

**Waldemar Koszewski**

Klinika Neurochirurgii, II Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Kliniczny Oddział Neurochirurgii, Szpital Bielański w Warszawie

# Leczenie zespołów bólowych kręgosłupa w przebiegu dyskopatii

## Dlaczego boli? Czy można temu zapobiegać?

W chorobach kręgosłupa i związanych z nimi zespołach bólowych przez bardzo długi okres możliwe jest uzyskanie poprawy przez samo tylko wyeliminowanie przyczyn, które prowadzą do powstawania bólów. Częstymi przyczynami powstawania zmian w kręgosłupie lub czynnikami nasilającymi istniejące zmiany są przeciążenia statyczne i dynamiczne.

### Utrzymanie należytej masy ciała, korekcja postawy, budowanie „gorsetu mięśniowego”

Przeciążenia statyczne to przede wszystkim cała grupa czynników związanych z nadwagą [1], czyli z nadmierną w stosunku do wytrzymałości mechanicznej kręgosłupa i jego aparatu więzadłowego masą ciała, oraz z nieprawidłową postawą, zwłaszcza w trakcie pracy w pozycji siedzącej, nadmiernie obciążającej elementy kręgosłupa w mechanizmie niekorzystnych dźwigni. Przeciążenia dynamiczne wiążą się z deficytami w zakresie „gorsetu mięśniowego” – poszczególnych grup mięśniowych odpowiedzialnych za utrzymanie (wraz z elementami więzadłowymi kręgosłupa) sztywności konstrukcji i prawidłowego zakresu fizjologicznych krzywizn kręgosłupa, które amortyzują obciążenia mecha-

niczne poprzez równomierne ich rozkładanie na wiele segmentów.

Deficyty w tym zakresie prowadzą do powstawania nadmiernego zakresu ruchomości poszczególnych jednostek ruchowych, co jest powodem mikroniestabilności, a przemnożone przez dni, miesiące i lata życia – przekłada się na przeciążenia mechaniczne, uszkodzenia jąder miażdżystych, rozciąganie i osłabienie pierścieni włóknistych i więzadeł podłużnych kręgosłupa.

Do tego dochodzi modyfikujący wpływ dodatkowych czynników zewnętrznych. Udokumentowano np. samodzielny niekorzystny wpływ palenia tytoniu na nasilenie zmian i dolegliwości klinicznych [2]. Właściwie prowadzona edukacja pacjenta w zakresie zapobiegania bólom i zalecenia dotyczące trybu życia, trybu pracy i ćwiczeń poszczególnych grup mięśniowych stosunkowo długo pozwalają na zmniejszenie dolegliwości.

## Rodzaje bólów i struktury biorące udział w ich generowaniu. Typy zespołów bólowych. Lokalizacja dolegliwości bólowych

### Bóle receptorowe

Bóle receptorowe powstają w wyniku drażnienia bólowych zakończeń nerwowych (nocyceptorów)

rozmieszczonych w unerwionych bólowo strukturach kręgosłupa przez czynniki uszkodzające o charakterze mechanicznym lub chemicznym.

Zespoły bólów receptorowych związane ze zmianami w obrębie kręgosłupa mogą mieć charakter bólów bezpośrednich, bólów przeniesionych albo bólów rzutowanych.

**Bóle bezpośrednie** są wywoływane przez podrażnienie zakończeń nerwowych (nocyceptorów) w obrębie konkretnej struktury anatomicznej (piersienia włóknistego, ścięgna, więzadła, okostnej, opony twardej, naczynia krwionośnego) i odczuwane w danym miejscu.

**Bóle przeniesione, udzielone** powstają na skutek bezpośredniego drażnienia nocycceptorów, ale odczuwane są w innym miejscu, niż znajduje się sama struktura generująca ten ból w związku ze wspólnym przebiegiem szlaków neuronalnych odpowiadających za unerwienie obu struktur na wyższych piętrach układu nerwowego. Na ogół dotyczy to wspólnego wejścia do rogu tylnego rdzenia.

**Bóle rzutowane, korzeniowe** to bóle powstające w wyniku bezpośredniego drażnienia korzenia (i/lub jego pochewki) odpowiedzialnego za unerwienie danego dermatomu i rzutowane „torem korzeniowym” w obręb danego dermatomu (odczuwane jako bóle promieniujące od miejsca podrażnienia wstecznie w obręb danego dermatomu/miotomu). W przypadku takich bólów możemy zidentyfikować strukturę generującą ból i podjąć leczenie przyczynowe.

#### **Bóle neuropatyczne (niereceptorowe)**

Druga kategoria to bóle niereceptorowe (inaczej neurogenne albo neuropatyczne), które powstają w wyniku uszkodzenia struktur układu nerwowego (np. urazowego wyrwania korzeni z rdzenia – awulsji), na skutek spazmowanego działania samego układu nerwowego, bez udziału bodźca uszkodzającego, który pobudzałby obwodowe nocycceptory. W tym przypadku leczenie przyczynowe nie jest możliwe, bo podłożem jest nieodwracalne uszkodzenie układu nerwowego. Leczenie farmakologiczne obejmuje przede wszystkim leki przeciwdrgawkowe (amizepina, gabapentyna, lamotrygina, pregabalin i/lub trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne). W razie nieskuteczności metod farmakologicznych drugim wyborem jest neuromodulacja – implantacja stymulatora rdzeniowego (*spinal cord stimulator* – SCS).

#### **Bóle mieszane**

Przy długotrwałym ucisku korzenia bóle mogą wynikać zarówno z podrażnienia o charakterze receptorowym, jak i z jego uszkodzenia, ze składowej neuropatycznej. Leczenie powinno w tych przypadkach uwzględniać obie składowe bólu.

#### **Złożone bóle mieszane i neuropatyczne przebiegające z zaangażowaniem układu współczulnego**

Niekiedy bóle neuropatyczne związane z uszkodzeniem korzeni rdzeniowych przebiegają nie tylko z cechami bólu neuropatycznego (hiperalgezia, hiperpatia, allodynia), lecz także z wyraźnym udziałem układu współczulnego: z zaczerwienieniem skóry w obrębie rzutowania bólu, poszerzeniem naczyń krwionośnych, zwiększeniem ciepłoty danego obszaru oraz z zaburzeniami troficznymi. Prawdopodobnie do tej kategorii należy zaliczyć również niektóre przypadki złożonych bólów poporacyjnych typu *failed back syndrome*. Mogą one przybierać charakter złożonego, wielobjawowego bólu miejscowego (*complex regional pain syndrome* – CRPS). Leczenie w tych przypadkach jest najtrudniejsze. W leczeniu farmakologicznym, oprócz preparatów z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), miorelaksantów, opioidów, leków przeciwdrgawkowych i trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych, stosuje się również blokery kanału wapniowego i leki  $\alpha$ -adrenergiczne. Leczenie minimalnie inwazyjne obejmuje termolezje gałęzi przyśrodkowej, sympatektomie, epiduralne podawanie steroidów, adhezjolizę. Leczenie operacyjne polega na zastosowaniu metody neuromodulacji (stymulacja nadtwardówkowa rdzenia).

