proLékaře.cz | 12.11.2026

doi: 10.14735/amcsnn2020514

Funkční a strukturální změny na kortikální úrovni u pacientů s nespecifickými bolestmi zad v bederním úseku páteře

Functional and structural cortical changes in patients with non-specific low back pain

Souhrn

Bolesti zad jsou běžnou součástí života většiny dospělé populace. Uvádí se, že celoživotní prevalence bolestí bederní páteře je více než 80 %. Zdá se, že samotné mechanické faktory, jako např. nález lehčí abnormality na snímku ze zobrazovacích technik či neergonomická pracovní činnosti, nehrají hlavní roli v patogenezi těchto bolestí. Řada pacientů s chronickými či rekurentními bolestmi zad vykazuje deficit v posturální kontrole a dysfunkční zapojování trupového svalstva, což pravděpodobně významně přispívá k rozvoji těchto bolestí a k protrahovaným obtížím. Možnosti objektivizace a interpretace funkčních a strukturálních změn na úrovni CNS, které jsou podkladem těchto poruch, však zůstávají doposud nejednoznačné. Cílem tohoto článku je informovat čtenáře o výsledcích dostupných recentních studií, které se změnami na nejvyšších etážích řízení pohybu v souvislosti s bolestmi zad nespecifického charakteru zabývají. Výsledky těchto výzkumů mohou přispět k pochopení podstaty poruch motorické kontroly u těchto pacientů a v budoucnu také přispět k rozvoji nových terapeutických směrů.

Abstract

Back pain is a common part of life in most adults. The lifetime prevalence of low back pain is reported to be more than 80%. Mechanical factors, such as mild patho-anatomical imaging findings or non-ergonomic work, do not appear to play a major role in the pathogenesis of this pain. Many patients with chronic or recurrent back pain show a deficit in postural control and dysfunctional coactivation of trunk muscles. This probably significantly contributes to the development of this pain and prolonged difficulties. However, the possibilities of objectification and interpretation of functional and structural changes at the CNS level, which are the basis of these disorders, remain up to now unclear. The aim of this article is to inform the reader about the results of available recent studies which deal with changes at the highest levels of movement control in connection with non-specific low back pain. The results of these studies may contribute to understanding the nature of motor control disorders in these patients and in the future contribute also to the development of new therapeutic directions.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

P. Hradilová, J. Opavský, D. Smékal

Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého v Olomouci

✉
Mgr. Petra Hradilová
Fakulta tělesné kultury
Univerzita Palackého
třída Míru 117
779 00 Olomouc
e-mail: petra.hradilova01@email.cz

Přijato k recenzi: 11. 5. 2020
Přijato do tisku: 1. 10. 2020

Klíčová slova

nespecifické bolesti zad – motorická kontrola – kortikální reorganizace – funkční konektivita

Key words

non-specific low back pain – motor control – cortical reorganization – functional connectivity

Úvod

Nespecifické bolesti zad (NBZ) jsou definovány jako bolesti bez zřejmé a specifické pato-anatomické příčiny, lokalizované v oblasti mezi kaudálními žebry a subgluteálními rýhami. Jedná se tedy o stavy, u kterých byly jasně vyloučeny zánět, infekce, tumor, osteoporóza, zlomenina, závažnější strukturální deformity, radikulární syndrom, syndrom caudae equinae či vrozené vady [1].

Celoživotní prevalence NBZ je odhadována až na 84 %, u více než 20 % pacientů tyto bolesti přecházejí do chronického stadia a přes 10 % populace je v důsledku bolestí zad invalidizováno. Valná většina cel-

proLékaře.cz | 12.11.2026

kového procenta všech případů bolestí zad jsou právě bolesti nespecifického, tedy funkčního charakteru. Jasná příčina je diagnostikována pouze u 5–10 % pacientů. Bolesti zad se tak od poloviny 20. století stávají celosvětově velkým problémem a pro vysokou prevalenci a stále mírně rostoucí incidenci případů představují značnou socio-ekonomickou zátěž pro většinu států západního světa [1–3]. Jelikož se v české literatuře s pojmem NBZ lze setkat spíše sporadicky, Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10) tento termín nezná vůbec a v cizojazyčné literatuře bývá definice tzv. non-specific low back pain, NBZ, leckdy mírně odlišná, jsou pro účely tohoto článku v citacích zahrnuty i studie, které užívají označení pouze tzv. low back pain, bolesti zad (BZ). Nejsou však citovány studie, které by zahrnovaly ve výzkumných vzorcích probandy s kořenovým drážděním nebo jiným závažným strukturálním postižením.

Příčiny nespecifických bolestí zad

Příčiny NBZ jsou multifaktoriální. Do jisté míry se v rozvoji bolesti uplatňují příčiny anatomické, roli hrají faktory genetické, antropometrické, psychosociální a také tzv. poruchy motorické kontroly, respektive poruchy řídicích neuromuskulárních mechanizmů [4,5]. V případě NBZ lze i u těchto pacientů popsat užitím zobrazovacích technik určité strukturální změny na páteři, případě pánvi. Typicky se však jedná pouze o lehčí pato-anatomický nález (např. fasetový syndrom, dysfunkci křížokyčelního skloubení), který svou závažností neodpovídá charakteru bolestí, jejich intenzitě a disabilitě pacienta. Výzkumy v případě NBZ potvrzují vysoký počet falešně pozitivních nálezů užitím zobrazovacích technik a upozorňují na problematiku jejich nadužívání [2,6–8].

