

## Postępy w leczeniu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa

### *Progress in the treatment for osteoarthritis of the spine*

Tadeusz Styczyński

Instytut Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

**Słowa kluczowe:** kręgosłup, zwyrodnienie, leczenie.

**Key words:** spine, degeneration, treatment.

#### Streszczenie

Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa charakteryzuje się postępującym uszkodzeniem krążków międzykręgowych i chrząstki stawów międzywrostkowych, co naraża na mikrourazy torebki stawowe i układ więzadłowy. Gojenie następuje poprzez miejscowy stan zapalny, a następnie rozwija się naprawczy rozrost tkanki kostnej. W przebiegu procesu zwyrodnieniowego dochodzi często do zaburzeń stabilności kręgosłupa, powstawania przepuklin krążków międzykręgowych lub do stenozy kanału kręgowego, co może spowodować uszkodzenie układu nerwowego. Oprócz bólów stawowych receptorowych pojawiają się wówczas bóle korzeniowe, neuropatyczne lub bóle typu neurogenego chromania przestankowego. Obraz kliniczny oprócz przewlekających się bólów kształtują powikłania neurologiczne w postaci niedowładów kończyn, zaburzeń czucia i zwieraczy pęcherza moczowego lub odbytu. W pracy omówiono postępy w leczeniu bólu, uwzględniając uwarunkowania psychosocjalne chorego, oraz postępy chirurgicznego leczenia powikłań choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa. Ponieważ samej choroby zwyrodnieniowej usunąć się nie da, sukcesem będzie sprowadzenie jej do postaci niemej klinicznie.

#### Summary

Degenerative disease of the spine is characterized by progressive lesion of intervertebral discs and cartilage of the zygapophyseal joint. This exposes joint capsules and ligaments to microtraumatization. Healing starts with local inflammation, then it follows with corrective hypertrophy of the osseous tissue. The degenerative process can lead to a loss of stability of the spine, herniation of discs, or spinal stenosis with or without any neurological symptomatology. Then, apart from nociceptor arthralgia, radicular pain, neuropathic pain or neurogenic claudication may occur. Neurological complications, such as muscle weakness, sensory and sphincter disorders, alongside long-lasting pain, form the clinical picture of the disease. This paper discusses the progress in the treatment of pain, taking into consideration the psycho-social conditions of patients and the progress in surgical treatment of complications of degenerative spine disease. Because the degenerative spine disease itself is not curable, changing it into an asymptomatic form would be a success.

#### Uwagi patogenetyczne

Chorobę zwyrodnieniową kręgosłupa w porównaniu z chorobą zwyrodnieniową dużych stawów wyróżnia *in minus* groźba powikłań neurologicznych, natomiast *in plus* to, że w zdestabilizowanych stawach kręgosłupa rozwój zmian wytwórczych pozwala na restabilizację naprawczą i remisję bólów kosztem niewielkiego ograniczenia zakresu ruchu. Ograniczenie ruchu może być kompensowane z innych segmentów kręgosłupa, co nie jest możliwe w przypadku stawów biodrowych czy kolanowych.

Na powstawanie procesu zwyrodnieniowego mają wpływ czynniki wewnętrzne konstytucjonalno-genetycz-

ne, determinujące określony, nie zawsze optymalny, typ budowy kręgosłupa (wady rozwojowe), właściwości tkanki łącznej oraz wrażliwość czucia głębokiego. Uwarunkowane genetycznie stopień napięcia mięśniowego i poziom reaktywności nerwowo-mięśniowej mają także istotne znaczenie dla funkcji ruchowych kręgosłupa. Mocno rozbudowane mięśnie kręgosłupa są naturalnym stabilizatorem dynamicznym jego jednostek ruchowych. Jednak między 30. a 80. rokiem życia ogólna masa mięśni zmniejsza się mniej więcej o 30%, co prowadzi do obniżenia siły mięśniowej. Osłabienie mięśni, zmniejszenie aktywności ruchowej oraz zmiany neuronalne (ubytek neuronów) związa-

---

#### Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Tadeusz Styczyński, Instytut Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher, ul. Spartańska 1, 02-637 Warszawa, e-mail: tadeusz.styczynski\_xl@wp.pl

Praca wpłynęła: 19.06.2013 r.

ne z wiekiem zmniejszają stabilność stawów, co sprzyja ich degeneracji i zwiększa wrażliwość na urazy, mikrourazy i przeciążenia.

