

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



MUDr. Radek Kaiser, Ph.D.

Lumbosakrální diskopatie

Habilitační práce

Praha, 2020

V Praze dne 9. června 2020

Prohlašuji, že jsem předloženou práci vypracoval samostatně a použil jsem jen pramenů, které cituji a uvádím v seznamu literatury. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

Radek Kaiser

PODĚKOVÁNÍ

„Osud není věcí náhody - je věcí volby. Není to něco, na co je třeba čekat - je to něco, co je možné uskutečnit.“ — Michio Kaku, americký teoretický fyzik, futurista.

Bylo jedním z mých osudových životních rozhodnutí, že jsem se přispěním shody okolností odvážil přihlásit do konkurzu na pozici stážisty (Spinal Fellow) na jednom z nejprestižnějších světových pracovišť páteřní chirurgie - The Centre for Spinal Studies and Surgery v anglickém Nottinghamu. Více než rok strávený po boku vůdčích osobností oboru mi nabídl famózní pohled do stále neprobádaného a mílovými kroky se rozvíjejícího oboru spondylochirurgie.

Tímto bych chtěl poděkovat nejen prof. Dr. med. Bronku Boszczykovi, ale zejména prof. Hosseinu Mehdiانovi, MD, MS(Orth), FRCS(Ed) za vstřícné přijetí, klinické i vědecké vedení a stále trvající spolupráci.

Hříčka osudu mne přivedla i k situaci, kdy jsem se otázel na možnost uplatnění na mém současném pracovišti. Mé velké poděkování tedy patří i prof. MUDr. Vladimíru Benešovi, DrSc., emeritnímu přednostovi Neurochirurgické a neuroonkologické kliniky 1. LF UK a ÚVN v Praze, nejen za důvěru ve mne vloženou, ale i za podporu v klinické a vědecké práci.

Za výbornou spolupráci při péči o naše nemocné a podporu rozvoje nejen páteřní chirurgie, ale i mého dalšího koníčka, kterým je chirurgie periferních nervů, děkuji i prof. MUDr. Davidu Netukovi, Ph.D., přednostovi našeho pracoviště.

OBSAH

1	Úvod	4
2	Morfologie a fyziologie meziobratlové ploténky	4
3	Věkem podmíněné změny meziobratlové ploténky	6
3.1	Klasifikace změn disku a přilehlých částí obratlových těl	7
4	Symptomatický výhřez meziobratlové ploténky	9
4.1	Vysoce rizikový výhřez ploténky	11
5	Inervace dolních cest močových, anorekta a pohlavních orgánů	12
6	Dolní míšní syndromy	15
6.1.1	Diagnostika syndromu kaudy equiny	16
6.1.2	Typy CES a obecná doporučení k načasování operační dekomprese	19
7	Cíle vložených prací	21
8	Metodika a výsledky	23
9	Diskuze	24
9.1	Syndrom kaudy equiny	24
9.1.1	Rizikové faktory	24
9.1.2	Klinická diagnostika	25
9.1.3	Radiologická diagnostika	26
9.1.4	Načasování dekomprese	29
9.1.5	Chronické následky a psychosociální aspekty	32
9.1.6	Léčba chronických následků	34
9.2	Chronická diskopatie	35
9.3	Ekonomický a psychologický dopad zrušení elektivních páteřních výkonů	39
10	Závěry	42
11	Literatura	43

1 ÚVOD

Předkládaná habilitační práce je rozdělena do tří částí. Větší díl pojednává o výhřezu bederní ploténky. I když se jedná o zcela bazální problematiku ve spektru operativy každého páteřního chirurga, načasování operační intervence zejména v případech působících těžký motorický deficit či časná stádia syndromu kaudy equiny (cauda equina syndrome, CES) zůstává kontroverzní. Ačkoli se zdá být zcela logické operovat takovéto nálezy co nejdříve, literární závěry jsou nejednoznačné. Dalším problémem je časté zpoždění v diagnostice. Můj zájem o tuto oblast vzbudili kolegové během mého pracovního pobytu v Anglii. Z tohoto období tak pochází práce ohledně vztahu mezi časovým faktorem, relativní velikostí výhřezu k ploše páteřního kanálu a úpravou močové dysfunkce u pacientů operovaných pro CES. V návaznosti na tuto práci jsme poté publikovali další studii ze současného pracoviště týkající se CES a zúčastnil jsem se mezinárodního projektu majícího za cíl stanovit kritéria hodnocení efektu operace pro CES.

Vzhledem k mému dominantnímu klinickému zaměření na páteřní problematiku jsem se začal více zajímat i o léčbu chronického degenerativního postižení páteře. Po domluvě s kolegy jsme tak začali využívat metody nukleární medicíny v diagnostice pacientů s lumbalgiemi s nejasným algickým generátorem. První série pacientů byla publikována v českém časopise. Na základě těchto prvotních zkušeností jsme navrhli aktuálně probíhající prospektivní studii zkoumající efekt páteřní fúze u jednoetážové SPECT/CT pozitivní osteochondrózy bederní páteře. Výsledky budou publikovány do dvou let.

Pacienti s chronickou diskopatií mají sklony k psychickým poruchám. Velmi negativně tak mohou snášet jakoukoliv změnu v diagnosticko-terapeutickém procesu. Aktuální situace vedoucí k restrikcím zdravotní péče z důvodu pandemie COVID-19 vedla ke zrušení nejen ambulantní, ale i operační léčby pacientů s chronickými bolestmi čekajícími na elektivní spondylochirurgický výkon. Poslední část práce tak pojednává o ekonomickém a psychologickém dopadu zrušení takových zákroků na pacienty trpící nejen bederní diskopatií.

2 MORFOLOGIE A FYZIOLOGIE MEZIOBRATLOVÉ PLOTÉNKY

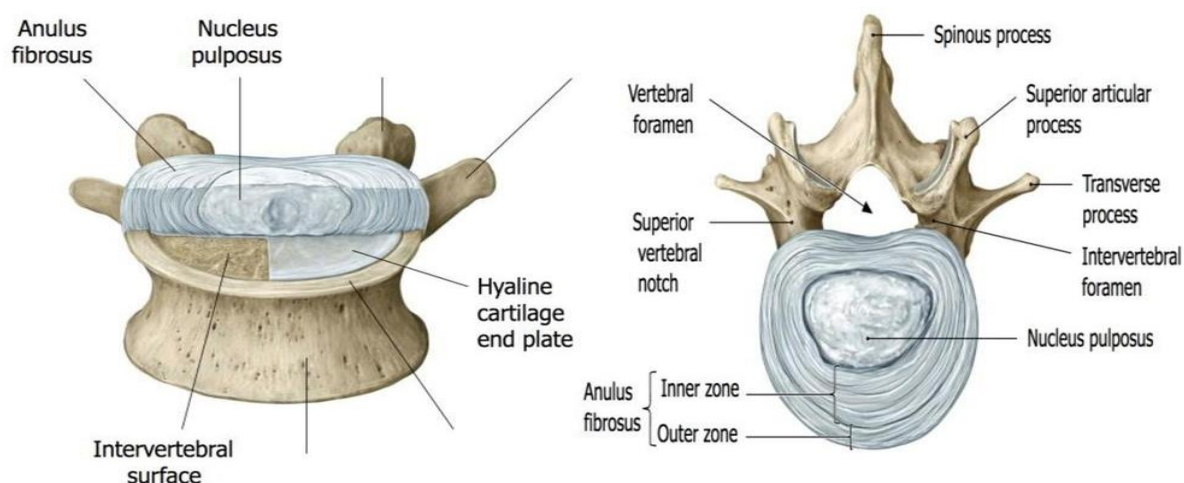
Základní funkční jednotkou páteře je tzv. pohybový segment tvořený meziobratlovou ploténkou (MP), umístěnou mezi dvěma obratlovými těly, a dvěma facetovými

(zygapofyzeálními) klouby (Obr. 1). MP je největší avaskulární strukturou v těle a je složená ze tří částí:

1. **Nucleus pulposus** – centrální gelatinózní hmota tvořená dominantně kolagenem typu 2, jejíž funkcí je hlavně redistribuce získané zátěže. Tvoří 40 – 50 % hmoty disku.

2. **Annulus fibrosus** – fibrózní prstenec mající nosnou funkci. Je tvořen kolagenními vlákny (hlavně typu 1) uspořádanými v 15 – 20 lamelách běžících v různých směrech. Nejtenčí je paradoxně dorzálně (asi polovina tloušťky laterálních a přední části), kde je vystaven největšímu zatížení.

3. **Krycí deska** (vertebral end plate) – tenká chrupavčitá vrstva na horní a dolní straně disku oddělující jej od obratlového těla. Hraje hlavní roli v metabolismu ploténky.⁹⁰



Obr. 1. Schéma pohybového segmentu bederní páteře tvořeného diskem a facetovými klouby. Převzato ze Suico, 2017.¹⁵⁰

Bederní MP mají oválný tvar s dorzální konkavitou. Předozadní zúžení umožňuje vyšší odolnost při flekčních a extenčních pohybech. V bočním pohledu mají klínovitý tvar snižující se dorzálně. Tím se MP podílí na udržení normální bederní lordózy.⁹⁰

Disk musí odolávat několika typům zatížení. Hlavní funkcí MP je zajišťovat flexibilitu při nízké a naopak stabilitu při vysoké *kompresi*. Při velkém tlaku klesá schopnost ploténky rozptýlit energii na okolní struktury a tak absorbovat náhlé zatížení. *Tenze* (tah) je během normálních aktivit vyvíjena vzácně. *Torze* (axiální rotace) probíhá kolem dlouhé osy páteře s centrem rotace v zadní části disku nebo až v oblasti páteřního kanálu. MP je chráněna před excesivním kroutícím zatížením díky přítomnosti facetových kloubů. Ty jsou zodpovědné za asi dvě třetiny torzního odporu, pouze třetinou je zatěžována samotná ploténka. Posledním

typem pohybu je *ohyb* (flexe, extenze a laterální flexe). Zatížení disku flexí a extenzí je velmi podobné. Při flexi se komprimuje ventrální a natahuje dorzální část MP, při extenzi je tomu naopak. Lateroflexe je však vzhledem k tvaru ploténky a orientaci facetových kloubů pohyb mnohem komplikovanější a zatím ne moc prozkoumaný. Obecně je nadměrný ohyb opět limitován zygapofyzeálními klouby.¹¹⁰ Ačkoli je komprese dominantně přenášena přes MP, facetové klouby se mohou při zatížení v extenzi na jejím přenosu podílet až z 50 %. Tlak ve zdravém nucleus pulposus je až o třetinu vyšší vsedě než vestoje (až 1330 kPa).¹¹⁰ Největší intradiskální tlak byl za normálních podmínek zaznamenán v MP L3/4 u jedince sedícího v 20° anteflexi držícího závaží.^{90,148} Ploténka za normálních okolností dobře toleruje všechna z výše uvedených zatížení. Nejnáchylnější k ruptuře je však tehdy, pokud je pod vlivem komprese náhle vystavena ohybu nebo torzi.¹¹⁰

3 VĚKEM PODMÍNĚNÉ ZMĚNY MEZIOBRATLOVÉ PLOTÉNKY

MP s rostoucím věkem mění svou strukturu, ztrácí vodu a postupně fibrotizuje – vzrůstá podíl kolagenu, naopak klesá množství proteoglykanů a elastinu. Tyto změny se týkají zejména nucleus pulposus, který časem svou strukturou čím dál více připomíná annulus fibrosus. Tím klesá jeho funkce redistributora zátěže. K nejdramatičtější ztrátě vody dochází během adolescence, v pozdějším věku se nucleus pulposus při běžném způsobu života mění již méně. Změnami prochází i samotný fibrózní prstenec. Při snižujícím se zastoupení elastických vláken dochází ke vzniku trhlin (periferní, cirkumferenciální a radiální praskliny), které jsou predisponujícím faktorem rozvoje protruze disku. Změnami prochází i krycí ploténka, která se ztenčuje a praská, případně až zcela zvápenatí a splyne s okolním obratlovým tělem.^{90,110}

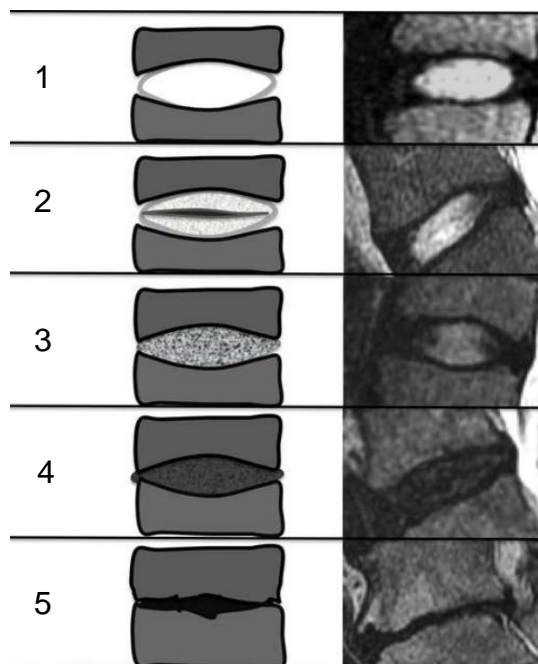
Dochází ke dvěma typům herniace ploténky:

1. **Periferní** – nejčastější typ, „klasický výhřez ploténky“, kdy dochází k prolapsu hmot disku nejtypičtěji dorzálně do oblasti páteřního kanálu či foramen intervertebrale. Vzácněji dochází k ruptuře anulu posterolaterálně s rozvojem extraforaminální herniace. Prolaps zcela laterálně či na ventrální ploše ploténky lze hodnotit jako náhodný nález bez klinické odezvy.
2. **Intraoseální** – *Schmorlův uzel*, herniace hmot nucleus pulposus přes oslabenou krycí ploténku do těla obratle. Typicky je součástí m. Scheuermann a při stavech s oslabenou strukturou kostní tkáně (osteoporóza, stavy po frakturách obratlů).⁹⁰

3.1 KLASIFIKACE ZMĚN DISKU A PŘILEHLÝCH ČÁSTÍ OBRATLOVÝCH TĚL

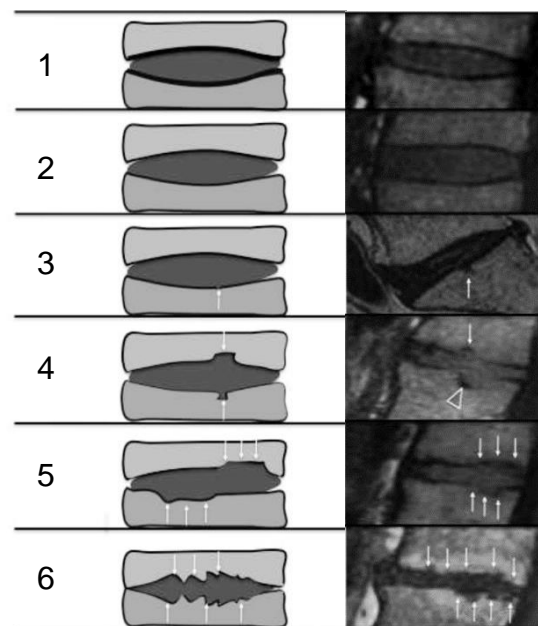
Degenerace disku je rozdělena dle *Pfirmannovy klasifikace*¹²¹ do 5 stupňů dle T2-vážených MR obrazů (Obr. 2):

1. homogenní hypersignální ploténka normální výšky, 2. nehomogenní, ale stále hypersignální disk s jasně odlišitelným nucleus pulposus a annulus fibrosus, 3. více šedý disk se setřelou hranicí mezi oběma strukturami, 4. homogenní hyposignální disk normální nebo mírně nižší výšky se zcela vymizelou hranicí mezi nukleem a anulem, 5. kolabovaný disk.



Postižení krycí desky (Obr. 3) je podle *Rajasekaranovy klasifikace*¹³⁰ dle T1-vážených MR obrazů rozděleno do 6 stupňů:

1. normální deska bez defektů, 2. ztenčená deska, 3. deska se zachovalou konturou a jen drobným defektem, 4. defekty desky do 25 % délky řezu, 5. defekty do 50 %, 6. extenzivní postižení s destrukcí ploténky a krycí desky.



Obr. 2 – nahoře a Obr. 3 – dole. Popisy v textu. Převzato z *Farshad-Amacker et. al.*, 2015.³⁹

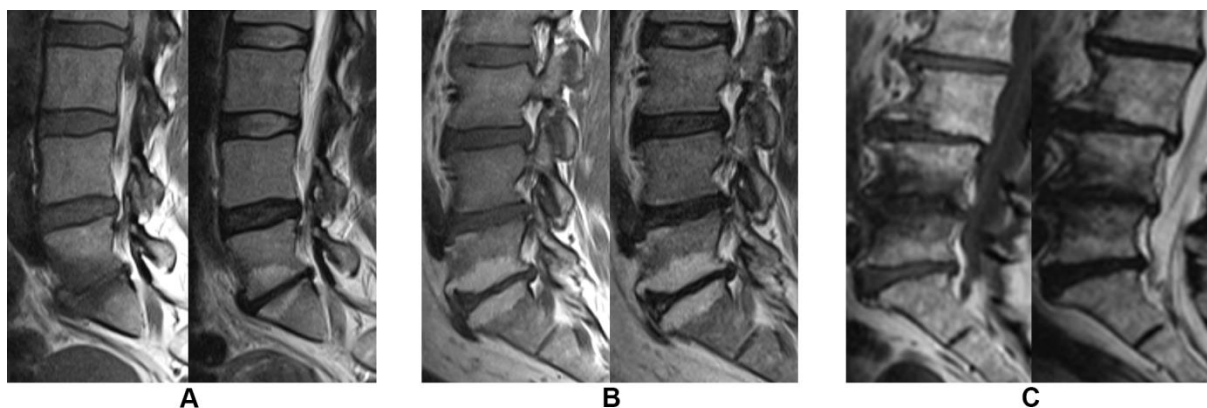
Vedle vlastní degenerace tkáně ploténky a její krycí desky se u některých pacientů vyskytují i změny přilehlé části obratlového těla, tzv. **Modicovy změny (MZ)**, popsané roku 1988.¹⁰⁶

Rozeznáváme tři typy MZ (Obr. 4):

Typ 1 – fibrovaskulární přestavba kostní dřeně s jejím edémem, aktivní zánětlivé stádium korelující s disrupcí krycí desky meziobratlové ploténky. Je hyposignální na T1 a hypersignální na T2-vážených MR obrazech.

Typ 2 – tuková přestavba původně červené kostní dřeně, hypersignální na T1 i T2-vážených obrazech.