Ačkoli některé studie poukazují na nadváhu jako na faktor, který se podílí na rozvoji a chronicitě NBZ, jiní autoři považují za predisponující vliv spíše index tělesné hmotnosti (body mass index; BMI) hraničící s obezitou, výška jedince přitom nehraje v rozvoji NBZ roli [9,10]. Podle systematické review [11], která zahrnula přes 160 epidemiologických studií z celého světa publikovaných v letech 1980–2009, je prevalence výskytu BZ mírně vyšší u žen všech věkových kategorií, není rozdíl ve výskytu BZ u populace žijící v městském či venkovském prostředí, průměrná prevalence BZ je však vyšší v zemích s průměrně vyššími příjmy ve srovnání se zeměmi s průměrně středními až nízkými výdělky.

Byla pozorována jednoznačná korelace ve srovnání tzv. indexu HDI (z angl. human development index), který hodnotí lidský rozvoj ve smyslu přístupu ke zdraví, úrovně vzdělání a životního standardu, s průměrnou prevalencí BZ. To ostatně potvrzuje nezanedbatelný podíl psychosociálních aspektů na vzniku, průběhu a opětovném výskytu BZ.

Význam distresu v rozvoji BZ je opakovaně prokazován. Úzkost, deprese, katastrofizace, kineziofobie a somatizace jsou v prospektivních studiích označovány jako rizikové faktory BZ u dospělých i dětí [12].

Dalším, pravděpodobně zcela zásadním faktorem, který hraje roli v rozvoji a časté chronicitě BZ, jsou tzv. poruchy řídicích mechanizmů neuromuskulární kontroly, v cizojazyčné literatuře označovaných jako tzv. motor control dysfunctions [13–15]. Motorická kontrola zahrnuje procesy, jejichž úkolem je umožnit plně variabilní pohyb a současně zajistit i funkční stabilizaci bederní a pánevní oblasti v závislosti na měnících se podmínkách vnějšího i vnitřního prostředí. Pro optimální činnost motorické kontroly je nezbytné neustálé precizní usměrňování procesů mezi tzv. feedforward a feedback fází, tedy dopřednou vazbou, která se účastní plánování a iniciace pohybu a zpětnovazebným procesem regulace a kontroly pohybu.

U zdravého jedince CNS neustále registruje stav klidu, pohybu i instability, permanentně vyhodnocuje příjem informací z periferních mechanoreceptorů a ostatních senzorických systémů a na tento aferentní set informací plánuje a produkuje motorickou odpověď, kterou na nejvyšších úrovních řízení nepřetržitě koriguje tak, aby odpovídala aktuálním potřebám [16–18]. Výzkumná šetření [13,15,19] naznačují, že právě tato precizní zpětnovazebná regulace pohybu je u pacientů s chronickými NBZ narušena. Při klinickém vyšetření pak lze u těchto pacientů pomocí aspekce i palpace registrovat např. neoptimální timing v zapojování svalových stabilizátorů trupu a pánve, decentrované postavení kořenových i periferních kloubů, poruchy vnímání vlastního tělesného schématu, neschopnost svalové relaxace a cílené regulace pohybu. Všechny tyto faktory potenciálně vedou k poruchám funkční koaktivace ventrodorzální muskulatury trupu, destabilizaci, poruše funkce a bolesti [16,20].

Funkční a strukturální reorganizace na nejvyšší úrovni řízení

Jak naznačují výsledky četných výzkumů, tyto změny jednak měřitelné na úrovni jednotlivých svalových skupin (např. pomocí povrchové nebo jehlové EMG), jednak pozorovatelné v pohybovém chování pacientů s BZ (např. pomocí akcelerometrů, 3D kinematické analýzy pohybu nebo silových plošin) vyvolávají strukturální změny až na nejvyšší kortikální úrovni řízení pohybu. Ačkoli přesné mechanizmy této strukturální a funkční reorganizace zůstávají stále nejasné, předpokládá se, že mají přímou spojitost s intenzitou bolesti, dobou jejího trvání a pohybovou dysfunkcí [21–23].

Doposud však také není jasné, zda jsou tyto změny predisponujícím faktorem, který časem vede právě k produkci neoptimálních pohybových strategií, jež vyústí ve funkční poruchu, anebo jsou tyto změny následkem chronické bolesti součástí jakéhosi adaptačního a kompenzačního procesu ve snaze zajistit náhradní motorickou strategii. V této souvislosti přináší relevantní výsledky recentní studie autorů Thapa et al [22], která jako první zkoumá změny v homeostatické plasticitě v souvislosti s bolestmi muskuloskeletálního systému. U lidských subjektů s BZ bylo prokázáno, že v důsledku nocicepce dochází ke snížení prahových hodnot motorických evokovaných potenciálů, tedy zvýšené excitabilitě v kortikální motorické oblasti [24,25].

Autoři výše zmíněné studie Thapa et al [22] na základě svých měření naznačují spojitost zvýšené excitability kortikomotorických oblastí s poruchou udržování tzv. homeostatické synaptické plasticity a následně s funkční reorganizací na úrovni mozkového kortexu. Zvyšování a snižování účinnosti synaptického přenosu následkem repetitivní stimulace presynaptických vstupů se v tomto kontextu označuje jako dlouhodobá potenciace nebo deprese.