Zmiany zwyrodnieniowe powstają także w odpowiedzi na przewlekły stres mechaniczny, co udowodniły badania na zwierzętach. Istnieje pogląd, że proces degeneracji w jądrze miażdżystym zaczyna się od uszkodzenia pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego [1]. W krążku międzykręgowym zwiększa się aktywność enzymów proteolitycznych, a obniża aktywność komórek w reprodukcji macierzy. Dochodzi do degradacji kolagenu i rozpadu proteoglikanów. Jądro miażdżyste ulega odwodnieniu i fragmentacji, powstają szczeliny w pierścieniu włóknistym. Proces zwyrodnieniowy w krążkach międzykręgowych rozszerza się zwykle na stawy międzywyrostkowe, w których stopniowo ubywa tkanki chrzęstnej. Za taką kolejnością rozwoju procesu zwyrodnieniowego – najpierw krążki międzykręgowo, później stawy międzywyrostkowe – przemawiają badania obrazowe Butlera i wsp. [2].

Obie wymienione struktury stawowe współpracują przy transmisji obciążeń przez poszczególne segmenty kręgosłupa, ograniczając ruchy ślizgowe. Zaburzenia funkcji krążków międzykręgowych narażają na uszkodzenie stawy międzywyrostkowe. Odwodnienie krążka międzykręgowego i obniżenie jego wysokości powoduje ześlizg kręgu w dół po powierzchni stawów międzywyrostkowych, co rozciąga i drażni torebki stawowe. To może wywołać miejscowy stan zapalny i wtórne zmiany wytwórcze okołostawowe. W porządku chronologicznym w rozwoju zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa wyróżnia się 3 kolejne okresy:

- okres dysfunkcji, odpowiadający wczesnemu etapowi zwyrodnienia krążka międzykręgowego, bezbólowy lub z przelotnymi, mało charakterystycznymi bólami; wiek chorych w tym czasie wynosi najczęściej 25–50 lat,
- okres destabilizacji z patologiczną ruchomością międzysegmentarną i objawami przeciążenia kręgow w obrazie rentgenowskim (podwichnięcia kręgow, sklerotyzacja płytek granicznych i powierzchni stawów międzywyrostkowych lub haczykowatych); w tym czasie dochodzi często do przepuklin krążków międzykręgowych i powłok korzeniowo-rdzeniowych; wiek chorych najczęściej wynosi 40–60 lat,
- okres restabilizacji z rozbudową zmian wytwórczych i ograniczeniem zakresu ruchów kręgosłupa; zmniejsza się częstość zespołów korzeniowo-rdzeniowych, ale u części chorych rozwija się zwyrodnieniowa stenoza kanału kręgowego z chromaniem neurogenym; okres ten dotyczy chorych w wieku powyżej 60 lat.

Trzeci okres (restabilizacji) jest naprawczy w stosunku do okresu drugiego (destabilizacji). Tworzenie się osteofitów oraz przebudowa części trzonów kręgowych przylegających do zwyrodniałego krążka międzykręgowego powoduje zwiększenie powierzchni podparcia kręgow [3].

Stanowi to wtórne przystosowanie się do pełnienia funkcji podporowej kręgosłupa, upośledzonej we wcześniejszej fazie procesu degeneracji jego tkanek, co sprzyja ustępowaniu bólów. Takie adaptacyjno-naprawcze reakcje organizmu stanowią o tym, że nawet zaawansowane zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze kręgosłupa mogą być nieme klinicznie [4–11].

Nie każdy ucisk korzeni nerwowych spowodowany wypukliną dyskową wywołuje ból i zaburzenia ich funkcji. Badania White'a i Panjabiego wykazały, że ucisk rzędu 50 mm Hg jest dobrze tolerowany przez korzenie nerwowe i dopiero zwiększenie ucisku do 100 mm Hg powoduje rozwój zaburzeń przewodnictwa czucia i ruchu [12]. Tak więc, rozpoznane w badaniach obrazowych dyskopatiami i zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa nie przesądzą jeszcze o związku przyczynowym zgłaszanego przez chorego bólu z aktualnym okresem procesu zwyrodnieniowego. Szczególnie, że bóle w okolicy kręgosłupa mogą być związane ze zmianami patologicznymi różnej natury w obrębie samego kręgosłupa, tkanek otaczających, miednicy, narządów wewnętrznych bądź też stanowić jedynie somatyczny wyraz stanu psychicznego pacjenta i jego problemów psychologicznych.

