



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ  
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ  
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ  
Β΄ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ  
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Ν. ΚΕΛΕΚΗΣ

ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ  
ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗΣ ΔΙΣΚΕΚΤΟΜΗΣ – ΚΛΙΝΙΚΗ  
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΕΡΓΙΝΟΥΣΑΚΗΣ  
ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΟΣ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΑΘΗΝΑ 2012

## Ο ΟΡΚΟΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΡΑΤΗ

Ὅμνυμι Ἀπόλλωνα ἰητρὸν, καὶ Ἀσκληπιὸν, καὶ Ὑγίαν, καὶ Πανάκειαν, καὶ θεοὺς πάντας τε καὶ πάσας, ἴστορας ποιεύμενος, ἐπιτελέα ποιήσῃν κατὰ δύναμιν καὶ κρίσιν ἐμὴν ὄρκον τόνδε καὶ ξυγγραφὴν τήνδε. Ἠγήσασθαι μὲν τὸν διδάξαντά με τὴν τέχνην ταύτην ἴσα γενέτησιν ἐμοῖσι, καὶ βίου κοινώσασθαι, καὶ χρεῶν χρῆζοντι μετάδοσιν ποιήσασθαι, καὶ γένος τὸ ἐξ ωυτέου ἀδελφοῖς ἴσον ἐπικρινέειν ἄρῶσι, καὶ διδάξειν τὴν τέχνην ταύτην, ἣν χρῆζωσι μανθάνειν, ἄνευ μισθοῦ καὶ ξυγγραφῆς, παραγγελίης τε καὶ ἀκροήσιος καὶ τῆς λοιπῆς ἀπάσης μαθήσιος μετάδοσιν ποιήσασθαι υἱοῖσί τε ἐμοῖσι, καὶ τοῖσι τοῦ ἐμὲ διδάξαντος, καὶ μαθηταῖσι συγγεγραμμένοισί τε καὶ ὠρκισμένοις νόμῳ ἰητρικῷ, ἄλλῳ δὲ οὐδενί. Διαιτήμασί τε χρήσομαι ἐπ' ὠφελείῃ καμνόντων κατὰ δύναμιν καὶ κρίσιν ἐμὴν, ἐπὶ δηλήσει δὲ καὶ ἀδικίῃ εἴρξειν. Οὐ δώσω δὲ οὐδὲ φάρμακον οὐδενὶ αἰτηθεὶς θανάσιμον, οὐδὲ ὑφηγήσομαι ξυμβουλίην τοιήνδε. Ὅμοίως δὲ οὐδὲ γυναικὶ πεσσὸν φθόριον δώσω. Ἀγνῶς δὲ καὶ ὀσίως διατηρήσω βίον τὸν ἐμὸν καὶ τέχνην τὴν ἐμὴν. Οὐ τεμέω δὲ οὐδὲ μὴν λιθιῶντας, ἐκχωρήσω δὲ ἐργάτησιν ἀνδράσι πρήξιος τῆσδε. Ἐς οἰκίας δὲ ὀκόσας ἂν ἐσίω, ἐσελεύσομαι ἐπ' ὠφελείῃ καμνόντων, ἐκτὸς ἐὼν πάσης ἀδικίης ἐκουσίης καὶ φθορίης, τῆς τε ἄλλης καὶ ἀφροδισίων ἔργων ἐπὶ τε γυναικείων σωμάτων καὶ ἀνδρῶν, ἐλευθέρων τε καὶ δούλων. Ἄ δ' ἂν ἐν θεραπείῃ ἢ ἴδω, ἢ ἀκούσω, ἢ καὶ ἄνευ θεραπείης κατὰ βίον ἀνθρώπων, ἃ μὴ χρή ποτε ἐκλαλέεσθαι ἔξω, σιγήσομαι, ἄρῶρητα ἠγεύμενος εἶναι τὰ τοιαῦτα. Ὅρκον μὲν οὖν μοι τόνδε ἐπιτελέα ποιέοντι, καὶ μὴ ξυγχέοντι, εἴη ἐπαύρασθαι καὶ βίου καὶ τέχνης δοξαζομένῳ παρὰ πᾶσιν ἀνθρώποις ἐς τὸν αἰεὶ χρόνον. παραβαίνοντι δὲ καὶ ἐπιόρκοῦντι, τάναντία τουτέων.

Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Αθηνών δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνωμών του συγγραφέα Ν. 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2 (νομική κατοχύρωση του Ιατρικού Τμήματος)

Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής: Μελέτιος Αθανάσιος  
Δημόπουλος

Ημερομηνία αίτησης: 20/09/2005

Ημερομηνία ορισμού συμβουλευτικής επιτροπής:  
08/03/2006

Μέλη τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής:

Αθ. Γουλιάμος, Καθηγητής Ακτινολογίας, μέλος  
Αλ. Κελέκης, Επίκουρος Καθηγητής Ακτινολογίας,  
υπεύθυνος μελέτης, επιβλέπων  
Ολ. Παπακωνσταντίνου, Επίκουρη Καθηγήτρια  
Ακτινολογίας, μέλος

Ημερομηνία ορισμού του θέματος: 08/03/2006

Ημερομηνία κατάθεσης της διατριβής:

Βαθμός διδακτορικής διατριβής: «ΑΡΙΣΤΑ»

Μέλη Επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής:

- 1) ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΓΟΥΛΙΑΜΟΣ (Καθηγητής Ακτινολογίας-μέλος)
- 2) ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΕΛΕΚΗΣ (Καθηγητής Ακτινολογίας-μέλος)
- 3) ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΠΑΠΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ (Καθηγητής Ορθοπαιδικής-μέλος)
- 4) ΗΛΙΑΣ ΜΠΡΟΥΝΤΖΟΣ (Καθηγητής Ακτινολογίας-μέλος)
- 5) ΞΕΝΟΦΩΝ ΠΑΠΑΧΑΡΑΛΑΜΠΟΥΣ (Αναπληρωτής Καθηγητής Ακτινολογίας-μέλος)
- 6) ΑΛΕΞΗΣ ΧΡΥΣΟΣΤΟΜΟΣ ΚΕΛΕΚΗΣ (Επίκουρος καθηγητής Ακτινολογίας-επιβλέπων)
- 7) ΟΛΥΜΠΙΑ ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ (Επίκουρος καθηγήτρια Ακτινολογίας-μέλος)

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η διατριβή αυτή, αποτελεί μία προσπάθεια να μελετήσω σε βάθος, μία παθολογική οντότητα, τη δισκογενούς αιτιολογίας οσφυοισχιαλγία, η οποία βασανίζει ένα μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού και κοστίζει πολύ τόσο στον ασθενή όσο και στον ασφαλιστικό τομέα, δημόσιο και ιδιωτικό. Παράλληλα με αυτό θα μελετηθεί ένας καινούργιος τρόπος αντιμετώπισής της, μία ελάχιστη επεμβατική μέθοδος, η διαδερμική αποσυμπίεση του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Η σπονδυλική στήλη αποτελεί αντικείμενο έρευνας εδώ και πολλά χρόνια και παρουσιάζει σήμερα σκοτεινές πτυχές στη παθολογοανατομία της, στη παθοφυσιολογία της, στην εμβιομηχανική της και στην αποτελεσματικότητα των θεραπειών που υπάρχουν μέχρι σήμερα. Όλοι αυτοί οι λόγοι αποτέλεσαν το ερέθισμα να ασχοληθώ με αυτό το αντικείμενο. Ελπίζω η προσπάθεια αυτή να συνεισφέρει, κατά το δυνατόν, στη ανακούφιση των συμπτωμάτων μίας ομάδας ασθενών που πάσχουν από αυτή τη νόσο (δισκογενούς αιτιολογίας οσφυαλγία) με λιγότερα φάρμακα, λιγότερο κόστος και ελάχιστα επεμβατικά μια και η τάση της σύγχρονης ιατρικής είναι να αντιμετωπίζει τα χειρουργήσιμα νοσήματα με ελάχιστα επεμβατικές μεθόδους.

Ο σχεδιασμός και η εκπόνηση της διατριβής αυτής δε θα ήταν εφικτή δίχως της αμέριστη υποστήριξη του Καθηγητού Δημητρίου Κελέκη, ο οποίος, άνευ επιφυλάξεως, είχε τη διάθεση και τη θέληση ανάπτυξης

κοινής συνεργασίας μεταξύ διαφορετικών ειδικοτήτων, προς όφελος του ασθενούς.

Η διαδερμική αποσυμπύεση του μεσοσπονδύλιου δίσκου εφαρμόστηκε στον Ελλαδικό χώρο χάριν στην προσπάθεια του Επίκουρου Καθηγητού Ακτινολογίας κ. Αλεξίου Κελέκη, ο οποίος μου εμπιστεύθηκε τη μελέτη των αποτελεσμάτων της μεθόδου αυτής και με καθοδήγησε κατά την εκπόνηση της. Η εμπιστοσύνη του αυτή αποτελεί ιδιαίτερη τιμή για μένα.

Η εργασία αυτή δεν θα μπορούσε να πραγματοποιηθεί χωρίς την αμέριστη υποστήριξη του Καθηγητού Ακτινολογίας κ. Αθανάσιου Γουλιάμου στον οποίο εκφράζω την ευγνωμοσύνη μου και τις πιο θερμές μου ευχαριστίες.

Επίσης μεγάλες ευχαριστίες οφείλω στο μέλος της τριμελούς επιτροπής Επίκουρη Καθηγήτρια κ. Ολυμπίας Παπακωνσταντίνου για τις υποδείξεις και συμβουλές της.

Θα ήταν άδικο αν δεν ευχαριστούσα το συνάδελφο ακτινολόγο ιατρό κ. Δημήτρη Φιλιππιάδη που μου συμπαραστάθηκε απ' αρχής, παρέχοντάς μου υλικό, οδηγίες και στήριξη κατά την εκτέλεση, συγκεντρωση και συγγραφή του υλικού. Η βοήθειά του ήταν πολύτιμη και απαραίτητη. Τον ευχαριστώ βαθύτατα.

Ευχαριστώ επίσης το Διευθυντή της Β΄ Ορθοπαιδικής Κλινικής του 1<sup>ου</sup> Νοσοκομείου ΙΚΑ κ. Αθανάσιο Κωστάκο για τη πολύτιμη συνεργασία και τις συμβουλές του για τη διατριβή αυτή.

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΕΡΓΙΝΟΥΣΑΚΗΣ

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

### ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

#### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

#### ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

#### ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

#### ΑΝΑΤΟΜΙΑ

#### ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΤΟΥ ΔΙΣΚΟΥ

#### ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου

Παράγοντες που επιδρούν στη σύνθεση του στρώματος του πηκτοειδούς πυρήνα

Προστατευτική δράση του κυτταρικού πληθυσμού του πηκτοειδούς πυρήνα στην εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου

Συμμετοχή του συστήματος των μεταλλοπρωτεϊνών στο μηχανισμό εκφύλισης και επανόρθωσης του μεσοσπονδύλιου δίσκου

Ο ρόλος των ενδοκυτταρικών και διακυτταρικών διαβιβαστών στους μηχανισμούς εκφύλισης και αυτόματης υποστροφής της κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου

Συμμετοχή του κυτταρικού διηθήματος στην αυτόματη υποστροφή της κήλης του μεσοσπονδύλιου δίσκου

#### ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΣΤΗΝ

#### ΟΣΦΥΑΛΓΙΑ-ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΔΡΑΣΗΣ

#### ΕΙΔΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΩΝ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ ΣΤΗ ΔΙΣΚΟΚΗΛΗ



## ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΩΝ ΔΙΣΚΩΝ

Δισκογραφία

Χημονουκλεόλυση

Διαδερμική δισκεκτομή

Διαδερμική αποσυμπίεση δίσκου με Laser-PLDD

Ηλεκτροθερμική θεραπεία-IDET

Διαδερμική πυρηνοπλαστική

Δισκική συρρίκνωση και ενδοδισκική έγχυση γέλης  
αλκοόλης

Θεραπεία με όζον

## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΣΚΟΠΟΣ

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΑ ΑΓΓΛΙΚΑ



## **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου είναι μια παθολογική οντότητα, η οποία απαντάται σε ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών και έχει απασχολήσει διαχρονικά πολλές ειδικότητες. Ποσοστό 60-80% του γενικού πληθυσμού έχουν ένα επεισόδιο οσφυαλγίας στη ζωή τους που είναι εμπόδιο στη δραστηριότητά τους. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών (90%) αντιμετωπίζεται συντηρητικά και η αποτελεσματικότητα της θεραπείας αυτής φτάνει το ποσοστό του 80-90% [1]. Ο Ιπποκράτης που είχε περιγράψει τη νόσο προσδοκούσε βελτίωση της συμπτωματολογίας σε 40 ημέρες και σήμερα οι κατευθυντήριες οδηγίες προτείνουν συντηρητική θεραπεία 4-6 εβδομάδων. Οι παρενέργειες όμως από τη μεγάλη χρήση φαρμάκων είναι αρκετές. Οι επιπλοκές από το ανώτερο πεπτικό είναι 1-1,5%. Η θνητότητα από αιμορραγία του ανώτερου πεπτικού είναι 3-14%. Στις Η.Π.Α. 107.000 ημέρες νοσηλείας ετησίως και 1,4 δις. \$ είναι το ετήσιο κόστος νοσηλείας για τις επιπλοκές από το ανώτερο πεπτικό [1].

Το 10% των ασθενών που πάσχουν από δισκογενή πόνο τελικά χειρουργούνται. Οι συνηθέστερες επεμβάσεις που πραγματοποιούνται είναι η μικροδισκεκτομή και η ανοικτή δισκεκτομή. Η αποτελεσματικότητα της χειρουργικής μεθόδου συνίσταται σε 80-95% και οι επιπλοκές κυμαίνονται από 1-10% [1].

Λαμβάνοντας υπόψη τις επιπλοκές τόσο της συντηρητικής θεραπείας όσο και της χειρουργικής θεραπείας του δισκογενούς πόνου γίνονται προσπάθειες να ανακαλυφθούν νέες μέθοδοι λιγότερο επεμβατικές που θα συνοδεύονται με λιγότερες επιπλοκές και θα περιορίζουν το χρόνο νοσηλείας και αποκατάστασης.

## ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η διατριβή αυτή αποτελεί μια προσπάθεια να μελετήσουμε τη διαδερμική αποσυμπίεση του μεσοσπονδύλιου δίσκου, μία ελάχιστη επεμβατική μέθοδο για τη θεραπεία του δισκογενούς πόνου στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και να συγκρίνουμε την αποτελεσματικότητά της με αυτή της συντηρητικής θεραπείας σε χρονικό διάστημα δύο ετών. Ο στόχος του γράφοντος είναι να μελετήσει τα αποτελέσματα της διαδερμικής δισκεκτομής σε βάθος χρόνου διότι η συντηρητική θεραπεία, μπορεί να μειώνει ή να εξαφανίζει τα συμπτώματα, με τη πάροδο όμως του χρόνου αυτά επανεμφανίζονται και περιορίζουν τη δραστηριότητα του ατόμου αναγκάζοντας το πάσχοντα να προσφεύγει σε κατανάλωση φαρμάκων.

Τα ευρήματα αυτής της μελέτης αναμένεται να βοηθήσουν το πάσχοντα από δισκογενή πόνο στην οσφύ, να προσφύγει σε μια μέθοδο αντιμετώπισης που θα τον απαλλάξει από τη μακροχρόνια λήψη φαρμάκων, ειδικά αυτούς που έχουν αντενδείξεις να παίρνουν αντιφλεγμονώδη λόγω προβλημάτων στο πεπτικό, αιμοποιητικό, καρδιαγγειακό σύστημα κ.λ.π. Ακόμη, αυτή η προοπτική μελέτη, μπορεί να βοηθήσει ώστε υποθέσεις και ερωτήματα που θα τεθούν και συμπεράσματα που θα διεξαχθούν να είναι χρήσιμα για περαιτέρω αναλυτική έρευνα με τελικό στόχο μια πιο αποτελεσματική και

λιγότερο επεμβατική μέθοδο στην αντιμετώπιση της κήλης του μεσοσπονδύλιου δίσκου.

## ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Έως τις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα οι προπτώσεις μεσοσπονδύλιων δίσκων θεωρούνταν νεοπλασματικές και ονομάζονταν εγchonδρώματα. Το 1934 όμως, ένας νευροχειρουργός στο Harvard, ο William Jason Mixter και ο συνάδελφος του ορθοπεδικός Joseph Barr, με την εργασία τους «Ρήξη του μεσοσπονδύλιου δίσκου με συσχέτιση του νωτιαίου μυελού» [2], πρώτοι αποσαφήνισαν τα παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά της ισχιαλγίας και της οσφυαλγίας, πιστοποιώντας την εκφυλιστική ή τραυματική αιτιολογία της κήλης οσφυϊκών δίσκων και την συσχέτιση της με την ισχιαλγία, παρέχοντας έτσι το πληροφοριακό υπόστρωμα και την ώθηση για την προεγχειρητική διάγνωση και την χειρουργική θεραπεία εκατομμυρίων ανθρώπων με δυσίατο πόνο. Ο Nachemson αργότερα, επίσης παρουσίασε στοιχεία που απεδείκνυαν την συσχέτιση της κήλης οσφυϊκών μεσοσπονδύλιων δίσκων με την ισχιαλγία [3]. Σήμερα, η οσφυαλγία και η ισχιαλγία απαντώνται αρκετά συχνά και η αντιμετώπιση τους είναι ένα αρκετά δύσκολο καθήκον για τους ειδικούς των παθήσεων της σπονδυλικής στήλης. Η κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου είναι ένα από τα πολλά αίτια τους και καθίσταται ένας σοβαρός λόγος νοσηρότητας και αναπηρίας στις μέρες μας.

Το έτος 1934, όπου και οι Mixter και Barr πραγματοποίησαν την πρώτη εκτομή κήλης



μεσοσπονδύλιου δίσκου, η αντιγνώμια σχετικά με την χειρουργική αντιμετώπιση παθήσεων των μεσοσπονδύλιων δίσκων παραμένει. Η συντηρητική αντιμετώπιση περιλαμβάνει ανάπαυση, φυσιοθεραπείες, αντιφλεγμονώδη και αναλγητικά, επισκληρίδια έγχυση στεροειδών, χειροπρακτική και βελονισμό. Η χειρουργική επέμβαση τυπικά αποτελείται από απλή δισκεκτομή, με ή χωρίς μερική πεταλεκτομή και διασωματική συνένωση, τη μικροδισκεκτομή με ποσοστά επιτυχίας τα οποία κυμαίνονται 80% έως 95% [1,4]. Κατά την διάρκεια της αφαίρεσης του δίσκου ο τραυματισμός των πέριξ μαλακών ιστών, των αρθρώσεων και των νευρικών δομών της περιοχής μπορεί να οδηγήσει σε παρατεταμένη αναπηρία. Περίπου 200.000 ασθενείς ανά έτος στις Ηνωμένες πολιτείες της Αμερικής υποβάλλονται σε χειρουργική αφαίρεση οσφυικών μεσοσπονδύλιων δίσκων με το κόστος νοσηλείας, χαμένων ωρών εργασίας και αποζημιώσεων να υπολογίζεται σε δισεκατομύρια δολάρια [5]. Η συγκεκριμένη χειρουργική επέμβαση είναι ευρέως τραυματική στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και τους πέριξ μαλακούς ιστούς, με επιπλοκές οι οποίες κυμαίνονται από 1% έως 10% [1,4].

Μετά το 1960, με την πρόοδο και την βελτίωση των χειρουργικών τεχνικών και την χρήση λιγότερο τραυματικών διαδικασιών έχει επιτευχθεί μείωση του ποσοστού των μακροπρόθεσμων επιπλοκών. Συγχρόνως ανακαλύφθηκαν μέθοδοι οι οποίες διαλύουν θερμικά ή χημικά το δίσκο, είτε με ειδικά εργαλεία απομακρύνουν το παθολογικό τμήμα του. Αν και οι ενδοσκοπικές τεχνικές

στις άλλες περιοχές του ανθρώπινου σώματος είναι εδώ και χρόνια ευρέως διαδεδομένες, στην περιοχή της σπονδυλικής στήλης αναπτύχθηκαν καθυστερημένα εξαιτίας της πολύπλοκης ανατομίας, της δύσκολης πρόσβασης της εν λόγω περιοχής αλλά και της έλλειψης εξοπλισμού σχεδιασμένου ειδικά για σπονδυλική ενδοσκόπηση. Στην σπονδυλική στήλη ο χώρος εργασίας εντοπίζεται βαθιά μέσα στο σώμα, ενώ η πρόσβαση στην παθολογική περιοχή δυσχεραίνεται λόγω της παρουσίας οστέινων δομών, την παρουσία μαλακών ιστών, επισκληρίδιων αγγείων, νευρικών ριζών και της σκληράς μήνιγγας. Οι ελάχιστα επεμβατικές τεχνικές (minimally invasive techniques) για την θεραπεία παθήσεων της σπονδυλικής στήλης είναι διαδερμικές τεχνικές οι οποίες προτείνονται πριν την χειρουργική αντιμετώπιση. Με την χρησιμοποίηση απεικονιστικών μεθόδων μπορεί κανείς να αυξήσει σημαντικά την αποτελεσματικότητα της μεθόδου και συγχρόνως να μειώσει την συχνότητα των επιπλοκών. Οι ελάχιστα επεμβατικές τεχνικές εκτελούνται με την είσοδο του εξοπλισμού διαμέσου του δέρματος και πρέπει να διακρίνονται από το ανοιχτό χειρουργείο.

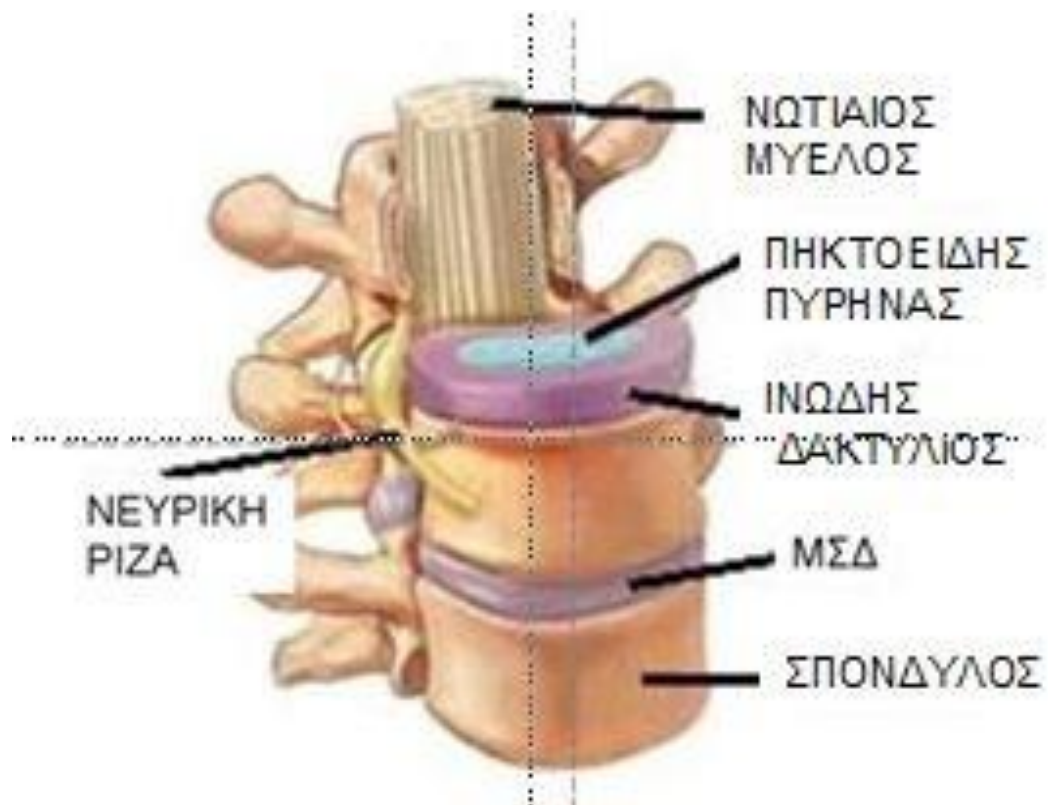
## ANATOMIA

Ο σπονδυλικός σωλήνας αφορίζεται πρόσθια από τους μεσοσπονδύλιους δίσκους, τον οπίσθιο επιμήκη σύνδεσμο και τα σπονδυλικά σώματα. Τα πλάγια όριά του ορίζονται από την προς τα πλάγια επέκταση του ωχρού συνδέσμου και τα σπονδυλικά τόξα. Τα οπίσθια στοιχεία του αποτελούν ο ωχρός σύνδεσμος, το σπονδυλικό τόξο και οι οπίσθιες αρθρικές αποφύσεις. Τα σπονδυλικά τρήματα οριοθετούνται πρόσθια από τους δίσκους και τα σπονδυλικά σώματα, οπίσθια από τις αρθρικές αποφύσεις και τέλος προς τα άνω και κάτω από τα σπονδυλικά τόξα.

Η μέση προσθιοπίσθια διάμετρος του σπονδυλικού σωλήνα είναι 12mm, ενώ το ελάχιστο εμβαδόν της εγκάρσιας επιφάνειας του σπονδυλικού σωλήνα είναι 77+13mm, έτσι ώστε να μην ασκείται πίεση πάνω στα νευρικά στοιχεία που περιέχει [6,7, 8,9].

Μέσα στον νωτιαίο σωλήνα τα νευρικά στοιχεία είναι οργανωμένα με ένα προκαθορισμένο τρόπο. Τα πλέον οπίσθια νευρικά στοιχεία μέσα στο νωτιαίο σωλήνα είναι αυτά της I1 ρίζας, η οποία προχωρά πρόσθια από τον τέταρτο μέχρι το πρώτο ιερό σπόνδυλο, ανάμεσα στον πέμπτο οσφυϊκό και το πρώτο ιερό δίσκο. Το πλέον πρόσθιο στοιχείο ανάμεσα στο πέμπτο οσφυϊκό και το πρώτο ιερό δίσκο είναι η I1 ρίζα. Ανάμεσα στο τέταρτο και το πέμπτο οσφυϊκό σπόνδυλο η O5-ρίζα πορεύεται προσθιοπλάγια, μετατοπίζοντας την I1 ρίζα οπίσθια. Αυτή η διάταξη προχωρά συμμετρικά με κάθε ρίζα να

προστίθεται προς τα άνω στο επίπεδο κάθε δίσκου [10,11,12]. Οι κινητικές νευρικές ίνες διατάσσονται προσθιοπλάγια, ενώ οι αισθητικές οπισθιοπλάγια. Οι ειδικές αισθητικές και κινητικές νευρικές ίνες γειτνιάζουν και έχουν λοξό προσανατολισμό. Μέσα στο σπονδυλικό τμήμα βρίσκεται το ραχιαίο γάγγλιο, του οποίου το πρόσθιο αποτελεί τη κινητική του μονάδα και το οπίσθιο την αισθητική, η οποία είναι και μεγαλύτερη. Το ραχιαίο γάγγλιο σχεδόν πάντα εγκλωβίζεται στο σπονδυλικό τμήμα και συχνά βρίσκεται στον αντίστοιχο χώρο του μεσοσπονδύλιου δίσκου στο επίπεδο των σπονδυλικών τόξων [13] (εικ 1).



**Εικ. 1:** Απεικόνιση της σπονδυλικής στήλης  
([www.neuro-chirurgie.org](http://www.neuro-chirurgie.org)).

## ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΤΟΥ ΔΙΣΚΟΥ

Τα τρία πρωτεύοντα βιοχημικά συστατικά του μεσοσπονδύλιου δίσκου είναι το νερό, το κολλαγόνο και οι πρωτεογλυκάνες. Αυτά τα συστατικά καταλαμβάνουν το 90-95% του όγκου του φυσιολογικού δίσκου [7,14,15]. Το κολλαγόνο είναι διατεταγμένο σε ομόκεντρα τόξα επιτρέποντας τη διάταση του δίσκου, ενώ παράλληλα συνδέει τα παρακείμενα σπονδυλικά σώματα. Οι πρωτεογλυκάνες προσδίδουν υδροδυναμικές και ηλεκτροστατικές ιδιότητες και ελέγχουν τη σπαργή του δίσκου μέσω της ρύθμισης της ανταλλαγής των υγρών μέσα στο δίσκο.

Το νερό που περιέχεται μέσα στο μεσοσπονδύλιο δίσκο μεταβάλλεται ανάλογα με τα εφαρμοζόμενα μηχανικά φορτία, αλλά συνήθως αποτελεί το μεγαλύτερο μέρος του βάρους του δίσκου. Με την αύξηση της ηλικίας η ποσότητα του νερού που περιέχεται στο δίσκο ελαττώνεται [7,14,15]. Καθώς ο πηκτοειδής πυρήνας αφυδατώνεται, η ικανότητά του να διανέμει τα φορτία ελαττώνεται, οδηγώντας σε ρωγμές μέσα στο δακτύλιο [16,17].

Το κολλαγόνο προσδίδει στο δίσκο αντοχή σε εφελκυσμό. Ο πυρήνας αποτελείται αποκλειστικά από ίνες κολλαγόνου τύπου II [18,19], οι οποίες συμβάλλουν στη διατήρηση υψηλών επιπέδων ενυδάτωσης, με το να διατηρούν το νερό και να επιτρέπουν στο δίσκο να ανθίσταται σε δυνάμεις συμπίεσης και παραμόρφωσης. Ο

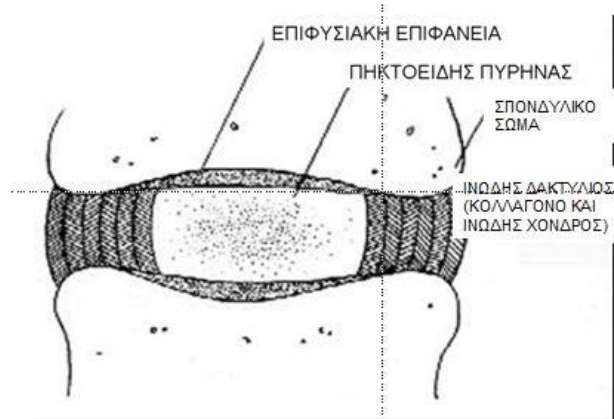
δακτύλιος αποτελείται από περίπου ίσο ποσοστό ινών κολλαγόνου τύπου I και II (εικ 2,3). Το ποσοστό των ινών του κολλαγόνου τύπου I αυξάνεται στους δίσκους των ατόμων μέσης και μεγαλύτερης ηλικίας [20,21].

Ο αριθμός των πρωτεογλυκανών μέσα στο μεσοσπονδύλιο δίσκο είναι μικρότερος από ότι στον αρθρικό χόνδρο, έχουν μικρότερο πυρήνα και περιέχουν διαφορετικά ποσοστά αλύσων θειικής χονδροϊτίνης [22,23]. Η ανθεκτικότητα του δίσκου στη συμπίεση σχετίζεται με τις πρωτεογλυκάνες, οι οποίες ανευρίσκονται σε μεγαλύτερο ποσοστό στο πηκτοειδή πυρήνα από ότι στο δακτύλιο [20,24]. Με την αύξηση της ηλικίας και τη προϊούσα εκφύλιση του δίσκου το συνολικό ποσοστό των πρωτεογλυκανών ελαττώνεται [17,25]. Ο ρυθμός της σύνθεσης των πρωτεογλυκανών ελατώνεται με την ηλικία.

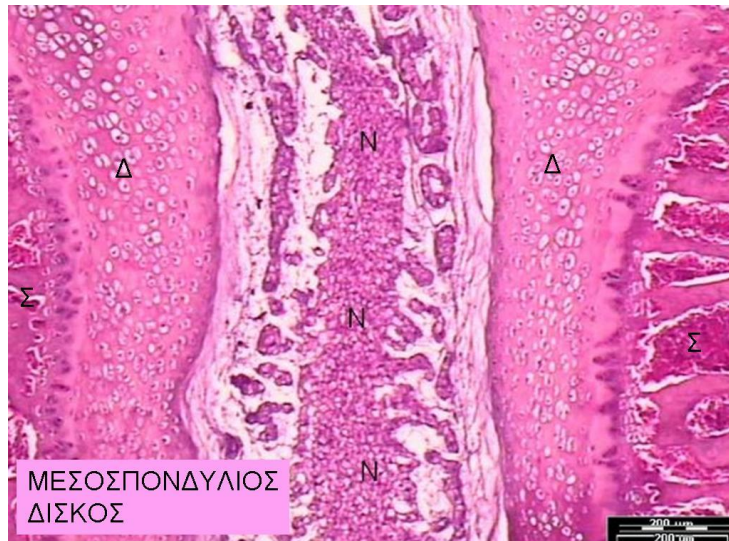
Μελέτες στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο αποδεικνύουν ότι τα βιοχημικά συστατικά των δίσκων έχουν μια αρχιτεκτονική διάταξη που αντικατοπτρίζει τις βιοχημικές τους ιδιότητες. Ο δακτύλιος συντίθεται από ίνες κολλαγόνου διατεταγμένες σε στιβάδες πετάλων που διασταυρώνονται υπό γωνία 40-70. Αυτές οι ίνες προσδίδουν αντοχή σε δυνάμεις εφελκυσμού. Οι στενά διατεταγμένες ίνες του ινώδους δακτυλίου γίνονται λιγότερο πυκνές και οργανωμένες κατά τη μετάβαση από τον πυρήνα στο δακτύλιο και συνθέτουν ένα χαλαρό δίκτυο μέσα στο πηκτοειδή πυρήνα. Ο δίσκος είναι ανάγγειος μετά την ηλικία των 12-15 ετών. Η διατροφή εξαρτάται κυρίως από τα τριχοειδή αγγεία του σώματος

των σπονδύλων και ειδικά αυτά που ευρίσκονται στις εκατέρωθεν χόνδρινες επιφάνειες [26] Η διατροφή γίνεται με ώσμωση (diffusion) από τους σπονδύλους προς το δίσκο [26]. Επίσης είναι πολύ πιθανό η διατροφή να γίνεται και από τριχοειδή αγγεία γύρω από την περιφέρεια του ινώδους δακτυλίου. Είναι κατανοητό, ότι σε περίπτωση μεταβολής της μικροκυκλοφορίας που ανεφέρθη, μειώνεται και η ικανότητα τροφοδοσίας του δίσκου. Αποτέλεσμα της μειωμένης ικανότητας τροφοδοσίας του δίσκου είναι η εκφύλιση του δίσκου [27].





**Εικ. 2:** Σχηματική αναπαράσταση μεσοσπονδύλιου δίσκου (Spine @2006 Lippincott Williams & Wilkins).



**Εικ. 3:** Ιστοπαθολογική απεικόνιση μεσοσπονδύλιου δίσκου. N= πηκτοειδής πυρήνας, Δ=ινώδης δακτύλιος, Σ= σπόνδυλος (www.technion.ac.il/~mdcourse)

# ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

## 1) ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ

Κατά τη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας ο ινώδης δακτύλιος είναι ζελατινώδους συστάσεως. Με το πέρασμα του χρόνου ο ινώδης δακτύλιος υπόκειται σε ινοχόνδρινη μεταπλασία και εμφανίζονται χονδροκύτταρα στο εσωτερικό του. Σταδιακά, τα ακριβή όρια μεταξύ του πηκτοειδή πυρήνα και του ινώδους δακτυλίου γίνονται δυσδιάκριτα. Επέρχεται αφυδάτωση, και δημιουργούνται κοιλότητες και ινοελαστικός ιστός, με αποτέλεσμα ο πηκτοειδής πυρήνας να αντικαθίσταται από ινοχόνδρινο ιστό [28,29,30,31,32,33].

Η μεγαλύτερη συχνότητα εκφύλισης του δίσκου παρατηρείται μεταξύ των ηλικιών 25 και 35 ετών. Στην ηλικία των 50 ετών οι περισσότεροι άνθρωποι έχουν κάποιο βαθμό εκφύλισης των δίσκων. Οι δίσκοι μεταξύ των Ο5-Ι1, όπως και μεταξύ των Ο4-Ο5 εκφυλίζονται συχνότερα [34].

Οι εμβιομηχανικές και βιοχημικές αλλαγές οδηγούν στην ελάττωση του ύψους των δίσκων. Μπορεί να παρατηρηθούν ρήξη του δακτυλίου, κήλη του μεσοσπονδύλιου δίσκου και πρόωρη εμφάνιση οστεοφύτων. Ως αποτέλεσμα αυτών των αλλαγών μεταφέρονται αυξημένα φορτία οπίσθια στις ζυγαποφυσιακές αρθρώσεις, με συνέπεια αλλαγές στις αρθρώσεις αυτές και επακόλουθη αστάθεια. Καθώς ο

δίσκος εκφυλίζεται και ο σπονδυλικός σωλήνας στενεύει, τόσο κεντρικά όσο και στις πλάγιες εντομές, μπορεί να επισυμβεί εγκλωβισμός των νευρικών ριζών.

Η εκφύλιση των ζυγαποφυσιακών αρθρώσεων της σπονδυλικής στήλης είναι παρεμφερής με αυτή των υπολοίπων αρθρώσεων. Με την πάροδο της ηλικίας η οστεοπόρωση αυξάνεται, με σύγχρονη απώλεια του αρθρικού χόνδρου και ελάττωση της αρθρικής κοιλότητας. Η οστεοσκλήρυνση, που μπορεί να παρατηρηθεί στις μικρές αρθρώσεις, συχνά ελαττώνεται με τη πάροδο του χρόνου, καθώς λαμβάνουν χώρα διαφοροποιήσεις στη κατανομή του φορτίου. Καθώς προχωρά η εκφυλιστική διαδικασία, οι αλλαγές στις μικρές αρθρώσεις περιλαμβάνουν : υπερτροφία, πάχυνση του υπερκείμενου αρθρικού θυλάκου και σχηματισμό οστεοφύτων.

Επιπρόσθετα στις αρθρικές και οστικές αλλαγές, οι μικρές αρθρώσεις των σπονδύλων καθιζάνουν και διαβρώνονται [35,36]. Στα πρώιμα στάδια, που ο ρυθμός εκφύλισης του δίσκου ξεπερνά αυτόν των αλλαγών των μικρών αρθρώσεων, μπορεί να συμβεί μικρού βαθμού οπισθολίσθηση του ανώτερου σπονδυλικού σώματος πάνω στον υποκείμενό του. Παρόλα αυτά, εάν ο βαθμός εκφύλισης των μικρών αρθρώσεων, περιλαμβανομένης της οστικής και χόνδρινης διάβρωσης καθώς και της χαλάρωσης των αρθρικών θυλάκων, υπερβεί τον ρυθμό των εκφυλιστικών αλλαγών στο δίσκο, μπορεί να συμβεί πρόσθιο υπεξάρθρωμα. Αυτό είναι ιδιαίτερα αληθές, όταν οι μικρές αρθρώσεις βρίσκονται σε οβελιαίο επίπεδο [37].

Σε πολλά άτομα παρατηρείται σταδιακή μεταβολή του οβελιαίου προφίλ της σπονδυλικής στήλης (κύφωση-λόρδωση). Αυτό, συνδυαζόμενο με τη διεύρυνση του ωχρού συνδέσμου οπίσθια και τη πρόπτωση του δίσκου πρόσθια, προκαλεί στένωση στο σπονδυλικό σωλήνα ασκώντας επιπλέον πίεση στα νευρικά στοιχεία [38].

Ο φυσιολογικός, μη εκφυλισμένος μεσοσπονδύλιος δίσκος είναι μη αιματούμενος ιστός. Ο μεταβολισμός του συντηρείται με διάχυση δια των παρακείμενων σπονδυλικών σωμάτων. Ο ρυθμός ανακύκλωσης των γλυκοζαμινών του στρώματος του πηκτοειδούς πυρήνα είναι 500 ημέρες, δηλαδή αργός γενικά, αλλά σχετικά γρήγορος για μη αιματούμενο ιστό.

Αν και οι αιτίες για τη μείωση αυτή του περιεχομένου του δίσκου σε πρωτεογλυκάνες δεν έχουν διαλευκανθεί, ωστόσο κάθε μείωση στη ποσότητα αυτών των μακρομορίων θα μπορούσε να έχει σοβαρές επιπτώσεις στην αντοχή του δίσκου σε μηχανική καταπόνηση. Η εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου παραδοσιακά θεωρήθηκε ως μία εμβιομηχανική διαδικασία [36]. Ωστόσο, γίνεται ολοένα και περισσότερο ευκρινές ότι η παθοφυσιολογία της εκφύλισης, καθώς και των επώδυνων συνδρόμων που συνδέονται με αυτή, εμπεριέχει μία βιοχημική φλεγμονώδη διεργασία. Έχει δειχθεί άλλωστε ότι η απλή μηχανική συμπίεση δεν αρκεί για να προκαλέσει οσφυϊκή ριζονευροπάθεια [39,40].

Παλαιότερες και σύγχρονες μελέτες έχουν ασχοληθεί εκτεταμένα με τη βιοχημική διαδικασία εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου, η οποία, όπως φαίνεται,

ρυθμίζεται από ένα σύνολο παραγόντων που αλληλεπιδρούν με αυτοκρινή και παρακρινή τρόπο στη περιοχή του δίσκου. Οι παράγοντες αυτοί είναι προφλεγμονώδεις και φλεγμονώδεις, ένζυμα που ρυθμίζουν τη σύσταση του δίσκου από τα δομικά μακρομόρια, καθώς και διηθήσεις φλεγμονωδών κυττάρων στη περιοχή. Παράλληλα με τη διερεύνηση των συστημάτων που προάγουν τη φλεγμονώδη αντίδραση στο μεσοσπονδύλιο δίσκο, επιδεινώνοντας το βαθμό της βλάβης και τη ριζίτιδα, η βιβλιογραφία ασχολείται με τους ενδογενείς παράγοντες, οι οποίοι οδηγούν σε βελτίωση με βάση κλινικά, απεικονιστικά και ιστολογικά κριτήρια. Η βελτίωση αυτή είναι συνέπεια του μηχανισμού της αυτόματης υποστροφής της κήλης του μεσοσπονδύλιου δίσκου.

