

---

# Epidemiologija i etiopatogeneza stenoze spinalnog kanala lumbalne regije

---

**Tomislav Nemčić, Frane Grubišić**

Klinika za reumatologiju, fizikalnu medicine i rehabilitaciju,  
Klinički bolnički centar Sestre milosrdnice, Zagreb

Premda je lumbalna spinalna stenoza jedno od najčešće dijagnosticiranih i liječenih patoloških stanja kralješnice malo se zna o epidemiologiji stenoze u općoj populaciji. Godišnja incidencija lumbalne spinalne stenoze kreće se od 45 do 59 bolesnika na milijun (Švedska) do 11,5 bolesnika na 100.000 stanovnika (Švicarska). Poznato je i da stenoza spinalnog kanala lumbalne regije zahvaća više od 200.000 ljudi u SAD-u i u osoba starijih od 65 godina najčešći je razlog za kirurški zahvat na slabinskoj kralješnici, a drži se da je prevalencija stečene (degenerativne) lumbalne stenoze između 1,7% i 13,7%. Značajan postotak opće populacije ima anatomska spinalna stenoza bez kliničkih simptoma. Tako je u populacijskoj Wakayama studiji utvrđena puno veća prevalencija radiografske (anatomske) spinalne stenoze od simptomatske. Kod 76,5% ispitanika MR-om je dijagnosticirana umjerena ili teža centralna stenoza, dok je prevalencija simptomatske spinalne stenoze iznosila 9,3% (10,1% za muškarce, a 8,9% za žene; bez statistički značajne razlike između spolova), a povećavala se s godinama života. Najviša prevalencija teške centralne i lateralne stenoze bila je u intervertebralnoj razini L4-L5 (54%), te u razini L3-L4 (16%), dok je najviša prevalencija teške foraminalne stenoze utvrđena u razinama L5-S1 (4%) i L4-L5 (3%). Dokazana je i značajna povezanost dobi (u oba spola) s težinom stenoze, kao i povezanost indeksa tjelesne mase s centralnom stenozom u muškaraca. U Framinghamskoj populacijskoj studiji 19% 47% Amerikanaca starijih od 60 godina imalo je radiografski verificiranu spinalnu stenuzu, ovisno o korištenim kriterijima. 19% ispitanika je imalo križobolju dok su ostali bili bez simptoma. Prema recentnim američkim podatcima, 13-14% pacijenata s križoboljom koji posjete specijalistu i 3-4% njih koje pregleda liječnik obiteljske medicine ima stenuzu spinalnog kanala lumbalne regije. Spinalna stenoza lumbalne kralješnice definira se kao suženje spinalnog kanala i dijeli se u dvije velike skupine: kongenitalne i stečene. Kongenitalne spinalne stenoze su idiopatske i ahondroplastične, a stečene su najčešće degenerativne etiologije (npr. hipertrofija žutog ligamenata, spondilolisteza, spondiloliza...), postoperativne, posttraumatske, posljedica određenih metaboličkih ili endokrinoloških oboljenja, u

sklopu upalnih reumatskih bolesti (npr. ankilozantni spondilitis). Stenotičke se lezije mogu razviti na tri osnovna mesta: centralni kanal, subartikularni kanal ili lateralni recessus i intervertebralni otvor ili korijen živca koji se nalazi ispod pedikla. Na staničnoj i citokinskoj razini pokušava se objasniti patogeneza lumbalne spinalne stenoze u podlozi koje je hipertrofija žutih ligamenata: kontinuirani mehanički stres dovodi do pojačane sekrecije TGF- $\beta$ 1 važnog u patogenezi fiboze i pojačane ekspresije kolagena u stanicama žutog ligamenta, te je pojačane ekspresija VEGF-a.

**Ključne riječi:** epidemiologija, kralješnica, lumbosakralna, stenoza

## Literatura

1. Ishimoto Y, Yoshimura N, Muraki S i sur. Prevalence of symptomatic lumbar spinal stenosis and its association with physical performance in a population-based cohort in Japan: the Wakayama Spine Study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2012;20(10):1103-8.
2. Kalichman L, Cole R, Kim DH i sur. Spinal stenosis prevalence and association with symptoms: the Framingham Study. *Spine J*. 2009;9(7):545-50.
3. Grubišić F, Grazio S. Nediskogena mišićno-zglobno-koštana križobolja. U: Grazio S, Buljan D i sur. Križobolja. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2008, str.95-130.
4. Ciricillo SF, Weinstein PR. Lumbar spinal stenosis. *West J Med*. 1993;158(2):171-7.
5. Cao YL, Duan Y, Zhu LX, Zhan YN, Min SX, Jin AM. TGF- $\beta$ 1, in association with the increased expression of connective tissue growth factor, induce the hypertrophy of the ligamentum flavum through the p38 MAPK pathway. *Int J Mol Med*. 2016;38(2):391-8.