Przed podjęciem leczenia konieczna jest wnikliwa diagnostyka różnicowa, ponieważ rozpoznanie przyczyny bólu umożliwia skuteczne leczenie. Dobrym przykładem diagnostyki różnicowej w bólach dolnego odcinka kręgosłupa bez nadużywania badań dodatkowych są propozycje *American College of Physicians* i *American Pain Society* w wytycznych dla lekarzy pierwszego kontaktu [13]. Ułożone w tych wytycznych czynniki ryzyka („red flags”) w postaci wybranych danych z wywiadu i badania fizykalnego ułatwiają wczesne wyodrębnienie wśród chorych z bólami kręgosłupa innych niż zwyrodnieniowa specyficznych chorób wymagających odrębnego postępowania. W przypadku choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa, której przyczyny powstawania nie są dostatecznie poznane, nie można mówić o przyczynowym leczeniu choroby, ale można mieć wpływ na mechanizmy kształtujące jej obraz kliniczny. Sukcesem terapeutycznym będzie sprowadzenie choroby do postaci niemej klinicznie. Można to osiągnąć, zwalczając bóle i przetrwałe przykurcze mięśniowe oraz objawy uszkodzenia układu nerwowego.

## Bóle

W przebiegu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa można wyróżnić 3 rodzaje bólów:

- receptorowe z układu mięśniowo-stawowo-więzadłowego,
- przewodowe, w tym neuropatyczne oraz typu chromania neurogennego,
- psychogenne i inne bóle przewlekłe luźno związane z procesem degeneracji kręgosłupa.

Pewne znaczenie pragmatyczne ma podział bólów w zależności od czasu ich trwania:

- ból ostry – trwający do 6 tygodni,
- ból podostry – trwający od 6 tygodni do 3 miesięcy,
- ból przewlekły – trwający ponad 3 miesiące.

### Ból receptorowy

Ból receptorowy związany z degeneracją tkanek kręgosłupa pojawia się częściej niż bóle przewodowe. Zwyrodnieniowo zmieniony krążek międzykręgowy staje się biologicznie aktywny. Do uszkodzonego krążka międzykręgowego wrastają naczynia krwionośne i obserwuje się wzrost aktywności enzymów degradacji tkankowej, pojawia się sieć cytokin prozapalnych, która jest łącznikiem między degeneracją krążka a bólem [14–16]. Produkty degradacji krążków międzykręgowych mają niskie pH. Przenikając przez szczeliny zwyrodniałego pierścienia włóknistego, mogą one zakwaszać środowisko i spowodować chemiczną reakcję zapalną, wywołując proces nocycypcji.

Ten proces może być także inicjowany bądź wzmacniany przez zwyrodnieniową destabilizację międzysegmentarną podczas obciążeń kręgosłupa, długotrwałą wymuszoną postawę ciała i inne czynniki zewnętrzne „testujące” ograniczoną wydolność biomechaniczną kręgosłupa. Powstają w ten sposób tępe, rozlane bóle w miejscu zachodzących zmian zwyrodnieniowych. Określane są jako bóle niespecyficzne, mechaniczne, mięśniowo-szkieletowe lub rzekomokorzeniowe. Bólom tym może towarzyszyć wzmożone napięcie mięśni kręgosłupa i ograniczenie zakresu jego ruchów, wyrównanie krzywizny fizjologicznej lub odruchowa skolioza. Bóle łatwo ustępują u większości chorych bądź samoistnie, bądź po zastosowaniu leków z pierwszego lub drugiego szczebla drabiny Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization* – WHO) [17], a czynnikiem sprzyjającym jest ograniczenie obciążeń kręgosłupa.

W ostrych bólach do rozważenia jest miejscowe podawanie leków znieczulających, steroidowo-znieczulających lub przeskórnych analgetyków. Skuteczność blokad zależy od tego, czy lek znieczulający został zdeponowany we właściwym miejscu. Głównym źródłem bólów receptorowych jest krążek międzykręgowy i/lub stawy międzywyrostkowe. Badaniem fizykalnym nie jest łatwo zidentyfikować bóle pochodzące ze stawów międzywyrostkowych. Za tym źródłem bólów przemawia to, że u tych chorych bóle występują w pozycji stojącej, nasilają się podczas przeprostu kręgosłupa. Przy głębokim ucisku przykręgosłupowo w rzucie stawów stwierdza się tkliwość. Chory może odczuwać także ból rzutowany w ksoonej części kończyny. Na rentgenogramach widoczne są w stawach cechy procesu zwyrodnieniowego.