Η φλεγμονώδης αντίδραση ως συνέπεια εκφυλισμού του μεσοσπονδύλιου δίσκου, καθώς και η αυτόματη υποστροφή της κήλης, φαίνεται πως είναι δύο αλληλοεπηρεαζόμενες διεργασίες. Φαίνεται μάλιστα πως η μία (η αυτόματη υποστροφή της κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου) είναι η φυσική συνέχεια της άλλης (της φλεγμονώδους αντίδρασης στη περιοχή του δίσκου). Έχει παρατηρηθεί άλλωστε πως η πλειοψηφία των ασθενών που πάσχουν από κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου εμφανίζουν αυτόματη βελτίωση ή ίαση χωρίς χειρουργική επέμβαση, με το ποσοστό των ασθενών που καταλήγει σε χειρουργική θεραπεία να κυμαίνεται ανάλογα με τις σειρές ανάμεσα σε 5-15% [41,42,43]. Η επιδημιολογική αυτή κλινική παρατήρηση πλαισιώνεται από αναφορές για

αυτόματη υποστροφή της κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου, διαπιστούμενη απεικονιστικά (με CT και MRI) ή ιστολογικά [44,45,46,47,48]. Οι διεργασίες της εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου φαίνεται πως ξεκινούν από μία μείωση της περιεκτικότητας σε γλυκοπρωτείνες του στρώματος του πηκτοειδούς πυρήνα. Η μεταβολή αυτή επέρχεται φυσιολογικά με τη πάροδο της ηλικίας, αλλά και με την επίδραση φυσικών παραγόντων, όπως η μηχανική καταπόνηση [49,50,51]. Η επίπτωση χρόνιας οσφυαλγίας και κήλης μεσοσπονδύλιου είναι υψηλότερη σε άτομα που σηκώνουν βαριά φορτία ή εκτίθενται λόγω επαγγέλματος σε παρατεταμένες δονήσεις, όπως η οδήγηση φορτηγού, ενώ έχει δειχθεί η άμεση αρνητική επίδραση της μηχανικής συμπίεσης, δόνησης και έλξης στο ρυθμό σύνθεσης πρωτεϊνών και πρωτεογλυκανών σε μεσοσπονδύλιους δίσκους [52,53,54,55].

## 2) ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΙΔΡΟΥΝ ΣΤΗ ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΟΥ ΣΤΡΩΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΠΗΚΤΟΕΙΔΟΥΣ ΠΥΡΗΝΑ

Ο πηκτοειδής πυρήνας φαίνεται πως κατέχει καίρια θέση στις πρώιμες διεργασίες εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Η συμπεριφορά του ως υγρού του προσδίδει τη δυνατότητα να ανθίσταται στα φορτία, καθώς και να κατανέμει ομοιογενώς τις δυνάμεις προς όλες τις κατευθύνσεις του έσω ινώδους δακτυλίου, καθιστώντας βέλτιστη την ελαστικότητα και την αντοχή σε καταπονήσεις του μεσοσπονδύλιου δίσκου [56]. Ο βαθμός ενυδάτωσης του πηκτοειδούς πυρήνα καθορίζεται από τη σύστασή του σε πρωτεογλυκάνες και κυρίως στην αγκρεάνη [57,58]. Η σύστασή του σε πρωτεογλυκάνες εξαρτάται από το ρυθμό παραγωγής και αποδόμησής τους. Έτσι σε συνθήκες αυξημένης παραγωγής πρωτεογλυκανών στο πηκτοειδή πυρήνα, αυτός διατηρεί τη συμπεριφορά υγρού, οδηγώντας σε αποτελεσματική διαχείριση των φορτίων από το μεσοσπονδύλιο δίσκο, ενώ σε συνθήκες μειωμένης παραγωγής ή και αυξημένου καταβολισμού των πρωτεογλυκανών, μεταπίπτει σε πιο στερεό, χόνδρινο ιστό, με μειωμένη δυνατότητα διαχείρισης των φορτίων και πιθανή κατάληξη την εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου [56]. Πιθανώς η εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου να είναι μία διαδικασία που ξεκινά νωρίς στη ζωή του ανθρώπου. Προς τη κατεύθυνση αυτή φαίνεται να συμβάλλει η παρατήρηση της εξέλιξης και φυσικής ιστορίας του πηκτοειδούς πυρήνα.

### **3) ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΙΚΩΝ ΠΛΗΘΥΣΜΩΝ ΤΟΥ ΠΗΚΤΟΕΙΔΟΥΣ ΠΥΡΗΝΑ ΣΤΗΝ ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ**

Τα κύτταρα της νωτιαίας χορδής ανευρίσκονται σε νεαρούς μεσοσπονδύλιους δίσκους και συνιστούν ξεχωριστό κυτταρικό πληθυσμό από τα χονδροκύτταρα του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Τα κύτταρα της νωτιαίας χορδής εξαφανίζονται νωρίς στη ζωή και η εξαφάνισή τους συμπίπτει με τη μετάπτωση της υφής του πηκτοειδούς πυρήνα από υδατώδη σε πιο στερεό χόνδρινο ιστό. Φαίνεται πως οι δύο διαφορετικοί πληθυσμοί κυττάρων, τα χονδροκύτταρα και τα κύτταρα της νωτιαίας χορδής, αλληλεπιδρούν. Σε συγκαλλιέργεια παρατηρήθηκε αύξηση στη παραγωγή πρωτεογλυκανών από κάθε έναν από τους δύο κυτταρικούς πληθυσμούς, επαγομένη, τουλάχιστον εν μέρει, από διαλυτούς παράγοντες που συντίθενται και απελευθερώνονται από τον άλλο κυτταρικό πληθυσμό [59]. Έτσι, η παρουσία των κυττάρων της νωτιαίας χορδής φαίνεται πως ασκεί προστατευτικό ρόλο έναντι της μείωσης της παραγωγής πρωτεογλυκανών στο πηκτοειδή πυρήνα.

Προστατευτικά φαίνεται πως δρά σε πειραματικά μοντέλα εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου και η μεταμόσχευση πηκτοειδούς πυρήνα. Σε σειρές πειραματοζώων, η τοποθέτηση αλλομοσχεύματος [60] ή αυτομοσχεύματος [61,62] πηκτοειδούς πυρήνα σε εκφυλισμένους μεσοσπονδύλιους δίσκους, οδήγησε σε αναστολή ή καθυστέρηση της πορείας της εκφύλισης. Σε



συγκαλλιέργεια κυττάρων πηκτοειδούς πυρήνα και κυττάρων ινώδους δακτυλίου, παρατηρήθηκε αυξημένος ρυθμός πολλαπλασιασμού και των δύο κυτταρικών σειρών [61]. Ενδιαφέρουσα είναι η παρατήρηση ότι μεταμόσχευση ακέραιου πηκτοειδούς πυρήνα είχε καλύτερο αποτέλεσμα σε σχέση με τοποθέτηση μόνο κυττάρων πηκτοειδούς πυρήνα [60]. Αυτό σημαίνει πως το στρώμα κατέχει σημαντικό, αλλά μερικώς κατανοητό ρόλο στη προστασία του μεσοσπονδύλιου δίσκου.

#### **4) ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΜΕΤΑΛΛΟΠΡΩΤΕΙΝΑΣΩΝ ΣΤΟΥΣ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥΣ ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΚΑΙ ΕΠΑΝΟΡΘΩΣΗΣ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ**

Κεντρικό ρόλο στη μείωση της περιεκτικότητας του πηκτοειδούς πυρήνα σε πρωτεογλυκάνες, η οποία συνδέεται με την εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου, έχει ο αυξημένος καταβολισμός των μορίων αυτών στο πηκτοειδή πυρήνα. Για την αποδόμηση των πρωτεογλυκανών ευθύνεται ομάδα ενζύμων, που ονομάζονται μεταλλοπρωτεάσες του στρώματος (MMPs). Είναι πρωτεϊνάσες εξαρτώμενες από τον ψευδάργυρο και διασπούν διάφορα συστατικά του στρώματος. Οι ιστικοί αναστολείς των μεταλλοπρωτεϊνών (TIMPs) είναι ομάδα πρωτεϊνών οι οποίες αναστέλλουν το μηχανισμό αποδόμησης του στρώματος από τις μεταλλοπρωτεϊνάσες. Έχει καταγραφεί ότι η ισορροπία μεταξύ των δύο αυτών

ομάδων πρωτεϊνών ρυθμίζει σε μεγάλο βαθμό τη φυσιολογική σύσταση του στρώματος σε πρωτεογλυκάνες [63,64]. Η αυξημένη δηλαδή έκφραση των TIMP<sub>ς</sub> στο πηκτοειδή πυρήνα μαζί με τη μειωμένη δραστηριότητα των MMP<sub>ς</sub> έχει αποτέλεσμα την αυξημένη περιεκτικότητα του πηκτοειδούς πυρήνα σε πρωτεογλυκάνες. Αυξημένη έκφραση των MMP<sub>ς</sub> και μείωση των TIMP<sub>ς</sub> επιταχύνει το καταβολισμό των πρωτεογλυκανών.

Η αναλογία των δύο αυτών ομάδων πρωτεϊνών στο μεσοσπονδύλιο δίσκο ρυθμίζεται από φυσικούς παράγοντες (όπως το επίπεδο της υδροστατικής πίεσης) και από κυτοκίνες. Σε εκφυλιστικές καταστάσεις του μεσοσπονδύλιου έχει καταγραφεί η αυξημένη έκφραση των μεταλλοπρωτεϊνών στρώματος 1,2,3 και 9 και λιγότερο των MMP-7 και 8 [65,66,67]. Η έκφραση των TIMP1 και TIMP2 βρέθηκε μειωμένη σε εκφυλισμένους μεσοσπονδύλιους δίσκους.

Φαίνεται πως οι μεταλλοπρωτεϊνάσες του στρώματος κατέχουν κεντρικό ρόλο στο μηχανισμό της αυτόματης υποστροφής του μεσοσπονδύλιου δίσκου [66]. Η δράση αυτή ασκείται μάλλον δια της μείωσης του όγκου [70] και της μεταβολής της σύστασης (βλεννώδης εκφύλιση) [68] του μεσοσπονδύλιου δίσκου, με αποτέλεσμα τη κλινική βελτίωση και απεικονιστική εμφάνιση του φαινομένου της αυτόματης υποστροφής. Έχει καταγραφεί πως οι μεταλλοπρωτεϊνάσες στρώματος και ειδικότερα οι MMP-3 [70,71] και MMP-7 [71] σχετίζονται και με το μηχανισμό χημειοταξίας των μακροφάγων στη περιοχή του μεσοσπονδύλιου δίσκου, επιδρώντας στην απελευθέρωση

κυτοκινών. Έχει διαπιστωθεί αυξημένη έκφραση και δραστηριότητα των μεταλλοπρωτεϊνικών στρώματος σε κήλες μεσοσπονδύλιου δίσκου, με ρήξη του οπίσθιου επιμήκους συνδέσμου (ΟΕΣ) και έκθεση των συστατικών του δίσκου στη συστηματική κυκλοφορία, σε σύγκριση με κήλες περιορισμένου τύπου, όπου δεν υπάρχει ρήξη του ΟΕΣ. Η αυξημένη αυτή έκφραση έχει συσχετισθεί με εντονότερη φλεγμονώδη αντίδραση και παρουσία κυτταρικού διηθήματος και παρουσία κυτταρικού διηθήματος και νεοαγγείωσης, καθώς και υψηλότερη πιθανότητα αυτόματης υποστροφής της κήλης [72].

## **5) Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΕΝΔΟΚΥΤΤΑΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΚΥΤΤΑΡΙΚΩΝ ΔΙΑΒΙΒΑΣΤΩΝ ΣΤΟΥΣ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥΣ ΕΚΦΥΛΙΣΗΣ ΚΑΙ ΑΥΤΟΜΑΤΗΣ ΥΠΟΣΤΡΟΦΗΣ ΤΗΣ ΚΗΛΗΣ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ**

Η σύνθεση των μεταλλοπρωτεϊνικών στρώματος από τα κύτταρα του δίσκου και του κυτταρικού διηθήματος φαίνεται πως υπόκειται σε ρύθμιση από ενδοκυτταρικούς και διακυτταρικούς διαβιβαστές. Τα μόρια αυτά έχουν αυτοκρινή και παρακρινή δράση και ρυθμίζουν πολλές φυσιολογικές και παθοφυσιολογικές λειτουργίες των κυττάρων, όπως την απάντηση των κυττάρων των μεσοσπονδύλιων δίσκων σε φυσικούς παράγοντες, τη χημειοταξία φλεγμονωδών κυττάρων και την ανάπτυξη νεοαγγείωσης. Πρόκειται για προφλεγμονώδεις και

φλεγμονώδεις παράγοντες, καθώς και βιολογικά μόρια, που τροποποιούν τις λειτουργίες των κυττάρων (χημειοτακτικοί, αυξητικοί παράγοντες). Σημαντικό σταθμό στη κατανόηση του φαινομένου της εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου αποτέλεσε η παρατήρηση ότι τα μόρια αυτά παράγονται αυθόρμητα από τα κύτταρα του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Παρακάτω αναφέρουμε με συντομία τα σημαντικότερα μόρια και τις έως τώρα γνωστές δράσεις τους:

#### **- Μονοξειδίο του αζώτου (NO).**

Είναι ενδοκυττάριος και διακυτταρικός αγγελιοφόρος. Διαμεσολαβεί στον εξαρτώμενο από τον υποδοχέα σχηματισμό της cGMP [71] και συμμετέχει στις κυτταροτοξικές και κυτταροστατικές δράσεις των μακροφάγων [74,75]. Από την αναγνώρισή του ως ενδοθηλιακού παράγοντα αγγειοχάλασης [107] έχει προσελκύσει έντονα το ερευνητικό ενδιαφέρον και έχει δειχθεί πως ασκεί πολλαπλές βιολογικές δράσεις *in vitro*. Ο εντοπισμός του σε ιστοτεμάχια κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου [76] προκάλεσε το ερευνητικό ενδιαφέρον όσον αφορά τη δράση του στο μηχανισμό της οσφυαλγίας και στη διαδικασία εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Το NO παράγεται από τα κύτταρα του μεσοσπονδύλιου δίσκου και του κυτταρικού διηθήματος. Η βασική παραγωγή NO έχει βρεθεί σημαντικά αυξημένη σε κήλες αυχενικών [77] και οσφυικών [78] μεσοσπονδύλιων

δίσκων, σε σύγκριση με φυσιολογικούς μεσοσπονδύλιους δίσκους.

Σε *in vitro* έρευνες φαίνεται ότι διαμεσολαβεί στη μεταβολή της περιεκτικότητας του στρώματος του πηκτοειδούς πυρήνα σε πρωτεογλυκάνες σε συνθήκες μεταβαλλόμενης πίεσης. Συγκεκριμένα, αύξηση της πίεσης πάνω από ορισμένη τιμή προκαλούσε αύξηση της σύνθεσης πρωτεογλυκανών [79]. Η δράση αυτή πιθανώς μεσολαβείται από την επίδραση του NO στη σύνθεση των μεταλλοπρωτεϊνών στρώματος (MMPs) και των ιστικών αναστολέων των μεταλλοπρωτεϊνών (TIMPs) από τα κύτταρα του μεσοσπονδύλιου δίσκου, καθώς έχει αναδειχθεί η αύξηση της δραστηριότητας των MMPs και η ταυτόχρονη μείωση της ποσότητας των πρωτεογλυκανών στο στρώμα σε συνθήκες υψηλής πίεσης [64]. Ωστόσο, άμεση συσχέτιση μεταξύ NO, MMPs και TIMPs δεν έχει μελετηθεί, από όσο γνωρίζουμε.

Επίσης έχει δειχθεί ότι το NO προκαλεί *in vitro* απόπτωση (ή προγραμματισμένο κυτταρικό θάνατο) στα κύτταρα του μεσοσπονδύλιου δίσκου [80]. Από τα παραπάνω φαίνεται ότι το NO δρά αυτοκρινώς και παρακρινώς στον πηκτοειδή πυρήνα, προκαλώντας μεταβολές στη σύνθεση του στρώματος και του κυτταρικού πληθυσμού, ενώ παράγεται ως απάντηση σε φυσικούς παράγοντες (πίεση). Η ποσότητα του NO στο μεσοσπονδύλιο δίσκο υπόκειται σε ρύθμιση από άλλους φλεγμονώδεις παράγοντες, ενώ το NO φαίνεται πως ρυθμίζει με τη σειρά του την παρουσία φλεγμονωδών παραγόντων στη περιοχή. Έτσι η IL-1β φαίνεται πως έχει

ευοδωτική δράση στη παραγωγή του NO από κύτταρα μεσοσπονδύλιου δίσκου, ενώ μείωση της συγκέντρωσης NO προκάλεσε αύξηση της παραγωγής IL-6 σε κύτταρα μεσοσπονδύλιου δίσκου σε περιβάλλον αυξημένης συγκέντρωσης IL-1β [74].

- **(IL-1, IL-6, TNF-a, PGE2)**

Είναι μόρια γνωστά για τη συμμετοχή τους στην οξεία φάση της φλεγμονής. Αλληλορυθμίζονται με παρακρινή δράση στα κύτταρα και διαμεσολαβούν σε σημαντικές βιολογικές δράσεις (π.χ χημειοταξία) και κλινικές εκδηλώσεις (συμμετοχή στη παθοφυσιολογία του άλγους). Έχει εξακριβωθεί η παραγωγή τους στο μεσοσπονδύλιο δίσκο και μάλιστα έχει διαπιστωθεί η αυξημένη απελευθέρωσή τους από κύτταρα σε κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου [81,82]. Έχει αναφερθεί ότι σε κήλες που διασπούν τον οπίσθιο επιμήκη σύνδεσμο παράγονται κυρίως από τα κύτταρα του φλεγμονώδους διηθήματος, ενώ σε περιορισμένου τύπου κήλες μεσοσπονδύλιου δίσκου παράγονται κυρίως από τα χονδροκύτταρα του μεσοσπονδύλιου δίσκου [82]. Η βιολογική τους δράση στην εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου έχει εν μέρει μελετηθεί. Έτσι, η IL-1β φαίνεται πως επάγει αύξηση στη παραγωγή μεταλλοπρωτεϊνικών στρώματος, NO και PGE2 στα κύτταρα φυσιολογικών, μη εκφυλισμένων μεσοσπονδύλιων δίσκων, ενώ σε κύτταρα προερχόμενα από κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου επάγεται αύξηση στη παραγωγή NO, IL-1β και PGE2 [76]. Η IL-1a

έχει δειχθεί πως προκαλεί μείωση στο ρυθμό σύνθεσης πρωτεογλυκανών σε κύτταρα ινώδους δακτυλίου σε σειρά πειραματοζώων, μία δράση που εντείνεται με τη πάροδο της ηλικίας [83]. Παρόμοιο αποτέλεσμα είχε και η IL-1β, με πιθανή επίπτωση τη μείωση της αντοχής του ινώδους δακτυλίου στις διατμητικές δυνάμεις.

Εξάλλου έχει μελετηθεί η πιθανή συμμετοχή των κυτταροκινών και συγκεκριμένα του TNF-α και της PGE2 στο μηχανισμό του άλγους της ριζονευροπάθειας. Η PGE2 προκαλεί άλγος με ίδια δράση σε συγκέντρωση 10-6M και άνω. Επίσης, αυξάνει την ευαισθησία στη βραδυκινίνη σε συγκέντρωση 10-6M και άνω [84]. Η βραδυκινίνη είναι χημικός μεσολαβητής που διεγείρει ειδικούς υποδοχείς στους αλγαισθητικούς νευρώνες [85]. Έτσι η επαγωγή της PGE2 από τις IL1-β, που παράγονται στους φλεγμαίνοντες ιστούς στις κήλες του μεσοσπονδύλιου δίσκου, θα μπορούσε να προκαλεί άλγος άμεσα ή έμμεσα, δια της αύξησης της ευαισθησίας των νευρώνων στη βραδυκινίνη [82].

Έχει διαπιστωθεί ότι ο TNF-α εκφράζεται σε κήλη του μεσοσπονδύλιου δίσκου από τον πηκτοειδή πυρήνα, ενώ η απευθείας έκθεση νευρικών ριζών πειραματοζώων σε εξωγενή TNF-α προκαλεί νευροπαθολογικές και συμπεριφορολογικές μεταβολές, παρόμοιες με αυτές που προκαλεί η πειραματική έκθεση των νευρικών ριζών σε εκχύλισμα πηκτοειδούς πυρήνα [86,87]. Με βάση τα παραπάνω εξηγείται τουλάχιστο εν μέρει η δράση των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών, καθώς και των

στεροειδών, στη μείωση του άλγους στις εκφυλιστικές καταστάσεις του μεσοσπονδύλιου δίσκου.

Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη παρεμποδίζουν τη μετατροπή του αραχιδονικού οξέως σε PGE<sub>2</sub>, αναστέλλοντας τη δράση της COX<sub>2</sub>, ενώ έχει δειχθεί ότι η βηταμεθαζόνη μειώνει σημαντικά την παραγωγή κυτταροκινών και PGE<sub>2</sub> [87,88,89,90,91].

Ωστόσο, ενδιαφέρον προκαλούν τα αποτελέσματα σε σειρά πειραματοζώων σύμφωνα με τα οποία η τοποθέτηση αυτόλογου υλικού μεσοσπονδύλιου δίσκου στον επισκληρίδιο χώρο προκάλεσε μια φλεγμονώδη αντίδραση, η οποία σε μία ομάδα ενισχύθηκε με ένεση λιποπολυσακχαρίδης από E-coli (LPS), ενώ σε άλλη ομάδα χορηγήθηκε βηταμεθαζόνη. Η ομάδα στην οποία χορηγήθηκε LPS εμφάνισε εντονότερη φλεγμονώδη αντίδραση, με συνέπεια όμως την ταχύτερη μετατροπή του υλικού του μεσοσπονδύλιου δίσκου σε ινώδη, ουλώδη ιστό, κατ' αντιστοιχία με την αυτόματη υποστροφή του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Τα παραπάνω οδηγούν στη πιθανότητα ότι η φλεγμονώδης διεργασία, που ακολουθεί την εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου, αφενώς ευθύνεται για τη κλινική εικόνα της νόσου, αφετέρου αποτελεί τμήμα της φυσιολογικής πορείας επούλωσης, που λαμβάνει τη μορφή της αυτόματης υποστροφής [47].

Αντίστοιχα προς τη κατασταλτική επί της φλεγμονής δράση των στεροειδών, έχουν προταθεί πειραματικοί παράγοντες με κύρια δράση την ειδική αναστολή δράσης των κυτταροκινών, όπως ο ανταγωνιστής στον υποδοχέα της IL-1 καθώς και γονιδιακές θεραπείες με υποψήφια



γονίδια που εκφράζουν ανταγωνιστές της IL-1 και του TNF-α [92,93]. Υπό τη σκιά όμως των προαναφερθέντων δεδομένων, φαίνεται πως τέτοιοι θεραπευτικοί παράγοντες θα ήταν χρήσιμοι στα πρώιμα στάδια εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου, οπότε θα εμπόδιζαν την επαγομένη από τις κυτταροκίνες μείωση της περιεκτικότητας του μεσοσπονδυλίου δίσκου σε πρωτεογλυκάνες. Σε προχωρημένα στάδια της νόσου, μετά τη ρήξη του μεσοσπονδύλιου δίσκου και το σχηματισμό κήλης, τέτοιοι παράγοντες πιθανόν να παρεμβάλλονται στη χημειοτακτική δράση των κυτταροκινών και να παρεμποδίζουν τον σχηματισμό κοκκιώματος και το μηχανισμό της αυτόματης υποστροφής.

Μία άλλη ομάδα βιολογικά δραστικών μορίων, που φαίνεται πως εκφράζονται στη περιοχή του μεσοσπονδύλιου δίσκου κατά τις διεργασίες εκφύλισης, είναι οι αυξητικοί και χημειοτακτικοί παράγοντες, οι οποίοι ανήκουν και αυτοί στην οικογένεια των κυτταροκινών. Τα μόρια αυτά φαίνεται πως σχετίζονται κυρίως με την ανάπτυξη του κυτταρικού διθήματος, ενώ έχει διαπιστωθεί πως παράγονται από αυτά τα κύτταρα του διθήματος [94]. Έτσι δημιουργείται ένας αυτοενισχυόμενος κύκλος παραγωγής χημειοτακτικών-αυξητικών παραγόντων και συνάθροιση-οργάνωσης κυττάρων κοκκιώδους ιστού, με πιθανό αποτέλεσμα την επιμονή και ενίσχυση της φλεγμονώδους αντίδρασης. Έχει διαπιστωθεί όμως η παραγωγή και απελευθέρωση χημειοτακτικών

παραγόντων και από τα κύτταρα μεσοσπονδύλιου δίσκου σε σειρές πειραματοζώων [95].

Ένας τέτοιος παράγοντας είναι η χημειοτακτική πρωτεΐνη των μονοκυττάρων-1 (monocytechemo-attractantprotein-1, MCP-1), της οποίας η παραγωγή έχει εξακριβωθεί στα κύτταρα μεσοσπονδύλιου δίσκου. Η παραγωγή αυτή εξαρτήθηκε από τη παρουσία στο καλλιεργητικό μέσο IL-1 $\beta$  και TNF- $\alpha$  και ήταν δόσοεξαρτώμενη και χρονοεξαρτώμενη από αυτούς τους παράγοντες. Αναστέλλοταν δε με την παρουσία ανταγωνιστή στον υποδοχέα της IL-1 και αντι- TNF- $\alpha$  μονοκλωνικού αντισώματος στη καλλιέργεια. Διαπιστώθηκε σημαντικά υψηλότερη παραγωγή της MCP-1 από τα κύτταρα του πηκτοειδούς πυρήνα σε σχέση με τα κύτταρα του ινώδους δακτυλίου [65].

Τα αποτελέσματα αυτά συντείνουν στην υπόθεση ότι τα κύτταρα του μεσοσπονδύλιου δίσκου κατόπιν κατάλληλης διεργασίας είναι σε θέση να παράγουν ουσίες που οδηγούν στην εκδήλωση φλεγμονής και εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Άλλοι παράγοντες, χημειοτακτικοί και αυξητικοί, που διαπιστώθηκαν στη περιοχή της κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου ή σε συστήματα συγκαλλιέργειας μακροφάγων-κυττάρων μεσοσπονδύλιου δίσκου είναι ο GM-CSF [96], η πρωτεΐνη χημειοταξίας των μονοκυττάρων-1 (monocyte-chemotacticprotein-1) [94], καθώς και ο αγγειακός, ενδοθηλιακός, αυξητικός παράγοντας (vascular endothelial growthfactor, VEGF). Ο τελευταίος σχετίζεται με την ανάπτυξη νεοαγγείωση στο κοκκίωδη ιστό και στο

μεσοσπονδύλιο δίσκο, ενώ η έκφρασή του εξαρτάται από τη παρουσία TNF-α στο περιβάλλον [97].

Στις κήλες μεσοσπονδύλιου δίσκου με ρήξη του ΟΕΣ παρατηρείται αυξημένη έκφραση χημειοτακτικών και αυξητικών παραγόντων και εκτεταμένη ανάπτυξη κοκκιώδους ιστού, σε σύγκριση με κήλες που δεν εμφανίζεται ρήξη του οπίσθιου επιμήκους συνδέσμου (ΟΕΣ) [94]. Επίσης παρατηρείται υψηλότερη συχνότητα αυτόματης υποστροφής της κήλης. Οι χημειοτακτικοί και αυξητικοί παράγοντες πιθανώς να χρησιμεύσουν μελλοντικά στη τοπική συντηρητική θεραπεία της κήλης του μεσοσπονδύλιου ως επαγωγείς του μηχανισμού.

## **6) ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΟΥ ΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΔΙΗΘΗΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΥΠΟΣΤΡΟΦΗ ΤΗΣ ΚΗΛΗΣ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ**

Το κυτταρικό διήθημα μπορεί να είναι περιφερειακό ή εκτεταμένο. Ο βαθμός νεοαγγείωσης ποικίλλει, ενώ αυτή επεκτείνεται και στα στοιχεία του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Έχει προταθεί πως τα νεόπλαστα αγγεία προέρχονται από το σώμα των παρακείμενων σπονδύλων δια μέσου της χόνδρινης πλάκας κατά τη διάρκεια της διαδικασίας εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου, ως απάντηση στο διαταραγμένο μεταβολισμό των κυττάρων του πηκτοειδούς πυρήνα. Η νεοαγγείωση στο σώμα του μεσοσπονδύλιου δίσκου εμφανίζεται μαζί με σχισμές και μικρορρήξεις στο μεσοσπονδύλιο δίσκο [98,99]. Μια άλλη

πιθανότητα είναι πως τα νεόπλαστα αγγεία προέρχονται από το αγγειακό δίκτυο του παρακείμενου στο μεσοσπονδύλιο ΟΕΣ [98], υπό τη διέγερση κυτοκινών και αυξητικών παραγόντων που απελευθερώνονται από το φλεγμονώδη ιστό. Έχει παρατηρηθεί εκτεταμένη νεοαγγείωση σε κήλες που διασπούν τον ΟΕΣ.

Τα φλεγμονώδη κύτταρα του διηθήματος έχουν προσδιοριστεί ανοσοιστοχημικά ως μονοκύτταρα και άωρα δενδριτικά κύτταρα με ποικίλου βαθμού διαφοροποίηση προς μακροφάγα [70,72,100,101,102]. Σε ορισμένες σειρές έχουν παρατηρηθεί λίγα Τ λεμφοκύτταρα [89]. Η μικρή παρουσία λεμφοκυττάρων ίσως να σχετίζεται με την αυξημένη έκφραση του συνδέτη του υποδοχέα Fas στα κύτταρα του πηκτοειδούς πυρήνα. Η αυξημένη έκφραση του συνδέτη του υποδοχέα Fas είναι χαρακτηριστική ανοσολογικά προνομιούχου ιστού, όπως ο όρχις και ο αμφιβληστροειδής. Η ιδιότητα αυτή έχει αποδοθεί στη πρόκληση απόπτωσης σε εισβάλλοντα Τ λεμφοκύτταρα που εκφράζουν τον υποδοχέα Fas. Έτσι ο πηκτοειδής πυρήνας πιθανόν να αποτελεί ανοσολογικά προνομιούχο ιστό [103].

Εκτός της παραπάνω παρατήρησης, τα ιστολογικά χαρακτηριστικά του διηθήματος φαίνεται πως προσομοιάζουν κυρίως με φυσιολογική φλεγμονώδη αντίδραση σε ιστικό τραύμα, παρά με ανοσολογική απάντηση εξαρτώμενη από αντιγόνα. Κατά τη παρουσία αντιγόνου τα άωρα δενδριτικά κύτταρα διεγείρομενα από κυτοκίνες και αυξητικούς παράγοντες, εξελίσσονται σε ώριμα δενδριτικά κύτταρα. Σε περιβάλλον απουσίας

ειδικού αντιγόνου, τα μονοκύτταρα και τα άωρα δενδριτικά κύτταρα διαφοροποιούνται σε μακροφάγα, τα οποία φαίνεται πως κατέχουν καίρια θέση στη μετάπτωση της φλεγμονής σε ιστική επανόρθωση [104,105,106]. Αυτή φαίνεται πως είναι και η περίπτωση στη φλεγμονή που προκαλείται από ρήξη και κήλη στο μεσοσπονδύλιο δίσκο [100].

Υπό το πρίσμα αυτό, η αυτόματη υποστροφή που παρατηρείται σε περιπτώσεις κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου φαίνεται πως υπάγεται στα πλαίσια της ιστικής επανόρθωσης που έπεται της φλεγμονής σε τραυματισμό του ιστού και όχι σε ανοσολογική αντιγονοεξαρτώμενη απάντηση. Στη πιθανότητα αυτή συμβάλλει και η παρατήρηση πως όταν η φλεγμονώδης αντίδραση είναι εκτεταμένη, παρατηρείται σε αυξημένη συχνότητα αυτόματη υποστροφή της κήλης του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Το εκτεταμένο φλεγμονώδες διήθημα επίσης εμφανίζει αυξημένη έκφραση κυτοκινών και μεταλλοπρωτεασών, κυρίως της MMP-3, ενώ έχει δειχθεί πως απαιτείται η έκφραση και παρουσία της MMP-3 για τη διείσδυση και χημειοταξία των μακροφάγων.

Έχει φανεί πως στις κήλες μεσοσπονδύλιου δίσκου, που διασπούν τον ΟΕΣ και προβάλλουν στον επισκληρίδιο χώρο, το φλεγμονώδες διήθημα είναι σε σημαντικά υψηλότερη συχνότητα εκτεταμένο [70,72,94,]. Αυτό συμβαίνει πιθανώς λόγω της έκθεσης των στοιχείων του μεσοσπονδύλιου δίσκου στη συστηματική κυκλοφορία. Από τα παραπάνω συνάγεται ότι η παρουσία του φλεγμονώδους διηθήματος στη κήλη του μεσοσπονδύλιου

δίσκου είναι πρωταρχικής σημασίας στη διεργασία της αυτόματης υποστροφής του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Αυτή συνοδεύεται από αυξημένη έκκριση κυτταροκινών και μεταλλοπρωτεασών στη περιοχή.

## ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΣΤΗΝ ΟΣΦΥΑΛΓΙΑ-ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΔΡΑΣΗΣ

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην οσφυοισχιαλγία χωρίζονται σε δύο κατηγορίες:

### 1) Βασικά αναλγητικά:

- α) τύπου παρακεταμόλης (περιφερική δράση)
- β) αντιφλεγμονώδη (περιφερική δράση) μη στεροειδή  
αντιφλεγμονώδη φάρμακα και στεροειδή
- γ) οπιοειδή

### 2) Επικουρικά φάρμακα:

- α) αντιεπιληπτικά (κεντρική δράση): Γκαμπαπεντίνη
- β) αντικαταθλιπτικά (κεντρική και περιφερική  
δράση): TCAS (αμιτριπτυλίνη)/ SSRIS-SNRIS:  
Βενλαφαξίνη
- γ) ανταγωνιστές των NMDA υποδοχέων (κεντρική δράση  
NM): Κεταμίνη
- δ) A<sub>2</sub> αγωνιστές (περιφερική και κεντρική δράση):  
κλονιδίνη
- ε) Τοπικά αναισθητικά (περιφερική και κεντρική δράση).
- στ) αλοϊφές (καψαϊσίνη).
- ζ) ακετυλ-L-καρνιτίνη (για τη διαβητική  
πολυνευροπάθεια).

Στο χρόνιο πόνο έχουμε μία υπερέκριση αραχιδονικού οξέως το οποίο με την επίδραση της κυκλοοξυγενάσης

μετατρέπεται σε προσταγλαδίνη [107]. Έχουμε δύο διαφορετικούς τύπους κυκλοοξυγενάσης την COX-1 και την COX-2.

Οι οδοί χορήγησης φαρμάκων στην οσφυοισχιαλγία είναι οι εξής:

- 1) συστηματική χορήγηση φαρμάκων per os
- 2) ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων (εφάπαξ/PCA)-  
τιτλοποίηση
- 3) επισκληρίδιος αναλγησία: οσφυϊκή (εφάπαξ/PCA),  
ιερά μοίρα ΣΣ
- 4) φαρμακευτικός αποκλεισμός με διήθηση: περιφερικών  
νεύρων, οσφυϊκών παρασπονδυλικών γαγγλίων,  
επώδυνων μυϊκών σημείων ( trigger points), και υπό  
απεικονιστικό έλεγχο φαρμακευτικό αποκλεισμό  
αποφυσιακών αρθρώσεων (facet joint) και νευρικών  
ριζών
- 5) συνδυασμός των ανωτέρω μεθόδων
- 6) εφαρμογή περιφερικών διεγερών (TENS)
- 7) εναλλακτικές μέθοδοι (βελονισμός, ομοιοπαθητική  
ιατρική).

Ο τρόπος με τον οποίο δρουν τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη στο πόνο είναι ο εξής:

- 1) αναστολή δράσης του ενζύμου κυκλο-οξυγενάση  
(COX) με συνέπεια αναστολή σύνθεσης  
προσταγλαδινών
- 2) αλληλεπίδραση με ενδογενή συστήματα οπιοειδών



3) αναστολή ενεργοποίησης ουδετεροφίλων (αντιφλεγμονώδης- αναλγητική δράση)

4) δράση σε νωτιαίο επίπεδο: υποδοχείς NMDA και συνθετάση του NO (μονοξειδίου του αζώτου).

Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα χωρίζονται σε δύο κατηγορίες:

1) μη εκλεκτικά ΜΣΑΦ ( 1<sup>ης</sup> γενιάς ΜΣΑΦ) και αυτά είναι η ινδομεθακίνη, η δικλοφενάκη, η ιβουπροφαίνη, η κετοπροφαίνη, η λοξοπροφαίνη, η ναπροξένη, το μεφενάμικο οξύ, η μελοξικάμη, η πιροξικάμη

2) COX-2 εκλεκτικά ΜΣΑΦ (κοξίμπες) και αυτά είναι η σελεκοξίμπη, η βαλτεκοξίμπη, η ροφαικοξίμπη, η παρεκοξίμπη, etoricoxib, lumiracoxib.

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της 1<sup>ης</sup> γενιάς ΜΣΑΦ είναι στη 3<sup>η</sup> ηλικία η δυσπεψία (50%) και το πεπτικό έλκος (20%). Παράγοντες κινδύνου η ηλικία >70 έτη, ιστορικό έλκους, ταυτόχρονη λήψη πολλών φαρμάκων μαζί ( >2 ΜΣΑΦ ή ΜΣΑΦ+ ασπιρίνη), υψηλές δόσεις ΜΣΑΦ, σύγχρονη χορήγηση κορτικοστεροειδών ή αντιπηκτικών [106]. Η θέση του FDA για τα ΜΣΑΦ ( εκλεκτικά και μη) (<http://www.fda.gov/cder/index.html>) (Απρίλιος 2005) είναι η εξής:

1) να ενθαρρύνονται οι γιατροί να χρησιμοποιούν τη μικρότερη αποτελεσματική δόση για το απαραίτητο χρονικό διάστημα σύμφωνα πάντοτε με τους

εξατομικευμένους θεραπευτικούς στόχους για κάθε ασθενή

2)να λαμβάνεται πάντοτε υπόψη ο ενδεχόμενος κίνδυνος α) σοβαρών καρδιαγγειακών ανεπιθύμητων ενεργειών β) σοβαρών και δυνητικώς απειλητικών για τη ζωή ΓΕΣ διαταραχών

3)να λαμβάνεται πάντοτε υπόψη η αντένδειξη χορήγησης κοξιμπών σε καρδιοπαθείς που έχουν υποβληθεί προσφάτως σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη ( bypass).

Η χρήση των οπιοειδών στη χρόνια οσφυοισχιαλγία υπόκειται σε περιορισμούς γιατί

1)παρόλο που σε μικρό αριθμό ασθενών διευκολύνουν τη δραστηριοποίηση, ωστόσο αυτά ενισχύουν τη παθητικότητα και ελαττώνουν τη συμμόρφωση στο πρόγραμμα λειτουργικής αποκατάστασης

2)η απαιτούμενη διάρκεια χορήγησης μπορεί να είναι παρατεταμένη με ενδεχόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες (αντοχή, εξάρτηση).

Τα οπιοειδή χορηγούνται στο χρόνιο πόνο:

1)Όταν όλα τα άλλα φάρμακα έχουν αποτύχει.

2)Όταν μία δοκιμή έχει ανταπόκριση: ικανοποιητική αναλγησία χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες.

3)Εφόσον έχει ολοκληρωθεί μια λεπτομερής φυσική, ψυχολογική και κοινωνική εκτίμηση του ασθενούς.

Παράγοντες που περιορίζουν την ανταπόκριση του χρόνιου πόνου της οσφύος στα οπιοειδή είναι:

- 1) Νευροπαθητικός πόνος
- 2) Ανάπτυξη «συμπεριφοράς Χρόνιου Πόνου»
- 3) Ψυχικές ή γνωσιακές διαταραχές
- 4) Γενετικοί παράγοντες.

Τα κορτικοστεροειδή

- 1) Ελαττώνουν τη τοπική φλεγμονή.
- 2) Καταστέλλουν την παραγωγή αυτόματων ηλεκτρικών εκπολώσεων από τους διεγερμένους νευρώνες.

Σε σχέση τώρα με τα επικουρικά φάρμακα τη πρώτη θέση έχουν τα αντιεπιληπτικά. Αυτά είναι η λαμοτριγίνη, η φαινυτοΐνη, η καρβαμαζεπίνη η κλοναζεπάμη, το βαλπροϊκό οξύ και το συχνότερα χρησιμοποιούμενο η γκαμπαπεντίνη. Ο μηχανισμός που δρουν είναι ο αποκλεισμός διαύλων  $\text{Na}^+$ .

Η γκαμπαπεντίνη είναι το συχνότερα συνταγογραφούμενο αντιεπιληπτικό φάρμακο για χρόνια οσφυοισχιαλγία. Έχει ασφαλές φαρμακοκινητικό προφίλ καθώς δεν μεταβολίζεται (αποβάλλεται από τα ούρα) και δεν αναστέλλει το μεταβολισμό άλλων φαρμάκων. Δεν απαιτείται αιματολογικός και ηπατικός έλεγχος ρουτίνας [109]. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι υπνηλία (20%), ζάλη, αταξία, κόπωση, τρόμος, διπλωπία, ναυτία, έμετος, (κατάθλιψη;) [110]. Τα αντιεπιληπτικά είναι ευρέως

αποδεκτά για την αντιμετώπιση του καυστικού, νυγμώδους, διαξιφιστικού ή παροξυσμικού πόνου.

Τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά έχουν αναλγητική δράση η οποία είναι ανεξάρτητη από την επίδρασή τους στη διάθεση [111]. Είναι οι αναστολείς επαναπρόσληψης σερετονίνης (SSRI) και Νορ-επινεφρίνης (SNRIs). Χαρακτηριστικό φάρμακο είναι η βενλαφαξίνη. Οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σερετονίνης είναι μεν λιγότερο αποτελεσματικά από τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά φ/α στην αντιμετώπιση το νευροπαθητικού πόνου, αλλά έχουν λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες [112]. Νευροπαθητικός είναι ο πόνος που συντηρείται μέσω του Συμπαθητικού ΝΣ. Μπορεί να αποτελεί στοιχείο πολλών και διαφόρων συνδρόμων. Ανταποκρίνεται σε συστηματική χορήγηση φαρμάκων και Συμπαθητικό νευρικό αποκλεισμό.

Μία άλλη κατηγορία επικουρικών αναλγητικών φαρμάκων είναι οι α<sub>2</sub> αγωνιστές οι οποίοι ασκούν περιφερική και κεντρική δράση. Αντιπρόσωπος αυτής της ομάδας είναι η κλονιδίνη. Η κλονιδίνη έχει θέση στη χρόνια οσφουοισχιαλγία, ιδιαίτερα στο πόνο το συντηρούμενο μέσω του Συμπαθητικού ΑΝΣ. Χορηγείται: 1) Επισκληριδίως (150-700μg) 2) Ενδοραχιαίως (50-150 μg) 3) Ενδοφλεβίως-Ενδομυϊκώς (1-2μg/kg) [113].

