameters are assessed:

1. *Tendon (myotatic) reflexes in lower limbs*, that is, patellar reflex and Achilles tendon reflex. For each reflex evoked (using facilitating manoeuvres), the person examined is given 1 point, potential score 0–4 points.
2. *Tactile sensation* in lower limbs using a cotton swab. If there is a dysfunction of tactile sensation in both lower limbs, the person examined receives 0 points. If there is a dysfunction of tactile sensation in only one lower limb then the score is 2 points. If tactile sensation is bilaterally normal, the score is 4 points. In our LSS group, 4 patients out of 117 received 3 points, with dysfunction of tactile sensation vague in one lower limb (patient was not completely sure whether a dysfunction of tactile sensation was present).
3. *Vibration sensation* in the lower limbs was assessed using a 128-Hz graduated tuning fork for optimum accuracy. The vibration threshold is recorded on a scale from 0 to 8, with the maximum expressed as 8/8 and minimum 0/8. Vibration sensation was recorded at the external ankle. The threshold for vibration increases with age, so we employed two threshold limits: for those younger than 40 years, the limit was 6/8, for those over 40, the limit was 4/8 [19, 20].
4. *Presence of paresis* of lower limbs was assessed by asking the subject to stand on tiptoe, stand on the heels, and squat. Each exercise successfully performed scored 1.5 points (giving a total range of 0–9 points). Squatting was considered as the ability to stand from a full squatting position. Wherever the results of these tests were in doubt (e.g., where the influence of pain or joint arthrosis appeared possible), the presence of paresis was verified by isometric muscle testing.
5. *Evaluation of ability to walk and run*. If the subject was able to run at least 10 m, 12 points were awarded. If the person was able to walk this distance without support he/she received 9 points. Walk with one crutch scored 6 points, walk with the aid of two crutches earned 3 points. If the subject was unable to walk, the score was 0.

Table 2 Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis (NIS-LSS)

Tendon reflexes	
Patellar reflex, Achilles tendon reflex, each evoked reflex 1 point	(0–4 points)
Tactile sensation in lower limbs	
Bilaterally normal 4 points	
Unilateral abnormal 2 points	
Bilaterally abnormal 0 point	(0–4 points)
Vibration sensation in lower limbs (external ankle)	
Bilaterally normal 4 points	
Unilateral abnormal 2 points	
Bilaterally abnormal 0 point	(0–4 points)
Presence of paresis—stand on tiptoe, stand on heels, squat	
Every exercise in one lower limb 1.5 points	(0–9 points)
Walk + run	
Ability to run 12 points	
Walk without support 9 points	
Walk with support of one crutch 6 points	
Walk with support of two crutches 3 points	
Inability to walk 0 point	(0–12 points)
Total	(0–33 points)

The result of the NIS-LSS is the total number of points for all of the above, thus within a range of 0–33 points.

The Oswestry Disability Index

The Czech version of the ODI (version 1.0) was given to the LSS patient group and to the healthy volunteers. The ODI was completed in writing. Patients and controls were told how to complete the questionnaire correctly, and the result expressed as a percentage (thus, per-cent disability). We used the ODI version 1.0 rather than the recently recommended version 2.1a because no other Czech-language version of the ODI was available at the time.

Healthy volunteers

There were 63 people in the group of healthy volunteers. Medical history and clinical neurological examination were scrutinised for exclusion criteria.

Exclusion criteria:

1. Current presence of low back pain
2. Attack of radicular lumbosacral syndrome in medical history
3. Presence of neurogenic claudication or diagnosis of LSS
4. Presence of diabetes mellitus or other disease involving polyneuropathy (e.g. abuse of alcohol, chemotherapy treatment—to eliminate influence of polyneuropathy on the results of the NIS-LSS and the ODI)
5. Presence of hip and/or knee joint arthrosis limiting walking or running
6. Presence of arteriosclerotic peripheral vascular disease of the lower limbs limiting walking
7. Presence of any other serious comorbidity that could influence the results of the NIS-LSS or the ODI (e.g. central paresis of lower limbs, myopathy).

Patients with LSS

There were 117 patients in the clinically symptomatic LSS group.

Inclusion criteria:

1. Clinically symptomatic LSS (presence of neurogenic claudication and/or low back pain radiating below the knee to one or both limbs).
2. Presence of central LSS (an osteoligamentous narrowing of the lumbar spinal canal) at one level at least, established by CT or MRI of lumbar spine.

The CT criteria for central stenosis have been described in detail in a previous study of ours [21]. Anteroposterior and transverse interarticular diameters were measured at

Table 3 Basic characteristics of the groups examined (healthy volunteers and patients with LSS)

	Patients with LSS	Healthy controls	<i>p</i> ^b
Sample size, <i>n</i>	117	63	–
Sex—males, <i>n</i> (%)	57 (48.7)	32 (50.8)	0.788
Age ^a			
Total	64 (42–80)	65 (44–83)	0.954
Males	61 (42–77)	65 (43–79)	0.611
Females	66 (42–80)	67 (46–85)	0.793
Age categories—total, <i>n</i> (%)			
≤55	41 (35.0)	17 (27.0)	0.109
56–65	23 (19.7)	15 (23.8)	
66–75	41 (35.0)	17 (27.0)	
76≤	12 (10.3)	14 (22.2)	
Age categories—males, <i>n</i> (%)			
≤55	19 (33.3)	7 (21.9)	0.251
56–65	15 (26.3)	12 (37.5)	
66–75	18 (31.6)	7 (21.9)	
76≤	5 (8.8)	6 (18.8)	
Age categories—females, <i>n</i> (%)			
≤55	22 (36.7)	10 (32.3)	0.388
56–65	8 (13.3)	3 (9.7)	
66–75	23 (38.3)	10 (32.3)	
76≤	7 (11.7)	8 (25.8)	
Oswestry Disability Index (1.0) ^a	44 (12–71)	0 (0–13)	<0.001
NIS-LSS ^a	27 (14–33)	33 (29–33)	<0.001

^a Categorical data are described by absolute number and percentage of patients in the given category; continuous variables are described by median and 5th–95th percentile

^b Statistical significance of difference between groups is tested by ML- χ^2 test for categorical data and by Mann-Whitney *U* test for continuous parameters

three levels (L3–S1) and a morphological evaluation was also carried out (presence of spondylosis, facet joint arthrosis and hypertrophy of the ligamenta compromising the nervous structures). The presence of central stenosis on MRI of the lumbar spine was considered in morphological terms as encroachment on the thecal sac with compression of nervous structures. Correlation between clinical and radiological findings was essential.

Exclusion criteria:

1. Presence of diabetes mellitus or other disease involving polyneuropathy (e.g. abuse of alcohol, chemotherapy treatment—to eliminate the influence of polyneuropathy on the results of the NIS-LSS and the ODI)

2. Presence of hip and/or knee joint arthrosis limiting walking or running
3. Presence of arteriosclerotic peripheral vascular disease of the lower limbs limiting walking
4. Presence of any other serious comorbidity that could influence the results of the NIS-LSS and the ODI score (e.g. central paresis of lower limbs, myopathy).

curves supplemented by estimates of sensitivity and specificity. A value $\alpha = 0.05$ was used as the limit of statistical significance in all analyses performed. The SPSS for Windows statistical package (Rel. 12.0.1, 2003, Chicago; SPSS Inc) was employed.

Statistical approaches

Standard robust summary statistics were used to describe primary data (age, the ODI score and the NIS-LSS): relative and absolute frequencies, median supplied with the 5th–95th percentile range. The ML- χ^2 test was employed to compare experimental variants in categorical variables and the non-parametric Mann–Whitney *U* test and Kruskal–Wallis test were used for comparison of variants on the basis of continuous variables. The correlation between the NIS-LSS and the ODI was quantified using Spearman’s rank correlation coefficient (r_s). The diagnostic power of the score examined was assessed on the basis of ROC

Results

The basic characteristics of the two groups are given in Table 3; they did not differ in age and sex. The median NIS-LSS for patients with LSS was 27 points, for healthy volunteers 33; the median ODI for patients with LSS was 44 %, for healthy volunteers 0 % (Table 3). The NIS-LSS and the ODI values for each age category and gender are shown in Table 4. The NIS-LSS values are significantly different in patients with LSS when compared with healthy volunteers, for all age and sex categories. Furthermore, it is interesting to note a trend towards decreasing NIS-LSS in older patients with LSS that is not present in the healthy controls.

Table 4 Comparison of the Oswestry Disability Index (1.0) and the NIS-LSS between patients with LSS and healthy controls

	Oswestry Disability Index (1.0)			NIS-LSS		
	Patients with LSS ^a (<i>N</i> = 117)	Healthy controls ^a (<i>N</i> = 63)	<i>p</i> value ^b	Patients with LSS ^a (<i>N</i> = 117)	Healthy controls ^a (<i>N</i> = 63)	<i>p</i> value ^b
Total	44 (12–71)	0 (0–13)	<0.001	27 (14–33)	33 (29–33)	<0.001
Sex						
Males	40 (10–62)	0 (0–13)	<0.001	27 (17–33)	33 (29–33)	<0.001
Females	49 (18–71)	0 (0–16)	<0.001	27 (13–33)	33 (28–33)	<0.001
Age categories—total						
≤55	40 (16–71)	0 (0–7)	<0.001	30 (22–33)	33 (33–33)	<0.001
56–65	46 (12–68)	2 (0–11)	<0.001	27 (19–32)	33 (31–33)	<0.001
66–75	40 (13–64)	0 (0–24)	<0.001	25 (13–32)	33 (28–33)	<0.001
76≤	64 (26–71)	0 (0–16)	<0.001	22 (13–29)	32 (27–33)	<0.001
Age categories—males						
≤55	36 (0–76)	0 (0–4)	<0.001	30 (20–33)	33 (33–33)	0.001
56–65	46 (6–60)	2 (0–7)	<0.001	25 (17–32)	33 (31–33)	<0.001
66–75	39 (10–62)	0 (0–16)	<0.001	24 (14–33)	33 (29–33)	0.001
76≤	47 (26–64)	0 (0–13)	0.005	22 (19–29)	32 (27–33)	0.010
Age categories—females						
≤55	54 (22–71)	0 (0–7)	<0.001	31 (22–33)	33 (33–33)	<0.001
56–65	44 (22–70)	4 (2–11)	0.014	29 (23–32)	33 (33–33)	0.013
66–75	42 (13–71)	0 (0–24)	<0.001	25 (12–32)	33 (28–33)	<0.001
76≤	66 (56–71)	0 (0–16)	0.001	21 (13–28)	32 (28–33)	0.001

^a The Oswestry Disability Index and the NIS-LSS are summarized as the median supplied with 5th–95th percentile range

^b Mann–Whitney *U* test: *p* value

Correlation with the ODI was performed in order to validate the NIS-LSS (assessment of convergent construct validity). This demonstrated that the two scores correlate very well (Spearman's correlation coefficient = -0.739 , $p < 0.001$), holding true for all age categories and both sex categories (Table 5).

The NIS-LSS values obtained were also assessed in terms of the ODI categories of disability level, in which the ODI 0–20 % is equivalent to minimal disability, 21–40 % moderate disability, 41–60 % severe disability, 61–80 % crippled, and 81–100 % represents patients who are either bed-bound or exaggerating their symptoms. No ODI was higher than 80 % in this study, leaving the remaining four categories to be assessed. It was confirmed once more that the NIS-LSS correlates with the ODI; it significantly discriminates out the first and second ODI categories but differences did not achieve significance for the third and fourth ODI categories (Table 6, Fig. 1).

Each parameter of the NIS-LSS in healthy volunteers and in patients with LSS was analysed. At least one tendon reflex in the lower limbs was absent in 76.9 % of LSS patients (19 % of controls). Failure of tactile sensation in at least one lower limb was disclosed in 55.6 % of LSS patients (0 % of controls). Failure of vibratory sensation in at least one lower limb was observed in 24.8 % of LSS patients (9.5 % of controls). Paresis was present in 41 % of LSS patients (0 % of controls), while 47 % of LSS patients were able to run the 10 m compared to 95.2 % of healthy controls (Table 7).

The correlation of each NIS-LSS parameter with the ODI categories in LSS patients was examined and some statistically significant correlations emerged: vibratory sensation ($p = 0.04$), presence of paresis ($p = 0.01$) and especially the ability to walk and run ($p < 0.001$) (Table 8).

An ROC analysis for the NIS-LSS as a potential predictor of LSS was performed (Fig. 2) and an optimum cut-off value established at 32 points, to a sensitivity of 85.5 % and specificity of 81.3 % ($p < 0.001$) (Table 9).

Discussion

This study introduces a new score for the assessment of neurological findings in the lower limbs of patients with LSS. To the best of our knowledge, a similar validated score has not been yet described in the literature. It was felt that a simple quantification of neurological findings in LSS patients would be a useful addition to diagnostic, prognostic and follow-up procedures. The study also demonstrates very good correlation between the results of the NIS-LSS and disability evaluated by the ODI.

Table 5 Correlation between the NIS-LSS and the Oswestry Disability Index (1.0)

	Total	
	N	Spearman's correlation coefficient
Total	180	$r_s = -0.739 (<0.001)$
Sex		
Males	89	$r_s = -0.729 (<0.001)$
Females	91	$r_s = -0.770 (<0.001)$
Age categories—total		
≤ 55	58	$r_s = -0.745 (<0.001)$
56–65	38	$r_s = -0.782 (<0.001)$
66–75	58	$r_s = -0.775 (<0.001)$
76 \leq	26	$r_s = -0.807 (<0.001)$
Age categories—males		
≤ 55	26	$r_s = -0.622 (<0.001)$
56–65	27	$r_s = -0.807 (<0.001)$
66–75	25	$r_s = -0.787 (<0.001)$
76 \leq	11	$r_s = -0.727 (0.011)$
Age categories—females		
≤ 55	32	$r_s = -0.854 (<0.001)$
56–65	11	$r_s = -0.809 (0.003)$
66–75	33	$r_s = -0.777 (<0.001)$
76 \leq	15	$r_s = -0.856 (<0.001)$

Table 6 Values of the NIS-LSS in the Oswestry Disability Index (1.0) categories

Oswestry Disability Index 1.0 (%)	NIS-LSS					
	Total (N = 180)		Patients with LSS (N = 117)		Healthy controls (N = 63)	
	N	Median (5–95 %)	N	Median (5–95 %)	N	Median (5–95 %)
0–20	74	33 (25–33)	12	29 (20–33)	62	33 (30–33)
21–40	42	30 (21–33)	41	30 (21–33)	1	28 (28–28)
41–60	43	27 (14–32)	43	27 (14–32)	0	–
61–80	21	21 (13–29)	21	21 (13–29)	0	–
81–100	0	–	0	–	0	–

Stucki et al. [3] developed a NMI to assess neurological findings in patients with LSS, but their approach has not been extended into common practice. The NIS-LSS, like the NMI, evaluates tendon reflexes in the lower limbs, vibratory sensation and muscle strength. However, in contrast to the NMI, the NIS-LSS evaluates tactile sensation rather than painful sensation and, furthermore, the locomotive ability (walking and running). Stucki et al. [3] examined the association between neuromuscular impairment (expressed by the NMI) and physical functional status, which was assessed with the physical dimension of the

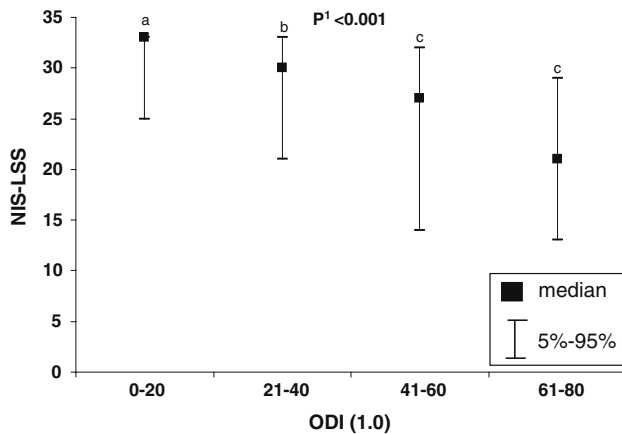


Fig. 1 The NIS-LSS in the Oswestry Disability Index (1.0) categories. ¹Comparison of the NIS-LSS among the ODI categories was performed by Kruskal–Wallis test. Multiple comparisons of mean ranks method was used to determine the difference between individual groups. *a, b, c*—Same letters denote homogeneous groups

Sickness Impact Profile (P-SIP), which consists of three subscales measuring mobility, ambulation and body care and management. The neuromuscular index was significantly but weakly related to P-SIP.

Some authors use the Japanese Orthopaedic Association (JOA) score for lumbar diseases to assess the severity of neurological impairment. This comprises four categories: subjective symptoms, clinical signs, restriction of activities of daily living and urinary bladder function [22, 23]. The clinical signs evaluated to establish this score include assessments of straight leg raising test, sensory disturbance and motor disturbance. In our opinion, the drawbacks of this score include its combination of subjective and objective evaluation and insufficiently detailed assessment of the objective neurological impairment.

Several NIS-LSS parameters exhibited statistically significant correlations with the ODI in the current study: vibration sensation, presence of paresis and ability to walk and run. Among the components of the NMI, patellar tendon reflexes and vibration sensation had a significant relationship with the P-SIP. Reduced ankle reflex, muscle weakness and painful sensation in the lower extremities were not related to physical function status (P-SIP) [3].

Several reasons may be suggested for the different degree of correlation between these two scales (the NIS-LSS and the NMI) and their parameters and disability, or rather with physical functional status. Firstly, the NIS-LSS

Table 7 NIS-LSS parameters—description

NIS-LSS	Total (N = 180)	Patients with LSS (N = 117)	Healthy controls (N = 63)
Tendon reflexes, <i>n</i> (%)			
0 point	17 (9.4 %)	17 (14.5 %)	0 (0 %)
1 point	14 (7.8 %)	13 (11.1 %)	1 (1.6 %)
2 points	33 (18.3 %)	28 (23.9 %)	5 (7.9 %)
3 points	38 (21.1 %)	32 (27.4 %)	6 (9.5 %)
4 points	78 (43.3 %)	27 (23.1 %)	51 (81 %)
Tactile sensation, <i>n</i> (%)			
0 point	9 (5 %)	9 (7.7 %)	0 (0 %)
2 points	52 (28.9 %)	52 (44.4 %)	0 (0 %)
3 points	4 (2.2 %)	4 (3.4 %)	0 (0 %)
4 points	115 (63.9 %)	52 (44.4 %)	63 (100 %)
Vibration sensation, <i>n</i> (%)			
0 point	15 (8.3 %)	14 (12 %)	1 (1.6 %)
2 points	20 (11.1 %)	15 (12.8 %)	5 (7.9 %)
4 points	145 (80.6 %)	88 (75.2 %)	57 (90.5 %)
Presence of paresis, <i>n</i> (%)			
3 points	4 (2.2 %)	4 (3.4 %)	0 (0 %)
4.5 points	5 (2.8 %)	5 (4.3 %)	0 (0 %)
6 points	17 (9.4 %)	17 (14.5 %)	0 (0 %)
7.5 points	22 (12.2 %)	22 (18.8 %)	0 (0 %)
9 points	132 (73.3 %)	69 (59 %)	63 (100 %)
Walk + run, <i>n</i> (%)			
3 points	10 (5.6 %)	10 (8.5 %)	0 (0 %)
6 points	12 (6.7 %)	12 (10.3 %)	0 (0 %)
9 points	43 (23.9 %)	40 (34.2 %)	3 (4.8 %)
12 points	115 (63.9 %)	55 (47 %)	60 (95.2 %)

Table 8 Correlation of the NIS-LSS parameters with the ODI categories in patients with LSS

NIS-LSS	Oswestry Disability Index (1.0)				Spearman's correlation
	0–20	21–40	41–60	61–80	
Tendon reflexes, <i>n</i> (%)					
0 point	1 (5.9)	3 (17.6)	9 (52.9)	4 (23.5)	−0.163 (<i>p</i> = 0.079)
1 point	1 (7.7)	6 (46.2)	3 (23.1)	3 (23.1)	
2 points	4 (14.3)	8 (28.6)	11 (39.3)	5 (17.9)	
3 points	3 (9.4)	11 (34.4)	11 (34.4)	7 (21.9)	
4 points	3 (11.1)	13 (48.1)	9 (33.3)	2 (7.4)	
Tactile sensation, <i>n</i> (%)					
0 point	0 (0)	2 (22.2)	4 (44.4)	3 (33.3)	−0.170 (<i>p</i> = 0.068)
2 points	5 (9.6)	17 (32.7)	19 (36.5)	11 (21.2)	
3 points	2 (50.0)	0 (0)	1 (25.0)	1 (25.0)	
4 points	5 (9.6)	22 (42.3)	19 (36.5)	6 (11.5)	
Vibration sensation, <i>n</i> (%)					
0 point	3 (21.4)	2 (14.3)	5 (35.7)	4 (28.6)	−0.191 (<i>p</i> = 0.040)
2 points	0 (0)	3 (20)	7 (46.7)	5 (33.3)	
4 points	9 (10.2)	36 (40.9)	31 (35.2)	12 (13.6)	
Presence of paresis, <i>n</i> (%)					
3 points	0 (0)	0 (0)	3 (75.0)	1 (25.0)	−0.238 (<i>p</i> = 0.010)
4.5 points	0 (0)	0 (0)	3 (60.0)	2 (40.0)	
6 points	4 (23.5)	5 (29.4)	3 (17.6)	5 (29.4)	
7.5 points	0 (0)	7 (31.8)	9 (40.9)	6 (27.3)	
9 points	8 (11.6)	29 (42.0)	25 (36.2)	7 (10.1)	
Walk + run, <i>n</i> (%)					
3 points	0 (0)	0 (0)	4 (40.0)	6 (60.0)	−0.575 (<i>p</i> < 0.001)
6 points	0 (0)	2 (16.7)	5 (41.7)	5 (41.7)	
9 points	3 (7.5)	9 (22.5)	18 (45.0)	10 (25.0)	
12 points	9 (16.4)	30 (54.5)	16 (29.1)	0 (0)	

includes evaluation of the ability of walk and run and this parameter features strongly in the score (12 points available out of 33); we assume that this parameter reflects physical functional status clearly and expresses the degree of disability.

Furthermore, we consider that the ODI is more convenient for the assessment of LSS patient condition. The ODI focuses on patients with low back pain unlike the SIP, which is more general and less specific.

Another limitation of the NMI study performed by Stucki et al. is the fact that their neuromuscular findings in lower limbs were evaluated by surgeons rather than neurologists and that the NMI was a calculated secondary value—data were collected by chart abstraction using physician notes.

Various studies demonstrate that variability of clinical features in patients with LSS is wide. In meta-analysis of 74 studies, objective weakness of the lower limbs emerged

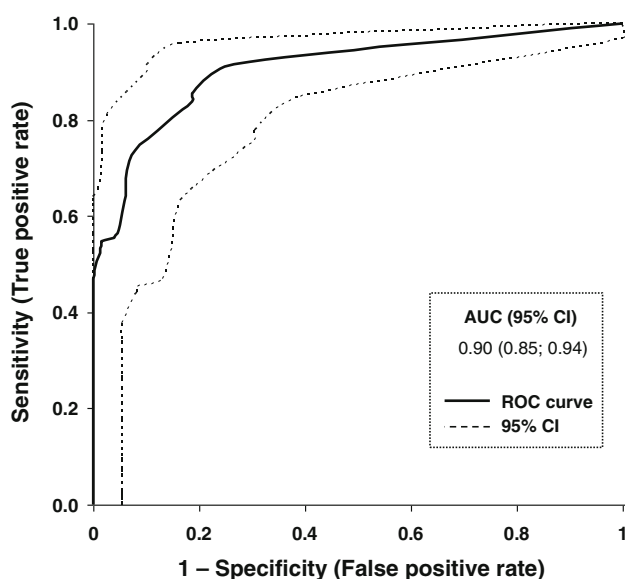
**Fig. 2** ROC curve for the NIS-LSS as potential predictor of LSS

Table 9 ROC curve for the NIS-LSS as potential predictor of LSS

Parameter	AUC (95 % CI) ^a	p ^a	Optimal cut-off ^b	Sensitivity ^c (95 % CI)	Specificity ^c (95 % CI)
NIS-LSS	0.90 (0.85; 0.94)	<0.001	<32	85.5 % (77.8–91.3)	81.3 % (69.5–89.9)

^a Area under the curve supplemented by 95 % confidence interval and statistical significance

^b Optimal cut-off for diagnostically relevant binary coding of the parameter

^c Sensitivity and specificity for given cut-off

in 14–100 % of patients (average 51 %) [24]. In a previous study, we demonstrated paresis in 29 % of patients with LSS [25]. Stucki et al. [3] described paresis in 29 % of LSS patients. In the current study, paresis was disclosed by neurological examination in 41 % of patients with LSS. The differences between studies may arise out of selection of patients with LSS (e.g., whether a study includes patients with mild LSS for conservative treatment and/or patients with severe LSS intended for surgery). Evaluation of weakness in the lower extremities may also vary. It is important to differentiate between weakness objectified by neurological examination and that described subjectively by patients. Self-perceived weakness, which measures subjective weakness with exertion, was reported by 87 % of LSS patients although examination disclosed it in only 29 %. Objective sensory deficit was described by an average of 52 % of LSS patients (range 15–91 %) [24]. In this study, deficit of tactile sensation in at least one lower limb was disclosed in 55.6 % of patients with LSS.

It was noted that loss of vibratory sensation in LSS patients was strongly correlated with self-reported balance disturbance and had a significant relationship with physical functional status in patients with LSS [3]. Impairment of vibratory sensation in at least one lower limb was present in 24.8 % of patients with LSS in this study, in contrast to that of Stucki and al., who recorded these deficits in 86.9 % of LSS subjects. The difference between the two studies may derive from the methods used to evaluate vibratory sensation; in this study, patients were examined by a neurologist using a graduated tuning fork and results were categorized with respect to age-related normative data, while the examination was not described in detail in the Stucki study.

In this study, a trend was observed towards a decrease in the NIS-LSS with age of LSS patients, which was not paralleled by healthy controls. This trend could be probably explained by the fact that elderly patients have longer duration of LSS and some deterioration of neurological status may also be dependent on duration of the disease. Stucki et al. also noted a statistically significant correlation between age and the NMI.

The NIS-LSS has several limitations, particularly in that it is not suitable for patients with polymorbidity. In such

patients, the NIS-LSS may be influenced by other diseases, e.g. the presence of polyneuropathy, hip or knee joint arthrosis limiting locomotive ability (walking and running) or diseases that result in muscle weakness or gait disturbance. A further limitation of the NIS-LSS is possible incorrect assessment of NIS-LSS parameters, especially in less co-operative patients. Finally, the choice of patients with respect to severity was not proportional, since patients with a mild-to-moderate degree of involvement predominated.

The outstanding advantage of the NIS-LSS is its simplicity and ease of realization. A routine neurological examination is sufficient for calculation of the score. We anticipate its use for long-term follow-up of neurological status and for evaluation of treatment effect in patients with LSS.

Conclusions

The NIS-LSS quantifies neurological findings in the lower limbs.

The NIS-LSS significantly discriminated between patients with LSS and healthy controls and correlation between this score and disability was demonstrated in patients with LSS.

The applicability of the NIS-LSS to patients with LSS (without comorbidity) was confirmed.

We anticipate that the main contribution of this score will be in the long-term follow-up of neurological status and for assessment of treatment effect in patients with LSS.

Conflict of interest None.

References

1. Fritz JM, Delitto A, Welch WC, Erhard RE (1998) Lumbar spinal stenosis: a review of current concepts in evaluation, management, and outcome measurements. *Arch Phys Med Rehabil* 79:700–708
2. Vohanka S, Adamova B (2003) Lumbar spinal stenosis (in Czech). In: Group of authors. *Neurology*. Triton, Prague, pp 160–180
3. Stucki G, Liang MH, Lipson SJ, Fossel AH, Katz JN (1994) Contribution of neuromuscular impairment to physical functional

- status in patients with lumbar spinal stenosis. *J Rheumatol* 21:1338–1343
4. Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB, Gilson BS (1981) The sickness impact profile: development and final revision of a health status measure. *Med Care* 19:787–805
 5. Ware JE Jr, Sherbourne CD (1992) The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 30:473–483
 6. Fairbank JC, Couper J, Davies JB, O'Brien JP (1980) The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy* 66:271–273
 7. Roland M, Morris R (1983) A study of the natural history of back pain. Part I: development of a reliable and sensitive measure of disability in low-back pain. *Spine* 8:141–144
 8. Hagg O, Fritzell P, Romberg K, Nordwall A (2001) The general function score: a useful tool for measurement of physical disability. Validity and reliability. *Eur Spine J* 10:203–210
 9. Kopec JA, Esdaile JM (1995) Functional disability scales for back pain. *Spine* 20:1943–1949
 10. Waddell G, Main CJ (1984) Assessment of severity in low-back disorders. *Spine* 9:204–208
 11. Stucki G, Daltroy L, Liang MH, Lipson SJ, Fossel AH, Katz JN (1996) Measurement properties of a self-administered outcome measure in lumbar spinal stenosis. *Spine* 21:796–803
 12. Lassale B, Bitan F, Bex M, Deburge A (1988) Functional results and prognostic factors in the surgical treatment of degenerative lumbar stenosis (in French). *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 74(Suppl 2):85–88
 13. Makan P, Fairbank J, Wanders L (1998) Clinical assessment of lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg* 30:SI1158
 14. Roland M, Fairbank J (2000) The Roland–Morris Disability Questionnaire and the Oswestry Disability Questionnaire. *Spine* 25:3115–3124
 15. Baker D, Pynsent P, Fairbank J (1989) The Oswestry disability index revisited. In: Roland J, Jenner J (eds) *Back pain: new approaches to rehabilitation and education*. Manchester University Press, Manchester, pp 174–186
 16. Fairbank JC, Pynsent PB (2000) The Oswestry disability index. *Spine* 25:2940–2953
 17. Okoro T, Qureshi A, Sell B, Sell P (2010) The accuracy of assessment of walking distance in the elective spinal outpatients setting. *Eur Spine J* 19:279–282
 18. Schulte TL, Schubert T, Winter C, Brandes M, Hackenberg L, Wassmann H, Liem D, Rosenbaum D, Bullmann V (2010) Step activity monitoring in lumbar stenosis patients undergoing decompressive surgery. *Eur Spine J* 19:1855–1864
 19. Claud D, Carvalho VP, Neundörfer B, Blaise JF (1988) Perception of vibration. Normal findings and methodologic aspects (in German). *Nervenarzt* 59:138–142
 20. Martina IS, van Koningsveld R, Schmitz PI, van der Meché FG, van Doorn PA (1998) Measuring vibration threshold with a graduated tuning fork in normal aging and in patients with polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65:743–747
 21. Micankova Adamova B, Vohanka S, Dusek L, Jarkovsky J, Bednarik J (2012) Prediction of long-term clinical outcome in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 21:2611–2619
 22. Denda H, Kimura S, Yamazaki A, Hosaka N, Takano Y, Imura K, Yajiri Y, Endo N (2011) Clinical significance of cerebrospinal fluid nitric oxide concentrations in degenerative cervical and lumbar diseases. *Eur Spine J* 20:604–611
 23. Inoue S, Kataoka O, Tajima T (1986) Assessment of treatment for low back pain. *J Japanese Orthop Assoc* 60:909–911
 24. Turner JA, Ersek M, Herron L, Deyo R (1992) Surgery for lumbar spinal stenosis. Attempted meta-analysis of the literature. *Spine* 17:1–8
 25. Vohanka S, Adamova B, Dusek L (2005) Clinical manifestations of lumbar spinal stenosis. *Eur J Neurol* 12(Suppl 2):154

Kvantifikace postižení u pacientů s lumbální spinální stenózou

Quantification of Impairment in Patients with Lumbar Spinal Stenosis

Souhrn

Kvantifikace postižení u pacientů s lumbální spinální stenózou (LSS) by měla být založena na zhodnocení tíže klinického postižení a jeho dopadu na kvalitu života pacienta, neměla by vycházet z posuzování tíže radiologických změn. Pro tyto účely se používají různé hodnotící škály a skóre. Důvodů pro provádění kvantifikace je více: umožňuje přesnější posouzení stavu pacienta, má svůj význam při hodnocení dlouhodobého klinického vývoje pacienta i hodnocení efektu léčby a rovněž napomáhá při výběru nevhodnějšího léčebného postupu u pacienta. V článku jsou probrány škály, skóre a měření, která běžně využíváme v klinické praxi u pacientů s LSS. Mezi ně patří vizuální analogová škála bolesti či numerická škála intenzity bolesti, skóre neurologického postižení u lumbální spinální stenózy, Oswestry dotazník, zhodnocení ušlé vzdálenosti na mechanickém chodníku. Na základě zhodnocení bolesti pomocí numerické škály intenzity bolesti, disability pomocí Oswestry dotazníku a ušlé vzdálenosti hodnocené na mechanickém chodníku navrhuje kritéria pro orientační zhodnocení tíže LSS a z tohoto vyplývající volbu léčebného postupu (konzervativní či operační terapie).