Pomocne w identyfikacji źródła bólu jest badanie tomografią komputerową emisji pojedynczego fotonu

(*single-photon emission computed tomography* – SPECT), które w obrębie bolesnych stawów wykazuje większą aktywność [18]. Jeżeli to badanie jest niedostępne, to pozostaje ocena efektu miejscowej blokady stawu małą ilością środka znieczulającego. Pozytywny, ale przejściowy, efekt blokady jest podstawą do zastosowania małoinwazyjnej metody zwalczania bólu za pomocą techniki prądu pulsacyjnego o częstotliwości radiowej, która znacznie wydłuża okres analgezji przez termomodulację odnogi przyśrodkowej gałęzi grzbietowej nerwu rdzeniowego [19, 20].

### Bóle przewodowe

Bóle przewodowe w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa są związane z podrażnieniem lub uszkodzeniem układu nerwowego w kanale kręgowym lub w okolicy otworów międzykręgowych. Najczęstsze tego przyczyny to przemieszczenie zwyrodniałego krążka międzykręgowego do kanału kręgowego, osteofitoza w okolicy otworów międzykręgowych lub podwichnięcia kręgow (kręgozmyk). Nagłe przemieszczenie jądra miażdżystego krążka międzykręgowego do kanału kręgowego lub otworów międzykręgowych powoduje wystąpienie ostrych przeszywających bólów korzeniowych, promieniujących do określonego dermatomu, nasilających się przy kaszlu i kichaniu.

Zależnie od miejsca zmian chorobowych w obrębie kręgosłupa bóle korzeniowe klinicznie mogą mieć postać nerwobólu potylicznego, bólów szyjnych i szyjno-ramiennych, nerwobólu międzyżebrowego, rwy udowej, rwy kulszowej i bólów krzyżowo-ogonowych. Bólom korzeniowym może towarzyszyć bolesność uciskowa punktów wzdłuż pnia nerwowego zawierającego włókna z podrażnionego lub uszkodzonego korzenia. Bóle można wywołać lub zaostrzyć za pomocą testów rozciągających (Lasegue’a, Mackiewicz’a i innych).

U chorych z bólami korzeniowymi w badaniu neurologicznym ocenia się obecność niedowładów, zaburzeń czucia, funkcji zwieraczy pęcherza moczowego i odbytu, a także objawów uszkodzenia rdzenia kręgowego. Stwierdzenie uszkodzenia funkcji neurogennych jest sygnałem ostrzegającym o możliwości utrwalenia się tego stanu patologicznego wraz z upływem czasu. Wynika stąd potrzeba wykonania szybkiej diagnostyki obrazowej, pozwalającej wyodrębnić chorych z kompresyjnym zespołem rdzeniowym lub zespołem ogona końskiego. Tym chorym najbardziej może pomóc szybka interwencja chirurgiczna polegająca na odbarczeniu uciśniętych struktur nerwowych. Większość chorych bez ciężkich powikłań neurologicznych jest leczona zachowawczo przy użyciu farmakoterapii i rehabilitacji.

Stosuje się leki przeciwbólowe, w tym acetaminofen i niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ). U osób starszych zaleca się preferencyjne inhibitory COX-2, a u osób

ze wzmożonym napięciem mięśniowym leki z grupy miorelaksantów. Niedostateczne działanie przeciwbólowe upoważnia do stosowania tramadolu, kodeiny, dihydrokodeiny, a w wybranych przypadkach ostrego unieruchamiającego bólu – także silnych opioidów przez ograniczony czas lub z przerwami. Należy uwzględnić przeciwwskazania do stosowania tych leków u osób obciążonych innymi chorobami, skłonnych do uzależnień: lekomanów, narkomanów, alkoholików. Alternatywą w ostrym okresie może być stosowanie blokad epiduralnych lub przykręgosłupowych celowanych na okolicę otworów międzykręgowych. Od początku energiczna walka z bólem zmniejsza ryzyko przejścia w fazę bólów przewlekłych uniezależniających się od choroby podstawowej.

W razie niepowodzenia leczenia zachowawczego w przypadku bólów związanych z dyskopatią lub niestabilnością kręgosłupa pozostaje rozważenie leczenia chirurgicznego.