Synaptickou plasticitou se potom rozumí schopnost synapse měnit svoji synaptickou sílu, tedy účinnost synaptického přenosu, v závislosti na vlastní aktivitě. Tato synaptická plasticita by měla vykazovat určitou stálost označovanou jako tzv. homeostatická plasticita. Tato plasticita značí schopnost neuronálních spojení udržovat rovnováhu mezi nárazovým posilováním a oslabováním synaptického přenosu.

Synaptická plasticita je pravděpodobně neurofyziologickým podkladem paměti, učení a tvorby dlouhodobých vzorců chování. Thapa et al naznačují, že patofyziologickým podkladem kortikální reorganizace u pacientů s chronickými BZ jsou právě poruchy synaptické plasticity, resp. poruchy

proLékaře.cz | 12.11.2026

udržení synaptické homeostázy, která se projevuje jako neschopnost dlouhodobě čelit právě nadměrnému zvýšení excitability v kortikální motorické oblasti u pacientů s chronickými BZ.

Problematikou funkční a strukturální přestavby na úrovni mozkové kůry se však odborníci zabývali podstatně dříve.

Již začátkem 90. let byly publikovány výzkumy, které prokazovaly na zvířecích i lidských subjektech, že při lézi aferentního nervu dochází k reorganizaci mozkové kůry v zóně reprezentující deaferentovanou oblast. Flor et al [26] v 90. letech jako jedni z prvních prokázali, že ke změnám v kortikální reprezentaci nedochází jen při lézi aferentního nervu, ale i u pacientů s chronickými BZ [26]. Intrakutánně byly aplikovány elektrické stimuly bolestivé i nebolestivé intenzity do oblasti zad a druhého prstu ruky a biomagnetometrem byla zaznamenávána reakce na tyto impulsy v kontralaterální mozkové hemisféře. Bylo zjištěno, že intenzita evokovaného magnetického pole vyvolaná bolestivým podnětem u pacientů s chronickými BZ byla větší nežli u probandů bez bolesti a vykazovala lineární nárůst s chronicitou bolesti. Navíc byla maximální aktivita na tyto podněty, která byla zaznamenána v primární somatosenzorické oblasti, u chronicky bolestivých probandů ve srovnání se zdravými kontrolními jedinci registrována více mediálně.

Tyto výzkumné závěry tedy jako první naznačovaly, že i chronické BZ pravděpodobně vedou k reorganizaci na nejvyšší úrovni řízení pohybu. Právě tyto procesy pak hrají významnou roli v délce trvání bolesti.

Na tuto práci potom navazovala řada dalších studií. Kolektiv autorů Tsao et al [27] srovnával u dvou experimentálních skupin pacientů s chronickými BZ a zdravých probandů změny v reakcích motorického kortexu na aferentní vstupy.

Řada studií [14,28,29] prokazuje, že pacienti s BZ vykazují dysfunkci v procesech řízení posturální stability a reaktibility, např. v charakteru zapojení m. transversus abdominis (m. TA), který se významně podílí na zajištění funkční koaktivace ventrodorzální muskulatury trupu. Tsao et al [27] se proto zaměřili na hodnocení kortikální reorganizace v souvislosti s dysfunkčním zapojením m. TA. Bylo zjištěno, že jeho projekce na kortikální úroveň vykazovala polohové i proporční odlišnosti mezi oběma experimentálními skupinami. U zdravých probandů bylo kortikální centrum oblasti spojené s aktivitou m. TA asi 2 cm anteriorně a laterálně směrem k vrcholu, avšak tato oblast byla větší a registrována více posteriorně a laterálně u skupiny probandů s BZ. Změna v lokaci středu kortikální oblasti spojená s aktivitou m. TA a její velikost byly přímo spojené se zjištěnou dysfunkcí m. TA u pacientů s BZ. Tyto změny byly zaznamenávány zejména užitím jehlové EMG k hodnocení aktivity hlubokého břišního svalu a transkraniální magnetickou stimulací k hodnocení změn na úrovni kortexu mozku.

Později také bylo prokázáno [30], že je u pacientů s chronickými BZ změněná kortikální aktivita již ve feedforward, tedy „přípravné" fázi pohybu.

Tento kolektiv autorů rovněž navazoval mimo jiné na práce výzkumníků Hodgese a Richardsonové [14,29], kteří prokázali, jak již bylo citováno výše, že m. TA, který je významným stabilizátorem trupu v klidu i v lokomoci, vykazuje u pacientů s BZ dysfunkční zapojení. Probandi měli za úkol opakovaně flektovat paži ve vzpřímeném stoji.

Bylo zjištěno, že některé hluboké svaly trupu (mj. také např. m. TA) se aktivují v rámci dopředné vazby ještě před samotnou aktivitou svalů, které realizují požadovaný pohyb horní končetiny. Hodges a Richardsonová prokázali, že tato dopředná reakce m. TA je u pacientů s BZ narušená, a tedy je významně narušená posturální stabilizace trupu. Jacobs et al [30] v návaznosti na výzkumná měření Hodgese a Richardsonové navíc užitím kombinace několika technik měření později zjistili, že tato opožděná aktivita je zachytitelná již na nejvyšší úrovni řízení pohybu. K tomuto zjištění byly užity techniky měření EEG (hodnoceny byly tzv. přípravné motorické potenciály hodnotící premotorickou aktivitu mozku [Bereitschaftspotential; BP]), EMG, elektrookulogramy a akcelerometry.