Επίσης μία κατηγορία επικουρικών φαρμάκων που δρουν επίσης στο νευροπαθητικό πόνο είναι οι ανταγωνιστές της NMDA (N-μεθυλ D- ασπαρτάση) υποδοχέων. Χαρακτηριστικό φάρμακο της κατηγορίας αυτής είναι η κεταμίνη. Χορηγείται σε επιλεγμένους

ασθενείς ( κίνδυνος ανεπιθύμητων ενεργειών από τη ψυχική σφαίρα –παραλήρημα και υπέρταση) [114].

Τέλος στη κατηγορία των επικουρικών φαρμάκων ανήκουν και τα τοπικά αναισθητικά. Διαρκούν πολύ περισσότερο από τη διάρκεια της τοπικής αναισθητικής τους δράσης. Τα τοπικά αναισθητικά στην οσφυοισχιαλγία διευκολύνουν την άμεση ενεργητική κινητοποίηση του ασθενούς και αποτρέπουν την ευαισθητοποίηση του ΚΝΣ. Μηχανισμός με τον οποίο δρούν είναι ο αποκλεισμός διαύλων  $\text{Na}^+$  [115].

## **ΕΙΔΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΩΝ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ ΣΤΗ ΔΙΣΚΟΚΗΛΗ**

α) Κλασσική δισκεκτομή: Με την εγχείρηση αυτή αφαιρείται ο πηκτοειδής πυρήνας που προβάλλει και αποσυμπιέζεται η αντίστοιχη ρίζα. Η προσπέλαση γίνεται ή με πεταλεκτομή ή με διάνοιξη θυρίδας (fenestration) μεταξύ των πετάλων των σπονδύλων (θυριδωτή πεταλεκτομή). Σε σπάνιες περιπτώσεις που δημιουργείται αστάθεια στο επίπεδο αφαίρεσης του δίσκου, συνήθως σε άτομα πάνω από την ηλικία των 40, μπορεί να χρειασθεί συγχρόνως ή αργότερα σπονδυλοδεσία. Η εγχείρηση της δισκοκήλης, εφόσον η ένδειξη έχει τεθεί σωστά και ο γιατρός έχει την απαιτούμενη πείρα στην εκτέλεσή της, δίνει πολύ ικανοποιητικά αποτελέσματα που φθάνουν το 90% [1]

β) Μικροδισκεκτομή: Σύμφωνα με την τεχνική αυτή που εφαρμόζεται τελευταία, η αφαίρεση του δίσκου που προβάλλει γίνεται με τη βοήθεια μικροσκοπίου με ειδικό φωτισμό δια μέσου μικρότερης τομής. Με τον τρόπο αυτό τα διάφορα νευρικά στοιχεία καθώς και τα αγγεία παρουσιάζονται σε μεγέθυνση, γίνονται καλύτερα ορατά και προστατεύονται από μικροτραυματισμούς κατά τους διάφορους χειρισμούς. Τα επιτυχή αποτελέσματα φθάνουν το 96% περίπου με ποσοστό επιπλοκών 1% περίπου. Πλεονεκτεί επομένως έναντι της ανοικτής διά γυμνού οφθαλμού εγχειρήσεως της οποίας τα ποσοστά

επίτυχίας είναι χαμηλότερα (90%) ενώ των επιπλοκών υψηλότερα(1-3%) [1,2].

γ) Ενδοσκοπική δισκεκτομή. Σύμφωνα με τη μέθοδο αυτή η αφαίρεση του δίσκου γίνεται με τη βοήθεια αρθροσκοπίου [1].

Επιπλοκές των χειρουργικών επεμβάσεων:

- 1) επισκληρίδια, υποσκληρίδια, παρασπονδυλική αιμορραγία
- 2) απόστημα και λοίμωξη, συμπεριλαμβανομένων της σπονδυλοδισκίτιδος και της οστεομυελίτιδος
- 3) υποτροπιάζουσες ή υπολειματικές κήλες μεσοσπονδύλιων δίσκων
- 4) απονεύρωση παρασπονδυλικών μυών
- 5) αστάθεια της αρθρικής αρθρώσεως (facet joint).
- 6) νευρολογική ζημιά λόγω εξαίρεσης ή διατομής νευρικής ρίζας
- 7) αγγειακό τραυματισμό
- 8) διαφυγή εγκεφαλονωτιαίου υγρού ή σχηματισμό ψευδομηνιγγοκήλης
- 9) σπλαχνικό ή ουρητηρικό τραυματισμό
- 10) σεξουαλική δυσλειτουργία
- 11) επιπλοκές σχετιζόμενες με το χειρουργείο αυτό καθαυτό αλλά και τη γενική αναισθησία, όπως εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση, πνευμονική έμβολή, τραυματισμοί εκ πίεσεως στους οφθαλμούς, τα γεννητικά όργανα και τα περιφερικά νεύρα
- 12) θάνατο

Σε ένα ποσοστό 10% μετά το χειρουργείο μπορεί να παρουσιαστεί το FBS (failed back syndrome) το οποίο χαρακτηρίζεται από δυσίατο πόνο και λειτουργική εκφύλιση λόγω ανάπτυξης ουλώδους οστού στη περιοχή που αφαιρέθηκε ο δίσκος [116].

Μετά το 1960, με τη πρόοδο και τη βελτίωση των χειρουργικών τεχνικών και τη χρήση λιγότερο τραυματικών διαδικασιών έχει επιτευχθεί μείωση του ποσοστού των μακροπρόθεσμων επιπλοκών. Συγχρόνως ανακαλύφθηκαν διαδερμικές μέθοδοι οι οποίες είτε διαλύουν χημικά το δίσκο, είτε με ειδικά εργαλεία απομακρύνουν το παθολογικό τμήμα του. Αν και οι ενδοσκοπικές τεχνικές στις άλλες περιοχές του ανθρωπίνου σώματος είναι από χρόνων ευρέως διαδεδομένες, στη περιοχή της σπονδυλικής στήλης αναπτύχθηκαν αργότερα εξαιτίας της πολύπλοκης ανατομίας, της δύσκολης πρόσβασης της εν λόγω περιοχής αλλά και της έλλειψης εξοπλισμού σχεδιασμένου ειδικά για σπονδυλική ενδοσκόπηση. Στη σπονδυλική στήλη ο χώρος εργασίας εντοπίζεται βαθιά μέσα στο σώμα, ενώ η πρόσβαση στη παθολογική περιοχή δυσχεραίνεται από οστέινες δομές, τη παρουσία μαλακών ιστών, επισκληρίδιων αγγείων, νευρικών ριζών και της σκληράς μήνιγγας. Οι ελάχιστα επεμβατικές τεχνικές για τη θεραπεία παθήσεων της σπονδυλικής στήλης είναι διαδερμικές τεχνικές οι οποίες προτείνονται πριν τη χειρουργική αντιμετώπιση. Με την χρησιμοποίηση απεικονιστικών μεθόδων μπορεί κανείς να αυξήσει σημαντικά την αποτελεσματικότητα της μεθόδου και



συγχρόνως μειώσει τη συχνότητα των επιπλοκών. Οι ελάχιστα διηθητικές τεχνικές εκτελούνται με την είσοδο του εξοπλισμού διά μέσου του δέρματος και πρέπει να διακρίνονται από το ανοιχτό χειρουργείο. Είναι διαδερμικές διαδικασίες με το μέγεθος της οπής στο ελάχιστο απαιτούμενο για την είσοδο του εξοπλισμού.

## **ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΩΝ ΔΙΣΚΩΝ**

Γενικά οι διαδερμικές τεχνικές αφαίρεσης τμήματος του μεσοσπονδύλιου δίσκου βασίζονται στη θεωρία που διατύπωσε το 1975 ο Hijikata [117] : « Η μείωση της ενδοδισκικής πίεσης προκαλεί μείωση του ερεθισμού της νευρικής ρίζας και των αλγούποδοχέων του ινώδους δακτυλίου και της περιδισκικής περιοχής».

Η εξέλιξη των τεχνικών αυτών στο πέρασμα των χρόνων δύναται να ιχνηλατηθεί μέσω μιας ιστορικής αναδρομής των βασικών προσεγγίσεων:

- 1) Δισκογραφία ( αρχές 1940)
- 2) Χημονουκλεόλυση (chemonucleolysis)- (είναι η διάλυση μέρους του πηκτοειδούς πυρήνος ενός μεσοσπονδύλιου δίσκου με ένεση ενός χημειολυτικού παράγοντα (χυμοπαπαίνης) για τη θεραπεία κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου-LymanSmith 1964)
- 3) Διαδερμική αποσυμπίεση του ΜΣΔ ( APLD Automatic Percutaneous lumbar Discectomy 1984 ONIC)
- 4) Διαδερμική αποσυμπίεση μεσοσπονδύλιου δίσκου με laser (percutaneous disc decompression-PDD-DanielChoy 1986)
- 5) Ηλεκτροθερμική θεραπεία (electrothermaltherapy-IDET-1997) [154,155]
- 6) Διαδερμική πυρηνοπλαστική (nucleoplasty)

- 7) Δισκική αφυδάτωση με παρακέντηση και ενδοδισκική έγχυση γέλης αλκοόλης [118]
- 8) Θεραπεία με όζον [156]

Ο επεμβατικός ακτινολόγος προκειμένου να τελέσει οποιαδήποτε επεμβατική πράξη στη σπονδυλική στήλη πρέπει να γνωρίζει και να τηρεί κάποιες γενικές αρχές:

A) Πρέπει να ληφθεί το ιατρικό ιστορικό του ασθενούς και μαζί με τις εργαστηριακές και απεικονιστικές του εξετάσεις να τεθεί στη διάθεση του επεμβατιστή ακτινολόγου. Η εξακρίβωση της φυσιολογικής πήξης του αίματος γίνεται 1ή 2 ημέρες πριν τη τέλεση της επεμβατικής πράξης. Τα οφέλη αλλά και οι πιθανοί κίνδυνοι της εκάστοτε τεχνικής συζητούνται μεταξύ του επεμβατιστή ακτινολόγου και του παραπέμποντα ιατρού ή του ασθενούς. Εγγράφως αναλύεται στον ασθενή η τεχνική στην οποία θα υποβληθεί και η μετέπειτα νοσηλεία του και τέλος ζητείται η έγγραφη συναίνεσή του.

B) Ένα από τα πιο σημαντικά σημεία των διαδερμικών επεμβατικών τεχνικών είναι η σωστή αντισηψία. Πάντα πρέπει να πραγματοποιείται πολύ καλή απολύμανση του δέρματος με αλκοολούχο και ιωδιούχο διάλυμα (Betadine). Απαραίτητη είναι η χρησιμοποίηση αποστειρωμένου σετ το οποίο θα περιλαμβάνει λαβίδες, αποστειρωμένες γάζες, γάντια και χειρουργικές μάσκες. Τοπική μόλυνση στο σημείο της ένεσης θεωρείται αντένδειξη.

Γ) Οι αντενδείξεις των διαδερμικών τεχνικών που αφορούν τους μεσοσπονδύλιους δίσκους περιλαμβάνουν:

1) διαταραχές πήξης του αίματος/αιμορραγική διάθεση (δεν τελείται η τεχνική εάν: αιμοπετάλια<50000-70000, INR>1,3-1,5, PT>15sec.,PTT>15 control)

2) χρήση αντιπηκτικών (σε περίπτωση που ο ασθενής λαμβάνει ασπιρίνη αυτή διακόπτεται τουλάχιστον 5 ημέρες πριν, ενώ στη περίπτωση λήψης αντιπηκτικών reos αυτά αντικαθίστανται τουλάχιστο 2-3 ημέρες από IV ηπαρίνη η οποία πρέπει να διακοπεί μερικές ώρες πριν τη τέλεση της τεχνικής).

3) τοπική μόλυνση στο σημείο της ένεσης

4) εγκυμοσύνη

5) κινητικό έλλειμμα

6) συμπτώματα από το μυελικό κώνο

Δ) Σκιαγραφικά μέσα χρησιμοποιούνται μόνο μη ιονικά σκιαγραφικά μέσα και ειδικότερα αυτά τα οποία ενδείκνυνται για μυελογραφία όπως Iomeron. Η χρήση άλλων σκιαγραφικών μέσων έγκειται στη κρίση του επεμβατιστή ακτινολόγου.

Ε) Η χρήση αντιβιοτικών είναι αναγκαία όταν πραγματοποιείται δισκογραφία ή δισκεκτομή. Πρέπει να λαμβάνεται ένα σύντομο ιατρικό ιστορικό ιδιαίτερα όσον αφορά αλλεργίες σε συγκεκριμένες ουσίες. Η προφυλακτική θεραπεία η οποία δίδεται είναι μια εφάπαξ δόση κεφαλοσπορίνης 30 λεπτά πριν τη διαδικασία, η οποία μπορεί να επαναληφθεί μία μέρα μετά [117].

## ΔΙΣΚΟΓΡΑΦΙΑ

Η έγχυση σκιαγραφικού μέσου εντός του μεσοσπονδύλιου δίσκου και η μετέπειτα απεικόνισή του με ακτίνες Χ χρησιμοποιούνταν από τις αρχές της δεκαετίας του 1940 [117]. Το 1973 μετά από μελέτες 2 δεκαετιών από τους Άγγλους μηχανικούς Hounsfield και McCormack, εφαρμόσθηκε για πρώτη φορά σε ασθενείς η υπολογιστική τομογραφία (Υ.Τ./C.T.), μία διαγνωστική εξέταση που βασίζεται στον ανασχηματισμό (reconstruction) μιας εικόνας από τη σύνθεση πολλών προβολών της περιοχής του σώματος που εξετάζεται. Ο συνδυασμός των 2 αυτών εξετάσεων και ο εμπλουτισμός τους με περαιτέρω τεχνικές όπως η μέτρηση των ενδοδισκικών πιέσεων κατέστη μια υπερπολύτιμη διαγνωστική μέθοδος η οποία δύναται να αποκαλύψει χρήσιμες πληροφορίες για παθήσεις του μεσοσπονδύλιου δίσκου [120]. Ως δισκομανομετρία ορίζεται η τεχνική της δισκογραφίας η οποία παρέχει πληροφορίες για τη λειτουργική εκτίμηση της ακεραιότητας του μεσοσπονδύλιου δίσκου [119]. Η ποσοτική δισκομανομετρία (QD) υπολογίζει τον εγχυόμενο όγκο αλλά και την πίεση η οποία αναπτύχθηκε εντός του δίσκου ως αποτέλεσμα της έγχυσης , ποσοτικοποιώντας έτσι τη λειτουργική ακεραιότητα του δίσκου [120]. Ο Nachemson με τους συνεργάτες του πρωτοπόρησαν στα 1960 και 1970 αποδεικνύοντας με τις έρευνές τους τη συσχέτιση που υπάρχει μεταξύ των διαφόρων θέσεων

που λαμβάνει το ανθρώπινο σώμα και της πίεσης εντός του μεσοσπονδύλιου δίσκου [121]. Σε μελέτες των Southern, Fye και Panjabi [122] σε εθελοντές οι οποίοι παρέμειναν ξαπλωμένοι κατά τη διάρκεια της νύχτας σε πρηνή θέση, οι φυσιολογικές τιμές της ενδοδισκικής πίεσης κυμαίνονται από 0,1 έως 0,24 MPa. Μερικά χρόνια αργότερα ο Polga και οι συνεργάτες του [123] κατέληξαν πως οι φυσιολογικές τιμές της ενδοδισκικής πίεσεως για άτομα σε πρηνή ή πλάγια κατακεκλιμένη θέση κυμαίνονται από 0,2 έως 0,34 MPa, με τα μέγιστα επίπεδα των τιμών για περιπτώσεις εθελοντών οι οποίοι κρατούσαν σε όρθια ή καθιστή θέση να υπολογίζονται από 2,3 έως 2,77 MPa.

Μελέτες σε ανθρώπινες, μετά θάνατον Σ.Σ οι οποίες υπεβλήθησαν σε συνθήκες άρσης βάρους έδειξαν ότι ο δακτύλιος και οι τελικές πλάκες δεν παραμορφώνονται εύκολα, μειώνοντας έτσι τη διασκόρπηση της αύξησης της ενδοδισκικής πίεσεως [124]. Οι Ascher, Choy και οι συνεργάτες τους εισήγαγαν στο πηκτοειδή πυρήνα ένα καθετήρα στην άκρη του οποίου υπήρχε ένας μορφοτροπέας πίεσης και μία αντλία Harvard η οποία πραγματοποιούσε εγχύσεις φυσιολογικού ορού με ρυθμό 0,034ml/min. Το συνεχές monitoring της ενδοδισκικής πίεσεως απέδειξε ότι κάθε 1 ml ορού συνεπαγόταν μια γραμμική μέση αύξηση πίεσης 312 kPa ( 2,340mmHg) [125]. Συμπερασματικά, μια μικρή αλλαγή στον όγκο συνεπάγεται μεγάλη αλλαγή στην ενδοδισκική πίεση. Στο κλειστό χώρο του μεσοσπονδύλιου δίσκου η σχέση πίεσης/όγκου οδηγεί στο θεραπευτικό χειρισμό, υπό τη

μορφή ότι μια δυσανάλογη αλλαγή στη πίεση προκαλείται από μικρή αλλαγή στον όγκο. Μολονότι η μορφολογία του δίσκου μπορεί να αναδειχθεί μέσω CT ή MRI η δισκογραφία είναι η μέθοδος η οποία ευθέως συσχετίζει την οδυνηρή (αλγώδη) αντίδραση του ασθενούς με τη μορφολογία του δίσκου. Η πρωταρχική αξία της δισκογραφίας έγκειται στη κλινική εκτίμηση της αλγώδους αντιδράσεως και όχι στην απεικόνιση της ανατομίας του δίσκου. Ως θετική αλγώδης αντίδραση θεωρείται ο πόνος ο οποίος είναι ταυτόσημος (παρόμοιος) με το σύμπτωμα του ασθενούς, έχει προκληθεί από την έγχυση μικρού (1,5-3ml) όγκου σκιαγραφικού μέσου και συχνά σχετίζεται με παρουσία σχισμών του ινώδους δακτυλίου στις μετέπειτα λήψεις. Το σημαντικό δεν είναι να προκαλέσουμε ή όχι πόνο αλλά το αν ο πόνος που προκαλείται είναι ταυτόσημος ή όχι με το συνήθη πόνο του ασθενούς. Επίσης πρέπει να οριοθετήσουμε τα επίπεδα από τα οποία προέρχεται ο πόνος γι αυτό και πάντα προκαλείται ερεθισμός του ύπερθεν και κάτωθεν δίσκου (συνήθως και των δύο) για τον έλεγχο παρουσίας ή μη πόνου ταυτόσημου με αυτόν που νοιώθει συνήθως ο ασθενής. Με αυτά τα κριτήρια καθίστανται σαφές ότι ο ασθενής δύναται να ξεχωρίσει ευκρινώς συμπτωματικούς από μη δίσκους και αναφέρει άλγος το οποίο σχετίζεται με την επεμβατικότητα της μεθόδου.

Μέχρι πρόσφατα η δισκογραφία εκτελούνταν μόνο στα πλαίσια προεγχειρητικού ελέγχου ασθενών οι οποίοι θα υποβάλλονταν σε σπονδυλοδεσία. Σήμερα μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί:

1) σε συμπτωματικούς ασθενείς οι οποίοι έχουν φυσιολογικά αποτελέσματα σε άλλες απεικονιστικές μεθόδους.

2) για την εκτίμηση χειρουργηθέντων ασθενών ή ασθενών των οποίων το χειρουργείο δεν βελτίωσε τη κατάσταση

3) για την απεικόνιση της διασποράς του σκιαγραφικού μέσου σε ασθενείς οι οποίοι θα υποβληθούν σε διαδερμικές μεθόδους θεραπείας [112].

Η αναγκαιότητα λήψης έγγραφης συναίνεσης του ασθενούς και οι αντενδείξεις που αφορούν γενικότερα τις επεμβατικές μεθόδους ισχύουν και στη περίπτωση της δισκογραφίας. Οι επιπλοκές της μεθόδου περιλαμβάνουν:

1) αιμορραγία

2) λοίμωξη (δισκίτιδα-σπονδυλική οστεομυελίτιδα)

3) τρώση του ελυτροειδούς σάκκου (thecalsac) και πονοκέφαλο

4) αλλεργικές αντιδράσεις

5) σε περίπτωση δισκογραφίας στη Θ.Μ.Σ.Σ. πνευμοθώρακας

6) σε περίπτωση δισκογραφίας στην Α.Μ.Σ.Σ.: α) αιμορραγία β) βαγοτονικές αντιδράσεις γ) αυχενική μυελοπάθεια [125].

Πριν από τη δισκογραφία ασθενής πρέπει να εξετάζεται, να αναφέρει τα κλινικά του συμπτώματα και να συμπληρώνεται σε ένα δελτίο μια βαθμολογημένη κλίμακα



του πόνου του [visual analogue scale-VAS-σε μορφή πίνακα απεικονίζονται οι αλγώδεις περιοχές καθώς και άλλα πιθανά νευρολογικά συμπτώματα (υπαισθησία) πριν και μετά τη διάρκεια της μεθόδου] [127]. Μια παραλλαγή της μεθόδου αυτής είναι η συσχέτιση του παραγόμενου από την έγχυση πόνου με μία εκ προοιμίου ταξινόμηση η οποία θα έχει ως εξής(εικ. 4):

- 1) Καθόλου πόνος ή μόνο πίεση.
- 2) Πόνος ο οποίος δεν είναι παρόμοιος με τον συνήθη πόνο του ασθενούς.
- 3) Πόνος παρόμοιος με το συνήθη πόνο του ασθενούς
- 4) Ακριβώς ο ίδιος πόνος.

Η δισκογραφία τελείται υπό ακτινοσκόπηση ή Υ.Τ. Η χρήση υπολογιστικού τομογράφου είναι πιο εύκολη αλλά στερείται της απευθείας απεικόνισης της διασποράς του σκιαγραφικού μέσου. Το VAS τεστ πρέπει να εκτελείται και στις 2 μεθόδους. Ανάλογα με την προτίμηση του εξεταστή χρησιμοποιείται είτε η τεχνική διπλής βελόνης (μια παχύτερη 18G μέχρι το δίσκο και μια λεπτότερη 21G για τον ινώδη δακτύλιο), είτε η μονής βελόνης τεχνική (μια βελόνη 18-21G η οποία περνά τους μαλακούς ιστούς και τον ινώδη δακτύλιο) [117]. Η καταστολή του ασθενούς δεν είναι απαραίτητη στη δισκογραφία, αν είναι όμως επιθυμητή πρέπει να είναι ήπια (1-2 mg Midazolam και 100-150 μg Fentanyl) ώστε ο ασθενής να είναι σε θέση να δώσει αξιόπιστες πληροφορίες για τη ποιότητα και τη κατανομή του πόνου. Στη περίπτωση ήπιας καταστολής αναγκαίο είναι το monitoring του ασθενούς (αρτηριακή πίεση, σφύξεις, κορεσμός αιμοσφαιρίνης). Η δισκογραφία

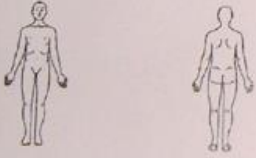
τελείται σε εξωτερικούς ασθενείς δίχως να είναι απαραίτητη η μετέπειτα νοσηλεία τους. Σε όλους τους ασθενείς συνίσταται η διακοπή των συνήθων αναλγητικών που χρησιμοποιούν, 1 ημέρα πριν την εξέταση ώστε η εκτίμηση να είναι πιο ακριβής. Η οδήγηση μετά τη δισκογραφία θα πρέπει να αποφεύγεται, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις που χορηγείται ήπια καταστολή. Το σκιαγραφικό μέσο που χρησιμοποιείται είναι υδατοδιαλυτό, μη ιονικό. Λόγω της μικρής πιθανότητας δισκίτιδος η χορήγηση αντιβιοτικών για προφύλαξη είναι προαιρετική (1g Cefazolin 1 ώρα πριν και 1 mg Cefazolin σε κάθε μίγμα έγχυσης – σε περίπτωση αλλεργίας του ασθενούς σε κεφαλοσπορίνη ή πενικιλίνη 600 mg Clindamycin και 0,6mg σε κάθε μίγμα έγχυσης) [126].

Στην εκάστοτε εξετασθείσα μοίρα της σπονδυλικής στήλης, η τεχνική τοποθέτησης της βελόνης διαφέρει εξαιτίας των ανατομικών ιδιοτεροτήτων της κάθε περιοχής

**Ελληνικό Συνοπτικό Ερωτηματολόγιο Πόνου**  
**Greek Brief Pain Inventory (Short Form)**

Ταυτότητα Έργου # \_\_\_\_\_ Έργο # \_\_\_\_\_  
 Ημερομηνία: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Ώρα: \_\_\_\_\_  
 Ονοματεπώνυμο: \_\_\_\_\_ (Όνομα) (Μεταίτιο)

- Κατά τη διάρκεια της ενός μηνός, οι περισσότεροι πόνοι με κατά κωφούς, πόνο ή έντονη ελαφριά πονοκεφαλή, περιλαμβανομένη και πονοβλακία. Νιώσατε πόνο ή/και πόνους εκτός από αυτούς της ακουμπιάντας άνωθεν
  - Ναι
  - Όχι
- Στα διάφορα μέρη της περιοχής που νιώθετε πόνο, βάλετε ένα Χ στον περιοχή που πονάει περισσότερο.
 


- Ποσοτικά βαθμολογήσατε τον πόνο σας βάσει της κλίμακας 0-10 που περιλαμβάνει καλύτερα τον **καρτέριο πόνο** που αισθανθήκατε το τελευταίο 24ωρο.
 

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Όχι πόνος										Παρεμβάσεις πόνου
- Ποσοτικά βαθμολογήσατε τον πόνο σας βάσει της κλίμακας 0-10 που περιλαμβάνει καλύτερα τον **κίνηση πόνο** που αισθανθήκατε το τελευταίο 24ωρο.
 

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Όχι πόνος										Παρεμβάσεις πόνου
- Ποσοτικά βαθμολογήσατε τον πόνο σας **κατά μέσο όρο**, βάσει της κλίμακας 0-10 που περιλαμβάνει καλύτερα τον **παρακίνηση πόνο** που αισθανθήκατε το τελευταίο 24ωρο.
 

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Όχι πόνος										Παρεμβάσεις πόνου
- Ποσοτικά βαθμολογήσατε τον πόνο σας βάσει της κλίμακας 0-10 που περιλαμβάνει καλύτερα τον **πυρετικό πόνο** που αισθανθήκατε το τελευταίο 24ωρο.
 

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Όχι πόνος										Παρεμβάσεις πόνου
- Τι συχνά ή τι φάρμακα παίρνετε για τον πόνο σας.
 

0	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
Όχι φάρμακα										Παρεμβάσεις πόνου
- Της τελευταίας 24 ώρες, πόσο αποκόμισε η συχνά ή το φάρμακο σας πρόσβλεψη; Ποσοτικά βάλετε κέφαλο σε ένα ποσοστό που δείχνει περισσότερο την **αποκόμιση** που έχετε.
 

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Δεν παρεμβάσει										Παρεμβάσεις πόνου
- Βάλετε σε κέφαλο έναν αριθμό που περιγράφει πώς, κατά τη διάρκεια του τελευταίου 24 ωρών, ο πόνος **παρεμβάσει**:
  - Στη γενική δραστηριότητα
 

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Δεν παρεμβάσει										Παρεμβάσεις πόνου
  - Στη διαίτησι
 

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Δεν παρεμβάσει										Παρεμβάσεις πόνου
  - Στην κοινωνία για περπάτημα
 

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Δεν παρεμβάσει										Παρεμβάσεις πόνου
  - Στη συνολικά εργασία (περιλαμβάνει εργασία έξω από το σπίτι και οικιακό)
 

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Δεν παρεμβάσει										Παρεμβάσεις πόνου
  - Στην οικιακή εργασία (περιλαμβάνει εργασία έξω από το σπίτι και οικιακό)
 

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Δεν παρεμβάσει										Παρεμβάσεις πόνου
  - Στην ύπνισι
 

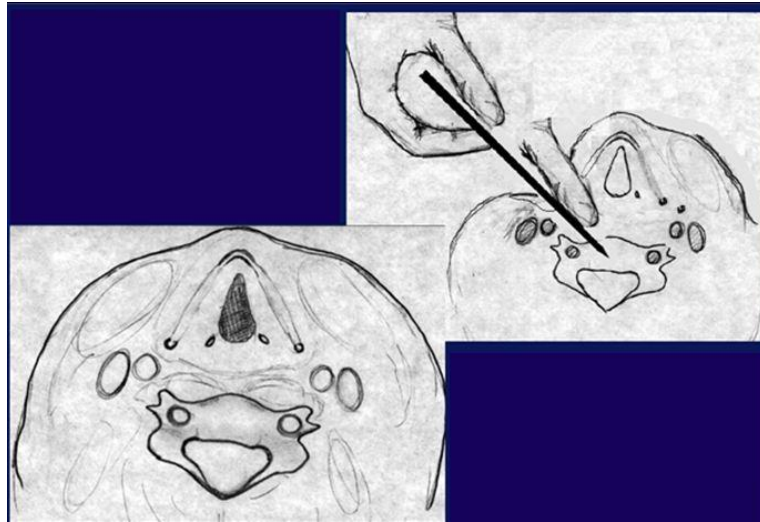
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Δεν παρεμβάσει										Παρεμβάσεις πόνου
  - Στην ποιότητα της ζωής
 

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Δεν παρεμβάσει										Παρεμβάσεις πόνου

**Εικ.4:** Ελληνικό Δελτίο Πόνου

### **Δισκογραφία στην αυχενική μοίρα:**

Οι μεσοσπονδύλιοι δίσκοι στην Α.Μ.Σ.Σ προσεγγίζονται προσθιοπλαγίως και επί τα εκτός με ταυτόχρονη εκτόπιση της καρωτίδος αρτηρίας, της σφαγίτιδος φλέβας και του στερνοκλειδομαστοειδούς μυός. Η οδός αυτή επιλέγεται διότι οπισθίως υπάρχει ο νωτιαίος μυελός, οπισθοπλαγίως η σπονδυλική αρτηρία και η ακανθώδης απόφυση του σπονδύλου και απευθείας προσθίως η αυχενική μοίρα του αναπνευστικού. Καθώς ο οισοφάγος βρίσκεται αριστερά, η δισκογραφία στην Α.Μ.Σ.Σ. προτιμάται να τελείται από τη δεξιά πλευρά. Ακτινοσκοπικά αναγνωρίζεται το ζητούμενο επίπεδο, ο μεσοσπονδύλιος δίσκος ευθυγραμμίζεται και σημειώνεται επί του δέρματος το σημείο προσπέλασης. Αφού προηγηθεί τοπική αναισθησία η βελόνη προωθείται υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο μεταξύ της σφαγίτιδας φλέβας και του λάρυγγος, υπό καθεστώς μερικής εξάρθρωσης (υπεξάρθρωση) του τελευταίου, έως ότου φτάσει στο πρόσθιο επιμήκη σύνδεσμο και τοποθετείται κεντρικά στο δίσκο ελεγχόμενη σε οπισθιοπρόσθιες και πλάγιες λήψεις. Η διαδικασία όπως έχει προαναφερθεί γίνεται και υπό έλεγχο με αξονικό τομογράφο. Επειδή ιδιαίτερα στην Α.Μ.Σ.Σ., πέραν των συνήθων κινδύνων της δισκογραφίας, ελλοχεύει ο κίνδυνος σημαντικής αιμοραγίας και αυχενικής μυελοπάθειας (ποσοστό επιπλοκών >13%) αναγκαία είναι μια ανάλυση και σωστή εκτίμηση της σχέσεως κινδύνων και ωφελών για τον ασθενή [128] (εικ. 5,6)



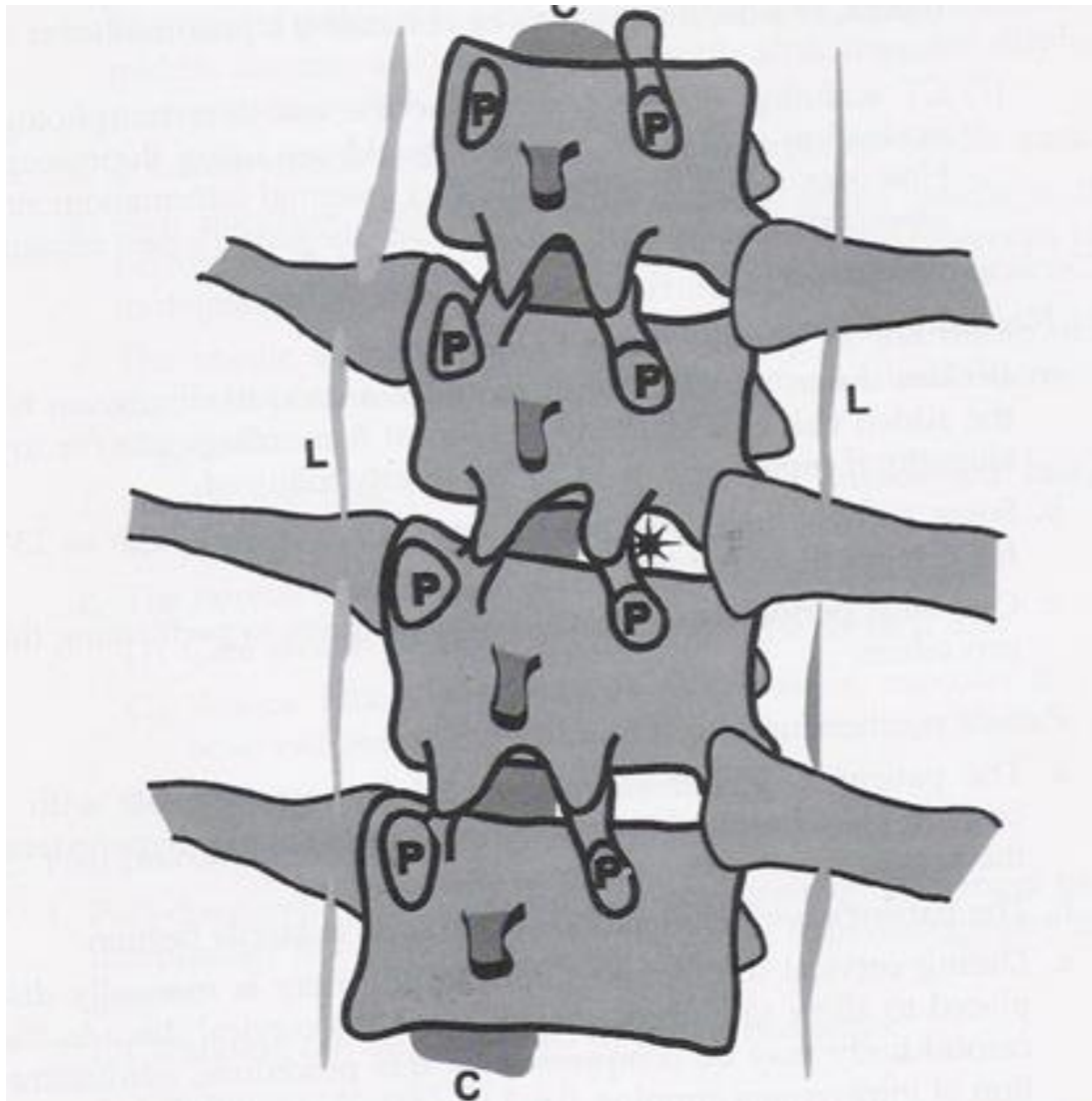
**Εικ. 5:** Προσθιοπλάγια προσπέλαση ΑΜΣΣ. Η εν λόγω προσπέλαση χρησιμοποιείται για την προσέγγιση τόσο σπονδύλων όσο και μεσοσπονδύλιων δίσκων της ΑΜΣΣ.



**Εικ. 6:** Ακτινοσκοπική λήψη σε πλάγια προβολή της προσθιοπλάγιας προσέγγισης του Α5-Α6 μεσοσπονδύλιου δίσκου.

### **Δισκογραφία στη θωρακική μοίρα:**

Η προσέγγιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου γίνεται με τον ασθενή σε πρηνή θέση και γωνίωση της ακτίνας 35-40 μοίρες σε LPO ή RPO προβολές (αριστερή ή δεξιά οπισθοπλάγια αντίστοιχα). Υπό ακτινοσκοπικό ή Υ.Τ. έλεγχο η βελόνη προωθείται έως ότου φτάσει πλαγίως και επί τα εκτός της άνω αρθρικής αποφύσεως του σπονδύλου και επί τα έσω της κεφαλής της ομόπλευρης πλευράς. Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στη διαδικασία προώθησης της βελόνης γιατί αν επιλεχθεί πιο πλάγια οδός υπάρχει η πιθανότητα πνευμοθώρακος (λόγω τρώσεως του πνεύμονα), ενώ σε τοποθέτηση της βελόνης πέραν της αρθρικής αποφύσεως κινδυνεύει ο νωτιαίος μυελός [154] (εικ, 7)



**Εικ. 7:** Σχηματική αναπαράσταση προσπέλασης για διαδερμική δισκογραφία στην ΘΜΣΣ με γωνίωση της ακτίνας  $\sim 30^\circ$ . P=σπονδυλικός αυχένας. Με αστερισκό σημειώνεται το σημείο παρακέντησης. [172]

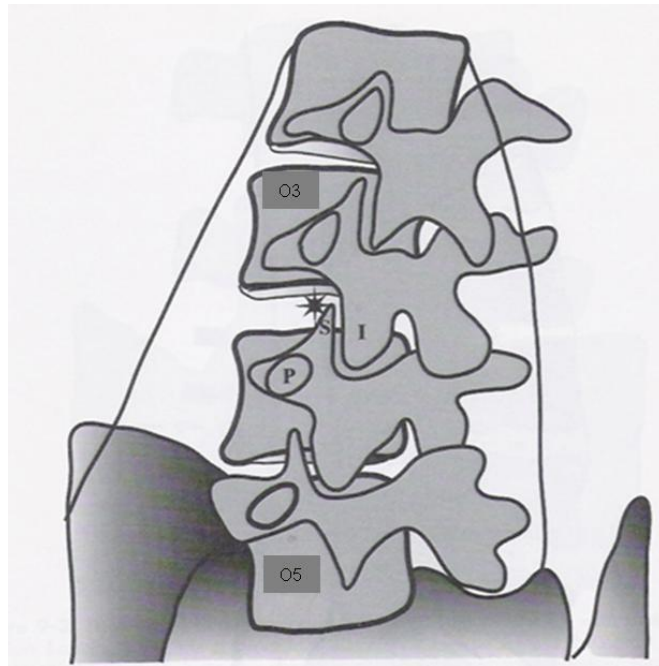
### **Δισκογραφία στην οσφυϊκή μοίρα:**

Με τον ασθενή σε πρηνή θέση, προτιμάται μια οπισθοπλάγια ετερόπλευρη προσέγγιση από την ισχιαλγία. Η εκλογή αυτής της οδού είναι σημαντική ώστε να αποφευχθούν ψευδώς αληθή αποτελέσματα στη περίπτωση που συμβεί ερεθισμός μιας νευρικής ρίζας. Ιδιαίτερα στο επίπεδο O5-I1 αυτό μπορεί να συμβεί ακόμη και στη περίπτωση της αντιπλάγιας οδού αλλά τότε ο ασθενής αναφέρει μια καινούργια μορφή πόνου, η οποία δεν πρέπει να θεωρείται ως θετική αντίδραση στη δισκογραφία. Το υπό εξέταση επίπεδο της Ο.Μ.Σ.Σ. ευθυγραμίζεται σε οπισθιοπρόσθια λήψη και το Carm στρέφεται αντιπλάγια της συμπτωματικής έως ότου η κορυφή της άνω αρθρικής αποφύσεως (ear of "Scottie dog") του ουραίου σπονδύλου να βρίσκεται στο μέσο της απόστασης μεταξύ του προσθίου και οπισθίου του σπονδυλικού σώματος και οι άνω τελικές πλάκες του ουραίου σπονδυλικού σώματος του υπό εξέταση επιπέδου να επιπροβάλλουν, ενώ η ακτίνα πρέπει να βρίσκεται σε ελαφρά κεφαλική ή ουραία γωνίωση. Έτσι το νεύρο που εξέρχεται από το άνωθεν επίπεδο βρίσκεται αρκετά μακριά της οδού προσπέλασης.

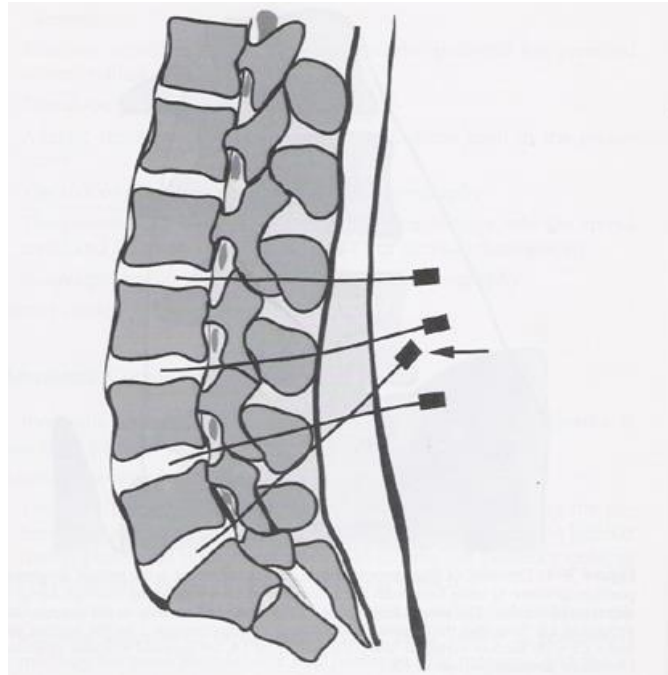
Ιδιαίτερα στο επίπεδο O5-I1 μια παραλλαγή της τεχνικής χρησιμοποιείται επειδή μπορεί η λαγόνιος ακρολοφία να εμποδίζει. Από την συνήθη 45 μοίρες LPO ή RPO (αριστερή ή δεξιά οπισθοπλάγια αντίστοιχα) γωνίωση της ακτίνος χρησιμοποιείται μια επιπλέον 10-15 μοίρες γωνίωση σε κεφαλο-ουραία κατεύθυνση, ενώ η τρώση του επιπέδου γίνεται ελαφώς κраниακά.