Typ 3 – subchondrální skleróza, hyposignální na T1 i T2-vážených obrazech.¹⁵⁷

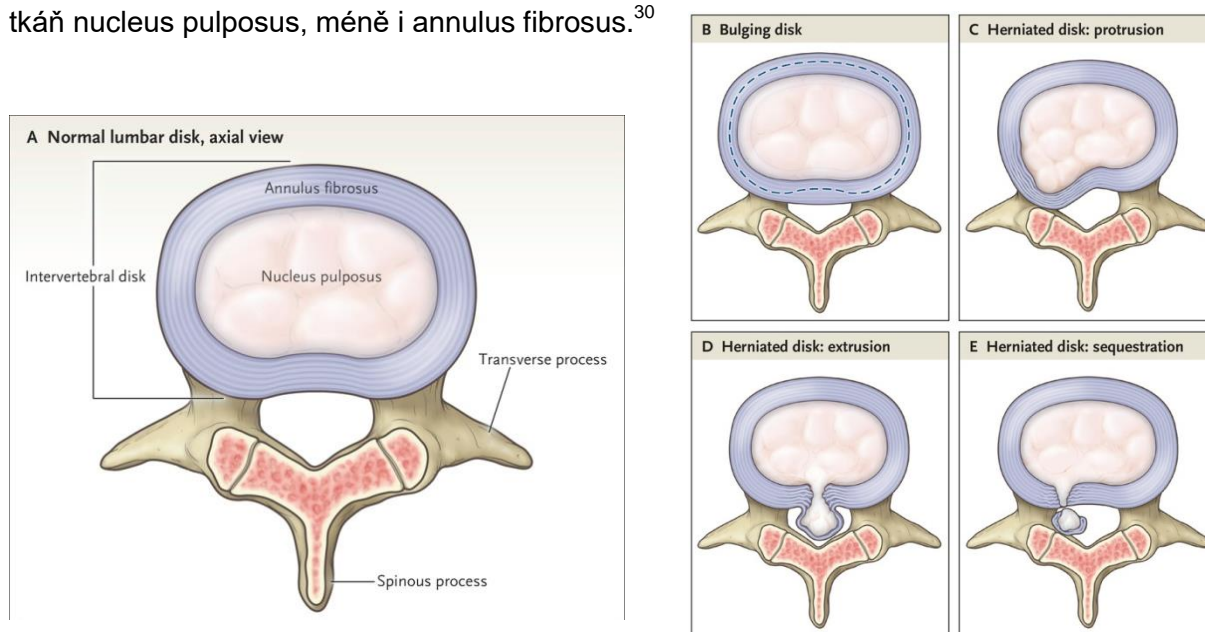


Obr. 4. Modicovy změny na T1 (vlevo) a T2-váženém (vpravo) sagitálním MR obraze. (A) Typ I v L5/S1, (B) Typ II v L5/S1 a (C) Typ III v L4/5. Převzato z Herlin et al., 2018.⁵⁵

Byla prokázána silná asociace mezi postižením krycí desky a nálezem MZ. Lze tak předpokládat, že tyto defekty jsou spouštěčem kaskády změn vedoucích k rozvoji degenerativního postižení ploténky (degenerative disc disease, DDD) i MZ. Mikrofraktury krycí desky totiž umožňují prostup prozánětlivých cytokinů z ploténky do obratlového těla iniciujících rozvoj MZ a lokálního edému kostní dřeně. Rovněž umožňují prostup nízké virulentní infekce z krevního oběhu do oblasti disku a tím se mohou podílet i na dalším možném patofyziologickém podkladu rozvoje DDD a MZ.⁹² Za zmínku stojí i fakt, že postižení krycí desky a následný rozvoj DDD je výraznější s rostoucím BMI (body-mass indexem) a věkem.¹²⁹

4 SYMPTOMATICKÝ VÝHŘEZ MEZIOBRATLOVÉ PLOTÉNKY

Symptomatická herniace lumbálního disku (HLD) je lokalizovaná dislokace tkáně ploténky vedoucí k útlaku nervových struktur s následným rozvojem bolesti, poruchy cití či motorického zániku v patřičném dermatomu/myotomu. Nejčastěji dochází k herniaci do laterální části páteřního kanálu (Obr. 5) s útlakem příslušného kořene a míšního vaku (centrální výhřezy jsou méně časté), vzácněji lze nalézt foraminální či extraforaminální výhřezy vedoucí k monoradikulopatii patřičného kořene. Hmota výhřezu obsahuje hlavně tkáň nucleus pulposus, méně i annulus fibrosus.³⁰



Obr. 5. Normální meziobratlová ploténka (A). B – vyklenování disku (bulging), C – protruze disku, D – extruze hmot nucleus pulposus do páteřního kanálu, E – sekvestrace. Převzato z Deyo a Mirza, 2016.³⁰

Vzhledem k tomu, že jak časná, tak opožděná dekomprese vede k podobnému dlouhodobému efektu¹²⁰ a kvůli tendenci ke spontánní resorpci některých sekvestrovaných výhřezů,¹¹⁶ je v iniciální fázi s rozvojem radikulopatie a bolesti beder při nepřítomnosti těžkého neurodeficitu indikována konzervativní léčba (infuzní analgeticko-myorelaxační léčba, perorální analgetika, rehabilitace). Délka jejího trvání by měla být alespoň šest týdnů. Při jejím selhání je v případě výrazně obtěžujících, resp. limitujících příznaků indikováno zobrazovací vyšetření. V diagnostice se dominantně uplatňuje vyšetření pomocí MR, v případě její kontraindikace lze využít v akutním stádiu CT vyšetření, které však obvykle dobře odhalí pouze objemné HLD typicky u mladších pacientů bez výraznějších degenerativních kostěných změn. U nejasných nálezů se zejména u elektivních výkonů doplňuje CT-perimyelografie (Obr. 6).⁸³



Obr. 6. Zobrazení bederní páteře, sagitální řez. Vlevo – MR v T2-vážené sekvenci s nálezem HLD L4/5 s kraniální sekvestrací, vpravo – CT-PMG s HLD L4/5.

Při pozitivním nálezů by měl být pacient ideálně vyšetřen páteřním chirurgem s naplánováním dalšího postupu. I když je hlavním benefitem chirurgické léčby rychlejší ústup radikulopatie, dlouhodobý efekt je ve srovnání s úspěšným konzervativním postupem velmi podobný.³⁰ Dle postoje pacienta ohledně urychlení, nebo naopak oddálení operační intervence tak lze v případě drobnějších nálezů komprimujících jeden kořen pokračovat v konzervativní léčbě, např. formou lokálního periradikulárního opichu pod CT kontrolou (CT-PRT) s aplikací analgetika a depotního kortikoidu. V případě neúspěchu, progresu obtíží či neurodeficitu nebo u větších nálezů je indikována operační dekomprese formou sekvestrektomie či mikrodiskektomie technikou dle zvyklostí pracoviště a chirurga (mikrochirurgický či endoskopický výkon). Její ideální načasování však zůstává kontroverzní a pohybuje se dle doporučení různých autorů od šesti týdnů po šest měsíců od počátku příznaků.¹⁶⁶ Studie Hakeliuse et al. týkající se přirozeného průběhu HLD prokázala, že asi 80 % pacientů s radikulopatií má úlevu po 6 týdnech a 93 % po 6 měsících konzervativní léčby.⁵¹ Dle souhrnu literatury¹³⁵ i dle analýzy studie SPORT (Spine Patient Outcome Research Trial)¹³² je však velmi dlouhé trvání symptomů spojeno s horším výsledkem jak konzervativní, tak i operační léčby.

4.1 VYSOCE RIZIKOVÝ VÝHŘEZ PLOTÉNKY

Za vysoce rizikovou HLD lze označit takový nález, který je spojen s rozvojem těžkého motorického deficitu nebo příznaků CES. Motorický zánik se objevuje u 40 – 82 % symptomatických HLD.¹¹⁹ Těžká paréza stupně ≤ 3 dle svalového testu, resp. dle MRC (Medical Research Council)¹² je však přítomna u méně než 10 % pacientů.¹¹⁷

Patofyziologie rozvoje neurodeficitu u HLD

Obecně se tíže postižení může pohybovat od relativně benigní poruchy citlivosti (hypestézie), přes její úplnou ztrátu (anestézie), lehkou parézu až po plegii v daném myotomu. CES je však nejobávanější klinický obraz HLD.⁷ Patofyziologicky se uplatňují tři mechanismy:

1. Venózní kongesce – obstrukce žilní cirkulace může vést nejen k přímému útlaku míšního kořene, ale i indukovat změny uvnitř a kolem něj – edém, intra- a perineurální fibrózu a fokální demyelinizaci.⁵⁴
2. Neuronální ischemie – způsobená přímým mechanickým útlakem výhřezem nebo volným sekvestrem.⁵⁷
3. Vícečetná komprese – útlak kořene ve více úrovních způsobuje mnohem těžší postižení. Tato situace nastává typicky u HLD kombinované s bederní stenózou páteřního kanálu.¹¹⁵

Pravděpodobnost funkční úpravy hybnosti u lehké parézy (MRC 4) je velmi dobrá a dosahuje více než 80 % v jednom roce po konzervativní léčbě HLD.¹¹⁷ U těžších paréz je zlepšení i po chirurgické léčbě průměrně pouze 38 % a pohybuje se dle různých studií v rozsahu 25 – 64 %.¹² Ačkoli zůstává vztah mezi načasováním dekomprese a zlepšením motorického deficitu dle literatury kontroverzní,^{7,12} současné studie ukazují na možnou souvislost mezi akutní operací a větší vyhlídkou na úpravu neurodeficitu.^{117,119}

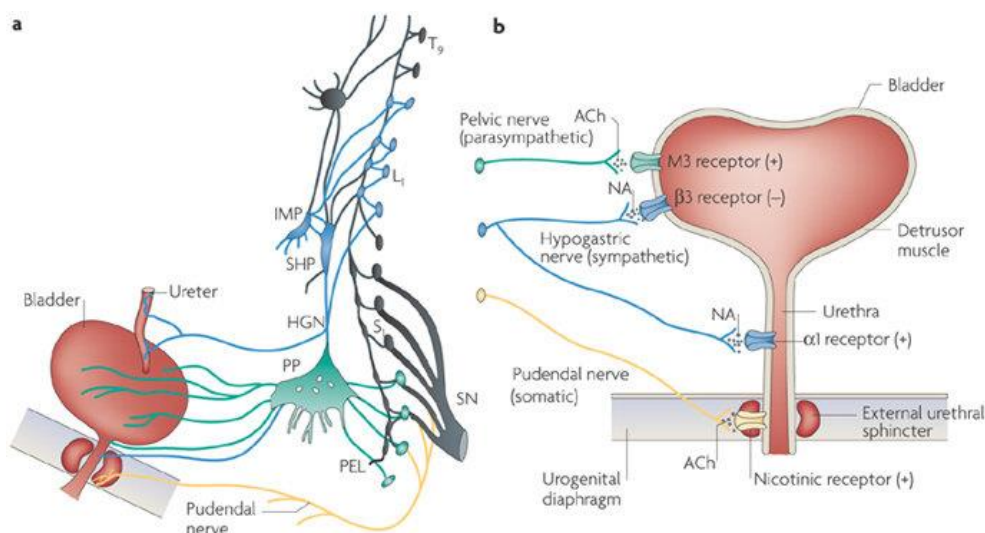
Studie Postacchiniho et al. prokázala na 116 prospektivně operovaných pacientech, že funkční úpravy dosáhlo 84 % lehkých paréz a 61 % oslabení MRC ≤ 3 . Kompletní úpravy těžké parézy bylo dosaženo u pacientů operovaných průměrně 35 dní (7 – 90) od jejího rozvoje, naopak pacienti s reziduálním oslabením byli dekomprimováni po průměrně 69 dnech (8 – 730). Všichni pacienti absolvovali po výkonu neurorehabilitační program a

elektrostimulace denervovaných svalů dle protokolu studie. Autoři shrnují, že po 70 dnech od rozvoje deficitu nelze očekávat jeho úpravu.¹²⁵ Petr et al. provedli retrospektivní studii porovnávající výsledky návratu motorické funkce u akutně (do 48 hodin od počátku) a později operovaných případů. Zařazeno bylo 330 pacientů operovaných během 4 let, z nichž 251 mělo parézu MRC \leq 3. Tři měsíce po výkonu mělo 96 % akutně operovaných plnou a 4 % částečnou úpravu parézy. U opožděně operovaných to bylo jen 64 % a 16 %. 20 % pozdně operovaných případů tedy zůstalo beze změny motorického postižení. U lehkého deficitu nebyl zaznamenán rozdíl mezi dvěma skupinami.¹¹⁹ Dle souhrnu literatury z roku 2019 pouze tyto dvě výše zmíněné studie umožňovaly stanovit časovou hranici, kdy lze očekávat úpravu motorické funkce. Ostatní studie buď neprokázaly efekt časně dekomprese nebo rozdíl mezi konzervativní a operační léčbou v úpravě parézy.⁷ Nejnovější studie z Japonska porovnávající dekompresi pro parézu dorzální flexe nohy („foot drop“, resp. MRC \leq 3) provedenou před a po 72 hodinách od jejího vzniku prokázala, že časný výkon vedl k plné úpravě svalové síly u 80 % případů. U pozdně operovaných to bylo jen 45 %. Autoři shrnují, že časná operace vede k lepší neurologické úpravě a měla by tak být v klinické praxi preferována.¹⁰⁸

Syndrom kaudy je závažné neurologické postižení vzniklé kompresí sakrálních kořenů na podkladě výhřezu bederní ploténky, dekompenzace degenerativní stenózy páteřního kanálu, tumoru, zánětu (epidurální absces) či traumatu (zlomeniny s kostěným fragmentem, translační zlomeniny, zlomeniny sakra). Diskogenní CES vzniká nejčastěji v oblasti L4/5 a L5/S1 a dle dostupných dat doprovází 1 – 2 % operovaných výhřezů bederních plotének.^{43,96} Léze míšního konu nebo kořenů kaudy může vyústit v paralýzu detrusoru močového měchýře působící retenci a/nebo poruchu sfinkteru uretry vedoucí k inkontinenci moči, postižení funkce análního sfinkteru s inkontinencí stolice a poruchu perianogenitální citlivosti, která společně s poškozením parasympatické inervace kavernózních těles vede k sexuální dysfunkci.¹¹⁸ Obecně platí, že močová dysfunkce má mnohem větší šanci na úpravu než inkontinence stolice. Erektální dysfunkce může přetrvávat až v polovině případů.⁹⁹

5 INERVACE DOLNÍCH CEST MOČOVÝCH, ANOREKTA A POHLAVNÍCH ORGÁNŮ

Pánevní orgány jsou inervovány třemi typy eferentních vláken: sympatickými, parasympatickými a somatomotorickými vlákny. Aferentaci zprostředkovávají somatosenzorická vlákna (Obr. 7, 8).¹¹³



Obr. 7. Schéma inervace močového měchýře a uretry. Sympatikus modře, parasympatikus zeleně a motorická vlákna v n. pudendus žlutě. PP – plexus pelvicus (plx. hypogastricus inf.) je smíšená autonomní pleteň. *Převzato z Fowler et al., 2008.*⁴²

Sympatikus

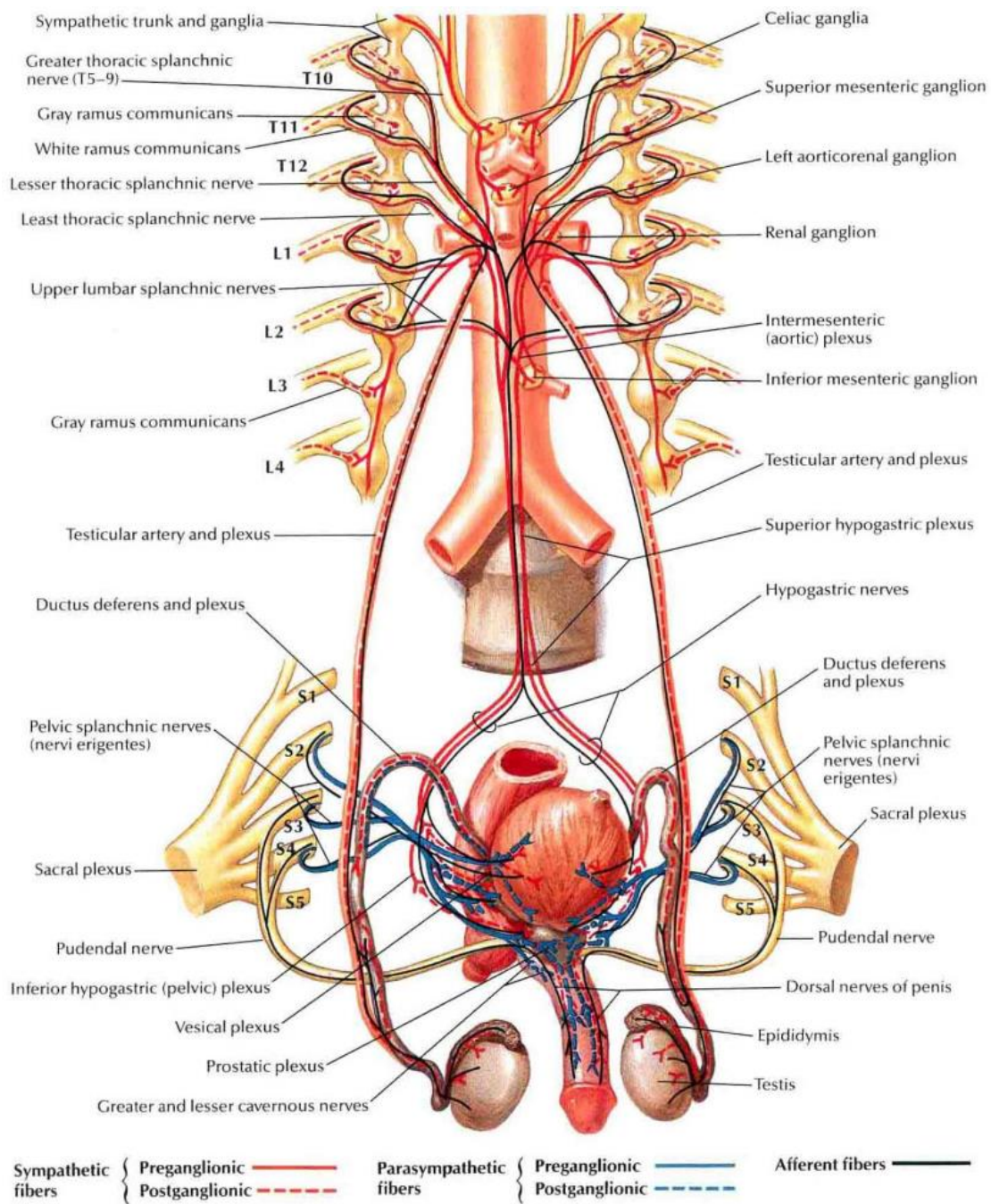
Sympatická vlákna pocházejí z míšních segmentů Th11 – L2(3), procházejí dolním mezenterickým gangliem do plexus hypogastricus superior, pokračují jako nn. hypogastrici a v malé pánvi přecházejí do plexus hypogastricus inferior. Sympatická vlákna relaxují hladké svalstvo močového měchýře a kontrahují hladké svalstvo uretry (vnitřní svěrač). Podobně relaxují hladkou svalovinu rekta a stahují vnitřní anální svěrač. Působí rytmické stahy chámovodu a močové trubice při ejakulaci.^{24,42}

Parasympatikus

Neurony sakrálního parasympatiku jsou uloženy v nucleus intermediolateralis S2-4. Odtud vysílají pregangliová vlákna jako nn. splanchnici sacrales. Tyto nervy jdou do sympatických pánevních pletení, které jsou proto od horní části plexus hypogastricus inferior smíšené. Parasympatické axony zprostředkovávají kontrakci hladkého svalstva močového měchýře a relaxaci vnitřního svěrače močové trubice (mikce). Rovněž působí při defekaci stahy střevního svalstva a uvolněním vnitřního análního sfinkteru. Působí lokální hyperémii vedoucí k erekci.^{24,42}

Nervus pudendus

Vychází ze sakrálních kořenů S2-4 a vede somatomotorická a somatosenzorická vlákna. Senzitivně inervuje kůži penisu / klitorisu, částečně skrota / labií a análního kanálu. Aferentace se uplatňuje při erekci a ejakulaci. Motoricky inervuje svalstvo dna pánevního, zevní anální svěrač a zevní svěrač uretry.^{24,42}



Obr. 8. Schéma inervace dolních cest močových, anorekta a pohlavního ústrojí sympatikem (červeně), parasympatikem (modře) a n. pudendus (černě, zde pouze aferentace). *Převzato z Anatomy Note.*¹¹³

6 DOLNÍ MÍŠNÍ SYNDROMY

Rozeznáváme tři syndromy, jejichž klinické rozlišení může být v praxi často svízelné (Obr. 9).

Syndrom míšního epikonu

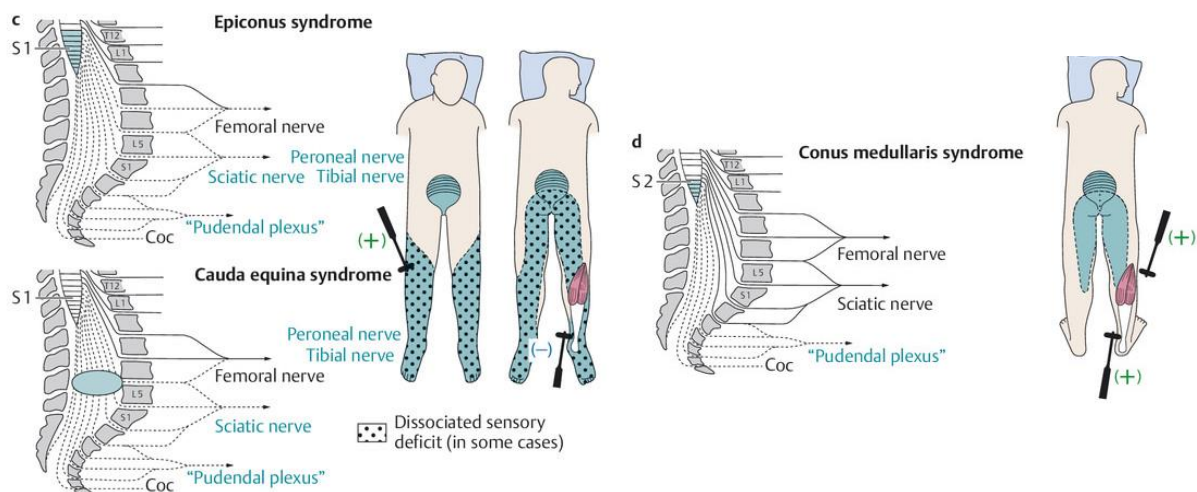
Postižení míchy v segmentu L5-S2 (páteřní lokalizace Th11-12) způsobí typicky akroparézu z postižení L5-S1 při zachovalé proximální hybnosti. Je přítomna porucha sfinkterů a sexuálních funkcí jako u rozvinutého CES, od kterého je klinicky obtížně rozlišitelný.