Dzięki miniaturyzacji zabiegów chirurgicznych, doskonaleniu technik stabilizacji kręgosłupa, rozwojowi anestezjologii i skróceniu czasu hospitalizacji lub unieruchomienia chorego postępowanie chirurgiczne staje się coraz bezpieczniejsze dla chorych. Dobre wyniki leczenia chirurgicznego uzyskuje się u ok. 90% chorych w pierwszym roku po zabiegu. W następnych latach odsetek ten stopniowo się zmniejsza z powodu nawrotu bólów kręgosłupa. Wydaje się to naturalne, gdyż chirurg usuwa powikłania choroby zwyrodnieniowej (przepukliny dyskowe, podwichnięcia kręgow, stenozę kanału kręgowego), ale nie usuwa przyczyny i predyspozycji do procesu zwyrodnieniowego, który toczy się dalej i powoduje nawroty objawów klinicznych w tych samych lub w innych segmentach kręgosłupa. Część tych chorych może wymagać ponownej interwencji chirurgicznej, aby nie dopuścić do trwałych powikłań neurologicznych, które przez interakcje funkcjonalne wciągają w krąg patologii także inne duże stawy [21]. W zapobieganiu nawrotom ważną rolę odgrywa uświadczenie chorego o potrzebie ograniczenia obciążeń kręgosłupa przy zachowaniu aktywnego trybu życia oraz o potrzebie wzmocnienia kręgosłupa za pomocą specjalnej gimnastyki leczniczej, kinezybalneoterapii w ciepłych basenach siarkowych lub solankowych i redukcji nadmiernej masy ciała.

Szczególną odmianą bólów przewodowych są bóle neuropatyczne o specyficznym charakterze i oporności na konwencjonalne leki przeciwbólowe. Należą one do bólów przewlekłych i zostaną omówione oddzielnie, podobnie jak bóle typu chromania neurogennego u chorych ze zwyrodnieniową stenozą kanału kręgowego.

### **Bóle neuropatyczne**

Ból neuropatyczny jest definiowany jako zakłócony proces somatosensoryczny w obwodowym lub ośrodkowym

układzie nerwowym w następstwie uszkodzenia lub tylko zaburzenia funkcji drogi czuciowej. Patofizjologia powstawania bólu neuropatycznego nie została dokładnie poznana. W chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa droga czuciowa jest narażona na dysfunkcję na poziomie korzeni nerwowych, łącznie ze zwojem międzykręgowym, oraz rdzenia kręgowego w przebiegu przepuklin dyskowych, destabilizacji międzysegmentarnej lub stenozy kanału kręgowego.

Nie jest jasne, dlaczego u jednych chorych mamy do czynienia z klasycznym, opisanym wyżej nerwobólem korzeniowym, natomiast u innych rozwija się ból bogatszy we wrażenia czuciowe, określane jako piekący, palący, rozdzierający. Występuje on samoistnie, napadowo, bez bodźca zewnętrznego lub pod wpływem słabych bodźców mechanicznych albo termicznych (alodynia) i z przeculiścią na powyższe bodźce (hiperalgezia). W odpowiedzi na powtarzające się bodźce ból się nawarstwia, występuje przedłużone odczuwanie bólu (*aftersensation*), któremu mogą towarzyszyć dysfunkcje wegetatywne: naczynioruchowe, potowydzielnicze.

Bóle neuropatyczne stwierdza się po urazach i w wielu chorobach obwodowego lub ośrodkowego układu nerwowego, w toczniu rumieniowatym układowym oraz w neuropatiach obwodowych towarzyszących innym chorobom reumatologicznym, cukrzycy, intoksykacjom lub w przebiegu półpaśca. W chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa z przewlekłą dyskopatią lędźwiową stwierdzono cechy bólu neuropatycznego u 1/4 chorych [22].

Bóle neuropatyczne wyróżniają się tym, że są bardzo odporne na zwykłe leczenie przeciwbólowe. Od wielu lat trwają badania nad skutecznością coraz to innych leków, ale wyniki działania przeciwbólowego nie są w pełni zadowalające. Według ostatnich zaleceń autorów amerykańskich [23] i europejskich [24], w tym Europejskiej Federacji Towarzystw Neurologicznych (*European Federation of Neurological Societies – EFNS*) [25], opierając się na wynikach badań klinicznych z randomizacją, do objawowego leczenia bólu neuropatycznego proponuje się w pierwszej kolejności:

- leki przeciwdepresyjne (trójcykliczne TCA – nortryptylina, dezypramina, imipramina, amitryptylina; inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny i noradrenaliny – wenlafaksyna, duloksetyna),
- leki przeciwpadaczkowe – gabapentyna i pregabalina,
- leki antyarytmiczne – lidokaina.