Abstract

Quantification of impairment in patients with lumbar spinal stenosis (LSS) should be based on assessment of the severity of clinical impairment and its impact on patient disability, rather than derived from a relative analysis of radiological findings. A range of scores and scales are used to assess patient status and there are several valid reasons why impairment should be quantified, including accurate assessment of patient status, evaluation of long-term clinical outcome and therapeutic efficacy, and help with the choice of optimal treatment modality. This article addresses the scales, questionnaires and quantified assessments that the authors often use in patients with LSS, namely a visual analogue scale for pain or a pain intensity numerical rating scale, the neurological impairment score in lumbar spinal stenosis, the Oswestry Disability Index and measuring of distance covered on a treadmill. We propose criteria for the assessment of LSS severity that may be useful in selecting a treatment (conservative or surgical therapy). These are based on the evaluation of pain using a pain intensity numerical rating scale, assessment of disability using the Oswestry Disability Index and analysis of distance covered on a treadmill.

Použité zkratky

DKK	dolní končetiny
LSS	lumbální spinální stenóza
NIS-LSS	Neurological Impairment Score in Lumbar Spinal Stenosis (skóre neurologického postižení u lumbální spinální stenózy)
NK	neurogení klaudikace
ODI	Oswestry Disability Index
PI-NRS	Pain Intensity Numerical Rating Scale (numerická škála intenzity bolesti)
VAS	vizuální analogová škála

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

**B. Mičánková Adamová^{1,2},
S. Vohánka^{1,2}**

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut, MU, Brno



MUDr. Blanka Mičánková Adamová, Ph.D.

**Neurologická klinika
LF MU a FN Brno**

Jihlavská 20

625 00 Brno

e-mail: badamova@fnbrno.cz

Přijato k recenzi: 12. 3. 2013

Přijato do tisku: 31. 5. 2013

Klíčová slova

lumbální spinální stenóza – Oswestry dotazník – neurogení klaudikace – hodnocení bolesti

Key words

lumbar spinal stenosis – The Oswestry Disability Index – neurogenic claudication – pain assessment

Úvod

Lumbální spinální stenóza (LSS) je definována jako zúžení páteřního nebo kořenového kanálu osteoligamentózního původu v bederním úseku páteře, které je klinicky manifestní [1]. Za lumbální spinální stenózu se nepovažuje zúžení páteřního kanálu na podkladě akutního výhřezu meziobratlového disku. LSS se vyznačuje zmenšením prostoru pro nervové a cévní struktury v bederní páteři, přičemž symptomy jsou způsobeny buď přímou mechanickou kompresí, nebo nepřímou vaskulární kompresí nervových kořenů nebo kaudy equiny [2]. Většina autorů se domnívá, a klinická praxe to potvrzuje, že se jedná o častou chorobu vyššího věku, která přispívá k omezení mobility starších pacientů. Převažujícím věkem začátku potíží je 6. dekáda.

LSS se může manifestovat neurogenními klaudikacemi, radikulárním syndromem či syndromem kaudy equiny. Tradičně jsou do obrazu LSS řazeny i bolesti dolní části zad, nejde však o projev stenózy jako takové, ale o projev spondylózy a spondylartrózy, které jsou hlavní příčinou stenozujícího procesu. Neurogenní klaudikace jsou pro LSS charakteristickým příznakem a vyznačují se tím, že po určité době stání či chůze ve vzpřímené poloze vznikají bolesti, parestezie a následně i slabost dolních končetin, která může vést až k pádům.

Je známo, že u pacientů s bolestmi dolní části zad je běžně pozorována neshoda mezi radiologickým a klinickým nálezem. Posuzování tíže lumbální spinální stenózy by mělo být založeno na zhodnocení míry klinického postižení a jeho dopadu na disabilitu pacienta, nemělo by vycházet z posuzování tíže radiologických změn. Pro tyto účely používáme různé hodnotící škály a skóre, o kterých bude dále pojednáno.

Důvody kvantifikace postižení

Kvantifikace postižení u vertebrogenních pacientů, a tedy i u pacientů s LSS, se používá nejen v klinických studiích, ale i v běžné klinické praxi. Důvodů pro užívání kvantifikace je více: umožňuje přesnější a měřitelné posouzení stavu pacienta, má svůj význam při hodnocení dlouhodobého klinického vývoje pacienta a hodnocení efektu léčby a rovněž napomáhá při výběru nejvhodnějšího léčebného postupu.

Velmi důležitá je klinická interpretace výsledku získaného vyhodnocením dotazníku. I když změna skóre může být statisticky signifikantní, nemusí to nezbytně znamenat, že změna je klinicky významná. Byl proto definován pojem „minimální klinicky významný rozdíl“, a to jako nejmenší rozdíl ve skóre, který pacient vnímá jako užitečný [3]. Problémem je rovněž

vztah minimálního klinicky významného rozdílu a nepřesnosti dotazníku. Existuje riziko, že změna ve skóre vyjadřuje pouze nepřesnost dotazníku a ne pravý rozdíl. Pokud tedy nepřesnost přesahuje minimální klinicky významný rozdíl, užitečnost dotazníku může být sporná [4].

Možnosti kvantifikace postižení

U pacientů s bolestmi dolní části zad jsou využívány různé hodnotící škály a skóre. V současnosti se stále větší pozornost věnuje škálám, ve kterých hodnotí svůj stav sám pacient, což je dáno tím, že cílem léčby je zejména zlepšení funkčního stavu a kvality života pacienta. Do pozadí tedy ustupuje dříve běžně užívané hodnocení lékařem (výsledek léčby byl často hodnocen jako výborný, dobrý, přijatelný nebo špatný) a stále více se uplatňuje hodnocení bolesti a disability samotným pacientem [4].

Při vyhodnocení stavu pacienta a výsledků léčby je nutné analyzovat více faktorů. Hodnocení nemocného s bolestmi dolní části zad je možné obecně provést ze tří aspektů:

1. zhodnocení objektivního nálezu (např. kvantifikace neurologického nálezu),
2. zhodnocení výkonnosti nemocného (např. schopnost ujít určitou vzdálenost, schopnost sedět, stát či nést určité břemeno),
3. posouzení sociální disability a životní spokojenosti.

Škály a měření lze tedy použít při hodnocení řady údajů a nálezů, např. anamnestických dat, objektivního neurologického nálezu, zhodnocení zdravotního stavu, a to jak celkového, tak ve vztahu ke specifickému onemocnění, posouzení spokojenosti s léčbou. Příklady dotazníků, měření a škál využívaných při hodnocení pacientů s LSS jsou uvedeny v tab. 1. Dále budou podrobněji probírány škály a skóre, které běžně využíváme v klinické praxi u pacientů s LSS.

Vizuální analogová škála bolesti (VAS) se využívá ke kvantifikaci bolesti, což provádí sám pacient. VAS umožňuje vyjádřit bolest graficky, používá se úsečka o délce 10 cm, vypadá jako pravítko, její levý konec je označen jako „žádná bolest“ (0) a pravý konec jako „nejhorší bolest, jakou si umím představit“ (10). Pacient na úsečce označí bod, který znázorňuje intenzitu vnímané bolesti, při

Tab. 1. Vyšetření, škály a dotazníky užívané při hodnocení pacientů s LSS (modifikováno dle Fritzné et al) [5].

Typ vyšetření	Škála, dotazník, popř. parametr pro zhodnocení
anamnéza	vizuální analogová škála bolesti (VAS) numerická škála intenzity bolesti (PI-NRS)
neurologické vyšetření	skóre neurologického postižení u LSS (NIS-LSS) [6] rozsah hybnosti páteře test na mechanickém chodníku
zhodnocení celkové (všeobecné) úrovně zdravotního stavu pacientem	Sickness Impact Profile (SIP) [7] dotazník SF-36 [8]
zhodnocení úrovně zdravotního stavu pacientem ve vztahu ke specifickému onemocnění (zde míněno bolesti dolní části zad)	Oswestry dotazník (ODI) [9] dotazník nezpůsobivosti podle Rolanda a Morrise (RDQ) [10] General Function Score (GFS) [11]
zhodnocení úrovně zdravotního stavu pacientem ve vztahu ke specifickým potížím (zde míněno LSS)	švýcarský dotazník pro spinální stenózu [12] Beaujonský skórovací systém [13]
spokojenost s léčbou dle pacienta	součást švýcarského dotazníku pro spinální stenózu [12]

hodnocení se odečítá počet centimetrů od levého okraje.

Místo škály od 0 do 10 je možno využít škálu 0 až 100 (při hodnocení se odečítá počet milimetrů od levého okraje). Za minimální klinicky významný rozdíl u této škály jsou považovány hodnoty 18 až 19. VAS je pokládána za dostatečně citlivou pro detekci minimálních klinicky významných změn [4]. U pacientů s LSS je vhodné odděleně zjišťovat úroveň bolesti v dolních končetinách a v zádech a dále i úroveň bolesti klidové (vsedě, vleže) a při stání či chůzi, což je dáno tím, že pacient s LSS může mít pouze neurogení kaudikace a nemusí mít žádné klidové bolesti.

Dále se využívá i 11bodová numerická škála intenzity bolesti (Pain Intensity Numerical Rating Scale, PI-NRS), kdy pacient verbálně hodnotí svou bolest číslem od 0 do 10. Hodnota 0 znamená žádná bolest, hodnota 10 nejhorší bolest, jakou si pacient umí představit. Hodnoty 1–3 se považují za mírnou bolest, 4–6 za střední bolest a 7–10 za těžkou bolest. Za klinicky významný rozdíl je většinou považována redukce o 2 body nebo o 30 % na této škále [14]. NRS ve srovnání s VAS je jednodušší, užití nevyžaduje žádné pomůcky, stačí pouze verbální kontakt, je tedy vhodná i pro telefonický kontakt s pacientem. S VAS mohou mít potíže starší pacienti, pacienti s vizuálním či kognitivním postižením. Byla zjištěna významná a staticky signifikantní korelace mezi VAS a NRS ($r = 0,847$; $p < 0,001$) [15].

Skóre neurologického postižení u lumbální spinální stenózy (NIS-LSS, Neurological Impairment Score in Lumbar Spinal Stenosis), dříve označované jako skóre Ada-Vo (zkratka Ada-Vo byla odvozena od počátečních písmen autorů tohoto skóre – Adamová, Voháňka), bylo vypracováno na našem pracovišti pro zhodnocení neurologického nálezu na dolních končetinách u pacientů s LSS (tab. 2). Důvodem pro vytvoření tohoto skóre byla skutečnost, že dosud neexistovalo obdobné běžně rozšířené skóre. Skóre zahrnuje hodnocení šlachových a okosticových reflexů na DKK, taktilního a vibračního cití na DKK, hodnotí přítomnost paréz (schopnost stoje na špičkách, na patách a dřep) a dále schopnost chůze a běhu. Výsledek může nabývat hodnot od 0 do 33 bodů, přičemž plný počet bodů znamená zcela normální neu-

Tab. 2. Skóre neurologického postižení u LSS (NIS-LSS).

Reflexy šlachové a okosticové na DKK reflex patelární, reflex šlachy Achillovy, za každý přítomný reflex na jedné končetině	1 bod (0–4 b.)	
Taktilní cití na DKK neporušeno oboustranně porušeno na jedné DK porušeno oboustranně	4 body 2 body 0 bodů (0–4 b.)	
Vibrační cití na DKK (zevní kotník) neporušeno oboustranně porušeno na jedné DK porušeno oboustranně	4 body 2 body 0 bodů (0–4 b.)	
Stoj na špičky, na paty, dřep za každý cvik (pokud vážne pouze na jedné DK, tak 1,5 bodu)	3 body (0–9 b.)	
Chůze + běh běhu schopen chůze bez opory chůze s oporou jedné hole chůze s oporou dvou holí chůze neschopen	12 bodů 9 bodů 6 bodů 3 body 0 bodů (0–12 b.)	
Celkem	(0–33 b.)	

rologický nález na dolních končetinách, 0 bodů pak úplnou neschopnost samostatné lokomoce. Skóre je jednoduché a lze jej stanovit při běžném neurologickém vyšetření DKK.

Rovněž jsme provedli standardizaci a validaci NIS-LSS. Prokázali jsme, že skóre signifikantně odlišuje pacienty s LSS od zdravých osob, a byla prokázána korelace mezi tímto skórem a disabilitou pacientů s LSS [6]. Byla stanovena i optimální cut-off hodnota, která činí 32, přičemž senzitivita je 85,5 % a specifita 81,3 % ($p < 0,001$). Ověřili jsme tedy dobrou použitelnost skóre NIS-LSS u pacientů s LSS. Toto skóre má však i svá omezení. Není vhodné pro polymorbidní pacienty, u kterých výsledek skóre může být ovlivněn jinými nemocemi (např. přítomností polyneuropatie, přítomností koxartrózy a gonartrózy limitujících hybnost atd.). Jeho přínos a využití vidíme zejména při dlouhodobém sledování a hodnocení efektu léčby pacientů s LSS.

Patognomickým příznakem LSS jsou neurogení kaudikace, které omezují pacienta při chůzi. Z tohoto důvodu je cenné vyšetření na mechanickém (po-

hyblivém) chodníku [treadmill], jež objektivizuje pacientovy potíže při chůzi a hodnotí vzdálenost, kterou nemocný ujde do vzniku potíží. Při tomto vyšetření se mohou rovněž manifestovat reflexologické změny či parézy [16]. Vyšetření na mechanickém chodníku je považováno za bezpečný, jednoduše proveditelný a kvantifikovatelný prostředek pro stanovení základního funkčního stavu u pacientů s LSS a NK. Test je rovněž užitečný pro zhodnocení výsledku chirurgické léčby, má dobrou reprodukovatelnost a nebyl zjištěn vliv opakovaného provádění testu na výsledek [17]. Neurogení kaudikace je možno nejlépe prokázat při konstantní pomalejší chůzi (při rychlosti kolem 2 km/h). Během testování na mechanickém chodníku je nutné, aby pacient zůstal ve vzpřímené poloze a nepředkláněl se, protože by mohlo dojít k ústupu neurogeních kaudikací (při předklonu se páteří kanál rozšiřuje). Pro vyšetření na mechanickém chodníku je dostačující 15 min, protože pokud do této doby nevznikly neurogení kaudikace, je málo pravděpodobné, že by se při dalším pokračování rozvinuly [18,19].

Tab. 3. Definice tíže LSS.

		Lehká LSS	Střední LSS	Těžká LSS
Oswestry dotazník	0–40 %	x		
	41–60 %		x	
	61–100 %			x
bolest	0–3	x		
	4–6		x	
	7–10			x
ušlá vzdálenost	0–20 m			x
	21–200 m		x	
	> 201 m	x		

Při vyhodnocování testu na mechanickém chodníku je nutné si uvědomit, že omezení kapacity chůze může mít řadu jiných příčin (např. dušnost, celkovou slabost, dekontinenci, cévní kaudikace, kloubní bolesti) a že je třeba pečlivě analýzy, aby nedošlo k chybné interpretaci ve smyslu NK [20]. V literatuře se udává, že treadmill test může být užitečný v diferenciální diagnostice LSS, zejména při odlišení cévních a neurogenních kaudikací [21]. Význam testování na mechanickém chodníku podtrhuje zjištění, že subjektivní odhad ušlé vzdálenosti pacientem bývá chybný. V literatuře je opakovaně zdůrazňována potřeba objektivního měření úrovně aktivity u pacientů s LSS [22,23].

Oswestry dotazník (Oswestry Disability Index – ODI) hodnotí omezení běžných denních aktivit bolesti dolní části zad, kvantifikuje tedy subjektivní potíže pacienta a vyjadřuje míru disability [9,24]. Oswestry dotazník je komplexní, zahrnuje otázky na fyzickou disability (omezení schopnosti sedět, stát, zvedání břemen a chůze), hodnotí i sociální hendikep (společenský život, sexuální život, cestování, osobní péče) a hodnotí rovněž bolest a spánek. Dotazník obsahuje 10 otázek, z nichž každá má šest alternativních odpovědí, přičemž odpovědi jsou skórovány odshora dolů, kdy se k první možnosti odpovědi přiřazuje 0 bodů a k poslední 5 bodů (tato představuje nejvyšší stupeň disability u dané otázky). Míra disability se vyjadřuje v procentech a vypočítá se z celkového skóre (ze součtu bodů u všech 10 otázek). ODI může nabývat hodnot 0 až 100 %. Pacient potřebuje k vyplnění dotazníku většinou 3,5–5 min a asi 1 min zabere jeho vyhodnocení. Za minimální klinicky významný rozdíl ODI jsou považovány dle

různých autorů hodnoty 5,2 až 16,3 procentních bodů [25,26].

První verze tohoto dotazníku byla publikována v roce 1980 [9]. Dotazník existuje ve více verzích [24,27], přičemž autoři ODI doporučují nyní užívat verzi 2.1a, která je k dispozici i v českém jazyce a byla jazykově validována. V naší předchozí práci, v níž je i prezentována nová verze ODI, jsme potvrdili, že nová česká verze Oswestry dotazníku (2.1a) je plně zaměnitelná se starší verzí ODI a pro dosažení jednotnosti by měla být používána. ODI dobře odlišuje pacienty s LSS od zdravých dobrovolníků a jeho používání u pacientů s LSS k posouzení jejich disability se jeví jako přínosné. Výsledná hodnota napomáhá i při rozhodování o dalším léčebném postupu [28].

Pro užívání ODI je nutno získat povolení od „MAPI Research Trust“ ve Francii, který je možno kontaktovat na www.mapi-trust.org.

O ostatních dotaznících a škálách zmíněných v tab. 1 je podrobněji pojednáno v naší monografii „Lumbální spinální stenóza“ [29].

Tíže LSS a volba léčebného postupu

V současné době neexistují jednotná a všeobecně uznávaná kritéria pro stanovení tíže LSS. Jak již bylo výše uvedeno, zhodnocení tíže LSS by mělo být založeno na stanovení stupně klinického postižení, což je podstatné i pro další volbu léčebného postupu (tj. rozhodnutí, zda zvolit spíše konzervativní postup či operační léčbu).

Na základě literárních údajů i vlastní klinické zkušenosti navrhuje následu-

jící hodnocení tíže LSS a z tohoto vyplývající volbu léčebného postupu [30–38]. Je nutné si uvědomit, že uvedené skutečnosti neplatí absolutně, je důležité přihlídnout i k individuálním faktorům, jako jsou věk pacienta, jeho celkový zdravotní stav a pacientovy preference při výběru terapeutického postupu.

Tíži LSS navrhuje hodnotit podle třech parametrů (tab. 3):

1. intenzita bolesti stanovená pomocí numerické škály intenzity bolesti (lehká bolest: 1–3, střední bolest: 4–6, těžká bolest: 7–10),
2. disability stanovená podle Oswestry dotazníku (lehké postižení: 0–40 %, střední postižení: 41–60 %, těžké postižení: 61–100 %),
3. ušlá vzdálenost do vzniku NK hodnocená na mechanickém chodníku (těžké postižení: 0–20 m, střední postižení 21–200 m, lehké postižení nad 201 m).

Tyto tři parametry byly vybrány proto, že kvantifikují ty potíže, které mají pacienti s LSS nejčastěji a které jim vadí nejvíce. Skóre neurologického postižení u lumbální spinální stenózy (NIS-LSS) nebylo do hodnocení tíže LSS zahrnuto ze tří důvodů – 1. v naší práci zabývající se tímto skóre jsme prokázali, že NIS-LSS koreluje úzce s disability, kterou považujeme za nadřazenou, 2. nemáme stanoveny jasné meze (cut-off hodnoty) pro postižení lehké – střední – těžké u NIS-LSS, 3. toto skóre je relativně nové a není tak rozšířené jako zvolené tři parametry.

Tíže LSS (lehká, střední, těžká) je následně odvozena podle převažující kategorizace jednotlivých parametrů (u každého parametru je kategorie lehká – střední – těžká). Pokud každý ze tří parametrů vykazuje jinou kategorii, řídíme se podle kategorie, do které spadá ušlá vzdálenost. Tento parametr lze dobře objektivizovat a neurogenní kaudikace jsou patognomický příznak pro LSS.

U pacientů s lehkou formou LSS volíme konzervativní postup, u pacientů s těžkou formou LSS zvažujeme na prvním místě operační řešení. U pacientů se střední formou LSS doporučujeme v první fázi konzervativní postup, při jeho neúspěchu (zhruba po době 3–6 měsíců) a progresi potíží pak zvažujeme operační léčbu. U pacientů, u nichž se rozvinul syndrom kaudy equiny, či u pacientů s progredujícími parézami je rovněž in-

dikováno operační řešení. Naopak u pacientů vysokého věku s četnými komorbiditami se přikláníme ke konzervativnímu postupu. U této klasifikace a návrhu volby léčebného postupu zdůrazňujeme, že se jedná o doporučení orientační, které není všeobecně platné, i když při jeho sestavování jsme vycházeli z nejnovějších výsledků studií i analýz zabývajících se touto problematikou.

Závěr

Kvantifikace LSS by měla vycházet z klinického postižení, jeví se přínosná v běžné klinické praxi a napomáhá při volbě optimálního léčebného postupu.

Tíži LSS navrhuje hodnotit podle tří parametrů – intenzity bolesti stanovené pomocí numerické škály intenzity bolesti, disability hodnocené pomocí Oswestry dotazníku a ušlé vzdálenosti na mechanickém chodníku do vzniku neurogeních klaudikací.

Literatura

1. Postacchini F. Management of lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78(1): 154–164.
2. Epstein NE, Maldonado VC, Cusick JF. Symptomatic lumbar spinal stenosis. *Surg Neurol* 1998; 50(1): 3–10.
3. Jaeschke R, Singer J, Guyatt GH. Measurement of health status. Ascertaining the minimal clinically important difference. *Control Clin Trials* 1989; 10(4): 407–415.
4. Hägg O, Fritzell P, Nordwall A. The clinical importance of changes in outcome scores after treatment for chronic low back pain. *Eur Spine J* 2003; 12(1): 12–20.
5. Fritz JM, Delitto A, Welch WC, Erhard RE. Lumbar spinal stenosis: a review of current concepts in evaluation, management, and outcome measurements. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79(6): 700–708.
6. Micankova Adamova B, Vohanka S, Hnojčikova M, Okacova I, Dusek L, Bednarik J. Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2013; 22(8): 1897–1906.
7. Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB, Gilson BS. The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure. *Med Care* 1981; 19(8): 787–805.
8. Ware JE jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; 30(6): 473–483.
9. Fairbank JC, Couper J, Davies JB, O'Brien JP. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy* 1980; 66(8): 271–273.
10. Roland M, Morris R. A study of the natural history of back pain. Part I: development of a reliable and sensitive measure of disability in low-back pain. *Spine* 1983; 8(2): 141–144.
11. Hägg O, Fritzell P, Romberg K, Nordwall A. The General Function Score: a useful tool for measurement of physical disability. Validity and reliability. *Eur Spine J* 2001; 10(3): 203–210.
12. Stucki G, Daltroy L, Liang MH, Lipson SJ, Fossel AH, Katz JN. Measurement properties of a self-administered outcome measure in lumbar spinal stenosis. *Spine* 1996; 21(7): 796–803.
13. Lassale B, Bitan F, Bex M, Deburge A. Functional results and prognostic factors in the surgical treatment of degenerative lumbar stenosis. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1988; 74 (Suppl 2): 85–88.
14. Farrar JT, Young JP Jr, LaMoreaux L, Werth JL, Poole RM. Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain* 2001; 94(2): 149–158.
15. Paice JA, Cohen FL. Validity of a verbally administered numeric rating scale to measure cancer pain intensity. *Cancer Nurs* 1997; 20(2): 88–93.
16. Porter RW. Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine* 1996; 21(17): 2046–2052.
17. Deen HG jr, Zimmerman RS, Lyons MK, McPhee MC, Verheijde JL, Lemens SM. Test-retest reproducibility of the exercise treadmill examination in lumbar spinal stenosis. *Mayo Clin Proc* 2000; 75(10): 1002–1007.
18. Deen HG jr, Zimmerman RS, Lyons MK, McPhee MC, Verheijde JL, Lemens SM. Measurement of exercise tolerance on the treadmill in patients with symptomatic lumbar spinal stenosis: a useful indicator of functional status and surgical outcome. *J Neurosurg* 1995; 83(1): 27–30.
19. Deen HG, Zimmerman RS, Lyons MK, McPhee MC, Verheijde JL, Lemens SM. Use of the exercise treadmill to measure baseline functional status and surgical outcome in patients with severe lumbar spinal stenosis. *Spine* 1998; 23(2): 244–248.
20. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests. *Eur Spine J* 2003; 12(2): 190–196.
21. Nagler W, Hausen HS. Conservative management of lumbar spinal stenosis. Identifying patients likely to do well without surgery. *Postgrad Med* 1998; 103(4): 69–88.
22. Okoro T, Qureshi A, Sell B, Sell P. The accuracy of assessment of walking distance in the elective spinal outpatients setting. *Eur Spine J* 2010; 19(2): 279–282.
23. Schulte TL, Schubert T, Winter C, Brandes M, Hackenberg L, Wassmann H et al. Step activity monitoring in lumbar stenosis patients undergoing decompressive surgery. *Eur Spine J* 2010; 19(11): 1855–1864.
24. Baker D, Pynsent P, Fairbank J. The Oswestry Disability Index revisited. In: Roland J, Jenner J (eds). *Back pain: New Approaches to Rehabilitation and Education*. Manchester, UK: Manchester University Press 1989: 174–186.
25. Suarez-Almazor ME, Kendall C, Johnson JA, Skeith K, Vincent D. Use of health status measures in patients with low back pain in clinical settings. Comparison of specific, generic and preference-based instruments. *Rheumatology (Oxford)* 2000; 39(7): 783–790.
26. Taylor SJ, Taylor AE, Foy MA, Fogg AJ. Responsiveness of common outcome measures for patients with low back pain. *Spine* 1999; 24(17): 1805–1812.
27. Fairbank JC, Pynsent PB. The Oswestry Disability Index. *Spine* 2000; 25(22): 2940–2953.
28. Mičanková Adamová B, Hnojčiková M, Vohánka S, Dušek L. Oswestry dotazník, verze 2.1a – výsledky u pacientů s lumbální spinální stenózou, srovnání se starší verzí dotazníku. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(4): 460–467.
29. Mičanková Adamová B. Hodnotící škály a vyšetření na mechanickém chodníku. In: Mičanková Adamová B (ed). *Lumbální spinální stenóza*. 1st ed. Praha: Galén 2012: 45–68.
30. North American Spine Society. Evidence Based Clinical Guidelines for Multidisciplinary Spine Care: Diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis (revised 2011) [on-line]. Available from URL: <http://www.spine.org/Documents/LumbarStenosis11.pdf>.
31. Arundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleas F. Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10-year study. *Spine* 2000; 25(11): 1424–1435.
32. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. *Spine* 2005; 30(8): 936–943.
33. Malmivaara A, Slätis P, Heliövaara M, Sainio P, Kinnunen H, Kankare J et al. Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial. *Spine* 2007; 32(1): 1–8.
34. Slätis P, Malmivaara A, Heliövaara M, Sainio P, Herno A, Kankare J et al. Long-term results of surgery for lumbar spinal stenosis: a randomised controlled trial. *Eur Spine J* 2011; 20(7): 1174–1181.
35. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Blood E, Hanscom B et al. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 2008; 358(8): 794–810.
36. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson A, Blood E, Herkowitz H et al. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial. *Spine* 2010; 35(14): 1329–1338.
37. Kovacs FM, Urrutia G, Alarcón JD. Surgery versus conservative treatment for symptomatic lumbar spinal stenosis: a systematic review of randomized controlled trials. *Spine* 2011; 36(20): E1335–E1351.
38. Siebert E, Prüss H, Klingebiel R, Failli V, Einhülpel KM, Schwab JM. Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment. *Nat Rev Neurol* 2009; 5(7): 392–403.

Lumbální spinální stenóza – operovat či neoperovat?

Lumbar spinal stenosis – surgery or conservative treatment?

Blanka Adamová^{1,2}, Stanislav Vohánka^{1,2}

¹Neurologická klinika LF MU a FN Brno

²CEITEC – Středoevropský technologický institut, Masarykova univerzita, Brno

Korespondence:

MUDr. Blanka Adamová, Ph.D.

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Jihlavská 20

625 00 Brno

e-mail: badamova@fnbrno.cz

tel: 53223 3221

fax: 53223 2249

Souhrn

Lumbální spinální stenóza (LSS) je považována za pomalu progredující onemocnění vyznačující se dlouhodobou klinickou stabilitou, nicméně přirozený průběh onemocnění stále není dobře znám. Při léčbě pacientů máme na výběr ze dvou možností – konzervativní postup a operace. V současné době neexistuje jednotný pohled na léčbu LSS. Článek shrnuje argumenty pro i proti oběma léčebným postupům, seznamuje s prediktory vývoje a na závěr je sestaveno doporučení pro volbu terapeutického postupu u pacientů s LSS.

Klíčová slova: lumbální spinální stenóza - neurogení klaudikace – operace – prognóza

Summary

Lumbar spinal stenosis (LSS) is considered a slowly progressive disease with long-term clinical stability. However, its natural course remains largely unknown. Two therapeutic options present themselves – conservative treatment or surgical treatment. At the current time, there is no general agreement about approaches to LSS therapy. This article summarizes the pros and cons the two therapeutic methods and presents certain outcome predictors; the authors also draw up recommendations that may assist choice of optimal therapy for patients with LSS.

Key words: lumbar spinal stenosis - neurogenic claudication – surgery – prognosis

Úvod

Lumbální spinální stenóza (LSS) je definována jako zúžení páteřního nebo kořenového kanálu osteoligamentózního původu v bederním úseku páteře, které je klinicky manifestní (Postacchini 1996). LSS se vyznačuje zmenšením prostoru pro nervové a cévní struktury v bederní páteři, přičemž symptomy jsou způsobeny buď přímou mechanickou kompresí nebo nepřímou vaskulární kompresí nervových kořenů nebo kaudy equiny (Epstein et al. 1998). Jedná se o častou chorobu vyššího věku, která přispívá k omezení mobility starších pacientů (Mičánková Adamová a Bednařík 2012). Převažujícím věkem začátku potíží je 6. dekáda. LSS se může manifestovat neurogenními klaudikacemi, radikulárním syndromem, syndromem kaudy equiny či kombinací uvedených syndromů (Vohánka a Mičánková Adamová 2009).

V současné době neexistuje jednotný pohled na léčbu LSS, která by měla být zaměřena na zmírnění symptomů, které omezují aktivitu a ovlivňují kvalitu života nemocného. U pacienta s LSS stojíme před rozhodnutím, zda zvolit konzervativní či operační terapii. Bohužel stále víme relativně málo o efektivitě léčebných postupů u LSS. Vždy musíme zvažovat přirozený průběh onemocnění proti aktuálnímu riziku operace u staršího nemocného, která je vzhledem k vyššímu věku a komorbiditám zatížena vždy větším rizikem než konzervativní péče (Benoist 2002, Siebert et al. 2009). Při volbě léčebného postupu si musíme uvědomit, že efektivita chirurgického řešení u LSS je dosud kontroverzní a výsledky operací jsou relativně nepředvídatelné. Systematický přehled v Cochranově databázi z roku 2008 uzavírá svůj rozbor konstatováním, že zatím jsou omezené důkazy pro podporu jakéhokoliv typu operačního postupu, a vyzývá k provedení dalších randomizovaných kontrolovaných studií (Gibson a Waddell 2008).

Dále budeme analyzovat fakta, která nás opravňují ke konzervativní a operační léčbě, a na závěr se pokusíme dát doporučení, jak postupovat u konkrétního pacienta.

Zdůvodnění konzervativní terapie

Konzervativní (neoperační) terapie má nezastupitelné místo v léčbě LSS a zahrnuje řadu možností a postupů; součástí konzervativního přístupu je medikamentózní léčba (farmakoterapie), lokální aplikace kortikosteroidů a anestetik, nošení ortéz, cvičení a pohybový režim, fyzikální terapie, redukce hmotnosti a edukace pacientů. U pacientů s LSS jsou předepisovány různé typy léků zejména za účelem úlevy od bolesti. Léky jsou cenné při

ovlivnění symptomů, neexistuje však důkaz, že farmakologická léčba změní dlouhodobý průběh LSS (Jayson 2000). Dosud nebyla provedena studie, která by srovnávala výsledky u pacientů konzervativně léčených s pacienty neléčenými (kontrolní skupina), tato studie naráží na etické problémy (neléčení pacienti, u kterých by se hodnotil přirozený průběh onemocnění). Časná konzervativní léčba bývá efektivní zejména při potlačení bolesti a pomáhá při postupné adaptaci na chronické poškození nervových kořenů.