Syndrom míšního konu

Míšní léze v oblasti S3-4 (v úrovni obratle L1) způsobí typicky symetrickou poruchu perianogenitální citlivosti s nebo bez bolesti ve stejné lokalizaci, inkontinenci moči a stolice a postižení sexuálních funkcí. Hybnost končetin nebývá postižena.

Syndrom kaudy

Postižení kořenů kaudy equiny působí nejvariabilnější příznaky, kdy dominují sfinkterové obtíže a impotence. Porucha citlivosti perianogenitálně i na končetinách může být asymetrická, postihující všechny kvality (taktilní, hluboké, bolestivé a termické čítí). Bývá přítomna radikulární bolest eventuálně s motorickým deficitem dle lokalizace (typicky akrálně při HLD v L4/5 nebo L5/S1, může však být i paréza proximálních svalů). Typický je náhlý rozvoj příznaků (na rozdíl od předchozích dvou, které vznikají obvykle tumorózní expanzí).⁷³



Obr. 9. Lokalizace léze, postižené nervy a oblast porušené kožní citlivosti u syndromu epikonu / kaudy a syndromu míšního konu. Převzato z Neupsy Key.⁷³

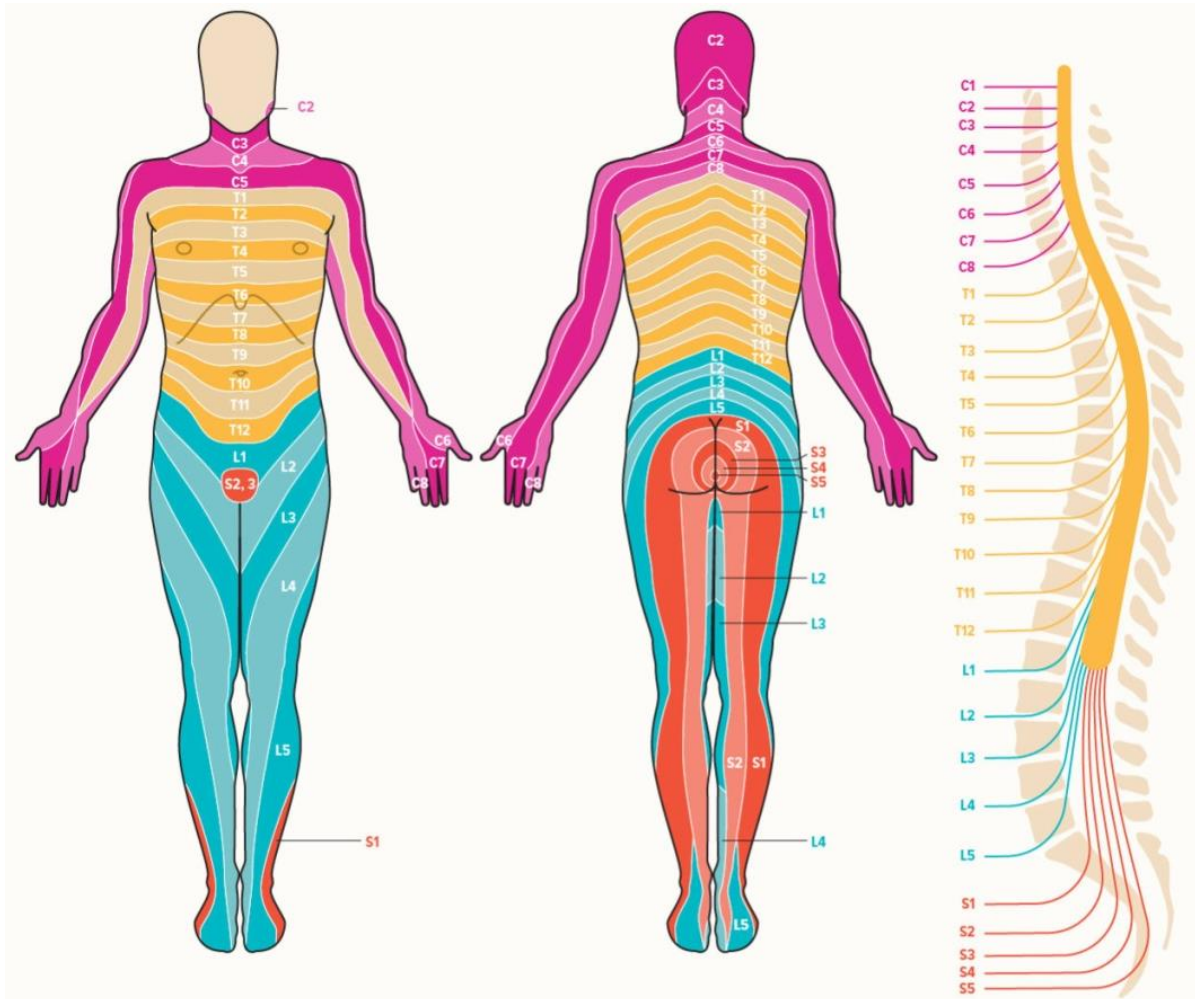
6.1.1 Diagnostika syndromu kaudy equiny

Nebyl nalezen žádný symptom, který by jasně určoval diagnózu CES. Dokonce ani kombinace příznaků nemá vysokou prediktivní hodnotu do té doby, než se rozvine ireverzibilní postižení. Klinické vyšetření a zejména testování senzitivity je velice subjektivní. Digitální rektální vyšetření je velmi nespolehlivé. Akutní MR vyšetření by proto mělo být indikováno u všech pacientů s byť jen subjektivními symptomy CES. Diagnóza CES však není stanovena zobrazovacím vyšetřením, protože se jedná o klinickou jednotku popisující soubor příznaků. V případě evidentní komprese kořenů kaudy korelující se známkami CES je indikována akutní dekompresní operace. Vzhledem k malé specifitě příznaků CES je komprese kořenů kaudy na MR nalezena jen ve 14 – 33 % případů. Akutní výkon je indikován pouze ve 4 – 7 % všech pacientů přicházejících na vyšetření se známkami CES. MR je tedy v případě CES nutno považovat za prostředek umožňující triáž pacientů podobně jako např. CT u kraniotraumat.^{67,156}

Klinické testy

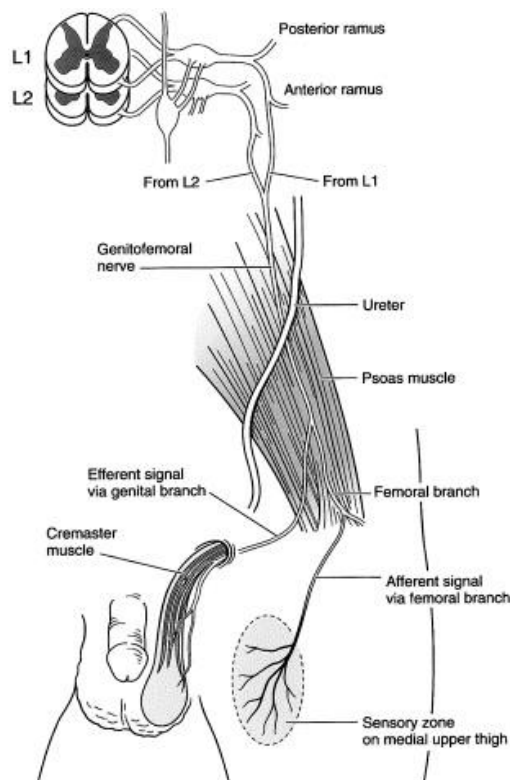
1. **Vyšetření močového rezidua** – buď katetrizací močového měchýře (jednorázová či permanentní) nebo neinvazivní technikou pomocí virtuálního 3D US vyšetření (tzv. bladder scan). Je prováděno přenosným sono přístrojem vyškolenou sestrou na akutním příjmu nemocnice před a po pokusu o mikci. Sleduje se tzv. postmikční reziduum. Jeho hodnota > 200 ml je absolutní indikací k provedení akutní MR.¹⁶²
2. **Vyšetření citlivosti** genitálu a perianálně. Provádí se jak vyšetření pohmatem (tzv. light touch), tak ostrým předmětem (jehlou, tzv. pin prick test). První prokazuje celistvost dráhy zadních provazců, druhé pak spinothalamické dráhy (vnímání tzv. rychlé bolesti vedené vlákny A δ). Při zachovalém cití bolesti je v případě míšních poranění výrazně vyšší šance na obnovu motorické funkce pro topografickou blízkost vláken spinothalamické a kortikospinální dráhy.¹²⁶ V případě CES je tento vztah diskutabilní. Při vyšetřování je nutno dbát na lokalizaci dermatomů a vyšetřovat citlivost intergluteálně v dermatomech S2-4. I pouhý útlak kořene(ů) S1 může totiž působit poruchu citlivosti ve střední části gluteální oblasti a nad intergluteální rýhou a způsobit tak falešně pozitivní výsledek (Obr. 10).^{137,162}

3. **Digitální rektální vyšetření** – testování análního tonu lze správně odhadnout jen asi v 64 % případů. Vyšší vypovídací hodnotu má testování stahu svěrače. Vyšetření je však celkově nespolehlivé. Zcela vyhaslý tonus a absence volní kontrakce ale téměř jistě vypovídá o nejtěžším typu CES s retencí moči (CESR).¹⁴¹



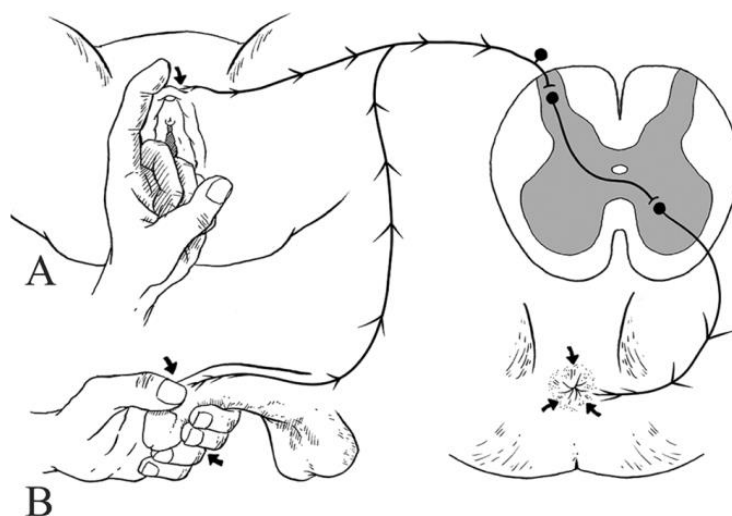
Obr. 10. Mapa radikulární senzitivní inervace kůže (dermatomů). Převzato z Seladi-Schulman, 2019.¹³⁷

4. **Kremasterový reflex** (L1-2) – dráždění vnitřní plochy horního stehna způsobí stah m. cremaster (cestou n. genitofemoralis, Obr. 11).¹⁰⁹ Nevýbavný může být u rozsáhlých kompresí nervových struktur v oblasti horní bederní páteře.



Obr. 11. Schéma kremasterového reflexu. Převzato z Nelson et al., 2003.¹⁰⁹

5. **Bulbo-kavernózní reflex (S2-4)** – dráždění glans penis, resp. clitoridis způsobí stah análního svěrače (Obr. 12). Je využíván zejména u míšních poranění, kdy jeho výbavnost svědčí pro neúplnou lézi. V těchto případech se verifikuje tzv. catheter tug testem, kdy se místo dráždění pohlavních orgánů provede zatáhnutí za močovou cévku.⁷⁵ I když je v odborné literatuře v souvislosti s diagnostikou CES zmiňován,⁸⁶ jeho provádění je vzhledem k choulostivé povaze v praxi velmi problematické.¹⁵⁸



Obr. 12. Schéma bulbo-kavernózního reflexu. Převzato z Kirshblum a Eren, 2020.⁷⁵

Bohužel i přes všeobecné povědomí o této entitě dochází k její pozdní diagnostice. Může to být dáno jak bagatelizací či ostychem pacientů, kteří váhají s návštěvou lékaře, tak i nesprávným klinickým postupem. Stále se totiž lze v praxi setkat s názorem, že indikací k vyšetření MR a eventuální dekompresi je perianogenitální anestézie a retence moči. Tyto známky však již představují konečné stádium CES, které má nejhorší prognózu. Správná a včasná diagnóza má vést k odhalení iniciálních stádií CES a chirurgickou léčbou tak zabránit rozvoji nevratných poškození.^{37,43,156} Pozdně diagnostikovaný či léčený CES představuje nejenom možné trvalé následky pro pacienta, ale také závažný medicínsko-legální problém.⁴⁷

6.1.2 Typy CES a obecná doporučení k načasování operační dekomprese

Dle závažnosti lze CES rozdělit do tří typů (Tab. 1). Oboustrannou radikální symptomatiku a subjektivní příznaky CES lze označit za suspektní CES (**CESS**). Tito pacienti jsou při nálezů výhřezu disku komprimujícího durální vak v riziku rozvoje pravého CES. Průběh ani prognóza neoperovaných případů CESS nejsou známy. Ačkoliv je pravděpodobné, že se velká část těchto pacientů může upravit spontánně, resp. konzervativní léčbou (podobně jako množství monoradikulopatií), je dle současných doporučení nutno CESS považovat za akutní problém. MR by u každého takového pacienta měla být provedena co nejdříve a v případě pozitivního nálezů korelujícího s klinickými obtížemi by měla být nabídnuta možnost urychlené operační léčby (v řádu dní). Chirurgická léčba je v těchto případech jak kurativní z hlediska příznaků na dolních končetinách, tak preventivní z hlediska možného rozvoje CES. Pacienty s objektivními známkami CES, ale zachovanou volní kontrolou mikce, lze zařadit do skupiny inkompletních CES (**CESI**). Tito pacienti typicky popisují urgence, slabý proud moči, dlouhou iniciaci močení a/nebo sníženou citlivost měchýře, uretry a perianogenitálně. V případě nálezů grafického korelátu jsou tyto příznaky považovány za urgentní a takoví pacienti by měli být operováni v den diagnózy, což minimalizuje riziko možného přechodu v nejtěžší variantu CES s retencí moči (**CESR**). Včasně léčení pacienti s CESI mají obecně lepší prognózu, i když u nich mohou přetrvávat známky močové či sexuální dysfunkce. Pacienti s CESR se mohou také do jisté míry zlepšit, část z nich však končí výrazně invalidizována s nutností intermitentní autokaterizace či manuální evakuace stolice a úplnou poruchou sexuálních funkcí. Jen minimum pacientů s CESR je schopno návratu do pracovní činnosti. Načasování výkonu je v těchto případech velmi kontroverzní, ale všeobecně je doporučována lhůta do 24 hodin od začátku příznaků.¹⁵⁶

Označení CES	Klinické a subjektivní příznaky	Výsledek
CESS	Oboustranná radikulopatie (bolest, motorický či senzitivní deficit) a/nebo subjektivní sfinkterové obtíže a/nebo parestézie či dysestézie perinea bez objektivních známek CES	85 % bez radikulární symptomatiky, normální sfinkterové i sexuální funkce
CESI	Subjektivní a objektivní příznaky CES (horší iniciace mikce, slabší proud moči, porucha perianogenitální citlivosti, slabší tonus análního svěrače), ale zachovaná volní kontrola mikce	Normální nebo sociálně přijatelná sfinkterová funkce, může být snižená sexuální funkce při poruše citlivosti
CESR	Neurogenní retence moči s případnou paradoxní ischurií, perianogenitální anestézie	Často paralyzovaný necitlivý měchýř a rektum, nutnost autokatetrizace, manuální evakuace stolice, úplná sexuální dysfunkce

Tabulka 1. Rozdělení syndromu kaudy equiny (CES) dle vývoje a tíže obtíží.¹⁵⁶

7 CÍLE VLOŽENÝCH PRACÍ

A. První studie začala vznikat při mém pracovním pobytu v anglickém Nottinghamu a byla dokončena po mém návratu na české pracoviště. Jejím cílem bylo analyzovat soubor 71 pacientů operovaných pro CES a zjistit, zda existuje souvislost mezi předoperačním trváním močové dysfunkce (u 52 případů), rozsahem výhřezu disku vzhledem k velikosti páteřního kanálu (PCR, Prolapse:Canal Ratio) a návratem močové funkce.

Práce byla publikována v *Neurosurgery* (IF 4,605, 1. decil) roku 2018 a roku 2020 vyšla vyzvaná odpověď na Letter to editor komentující detaily publikace. Výsledky byly prezentovány na kongresu EANS 2017 v Benátkách a jako vyzvaná přednáška na EUROSPINE Meeting 2019 v Helsinkách.

Příloha 1: **Kaiser R**, Nasto LA, Venkatesan M, Waldauf P, Perez B, Stokes O, Haddad S, Mehdian H, Tsegaye M. *Time factor and disc herniation size: are they really predictive for outcome of urinary dysfunction in patients with cauda equina syndrome?* **Neurosurgery**. 2018; 83(6):1193-1200.

Příloha 2: **Kaiser R**, Stokes O, Mehdian H. *In reply: Time factor and disc herniation size: are they really predictive for outcome of urinary dysfunction in patients with cauda equina syndrome?* **Neurosurgery**. 2020; 86(1):E96-E97.

B. Druhá práce týkající se CES vznikla na současném pracovišti a jejím cílem bylo analyzovat soubor 996 pacientů operovaných pro jakoukoliv HLD a vyhledat případy komprimující durální vak (tj. mimo foraminálních a extraforaminálních výhřezů; vyloučeny byly rovněž recidivující nálezy). U těchto 506 případů poté zjistit, zda existuje vztah mezi věkem, pohlavím, BMI a relativní velikostí HLD vzhledem k ploše páteřního kanálu (PCR) a přítomností známek CES.

Práce byla publikována ve *World Neurosurgery* (IF 1,723, Q3).

Příloha 3: **Kaiser R**, Krajcová A, Waldauf P, Srikantharajah N, Makel M, Beneš V. *Are there any risk factors associated with the presence of cauda equina syndrome in symptomatic lumbar disc herniation?* **World Neurosurg**. 2020; doi:10.1016/j.wneu.2020.05.260.

C. Třetí práce je mezinárodní studie týkající se nastavení hodnotícího panelu příznaků CES. Na základě publikace v Neurosurgery jsem byl pozván jako jeden z členů expertní části k účasti na International Cauda Equina Syndrome Consensus Meeting, který se konal v listopadu 2018 v Liverpoolu. Cílem setkání, kterého se kromě zdravotníků účastnili i pacienti s chronickým CES, bylo na základě předchozího vyplnění Delphi dotazníků diskutovat a následně hlasovat o přijetí jednotlivých symptomů tvořících dohromady tzv. CESCOS, Cauda Equina Syndrome Core Outcome Set. Tento panel by měl být používán ve všech následujících studiích hodnotících výsledky léčby pacientů s CES.

Práce byla publikována v PLoS ONE (IF 2,776, Q2) a figuruji v něm jako jeden ze spolupracovníků studie (Collaborators, zmíněno v Poděkování).

Příloha 4: **Kaiser R** (Collaborator) Healthcare professionals. In Srikandarajah N et al. *Cauda Equina Syndrome Core Outcome Set (CESCOS): An international patient and healthcare professional consensus for research studies*. **PLoS One**. 2020;15(1):e0225907.

D. Cílem další práce bylo zhodnotit soubor pacientů s chronickou bolestí dolní části zad, u kterých byla provedena stabilizační operace bederní páteře pro pozitivní nález na PET/CT či SPECT/CT korelující s patologickým obrazem na MR vyšetření.

Práce byla publikována v Rozhledech v chirurgii.

Příloha 5: **Kaiser R**, Vaněk P, Saur K. *Využití metod nukleární medicíny v operační léčbě degenerativního postižení bederní páteře*. **Rozhl Chir**. 2020; 99(1):46-50.