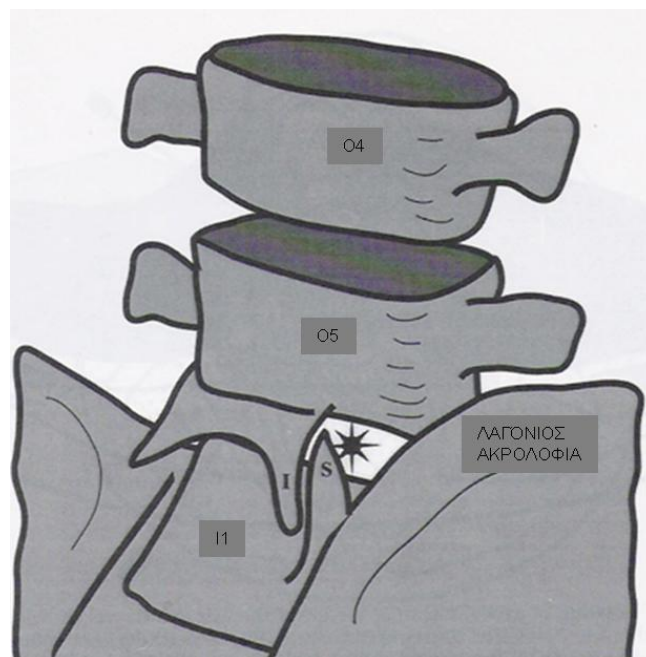
Τοιουτοτρόπως, δημιουργείται μια τριγωνική οδός προσπέλασης η οποία σχηματίζεται έσωθεν από την άνω αρθρική επιφάνεια του I1, έξωθεν από τη λαγόνια ακρολοφία και άνωθεν από το σώμα του O5 και η βελόνη προωθείται έως το πρόσθιο και μέσω 1/3 του δίσκου, όπου η θέση της επιβεβαιώνεται με οπισθοπρόσθιες και πλάγιες λήψεις (εικ 8,9)



**Εικ. 8:** Σχηματική αναπαράσταση προσπέλασης για διαδερμική δισκογραφία στην ΟΜΣΣ. P=σπονδυλικός αυχένας, I=κατάντις αρθρική επιφάνειες αποφυσιακής αρθρώσεως, S=ανάντις κατάντις αρθρική επιφάνειες αποφυσιακής αρθρώσεως. Με αστερίσκο σημειώνεται το σημείο παρακέντησης [171]



**Εικ. 8:** Σχηματική αναπαράσταση προσπέλασης για διαδερμική δισκογραφία στην ΟΜΣΣ. Ρ=σπονδυλικός αυχένας, Ι=κατάντις αρθρική επιφάνειες αποφυσιακής αρθρώσεως, S=ανάντις κατάντις αρθρική επιφάνειες αποφυσιακής αρθρώσεως. Με αστερίσκο σημειώνεται το σημείο παρακέντησης [171]



**Εικ. 9:** Σχηματική αναπαράσταση προσπέλασης για διαδερμική δισκογραφία στο Ο5-Ι1 επίπεδο με στροφή της λυχνίας. Ι=κατάντις αρθρική επιφάνειες αποφυσιακής αρθρώσεως, S=ανάντις κατάντις αρθρική επιφάνειες αποφυσιακής αρθρώσεως. Με αστερίσκο σημειώνεται το σημείο παρακέντησης [171]

Οι βελόνες πρέπει να τοποθετούνται σε όλους τους υπό εξέταση δίσκους και μετά να ακολουθείται η έγχυση σκιαγραφικού μέσου, αν και μερικοί επεμβατικοί ακτινολόγοι προτιμούν τη τέλεση δισκογραφίας ανά επίπεδο. Συνιστάται όμως τουλάχιστον σε ένα φυσιολογικό ή υπό εξέταση επίπεδο να πραγματοποιείται έγχυση ώστε να χρησιμεύει ως οδηγός για την ανοχή του ασθενούς στο πόνο [126]. Η έγχυση σκιαγραφικού χρησιμεύει για να επιβεβαιώνει την ενδοδισκική θέση της βελόνης και συγχρόνως να αναδείξει πιθανά ελλείματα του πηκτοειδούς πηρήνα ή του ινώδους δακτυλίου του δίσκου. Ακτινοσκοπικά το φυσιολογικό δισκόγραμμα έχει εμφάνιση δίκην τολυπίου βάμβακος (cottonball). Σε Υ.Τ. το σκιαγραφικό παραμένει στο κέντρο του δίσκου. Αν η έγχυση λάβει χώρα στο δακτύλιο υπάρχει διασπορά του σκιαγραφικού πλάγια εντός του ινώδους δακτυλίου προς τη περιφέρεια. Θα πρέπει να αποφεύγεται μια τέτοια έγχυση καθώς αλλοιώνει την απεικόνιση αλλά και την αλγώδη αντίδραση του ασθενούς.

Σε παθολογικούς δίσκους υπάρχουν 3 κυρίως τύποι σχισμών του δακτυλίου:

1. ΑΚΤΙΝΙΚΕΣ-ο πιο σημαντικός τύπος/ εκτείνονται από το κέντρο στη περιφέρεια
2. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΕΣ- οφείλονται σε καταστροφή των διαυμενικών γεφύρων
3. ΕΓΚΑΡΣΙΕΣ-μικρές σχισμές του δακτυλίου στην απόφυσή του

Παλιότερα για την εκτίμηση των σχισμών χρησιμοποιούνταν η κλίμακα του δισκογράμματος του

Dallas (Dallasdiscogramscale). Σήμερα προτιμάται μια τροποποίηση αυτής της κλίμακας (modified Dallas discogramscale):

0: φυσιολογικός δίσκος

1: μικρή ακτινική σχισμή που περιορίζεται στο 1/3 του δακτυλίου (ακτινοσκοπικά δίκην ουράς)

2: ακτινική σχισμή που αφορά τα 2/3 του δακτυλίου

3: σχισμή στις εξωτερικές ίνες του δακτυλίου

4: όμοιο με το 3 αλλά αφορά >30% της περιφέρειας του δίσκου

5: διαφυγή σκιαγραφικού στον επισκληρίδιο χώρο ή σχισμή που επεκτείνεται ως εκεί.

Η έγχυση σκιαγραφικού μέσου δύναται επίσης να αποκαλύψει οπίσθια κήλη του δίσκου ή να δώσει πληροφορίες για τη σταθερότητα του, αλλά και για την ακεραιότητα του οπίσθιου συνδέσμου μέσω της σκιαγράφησης ή όχι του επισκληρίδιου χώρου [117](εικ. 10,11,12).

Η εξακρίβωση της διασποράς του σκιαγραφικού σε οπισθιοπρόσθιες και πλάγιες λήψεις ακολουθείται από την εκτίμηση του πόνου του ασθενούς μέσω ενός τεστ διέγερσης. Αν η δισκογραφία ως αυτό το σημείο έχει παράγει πόνο ταυτόσημο με αυτόν που οδήγησε τον ασθενή σε αναζήτηση κλινικής βοήθειας, το τεστ δεν πραγματοποιείται. Ειδάλλως, αφού περάσει ένα χρονικό διάστημα 1-3 λεπτών μετά τη τοποθέτηση της βελόνας γίνονται 2 εγχύσεις: μια bolus έγχυση 1ml φυσιολογικού

ορού ή σκιαγραφικού μέσου (για διέγερση) ακολουθούμενη από έγχυση 1ml Υδροχλωρικής Λιδοκαΐνης (LidocaineHydrochloride) 2% για καταστολή του πόνου. Συγκρίνονται τα VASscores ( κλίμακες πόνου) προ και μετά τους χειρισμούς. Θεωρούνται θετικά όταν υπάρχουν τουλάχιστον 2 πόντοι διαφοράς από το φυσιολογικό για κάθε έγχυση. Επίσης το VASscore (κλίμακα πόνου) μετριέται 1 και 5 λεπτά μετά την αφαίρεση της βελόνης. Ο ασθενής ερωτάται για:

Εντόπιση του πόνου

Ένταση του πόνου ( κλίμακα 1-10) που προκάλεσε η έγχυση

Αν ο πόνος είναι ταυτόσημος σε διάρκεια και ένταση με τον συνήθη πόνο του

Ελέγχεται κάθε σύσπαση του προσώπου ή του σώματος κατά την έγχυση

Όταν η έγχυση σκιαγραφικού ακολουθείται από καθυστερημένες Υ.Τ λήψεις επιτυγχάνουμε καλύτερα αποτελέσματα όσον αφορά την απεικόνιση αλλαγών στη μορφολογία του δίσκου. Οι λήψεις αυτές μπορούν να πραγματοποιηθούν σε:

α)standard CTscan (κάθε δίσκος απεικονίζεται ξεχωριστά με το gantry υπό γωνία)

β)spiral CT (όλοι οι δίσκοι μαζί σε μια ελίκωση)

Και στις 2 περιπτώσεις το πάχος τομής πρέπει να είναι 3mm για Ο.Μ.Σ.Σ. ή Θ.Μ.Σ.Σ. και 1mm για Α.Μ.Σ.Σ [126].

Ο ασθενής παρακολουθείται για δύο ώρες μετά τη λήψη του δισκογράματος σε καθιστή ή ύπτια θέση ανάλογα με την ένταση του πόνου του. Κάθε 30 λεπτά ελέγχεται η

αρτηριακή πίεση, οι σφύξεις και οι αναπνοές του. Φεύγει πάντα συνοδευόμενος από κάποιο δικό του άτομο και συνιστάται να μην οδηγήσει για ένα 24ωρο. Συνήθως συνταγογραφείται ένα μυοχαλαρωτικό. Συμπτώματα όπως εντοπισμένος πόνος στο σημείο τρώσης, εν τω βάθει πόνος ή αυχενική δυσκαμψία αντιμετωπίζονται με ανάπαυση 3-4 ημερών, αποφυγή παρατεταμένης παραμονής σε όρθια ή καθιστική θέση και τοποθέτηση πάγου στη περιοχή του πόνου. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται σε περίπτωση εμφάνισης συμπτωμάτων δισκίτιδος (πυρετός με ρίγη, άλγος στη Σ.Σ. διαφορετικό από το σύνηθες, αυχενική δυσκαμψία, δυσκολία στη βάδιση, λειτουργικές διαταραχές του γαστρεντερικού και της ουροδόχου κύστεως).

Η δισκογραφία δεν πρέπει να είναι η αρχική εξέταση εκλογής στη περίπτωση οξείας οσφυαλγίας ( ή γενικότερα οξέως άλγους σε οποιαδήποτε μοίρα της Σ.Σ.) ή η πρώτη διαγνωστική μέθοδος για τη κήλη μεσοσπονδύλιου. Τη θέση αυτή λόγω της έλλειψης επεμβατικότητας και ιοντίζουσας ακτινοβολίας πρέπει να κατέχει ο Μαγνητικός Συντονισμός. Εδώ δύναται να φανούν περιοχές αυξημένης εντάσεως T2 σήματος, οι οποίες αναφέρονται ως «ζώνες υψηλής εντάσεως» και πιθανότατα συσχετίζονται με σχισμές του ινώδους δακτυλίου οι οποίες προκαλούν στον ασθενή δισκογενή πόνο. Περίπου 13% των ασθενών με σχισμές του ινώδους δακτυλίου τα οποία απεικονίζονται στην MRI είναι ασυμπτωματικοί [126]. Πριν το χειρουργείο ή άλλες επεμβατικές τεχνικές που αφορούν τους μασοσπονδύλιους δίσκους η

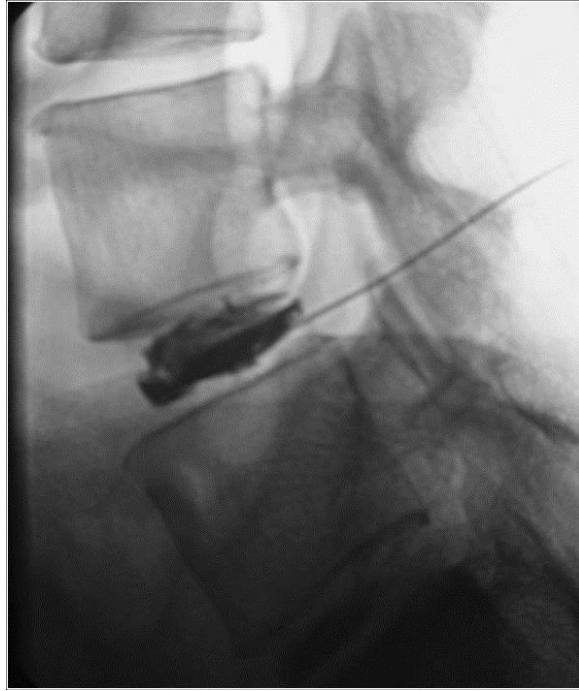
διεξαγωγή δισκογραφίας θα παράσχει πολύτιμες πληροφορίες. Αν η εκφύλιση του δίσκου ή η διάσπαση του ινώδους δακτυλίου είναι τα κριτήρια της οποιαδήποτε κλινικής μας απόφασης τότε ο Μαγνητικός Συντονισμός πιθανώς να παρουσιάσει ψευδή θετικά ή αρνητικά αποτελέσματα. Ασθενείς με οσφυαλγία πιθανώς δισκογενούς καταγωγής η οποία δεν υποχωρεί με συντηρητική αγωγή και φυσιολογικό MRI πρέπει να υποβάλλονται σε δισκογραφία. Ο συνδυασμός δισκογραφίας – Υ.Τ. είναι η πιο ευαίσθητη μέθοδος ανάδειξης της εσωτερικής αρχιτεκτονικής του μεσοσπονδύλιου δίσκου [129].

Η δισκογραφία ως διαγνωστικό μέσο συχνά απέδειξε την αξία της βοηθώντας στη λήψη κλινικών αποφάσεων. Μελέτες στα χειρουργικά αποτελέσματα έδειξαν ότι η πρόγνωση είναι καλύτερη όταν υπάρχει θετική δισκογραφία ή Υ.Τ./δισκογραφία ακολουθούμενη από θετικό τεστ πόνου, μια πληροφορία η οποία βοηθά το χειρουργό στις αποφάσεις του καλύτερα από ότι η κλινική εξέταση, η μυελογραφία ή οι κλασσικές εξετάσεις με ακτίνες Χ. Επίσης αναφέρεται ότι οι διαδερμικές επεμβατικές τεχνικές έχουν καλύτερα αποτελέσματα όταν υπάρχει θετικό τεστ πόνου και αποτελέσματα στη δισκογραφία βαθμών 1 ή 2 στη τροποποιημένη κλίμακα του δισκογράμματος του Dallas [130]. Παραταύτα δεν πρέπει να είναι η μοναδική εξέταση αλλά να εντάσσεται σε ένα γενικότερο πλαίσιο διαγνωστικών εργαλείων τα οποία θα συνδυάζονται για τη σωστή διάγνωση. Υπάρχουν περιορισμοί στην ανάλυση των αποτελεσμάτων της

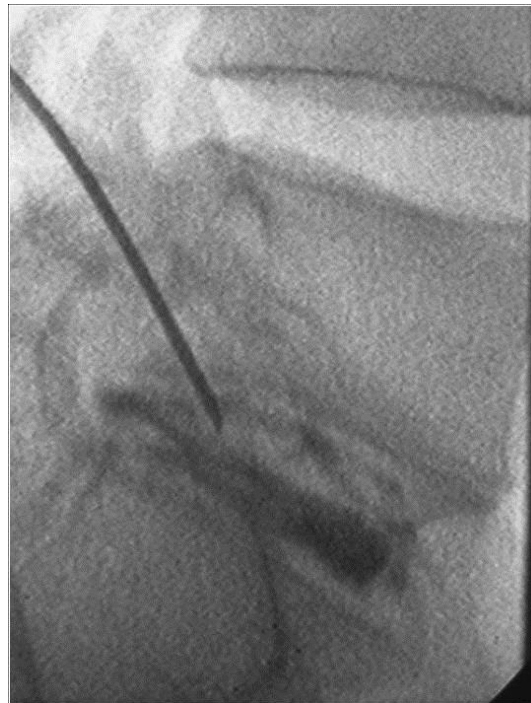
δισκογραφίας. Για παράδειγμα η παρουσία χημικά ευαίσθητων δίσκων δεν αποκλείει άλλη συνυπάρχουσα πηγή πόνου, ούτε από μόνη της η δισκογραφία δύναται να εξακριβώσει αν ο πόνος προέρχεται από μεσοσπονδύλιο δίσκο ή άλλες γειτονικές δομές.

Η πορεία της δισκογραφίας στο πέρασμα των χρόνων, μέσα από τις μελέτες και τις έρευνες που την αφορούσαν συνοψίζεται στα λόγια του N. BOGDUK: « Η τραγωδία της δισκογραφίας είναι πως αντί να εκτιμηθεί και να αναδειχθεί κάτω από αυστηρά επιστημονικές οδηγίες όπως αυτές στις οποίες υπόκεινται τα νέα φάρμακα, η δισκογραφία έγινε ευρέως αποδεκτή πριν η αξιοπιστία και η χρησιμότητα της καθοριστούν. Από τη μια αυτό είχε σαν αποτέλεσμα τη λανθασμένη χρήση της, από την άλλη παρακίνησε τους ερευνητές με οπισθοδρομικές μελέτες να δικαιολογήσουν τη χρήση της. Οι αντιγνώμεις δεν αφορούν τόσο τη βιολογική βάση της δισκογραφίας αλλά περισσότερο το πώς η δισκογραφία κατανοείται και παρερμηνεύεται από τους αντιμάχους της ή πως λανθασμένα χρησιμοποιείται από τους υπέρμαχούς της» [131].

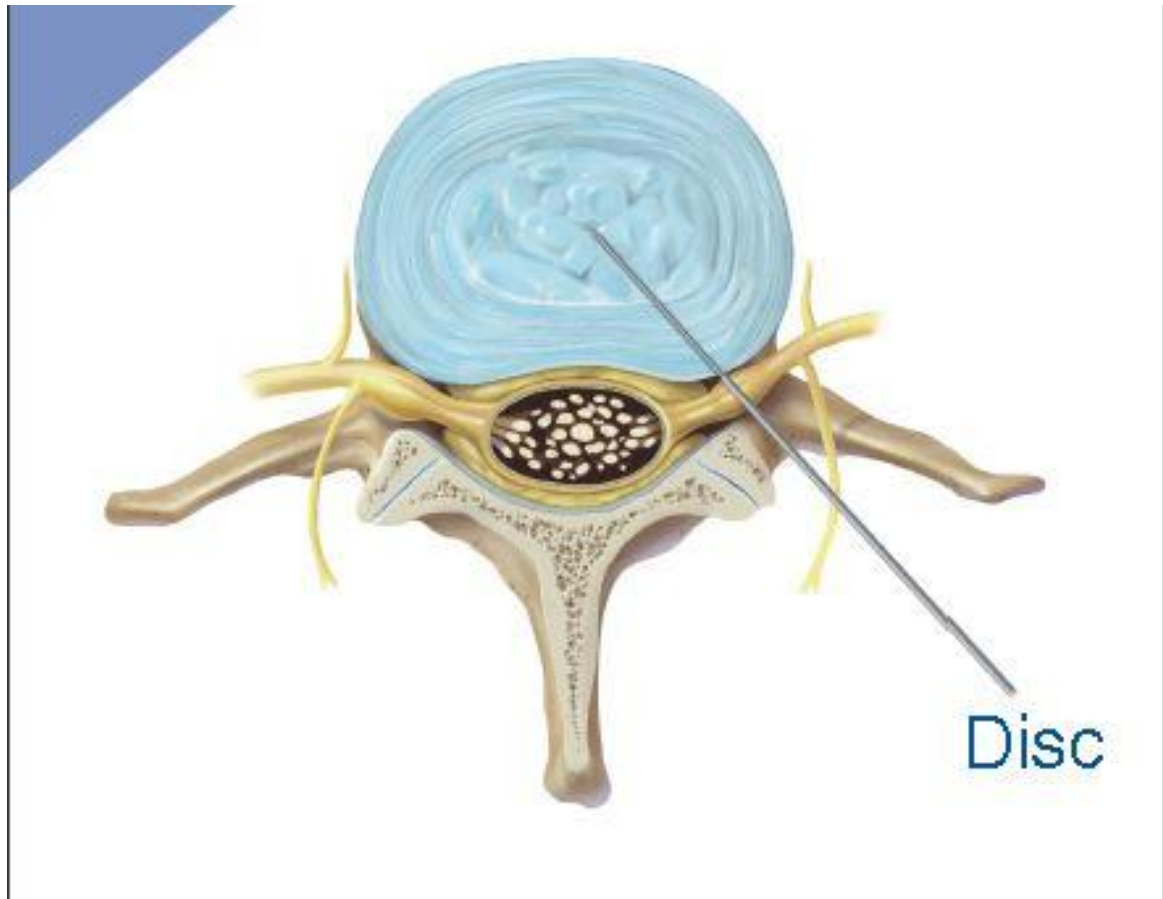




**Εικ. 10:** Δισκογραφία, πλάγια λήψη: φυσιολογικός O4-O5 μεσοσπονδύλιος δίσκος (δίκην τολυπίου βάμβακος)



**Εικ. 11:** Δισκογραφία, πλάγια λήψη: κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου O5-I1 με βαθμού 4 σχισμή της modified Dallas scale. Βελόνα σε απόσυρση



**Εικ. 12:** Σχηματική αναπαράσταση διαδερμικής προκλητής δισκογραφίας (North American Spine Society – Public education series)

## ΧΗΜΟΝΟΥΚΛΕΟΛΥΣΗ

Ως χημονουκλεόλυση ορίζεται η τεχνική διάλυσης μέρους [132,135] του πηκτοειδούς πυρήνα ενός μεσοσπονδύλιου δίσκου, με ένεση ενός χημειολυτικού παράγοντα (χυμοπαπαίνη), για θεραπεία κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου. Το 1941 οι Jansen και Balls πρώτοι απομόνωσαν τη χυμοπαπαίνη από την ακατέργαστη παπαίνη, η οποία είναι ένα πρωτεολυτικό ένζυμο από τον κορμό ή τους καρπούς της *CaricaParaya* που καταλύει την υδρόλυση πρωτεϊνών και πολυπεπτιδίων προς αμινοξέα [117]. Το 1956 ο Thomas [132] πραγματοποίησε έγχυση παπαίνης σε φλέβα στο αυτί ενός κουνελιού και παρατήρησε την απώλεια της ορθής θέσεως του αυτιού σε αντίθεση με το ετερόπλευρο το οποίο χρησιμοποιήθηκε για σύγκριση. Βασιζόμενος σε αυτές τις παρατηρήσεις ο Smith υπέθεσε ότι οι εγχύσεις παπαίνης θα μπορούσαν να χρησιμεύσουν για τη θεραπεία χονδροβλαστικών όγκων, μια θεωρία η οποία δυστυχώς διαψεύτηκε. Ακολούθως ο Smith πραγματοποίησε έγχυση της παπαίνης στους μεσοσπονδύλιους δίσκους κουνελιών και παρατήρησε τη διάλυση του πηκτοειδούς πυρήνος [133]. Το 1963 τέλεσε έγχυση χυμοπαπαίνης στο πρώτο ασθενή [134]. Στις αρχές του 1970, 75 ερευνητές [132] χορήγησαν ενέσεις χυμοπαπαίνης σε περίπου 17000 ασθενείς, στα πλαίσια μιας έρευνας, τα αποτελέσματα της οποίας όταν δημοσιεύθηκαν οδήγησαν στην απόσυρση της

χυμοπαπαίνης λόγω αμφιβόλου αποτελεσματικότητας. Το 1983 δόθηκε η έγκριση για τη χρήση της χυμοδιακτίνης (Chymodiactine), μιας νέας φόρμουλας της χυμοπαπαίνης [117]. Τους επόμενους 12 μήνες περισσότεροι από 75000 ασθενείς [132] υποβλήθησαν σε διάλυση πηκτοειδούς πυρήνος για τη θεραπεία κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου, ένας αριθμός ο οποίος από μόνος του επιβεβαιώνει την επιθυμία χειρουργών και ασθενών για την χρήση ελάχιστα επεμβατικών τεχνικών στη θεραπεία παθήσεων της Ο.Μ.Σ.Σ.

Η χυμοπαπαίνη, εκλεκτικά διακόπτει τον δεσμό ο οποίος υπάρχει στον πηκτοειδή πυρήνα, μεταξύ βλεννοπολυσακχαριδών (MPS) και νερού (H<sub>2</sub>O), τα παράγωγα προϊόντα του οποίου είναι διαλυτά, ενώ παράγονται επίσης θειική κερατάνη (θειικός βλεννοπολυσακχαρίτης ο οποίος περιέχει N-ακετυλο γλυκοζαμίνη και γαλακτόζη αντί ουρονικό οξύ- σημαντικό συστατικό της πρωτεογλυκάνης του χόνδρου και απαντάται στο κερατοειδή και στο πηκτοειδή πυρήνα των μεσοσπονδύλιων δίσκων) και θειική χονδροϊτίνη (θειικός εστέρας του βλεννοπολυσακχαρίτη ευρύτατα διαδεδομένος στον συνδετικό ιστό, ιδιαίτερα στους χόνδρους και το κερατοειδή) αμφότεροι διαλυτοί πολυσακχαρίδες με χαμηλή γλοιότητα και μοριακό βάρος. Η ουρική χονδροϊτίνη 6504 είναι αυξημένη τις 3 πρώτες ημέρες μετά τη χημονουκλεόλυση ενώ η ανοσοαντιδραστική πρωτεΐνη της χυμοπαπαίνης (CIP) ανιχνεύεται στον ορό μέσα σε 30 λεπτά μετά την έγχυση και παραμένει αυξημένη για 1 εβδομάδα. Η CIP

αποτελείται από μια α2 μακροσφαιρίνη η οποία είναι γενικός αναστολέας όλων των πρωτεολυτικών ενζύμων [11].

Τοξικολογικές έρευνες δείχνουν ότι η χυμοπαπαίνη καταστρέφει μικρά αγγεία δρώντας σε γλυκοαμινογλυκάνες [119]. Όλα τα αγγεία είναι τρωτά αλλά η επίδραση είναι ιδιαίτερη σε αυτά του Κ.Ν.Σ. μιας και το Ε.Ν.Υ. έχει χαμηλή περιεκτικότητα σε α2 μακροσφαιρίνες. Η χυμοπαπαίνη δεν καταστρέφει το κολλαγόνο του δακτυλίου, οστά, συνδέσμους ή νευρικές ρίζες. Οι Rydinvik και Watts [119] υποστηρίζουν ότι η αναλγησία επιτυγχάνεται λόγω απευθείας νευρολυτικής επίδρασης σε μικρές αλγώδεις ίνες οι οποίες βρίσκονται σε επιφανειακά στρώματα του δακτυλίου και της νευρικής ρίζας. Τα απολυματοποιημένα τμήματα δίσκου έχουν αυξημένη περιεκτικότητα σε κολλαγόνο (Β πρωτεΐνη) η οποία αντιστέκεται στη διάλυση από τη χυμοπαπαίνη, γεγονός το οποίο ευθύνεται για τα φτωχά αποτελέσματα έγχυσης χυμοπαπαίνης σε τέτοιες περιπτώσεις. Έτσι η μόνη περίπτωση που μπορεί με αρκετά καλά αποτελέσματα να χρησιμοποιηθεί η χυμοπαπαίνη είναι σε πρόπτωση δίσκου με ένα τμήμα του πυρήνα ενσφηνωμένο στο δακτύλιο μιας και περιέχει πρωτεινοπολυσακχαρίδες οι οποίες υπόκεινται σε υδρόλυση. Η ανάπτυξη της υψηλής ευκρίνειας Υ.Τ. βοηθά πάρα πολύ στην αναγνώριση τέτοιων ασθενών.

Προκειμένου λοιπόν να επιτύχουμε καλύτερα δυνατά αποτελέσματα της χημονουκλεόλυσης είναι πολύ σημαντική η σωστή επιλογή των ασθενών. Ασθενείς με

συνεχή, ανυποχώρητη οσφυαλγία και ισχιαλγία αρχικά περνάνε μια δοκιμαστική περίοδο 10-14 ημερών όπου παραμένουν κλινήρεις. Αν τα συμπτώματα δεν υποχωρήσουν υποβάλλονται σε μυελογραφία και /ή Υ.Τ., εξετάσεις οι οποίες αν αποδείξουν πρόπτωση του δίσκου ( κύρτωση του ινώδους δακτυλίου με παγίδευση του πηκτοειδούς πυρήνα μέσα στις ίνες του δακτυλίου), στους ασθενείς μπορεί να προταθεί και η λύση της χημονουκλεόλυσης. Απολυματοποιημένοι δίσκοι ή δίσκοι οι οποίοι έχουν υποστεί εξώθηση και στους οποίους μεγαλύτερα τμήματα του πυρήνα επεκτείνονται πέραν των εξωτερικών ινών του δακτυλίου πιθανότατα δεν θα ωφεληθούν από τη τεχνική.

Απόλυτες αντενδείξεις για τη τεχνική της χημονουκλεόλυσης θεωρούνται:

- 1) αλλεργία στη χυμοπαπαίνη
- 2) ιππουριδικό σύνδρομο (caudaequinesyndrome)
- 3) εγκυμοσύνη

Οι σχετικές αντενδείξεις περιλαμβάνουν:

- 1) Σακχαρώδη Διαβήτη με περιφερική νευροπάθεια
- 2) Στένωση νωτιαίου σωλήνα
- 3) Σπονδυλολίσηση
- 4) Οστεοαρθρίτιδα με τμήματα οστού τα οποία προεξέχουν
- 5) Προηγούμενη δοκιμή χημονουκλεόλυσης με χυμοπαπαίνη
- 6) Αλλεργία σε ιωδιούχα σκευάσματα
- 7) Άλλα ιατρικά, συναισθηματικά ή ψυχολογικά προβλήματα

Αν κάποιος απορρίψει ασθενείς με εξωθημένους ή απολυματοποιημένους δίσκους και όποιον ασθενή σχετίζεται με οποιαδήποτε από τις παραπάνω αντενδείξεις, περίπου 15-20% των ασθενών με οσφυαλγία και ισχιαλγία είναι υποψήφιοι για χημονουκλεόλυση.

Στους ασθενείς οι οποίοι διαλέγουν τη χημονουκλεόλυση αρχικά χορηγείται υδροχλωρική διφαινυδραμίνη (αντιισταμινικό με τη μορφή υδροχλωρικού άλατος-50 mg per os ανά 6ωρο) και σιμετιδίνη (ανταγωνιστής H<sub>2</sub> υποδοχέων της ισταμίνης ο οποίος αναστέλλει την έκκριση γαστρικού οξέως ως απάντηση σε οποιοδήποτε ερέθισμα-300 mg per os ανά 6ωρο) για 24-28 ώρες προεπεμβατικά. Γίνεται ο τυπικός εργαστηριακός έλεγχος, όπως πριν από κάθε επεμβατική πράξη, στην προκειμένη όμως περίπτωση περιλαμβάνει και μέτρηση της ταχύτητας καθιζήσεως ερυθρών κυττάρων (T.K.E.). Τέλος αναλύεται το αλλεργικό ιστορικό του ασθενούς με ιδιαίτερη έμφαση σε τυχόν αλλεργίες σε παπάγια και μπύρα. Η διαδικασία της χημονουκλεόλυσης τελείται υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο με χρήση 18G βελόνης νωτιαίου σωλήνα, κάτω από τοπική αναισθησία με IV καταστολή. Ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση και η προσέγγιση πραγματοποιείται από τη συμπτωματική πλευρά. Για έγχυση στα μεσοδιαστήματα L3-4 και L4-5 η τοποθέτηση της βελόνης ξεκινά 8 εκ. έξω και πλάγια σε γωνία 45 μοιρών. Στο επίπεδο L5-S1 η γωνία βελόνης είναι 30 μοίρες για την αποφυγή της λαγονίου ακρολοφίας. Στο σημείο αυτό προαιρετικά μπορεί να διενεργηθεί δισκογραφία αν και από πολλούς θεωρείται

συσχετιζόμενη με αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών και μη απαραίτητη μιας και η μυελογραφία, η Υ.Τ. και ο Μ.Σ. δίνουν επαρκή στοιχεία για την επιβεβαίωση ύπαρξης συμπτωματικών μεσοσπονδύλιων δίσκων. Η διαφυγή σκιαγραφικού μέσου και χυμοπαπαίνης στον υπαραχνοειδή χώρο μπορεί να αυξήσει τη νευροτοξική επίδραση του φαρμάκου στους ασθενείς. Ακολούθως χορηγείται μια δόση ελέγχου 0,1-0,2 ml χυμοπαπαίνης και αν δεν παρατηρηθούν εντός 15 λεπτών αλλεργικά φαινόμενα, εγχύεται και η υπόλοιπη ποσότητα του ενζύμου (3000-4000 units για ασθενείς με 1 επίπεδο και 6000 units για 2 επίπεδα [135]).

Από το 1982 έως το 1991 στις Η.Π.Α. υπεβλήθησαν σε θεραπεία με Chymodiactin (ενέσιμη χυμοπαπαίνη) περίπου 135.000 ασθενείς, 121 από τους οποίους παρουσίασαν επιπλοκές, με ποσοστό θνητότητας 0,019% [132]. Γενικά, οι επιπλοκές της χημειονουκλεόλυσης περιλαμβάνουν:

- 1) αναφυλαξία (1% - λόγω της πρωτεϊνικής φύσεως της χυμοπαπαίνης) [132]
- 2) δυσκαμψία και ένταση του πόνου στη περιοχή της Ο.Μ.Σ.Σ., συμπτώματα τα οποία επέμειναν για εβδομάδες ή και μήνες (20-40%) [118]
- 3) Λοιμώξεις (δισκίτιδα/μυελίτιδα – 3 ημέρες έως 8 μήνες μετά τη χημειονουκλεόλυση εμφάνιση οσφυαλγίας, μυικών σπασμών, χαμηλού πυρετού, λευκοκυττάρωσης, αύξησης της Τ.Κ.Ε και ευρήματα σε Α/α ή Υ.Τ.)



- 4) Αιμορραγία στο Κ.Ν.Σ. (ιστορικό ασθενών με υπέρταση, αγγειακές ανωμαλίες, ανεύρυσμα – 24 ώρες μετά την έγχυση χυμοπαπαίνης εμφανίζονται συμπτώματα με τη μορφή μηνιγγισμού όπως πονοκέφαλος, ναυτία, έμετοι, υπέρταση, αυχενική δυσκαμψία) [136]
  - 5) Νευρολογικά συμπτώματα (παραπληγία, παράλυση, ημιπάρεση, παραπάρεση)
  - 6) Ιππουριδικό σύνδρομο (Cauda equine syndrome)-(σε δύσκολες τεχνικά περιπτώσεις αν υπάρξει διαφυγή στον υπαραχνοειδή χώρο, τα συμπτώματα αναπτύσσονται εντός 24 ωρών) [118]
  - 7) Επιπλοκές από το καρδιακό ή αναπνευστικό σύστημα
- Η πιο σοβαρή από τις αλλεργικές επιπλοκές της χυμονουκλεόλυσης είναι η αναφυλαξία. Η πιθανότητα εμφάνισής σχετίζεται με τη χρήση τοπικής (0,4%) ή γενικής (0,9%) αναισθησίας [108] μιας και η δεύτερη δρά είτε σαν δεύτερο αντιγόνο προκαλώντας περαιτέρω απελευθέρωση ισταμίνης, είτε με το να μειώσει την αναφυλακτική ουδό στη χυμοπαπαίνη. Η αναφυλαξία αφορά συνηθέστερα τις γυναίκες σε ποσοστό 4:1 [108]. Για την πρόκλησή της είναι απαραίτητη η προηγούμενη ευαισθητοποίηση στη χυμοπαπαίνη από φαγητά, φαρμακευτικές ή παραφαρμακευτικές ουσίες ή από το περιβάλλον. Η αναφυλαξία συμβαίνει μέσω της δέσμευσης του αντιγόνου της χυμοπαπαίνης από 2 συνεχόμενα μόρια IgE τα οποία βρίσκονται στις μεμβράνες βασεόφιλων και μαστοκυττάρων. Η δέσμευση αυτή προάγει μια σειρά ενζυματικών αντιδράσεων

(μεμβρανωδών και ενδοκυτταρικών) προκαλώντας απελευθέρωση διάφορων χημικών μεσολαβητών. Ενεργοποιείται η αδενυλοκυκλάση προκαλώντας μια ταχεία αύξηση του κυκλικού αδενοσιμονοφωσφορικού οξέως (15 sec), μεθυλίωση των φωσφολιπιδίων της μεμβράνης (30 sec), απέκριση ιόντων ασβεστίου (2 min.) και απελευθέρωση ισταμίνης 5 λεπτά μετά την έγχυση. Η απελευθέρωση ισταμίνης προκαλεί ταχυκαρδία (<2ng/ml), υπόταση (<5ng/ml), ινιδισμό (15ng/ml) και καρδιακή ανακοπή σε συγκεντρώσεις πάνω από 50 ng/ml. Σήμερα έχουν αναπτυχθεί διάφορα τεστ για την αναγνώριση ανοσοευαίσθητων ασθενών είτε με δερματικούς ελέγχους, είτε με απευθείας μέτρηση αντισωμάτων όπου ποσοτικοποιείται το επίπεδο IgE αντισωμάτων ενάντια στη χυμοπαπαίνη. Αν κάποιο από τα τεστ αυτά είναι θετικό, ο ασθενής απορρίπτεται ακόμα και αν το 2-3% από αυτούς θα είχαν μόνο μια μικρή αλλεργική αντίδραση. Αυτό είναι ένα μικρό κόστος για τη προστασία 0,5-1% του πληθυσμού σε κίνδυνο για αναφυλαξία [108].

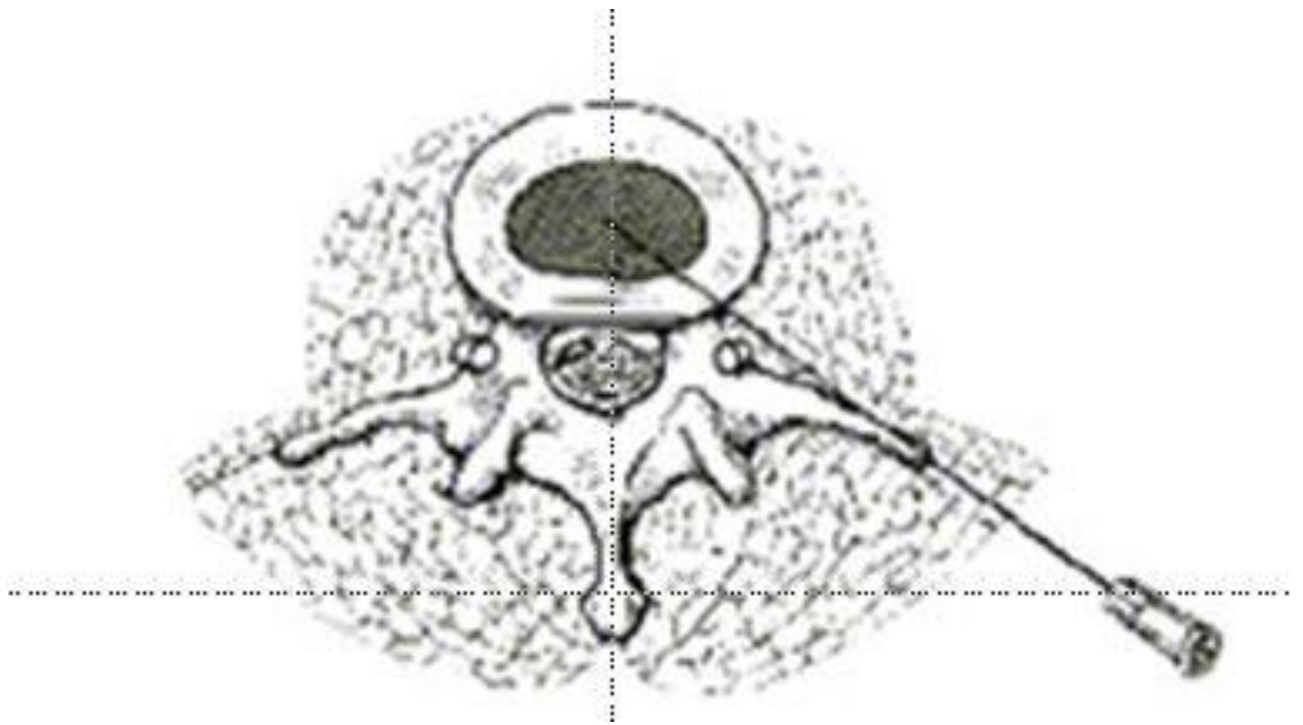
Η διαδικασία της χημονουκλεόλυσης σχετίζεται με ποσοστά επιτυχίας τα οποία κυμαίνονται από 44% έως 98%, με περίπου μισές από τις έρευνες να αναφέρουν ποσοστά επιτυχίας μεταξύ 70% και 81% (μ.ο. 73%) [137]. Αυτή η μεγάλη διακύμανση των ποσοστών οφείλεται κυρίως στη σωστή ή όχι εκλογή ασθενών και στα κριτήρια τα οποία διέπουν το τελικό αποτέλεσμα. Ασθενείς οι οποίοι υποφέρουν από ισχιαλγία λόγω συμπίεσης από οστό δευτεροπαθώς από σπονδυλολίση δεν πρέπει να υποβάλλονται σε χημονουκλεόλυση γιατί αν και είναι

πλέον αποδεκτό ότι η χυμοπαπαίνη διαλύει το κεντρικό τμήμα του πηκτοειδούς πυρήνα, η επίδρασή της σε απολυματοποιημένους μεσοσπονδύλιους δίσκους περιορίζεται λόγω της αδυναμίας της ουσίας να φθάσει στην υπεύθυνη για την παραγωγή συμπτωμάτων περιοχή [135]. Η απόφαση για τη σωστή εκλογή των ασθενών και πως αυτή πρέπει να γίνεται είναι τις πιο πολλές φορές δύσκολη.

Παρά την αναφερόμενη επιτυχία και τη χαμηλή νοσηρότητα της χημονουκλεόλυσης, η φήμη της έχει πληγεί, ιδιαίτερα στις Η.Π.Α., λόγω της σοβαρότητας των επιπλοκών της (πολλές από τις οποίες δεν έχει αποδειχθεί ότι ευθέως σχετίζονται με τη χυμοπαπαίνη) και η επιλογή της ως θεραπεία έχει δραστικά μειωθεί, κάτι το οποίο δεν συμβαίνει στον ίδιο τουλάχιστο βαθμό στην Ευρώπη. Το 1994 οι Haines και Wrtidge κατέληξαν στο ότι η χημονουκλεάση έχει αποριφθεί ως τεχνική λόγω χαμηλότερης αποδοτικότητας από τη χειρουργική δισκεκτομία και ποσοστά επιπλοκών υψηλότερα από αυτά που θα δικαιολογούσε η αποδοτικότητα της [138]. Το 1999 διακόπηκε η παραγωγή Chymodiactin στις Η.Π.Α., σημαίνοντας έτσι και το τέλος της χημονουκλεόλυσης, τουλάχιστον προς το παρόν.