Při rozhodování o léčebném postupu je velmi cenné znát přirozený vývoj onemocnění. Na rozdíl od řady studií, které se zabývají chirurgickou léčbou, existuje jen několik studií zabývajících se přirozeným průběhem onemocnění. Velkým nedostatkem se jeví, že většina studií je retrospektivní s metodickými chybami a je obtížné studie navzájem srovnávat. Na druhé straně je nutno říci, že studie s problematikou LSS je obtížné provádět s ohledem na to, že se jedná o starší populaci pacientů s velkým podílem komorbidit a mortality. Přirozený průběh LSS se také obtížně analyzuje, protože bychom museli sledovat pacienty neléčené, což není etické, většina pacientů tedy dostává nějakou léčbu, která teoreticky může průběh LSS ovlivňovat. Nicméně lze předpokládat, že přirozený průběh LSS má velmi blízko k vývoji onemocnění u pacientů léčených konzervativně. Následující výsledky a závěry ze studií a jejich metaanalýz nás opravňují ke konzervativní léčbě u pacientů s LSS (NASS 2011, Benoist 2002, Johnsson et al. 1991, 1992, Atlas et al. 1996, 2000, 2005, Amundsen et al. 2000, Hurri et al. 1998, Simotas et al. 2000, Micankova et al. 2012, Malmivaara et al. 2007, Slätis et al. 2011, Weinstein et al. 2008, 2010, Kovacs et al. 2011):

- LSS je degenerativní onemocnění, které se vyvíjí pomalu a pro které je typická dlouhodobá klinická stabilita postižení.
- U pacientů s lehkou a střední formou LSS se rychlé a dramatické zhoršování neurologického stavu vyskytuje vzácně, přirozený průběh onemocnění je příznivý asi u 30-50 % pacientů.
- Konzervativní léčba vede k dlouhodobému zlepšení (po dobu 2-10 let) u velkého procenta pacientů s degenerativní LSS.
- Výsledky chirurgické léčby se zásadně neliší u pacientů operovaných až po selhání konzervativní léčby a u pacientů operovaných dříve.
- Počáteční lepší výsledky operační léčby ve srovnání s konzervativní léčbou se časem vytrácejí.

Opakovaně je v literatuře zdůrazňována potřeba realizovat studie, které hodnotí dlouhodobý přirozený průběh onemocnění. Z tohoto důvodu jsme provedli vlastní prospektivní observační

studii, která hodnotila dlouhodobý vývoj u 71 pacientů s lehkou a střední formou LSS, kteří byli primárně léčeni konzervativně. Po 7 letech sledování byl uspokojivý vývoj (stejný nebo lepší klinický stav) prokázán u 60,7 % pacientů (Micankova Adamova et al. 2012).

Stejný soubor pacientů byl analyzován po 12 letech sledování, kdy uspokojivý objektivní klinický vývoj (stejný či zlepšený klinický stav) byl prokázán u 54,7 % pacientů, uspokojivý subjektivní klinický vývoj (dle názoru pacienta) byl zaznamenán u 50 % pacientů. Dále jsme analyzovali, zda koreluje objektivní a subjektivní klinický vývoj. Zde jsme došli k zjištění, že nebyla nalezena statisticky signifikantní korelace mezi objektivním a subjektivním klinickým vývojem (Spearmanův korelační koeficient = 0,225, $p = 0,132$). Pacienti s pouze nepříznivým subjektivním vývojem prokazovali nejvyšší hodnoty indexu komorbidit, lze tedy konstatovat, že počet komorbidit včetně psychiatrických onemocnění má nepříznivý efekt na subjektivní hodnocení klinického vývoje. Tento nálezn je ve shodě s jinými studiemi, které prokázaly nepříznivý efekt komorbidit včetně deprese na výsledky chirurgické i konzervativní terapie (Katz et al., 1995, Aalto et al. 2006, Athiviraham et al. 2011). Svoji roli mohla hrát i nižší spolehlivost subjektivního hodnocení pacientem, protože doba sledování byla dlouhá a ne všichni pacienti jsou schopni si vzpomenout, jaký byl jejich stav při vstupu do studie.

Kromě klinického nálezu jsme posuzovali i elektrofyziologické a radiologické nálezy, které nevykazovaly statisticky signifikantní změny po 12 letech sledování. Pokud jsme porovnali vývoj u pacientů mezi 7. a 12. rokem sledování, tak jsme došli k závěru, že 82,6 % pacientů mělo stejný trend klinického vývoje (uspokojivý či nepříznivý).

Souhrnně lze konstatovat, že dlouhodobý (horizont 7-12 let) uspokojivý vývoj byl prokázán v naší studii u 50–60 % pacientů s lehkou a střední formou LSS léčených konzervativně. Studie rovněž potvrzuje domněnku, že LSS je pomalu progresivní chronické onemocnění s dlouhodobou stabilitou (doloženou klinicky, radiologicky i elektrofyziologicky).

Zdůvodnění operační terapie

Nedílnou součástí léčby degenerativního onemocnění bederní páteře a s tím související stenózy je operační řešení. Operační léčba LSS je prováděna za účelem dekomprese nervových a cévních struktur, rozšíření páteřního kanálu a popřípadě korekce instability a deformity, tj. spondylolistézy a skoliózy. Operační léčba většinou spočívá v posterolaterální dekompresi doplněné v indikovaných případech fúzí s instrumentací či bez ní. Základem je zasáhnout operačně dříve, než dojde k nevratným parézám a neurologickým změnám. Sporným cílem operace je však zábrana potenciální progresi choroby.

Je k dispozici řada studií a metaanalýz, jejichž výsledky nás opravňují k operaci u pacientů s LSS (NASS 2011, Atlas et al. 1996, 2000, 2005, Amundsen et al. 2000, Malmivaara et al. 2007, Slätis et al. 2011, Weinstein et al. 2008, 2010, Kovacs et al. 2011, Siebert et al. 2009). Závěry lze shrnout do následujících bodů:

- Je prokázáno, že dekompresivní operace zlepšují stav u pacientů se středními a těžkými symptomy LSS.
- Příznivý efekt operace je popisován u 40–90 % pacientů (je zde závislost na řadě faktorů jako typ dekomprese, délka sledování pacientů, věk pacientů a přítomnost komorbidit).
- Operační řešení vykazuje lepší výsledky než konzervativní léčba, a to pro parametry bolest, disabilita a kvalita života, nikoliv však pro chůzi.
- Operační léčba vede k dlouhodobému zlepšení (více jak 4 roky) u pacientů s degenerativní LSS, přičemž dobrý nebo výborný výsledek je popisován u 50–79 % pacientů.

U dekompresivních operací je však nutno počítat i s komplikacemi, přičemž se udává, že se objevují u 14–35 % pacientů. Ještě vyšší riziko komplikací bývá popisováno u fúze, která je zákrokem invazivnějším než dekomprese a je užívána v případně instability.

Po operaci pro LSS určité procento pacientů prodělá reoperaci pro zhoršení stavu a opětovný výskyt stenózy. Poměr reoperací narůstá s časem, v literatuře jsou udávány následující údaje: 1,3-2 % do 1 roku, 6-11 % do 2 let, 15 % do 4 let a 23 % do 10 let (Atlas et al. 2005, Kovacs et al. 2011).

V našem souboru během 12-letého sledování 13,2 % pacientů prodělalo operaci pro selhání konzervativní terapie, což je méně než v jiných studiích, kde se udává, že 36–39 % konzervativně léčených pacientů podstoupí operaci při sledování 10 let (Amundsen et al. 2000, Atlas et al. 2005). Nižší procento operovaných pacientů v naší studii lze vysvětlit i možnou vyšší motivací pacientů pro konzervativní terapii, protože vyšetřující lékař byl neurolog a nikoliv spinální chirurg. Z operovaných pacientů 42,8 % podstoupilo během 12 let i druhou operaci bederní páteře pro zhoršení symptomů. Ze 7 operovaných pacientů 3 pacienti hodnotili svůj stav jako uspokojivý a 4 jako nepříznivý.

Prediktory vývoje

Velmi cenné je stanovení prediktorů úspěchu či selhání konzervativní a operační léčby, které napomáhají při výběru optimální terapie. Bohužel jednotlivé studie se značně liší ve stanovených prediktorech. Řada studií se zabývá prediktory pooperačního klinického stavu (Aalto et al. 2006, Athiviraham et al. 2011, Katz et al. 1995, Sigmundsson et al. 2012), prediktory konzervativní léčby či přirozeného vývoje jsou analyzovány jen v několika studiích (Micankova Adamova et al. 2012, Amundsen et al. 2000, Atlas et al. 2000, Simotas et al. 2000, Hurri et al. 1998). V rámci studie SPORT (Spine Patient Outcomes Research Trial) byla provedena rozsáhlá analýza faktorů ovlivňující výsledek operace za účelem vytipování pacientů, kteří se zlepší více po operaci ve srovnání s konzervativní léčbou. Bylo zjištěno, že vstupní Oswestry index menší než 56, nekuřáctví, přítomnost neuroforaminální stenózy, převažující bolest v dolní končetině, nezvedání břemen v práci a přítomnost vstupního neurologického deficitu predikují větší léčebný efekt operace u pacientů s LSS (Pearson et al. 2012). [Pozn.: Oswestry index hodnotí omezení běžných denních aktivit v důsledku bolestí dolní části zad, kvantifikuje subjektivní potíže pacienta a vyjadřuje míru disability, může nabývat hodnot od 0 do 100 %, přičemž 100 % znamená maximální disability (Mičánková Adamová et al. 2012)].

Další výsledky studií ukazují, že pacienti s těžkými symptomy na počátku, s blokovou stenózou a spondylolistézou mají tendenci ke zhoršování postupem času a většinou vyžadují chirurgickou dekompresi. Mezi faktory, které predikují úspěšný výsledek chirurgické léčby, patří mladý věk, vyšší příjmy, absence sfinkterové dysfunkce, kratší trvání potíží, přítomnost výrazné centrální stenózy a malá komorbidita. Horší výsledek chirurgické léčby predikuje přítomnost deprese, obezity, vyšší funkční disability, větší kardiovaskulární komorbidita a přítomnost skoliózy. Počet komorbidit má rovněž nepříznivý vliv na výsledek konzervativní léčby.

V námi provedené studii po 7 letech sledování bylo prokázáno, že prognostickou hodnotu u pacientů s LSS mají elektrofyzilogické parametry, konkrétně přítomnost vícekořenového postižení při EMG vyšetření a abnormity H-reflexu m. soleus, které predikovaly progresi klinického stavu u pacientů s lehkou a střední formou LSS léčených konzervativně (Micankova Adamova et al. 2012). Při analýze po 12 letech sledování bylo zjištěno, že nezávislým prediktorem nepříznivého klinického vývoje je nejmenší transverzální rozměr páteřního kanálu v bederní oblasti, přičemž optimální mezní hodnota (cut-off hodnota) je 13,6 mm (senzitivita je 75,0 % a specificita je 65,5 %).

Atlas a kolektiv popsali faktory predikující výsledek chirurgicky i konzervativně léčených pacientů. Nezávislémi prediktory spokojenosti po 4 letech byly unilaterální symptomy na dolní končetině a méně než 1 rok od první návštěvy lékaře pro nějakou epizodu bolesti. Naopak, bolesti zad větší než bolesti v dolních končetinách a horší funkční stav byly spojeny s poklesem spokojenosti (Atlas et al. 2000).

Jak postupovat?

Z výše uvedeného vyplývá, že u pacientů s LSS má své nezastupitelné místo v léčbě jak operace, tak i konzervativní postup. Dosud nejsou stanovena jednoznačná kritéria pro volbu optimálního postupu. Pokusíme se vytvořit vlastní orientační doporučení, které vychází z výsledků citovaných studií s přihlédnutím i k naší dlouhodobé zkušenosti s léčbou pacientů s touto chorobou.

Při rozhodování o výběru terapeutického postupu pro konkrétního pacienta je nutno zohlednit více faktorů, a to věk pacienta, jeho celkový zdravotní stav a z něho vyplývající rizika operace, pacientovy preference při výběru terapie a jeho očekávání od léčby a v neposlední řadě je nutné stanovit tíži lumbální spinální stenózy. Zhodnocení tíže LSS by mělo vycházet ze stupně klinického postižení a jeho dopadu na disabilitu pacienta, nemělo by vycházet z posuzování tíže radiologických změn, protože je známo, že radiologické nálezy nemusí korelovat s tíží klinického postižení. Dále musíme mít jistotu, že klinické obtíže pacienta korelují s morfologickým nálezem (asymptomatické zúžení páteřního kanálu je možno prokázat až u 20 % lidí).

Pro zhodnocení stupně klinického postižení také nejsou stanovena jasná kritéria.

Tíži LSS navrhujeme hodnotit podle třech parametrů (Mičánková Adamová a Vohánka 2013):

1. intenzita bolesti stanovená pomocí numerické škály intenzity bolesti (lehká bolest: 0-3, střední bolest: 4-6, těžká bolest: 7-10).
2. disabilita stanovená dle Oswestry dotazníku (lehké postižení: 0-40 %, střední postižení: 41-60 %, těžké postižení: 61-100 %).
3. ušlá vzdálenost do vzniku neurogeních klaudikací hodnocená na mechanickém chodníku (těžké postižení: 0-20 m, střední postižení 21-200 m, lehké postižení nad 201 m).

Tíže LSS (lehká, střední, těžká) je následně odvozena podle převažující kategorizace jednotlivých parametrů (u každého parametru je kategorie lehká – střední – těžká). Pokud

každý ze 3 parametrů vykazuje jinou kategorii, tak se řídíme dle kategorie, do které spadá ušlá vzdálenost (tj. vzdálenost, kterou nemocný ujde do vzniku neurogenních klaudikací).

U pacientů s lehkou formou LSS volíme konzervativní postup. U pacientů se střední formou LSS doporučujeme v první fázi konzervativní postup, při jeho neúspěchu (zhruba po době 3-6 měsíců) a progresi potíží pak zvažujeme operační léčbu. Operační řešení je indikováno u pacientů s těžkou formou LSS a dále u těch, kde se rozvinul syndrom kaudy equiny či jsou přítomny progredující parézy. Naopak u pacientů vysokého věku s četnými komorbiditami se přikláníme ke konzervativnímu postupu (obr. 1). Pacienty s LSS doporučujeme pravidelně sledovat (z vlastní zkušenosti se jeví dostatečné kontroly s odstupem 6 měsíců, pokud dojde k výraznějšímu zhoršení stavu, tak je indikována kontrola dříve) a terapeutický postup přehodnocovat.

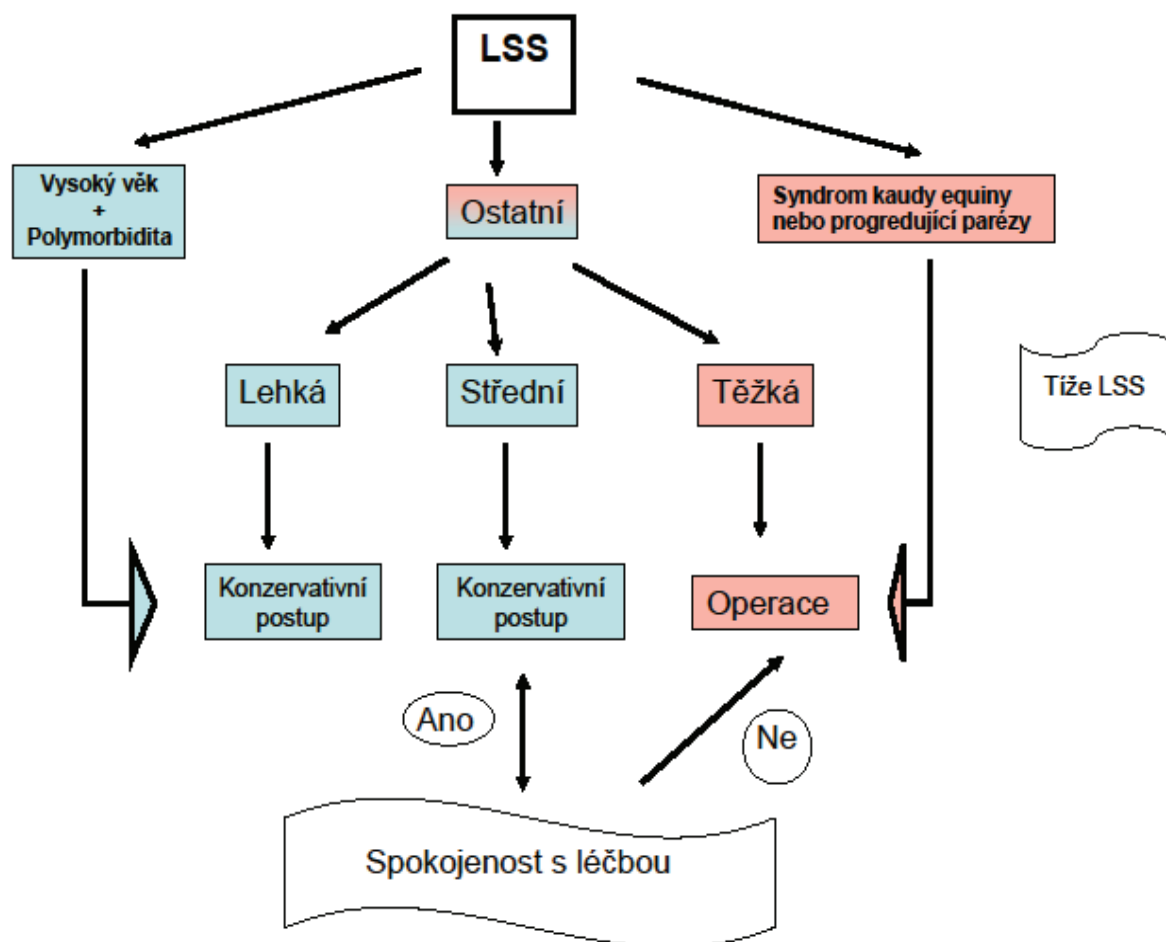
Literatura

1. Aalto TJ, Malmivaara A, Kovacs F, Herno A, Alen M, Salmi L et al. Preoperative predictors for postoperative clinical outcome in lumbar spinal stenosis: systematic review. *Spine* 2006; 31(18): E648-663.
2. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleas F. Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10-year study. *Spine* 2000; 25(11): 1424-1435.
3. Athiviraham A, Wali ZA, Yen D. Predictive factors influencing clinical outcome with operative management of lumbar spinal stenosis. *Spine J* 2011; 11: 613-617.
4. Atlas SJ, Deyo RA, Keller RB, Chapin AM, Patrick DL, Long JM, et al. The Maine Lumbar Spine Study, Part III. 1-year outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis. *Spine* 1996; 21(15): 1787-1794.
5. Atlas SJ, Keller RB, Robson D, Deyo RA, Singer DE. Surgical and non surgical management of lumbar spinal stenosis: four-year outcomes from the maine lumbar spine study. *Spine* 2000; 25(5): 556-562.
6. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. *Spine* 2005; 30(8): 936-943.
7. Benoist M. The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis. *Joint Bone Spine* 2002; 69: 450-457.

8. Epstein NE, Maldonado VC, Cusick JF. Symptomatic lumbar spinal stenosis. *Surg Neurol* 1998; 50(1): 3-10.
9. Gibson JNA, Waddell G. Surgery for degenerative lumbar spondylosis. Published Online: 8 OCT 2008, The Cochrane Library. Dostupné z <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001352.pub3/pdf/abstract>
10. Hurri H, Slätis P, Soini J, Tallroth K, Alaranta H, Laine T et al. Lumbar spinal stenosis: assessment of long-term outcome 12 years after operative and conservative treatment. *J Spinal Disord* 1998; 11: 110-115.
11. Jayson MIV. Pharmacologic Treatment. In: Gunzburg R, Szpalski M (eds). *Lumbar Spinal Stenosis*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000: 165-168.
12. Johnsson KE, Uden A, Rosen I. The effect of decompression on the natural course of spinal stenosis. A comparison of surgically treated and untreated patients. *Spine* 1991; 16(6): 615-619.
13. Johnsson KE, Rosen I, Uden A. The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop Relat Res* 1992; 279: 82-86.
14. Katz JN, Lipson SJ, Brick GW, Grobler LJ, Weinstein JN, Fossel AH et al. Clinical correlates of patient satisfaction after laminectomy for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 1995; 20 (10): 1155-1160.
15. Kovacs FM, Urrútia G, Alarcón JD. Surgery versus conservative treatment for symptomatic lumbar spinal stenosis: a systematic review of randomized controlled trials. *Spine* 2011; 36: E1335-1351.
16. Malmivaara A, Slätis P, Heliövaara M, Sainio P, Kinnunen H, Kankare J et al. Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial. *Spine* 2007; 32 (1): 1-8.
17. Mičánková Adamová B, Hnojčíková M, Vohánka S, Dušek L. Oswestry dotazník, verze 2.1a – výsledky u pacientů s lumbální spinální stenózou, srovnání se starší verzí dotazníku. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(4): 460-467.
18. Mičánková Adamová B, Bednařík J. Lumbální spinální stenóza – poddiagnostikované onemocnění vyššího věku. *Med. praxi* 2012; 9(11): 456-458.
19. Micankova Adamova B, Vohanka S, Dusek L, Jarkovsky J, Bednarik J. Prediction of long-term clinical outcome in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2012; 21(12): 2611-2619.

20. Mičánková Adamová B, Vohánka S. Kvantifikace postižení u pacientů s lumbální spinální stenózou. *Cesk Slov Neurol N*. In press 2013.
21. North American Spine Society (NASS). Evidence Based Clinical Guidelines for Multidisciplinary Spine Care: Diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis (revised 2011). Dostupné z URL: <https://www.spine.org/Documents/ResearchClinicalCare/Guidelines/LumbarStenosis.pdf>
22. Pearson A, Lurie J, Tosteson T, Zhao W, Abdu W, Weinstein JN. Who should have surgery for spinal stenosis? Treatment effect predictors in SPORT. *Spine* 2012; 37: 1791-1802.
23. Postacchini F. Management of lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78(1): 154-164.
24. Siebert E, Prüss H, Klingebiel R, Failli V, Einhäupl KM, Schwab JM. Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment. *Nat Rev Neurol* 2009; 5: 392-403.
25. Sigmundsson FG, Kang XP, Jönsson B, Strömqvist B. Prognostic factors in lumbar spinal stenosis surgery. *Acta Orthop* 2012; 83: 536-542.
26. Simotas AC, Dorey FJ, Hansraj KK, Cammisa F Jr. Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis. Clinical and outcome results and a 3-year survivorship analysis. *Spine* 2000; 25: 197-203.
27. Slätis P, Malmivaara A, Heliövaara M, Sainio P, Herno A, Kankare J et al. Long-term results of surgery for lumbar spinal stenosis: a randomised controlled trial. *Eur Spine J* 2011; 20(7): 1174-1181.
28. Vohánka S, Mičánková Adamová B. Lumbální spinální stenóza a neurogení klaudikace. *Cesk Slov Neurol N* 2009; 72/105(5): 405-417.
29. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Blood E, Hanscom B et al. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 2008; 358(8): 794-810.
30. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson A, Blood E, Herkowitz H et al. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial. *Spine* 2010; 35(14): 1329-1338.

Obr. 1. Algoritmus volby terapeutického postupu u pacientů s lumbální spinální stenózou



Prediction of long-term clinical outcome in patients with lumbar spinal stenosis

B. Micankova Adamova · S. Vohanka ·
L. Dusek · J. Jarkovsky · J. Bednarik

Received: 22 July 2011 / Revised: 29 April 2012 / Accepted: 25 June 2012 / Published online: 10 July 2012
© Springer-Verlag 2012

Abstract

Purpose The natural course of lumbar spinal stenosis (LSS) fluctuates and is not necessarily progressive. The aim of this study was to explore the predictors of clinical outcome in patients with LSS that might eventually help to optimise the therapeutic choices.

Methods A group of 56 patients (27 men, 29 women, median age 55; range 31–72 years) with clinically symptomatic mild-to-moderate LSS were re-examined after a median period of 88 months and their clinical outcomes classified as satisfactory (34 patients, 60.7 % with stable or improved clinical status) or unsatisfactory (22 patients, 39.3 % for whom clinical status deteriorated). A wide range of demographical, clinical, imaging and electrophysiological entry parameters were evaluated as possible predictors of clinical outcome.

Results Unlike the demographical, clinical and imaging variables, certain electrophysiological parameters were significantly associated with unsatisfactory outcomes. There was a significantly higher prevalence of pluriradicular involvement detected by EMG in patients with unsatisfactory outcome than those with satisfactory outcome (68.2 vs. 32.3 %; $p = 0.035$). Patients with unsatisfactory outcome

had more frequent bilateral abnormalities of the soleus H-reflex (50.0 vs. 14.7 %; $p = 0.015$) and lower mean H-reflex amplitude. Multivariate logistic regression proposed two variables as mutually independent predictors of unsatisfactory outcome: EMG signs of pluriradicular involvement (OR = 3.72) and averaged soleus H-reflex amplitude ≤ 2.8 mV (OR = 2.87).

Conclusions Satisfactory outcomes were disclosed in about 61 % of the patients with mild-to-moderate LSS in a 7-year follow-up. Electrophysiological abnormalities, namely the presence of pluriradicular involvement and abnormalities of the soleus H-reflex, were predictive of deterioration of clinical status in these patients.

Keywords Lumbar spinal stenosis · Electromyography · Outcome · Natural course · Prognosis

Abbreviations

LSS	Lumbar spinal stenosis
NC	Neurogenic claudication
ODI	Oswestry disability index
EMG	Electromyography
LL	Lower limb
NRS	Numerical rating scale
AP	Anteroposterior
CT	Computed tomography
MRI	Magnetic resonance imaging
ROC	Receiver operating characteristic

B. Micankova Adamova (✉) · S. Vohanka · J. Bednarik
Department of Neurology, Faculty Hospital and Masaryk
University Brno, Jihlavská 20, 62500 Brno, Czech Republic
e-mail: badamova@fnbrno.cz

B. Micankova Adamova · S. Vohanka · J. Bednarik
CEITEC, Central European Institute of Technology,
Masaryk University, Brno, Czech Republic

L. Dusek · J. Jarkovsky
Institute of Biostatistics and Analyses, Masaryk University,
Kamenice 3, 625 00 Brno, Czech Republic

Introduction

Lumbar spinal stenosis (LSS) is defined as any osteoligamentous narrowing of the spinal canal and/or nerve root

canals [1]. LSS can give rise to several clinical syndromes: neurogenic claudication (NC), radiculopathy, and chronic cauda equina syndrome. Low back pain is very frequent in patients with LSS but this complaint is not due to stenosis; in fact, it arises out of the degenerative changes in the lumbar spine that lead to the stenosis.

The frequency of degenerative LSS diagnosis has risen over time, a result of increasing life expectancy and demands for a better quality of life, awareness of the disease, and the availability of advanced imaging techniques [2]. LSS is now the most common diagnosis in individuals over the age of 65 years undergoing spinal surgery [3]. The choice of optimal treatment modality (i.e. conservative vs. surgical) remains a matter of debate. There are only a few long-term studies available that document the natural course of LSS, and most of them are retrospective, as well as methodologically flawed. Despite these problems, it is generally agreed that the long-term clinical stability is common in patients with LSS. A substantial proportion of patients do not deteriorate and may remain unchanged or they may even improve [2, 4]. The frequency of surgical treatment is increasing, but the effectiveness of surgery for LSS is still a matter of controversy. Surgery is also associated with more risk than conservative treatment, whilst mortality and operative complications increase with age and comorbidities [5]. The most recent trials have demonstrated that the surgical treatment of LSS provided better results than conservative methods of treatment but the efficacy of surgical treatment slowly declined within a few years of the operation [6–8]. Longer follow-up is needed to determine if the benefits of surgical treatment persist.

A sound knowledge of the natural course of the disease and the predictive factors influencing its course are therefore crucial [4]. Finding predictors of further clinical development may contribute to better decision making with regard to the whole question of surgical versus conservative treatment in patients with LSS.

Some studies have identified radiological [9, 10] or clinical [11, 12] predictors whilst one has not [13]. Electrophysiological examination is widely used in the diagnosis and differential diagnosis of LSS [12, 14–18], but our literature search found only one study that evaluated electrophysiological predictors of LSS outcome [12].

Nerve conduction studies and needle electromyography are the most useful electrophysiological examinations for the evaluation of suspected radiculopathies in patients with LSS [16]. EMG findings may vary in patients with LSS, bilateral multiple lumbosacral radiculopathy (cauda equina lesion) being the most frequent finding (in approximately 50 % of patients). Polyradicular lumbosacral lesions are often asymmetrical, and usually involve the lower lumbosacral roots, especially root S1 [19].

We therefore organised a prospective study to evaluate a wide range of variables (demographical, clinical, imaging and electrophysiological) as potential predictors of long-term outcome in patients with LSS.

Materials and methods

Patient population

The study group was recruited from a total of 151 patients with clinically symptomatic LSS diagnosed, treated and observed in the department of neurology of a university Hospital. The following criteria were used for inclusion into the prospective evaluation of outcome in patients with LSS:

- Clinically symptomatic LSS (NC and/or low back pain radiating to the lower limb)
- Central LSS (narrowing in the spinal canal) at one level at the least, documented by computed tomography (CT)
- Mild-to-moderate clinical symptoms suitable for conservative therapy at entry examination
- Age under 75 years at entry examination
- Absence of hip and/or knee joint arthrosis limiting walking
- Absence of arteriosclerotic peripheral vascular disease of the lower extremity limiting walking
- Absence of diabetes mellitus or other disease causing polyneuropathy (to eliminate the effects of polyneuropathy on electrophysiological and clinical neurological examination)
- Absence of any other serious comorbidity.

Most of the patients were given multimodal conservative treatment (analgesics, back exercises, physical therapy and the use of a lumbosacral corset), especially at the beginning of the study. Epidural steroid injections were administered only to a few patients. The conservative therapy was changed and adjusted with respect to the specific patient's condition and complaints during a 7-year follow-up, and most of these patients were observed at regular intervals between 3 and 6 months.

This study was reviewed and approved by the local research ethics committee.

Outcomes for the LSS patients included were evaluated at check-up and classified as satisfactory (with stable or improved clinical status) and unsatisfactory (deterioration in clinical status).

The criteria for unsatisfactory outcome were:

- New onset of neurogenic claudication becoming evident in the course of follow-up.
- Occurrence or progression of lower limb paresis.

- A minimum 15-point increase in the Oswestry disability index.
- Indication for surgical treatment based on deterioration of clinical status, severe pain and agreement of the patient for surgery.

For definition of unsatisfactory outcome at least one of these criteria had to be met.

Radiological examination at initial visit

The LSS patients were examined radiologically according to the following protocol:

- A plain radiograph of the lumbar spine was taken, with assessment of the presence of spondylarthrosis, scoliosis and degenerative spondylolisthesis.
- CT axial scans at three levels (L3-S1) were performed. The following standard parameters of the spinal canal were measured:
- The anteroposterior (AP) diameter of the spinal canal at the level of the middle of the L3, L4, and L5 vertebrae.
- The transverse interarticular (IA) diameter (between ventral margins of facet joints) at the level of the upper margins of the L3/4, L4/5 and L5/S1 disc.

CT criteria for central LSS were based on our own normal data [20]: anteroposterior diameter <11.7 mm and/or transverse diameter <16.0 mm.

Any stenosis of the spinal canal was further evaluated by an experienced radiologist. If central stenosis was considered present on the basis of morphological evaluation (spondylosis, facet joint arthrosis and hypertrophy of the ligamenta compromising the nervous structures), a level was designated as the “stenotic level”. The shortest anteroposterior and transverse diameters at L3-S1 levels and the number of the stenotic levels were evaluated.

Electrophysiological examination at initial visit

The electrophysiological examination of the lower extremities included motor and sensory conduction studies, F-waves, soleus H-reflex and needle EMG from L4-S1 myotomes. A conventional EMG device was used to perform the nerve conduction studies from temperature-checked skin. Motor conduction studies of the peroneal nerve (muscle responses recorded via surface electrodes placed over the extensor digitorum brevis muscle) and the tibial nerve (muscle responses recorded via surface electrodes placed over the abductor hallucis muscle) were performed bilaterally. Sensory conduction studies of the sural and superficial peroneal nerves were carried out employing an antidromic surface technique. The F-wave responses of the tibial and peroneal nerves and H-reflex of

the soleus muscle were recorded bilaterally. Submaximal stimuli with increasing voltage were delivered, with facilitation to provide maximum H-reflex amplitude. We evaluated abnormal spontaneous activity and the analysis of action potentials of motor units in needle EMG.

The presence of radiculopathy in patients with LSS was investigated. The criteria for radiculopathy included abnormal spontaneous activity or signs of reinnervation found on quantitative analysis of the motor unit action potential in two or more muscles receiving innervation from the same root, preferably via different peripheral nerves. Isolated abnormality of soleus H-reflex amplitude (<0.5 mV, side-to-side difference in amplitude >50 %, or non-elicitable) was considered as sufficient sign of S1 radiculopathy in patients with clinical suspicion of S1 radiculopathy.

Clinical examination and history at initial examination and later check-up

All patients underwent detailed clinical neurological examination including full history, and the symptoms were confirmed by an experienced neurologist specialising in LSS.

We investigated the presence of hip and/or knee joint arthrosis, the presence of neurogenic claudication and rest pain (low back pain and/or leg pain), average daily pain score for low back and/or lower limb measured on an 11-point numerical rating scale (0–10), presence and severity of lower limb paresis, the positivity of straight leg raise test (Lasègue sign), deep tendon reflexes, tactile and vibratory sensation in the lower limb, disability measured in terms of the ODI, walking test (evaluation of a 10-m walk including time taken to walk the distance as quickly as possible without help), and running test (evaluation of a 10-m run including time taken to do the run as quickly as possible without help).

Statistical approaches

Standard robust summary statistics were used to describe primary data: relative and absolute frequencies, median, and 5th–95th percentile range. The $ML-\chi^2$ test was employed to compare experimental variants in categorical variables and the non-parametric Mann–Whitney U test was used for comparison of variants on the basis of continuous variables.

The diagnostic power of potential predictors of unsatisfactory outcome of LSS was assessed by means of receiver operating characteristics (ROC) curves. These ROC analyses were based on the binormal assumption. MedCalc 11.1.0.0 (MedCalc Software 1993–2009) was used to estimate the sensitivity and specificity of potential

predictors in relation to unsatisfactory outcome of LSS. Sensitivity and specificity estimates were supplied with corresponding confidence intervals based on binomial distribution.