E. Cílem poslední práce bylo analyzovat ekonomické a psychologické dopady restrikcí zdravotní péče na pacienty, kterým byl v rámci opatření z důvodu pandemie COVID-19 zrušen elektivní spondylochirurgický výkon indikovaný pro chronickou bolest páteře či radikulopatii.

Článek je v recenzním řízení. V rámci přípravy této studie byl napsán dopis redakci v reakci na editorial Ghogawaly et al. „COVID-19 and spinal surgery“⁴⁸ ohledně současných restričních opatření v páteřní chirurgii. Cílem komentáře bylo poukázat na to, že je v současné literatuře pojednávající o pandemii COVID-19 zcela opomíjena problematika pacientů s chronickou bolestí spinální etiologie. Práce byla publikována jako Letter to editor v Journal of Neurosurgery: Spine (IF 2,998, Q1).

Příloha 6: Kaiser R, Svoboda N, Waldauf P, Netuka D. *The economic and psychological impact of COVID-19 related cancellations of elective spinal surgeries*. V recenzi

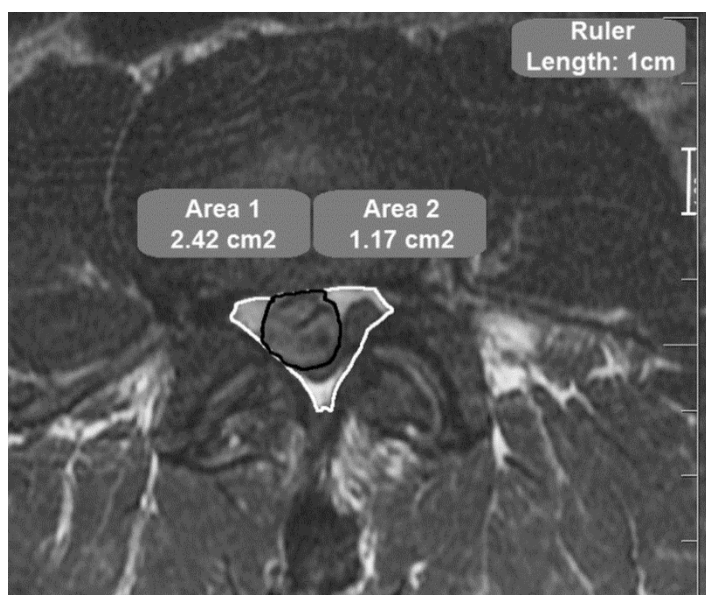
Příloha 7: Kaiser R. *COVID-19 and chronic pain*. *J Neurosurg Spine*. 2020; V tisku.

8 METODIKA A VÝSLEDKY

Analýza souborů pacientů, podrobná metodika a výsledky jednotlivých studií jsou uvedeny v jednotlivých článcích (Přílohy 1, 3 - 6).

Analýza obrazu magnetické rezonance

V obou studiích^{66,68} týkajících se analýzy obrazu bylo MR vyšetření bederní páteře zkoumáno vždy dvakrát dvěma chirurgy. Všechna měření byla prováděna na axiálním T2-váženém řezu procházejícím místem největší komprese durálního vaku. Tento obraz byl exportován z programu ePACS jako jpeg snímek a analyzován po zvětšení v programu KLONK Image Measurement software (KLONK SmBa, Denmark, Obr. 13). Pravítko na pravé straně každého řezu bylo použito ke kalibraci délky 1 cm. Plocha oblasti zájmu (cross-sectional area, CSA) byla automaticky vypočítána po stanovení jejích hranic. CSA páteřního kanálu zahrnovala celou vnitřní plochu kanálu bez ligamenta flava. Dle Dory et al.³³ byl za laterální hranici zvolen vstup do foramen intervertebrale. CSA výhřezu disku zahrnovala veškerý materiál disku v páteřním kanále. Průměrné CSA bylo vypočítáno ze čtyř měření.



Poměr CSA hernie disku k CSA páteřního kanálu ("Prolapse:Canal ratio", PCR) byl vypočítán jako poměr průměrného CSA výhřezu k průměrnému CSA páteřního kanálu.

Obr. 13. Výpočet CSA páteřního kanálu (bílý obrys) a HLD (černý obrys) v programu KLONK. Převzato z Kaiser et al., 2018.⁶⁸

9 DISKUZE

9.1 SYNDROM KAUDY EQUINY

9.1.1 Rizikové faktory

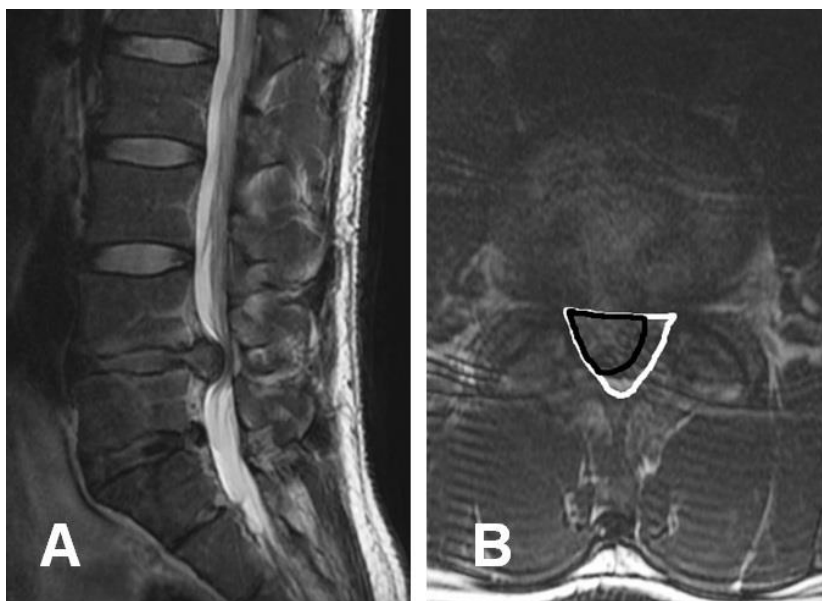
Incidence CES v populaci je 2 případy na 100 tisíc obyvatel.⁵⁰ I když je udáváno, že doprovází 1 – 2 % HLD vyžadujících operační řešení,^{96,140} v naší sérii reprezentovaly 3,5 % všech operovaných HLD.⁶⁶ Vyšší četnost lze vysvětlit jak zahrnutím všech případů CES (tj. CESI i CESR), tak i faktem, že naše klinika je univerzitním pracovištěm s velkou spádovou oblastí pacientů řešící často akutní a komplikovanější případy. Podobně jako v jiných studiích⁴³ byl CES jak v naší české,⁶⁶ tak i britské sestavě⁶⁸ zhruba v 90 % způsoben HLD v úrovni L4/5 nebo L5/S1.

Bylo prokázáno, že rizikovým faktorem je cukrovka (tito pacienti obecně pociťují větší bolesti, svalovou slabost i poruchu citlivosti, zároveň mají více peri- a pooperačních komplikací a vyšší četnost revizních operací), akutnější nástup symptomů, sekvestrovaná HLD či lokalizace herniace (vyšší etáže mají obecně menší velikost páteřního kanálu a tím pádem vyšší tendenci k rozvoji symptomatické HLD). Nebyl však prokázán vztah mezi délkou trvání symptomů a rizikem rozvoje neurologického postižení.⁷

Retrospektivní analýza více než 11 tisíc případů CES a téměř 690 tisíc pacientů operovaných pro jiné patologie páteře prokázala, že se CES vyskytuje častěji u mužů, mladších (< 40 let) a starých (> 75 let) pacientů a jedinců trpících obezitou.⁹⁶ Také Venkatesan et al.¹⁶³ a Cushnie et al.²³ prokázali, že obezita je rizikovým faktorem pro rozvoj CES. Dle metaanalýz byla prokázána jasná souvislost mezi obezitou a rozvojem degenerace páteře,¹⁶⁹ resp. zvýšeným rizikem nutnosti operace pro HLD.¹⁴² Nutno však dodat, že ačkoliv je mikrodisektomie u obézních pacientů častěji doprovázená „malými“ komplikacemi, vede z dlouhodobého hlediska ke stejným výsledkům jako u pacientů s nižší hmotností.^{93,144} V našem českém souboru jsme zhodnotili 506 pacientů se symptomatickou HLD v páteřním kanále operovaných během necelých pěti let (2015 – 2019). Nalezli jsme 35 pacientů s CES. Studie nepotvrdila vztah mezi obezitou a vyšším rizikem rozvoje CES u symptomatické HLD. Navíc nebyl nalezen žádný rozdíl v zastoupení pohlaví či věku při porovnání pacientů s a bez CES.⁶⁶

9.1.2 Klinická diagnostika

V obou našich studiích^{66,68} byla diagnóza CES stanovena na základě MR nálezu HLD komprimující durální vak a alespoň jedné klinické známky útlaku sakrálních kořenů: porucha mikce, defekace a/nebo sexuálních funkcí (které nevznikly v souvislosti s užíváním opiátů či vlivem jiného předchozího onemocnění) nebo porucha perianogenitální citlivosti s nebo bez neurodeficitu na dolních končetinách.⁴³ V britské sestavě byla inkontinence definována jako samovolný nekontrolovatelný únik moči při „negativním“ nálezu na US vyšetření (bladder scanu). Jako retence byla označena každá močová dysfunkce subjektivně hodnocena pacientem jako „neschopnost se zcela vymočit“ s průkazem postmikčního rezidua > 100 ml.⁶⁸ Ačkoli čerstvá studie ze stejného pracoviště v Nottinghamu (a některých spoluautorů mé původní práce) prokázala, že absolutní indikací k provedení akutního MR vyšetření je postmikční reziduum větší než 200 ml a pacienti s menším objemem mohou být vyšetřeni ve standardním termínu, pokud nemají poruchu perianální citlivosti,¹⁶² je nutno tento fakt brát zejména v kontextu britského zdravotnictví s velkou rezervou. I když je 100 ml objem relativně malý a tento údaj byl komentován i v Toddově dopisu redakci ohledně našeho článku,¹⁵⁴ je to právě tato hodnota, která je v urologické literatuře označována za již „abnormální“.¹³³ Bohužel z nemocniční dokumentace se nepodařilo ve všech případech zjistit přesné objemy reziduí u pacientů s močovou retencí. Často se totiž vyskytovala jen vágní poznámka ohledně nutnosti katetrizace pro jejich vysoké hodnoty.⁶⁹ Toto je jedna z limitací studie. I když může zařazení pacientů s bolestivou retencí budít rozpaky, nelze je ignorovat. CES je, jak již bylo zmíněno, klinická diagnóza, tj. soubor příznaků potvrzených nálezem na MR.⁴³ Bez ohledu na přítomnost či nepřítomnost bolestivých vjemů z distenze močového měchýře, stejně jako při zjištění močového rezidua o malém objemu u pacienta udávajícího pocit samovolného odtoku moči, splňuje každý takový případ při jasné kompresi kaudy equiny kritéria pro označení CES. V odpovědi na dopis Dr. Todda¹⁵⁴ jsme rovněž vysvětlovali označení CESI a CESR případů. Pacienti s inkontinencí rozhodně nemohli být označeni za CESR, protože měli vždy reziduum moči méně než 100 ml. Nejednalo se tedy o pacienty s paradoxní ischurií vznikající po maximálním naplnění měchýře a spontánním „přetlakovém“ úniku moči, ale o případy s hyperreflexií detrusoru nebo slabostí svěrače uretry.⁶⁹ Souhlasíme však, že je obtížné tyto případy označit i za CESI, která je definována zachováním volní kontroly mikce.¹⁵⁶ Tyto kontroverze potvrzují skutečnost, že dle literatury není jasný konsensus nejenom v diagnostice, ale ani v definici CES.³⁷ Ačkoli je chronická porucha sexuálních funkcí u pacientů s HLD dávana do souvislosti hlavně s bolestí zad,² existují i případy takových pacientů, u kterých se pro minimální lumbo-ischialgie na přítomnost výhřezu disku nemyslí (Obr. 14).³



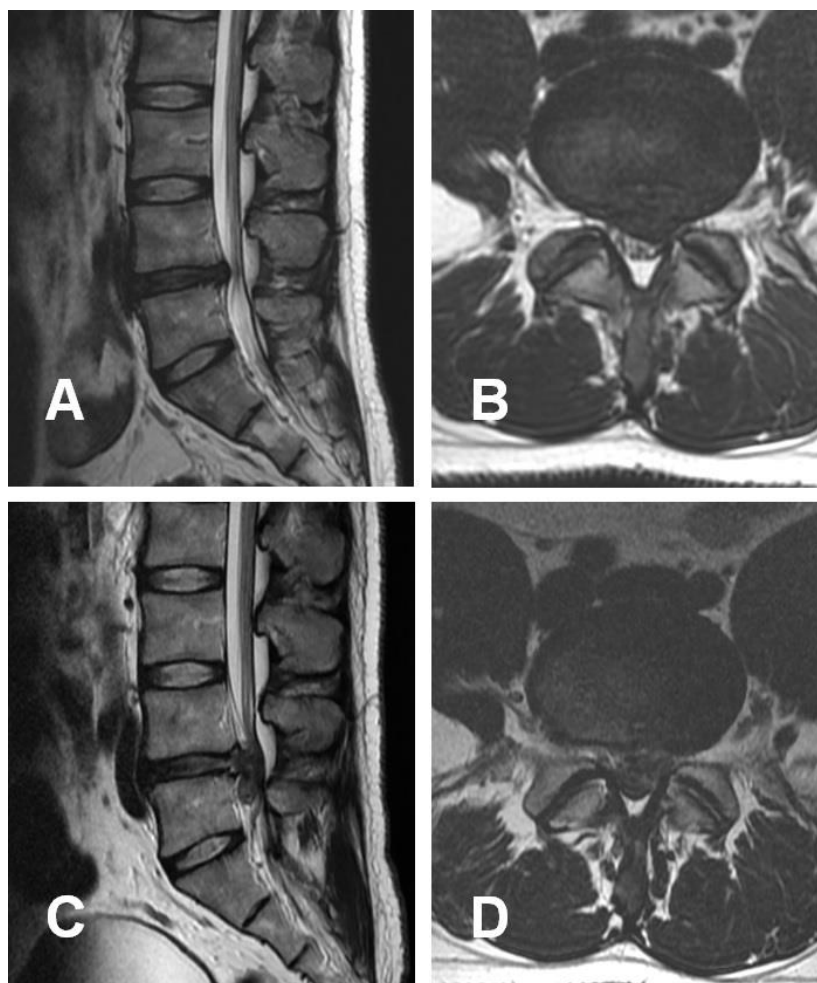
Obr. 14. MR, T2 vážené obrazy. (A) Sagitální řez ukazuje objemnou HLD v L4/5, (B) axiální řez, CSA páteřního kanálu (bílý obrys) je $3,08 \text{ cm}^2$, CSA HLD (černý obrys) je $1,86 \text{ cm}^2$. PCR je 0,60. 39 letý pacient, kulturista, s asi rok trvajících mírnými lumbalgiemi a občasnými iritacemi do L5 vpravo. Nijak se neléčil, jen změnil způsob cvičení. Ze známosti provedena MR a vzhledem k velikosti hernie a symptomatice doporučeno operační řešení. Výkon bez komplikací, na kontrole udává kromě ústupu radikulopatie i výrazné zlepšení erekce. Zpětně zjištěno, že porucha sexuálních funkcí se postupně vyvíjela mnoho měsíců a přičítal ji věku. Neudával ji ani v rámci předoperačního vyšetření.

9.1.3 Radiologická diagnostika

CSA páteřního kanálu narůstá v bederní oblasti kaudálním směrem. Jeho redukce je spojena s vyšší pravděpodobností rozvoje, resp. zhoršení symptomů přítomného výhřezu disku.⁹¹ Dora et al. prokázali, že CSA kanálu a durálního vaku byly signifikantně menší u symptomatických HLD. Shrnutí zároveň, že relativní riziko rozvoje příznaků HLD závisí na velikosti volného páteřního kanálu.³³ Rovněž Korse et al. zjistili, že pacienti s CES mají menší velikost plochy páteřního kanálu ve srovnání s běžnou populací.⁸⁰ Naše studie však tento vztah nepotvrdila. Nenalezli jsme rozdíl ve velikosti kanálu u pacientů s CES a ostatními případy s radikulopatií.⁶⁶ Plocha výhřezu větší než 75 % plochy páteřního kanálu v dané úrovni je některými autory považována za kruciální podmínku CES.^{13,31,98} Nutno však říci, že podobné informace jsou v literatuře zmiňovány vzácně. Quareshi a Sell našli podobně velké HLD pouze u 45 % z 33 pacientů operovaných pro CES.¹²⁸ V našich studiích byly takto masivní hernie zjištěny jen u 23 %, resp. 28,6 % případů a průměrný poměr plochy výhřezu k ploše kanálu byl 0,6 – 0,662.^{66,68}

Yuan et al. zjistili, že výrazně redukovaná plocha kanálu a durálního vaku byly prediktory selhání konzervativní léčby a potřeby operačního řešení.¹⁷⁰ Carragee a Kim navíc prokázali,

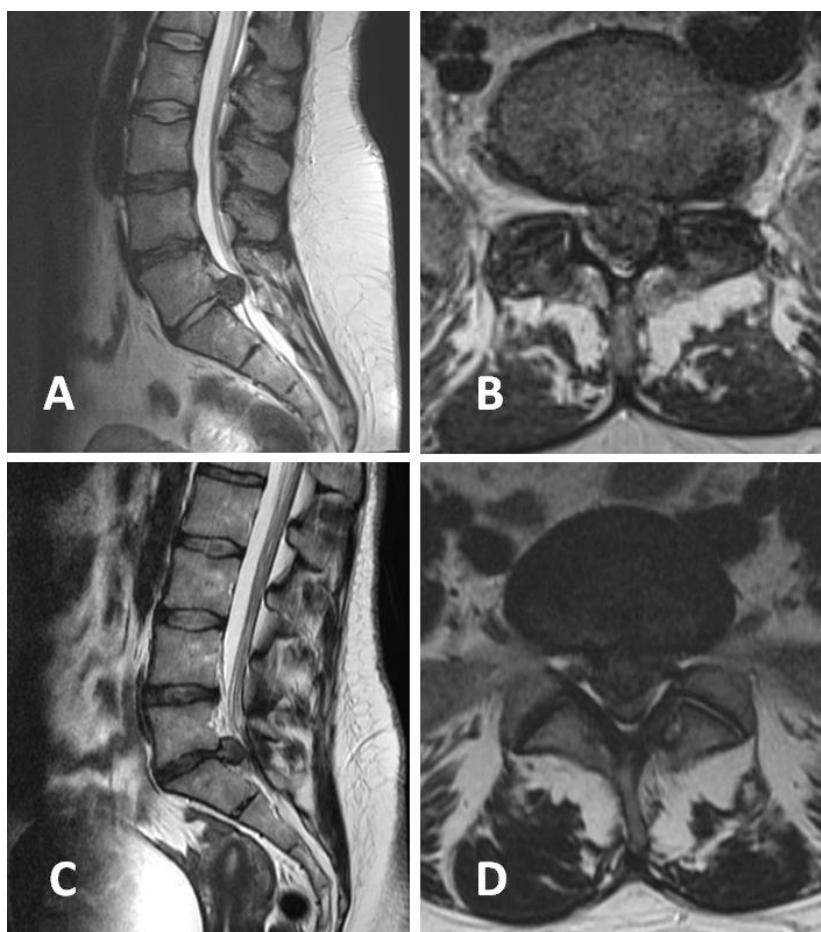
že čím větší je CSA disku vzhledem k CSA kanálu, tím lepší výsledek operace lze očekávat.¹⁷ Jiné práce však podobný vztah nepotvrdily.^{52,72} Není známa žádná studie hodnotící progresi HLD z hlediska velikosti, symptomů či neurologického deficitu u případů vyžadujících operační léčbu. Seo et al. však našli progresi objemu HLD u třetiny svých konzervativně léčených pacientů. HLD je dle těchto autorů dynamický proces (Obr. 15), který se ne vždy spontánně resorbuje, naopak herniovaná část ploténky se může zvětšit i během běžných denních aktivit.¹³⁸ Literární data ohledně vztahu mezi relativní velikostí komprese a potřebou, resp. efektem chirurgické léčby tak zůstávají nejednoznačná.