#### **Etapy „choroby dyskowej”**

##### **Etap wczesny („dyskopatia prosta”) – bóle dyskowe, bóle grzbietu**

Bóle związane z dyskopatią mają początkowo charakter punktowych bólów zlokalizowanych w linii środkowej na poziomie segmentu, którego dotyczy dyskopatia, choć już na tym etapie ból może promieniować w dół kręgosłupa i do proksymalnych części kończyn dolnych. Tak dzieje się we wczesnym okresie zmian, gdy zwyrodniałe jądro miażdżyste jedynie napina pierścień włóknisty, nie przerywając jego ciągłości, i pośrednio drażni zakończenia bólowe worka oponowego. Ten etap choroby dyskowej nazywany jest często dyskopatią prostą. Ból ma charakter okresowy, jest zależny od pozycji ciała i zwykle znika po przyjęciu przez chorego pozycji leżącej.

### **Etap wypukliny dyskowej – bóle dyskowe**

#### **i okresowe bóle korzeniowe**

Kolejny etap choroby dyskowej to stan, w którym powstaje szczelina – pęknięcie w pierścieniu włóknistym powodujące jego ścieńczenie i podatność na wypuklanie się w danym miejscu pod naporem przemieszczającego się od wewnątrz zwyrodniałego jądra miażdżystego. Do pęknięcia dochodzi zwykle asymetrycznie w bocznej części kanału kręgowego. Być może wyjaśnieniem jest anatomiczny przebieg więzadła podłużnego tylnego – pokrywa ono (i tym samym wzmacnia mechanicznie) pierścień włóknisty przede wszystkim w pobliżu linii środkowej i tu jest najmocniejsze. Dlatego boczne części pierścienia włóknistego, niepokryte więzadłem podłużnym tylnym (zwłaszcza w najniższej części kręgosłupa lędźwiowego), stanowią *locus minimum resistentiae* i dlatego tu najłatwiej dochodzi do pęknięcia pierścienia.

Na tym etapie, nazywanym wypukliną jądra miażdżystego, bóle dotyczą zwykle nie tylko linii środkowej, lecz mają także promieniowanie korzeniowe. Asymetryczny ucisk na korzeń po jednej stronie powoduje rzutowanie i odczuwanie bólu w zakresie dermatomu unerwianego czuciowo przez dany korzeń.

W przypadku dyskopatii w odcinku lędźwiowym rzutowanie bólu korzeniowego polega na jego promieniowaniu do okolicy przykręgosłupowej, kończyny dolnej i/lub pośladków oraz do krocza.

W przypadku zmian w odcinku szyjnym bóle dotyczą karku. Mogą to być bóle głowy, a dodatkowo bóle korzeniowe są rzutowane wzdłuż dermatomów odpowiadających korzeniom szyjnym – do kończyny górnej.

Na tym etapie choroby bóle również mają najczęściej charakter okresowy, zależą od pozycji ciała. Ich ustępowanie po przyjęciu pozycji odbarczającej nie jest tak powtarzalne i stałe jak na poprzednim etapie.

#### **Etap przepukliny jądra miażdżystego. Stałe bóle korzeniowe (ewentualne wystąpienie „ubytkowych” objawów neurologicznych)**

W momencie gdy pierścień włóknisty zostaje całkowicie przerwany, wolna część zwyrodniałego jądra miażdżystego przemieszcza się przez wytworzone „wrota przepukliny”, tworząc oddzieloną, wolną część tarczy międzykręgowej (sekwestr), przemieszczoną albo do przestrzeni między pierścieniem włóknistym a więzadłem podłużnym tylnym, albo po przebicciu także więzadła podłużnego tylnego – całkowicie do światła kanału kręgowego, gdzie

uciska bezpośrednio korzeń i/lub worek oponowy. Ten etap choroby nazywany jest przepukliną jądra miażdżystego.

Na tym etapie choroby dyskowej na ogół występuje stały ból korzeniowy, który nie znika przy różnych odbarczających ułożeniach ciała, a jedynie może zmniejszać swoje nasilenie. Ból „linii środkowej” („ból osiowy” – ból karku przy dyskopatii szyjnej, ból pleców przy dyskopatii lędźwiowej) na tym etapie choroby dyskowej może być obecny i nasilony, jeśli uciskany i drażniony jest worek oponowy w linii środkowej i/lub jeśli nadal jakaś część sekwestru dyskowego wciąż napina pierścień włóknisty.

W wielu przypadkach na tym etapie choroby ból osiowy może być jednak całkowicie nieobecny. Ból ten jest często spowodowany napinaniem pierścienia włóknistego przez uwypuklające się masy dyskowe wskutek wzmożonego ciśnienia panującego w przestrzeni międzytrzonowej. Jeżeli po wypchnięciu części mas dyskowych poza szparę międzykręgową ciśnienie w tej przestrzeni spada, przerwany pierścień włóknisty nie stawia oporu i przestaje być napinany. Tym samym pobudzenie nocyceptorów ustaje.

Na tym etapie choroby dyskowej może też paradoksalnie dojść do całkowitego ustąpienia bólów. Zdarza się to w tzw. porażonym przebiegu dyskopatii. Do takich sytuacji dochodzi, gdy przemieszczający się dysk bardzo silnie uciska korzeń, powodując całkowite zablokowanie przewodnictwa w jego włóknach. Pojawia się wtedy deficyt motoryczny (niedowład zależny od uszkodzenia danego korzenia) oraz całkowite zniesienie czucia w zakresie danego dermatomu. Znika wówczas również przewodnictwo i odczuwanie bodźców bólowych, jednak w późniejszym okresie w tych przypadkach często powstaje ból neuropatyczny.

Nagle, masywne przemieszczenie się znacznej objętości mas dyskowych w linii środkowej może spowodować również znaczny deficyt neurologiczny z powstaniem poniżej poziomu uszkodzenia niedowładów kończyn, zaburzeń wszelkich rodzajów czucia i zaburzeń zwieraczy (tzw. zespół ogona końskiego w przebiegu dyskopatii lędźwiowej bądź mielopatia i objawy poprzecznego uszkodzenia rdzenia w odcinku szyjnym).

### **Diagnostyka dyskopatii**

Dyskopatia jest najczęstszym podłożem zespołów bólowych kręgosłupa i dlatego ten scenariusz prze-

biegu choroby powinien być najczęściej brany pod uwagę jako potencjalne źródło bólu.