Παρά τους πιθανούς κινδύνους, με σωστή και προσεκτική εκλογή ασθενών, τοπική και όχι γενική αναισθησία, αποφυγή τέλεσης δισκογραφίας και εγχύσεις σε ένα επίπεδο κάθε φορά υπάρχει ακόμη ρόλος για την χημονουκλεόλυση στη θεραπεία κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου της Ο.Μ.Σ.Σ. η οποία συνοδεύεται από

ριζοπάθεια. Αν και ο πόνος μπορεί να παραμείνει ή και να υποτροποιάσει σε ποσοστό 25% των περιπτώσεων [137], με τις κατάλληλες προφυλάξεις και τη σωστή τεχνική οι κίνδυνοι ελαχιστοποιούνται και η παραμονή στο νοσοκομείο μετά τη διαδικασία μειώνεται (εικ. 13)



**Εικ. 13:** Διαδερμική χημονουκλεόλυση ([www.mindeaspine.com](http://www.mindeaspine.com))

## ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΑΠΟΣΥΜΠΙΕΣΗ ΤΟΥ ΔΙΣΚΟΥ

Από το 1975 έως το 1984 αρκετοί συγγραφείς παρουσίασαν ποικίλους τρόπους εκτέλεσης διαδερμικής δισκεκτομής. Ο Hijikata [139] χρησιμοποίησε ένα τροκάρ 5 mm το οποίο τοποθέτησε επί τα εκτός του ινώδους δακτυλίου για την απόσπαση τμήματος του δίσκου με μεγάλου μήκους λαβίδες, ενώ οι Kambin και Gellman [140] για τον ίδιο σκοπό προτίμησαν τη χρήση μιας βελόνας βιοψίας τύπου Graig. Τέλος ο Jakobson [116] με ευθεία από τα πλάγια προσπέλαση διαμέσου του οπισθοπεριτοναϊκού χώρου εισήγαγε ένα θωρακικό σωλήνα παροχέτευσης 11mm επί τα εκτός του ινώδους δακτυλίου και με μεγάλου μήκους λαβίδες αφαιρούσε τμήμα του δίσκου. Γνωρίζοντας όλες αυτές τις τεχνικές ο Onik συμπέρανε πως τα μεγάλα μειονεκτήματά τους ήταν η οπισθοπεριτοναϊκή οδός προσέγγισης καθώς επίσης και ο μεγάλου μεγέθους εξοπλισμός που χρησιμοποιούσαν. Αφού μελέτησε νευροχειρουργικούς και οφθαλμολογικούς εξοπλισμούς, με τη βοήθεια μηχανικών από τα εργαστήρια M.I.D. της Καλιφόρνια σχεδίασε ένα παρόμοιο αλλά σχετικά μεγαλύτερο από αυτούς όργανο για τη διαδερμική αφαίρεση κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου, το οποίο χρησιμοποιήθηκε σε ασθενή για πρώτη φορά τον Ιούνιο του 1984 [141].

Η τεχνική της διαδερμικής δισκεκτομής επιτυγχάνει την εσωτερική αποσυμπίεση του δίσκου με τον ελάχιστο

δυνατό τραυματισμό των γειτονικών δομών, ενώ με το τέλος της διακόπτεται άμεσα και η αφαίρεση του δίσκου. Η διαδερμική δισκεκτομή, για την ασφάλεια του ασθενούς, τελείται υπό τοπική αναισθησία. Όταν ο ασθενής έχει τις αισθήσεις του, παρακολουθώντας τις αντιδράσεις του κατά την εισαγωγή της βελόνας μπορούμε να καταλάβουμε αν υπάρχει επαφή με νευρική ρίζα και στις περιπτώσεις που είναι αναγκαίο να αλλάξουμε τη κατεύθυνση της βελόνας. Τα πλεονεκτήματα της τεχνικής περιλαμβάνουν τον μικρού μεγέθους εξοπλισμό, τη χρήση τοπικής αναισθησίας, τη δυνατότητα αφαίρεσης έως και 7 γραμμαρίων του δίσκου [116] καθώς και το ότι δεν είναι απαραίτητη η νοσηλεία του ασθενούς.

Η διαδερμική δισκεκτομή ενδείκνυται σε συμπτωματική κήλη ή πρόπτωση μεσοσπονδύλιου δίσκου χωρίς τη παρουσία ελεύθερου ή απολυματοποιημένου τμήματος, σε ασθενείς οι οποίοι δεν έχουν ανακουφιστεί μετά τουλάχιστον 6 εβδομάδες συντηρητικής θεραπείας. Άλλες πιθανές ενδείξεις περιλαμβάνουν ιστορικό χειρουργικής επέμβασης για κήλη με παρούσα υποτροπή ή τη διάγνωση και θεραπεία της δισκίτιδας [115]. Οι αντενδείξεις της τεχνικής περιλαμβάνουν :

1)απουσία κατάλληλης συντηρητικής θεραπείας για τουλάχιστον 6 εβδομάδες

2)παρουσία απολυματοποιημένου τμήματος δίσκου

3)σημαντικού βαθμού εκφυλιστική νόσο

4)φαινόμενο κενού

5)σπονδυλολυτική νόσο

6)στένωση του νωτιαίου σωλήνα ή του νευρικού τμήματος

7)τμηματική αστάθεια

8)ασυμπτωματικές ανωμαλίες οι οποίες βρίσκονται στα όρια του δίσκου

9)μη θετική δισκογραφία

Η διαδερμική δισκεκτομή τελείται στον αγγειογράφο με τον ασθενή σε πρηνή ή σε πλάγια κατακεκλιμένη θέση. Στον ασθενή τοποθετείται φλεβοκαθετήρας και χορηγείται προφυλακτική αντιβιοτική αγωγή. Ακολουθεί αντισηψία της περιοχής και εφαρμογή τοπικής αναλγησίας (10ccΥδροχλωρικής Λιδοκαΐνης 2%). Πλαγίως της μέσης γραμμής, ανοίγεται μικρή τομή μέσω της οποίας εισέρχεται το εύκαμπτο τροκάρ, με τη βελόνα προς το δίσκο υπό γωνία 45 μοιρών. Στη τελική του θέση το τροκάρ πρέπει να απεικονίζεται κεντρικά σε προσθιοπίσθιες λήψεις και στο πρόσθιο τριτημόριο του μεσοσπονδύλιου δίσκου σε πλάγιες λήψεις (εικ. 15). Όταν η δισκεκτομή αφορά το επίπεδο Ο5-Ι1 η διαδικασία ξεκινά από ελαφρώς υψηλότερη θέση με αυξημένη προς τα κάτω γωνίωση και έσωθεν μετακίνηση της βελόνας γιατί η λαγόνιος ακρολοφία είναι ψηλότερη προς τα πλάγια. Μέσα από το εύκαμπτο τροκάρ περνάει μια περιστρεφόμενη συσκευή η οποία καθώς μετακινείται σε διάφορες γωνίες και κατευθύνσεις αναρροφά όσο δυνατόν μεγαλύτερο τμήμα του δίσκου (εικ. 14,16,17). Η αναρρόφηση διαρκεί περί τα 15-20 λεπτά έως ότου σταματά να αφαιρείται τμήμα του δίσκου ( κατά μέσο όρο

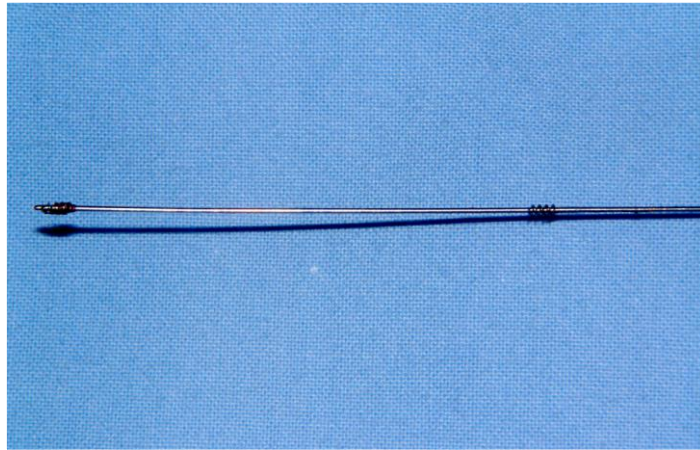


αφαιρούνται 3-5 γραμμάρια δίσκου) (εικ. 18,19). Η όλη διαδικασία συμπεριλαμβανομένης και της αρχικής δισκογραφίας διαρκεί από 45 έως 60 λεπτά αναλόγως των τεχνικών δυσκολιών της τοποθέτησης του τροκάρ [115]. Ο ασθενής νοσηλεύεται 6 ώρες για παρακολούθηση, ενώ συνταγογραφούνται N.S.A.I.D. και μυοχαλαρωτικά. Πραγματοποιείται τηλεφωνική επικοινωνία με τον ασθενή την επόμενη ημέρα και επανεξέτασή του μετά 1 εβδομάδος.

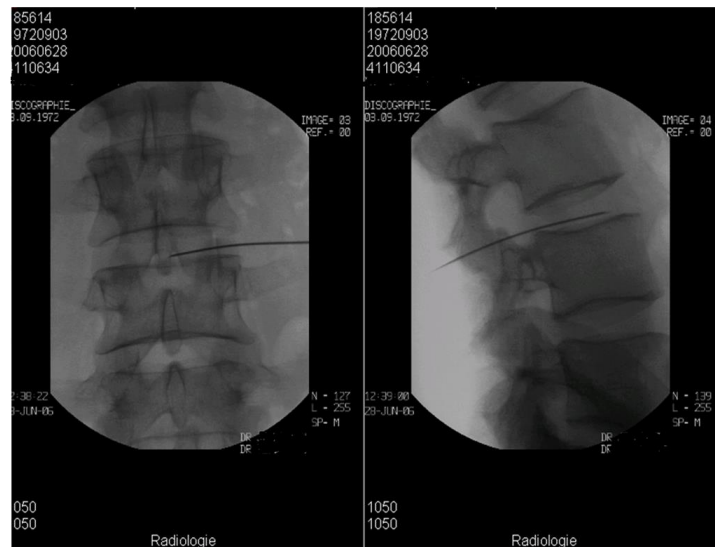
Η διαδερμική δισκεκτομή δεν αφορά όλες τις κήλες μεσοσπονδύλιων δίσκων. Αφορά περιπτώσεις όπου ο ινώδης δακτύλιος και/ή ο οπίσθιος επιμήκης σύνδεσμος παραμένουν άθικτοι [141]. Μελέτες αναφέρουν ότι από τους ασθενείς οι οποίοι μετά από διαδερμική δισκεκτομή δεν παρατήρησαν μείωση του άλγους και βελτίωση της κινητικότητάς τους και υπεβλήθησαν σε χειρουργική επέμβαση, στο 70% ανακαλύφθηκε μη διεγνωσμένο ελεύθερο ή απολυματοποιημένο τμήμα δίσκου [142]. Σε αυτές τις περιπτώσεις το μέγεθος του ελεύθερου τμήματος είναι σημαντική παράμετρος για την εκλογή του ασθενούς. Κήλες που καταλαμβάνουν 50% ή περισσότερο του ελυτροειδούς σάκου έχουν 90% πιθανότητα να είναι ελεύθερα τμήματα του δίσκου [143,151]. Τα ποσοστά επιτυχίας που αναφέρονται στην βιβλιογραφία κυμαίνονται από 50% έως 90% [13] ανάλογα την εμπειρία του επεμβατιστή ακτινολόγου αλλά και την σωστή εκλογή των ασθενών. Μέσω της αυξημένης αντίθεσης των μαλακών ιστών και της δυνατότητας ανασυνθέσεων, ο μαγνητικός συντονισμός συμβάλλει τα μέγιστα στην

σωστή εκλογή ασθενών. Η δισκογραφία είναι ένα επίσης πολύ χρήσιμο διαγνωστικό εργαλείο: μόνο οι ασθενείς με θετικές δισκογραφίες πρέπει να υποβάλλονται σε διαδερμική δισκεκτομή. Ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δοθεί στο ότι όταν η δισκογραφία τελείται λίγο πριν τη διαδερμική δισκεκτομή πέραν της διαγνωστικής της αξίας, ενυδατώνει τον δίσκο αυξάνοντας έτσι την απόδοση της τεχνικής [116,141].

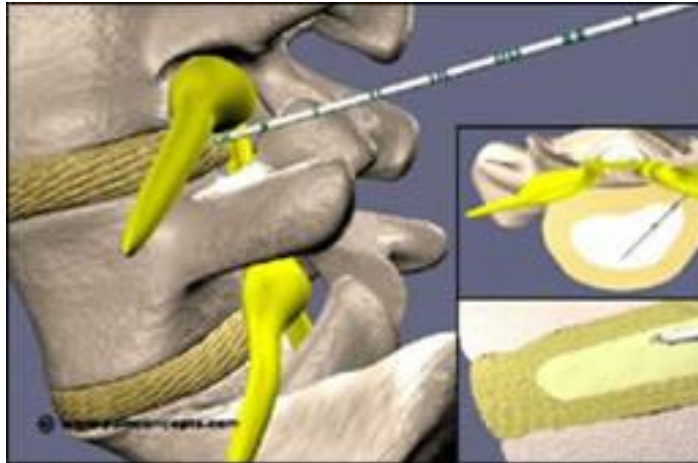
Συμπερασματικά, η διαδερμική δισκεκτομή είναι μια ασφαλής, με χαμηλή νοσηρότητα, αποτελεσματική τεχνική για τη θεραπεία περιοριζόμενης, χωρίς επιπλοκές κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου. Τα πλεονεκτήματα της - εξοπλισμός μικρού μεγέθους, τοπική αναισθησία, ελάχιστος τραυματισμός των πέριξ δόμων- την καθιστούν μια ελκυστική εναλλακτική μέθοδο είτε πριν, είτε σε αντικατάσταση της κλασσικής χειρουργικής αντιμετώπισης. Προκειμένου να επιτυγχάνονται τα υψηλότερα δυνατά ποσοστά επιτυχίας και ασφάλειας ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δίνεται στην σωστή εκλογή των ασθενών.



**Εικ. 14:** Συσκευή μηχανικής αποσυμπίεσης ΜΣΔ



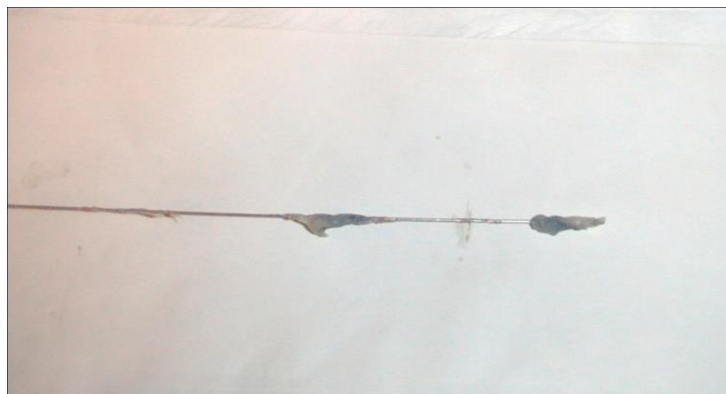
**Εικ. 15:** Στην τελική του θέση το τροκάρ πρέπει να απεικονίζεται κεντρικά σε προσθοπίσθιες λήψεις και στο πρόσθιο τριτημόριο του μεσοσπονδύλιου δίσκου σε πλάγιες λήψεις.



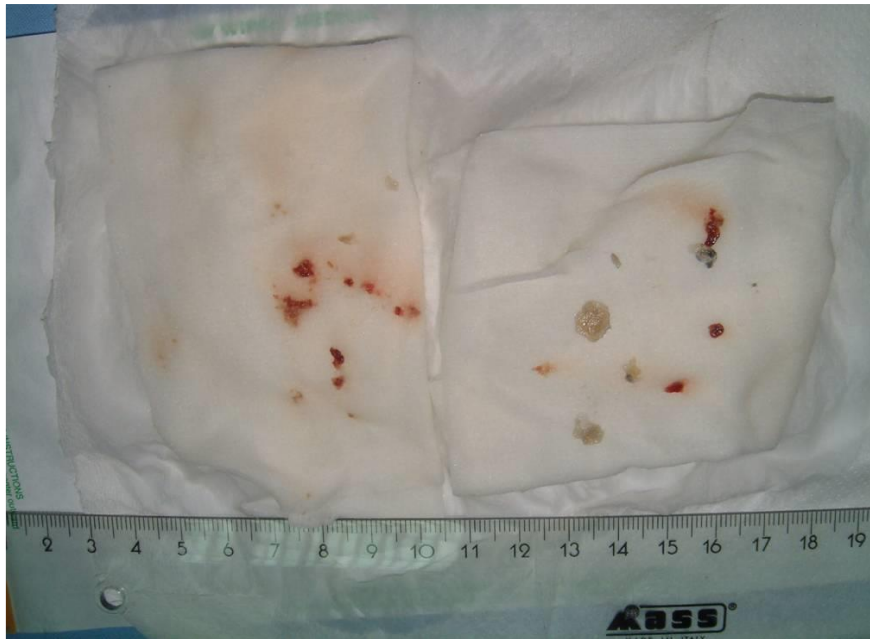
**Εικ. 16:** Σχηματική αναπαράσταση διαδερμικής αποσυμπίεσης ΜΣΔ με χρήση συσκευής πολλαπλών στροφών ([www.thepainmd.com](http://www.thepainmd.com))



**Εικ. 17:** Συσκευή πολλαπλών στροφών η οποία περιέχει 2 ελικοειδή τμήματα τα οποία προάγουν την αφαίρεση δισκικού υλικού



**Εικ. 18:** Δισκοτόμος που μόλις έχει αφαιρεθεί από μεσοσπονδύλιο δίσκο με τα αφαιρεθέντα τμήματα του δίσκου συγκεντρωμένα στα 2 ελικοειδή σπειράματα του δισκοτόμου.



**Εικ. 19:** Τμήματα μεσοσπονδύλιου δίσκου που μόλις έχουν αφαιρεθεί με χρήση συσκευής πολλαπλών στροφών

## **ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΑΠΟΣΥΜΠΙΕΣΗ ΔΙΣΚΟΥ ΜΕ LASER-PLDD**

Βασιζόμενοι σε ευρήματα από τις έρευνες τους οι Ascher και Choy εισήγαγαν ως πιθανή θεραπεία για την μη απολυματοποιημένη κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου την εκτομή με laser ενός μικρού τμήματος του δίσκου για να επιτύχουν μια μεγάλη μείωση της ενδοδισκικής πίεσης [124,145]. Ο πρώτος ασθενής στον οποίο δοκιμάστηκε η μέθοδος από τους ίδιους, στην νευροχειρουργική κλινική του πανεπιστημίου του Graz στην Αυστρία τον Φεβρουάριο του 1986, ήταν ένας μεσήλικας με κήλη O4-5 μεσοσπονδύλιου δίσκου και δεξιά ισχιαλγία. Η εξάτμιση μικρού όγκου του πηκτοειδούς πυρήνος από το laser προκαλεί οξεία μείωση της ενδοδισκικής πίεσεως, επιτρέποντας έτσι την ιστική πίεση να σπρώξει την κήλη προς τον δίσκο, μειώνοντας με αυτόν τον τρόπο την πίεση στην νευρική ρίζα. Η ίνα του laser εισάγεται διαδερμικά μέσω μιας βελόνης 18-20 G. Η καταστροφή του δίσκου επηρεάζεται από την απορρόφηση της ενέργειας του laser από το νερό, επομένως το μήκος κύματος του laser που χρησιμοποιείται πρέπει να εκλεγεί έτσι ώστε να ταιριάζει με τα μήκη κύματος διαθέσιμων laser συστημάτων γνωστής απορρόφησης ζωνών νερού. Η κύρια παράμετρος για την αφαίρεση του δίσκου είναι η ενέργεια του laser μιας και η αύξηση της θερμοκρασίας του δίσκου είναι αποτέλεσμα της παροχής και διασκόρπισης της ενέργειας και όχι της ισχύως του laser.

Το 1986 ο Daniel Choy χρησιμοποίησε ένα neodymium:yttrium-aluminum garnet (Nd: YAG) ( laser νεοδυμίου:ύττριου-αργιλίου-γρανάτη) 1,06 –mlaser, μιας 400-nm ίνας διαμέσω μιας 18G βελόνης. Έκτοτε ο εξοπλισμός της τεχνικής έχει εξελιχθεί και χρησιμοποιούνται επίσης potassium titanyl phosphate/ 532-nmlaser (καλλιοτιτανικό-φωσφορικό) και holmium: YAG (όλμιο), κανένα όμως από τα οποία δεν έχει αποδειχθεί σημαντικά καλύτερο των άλλων. Το laser ολμίου: υτρίου-αργιλίου-γρανάτη χρησιμοποιήθηκε αρχικά από τον Dr. Sherk του Medical College of Pennsylvania, Philadelphia ο οποίος με μια οπτική ίνα 400-μm επιτύγχανε τιμές 1,3 J/παλμό στα 10Hz [144]. Το Ho:YAG laser θεωρείται ότι συνδυάζει καλύτερα την αποτελεσματικότητα απορρόφησης με την ευκολία εισαγωγής της οπτικής ίνας, ενώ αντίθετα τα πιο πρόσφατα laser Er:YAG 2,94-μm και Th:YAG 2.0-μm αν και επιτυγχάνουν καλύτερες αποτελεσματικότητες απορρόφησης παρουσιάζουν αρκετά προβλήματα τεχνικής φύσεως όσον αφορά το σύστημα προσαγωγής της οπτικής ίνας [124]. Η εκλογή του τύπου του laser εξαρτάται από το σύστημα οπτικών ινών, τις ιδιότητες οπτικής απορρόφησης/εκτομής και την ποσότητα παραγόμενης θερμότητας καθώς και την διάχυση αυτής [145]. Αυτό το τελευταίο χαρακτηριστικό είναι ιδιαίτερα σημαντικό αν αναλογιστεί κανείς ότι η τεχνική τελείται σε μια χωρίς αγγεία, κλειστή δομή, κοντά στον νωτιαίο μυελό και τις νευρικές ρίζες. Παρά ταύτα, όπως έχει δηλώσει και ο Maroon: “δυστυχώς δεν υπάρχει ένα συγκεκριμένο,

έστω πειραματικό μοντέλο σύγκρισης αποτελεσματικότητας των διαφόρων τύπων laser όσον αφορά την εκτομή μεσοσπονδύλιου δίσκου” [117].

Η σωστή εκλογή ασθενών είναι ιδιαίτερα σημαντική για την επιτυχία της διαδερμικής αποσυμπίεσης δίσκου με laser. Τα κριτήρια περιλαμβάνουν:

- Μ.Σ. ή Υ.Τ. που να πιστοποιεί την ύπαρξη μη απολυματοποιημένης κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου
- κλινικά ευρήματα ριζιτικού πόνου αντιστοιχούντα στο ανάλογο επίπεδο δίσκου
- μη ανταπόκριση σε συντηρητική θεραπεία για τουλάχιστον 6 εβδομάδες
- απουσία σπονδυλικής στενώσεως, σπονδυλολισθήσεως, ή προχωρημένης εκφυλιστικής νόσου του δίσκου
- να μην έχει προηγηθεί χειρουργική δισκεκτομή στο επίπεδο ενδιαφέροντος
- απουσία αιμορραγικής διάθεσης ή καρδιακών προβλημάτων (πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου, Σ.Κ.Α., ασταθής στηθάγχη
- συναίνεση του ασθενούς.

Ιδιαίτερα υψηλή στην σωστή εκλογή ασθενών είναι η συμβολή της δισκογραφίας με την ικανότητα της να διακρίνει τους διαφορετικούς τύπους κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου. Το πλεονέκτημα της τέλεσης δισκογραφίας αμέσως πριν την PLDD, είναι ότι σε περίπτωση θετικού αποτελέσματος, χρησιμοποιούνται οι



ήδη τοποθετημένες βελόνες. Στην περίπτωση όπου στην δισκογραφία η έγχυση δεν προκαλέσει συμπτώματα στον ασθενή πιθανολογείται πως ίσως είναι καλύτερα να καθυστερησει η PLDD ώστε να υπάρχει προσεκτικότερη και καλύτερη ερμηνεία των δισκογραφικών αποτελεσμάτων [145].

Η τεχνική της προσπέλασης είναι παρόμοια με την ήδη περιγραφείσα στις άλλες διαδερμικές τεχνικές. Για τις κήλες που αφορούν τους μεσοσπονδύλιους δίσκους στο ύψος O5-I1 η τεχνική ελαφρώς τροποποιείται. Πάλι με τον ασθενή σε πλάγια κατακεκλιμένη θέση και την πλευρά του ριζικού πόνου άνωθεν, μια οπισθοπλάγια προσέγγιση προτιμάται. Εάν η γωνία προσέγγισης του δίσκου είναι μικρότερη των 30° χρησιμοποιείται μια 18G βελόνη, ενώ σε αντίθετη περίπτωση προτιμάται μια διπλής βελόνης τεχνική με την χρήση εύκαμπτης 22G βελόνης. Υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο η βελόνη αυτή εισέρχεται στον δίσκο σαν οδηγός, αφαιρείται η πλήμνη της και εισάγεται μια 18G βελόνη έως το σημείο εκλογής. Ακόμη νεότεροι τρόποι προσέγγισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου στο ύψος O5-I1 περιλαμβάνουν την χρήση κεκαμένης βελόνης με οδηγό τροκάρ διπλάσιου μήκους από την βελόνα. Αφού αποσύρουμε το τροκάρ, εισάγεται, έως ότου η άκρη της έρθει σε επαφή με τον πηκτοειδή πυρήνα, μια αποστειρωμένη οπτική ίνα 400-μm, η οποία νωρίτερα έχει σημειωθεί 1 εκ. μακρύτερα της βελόνης με μια ταινία. Η ταινία αυτή χρησιμεύει στο να μην επιτρέπεται η προέκταση της ίνας πέραν του 1 εκ. (η ελάχιστη προέκταση της ίνας του laser από την άκρη της βελόνας

είναι τα 3 mm). Το laser ρυθμίζεται ώστε να παράγει στην άκρη του 20-23 watts. Καθώς η ίνα σταδιακά προωθείται, η ενέργεια του laser ξεκινά με παλμούς 1sec. με παύσεις ανά 1 sec. έως την παραγωγή 1000-1850 joules (η τιμή των 1850 joules αφορά ασθενείς πάνω από 185 εκ. ύψος οι οποίοι ζυγίζουν πάνω από 85 κιλά) . Στην περίπτωση όπου ο ασθενής αισθανθεί πόνο ή αίσθηση καψίματος οι παύσεις μεταξύ των παλμών του laser επιμηκύνονται στα 3-6 δευτερόλεπτα. Στο πρώτο λεπτό ενεργοποίησης του laser σε in vitro πειράματα παρατηρήθηκε μια αύξηση της ενδοδισκικής πίεσεως, πιθανότατα εξαιτίας ανθρακοποίησης του δίσκου η οποία συνεπάγεται δημιουργία κρούστας που αποφράσει τον αυλό της βελόνας και εμποδίζει την ελεύθερη δίοδο των ατμών που δημιουργούνται από το laser [110]. Η μετακίνηση της ίνας προς τα μέσα και έξω δημιουργεί μια δίοδο για την διαφυγή του ατμού. Μερικές φορές μπορεί να εμφανίζεται μικρή ποσότητα καπνού από την εγγύς άκρη της βελόνας. Η οσμή καμένης πρωτεΐνης επιβεβαιώνει την ενεργοποίηση του laser 3 με 4 λεπτά αργότερα αποσύρουμε πρώτα την οπτική ίνα και μετά την βελόνα.(εικ. 20). Αφού πρώτα τοποθετηθεί μια μικρή αποστειρωμένη γάζα, ο ασθενής χωρίς βοήθεια σηκώνεται από το τραπέζι και δίδονται οδηγίες για να παραμείνει κλινήρης για 4 ώρες. Συνιστάται περιορισμένη δραστηριότητα για 3 ημέρες και όταν δεν αισθάνεται πλέον καθόλου πόνο, πλήρης δραστηριότητα επιτρέπεται. Γενικά η όλη διαδικασία αποσυμπίεσης του δίσκου με laser διαρκεί γύρω στα 30-45 λεπτά για τις κήλες των 05-

11 δίσκων και 15-30 λεπτά για τις κήλες που αφορούν O2-O3, O3-O4 και O4-O5 δίσκους.

Οι επιπλοκές της μεθόδου είναι παρόμοιες με αυτές των άλλων τεχνικών διαδερμικής δισκεκτομής και περιλαμβάνουν την σηπτικού ή θερμικού (laser) τύπου δισκίτιδα, την πρόσθια ρήξη του δίσκου και το ιππουριδικό σύνδρομο (cauda equine syndrome).

Πολύ σημαντικό κριτήριο για την λειτουργικότητα του laser είναι η καλή ενυδάτωση του ιστού. Αυτό σημαίνει ότι οι αφυδατωμένοι μεσοσπονδύλιοι δίσκοι οι οποίοι απεικονίζονται στον Μ.Σ. είναι μια σχετική αντένδειξη για την χρήση της μεθόδου. Μερικές φορές μια σταγόνα αίματος μπορεί να προάγει την λειτουργικότητα του laser. Ο Gangi και οι συνεργάτες του πρωτοπόρησαν συνδυάζοντας διαφορετικά συστήματα όπως ακτινοσκόπηση και Υ.Τ. προκειμένου να επιτύχουν καλύτερο οπτικό έλεγχο της προώθησης της βελόνας αλλά και απευθείας οπτική επαφή κατά την διάρκεια της θεραπείας. Άλλοι τύποι εξοπλισμού για την διαδερμική αποσυμπίεση μεσοσπονδύλιου δίσκου με laser περιλαμβάνουν συσκευές coblation οι οποίες βασίζονται στην φυσική ιδιότητα του πλάσματος να σχηματίζει ένα στρώμα υψηλής συγκέντρωσης ιονισμένων σωματιδίων όταν διπολικές ραδιοσυχνότητες (RF) ασκηθούν σε ηλεκτρικό συνδετικό ιστό. Νεότερες εξελίξεις περιλαμβάνουν εισαγωγή του laser με ενδοσκοπικό σύστημα (ο Mayer και οι συνεργάτες του [145] περιέγραψαν την χρήση διαδερμικής ενδοσκοπικής δισκεκτομής με laser με μια 2 εισόδων τεχνική όπου η

μία χρησιμοποιείται για την εισαγωγή του laser εξοπλισμού και η άλλη για το ενδοσκόπιο), συνδυασμό laser με μηχανική αφαίρεση τμήματος του δίσκου καθώς και επισήμανση των ιστών στους οποίους θα χρησιμοποιηθεί το laser , με εισαγωγή ινδικών (λουλακί) βαφών στον πηκτοειδή πυρήνα κατά την διάρκεια της δισκογραφίας, μια τεχνική η οποία πρωτοχρησιμοποιήθηκε από τον Yeung [145]. Οι βαφές αυτές επισημαίνουν τους νεκρωμένους ιστούς και προάγουν την διαδικασία του laser.

Τα θεωρητικά πλεονεκτήματα της τεχνικής επί του παραδοσιακού ανοιχτού χειρουργείου περιλαμβάνουν:

- μειωμένη συσχετιζόμενη ανατομική νοσηρότητα
- μειωμένη περίοδο και έξοδα νοσηλείας και μειωμένες χαμένες ώρες εργασίας
- τοπική αναισθησία
- μειωμένη πιθανότητα πρόκλησης αστάθειας μιας και μόνο ένα μικρό τμήμα ιστού απομακρύνεται

Τα θεωρητικά πλεονεκτήματα της τεχνικής επί της διαδερμικής δισκεκτομής περιλαμβάνουν:

- εισαγωγή λεπτής βελόνης 18-20G σε απλή ενός βήματος τεχνική
- εύκολη πρόσβαση στο επίπεδο 05-I1
- η εκτομή δεν περιορίζεται σε τμήμα το οποίο δεν μπορεί να αναρροφηθεί
- μειωμένος χρόνος θεραπείας

Γενικότερα τα πλεονεκτήματα της διαδερμικής αποσυμπίεσης μεσοσπονδύλιου δίσκου με laser έναντι

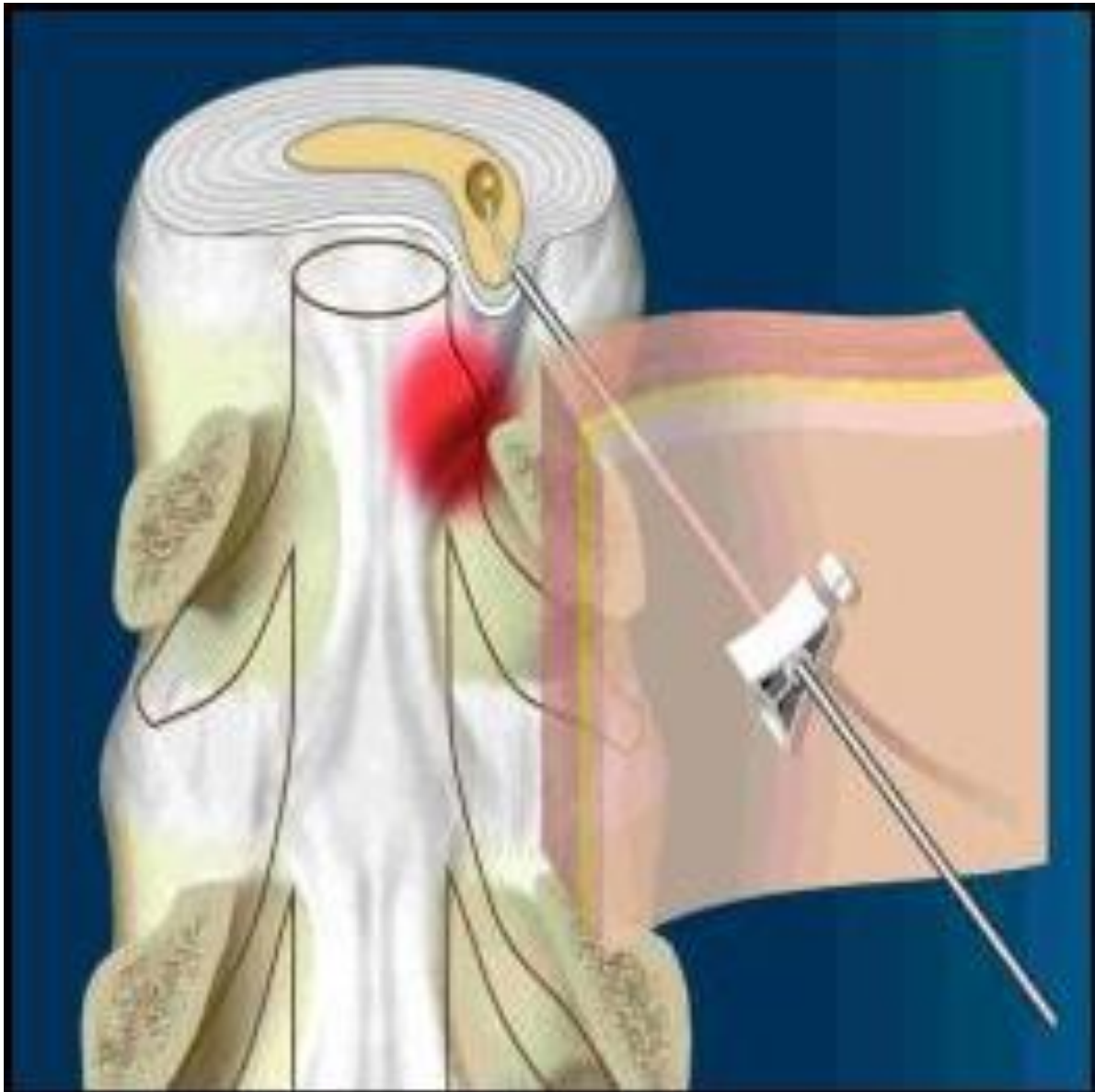
στις παραδοσιακές χειρουργικές αλλά και στις διαδερμικές ελάχιστα επεμβατικές τεχνικές περιλαμβάνουν:

- 1) σχετικά μη επεμβατική μέθοδος
- 2) χρησιμοποιείται τοπική αναισθησία-πραγματοποιείται σε εξωτερικούς ασθενείς
- 3) σύντομη διάρκεια της θεραπείας
- 4) ελάχιστος χρόνος ανάρρωσης
- 5) οι διαστάσεις του laser ελέγχονται απόλυτα και με μεγάλη ακρίβεια
- 6) δυνατές οι επαναλήψεις της τεχνικής
- 7) δεν αποκλείει μελλοντική χειρουργική επέμβαση στην περιοχή
- 8) δεν υπάρχει δημιουργία ουλής στους παρασπονδυλικούς ιστούς
- 9) ελάχιστες επιπλοκές

Συμπερασματικά, η διαδερμική αποσυμπίεση μεσοσπονδύλιου δίσκου με την χρήση laser είναι μια ασφαλής, ελάχιστα επεμβατική και αποτελεσματική μέθοδος για την θεραπεία ασθενών με μη απολυματοποιημένες κήλες μεσοσπονδύλιων δίσκων της οσφυϊκής μοίρας της Σ.Σ., αρκεί να τηρούνται τα αυστηρά κριτήρια εκλογής των ασθενών. Αυτό αν και περιορίζει τον αριθμό των ασθενών οι οποίοι επωφελούνται της τεχνικής προσφέρει μεγαλύτερη ασφάλεια και επιτυχία στην παροχή όλων των πλεονεκτημάτων της τεχνικής. Χαρακτηριστικά είναι τα αποτελέσματα της πρώτης επίσημης, μεγάλης δημοσίευσης των Choy και Ascher

[117] που αφορούσε την PLDD, όπου σε 333 ασθενείς οι οποίοι υπεβλήθησαν στην τεχνική από το 1992, σύμφωνα με τα κριτήρια MACNAB οι 261 (78,4%) παρουσίασαν μέτρια έως καλή ανταπόκριση όσον αφορούσε την μείωση του πόνου και την βελτίωση της κινητικότητας, με 160 ασθενείς (48%) να δηλώνουν άμεση ανακούφιση από τον πόνο κατά την διάρκεια της τεχνικής, ενώ σε 72 ασθενείς (21,6%) η βελτίωση κυμάνθηκε σε χαμηλά επίπεδα.

Η τεχνική της διαδερμικής αποσυμπίεσης μεσοσπονδύλιου δίσκου με την χρήση laser αφορά γενικότερα την Ο.Μ.Σ.Σ. Το ερώτημα που παραμένει έως τις μέρες μας είναι αν μπορεί να εφαρμοστεί και στην αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης, μιας και από την αναλογία οσφυϊκής/αυχενικής δισκικής μάζας προκύπτει ότι στους αυχενικούς δίσκους εξατμίζοντας πολύ μικρότερο όγκο ιστού επιτυγχάνεται σημαντική μείωση ενδοδισκικής πίεσεως, ενώ και η προσέγγιση των αυχενικών μεσοσπονδύλιων δίσκων από προσθοπλάγια οδό είναι ευκολότερη από ότι στους οσφυϊκούς δίσκους .



**Εικ. 20:** Διαδερμική αποσυμπίεση ΜΣΔ με χρήση laser  
([www.neurosurgical.com](http://www.neurosurgical.com))

## ΗΛΕΚΤΡΟΘΕΡΜΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ-IDET

Στα μέσα της δεκαετίας του 1990 άρχισε να αναπτύσσεται η τεχνική της ηλεκτροθερμικής θεραπείας (IDET), μια νέα μέθοδος για την αντιμετώπιση δισκογενούς πόνου η οποία χρησιμοποιεί την εισαγωγή θερμικής ενέργειας στο εσωτερικό του ινώδους δακτυλίου. Η χρήση θερμικής ενέργειας για αναλγησία και ιστική εκτομή είναι αρκετά κοινή τεχνική και έχει αποδειχθεί ότι συρρικνώνει και επαναπροσανατολίζει τα ινίδια κολλαγόνου, προκαλεί πήξη στον νευρικό ιστό και καυτηριάζει τον κοκκιώδη ιστό [146,148]. Η ηλεκτροθερμική θεραπεία πρωτοχρησιμοποιήθηκε σε ασθενή το 1997 . Θεωρητικά, στο πλαίσιο ενός θερμικά θεραπευμένου δίσκου, συμβαίνει ανάπτυξη νευρικών ινών σε ανακαινισμένο περιβάλλον κολλαγόνου. Η επίδραση αυτής της ανακαίνισης του κολλαγόνου στην ανανέωση των αλγοϋποδοχέων δεν είναι γνωστή. Εκτεταμένες in vivo έρευνες έχουν δείξει ότι η IDET είναι μια ασφαλής τεχνική μέσω της οποίας εισάγεται θερμική ενέργεια στον ινώδη δακτύλιο η οποία συρρικνώνει τον δίσκο και προάγει την κοκκιωμάτωση, την ίαση και την πήξη του νευρικού ιστού για την θεραπεία του δισκογενούς πόνου [148]. Αντί να στοχεύει στον πηκτοειδή πυρήνα όπως π.χ. η διαδερμική αποσυμπίεση του δίσκου με laser, η IDET στοχεύει στο οπίσθιο τμήμα του ινώδους δακτυλίου, με ποσοστά επιτυχίας της τεχνικής τα οποία κυμαίνονται γύρω στο 70%-75% [148]. Πρέπει να σημειωθεί ότι δεν



υπάρχουν στην διάθεση μας αρκετές έρευνες και δημοσιεύσεις οι οποίες να την ελέγχουν με placebo ή άλλες απομιμήσεις.