Obr. 15. Progrese konzervativně léčené HLD u 35letého muže s iritacemi v L5 vlevo. MR, T2-vážené obrazy. (A) Sagitální a (B) axiální řez prokazující HLD v L4/5 vlevo. (C) sekvestr z L4/5 s kaudální propagací za tělo L5, patrný i naplněný močový měchýř, a (D) axiální řez s téměř úplnou obstrukcí kanálu na MR provedené akutně po téměř čtyřech měsících od prvního vyšetření pro náhle rozvinutý CES.

Prokázali jsme, že PCR bylo signifikantně větší u pacientů operovaných pro HLD s CES ($p < 0,001$) ve srovnání s případy projevujícími se pouhou radikulopatií. Jako optimální hodnotu PCR k predikci možného rizika vzniku CES jsme stanovili 0,57. Z toho lze konstatovat, že HLD působící více než 60 % redukci plochy páteřního kanálu na axiálním

MR skenu jsou mnohem častěji spojeny se známkami CES (Obr. 16). Takovou hodnotu PCR mělo téměř 75 % našich pacientů s CES.⁶⁶ Tento fakt přispívá k poznání patofyziologie vzniku neurodeficitu u HLD. I když můžeme takové nálezy považovat za více rizikové z hlediska možnosti rozvoje či horšení neurodeficitu, je tyto závěry nutno přijímat prozatím opatrně. Naše studie má totiž několik limitací. Vzhledem k tomu, že se jedná o retrospektivně zhodnocenou chirurgickou sérii pacientů, nebylo možno zjistit celkovou délku trvání příznaků či dobu vzniku příznaků CES (iniciálně nebo v průběhu léčby). Problémem je i rozdílná latence mezi začátkem příznaků a provedením MR vyšetření. Pacienti s akutně vzniklým neurodeficitem totiž mohou na urychleně provedené MR vykazovat relativně větší velikost HLD než chronické případy, u kterých mohlo dojít v čase k jejímu zmenšení.¹¹ Tyto limity by však mohla vyřešit pouze specificky cílená klinická studie, ve které by bylo MR vyšetření provedeno u všech pacientů akutně po vzniku příznaků.



Obr. 16. Objemná HLD s různě vyjádřenou klinikou. MR, T2-vážené obrazy. (A) Sagitální a (B) axiální řez prokazující HLD L5/S1 u 28 leté pacientky vyšetřené pro letité lumbalgie s progredujícími iritacemi do S1 vlevo. Operována elektivně pro selhání konzervativní léčby včetně 3x CT-PRT. Bez senzomotorického deficitu. Po výkonu však udává subjektivní zlepšení vylučování (jak nutnost menšího úsilí při močení, tak menší obstipace).

Dole – HLD v L5/S1 u 32 leté pacientky dlouhodobě léčené pro lumbalgie, den před operací po masáži rozvoj CES s retencí moči a poruchou kožního cití perianogenitálně, na hýždích a v dermatomu S1 bilaterálně. Močový katétr necítila, močové reziduum bylo 1000 ml (jasně vyjádřený CESR). Na sagitálním (C) řezu patrný zvětšený močový měchýř, (D) axiální řez. Po výkonu velmi rychlé zlepšování, již za hospitalizace normalizace funkce svěračů a návrat kožní citlivosti.

Vzhledem k tomu, že vyjma jediné studie¹³⁸ nejsou k dispozici robustní data ohledně možnosti progresu velikosti HLD či neurodeficitu v čase, lze považovat za žádoucí pokládat každý nález symptomatické HLD s PCR > 0,6 za varovný signál doplňující detailní neurologické vyšetření. Tento fakt může u pacientů diagnostikovaných v běžném režimu (ne akutní případy vyšetřované pro již přítomný těžký deficit) přispět k rychlejšímu odeslání k páteřnímu chirurgovi, u kterého by měli být minimálně observováni. V případech limitujících bolestí, progresu obtíží nereagujících na konzervativní léčbu či rozvoje neurologického postižení by pak měli být operováni ve zrychleném režimu. Čekací doby k vyšetření páteřním chirurgem jsou totiž často delší než objednávací doba k operaci. Například v Kanadě je pacient vyšetřen chirurgem za čtyři až devět měsíců po primárním vyšetření praktickým lékařem či neurologem.⁴¹ U některých pacientů odeslaných k MR vyšetření pro bolesti zad či radikulopatii tak může existovat riziko progresu nálezu s rozvojem neurodeficitu.

Nenalezli jsme rozdíl v PCR mezi jednotlivými typy močové poruchy (inkontinence, nebolestivá či bolestivá retence), ani žádnou souvislost mezi hodnotou PCR a výslednou močovou funkcí po dekompresi pro CES.⁶⁸ Lze tak shrnout, že vzrůstající hodnota PCR s sebou nese vyšší riziko rozvoje CES, ale nelze z ní predikovat výsledný efekt dekomprese na předoperačně vzniklý neurodeficit. Všichni pacienti s příznaky CES a kompresivní lézí na MR neohledně na její velikost splňují diagnostická kritéria CES a měli by být akutně operováni. V případě herniace disku se totiž neuplatňuje jen její kompresivní efekt na nervovou tkáň, ale i různě silná zánětlivá komponenta¹⁶³ vysvětlující klinické známky CES i u relativně malých výhřezů ploténky.

9.1.4 Načasování dekomprese

Porucha mikce, defekace či sexuální funkce se obecně vyskytuje asi u 45 % pacientů po dekompresi pro CES.⁷⁹ Z logiky věci vyplývá a panuje obecná shoda v tom, že tyto následky by měly být redukovány co nejčasnější dekompresí utlačených nervových struktur.⁶² To je v souladu se současnou praxí, kdy např. v Kalifornii je téměř 90 % případů CES ošetřeno během 48 hodin¹⁰ a ve Velké Británii dokonce do 24 hodin od přijetí do nemocnice.⁶⁸ Tato data však vypovídají pouze o chodu chirurgických pracovišť, přičemž neříkají nic o celkové délce trvání známek CES.

První sérii 14 pacientů operovaných pro CES publikoval Jennet roku 1956.⁶⁴ Již v 60. letech se čeští autoři (Mikula a Dvořák, 1965¹⁰⁴ a Fusek a Šourek, 1968⁴⁶) přimlouvali za co nejrychlejší indikaci pacientů se známkami CES k operační dekompresi, ideálně do 24 hodin

od začátku příznaků. Podobně se vyjadřovali i Kunc⁸⁵ a Šourek¹⁵² ve svých monografiích. 48 hodinová perioda byla arbitrárně zvolena jako nejzazší „bezpečný“ časový limit pro dekompresi Tayem a Chachaou roku 1979.¹⁵³ Teprve roku 1993 Shapiro publikoval první skupinu pacientů s pozitivním efektem časné operace.¹⁴⁰ Od té doby vyšlo množství prací a několik metaanalýz s protichůdnými nálezy. Ahn et al. prokázali jednoznačný efekt výkonu provedeného do 48 hodin od začátku příznaků.¹ Tato metaanalýza však byla kritizována pro zvolené statistické metody Kohlesem et al. roku 2004. Tito autoři našli zvýšené riziko neúspěchu při dekompresi provedené po 24 hodinách a obecně horší výsledek při narůstající latenci mezi začátkem příznaků a operačním výkonem.⁷⁷ V roce 2005 publikoval Todd souhrnnou práci podporující časnou dekompresi. Jeho metaanalýza prokázala, že pacienti operovaní do 24 hodin od začátku příznaků mnohem častěji dosáhnou obnovy vylučování moči než ti, kteří podstoupí dekompresi po 24 hodinách. Podobnou závislost našel u pacientů operovaných před a po 48 hodinovém limitu.¹⁵⁵ I u této studie ale byly později shledány pochybnosti ohledně statistického zpracování.⁶²

Tyto závěry však nepodporují experimentální studie. Delamarter et al. prokázali na animálním modelu podobnou obnovu funkce šest týdnů po dekompresi bez ohledu na délku trvání iniciálního útlaku kaudy equiny.²⁷ Stejní autoři rovněž ukázali, že není rozdíl ve funkčním výsledku mezi okamžitou (2-3 sekundy), časnou (1-6 hodin) či pozdní (24 hodin) dekompresí nebo uvolněním po 1 týdnu. Navíc při konstantním tlaku působícím kompresi 75 % plochy páteřního kanálu nehrálo načasování dekomprese roli při funkční nebo histologické obnově kořenů kaudy.²⁶ Tato fakta odpovídají i závěrům některých studií. Qureshi a Sell nenašli žádný rozdíl v obnově sfinkterových obtíží u pacientů operovaných do 24 hodin, mezi 24 a 48 hodinami nebo po více než 48 hodinách od počátku příznaků.¹²⁸ Srikandarajah et al. však v recentní studii zjistili na souboru 200 pacientů léčených během 12 let, že normální mikci po třech měsících mělo 89 % pacientů s CESI operovaných během 24 hodin, ale jen 53 % dekomprimovaných po jednom dni od vzniku příznaků. U CESR nebyl zaznamenán vztah mezi latencí a výsledkem.¹⁴⁵ McCarthy et al. taktéž neprokázali efekt časného výkonu u pacientů s CESR.⁹⁹ K podobným závěrům dospěla i metaanalýza DeLonga et al.²⁸ a studie Lavyho et al.,⁸⁶ které nepodporují akutní výkon u pacientů s CESR vzhledem k velmi špatné prognóze. Dle posledního souhrnu literatury lze konstatovat, že neexistuje evidence prokazující bezpečnost odsouvání dekomprese až k 48 hodinovému limitu a že hlavním prediktorem prognózy je úroveň předoperačního neurologického postižení (CESI vs CESR).⁶²

V recentní české literatuře se problematice věnovali Lukáč a Šulla, kteří taktéž neprokázali na souboru 68 CES diskogenní etiologie žádný vliv předoperačního trvání CES na

pooperační úpravu bolestí, senzitivity, motoriky, močení, defekace a sexuálních funkcí.⁸⁹ Ve dvou starších českých studiích byli pacienti operováni vždy pozdě – nejdříve po pěti, často až po 14 dnech od počátku příznaků.^{46,104} Přesto se z 10 operovaných pacientů s dostatečnou dobou sledování ve studii Mikuly a Dvořáka¹⁰⁴ močová dysfunkce vyskytovala „jen“ v šesti případech (60 %), defekační potíže u tří pacientů (30 %) a sexuální dysfunkce u pěti z osmi mužů (63 %). Z 54 objemných HLD ve studii Fuska a Šourka⁴⁶ se CES rozvinul ve 23 případech náhle (43 %) a u 31 pacientů pozvolna (57 %). Po 2 letech sledování bylo zhodnoceno 35 případů, přičemž pouze dva pacienti (6 %) byli zcela bez obtíží.

V naší studii jsme zjistili, že z 52 pacientů s předoperační močovou dysfunkcí bylo pouze 16 (31 %) operováno do 48 hodin od počátku příznaků, zatímco u 36 (69 %) potíže trvaly 48 až 408 hodin. Medián doby od prvního vyšetření páteřním chirurgem na akutním příjmu nemocnice a operací byl 10,6 hodin. 90 % pacientů tak bylo operováno do 24 hodin od prvního kontaktu. Močová dysfunkce přetrvávala u 38 % pacientů s průměrnou délkou sledování 32 měsíců. Výsledky studie nepotvrdily korelaci mezi pooperační perzistencí močové dysfunkce a předoperační délkou jejího trvání.⁶⁸ Tento nález je tak v souladu s dříve publikovanými studiemi.^{50,81,99,128} Časový faktor nebyl prediktorem úspěchu dekomprese ani při analýze podskupin pacientů s inkontinencí a nebolestivou retencí moči.⁶⁸

Z těchto našich výsledků však v žádném případě nevyplývá, že by diagnóza či operační léčba CES mohla snést odklad. Naopak je nutno tyto závěry chápat tak, že prognóza CES je nepředvídatelná a i při brzké dekompresi mohou přetrvávat trvalé následky. Problémem však zůstává fakt, že pouze čtvrtina pacientů s CES je odeslána referujícími lékaři tak brzy, aby mohli být operováni do 24 hodin a necelá polovina do 48 hodin od vzniku příznaků.^{68,145} Lze tedy konstatovat, že ačkoli je CES velmi dobře známá a čím dál obávanější klinická jednotka, včasná a správná diagnóza je stále obtížná zejména kvůli bariérám mezi primární a sekundární péčí.³⁸ Další příčinou opožděné léčby je latence způsobená samotnými pacienty, kteří mohou otálet s návštěvou lékaře pro bagatelizaci příznaků či pro stud z předpokládaného vyšetřování intimních partií.

V souvislosti s akutností operační léčby CES je však nutno podotknout, že i když je operace výhřezu bederní ploténky relativně běžným výkonem, dekomprese pro CES je často technicky obtížnější a je spojena s vyšší morbiditou a větší četností komplikací než v případě elektivních výkonů. Taková operace by tedy měla být vždy prováděna zkušeným chirurgem.^{86,128} Eventuální revizní operace při neadekvátní dekompresi může být ještě složitější a s ještě větším rizikem poranění durálního vaku či míšního kořene.^{74,76} I když by „akutní“ operace měla být realizována ze své definice co nejdříve, není nutné trvat na jejím

provedení v nočních hodinách, zejména v případě ne zcela příznivých podmínek (absence zkušeného chirurga či sálového personálu, jiné akutnější výkony apod.).¹²⁸ Pokud je pacient diagnostikován včas, je však z forenzního hlediska nutné mít stále na paměti dodržení „bezpečného časového okna“ a operaci provést ideálně do 24, nejpozději však do 48 hodin od začátku příznaků.

9.1.5 Chronické následky a psychosociální aspekty

Ačkoli je prognóza CESR obecně horší co se týče návratu neurologického deficitu,⁸⁶ inkontinence je mnohem více sociálně invalidizující než retence moči.¹²⁴ Až 75 % pacientů s areflexií detrusoru je totiž schopno relativně přijatelného sociálního života bez nutnosti provádění autokatetrizace.^{47,124} To je v souladu s výsledky naší studie, kdy 70 % pacientů s předoperační nebolestivou retencí moči (CESR) udávalo schopnost spontánní mikce a pouze 30 % z nich vyžadovalo provádění autokatetrizace.⁶⁸ Neznamená to však, že všech 70 % pacientů je schopno kompletně vyprazdňovat močový měchýř.⁶⁹ Nelze tedy pominout riziko opakovaných uroinfektů a dalších komplikací.¹³⁹ Naopak pouze 42 % pacientů s předoperační inkontinencí netrpělo pooperačně spontánním únikem moči.⁶⁸ I když jednou z limitací studie byla absence objektivního posouzení funkčnosti močového ústrojí urodynamickými testy,⁵³ i tato data mají svou hodnotu právě pro hodnocení subjektivní spokojenosti s výsledkem operace. Byli jsme si vědomi faktu, že porucha vylučování stolice (zejména spontánní únik) či sexuální dysfunkce jsou jistě taktéž velmi invalidizující. Naše studie však hodnotila pouze močovou dysfunkci, která je považována za vedoucí příznak CES.¹²⁸

Významná inkontinence stolice se vyskytuje až u 54 % a obstipace u 33 % případů, lehčí formy pak u dalších 28 %, resp. 43 % pacientů s chronickým CES. Zhruba pětina vyžaduje trvalé nošení vložky pro únik stolice.¹²³ Dle souhrnné publikace hodnotící výsledky chirurgických studií přetrvává porucha defekace zhruba u poloviny pacientů operovaných pro CES.⁷⁹ I když se jedná o funkčně velmi výraznou poruchu, často její přítomnost není vůbec dokumentována.¹²⁷ Mnohem více opomíjená je však sexuální dysfunkce, která je zaznamenána jen u 6,7 – 34,6 %^{79,127} pacientů vyšetřovaných pro suspektní CES. Tento rozdíl lze vysvětlit socio-kulturními rozdíly mezi národy. Bohužel i z těchto důvodů v literatuře schází silnější evidence o trvalé poruše sexuálních funkcí. Dle dostupných dat však předoperačně přítomná porucha přetrvává dlouhodobě u 43 – 50 % pacientů.^{1,79} I když je jistě v akutním stádiu problematické tyto informace od pacientů získat, erektilní dysfunkce vázaná na akutní vertebrogenní algický syndrom může být varovným znamením jako možný

časný příznak CES a může tak pomoci v triáži pacientů k rychlejší diagnostice a léčbě,¹²⁷ (Obr. 14).

V listopadu 2018 jsem se na pozvání organizátorů zúčastnil International Cauda Equina Syndrome Consensus Meeting konaného v Liverpoolu za účasti zdravotníků i pacientů s CES z mnoha zemí včetně Velké Británie, USA, Kanady či Austrálie. Na setkání byla přijata skupina kritérií (tzv. *CESCOS, Cauda Equina Syndrome Core Outcome Set*), která by měla být používána k hodnocení výsledků léčby pacientů s CES (Tab. 2). Ze závěrů lze konstatovat, že pacienti snášejí negativně nejenom samotné neurologické postižení, ale i těžké psychické a sociální následky. Chronický CES tak může působit odlišné či silnější vnímání bolesti (allodynie či hyperalgezie), snížení kvality života, omezení v zaměstnání, sociálních interakcích, provádění běžných denních činností a v pohyblivosti či poruchy nálady a deprese.¹⁴⁶ V rámci diskuze byly pacienty závažné formy CES srovnávány s míšním postižením, které má mnohem větší publicitu. Bylo zmíněno i několik sebevražd členů patientských organizací,¹⁸ kdy dominantní příčinou byla inkontinence stolice. Ta kombinovaná s perianální anestézií působí extrémní sociální trauma. Je proto překvapující, že se tomuto možnému následku CES věnuje jen minimum prací.^{128,151}

CES Core Outcome Set

Autonomic function	Bladder function	Incontinence of Urine
		Urinary retention
		Sensation of bladder fullness
	Bowel function	Faecal incontinence
	Sexual function	Physical ability to have sexual intercourse
	Sensation	Perineal sensation
Sensation in genitals		
Non-autonomic function	Power	Leg muscle strength
	Pain	Pain due to abnormal sensation or non-painful stimulus
	Adverse Events	Complications (including death)
Quality of life		Global quality of life
		Occupational role functioning
		Social functioning
		Ability to do daily activities
		Mobility and walking
		Low Mood and depression

Tabulka 2. Cauda Equina Syndrome Core Outcome Set. Převzato z Srikandarajah et al., 2020.¹⁴⁶

Studie Hoeritzauerové et al. prokázala, že pacienti se známkami akutně vzniklé CES, ale bez radiologického korelátu („sken-negativní“ CES), vykazují daleko častěji funkční poruchy a psychiatrická onemocnění než „sken-pozitivní“ CES případy. Diferenciálně-diagnosticky je potřeba u těchto pacientů vždy brát v úvahu infekční, cévní, neoplastické a

neurodegenerativní postižení.⁵⁸ Izolovaná mikční porucha se vyskytuje na začátku onemocnění u 2 % pacientů se sclerosis multiplex.¹⁰⁷ Po vyloučení těchto příčin se nabízí několik možných hypotéz o původu akutně vzniklé močové dysfunkce. Zvýšená kontrakce vnitřního uretrálního svěrače, která má za následek obtížné vyprázdnění, může být způsobena sympatetickou hyperaktivitou spojenou s bolestí a zvýšenými inhibičními signály přes hypogastrické a pánevní nervy. Také bolest, úzkostné stavy nebo analgetika mohou zhoršit základní dysfunkci močového měchýře. V akutním stádiu však může být obtížné odlišit skutečný diskogenní CES od jiných patologických stavů.⁵⁸ Po vyloučení neurologických příčin probíhá další léčba v režii urologa.