#### Rezonans magnetyczny

W przypadku podejrzenia dyskopatii najbardziej użytecznym badaniem neuroobrazowym, które pozwala ocenić stosunki anatomiczne i struktury kręgosłupa, jest rezonans magnetyczny (*magnetic resonance imaging* – MRI). Metoda ta umożliwia ocenę tkanek miękkich i ich przemieszczeń, jak również daje obraz struktur kostnych. W przypadku oceny samej tarczy międzykręgowej badanie MRI (najlepiej w obrazie T2-zależnym) pozwala na ocenę uwodnienia jądra miażdżystego i oszacowanie stopnia jego zwyrodnienia (w sensie fizycznym – dehydratacji), nawet gdy nie wysuwa się ono jeszcze poza szparę międzytrzonową.

#### Tomografia komputerowa

Badaniem lepiej obrazującym stan tkanki kostnej, które jest przydatne, jeśli przedmiotem oceny mają być głównie struktury kostne kręgosłupa, jest tomografia komputerowa (*computed tomography* –

CT). Daje ona również możliwość rekonstrukcji przestrzennej (trójwymiarowej – 3D) wizualizowanych struktur kostnych, co pozwala np. dokładnie ocenić ewentualne zwężenia otworów międzykręgowych.

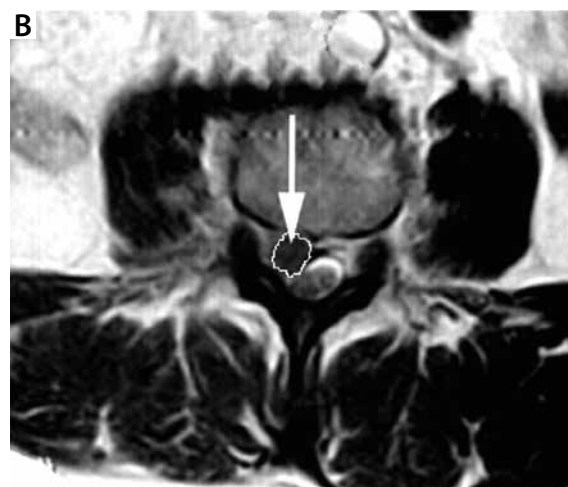
#### Zdjęcia rentgenowskie

Przeładowe zdjęcia rentgenowskie (RTG) są zwykle używane do oceny stabilności kręgosłupa (tzw. zdjęcia w pozycjach czynnościowych). Mogą też być pomocne jako badania skriningowe, natomiast ich wartość jest ograniczona, gdyż nie wizualizują tkanek miękkich kręgosłupa.

#### Interpretacja i wartość badań obrazowych.

##### Powiązanie z objawami klinicznymi

Badania obrazowe powinny być zawsze zestawiane z dolegliwościami konkretnego chorego i interpretowane wyłącznie w powiązaniu z nimi. Samo tylko stwierdzenie np. wypukliny jądra miażdżystego na jednym lub kilku poziomach może nie mieć znaczenia terapeutycznego, jeśli obraz kliniczny bólu wyraźnie wskazuje, że dolegliwości bólowe zależą wyłącznie od innych przyczyn, np. są generowane



**Ryc. 1.** Dyskopatia lędźwiowa (L3–L4). Etap przepukliny jądra miażdżystego. **A)** Badanie MRI kręgosłupa lędźwiowego w płaszczyźnie strzałkowej. Dużych rozmiarów, wolny sekwestr zwyrodniałego jądra miażdżystego L3–L4 przebił pierścień włóknisty i więzadło podłużne i przemieścił się całkowicie do światła kanału kręgowego, gdzie został przesunięty powyżej macierzystej szpary międzytrzonowej. Sekwestr dyskowy obrysowany białą linią i zaznaczony białą strzałką. **B)** Ta sama pacjentka, badanie MRI kręgosłupa lędźwiowego w płaszczyźnie osiowej, przekrój poprzeczny. Zachyłek boczny kanału kręgowego po stronie prawej jest całkowicie wypełniony przez dużych rozmiarów, wolny sekwestr zwyrodniałego jądra miażdżystego uciskający korzeń i przemieszczający worek oponowy. Sekwestr zaznaczony białą linią i białą strzałką, szczyt strzałki wskazuje miejsce rozerwania pierścienia włóknistego – „wrota przepukliny”. Objawy kliniczne: jednostronne, stałe bóle korzeniowe i niedowład prostowników stawu kolanowego po stronie przepukliny dyskowej

przez zakończenia bólowe w torebkach stawów międzykręgowych, a nie mają charakteru bólów „dyskogennych”.

Z drugiej strony w populacji osób dorosłych, a zwłaszcza osób po 60. roku życia, praktycznie nie ma ludzi, u których badanie MRI nie wykryłoby zmian zwyrodnieniowych – dehydratacji jąder miażdżystych czy nawet wypuklin dyskowych. Często istniejące rzeczywiście (i opisane przez radiologa) wielopoziomowe wypukliny dyskowe nie są i nie muszą być przyczyną bólu i przez wiele lat mogą pozostawać bezobjawowe [3]. Może być też tak, że wśród wielu wypuklin dyskowych na poziomie kilku segmentów kręgosłupa dolegliwości powoduje i leczenia wymaga nie ta, która jest rozmiarowo największa.

Kluczem do ustalenia przyczyny bólu i zaplanowania leczenia jest tylko prawidłowo zebrany wywiad (charakterystyka bólu) i badanie przedmiotowe w zestawieniu z badaniem obrazowym. Badanie obrazowe jest tylko jednym z kilku narzędzi diagnostycznych i nie wolno przypisywać mu samodzielnej roli.

Trzeba podkreślić, że tego rodzaju podejście niejednokrotnie całkowicie różni się z podejściem i oczekiwaniami pacjentów.

Wśród chorych największe zaufanie budzą obiektywne, instrumentalne metody diagnostyczne. Stąd nieproporcjonalnie wysokie zaufanie do badań obrazowych. Niejednokrotnie pacjenci z przewlekłym bólem wykonują (samodzielnie) badania obrazowe praktycznie z pominięciem lekarza i oczekują, a nawet domagają się „leczenia wyników tych badań”. Należy podkreślić, że leczy się człowieka, a nie kliszę rentgenowską czy wyniki badań. Zadanie lekarza polega m.in. na tym, aby pacjenta do tej racji przekonać.