Univariate and multivariate logistic regression was applied to assess association of the predictive factors examined and the risk endpoint (i.e. binary coded unsatisfactory outcome of LSS). Odds ratios at 95 % confidence limits were calculated and tested in Wald χ^2 test. Parameters with predictive power (providing at least $p < 0.10$ in univariate logistic regression) were then examined for mutual correlation and interaction terms were coded and tested for significantly correlated pairs of variables. If used in the models, effective cut-off values of continuous variables were optimised on the basis of ROC analysis. The final set of potential predictive factors and interaction terms entered an objective stepwise selection algorithm in multivariate logistic regression (driven by maximum likelihood ratio test).

Results

Seventy-one patients fulfilled the inclusion criteria and were invited to undergo a neurological examination check-up. Fifty-six patients were examined, 15 patients did not take part (4 of them died, 2 changed address, 9 gave no reason for absence). The mean (median) period between entry and examination was 84 (88); range 56–104 months. The group comprised 29 women and 27 men, median age 55; range 31–72 years at initial examination.

Clinical outcome

The LSS patients were divided into two subgroups based on previously established criteria for unsatisfactory outcome. A satisfactory outcome (unchanged or better clinical status) was disclosed in 34 patients (60.7 %), and an unsatisfactory outcome (worse clinical status) in 22 patients (39.3 %). The basic characteristics of all the patients included and the two subgroups appear in Table 1. The subgroups with satisfactory and unsatisfactory outcome were comparable in characteristics such as duration of follow-up period, sex and age. Six patients (10.7 %) had symptoms of LSS so severe (conservative treatment failed) during the 7-year follow-up that they agreed to undergo surgery (decompression with addition of lumbar fusion in cases where it was indicated, with or without instrumentation); spinal cord stimulation was used in one patient. The mean time from initial visit to operation was 28 months (range 5–50 months). One patient was operated upon again 14 months after the first operation.

Clinical predictors

We evaluated the difference in initial clinical parameters between the two subgroups (with satisfactory and unsatisfactory outcome). We found no statistically significant difference in any of the potential clinical predictors evaluated (Table 1).

Radiological predictors

We evaluated the initial radiological parameters in the two subgroups and no statistically significant difference in imaging characteristics emerged (Table 1).

Electrophysiological predictors

The presence of a radicular involvement in EMG was established in 67.6 % of patients with a satisfactory outcome and in 86.4 % with an unsatisfactory outcome ($p = 0.104$).

Pluriradicular involvement was significantly more frequent than the monoradicular form in patients with unsatisfactory outcome (68.2 vs. 18.2 %) compared to the subgroup with satisfactory outcome (32.3 vs. 35.3 %) ($p = 0.035$). The parameters for the soleus H-reflex were more frequently normal in the subgroup with satisfactory outcome (61.8 % of patients) compared to the subgroup with unsatisfactory outcome (31.8 % of the patients). Unilateral abnormalities of the soleus H-reflex occurred in 23.5 % of the patients with satisfactory outcome and bilateral abnormalities in 14.7 % of them; patients with unsatisfactory outcome exhibited unilateral abnormalities of the soleus H-reflex in 18.2 % and bilateral abnormality in 50.0 % ($p = 0.015$).

Amongst the soleus H-reflex parameters, mean soleus H-reflex amplitude was significantly higher in patients with satisfactory outcome compared to those with unsatisfactory outcome (2.7 vs. 1.3 mV; $p = 0.023$).

ROC analysis of potential predictors of unsatisfactory outcome in patients with LSS disclosed mean soleus H-reflex amplitude as the only effective discriminating factor between the two subgroups of patients at a sensitivity of 81.3 % and specificity of 61.0 % ($p = 0.025$) when using an optimal discriminating cut-off point of 2.8 mV (Table 2; Fig. 1).

We also calculated the odds ratio (OR) of potential predictors for unsatisfactory outcome in patients with LSS (Table 3). Univariate analysis led to a statistically significant odds ratio (crude OR) for unsatisfactory outcome in the presence of pluriradicular involvement (OR = 4.48), of averaged soleus H-reflex amplitude 2.8 mV or less (OR = 3.92) and bilaterally abnormal soleus H-reflex (OR = 5.8). Multivariate logistic regression proposed two

Table 1 Initial characteristics of LSS patients

Parameters ¹	All patients (N = 56)	Outcome after 7-year follow-up		
		Satisfactory (N = 34)	Unsatisfactory (N = 22)	<i>p</i> ²
Follow-up (months)	88 (63, 98)	87 (63, 100)	89 (63, 95)	0.680
Patient characteristics				
Sex, Men	27 (48.2 %)	15 (44.1 %)	12 (54.5 %)	0.445
Age at entry (years)	55 (42, 71)	55 (41, 71)	55 (42, 66)	0.562
≤55 years	29 (51.8 %)	18 (52.9 %)	11 (50.0 %)	0.829
>55 years	27 (48.2 %)	16 (47.1 %)	11 (50.0 %)	
Clinical characteristics				
Coxarthrosis	11 (19.6 %)	7 (20.6 %)	4 (18.2 %)	0.824
Gonarthrosis	9 (16.1 %)	5 (14.7 %)	4 (18.2 %)	0.731
Coxarthrosis or gonarthrosis	17 (30.4 %)	11 (32.4 %)	6 (27.3 %)	0.772
Coxarthrosis and gonarthrosis	3 (5.4 %)	1 (2.9 %)	2 (9.1 %)	0.555
Neurogenic claudication at entry	31 (55.4 %)	19 (55.9 %)	12 (54.5 %)	0.921
Resting low back pain at entry	39 (69.6 %)	25 (73.5 %)	14 (63.6 %)	0.554
Lower limb paresis at entry	18 (32.1 %)	11 (32.4 %)	7 (31.8 %)	0.924
Positive Lasègue sign	20 (35.7 %)	14 (41.2 %)	6 (27.3 %)	0.394
Abnormal tactile sensation in LL	32 (57.1 %)	19 (55.9 %)	13 (59.1 %)	0.885
ODI at entry	38.0 (6.0, 71.0)	39.0 (0.0, 71.0)	38.0 (12.0, 68.0)	0.926
Pain at entry (NRS)	4.5 (1.0, 7.0)	5.0 (0.0, 7.0)	3.5 (2.0, 8.0)	0.714
Ability to perform walking test	46 (82.1 %)	27 (79.4 %)	19 (86.4 %)	0.724
Walking test (s)	9.3 (6.5, 21.8)	8.0 (6.5, 17.8)	9.4 (6.2, 36.6)	0.337
Ability to perform running test	31 (55.4 %)	19 (55.9 %)	12 (54.5 %)	0.918
Running test (s)	4.6 (3.0, 6.2)	4.6 (2.4, 7.2)	4.7 (3.0, 6.2)	0.919
Lumbar spine surgery before entry	7 (12.5 %)	3 (8.8 %)	4 (18.2 %)	0.415
Radiology				
Lowest AP diameter	11.0 (7.1, 13.7)	10.9 (7.1, 13.8)	11.0 (9.3, 13.3)	0.795
Lowest transverse diameter	13.4 (6.6, 19.6)	14.0 (6.6, 19.6)	12.9 (6.6, 16.0)	0.140
Number of stenotic levels				
1	12 (21.4 %)	8 (23.5 %)	4 (18.2 %)	0.390
2	27 (48.2 %)	18 (53.0 %)	9 (40.9 %)	
3	17 (30.4 %)	8 (23.5 %)	9 (40.9 %)	
Spondylarthrosis	50 (89.3 %)	30 (88.2 %)	20 (90.9 %)	0.999
Degenerative spondylolisthesis	17 (30.4 %)	9 (26.5 %)	8 (36.4 %)	0.554
Electrophysiology				
H-reflex-normal	28 (50.0 %)	21 (61.8 %)	7 (31.8 %)	0.015
H-reflex-unilateral abnormality	12 (21.4 %)	8 (23.5 %)	4 (18.2 %)	
H-reflex-bilateral abnormality	16 (28.6 %)	5 (14.7 %)	11 (50.0 %)	
H-reflex amplitude-mean	2.5 (0.5, 5.7)	2.7 (0.6, 5.7)	1.3 (0.3, 7.0)	0.023
H-reflex latency-mean	31.4 (28.0, 35.7)	31.2 (27.9, 33.9)	32.3 (28.0, 38.9)	0.393
Radiculopathy	42 (75.0 %)	23 (67.6 %)	19 (86.4 %)	0.104
Monoradicular involvement	16 (28.6 %)	12 (35.3 %)	4 (18.2 %)	0.035
Pluriradicular involvement	26 (46.4 %)	11 (32.3 %)	15 (68.2 %)	

¹ Categorical data are described by absolute number and percentage of patients in the given category, continuous variables are described by median and 5th–95th percentile

² Statistical significance of difference between subgroups is tested by ML- χ^2 test for categorical data and by Mann–Whitney *U* test for continuous parameters. Results significant at $\alpha = 0.05$ level appear in bold

Table 2 ROC analysis of potential predictors for unsatisfactory outcome of LSS

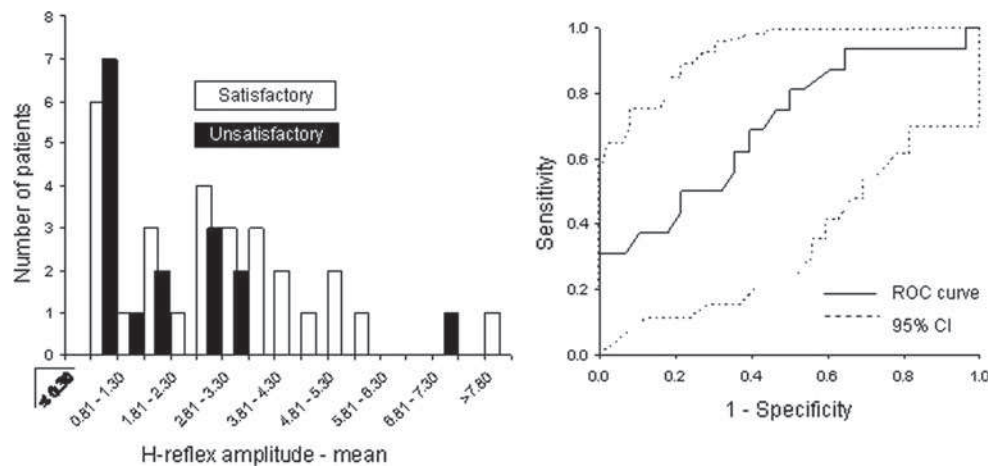
Variable	AUC (95 % CI) ^a	<i>p</i> ^a	Optimal cut-off ^b	Sensitivity ^c (%)	Specificity ^c (%)
Age at entry	0.45 (0.30, 0.61)	0.563	>55	59.1	47.1
Clinical characteristics					
ODI at entry	0.51 (0.35, 0.66)	0.926	>55	31.8	82.4
Pain at entry (NRS)	0.47 (0.31, 0.63)	0.718	>8	9.1	100.0
Walking test (s)	0.58 (0.41, 0.75)	0.337	>9	68.4	55.6
Running test (s)	0.49 (0.27, 0.71)	0.919	>5	50.0	57.9
Radiology					
Lowest AP diameter	0.48 (0.33, 0.63)	0.795	>9.2	95.5	23.5
Lowest transverse diameter	0.38 (0.23, 0.53)	0.140	>24	4.5	100.0
Electrophysiology					
H-reflex amplitude-mean	0.71 (0.54, 0.87)	0.025	≤2.8	81.3	61.0
H-reflex latency-mean	0.58 (0.38, 0.78)	0.393	>34	37.5	96.4

^a Area under the ROC curve with corresponding 95 % confidence interval and statistical significance

^b Optimal cut-off points for binary coding of parameters

^c Sensitivity and specificity for given cut-off point

Fig. 1 Mean soleus H-reflex amplitude as a predictor for unsatisfactory outcome after 7-year follow-up



variables as mutually independent predictors of unsatisfactory outcome: pluriradicular involvement (OR = 3.72) and averaged soleus H-reflex amplitude ≤ 2.8 mV (OR = 2.87).

Discussion

This is, to the best of our knowledge, the first prospective long-term study to evaluate a wide range of potential clinical, imaging and electrophysiological predictors of clinical outcome for patients with LSS, and it highlighted the usefulness of electrophysiological parameters.

In our prospective study, 22 patients (39 %) were categorised as having an unsatisfactory clinical outcome, a

slightly higher proportion compared to the 11–33 % reported in previous studies [9, 10, 13, 21]. A recent study by Haig et al. [12] showed that clinical spinal stenosis is a fluctuating and largely improving syndrome. The results of these studies are, however, difficult to compare, they are also dependent on definitions of endpoints (i.e. type of outcome or therapeutic success). In our study, unsatisfactory outcome was defined as worsened clinical status, whilst satisfactory outcome marked stable or improved clinical status. In contrast, a bad result (treatment failure) in the Amundsen study included unchanged or worse status for the patient, whilst a good result was defined as full or partial restitution with clear improvement [13]. The criteria for unsatisfactory outcome in our study were based on actual clinical status (occurrence of NC, occurrence or progression

Table 3 Potential predictors for unsatisfactory outcome of LSS in logistic regression

Parameters (categories)	% ^a	Crude OR ^b	<i>p</i> ^b	Multivariate-adjusted OR ^b	<i>p</i> ^c
Total	39.3				
Patient characteristics					
Sex, Men	44.4	1.52 (0.52, 4.47)	0.447		
Age at entry (years)	–	0.98 (0.93, 1.04)	0.581		
Age >55	40.7	1.13 (0.39, 3.29)	0.830		
Clinical characteristics					
Coxarthrosis	36.4	0.86 (0.22, 3.36)	0.825		
Gonarthrosis	44.4	1.29 (0.31, 5.44)	0.730		
Coxarthrosis or gonarthrosis	35.3	0.78 (0.24, 2.56)	0.687		
Coxarthrosis and gonarthrosis	66.7	3.30 (0.28, 38.78)	0.342		
Neurogenic claudication at entry	38.7	0.95 (0.32, 2.79)	0.922		
Resting low back pain at entry	35.9	0.63 (0.20, 2.00)	0.433		
Lower limb paresis at entry	38.9	0.97 (0.31, 3.08)	0.967		
Positive Lasègue sign	30.0	0.54 (0.17, 1.71)	0.292		
Abnormal tactile sensation in LL	40.6	1.14 (0.39, 3.38)	0.813		
ODI at entry	–	1.00 (0.97, 1.03)	0.873		
Pain at entry (NRS)	–	0.99 (0.75, 1.29)	0.918		
Ability to perform walking test	41.3	1.64 (0.38, 7.17)	0.510		
Walking test (s)	–	1.08 (0.96, 1.20)	0.207		
Ability to perform running test	38.7	0.95 (0.32, 2.79)	0.922		
Running test (s)	–	0.92 (0.48, 1.77)	0.807		
Lumbar spine surgery before entry	57.1	2.30 (0.46, 11.44)	0.310		
Radiology					
Lowest AP diameter	–	1.07 (0.78, 1.46)	0.687		
Lowest transverse diameter	–	0.92 (0.80, 1.05)	0.213		
Number of stenotic levels					
1	33.3	Basal category	–		
2	33.3	1.00 (0.24, 4.23)	0.999		
3	52.9	2.25 (0.49, 10.41)	0.300		
Spondylarthrosis	40.0	1.33 (0.22, 7.98)	0.753		
Degenerative spondylolisthesis	47.1	1.59 (0.50, 5.04)	0.433		
Electrophysiology					
H-reflex-normal	25.0	Basal category	–		
H-reflex-unilateral abnormality	33.3	1.50 (0.34, 6.55)	0.590		
H-reflex-bilateral abnormality	68.8	5.80 (1.59, 21.14)	0.007		
H-reflex amplitude-mean	–	0.70 (0.51, 0.95)	0.039		
H-ampl-mean ≤ 2.8 or not present	47.5	3.92 (1.07, 14.29)	0.032	2.87 (1.08, 7.69)	0.038
H-reflex latency-mean	–	1.17 (0.91, 1.50)	0.236		
Radiculopathy	45.2	3.03 (0.74, 12.45)	0.124		
Monoradicular involvement	25.0	0.41 (0.11, 1.53)	0.173		
Pluriradicular involvement	57.7	4.48 (1.38, 14.52)	0.011	3.72 (1.11, 12.49)	0.029

^a Percentage of worsened patients within category given by the predictor (only for categorised predictors)

^b Odds ratio with 95 % confidence interval (in parentheses); statistical significance based on Wald's test

^c Only statistically significant multivariate-adjusted ORs are displayed (variables selected by stepwise selection)

of LL paresis, a minimum 15-point increase in the ODI) and on history (deterioration that required surgical treatment). The minimal 15-point change of the ODI was derived from a US Food and Drug Administration recommendation [22].

Some studies used patient satisfaction as a primary outcome for treatment success. This could, however, be unreliable in view of the long duration of follow-up (some patients cannot clearly recall how they felt prior to

treatment, at the time of their initial visit) [9, 10, 13]. Another study used an assessment of pain intensity (usually conveyed by visual analogue scale), again something that could be influenced by many factors, including current use of analgesics [21].

The proportion of patients in our study who required surgical intervention due to failure of conservative treatment (10.7 %) was lower compared to those reported in the previous studies with mild-to-moderate LSS and ranged between 18 and 43 % [6, 10, 11, 13, 23].

A possible explanation is the fact that our patients might have been motivated to accept non-surgical therapy because their examining physician was not a surgeon but a neurologist.

The lack of clinical or imaging predictors of outcome in our study does not disagree with other published reports [12, 13]. We were not able to confirm the predictive value of severity of LSS [9] or the presence of scoliosis [10].

The Maine lumbar spine study identified some interesting predictive factors. Unilateral leg pain and less than a year since the first visit to a physician for any episode of the pain were predicted as a good outcome. In contrast, predominance of low back over leg pain and worse Roland scores (reflecting functional capacity) were associated with the worse outcomes. These variables predicted outcomes for both surgically and non-surgically treated patients [11].

Similarly, Haig et al. [12] noted that pain, functional disability, and difficulty with sleep predicted a worse outcome.

In our study, we established certain electrophysiological parameters as reliable predictors of clinical outcome in patients with LSS, namely soleus H-reflex figures as markers of S1 radiculopathy, and signs of radiculopathy on needle EMG. The absence of the soleus H-reflex or prolongation of its latency is commonly used to diagnose S1 radiculopathy and the diagnostic sensitivity of soleus H-reflex abnormalities in S1 radiculopathy varies from 50 to 100 % [24–26]. Reduction in H-wave amplitude has been considered the most useful H-wave abnormality for detecting S1 root lesions [19]. The soleus H-reflex is, however, often abnormal or non-elicitable bilaterally in patients with polyneuropathy. Patients with diabetes mellitus or other diseases causing polyneuropathy were excluded from this study (to avoid the influence of polyneuropathy on electrophysiological and clinical neurological examination).

We found the presence of pluriradicular involvement and an average soleus H-reflex amplitude of 2.8 mV or less to be independent predictors of unsatisfactory outcome in the current study. Only one study is available that deals with electrophysiological predictive factors in patients with LSS [12], and it found no correlation between severity of

EMG findings and future pain or disability. Its follow-up period was, however, considerably shorter than that of our study (18 vs. 88 months). It could be concluded that pluriradicular involvement revealed by EMG examination indicates a higher degree of impairment of nervous structures in the lumbar spine, something that probably predicts an unsatisfactory outcome.

One limitation of our study is the low number of patients analysed, recruited from a total of 151 patients with clinically symptomatic LSS (71 patients) and of those who completed follow-up (56 patients). The inclusion criteria were kept strict in order to eliminate factors (e.g. diabetes mellitus, serious comorbidity, higher age) that might influence outcome, whilst the drop-out (15 patients) is appropriate to the duration of follow-up. Another limitation of this study is the nature of the radiological examination at initial visit. We used CT scans at three levels (L3-S1), as CT was the standard evaluation for LSS at the time of entry radiological examination. In contrast to the MRI examination more usually used today, this approach could result in missing stenosis at higher levels of the lumbar spine. The anteroposterior (AP) diameter was measured at the middle level of the vertebra to detect the presence of congenital (developmental or primary) stenosis; we did not evaluate the AP diameter at the intervertebral segment because the severity of the canal narrowing can be underestimated in some cases through the influence of soft tissue. Evaluation of the central stenosis on the basis of morphological evaluation is somewhat subjective, with a degree of inter-rater variability, and is a further possible source of inaccuracy in the radiological data in the study. The effectiveness of CT could be improved using dural sac cross-sectional area.

The results of our study are also influenced by the selection of outcome measurements and the definition of satisfactory outcome. This study is based on objective parameters. Subjective assessment of status by the patient, used by other investigators, was not employed.

Conclusions

Satisfactory outcome (unchanged or better clinical status) appeared in 61 % of patients with mild-to-moderate LSS after 7-year follow-up. As electrophysiological parameters showed some prognostic value in patients for LSS, especially those of pluriradicular involvement and the parameters of soleus H-reflex, we recommend the use of needle EMG and conduction studies as a standard examination in patients with LSS.

Conflict of interest None.

References

1. Arnoldi CC, Brodsky AE, Cachoix J et al (1976) Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment. Syndromes, definition, and classification. *Clin Orthop* 115:4–5
2. Siebert E, Prüss H, Klingebiel R, Failli V, Einhüpl KM, Schwab JM (2009) Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment. *Nat Rev Neurol* 5:392–403 (Review)
3. Turner JA, Ersek M, Herron L, Deyo R (1992) Surgery for lumbar spinal stenosis. Attempted meta-analysis of the literature. *Spine* 17:1–8
4. Benoist M (2002) The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis. *Joint Bone Spine* 69:450–457
5. Ciol MA, Deyo RA, Howell E, Kreif S (1996) An assessment of surgery for spinal stenosis: time trends, geographic variations, complications, and reoperations. *J Am Geriatr Soc* 44:285–290
6. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Blood E, Hanscom B, Herkowitz H, Cammisa F, Albert T, Boden SD, Hilibrand A, Goldberg H, Berven S, An H, SPORT Investigators (2008) Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 358:794–810
7. Malmivaara A, Slätis P, Heliövaara M, Sainio P, Kinnunen H, Kankare J, Dalin-Hirvonen N, Seitsalo S, Herno A, Kortekangas P, Niinimäki T, Rönty H, Tallroth K, Turunen V, Knekt P, Härkänen T, Hurri H, Finnish Lumbar Spinal Research Group (2007) Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial. *Spine* 32:1–8
8. Slätis P, Malmivaara A, Heliövaara M, Sainio P, Herno A, Kankare J, Seitsalo S, Tallroth K, Turunen V, Knekt P, Hurri H (2011) Long-term results of surgery for lumbar spinal stenosis: a randomised controlled trial. *Eur Spine J* 20:1174–1181
9. Hurri H, Slätis P, Soini J, Tallroth K, Alaranta H, Laine T, Heliövaara M (1998) Lumbar spinal stenosis: assessment of long-term outcome 12 years after operative and conservative treatment. *J Spinal Disord* 11:110–115
10. Simotas AC, Dorey FJ, Hansraj KK, Cammisa F Jr (2000) Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis. Clinical and outcome results and a 3-year survivorship analysis. *Spine* 25:197–203
11. Atlas SJ, Keller RB, Robson D, Deyo RA, Singer DE (2000) Surgical and non surgical management of lumbar spinal stenosis: four-year outcomes from the maine lumbar spine study. *Spine* 25:556–562
12. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KS, Parres C, Quint DJ, Chiodo A, Miner JA, Phalke VC, Hoff JT, Geisser ME (2006) Predictors of pain and function in persons with spinal stenosis, low back pain, and no back pain. *Spine* 31:2950–2957
13. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleas F (2000) Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10-year study. *Spine* 25:1424–1435
14. Adamova B, Vohanka S, Dusek L (2003) Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests. *Eur Spine J* 12:190–196
15. Adamova B, Vohanka S, Dusek L (2005) Dynamic electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis: is it useful in clinical practice? *Eur Spine J* 14:269–276
16. Mičánková Adamová B, Vohánka S (2009) The results and contribution of electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis. *Scr Med (Brno)* 82(1):38–45
17. Egli D, Hausmann O, Schmid M et al (2007) Lumbar spinal stenosis: assessment of cauda equina involvement by electrophysiological recordings. *J Neurol* 254:741–750
18. Haig AJ, Geisser ME, Tong HC, Yamakawa KS, Quint DJ, Hoff JT, Chiodo A, Miner JA, Phalke VV (2007) Electromyographic and magnetic resonance imaging to predict lumbar stenosis, low-back pain, and no back symptoms. *J Bone Joint Surg Am* 89:358–366
19. Wilbourn AJ, Aminoff MJ (1998) AAEM minimonograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. *Muscle Nerve* 21:1612–1631
20. Adamova B, Bednarik J, Smardova L, Moravcova E, Chvatalova N, Prokes B, Kadanka Z (2000) The association between cervical and lumbar spinal canal stenosis (in Czech). *Ces Slov Neurol Neurochir* 5:261–267
21. Johnsson KE, Rosen I, Uden A (1992) The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop Relat Res* 279:82–86
22. Fairbank JC, Pynsent PB (2000) The Oswestry Disability Index. *Spine* 25:2940–2952 Discussion 2952
23. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE (2005) Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. *Spine* 30:936–943
24. Dhand UK, Das SK, Chopra JS (1991) Patterns of H-reflex abnormality in patients with low back pain. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 31:209–213
25. Aiello I, Rosati G, Serra G, Manca M (1981) The diagnostic value of H-index in S1 root compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 44:171–172
26. Braddom RI, Johnson EW (1974) Standardization of H reflex and diagnostic use in S1 radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 55:161–166

Outcomes and their predictors in lumbar spinal stenosis: a 12-year follow-up

B. Adamova · S. Vohanka · L. Dusek ·
J. Jarkovsky · R. Chaloupka · J. Bednarik

Received: 24 July 2013/Revised: 6 June 2014/Accepted: 7 June 2014
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

Abstract

Purpose The aim of this prospective observational cohort study was to evaluate long-term outcomes in patients with mild-to-moderate lumbar spinal stenosis (LSS) and to analyse the predictors of clinical outcomes.

Methods A group of 53 patients were re-examined after a median period of 139 months. Evaluations were made of subjective clinical outcome, objective clinical outcome and its predictors, any correlation between subjective and objective outcome, and the development of changes in radiological and electrophysiological parameters after 12 years.

Results Satisfactory objective and subjective clinical outcomes were recorded in 54.7 and 43.4 % of patients, respectively. No statistically significant correlation between objective and subjective clinical outcome was found (Spearman coefficient = 0.225, $p = 0.132$). Patients with isolated unsatisfactory subjective outcome exhibited the highest Functional Comorbidity Index of all subgroups. Electrophysiological and radiological findings did not

demonstrate statistically significant changes after 12-year follow-up. Multivariate logistic regression confirmed only the lowest transverse diameter of spinal canal ≤ 13.6 mm as an independent predictor of unsatisfactory clinical outcome (OR = 5.51).

Conclusions Satisfactory objective and subjective clinical outcomes were disclosed in about half of the patients with mild-to-moderate LSS in a 12-year follow-up. The number of comorbid diseases had an unfavourable effect on subjective evaluation of clinical outcome. The lowest transverse diameter of spinal canal proved to be the only independent predictor of deterioration of clinical status in LSS patients.

Keywords Lumbar spinal stenosis · Outcome · Prognosis · Predictor

Abbreviations

AP	Anteroposterior
BMI	Body mass index
CT	Computed tomography
EMG	Electromyography
FCI	Functional Comorbidity Index
LL	Lower limb
LSS	Lumbar spinal stenosis
MRI	Magnetic resonance imaging
NASS	North American Spine Society
NC	Neurogenic claudication
NIS-LSS	Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis
NRS	Numerical rating scale
OR	Odds ratio
ODI	Oswestry Disability Index
ROC	Receiver operating characteristic

B. Adamova (✉) · S. Vohanka · J. Bednarik
Department of Neurology, University Hospital and Masaryk
University Brno, Jihlavská 20, 62500 Brno, Czech Republic
e-mail: badamova@fnbrno.cz

B. Adamova · S. Vohanka · J. Bednarik
CEITEC-Central European Institute of Technology,
Masaryk University, Brno, Czech Republic

L. Dusek · J. Jarkovsky
Institute of Biostatistics and Analyses, Masaryk University,
Kamenice 3, 62500 Brno, Czech Republic

R. Chaloupka
Orthopaedic Department, University Hospital and Masaryk
University Brno, Jihlavská 20, 62500 Brno, Czech Republic

Introduction

Lumbar spinal stenosis (LSS) is defined as an osteoligamentous narrowing of the spinal or nerve root canal in the lumbar spine that is clinically symptomatic.

The choice of optimal treatment modality (i.e. conservative vs. surgical) for patients with LSS still remains a matter of debate and a number of facts have to be taken into consideration. The results of several published studies and their reviews justify conservative therapy in patients with LSS [1–15]. However, there exists a large body of studies and reviews in which results justify surgical therapy in LSS patients [1, 4–7, 10–17]. The benefits of surgery have also been demonstrated in patients of higher age but the rate of complications is higher (especially general complications, dural lesions) [18, 19]. Thus, taking both views into account, the choice of optimal therapy in patients with LSS proves somewhat complicated. Only a few long-term studies document the natural course of LSS and most of them are retrospective, as well as methodologically flawed. Knowledge of the natural course of the disease and predictive factors for further clinical development is key to making the correct decision about optimal treatment procedure. Certain studies have identified a range of predictors: radiological [8, 9], clinical [6, 20] and electrophysiological [21]. One failed to find any [4].

The need for trials documenting the long-term natural course of the disease and predictors of it has been highlighted [1, 14, 15]. In the light of this situation, we organised a study to evaluate long-term outcomes in patients with mild-to-moderate LSS and to analyse a wide range of variables (demographical, clinical, imaging and electrophysiological) as potential predictors of clinical outcomes.

Materials and methods

Study design

This study is a prospective observational cohort trial of patients with mild-to-moderate LSS. Its first results (7-year follow-up) have already been published [21] and further analysis after 12 years is presented in this paper. The study was reviewed and approved by the local medical research ethics committee. Informed and signed consent was given in writing by all subjects.

Patient population

The study group was recruited from a total of 151 patients with clinically symptomatic LSS diagnosed, treated and observed in the Department of Neurology of the University

Hospital, between 1998 and 2002. The patients were considered for inclusion in the study if they fulfilled the following criteria:

- Clinically symptomatic LSS (NC and/or radicular pain, e.g. low back pain radiating below the knee to one or both limbs).
- Mild-to-moderate LSS suitable for conservative therapy at entry examination.
- Presence of central degenerative LSS (an osteoligamentous narrowing of the lumbar spinal canal) on at least one level, established by CT. The following conditions did not prevent inclusion: degenerative spondylolisthesis, radiographic instability of the lumbar spine and degenerative lumbar scoliosis.
- Correlation between clinical and radiological findings.
- Age under 75 years at entry examination.

The assessment of LSS severity is based on the severity of clinical impairment and its impact on patient disability. We evaluated pain by means of a numerical rating scale (0–10), counting mild pain: 0–3, moderate pain: 4–6. Disability was assessed by means of the ODI with mild disability: 0–40 % and moderate disability: 41–60 %. Walking distance was also factored in, with mild impairment: more than 201 metres, moderate impairment: 21–200 m. The severity of LSS was then derived from order categorization of individual parameters.

The exclusion criteria were as follows:

- Presence of hip and/or knee joint arthrosis limiting walking.
- Isolated herniated nucleus pulposus, isolated lateral or foraminal stenosis, spondylolysis and isthmic spondylolisthesis.
- Presence of arteriosclerotic peripheral vascular disease of the lower extremity limiting walking.
- Presence of diabetes mellitus or other disease causing polyneuropathy (to eliminate the effects of polyneuropathy on electrophysiological and clinical neurological examination).
- Presence of any other serious comorbidity (e.g. malignancy, stroke, etc.).

Study treatment

Most of the patients were given multimodal conservative treatment (analgesics, back exercises, physical therapy and the use of a lumbosacral corset), especially at the beginning of the study. Epidural steroid injections were administered to only four patients during the 12-year follow-up. The conservative therapy was changed and adjusted with respect to the specific patient's condition and complaints during follow-up, and most of these patients were observed

regularly at intervals of between 3 and 6 months. Surgery consisted of a posterior decompressive laminectomy with or without fusion (with or without instrumentation). The type of operation was based on our own clinical experience after taking into consideration the patient's age, general health status, activity level and also radiological findings (the presence of spondylolisthesis, instability and scoliosis). Operation was suggested to a patient if deterioration of clinical status or severe pain during follow-up had been observed.

Clinical examination, history and scores

All patients were given a detailed clinical neurological examination, including full medical history at initial and final visit. Symptoms were confirmed by an experienced neurologist specialising in LSS.

We investigated the presence of NC and resting pain (low back pain with/without leg pain), BMI, average daily pain score for lower back and/or lower limb measured on an 11-point numerical rating scale (0–10), presence and severity of lower limb paresis, positivity of straight leg raising test (Lasègue's sign), deep tendon reflexes, tactile and vibratory sensation in the LL, walking test (evaluation of a 10-m walk, including time taken to walk the distance as quickly as possible without help), and running test (evaluation of a 10-m run, including time taken to do the run as quickly as possible without help).