Οι κλινικές ενδείξεις της τεχνικής περιλαμβάνουν:

1. τουλάχιστον 6 μηνών άλγος το οποίο να περιορίζει την δραστηριότητα του ατόμου
2. ο πόνος της πλάτης να είναι εντονότερος από ότι στο άκρο και να απουσιάζουν ριζικά συμπτώματα
3. αδυναμία βελτίωσης μετά από συντηρητική αντιμετώπιση της κατάστασης (φυσιοθεραπείες, επισκληρίδιες εγχύσεις, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη)
4. Μ.Σ. ο οποίος να μην αναδεικνύει πρόπτωση τμήματος του δίσκου και νευρική καταπάτηση
5. θετικό δισκόγραμμα σε ένα ή περισσότερα επίπεδα

Η τεχνική αντενδείκνυται σε περιπτώσεις:

1. πίεσης νευρικής ρίζας
2. πρόπτωσης τμήματος του δίσκου
3. ενεργής μόλυνσης και/ή δισκίτιδας
4. διαταραχές αιμοποιητικού
5. εκτεταμένη εκφυλιστική νόσος του δίσκου με >50% μείωση στο ύψος του δίσκου (σχετική αντένδειξη γιατί μπορεί να παρεμποδίζεται η τοποθέτηση και η πλοήγηση του καθετήρα εντός του δίσκου)

Οι επιπλοκές της τεχνικής είναι σχετικά σπάνιες σε ποσοστό <2% και περιλαμβάνουν κήλη του μεσοσπονδύλιου δίσκου εξαιτίας των χειρισμών με τον καθετήρα, τοπική καταστροφή νεύρου από την θερμική

ενέργεια ή κατά την πρόσβαση στον δίσκο και δισκίτιδα [146].

Η ηλεκτροθερμική θεραπεία τελείται με τον ασθενή σε πρηνή θέση και υπό καταστολή με 2 mg μιδαζολάμης ενδοφλεβίως. Υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο, ένα 17G τροκάρ εισάγεται από την λιγότερο αλγώδη πλευρά με κατάληξη την μεταβατική ζώνη του έσω δακτυλίου του δίσκου εκλογής. Διαμέσω του τροκάρ ένα ευέλικτο ηλεκτρόδιο εισάγεται και διασχίζοντας τον πηκτοειδή πυρήνα φθάνει έως την έσω επιφάνεια του ινώδους δακτυλίου. Καθώς το ηλεκτρόδιο προωθείται στα έσω στρώματα του δακτυλίου, παρεκκλίνει περιφερειακά, οπισθίως προς την αλγώδη πλευρά. Η προώθηση του ηλεκτροδίου συνεχίζεται έως ότου η άκρη του φθάσει στην πλάγια περίμετρο του ινώδους δακτυλίου, γύρω από την οπισθοπλάγια γωνία και διαμέσω της οπισθίας περιμέτρου με το μήκος του ηλεκτροδίου να βρίσκεται μεταξύ των στοιβάδων του δακτυλίου περίπου 5mm από την εξωτερική επιφάνεια. Μετά την τοποθέτηση του το ηλεκτρόδιο θερμαίνεται για 17 λεπτά στους 90 βαθμούς Κελσίου σε αντίσταση 120-280 Ω (το τυπικό πρωτόκολο θεραπείας αναφέρει συνολικά 16,5 λεπτά με μέγιστο τους 90 °C για 6 λεπτά). Σε αυτό το στάδιο της τεχνικής από την θέρμανση ο ασθενής αισθάνεται έναν πόνο παρόμοιο με τον τυπικό του πόνο που τον οδήγησε σε μας. Αν η αίσθηση αυτή του πόνου γίνει αφόρητη χορηγείται αναλγησία, ειδάλλως αρκεί για μεσαίες και μέτριες καταστάσεις η ενδοφλέβια χορήγηση Fentanyl. Σε πολύ σοβαρές καταστάσεις μπορούμε να μειώσουμε την θερμοκρασία του

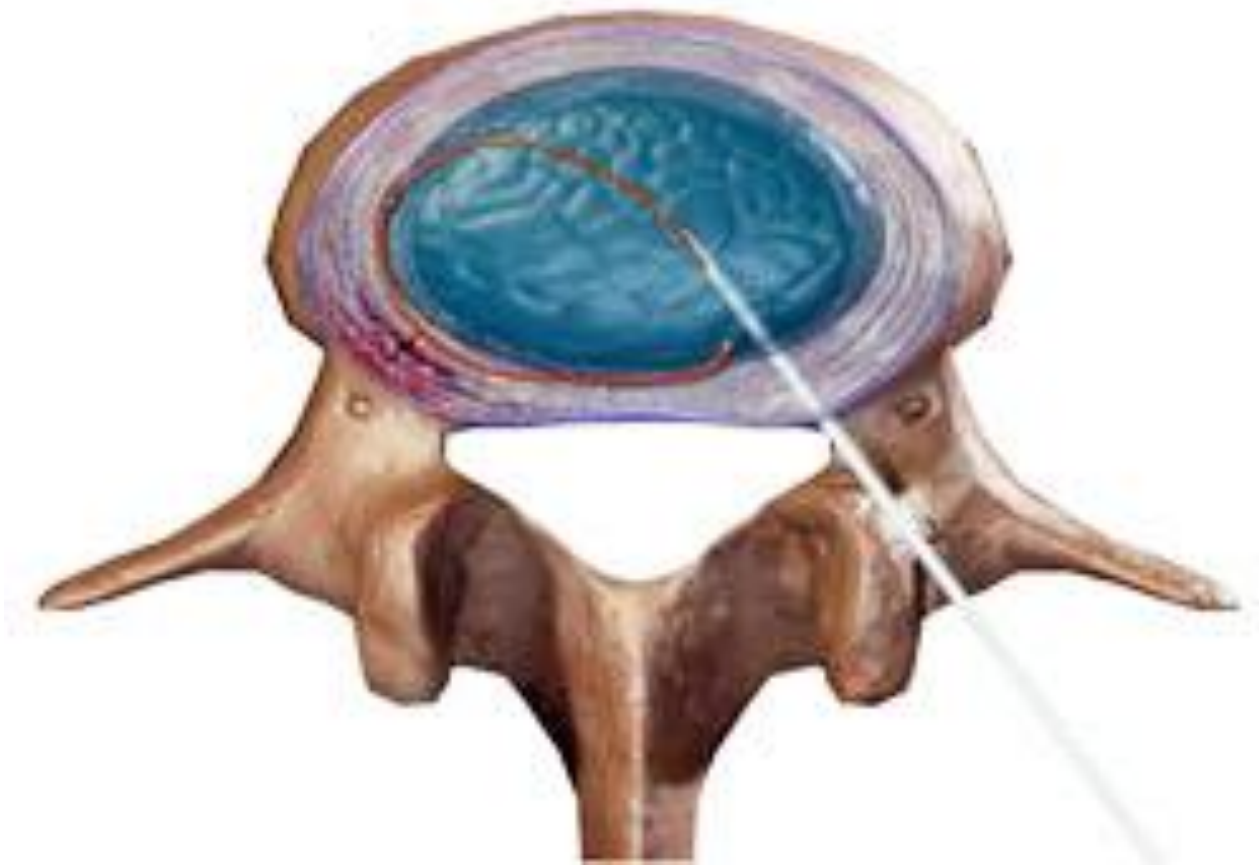
ηλεκτροδίου στους 85 °C, μειώνοντας έτσι και τον πόνο σε ανεκτά επίπεδα [146] (εικ 21). Όταν ολοκληρωθεί η πήξη, αφαιρείται το ηλεκτρόδιο και μέσω του τροκάρ πραγματοποιείται έγχυση 0,4 ml σκιαγραφικού (για πιστοποίηση της ενδοδισκικής έγχυσης), 1 mg κεφαζολίμης (προφύλαξη για πιθανή δισκίτιδα) και 0.6 ml βουπιβακαΐνης (για μετεγχειρητική αναλγησία).

Η αποτελεσματικότητα της μεθόδου δεν εξαρτάται μόνο από τις τεχνικές προδιαγραφές τέλεσης της αλλά και από τις οδηγίες που θα δοθούν μετά το πέρας της επέμβασης. Σε αρκετούς ασθενείς παρατηρείται μια επιδείνωση των συμπτωμάτων την πρώτη εβδομάδα αλλά και αίσθηση πόνου ιδιαίτερα στα σημεία εισόδου του εξοπλισμού, συμπτώματα τα οποία αντιμετωπίζονται με τοποθέτηση πάγου και χορήγηση N.S.A.I.D. ή ακόμη και ναρκωτικών αναλγητικών. Από αρκετούς συνιστάται η χρήση οσφυϊκού ζώνης ιδιαίτερα κατά την βάρδιση τις 2 πρώτες εβδομάδες μετά την επέμβαση. Συνιστάται ο ασθενής να παραμείνει κλινήρης τις πρώτες 2-3 ημέρες, να αποφεύγεται η παρατεταμένη ορθοστασία (για τις πρώτες 2 εβδομάδες 30-40 λεπτά και κατόπιν βαθμιαία αύξηση ανάλογα με την αντοχή του ασθενούς), να αποφεύγεται η άρση βάρους και η έντονη φυσική δραστηριότητα (ιδιαίτερα κάμψεις και περιστροφικές κινήσεις της Σ.Σ.). Μετά την δεύτερη εβδομάδα συνιστώνται ελαφρές ασκήσεις και βάρδιση οι οποίες εντείνονται σταδιακά έως την 6<sup>η</sup> εβδομάδα οπότε και ο ασθενής μπορεί, αν χρειάζεται, να ξεκινήσει φυσιοθεραπείες. Μετά τους πρώτους 3 μήνες επιτρέπεται

η άρση βάρους και μετά τον 4<sup>ο</sup> μήνα η άσκηση αθλητικής δραστηριότητας.

Η ηλεκτροθερμική θεραπεία του μεσοσπονδύλιου δίσκου είναι μια μέθοδος αντιμετώπισης του δισκογενούς πόνου, η οποία όμως αφορά συγκεκριμένες ομάδες ασθενών οι οποίοι πρέπει να εκλεγούν με αυστηρά κριτήρια. Αναμφισβήτητα, είναι απαραίτητη περαιτέρω μελέτη και έρευνα για τον καθορισμό του μηχανισμού και των αιτιών της κλινικής βελτίωσης των ασθενών, όπως επίσης και μακροπρόθεσμη παρακολούθηση των ασθενών αυτών και πιστοποίηση των αποτελεσμάτων. Χρειάζονται ιστολογικές και βιομηχανικές έρευνες καθώς επίσης και συγκρίσεις της τεχνικής με έρευνες εικονικών φαρμάκων και άλλων απομιμήσεων. Η IDET πρέπει να συγκριθεί με τα αποτελέσματα, τις επιπλοκές και το κόστος του παραδοσιακού ανοικτού χειρουργείου αλλά και των υπολοίπων διαδερμικών ελάχιστα επεμβατικών μεθόδων που αφορούν τους μεσοσπονδύλιους δίσκους. Σήμερα, υπάρχουν νέα αποτελέσματα από 3 μελέτες. Στην πρώτη μελετήθηκαν 28 ασθενείς από τους οποίους μόνο ένας παρουσίασε αρκετά σημαντική μείωση του πόνου και βελτίωση της κινητικότητας ώστε να πληρεί τα κριτήρια για να θεωρηθεί επιτυχής η θεραπεία του [147]. Στην δεύτερη μελέτη, με 64 ασθενείς επιλεγμένους με αυστηρά κριτήρια από ένα σύνολο 4253 ασθενών, τα αποτελέσματα ήταν σαφώς καλύτερα με 56 από τους 64 ασθενείς να παρουσιάζουν σημαντική μείωση του πόνου και βελτίωση της κινητικότητας των [148]. Η τρίτη μελέτη αφορούσε 57 ασθενείς (με 96% follow-up) οι οποίοι

υπεβλήθησαν σε IDET αλλά κανένας δεν παρουσίασε σημαντική βελτίωση [149]. Παρ' ότι πρόκειται για μικρού μεγέθους μελέτες και ως εκ τούτου τα συμπεράσματα δεν είναι ασφαλή, τα ιδιαίτερος άσχημα αποτελέσματα που παρουσιάζονται στις 2 μελέτες προκαλούν ιδιαίτερο σκεπτικισμό όσο αφορά όχι μόνο τα θετικά αποτελέσματα της τρίτης μελέτης αλλά και την αποτελεσματικότητα της ηλεκτροθερμικής θεραπείας. Δεν πρέπει να παραβλέπεται το ότι η τελική απόφαση για τον τρόπο θεραπείας, ανήκει πάντα στον ίδιο τον ασθενή και υποχρέωση των ιατρών κάθε ειδικότητας είναι η αναφορά τουλάχιστον όλων των διαθέσιμων θεραπευτικών μεθόδων, ιδιαίτερα όταν δύναται να αποφευχθεί ένα ανοικτό χειρουργείο με αποδεδειγμένα πολλές και σοβαρές επιπλοκές. Εξάλλου η ηλεκτροθερμική θεραπεία δεν αποκλείει σε περίπτωση μη επιτυχούς αποτελέσματος μια μελλοντική χειρουργική επέμβαση.



**Εικ. 21:** Σχηματική αναπαράσταση Ηλεκτροθερμικής θεραπείας  
([http://www.simed.net/sp\\_img/IDET](http://www.simed.net/sp_img/IDET))

## **ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΠΥΡΗΝΟΠΛΑΣΤΙΚΗ**

Ο καυτηριασμός με χρήση ενέργειας πλάσματος είναι μια απεικονιστικά καθοδηγούμενη διαδερμική τεχνική κατά την οποία χρησιμοποιείται ηλεκτρική ενέργεια για την διέγερση ηλεκτρολυτών ενός αγώγιμου μέσου (πχ φυσιολογικός ορός) δημιουργώντας έτσι ένα εστιασμένο πλάσμα. Τα ενεργοποιημένα σωματίδια του πλάσματος έχουν αρκετή ενέργεια για να κατασπάσουν τους μοριακούς δεσμούς εντός του ιστού, δημιουργώντας ιστική αποδόμηση σε σχετικά χαμηλές θερμοκρασίες. Το αποτέλεσμα είναι η ογκομετρική καταστροφή του ιστού στόχου με ελάχιστη ζημιά στον περιβάλλοντα υγιή ιστό [153].

Η τεχνική τοποθέτησης του ηλεκτροδίου ενέργειας πλάσματος είναι παρόμοια με αυτή της διαδερμικής αποσυμπίεσης με χρήση συσκευής πολλαπλών στροφών και έχει περιγραφεί άνωθεν (εικ. 22).



**Εικ. 22:** Σχηματική αναπαράσταση διαδερμικής πυρηνοπλαστικής  
(<http://www.alaskaspineinstitute.com>)

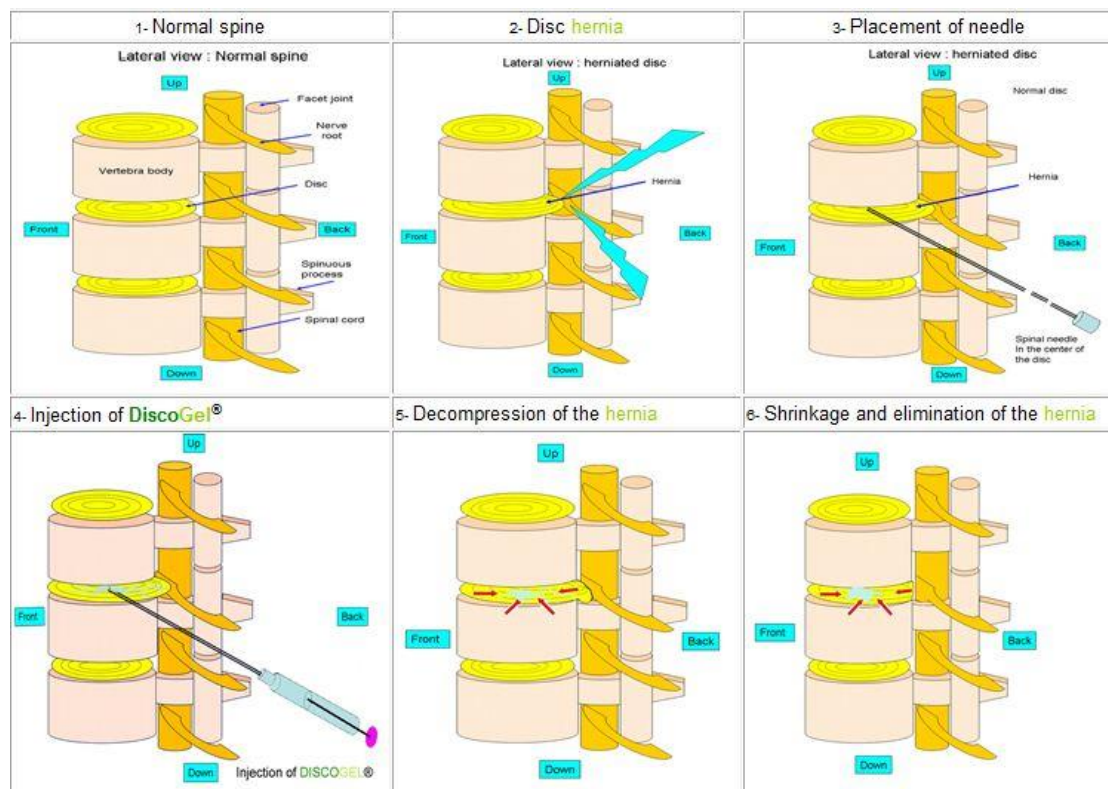


## **ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΔΙΣΚΕΚΤΟΜΗ ΜΕ ΕΓΧΥΣΗ ΕΝΔΟΔΙΣΚΙΚΗΣ ΓΕΛΗΣ**

Η ενδοδισκική γέλη (επεξεργασμένη αιθανόλη με σκιαγραφικό Tungsten σε μικρομοριακή μορφή) τοποθετείται υπό ακτινοσκοπική καθοδήγηση, με τοπική αναισθησία με λεπτή βελόνα μέσα στο μεσοσπονδύλιο δίσκο, στη περιοχή που βρίσκεται ο κατεστραμμένος πηκτοειδής πυρήνας. Τα αποτελέσματα μέχρι στιγμής είναι ικανοποιητικά [118,156].

Το υλικό δρώντας ωσμωτικά (με ωσμωτική πίεση), συγκεντρώνει πάλι τον πηκτοειδή πυρήνα σε ενιαία μορφή και όλα τα αποσπασμένα τμήματά του που έχουν δημιουργήσει κήλες, επαναδιοργανώνονται και τον επαναφέρουν, κατά το δυνατόν στην αρχική του μορφή.[118,156]

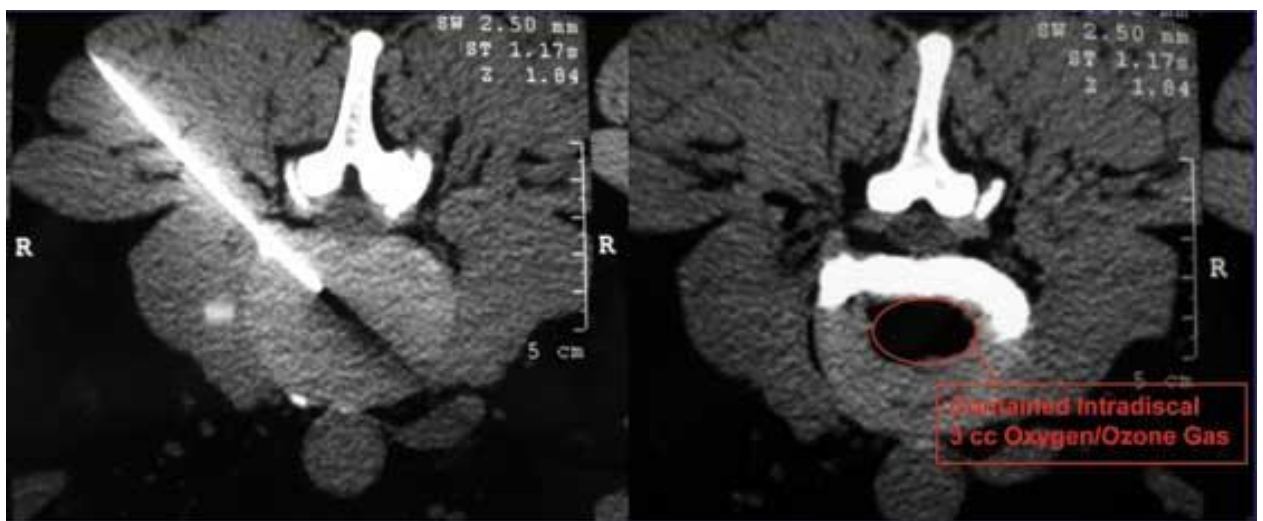
Έτσι έχουμε ένα νέο πηκτοειδή πυρήνα σαφώς πολύ καλύτερο από το κατεστραμμένο δηλαδή με καλύτερες μηχανικές ιδιότητες. Γίνεται ανάπλαση του πηκτοειδούς πυρήνα με αποτέλεσμα να σταματήσει η πίεση που ασκείται στο νεύρο, αφού το τμήμα που το πιέζει έχει επανέλθει στην αρχική του θέση (εικ 23).



**Εικ. 23:** Σχηματική αναπαράσταση της τεχνικής ενδοδισκικής έγχυσης γέλης αλκοόλης ([www.discogel.com](http://www.discogel.com)).

## **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΟΖΟΝ**

Οι προοπτικές της οζονοθεραπείας βασίζονται στην αντίδραση των ακτινωτών υδροξυλίων με τους υδατάνθρακες και τα αμινοξέα. Η ενδοδισκική έγχυση όζοντος συντελεί στη διάλυση του τμήματος του πυρήνα που προβάλλει και τη ταχεία εξαφάνιση του δισκικού υλικού [156].



Εικ. 24: Ενδοδισκική έγχυση όζοντος υπό καθοδήγηση Υ.Τ.  
([www.rsna.org/Publications/RSNAnews/June-2009](http://www.rsna.org/Publications/RSNAnews/June-2009))

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΣΚΟΠΟΣ

Η κήλη του μεσοσπονδύλιου δίσκου είναι μία ενδιαφέρουσα και κοινή αιτία οσφυαλγίας που μειώνει τη κινητικότητα, βλάπτει τη φυσική λειτουργία, μειώνει τη ποιότητα της ζωής και συνοδεύεται από υψηλό κόστος στη κοινωνία [157,158](εικ. 25).

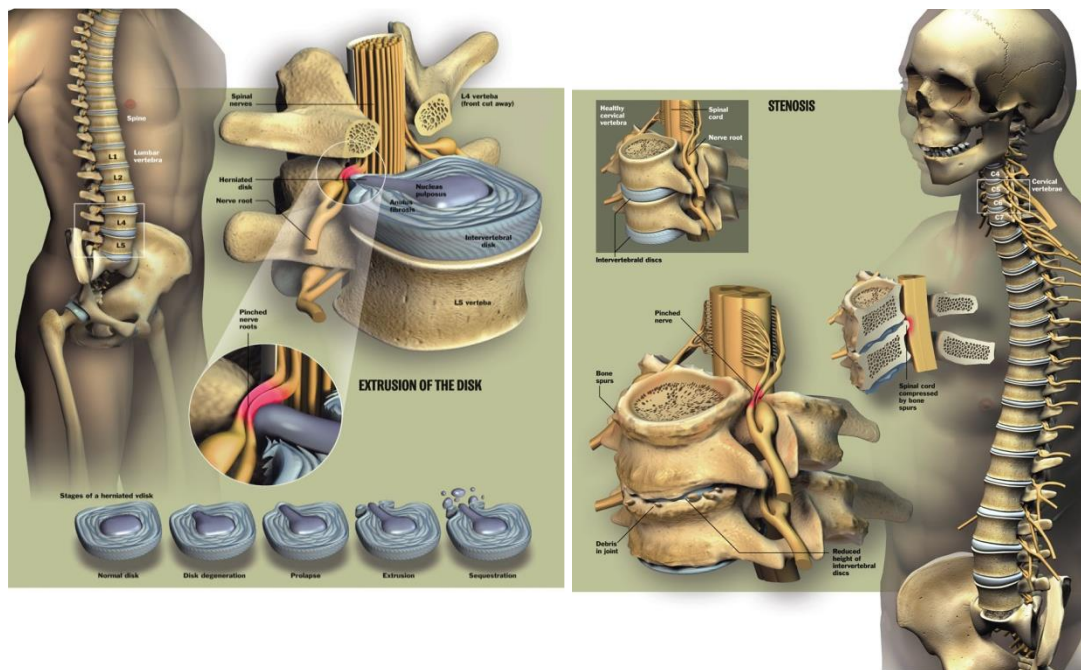
Οι ασθενείς παρουσιάζονται με οξέα συμπτώματα ή συμπτώματα που έχουν βαθμιαία επιδεινωθεί σε διάρκεια εβδομάδων ή μηνών [159]. Όμως η φυσική ιστορία της δισκικής νόσου είναι συχνά αυτοπεριοριζόμενη [160]. Ασθενείς με επίμονο πόνο που οφείλεται σε κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου αρχικά υφίστανται συντηρητική θεραπεία για 4-6 εβδομάδες, που συμπεριλαμβάνει αναλγητικά, μυοχαλαρωτικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, ακινητοποίηση, κατάκλιση στο κρεβάτι και φυσικοθεραπεία. Η συντηρητική θεραπεία συντελεί σε μια προσωρινή ή μόνιμη μείωση του πόνου και βελτίωση της κινητικότητας σε 80-90% από αυτούς τους ασθενείς, με εμφάνιση επιπλοκών 1-1.5% και κίνδυνο θνησιμότητας από τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα στο 12% και διαρκεί περισσότερο από 2 μήνες [160-163].

Σε ασθενείς με οσφυαλγία στους οποίους η κήλη δίσκου είναι ο αιτιολογικός παράγοντας και η χειρουργική είναι η θεραπεία εκλογής, τα ποσοστά επιτυχίας ποικίλουν από 80-90% και οι επιπλοκές από λιγότερο του 1% μέχρι 10% [155,164]. Οι επιπλοκές και τα αμφίβολα αποτελέσματα

που συνοδεύουν τη συντηρητική και ανοιχτή χειρουργική θεραπεία σε ασθενείς με κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου οδήγησαν στην ανάπτυξη άλλων λιγότερο επεμβατικών τεχνικών.

Η διαδερμική αποσυμπίεση κήλης ΜΣΔ με χρήση συσκευής πολλαπλών στροφών χρησιμοποιείται στη θεραπεία της επώδυνης κήλης δίσκου για να μειώσει την ενδοδισκική πίεση του πυρήνα και να δημιουργήσει χώρο για το τμήμα του δίσκου που προβάλλει να επανεισέλθει προς τα μέσα, μειώνοντας κατά αυτό τον τρόπο το πόνο και βελτιώνοντας τη κινητικότητα και τη ποιότητα της ζωής [154,165,166,167].

Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να συγκρίνουμε βραχυπρόθεσμα, μεσοπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα τη μείωση του πόνου και τη βελτίωση της κινητικότητας μεταξύ συντηρητικής θεραπείας και διαδερμικής αποσυμπίεσης κήλης ΜΣΔ.



**Εικ. 25:** Διάφορα είδη προβολής δισκικού υλικού με μηχανική πίεση επί των νευρικών ριζών.



## ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Όλοι οι ασθενείς ενημερώθηκαν για τη τεχνική, τα πλεονεκτήματά της και τις επιπλοκές της και υπέγραψαν γραπτή συγκατάθεση για την επέμβαση και τη μελέτη, σύμφωνα με την ελληνική νομοθεσία. Καμία βιομηχανική υποστήριξη δεν υπήρξε για αυτή τη μελέτη. Κανένας από τους συγγραφείς δεν έλαβε ή λαμβάνει εμπορική υποστήριξη ή είναι τελικά εμπλεκόμενος με τη τεχνική που χρησιμοποιείται σε αυτή τη μελέτη.

## ΕΠΙΛΟΓΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 4 ετών (από το Νοέμβριο του 2006 μέχρι το Μάρτιο του 2010) μελετήσαμε προοπτικά και συγκρίναμε δύο ομάδες από τις οποίες η κάθε μία αποτελείται από 31 ασθενείς με ισχιαλγία οφειλόμενη σε κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου χωρίς νευρολογικά έλλειμμα.

## ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΣΤΗ ΜΕΛΕΤΗ

- 1) Ενήλικες ασθενείς, ικανοί να συναινέσουν στη μελέτη και παρουσία πόνου με κατάλληλη ένταση και νευραλγία.
- 2) Μικρού έως μεσαίου μεγέθους κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου (κατέχοντας λιγότερο από το 1/3 της διαμέτρου του σπονδυλικού σωλήνα στη μαγνητική τομογραφία)

3) Συμπτωματικοί ασθενείς ( οσφυαλγία με ή χωρίς ισχιαλγία, ισχιαλγία μεγαλύτερη της οσφυαλγίας όταν συνυπάρχουν, καυσαλγία, διαξιφιστικός πόνος ή ηλεκτρική αίσθηση του πόνου, με σημείο Lasegue κάτω από τις 30°)

4) Συμφωνία των συμπτωμάτων με το επίπεδο όπου η κήλη απεικονιζόταν στη μαγνητική τομογραφία.

Η διάγνωση έγινε από ένα επεμβατικό ακτινολόγο με 10 χρόνια εμπειρία (Α. Κελέκης) και ένα ορθοπαιδικό χειρουργό με 11 χρόνια εμπειρίας (Δημήτριος Εργινουσάκης) οι οποίοι επέλεξαν τους μετέχοντες και επιβεβαίωσαν την καταλληλότητά τους. Οι ασθενείς και στις δύο ομάδες είχαν υποβληθεί σε διαφορετικές συντηρητικές θεραπείες χωρίς επιτυχία. Στη μελέτη μας η συντηρητική θεραπεία δεν είχε προκαθορισθεί στο πρωτόκολλο αλλά δυνητικά συμπεριλάμβανε τα ακόλουθα: μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, οπιοειδή αναλγητικά και χειροπρακτική φροντίδα

Για την τυχαιοποίηση της μελέτης ακολουθήσαμε την ακόλουθη διαδικασία: Όταν ένας ασθενής πληρούσε τα κριτήρια για να συμπεριληφθεί στη μελέτη, αυτός ή αυτή έπαιρνε ένα νούμερο (ο πρώτος ασθενής που αναφερόταν στο νοσοκομείο μας έπαιρνε το νούμερο 1, ο δεύτερος ασθενής το νούμερο 2, ο τρίτος το νούμερο 3 κ.λ.π. Ασθενείς που είχαν περιττό νούμερο συμπεριλήφθηκαν στην ομάδα ελέγχου και οι ασθενείς που είχαν ζυγό νούμερο συμπεριλήφθηκαν στην ομάδα της διαδερμικής αποσυμπίεσης.

Η ομάδα ελέγχου (17 άνδρες μέση ηλικία 33 έτη $\pm$ 4,3 [σταθερή απόκλιση] 14 γυναίκες μέση ηλικία, 39 έτη $\pm$ 8,3, μέση ηλικία όλων των ασθενών 36 έτη  $\pm$  5,8) ακολούθησαν 6 εβδομάδες συντηρητική θεραπεία (κατά τη διάρκεια της οποίας έλαβαν αναλγητικά, αντιφλεγμονώδη, μυοχαλαρωτικά και φυσιοθεραπεία και καταγράφηκε η μείωση του πόνου και η βελτίωση της κινητικότητας. Λεπτομερές ιατρικό ιστορικό κρατήθηκε για κάθε ασθενή. Το συνιστώμενο πρωτόκολλο της συντηρητικής θεραπείας συμπεριελάμβανε επιμόρφωση και συμβουλές στον ασθενή, φυσικοθεραπεία και χρήση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, μυοχαλαρωτικά και αναλγητικά. Ασθενείς που ακολούθησαν τη συντηρητική θεραπεία, ελέγχονταν προοπτικά με προσωπική επικοινωνία μία φορά την εβδομάδα από τον ιατρό (Δ.Ε.). Η μέση διάρκεια της συντηρητικής θεραπείας ήταν 22 ημέρες (7-35) και εξαρτήθηκε από την υποχώρηση των συμπτωμάτων. Ο αρχικός σχεδιασμός της μελέτης είχε συσταθεί για να διαρκέσει η θεραπεία για 6 εβδομάδες. Όταν όμως τα συμπτώματα υποχωρούσαν σε 3 συνεχόμενες ημέρες, η συντηρητική θεραπεία διακοπτόταν.

Οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε διαδερμική αποσυμπίεση του μεσοσπονδύλιου δίσκου υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο ήταν (19 άνδρες με μέση ηλικία 36 έτη  $\pm$ 4,3, 12 γυναίκες με μέση ηλικία 40 έτη  $\pm$  8,4 και η μέση ηλικία όλης της ομάδας 38 έτη  $\pm$  4,2). Κάθε ασθενής εξετάσθηκε κλινικά και πηκτολογικές εξετάσεις αίματος έγιναν 24 ώρες τουλάχιστον πριν τη PDD. Πριν από κάθε

επέμβαση, κάθε ασθενής υποβλήθηκε σε πλήρη κλινική εξέταση, μελέτη των ιατρικών αρχείων και εκτίμηση των προηγούμενων απεικονιστικών μελετών. Η προεπεμβατική απεικόνιση συμπεριελάμβανε ακτινογραφίες (ακολουθώντας το Εθνικό Σύστημα Υγείας στη χώρα μας, αυτή είναι η προκαθορισμένη εξέταση όταν ένας ασθενής προσέρχεται στο νοσοκομείο για χαμηλή οσφυαλγία-ισχιαλγία) και MRI (T1ακολουθίες, T2 ακολουθίες και STIRστα 1,5 T δυναμικό πεδίο).

#### ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΠΕΜΒΑΣΗ

- 1) Η ανταπόκριση στη συντηρητική θεραπεία 6 εβδομάδων
- 2) Αθεράπευτη διαταραχή της πήξης του αίματος
- 3) Ενεργός, συστηματική ή τοπική φλεγμονή
- 4) Κήλη η οποία καταλάμβανε περισσότερο από το 1/3 της διαμέτρου του σπονδυλικού σωλήνα
- 5) Μη συσχετιζόμενος πόνος

Η παρουσία σημαντικής εκφυλιστικής νόσου του μεσοσπονδύλιου δίσκου με μείωση του ύψους του δίσκου πάνω από 50-60% θεωρείτο σχετική αντένδειξη (162,164). Κανένας ασθενής δεν εξαιρέθηκε από τη μελέτη εξαιτίας επιτυχούς συντηρητικής θεραπείας πριν, αλλά 11 ασθενείς αποκλείστηκαν επειδή η απώλεια του ύψους του δίσκου ήταν πάνω από 50-60%.

Πριν τη PDD, διαδερμική δισκογραφία εκτελέστηκε για να επαληθεύσει ότι ο δίσκος είναι συμπτωματικός. Η δισκογραφία απέδωσε θετικά αποτελέσματα σε όλους

τους ασθενείς της ομάδας διαδερμικής αποσυμπίεσης. Στην ομάδα ελέγχου δισκογραφία δεν εκτελέστηκε, εφ' όσον ελάχιστα επεμβατική ή ανοικτή χειρουργική δεν θα ακολουθούσε.

## ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΑΠΟΣΥΜΠΙΕΣΗ ΤΟΥ ΔΙΣΚΟΥ

Διαδερμική αποσυμπίεση του δίσκου με συσκευή πολλαπλών στροφών με σπειροειδή τμήματα (αποσυμπιεστής 17-gouge, Stryker, Kalamazoo, Mich) εκτελέστηκε από τον προαναφερθέντα επεμβατικό ακτινολόγο (Α. Κελέκη). Αυτή η επέμβαση εκτελέστηκε με ακτινοσκοπικό έλεγχο και χρησιμοποιήθηκε άσηπτη τεχνική (συμπεριλαμβάνοντας προφυλακτική αντιβίωση) σύμφωνα με τη Καρδιοαγγειακή και Επεμβατική Ακτινολογική Εταιρεία και τις Ευρωπαϊκές οδηγίες για τη πραγματοποίηση διαδερμικών θεραπειών στο μεσοσπονδύλιο δίσκο.

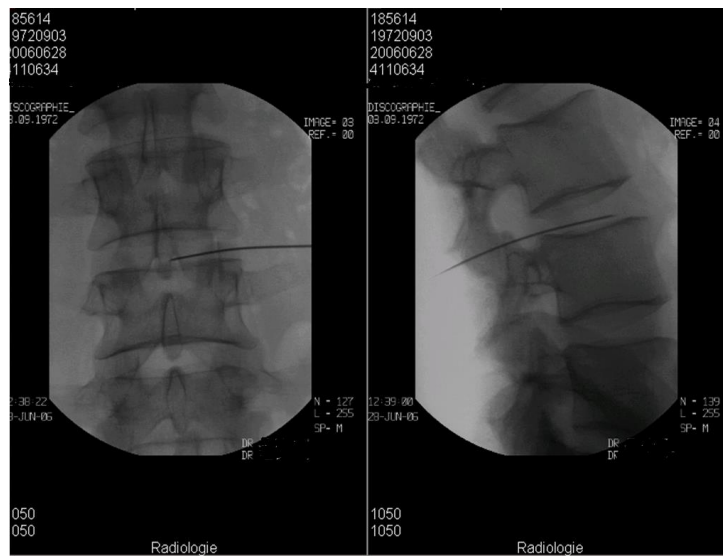
Στην ομάδα της αποσυμπίεσης, αφαιρέσαμε περίπου 1-3 gr υλικό δίσκου. Ακολουθώντας τις οδηγίες του κατασκευαστή στο χειρουργικό τεχνικό οδηγό, περίπου 1ml, ιστού είχε αφαιρεθεί όταν ο ιστός γίνεται ορατός στο δοχείο συλλογής-εισαγωγής. Γενικά, όταν η τεχνική τερματιζόταν το υλικό που συγκεντρώνεται στο δοχείο συλλογής ήταν περίπου 3 φορές μεγαλύτερο από το υλικό που φαινόταν τη πρώτη φορά. Η αποσυμπίεση επίσης μπορεί να σταματήσει όταν η ουσία που αφαιρείται είναι χρώματος γκρι ή μαύρη, είτε επειδή ήταν απανθρακωμένη

ή επειδή ήταν ουσιωδώς εκφυλισμένη (Εικόνα 3). Δεν ζυγίζαμε το αφαιρούμενο υλικό.

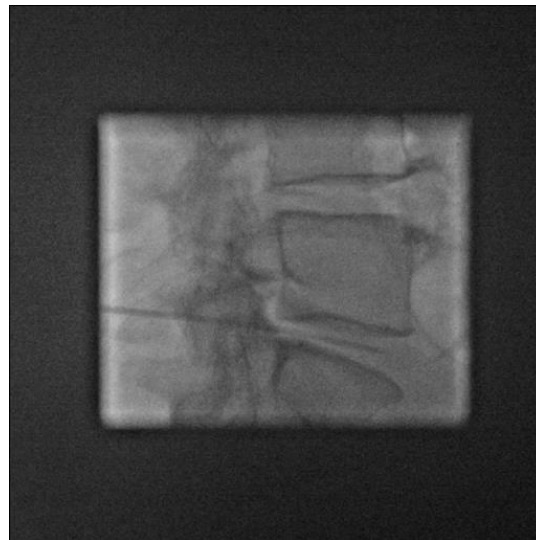
Η μέση διάρκεια της PDD και της διαδερμικής δισκογραφίας που εκτελέστηκε πριν την PDD ήταν περίπου 45-60 λεπτά και εξαρτιόταν από τη δυσκολία τοποθέτησης του trocar. Κάθε ασθενής παρακολουθείτο για 2 ώρες μετά την επέμβαση και στη συνέχεια ακολουθούσε σαν μετεγχειρητική αγωγή μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα και μυοχαλαρωτικά (εικ. 26,27,28)



**Εικ. 26:** Άμεση παρακέντηση του μεσοσπονδύλιου δίσκου σε λοξή προβολή (scottie dog projection).



**Εικ. 27:** Η βελόνα στην τελική της θέση πρέπει να απεικονίζεται εντός του μεσοσπονδύλιου δίσκου, στη μεσότητα σε προσθοπίσθια λήψη και στο πρόσθιο τριτημόριο σε πλάγια λήψη.



**Εικ. 28:** Ομάδα Β – Διαδερμική αποσυμπίεση μεσοσπονδύλιου δίσκου (17G Dekompressor - Stryker, Kalamazoo, USA).

## ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Το πρωταρχικό αποτέλεσμα που μετρήθηκε ήταν η μείωση του πόνου με την αριθμητική οπτική κλίμακα (NVS) ερωτηματολόγιο στους 3, 12 και 24 μήνες ελέγχου [150]. Η NVS είναι μία 10 cm κλίμακα από το 0 στο 10 χωρισμένη σε 10 ίσα μέρη στα οποία ο ασθενής υποκειμενικά προσδιορίζει το πόνο του στη κλίμακα από 0 (καθόλου πόνος) έως 10 (ο χειρότερος πόνος που μπορεί να φανταστεί) (εικ. 29). Επιπρόσθετα, η καταγραφή περιέχει ερωτήσεις που αφορούν τα χαρακτηριστικά του πόνου και την επίδρασή του στις δραστηριότητες του ασθενούς (ύπνος, επάγγελμα, οικιακές εργασίες, βάδισμα) και βλάβη στη κινητικότητα. Αυτά τα δεδομένα αποκτήθηκαν από ένα επεμβατικό ακτινολόγο με 2 έτη εμπειρία.

Ο επανέλεγχος αποτελείται από επίσκεψη στη κλινική με εκτίμηση α) της γενικής κλινικής και νευρολογικής κατάστασης, β) μείωση του πόνου και γ) και τη βελτίωση της κινητικότητας με τη κλίμακα NVS στους 3,12, και 24 μήνες και τις περιπτώσεις που ο ασθενής αισθάνθηκε ασυνήθη δυσφορία από πόνο. Στους 6 μήνες επανέλεγχο εκτελούσαμε μαγνητική τομογραφία σε όλους τους ασθενείς (Εικ. 4). Ασθενείς με επιστροφή στα συμπτώματα στους 12 και 24 μήνες, εξετάζονταν κλινικά και επαναλαμβάναμε τη μαγνητική τομογραφία για να αποκλείσουμε κάθε άλλη αιτία που επιδεινώνει την οσφυαλγία, όπως μια επιδείνωση της αρθροπάθειας των σπονδυλικών αρθρώσεων. Ερωτήσεις που υποβάλλονταν



στους ασθενείς κατά τη διάρκεια του επανελέγχου αφορούσαν τη μείωση του πόνου, τη βελτίωση της κινητικότητας και αν τα συμπτώματα μειώθηκαν ή εξαφανίσθηκαν τελείως. Επιπλέον στη κλίμακα NVS οι ασθενείς απάντησαν σε ερωτήματα που αφορούν την επίδραση του πόνου στην εκτέλεση της εργασίας τους, την ημερήσια δόση των αναλγητικών καθώς και τις μεταβολές που υπήρχαν κατά τη διάρκεια της περιόδου της παρακολούθησης.