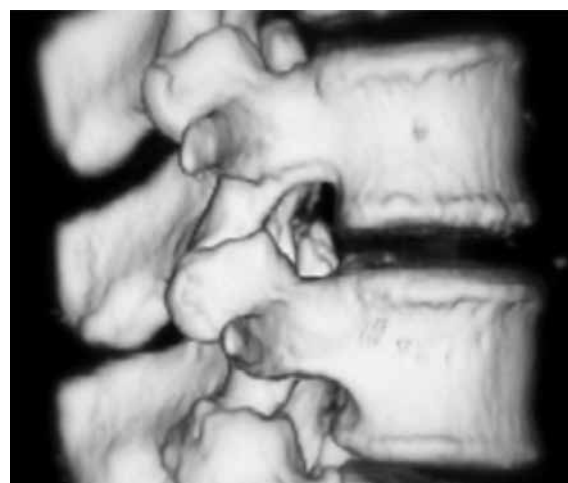
### Wytyczne i standardy postępowania w zespołach bólowych kręgosłupa

#### Wytyczne dotyczące postępowania w fazie ostrej bólów dolnej części kręgosłupa

Leczenie farmakologiczne fazy ostrej bólów dolnej części kręgosłupa opiera się na podawaniu w pierwszej kolejności NLPZ. Inne leki o działaniu przeciwbólowym podaje się w zestawieniu z nimi lub gdy okazały się one nieskuteczne. Drugą grupą leków znajdujących zastosowanie w tych przypadkach są miorelaksanty, choć ich rola uległa w ostatnich latach zawężeniu, a niektóre preparaty wycofano z użycia. Rzadziej stosuje się na tym etapie choroby leki opioidowe.



**Ryc. 2.** Badanie MRI kręgosłupa lędźwiowego – dehydratacja jądra miażdżystego. Badanie wykonane w czasie T2-zależnym pokazuje, że tarcza międzykręgowa L5–S1 jest odwodniona. Barwa biała w tej opcji reprezentuje wodę (dokładnie jądra atomów wodoru – protony). Utrata wody (dehydratacja) oznacza obniżenie własności elastycznych, czyli zwyrodnienie jądra miażdżystego (ciemniejsza barwa). W tej opcji odwodnienie reprezentuje barwa czarna (mało cząsteczek wody zawierających atomy wodoru). Czarna barwa zwyrodniałej tarczy L5–S1 jest szczególnie wyraźna w porównaniu ze „zdrowymi” – białymi, czyli dobrze uwodnionymi tarczami wyższych segmentów. Można to ocenić, pomimo że dysk L5–S1 jeszcze nie ma tendencji do wysuwania się poza szparę międzykręgową. Ten stan często określa się angielską nazwą *black disc*



**Ryc. 3.** Badanie CT kręgosłupa lędźwiowego – rekonstrukcja 3D. Badanie umożliwia obracanie i oglądanie obrazu z różnych stron, co pozwala m.in. dokładnie ocenić wymiary otworów międzykręgowych widocznych tu na pierwszym planie

Drugim punktem terapii okresu ostrego jest unieruchomienie, wg obecnych standardów stosunkowo krótkie (kilka dni) z jak najszybszą ponowną mobilizacją, a kolejnym – fizjoterapia i rehabilitacja (w tym okresie bierna).

W przypadku braku skuteczności powyżej wymienionych sposobów terapii można sięgnąć po metody minimalnie inwazyjne. Szczególnie użyteczne jest zewnątrzrtwardówkowe podawanie steroidów. Stosowanie steroidów ogólnie w tym okresie, jakkolwiek może być pomocne w indywidualnych przypadkach, nie znajduje oparcia w wynikach ocenianych zgodnie z zasadami *evidence based medicine*.

Jeśli przedstawione powyżej sposoby nie przynoszą efektu, należy wykonać badania obrazowe w celu ustalenia konkretnej przyczyny bólu i rozważyć ewentualne leczenie operacyjne (gdy udokumentowaną przyczyną bólu jest zmiana wymagająca leczenia operacyjnego: dyskopatia, stenoza, kręgozmyk lub inne wyraźne zmiany morfologiczne). Leczenie operacyjne należy podejmować zawsze w przypadku wystąpienia deficytów neurologicznych.

**Wytyczne dotyczące postępowania w przewlekłych bólach dolnej części kręgosłupa – wytyczne *American Pain Society (APS) 2009*, z uwzględnieniem kryteriów *evidence based medicine* [4]**

Wytyczne dotyczące postępowania w przypadkach utrzymującego się przewlekłego bólu dolnej części kręgosłupa bez promieniowania korzeniowego:

- U pacjentów, u których nie uzyskano poprawy po standardowym leczeniu (fazy ostrej), należy rozważyć rehabilitację wielospecjalistyczną ze szczególnym uwzględnieniem terapii poznawczo-behawioralnej.
- Przewlekłe utrzymywanie się objawów upośledzających funkcjonowanie chorego powinno być przesłanką do dyskusji i podjęcia decyzji odnośnie do leczenia operacyjnego lub rehabilitacji wielospecjalistycznej (nie ma wystarczających dowodów pozwalających na porównanie ryzyka i potencjalnych korzyści z leczenia za pomocą samej tylko operacji usunięcia dysku i dodatkowego wszczęcia protezy dyskowej w tych przypadkach).

Wytyczne dotyczące postępowania w przypadkach przewlekłego bólu z **promieniowaniem torem korzeniowym**:

- U pacjentów z wypukliną dyskową należy rozważyć zewnątrzrtwardówkowe podanie steroidów.

- U chorych z wypukliną dyskową i upośledzającym ich funkcjonowanie bólem kończyny dolnej w wyniku powstałego ucisku (stenozy) w kanale kręgowym należy rozważyć leczenie operacyjne.
- U osób z bólem utrzymującym się także po operacji należy przedyskutować ryzyko i potencjalne korzyści z wszczęcia stymulatora rdzeniowego.

**Leczenie farmakologiczne zespołów bólowych kręgosłupa**

**Leczenie farmakologiczne w fazie ostrej zespołów bólowych kręgosłupa**

W leczeniu farmakologicznym fazy ostrej bólów kręgosłupa podstawowe znaczenie ma podawanie NLPZ. Ich działanie może być wspomagane przez paracetamol. Drugą grupą leków odgrywających główną rolę są miorelaksanty. Dodatkowe znaczenie mogą mieć nowe leki z grupy oddziałujących na otwarcie neuronalnego kanału potasowego. Rzadziej stosuje się leki o działaniu opioidowym.

**Leczenie farmakologiczne fazy przewlekłej zespołów bólowych kręgosłupa**

Leczenie farmakologiczne fazy przewlekłej jest nieco inne niż leczenie fazy ostrej bólu kręgosłupa. Bóle trwające długo zmieniają swój charakter. Zmienia się mechanizm bólu, gdyż w okresie przewlekłym często dochodzi do niedokrwienia i uszkodzenia korzeni i początkowy ból receptorowy w coraz większym stopniu zyskuje cechy bólu neuropatycznego. Dlatego w tym okresie oprócz leków wymienionych wcześniej mogą mieć dodatkowo zastosowanie leki przeciwdrgawkowe, stosowane w leczeniu bólu neuropatycznego: gabapentyna, karbamazepina, lamotrygina czy pregabalina. Z drugiej strony ból przewlekły często powoduje obniżenie nastroju i stany depresyjne, które dodatkowo obniżają próg bólowy. Dlatego znajdują tu zastosowanie leki przeciwdepresyjne, zwłaszcza z grupy trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (amitryptylina), rzadziej z innych grup (mianseryna). Często wystarczające do uzyskania efektu przeciwbólowego są już małe dawki, niższe niż stosowane typowo w leczeniu depresji endogennej. Leki te dodatkowo wzmacniają endogenne mechanizmy przeciwbólowe (podnoszą próg odczuwania bólu), wpływają też na zmniejszenie bezsenności towarzyszącej często bólom przewlekłym. W tej fazie bywają też użyteczne leki z grup blokerów kanałów wapniowych i leki  $\alpha$ -adrenerygiczne w tych przypadkach, w których przewlekły

ból przybiera charakterystykę *complex regional pain syndrome* (CRPS).