The neurological impairment score in lumbar spinal stenosis (NIS-LSS) was evaluated. This is a scoring system for the assessment of neurological impairment in the lower limbs of patients with LSS; the total score ranges from 0 (inability to walk) to 33 points (no impairment) [22].

The Functional Comorbidity Index (FCI) was calculated at final visit. This index of comorbid diseases, with physical function as the outcome of interest, contains 18 diagnoses scored by adding the number of "yes" answers. The score ranges from 0, indicating no comorbid illness, to 18, indicating the highest number of comorbid illnesses [23]. The FCI does not take into consideration the severity of the diagnoses.

The Oswestry Disability Index was assessed at initial and final visit to evaluate the disturbance of common activities of daily living through LSS, to quantify subjective problems and report the level of disability.

Evaluation of clinical outcome

The clinical outcome was assessed using objective criteria and subjective self-evaluation (by patients).

Objective clinical outcome for the LSS patients was classified as satisfactory (stable or improved clinical status) or unsatisfactory (deterioration in clinical status).

The criteria for unsatisfactory objective clinical outcome were the same as those used in evaluation after 7 years:

- New onset of neurogenic claudication becoming evident in the course of follow-up.
- Occurrence or progression of lower limb paresis.
- A minimum 15-point increase in the ODI.
- Indication for surgical treatment based on deterioration of clinical status, severe pain and agreement of the patient to surgery.

For definition of unsatisfactory objective outcome at least one of these criteria had to be met.

Evaluation of the subjective clinical outcome was based on self-reported status with respect to LSS. Patients were asked to assess their status in comparison with that before entry into the study by using the Likert-type five-category scale: much worse, somewhat worse, about the same, somewhat better, much better. Unsatisfactory subjective outcome was defined as a worsening of patient status (much worse or somewhat worse).

Radiological examination

The LSS patients were examined radiologically according to the following protocol at initial visit:

- A plain radiograph of the lumbar spine was taken, with assessment of the presence of spondylarthrosis, scoliosis and degenerative spondylolisthesis.
- CT axial scans at three levels (L3–S1) were performed. The CT criteria for central stenosis have been described in detail in a previous study of ours [21]. Anteroposterior and transverse interarticular diameters were measured at three levels (L3–S1) and a morphological evaluation was also made (presence of spondylosis, facet joint arthrosis and hypertrophy of the ligamenta compromising nervous structures). The CT scans were assessed by an experienced neuroradiologist. The lowest anteroposterior and transverse diameters at L3–S1 levels and the number of stenotic levels were evaluated.

The patients were also examined radiologically at the end of study (after 12 years). An MRI of the lumbar spine was performed to determine the number of stenotic levels. The MRI scans were assessed by an experienced neuro-radiologist. The presence of central stenosis on MRI of the lumbar spine was considered in morphological terms as encroachment on the thecal sac with compression of nervous structures. When MRI was contraindicated in patient (e.g. due to pacemaker or claustrophobia), CT axial scans at three levels (L3–S1) were performed, as at initial visit.

Electrophysiological examination

Electrophysiological examination of the lower extremities included motor and sensory conduction studies, F-waves, soleus H-reflex and needle EMG from the L4–S1 myotomes. The presence of radiculopathy in patients with LSS was investigated. Electrophysiological examinations were performed at initial and final visits. A detailed description of the electrophysiological examination is included in one of our previous papers [21].

Statistical approaches

Standard robust summary statistics were used to describe primary data: relative and absolute frequencies, median and 5th–95th percentile range. The ML- χ^2 test was employed to compare experimental variants in categorical variables and the non-parametric Mann–Whitney U test was used for comparison of variants on the basis of continuous variables.

The diagnostic power of potential predictors of unsatisfactory outcome in LSS was assessed by means of ROC curves. These ROC analyses were based on the binormal assumption. MedCalc 11.1.0.0 (MedCalc Software 1993–2009) was used to estimate the sensitivity and specificity of potential predictors in relation to unsatisfactory outcome of LSS. Sensitivity and specificity estimates were supplied with corresponding confidence intervals based on binomial distribution.

Univariate and multivariate logistic regression was applied to assess association of the predictive factors examined and the risk endpoint (i.e. binary coded unsatisfactory outcome of LSS). Odds ratios at 95 % confidence limits were calculated and tested in Wald χ^2 test. Parameters with predictive power (providing at least $p < 0.10$ in univariate logistic regression) were then examined for mutual correlation and interaction terms were coded and tested for significantly correlated pairs of variables. If used in the models, effective cut-off values of continuous variables were optimised on the basis of ROC analysis. The final set of potential predictive factors and interaction terms entered an objective stepwise selection algorithm in multivariate logistic regression (driven by maximum likelihood ratio test).

Correlation of objective and subjective outcome was assessed by means of Spearman correlation coefficient, while the effect of the FCI was tested by Mann–Whitney U test. Comparison of radiological and electrophysiological parameters between initial and final examination was performed, with the statistical significance of difference tested by McNemar test for categorical data and by Wilcoxon signed-rank test for continuous parameters.

Results

Patient characteristics and follow-up

Seventy-one patients fulfilled the inclusion criteria and were enrolled into long-term follow-up. Fifty-three patients underwent clinical examination at their check-up after 12 years (46 of them underwent clinical examination after 7-year follow-up); 18 patients did not take part (7 of them died, 2 changed address, 9 gave no reason for absence). Radiological examination after 12-year follow-up was performed in 50 patients (2 patients refused this examination and 1 patient was too obese for the MRI gantry) and electrophysiological examination in 46 patients (7 patients refused this examination). Figure 1 summarises subject recruitment. The period of follow-up was 139 months (median); range 99–162 months.

Clinical outcome

Objective clinical outcome

The LSS patients were divided into two subgroups based on the above-mentioned criteria for objective clinical outcome. An unsatisfactory clinical outcome (worse clinical status) was disclosed in 24 patients (45.3 %) and a satisfactory outcome in 29 patients (54.7 %) based on objective criteria. The basic characteristics of LSS patients on entry, including the two subgroups, appear in Table 1. Both subgroups (with satisfactory and unsatisfactory objective outcome) were comparable in characteristics such as duration of follow-up, sex, age and BMI.

During the 12-year follow-up, seven patients (13.2 %) underwent surgery (decompressive operation with addition of fusion in indicated cases, with or without instrumentation) because of severe symptoms (failure of conservative treatment). The median time period from entry to surgery

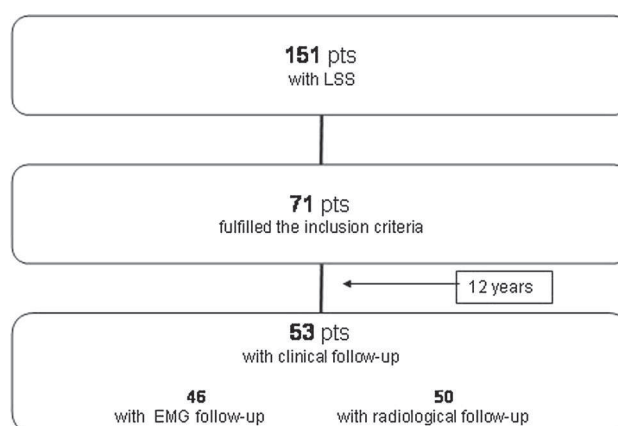


Fig. 1 Study flowchart including subject recruitment

Table 1 Initial characteristics of LSS patients

Parameters ¹	All patients (<i>N</i> = 53)	Objective clinical outcome after 12-year follow-up		
		Satisfactory (<i>N</i> = 29)	Unsatisfactory (<i>N</i> = 24)	<i>p</i> ²
Follow-up (months)	139 (112; 151)	139 (101; 157)	139 (115; 147)	0.604
Patient characteristics				
Sex, men	23 (43.4 %)	13 (44.8 %)	10 (41.7 %)	0.817
Age at entry (years)	55 (42; 71)	56 (42; 71)	55 (42; 71)	0.485
≤55	27 (50.9 %)	14 (48.3 %)	13 (54.2 %)	0.669
>55	26 (49.1 %)	15 (51.7 %)	11 (45.8 %)	
BMI	28.7 (22.6; 40.9)	29.4 (23.8; 37.7)	28.1 (21.6; 42.5)	0.574
Obesity (BMI > 30)	18 (34.0 %)	12 (41.4 %)	6 (25.0 %)	0.210
Clinical characteristics				
Neurogenic claudication at entry	28 (52.8 %)	16 (55.2 %)	12 (50.0 %)	0.707
Resting low back pain at entry	38 (71.7 %)	22 (75.9 %)	16 (66.7 %)	0.459
Lower limb paresis at entry	18 (34.0 %)	10 (34.5 %)	8 (33.3 %)	0.930
Positive Lasègue's sign	17 (32.1 %)	10 (34.5 %)	7 (29.2 %)	0.680
Abnormal tactile sensation in LL	27 (50.9 %)	15 (51.7 %)	12 (50.0 %)	0.901
NIS-LSS	29 (17; 33)	29 (15; 33)	28 (19; 33)	0.661
ODI at entry	40.0 (6.0; 68.0)	42.0 (6.0; 64.0)	38.0 (12.0; 68.0)	0.720
Pain at entry (NRS)	4.0 (1.0; 7.0)	4.0 (1.0; 7.0)	4.5 (1.0; 8.0)	0.392
Ability to perform walking test	43 (81.1 %)	23 (79.3 %)	20 (83.3 %)	0.196
Walking test(s)	9.2 (6.8; 17.8)	8.0 (6.8; 16.0)	9.5 (6.0; 22.4)	0.092
Ability to perform running test	31 (58.5 %)	17 (58.6 %)	14 (58.3 %)	0.885
Running test(s)	4.8 (3.0; 8.5)	4.6 (3.0; 8.5)	5.0 (2.4; 9.4)	0.404
Lumbar spine surgery before entry	7 (13.2 %)	3 (10.3 %)	4 (16.7 %)	0.499
Radiology				
Lowest AP diameter	11.0 (7.4; 13.7)	11.1 (8.6; 13.8)	10.8 (7.1; 13.6)	0.362
Lowest transverse diameter	13.4 (6.6; 18.7)	14.6 (6.6; 19.6)	12.2 (6.6; 16.6)	0.020
Number of stenotic levels				
1	12 (22.6 %)	7 (24.1 %)	5 (20.8 %)	0.241
2	25 (47.2 %)	16 (55.2 %)	9 (37.5 %)	
3	16 (30.2 %)	6 (20.7 %)	10 (41.7 %)	
Spondylarthrosis	46 (86.8 %)	25 (86.2 %)	21 (87.5 %)	0.890
Degenerative spondylolisthesis	15 (28.3 %)	7 (24.1 %)	8 (33.3 %)	0.459
Electrophysiology				
H-reflex—normal	28 (52.8 %)	18 (62.1 %)	10 (41.7 %)	0.088
H-reflex—unilateral abnormality	15 (28.3 %)	8 (27.6 %)	7 (29.2 %)	
H-reflex—bilateral abnormality	9 (17.0 %)	2 (6.9 %)	7 (29.2 %)	
H-reflex—occurrence	45 (84.9 %)	26 (89.7 %)	19 (79.2 %)	0.288
H-reflex amplitude—mean	2.1 (0.4; 5.2)	2.1 (0.6; 5.1)	2.1 (0.2; 7.0)	0.323
H-reflex latency—mean	31.4 (28.0; 38.0)	31.4 (28.5; 34.7)	32.4 (27.5; 38.9)	0.621
Radiculopathy	38 (71.7 %)	20 (69.0 %)	18 (75.0 %)	0.627
Monoradicular involvement	15 (28.3 %)	9 (31.0 %)	6 (25.0 %)	0.463
Pluriradicular involvement	23 (43.4 %)	11 (37.9 %)	12 (50.0 %)	

¹ Categorical data are described by absolute number and percentage of patients in given category; continuous variables are described by median and 5th–95th percentile

² Statistical significance of difference between subgroups is tested by ML- χ^2 test for categorical data and by Mann–Whitney *U* test for continuous parameters. Results significant at $\alpha = 0.05$ level appear in bold

was 34 months (range 5–97 months). Three patients underwent a second operation, again for deterioration of symptoms, with intervals after the first operation of 14, 36 and 65 months.

One patient was given an implant for spinal cord stimulation to reduce the pain, to good effect.

Subjective clinical outcome

Twenty-three patients of the conservative treatment group (46 patients) evaluated their outcome as satisfactory and 23 patients as unsatisfactory (much worse or somewhat worse). Three patients of the seven operated upon evaluated their outcome as satisfactory and four of them as unsatisfactory. In summary, satisfactory subjective clinical outcome was disclosed in 43.4 % of the patients with mild-to-moderate LSS.

Correlation of objective and subjective clinical outcomes

A correlation of objective and subjective clinical outcomes was performed only for patients treated conservatively, as surgical treatment was one of the criteria for unsatisfactory objective clinical outcome. The correlation between objective and subjective outcome was not significant (Spearman correlation coefficient 0.225, $p = 0.132$) (Table 2). An agreement between the two outcomes was found in 60.9 % of patients. Unsatisfactory subjective outcome was associated with satisfactory objective outcome in 26.1 %, and the opposite in 13.0 % of patients (Table 3). The patients with unsatisfactory subjective clinical outcome despite satisfactory objective clinical outcome revealed the highest FCI (median FCI = 5) of all subgroups and the difference in FCI between this subgroup and the whole of the remaining sample was statistically significant ($p = 0.041$).

Comparison of objective clinical outcomes after 7- and 12-year follow-ups

A comparison of outcomes for 46 patients appears in Fig. 2.

Satisfactory objective clinical outcome was disclosed in 27 patients (58.7 %) after 7-year follow-up and in 25 (54.3 %) patients after 12-year follow-up. Thirty-eight patients (82.6 %) exhibited the same trend of development (satisfactory or unsatisfactory) after 7 and 12 years, but five patients with satisfactory outcome after 7 years showed unsatisfactory outcome after 12 years and the opposite trend was found in three patients with unsatisfactory outcome who showed satisfactory outcome after 12 years.

Unsatisfactory objective clinical outcome is defined by the four parameters mentioned above; changes in these factors between 7- and 12-year follow-up appear in Fig. 2. The majority of patients (71.7 %) exhibited no change in these factors so their clinical course was considered stable between the seventh and twelfth year of the follow-up.

Radiological and electrophysiological findings during follow-up

The number of stenotic levels was assessed at entry and after 12 years. The median was two stenotic levels at initial and final examination; no statistically significant change was shown for conservatively treated patients (Table 4).

The comparison of electrophysiological findings in unoperated patients after 12 years established no statistically significant changes with reference to the presence of radiculopathy, monoradicular involvement, pluriradicular involvement or the number of affected roots (Table 4).

Predictors of clinical objective outcome

Demographical and clinical predictors

Differences in initial demographical and clinical parameters between the two subgroups (with satisfactory and unsatisfactory objective clinical outcome) were evaluated and no statistically significant difference in any of the potential clinical predictors emerged (Table 1).

Radiological predictors

The initial radiological parameters were evaluated in the two subgroups. Patients with unsatisfactory objective

Table 2 Objective and subjective clinical outcome after 12-year follow-up (only patients without surgery during follow-up: $N = 46$)

		Subjective outcome		Total
		Satisfactory	Unsatisfactory	
Objective outcome	Satisfactory	17 (37.0 %)	12 (26.1 %)	29 (63.0 %)
	Unsatisfactory	6 (13.0 %)	11 (23.9 %)	17 (37.0 %)
Total		23 (50.0 %)	23 (50.0 %)	46 (100.0 %)

Spearman correlation coefficient between objective and subjective outcome is 0.225 ($p = 0.132$)

Table 3 Relationship between number of comorbidities and subjective or objective perception of clinical outcome after 12-year follow-up (only patients without surgery during follow-up: $N = 46$)

	N (%)	FCI ¹	p^2
Objective and subjective satisfactory outcome	17 (37.0)	4 (2; 6)	0.660
Only subjective unsatisfactory outcome	12 (26.1)	5 (2; 9)	0.041
Only objective unsatisfactory outcome	6 (13.0)	3 (1; 6)	0.561
Objective and subjective unsatisfactory outcome	11 (23.9)	3 (1; 6)	0.254

¹ Functional Comorbidity Index—number of comorbid illnesses
² Statistical significance of difference in FCI between given subgroup and the whole remaining sample is tested by Mann–Whitney U test. Results significant at $\alpha = 0.05$ level appear in bold

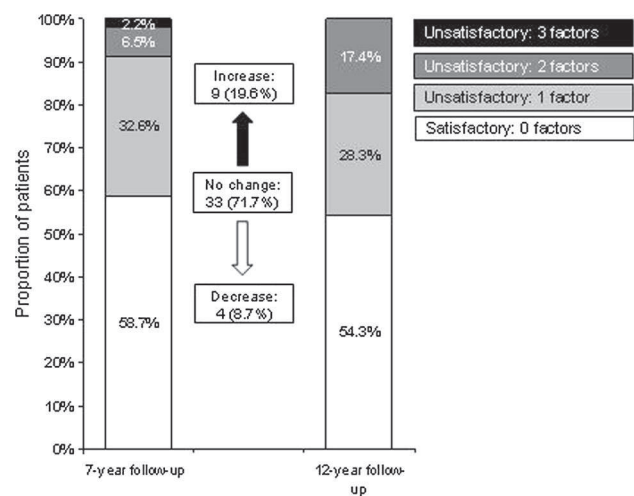


Fig. 2 Comparison of objective clinical outcome after 7-year follow-up and 12-year follow up with respect to number/change of fulfilled criteria for unsatisfactory outcome (analysis included only patients who underwent both 7 and 12-year examinations: $N = 46$)

clinical outcome showed a significantly lower median value of the lowest transverse diameter (12.2 vs. 14.6 mm, $p = 0.02$), while any differences in the lowest AP parameter, number of stenotic levels, the presence of spondylarthrosis and degenerative spondylolisthesis were not significant.

ROC analysis of potential predictors of unsatisfactory objective clinical outcome in patients with LSS disclosed the lowest transverse diameter as the only effective discriminating factor between the two subgroups of patients, at a sensitivity of 75.0 % and specificity of 65.5 % ($p = 0.02$) when using an optimal cut-off point of 13.6 mm (Table 5; Fig. 3). Normal value for transverse diameter is at least 16 mm (based on our own normal data). We also calculated the odds ratio (OR) of this potential predictor for unsatisfactory objective clinical outcome in LSS patients. Univariate analysis led to statistically significant OR (crude

Table 4 Comparison of radiological and electrophysiological parameters after 12-year follow-up (only patients without surgery)

Parameters ¹	At entry	After 12-year follow-up	p^2
Radiology			
Number of stenotic levels ³	2 (1; 3)	2 (0; 3)	0.459
Electrophysiology⁴			
Radiculopathy	27 (69.2 %)	31 (79.5 %)	0.289
Monoradicular involvement	13 (33.3 %)	10 (25.6 %)	0.508
Pluriradicular involvement	14 (35.9 %)	20 (51.3 %)	0.109
Number of affected roots	1 (0; 6)	2 (0; 4)	0.399

¹ Categorical data are described by absolute number and percentage of patients in given category; continuous variables are described by median and 5th–95th percentile

² Statistical significance of difference between entry examination and control examination is tested by McNemar test for categorical data and by Wilcoxon signed-rank test for continuous parameters

³ Only patients without surgery during follow-up and with known information of number of stenotic level at both examinations ($N = 43$)

⁴ Only patients without surgery undergoing EMG at both examinations ($N = 39$)

OR) for unsatisfactory outcome at the lowest transverse diameter 13.6 mm or less (OR = 4.91), and multivariate logistic regression proposed this parameter as an independent predictor of unsatisfactory objective clinical outcome (OR = 5.51) (Table 6).

Electrophysiological predictors

The presence of radicular involvement found by EMG was established in 71.7 % of patients (69 % with satisfactory outcome and 75 % with unsatisfactory outcome) at entry examination. Pluriradicular involvement was more frequent than monoradicular lesion in patients with unsatisfactory objective clinical outcome (50.0 vs. 25.0 %) compared to the subgroup with satisfactory outcome (37.9 vs. 31.0 %) but this was not statistically significant. We found no statistically significant difference in the soleus H-reflex parameters (amplitude, latency) between the two subgroups, but bilaterally abnormal soleus H-reflex was more frequent in patients with unsatisfactory outcome (29.2 vs. 6.9 %). The calculation of OR for unsatisfactory outcome revealed a significant figure (OR = 6.3) for bilaterally abnormal soleus H-reflex in univariate analysis, but the multivariate logistic regression did not confirm this parameter as an independent predictor of unsatisfactory objective clinical outcome (OR = 5.13, $p = 0.087$).

Table 5 ROC analysis of potential predictors for unsatisfactory objective clinical outcome of LSS

Variable	AUC (95 % CI) ¹	<i>p</i> ¹	Optimal cut-off ²	Sensitivity ³ (%)	Specificity ³ (%)
Age at entry	0.56 (0.40; 0.71)	0.486	≤47	29.2	86.2
BMI	0.55 (0.38; 0.71)	0.574	≤29.4	70.8	51.7
Clinical characteristics					
NIS-LSS	0.54 (0.38; 0.69)	0.662	≤26.8	45.8	65.5
ODI at entry	0.53 (0.37; 0.69)	0.721	≤41	66.7	51.7
Pain at entry (NRS)	0.57 (0.41; 0.72)	0.401	≥4	66.7	48.3
Walking test(s)	0.65 (0.48; 0.82)	0.093	≥7.8	85.0	43.5
Running test(s)	0.59 (0.38; 0.79)	0.405	≥4.7	64.3	52.9
Radiology					
Lowest AP diameter	0.57 (0.42; 0.73)	0.362	≤11.3	75.0	48.3
Lowest transverse diameter	0.69 (0.54; 0.83)	0.020	≤13.6	75.0	65.5
Electrophysiology					
H-reflex amplitude—mean	0.59 (0.41; 0.76)	0.334	≤0.7	36.8	92.3
H-reflex latency—mean	0.54 (0.36; 0.73)	0.621	≥33.9	36.8	92.3

¹ Area under the ROC curve with corresponding 95 % confidence interval and statistical significance. Results significant at $\alpha = 0.05$ level appear in bold

² Optimal cut-off points for binary coding of parameters

³ Sensitivity and specificity for given cut-off point

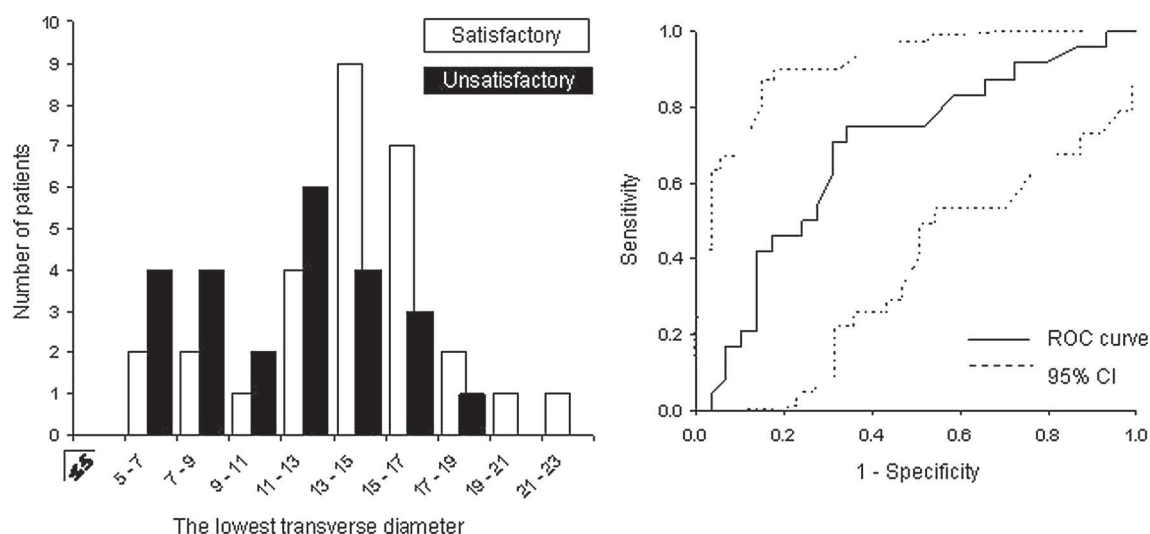


Fig. 3 The lowest transverse diameter as a predictor for unsatisfactory objective clinical outcome after 12-year follow-up

Discussion

This prospective study describes long-term outcomes (12-year follow-up) for patients with mild-to-moderate LSS, primarily treated conservatively, and assesses a wide range of potential predictors of clinical outcomes in these patients. To the best of our knowledge, this is the first study that evaluates LSS patients so comprehensively and over such a long period.

Unsatisfactory clinical outcome (worse status) based on objective criteria was found in 45.3 % of patients, and

unsatisfactory outcome based on subjective patient evaluation was established in 56.6 % of patients, a slightly higher proportion compared to the 11–33 % reported in other studies [3, 4, 8, 9]. Satisfaction with the course of disease and treatment is naturally very difficult to evaluate and compare. The results are dependent on several different factors, among them the definitions of end-points, satisfactory or unsatisfactory outcomes, duration of follow-up, severity of LSS and type of treatment. The assessment of objective clinical outcome for this study is based on a combination of four strictly defined criteria, selected to

Table 6 Potential predictors for unsatisfactory objective clinical outcome after 12-year follow-up of LSS in logistic regression models

Parameters (categories)	% ¹	Crude OR ²	<i>p</i> ²	Multivariate-adjusted OR ²	<i>p</i> ³
Total	45.3				
Patient characteristics					
Sex, men	43.5	1.14 (0.38; 3.39)	0.817		
Age at entry (years)	–	0.98 (0.93; 1.04)	0.545		
Age >55	42.3	0.79 (0.27; 2.34)	0.670		
BMI	–	1.01 (0.92; 1.11)	0.804		
Obesity (BMI >30)	33.3	2.12 (0.65; 6.91)	0.214		
Clinical characteristics					
Neurogenic claudication at entry	42.9	0.81 (0.27; 2.40)	0.707		
Resting low back pain at entry	42.1	0.64 (0.19; 2.12)	0.461		
Lower limb paresis at entry	44.4	0.95 (0.30; 2.98)	0.930		
Positive Lasègue's sign	41.2	0.78 (0.24; 2.51)	0.680		
Abnormal tactile sensation in LL	44.4	0.93 (0.32; 2.75)	0.901		
NIS-LSS	–	0.99 (0.90; 1.11)	0.929		
ODI at entry	–	0.99 (0.96; 1.03)	0.753		
Pain at entry (NRS)	–	1.15 (0.87; 1.52)	0.343		
Ability to perform walking test	46.5	1.30 (0.32; 5.29)	0.710		
Walking test(s)	–	1.15 (0.96; 1.38)	0.129		
Ability to perform running test	45.2	1.10 (0.31; 3.92)	0.886		
Running test(s)	–	1.21 (0.75; 1.95)	0.440		
Lumbar spine surgery before entry	57.1	1.73 (0.35; 8.64)	0.502		
Radiology					
Lowest AP diameter	–	0.87 (0.61; 1.23)	0.427		
Lowest transverse diameter	–	0.83 (0.71; 0.98)	0.026		
Lowest transverse diameter ≤13.6	62.1	4.91 (1.49; 16.14)	0.009	5.51 (1.47; 20.61)	0.011
Number of stenotic levels					
1	41.7	Basal category	–		
2	36.0	0.79 (0.19; 3.22)	0.740		
3	62.5	2.33 (0.51; 10.78)	0.278		
Spondylarthrosis	45.7	1.12 (0.22; 5.58)	0.890		
Degenerative spondylolisthesis	53.3	1.57 (0.47; 5.23)	0.461		
Electrophysiology					
H-reflex—normal	35.7	Basal category	–		
H-reflex—unilateral abnormality	46.7	1.58 (0.44; 5.64)	0.485		
H-reflex—bilateral abnormality	77.8	6.30 (1.09; 36.30)	0.039	5.13 (0.79; 33.50)	0.087
H-reflex—occurrence	42.2	0.44 (0.09; 2.06)	0.297		
H-reflex amplitude—mean	–	0.92 (0.63; 1.33)	0.651		
H-reflex latency—mean	–	1.09 (0.87; 1.36)	0.461		
Radiculopathy					
Monoradicular involvement	47.4	1.35 (0.40; 4.54)	0.628		
Pluriradicular involvement	40.0	0.74 (0.22; 2.49)	0.628		
	52.2	1.64 (0.55; 4.90)	0.379		

¹ Percentage of worsened patients within category given by the predictor (only for categorised predictors)² Odds ratio with 95 % confidence interval (in parentheses); statistical significance based on Wald's test³ Only statistically significant multivariate-adjusted ORs are displayed (variables selected by stepwise selection). Results significant at $\alpha = 0.05$ level appear in bold

minimise the influence of current treatment and age of patient. In other studies, the most frequently referenced end-points are intensity of pain, the ODI, physical function scores, patient's global assessment, patient's self-reported improvement, walking ability and neurological deficit [4–7, 10–13].

Surprisingly, we found no significant correlation between subjective and objective clinical assessment of outcome. One of the reasons for this might be the low reliability of patient's subjective assessment arising out of the long period between the time points compared (patients probably unable to recall clearly how they felt at the time of the initial visit). Comorbidities might also influence subjective assessment of current status. We found that patients with isolated subjective unsatisfactory clinical outcome had the highest FCI. This finding is in agreement with other studies that have demonstrated the unfavourable effects on surgical and nonoperative outcomes of an increasing comorbidity burden, including depression and other psychiatric disorders [24–27].

In this study, in the course of a 12-year follow-up seven patients (13.2 %) required surgery due to failure of conservative treatment, fewer compared to previous studies, in which 36–39 % of medically treated patients underwent an operation during a 10-year period [4, 7]. The lower number of conservative treatment failures in our study in comparison with studies with mild-to-moderate LSS may be explained by higher patient motivation towards conservative treatment because the examining physician was a neurologist rather than a surgeon. Comparison of objective clinical outcomes after 7- and 12-year follow-ups implies stability of clinical course, which agrees with previous study results showing no clinically significant deterioration of symptoms during long-term follow-up of nonsurgically treated patients [4, 6].

The search for outcome predictors is very useful to the indication of the probable course of LSS and to help find the optimal therapy. A number of studies have dealt with predictors for postoperative clinical outcome [25–29], but predictors for nonsurgical outcome or natural course have been explored in only a few. In this study, radiological severity of LSS (expressed as the lowest transverse diameter of the spinal canal) was found to be the only independent predictor of deterioration in clinical status in mild-to-moderate LSS treated conservatively. The radiological severity of LSS was established as an independent predictor of unsatisfactory clinical outcome only for 12-year follow-up, not for the 7-year follow up [21]. The lowest transverse diameter of spinal canal reflects the severity of the acquired (secondary) stenosis. Some studies confirm the predictive value of severity of LSS [8], but some do not [4, 20]. There was no statistically significant association of number of levels and outcome, which is in agreement with other studies [8, 9].

In our previous study, multivariate logistic regression proposed two electrophysiological variables as mutually independent predictors of unsatisfactory outcome: EMG signs of pluriradicular involvement and averaged soleus H-reflex amplitude <2.8 mV; bilaterally abnormal soleus H-reflex was confirmed as a predictor of unsatisfactory outcome in univariate analysis only, as in the present study [21]. Our two studies have demonstrated that certain electrophysiological parameters have some predictive value, namely abnormalities of the soleus H-reflex and the presence of pluriradicular involvement, and we recommend use of needle EMG and conduction studies as standard examination in patients with LSS. The only available study that deals with electrophysiological predictors in LSS patients found no correlation between severity of EMG findings and future pain or disability [20]. The Haig study and the present study, however, differ in many ways, especially in follow-up period (1.5 years vs. 7 and 12 years) and in definition of outcomes.

Like Amundsen et al., [4] our study found no clinical predictors of unsatisfactory outcome, while the Maine Lumbar Spine Study showed that several clinical variables are predictors of clinical outcome for both surgically and nonsurgically treated patients [6].

The discrepancy in predictors between different studies may be attributed to many factors. The studies differ in the severity of stenosis, the type of conservative treatment, duration of follow-up, parameters evaluated and especially in definition of outcomes. Furthermore, the predictive value may be outcome-specific and objective outcome measures (such as neurological/clinical examination, treadmill test) are used quite rarely in published studies. Thus, there is the possibility that a depressed patient enjoys the same “objective” benefit of treatment but nonetheless reports a worse outcome because of depression [25]. This discrepancy between objective and subjective outcomes was also evident in our study, and so the evaluation of both subjective and objective outcomes appears helpful.