Nutno však dodat, že i efekt operační léčby „sken-pozitivních“ případů může být ovlivněn psychosociálními faktory či řízením o přiznání invalidního důchodu nebo uplatněním pojistné události.⁹⁵ Vzhledem k tomu, že je CES velmi častým předmětem soudních sporů,²⁵ nelze vyloučit, že mohou být příznaky u některých pacientů agravovány. Velmi dramatická je v této souvislosti situace ve Velké Británii a USA. Dle studie Gardnera et al. z roku 2011 dosahovalo průměrné odškodnění ve sporech týkajících se pozdní diagnostiky či léčby CES více než 330 tisíc liber, resp. 550 tisíc USD. Ročně bylo v té době jen ve Velké Británii soudně řešeno 30 – 40 takových případů.⁴⁷ Tím se řadí hned za iatrogenní poranění nervů jakožto vůbec nejčastější příčinu stížností.⁹⁴ Podle poslední zprávy uveřejněné na internetových stránkách BBC však výše kompenzací raketově vzrůstá. V současné době se předpokládá celková roční hodnota odškodnění plynoucí ze strany NHS (Národní zdravotní služby Velké Británie) ve výši 150 – 200 milionů liber (cca 4,3 – 5,7 mld. Kč).²¹ Daniels et al. zjistili, že i přes správnou a včasnou diagnózu CES končí soudní pře často ve prospěch pacienta. Navíc pouze 17 % odškodněných pacientů mělo poruchu mikce v době diagnózy CES. V případě překročení 48 hodinového limitu mezi prvním vyšetřením a operací byla 83 % šance na verdikt ve prospěch pacienta.⁸⁶ I když je prokázáno, že organizace péče a následné soudní pře jsou větším problémem ve Velké Británii než v jiných zemích,³⁸ nelze riziko stížností a z nich plynoucích sporů podceňovat ani v ČR. Na druhou stranu je potřeba říci, že informovanost pacientů o této diagnóze je u nás na nízké úrovni, patrně i pro chybění patientských organizací, které jsou v západních zemích běžné.^{18,19}

9.1.6 Léčba chronických následků

Inkontinence moči a stolice, stejně jako retence / obstipace mohou být různě vyjádřené. Pacienti mohou trpět „pouhou“ stresovou inkontinencí (drobný únik moči při kašli, kýchnutí,

aktivaci břišního lisu) či špiněním od stolice, ale také jejich zcela nekontrolovatelným únikem. Dle tíže příznaků tak pacienti používají vložky či pleny a důležitá jsou režimová opatření – pravidelné močení, preventivní používání laxativ apod. V některých případech je indikována kolostomie. I když může být při retenci moči mikce částečně zachována, ne zcela vyprázdněný močový měchýř predisponuje k opakovaným uroinfektům.¹³⁹ V případě úplné retence je nezbytná intermitentní autokaterizace v pravidelných intervalech. Obstipace je léčena laxativy a úpravou stravy, pomocí irigačních technik, v některých případech i manuálním vybavováním stolice, případně je taktéž nezbytná kolostomie. Nedílnou součástí léčby je i specifická urologická farmakoterapie, eventuálně i urologické operační zákroky.^{8,82} Pacienti by tedy v případě trvajících mikčních potíží po operaci měli být urychleně vyšetřeni a adekvátně léčeni urologem a gastroenterologem. V případě erektilní dysfunkce je rovněž důležité urologické / sexuologické vyšetření s příslušnou léčbou.⁸⁷

Nejmodernější léčbu u nejtěžších případů chronického CES představuje sakrální nervová stimulace (SNS). Jejím teoretickým podkladem byla práce Schmidta et al. z roku 1979 prokazující, že stimulace ventrálních sakrálních kořenů je nejefektivnější v dosažení mikce.¹⁴³ Zjištění, že kontrakce detrusoru může být dosažena nezávisle na aktivaci uretrálního svěrače, umožnila terapeutické využití SNS. U močové retence SNS aktivuje aferentaci z pánevních orgánů vedenou n. pudendus. Tato vlákna aktivují na míšní úrovni mikční reflex. U pacientů s hyperaktivním měchýřem a inkontinencí se předpokládá, že pudendální aferentace může po stimulaci aktivovat inhibiční reflexy umožňující zvýšenou náplň měchýře. V případě defekační dysfunkce není mechanismus účinku SNS objasněn. Každopádně podobně jako u močové dysfunkce může ovlivňovat jak snížené (obstipaci), tak zvýšené (fekální inkontinenci) vylučování stolice.¹¹²

9.2 CHRONICKÁ DISKOPATIE

Chronická bolest zad (ChBZ) degenerativního původu je velmi častým klinickým problémem. V případě vyloučení jiných běžných páteřních patologií (bederní stenóza, spondylolistéza či HLD) bývá za generátor bolesti nejčastěji považována degenerativně změněná meziobratlová ploténka (DDD) či facetová osteoartritida. Problémem však je, že obě entity jsou velmi časté i v běžné populaci bez algického korelátu a v literatuře stále panuje kontroverze ohledně jejich role v genezi ChBZ. Teoretickým předpokladem rozvoje diskogenní bolesti je patologická inervace ploténky. U zdravého disku je totiž senzitivně inervována pouze zevní část annulus fibrosus.⁸⁸ Symptomatická DDD se typicky projevuje

krutými lumbalgiemi s blokádami při pohybu. Bolest je postupně i klidová, často bez úlevové polohy.¹⁶¹

V diagnostice DDD lze využít diskografii (instilace kontrastní látky se zvýrazněním bolestí) nebo diskoblok (instilace anestetika se zmírněním bolesti).³⁵ Ze souhrnu literatury vyplývá, že jak běžně používané zobrazovací metody, tak tyto invazivní výkony nelze s jistotou využít k selekci pacientů s ChBZ, kteří by profitovali z fúzního výkonu.¹⁶⁸ Vzhledem k invazivitě, riziku spondylodiscitidy a slabé literární evidenci v naší praxi tyto techniky nevyužíváme. Navíc i moderní diskografické techniky používající jehlu s malým průměrem a nízkým vstupním tlakem vedou ke zrychlené degeneraci a ztrátě výšky disku, riziku vzniku HLD a rozvoji Modicových změn (MZ).¹⁶

I když bylo ve finské studii zjištěno, že ChBZ byla nejčastěji spojena s přítomností MZ v prostoru L5/S1 (zejména typu 1 a rozsáhlé léze),⁸⁴ poslední přehled literatury jednoznačnou souvislost mezi MZ a ChBZ neprokázal.⁵⁵ I přes dlouholetý výzkum zůstává etiopatogeneze MZ nejasná. MZ 1 lze považovat za aktivní stádium degenerace meziobratlového disku,¹⁶⁴ zatímco typ 2 za stádium hojení bez zánětlivého procesu.³⁶ Toyone et al. zjistili, že 70 % pacientů s MZ typu 1, avšak pouze 16 % s typem 2 mělo segmentální hypermobilitu s translací o více než 3 mm na dynamických RTG.¹⁵⁷ Studie Bräma et al.¹⁴ stejně jako naše práce⁷¹ tuto souvislost nepotvrdily. Weishaupt et al. prokázali vysokou specifitu (97 %) MZ pro reprodukci bolesti během diskografie u pacientů s ChBZ.¹⁶⁷ Naopak Sandhu et al.¹³⁶ a Kokkonen et al.⁷⁸ podobnou korelaci neprokázali. Na základě těchto prací i výše zmíněné metaanalýzy⁵⁵ tedy nelze jednoznačně prokázat vztah MZ k diskogenní ChBZ. Dle aktuálního souhrnu literatury je pravděpodobné, že existuje vztah mezi pozitivitou kultivačního nálezu *Propionibacterium acnes* (PA) u pacientů s ChBZ a MZ typu 1.¹⁵⁹ PA je anaerobní aerotolerantní Gram pozitiv tvořící fyziologickou flóru kůže, ústní dutiny a gastrointestinálního a močového traktu. Vedle toho je však i oportunním patogenem podílejícím se na infekčních komplikacích doprovázejících endoprotetické výkony, *acne vulgaris* či osteomyelitidu.¹⁰¹ Avaskulární tkáň meziobratlové ploténky s nízkou tenzí kyslíku a nízkým pH je ideálním prostředím pro jeho růst. Infekční hypotéza je podpořena izolací PA z 38 % až 53 % vzorků HLD,¹⁴⁹ vysokým výskytem MZ typu 1 při jeho kultivaci z excidované tkáně⁵ a pozitivním efektem antibiotické léčby pacientů s MZ typu 1 v klinické studii.⁶ Autoři jiných studií však přítomnost PA v podobných případech neprokázali, resp. spojují jejich náhodné nálezy s kontaminací během odběru.^{44,165} Mechanismus vstupu infekce do oblasti ploténky je nejasný. Má se za to, že primární degenerace disku umožňuje jeho kolonizaci⁴⁴ hematogenní cestou, per continuitatem z blízkého infekčního fokusu nebo retrográdní venózní cestou z pánve.⁹ Z doposud publikovaných studií však nelze s jistotou

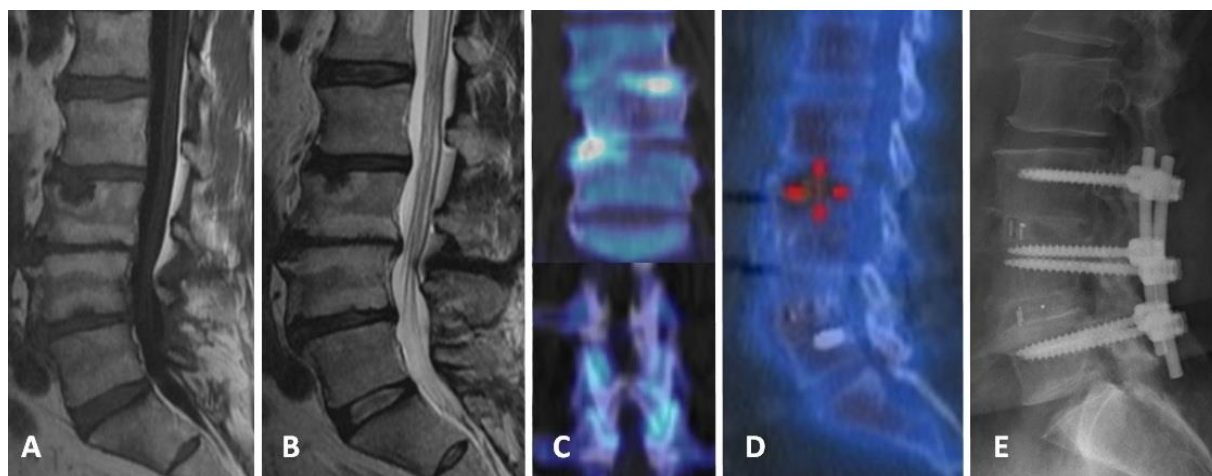
riziko kontaminace během odběru vyvrátit, a tak ani teorii o infekčním původu MZ jednoznačně potvrdit.¹⁵⁹

Na základě současné evidence je možné zvážit fúzi pro lumbalgie bez stenózy či spondylolistézy u refrakterního algického syndromu při degenerativně změněné meziobratlové ploténce v jedné až dvou úrovních.³⁴ Toto doporučení je založeno na výsledcích jediné randomizované studie Fritzella et al.⁴⁵ Review literatury z roku 2013 končí závěrem, že *nebylo možno nalézt žádnou skupinu pacientů s ChBZ, u které je efekt spinální fúze predikovatelný. Nebyl nalezen žádný test pro selekci pacientů v klinické praxi.*¹⁶⁸ Lze tedy říci, že nemáme žádnou evidenci či klinický návod, jaký pacient s ChBZ bez nálezu výhřezu ploténky, stenózy či spondylolistézy by mohl profitovat z operačního řešení.

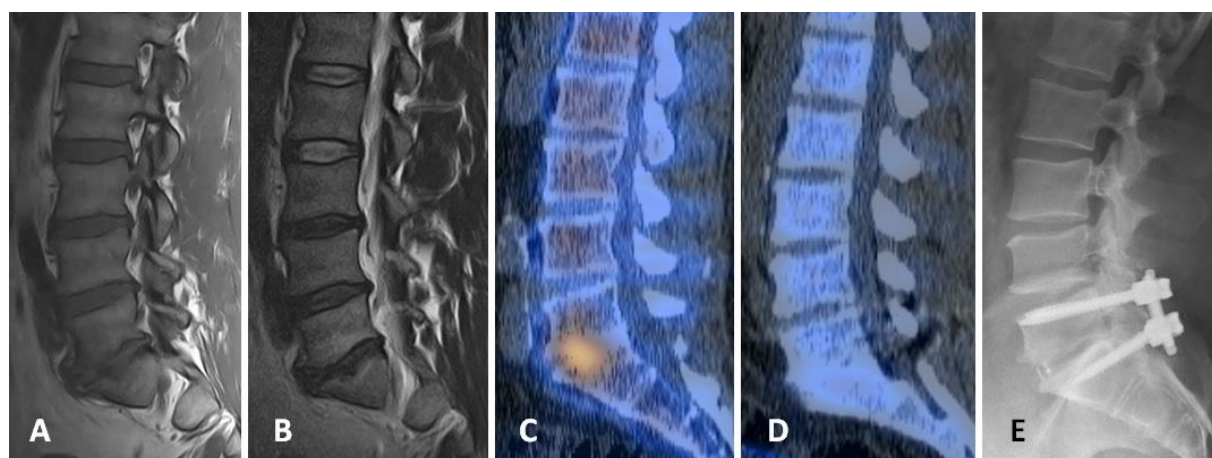
Vzhledem k narůstající evidenci o možnostech metod nukleární medicíny v diagnostice facetového syndromu^{59,100,122} či aktivního zánětlivého procesu v oblasti MZ¹³⁴ jsme se rozhodli využít jejich možností u pacientů, u kterých nebylo možno z MR obrazu rozhodnout o dominantním zdroji bolesti. Lze využít jak PET (pozitronová emisní tomografie), tak SPECT (jednofotonová emisní tomografie) vyšetření. Obě metody umožňují funkční zobrazení tkáně s detekcí mikrokalcifikací při zvýšené osteoblastické aktivitě, která může reflektovat oblasti mechanického stresu či degenerativních změn.⁹⁷ Kombinované metody (SPECT/CT nebo PET/CT) umožňují zlepšení prostorového zobrazení pozitivního nálezu.⁹⁷

Prvních šest pacientů bylo vyšetřeno pomocí NaF-PET/CT⁶³ (Obr. 17). Vzhledem k výrazně vyšší finanční náročnosti, celkové zátěži pro pacienta a prakticky stejné výtěžnosti u kostních lézí¹⁶⁰ jsme od roku 2016 začali využívat ^{99m}Tc-HDP-SPECT/CT vyšetření (Obr. 18). U sedmi našich pacientů byla přítomna jednoetážová osteochondróza s MZ typu 1 nebo smíšeným nálezem MZ 1/2 korespondující s aktivitou na zobrazení PET či SPECT. U dalších dvou byly přítomné vícečetné nálezy, opět s MZ typu 1/2. Ve dvou případech byla zjištěna facetová artropatie. Dva pacienti měli i nálezy MZ typu 2 ve dvou etážích, avšak bez korelátu s oblastí zvýšené aktivity na metodě nukleární medicíny. Zvýšená aktivita tedy v této sestavě vždy korespondovala s oblastí MZ typu 1 či 1/2, vzhledem k malému počtu pacientů a nálezů vyšších stádií MZ se k potenciální aktivitě v těchto případech nelze vyjádřit. U 10 z 11 pacientů došlo ke zlepšení stavu. Důležité je zmírnění nejenom maximální pociťované bolesti dle VAS (vizuální analogová škála), ale i zlepšení postižení plynoucího z ChBZ a celkové kvality života ve smyslu běžných denních aktivit (ODI - Oswestry Disability Index a Rolland-Morris Questionnaire).¹⁰³ V případě jednoetážových nálezů bylo průměrné zmírnění obtíží 70-80 % ve všech sledovaných parametrech. U dvouetážových stabilizací bylo zlepšení

nižší, stále však významné. Pouze jediná pacientka s těžkým nálezem v trvalé léčbě ambulance bolesti vysokými dávkami opiátů z operační léčby neprofitovala.



Obr. 17. Pacient po předchozí dekompresi L4/5 s těžkými degenerativními změnami celé bederní páteře, dominantně v L2-5, s mírnou degenerativní skoliózou a s Modicovými změnami dominantně typu 2, ale v okrajích smíšeného typu 1/2 na T1 (A) a T2-váženém (B) zobrazení. PET/CT vyšetření ukazuje zvýšenou aktivitu v prostoru L3/4 vlevo a L4/5 vpravo (C nahoře) a ve facetových kloubech L4/5 vlevo a L3-5 vpravo (C dole). Kontrolní SPECT/CT vyšetření 2 roky po stabilizaci metodou TLIF L3-5 s negativním nálezem (D), RTG ukazuje dobré postavení instrumentária (E). Převzato z Kaiser et al., 2020.⁷¹



Obr. 18. Pacient s mírnou degenerací disků L3-5 a těžkou degenerací L5/S1 s Modicovými změnami typu 1 na MR v T1 (A) a T2-váženém (B) zobrazení. SPECT/CT vyšetření ukazuje zvýšenou aktivitu v prostoru L5/S1 (C). Kontrolní SPECT/CT vyšetření 2 roky po stabilizaci L5/S1 s negativním nálezem (D), RTG ukazuje dobré postavení instrumentária (E). Převzato z Kaiser et al., 2020.⁷¹

U všech našich pacientů jsme využili techniku transforaminální bederní meziobratlové fúze (TLIF – transforaminal lumbar interbody fusion) prováděnou zadním přístupem. Alternativně je možné použít kteroukoli z dnes běžně prováděných fúzních technik dle zvyklostí chirurga,

specifických indikací a kontraindikací pro každou metodu a jejich případných komplikací.^{60,61,105}

Zatím jediná publikovaná série pacientů operovaných (v letech 2014 – 2018 v USA) na základě výsledků SPECT/CT vyšetření čítá 23 případů. Devět pacientů podstoupilo fúzní výkon pro krční diskopatii, 14 pak pro nálezy v bederní oblasti. 11 pacientů (47,8 %) udávalo kompletní remisi obtíží 6 měsíců po výkonu. Po jednom roce mělo 82,6 % alespoň částečné zlepšení symptomů.¹⁵ Další práce taktéž z loňského roku ukazuje využití SPECT/CT v diagnostice algického generátoru u pooperačních bolestí.⁴ Z těchto našich i zahraničních zkušeností lze usuzovat na dobré vyhlídky této techniky nejen v běžné praxi, ale i v dalších rozsáhlejších (případně randomizovaných) studiích.

9.3 EKONOMICKÝ A PSYCHOLOGICKÝ DOPAD ZRUŠENÍ ELEKTIVNÍCH PÁTEŘNÍCH VÝKONŮ

Rušení elektivních operací je známý jev představující kvalitativní problém chodu nemocnic. Týká se nejenom pacientů, ale i jejich rodinných příslušníků a má závažný emocionální a ekonomický dopad. Ve Velké Británii jsou zrušena asi 3 % všech plánovaných operací po příjmu pacienta do nemocnice.¹⁰² Část představují medicínské důvody, závažnějším problémem je však rušení pro nedostatek lůžek či nedostatečnou kapacitu operačních sálů představující 52 – 67 % všech případů (v Austrálii a USA).²⁹ Výjimečné není dokonce ani opakované zrušení operace.⁵⁶

Po vypuknutí epidemie SARS v roce 2003 a pandemie chřipky H1N1 v roce 2009⁴⁰ představuje pandemie COVID-19 s několika miliony potvrzených případů a stovkami tisíc úmrtí²² (v době psaní práce) největší výzvu pro národní zdravotnické systémy. Proto byla přijata výrazná omezení neakutní zdravotní péče k umožnění léčby virem postižených pacientů a zároveň k omezení šíření infekce v nemocnicích.⁴⁹ V rámci vládních omezení jsme i na našem pracovišti začali selektovat pacienty v souladu s doporučeními publikovanými páteřními chirurgy^{32,48} či NHS ve Velké Británii¹¹¹ na akutní s rizikem trvalého a/nebo potenciálně reverzibilního vážného neurologického postižení a ostatní, jejichž operace byla do odvolání zrušena.