W leczeniu przewlekłym znajdują też zastosowanie leki opioidowe podawane zarówno doustnie, jak i przezskórnie w postaci plastrów, podobnie jak w przewlekłych bólach nowotworowych.

Należy pamiętać, że wiele leków stosowanych zarówno w bólach ostrych, jak i w fazie przewlekłej to leki dostępne również bez recepty (*over the counter* – OTC). Dlatego przepisując pacjentowi dany lek, należy zawsze się upewnić, czy i jakie leki (oraz w jakich dawkach) przyjmował on już wcześniej samodzielnie. Pozwoli to uniknąć przedawkowania, a przede wszystkim łączenia NLPZ. Tego rodzaju ryzyko dotyczy również paracetamolu.

W farmakoterapii zespołów bólowych kręgosłupa najczęściej używane są następujące leki:

- **NLPZ:** diklofenak, ketoprofen, ibuprofen, naproksen, meloksykam, lornoksykam oraz wspomagająco paracetamol,
- **leki o działaniu miorelaksacyjnym:** baklofen, tetrazepam,
- **słabe opioidy:** tramadol.

Do leków rzadziej używanych w farmakoterapii zespołów bólowych kręgosłupa należą:

- **silne opioidy:** morfina, buprenorfina, fentanyl,
- **leki przeciwdepresyjne** (faza przewlekła): amitryptylina, mianseryna,
- **leki przeciwdrgawkowe (faza przewlekła, charakterystyka neuropatyczna bólu):** gabapentyna, karbamazepina, lamotrygina, pregabalina,
- **inne, rzadziej stosowane leki fazy przewlekłej (gdy ból przewlekły przybiera charakterystykę CRPS):** blokery kanałów wapniowych, leki  $\alpha$ -adrenergiczne.

### Leczenie dyskopatii

Sposób leczenia dyskopatii zależy od etapu zaawansowania choroby.

**Na etapie dyskopatii prostej**, gdy występują jedynie bóle grzbietu (dyskopatia lędźwiowa) lub karku (dyskopatia szyjna), bez promieniowania torem korzeniowym, **pierwszym wyborem jest leczenie całkowicie zachowawcze**. Obejmuje ono przede wszystkim aktywność fizyczną, w tym proste ćwiczenia aerobowe i takie ćwiczenia fizyczne, których zadaniem jest utrzymanie i wzmocnienie gorsetu mięśniowego kręgosłupa. Ważną rolę na tym etapie choroby odgrywa **fizykoterapia i rehabilitacja kinetyczna**. Dodatkowo stosuje się **leczenie farmakologiczne** obejmujące NLPZ i miorelaksanty.

Decyzja o ewentualnym ogólnoustrojowym podawaniu steroidów zależy od indywidualnej oceny lekarza, jaki jest stosunek ryzyka objawów niepożądanych terapii do potencjalnych korzyści dla danego chorego. **Trzeba jednak pamiętać, że terapia ta nie należy do zalecanego standardu.**

Na tym etapie choroby ból zwykle znika po zmianie pozycji ciała na leżącą, dlatego w dyskopatii lędźwiowej pomocne może być spędzenie kilku dni w pozycji leżącej. W przypadku dyskopatii w odcinku szyjnym kręgosłupa ten sam efekt (tzn. relaksację mięśni i rozszerzenie przestrzeni międzywzrostkowych) można osiągnąć poprzez noszenie kołnierza szyjnego. O ile bóle nie ustępują w ciągu ok. 4–6 tygodni, kolejnym wyborem może być interwencja minimalnie inwazyjna polegająca na **zewnętrzno-wyrostkowym (epiduralnym) dokanałowym podaniu steroidów**.

#### Epiduralne podawanie steroidów

Tego rodzaju działanie ma uzasadnienie przy przewlekłym bólu receptorowym spowodowanym uciskiem worka oponowego i/lub korzenia.

#### Minimalnie inwazyjne techniki przezskórnej nukleoplastyki/annuloplastyki

Zakłada się, że inne zabiegi minimalnie inwazyjne prowadzące do zmniejszenia objętości zwyrodniałego jądra miazdżystego, takie jak przezskórna nukleoplastyka/nukleoablacja plazmowa (koblacja), termonukleoplastyka, przezskórna laserowa dekompresja dysku (*percutaneous laser disc decompression* – PLDD) czy elektroterapia śróddyskowa (*intradiscal electrothermal therapy* – IDET), można uwzględnić, gdy zespół bólowy tego rodzaju utrzymuje się przez kilka miesięcy.

#### Dystrakcja wyrostków kolczystych. Stabilizacja międzywzrostkowa (międzykolcowa)

Dystrakcja wyrostków kolczystych zmniejsza obciążenia pionowe zwyrodniałego jądra miazdżystego i jeśli nie ma współistniejących wypuklin dyskowych na innych poziomach, może w ten sposób zmniejszyć stymulację bólową. Czynnościowe przeciążenia i odkształcenia struktur krążka międzykręgowego i stawów międzywzrostkowych powstające na wczesnym etapie choroby dyskowej stały się przesłanką do zastosowania na tym etapie technik leczenia operacyjnego według koncepcji „podparcia” przeciążanych struktur. Jest to cała grupa implantów, które umieszcza się pomiędzy wyrostkami kolczystymi kręgow. Oparte są one

na zasadzie sztywnej lub dynamicznej (elastycznej) dystrykcji i podparcia wyrostków kolczystych. Rozpórka międzykolcowa zmniejsza obciążenia mechaniczne tarczy międzykręgowej i utrzymuje wysokość otworów międzykręgowych [5]. Znajduje ona zastosowanie na wczesnych etapach dyskopatii oraz w leczeniu zespołów pooperacyjnych typu *post-nucleotomy syndrome* [5]. Implanty mogą być zastosowane, gdy pomimo wdrożenia wcześniej przedstawionych metod leczenia na tym etapie choroby nie uzyskano zadowalającej poprawy. Stosowane są tu zarówno implanty o konstrukcji elastycznej (DIAM), jak i o konstrukcji sztywnej (*in swing, coflex*).