**Ελληνικό Συνοπτικό Ερωτηματολόγιο Πόνου**  
**Greek Brief Pain Inventory (Short Form)**

Ταυτότητα Έργου # \_\_\_\_\_ Βήμα# \_\_\_\_\_  
 Ημερομηνία: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Όρει: \_\_\_\_\_  
 Ονοματεπώνυμο: \_\_\_\_\_ (Επίθετο) (Όνομα) (Μεταίτιο)

1. Κατά τη διάρκεια της ζωής σας, οι περισσότεροι πόνοι με κατά κύριο λόγο έντονα ή μέτρια ένταση έχουν προκύψει από τραυματισμούς, χειρουργική και ασθένεια. Να σημειώσετε πόσο συχνά έχετε υποστεί πόνο από τραυματισμούς, χειρουργική ή ασθένεια.

1. Ναι 2. Όχι

2. Στο διάγραμμα σημειώστε τις περιοχές που νιώθετε πόνο. Βάστε ένα Χ στην περιοχή που πονάει περισσότερο.

3. Πόσο καλά βοηθηθήκατε τον πόνο σας, θέτοντας κέφαλο ή έναν αριθμό που περιγράφει καλύτερα τον καλύτερο πόνο που αισθανθήκατε το τελευταίο 24ωρο.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Όχι πόνος Ο καλύτερος πόνος που αισθανθήκατε

4. Πόσο καλά βοηθηθήκατε τον πόνο σας, θέτοντας κέφαλο ή έναν αριθμό που περιγράφει καλύτερα τον καλύτερο πόνο που αισθανθήκατε το τελευταίο 24ωρο.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Όχι πόνος Ο καλύτερος πόνος που αισθανθήκατε

5. Πόσο καλά βοηθηθήκατε τον πόνο σας, κατά μέσο όρο, θέτοντας κέφαλο ή έναν αριθμό που τον περιγράφει καλύτερα.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Όχι πόνος Ο μέσος πόνος που αισθανθήκατε

6. Πόσο καλά βοηθηθήκατε τον πόνο σας, θέτοντας κέφαλο ή έναν αριθμό που δείχνει πόσο πονάει τώρα.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Όχι πόνος Ο πόνος που αισθανθήκατε τώρα

7. Τι σκέψατε ή τι φάρμακα παίρνατε για τον πόνο σας.

8. Τες τελευταίες 24 ώρες, πόσο αποτελεσματική σκέψατε ή το φάρμακο σας προσέβαλε; Πόσο καλά βάλε κέφαλο σε ένα ποσοστό που δείχνει περισσότερο την αποτελεσματικότητα που είχατε.

0 10% 20% 30% 40% 50% 60% 70% 80% 90% 100%  
 Όχι αποτελεσματικό Πολύ αποτελεσματικό

9. Βάστε σε κέφαλο έναν αριθμό που περιγράφει πώς, κατά τη διάρκεια του τελευταίου 24 ωρών, ο πόνος παρεμβάστηκε:

i. Στη γενική δραστηριότητα

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Δεν παρεμβάστηκε Πολύ παρεμβάστηκε

ii. Στη διαθεσιμότητα

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Δεν παρεμβάστηκε Πολύ παρεμβάστηκε

iii. Στην αντοχή για περπάτημα

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Δεν παρεμβάστηκε Πολύ παρεμβάστηκε

iv. Στη συνολική εργασία (περιλαμβανεται εργασία εζω από το σπίτι και οικιακό)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Δεν παρεμβάστηκε Πολύ παρεμβάστηκε

v. Στον ύπνο με 2 ή περισσότερες φορές

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Δεν παρεμβάστηκε Πολύ παρεμβάστηκε

vi. Στο φαγητό

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Δεν παρεμβάστηκε Πολύ παρεμβάστηκε

vii. Στην ποιότητα της ζωής

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Δεν παρεμβάστηκε Πολύ παρεμβάστηκε

27

Εικ. 29: Ελληνικό Δελτίο Πόνου

## ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Όλοι οι ασθενείς που συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη πληρούσαν τα κριτήρια αποκλεισμού και ήταν τοποθετημένοι τυχαία σε μια ομάδα, καθώς αναφέρθηκε προηγουμένως. Εάν είχαμε κάνει μια συγκριτική μελέτη σε δύο ομάδες ακολουθώντας την ηλικία, το φύλλο, ή κάθε συνδυασμός από αυτά τα δείγματα θα ήταν πολύ μικρά. Στη μελέτη μας, οι ομάδες ήταν περίπου στην ίδια ηλικία και είχαν την ίδια περίπου αναλογία γυναίκες-άντρες. Για να εξασφαλίσουμε την αμεροληψία, υπάρχει διαστρωμάτωση στα δύο δείγματα ως αναφορά την ηλικία και το φύλο. Το t-test χρησιμοποιήθηκε για μικρά ανεξάρτητα δείγματα. Ακολουθώντας τη μέθοδο του Masala και συν. [152,153,169], θεωρούμε μια μείωση τουλάχιστον 4 NVS μονάδες να αντιπροσωπεύουν μια σημαντική βελτίωση στην αξιολόγηση του πόνου. Ασθενείς με βαθμό 0 ήταν εκείνοι που δεν αισθάνονταν κανένα πόνο. Από τη στιγμή που ο αρχικός πόνος ήταν διαφορετικός μεταξύ των δύο ομάδων (6,87 NVS μονάδες στην ομάδα ελέγχου και 7,4 NVS μονάδες στην ομάδα αποσυμπίεσης), εκτελέσαμε μονόπλευρο t-test για να αποφασίσουμε εάν τα επίπεδα του πόνου ήταν χαμηλά σε κάθε στιγμή χρονικής παρακολούθησης σε σχέση με τα αρχικά. Για να συγκρίνουμε τις μέσες τιμές της μείωσης του πόνου μεταξύ των δύο ομάδων εφαρμόσαμε το Welch ttest με τη Satterwaite υπόθεση ( $P < 0.01$ ).

Το επίπεδο της στατιστικής σημαντικότητας ήταν  $P < 0,01$ .

Για τους στατιστικούς υπολογισμούς, χρησιμοποιήσαμε το MiniTab 14 λογισμικό. (MiniTab Statistical Software; Pennsylvania State University, University Park.

Σκοπός της ανάλυσης αυτής είναι να γίνει συγκριτική μελέτη μεταξύ των δύο ομάδων A και B και να διαπιστώσουμε αν η διαδερμική δισκεκτομή που εφαρμόστηκε στην ομάδα B πλεονεκτεί έναντι της ομάδας A και μάλιστα σε βαθμό στατιστικά σημαντικό.

Στους πρώτους μήνες η ομάδα A έχει σημαντική μείωση του πόνου 5,03 μονάδες της κλίμακας VAS όπου ακολουθώντας το Masala et al [149,150] ένα ποσοστό 67,7% των ασθενών έχει μια στατιστικά σημαντική βελτίωση του πόνου οπότε σε αυτό το χρονικό διάστημα δεν έχει νόημα η συγκριτική μελέτη των δύο ομάδων.

Στο follow-up όμως των 12 μηνών και των 24 μηνών υπερτερεί ορατά η ομάδα B και πρέπει να ελέγξουμε αν αυτή η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική ή όχι.

Η μέθοδος που θα χρησιμοποιήσουμε είναι το t-test για μικρά ανεξάρτητα δείγματα.

Η αφετηρία του πόνου στις δύο ομάδες είναι διαφορετική [η ομάδα A έχει αφετηρία πόνου 6,8 μονάδες της κλίμακας VAS (πίνακας 1), ενώ η ομάδα B έχει βάση αφετηρίας 7,4 μονάδες της κλίμακας VAS (πίνακας 3)] . Επομένως δεν θα είναι τόσο σωστό αν κάνουμε μονόπλευρο έλεγχο μελετώντας τους δείκτες πόνου, αλλά θα είναι πιο σωστό να γίνει μονόπλευρος έλεγχος σε σχέση με τη μείωση του πόνου συγκριτικά με τον αρχικό

πόνου. Για τον έλεγχο για τη διαφορά των μέσων τιμών της μείωσης πόνου των δύο ομάδων θα χρησιμοποιήσουμε την πιο συντηρητική μέθοδο (περίπτωση αγνώστων ανίσων διακυμάνσεων μικρών ανεξάρτητων δειγμάτων) και επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=1\%$ . Το πρόβλημα αυτό ονομάζεται Behrens-Fisher.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1**  
**(ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΟΜΑΔΑΣ Α)**

Ασθενείς	Ηλικία	Βαθμός αρχικού πόνου	Διάρκεια συντηρητικής αγωγής σε εβδομάδες	Βαθμός πόνου στο τέλος της συντηρητικής αγωγής	Βαθμός πόνου στους 3-6 μήνες	Βαθμός πόνου στους 6-12 μήνες	Βαθμός πόνου στους 12-24 μήνες	Βαθμός πόνου στους 36 μήνες
1	43	9	3	1	0	10	10	9
2	39	7	1	1	6	5	5	4
3	32	4	2	2	3	0	3	3
4	28	9	8	1	0	8	0	0
5	34	6	1	0	0	0	0	0
6	37	5	1	0	0	5	4	5
7	36	5	2	0	4	3	3	3
8	42	4	2	2	0	2	2	2
9	18	4	2	2	0	4	3	2
10	52	5	2	2	0	0	2	0
11	29	9	3	2	0	8	7	7
12	33	9	4	1	0	9	7	6
13	45	8	2	0	0	7	7	7
14	28	8	3	1	9	0	8	8
15	44	4	2	1	2	2	2	2
16	28	8	3	1	5	4	0	4
17	34	10	4	0	10	8	8	7
18	50	10	4	2	10	8	9	9
19	30	7	2	1	0	7	7	4
20	27	7	3	0	0	0	0	0
21	42	8	2	0	0	6	0	0
22	40	6	2	1	0	0	6	0
23	33	8	3	2	0	8	8	7
24	27	7	2	0	0	0	8	6
25	35	6	1	0	0	5	5	5
26	36	9	3	1	0	6	7	7
27	41	7	1	1	6	0	6	5
28	31	4	2	2	2	0	0	0
29	36	9	8	1	0	7	0	6
30	38	6	1	0	0	0	0	0
31	39	5	1	0	0	1	0	1
Μέση τιμή	M=36	Mo=6,87	Mt=2,58 εβδομάδες	Mat=0,9	MA6=1,83	MA12=3,9 6	MA24=4,0 96	MA36=3,8 3
Τυπική απόκλιση	S=5,8	So=1,92	S=2,82	S=0,60	SA6=3,19	SA12=3,4 4	SA24=3,3 6	SA36=8,9

ΠΙΝΑΚΑΣ 2 (ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΑΡΧΙΚΟ ΠΟΝΟ ΣΤΗΝ ΟΜΑΔΑ Α)

Ασθενείς	6 μήνες	6-12 μήνες	12-24μήνες
1	9	-1	-1
2	1	2	2
3	1	4	1
4	9	1	9
5	6	6	6
6	5	0	1
7	1	2	2
8	4	2	2
9	4	0	1
10	5	5	3
11	9	1	2
12	9	0	2
13	8	1	1
14	-1	8	0
15	2	2	2
16	3	4	8
17	0	2	2
18	0	2	1
19	7	0	0
20	7	7	7
21	8	2	8
22	6	6	0
23	8	0	0
24	7	7	-1
25	6	1	1
26	9	3	2
27	1	7	1
28	2	4	4
29	9	2	9
30	6	6	6
31	5	4	5
Μέση τιμή	ΔΑ6=5,032	ΔΑ12=2,90	ΔΑ24=2,77
Τυπική απόκλιση	SΔΑ6=3,22	SΔΑ12=2,53	SΔΑ24=2,96

### ΠΙΝΑΚΑΣ 3 (ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΟΜΑΔΑΣ Β)

Ασθενείς	Ηλικία	Βαθμός πόνου πριν PDD	Βαθμός πόνου 6 μήνες μετά τη PDD	Βαθμός πόνου 12 μήνες μετά τη PDD	Βαθμός πόνου 24 μήνες μετά τη PDD
1	43	6	1	0	0
2	39	7	1	0	0
3	32	8	1	0	0
4	28	7	1	0	0
5	34	8	1	0	0
6	37	8	5	0	0
7	36	8	4	0	0
8	42	4	0	0	0
9	18	7	1	0	0
10	52	8	1	0	0
11	29	8	1	0	0
12	33	9	6	0	0
13	45	8	5	0	0
14	28	8	1	0	0
15	44	7	3	0	0
16	28	5	2	0	0
17	34	8	0	4	0
18	50	9	1	1	1
19	30	8	2	1	1
20	27	9	9	9	9
21	42	9	9	9	9
22	40	8	3	2	2
23	33	8	7	2	2
24	27	8	3	3	4
25	35	8	4	3	4
26	36	9	5	4	4
27	41	4	2	2	2
28	31	6	4	4	4
29	36	8	4	4	4
30	38	4	1	1	1
31	39	8	4	3	3
Mean value	36	7,4	2,96	1,67	1,61
SD	SD=5,8	SD=1,4	SD=2,44	SD=2,45	SD=2,48



ΠΙΝΑΚΑΣ 4 (ΜΕΣΗ ΜΕΙΩΣΗ ΠΟΝΟΥ ΣΤΗ Β ΟΜΑΔΑ)

Ασθενείς	6 μήνες	12 μήνες	24 μήνες
31-μέση τιμή	$\Delta B6=4,45$	$\Delta B12=5,74$	$\Delta B24=5,8$
Τυπική απόκλιση	$S\Delta B6=5$	$S\Delta B12=5$	$S\Delta B24=5,08$

Επειδή υπάρχουν ενδείξεις ότι ο δείκτης πόνου μειώνεται πιο αποτελεσματικά με τη χειρουργική αντιμετώπιση, θα κάνουμε μονόπλευρο έλεγχο αν ο δείκτης πόνου στην ομάδα Α είναι στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερος σε σχέση με την ομάδα Β. Σημειωτέον ότι η ομάδα Β έχει υψηλότερη βάση αφετηρίας 7,4 μονάδες της κλίμακας VAS σε σχέση με την Α ομάδα 6,87.

Στο πρώτο εξάμηνο δεν έχει νόημα να κάνουμε έλεγχο για στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερο δείκτη πόνου της ομάδας Α γιατί δεν είναι μεγαλύτερος από αυτόν της Β. Φαίνεται λοιπόν αρχικά στους πρώτους 6 μήνες η ομάδα Α είχε καλύτερα αποτελέσματα (πίνακες 3,4).

Για τον έλεγχο της διαφοράς των μέσων τιμών των 2 πληθυσμών θα χρησιμοποιήσουμε τη πιο συντηρητική μέθοδο (περίπτωση αγνώστων ανίσεων διακυμάνσεων  $\sigma^2 A \neq \sigma^2 B$  μικρών ανεξάρτητων δειγμάτων) και επίπεδο σημαντικότητας  $p \leq 1\%$ . Το πρόβλημα αυτό ονομάζεται Behrens-Fisher.

Αναλυτικότερα απορρίπτουμε τη μηδενική υπόθεση ότι δηλαδή η μέση τιμή της ομάδας A είναι ίση με τη μέση τιμή της ομάδας B ( $MA-MB=0$ ) αν  $MA-MB>0$  ή ισοδύναμα αν  $MA-MB>tv, 1-\alpha\sqrt{SA^2/n+SB^2/m}$  όπου  $v$  είναι οι βαθμοί ελευθερίας και δίνεται από το τύπο  $v=(S^*A^2/n+SB^2/m)^2/(SA^2/n)^2/n-1+(SB^2/m)^2/m-1$  όπου  $n$  ο αριθμός των ατόμων της ομάδας A και  $m$  ο αριθμός των ατόμων της ομάδας B. Επίσης πρέπει να έχουμε υπόψιν ότι  $S^{*2}/n=S^2/n-1$ .

Θα εφαρμόσουμε λοιπόν τα δεδομένα μας ως αναφορά τη μείωση πόνου και όχι κατά απόλυτο αριθμό της βαθμολόγησης του πόνου διότι όπως έχω προαναφέρει η ομάδα B έχει υψηλότερη βάση αφετηρίας (7,4) από ότι η ομάδα A (6,87). Θα εφαρμόσουμε τη στατιστική ανάλυση στους 24 μήνες και στους 12 μήνες γιατί όπως προείπα στους 6 μήνες το αποτέλεσμα είναι φανερά καλύτερο στην ομάδα A.

Έχουμε λοιπόν για την ομάδα A

$$\Delta A_6=5,03 \quad S\Delta A_6=3,22$$

$$\Delta A_{12}=2,9 \quad S\Delta A_{12}=2,53$$

$$\Delta A_{24}=2,77 \quad S\Delta A_{24}=2,96$$

Και για την ομάδα B

$$\Delta B_6=4,45 \quad S\Delta B_6=5$$

$$\Delta B_{12}=5,74 \quad S\Delta B_{12}=5$$

$$\Delta B_{24}=5,8 \quad S\Delta B_{24}=5,08$$

Έτσι θα απορρίψουμε την υπόθεση  $\mu_0: \Delta B_{24} - \Delta A_{24} = 0$  αν η υπόθεση  $\mu_1: \Delta B_{24} - \Delta A_{24} > 0$  δηλ. αν  $\Delta B_{24} - \Delta A_{24} > t_{v, 0,99} \sqrt{S\Delta B_{24}^2/31 + S\Delta A_{24}^2/31}$  όπου

$$V = (S\Delta B_{24}^2/30 + S\Delta A_{24}^2/30)^2 / ((S\Delta B_{24}^2/31)^2/30 + (S\Delta A_{24}^2/31)^2/30) = (5,08^2/30 + 2,96^2/30)^2 / ((5,08^2/31)^2/30 + (2,96^2/31)^2/30) = (25,8/30 + 8,76/30)^2 / ((25,8/31)^2/30 + (8,76/31)^2/30) = 56,57$$

$$Tot(0,99)56,57 = 2,40$$

$$\text{Στη συνέχεια υπολογίζουμε το } \sqrt{S\Delta B_{24}^2/31 + S\Delta A_{24}^2/31} = \sqrt{25/31 + 8,76/31} = 1,09$$

$$\text{Άρα } \Delta B_{24} - \Delta A_{24} = 3,03 > 1,09 \times 2,40 = 2,61$$

Επομένως απορρίπτεται η υπόθεση  $\mu_0$  που σημαίνει ότι η μείωση του πόνου στην ομάδα B στους 24 μήνες follow-up είναι στατιστικά σημαντική σε σχέση με την ομάδα A.

Θα κάνουμε το ίδιο τώρα και για τους 12 μήνες δηλαδή θα απορρίψουμε την υπόθεση  $\mu_0: \Delta B_{12} - \Delta A_{12} = 0$  αν η υπόθεση  $\mu_1: \Delta B_{12} - \Delta A_{12} > t_{v, 0,99} \sqrt{S\Delta B_{12}^2/31 + S\Delta A_{12}^2/31}$  όπου

$$V = (S\Delta B_{12}^2/30 + S\Delta A_{12}^2/30)^2 / ((S\Delta B_{12}^2/31)^2/30 + (S\Delta A_{12}^2/31)^2/30) = (5^2/30 + 2,53^2/30)^2 / ((5^2/31)^2/30 + (2,53^2/31)^2/30) = 48$$

$$\text{Το } t(0,99)48 = 2,40$$

$$\text{Στη συνέχεια το } \sqrt{S\Delta B_{12}^2/31 + S\Delta A_{12}^2/31} = 1,02$$

$$\text{Άρα } \Delta B_{12} - \Delta A_{12} = 2,84 > 2,40 \times 1,02 = 2,44$$

Επομένως απορρίπτεται η υπόθεση  $\mu_0$ , που σημαίνει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική βελτίωση του πόνου στους 12 μήνες follow-up στην ομάδα B έναντι της ομάδας A.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην ομάδα ελέγχου, η ηλικία των ανδρών δεν ήταν σημαντικά διαφορετική από εκείνη των γυναικών. Αυτοί οι ασθενείς είχαν μέση τιμή πόνου 6,9 NVS μονάδες  $\pm 1,9$  (εύρος 4-10 NVS μονάδες) πριν τη συντηρητική θεραπεία. Αυτή μειώθηκε σε 0,9 NVS μονάδες  $\pm 2,0$  (εύρος, 0-2 NVS μονάδες) 3 μήνες μετά τη θεραπεία. Στη συνέχεια όμως αυξήθηκε σε 4 NVS μονάδες  $\pm 3,4$  (εύρος 0-10 NVS μονάδες, σε 12 μήνες παρακολούθηση και αυξήθηκε περαιτέρω σε 4,1 NVS μονάδες  $\pm 3,4$  (εύρος, 0-10 NVS μονάδες) στους 24 μήνες παρακολούθηση (Πίνακας). Σε αναλογική βάση, η μέση τιμή πόνου στην ομάδα ελέγχου ήταν 36% σε 24 μήνες παρακολούθηση.

Για τους ασθενείς στην ομάδα ελέγχου 6 (19%) είχαν 100% μείωση του πόνου, 1 (3%) 60% μείωση του πόνου, 2 (6%) 50% μείωση του πόνου, 1 (3%) 40% μείωση του πόνου, 5 (16%) 30% μείωση του πόνου, 8 (26%) 20% μείωση του πόνου, 3 (10%) μείωση του πόνου κατά 10%, 3 (10%) καμία βελτίωση και 2 (6%) 10% επιδείνωση του πόνου.

Στην ομάδα της διαδερμικής αποσυμπίεσης, η ηλικία των ανδρών δεν ήταν σημαντικά διαφορετική από εκείνη των γυναικών. Αυτοί οι ασθενείς είχαν μία μέση τιμή πόνου 7,4 NVS μονάδες  $\pm 1,4$  (εύρος, 4-9 NVS μονάδες) πριν την αποσυμπίεση. Σε 2 έτη παρακολούθηση, αυτοί είχαν μέση τιμή πόνου 1,6 NVS μονάδες  $\pm 2,5$  (εύρος, 0-9 NVS μονάδες). Ως εκ τούτου, οι ασθενείς που

συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη μας είχαν μια μέση μείωση του πόνου 5,8 NVS μονάδες  $\pm$  2,4 ( $P \leq 0,01$ ) κατά τη διάρκεια των δύο ετών παρακολούθησης. Συγκρίναμε τις τιμές του πόνου πριν την αποσυμπίεση και εκείνες που λήφθηκαν σε 3 μήνες παρακολούθηση ( μέση τιμή, 3,0 NVSμονάδες  $\pm$  2,4, εύρος 0-9 NVSμονάδες) και βρήκαμε μία μέση μείωση του πόνου 4,4 NVSμονάδες  $\pm$  2,1 ( $P \leq 0,01$ ), η οποία μεγάλωσε ακόμη στους 12 μήνες ( μέση τιμή 1,7 NVSμονάδες  $\pm$  2,4) για μια μέση μείωση 5,7 NVSμονάδες  $\pm$  2,4 ( $P \leq 0,01$ ) (Πίνακας).

Δεν παρατηρήσαμε επιπλοκές κατά τη διάρκεια της επέμβασης ή στη συνέχεια πέραν των 24 μηνών.

Σε αναλογική βάση, η μέση μείωση του πόνου ήταν 86%. Στην ομάδα της διαδερμικής αποσυμπίεσης, 17 ασθενείς (55%) απελευθερώθηκαν πλήρως από τα συμπτώματα, 2 ασθενείς (6%) είχαν μείωση του πόνου 90%, 2 ασθενείς (6%) είχαν μείωση πόνου κατά 80%, ένας ασθενής (3%) μείωση πόνου 70%, ένας ασθενής (3%) 60% μείωση πόνου, 4 ασθενείς (13%) με μείωση πόνου 50%, ένας ασθενής (3%) 40% μείωση πόνου (αυτός ο ασθενής υποβλήθηκε σε ανοικτή χειρουργική επέμβαση 21 ημέρες αργότερα), ένας ασθενής (3%) 30% μείωση του πόνου και 2 ασθενείς δεν είχαν καμία βελτίωση στο πόνο ( 6%, ένας από αυτούς τους ασθενείς υποβλήθηκε σε χειρουργική επέμβαση εντός ενός έτους).

Σε 3 μήνες παρακολούθηση, σε 4 από τους 31 ασθενείς στην ομάδα διαδερμικής αποσυμπίεσης και σε 3 από τους 31 ασθενείς της ομάδας ελέγχου, καταγράφηκε στο NVS ερωτηματολόγιο η επίδραση του πόνου στις

επαγγελματικές δραστηριότητες. Στους 12 και 24 μήνες παρακολούθησης, 22 από 31 ασθενείς στην ομάδα ελέγχου ανέφεραν επίδραση του πόνου στις επαγγελματικές δραστηριότητες, οφειλόμενες σε υποτροπή των συμπτωμάτων, ενώ ο αριθμός των ασθενών στην ομάδα της διαδερμικής αποσυμπίεσης που ανέφερε επίδραση του πόνου στο επάγγελμα παρέμεινε αμετάβλητος (n=4).Λεπτομερής εξέταση των ιατρικών αρχείων διαπίστωσε ότι οι ασθενείς με υποτροπή των συμπτωμάτων στους 12 και 24 μήνες παρακολούθησης ανέφεραν ότι είχαν αρχίσει να παίρνουν αναλγητικά πάλι με την ίδια ημερήσια δόση όπως πριν.

Σε όλους τους ασθενείς με υποτροπή των συμπτωμάτων στους 12 και 24 μήνες παρακολούθησης οι οποίοι εξετάσθηκαν κλινικά και με μαγνητική τομογραφία, τα παρατηρούμενα συμπτώματα αποδόθηκαν σε κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου (η διάγνωση έγινε από τους δύο μελετητές Α. Κελέκη και Δ. Εργινουσάκη). Σε ένα ασθενή που υποβλήθηκε σε συντηρητική θεραπεία και επανεξετάσθηκε, η MRI διαπίστωσε μια πλήρη εξαφάνιση της κήλης δίσκου στο Ο5-Ι1 διάστημα, όμως εμφανίσθηκε μία καινούργια κήλη δίσκου στο Ο1-Ο2 διάστημα.

Η διαδερμική αποσυμπίεση του μεσοσπονδύλιου δίσκου οδήγησε σε μεγαλύτερη μείωση του πόνου όταν συγκρίθηκε με τη συντηρητική θεραπεία στους 12 μήνες (P=0,005) και στους 24 μήνες (P=0,004) παρακολούθησης (Εικόνες 5,6). Στην ομάδα ελέγχου (συντηρητική θεραπεία), η μείωση του πόνου ήταν 6,0 NVS μονάδες  $\pm$  3,2, όμως, η μείωση του πόνου ήταν

ελαττωμένη σε 2,9 NVS μονάδες  $\pm$  2,5 στους 12 μήνες και 2,8 NVS μονάδες  $\pm$  3,0 στους 24 μήνες. Στην άλλη ομάδα (ομάδα διαδερμικής αποσυμπίεσης), η μείωση του πόνου 4,4 NVS μονάδες  $\pm$  2,1 αυξήθηκε όχι μόνο στους 12 μήνες ( 5,7 NVS μονάδες  $\pm$  2,4) αλλά και στους 24 μήνες ( 5,9 NVSμονάδες  $\pm$  2,4).

Στατιστική ανάλυση διαπίστωσε ότι ασθενείς και στις δύο ομάδες οι οποίοι είχαν μια μεγάλη (>4 NVSμονάδες) βελτίωση σε ένα μήνα διατήρησαν αυτά τα μειωμένα συμπτώματα ( $P<0,01$ ).

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Εξαιτίας της θέσης, του ρόλου και της ευαισθησίας, ο μεσοσπονδύλιος δίσκος υφίσταται τραυματισμούς καθώς και δομικές και εκφυλιστικές αλλαγές, που πυροδοτούν βιοχημικές αλλαγές (φλεγμονή και άλλες νευροβιολογικές διεργασίες) που μπορούν να συνοδεύονται από απενεργοποιημένο πόνο [161].

PDD είναι μία τεχνική που χρησιμοποιεί αρχές του Αρχιμήδη και αφορούν την αφαίρεση μικρού όγκου υλικού που δημιουργεί μία μεγάλη μείωση στη πίεση (εικ.30). Συγκρινόμενη με την ανοικτή χειρουργική, PDD περιλαμβάνει τη χρήση μικρότερων εργαλείων, απαιτεί όχι πάνω από μία νύχτα νοσηλεία και εκτελείται χωρίς παραβίαση του επισκληρίδιου διαστήματος ή κατευθείαν χειρισμό της νευρικής ρίζας [170]. Η πιο κοινή επιπλοκή που συνοδεύει τη PDD είναι η δισκίτις (0,2% συχνότητα) [164], αν και κανένας από αυτούς τους ασθενείς δεν είχε επιπλοκές.

Δυστυχώς, εξαιτίας του μικρού μεγέθους της συσκευής και την ελάχιστα επεμβατική μέθοδο, μόνο μικρού προς μεσαίου μεγέθους κήλες δίσκου μπορούν να θεραπευθούν. Αυτό συμβαίνει επειδή οι πιο κατάλληλοι ασθενείς για PDD είναι εκείνοι με λιγότερο σοβαρή χειρουργική δισκική νόσο και εκείνοι που σε υψηλό ποσοστό δεν απαντούν σε συντηρητική θεραπεία, τουλάχιστον 6 εβδομάδες συνεχής αυστηρή συντηρητική θεραπεία (χρήση αναλγητικών, αντιφλεγμονωδών



φαρμάκων, μυοχαλαρωτικών και φυσιοθεραπεία) η οποία θα προηγηθεί της PDD [164,170].

Ακολουθώντας τα αποτελέσματα της μελέτης μας, ασθενείς που υφίστανται PDD έχουν μια παρόμοια ανταπόκριση σε εκείνους που υφίστανται συντηρητική θεραπεία κατά τη διάρκεια των πρώτων 3 μηνών μετά τη θεραπεία. Μετά τους πρώτους 3 μήνες διαπιστώσαμε ότι οι ασθενείς που ακολούθησαν συντηρητική θεραπεία έχουν σημαντικά χειρότερα αποτελέσματα από εκείνους που υποβλήθηκαν σε PDD. Η μείωση του πόνου μετά τη PDD που λαμβάνει χώρα το πρώτο μήνα, ήταν διαρκής για δύο χρόνια και είχε μια σημαντικά καλύτερη εξέλιξη από ότι η συντηρητική θεραπεία. Η μελέτη μας δείχνει ότι τα αποτελέσματα της PDD σε ασθενείς με κήλη δίσκου και μείωση του ύψους του δίσκου πάνω από 40-60% του φυσιολογικού (όπως επισημάνθηκε στις εικόνες της MRI πριν τη PDD) δεν ήταν ικανοποιητικά.

Αν και τα αποτελέσματά μας υποστηρίζουν τα μακροπρόθεσμα πλεονεκτήματα της διαδερμικής αποσυμπίεσης του μεσοσπονδύλιου δίσκου έναντι της συντηρητικής θεραπείας, αυτό δεν σημαίνει ότι πρέπει να καταργηθεί η συντηρητική θεραπεία σαν αρχική θεραπεία της νόσου. Το πρώτο βήμα στη θεραπεία των ασθενών με συμπτωματική κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου, θα πρέπει να είναι αρχικά 4-6 εβδομάδες συντηρητική θεραπεία. Είναι ενδιαφέρον, όλοι οι ασθενείς στην ομάδα που ακολούθησαν συντηρητική θεραπεία, ήταν ελεύθεροι πόνου πριν το τέλος των 6 εβδομάδων. Όμως είναι αδιευκρίνιστο εάν υπάρχει ένα χρονικό παράθυρο πέρα

από το οποίο το σχετικό πλεονέκτημα της συντηρητικής θεραπείας μειώνεται ή θεωρείται ότι αποτυγχάνει.

Ένας μεγάλος περιορισμός στη μελέτη μας ήταν ότι ο τρόπος της εκτελούμενης θεραπείας δεν μπορούσε να καλυφθεί. Έτσι από τη στιγμή που μετρήσαμε τα υποκειμενικά αποτελέσματα, υπάρχει η δυνατότητα οι ασθενείς να έχουν επηρεαστεί από τη γνώση της θεραπευτικής εντολής. Διαφορές στα κίνητρα ανάρρωσης, διαφορετικές προσδοκίες για την επιτυχία της θεραπείας, και η αντίληψη της αλλαγής στο επίπεδο της υγείας μπορεί να έχουν επηρεάσει τα αποτελέσματά μας. Ένα άλλο μειονέκτημα αυτής της μελέτης είναι ότι από τη στιγμή που οι ασθενείς στην ομάδα ελέγχου έλαβαν κάποιο είδος συντηρητικής θεραπείας, κάποιος θα μπορούσε να υποθέσει ότι εκείνους στους οποίους η συντηρητική θεραπεία είχε ήδη αποτύχει, θα ήταν προορισμένοι να έχουν μια άλλη μορφή θεραπείας αποτυχημένης πάλι.

Αν και η οσφυαλγία είναι ένα από τα πιο κοινά προβλήματα υγείας είναι ακόμη δύσκολο να επιλέξουμε μεταξύ χειρουργικής και συντηρητικής θεραπείας.

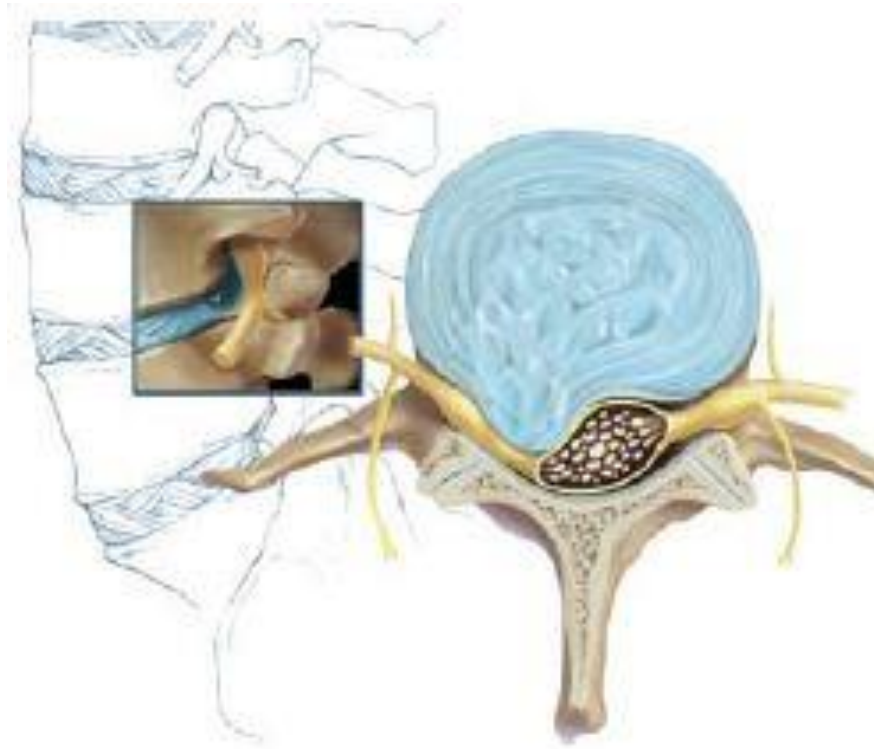
Από την ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας σύμφωνα με τα δεδομένα του MEDLINE [173] που έψαξε όλα τα άρθρα που συγκρίνουν φαρμακευτική και χειρουργική θεραπεία (1996-1999), σε γενικές γραμμές διαπιστώθηκε ότι η χειρουργική θεραπεία προσφέρει καλύτερα βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα, αλλά μακροπρόθεσμα τα αποτελέσματα συντηρητικής και χειρουργικής θεραπείας είναι παρόμοια [173].

Στην ανασκόπηση αυτή μελετήθηκαν 25 άρθρα [173]. Τα 11 από αυτά ήταν συγκριτικές μελέτες μεταξύ χημονουκλεόλυσης και συντηρητικής θεραπείας [174]. Η χημονουκλεόλυση δεν χρησιμοποιήθηκε εκτενώς διότι είχε συγκρουόμενα αποτελέσματα αναφορικά με την αποτελεσματικότητά της και πολλές επιπλοκές [175]. Στη συνέχεια 6 άρθρα αναφέρονταν σε συγκριτικές μελέτες μεταξύ φαρμακευτικής θεραπείας και φυσικοθεραπείας [176]. Τέλος 8 μελέτες είχαν αντικείμενο τη σύγκριση αποτελεσματικότητας χειρουργικής και φαρμακευτικής θεραπείας σε κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και στη σπονδυλική στένωση [177]. Σε μία από αυτές (τυχαιοποιημένη προοπτική μελέτη) τα κλινικά αποτελέσματα ήταν καλύτερα στην ομάδα που υποβλήθηκε σε χειρουργική θεραπεία στο 1<sup>ο</sup> έτος (65% vs 36%  $P < 0.05$ ), στη συνέχεια ήταν παρόμοια στα 4 χρόνια (69% vs 52%) και τέλος στα 10 χρόνια υπερτερούσε ελαφρώς η ομάδα που είχε ακολουθήσει φαρμακευτική θεραπεία (56% vs 58%) [178]. Τελικά από όλες αυτές τις μελέτες, ήταν δύσκολο να ερμηνευτεί η σύγκριση μεταξύ φαρμακευτικής και χειρουργικής θεραπείας διότι το είδος των φαρμάκων δεν ήταν το ίδιο σε όλους τους ασθενείς και μόνο σε 3 μελέτες οι ασθενείς ακολούθησαν συγκεκριμένο πρωτόκολλο. Θα χρειασθούν στο μέλλον και άλλες υπεύθυνες, αξιόπιστες και ευαίσθητες μετρήσεις που θα εξασφαλίζουν την πρέπουσα θεραπεία στο κάθε ασθενή.

Στην αναδρομή που έγινε δεν βρέθηκε συγκριτική μελέτη που να συγκρίνει ως προς την

αποτελεσματικότητα τη διαδερμική αποσυμπίεση του μεσοσπονδύλιου δίσκου με τη φαρμακευτική θεραπεία. Όλες οι μελέτες σύγκριναν γενικώς τη χειρουργική με τη συντηρητική θεραπεία.

Συμπερασματικά, σε αυτή τη τυχαιοποιημένη προοπτική μελέτη των ασθενών με συμπτωματική κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου και οι δύο ομάδες βελτιώθηκαν ικανοποιητικά στους 24 μήνες παρακολούθησης. Παρ' όλα αυτά οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε διαδερμική αποσυμπίεση μεσοσπονδύλιου δίσκου είχαν καλύτερα υποκειμενικά αποτελέσματα από εκείνους που ακολούθησαν συντηρητική θεραπεία.



**Εικ. 30:** Η σύνθεση του ηηκτοειδούς πυρήνα (80% περιεκτικότητα σε νερό) είναι ο κύριος λόγος για τον οποίο αυτό το ζελατινώδες κέντρο δρά με υδροστατικό χαρακτήρα και διέπεται από την ένταση της εσωτερικής ενδοδισκικής πίεσης

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η διαδερμική δισκεκτομή προσφέρει στατιστικά σημαντική βελτίωση του πόνου σε 12 και 24 μήνες follow-up.

Αποτελεί μία ελάχιστα επεμβατική μέθοδο που μπορεί να ελαττώσει το πόνο που οφείλεται σε κήλη δίσκου και απασχολεί τον ασθενή για μεγάλο χρονικό διάστημα και να βελτιώσει τη κινητικότητά του και τη ποιότητα ζωής του.

Υπάρχουν ασθενείς που για διάφορους λόγους δεν μπορούν να παίρνουν φάρμακα σε μακροχρόνια βάση. Γι αυτούς τους ασθενείς η διαδερμική δισκεκτομή αποτελεί σωτήρια λύση.

Η διαδερμική αποσυμπίεση του μεσοσπονδύλιου δίσκου αναμένεται να διαδοθεί εκτενώς στο μέλλον αφενός διότι είναι άκρως αποτελεσματική στη μείωση του πόνου και στη βελτίωση της κινητικότητας του ατόμου που πάσχει από οσφυαλγία λόγω κήλης δίσκου, αφετέρου διότι έχει χαμηλό κόστος τόσο για τον ασφαλισμένο όσο και για τους ασφαλιστικούς φορείς.

Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι πρέπει να λαμβάνουμε σοβαρά υπόψη τις αντενδείξεις της μεθόδου της διαδερμικής δισκεκτομής. Επίσης πρέπει να γίνεται αυστηρή επιλογή των ατόμων που υποβάλλονται σε διαδερμική δισκεκτομή ώστε να πληρούν όλες τις προϋποθέσεις. Η καλή προεγχειρητική μελέτη και η εμπειρία στην εφαρμογή της μεθόδου σε συνδυασμό με τη σωστή επιλογή των ατόμων συμβάλλουν στην υψηλή

αποτελεσματικότητα της μεθόδου ( $\geq 5,8$  AVS units για  $\geq 24$  μήνες και αφορούν τη μείωση του και τη βελτίωση της κινητικότητας).

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Συγκρίνουμε την αποτελεσματικότητα και τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα που αφορούν τη μείωση του πόνου και τη βελτίωση της κινητικότητας μεταξύ της συντηρητικής θεραπείας και της διαδερμικής αποσυμπίεσης του δίσκου για κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου. Η μελέτη εγκρίθηκε από το σώμα ηθικής δεοντολογίας του πανεπιστημίου και από το συμβούλιο θεσμικής αναθεώρησης. Οι ασθενείς έδωσαν την συγκατάθεσή τους για τη μελέτη. Πάνω από 4 έτη 2 τυχαίοποιημένες ομάδες από 31 ασθενείς με ισχιαλγία που οφειλόταν σε κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου μελετήθηκαν προοπτικά και συγκρίθηκαν με το t-test. Η ομάδα ελέγχου ακολούθησε συντηρητική θεραπεία (χορήγηση αναλγητικών, αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, μυοχαλαρωτικών και φυσιοθεραπεία) για 6 εβδομάδες. Η ομάδα μελέτης υποβλήθηκε σε διαδερμική αποσυμπίεση υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο. Η μείωση του πόνου και η βελτίωση της κινητικότητας καταγράφηκε στους 3,12 και 24 μήνες παρακολούθησης με μία αριθμητική οπτική κλίμακα (NVS) (εύρος 0-10).