Probandi měli stejně tak za úkol zvednout paži ve vzpřímeném stoji. Bylo zjištěno, že aktivovaná kortikální oblast v samotné přípravné fázi pohybu, tedy ještě, než byly aktivovány svaly paže, je svým rozsahem větší než u probandů bez BZ. Oboustranně byla na EMG zaznamenávána latence aktivity m. obliquus internus abdominis a mm. erectori spinae, jako stabilizátorů trupu, v reakci na aktivitu m. deltoideus při kontrolovaném zvedání paže.

Současně byly pomocí EEG elektrod umístěných do oblasti skalpu hodnoceny tzv. event-related desynchronization (ERD) EEG alfa signálů (signály definované jako pokles alfa aktivity těsně před začátkem pohybu umožňují zaznamenávat kortikální aktivitu související s pohybem) a signály BP.

Signifikantní ERD alfa signály byly při tomto experimentu zřejmé oboustranně, a to na centrálně a parietálně uložených elektrodách u pacientů s BZ. U probandů bez BZ byla však aktivita těchto signálů evidentní pouze na elektrodách středových a kontralaterálních vzhledem k pozvedávané končetině. Amplitudy BP potenciálů potom u pacientů s BZ korelovaly s výskytem latencí v zapojení stabilizátorů trupu při pohybu paže.

Řada autorů se také zabývala odlišnostmi i v jiných strukturách CNS u pacientů s BZ a zdravými jedinci užitím tzv. voxel-based morfometrie. Jedná se o metodu výpočetní neuroanatomie, která porovnává objem a koncentraci tkáně v různých oblastech mozku. Užití této techniky je podle odborníků v řadě případů diskutabilní, doposud je testováno a výklad těchto výsledků je leckdy obtížný. Studie [31–33] však poskytují poměrně přesvědčivé důkazy o redukci šedé hmoty v oblasti dorzolaterálního prefrontálního kortexu, v anteriorní oblasti talamu, mozkového kmene, posteriorního parietálního kortexu a somatosenzorického kortexu u pacientů s BZ ve srovnání se zdravými kontrolními probandy bez bolesti. Apkarian et al [31] potom prokázali, že kombinace smyslové a afektivní složky bolesti má souvislost se změnami v oblasti šedé hmoty dorzolaterálního prefrontálního kortexu.

Schimdt-Wilcke et al [33] později poukázali na korelaci mezi rozsahem změn v koncentracích šedé hmoty a intenzitou bolesti.

Autoři přehledového článku o strukturálních změnách v oblasti CNS u pacientů s BZ, Wand et al [23], však kriticky zmiňují, že je leckdy nejasné, jak některé zjištěné nezvyklé změny posuzovat a interpretovat.

Recentnější studie [34], cílená rovněž na objasnění změn v neuroanatomických strukturách v souvislosti s BZ, hodnotila pomocí MR (kombinací voxel based morfometrie a navíc tzv. support vector machines [SVM], techniky pro strukturální a funkční neuroanatomické zobrazování) hustotu šedé hmoty mozku, přičemž byly primárně posuzovány oblasti somatosenzorické, motorické a prefrontální korové oblasti.

Výsledky dokládají, že nejvýraznější změny ve zvýšení denzity šedé hmoty jsou patrné v oblasti a v blízkosti lokalit primárního a sekundárního somatosenzorického kortexu vlevo (S1 a S2), dále v oblasti primární motorické oblasti vlevo (M1) a v místě premo-

proLékaře.cz | 12.11.2026

torické korové oblasti. Jelikož je M1 kortikální oblast při realizaci pohybu silně ovlivněna aktivitou S1 lokalit a výsledky této studie dokládají signifikantní rozdíly v denzitě šedé hmoty v těchto lokalitách u pacientů s BZ, autoři vyvozují, že by právě tyto strukturální změny mohly být podstatou dysfunkce proprioceptivní aferentace a změn v plánování pohybu a pohybovém chování. Kong et al [35], kteří se mimo jiné zabývali morfometrickými rozdíly na úrovni CNS u pacientů s BZ, na základě výsledků vlastních měření popisují ve srovnání se zdravými jedinci zvýšenou kortikální tloušťku v oblasti S1 oboustranně u pacientů s BZ.

Řada výzkumů zabývajících se touto problematikou jsou průřezové studie nedisponující dostatečným počtem probandů a neoptimálně metodologicky uchopené. Vzhledem ke složitosti a doposud neúplnému pochopení funkce mozkové kůry a neuronálních sítí lze na základě již dostupných zdrojů vyvozovat často pouze předpoklady a spekulace, zda a jak některé pozorované změny na úrovni CNS mohou způsobovat a ovlivňovat chronicitu či opakované exacerbace BZ. Posuzováním změn v komunikačním spojení a ve vzájemné interakci jednotlivých oblastí mozku u pacientů s BZ se však zabývá stále více autorů. Tento fenomén popisovaný jako tzv. funkční konektivita (FK) mozku bývá v této souvislosti BZ nejčastěji hodnocen pomocí funkční MR (fMR), kdy cíl spočívá v hledání závislosti mezi určitým stavem či působením jistého faktoru a odezvy na úrovni CNS. Kong et al [35] např. zaznamenali dynamicky proměnlivý charakter FK v oblasti S1 v klidovém stavu při reakci na bolest u pacientů s chronickými BZ ve srovnání se zdravými jedinci.