Do leków drugiego rzutu zaliczono silne opioidy oraz tramadol. Przed zastosowaniem silnych opioidów w bólu nienowotworowym do rozważenia jest konsultacja w specjalistycznej poradni przeciwbólowej i zwrócenie uwagi na osobowość chorego. Z jednej strony ważny jest stopień tolerancji bólu przez chorego (ryzyko prób samobójczych), a z drugiej – tendencje do uzależnień.

Alternatywą dla silnych opioidów są techniki neuro-modulacji rdzenia kręgowego, korzeni nerwowych i nerwów obwodowych, a także stymulacje głębokich struktur mózgu lub kory mózgowej. Elektrostymulacje rdzenia kręgowego stosuje się wówczas, gdy leczenie zachowawcze zawodzi lub objawy niepożądane leków są nie do zniesienia. W algorytmie postępowania elektrostymulacje rdzenia kręgowego mogą być lepszym wyborem niż zastosowanie silnych opioidów. Zabieg umieszczenia stymulatora w przestrzeni epiduralnej jest dość prosty, wykonywany jest także drogą przezskórną. Powikłania są rzadkie. Ograniczeniem tej metody jest znaczący koszt aparatu.

### **Bóle typu neurogennego chromania przestankowego u chorych ze zwyrodnieniową stenozą kanału kręgowego**

Najczęstszą przyczyną nabytą zwężenia (stenozy) kanału kręgowego są zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze. Wałowate pogrubienie tylnych krawędzi trzonów kręgowych z centralnym uwypukleniem krążków międzykręgowych zwężają od przodu środkową część kanału kręgowego, zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze stawów międzywyrostkowych ścieśniają zachyłki boczne kanału, a pogrubiałe więzadło żółte zajmuje tylną część kanału kręgowego. W ten sposób pogarszają się warunki krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego i przepływu krwi – początkowo żyłnej, a następnie tętniczej, co powoduje w dolnym odcinku kręgosłupa dysfunkcje korzeni nerwowych, a w wyższych odcinkach uszkodzenie rdzenia kręgowego (mielopatia szyjna lub piersiowa). Wtórny mechanizm naczyniowy dysfunkcji tkanki nerwowej sugerują także badania flebografii rezonansowej kanału kręgowego, która wykazuje zaburzenia krążenia żyłnego w przypadkach stenozy, co nie występuje u osób zdrowych [26].

Na rozwój chromania neurogennego mogą wpływać także zaburzenia mikrokrążenia tętniczego korzeni nerwowych lub rdzenia kręgowego, ponieważ chromanie pojawia się w wieku ponad 60 lat. Nakładanie się zmian miażdżycowych i upośledzonego przepływu w ciasnym kanale kręgowym sprzyja dekompensacji ukrwienia tętniczego korzeni nerwowych lub rdzenia kręgowego w warunkach obciążenia fizycznego, wyprostnej postawy ciała zwiększającej stenozę lub podczas chodzenia wymagającego większego zaopatrzenia w tlen i składniki odżywcze tkanki nerwowej.

Stenoza kanału kręgowego prowadząca do mielopatii wymaga leczenia chirurgicznego, natomiast chromanie neurogenne korzeniowe zwykle jest leczone zachowawczo, mimo że możliwości terapeutyczne są ograniczone. Stosuje się steroidy ogólnie i nadoponowo, terapię fizykalną, ćwiczenia i manipulacje oraz gorsetowanie. Biorąc pod uwagę naczyniowe mechanizmy powstawania chromania neurogennego,

wyduje się uzasadnione stosowanie takich leków jak escyna, nicergolina, winpocetyna i innych, tonizujących krążenie żyłne i usprawniających przepływ tętniczy. Nie ma jednak dostatecznych dowodów naukowych na ich skuteczność. Jeżeli leczenie zachowawcze zawodzi, pozostaje możliwość zastosowania jednej z metod leczenia chirurgicznego, polegającego na odbarczeniu elementów nerwowo-naczyniowych w wąskim kanale kręgowym i zabezpieczeniu stabilności kręgosłupa. Dobre wyniki leczenia chirurgicznego osiąga się u 80% chorych [27].