The present study has some limitations. The number of patients recruited is relatively low, a total of 151 patients with clinically symptomatic LSS. The strict inclusion criteria necessary to eliminate factors that might influence outcome (e.g. serious comorbidity, diabetes mellitus, high age) were fulfilled by only 71 patients and only 53 patients completed the follow-up. The drop-out (18 patients) is appropriate to the duration of follow-up. Mode of radiological examination also proved limiting. We used CT scans at three levels at the initial visit, as CT was the standard evaluation for LSS at that time, but MRI of the lumbar spine was used for the check-up radiological examination after 12 years in most of our LSS patients. MRI is recommended today; it is more accurate and carries no radiation load. We decided to compare only the number

of stenotic levels established by CT and MRI without comparison of spinal canal diameters. Still, there exists a risk of missing stenosis at higher levels of the lumbar spine when CT is used. A further possible source of inaccuracy in radiological data in this study is the morphological evaluation of MRI scans (and partially CT scans), which remains somewhat subjective. The effectiveness of CT and especially MRI could be improved by using the cross-sectional area of the dural sac. The evaluation of predictors also has its limitations, particularly the choice of criteria for objective clinical outcome. The ODI as a quantitative measure of disability is based on the subjective judgement of patients, but this score was used as one of criteria for objective clinical outcome in this study. Some potential predictors, such as duration of symptoms, walking ability (measured on a treadmill), smoking, income, education, marital status and depression at entry, were not analysed. This study, evaluating outcome predictors in LSS, concentrates only upon outcomes of conservative treatment. It is useful to counsel patients about their likely conservative outcomes, but these factors cannot provide an answer to the question of what kind of therapy is better for patients. The natural history of LSS will probably be close to the results of our study with conservative treatment, but it should be taken into consideration that any treatment may affect this natural history.

However, the advantage of this study is a prospective, long-term, comprehensive (clinical, radiological, electrophysiological) follow-up.

Conclusions

- For patients with mild-to-moderate LSS, a satisfactory objective clinical outcome (unchanged or better clinical status) was disclosed in about 55 % and satisfactory subjective clinical outcome in 43 % in a 12-year follow-up.
- The number of comorbid diseases, including psychiatric disorders, had an unfavourable effect on the subjective evaluation of clinical outcome.
- Electrophysiological and radiological findings did not demonstrate significant changes after 12-year follow-up. The objective clinical course was largely stable between the seventh and twelfth year of follow-up. These findings support an assumption that LSS is a slowly progressive chronic disorder.
- Radiological severity of LSS (lowest transverse diameter of spinal canal) was predictive of deterioration of clinical status in these patients.

Conflict of interest None.

References

1. Kreiner DS, Shaffer WO, Baisden JL et al (2013) An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis (update). *Spine J* 13:734–743
2. Benoist M (2002) The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis. *Joint Bone Spine* 69:450–457
3. Johnsson KE, Rosen I, Uden A (1992) The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop Relat Res* 279:82–86
4. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleas F (2000) Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10-year study. *Spine* 25:1424–1435
5. Atlas SJ, Deyo RA, Keller RB et al (1996) The Maine Lumbar Spine Study, part III. 1-year outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis. *Spine* 21:1787–1794
6. Atlas SJ, Keller RB, Robson D, Deyo RA, Singer DE (2000) Surgical and non surgical management of lumbar spinal stenosis: four-year outcomes from the Maine Lumbar Spine Study. *Spine* 25:556–562
7. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE (2005) Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. *Spine* 30:936–943
8. Hurri H, Slätis P, Soini J et al (1998) Lumbar spinal stenosis: assessment of long-term outcome 12 years after operative and conservative treatment. *J Spinal Disord* 11:110–115
9. Simotas AC, Dorey FJ, Hansraj KK, Cammisa F Jr (2000) Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis: clinical and outcome results and a 3-year survivorship analysis. *Spine* 25:197–203
10. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD et al (2008) Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 358:794–810
11. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD et al (2010) Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial. *Spine* 35:1329–1338
12. Malmivaara A, Slätis P, Heliövaara M et al (2007) Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial. *Spine* 32:1–8
13. Slätis P, Malmivaara A, Heliövaara M et al (2011) Long-term results of surgery for lumbar spinal stenosis: a randomised controlled trial. *Eur Spine J* 20:1174–1181
14. Kovacs FM, Urrútia G, Alarcón JD (2011) Surgery versus conservative treatment for symptomatic lumbar spinal stenosis: a systematic review of randomized controlled trials. *Spine* 36:E1335–E1351
15. Siebert E, Prüss H, Klingebiel R, Failli V, Einhäupl KM, Schwab JM (2009) Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment. *Nat Rev Neurol* 5:392–403
16. Strömquist B, Fritzell P, Hägg O, Jönsson B, Sanden B, Swedish Society of Spinal Surgeons (2013) Swespine: the Swedish spine register: the 2012 report. *Eur Spine J* 22:953–974
17. Tsutsui S, Kagotani R, Yamada H, Hashizume H, Minamide A, Nakagawa Y, Iwasaki H, Yoshida M (2013) Can decompression surgery relieve low back pain in patients with lumbar spinal stenosis combined with degenerative lumbar scoliosis? *Eur Spine J* 22:2010–2014
18. Sobottke R, Aghayev E, Röder C, Eysel P, Delank SK, Zweig T (2012) Predictors of surgical, general and follow-up complications in lumbar spinal stenosis relative to patient age as emerged from the Spine Tango Registry. *Eur Spine J* 21:411–417
19. Strömquist F, Jönsson B, Strömquist B, Swedish Society of Spinal Surgeons (2012) Dural lesions in decompression for

- lumbar spinal stenosis: incidence, risk factors and effect on outcome. *Eur Spine J* 21:825–828
20. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KS et al (2006) Predictors of pain and function in persons with spinal stenosis, low back pain, and no back pain. *Spine* 31:2950–2957
 21. Micankova Adamova B, Vohanka S, Dusek L, Jarkovsky J, Bednarik J (2012) Prediction of long-term clinical outcome in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 21:2611–2619
 22. Micankova Adamova B, Vohanka S, Hnojckikova M, Okacova I, Dusek L, Bednarik J (2013) Neurological impairment score in lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 22:1897–1906
 23. Groll DL, To T, Bombardier C, Wright JG (2005) The development of a comorbidity index with physical function as the outcome. *J Clin Epidemiol* 58:595–602
 24. Pearson A, Lurie J, Tosteson T, Zhao W, Abdu W, Weinstein JN (2012) Who should have surgery for spinal stenosis? Treatment effect predictors in SPORT. *Spine* 37:1791–1802
 25. Aalto TJ, Malmivaara A, Kovacs F et al (2006) Preoperative predictors for postoperative clinical outcome in lumbar spinal stenosis: systematic review. *Spine* 31:E648–E663
 26. Athiviraham A, Wali ZA, Yen D (2011) Predictive factors influencing clinical outcome with operative management of lumbar spinal stenosis. *Spine J* 11:613–617
 27. Katz JN, Lipson SJ, Brick GW et al (1995) Clinical correlates of patient satisfaction after laminectomy for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 20:1155–1160
 28. Sigmundsson FG, Kang XP, Jönsson B, Strömqvist B (2012) Prognostic factors in lumbar spinal stenosis surgery. *Acta Orthop* 83:536–542
 29. Ng LC, Tafazal S, Sell P (2007) The effect of duration of symptoms on standard outcome measures in the surgical treatment of spinal stenosis. *Eur Spine J* 16:199–206

B. Adamova
S. Vohanka
L. Dusek

Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests

Received: 1 June 2002
Revised: 10 September 2002
Accepted: 20 September 2002
Published online: 21 December 2002
© Springer-Verlag 2002

This study was supported by the Internal Grant Agency of the Ministry of Health of the Czech Republic (Grant no. 5938–3).

B. Adamova (✉) · S. Vohanka
Department of Neurology,
University Hospital Brno,
Jihlavska 20, 639 00 Brno,
Czech Republic
e-mail: badamova@fnbrno.cz,
Fax: +42-05-47192249

L. Dusek
Centre of Biostatistics and Analyses,
Masaryk University,
Brno, Czech Republic

Abstract Lumbar spinal stenosis (LSS) and diabetic polyneuropathy are common ailments of older age. Many people suffer from both at the same time. In such patients it may sometimes be difficult to separate signs and symptoms that could be attributed to either disease. This study evaluates the contributions and limits of various tests, especially the exercise treadmill test (ETT) and electrophysiological examination, in the diagnostics of patients with mild LSS. Twenty-nine patients with mild LSS documented by computed tomography (CT) participated in this study. Sixteen of the patients had neurogenic claudication (LSS NC+), and 13 patients did not (LSS NC–). Patients with LSS were compared with a group of 24 patients with diabetic polyneuropathy and 25 healthy volunteers. The distance covered, the time spent walking and the reasons for preliminary termination of the ETT were evaluated in all groups. Initial electrophysiological examination included electromyography (EMG) from the upper and lower extremities and motor evoked potentials (MEPs) to the lower extremities. LSS NC+ patients covered a significantly shorter distance and the time spent walking was significantly shorter than in LSS NC– patients and in the two control groups. The main reason for preliminary termination of the ETT was the development of NC

in 67% of the LSS NC+ patients. In contrast, no LSS NC– patient and none from the control groups revealed NC, but 31% of LSS NC– patients were not able to finish the ETT for other reasons (e.g. dyspnoea). Electrophysiological parameters evaluated from the upper extremities distinguished diabetic patients from LSS patients. The latencies of the tibial F-wave, soleus H-reflex and spinal MEP response reliably distinguished healthy volunteers from diabetic patients and LSS patients, and particularly LSS patients from diabetic patients. The chronodispersion of the tibial F-wave distinguished LSS NC+ patients from the other groups. The results of the study show that electrophysiological examination contributes to the differential diagnostics between mild lumbar spinal stenosis and diabetic polyneuropathy. The contribution of electrophysiological methods in verification of NC in LSS patients is limited (chronodispersion of the tibial F-wave only). The ETT is useful in confirmation of NC and walking capacity verification, but restriction of walking capacity should be carefully analysed.

Keywords Lumbar spinal stenosis · Neurogenic claudication · Exercise treadmill test · Diabetic polyneuropathy · Electrophysiological examination

Introduction

Lumbar spinal stenosis (LSS) is defined as any type of narrowing of the spinal canal, nerve root canal, or intervertebral foramina [3]. In the pathogenesis of LSS, the degenerative process of the lumbar spine is the main component producing the compression of neural tissue in the spinal and/or nerve root canal [2]. The stenosis is classified as central or lateral, congenital or acquired; combinations are common.

The typical symptoms of LSS include neurogenic claudication (NC), back and leg pain and mixed symptoms [8]. NC limits walking in patients with LSS because, after walking a short distance, patients experience weakness, tiredness, or heaviness of the legs that gradually increases and causes them to stop. A suspected pathophysiological mechanism underlying NC is intermittent hypoxia of the cauda equina fibres that may lead to ischaemic nerve conduction failure and to transient clinical and electrophysiological changes after exercise [10]. The exercise treadmill test (ETT) is used to verify complaints experienced by patients while walking.

The diagnosis of LSS is based on the results of clinical examination and radiological documentation of narrowing of the lumbar spinal canal [7, 9, 13, 14]. The clinical differentiation between lumbosacral polyradicular disease (typical of LSS) and generalised peripheral neuropathies of the distal-axonal type (typical of diabetic patients) can sometimes be difficult. Bilateral, multiple lumbosacral radiculopathies (cauda equina lesion) are found in approximately half of patients with LSS [15]. Both diseases appear frequently in older age and may present with numbness and tingling of the feet, and helpful clinical clues such as back pain, proximal weakness, or radiating pain into the legs may be absent [4]. In such a situation, electrophysiological examination can be useful.

The purpose of the study was to evaluate the contributions and the limits of various tests (especially ETT and electrophysiological examination) in the diagnostics of patients with mild LSS, with respect to the presence of NC.

Materials and methods

Patients with LSS

Twenty-nine patients (16 men, 13 women) were recruited consecutively from a total of 132 patients with LSS treated and observed in the Department of Neurology, Faculty Hospital, Brno, between 1998 and 2001.

With respect to the presence or absence of NC in the history, they were divided into two subgroups – 16 patients with NC, 13 patients without NC.

Inclusion criteria for the selected patients with LSS

The following inclusion criteria were used for patients with LSS:

- Clinically symptomatic LSS (NC and/or low back pain)
- At least one-level central LSS documented by computed tomography (CT)
- A mild degree of LSS (no paresis, ability to walk without crutches, no opiates)
- Absence of hip and/or knee joint arthrosis limiting walking
- Absence of arteriosclerotic peripheral vascular disease of the lower extremities limiting walking
- Absence of diabetes mellitus
- No serious cardiac disease

Control groups

Two control groups were assessed: one was a group of patients with diabetic polyneuropathy, the other was a group of healthy volunteers. A random sample was initially recruited, and individuals were then selected from this pool on a "case-control" basis, in order to match the LSS patients with respect to age and height.

There were 24 patients in the control group with diabetic polyneuropathy (15 men, 9 women). The criteria for inclusion in this group were:

- Diabetes mellitus type I or II
- Signs of polyneuropathy (numbness and/or tingling of feet)
- No low back pain or NC
- Normal diameter of the lumbar spinal canal
- Absence of arteriosclerotic peripheral vascular disease of the lower extremities limiting walking
- No serious cardiac disease

The other control group comprised 25 healthy volunteers (8 men, 17 women) without low back pain or NC in their history, and without diabetes mellitus, no complaints, and normal clinical findings from the lower extremities.

Radiological examination

All patients were examined radiologically according to the following protocol:

1. A plain radiograph of the lumbar spine was taken in the LSS patients, with assessment of the presence of spondylarthrosis, scoliosis and degenerative or isthmic spondylolisthesis.
2. CT axial scans at three levels (L3–S1) were performed in LSS patients and in patients with diabetic polyneuropathy. The following standard parameters of the spinal canal were measured:
 - The anteroposterior (AP) diameter of the spinal canal at the level of the middle of the L3, L4, and L5 vertebrae (Fig. 1)
 - The transverse interarticular (IA) diameter (between ventral margins of facet joints) at the level of the upper margins of the L3/4, L4/5 and L5/S1 disc (Fig. 2)
 - The lateral recess diameter bilaterally at the same level as the transverse diameter

CT criteria of spinal stenosis were based on our own normal data [1]:

- *Central stenosis*: anteroposterior diameter <11.7 mm and/or transverse diameter <16.0 mm
- *Lateral stenosis*: lateral recess diameter <5.2 mm

The number of stenotic levels and the smallest anteroposterior and transverse diameter at L3–S1 levels were evaluated.

Exercise treadmill test

Quantified walking (speed for the first 3 min, 1.6 km/h; next 3 min, 2.4 km/h; following 3 min, 3.2 km/h; and final 3 min, 4.0 km/h) on



Fig. 1 Axial computed tomography (CT) scan of lumbar spine of a patient with central anteroposterior (AP) stenosis at the level of the middle of the L4 vertebra (AP diameter = 9.3 mm)

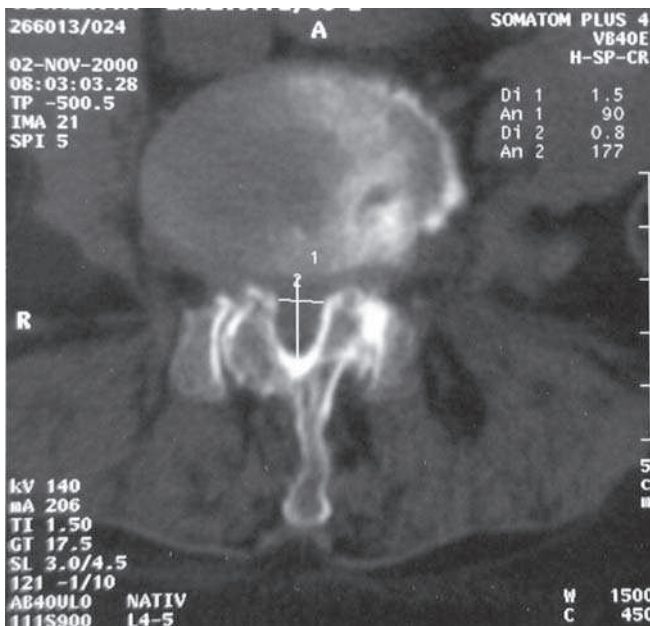


Fig. 2 Axial CT scan of lumbar spine of a patient with central transverse stenosis at the level of the upper margin of the L4/L5 disc (interarticular diameter = 8.0 mm)

a treadmill was performed in all groups. In the event of patient discomfort during walking (e.g. NC, dyspnoea, etc.), the exercise was aborted. The distance covered, the time spent walking and reasons for any premature termination of the test were evaluated in all groups.

Electrophysiological examination

In all groups the following parameters were examined:

- Soleus H-reflex (determination of latency and amplitude); sub-maximal stimuli with increasing voltage were delivered to provide the maximum H-reflex amplitude
- Tibial F-wave (determination of minimal latency, chronodispersion and persistence)
- Motor evoked potentials (MEPs) to abductor hallucis (AH) muscle (determination of spinal latency, cortical latency, central motor conduction time, amplitude of cortical response)

In patients with LSS and diabetic patients, electrophysiological examination was extended by recording motor and sensory conduction from the lower extremities, sensory action potential of radial nerve, ulnar F-wave, and needle electromyography from the lower extremities.

Clinical examination in LSS patients

Patients with LSS also underwent a clinical examination according to the following protocol:

- Walking test: evaluation of the ability and time needed to cover a distance of 10 m by walking without help, as quickly as possible
- Running test: evaluation of the ability and time needed to cover a distance of 10 m by running without help, as quickly as possible
- Evaluation of the presence of NC in the patient's history

Statistical methods

All the examined quantitative variables revealed normal, symmetric distribution as demonstrated by the Shapiro-Wilks test. The data were expressed by standard exploratory techniques and summed by common robust statistics (median and appropriate quantiles), in order to display real distribution patterns even within groups limited by sample size. Comparative analyses were based on non-parametric techniques, namely the Mann-Whitney U test and, in the event of more than two variants, the Kruskal-Wallis ANOVA test [12, 16].

Multiple comparisons of qualitative variables were based on multiple or two-sample binomial tests. However, the relative frequency profiles of many parameters nearly covered the whole spectrum of possible values (0–100%) and gave rise to substantial differences from normal distribution in the resulting binomial *P* estimate. This is why the comparison of the estimates was computed either by approximation to normal distribution or by F-distribution according to Brownlee [5] and Zar [16].

Results

All groups are fully comparable with respect to the age and height, the difference in gender structure has no impact on bias in the differential tests. As expected, patients with LSS revealed significantly smaller anteroposterior and transverse diameters of the lumbar spinal canal than the diabetic patients.

ETT in the diagnostics of patients with mild LSS with respect to the presence of NC

The LSS patients covered a shorter distance and the time spent walking was significantly shorter than in both con-

Table 1 Basic comparison of groups. Quantitative parameters are expressed as median estimates, with 10%–90% quantiles in parentheses (*AP* anteroposterior, *ETT* exercise treadmill test, *LSS* lumbar spinal stenosis)

Parameter	Healthy controls (n=25)	Diabetic patients (n=24)	LSS patients (n=29)
Age (years)	50 (30; 65)	49 (24; 67)	54 (42; 72)
Height (cm)	168 (158; 178)	174 (160; 183)	170 (160; 184)
Sex (%M/F)	32.0/68.0a	62.5/37.5b	54.8/45.2b
Radiological parameters			
Spinal canal diameter (mm)			
Smallest AP diameter		14.5 (13.0; 18.0)a	11.0 (6.7; 12.9)b
Smallest transverse diameter		23.5 (20.0; 27.0)a	15.4 (8.6; 17.2)b
Exercise treadmill test			
Distance covered (m)	380 (160; 610)a	370 (150; 570)a	236 (105; 530)a
Time spent walking (s)	540 (300; 720)a	540 (266; 720)a	380 (103; 590)b
Reason for premature termination of ETT (in %)			
No reason	40.0	33.3	38.7
Neurogenic claudication	0.0a	0.0a	41.9b
Other	60.0a	66.7a	19.4b

^{a,b} Letters indicate statistical significance within one row: groups marked with the same letter are not significantly different ($P>0.05$; Mann-Whitney test for quantitative parameters, binomial test for relative frequencies)

trol groups in the ETT (Table 1). There was no significant difference in radiological parameters between the two subgroups of patients with LSS (Table 2). On the other hand, there was a significant difference in the walking and running test and in the ETT with respect to the presence of NC in the history. The time to cover a distance of 10 m by

walking and running was significantly shorter in LSS NC– patients.

LSS NC+ patients covered a significantly shorter distance and the time spent walking was significantly shorter than in LSS NC– patients. NC was the main reason (67%) for premature termination of the ETT among LSS NC+ patients. In

Table 2 Characteristics of patients with LSS with regard to neurogenic claudication. Quantitative parameters are expressed as median estimates, with 10%–90% quantiles in parentheses

Parameter	Neurogenic claudication		Significance level
	No (n=13)	Yes (n=16)	
Age (years)	54 (33; 57)	56.5 (45; 75)	$P=0.105$
Height (cm)	172 (160; 184)	170 (163; 180)	$P=0.952$
Sex (%M/F)	38.3/61.7	43.2/56.8	$P=0.853$
Radiological parameters			
Spinal canal diameter (mm)			
Smallest AP diameter	10.6 (10.0; 11.2)	10.8 (10.4; 11.2)	$P=0.542$
Smallest transverse diameter	15.1 (13.7; 16.4)	13.8 (13.1; 15.4)	$P=0.276$
No. of stenotic levels =1	30.8	12.5	$P=0.192$
No. of stenotic levels >1	69.2	87.5	
Spondylarthrosis	76.9	94.4	$P=0.181$
Scoliosis	23.1	27.8	$P=0.775$
Degenerative spondylolisthesis	15.4	38.9	$P=0.174$
10-m walking test ^a			
Time (s)	7.3 (6.6; 9.0)	10.6 (8.8; 12.4)	$P=0.006$
10-m running test			
Ability (in % of cases)	100.0	83.3	$P=0.130$
Time (s)	3.7 (3.3; 4.2)	5.4 (4.8; 6.0)	$P<0.001$
Exercise treadmill test			
Distance covered (m)	434 (342; 539)	202 (110; 294)	$P<0.001$
Time spent walking (s)	492 (403; 554)	308 (217; 399)	$P=0.011$
Reason for premature termination of ETT (in %)			
No reason	69.2	16.7	$P=0.008$
Neurogenic claudication	0.0	66.7	$P=0.001$
Other	30.8	16.6	$P=0.374$

^aAll patients were able to perform the 10-m walking test

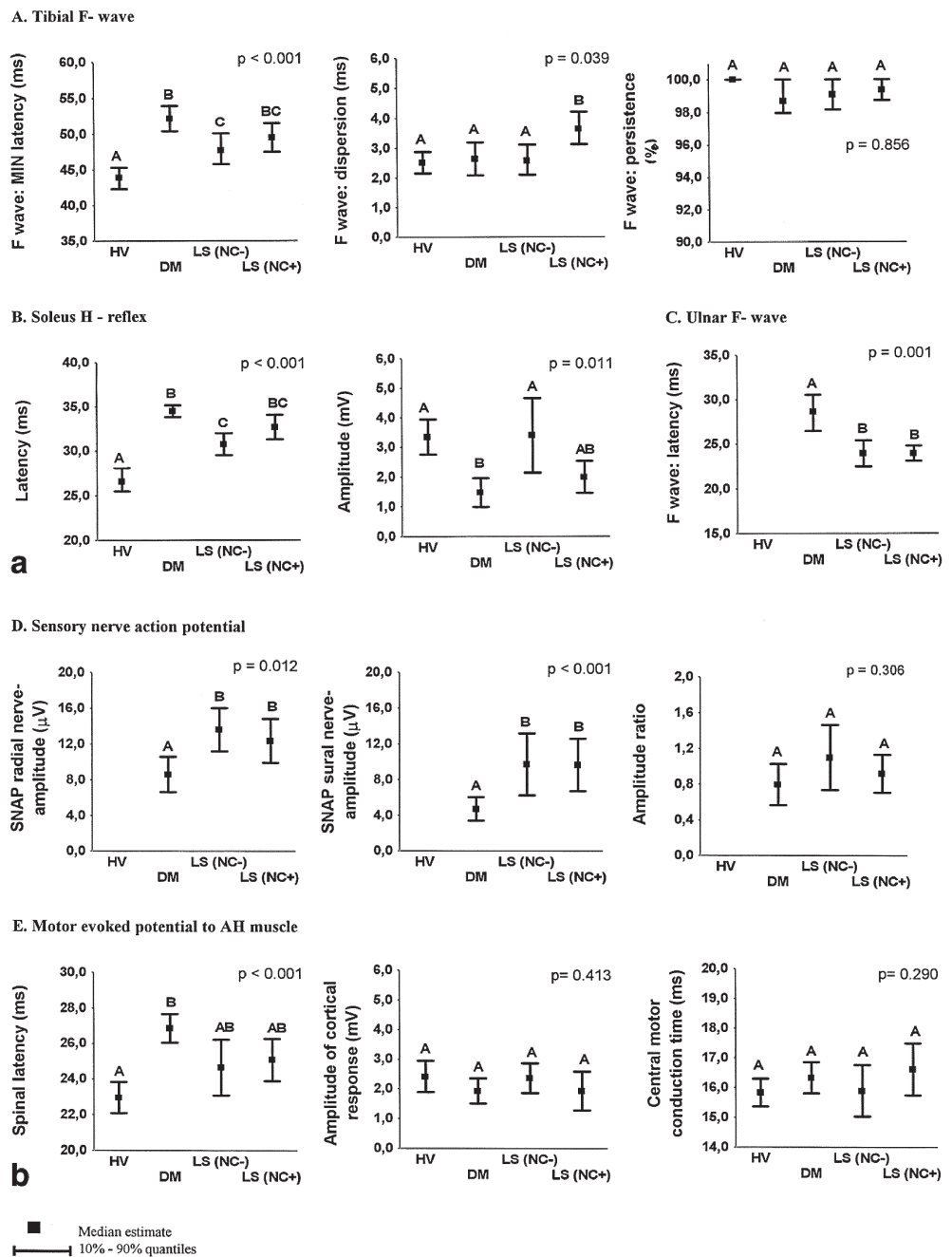
contrast, no LSS NC- patient and none from the control groups revealed NC, but 31% of LSS NC- patients were not able to finish ETT for other reasons (e.g. dyspnoea).

The contribution of electrophysiological examination in the diagnostics of patients with mild LSS with respect to the presence of NC

Electrophysiological parameters evaluated from the upper extremities – latency of the ulnar nerve F-wave and amplitude of the sensory nerve action potential (SNAP) of

the radial nerve – distinguished diabetic patients from LSS patients. The latencies of tibial nerve F-wave, soleus H-reflex and spinal MEP response reliably distinguished healthy volunteers from diabetic patients and LSS patients, and particularly LSS patients from diabetic patients (the latencies of these parameters increased in LSS patients and increasing latencies in diabetic patients were even more evident). The chronodispersion of the tibial F-wave distinguished LSS NC+ patients from the other groups (the value of chronodispersion in this subgroup was the highest).

Fig. 3A,B Healthy volunteers, diabetic patients and lumbar spinal stenosis patients are separated on the basis of the initial values for electrophysiological parameters. Letters indicate statistical significance: groups marked with the same letter are not significantly different (*HV* healthy volunteers, *DM* patients with diabetic polyneuropathy; *LSS* lumbar spinal stenosis patients, *NC-* without neurogenic claudication, *NC+* with neurogenic claudication)



The amplitude of the soleus H-reflex, in particular, separated LSS NC- patients from diabetic patients and LSS NC+ patients. The amplitude of the cortical MEP response, central motor conduction time and persistence of tibial F-wave had no discriminating effect. The amplitude of SNAP of the sural nerve significantly contributed to distinguishing patients with LSS from diabetic patients (as did the amplitude of radial SNAP), but we cannot confirm a contribution of sural/radial amplitude ratio to differential diagnostics in this respect (Fig. 3).

Discussion

No study on differential diagnostics prospectively comparing patients with LSS, diabetic patients and healthy volunteers has been published to date, to the best of our knowledge.

It can sometimes be problematic to establish that the patient's complaints are caused by LSS. The utility of ETT in the diagnostics of LSS is described in the literature [6, 10]. ETT has good test-retest reproducibility and there is no learning phenomenon associated with the test procedure [6]. ETT is invaluable for measuring a patient's response to treatment. Porter reported that the impression from a patient's history could be completely different from an objective assessment of walking [10]. Our study confirms the clinical utility of ETT in the diagnostics of patients with mild LSS and the contribution of ETT to verifying walking capacity and NC, but any premature termination should be carefully analysed, avoiding false-positive results in older patients (dyspnoea, vascular claudication, joint complaints, etc.).

LSS NC+ patients covered a significantly shorter distance and the time spent walking was significantly shorter than in LSS NC- patients and also in the two control groups. The development of NC caused premature termination of ETT in 66.7% of the LSS NC+ patients, while no LSS NC- patient and none from the control groups revealed NC. The difference between LSS patients with and those without NC in the history was also clear in the walking and running test.

In this study we attempted to find electrophysiological parameters that can help to determine patients with LSS. The highest significance was associated with parameters obtained from the upper extremities, the latencies of tibial F-wave, soleus H-reflex and spinal response of MEPs to AH muscle, and amplitude of SNAP of the sural nerve.

Discrimination between diabetic patients and LSS patients by means of electrophysiological parameters from the upper extremities (latency of ulnar F-wave and amplitude of SNAP of the radial nerve) may be anticipated because diabetic polyneuropathy is a diffuse disorder that also affects the nerves of the upper extremities, while LSS affects only the nerves of the lower extremities.

Berger et al. [4] reported that tibial F-waves in patients with axonal polyneuropathy are characterised by prolongation of the minimal latency and have a lower persistence. In contrast, the most frequent F-response abnormality in radiculopathies was a prolonged chronodispersion rather than abnormalities of minimal latency or persistence. In our study, the latencies of the tibial F-wave and also the soleus H-reflex and spinal response of MEP to AH muscle were only slightly prolonged in LSS patients, but were considerably prolonged in patients with polyneuropathy. The persistence of the tibial F-wave showed no statistically significant difference in all the above-defined groups. In contrast to the paper by Berger and co-workers, we can confirm abnormal chronodispersion of the tibial F-wave only in the LSS NC+ patients.

We assume that the differences between the results in our paper and the results of Berger are based on differences in the selection process (inclusion criteria) for the study groups compared.

The amplitude of SNAP of the sural and radial nerves significantly contributed to distinguishing patients with LSS from diabetic patients. We tried to use the calculation by Rutkove and co-workers [11], known as the sural/radial amplitude ratio. They demonstrated that this ratio is more sensitive than the sural amplitude ($<6.0 \mu\text{V}$) alone.

Rutkove reported that a sural/radial amplitude ratio of less than 0.40 is a strong predictor of axonal polyneuropathy, with 90% sensitivity and 90% specificity. In our study, only 23% of patients with diabetic polyneuropathy exhibited a sural/radial amplitude ratio of less than 0.4, while this was also true of 10% of patients with LSS. An absolute sural amplitude of less than $4.2 \mu\text{V}$ (an abnormal value in our EMG lab) was found to be a feature of 47% of diabetic patients in contrast to 17% of LSS patients. The absolute value of the sural nerve amplitude seems therefore to be a better predictor of diabetic polyneuropathy than the sural/radial amplitude ratio in comparisons with LSS patients.

Conclusions

The following conclusions can be drawn from the results of our study:

- Electrophysiological examination contributes to the differential diagnostics between mild lumbar spinal stenosis and diabetic polyneuropathy. The highest significance has been associated with the parameters of ulnar F-wave, tibial F-wave, SNAP of the radial nerve and sural nerve, soleus H-reflex and MEPs to AH muscle.
- The contribution of electrophysiological methods in verification of NC in LSS patients is limited (chronodispersion of the tibial F-wave only).
- The exercise treadmill test is useful in confirmation of NC and walking capacity verification, but restriction of walking capacity should be carefully analysed.

References

1. Adamova B, Bednarik J, Smardova L, Moravcova E, Chvatalova N, Prokes B, Kadanka Z (2000) The association between cervical and lumbar spinal canal stenosis (in Czech). *Ces Slov Neurol Neurochir* 5:261-267
2. Airaksinen O, Herno A, Turunen V, Saari T, Suomlainen O (1997) Surgical outcome of 438 patients treated surgically for lumbar spinal stenosis. *Spine* 22:2278-2282
3. Arnoldi CC, Brodsky AE, Cachoix J, et al (1976) Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment. Syndromes, definition, and classification. *Clin Orthop* 115:4-5
4. Berger AR, Sharma K, Lipton RB (1999) Comparison of motor conduction abnormalities in lumbosacral radiculopathies and axonal polyneuropathy. *Muscle Nerve* 22:1053-1057
5. Brownlee KA (1965) *Statistical theory and methodology in science and engineering*, 2nd edn. Wiley, New York, p 590
6. Deen HG Jr, Zimmerman RS, Lyons MK, McPhee MC, Verheijde JL, Lemens SM (2000) Test-retest reproducibility of the exercise treadmill examination in lumbar spinal stenosis. *Mayo Clin Proc* 75:1002-1007
7. Getty CJM (1980) Lumbar spinal stenosis: clinical spectrum and the results of operation. *J Bone Joint Surg Br* 62:481-485
8. Johnsson K-E, Wilner S, Petterson H (1981) Analysis of operated cases with lumbar spinal stenosis. *Acta Orthop Scand* 52:427-433
9. Kirkaldy-Willis WH (1988) *Managing low back pain*, 2nd edn. Churchill Livingstone, New York, pp 258-259
10. Porter RW (1996) Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine* 21:2046-2052
11. Rutkove SB, Kothari MJ, Raynor EM, Levy ML, Fadic R, Nardin RA (1997) Sural/radial amplitude ratio in the diagnosis of mild axonal polyneuropathy. *Muscle Nerve* 20:1236-1241
12. Snedecor GW, Cochran WG (1980) *Statistical methods*, 7th edn. Iowa State University Press, Iowa
13. Uden A, Johnsson K-E, Jonsson K, Pettersson H (1985) Myelography in the elderly and the diagnosis of spinal stenosis. *Spine* 10:41-44
14. Waddell G (1992) *Biopsychosocial analysis of low back pain*. Baillieres Clin Rheumatol 6:523-557
15. Wilbourn AJ, Aminoff MJ (1998) AAEM Minimonograph 32. The electrophysiologic examination in patients with radiculopathies. *Muscle Nerve* 21:1612-1631
16. Zar JH (1984) *Biostatistical analysis*, 2nd edn. Prentice Hall, London

B. Adamova
S. Vohanka
L. Dusek

Dynamic electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis: Is it useful in clinical practice?