Yu et al [36] zkoumali rozdíl ve FK periakveduktální šedi (periaqueductal gray; PAG), která hraje klíčovou roli v descendentní modulaci bolesti, v reakci na bolest u pacientů s BZ a zdravými kontrolními probandy. Byl pozorován signifikantní rozdíl ve FK mezi oblastí PAG a ventro-mediálním prefrontálním kortexem u pacientů s chronickými BZ ve srovnání se zdravými jedinci.

V souhrnu lze v zásadě vyvozovat 3 hlavní závěry související s funkčními a strukturálními změnami na úrovni CNS a chronickými (N)BZ – zvýšená reakce na bolestivé stimuly i alterované vnímání nebolestivých podnětů, vliv na kognitivní funkce a psychické ladění pacienta a modifikované vnímání vlastního tělesného schématu [23]. Je známo, že pacienti s BZ mají nižší práh bolesti a bolest ve srovnání se zdravými kontrolními probandy vnímají intenzivněji, déle a difúzněji [37]. Bylo také prokázáno, že pacienti s BZ vykazují sníženou schopnost přesně interpretovat senzorické vstupy. Např. Kobayashi et al [38] pomocí fMR u pacientů s BZ vyšetřovali aktivitu mozku v reakci na mechanický stimul v oblasti beder. Navíc pacienti hodnotili pomocí dotazníků intenzitu bolesti a pocit nepříjemnosti. Pomocí fMR byla zaznamenávána aktivita v prefrontální a inzulární oblasti, v zadní cingulární oblasti, doplňkové motorické oblasti a premotorické oblasti, nikoli však v oblasti somatosenzorického kortexu. Pacienti s BZ vykazovali zvýšenou citlivost na mechanický stimul v oblasti spodní části zad a bolest vnímali intenzivněji, což korespondovalo se zvýšenou aktivitou v určitých částech mozku. Ve srovnání se zdravými jedinci byla u pacientů s BZ zjištěna zvýšená aktivace zejména v oblasti inzuly vpravo, v oblasti doplňkové motorické oblasti a v místě zadních cingulárních korových oblastí. Změny v kortikální aktivitě S1 a S2 lokalit v reakci na mechanický stimul potom hodnotili Hotz-Boendermake et al v novější studii z roku 2016 [39].

Experimentálně byl vyvíjen manuální nebolestivý tlak na oblast beder u pacientů s BZ a zdravé kontrolní skupiny a byla zaznamenávána kortikální aktivita S1 a S2 oblasti pomocí fMR.

Rozsah aktivace na úrovni kortexu v S2 oblasti u pacientů s BZ byl významně redukován v obou hemisférách ve srovnání se zdravými jedinci. Navíc také bylo pozorováno, že tyto aktivované oblasti jsou u pacientů s BZ neostře ohraničené. Je tedy pravděpodobné, že určitou roli ve změněné citlivosti a hyperalgezii u těchto pacientů hrají právě změny v CNS.

S tím jednoznačně souvisí také dopad chronické bolesti na psychiku jedince. Dlouhodobé BZ mají prokazatelný vliv na emoční prožívání a kognitivní funkce těchto pacientů. Řada z nich trpí současně také úzkostnými nebo depresivními stavy, přičemž strukturální a funkční změny v CNS mohou fungovat jako možný spolufaktor vzniku těchto komorbidit [23]. Bylo prokázáno, že u pacientů s chronickými BZ dochází působením trvalé vysoké bolesti ke zvýšené aktivitě v oblasti mediálního prefrontálního kortexu (medial prefrontal cortex; mPFC) a tato zvýšená aktivace koresponduje s intenzitou bolesti. Oblast mPFC je funkčně mimo jiné také spjata s prožitkem negativních emocí a konfliktů a se zjištěním nepříznivých informací týkajících se nás samotných [40]. Podobně tak Shimo et al [41] poukazovali na význam „emočního mozku" u pacientů s BZ, kterým byl experimentálně ukázán obrázek přikrčeného muže s těžkými zavazadly. Současně při pohledu na tento obraz byla u pacientů s BZ a u zdravých kontrolních jedinců zaznamenávána fMR. Na rozdíl od subjektů bez BZ vykazovali probandi s BZ aktivaci kortikální oblasti související s bolestí a emocemi, konkrétně aktivaci v oblasti inzuly, doplňkové motorické oblasti, premotorické oblasti, talamu, zadního cingulárního kortexu, hipokampu a cerebella.

Tyto výsledky naznačují, že stálá bolest či pouhý vizuální vjem evokující bolest, námahu či nepohodlí u pacientů s BZ aktivují specifické neuronální mechanizmy a oblasti „emočního mozku" spjaté s přijetím a prožitkem nepříznivých informací. Posledním, a zejména pro oblast neurorehabilitace a léčebné fyzioterapie snad nejzásadnějším závěrem, který lze na základě zjištěných změn na úrovni CNS vyvozovat, jsou změny v procesech percepce vlastního těla, které by měly vhodně zvolené terapeutické metody příznivě ovlivňovat. Tyto předpoklady, tedy, že jedinci s NBZ vykazují alteraci v procesech zpracování proprioceptivní aferentace, ve schopnosti adekvátně interpretovat taktilní podněty, vnímat pozici vlastního tělesného schématu a reprodukovat pohyb, byly již mnohokrát prokázány [42–46]. Přestože je řada těchto změn v klinické praxi při aspekčním či palpačním vyšetření zřejmá, je vzhledem ke složitosti a variabilitě lidského pohybu tyto procesy v dnešním světě na důkazech založené medicíny velmi těžké objektivizovat.