### **Bóle psychogenne i inne bóle przewlekłe związane z procesem degeneracji kręgosłupa**

Lokalizacja bólów w obrębie kręgosłupa ze zmianami zwyrodnieniowymi nie oznacza jeszcze, że jest on pierwotnym źródłem bodźców bólowych. Mogą tu być odczuwane bóle rzutowane z narządów wewnętrznych do odcinka piersiowego, np. w kamicy wątrobowej, lub do odcinka lędźwiowego – w raku trzustki czy kamicy nerkowej.

Przyczyny bólów kręgosłupa nierzadko są związane z zaburzeniami psychogennymi. Ból psychogeny można określić jako konwersję zaburzeń depresyjno-lękowych na ból kręgosłupa lub na ból głowy, podobnie jak rozstrój emocjonalny wpływa na wydzielanie łez. Ocenia się, że ból i depresja współwystępują u 30–60% chorych, a skargi bólowe w depresji są częściej zgłaszane przez pacjentów niż objawy depresyjne [28, 29]. Depresja i ból mogą mieć wspólne podłoże neurobiologiczne, podobnie jak bóle psychosomatyczne w fibromialgii, w przypadku której zwykłe leki przeciwbólowe są nieskuteczne, natomiast istotny wpływ analgetyczny mają leki przeciwdepresyjne i przeciwłękowe. Jeżeli wziąć pod uwagę, że bóle psychosomatyczne powstają jako reakcja na sytuacje konfliktowe lub przedłużający się stres z towarzyszącym lękiem, zwiększającym napięcie mięśni, co sprzyja powstawaniu bólu, a ból pogłębia napięcie psychiczne i poczucie frustracji rozszerzające w projekcji somatycznej obszar bólu i napięcia mięśni, to staje się zrozumiałe, że z tego błędnego koła nie da się wyprowadzić chorego za pomocą zwykłych leków przeciwbólowych.

Bóle o podłożu wyłącznie psychogennym lub nakładające się na organiczne bóle kręgosłupa związane z procesem zwyrodnieniowym mają charakter bólów przewlekłych. W rozwoju i utrwalaniu się tych bólów znaczącą rolę odgrywają także czynniki psychosocjalne [30, 31]. Wiele czynników psychologicznych, takich jak przedłużająca się nieobecność w pracy, narastająca bierność fizyczna chorego, szansa bycia wolnym od nieprzyjemnych obowiązków i finansowa kompensacja nieobecności w pracy, sprzyjają rozwojowi przewlekłych bólów kręgosłupa [32].

Problemy z uzyskaniem dobrego efektu terapeutycznego u chorych z przewlekłymi bólami kręgosłupa spo-

**Tabela I.** Czynniki ryzyka („yellow flags”) chronifikacji ostrych i podostrych bólów dolnego odcinka kręgosłupa (na podstawie Negrini i wsp. [44])

**Table I.** Yellow flags (risk factors for chronification of acute and sub-acute low back pain (acc. to Negrini et al. [44])

<b>Osobiste</b>	wiek ( <i>U form correlation</i> )
	pleć żeńska
	mniejszość etniczna
	mały przychód
	niski poziom wykształcenia
<b>Medyczne</b>	wysoki BMI (nadwaga, otyłość)
	przebyty zabieg chirurgiczny kręgosłupa
	upośledzenie sprawności
	uszkodzenie układu nerwowego
	zespół korzeniowy
<b>Związane z bólem</b>	czas trwania
	intensywność
	ból kończyn
	ból podczas bocznych skłonów i/lub zgięcia–wyprostu
	ból w pozycji siedzącej
<b>Związane z niepełnosprawnością, inwalidztwem</b>	znaczne upośledzenie sprawności
	duże ograniczenia funkcjonalne przez 4 tygodnie i więcej
	znaczny stopień inwalidztwa (wg testów Rollanda-Morrisa, Oswestry i innych)
	uświadomienie sobie ryzyka utraty zdrowia
<b>Psychosocjalne</b>	niecharakterystyczne objawy choroby
	postawa unikowa
	obciążenia psychologiczne
	obniżona energia witalna
	osłabiona zdolność do konfrontacji emocjonalnej
	izolacja socjalna
	depresja
	somatyzacja
	upośledzenie strategii radzenia sobie
<b>Związane z pracą</b>	duże wymagania w pracy
	ograniczona kontrola nad własną pracą
	praca monotonna
	praca mało satysfakcjonująca
<b>Związane z leczeniem</b>	leczenie przed zwolnieniem z pracy
	kompensacja niezdolności do pracy
	leczenie ciepłem lub zimnem
	fizjoterapia
	szkoła pleców ( <i>back school</i> )