Plánované výkony pro bolestivé degenerativní postižení páteře lze klasifikovat jako zcela odložitelné, což znamená, že případné oddálení zákroku u nich nepředstavuje výrazné riziko z prodlení ve smyslu nevratného poškození pacienta. Největším problémem je však nejistota ohledně trvání pandemických omezení.¹⁴⁷ Léčba bolesti nemá obecně v době krize vysokou

prioritu.²⁰ Ghogawala et al. uvádí, že operace pro těžkou radikulopatií by mohla být v některých případech obhajitelná i v režimu současných restrikcí. Přiznávají však, že indikace takové operace je v době krize sporná, a tak se rozhodnutí týkající se její naléhavosti liší mezi zdravotnickými systémy.⁴⁸ V dopise redakci reagujícím na tento článek jsem se snažil poukázat na možné psychické dopady současných opatření na pacienty s chronickou bolestí spinální etiologie. Lze předpokládat, že nejen pacienti trpící těžkou bolestí z nervové komprese, ale také mnoho dalších s osteoporotickými zlomeninami, páteřní nestabilitou nebo stenózou mohou trpět měsíce bez adekvátní léčby s rizikem zhoršení jejich příznaků nebo neurologického deficitu a bez vidiny světla na konci tunelu.⁶⁵

Obecně je k dispozici jen velmi málo informací o psychosociálním dopadu rušení elektivních operací. Jediná studie byla publikována Herrodem et al.⁵⁶ v roce 2019 po hromadném zrušení plánovaných zákroků během tzv. „Zimní NHS krize“, a to jak kvůli očekávanému sezónnímu nárůstu počtu hospitalizací, tak i neočekávaně závažné epidemii chřipky. Jejich dotazník „Winter Elective Surgery Cancellation and Psychological impact (WES-Pi) survey“ byl vyvinut společně s patientskými organizacemi. Více než 30 % jimi zkoumaných pacientů uvedlo v reakci na zrušení svých operací extrémní úroveň smutku, zklamání, hněvu, frustrace a stresu. 70 % účastníků uvedlo alespoň střední obavy z pokračujících příznaků a 59 % ze zhoršování jejich stavu.⁵⁶ Podobný dotazník jsme použili v naší studii u pacientů nejen s lumbosakrální diskopatií, ale i dalšími patologiemi páteře (bederní stenóza, spondylolistéza či cervikální diskopatie).⁷⁰ Prokázali jsme, že přibližně 70 % našich pacientů pocítilo alespoň střední míru smutku a zklamání v době, kdy byla jejich operace zrušena. Vyšší intenzita těchto emocí byla spojena s kratší dobou mezi zrušením a plánovaným datem operace. Zdá se to pochopitelné, protože zrušení operace jeden nebo několik dní před navrženým datem musí nutně představovat výraznou emocionální zátěž. Pouze 16 % z nich uvedlo hněv a 26 % stres, pravděpodobně kvůli tomu, že rozuměli aktuální obtížné situaci a potřebě omezení. Strach z pokračujících příznaků po neurčitě dlouhou dobu trvání restrikcí pociťovala drtivá většina našich pacientů (80 %). Více než 70 % také uvedlo obavy ze zhoršení svých příznaků. To se týkalo zejména těch, kteří udávali omezení v provádění základních denních činností (pro bolest či poruchu mobility). To je nepřekvapující, protože tato nejvíce postižená skupina pacientů se obává ještě horšího stavu.

Bylo prokázáno, že chronická těžká bolest v dolní části zad je obvykle spojena s katastrofizací, strachem z pohybu, úzkostí a depresí.¹³¹ Pochybnosti pacienta o načasování chirurgického zákroku, úzkost ze současné situace a dlouhodobé bolesti mohou potenciálně vést ke zhoršení jejich příznaků. Na základě komentářů během rozhovorů je zřejmé, že naši pacienti považovali danou situaci za velmi obtížnou. Jednak proto, že celkové trvání omezení

nebylo možno v době provádění studie odhadnout, ale také kvůli pocitu, že veškerá pozornost politiků a zdravotnických pracovníků byla zaměřena pouze na jednu diagnózu. Dvě třetiny našich zaměstnaných pacientů nemohly v době pohovoru pracovat kvůli chronické bolesti nebo pohybovému postižení. Na základě faktu, že asi 90 % pacientů se vrací po operaci páteře (pro degenerativní postižení) do pracovního procesu,¹⁴¹ lze konstatovat, že většina z těchto 17 případů již ztratila průměrně jeden pracovní měsíc, o který byla (v době telefonického rozhovoru) jejich operace odsunuta. Téměř polovina zaměstnanců uvedla dopad zrušení na svou práci, jako je potřeba dnů volna navíc nebo strach z propuštění. Pochopitelně tito pacienti zažívali vyšší hněv a stres nebo obavy z přetrvávajících symptomů, protože zrušení operace pro ně mohlo představovat významné ekonomické následky. Také Herrod et al. prokázali, že velká část pacientů utrpěla negativní ekonomické důsledky.⁵⁶ Pouze 12 % našich pacientů však uvedlo přímou ekonomickou zátěž díky dodatečné platbě za další terapii, péči o děti nebo jinou pečovatelskou pomoc. Toto nízké číslo bylo předvídatelné pro skutečnost, že téměř všechny služby byly kvůli pandemickým omezením zastaveny.

Jedním z hlavních problémů spojených s pandemií virového onemocnění je obecný strach v populaci. Pacienti mohou mít obavy z nákazy infekcí v nemocnicích, což může vést k odkládání návštěvy lékaře.¹¹⁴ Dvě třetiny našich pacientů by přesto v době rozhovoru přijaly okamžitou operaci bez ohledu na aktuální epidemiologickou situaci. Téměř třetina chápala přijatá omezení a souhlasila s tím, že počká na opětovné zavedení elektivních operací. Pouze jeden pacient (2 %) by se v blízké budoucnosti nepodrobil operaci kvůli strachu z virové nákazy. Tyto výsledky ukazují, že většina těchto pacientů čekajících v nejistotě na nový termín svých zrušených výkonů byla v natolik vážném stavu, že by raději podstoupila operaci i přes potenciální riziko infekce než čekala v domácí izolaci po nepředvídatelně dlouhé časové období na operaci provedenou po zlepšení epidemiologické situace.

10 ZÁVĚRY

Závěrem je možné říci, že riziko rozvoje známek CES u HLD narůstá s její relativní velikostí a že dlouhodobý efekt dekomprese provedené pro CES na močovou dysfunkci nelze predikovat. První fakt lze využít nejen k rychlejšímu směřování pacienta ke specialistovi, ale i daným specialistou v rámci informování o možném riziku u pacienta váhajícího nad nabídnutou možností operačního řešení. Druhá informace najde uplatnění v rámci před- či pooperačního pohovoru u pacienta s CES ptajícího se na svou prognózu. Na základě těchto dat totiž nelze říci, že by pacient s malým výhřezem operovaný včasné měl lepší prognózu než ten operovaný po dlouhé latenci pro masivní herniaci. Na dotaz ohledně prognózy lze tedy odpovědět tak, že šance na obnovu močové dysfunkce existuje za jakýchkoliv okolností.

Vzhledem k ne zcela jasné patofyziologii CES, kontroverzním výsledkům studií a obecným doporučením je však nutno i nadále považovat každý případ s klinickými známkami CES a kompresí durálního vaku na MR za akutní stav a trvat na co nejdřívějším provedení operační léčby (do 48 hodin od rozvoje příznaků). Výše řečené potvrzuje i závěr recentní souhrnné publikace Chaua et al. - *„Jak včasná, tak opožděná operace může vést ke zlepšení neurologického stavu. Lze však předpokládat, že časnější dekomprese s sebou nese lepší prognózu.“*⁶²

Na základě naší pilotní studie jsme prokázali, že vzhledem k dobré dostupnosti může být SPECT/CT vyšetření použito jako běžná doplňková vyšetřovací metoda u pacientů s bolestí zad s nejasným nálezem na MR, zejména v případě vícečetných degenerativních změn. Fúze aktivního procesu vede ve většině případů k velmi výraznému zmírnění klinických obtíží a zlepšení kvality života.

Zrušení elektivních operací páteře má závažný psychologický a ekonomický dopad na pacienty projevující se výrazným smutkem, zklamáním, obavami z pokračování či progresu svých potíží a pracovními souvislostmi. Navzdory závažné epidemiologické situaci a riziku virové infekce by dvě třetiny pacientů podstoupily vzhledem ke svým výrazným obtížím chirurgický zákrok okamžitě.

11 LITERATURA

1. Ahn UM, Ahn NU, Buchowski JM, et al. *Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation: a meta-analysis of surgical outcomes*. Spine (Phila Pa 1976) 2000; 25(12): 1515-1522.
2. Akbas NB, Dalbayrak S, Kulcu DG, et al. *Assessment of sexual dysfunction before and after surgery for lumbar disc herniation*. J Neurosurg Spine 2010; 13(5): 581-586.
3. Akca N, Ozdemir B, Kanat A, et al. *Describing a new syndrome in L5-S1 disc herniation: Sexual and sphincter dysfunction without pain and muscle weakness*. J Craniovertebr Junction Spine 2014; 5(4): 146-150.
4. Al-Riyami K, Voo S, Gnanasegaran G, et al. *The role of bone SPECT/CT in patients with persistent or recurrent lumbar pain following lumbar spine stabilization surgery*. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2019; 46(4): 989-998.
5. Albert HB, Lambert P, Rollason J, et al. *Does nuclear tissue infected with bacteria following disc herniations lead to Modic changes in the adjacent vertebrae?* Eur Spine J 2013; 22(4): 690-696.
6. Albert HB, Sorensen JS, Christensen BS, et al. *Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema (Modic type 1 changes): a double-blind randomized clinical controlled trial of efficacy*. Eur Spine J 2013; 22(4): 697-707.
7. Ankith NV, Rajasekaran S, Ks SVA, et al. *Factors that influence neurological deficit and recovery in lumbar disc prolapse-a narrative review*. Int Orthop 2019; 43(4): 947-955.
8. Apostolidis AN, Fowler CJ. *Evaluation and treatment of autonomic disorders of the urogenital system*. Semin Neurol 2003; 23(4): 443-452.
9. Arndt J, Charles YP, Koebel C, et al. *Bacteriology of degenerated lumbar intervertebral disks*. J Spinal Disord Tech 2012; 25(7): E211-216.
10. Arrigo RT, Kalanithi P, Boakye M. *Is cauda equina syndrome being treated within the recommended time frame?* Neurosurgery 2011; 68(6): 1520-1526.
11. Autio RA, Karppinen J, Niinimäki J, et al. *Determinants of spontaneous resorption of intervertebral disc herniations*. Spine (Phila Pa 1976) 2006; 31(11): 1247-1252.
12. Balaji VR, Chin KF, Tucker S, et al. *Recovery of severe motor deficit secondary to herniated lumbar disc prolapse: is surgical intervention important? A systematic review*. Eur Spine J 2014; 23(9): 1968-1977.
13. Balasubramanian K, Kalsi P, Greenough CG, et al. *Reliability of clinical assessment in diagnosing cauda equina syndrome*. Br J Neurosurg 2010; 24(4): 383-386.
14. Bram J, Zanetti M, Min K, et al. *MR abnormalities of the intervertebral disks and adjacent bone marrow as predictors of segmental instability of the lumbar spine*. Acta Radiol 1998; 39(1): 18-23.
15. Brusko GD, Perez-Roman RJ, Tapamo H, et al. *Preoperative SPECT imaging as a tool for surgical planning in patients with axial neck and back pain*. Neurosurg Focus 2019; 47(6): E19.
16. Carragee EJ, Don AS, Hurwitz EL, et al. *2009 ISSLS Prize Winner: Does discography cause accelerated progression of degeneration changes in the lumbar disc: a ten-year matched cohort study*. Spine (Phila Pa 1976) 2009; 34(21): 2338-2345.
17. Carragee EJ, Kim DH. *A prospective analysis of magnetic resonance imaging findings in patients with sciatica and lumbar disc herniation. Correlation of outcomes with disc fragment and canal morphology*. Spine (Phila Pa 1976) 1997; 22(14): 1650-1660.
18. Cauda Equina Foundation Inc: in: <http://www.caudaequinafoundation.org>
19. Cauda Equina UK: in: <https://caudaequinauk.org.uk>

20. Cohen SP, Baber ZB, Buvanendran A, et al. *Pain Management Best Practices from Multispecialty Organizations during the COVID-19 Pandemic and Public Health Crises*. Pain Med 2020; doi: 10.1093/pm/pnaa127.
21. Coleman C: The little-known spinal injury 'costing the NHS millions' in: BBC, 2019.
22. Coronavirus: disease (COVID-19) Pandemic (2020), in: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>
23. Cushnie D, Urquhart JC, Gurr KR, et al. *Obesity and spinal epidural lipomatosis in cauda equina syndrome*. Spine J 2018; 18(3): 407-413.
24. Čihák R: Anatomie 3. Praha: Grada, 2004.
25. Daniels EW, Gordon Z, French K, et al. *Review of medicolegal cases for cauda equina syndrome: what factors lead to an adverse outcome for the provider?* Orthopedics 2012; 35(3): e414-419.
26. Delamarter RB, Sherman J, Carr JB. *Pathophysiology of spinal cord injury. Recovery after immediate and delayed decompression*. J Bone Joint Surg Am 1995; 77(7): 1042-1049.
27. Delamarter RB, Sherman JE, Carr JB. *1991 Volvo Award in experimental studies. Cauda equina syndrome: neurologic recovery following immediate, early, or late decompression*. Spine (Phila Pa 1976) 1991; 16(9): 1022-1029.
28. DeLong WB, Polissar N, Neradilek B. *Timing of surgery in cauda equina syndrome with urinary retention: meta-analysis of observational studies*. J Neurosurg Spine 2008; 8(4): 305-320.
29. Dexter F, Marcon E, Epstein RH, et al. *Validation of statistical methods to compare cancellation rates on the day of surgery*. Anesth Analg 2005; 101(2): 465-473.
30. Deyo RA, Mirza SK. *CLINICAL PRACTICE. Herniated Lumbar Intervertebral Disk*. N Engl J Med 2016; 374(18): 1763-1772.
31. Domen PM, Hofman PA, van Santbrink H, et al. *Predictive value of clinical characteristics in patients with suspected cauda equina syndrome*. Eur J Neurol 2009; 16(3): 416-419.
32. Donnally CJ, 3rd, Shenoy K, Vaccaro AR, et al. *Triaging Spine Surgery in the COVID-19 Era*. Clin Spine Surg 2020; doi: 10.1097/BSD.0000000000000988.
33. Dora C, Walchli B, Elfering A, et al. *The significance of spinal canal dimensions in discriminating symptomatic from asymptomatic disc herniations*. Eur Spine J 2002; 11(6): 575-581.
34. Eck JC, Sharan A, Ghogawala Z, et al. *Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 7: lumbar fusion for intractable low-back pain without stenosis or spondylolisthesis*. J Neurosurg Spine 2014; 21(1): 42-47.
35. Eck JC, Sharan A, Resnick DK, et al. *Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 6: discography for patient selection*. J Neurosurg Spine 2014; 21(1): 37-41.
36. Esposito P, Pinheiro-Franco JL, Froelich S, et al. *Predictive value of MRI vertebral end-plate signal changes (Modic) on outcome of surgically treated degenerative disc disease. Results of a cohort study including 60 patients*. Neurochirurgie 2006; 52(4): 315-322.
37. Fairbank J, Hashimoto R, Dailey A, et al. *Does patient history and physical examination predict MRI proven cauda equina syndrome?* Evid Based Spine Care J 2011; 2(4): 27-33.
38. Fairbank J, Mallen C. *Cauda equina syndrome: implications for primary care*. Br J Gen Pract 2014; 64(619): 67-68.
39. Farshad-Amacker NA, Farshad M, Winklehner A, et al. *MR imaging of degenerative disc disease*. Eur J Radiol 2015; 84(9): 1768-1776.
40. Fineberg HV. *Pandemic preparedness and response--lessons from the H1N1 influenza of 2009*. N Engl J Med 2014; 370(14): 1335-1342.

41. Fourney DR. *Waiting lists for lumbar spine referrals in Canada: what is the solution?* Can J Neurol Sci 2010; 37(6): 719-720.
42. Fowler CJ, Griffiths D, de Groat WC. *The neural control of micturition.* Nat Rev Neurosci 2008; 9(6): 453-466.
43. Fraser S, Roberts L, Murphy E. *Cauda equina syndrome: a literature review of its definition and clinical presentation.* Arch Phys Med Rehabil 2009; 90(11): 1964-1968.
44. Fritzell P, Bergstrom T, Welinder-Olsson C. *Detection of bacterial DNA in painful degenerated spinal discs in patients without signs of clinical infection.* Eur Spine J 2004; 13(8): 702-706.
45. Fritzell P, Hagg O, Wessberg P, et al. *2001 Volvo Award Winner in Clinical Studies: Lumbar fusion versus nonsurgical treatment for chronic low back pain: a multicenter randomized controlled trial from the Swedish Lumbar Spine Study Group.* Spine (Phila Pa 1976) 2001; 26(23): 2521-2532.
46. Fusek I, Šourek K. *Výsledky chirurgického léčení středních výhřezů bederních meziobratlových plotének s poruchou kaudy.* Rozhl Chir 1968; 47(3): 106-111.
47. Gardner A, Gardner E, Morley T. *Cauda equina syndrome: a review of the current clinical and medico-legal position.* Eur Spine J 2011; 20(5): 690-697.
48. Ghogawala Z, Kurpad S, Falavigna A, et al. *Editorial. COVID-19 and spinal surgery.* J Neurosurg Spine 2020; doi: 10.3171/2020.4.SPINE20468: 1-3.
49. Giorgi PD, Villa F, Gallazzi E, et al. *The management of emergency spinal surgery during the COVID-19 pandemic in Italy.* Bone Joint J 2020; 106):671-676.
50. Gleave JR, Macfarlane R. *Cauda equina syndrome: what is the relationship between timing of surgery and outcome?* Br J Neurosurg 2002; 16(4): 325-328.
51. Hakelius A. *Prognosis in sciatica. A clinical follow-up of surgical and non-surgical treatment.* Acta Orthop Scand Suppl 1970; 129:1-76.
52. Halldin K, Lind B, Ronnberg K, et al. *Three-dimensional radiological classification of lumbar disc herniation in relation to surgical outcome.* Int Orthop 2009; 33(3): 725-730.
53. Hellstrom P, Kortelainen P, Kontturi M. *Late urodynamic findings after surgery for cauda equina syndrome caused by a prolapsed lumbar intervertebral disk.* J Urol 1986; 135(2): 308-312.
54. Henriques T, Olerud C, Petren-Mallmin M, et al. *Cauda equina syndrome as a postoperative complication in five patients operated for lumbar disc herniation.* Spine (Phila Pa 1976) 2001; 26(3): 293-297.
55. Herlin C, Kjaer P, Espeland A, et al. *Modic changes-Their associations with low back pain and activity limitation: A systematic literature review and meta-analysis.* PLoS One 2018; 13(8): e0200677.
56. Herrod PJJ, Adiamah A, Boyd-Carson H, et al. *Winter cancellations of elective surgical procedures in the UK: a questionnaire survey of patients on the economic and psychological impact.* BMJ Open 2019; 9(9): e028753.
57. Hida S, Naito M, Kubo M. *Intraoperative measurements of nerve root blood flow during discectomy for lumbar disc herniation.* Spine (Phila Pa 1976) 2003; 28(1): 85-90.
58. Hoeritzauer I, Pronin S, Carson A, et al. *The clinical features and outcome of scan-negative and scan-positive cases in suspected cauda equina syndrome: a retrospective study of 276 patients.* J Neurol 2018; 265(12): 2916-2926.
59. Holder LE, Machin JL, Asdourian PL, et al. *Planar and high-resolution SPECT bone imaging in the diagnosis of facet syndrome.* J Nucl Med 1995; 36(1): 37-44.
60. Hrabalek L, Adamus M, Gryga A, et al. *A comparison of complication rate between anterior and lateral approaches to the lumbar spine.* Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2014; 158(1): 127-132.