Podle řady autorů je v případě NBZ chronizace obtíží výsledkem inkongruence mezi očekávánými a skutečnými zpětnovazebnými procesy při řízení pohybu, a to v důsledku právě narušení uspořádání kortikálních tělesných map. Průkaznost, že tyto obtížně uchopitelné změny v lokomočním projevu pacientů s NBZ nabývají strukturálních změn až na nejvyšších úrovních řízení lidského pohybu, mají pro diagnostiku a nastavení adekvátní terapeutické intervence zcela zásadní význam. Celosvětová doporučení [47,48] přinášející doporučený terapeutický přístup péče o pacienty s chronickými NBZ však jednoznačně neprokazují účinnost jistého terapeutického směru.

Z řady konzervativních nefarmakologických intervencí je však jednoznačně doporučován multidisciplinární přístup, optimálně tedy spolupráce lékaře, psychoterapeuta

proLékaře.cz | 12.11.2026

a fyzioterapeuta/ergoterapeuta. Jako účinná se jeví odborně vedená cvičení (v těchto doporučeních však blíže nespecifikována), edukace pacienta a kognitivně behaviorální terapie. Instruktáž tzv. školy zad a aplikace manipulačních či mobilizačních technik rovněž mohou být zvažovány.

Pro případ chronických NBZ jednoznačně nejsou doporučovány postupy, kde je pacient jen pasivním účastníkem léčebného procesu.

V klinické praxi se osvědčuje využití některého z konceptů tzv. na neurofyziologickém podkladě. Jedná se o diagnostické a terapeutické systémy, které nelze aplikovat a dózovat uniformně a chápat je jako prostá analytická cvičení páteře či periferních kloubů. Jde o techniky cílené na sval v jeho konkrétní funkci, nikoli podle jeho anatomického uložení, integraci nových funkčních pohybových vzorů do běžných denních aktivit a právě na schopnost koncentrovat pozornost směrem ke svému tělu a vědomě pohyb prožít [20]. Studie [49–51] tedy neprokazují u pacientů s chronickými NBZ jednoznačnou preferenci určitého terapeutického směru v oblasti léčebné rehabilitace.

Na základě klinických zkušeností však lze pro pacienty s chronickými NBZ jednoznačně doporučit indikaci a aplikaci metodik, které jsou cíleny na vyšetření a trénink funkční stabilizace trupu v různých pozicích (např. dynamické neuromuskulární stabilizace, koncept bazálních posturálních programů, koncept NEURAC apod.), případně metodik či cvičebních systémů, které sice nejsou primárně pro vertebropaty určeny, avšak proces sebeuvědomování a koncentrace na pohyb zde hrají významnou roli (např. jóga, tai-chi, Feldenkraisova metoda).

Bylo prokázáno [52–54], že i pravidelné cvičení těchto alternativních technik (jógy či tai-chi) nevykazuje o nic menší efektivitu, než jiné cvičební systémy určené především pro pacienty s funkčními NBZ. Lze předpokládat, že právě díky komplexnímu zaměření všech těchto metodik, které nejsou jen prostým cvičením rozsahu a síly, mohou tyto postupy příznivě ovlivňovat i funkční a strukturální změny na úrovni kortexu CNS, ke kterým u pacientů s NBZ dochází.

Závěr

Závěrem lze shrnout, že metody ovlivňující neuroplasticitu a zasahující do modulace motorických programů jsou racionálním přínosem v terapii chronických bolestí páteře, kdy přenos poznatků z paraklinických (zejména zobrazovacích) metod do klinické praxe může vést k volbě cílenější a účinnější terapie.

Grantová podpora

Tvorba tohoto článku je podpořena studentským grantovým projektem IGA IGA_FTK_2020_012.

Konflikt zájmů

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádný konflikt zájmů.

Literatura

1. Krismer M, Van Tulder M. Low back pain (non-specific). Best Pract Res Clin Rheumatol 2007; 21(1): 77–91. doi: 10.1016/j.berh.2006.08.004.

2. Balagué F, Mannion AF, Pellisé F et al. Non-specific low back pain. Lancet 2012; 379(1): 482–491. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60610-7.

3. Itz CJ, Geurts JW, Van Kleef M et al. Clinical course of non-specific low back pain. Eur J Pain 2013; 17(1): 5–15. doi: 10.1002/j.1532-2149.2012.00170.x

4. Manusov EG. Evaluation and diagnosis of low back pain. Prim Care 2012; 39(3): 471–479. doi: 10.1016/j.pop.2012.06.003.

5. Opavský J. Algeziologické, neurologické a rehabilitační aspekty v diagnostice a terapii pacientů s chronickými nespecifickými bolestmi bederního úseku páteře. Neurol praxi 2015; 16(5): 262–265.

6. Allegri M, Montella S, Salici F et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. F1000Res 2016; 5: F1000. doi: 10.12688/f1000research.8105.

7. Maher Ch, Underwood M, Buchbinder R. Non-specific low back pain. Lancet 2017; 389(10070): 736–747. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30970-9.