Często mówi się o leczeniu farmakologicznym, fizykalnym czy zabiegowym tego okresu. Należy jednak pamiętać, że są to jedynie działania o typie krótkotrwałej interwencji kryzysowej, których zadaniem jest (poprzez wyeliminowanie bólu) przygotowanie pola do prawdziwego leczenia, czyli budowy i wzmacniania gorsetu mięśni osiowych, poprawy postawy, kinetyki i kinematyki wykonywanych wzorców ruchowych. Tylko systematyczna rehabilitacja jest prawdziwą drogą do wyeliminowania nawrotów choroby w przyszłości, bo usuwa lub ogranicza mechaniczną przyczynę bólu – jest leczeniem przyczynowym. Inne sposoby to jedynie działania doraźne o charakterze leczenia objawowego i w takich kategoriach należy je traktować.

**Na etapie wypukliny dyskowej** – gdy badania obrazowe, np. MRI, wykazują wypuklinę dyskową i występuje wyraźny tor korzeniowy promieniowania bólu, zakłada się, że leczenie zachowawcze powinno być prowadzone jedynie przez ok. 6–8 tygodni. Jeżeli po takim czasie nie następuje ulga w bólach, należy rozważyć leczenie inwazyjne. Pierwszą interwencją inwazyjną może być zewnątrzrtwardówkowa blokada steroidowa. W przypadkach bardzo małych wypuklin jądra miążdżystego możliwe są zabiegi minimalnie inwazyjne typu przezskórnej nukleoplastyki (wymienione już powyżej) lub dystrykcji międzykolczyste.

Wartość terapeutyczną może mieć w tych przypadkach również minimalnie inwazyjna metoda lokalnego bezpośredniego aplikowania mieszanki tlenu i ozonu do różnych struktur zaangażowanych w generowanie bólu, w tym do krążka międzykręgowego. Stosowanie wewnątrzdyiskowego, okołokorzeniowego, okołozwojowego i domięśniowego bezpośredniego, lokalnego podawania mieszanki tlenu i ozonu opiera się na wykorzystaniu prawdopodobnie przede wszystkim działania przeciwwzapalnego i przeciwbólowego tego rodzaju mieszanki. Ozon ogranicza produkcję cytokin [6].

Wykazano skuteczność wewnątrzdyiskowego i okołokorzeniowego podawania mieszanki tlenu i ozonu w przypadkach wypukliny dyskowej powodującej bóle korzeniowe [7]. Wewnątrzdyiskowe podawanie ozonu w wyselekcjonowanych przypadkach (wypuklin dyskowych) może być skuteczne w ocenie 12-miesięcznej nawet u 90% pacjentów [8]. Gdy jednak tor korzeniowy bólów wyraźnie przeważa nad bólem osiowym – bólem pleców (lub bólem karku w przypadku dyskopatii szyjnej), złotym standardem pozostaje nadal leczenie chirurgiczne: mikrodiscektomia.

**Na etapie przepukliny dyskowej** – silne bóle z korzeniowym torem promieniowania utrzymujące się dłużej niż 6–8 tygodni pomimo leczenia zachowawczego stanowią wskazanie do leczenia operacyjnego (mikrodiscektomii).

Taką decyzję można też podjąć wcześniej na podstawie wyników badań obrazowych, np. gdy w MRI uzyskuje się obraz masywnego całkowitego przemieszczenia fragmentu dyskowego do kanału kręgowego (sekwestracji). Taki obraz MRI nawet na wczesnym etapie choroby sugeruje, że leczenie zachowawcze najprawdopodobniej będzie całkowicie nieskuteczne. Decyzję o leczeniu operacyjnym należy podjąć wcześniej, jeśli obok bólu wystąpił deficyt neurologiczny. Jeśli natomiast doszło już do protruzji, tj. do przerwania pierścienia włóknistego przez masy dyskowe z ich przemieszczeniem do kanału korzeniowego, konieczne jest bezpośrednie leczenie chirurgiczne – mikrodiscektomia (otwarta lub endoskopowa).

W razie całkowitego przemieszczenia sekwestru dyskowego do kanału kręgowego techniki przezskórnej termonukleoplastyki nie mają zastosowania.

#### **Skuteczność technik minimalnie inwazyjnych na tym etapie dyskopatii w świetle *evidence based medicine***

Często pojawiają się pytania o skuteczność metod minimalnie inwazyjnych na tym etapie choroby dyskowej, gdy występują bóle rzutowane korzeniowo. Pytania o ich wartość w świetle kryteriów *evidence based medicine* stawia się szczególnie często, gdyż niektóre z tych metod są stosowane stosunkowo krótko i doświadczenie w ich ocenie jest dość ograniczone. Przy zastosowaniu kryteriów *evidence based medicine* wartość tych technik wygląda następująco:

- dla bólów dyskogennych przebiegających z bólem rzutowanym korzeniowo stwierdzono skuteczność w ocenie krótkoterminowej (ale nie



długoterminowej) epiduralnego podawania steroidów w znoszeniu bólów,

- dowody wskazują na nieskuteczność ostrzykiwania stawów międzykręgowych, termolekacji stawów międzykręgowych i przezskórnych technik nukleoplastyki w przypadkach bólów rzutowanych korzeniowo [9].

#### Leczenie operacyjne dyskropatii ze wskazań planowych

W wymienionych wcześniej sytuacjach klinicznych leczenie operacyjne jest metodą kolejnego wyboru, po wyczerpaniu w określonym czasie możliwości leczenia zachowawczego oraz – ewentualnie – minimalnie inwazyjnego.

#### Leczenie operacyjne dyskropatii ze wskazań pilnych

W przebiegu dyskropatii mogą wystąpić objawy, które narzucają konieczność podjęcia leczenia operacyjnego w trybie pilnym lub wręcz natychmiastowym, niezależnie od nasilenia ewentualnych towarzyszących dolegliwości bólowych. Należą do nich objawy świadczące o masywnym ucisku worka oponowego i ogona końskiego w odcinku lędźwiowym lub rdzenia w odcinku szyjnym:

- zaburzenia funkcji zwieraczy,
- niedowład kończyn.

W tych sytuacjach chory powinien być poinformowany o konieczności pilnej operacji i skierowany na oddział zabiegowy (neurochirurgii lub ortopedii).

#### Sposoby i techniki operacyjne

W 1933 r. Mixer i Barr powiązali przyczynowo przepuklinę jądra miazdżystego z bólami kręgosłupa lędźwiowego i bólami korzeniowymi. Zaproponowali operację usunięcia przepukliny jądra miazdżystego jako leczenie przyczynowe z wyboru. Operację przeprowadzono w Massachusetts General Hospital w Bostonie. Od tego czasu datuje się współczesne leczenie operacyjne dyskropatii lędźwiowej.

W 1977 r. Caspar i Yasargil zastosowali technikę mikrochirurgiczną do operacji dyskropatii (mikrodiscektomia). Technika ta dziś stanowi podstawowy standard w leczeniu dyskropatii, a odsetek powikłań przy jej stosowaniu w najlepszych ośrodkach o dużym doświadczeniu nie przekracza 1,5%.