Received: 29 October 2003
Revised: 23 February 2004
Accepted: 23 April 2004
Published online: 26 May 2004
© Springer-Verlag 2004

Abstract Neurogenic claudication (NC) is typical of lumbar spinal stenosis (LSS). One suspected pathophysiological mechanism underlying NC is intermittent hypoxia of cauda equina fibres resulting from venous pooling, which may lead to ischaemic nerve conduction failure and to transient clinical and electrophysiological changes after exercise. The aim of this study was to evaluate the appearance of significant transient electrophysiological abnormalities after walking exercise in patients with LSS and to establish the contribution of dynamic electrophysiological examination in the differential diagnostics of patients with LSS. The study participants were 36 consecutive patients with LSS demonstrated by computed tomography (CT). The control groups included, respectively, 28 patients with diabetes mellitus and clinically manifested polyneuropathy, and 32 healthy volunteers. The LSS patients were divided into four subgroups based on the clinical severity of the disease (with respect to the presence or absence of NC in the history and pareses on neurological examination). Soleus H-reflex, tibial F-wave and motor evoked potentials (MEPs) to abductor hallucis muscle were examined in all groups, before and after quantified walking on a treadmill. The electrophysiological parameters measured after an ex-

ercise treadmill test (ETT) in LSS patients and in both control groups were compared with the same parameters obtained before ETT. The study shows that the electrophysiological parameters reveal minimal but statistically significant changes after walk loading in patients with LSS (a prolongation of the minimal latency of the tibial F-wave and of the latency of the soleus H-reflex). The changes in these parameters were demonstrated not only in patients with NC but also in patients without NC. More pronounced changes were found in LSS patients exhibiting chronic lower extremity pareses. Conclusions: From among a large battery of electrophysiological tests, only the minimal latency of the tibial F-wave and the latency of the soleus H-reflex exhibit changes after walk loading in patients with LSS. These are minimal but statistically significant. Dynamic electrophysiological examination can illustrate the pathophysiology of NC in LSS, but from a practical point of view its contribution to the differential diagnostics of LSS or diabetic polyneuropathy is limited by an absence of established cut-off values.

Keywords Lumbar spinal stenosis · Dynamic electrophysiological examination · Neurogenic claudication · Exercise treadmill test

B. Adamova (✉) · S. Vohanka
Department of Neurology,
University Hospital Brno,
Jihlavska 20, 625 00 Brno,
Czech Republic
Fax: +420-532-232249,
e-mail: badamova@fnbrno.cz

L. Dusek
Centre of Biostatistics and Analyses,
Masaryk University,
Kamenice 126/3, 625 00 Brno,
Czech Republic

Introduction

Lumbar spinal stenosis (LSS) is defined as any type of narrowing of the spinal canal, nerve root canals, or intervertebral foramina [7]. In the pathogenesis of LSS, the degenerative process in the lumbar spine is the main component producing compression of neural tissue in the spinal and/or nerve root canal [5]. Such stenosis is classified as central or lateral, congenital or acquired; combinations are common. Central stenosis implies narrowing in the spinal canal, lateral stenosis in the nerve root canal.

LSS can give rise to several clinical syndromes: neurogenic claudication (NC), low back pain and/or radiculopathy, or chronic cauda equina syndrome. Postural dependency is a hallmark of the symptoms of LSS. Spinal extension narrows the spinal canal and exacerbates symptoms, whereas spinal flexion increases the dimensions of the spinal canal and reduces symptoms [16, 19, 20]. NC is typical of LSS and is characterised by intermittent pain and paresthesia of the leg(s), most often in a lumbosacral root distribution, followed by weakness apparent on walking or standing [10, 12]. Patients usually describe walking downhill as worse than walking uphill, and cycling is no problem. These signs are a useful discriminator between neurogenic and vascular claudication [17]. The incidence of NC is reported at 11–100% in patients with LSS; a mean calculated from 32 studies is 62% [22]. Symptoms usually affect men aged more than 50 years [17]. LSS is currently the most common diagnosis for individuals over the age of 65 undergoing spinal surgery [22]. One suspected pathophysiological mechanism underlying NC is intermittent hypoxia of cauda equina fibres resulting from venous pooling, which may lead to ischaemic nerve conduction failure and to transient clinical and electrophysiological changes after exercise [8, 15, 17]. The pain is explained by the ischaemia-related activation of pain receptors, and weakness would be caused by a partial conduction block at root level [14, 15]. At least two levels of cauda equina fibre compression are necessary for the development of NC (at least one level of central stenosis) [18].

The use of dynamic electrophysiological examination in patients with LSS and NC to verify transient changes of electrophysiological parameters after walking or standing is described in the literature. Few studies have evaluated the effects of NC on the parameters of the F-waves [12, 13, 15, 21], soleus H-reflex [15], motor evoked potentials (MEPs) [8] and somatosensory evoked potentials (SEPs) from the lower extremities [11]. Reversibility of changed electrophysiological parameters is described over 7–30 minutes [15, 11]. However, our own experience and our previous study have demonstrated that the changes in electrophysiological parameters were minimal in patients with mild LSS after load on a treadmill [3].

Diabetic polyneuropathy and LSS are common ailments of advancing age. Many people suffer from LSS and diabetic polyneuropathy at the same time. Differentiation may

sometimes be difficult in such patients, if the cause of signs and symptoms described by patients is LSS or polyneuropathy [4]. Both diseases may present with numbness and tingling of the feet, and helpful clinical clues such as back pain, proximal weakness, or radiating pain into the legs may be absent [9]. In such a situation, electrophysiological examination can be useful.

The aim of this study was to evaluate the appearance of significant transient electrophysiological abnormalities after walking exercise in patients with LSS and to establish the contribution of dynamic electrophysiological examination in the differential diagnostics of patients with LSS.

Materials and methods

Patients with LSS

Thirty-six patients (21 men, 15 women) were recruited consecutively from a total of 132 patients with LSS who had been treated and observed in the Department of Neurology, University Hospital, Brno, between 1998 and 2001. They were divided into four subgroups with respect to (1) the presence or absence of NC in the history and (2) pareses of the lower limbs on neurological examination (Table 1, Table 2).

In a previous study we established that the presence of NC and pareses was the only statistically significant parameter to influence walking ability in these patients [1]. Walking capacity was evaluated by a walking test (an evaluation of the ability to cover a distance of 10 m and the time needed to do so, walking without help as quickly as possible), which is proven to be an acceptable endpoint for risk stratification of LSS patients. It was confirmed that the risk status of LSS patients increased in the following order: $L_1 < L_2 < L_3 < L_4$. The risk status of LSS patients expresses the risk of decreased walking ability (10-m walking test performed in a time of more than 15 s). The presence of pareses was more of a risk factor for clinical severity of LSS than was the presence of NC.

Inclusion criteria for the selected patients with LSS

The following inclusion criteria were used:

- Clinically symptomatic LSS (NC and/or low back pain)
- At least one-level central LSS documented by computed tomography (CT)
- Age between 25 and 70 years
- Absence of hip- and/or knee-joint arthrosis that would limit walking
- Absence of arteriosclerotic peripheral vascular disease of the lower extremity that would limit walking

Table 1 Subgroups of patients with lumbar spinal stenosis (LSS) by presence or absence of neurogenic claudication (NC) and pareses of the lower extremities

Subgroup of LSS patients	Sample size	NC	Pareses of the lower extremities
L ₁	12	Absent	Absent
L ₂	14	Present	Absent
L ₃	4	Absent	Present
L ₄	6	Present	Present

Table 2 Basic characteristics of the groups compared. Quantitative parameters are expressed as median estimates with 10%–90% quantiles in parentheses (*LSS* lumbar spinal stenosis, *AP* anteroposterior)

Parameter	Healthy controls		Diabetic patients		LSS patients			
					Subgroup _{L1+2}		Subgroup _{L3+4}	
Sample size	32		28		26		10	
Age (years)	48 (33; 60) ^a		48 (27; 68) ^a		52 (38; 65) ^a		56 (40; 67) ^a	
Height (cm)	170 (160; 184) ^a		175 (163; 183) ^a		168 (159; 182) ^a		176 (163; 184) ^a	
Sex (% M/F)	34.4/65.6 ^a		64.3/35.7 ^b		53.9/46.2 ^{ab}		70.0/30.0 ^b	
Radiological parameters – spinal canal diameter (mm)								
Smallest AP diameter			14.5 (13.0; 18.0) ^a		11.0 (8.1; 12.7) ^b		10.2 (7.4; 12.8) ^b	
Smallest transverse diameter			23.5 (20.0; 27.0) ^a		15.20 (7.4; 17.8) ^b		12.7 (6.5; 18.1) ^b	

^{a-b}Letters indicate statistical significance within one row: groups marked with the same letter are not significantly different ($p > 0.05$; Mann–Whitney U-test for quantitative parameters, binomial test for relative frequencies)

- Absence of diabetes mellitus
- No serious cardiac disease
- Ability to undergo exercise treadmill test (ETT)
- Absence of pacemaker and no epileptic seizures in the history (capacity to undergo MEPS)

Control groups

Two control groups were assessed. One was a group with diabetic polyneuropathy; the other was a group of healthy volunteers. The individuals for control groups were selected for comparability with the LSS patients with respect to age and height.

There were 28 patients with diabetic polyneuropathy (18 men, 10 women) in the first control group (Table 2). The criteria for inclusion in this group were:

- Diabetes mellitus type I or II
- Signs of polyneuropathy (numbness and/or tingling of feet)
- No low back pain or NC
- Normal diameters of the lumbar spinal canal
- Absence of arteriosclerotic, peripheral vascular disease of the lower extremity that would limit walking
- No serious cardiac disease
- Ability to undergo exercise treadmill test (ETT)
- Absence of pacemaker and no epileptic seizures in the history (capacity to undergo MEPS)

The second control group comprised 32 healthy volunteers (11 men, 21 women) without low back pain or NC in their history, without diabetes mellitus, with no complaints and normal clinical findings from the lower extremities (Table 2).

Radiological examination

The patients were examined radiologically according to the following protocol: (1) A plain radiograph of the lumbar spine was taken in the LSS patients, with assessment of the presence of spondylarthrosis, scoliosis and degenerative or isthmic spondylolisthesis; (2) CT axial scans at three levels (L3–S1) were performed in LSS patients and in patients with diabetic polyneuropathy. The following standard parameters of the spinal canal were measured:

- The anteroposterior (AP) diameter of the spinal canal at the level of the middle of the L3, L4, and L5 vertebrae
- The transverse interarticular (IA) diameter (between ventral margins of facet joints) at the level of the upper margins of the L3/4, L4/5 and L5/S1 discs
- The lateral recess diameter, bilaterally, at the same level as the transverse diameter

CT criteria for spinal stenosis were based on our own normal data [2]:

- Central stenosis: anteroposterior diameter <11.7 mm and/or transverse diameter <16.0 mm
- Lateral stenosis: lateral recess diameter <5.2 mm

The lowest anteroposterior and transverse diameters at L3–S1 levels were evaluated.

Exercise treadmill test

Quantified walking (speed for the first 3 min, 1.6 km/h; next 3 min, 2.4 km/h; following 3 min, 3.2 km/h; and final 3 min, 4.0 km/h) on a treadmill was performed in all groups. In the event of patient discomfort during walking (e.g., NC, dyspnea, etc.), the exercise was aborted.

Electrophysiological examination

In all groups the following parameters were examined before and after ETT:

- Soleus H-reflex (determination of latency and amplitude); sub-maximal stimuli with increasing voltage were delivered to provide maximum H-reflex amplitude
- Tibial F-wave (determination of minimal latency, chronodispersion)
- Motor evoked potentials (MEPs) to abductor hallucis (AH) muscle (determination of spinal latency, cortical latency, central motor conduction time, amplitude of cortical response)

In patients with LSS and diabetic patients, electrophysiological examination was extended by motor and sensory conduction studies from the lower extremities and needle EMG from L4–S1 myotomes.

To ensure that the placement of electrodes before ETT was identical to the placement of electrodes after ETT, the positions of recording and stimulating electrodes during electrophysiological examination before ETT were drawn on the skin of the individuals examined.

Clinical examination in LSS patients

Patients with LSS also underwent a clinical examination according to the following protocol:

- Walking test: evaluation of the ability to cover a distance of 10 m, and the time needed to do so, walking without help as quickly as possible

Table 3 Identification of two subgroups of patients with lumbar spinal stenosis (LSS) with respect to the presence of pareses (NC neurogenic claudication, P pareses, L₁₊₂ LSS patients without pareses, L₃₊₄ LSS patients with pareses)

Subgroup of LSS patients	Sample size	NC/P (%) ¹	10-m walking test ² (time in s)	10-m running test ²		More than 1 central stenotic level ² (% of cases)	The smallest diameter of spinal canal (mm) ²	
				ability (%)	time in s ³		Transverse	Antero-posterior
L ₁₊₂	26	53.8/0	9.2 ^a (7.8; 10.6)	88.5	4.4 ^a (3.9; 4.9)	76.9	14.5 ^a (13.0; 16.0)	10.6 ^a (9.9; 11.2)
L ₃₊₄	10	60.0/100	10.1 ^a (7.7; 12.4)	80.0	5.1 ^a (4.1; 5.9)	80.0	11.2 ^b (8.2; 12.7)	10.5 ^a (9.3; 11.6)
All LSS patients	36	55.6/27.8	9.7 (8.3; 11.2)	86.1	4.7 (4.0; 5.4)	77.8	13.1 (11.2; 14.2)	10.5 (9.6; 11.5)

¹The presence (in %) of pareses and neurogenic claudication

²Quantitative parameters are expressed as geometrical mean estimates supplied with appropriate 95% confidence limits (in parentheses)

³Only patients able to perform 10-m running test

^{a-b}Letters indicating statistically significant differences between compared subgroups: subgroups marked with the same letter are not significantly different ($p > 0.05$; Mann-Whitney U-test for quantitative parameters, binomial test for relative frequencies)

- Running test: evaluation of the ability to cover a distance of 10 m, and the time needed to do so, running without help as quickly as possible
- Evaluation of the presence of NC in the patient's history
- Evaluation of the presence of pareses of the lower extremities

Statistical methods

A value $p < 0.05$ was taken as a universal indicative limit for statistical significance in all univariate analyses.

Initial quantitative diagnostic data were descriptively summarised using common robust statistics (i.e., median estimate with 10% and 90% quantiles) and then compared among groups on the basis of the Mann-Whitney U-test. Standard descriptive statistics were used to express the mean differences among subgroups of cases (arithmetical mean for electrophysiological parameters; geometrical mean for study endpoints – i.e., time for 10-m walking test and running test). Differences in the values of electrophysiological parameters before and after ETT were expressed as the arithmetical mean supplied with 95% confidence limits and tested for statistical significance using the pairwise *t*-test [6, 23].

Results

Patients with LSS were divided into four subgroups with respect to the presence or absence of NC in the history and weakness (pareses) of the lower limbs on physical examination (Table 1). Evaluation of electrophysiological parameters before and after ETT were performed from two points of view: (1) the population of LSS patients was analysed with respect to the presence of weakness of the lower extremities. We fused subgroups L₁ and L₂ (subgroups without pareses) and subgroups L₃ and L₄ (patients with chronic weakness) (Table 3); (2) patients with LSS were analysed with respect to the presence of NC. We fused subgroups L₁ and L₃ (patients without NC) and subgroups L₂ and L₄ (with NC).

1. Dynamic electrophysiological examination with respect to the presence of pareses in patients with LSS

We compared the changes in selected electrophysiological parameters after ETT in healthy volunteers, patients with diabetic polyneuropathy and two subgroups of LSS patients (L₁₊₂ and L₃₊₄) (Fig. 1). Significant changes were found only in the minimal latency of the tibial F-wave (in both subgroups of LSS patients) and in the latency of the soleus H-reflex (only in subgroup L₃₊₄). We also discriminated on the basis of the frequency distribution of changes in the minimal latency of the tibial F-wave and the latency of the soleus H-reflex (Fig. 2). The frequency histograms show that it is not possible to establish cut-off values for electrophysiological parameters of LSS patients and control groups. Therefore, dynamic examinations are limited from the practical electrophysiological point of view.

2. Dynamic electrophysiological examination with respect to the presence of NC in patients with LSS

We established a group of 16 patients without NC (subgroups L_{1+L₃}) and a group of 20 patients with NC (subgroups L_{2+L₄}). The changes in selected electrophysiological parameters after ETT in healthy volunteers, patients with diabetic polyneuropathy and two subgroups of LSS patients (L₁₊₃ and L₂₊₄) were compared (Fig. 3). Minimal changes after ETT were found only in the minimal latency of the tibial F-wave in LSS patients. Changes in the latency of the soleus H-reflex in LSS patients with NC were not statistically significant in comparison with the two control groups and the subgroup of LSS patients without NC.

These results document that changes in electrophysiological parameters (a prolongation of the minimal latency

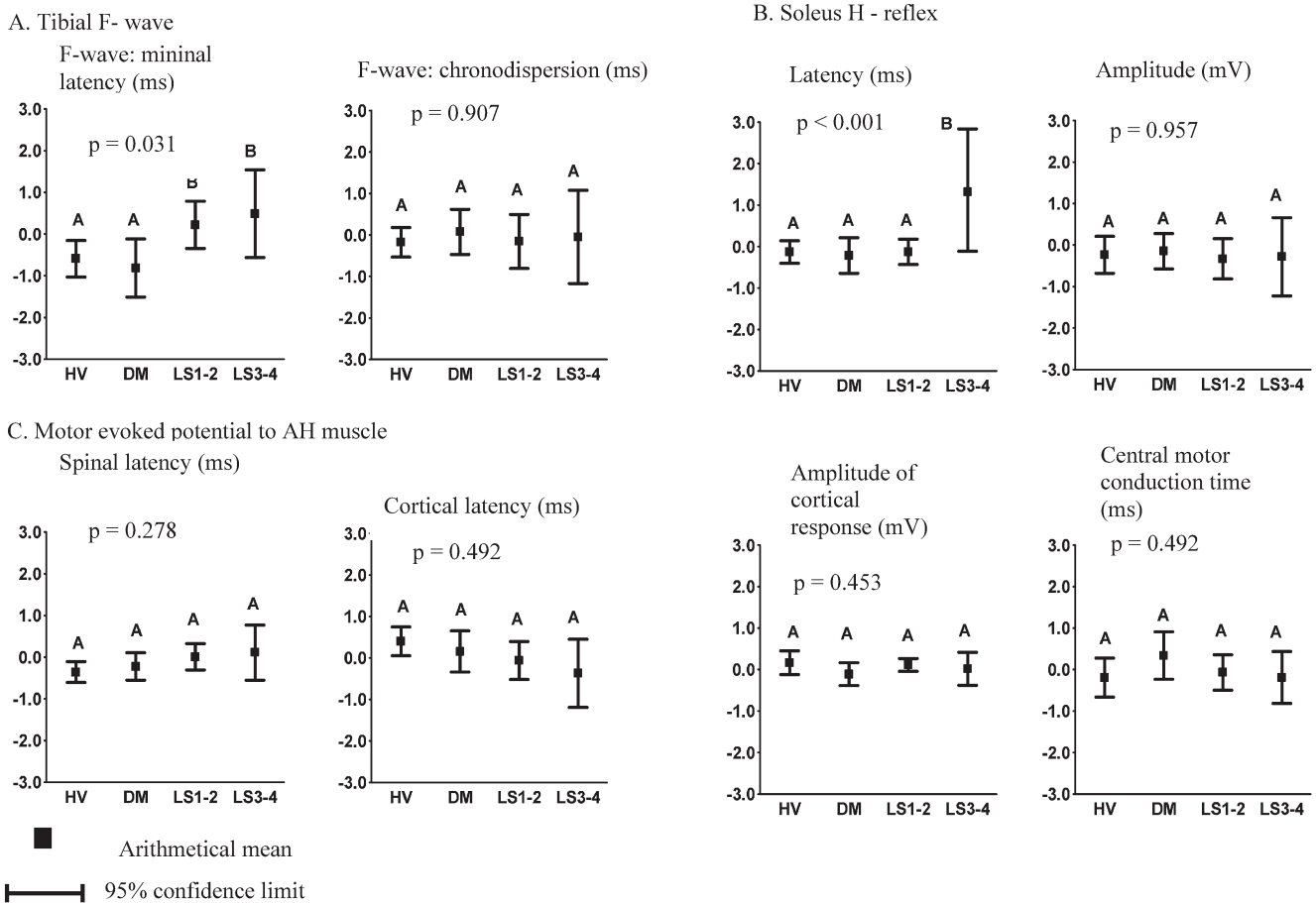


Fig. 1 Pairwise comparison of changes in electrophysiological parameters influenced by exercise treadmill test in healthy volunteers, patients with diabetic polyneuropathy and two subgroups of lumbar spinal stenosis (LSS) patients. (HV healthy volunteers, DM patients with diabetic polyneuropathy, LS1–2 LSS patients without paresis, LS3–4 LSS patients with paresis). Data are expressed as arithmetical mean supplied with 95% confidence limit. P-level: significance level of pairwise *t*-test. A: differences are not statistically significant. B: differences are statistically significant in specified parameter ($p < 0.05$)

of the tibial F-wave and of the latency of the soleus H-reflex) were found in patients with LSS after ETT. The changes were, however, minimal and were more influenced by the presence of lower extremity weakness than by the presence of NC.

Discussion

Changes in various electrophysiological parameters after walk loading or standing in patients with LSS and NC are described in the literature. Authors have reported changes in the F-wave parameters (non-elicibility, increase in minimal latency or chronodispersion) [12, 13, 15, 21], soleus H-reflex (changes in the recruitment curve of the soleus H-reflex) [15], motor evoked potentials (prolongation of

the motor evoked potential latency time (cortical latency) and/or the peripheral motor conduction time) [8] and somatosensory evoked potentials from the lower extremities [11]. Pastor noted change in the recruitment curve of the soleus H-reflex after walking in LSS patients with NC. The H-reflex showed a transient increase in its threshold intensity with respect to that of the M wave in seven patients (70%) [15].

Baramki et al. demonstrated that clinical examination was positive in about 30% of patients with LSS, while MEPs were prolonged in 66% of patients before exercise, increasing to 76% following exercise. They concluded that exercise increases the sensitivity of MEPs in the detection of roots under functional compression in LSS [8]. Kondo et al. studied the effect of NC on nerve conduction along the sensory pathway. They evaluated 37 patients with acquired LSS and described the abnormality of stress-SEPs after walking (decrease of amplitude and prolongation of latency) in 31 patients. In seven of nine patients operated on, SEPs after walking remained unchanged postoperatively [11]. It is assumed that the presence of these transient changes in electrophysiological parameters can explain the aetiology of neurogenic claudication.

In our study, significant changes after walk loading (after ETT) were demonstrated in the minimal latency of the

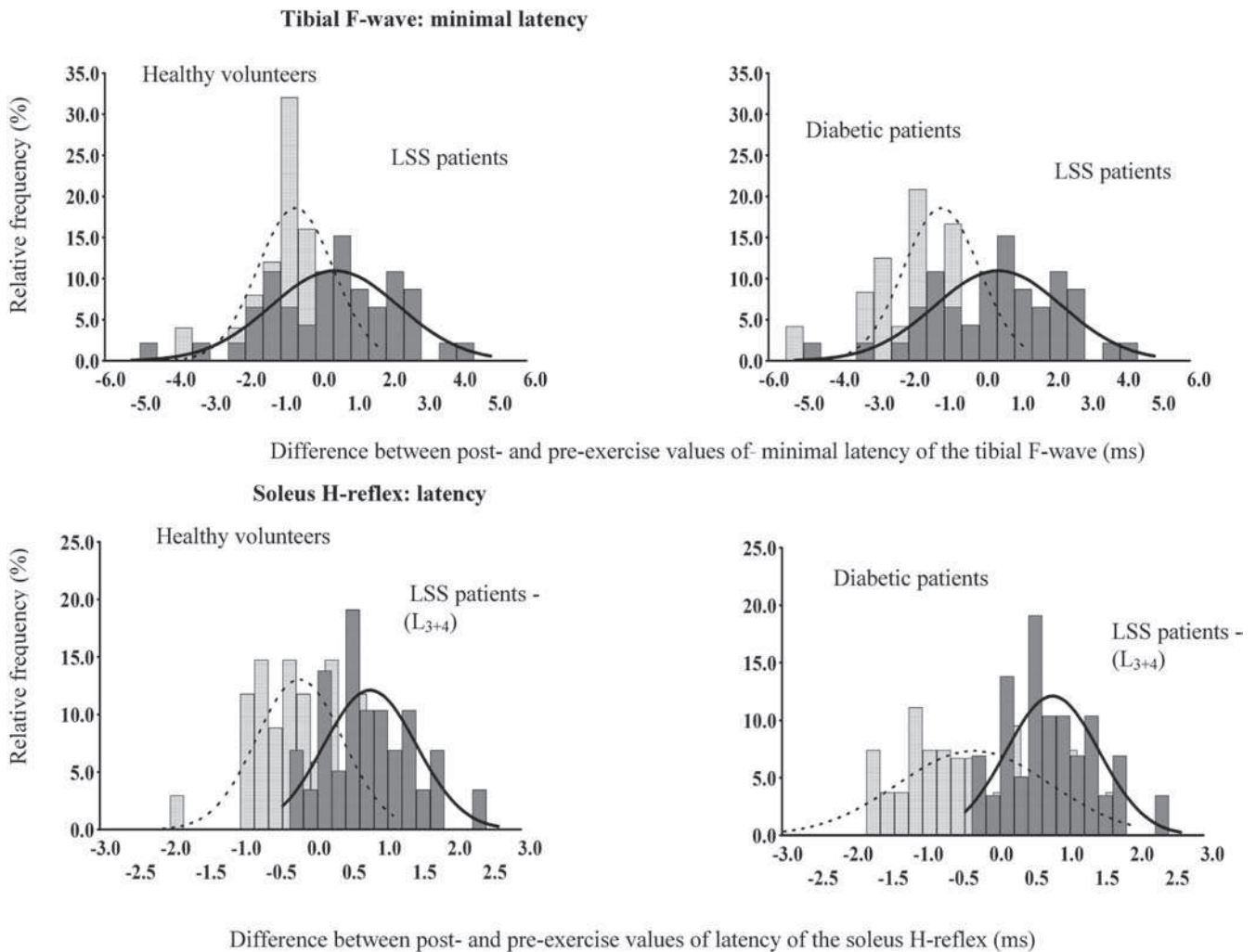


Fig. 2 Frequency histogram of differences between post- and pre-exercise values of latency of the tibial F-wave and latency of the soleus H-reflex. (*LSS patients*: patients with lumbar spinal stenosis, *L₃₊₄* patients with lumbar spinal stenosis with paresis)

tibial F-wave and the latency of the soleus H-reflex. Both parameters exhibited a mild prolongation of latencies after ETT. Changes in these parameters were recorded not only in patients with NC but also in patients without NC. One possible explanation is that the walking also evokes an asymptomatic ischaemic conduction block of cauda equina fibres, with subsequent influence on the electrophysiological parameters; however, patients did not experience claudication. This hypothesis cannot be supported by the literature, since subclinical changes of electrophysiological parameters in patients with LSS without NC still remain to be evaluated. In our study, more pronounced changes were found in LSS patients with permanent weakness. This finding is in accordance with the results of another study in which significant differences between the values of electrophysiological parameters, measured be-

fore and after exercise, occurred in patients with signs of neurological deficit (motor and/or sensitive deficit) [8]. This difference was not found to be significant in patients without neurological deficits. The changes in MEP latencies described by Baramki were relatively small. The most frequent change in the MEP-latency time was found to be between 5% and 8% of the baseline value in patients with neurological deficit, while it was 5% or less in the patients without neurological deficit.

In our study we found no significant difference between pre- and post-exercise values of chronodispersion of the tibial F-wave and MEP parameters in LSS patients.

Manganotti et al. reported that chronodispersion of F-waves showed a significant decrease for both the peroneal and tibial nerve after walking in healthy subjects. They assume that F-wave changes observed in dynamic conditions probably reflect a synchronisation of motor-neuron firing requiring a certain amount of descending facilitation [13].

We are not able to confirm this finding. No significant changes in the electrophysiological parameters evaluated

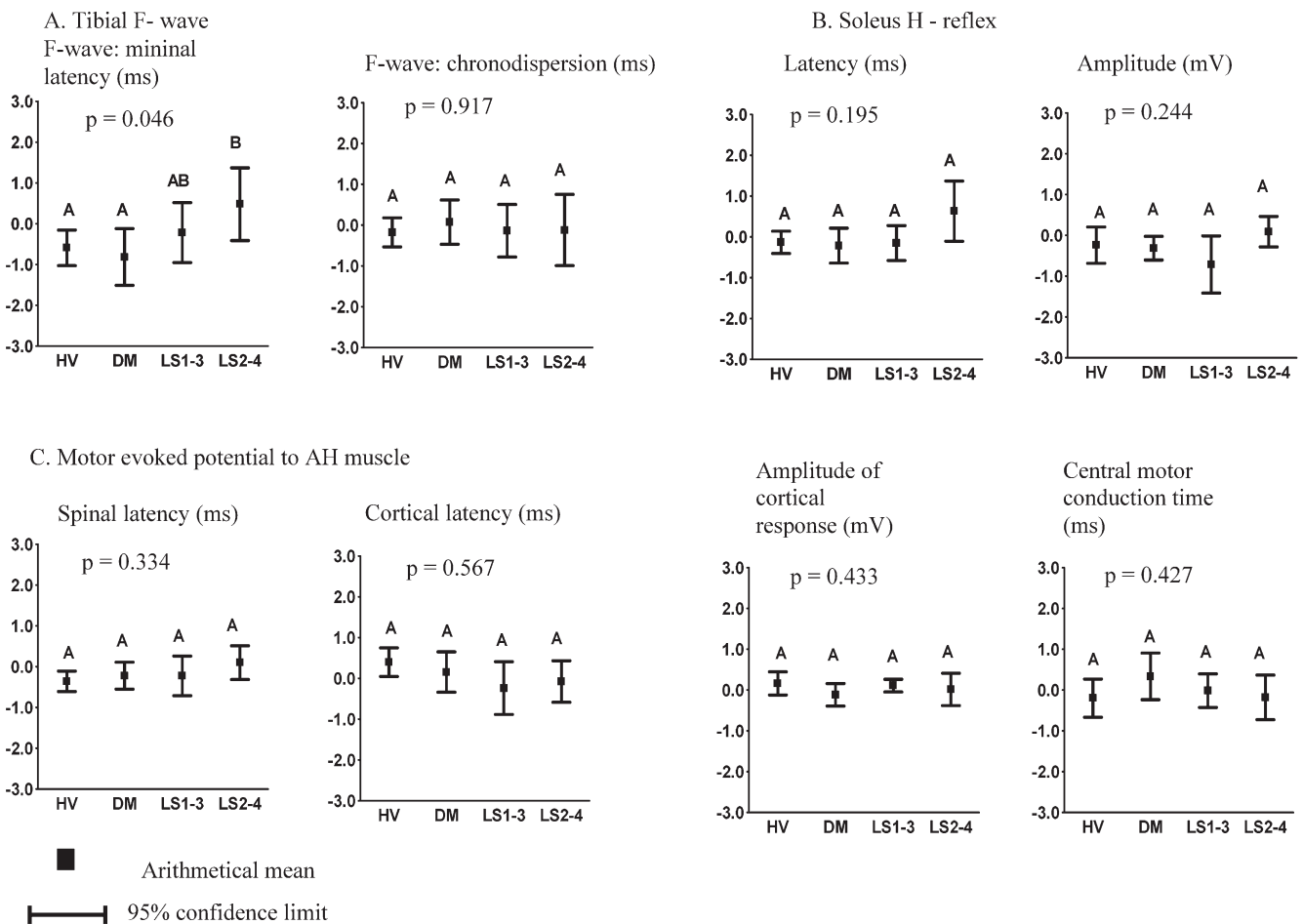


Fig. 3 Pairwise comparison of changes in electrophysiological parameters influenced by exercise treadmill test in healthy volunteers, patients with diabetic polyneuropathy and two subgroups of lumbar spinal stenosis (LSS) patients. (HV healthy volunteers, DM patients with diabetic polyneuropathy, LS1-3 LSS patients without NC, LS2-4 LSS patients with NC). Data are expressed as arithmetical mean supplied with 95% confidence limit. P-level: significance level of pairwise *t*-test. A: differences are not statistically significant. B: differences are statistically significant in specified parameter ($p < 0.05$)

were found in patients with diabetic polyneuropathy and healthy volunteers after ETT.