61. Hrabalek L, Sternbersky J, Adamus M. *Risk of sympathectomy after anterior and lateral lumbar interbody fusion procedures*. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2015; 159(2): 318-326.
62. Chau AM, Xu LL, Pelzer NR, et al. *Timing of surgical intervention in cauda equina syndrome: a systematic critical review*. World Neurosurg 2014; 81(3-4): 640-650.
63. Chrobok J, Šťastná D, Kučera R: NaF PET/CT detekce zdroje low back pain, in XV. kongres České a Slovenské spondylochirurgické společnosti s mezinárodní účastí. Plzeň, 2017.
64. Jennett WB. *A study of 25 cases of compression of the cauda equina by prolapsed intervertebral discs*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1956; 19(2): 109-116.
65. Kaiser R. *COVID-19 and chronic pain*. J Neurosurg Spine 2020; In print.
66. Kaiser R, Krajcova A, Waldauf P, et al. *Are there any risk factors associated with the presence of cauda equina syndrome in symptomatic lumbar disc herniation?* World Neurosurg 2020; doi: 10.1016/j.wneu.2020.05.260.
67. Kaiser R, Mencl L, Haninec P. *Mild brain injury - Intracranial complications and indication criteria for CT imaging*. Cesk Slov Neurol N 2011; 74(3): 330-334.
68. Kaiser R, Nasto LA, Venkatesan M, et al. *Time Factor and Disc Herniation Size: Are They Really Predictive for Outcome of Urinary Dysfunction in Patients With Cauda Equina Syndrome?* Neurosurgery 2018; 83(6): 1193-1200.
69. Kaiser R, Stokes OM, Mehdian H. *In Reply: Time Factor and Disc Herniation Size: Are They Really Predictive for Outcome of Urinary Dysfunction in Patients With Cauda Equina Syndrome?* Neurosurgery 2020; 86(1): E96-E97.
70. Kaiser R, Svoboda N, Waldauf P, et al. *The economic and psychological impact of COVID-19 related cancellations of elective spinal surgeries*. Under review.
71. Kaiser R, Vaněk P, Saur K. *Využití metod nukleární medicíny v operační léčbě degenerativního postižení bederní páteře*. Rozhl Chir 2020; 99(1): 46-50.
72. Karppinen J, Malmivaara A, Tervonen O, et al. *Severity of symptoms and signs in relation to magnetic resonance imaging findings among sciatic patients*. Spine (Phila Pa 1976) 2001; 26(7): E149-154.
73. Key N: Diseases of the Spinal Cord, in. <https://neupsykey.com/diseases-of-the-spinal-cord>
74. Kim SS, Michelsen CB. *Revision surgery for failed back surgery syndrome*. Spine (Phila Pa 1976) 1992; 17(8): 957-960.
75. Kirshblum S, Eren F. *Anal reflex versus bulbocavernosus reflex in evaluation of patients with spinal cord injury*. Spinal Cord Ser Cases 2020; doi: 10.1038/s41394-019-0251-3.
76. Kogias E, Franco Jimenez P, Klingler JH, et al. *Minimally invasive redo discectomy for recurrent lumbar disc herniations*. J Clin Neurosci 2015; 22(9): 1382-1386.
77. Kohles SS, Kohles DA, Karp AP, et al. *Time-dependent surgical outcomes following cauda equina syndrome diagnosis: comments on a meta-analysis*. Spine (Phila Pa 1976) 2004; 29(11): 1281-1287.
78. Kokkonen SM, Kurunlahti M, Tervonen O, et al. *Endplate degeneration observed on magnetic resonance imaging of the lumbar spine: correlation with pain provocation and disc changes observed on computed tomography diskography*. Spine (Phila Pa 1976) 2002; 27(20): 2274-2278.
79. Korse NS, Jacobs WC, Elzevier HW, et al. *Complaints of micturition, defecation and sexual function in cauda equina syndrome due to lumbar disk herniation: a systematic review*. Eur Spine J 2013; 22(5): 1019-1029.
80. Korse NS, Kruit MC, Peul WC, et al. *Lumbar spinal canal MRI diameter is smaller in herniated disc cauda equina syndrome patients*. PLoS One 2017; 12(10): e0186148.
81. Korse NS, Pijpers JA, van Zwet E, et al. *Cauda Equina Syndrome: presentation, outcome, and predictors with focus on micturition, defecation, and sexual dysfunction*. Eur Spine J 2017; 26(3): 894-904.

82. Krassioukov A, Eng JJ, Claxton G, et al. *Neurogenic bowel management after spinal cord injury: a systematic review of the evidence*. Spinal Cord 2010; 48(10): 718-733.
83. Kreiner DS, Hwang SW, Easa JE, et al. *An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of lumbar disc herniation with radiculopathy*. Spine J 2014; 14(1): 180-191.
84. Kuisma M, Karppinen J, Niinimäki J, et al. *Modic changes in endplates of lumbar vertebral bodies: prevalence and association with low back and sciatic pain among middle-aged male workers*. Spine (Phila Pa 1976) 2007; 32(10): 1116-1122.
85. Kunc Z: Neurochirurgie, 3. vydání. Praha: Avicenum, 1983.
86. Lavy C, James A, Wilson-MacDonald J, et al. *Cauda equina syndrome*. BMJ 2009; 338b936.
87. Linsenmeyer TA. *Treatment of erectile dysfunction following spinal cord injury*. Curr Urol Rep 2009; 10(6): 478-484.
88. Lotz JC, Fields AJ, Liebenberg EC. *The role of the vertebral end plate in low back pain*. Global Spine J 2013; 3(3): 153-164.
89. Lukáš I, Šulla J. *Úloha predoperačného časového intervalu pri liečbe diskogenného syndrómu caudae equinae*. Cesk Slov Neurol N 2010; 73/106 (5): 523-528.
90. Lundon K, Bolton K. *Structure and function of the lumbar intervertebral disk in health, aging, and pathologic conditions*. J Orthop Sports Phys Ther 2001; 31(6): 291-303.
91. Lurie JD, Faucett SC, Hanscom B, et al. *Lumbar discectomy outcomes vary by herniation level in the Spine Patient Outcomes Research Trial*. J Bone Joint Surg Am 2008; 90(9): 1811-1819.
92. Maatta JH, Rade M, Freidin MB, et al. *Strong association between vertebral endplate defect and Modic change in the general population*. Sci Rep 2018; 8(1): 16630.
93. Madsbu MA, Oie LR, Salvesen O, et al. *Lumbar Microdiscectomy in Obese Patients: A Multicenter Observational Study*. World Neurosurg 2018; 110:e1004-e1010.
94. Machin JT, Hardman J, Harrison W, et al. *Can spinal surgery in England be saved from litigation: a review of 978 clinical negligence claims against the NHS*. Eur Spine J 2018; 27(11): 2693-2699.
95. Mannion AF, Elfering A. *Predictors of surgical outcome and their assessment*. Eur Spine J 2006; 15 Suppl 1:S93-108.
96. Marascalchi BJ, Passias PG, Goz V, et al. *Comparative Analysis of Cauda Equina Syndrome (CES) Patients versus an Unaffected Population Undergoing Spinal Surgery*. Spine (Phila Pa 1976) 2013; 39(6): 482-490.
97. Matar HE, Navalkissoor S, Berovic M, et al. *Is hybrid imaging (SPECT/CT) a useful adjunct in the management of suspected facet joints arthropathy?* Int Orthop 2013; 37(5): 865-870.
98. McCarthy M, Brodie A, Aylott C, et al. *MRI measurements in cauda equina syndrome: reproducibility and prediction of clinical outcome*. Orthop Proc 2006; 88-B(SUPP 1)147-148.
99. McCarthy MJ, Aylott CE, Grevitt MP, et al. *Cauda equina syndrome: factors affecting long-term functional and sphincteric outcome*. Spine (Phila Pa 1976) 2007; 32(2): 207-216.
100. McDonald M, Cooper R, Wang MY. *Use of computed tomography-single-photon emission computed tomography fusion for diagnosing painful facet arthropathy. Technical note*. Neurosurg Focus 2007; 22(1): E2.
101. McDowell A, Barnard E, Nagy I, et al. *An expanded multilocus sequence typing scheme for propionibacterium acnes: investigation of 'pathogenic', 'commensal' and antibiotic resistant strains*. PLoS One 2012; 7(7): e41480.
102. McIntosh B, Cookson G, Jones S. *Cancelled surgeries and payment by results in the English National Health Service*. J Health Serv Res Policy 2012; 17(2): 79-86.
103. Mičánková Adamová B, Hnojčíková M, Vohaňka S, et al. *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.

104. Mikula F, Dvořák M. *Diskogenní syndrom komprese kaudy*. Prakt Lék 1965; 45(11): 419-421.
105. Mobbs RJ, Phan K, Malham G, et al. *Lumbar interbody fusion: techniques, indications and comparison of interbody fusion options including PLIF, TLIF, MI-TLIF, OLIF/ATP, LLIF and ALIF*. J Spine Surg 2015; 1(1): 2-18.
106. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, et al. *Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging*. Radiology 1988; 166(1 Pt 1): 193-199.
107. Mrňka V. *Akutně vzniklá močová inkontinence – manifestace syndromu kaudy equiny nebo klinicky izolovaného syndromu?* Neurol. praxi 2019; 20(5): 388-391.
108. Nakashima H, Ishikawa Y, Kanemura T, et al. *Neurological function following early versus delayed decompression surgery for drop foot caused by lumbar degenerative diseases*. J Clin Neurosci 2020; 72:39-42.
109. Nelson CP, Williams JF, Bloom DA. *The cremasteric reflex: a useful but imperfect sign in testicular torsion*. J Pediatr Surg 2003; 38(8): 1248-1249.
110. Newell N, Little JP, Christou A, et al. *Biomechanics of the human intervertebral disc: A review of testing techniques and results*. J Mech Behav Biomed Mater 2017; 69:420-434.
111. NHS: UK (2020) Clinical guide for the management of patients requiring spinal surgery during the Coronavirus pandemic, in: <https://www.england.nhs.uk/coronavirus/wp-content/uploads/sites/52/2020/03/specialty-guide-management-of-patients-requiring-spinal-surgery-v1-20-march-2020.pdf>, 2020.
112. Noblett KL, Buono K. *Sacral Nerve Stimulation as a Therapy for Patients With Refractory Voiding and Bowel Dysfunction*. Obstet Gynecol 2018; 132(6): 1337-1345.
113. Note A: Sympathetic Fibers And Parasympathetic Fibers Innervation Diagram, in: <https://www.anatomynote.com/human-anatomy/nerves-system/sympathetic-fibers-and-parasympathetic-fibers-innervation-diagram>
114. O'Connor CM, Anoushiravani AA, DiCaprio MR, et al. *Economic Recovery After the COVID-19 Pandemic: Resuming Elective Orthopedic Surgery and Total Joint Arthroplasty*. J Arthroplasty 2020; doi: 10.1016/j.arth.2020.04.038.
115. Olmarker K, Rydevik B. *Single- versus double-level nerve root compression. An experimental study on the porcine cauda equina with analyses of nerve impulse conduction properties*. Clin Orthop Relat Res 1992; 279: 35-39.
116. Orief T, Orz Y, Attia W, et al. *Spontaneous resorption of sequestered intervertebral disc herniation*. World Neurosurg 2012; 77(1): 146-152.
117. Overvest GM, Vleggeert-Lankamp CL, Jacobs WC, et al. *Recovery of motor deficit accompanying sciatica--subgroup analysis of a randomized controlled trial*. Spine J 2014; 14(9): 1817-1824.
118. Panicker JN, Fowler CJ, Kessler TM. *Lower urinary tract dysfunction in the neurological patient: clinical assessment and management*. Lancet Neurol 2015; 14(7): 720-732.
119. Petr O, Glodny B, Brawanski K, et al. *Immediate Versus Delayed Surgical Treatment of Lumbar Disc Herniation for Acute Motor Deficits: The Impact of Surgical Timing on Functional Outcome*. Spine (Phila Pa 1976) 2019; 44(7): 454-463.
120. Peul WC, van den Hout WB, Brand R, et al. *Prolonged conservative care versus early surgery in patients with sciatica caused by lumbar disc herniation: two year results of a randomised controlled trial*. BMJ 2008; 336(7657): 1355-1358.
121. Pfirrmann CW, Metzendorf A, Zanetti M, et al. *Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration*. Spine (Phila Pa 1976) 2001; 26(17): 1873-1878.
122. Pneumaticos SG, Chatziioannou SN, Hipp JA, et al. *Low back pain: prediction of short-term outcome of facet joint injection with bone scintigraphy*. Radiology 2006; 238(2): 693-698.
123. Podnar S. *Bowel dysfunction in patients with cauda equina lesions*. Eur J Neurol 2006; 13(10): 1112-1117.

124. Podnar S, Trsinar B, Vodusek DB. *Bladder dysfunction in patients with cauda equina lesions.* *Neurourol Urodyn* 2006; 25(1): 23-31.
125. Postacchini F, Giannicola G, Cinotti G. *Recovery of motor deficits after microdiscectomy for lumbar disc herniation.* *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84(7): 1040-1045.
126. Poynton AR, O'Farrell DA, Shannon F, et al. *Sparing of sensation to pin prick predicts recovery of a motor segment after injury to the spinal cord.* *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79(6): 952-954.
127. Pronin S, Hoeritzauer I, Statham PF, et al. *Are we neglecting sexual function assessment in suspected cauda equina syndrome?* *Surgeon* 2020; doi: 10.1016/j.surge.2019.03.005: 8-11.
128. Qureshi A, Sell P. *Cauda equina syndrome treated by surgical decompression: the influence of timing on surgical outcome.* *Eur Spine J* 2007; 16(12): 2143-2151.
129. Rade M, Maatta JH, Freidin MB, et al. *Vertebral Endplate Defect as Initiating Factor in Intervertebral Disc Degeneration: Strong Association Between Endplate Defect and Disc Degeneration in the General Population.* *Spine (Phila Pa 1976)* 2018; 43(6): 412-419.
130. Rajasekaran S, Venkatadass K, Naresh Babu J, et al. *Pharmacological enhancement of disc diffusion and differentiation of healthy, ageing and degenerated discs : Results from in-vivo serial post-contrast MRI studies in 365 human lumbar discs.* *Eur Spine J* 2008; 17(5): 626-643.
131. Ranger TA, Cicuttini FM, Jensen TS, et al. *Catastrophization, fear of movement, anxiety, and depression are associated with persistent, severe low back pain, and disability.* *Spine J* 2020; 20(6): 857-865.
132. Rihn JA, Hilibrand AS, Radcliff K, et al. *Duration of symptoms resulting from lumbar disc herniation: effect on treatment outcomes: analysis of the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT).* *J Bone Joint Surg Am* 2011; 93(20): 1906-1914.
133. Robinson D, Staskin D, Laterza RM, et al. *Defining female voiding dysfunction: ICI-RS 2011.* *Neurourol Urodyn* 2012; 31(3): 313-316.
134. Russo VM, Dhawan RT, Dharmarajah N, et al. *Hybrid Bone Single Photon Emission Computed Tomography Imaging in Evaluation of Chronic Low Back Pain: Correlation with Modic Changes and Degenerative Disc Disease.* *World Neurosurg* 2017; 104:816-823.
135. Sabnis AB, Diwan AD. *The timing of surgery in lumbar disc prolapse: A systematic review.* *Indian J Orthop* 2014; 48(2): 127-135.
136. Sandhu HS, Sanchez-Caso LP, Parvataneni HK, et al. *Association between findings of provocative discography and vertebral endplate signal changes as seen on MRI.* *J Spinal Disord* 2000; 13(5): 438-443.
137. Seladi-Schulman J: *The 30 Dermatomes Explained and Located*, in: <https://www.healthline.com/health/dermatome>, 2019.
138. Seo JY, Roh YH, Kim YH, et al. *Three-dimensional analysis of volumetric changes in herniated discs of the lumbar spine: does spontaneous resorption of herniated discs always occur?* *Eur Spine J* 2016; 25(5): 1393-1402.
139. Serlin DC, Heidelbaugh JJ, Stoffel JT. *Urinary Retention in Adults: Evaluation and Initial Management.* *Am Fam Physician* 2018; 98(8): 496-503.
140. Shapiro S. *Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation.* *Neurosurgery* 1993; 32(5): 743-746.
141. Sherlock KE, Turner W, Elsayed S, et al. *The Evaluation of Digital Rectal Examination for Assessment of Anal Tone in Suspected Cauda Equina Syndrome.* *Spine (Phila Pa 1976)* 2015; 40(15): 1213-1218.
142. Shiri R, Lallukka T, Karppinen J, et al. *Obesity as a risk factor for sciatica: a meta-analysis.* *Am J Epidemiol* 2014; 179(8): 929-937.
143. Schmidt RA, Bruschini H, Tanagho EA. *Sacral root stimulation in controlled micturition. Peripheral somatic neurotomy and stimulated voiding.* *Invest Urol* 1979; 17:130-134.

144. Sielatycki JA, Chotai S, Stonko D, et al. *Is obesity associated with worse patient-reported outcomes following lumbar surgery for degenerative conditions?* Eur Spine J 2016; 25(5): 1627-1633.
145. Srikandarajah N, Boissaud-Cooke MA, Clark S, et al. *Does early surgical decompression in cauda equina syndrome improve bladder outcome?* Spine (Phila Pa 1976) 2015; 40(8): 580-583.
146. Srikandarajah N, Noble A, Clark S, et al. *Cauda Equina Syndrome Core Outcome Set (CESCOS): An international patient and healthcare professional consensus for research studies.* PLoS One 2020; 15(1): e0225907.
147. Stahel PF. *How to risk-stratify elective surgery during the COVID-19 pandemic?* Patient Saf Surg 2020; 14:8.
148. Steffen T, Baramki HG, Rubin R, et al. *Lumbar intradiscal pressure measured in the anterior and posterolateral annular regions during asymmetrical loading.* Clin Biomech (Bristol, Avon) 1998; 13(7): 495-505.
149. Stirling A, Worthington T, Rafiq M, et al. *Association between sciatica and Propionibacterium acnes.* Lancet 2001; 357(9273): 2024-2025.
150. Suico SA: Low Back Pain, in. University of Toledo Medical Center: <https://slideplayer.com/slide/11883495/>, 2017.
151. Sulla I. *[The time factor in cauda equina syndrome]*. Bratisl Lek Listy 1996; 97(2): 96-99.
152. Šourek K: Chirurgie páteře a míchy. Praha: Avicenum, 1983.
153. Tay EC, Chacha PB. *Midline prolapse of a lumbar intervertebral disc with compression of the cauda equina.* J Bone Joint Surg Br 1979; 61(1): 43-46.
154. Todd N. *Letter: Time Factor and Disc Herniation Size: Are They Really Predictive for Outcome of Urinary Dysfunction in Patients With Cauda Equina Syndrome?* Neurosurgery 2020; 86(1): E94-E95.
155. Todd NV. *Cauda equina syndrome: the timing of surgery probably does influence outcome.* Br J Neurosurg 2005; 19(4): 301-306.
156. Todd NV. *Guidelines for cauda equina syndrome. Red flags and white flags. Systematic review and implications for triage.* Br J Neurosurg 2017; 31(3): 336-339.
157. Toyone T, Takahashi K, Kitahara H, et al. *Vertebral bone-marrow changes in degenerative lumbar disc disease. An MRI study of 74 patients with low back pain.* J Bone Joint Surg Br 1994; 76(5): 757-764.
158. Uff CE. *Cauda equina syndrome. Urinary retention.* BMJ 2009; 338b1727.
159. Urquhart DM, Zheng Y, Cheng AC, et al. *Could low grade bacterial infection contribute to low back pain? A systematic review.* BMC Med 2015; 13.
160. van der Bruggen W, Bleeker-Rovers CP, Boerman OC, et al. *PET and SPECT in osteomyelitis and prosthetic bone and joint infections: a systematic review.* Semin Nucl Med 2010; 40(1): 3-15.
161. Varlotta GP, Lefkowitz TR, Schweitzer M, et al. *The lumbar facet joint: a review of current knowledge: Part II: diagnosis and management.* Skeletal Radiol 2011; 40(2): 149-157.
162. Venkatesan M, Nasto L, Tsegaye M, et al. *Bladder Scans and Postvoid Residual Volume Measurement Improve Diagnostic Accuracy of Cauda Equina Syndrome.* Spine (Phila Pa 1976) 2019; 44(18): 1303-1308.
163. Venkatesan M, Uzoigwe CE, Perianayagam G, et al. *Is cauda equina syndrome linked with obesity?* J Bone Joint Surg Br 2012; 94(11): 1551-1556.
164. Vital JM, Gille O, Pointillart V, et al. *Course of Modic 1 six months after lumbar posterior osteosynthesis.* Spine (Phila Pa 1976) 2003; 28(7): 715-720.
165. Wedderkopp N, Thomsen K, Manniche C, et al. *No evidence for presence of bacteria in modic type I changes.* Acta Radiol 2009; 50(1): 65-70.

166. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, et al. *Surgical vs nonoperative treatment for lumbar disk herniation: the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT): a randomized trial*. JAMA 2006; 296(20): 2441-2450.
167. Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, et al. *Painful Lumbar Disk Derangement: Relevance of Endplate Abnormalities at MR Imaging*. Radiology 2001; 218(2): 420-427.
168. Willems PC, Staal JB, Walenkamp GH, et al. *Spinal fusion for chronic low back pain: systematic review on the accuracy of tests for patient selection*. Spine J 2013; 13(2): 99-109.
169. Xu X, Li X, Wu W. *Association Between Overweight or Obesity and Lumbar Disk Diseases: A Meta-Analysis*. J Spinal Disord Tech 2015; 28(10): 370-376.
170. Yuan S, Tang Q, Wang X, et al. *Significance of spinal canal and dural sac dimensions in predicting treatment of lumbar disc herniation*. Acta Orthop Belg 2014; 80(4): 575-581.