Dostępny operacyjny tylny, stosowany najczęściej w dyskropatii lędźwiowego odcinka kręgosłupa, nie nadają się do stosowania przy operacjach dyskropatii w odcinku szyjnym czy (bardzo rzadkich klinicznie) dyskropatii w odcinku piersiowym ze względu na znaczne ryzyko powikłań.

Również minimalnie inwazyjne techniki nukleoplastyki przezskórnej mogą być (i są) stosowane w wyższych odcinkach kręgosłupa, ale w praktyce dzieje się tak rzadko ze względu na wyższe ryzyko powikłań i najczęściej są one wykorzystywane w dyskropatii lędźwiowej.

W przypadkach dyskropatii szyjnej najczęściej stosowany dostęp operacyjny to **dojście operacyjne przednie (przednio-boczne)** upowszechnione w latach 60. XX wieku przez Clowarda. W przypadku dyskropatii piersiowej alternatywny, bezpieczniejszy dostęp operacyjny stworzyły operacje wykonywane od strony klatki piersiowej oraz **dostęp tylny-boczny, zewnętrzno-płucnowy** zaproponowane w latach 70. XX wieku przez Larrsona.

Również w przypadku dyskropatii lędźwiowej wykorzystywane są dostępne przednie (przez jamę brzuszną) i tylny- lub przednio-boczne (zaotrzewnowe). Mają one zastosowanie szczególnie przy tych zabiegach, które wymagają wprowadzenia dużych implantów do szpary międzyprzonowej, np. ruchomej protezy dyskowej.

Dostępny te są również stosowane przy użyciu techniki endoskopowej – minimalnie inwazyjnej [10].

Jednym z alternatywnych dostępów przednio-bocznych o statusie techniki minimalnie inwazyjnej z zastosowaniem endoskopii jest mikroforaminotomia.

#### Mikroforaminotomia z dostępu przednio-bocznego (drogą operacji otwartej i endoskopowej) w odcinku lędźwiowym i szyjnym

Ta technika dostępu może być zastosowana w przypadku bocznego i skrajnie bocznego położenia wypukliny dyskowej i/lub osteofitów. Jest też techniką z wyboru w przypadku ciasnoty otworów międzykręgowych. Najczęściej jest wykonywana jako dojście jednostronne, ale może też być zastoso-

Podsumowując – najczęściej dziś stosowanym sposobem otwartego leczenia operacyjnego, o statusie standardu terapeutycznego, w przypadkach dyskropatii stała się mikrodiscektomia (usunięcie zwyrodniałego jądra miazdżystego z użyciem technik mikrochirurgicznych). Skuteczność innych stosowanych metod jest porównywana przede wszystkim właśnie z mikrodiscektomią. W przypadku dyskropatii lędźwiowej jest ona wykonywana w sposób standardowy z dostępu tylnego, w przypadku dyskropatii szyjnej – w sposób standardowy z dostępu przedniego. W przypadkach dyskropatii w odcinku piersiowym kręgosłupa (najrzadszych) standardowym dostępem stosowanym obecnie do wykonania mikrodiscektomii jest dostęp tylny-boczny zewnętrzno-płucnowy.

wana obustronnie. Może być użyta przy zmianach wielopoziomowych. W przypadku dyskopatii w odcinku szyjnym pozwala na osiągnięcie całkowitego zniesienia bólów korzeniowych u 65%, a dobrego efektu przeciwbólowego u dalszych 29% (odpowiednio dobranych) chorych. Ocena efektywności zabiegu i trwałości efektu po kilku latach wypada podobnie [11].

#### **Discektomia z implantem czy bez?**

**Wskazania do discektomii (mikrodiscektomii) bez usztywnienia operowanego segmentu, discektomii z usztywnieniem operowanego segmentu (artrodezy) i discektomii z implantacją ruchomej protezy dyskowej (artroplastyki)**

Niezależnie od zastosowanego dostępu w przypadku dyskopatii operacja polega zawsze na usunięciu zwyrodniałego jądra miażdżystego. Zakres usunięcia tarczy międzykręgowej może być bardzo różny – można usunąć całą tarczę międzykręgową albo jedynie ruchomą i zużytą część jądra miażdżystego, z pozostawieniem fragmentów niezdegenerowanych, aby dalej spełniały swoją funkcję podporową. W przypadku dyskopatii w odcinku lędźwiowym podczas operacji najczęściej usuwana jest tylko część jądra miażdżystego, podczas gdy w przypadku dyskopatii w odcinku szyjnym najczęściej usuwa się całą tarczę międzykręgową.

Jeśli pozostawia się dużą niezdegenerowaną część tarczy międzykręgowej *in situ*, nie ma potrzeby stosowania pooperacyjnego wypełnienia i usztywnienia tej przestrzeni, gdyż zachowuje ona po operacji swoją naturalną ruchomość. Taka sytuacja najczęściej ma miejsce przy mikrodiscektomii z powodu dyskopatii lędźwiowej, natomiast wyjątkowo rzadko w przypadkach dyskopatii szyjnej. Przy zabiegach polegających na usunięciu całej tarczy międzykręgowej można pozostawić szparę międzytrzonową niczym niewypełnioną. Zwykle po pewnym czasie następuje samoistny wzrost i usztywnienie operowanej przestrzeni, ale istnieje ryzyko, że dojdzie do niestabilności operowanego segmentu lub obniżenia wysokości szpary międzytrzonowej, co doprowadzi do obniżenia wysokości otworów międzykręgowych i ucisku przebiegających przez nie korzeni (tzw. *post nucleotomy syndrome*). Dlatego zwykle po całkowitym opróżnieniu przestrzeni międzytrzonowej wypełnia się ją (choć, jak zaznaczono, nie zawsze jest to bezwzględnie konieczne). Wypełnienie może stanowić sztywny implant (pobrany fragment własnej kości lub najczęściej

klatka z tworzywa sztucznego **cage** wypełniona fosforanem wapnia), który zostanie obudowany tkanką kostną, co doprowadzi do usztywnienia operowanej przestrzeni (**artrodeza**).

W przypadku usztywnienia jednego lub kilku operowanych segmentów istnieje ryzyko, że dla zapewnienia normalnego zakresu ruchomości kręgosłupa przestrzenie dyskowe sąsiadujących segmentów będą wykonywały nadmierny zakres ruchów. W wyniku takiego przeciążenia po latach może dojść do ich przedwczesnego zużycia (tzw. zespół przylegającego segmentu – *adjacent segment syndrome*). W ostatnich dwudziestu latach wykorzystuje się też inne, bardziej fizjologiczne implanty do wypełniania opróżnionej przestrzeni międzytrzonowej – **ruchome protezy dyskowe**, które pozwalają na zachowanie ruchomości operowanej jednostki ruchowej (**artroplastyka**). Potrzeba ich stosowania dotyczy części odcinka szyjnego, rzadziej lędźwiowego (z przyczyn opisanych powyżej). Należy pamiętać, że większość konstrukcji ruchomych protez dyskowych zastępuje jądro miażdżyste jedynie w jego funkcji zapewnienia ruchomości (funkcji stawowej), ale nie w funkcji amortyzatora.