Conclusions

From among an extensive battery of electrophysiological tests, only the minimal latency of the tibial F-wave and

the latency of the soleus H-reflex reveal changes after walk loading in patients with LSS. These are minimal but statistically significant. No significant changes in electrophysiological examination after walk loading were found among healthy volunteers and patients with diabetic neuropathy. Dynamic electrophysiological examination can illustrate the pathophysiology of NC in LSS, but from a practical point of view its contribution to the differential diagnostics of LSS or diabetic polyneuropathy is limited by an absence of established cut-off values.

Acknowledgements This study was supported by the Internal Grant Agency of the Ministry of Health of the Czech Republic (grant No. NF/5938-3)

References

1. Adamova B (2003) The importance of electrophysiological measurements in the diagnostics of lumbar spinal stenosis with emphasis on dynamic tests. Dissertation, Library of Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno, Czech Republic
2. Adamova B, Bednarik J, Smardova L, Moravcova E, Chvatalova N, Prokes B, Kadanka Z (2000) The association between cervical and lumbar spinal canal stenosis (in Czech). *Ces Slov Neurol Neurochir* 5:261–267
3. Adamova B, Vohanka S, Dusek L (2002) The contribution of an exercise treadmill test to diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 11 (Suppl 1):54 (abstract)
4. Adamova B, Vohanka S, Dusek L (2003) Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests. *Eur Spine J* 12:190–196
5. Airaksinen O, Herno A, Turunen V, Saari T, Suomlainen O (1997) Surgical outcome of 438 patients treated surgically for lumbar spinal stenosis. *Spine* 22:2278–2282
6. Altman DG (1991) *Practical Statistics for Medical Research*. Chapman and Hall, London, p 611
7. Arnoldi CC, Brodsky AE, Cachoix J et al (1976) Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment. Syndromes, definition, and classification. *Clin Orthop* 115:4–5
8. Baramki HG, Steffen T, Schondorf R, Aebi M (1999) Motor conduction alterations in patients with lumbar spinal stenosis following the onset of neurogenic claudication. *Eur Spine J* 8:411–416
9. Berger AR, Sharma K, Lipton RB (1999) Comparison of motor conduction abnormalities in lumbosacral radiculopathies and axonal polyneuropathy. *Muscle Nerve* 22:1053–1057
10. Hall S, Bartleson JD, Onofrio BM, Baker HL Jr, Okazaki H, O'Duffy JD (1985) Lumbar spinal stenosis. Clinical features, diagnostic procedures, and results of surgical treatment in 68 patients. *Ann Intern Med* 103:271–275
11. Kondo M, Matsuda H, Kureya S et al (1989) Electrophysiological studies of intermittent claudication in lumbar stenosis. *Spine* 14:862–866
12. London SF, England JD (1991) Dynamic F waves in neurogenic claudication. *Muscle Nerve* 14:457–461
13. Manganotti P, Zanette G, Tinazzi M, Polo A (1995) Dynamic F wave from lower limbs: value and clinical application. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 35:323–329
14. Ooi Y, Mita FK, Satoh Y (1990) Myeloscopic study on lumbar spinal canal stenosis with special reference to intermittent claudication. *Spine* 15:544–549
15. Pastor P, Valls-Sole J (1998) Recruitment curve of the soleus H reflex in patients with neurogenic claudication. *Muscle Nerve* 21:985–990
16. Penning L (1992) Functional pathology of lumbar spinal stenosis. *Clin Biomech* 7:3–17
17. Porter RW (1996) Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine* 21:2046–2052
18. Porter RW, Ward D (1992) Cauda equina dysfunction. The significance of two-level pathology. *Spine* 17:9–15
19. Schonstrom N, Lindahl S, Willen J et al (1989) Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal: an experimental study in vitro. *J Orthop Res* 7:115–121
20. Sortland O, Magnaes B, Hauge T (1977) Functional myelography with metrizamide in the diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Acta Radiol* 355 [Suppl]: 42–54
21. Tang LM, Schwartz MS, Swash M (1988) Postural effects on F wave parameters in lumbosacral root compression and canal stenosis. *Brain* 111:207–213
22. Turner JA, Ersek M, Herron L, Deyo R (1992) Surgery for lumbar spinal stenosis: an attempted meta-analysis of the literature. *Spine* 17:1–8
23. Zar JH (1984) *Biostatistical analysis*, 2nd edn. Prentice Hall, London, p 765

Reproduced with permission of the copyright owner. Further reproduction prohibited without permission.

THE RESULTS AND CONTRIBUTION OF ELECTROPHYSIOLOGICAL EXAMINATION IN PATIENTS WITH LUMBAR SPINAL STENOSIS

Mičánková Adamová B., Vohánka S.

Department of Neurology, Faculty of Medicine, Masaryk University, and Faculty Hospital Brno

Received after revision February 2009



KEY WORDS

Lumbar spinal stenosis
Electrophysiological examination
Radiculopathy



CORRESPONDING AUTHOR

Mičánková Adamová B.
Department of Neurology
Faculty of Medicine
Masaryk University and Faculty Hospital Brno
Jihlavská 20
625 00 Brno
Czech Republic

ABSTRACT

Monoradicular or polyradicular lumbosacral involvement is typical of lumbar spinal stenosis. Needle electrode examination is considered the most useful procedure for the evaluation of patients with suspected radiculopathy. The clinical relevance of motor and somatosensory evoked potentials is, however, uncertain.

The aim of this study was to evaluate the results of electrophysiological tests in patients with lumbar spinal stenosis and to assess the contribution of electrophysiological tests made to diagnosis.

The study group consisted of 102 patients (44 males, 58 females, aged 62 +/- 13 years) with clinically symptomatic lumbar spinal stenosis documented by computed tomography scan, all of whom volunteered to participate in the study. All patients underwent electrophysiological examination, which included needle electromyography and nerve conduction studies of the lower extremities, somatosensory evoked potentials of tibial, sural and superficial sensory peroneal nerves, and motor evoked potentials to the abductor hallucis muscle and the tibialis anterior muscle.

On the basis of nerve conduction studies and needle electromyography, the presence of radiculopathy was established in 70.6% of patients with lumbar spinal stenosis; polyradicular involvement (46.1% of the patients) was more common than monoradicular involvement (24.5% of the patients). Involvement of the L4 root was established in 37.2% of the patients, L5 root in 51.9%, and S1 root in 50.9% of the patients. Abnormal motor evoked potentials were found in 30.7% of the patients and abnormal somatosensory evoked potentials in 58.8% of the patients with lumbar spinal stenosis. Normal needle electromyography and nerve conduction studies were recorded in 18.6% of the patients. When abnormalities of any evoked potentials were considered, the number of patients with normal electrophysiological findings was reduced to 12.7%.

Nerve conduction studies and needle electromyography are the most useful electrophysiological examinations for the

evaluation of suspected radiculopathies in patients with lumbar spinal stenosis. Involvement of L5 and S1 roots is the most common. The diagnostic contribution of evoked potentials is of limited value in patients with lumbar spinal stenosis.

ABBREVIATIONS USED

LSS – lumbar spinal stenosis
 NC – neurogenic claudication
 MEP – motor evoked potential
 SEP – somatosensory evoked potential
 CT – computed tomography
 SD – standard deviation
 CMAP – compound muscle action potential
 CMCT – central motor conduction time
 MUAP – motor unit action potential
 SNAP – sensory nerve action potential
 EMG – electromyography
 NCS – nerve conduction study
 AH muscle – abductor hallucis muscle
 TA muscle – tibialis anterior muscle

INTRODUCTION

Lumbar spinal stenosis is defined as any type of narrowing of the spinal canal, nerve root canals, or intervertebral foramina [1]. In the pathogenesis of LSS, the degenerative process in the lumbar spine is the main component producing compression of neural tissue in the spinal and/or nerve root canal [2]. LSS can give rise to several clinical syndromes: neurogenic claudication, low back pain and/or radiculopathy, and chronic cauda equina syndrome. Postural dependency is a hallmark of the symptoms of LSS. Spinal extension narrows the spinal canal and exacerbates symptoms, whereas spinal flexion increases the dimensions of the spinal canal and reduces symptoms [3, 4, 5]. NC is typical of LSS and is characterised by intermittent pain and paresthesia of the leg(s), most often in a lumbosacral root distribution, followed by weakness apparent on walking or standing [6, 7]. The incidence of NC is reported at 11%–100% in patients with LSS; the mean calculated from 32 studies is 62%. LSS is currently the most common diagnosis for individuals over the age of 65 undergoing spinal surgery [8]. The diagnosis of LSS is based on the results of clinical examination and radiological documentation of narrowing of the lumbar spinal canal [9, 10]. Whereas clinical examination, even in severe LSS, has shown no specific sensory-motor deficit, electrophysiological recordings have indicated a neurogenic disorder within the lumbar spine of a majority of the patients. Electrophysiological recordings thus supplement neurological examination when the clinical relevance of a radiologically suspected LSS needs to be confirmed [11].

Electrophysiological examination in LSS is intended to detect lumbosacral root involvement (radiculopathy). EMG, especially needle electrode examination, is considered the most useful procedure in the detection of radiculopathy. Nerve conduction studies may yield abnormal results only rarely in radiculopathies, but are essential to the elimination of other conditions that may produce similar symptoms and signs [12]. Further, examination of SEPs and MEPs is used in different degree, but consensus on the contribution of evoked potentials in the diagnostics of LSS has not been established and the clinical relevance of MEPs and SEPs is uncertain [13]. Initially, the contribution of evoked potentials to the diagnostics of radiculopathy was overestimated. Electrophysiological examination in LSS patients is also used to exclude other peripheral neurogenic lesions (for example diabetic polyneuropathy). The clinical differentiation between lumbosacral polyradicular disease (typical of LSS) and generalised peripheral neuropathies of the distal-axonal type (typical of diabetic patients) can sometimes be difficult [14]. Electrodiagnostic testing is quite specific and reasonably sensitive in diagnosing spinal stenosis in comparison with low back pain or asymptomatic persons, and can detect neuromuscular diseases mimicking stenosis [15].

EMG findings may vary in patients with LSS. The most frequent finding (approximately 50% of the patients) is bilateral multiple lumbosacral radiculopathy (cauda equina lesion). Polyradicular lumbosacral lesions are often asymmetrical, and usually involve the lower lumbosacral roots, especially S1. Chronic neurogenic MUAP changes tend to be prominent in needle EMG, whereas fibrillation potentials are often restricted to the more distal muscles of the myotomes. In some, two distinct lumbosacral radiculopathies occur either symmetrically or asymmetrically. In others, an isolated radiculopathy, almost always either an L5 or an S1 lesion, is found. Non-diagnostic abnormalities are encountered in some patients. Bilaterally absent H waves associated with normal sural SNAPs and a normal needle EMG of the lower extremities are common. Fibrillation potentials in a single limb muscle, most often one innervated by the S1 root, are sometimes encountered. In the remaining patients, extensive EMG examination is normal [16].

Magnetic transcranial and spinal stimulation of the motor pathway is a painless and safe neurophysiological technique for the examination of the central and proximal peripheral motor pathways [17]. Transcranial brain stimulation and paravertebral magnetic root stimulation are reliable diagnostic methods for the investigation of patients with radiculopathies. Their advantage is that disturbances of the motor functions in the nerve roots can be detected and, because of the different MEP patterns, localisation of the compression can often be established [18]. The clinical relevance of this examination is uncertain. False negative findings in MEP

examination in patients with LSS may be as high as 75% [19, 20]. One source of such errors may be the fact that it is difficult to stimulate the nerve roots supramaximally.

No electrophysiological examination has attracted as much attention, or for that matter evoked so much controversy, as SEPs in radiculopathy. The theoretical advantage is that SEPs evaluate a sensitive part of the nerve root, including the preganglionic part of the sensitive pathway; abnormality is immediately present at the start of radiculopathy and images are provided of both axonal and demyelinating involvement. The normative data of latencies and amplitudes are heterogeneous. False-negative findings in SEP examination in patients with LSS may be as high as 65% [19, 20]. In contrast, altered tibial SEPs were observed in 61.5% of patients with LSS in another study [21].

The aim of the study was to evaluate the results of electrophysiological tests in patients with LSS and to assess the contribution of electrophysiological tests made to diagnosis.

MATERIALS AND METHODS

Patients with LSS

One hundred and two patients (44 males, 58 females, aged 62 +/- 13 years) were recruited consecutively from a total of 132 patients with LSS treated and observed in the Department of Neurology, Faculty Hospital, Brno, between 1998 and 2001.

Inclusion criteria for patients with LSS:

- clinically symptomatic LSS (NC and/or low back pain)
- at least one level LSS documented by CT scans
- absence of hip and/or knee joint degenerative arthritis limiting walking
- absence of diabetes mellitus or other disease causing polyneuropathy
- no serious cardiac disease

Electrophysiological examination

All patients underwent electrophysiological examination, which included:

- Needle electromyography and nerve conduction studies of the lower extremities (Table 1). Needle EMG centred on the muscles of L4, L5, S1 myotomes bilaterally, with evaluation of abnormal spontaneous activity and analysis of action potentials of motor units. A conventional EMG device was used to perform the nerve conduction studies from temperature-checked skin. Motor conduction studies of the peroneal nerve (muscle responses recorded via surface electrodes placed over the extensor digitorum brevis muscle) and the tibial nerve (muscle responses recorded via surface electrodes placed over the abductor hallucis muscle) were performed bilaterally. Sensory conduction

studies of the sural and superficial peroneal nerves were carried out employing an antidromic surface technique. The F-wave responses of the tibial and peroneal nerves and the H-reflex of the soleus muscle were recorded bilaterally. Submaximal stimuli with increasing voltage were delivered and facilitation was used to provide the maximum H-reflex amplitude.

- Somatosensory evoked potentials of tibial, sural, and superficial sensory peroneal nerves. Electrical stimulation of the tibial nerve was applied posterior to the medial ankle, the sural nerve was stimulated posterior to the lateral ankle, and the superficial peroneal nerve was stimulated in the join of both ankles at a distance of one third from the lateral ankle. Scalp registration was used in all examined nerves, while registration over the spinosus process of vertebra L1 was used for the tibial nerve. The latency of potentials P40 and N45 and the amplitude of P40/N45 were evaluated in all examined nerves, while the latency of potential N22 was evaluated in the tibial nerve. Our electrophysiological laboratory has generated our own reference values for all the parameters, and latencies are correlated to body height. Prolongation of latencies of more than 3 SD above average, unelicited responses, side-to-side differences in latencies N22 or P40 of more than 3 SD above average, and reduction of amplitude P40/N45 of more than 3 SD below average (after logarithmic transformation) were considered abnormal.
- Motor evoked potentials to the abductor hallucis muscle and tibialis anterior muscle. A Magstim 200 was used for transcranial and spinal stimulation. In the course of spinal stimulation, the coil was located one centimetre to one side of the centre of the low lumbar spine; for transcranial stimulation, the coil was located above the motor cortex and facilitation was used. Supramaximal stimulation was applied. Spinal latency, cortical latency, CMCT, and amplitude of cortical response were determined. Unelicited responses upon transcranial and spinal stimulation, prolongation of latencies of more than 3 SD above average, and an amplitude of cortical response of less than six per cent of the amplitude of CMAP (our own reference values) were considered abnormal.

Radiological examination

The patients were radiologically examined according to the following protocol:

- 1 A plain radiograph of the lumbar spine was taken, with assessment for the presence of spondylarthrosis, scoliosis, and degenerative or isthmic spondylolisthesis.
2. CT axial scans at three levels (L3-S1) were performed. The following standard parameters of the spinal canal were measured:

Table 1

Nerve conduction studies (NCS) of the lower extremities

Nerve conduction studies	Nerve
Motor conduction studies	peroneal nerve
	tibial nerve
Sensory conduction studies	superficial peroneal nerve
	sural nerve
Late responses	F-wave of tibial nerve
	F-wave of peroneal nerve
	soleus H-reflex

Table 2

Evaluation of the nerve conduction studies and needle EMG

Type of involvement	Normal finding	Radiculopathy			Polyneuropathy
		monoradiculopathy	polyradiculopathy	together	
Number of patients	19.0	25.0	47.0	72.0	12.0
In % of cases	18.6	24.5	46.1	70.6	11.7

- Anteroposterior diameter of the spinal canal at the level of the middle of the L3, L4, and L5 vertebrae.
- Transverse interarticular diameter (between ventral margins of facet joints) at the level of the upper margins of the L3/4, L4/5, and L5/S1 discs.
- Lateral recess diameter bilaterally at the same levels as the transverse diameter.

CT criteria of spinal stenosis were based on our own normal data [22]:

- Central stenosis: anteroposterior diameter <11.7 mm and/or transverse diameter <16.0 mm
- Lateral stenosis: lateral recess diameter <5.2 mm

RESULTS**Nerve conduction studies and needle EMG**

The presence of radiculopathy and/or polyneuropathy in patients with LSS was established on the basis of NCS and needle EMG. The criteria for radiculopathy included the presence of abnormal spontaneous activity or chronic neurogenic MUAP changes in two or more muscles that receive innervation from the same root, preferably via different peripheral nerves. Abnormal values for the soleus H-reflex amplitude were also used to assess S1 radiculopathy. If clinical suspicion of radiculopathy existed and needle EMG of the muscles of this myotome was normal but the H-reflex of the soleus muscle was abnormal, it was considered sufficient to confirm

radiculopathy S1. If the H-reflex proved impossible to elicit, or a side-to-side difference in the amplitude of more than 50% in comparison with the healthy side emerged, the findings were considered abnormal. The criteria for polyneuropathy were non-elicibility or reduced amplitude in the sensory neurogram of the lower extremities, bilaterally abnormal values of the soleus H-reflex, and abnormal EMG needle findings in only the distal muscles of the lower extremities.

The presence of radiculopathy was established in 70.6% of the patients with LSS; polyradicular involvement (46.1% of the patients) was more common than monoradicular involvement (24.5% of the patients). Normal needle EMG and NCS were recorded in 18.6% of the LSS patients and polyneuropathy was established in 11.7% of the patients (Table 2).

The involvement of the particular roots was also established in patients with LSS (number of patients with radiculopathy in at least one lower extremity). Involvement of the L4 root emerged in 37.2% of the patients, L5 root in 51.9%, and S1 root in 50.9% (Table 3).

Evoked potentials (MEPs, SEPs)

Motor evoked potentials were evaluated in 101 patients with LSS (one patient was exempted from this examination because he had a pacemaker). Abnormal MEPs to the abductor hallucis muscle and/or to the tibialis anterior muscle were found in 31 patients (30.7%) (Table 4). On detailed analysis of MEPs it was found that prolongation of spinal latency or non-elicibility of spinal response to AH muscle and/or TA

Table 3

The presence of involvement of lumbosacral roots based on nerve conduction studies and needle EMG

Distribution of radiculopathy	L ₄	L ₅	S ₁	other
Number of patients with radiculopathy in at least one lower extremity	38.0	53.0	52.0	0.0
In % of cases	37.2	51.9	50.9	0.0

Table 4

Results of motor evoked potential examination

Type of MEP examination	MEP to AH muscle	MEP to TA muscle
Number of patients with abnormal MEP in at least one lower extremity	18.0	21.0
In % of cases	17.8	20.8

Table 5

Results of somatosensory evoked potential examination

Type of SEP examination	SEP of tibial nerve	SEP of superficial sensory peroneal nerve	SEP of sural nerve
Number of patients with abnormal SEP in at least one lower extremity	48.0	36.0	40.0
In % of cases	47.1	35.3	39.2

muscle had occurred in 27 patients. Three patients exhibited abnormal spinal response and an abnormal value of CMCT contemporaneously. One patient exhibited a low amplitude of cortical response in comparison with the CMAP amplitude. No isolated abnormality of CMCT to AH and/or TA muscle appeared. Contemporaneous abnormality of MEP to TA muscle and to AH muscle was found in 8 patients, only to TA muscle in 13 patients, and only to AH muscle in 10 patients.

Abnormal SEPs were found in 60 patients with LSS (58.8%) (abnormality of SEPs in at least one of the three nerves evaluated) (Table 5). Unambiguous damage to the peripheral part of the somatosensory pathway predominated.

Abnormal SEPs of the tibial nerve in at least one lower extremity were found in 47.1% of the patients, abnormal SEPs of the superficial sensory peroneal nerve in 35.3%, and SEPs of the sural nerve in 39.2%. Contemporaneous abnormality of all three types of SEP was found in 26 patients (25.5%).

Of 19 patients with normal EMG, one patient showed abnormal MEPs, 4 patients abnormal SEPs, and one patient abnormal SEPs as well as MEPs. When abnormalities of any evoked potential (MEP, SEP) were considered, the number of patients

with normal electrophysiological findings was reduced from 18.6% to 12.7% (Figure 1).

DISCUSSION

It is believed that the presence of radicular or (possibly) polyradicular involvement is a typical electrophysiological finding in patients with LSS. In this study, the presence of radiculopathy was established in 70.6% of the patients with LSS, with polyradicular involvement predominating (46.1% of the patients). These results do not disagree with the literature. In a prior study, needle EMG and nerve conduction studies revealed pathology in 75% of patients with LSS [23]. The most frequent findings in LSS patients are considered bilateral, multiple lumbosacral radiculopathies (in about 50% of the patients), and in approximately 20% of the patients the presence of monoradiculopathy is determined. Lower lumbosacral roots, especially L5 and S1, are afflicted most often in patients with LSS [16]. In a study involving 200 patients with lumbosacral radiculopathy, L5 radiculopathy was recorded in 47.6% of the patients, S1 radiculopathy in 30%,

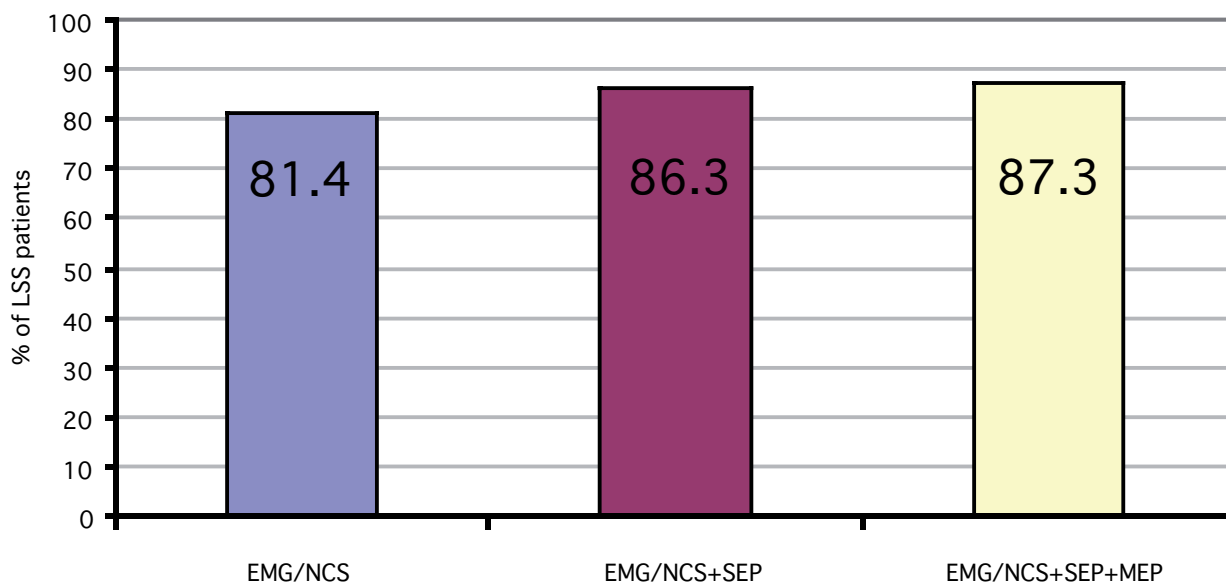


Figure 1
Diagnostic contribution of electrophysiological tests in patients with LSS

and L4 radiculopathy in 17.2% [24]. This study found L5 radiculopathy in 51.9% of the patients and S1 radiculopathy in 50.9% of them; L4 root lesion was less common, in 37.2% of the patients. The higher percentage of the incidence of L4, L5 and S1 radiculopathy in this paper may be due to the selected patients with LSS, in whom the presence of multiple radiculopathy is supposed.

One patient was unsuitable for MEP examination because of a pacemaker. Abnormal MEPs to the AH muscle and/or to the TA muscle were found in 31 patients (30.7%). A study evaluating MEPs to the TA muscle in patients with LSS demonstrated abnormal findings in 42.3% of its subjects [21]. In our study, abnormal MEPs to the TA muscle (separately or in combination with abnormal MEPs to the AH muscle) were found in 20.8% of the patients. In another study, 65% of the patients (of 43 patients with LSS) exhibited abnormal MEPs (prolongation of central motor conduction time – CMCT^M) [25]. The incidence of abnormal MEPs in our study was substantially lower. The difference in the results may be partially explained by the fact that the latter study evaluated MEPs in three muscles in the lower extremity (quadriceps femoris muscle, TA muscle, and extensor digitorum brevis muscle) rather than our two, and that a “normal range” of latencies was defined as mean \pm 2 SD (in our study mean \pm 3 SD), thus increasing the probability of abnormal findings. Furthermore, the difference with the results of the study that demonstrated abnormal MEPs in 52.6% of the patients with acute radiculopathy is probably

generated by different criteria for the definition of abnormal MEP findings (results that exceeded the mean + 2 SD values were considered pathological and right/left difference amplitudes of more than 50% were also considered abnormal) [26]. When the MEP results in our study were analysed in detail, it was established that prolongation of spinal latency or non-elicibility of responses on spinal stimulation to AH muscle and/or to TA muscle (altogether 27 patients, i.e. 87% of abnormal MEPs) predominated among the abnormal findings, which is thought of as an indicator of lateral compression of the nerve root. This finding is possibly to be expected in patients with LSS because of the frequent presence of lateral stenosis. Three patients exhibited abnormal spinal responses and contemporaneous abnormal CMCT, which may possibly be interpreted as a combination of medial and lateral compression of the nerve root. No isolated abnormality of CMCT to the AH muscle and/or to the TA muscle (implying medial compression of the root) appeared. The results of the current study did not confirm those of Bischoff et al., which appeared to demonstrate that there are no major differences between MEPs and EMG in terms of their sensitivity in detecting nerve root compression [18]. In the current study, the sensitivity of EMG exceeded that of MEPs. The different results of our study and that of Bischoff et al. can be elucidated by the different inclusion criteria. Bischoff investigated patients with clinically symptomatic radiculopathy with frequent occurrence of muscle weakness and the correlation between muscle weakness

and pathological MEP latency was demonstrated (that's why the sensitivity of MEPs was high). On the contrary, in the study of Bischoff only the presence of spontaneous EMG activity in muscles was regarded as a pathological finding but in our study the change of parameters of MUAPs was also regarded as a pathological finding (that's why the sensitivity of needle EMG was high in our study).

Abnormal SEPs were found in 60 patients with LSS (58.8%) in our study (implying abnormality of SEPs in at least one of three nerves evaluated). In the literature, the positive SEP figures range from 20% to 84% in patients with radiculopathy [27, 28]. The results are substantially influenced by the type of stimulation and definitions of abnormal values. The literature indicates that SEPs make a major contribution in patients with LSS in comparison with the contribution made by SEPs in isolated radiculopathy, possibly because LSS is associated with multiple radiculopathy and a concomitant higher probability of abnormal SEPs [29, 30]. The results in the current study are similar to those of Leinonen, where altered tibial SEPs were observed in 16 of 26 patients with LSS evaluated (in our study, abnormal tibial SEPs were found in 47.1% of the patients) [21].

Of 19 patients with normal EMG, abnormal MEPs appeared in one, abnormal SEPs in 4 patients, and abnormalities of both SEPs and MEPs appeared in one patient. When abnormalities of any evoked potentials (MEPs, SEPs) were considered, the number of patients with normal electrophysiological findings was reduced from 18.6% to 12.7%. We may conclude that a diagnostic contribution of evoked potentials was documented in LSS patients with normal needle EMG and conduction studies of the lower extremities.

CONCLUSIONS

Nerve conduction studies and needle EMG are the most useful electrophysiological examinations for the evaluation of suspected radiculopathies in patients with LSS. The involvement of L5 and S1 roots is the most common. The diagnostic contribution of evoked potentials (SEPs, MEPs) has limited value in patients with LSS.

REFERENCES

1. Arnoldi CC, Brodsky AE, Cachoix J, et al. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment. Syndromes, definition, and classification. *Clin Orthop* 1976; 115: 4–5.
2. Airaksinen O, Herno A, Turunen V, Saari T, Suomalainen O. Surgical outcome of 438 patients treated surgically for lumbar spinal stenosis. *Spine* 1997; 22 [19]: 2278–2282.
3. Penning L. Functional pathology of lumbar spinal stenosis. *Clin Biomech* 1992; 7: 3–17.
4. Schonstrom N, Lindahl S, Willen J, Hansson T. Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal: an experimental study in vitro. *J Orthop Res* 1989; 7(1): 115–121.
5. Sortland O, Magnaes B, Hauge T. Functional myelography with metrizamide in the diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Acta Radiol Suppl* 1977; 355: 42–54.
6. Hall S, Bartleson JD, Onofrio BM, et al. Lumbar spinal stenosis. Clinical features, diagnostic procedures, and results of surgical treatment in 68 patients. *Ann Intern Med* 1985; 103: 271–275.
7. London SF, England JD. Dynamic F waves in neurogenic claudication. *Muscle Nerve* 1991; 14: 457–461.
8. Turner JA, Ersek M, Herron L, Deyo R. Surgery for lumbar spinal stenosis: an attempted meta-analysis of the literature. *Spine* 1992; 17: 1–8.
9. Getty CJ. Lumbar spinal stenosis: the clinical spectrum and the results of operation. *J Bone Joint Surg Br* 1980; 62: 481–485.
10. Uden A, Johnsson KE, Jonsson K, Pettersson H. Myelography in the elderly and the diagnosis of spinal stenosis. *Spine* 1985; 10: 171–174.
11. Egli D, Hausmann O, Schmid M, et al. Lumbar spinal stenosis: Assessment of cauda equina involvement by electrophysiological recordings. *J Neurol* 2007; 254: 741–750.
12. Fisher MA. Electrophysiology of radiculopathies. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 317–335.
13. Dvorak J, Herdmann J, Vohanka S. Neurophysiologic assessment in patients with lumbar spinal stenosis. In: Gunzburg R, Szpalski M, eds. *Lumbar Spinal Stenosis*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000: 125–135.
14. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests. *Eur Spine J* 2003; 12: 190–196.
15. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KSJ, et al. The sensitivity and specificity of electrodiagnostic testing for the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis. *Spine* 2005; 30 [23]: 2667–2676.
16. Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEM minimonograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. *Muscle Nerve* 1998; 21: 1612–1631.
17. Dvořák J, Herdmann J, Thielner R, Grob D. Magnetic stimulation of motor cortex and motor roots for painless evaluation of central and proximal peripheral motor pathways. Normal values and clinical application in disorders of the lumbar spine. *Spine* 1991; 16 [8]: 955–961.
18. Bischoff CH, Meyer B-U, Machetanz J, Conrad B. The value of magnetic stimulation in the diagnosis of radiculopathies. *Muscle Nerve* 1993; 16: 154–161.

19. Dvořák J. Epidemiology, physical examination and neurodiagnostics. *Spine* 1998; 23: 2663–2673.
20. Dvořák J. Neurophysiologic tests in diagnosis of nerve root compression caused by disc herniation. *Spine* 1996; 21 (24 Suppl): 395–445.
21. Leinonen V, Maatta S, Taimela S, et al. Impaired lumbar movement perception in association with postural stability and motor- and somatosensory-evoked potentials in lumbar spinal stenosis. *Spine* 2002; 27 [9]: 975–983.
22. Adamová B, Bednařík J, Šmardová L, et al. Asociace mezi cervikální a lumbální stenózou páteřního kanálu [Association between cervical and lumbar spinal canal stenosis]. *Cesk Slov Neurol N* 2000; 5: 261–267.
23. Zileli B, Ertekin C, Zileli M, Yunten N. Diagnostic value of electrical stimulation of lumbosacral roots in lumbar spinal stenosis. *Acta Neurol Scand* 2002; 105 [3]: 221–227.
24. Grana EA, Kraft GH. Lumbosacral radiculopathies, distribution of electromyographic findings [abstract]. *Muscle Nerve* 1992; 15: 1204.
25. Dvořák J, Herdmann J, Thieler R, Grob D. Magnetic stimulation of motor cortex and motor roots for painless evaluation of central and proximal peripheral motor pathways. Normal values and clinical application in disorders of the lumbar spine. *Spine* 1991; 16(8): 955–961.
26. Linden D, Berlit P. Comparison of late responses, EMG studies, and motor evoked potentials (MEPs) in acute lumbosacral radiculopathies. *Muscle Nerve* 1995; 18: 1205–1207.
27. Walk D, Fisher MA, Doundoulakis SH, Hemmati M. Somatosensory evoked responses in the evaluation of lumbosacral radiculopathy. *Neurology* 1991; 42: 1197–1202.
28. Seyal M, Sandhu LS, Mack YP. Spinal segmental somatosensory evoked potentials in lumbosacral radiculopathies. *Neurology* 1989; 39: 801–805.
29. Snowden ML, Haselkorn JK, Kraft GH, et al. Dermatomal somatosensory evoked potentials in the diagnosis of lumbosacral spinal stenosis: comparison with imaging studies. *Muscle Nerve* 1992; 15: 1036–1044.
30. Kraft GH. A physiological approach to the evaluation of lumbosacral spinal stenosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1998; 9 [2]: 381–389. ■