8. Tawa N, Rhoda A, Diener I. Accuracy of magnetic resonance imaging in detecting lumbo-sacral nerve root compromise: a systematic literature review. BMC Musculoskelt Disord 2016; 17(386): 386. doi: 10.1186/s12891-016-1236-z.

9. Han TS, Schouten JS, Lean ME et al. The prevalence of low back pain and associations with body fatness, fat distribution and height. Int J Obes Relat Metab Disord 1997; 21(7): 600–607. doi: 10.1038/sj.ijo.0800448.

10. Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P et al. The association between obesity and low back pain: a meta-analysis. Am J Epidemiol 2009; 171(2): 135–154. doi: 10.1093/aje/kwp356.

11. Hoy D, Bain C, Williams G et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. Arthritis Rheum 2012; 64(6): 2028–2037. doi: 10.1002/art.34347.

12. Manchikanti L, Singh V, Falco FJ, Benyamin RM et al. Epidemiology of low back pain in adults. Neuromodulation 2014; 17 (Suppl 2): 3–10. doi: 10.1111/ner.1201.

13. Dankaerts W, O'Sullivan PB, Straker LM et al. The inter-examiner reliability of a classification method for non-specific chronic low back pain patients with motor control impairment. Man Ther 2006; 11(1): 28–39. doi: 10.1016/j.math.2005.02.001.

14. Hodges PW, Richardson CA. Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain: a motor control evaluation of transversus abdominis. Spine 1996; 21(22): 2640–2650. doi: 10.1097/00007632-199611150-00014.

15. O'Sullivan P. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. Man Ther 2005; 10(4): 242–255. doi: 10.1016/j.math.2005.07.001.

16. Čápová J. Od posturální ontogeneze k terapeutickému konceptu. Ostrava: Repronis 2016.

17. Chmelová I. Bobath koncept v pediatrické praxi. Ostrava: Ostravská univerzita v Ostravě 2011.

18. Panjabi, MM. The stabilizing system of the spine: Part I. function, dysfunction, adaptation, and enhancement. J Spinal Disord 1992; 5(4): 383–389. doi: 10.1097/00002517-199212000-00001.

19. Radebold A, Cholewicki J, Polzhofer GK et al. Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. Spine 2001; 26(7): 724–730. doi: 10.1097/00007632-200104010-00004.

20. Kolář P. Rehabilitace v klinické praxi. Praha: Galén 2009.

21. Meier ML, Vrana A, Schweinhardt P. Low back pain: the potential contribution of supraspinal motor control and proprioception. Neuroscientist 2019; 25(6): 583–596. doi: 10.1177/1073858418809074.

22. Thapa T, Graven-Nielsen T, Chipchase LS et al. Disruption of cortical synaptic homeostasis in individuals with chronic low back pain. Clin Neurophysiol 2018; 129(5): 1090–1096. doi: 10.1016/j.clinph.2018.01.060.

23. Wand BM, Parkitny L, O'Connell NE et al. Cortical changes in chronic low back pain: current state of the art and implications for clinical practice. Man Ther 2011; 16(1): 15–20. doi: 10.1016/j.math.2010.06.008.

24. Hodges PW, Galea MP, Holm S et al. Corticomotor excitability of back muscles is affected by intervertebral disc lesion in pigs. Eur J Neurosci 2009; 29(7): 1490–1500. doi: 10.1111/j.1460-9568.2009.06670.x.

25. Tsao H, Tucker KJ, Hodges PW. Changes in excitability of corticomotor inputs to the trunk muscles during experimentally-induced acute low back pain. Neuroscience 2011; 181: 127–133. doi: 10.1016/j.neuroscience.2011.02.033.

26. Flor H, Braun C, Elbert T et al. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. Neurosci Lett 1997; 224(1): 5–8. doi: 10.1016/s0304-3940(97)13441-3.

27. Tsao H, Galea MP, Hodges PW. Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. Brain 2008; 131(8): 2161–2171. doi: 10.1093/brain/awn154.

28. Ferreira PH, Ferreira ML, Maher CG et al. Changes in recruitment of transversus abdominis correlate with disability in people with chronic low back pain. Br J Sports Med 2010; 44(16): 1166–1172. doi: 10.1136/bjsm.2009.061515.

29. Hodges PW, Richardson CA. Delayed postural contraction of transversus abdominis in low back pain associated with movement of the lower limb. J Spinal Disord 1998; 11(1): 46–56.

30. Jacobs JV, Henry SM, Nagle KJ. Low back pain associates with altered activity of the cerebral cortex prior to arm movements that require postural adjustment. Clin Neurophysiol 2010; 121(3): 478–491. doi: 10.1016/j.clinph.2009.11.076.

31. Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. J Neurosci 2004; 24(46): 10410–10415. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2541-04.2004.

32. Buckalew N, Haut MW, Morrow L et al. Chronic pain is associated with brain volume loss in older adults: preliminary evidence. Pain Med 2008; 9(2): 240–248. doi: 10.1111/j.1526-4637.2008.00412.x.

33. Schmidt-Wilke T, Leinisch E, Gaenßbauer S et al. Affective components and intensity of pain correlate with structural differences in gray matter in chronic back pain patients. Pain 2006; 125(1–2): 89–97. doi: 10.1016/j.pain.2006.05.004.