Istnieje duża grupa pacjentów, u których każda z wymienionych technik (mikrodiscektomia, artrodeza, artroplastyka) może być zastosowana. Są jednak specyficzne grupy, u których jedna z tych technik ma wyraźną przewagę lub jest jedyną, która może być zastosowana. W tych przypadkach pacjent i lekarz muszą mieć świadomość ograniczonego wyboru.

Dotyczy to m.in. pacjentów, u których wcześniej, w przebiegu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa, doszło do samoistnego usztywnienia operowanej obecnie przestrzeni i jej ruchomość była zniesiona już przed operacją. W tych przypadkach implantacja ruchomej protezy dyskowej jest z definicji niecelowa i nie ma sensu. Sytuacja ograniczonego wyboru występuje również u pacjentów z wyraźną niestabilnością kręgosłupa, szczególnie po przebytym urazie. W tych przypadkach również artroplastyka może nie mieć zastosowania, a metodą z wyboru jest stabilizacja z użyciem techniki artrodezy. Wskazania do artroplastyki są ograniczone także u chorych z dyskopatią i objawową stenozą, szczególnie kręgosłupa lędźwiowego, ze względu na konieczność rozległego odbarczenia kostnego z naruszeniem integralności kolumny tylnej i więzadeł kręgosłupa.

W pozostałych przypadkach należy odpowiedzieć na pytanie, czy wyższy koszt implantu ruchomego

w stosunku do implantów sztywnych rzeczywistość pozwala uzyskać lepsze efekty zdrowotne (szybsze ustępowanie bólu, szybszy powrót do aktywności zawodowej) oraz jakie jest rzeczywiste (wyrażone liczbowo) ryzyko przedwczesnego przeciążenia sąsiadujących jednostek ruchowych przy zastosowaniu artrodezy. Wiarygodną odpowiedź na pierwsze z tych pytań przynosi m.in. publikacja Steinmetza i wsp. z 2008 r. [12]. Autorzy porównywali szybkość ustępowania dolegliwości bólowych i szybkość powrotu do pracy chorych poddanych discektomii z artrodezą lub discektomii z artroplastyką w dużej grupie 1004 pacjentów z dyskopatią szyjną korzystających ze świadczeń zdrowotnych. Jakkolwiek liczba pacjentów wracających do pracy wcześniej – oceniana po 6 tygodniach i 3 miesiącach od zabiegu – była większa w grupie osób poddanych artroplastyce, to jednak po skorygowaniu ze względu na płeć i status zawodowy różnice nie były statystycznie znamienne. Natomiast po 6 miesiącach nie było już różnicy w proporcji chorych, którzy wrócili do pracy. Te dane nie są przekonujące, jeśli chodzi o wyższość artroplastyki pod względem ekonomicznym. Za artroplastyką przemawia raczej ryzyko przyspieszonej degeneracji segmentów sąsiadujących z usztywnioną jednostką ruchową. Według niektórych publikacji może do niej dojść nawet u 20% pacjentów poddanych discektomii ze spondylodezą międzytrzonową już w okresie pierwszych 2 lat po operacji. Dotyczy to zwłaszcza tych pacjentów, u których już przed zabiegiem badanie MRI wykazywało bezobjawowe, subkliniczne zmiany degeneracyjne w obrębie sąsiednich krążków międzykręgowych. Dlatego w tych przypadkach, szczególnie u ludzi młodych, po usunięciu zwyrodniałego jądra miazdzystego należy rozważyć artroplastykę [13].

Artrodeza w odcinku lędźwiowym kręgosłupa jest stosowana rzadziej niż w odcinku szyjnym, a analiza piśmiennictwa wskazuje na większą częstość powikłań wymagających reoperacji i eksplantacji implantu.

#### Piśmiennictwo

1. Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P i wsp. The association between obesity and low back pain: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2010; 171: 135-154.
2. Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P i wsp. The association between smoking and low back pain: a meta-analysis. *Am J Med* 2010; 123: 87.e7-35.
3. Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J i wsp. MR imaging of the lumbar spine: prevalence of intervertebral disk extrusion and sequestration, nerve root compression, end plate abnormalities, and osteoarthritis of the facet

4. joints in asymptomatic volunteers. *Radiology* Dec 1998; 209: 661-666.
4. Chou R, Loeser JD, Owens DK i wsp. Interventional therapies, surgery, and interdisciplinary rehabilitation for low back pain: an evidence-based clinical practice guideline from the American Pain Society. *Spine* 2009; 34: 1066-1077.
5. Christie SD, Song JK, Fessler RG. Dynamic interspinous process technology. *Spine* 2005; 30 (16 Suppl): S73-78.
6. Iliakis E, Valadakis V, Vynios DH i wsp. Rationalization of the activity of medical ozone on intervertebral disc: a histological and biochemical study [Suppl]. *Riv Neuro-radiol* 2001; 14: 23-30.
7. Andreula CF, Simonetti L, De Santis F i wsp. Minimally invasive oxygen-ozone therapy for lumbar disk herniation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 996-1000.
8. Buric J, Molino Lova R. Ozone chemonucleolysis in non-contained lumbar disc herniations: a pilot study with 12 months follow-up. *Acta Neurochir Suppl* 2005; 92: 93-97.
9. Chou R, Atlas SJ, Stanos SP i wsp. Nonsurgical interventional therapies for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society clinical practice guideline. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34: 1078-1093.
10. Benglis DM, Elhamady MS, Levi AD, Vanni S. Minimally invasive anterolateral approaches for the treatment of back pain and adult degenerative deformity. *Neurosurgery* 2008; 63 (3 Suppl): 191-196.
11. Balasubramanian C, Price R, Brydon H. Anterior cervical microforaminotomy for cervical radiculopathy – results and review. *Minim Invasive Neurosurg* 2008; 51: 258-262.
12. Steinmetz MP, Patel R, Traynelis i wsp. Cervical disc arthroplasty compared with fusion in a workers compensation population. *Neurosurgery* 2008; 63: 741-747.
13. Elsawaf A, Mastronardi L, Roperto R i wsp. Effect of cervical dynamics on adjacent segment degeneration after cervical fusion with cages. *Neurosurg Rev* 2009; 32: 215-224.

#### Adres do korespondencji:

prof. Waldemar Koszewski  
 Klinika Neurochirurgii  
 Warszawski Uniwersytet Medyczny  
 ul. Ceglowska 80  
 01-809 Warszawa