Η ομάδα ελέγχου είχε μέση τιμή πόνου 6,9 NVSμονάδες  $\pm$  1,9 πριν τη συντηρητική θεραπεία. Αυτή μειώθηκε σε 0,9 NVSμονάδες  $\pm$  2,0 3 μήνες μετά τη θεραπεία, όμως αυτή αυξήθηκε σε 3,96 NVS μονάδες  $\pm$  3,4 στους 12 μήνες παρακολούθησης και περαιτέρω αύξηση σε 4,096 NVSμονάδες  $\pm$  3,4 στους 24 μήνες παρακολούθησης. Η



ομάδα που υποβλήθηκε σε διαδερμική αποσυμπίεση είχε μέση τιμή πόνου 7,4 NVS μονάδες  $\pm$  1,4 πριν τη PDD. Αυτή μειώθηκε σε 3,0 NVS μονάδες  $\pm$  2,4 στους 3 μήνες παρακολούθησης και επιπλέον μείωση σε 1,7 NVS μονάδες  $\pm$  2,4 στους 12 μήνες και 1,6 NVS μονάδες  $\pm$  2,5 στους 24 μήνες παρακολούθησης. Επιπλοκές δεν παρατηρήθηκαν.

Όταν συγκρίναμε με τη συντηρητική θεραπεία η PDD έδειξε βελτίωση των συμπτωμάτων στους 12 και 24 μήνες παρακολούθησης. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 2 ετών μελετήσαμε προοπτικά και συγκρίναμε (t-test) 2 ομογενείς ομάδες από 31 ασθενείς κάθε μία από τις ομάδες (17/14 άνδρες/γυναίκες, μέση ηλικία  $36\pm 5,8$  έτη) υπέφερε από οσφυοισχιαλγία οφειλόμενη σε κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου. Η ομάδα Α ακολούθησε συντηρητική θεραπεία (αναλγητικά, αντιφλεγμονώδη, μυοχαλαρωτικά φάρμακα, φυσιοθεραπεία) για 6 εβδομάδες επιτυγχάνοντας μείωση του πόνου και βελτίωση της κινητικότητας, ενώ η ομάδα Β μετά από ανεπιτυχή 6 εβδομάδων συντηρητική θεραπεία υποβλήθηκε σε διαδερμική αποσυμπίεση μεσοσπονδύλιου δίσκου (PDD). Η μείωση του πόνου και η βελτίωση της κινητικότητας καταγράφηκαν σε 3, 12, 24 μήνες με κλινική εκτίμηση και την Ελληνική σύντομη κλίμακα καταγραφής του πόνου (0-10 units Visual Analogue Scale). Η ομάδα Α προσήλθε με μέση τιμή πόνου  $6,87\pm 1,92$  VAS units πριν τη συντηρητική θεραπεία η οποία μειώθηκε σε  $0,9\pm 1,92$  VAS units στους 3 μήνες μετά τη θεραπεία, η οποία αυξήθηκε σε  $3,96\pm 3,44$

VASunits στους 12 μήνες και περαιτέρω αύξηση σε  $4,09 \pm 3,36$  VASunits στους 24 μήνες. Η ομάδα B προσήλθε με μέση τιμή πόνου  $7,4 \pm 1,4$  VASunits πριν τη PDD η οποία μειώθηκε σε  $2,9 \pm 2,44$  VASunits σε 3 μήνες μετά PDD, περαιτέρω μείωση σε  $1,66 \pm 2,48$  VASunits στους 12 μήνες και  $1,6 \pm 2,4$  στους 24 μήνες. Καμία επιπλοκή δεν παρατηρήθηκε. Η PDD συγκρινόμενη με τη συντηρητική θεραπεία παρουσιάζει στατιστικά σημαντική βελτίωση στους 12 και 24 μήνες. Είναι μία ικανοποιητική, ελάχιστα επεμβατική μέθοδος για τη θεραπεία της συμπτωματικής κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου με σημαντική ( $\geq 5,8$  AVSunits) και διάρκεια ( $\geq 24$  μήνες) βελτίωση του πόνου και της κινητικότητας.

## SUMMARY

To compare short, intermediate, and long term functional results concerning pain reduction and mobility improvement between conservative therapy and percutaneous disk decompression (PDD) in patient with intervertebral disk herniations.

The study received approval from both the university ethics panel and the institutional review board. Patients provided informed consent for the study. Over the past 4 years, two randomized groups of 31 patients with sciatica due to intervertebral disk herniation were prospectively studied and compared with t-test. The control group underwent conservative therapy (administration of analgesics, antiinflammatory drugs, muscle relaxants, and physiotherapy) for 6 weeks. The decompression group underwent fluoroscopically guided PDD. Pain reduction and mobility improvement were recorded at 3, 12, and 24 month follow up on a numeric visual scale (NVS) (range, 0-10).

The control group had a mean pain score of 6,9 NVS units  $\pm$  1,9 prior to conservative therapy. This was reduced to 0,9 NVS units  $\pm$  2,0 3 months after therapy; however, it increased to 3,96 NVS units  $\pm$  3,4 at 12 month follow-up and further increased to 4,096  $\pm$  3,4 at 24-month follow up. The decompression group had a mean pain score of 7,4 NVS units  $\pm$  1,4 prior to PDD. This was reduced to 3,0 NVS units  $\pm$  2,4 at 3-month follow-up and

further reduced to 1,7 NVS  $\pm$  2,4 at 12-month follow-up and 1,6 NVS units  $\pm$  2,5 at 24-month follow-up. No complications were noted.

When compared with conservative therapy, PDD shows improved amelioration of symptoms at 12- and 24-month follow-up.

To compare efficacy and long term results concerning pain reduction and mobility improvement between conservative therapy and percutaneous disc decompression (PDD) for intervertebral disc herniation treatment. During the last 2 years we prospectively studied and compared (t-test) 2 homogeneous groups of 31 patients each (17/14 male/female, mean age  $36\pm 5.8$  years) suffering from sciatica due to intervertebral disc herniation. Group A underwent conservative therapy (analgesics, anti-inflammatory drugs, muscle relaxants, physiotherapy) for 6 weeks achieving pain reduction and mobility improvement, whilst group B after unsuccessful 6 weeks conservative therapy underwent PDD. Pain reduction and mobility improvement were recorded on 3, 12, 24 months with clinical evaluation and the Greek Brief Pain Inventory (0-10 units Visual Analogue Scale). Group A presented a mean pain of  $6.87\pm 1.92$  VAS units prior to conservative therapy which was reduced to  $0.9\pm 2.0$  VAS units at 3 months after therapy, then increases to  $3.96\pm 3.44$  VAS units at 12 months and further increases to  $4.09\pm 3.36$  VAS units at 24 months. Group B presented a mean pain of  $7.4\pm 1.4$  VAS units prior to PDD, which was reduced to  $2.9\pm 2.44$  VAS units at 3 months after

PDD, further reduced to  $1.66 \pm 2.48$  VAS units at 12 months and  $1.6 \pm 2.4$  at 24 months. No complications were noted. PDD compared to conservative therapy presents statistically significant improvement at 12 and 24 months. It is an efficient, minimally invasive technique for treating symptomatic intervertebral disc hernias with significant ( $\geq 5.8$  AVS units) and long lasting ( $\geq 24$  months) results concerning pain reduction and mobility improvement.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

- 1.**The outcomes of lumbar microdiscectomy in a young, active population: correlation by herniation type and level. Dewing CB, Proeucher MT, Riffenburgh RH, Kerr S, Manos RE. Department of Orthopaedic Surgery, San Diego, CA 92139-0112 USA. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2008 Jan 1; 33(1):33-8
- 2.**Maroon, J.C. and A. Abla, *The microlumbar discectomy*. *Clin Neurosurg*, 1986. **33**: p. 407-417.
- 3.** Choy, D.S.J., P.W. Ascher and S. Saddekni. Percutaneous laser disc decompression: A new therapeutic modality. *Spine*, 1992. 17: 949-956.
- 4.** Gibby, W., Automated percutaneous discectomy in *Handbook of diagnostic and therapeutic spine procedures*. A.L. Williams and F.R. Murtagh, Editors. 2002, Mosby: St Lewis. 203-225.
- 5.** Maroon, J.C. and G. Onik, Percutaneous discectomy: A new method for lumbar disc removal- Technical note. *J Neurosurgery*, 1987. 66: p. 1434-146.
- 6.** Dommissse G. F. Morphological aspects of the lumbar spine and lumbosacral region. *Orthop Clin North America*. 1975; 6, 163-175.
- 7.** Eyring E.J. The biochemistry and physiology of the intervertebral disk. *Clin Orthop*. 1969; 67, 16-28.
- 8.** Postacchini F., Ripani M., Carpano S. Morphometry of the lumbar vertebrae. An anatomic study in two

Caucasoid ethnic groups. Clin Orthop. 1983; 172, 194-303

**9.**Schonstrom N., Lindahl S., Willen J., Hansson T. Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal: an experimental study in vitro. J Orthop Res. 1989; 7, 115-121

**10.**Cohen M.S., Wall E.J., Kerber C.W., Abitbol J.J., Garfin S.R. The anatomy of the cauda equina on CT scans and MRI. J Bone and Joint Surg. 1991; 73-B(3), 381-384.

**11.**Wall E.J., Cohen M.S., Abitbol J.J., Garfin S.R. Organization of intrathecal nerve roots at the level of the conus medularis. J Bone and Joint Surg. 1990; 72-A, 1495-1499.

**12.**Wall E.J., Cohen M.S., Massie J.B., Rydevik B., Garfin S.R. Cauda equina anatomy. I: Intrathecal nerve root organization. Spine. 1990; 15, 1244-1247.

**13.**Cohen M.S., Wall E.J., Brown R.A., Rydevik B., Garfin S.R. 1990 AcroMed Award in basic science. Cauda equina anatomy II: Extrathecal nerve roots and dorsal root ganglia. Spine.1990; 15, 1248-1251.

**14.**Gower W.E., Pedrin V. Age- related variations in proteoglycans from human nucleus pulposus, annulus fibrosus, and costal cartilage. J Bone and Joint Surg. 1969; 51-A, 1154-1162

**15.**Nayor A., Horton W.G. The hydrophilic properties of the nucleus pulposus of the intervertebral disc: VI. Characteristics of human pulposus during aging. Rheumatism. 1995; 11, 32-35.

- 16.** DePalma A.F., Rothman R.H. The Intervertebral Disc. Philadelphia W.B. Saunders. 1970; 10, 668-672.
- 17.** Naylor A. The biophysical and biochemical aspects of intervertebral disc herniation and degeneration. Ann Roy Coll Surgeons England. 1962; 31, 91-114.
- 18.** Eyre D.R., Muir H. Types I and II collagens in intervertebral disc. Interchanging radial distributions in annulus fibrosus. Biochem J. 1976; 157, 267-270.
- 19.** Herbert C.M., Lindberg K.A., Jayson M.I.V., Bailey A.J. Changes in the collagen of human intervertebral discs during aging and degenerative disc disease. J Molec Med. 1975; 1, 79-81.
- 20.** Adams P., Eyre D.R. Muir H. Biochemical aspects of development and aging of human lumbar intervertebral discs. Rheumatol and Rehab. 1977; 16, 22-29
- 21.** Brickley-Parsons D., Glimcher M.J. Is the chemistry of collagen in intervertebral discs an expression of Wolffs law? A study of the human lumbar spine. Spine. 1984; 9, 148-163.
- 22.** Stevens R.L., Ewins R.J., R.J., Revell P.A., Muir H. Proteoglycans of the intervertebral disc. Homology of structure with laryngeal proteoglycans. Biochem J. 1979; 179, 561-572.
- 23.** Stevens R.L., Dondi P.G., Muir H. Proteoglycans of the intervertebral disc. Absence of degradation during isolation of proteoglycans from the intervertebral disc. Biochem J. 1979; 179, 573-578.
- 24.** Sylven B. On the biology of nucleus pulposus. Acta Orthop Scandinavica. 1951; 20, 275-279.



**25.**Urban J.P., McMullin J.F. Swelling pressure of the lumbar intervertebral discs: influence of age, spinal level, composition, and degeneration. *Spine*. 1988; 13, 179-187.

**26.**Maroudas A: Nutrition and metabolism of the intervertebral disc. In the *Biology of the Intervertebral Disc*. Vol.2. Boca Raton, CRC Press, 1989

**27.**Brodin. H: Paths of nutrition in articular cartilage and intervertebral discs. *Acta Orthop. Scandinavica*, 24:177-183, 1995

**28.**Kirkadly- Willis W.H., Wedge J.H., Yong-Hing K., Relly J. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine*. 1978; 3, 319-328.

**29.**Knutsson F. The instability associated with disk degeneration in the lumbar spine. *Acta Radiol*. 1944; 25, 593-609.

**30.**Videman T., Malmivaara A., Mooney V. The value of the axial view in assessing discograms: an experimental study with cadavers. *Spine*. 1987; 12, 299-304.

**31.**Coventry M.B., Ghormley R.K., Kernohan J.W. The intervertebral disc: its microscopic anatomy and pathology. Part III. Pathological changes in the intervertebral disc. *J Bone and Joint Surg*. 1945; 27, 460-474.

**32.**Harris R.L., Macnab L. Structural changes in the lumbar intervertebral discs. Their relationship to low back pain and sciatica. *J Bone and Joint Surg*. 1954; 36-B(2), 304-322.

- 33.**Repanti M., Korovessis P., Spastris P., Stamatakis M. Evolution of disc degeneration in lumbar spine: a comparative historical study between herniated and postmortem retrieved disc specimens. *J Spinal Disord.* 1988; 11, 41-45.
- 34.**Miller J.A., Schmatz C, Schultz A.B. Lumbar disc degeneration: correlation with age, sex, and spine level in 600 autopsy specimens. *Spine.* 1988; 13, 173-178.
- 35.**Gotfried Y., Bradford D.S., Oegema T.R. Facet joint changes after chemonucleolysis-induced disc space narrowing. *Spine.* 1986; 11, 944-950.
- 36.**Yang K.H., King A.I. Mechanism of facet load transmission as hypothesis for low back pain. *Spine.* 1984; 9, 557-565.
- 37.**Grobler L.J., Robertson P.A., Novotny J.E., Pope M.H. Etiology of spondylolisthesis. Assessment of the role played by lumbar facet joint morphology. *Spine.* 1993; 18, 80-91.
- 38.**Mixter WJ. Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of spinal canal. *N. Engl J Med* 1934; 211:210-5.
- 39.**Howe JF, Loeser JD, Calvin WH. Mechanosensitivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: a physiological basis for the radicular pain of nerve root compression. *Pain* 1977; 3:25-41.
- 40.**Rydevik B, Garfin SR. Spinal nerve root compression. In Szabo RM, ed: nerve compression syndromes, diagnosis and treatment. Thorofare, New Jersey, Slack 1989, pp. 247-61.

- 41.**Bush K, Cowan N, Katz DE, Gishen P. The natural history of sciatica associated with disc pathology. *Spine* 1992; 17:1205-12.
- 42.**Frymoyer JW. Back pain and sciatica. *N Engl J Med* 1988; 318: 291-300.
- 43.**Saal JA, Saal JS. Nonoperative treatment of herniated lumbar intervertebral disc with radiculopathy. *Spine* 1989; 14:431-7.
- 44.**Komori H, Nakai O, Yamaura I, Kurosa Y, Yoshida H. Natural history of symptomatic lumbar disc herniation controlled by MRI (in Japanese). *Rinsho Seikei Geka* 1994; 29:457-64.
- 45.**Komori H, Shinomiya K, Nakai O et al. The natural history of herniated nucleus pulposus with radiculopathy. *Spine* 1988; 23:1743-9.
- 46.**Saal JA, Saal JS, Herzog R.J. The natural history of lumbar intervertebral disc extrusions treated nonoperatively. *Spine* 1990; 15:683-6
- 47.**Minamide A, Tamaki T, Hashizume H, Yoshida M, Kawakami M, Hayashi N. Effects of steroid and lipopolysaccharide on spontaneous resorption of herniated intervertebral discs. *Dep Otop Surg. Spine* 1998; 23:870-876.
- 48.**Hirabayashi S, Kumano K, Tsuki T, Eguchi M, Ikeda S. A dorsally displaced free fragment of lumbar disc herniation and its interesting histologic findings: a case report. *Spine* 1990; 15:1231-3.

- 49.**Adams P, Muir H. Qualitative changes with age of proteoglycans of human lumbar discs. *Ann Rheum Dis* 1976; 35:289-96.
- 50.**Coventry MB, Ghormley RK, Kemohan JW. The intervertebral disc: Its microscopic anatomy and pathology, part II: changes in intervertebral disc concomitant with age. *J Bone Joint Surg* 1945; 27: 233-247.
- 51.**Gower WE, Pegrini V. Age-related variations in protein-polysaccharides from human nucleus pulposes, annulus fibrosus, and costal cartilage. *J Bone Joint Surg* 1969; 51A:1154-62.
- 52.**Videman T, Nurminen M, Troup JDG. Lumbar spinal pathology in cadaveric material in relation to history of back pain, occupation and physical loading. *Spine* 1990;15:728-40.
- 53.**Oshima H, Urban JPG, Bergel DH. Effects of static load on matrix synthesis rates in the intervertebral disc measured in vitro by a new perfusion technique. *J Orthop Res* 1995; 13:22-9.
- 54.**Ishihara H, Tsuji H, Hirano N, Oshima H, Terahata N. Effects of continuous quantitative vibration on rheologic and biological behavior of the intervertebral disc. *Spine* 1992; 17 (suppl):7-12.
- 55.**Terahata N, Ishihara H, Oshima H, Hirano N, Tsuji H. Effects of axial traction stress on solute transport and proteoglycan synthesis in the porcine intervertebral disc in vitro. *Eur Spine J* 1994; 3: 325-30.

- 56.**Oegema Jr TR. The role of disc cell heterogeneity in determining disc biochemistry: a speculation. *Biochem Soc Trans* 2001 Dec; 30:839-74.
- 57.**Roughley PJ, Alini M, Antoniou J. The role of proteoglycans in aging, degeneration and repair of the intervertebral disc. *Biochem Soc Trans* 2001 Dec;30:869-874.
- 58.**Cs-Szabo G, Ragasa-San Juan D, Turumella V, Masuda K, Thonar EJ, An HS. Changes in mRNA and protein levels of proteoglycans of the anulus fibrosus and nucleus pulposes during intervertebral disc degeneration. *Spine* 2002 Oct 15; 27:2212-9.
- 59.**Agular DJ, Johnson SL, Oegema TR. Notochordal cells interact with nucleus pulposus cells regulation of proteoglycan synthesis *Exp Cell Res* 1999 Jan 10; 246: 129-37.
- 60.**Nomura T, Mochida J, Okuma M, Nishimura K, Sakabe K. Nucleus pulposes allograft retards intervertebral disc degeneration. *Clin Orthop* 2001 Aug;389:94-101.
- 61.**Okuma M, Mochida J, Nishimura K, Seiki K. Reinsertion of stimulated nucleus pulposus cells retards intervertebral disc degeneration: an in vitro and vivo experimental study. *J Orthop Res* 2000 Nov; 18:988-97.
- 62.**Nishimura K, Mochida J. Percutaneous reinsertion of the nucleus pulposus: an experimental study. *Dep Orthop Surg. Spine* 1998 Jul 15; 23:1531-8 (discussion 1539).
- 63.**Kameroto M, Hukuda S, Komiya Y, Katsuura A, Nishioka J. Immunohistochemical study of matrix metalloproteinase-3 and tissue inhibitor of

metalloproteinase-3 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 in human intervertebral discs. *Spine* 1996; 21: 1098-104.

**64.**Handa T, Ishira H, Oshima H, Osada R, Tsuji H, Obata K. Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis and matrix metalloproteinases production in the human lumbar intervertebral disc. *Spine* 1997; 22:1085-1091.

**65.**Roberts S, Caterson B, Menage J, Evans EH, Jaffray DC, Eisenstiel SM. Matrix metalloproteinases and aggrecanase: their role in disorders of the human intervertebral disc. Centre Spinal Studies, *Spine* 2000 Dec 1; 25:3005-13.

**66.**Nemoto O, Yamagisho M, Yamada H, Kikuchi T, Takaishi H. Matrix metalloproteinase-3 production by human degenerate intervertebral disc. *Dep Orthop Surg, J Spinal Disord* 1997 Dec; 10:493-8.

**67.**Aoki Y, Rydevic B, Kikuchi S, Olmarker K. Local application of disc-related cytokines on spinal nerve roots. *Spine* 2002; 27(15):1614-1617

**68.**Weller C, Nerlich AG, Zipperer J, Bachmeler BE, Boons N. 2002 SSE Award competition in basic science: Expression on major matrix metalloproteinases is associated with intervertebral disc degradation and resorption. *Eur Spine J* 2002 Aug; 11:308-20.

**69.**Haro H, Crawford HC, Fingleton B, MacDougall JR, Shinomiya K, Spenger DM, Matrisian LM, Matrix metalloproteinase-3-dependent generation of a macrophage chemoattractant in a model of herniated disc resorption. *J Clin invest* 2000 Jan; 105:133-41.

- 70.**Doita M, Kanatani T, Ozaki T, Matsui N, Kurosaka M, Yoshiya S. Influence of macrophage infiltration of herniated disc tissue on the production of matrix metalloproteinases leading to disc resorption. *Spine* 2001; 26(14):1522-1527.
- 71.**Haro H, Crawford HC, Fingleton B, Shinomiya K, Spengler MD, Matrisian LM. Matrix metalloproteinase-7-dependent release of tumor necrosis factor-alpha in a model of herniated disc resorption. *J Clin Invest* 2000 Jan; 105:143-50.
- 72.**Matsui Y, Maeda M, Nakagami W, Iwata H. The involvement of matrix metalloproteinases and inflammation in lumbar disc herniation. *Spine* 1998; 23:863-868.
- 73.**Spessert R, Layes E, Vollrath L. Adrenergic stimulation of cGMP formation requires NO-dependent activation of cytosolic guanylate cyclase in rat pinealcytes. *J Neurochem* 1993; 61:138.
- 74.**Hibbs JB, Taintor RR, Vavrin Z. Macrophage cytotoxicity: Role for L-arginine deaminase activity and imino nitrogen oxidation. *Science* 1987; 235:473-6.
- 75.**Moncada S, Palmer RMG, Higgs EA. Nitric oxide: Physiology, pathophysiology and pharmacology. *Pharmacol Rev* 1991;43:109-42.
- 76.**Hashizume H, Kawakami M, Nishi H, Tamaki T. Histochemical demonstration of nitric oxide in herniated lumbar discs. *Spine* 1997; V22: 1080-1084.
- 77.**Yamagishi M, Nemoto H, Kikuchi T, Shinmura M. Ruptured human disc tissue produce matrix

metalloproteinase-3 and interleukine 1. *Trans Orthop Res Soc* 1992; 16:438.

**78.**Zhuo M, Meller ST, Gebhart GF. Endogenous nitric oxide is required for tonic cholinergic inhibition of spinal mechanical transmission. *Pain* 1993; 54:71-8.

**79.**Liu GZ, Ishihara H, Osada R, Kimura T, Tsuji H. Nitric oxide mediates the change of proteoglycan synthesis in the human lumbar intervertebral disc in response to hydrostatic pressure. *Spine* 2001; 26(2): 134-142.

**80.**Kohyama K, Saura R, Doita M, Mizuno K. Intervertebral disc cell apoptosis by nitric oxide : biological understanding of intervertebral disc degeneration. *Kobe J Med Sci* 2000 Dec; 46:283-95.

**81.**Kang JD, Stefanovic-Racic M, Mcintyre LA, Georgescu HI, Evans CH. Toward a biochemical understanding of human intervertebral disc degeneration and herniation. *Spine* 1997; 22:1065-1073.

**82.**Takahashi H, Suguro T, Okazima Y, Motegi M, Okada Y, Kakiuchi T. Inflammatory cytokines in the herniated disc of the lumbar spine 1996; 21:218-224

**83.**Maeda S, Kokubun S. Changes with age in proteoglycan synthesis in vitro from the inner and outer rabbit annulus fibrosus. Responses to interleukin-1 and interleukin-1 receptor antagonist proteine. *Spine* 2000 Jan 15; 25:166-9

**84.**Mizumura K, Sato J, Kumazawa T. Effects of prostagladins and other putative chemical indermediaries on the activity of carine testicular polymodal receptors studied in vitro. *Pflugers Arch* 1987; 408:565-72.



- 85.** Steranka LR, Manning DC, Dehaas CJ, Ferkany JW, Borosky SA, Connor JR, Stewart JM, Synder SH, Bradykinin as a pain mediator: receptors are localized to sensory neurons, and antagonists have analgesic actions. Proc Natl Acad Sci USA 1988; 85: 3245-9.
- 86.** Igarashi T, Kikuchi S, Shubayer V, Myers RR. 2000 Volvo Award winner in basic science studies (exogenous tumor necrosis factor  $\alpha$  mimics nucleus pulposus-induced neuropathology). Spine 2000; 25: N23:2975-2980.
- 87.** Aoki Y, Rydevik B, Kikuchi S, Olmarker K. Local application of disc-related cytokines on spinal nerve roots. Spine 2002; 27(15):1614-1617.
- 88.** Kawakami M, Ikeda Y, Le Tang N, Vine W, Cerami A. Studies of conditions and agents that stimulate and inhibit the production of cachectin by macrophages. Patton W, Mitchell J, Turner P, eds. IUPHAR 9<sup>TH</sup> international Congress of Pharmacology, London: Macmillan Press, 1984; 377-84.
- 89.** Luedke CE, Cerami A. Interferon overcomes glucocorticoid suppression of cachectin/tumor necrosis factor biosynthesis by murine macrophages. J Clin Invest 1990; 86: 1234-40
- 90.** Synder DS, Unanue ER. Corticosteroids inhibit murine macrophage Ia expression and interleukin 1 production. J Immunol 1982; 129: 1803-5.
- 91.** Vacca A, Martinotti S, Screpanti I, Maroder M, Felli MP, Farina AR, Gismondi A, Santoni A, Frati L, Gulino A. Transcriptional regulation of the interleukin 2 gene by

glucocorticoid hormones. *J Biol Chem* 1990; 265:8075-80.

**92.**Maeda S, Kokubun S. Changes with age in proteoglycan synthesis in cells cultured in vitro from the inner and outer rabbit annulus fibrosus: responses to interleukin-1 and interleukin-1 receptor antagonist protein. *Spine* 2000 Jan 15; 25: 166-9

**93.**Wehilin P. Trasfer of genes to intervertebral disc cells: proposal for a treatment strategy of spinal disorders by local gene therapy. *Joint Bone Spine* 2001 Dec; 68:554-6.

**94.**Haro H, Shinomiya K, Komori H, Okawa A, Saito I, Miyasaka N, Furuyak. Upregulated expression of chemokines in herniated nucleus pulposes resorption.*Spine* 1996; 21: 1647-1652.

**95.**Yoshida M, Nakamura T, Kikuchi T, Matsukawa A. Expression of monocyte chemoattractant protein-1 in primary cultures of rabbit intervertebral disc cells. *J Orthop Res* 2002 Nov; 20: 1298-304.

**96.**Rand N, Reichert F, Floman Y, Rotshenker S. Murine nucleus pulposus-derived cells secrete interleukins-1 beta,-6, and -10 and granulocyte- macrophage colony-stimulating factor in cell culture. *Spine* 1997 Nov 15; 22:2598-601 (discussion 2602).

**97.**Haro H, Kato T, Komori H, Osada M, Shinomiya K. Vascular endothelial groth factor (VEGF)- induced angiogenesis in herniated disc resorption. *J Orthop Res* 2002 May; 20: 409-15.

- 98.**Furusama N, Bba H, Miyoshi N, Maezawa Y, Uchida K, Kokubo Y, Fukuda M. Herniation of cervical intervertebral disc. *Spine* 2001; 26(10): 1110-1116.
- 99.**Roberts S. Disc morphology in health and disease. *Biochem Soc Trans* 2001 Dec; 30:864-9.
- 100.**Kawagushi S, Yamashita T, Yokogushi K, Murakami T, Ohwada O, Sato N. Immunophenotypic analysis of the inflammatory infiltrates in herniated discs. *Spine* 2001; 26(11): 1209-1214.
- 101**Haro H, Murakami S, Komori H, Okawa A, Shinomlya K. Chemonucleolysis with human stromelysin-1. *Spine* 1997; 22:1098-1104.
- 102.**Rothoeri RD, Woertgen C, Holzschum M, Rueschoff J, Brawanski A. Is there a clinical correlate to the histologic evidence of inflammation in herniated lumbar disc tissue? *Spine* 1998; 23:1197-1200.
- 103.**Takada T, Nishida K, Doita M, Kurosaka M. Fas ligand exists on intervertebral disc cells: a potential molecular mechanism for immune privilege of the disc. *Spine* 2002 Jul 15; 27:1526-30.
- 104.**Banchereau J, Steinman RM. Dendritic cells and the control of immunity. *Nature* 1998; 392: 245-52.
- 105.**Lindhout E, Figdor cg, Adema GJ. Dendritic cells: migratory cells that are attractive. *Cell Adhes Commun* 1998; 6:117-23.
- 106.**Singer AJ, Clark RAF. Cutaneous wound healing. *N Engl J Med* 1999; 341:738-46
- 107.**Palmer RMJ, Ferige AG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of

endothelium-derived relaxing factor. *Nature* 1987; 327:524-6. Needleman P et al. *J Rheumatol*: 1997;24(suppl 49):7

**108.** Am J. Presentation of nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated. *Med* 2004; 117: 63S-71S

**109.** Novelli GP. In-partile complex for axonal transport. *The Pain Clinic* 1998; 11:5-32 Mao J. Drug delivery achieves plasma effect cologinal. *Anesthesia and Analgesia* 2000; 91:68-87

**110.** Backonja M. Gabapentine for the Symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus. *JAMA* 1998

**111.** Mac Quay et al. Treatment of fibromyalgia with antidepressants norepinefrine. *Pain* 1996; 68:217-27

**112.** Junk C, J Gen. Seretone renptake inhibitors for pain control. *Intern Med* 1999;12: 384-9

**113.** Renbey S. Intravenous regional anesthesia using lidocaine and clonidine. *Anesthesiology* 1998;89:527-30

**114.** Stubhaug A. Treatment of a nine-year case of Complex Regional Pain Syndrome Type-I (Reflex Sympathetic Dystrophy) with Intravenous Ketamine-Infusion Therapy. *Acta Anaesth Scand* 1997;41:329-31

**115.** Attal. 1999, Blom, 1962; Burchiel, 1988, Chabal, 1989, Hegarty, 1994, Rockliff 1966, Spillane, 1964, Swerdlow 1980, Yaari 1985, Zakrzewska 1997. *Dolor Neuropatico. Medicina geriatric com.gr*

**116.** Maroon, J.C. and G. Onik, Percutaneous discectomy: A new method for lumbar disc removal- Technical note. *J Neurosurgery*, 1987. 66: p. 1434-146.

- 117.** Kelekis, A.D., T. Somon, H. Yilmaz, P. Bize, E.N. Brountzos, K. Lovblad, D.Ruefenacht, and J.B. Martin, Interventional spine procedures. *European journal of radiology*, 2005. 55: p. 362-383.
- 118.** George D. Lundberg, MD: " Conservative Treatment and Surgery for Sciatica From Lumbar Disc Herniation Are Both Unsatisfactory for Many", *The Medscape Journal of Medicine*, Posted 10/16/2008
- 119.** Wang, J.L., M.M. Panjabi, Y. Kato, and C. Nguyen, Radiography cannot examine disc injuries secondary to burst fracture. Quantitative discomanometry validation. *Spine*, 2002. 27(3): p. 235-240.
- 120.** Fye, M.A., E.P. Southern, and M.M. Panjabi, Quantitative discomanometry: technique and reproducibility in vitro. *J Spinal Disord*, 1998. 11: p. 335-340.
- 121.** Nachemson, A., Towards a better understanding of low back pain: a review of the mechanics of the lumbar disc. *Rheumatoid Rehabil*, 1975. 14(3): p. 129-143.
- 122.** Southern, E.P., M.A. Fye, M.M. Panjabi, T.C. Patel, and J. Cholewicki, Disc degeneration. A human cadaveric study correlating magnetic resonance imaging and quantitative discomanometry. *Spine*, 2000. 25(17): p. 2171-2175.
- 123.** Polga, D.J., B.P. Beaubien, P.M. Kallemeier, K.P. Schellhas, W.D. Lew, G.R. Buttermann, and K.B. Wood, Measurement of in vivo intradiscal pressure in healthy thoracic intervertebral discs. *Spine*, 2004. 29(12): p. 1320-1324.

- 124.** Quigley, M.R., J.C. Maroon, T. Shih, A. Elrifai, and M.L. Lesiecki, Laser discectomy: Comparison of systems. *Spine*, 1994. 19: p. 319-322.
- 125.** Castro, W.H.M., J. Jerosch, R. Hepp, and K.P. Schulitz, Restriction of indication for automated percutaneous lumbar discectomy based on computed tomographic discography. *Spine*, 1992. 17: p. 1239-43.
- 126.** Fenton, D.S. and L.F. Czervionke, Discography, in *Handbook of diagnostic and therapeutic spine procedures*, A.L. Williams and F.R. Murtagh, Editors. 2002, Mosby: St Lewis. p. 169-197.
- 127.** Mystakidou, K., T. Mendoza, and E. Tsilika, Greek brief pain inventory: validation and utility in cancer pain. *Oncology*, 2001. 60: p. 35-42.
- 128.** Connor, P.M. and B.V. Darven, Cervical discography complications and clinical efficacy. *Spine*, 1993. 18(14): p. 2035.
- 129.** Zucherman, W.C., R. Derby, K. Hsu, G. Picetti, J. Kaiser, J. Schofferman, N. Goldthwaite, and A. White, Normal magnetic resonance imaging with abnormal discography. *Spine*, 1988. 13: p. 1355-1359.
- 130.** Derby, R., M.W. Howard, J.M. Grant, J.J. Lettice, P.K. Van Peteghem, and D.P. Ryan, The ability of pressure-controlled discography to predict surgical and nonsurgical outcomes. *Spine*, 1999. 24(4): p. 364-71, discussion 371-372.
- 131.** Bogduk, N. and M.T. Modic, Lumbar discography. *Spine*, 1996. 21(3): p. 402-404.

- 132.** Maroon, J.C., Current concepts in minimally invasive discectomy. *Neurosurgery*, 2002. 51(Suppl. 2): p. 137-145.
- 133.** Smith, L., P.J. Garvin, R.B. Jennings, and R.M. Gesler, Enzyme dissolution of the nucleus pulposus. *Nature*, 1963. 198: p. 1311-1312.
- 134.** Smith, L., Enzyme dissolution of the nucleus pulposus in humans. *JAMA*, 1964. 187: p. 137-140.
- 135.** Day, A.L., D.F. Savage, W.A. Friedman, and G.W. Sybert, Chemonucleolysis versus open discectomy: the case against chymopapain. *Clin Neurosurg*, 1986. 33: p. 385-396.
- 136.** Norby, E.J., P.H. Wright, and S.R. Schofield, Safety of chemonucleolysis: Adverse effects reported in the U.S.A. *Clin Orthop*, 1993. 293: p. 122-134.
- 137.** Van Alpen, H.A., R. Braakman, P.D. Bezemer, G. Broere, and M.W. Berfelo, Chemonucleolysis versus discectomy: A randomized multicenter trial. *J Neurosurgery*, 1989. 70: p. 869-975.
- 138.** Haines, S.J. and C.B. Watridge, The current state of percutaneous discectomy. *Neurosurgery Q*, 1994. 4: p. 129-139.
- 139.** Hijikata, S., M. Yamagishi, and T. Nakayama, Percutaneous discectomy: a new treatment method for lumbar disc herniation. *J Toden Hosp*, 1975. 5: p. 5-13.
- 140.** Kambin, P. and H. Gellman, Percutaneous posterolateral discectomy of the lumbar spine. *Clin Orthop*, 1983. 174: p. 127-132.

- 141.** Onik, G., H. C.A., and L. Ginsberg, Percutaneous lumbar discectomy using a new aspiration probe. *AJR*, 1985. 144: p. omy: A review. *Spine*, 1994. 19: p. 53-56.
- 142.** Onik, G., V. Mooney, and J.C. Maroon, Automated percutaneous discectomy: A prospective multi-institutional study. *Neurosurgery*, 1990. 26: p. 228-233.
- 143.** Fries, J., D.A. Abodeely, J.G. Vijungo, V.L. Yeager, and W.R. Gaffey, Computed tomography of herniated and extruded nucleus pulposus. *J Comput Assist Tomogr*, 1982. 6: p. 874-887.
- 144.** Quigley, M.R. and J.C. Maroon, Laser discect1. Shields, C.B., In defence of chemonucleolysis. *Clin Neurosurg*, 1986. 33: p. 397-405.
- 145.** Ohnmeiss, D.D., R.D. Guyer, and S.H. Hochschuler, Laser disc 34. Onik, G., V. Mooney, and J.C. Maroon, Automated percutaneous discectomy: A prospective multi-institutional study. *Neurosurgery*, 1990. 26: p. 228-233.
- 146.** Karasek, M. and N. Bogduk, Twelve-month follow-up of a controlled trial of intradiscal thermal annuloplasty for back pain due to internal disc disruption. *Spine*, 2000. 25: p. 2601-2607.
- 147.** Gibson, J.N.A. and G. Waddell, Surgery for degenerative lumbar spondylolysis: updated Cochrane review. *Spine*, 2005. 30(20): p. 2312-2320.
- 148.** Pausa, K.J., S. Howell, and P. Dreyfuss, A randomized, placebo-controlled trial of intradiscal electrothermal therapy for the treatment of discogenic low back pain. *Spine J*, 2004. 4: p. 27-35.



- 149.** Freeman, B.J.C., R.D. Fraser, and C.M.J. Cain, A randomized double-blind controlled efficacy study: Intradiscal electrotherapy versus placebo. *J Bone Joint Surg*, 2003. 85: p. 280.
- 150.** Mystakidou, K., T. Mendoza, and E. Tsilika, Greek brief pain inventory: validation utility in cancer pain. *Oncology*, 2001. 60: p. 35-42.
- 151.** Onik, G., J.C. Maroon, and R. Jackson, Cauda equina syndrome secondary to an improperly placed nucleotome probe. *Neurosurgery*, 1992. 30(3): p. 412-414.
- 152.** Masala S., Roselli M., Manenti G., Mammucari M., Bartolucci D.A., Simonetti G. Percutaneous cryoablation and vertebroplasty: a case report. *CVIR*, 2008; 31: 669-672.
- 153.** Masala S., Massari F., Fabiano S., Ursone A., Fiori R., Pastore F., Simonetti G. Nucleoplasty in the treatment of lumbar diskogenic back pain: One year follow-up. *CVIR* (2007); 30 (3): 426-432.
- 154.** Singh V., Derby R. Percutaneous Lumbar Disc decompression. *Pain Phys.* 2006;9:139-146.
- 155.** Gibby, W., Automated percutaneous discectomy in *Handbook of diagnostic and therapeutic spine procedures*. A.L. Williams and F.R. Murtagh, Editors. 2002, Mosby: St Lewis. 203-225...
- 156.** Kelekis A.D., T. Sanon, H. Yilmaz, P. Bize, E.N. Broutzos, K. Lovblad, D. Ruefenacht, and J.B. Martin. Interventional spine procedures. *European journal of Radiology*, 2005;55:362-383

- 157.** Choy, D.S.J., P.W. Ascher and S. Saddekni. Percutaneous laser disc decompression: A new therapeutic modality. *Spine*, 1992. 17: 949-956.
- 158.** Fenton DS, Czervionk LF, eds. Intradiscal electrothermal therapy. In: *Image-guided spine intervention*. Philadelphia, Pa: Saunders, 2003; 257-285.
- 159.** Nozawa S, Nozawa A, Kojima H, Shimizu K. Spontaneous disappearance of lumbar disk herniation within 3 months. *Orthopedics* 2009;32(11):852.
- 160.** Tramer MR, Moore RA, Reynolds DJ, McWuay HJ. Quantitative estimation of rare adverse events which follow a biological progression: a new model applied to chronic NSAID use. *Pain* 2000;85(1-2):169-182.
- 161.** Singh V, Derby R. Percutaneous lumbar disc decompression. *Pain Physician* 2006; 9(2): 139-146.
- 162.** Lain L. GI risk and risk factors of NSAIDS. *J Cardiovasc Pharmacol* 2006;47(Suppl 1):S60-S66.
- 163.** Van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008;22(2):209-224.
- 164.** Maroon JC, Ablak AA. Microlumbar discectomy. *Clin Neurosurg* 1986;33:407-417.
- 165.** Kelekis AD, Somon T, Yilmaz H, et al. Interventional spine procedures. *Eur J Radiol* 2005;55(3):362-383
- 166.** Kelekis AD, Filippiadis DK, Martiin JB, Brountzos E. Standards of practice: quality assurance guidelines for percutaneous treatments of intervertebral discs. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010;33(5):909-913.

- 167.** Gallucci M, Limbucci N, Paonessa A, Splendiani A. Degenerative disease of the spine. *Neuroimagine Clin N Am* 2007;17(1):87-103.
- 169.** Masala S, Roseli M, Manenti G, Mammucari M, Bartolucci DA, Simonetti G. Percutaneous cryablation and vertebroplasty: a case report. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31(3):669-672.
- 170.** Gibby W. Automated percutaneous discectomy. In: Williams AL, Murtagh FR, eds. *Handbook of diagnostic and therapeutic spine procedures*. St Louis: Mosby, 2002;203-225.
- 171.** Fenton, D.S. and L.F. Czervionke, Discography, in *Handbook of diagnostic and therapeutic spine procedures*, A.L. Williams and F.R. Murtagh, Editors. 2002Mosby: St Lewis. p. 169-197.
- 172.** Gallucci M. Limbucci N, Paonesca A, Splendiani A (2007) Degenerative disease of the spine. *Neuroimaging Clin Noth Am* 17(1): 87-103.
- 173.** Nancy J.o. Birkmeyer, James N. Weinstein. *Medical Versus Surgical Treatment for Low Back Pain: Evidence and Clinical Practice*. *Effective Clinical Practice*, September/October 1999
- 174.** Watts C, Hutchison G, Stern J, Clark K. Comparison of intervertebral disc disease treatment by chemopapain injection and open surgery. *J. Neurosurg*: 1975; 42:397-400.
- 175.** Dabezies EJ, Brunet M. Chemonucleolysis vs Laminectomy. *Orthopedics* 1978; 1:26-9

**176.** Kirstein L. An after examination of operated and non-operated cases with clinical symptoms of herniated disc. Acta Med Scand. 1945:120:93.

**177.** Shvartzman L, Weingarten E, Sherry H, Levin S, Persand A. Cost-effectiveness analysis of extended conservative therapy versus surgical intervention in the management of herniated lumbar intervertebral disc. Spine 1992;17:176-82.

**178.** Weber H. 1982 Lumbar disc herniation. A controlled, prospective study with ten years of observation. Spine. 1983;8:131-40.