34. Ung H, Brown JE, Johnson KA, et al. Multivariate classification of structural MRI data detects chronic low back pain. Cerebr Cortex 2012; 24(4): 1037–1044. doi: 10.1093/cercor/bhs378.

proLékaře.cz | 12.11.2026

35. Kong J, Spaeth B, Wey HY et al. S1 is associated with chronic low back pain: a functional and structural MRI study. Mol Pain 2013; 9: 43. doi: 10.1186/1744-8069-9-43.
36. Yu R, Gollub RL, Spaeth R et al. Disrupted functional connectivity of the periaqueductal gray in chronic low back pain. Neuroimage Clin 2014; 6: 100–108. doi: 10.1016/j.nicl.2014.08.019.
37. O'Neill S, Manniche C, Graven-Nielsen T et al. Generalized deep-tissue hyperalgesia in patients with chronic low-back pain. Eur J Pain 2007; 11(4): 415–420. doi: 10.1016/j.ejpain.2006.05.009.
38. Kobayashi Y, Kurata J, Sekiguchi M et al. Augmented cerebral activation by lumbar mechanical stimulus in chronic low back pain patients: an FMRI study. Spine 2009; 34(22): 2431–2436. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181b1fb76.
39. Hotz-Boendermaker S, Marcar VL, Meier ML et al. Reorganization in secondary somatosensory cortex in chronic low back pain patients. Spine 2016; 41(11): 667–673. doi: 10.1097/BRS.0000000000001348.
40. Baliki MN, Chialvo DR, Geha PY et al. Chronic pain and the emotional brain: specific brain activity associated with spontaneous fluctuations of intensity of chronic back pain. J Neurosci 2006; 26(47): 12165–12173. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3576-06.2006.
41. Shimo K, Ueno T, Younger J et al. Visualization of painful experiences believed to trigger the activation of affective and emotional brain regions in subjects with low back pain. PLoS One 2011; 6(11): e26681. doi: 10.1371/journal.pone.0026681.
42. Brumagne S, Janssens L, Knapen S et al. Persons with recurrent low back pain exhibit a rigid postural control stratégy. Eur Spine J 2008; 17(9): 1177–1184. doi: 10.1007/s00586-008-0709-7.
43. della Volpe R, Popa T, Ginanneschi R et al. Changes in coordination of postural control during dynamic stance in chronic low back pain patients. Gait Posture 2006; 24(3): 349–355. doi: 10.1016/j.gaitpost.2005.10.009.
44. Gill KP, Callaghan MJ. The measurement of lumbar proprioception in individuals with and without low back pain. Spine 1998; 23(3): 371–377. doi: 10.1097/00007632-199802010-00017.
45. Moseley GL. I can't find it! Distorted body image and tactile dysfunction in patients with chronic back pain. Pain 2008; 140(1): 239–243: doi: 10.1016/j.pain.2008.08.001.
46. Tong ML, Mousavi SJ, Kiers H et al. Is there a relationship between lumbar proprioception and low back pain. Arch Phys Med Rehabil 2017; 98(1): 120–136. doi: 10.1016/j.apmr.2016.05.016.
47. Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C et al. Chapter 4 European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. Eur Spine J 2006; 15(2): 192–300. doi: 10.1007/s00586-006-1072-1.
48. Chou R, Qaseem A, Snow V et al. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. Ann Intern Med 2007; 147(7): 478–491. doi: 10.7326/0003-4819-147-7-200710020-00006.
49. Ferreira ML, Ferreira PH, Latimer J et al. Comparison of general exercise, motor control exercise and spinal manipulative therapy for chronic low back pain: a randomized trial. Pain 2007; 131(1–2): 31–37. doi: 10.1016/j.pain.2006.12.008.
50. Koes BW, Van Tulder M, Lin CW et al. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. EurSpineJ2010;19(12):2075–2094.doi:10.1007/s00586-010-1502-y.
51. Searle A, Spink M, Ho A et al. Exercise interventions for the treatment of chronic low back pain. Clin Rehabil 2015; 29(12): 1155–1167. doi: 10.1177/0269215515570379.
52. Hall AM, Maher CG, Lam P et al. Tai chi exercise for treatment of pain and disability in people with persistent low back pain: a randomized controlled trial. Arthritis Care Res 2011; 63(11): 1576–1583. doi: 10.1002/acr.20594.
53. Kong LJ, Lauche R, Klose P et al. Tai chi for chronic pain conditions. Sci Rep 2016; 6(25325): 25325. doi: 10.1038/srep25325.
54. Sherman KJ, Cherkin DC, Erro J et al. Comparing yoga, exercise, and a self-care book for chronic low back pain. Ann Intern Med 2005; 143(12): 849–856. doi: 10.7326/0003-4819-143-12-200512200-00003.

Volby do výboru a revizní komise ČNS ČLS JEP

Vážené členky, vážení členové České neurologické společnosti ČLS JEP,
stávající výbor ČNS ČLS JEP svým usnesením ze dne 18. 9. 2020 vyhlásil volby do výboru a revizní komise pro volební období 2021–2024.
Volby probíhají korespondenční formou ve spolupráci s Českou lékařskou společností JEP v termínu od 2. 11. 2020 do 30. 11. 2020.
Kandidátní listiny pro výbor i revizní komisi včetně aktuálních informací k probíhajícím volbám najdete na webových stránkách České neurologické společnosti www.czech-neuro.cz

Přejeme Vám dobrou volbu.
Volební komise ČNS ČLS JEP