wodowały zwrócenie uwagi na czynniki ryzyka („*yellow flags*”) chronifikacji bólów (tab. I) [33–37]. I chociaż w postępowaniu lekarskim na większość z tych czynników, takich jak niski poziom wykształcenia pacjenta, mały przychód, ciężka lub wymagająca praca, nie mamy wpływu, to na emocjonalność i nadpobudliwość nerwową, zaburzenia psychologiczne czy zachowania chorobowe możemy mieć wpływ bezpośredni lub przy udziale psychologa. Przewlekłe bóle kręgosłupa należy traktować jak zespół biopsychosocjalny [38, 39]. Aby leczenie było skuteczne, wymaga on wielokierunkowego biopsychosocjalnego podejścia do pacjenta, tym bardziej że bóle przewlekłe najczęściej są mieszkanką bólów nocycceptorowych, neuropatycznych i psychogennych, w których uwarunkowania psychosocjalne odgrywają istotną rolę. Zrozumienie tego stwarza szansę na postęp w leczeniu przewlekłych bólów kręgosłupa, jeżeli chory otrzyma pomoc adekwatną do czynników wywołujących poczucie choroby.

## Podsumowanie

Dotknięty procesem zwyrodnieniowym kręgosłup jest jednym z najczęstszych źródeł bólu.

Szeroko zakrojone badania 46 394 osób z 15 europejskich krajów i Izraela wykazały duże rozpowszechnienie przewlekłego bólu, jego wpływ na jakość życia pacjentów i znaczne obciążenie z tego powodu sektora ochrony zdrowia [40]. Według tego badania ok. 50% osób miało ból kręgosłupa, 40% – bóle stawowe, 20% – bóle głowy i szyi, i 20% – bóle kończyn. Najczęstszą przyczyną bólu u 50% osób były zmiany zwyrodnieniowe i dyskopatia, następnie urazy – 22%, reumatoidalne zapalenie stawów – 8%, migrena – 7% i inne. Według oceny badanych 45% osób uważało, że leczenie było skuteczne, 41% – że mało skuteczne i 15% – że nieskuteczne. Tylko 28% chorych uważało, że lekarze nie wiedzą, jak leczyć ich ból.

Powyższe badanie dotyczyło tylko przewlekłego bólu, a przecież w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa dochodzi często do powikłań neurologicznych, z których część może być nieodwracalna. To pokazuje skalę problemu. W leczeniu i zapobieganiu powikłań neurologicznych, obok klasycznych zabiegów dekompresyjnych rdzenia kręgowego i korzeni nerwowych oraz stabilizujących kręgosłup, dzięki postępowi technicznemu rozwinęły się nowe małoinwazyjne zabiegi, skracające okres rekonwalescencji chorych. Pełna ocena wartości klinicznej tych zabiegów wymaga jednak jeszcze badań w dłuższej perspektywie czasu. W leczeniu przewlekłych bólów kręgosłupa coraz częściej uświadamiana staje się potrzeba nie tylko oddziaływania somatycznego, lecz także pomocy dla chorego w rozwiązaniu jego problemów psychologicznych i socjalnych. Chorzy mają duże trudności w znalezieniu pracy dostosowanej do ograniczonej wydolności mechanicznej ich kręgosłupa, co sprzyja postawie rozszczeniowej lub wyzwała reakcje depresyjne.

Trwają próby poszukiwania nowych środków i metod leczenia choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa. Dotyczy to terapii genowej, prób stosowania inhibitorów cytokin prozapalnych, transplantacji chondrocytów i fragmentów chrzęstno-kostnych [41–43]. Ocena tych metod, nie-dojrzałych jeszcze do rutynowej praktyki klinicznej, wymaga dalszych badań w celu uzyskania dowodów naukowych na ich skuteczność. Problemu postępującej degeneracji stawów kręgosłupa nie rozwiąże stosowanie leków, które mają mieć działanie chondroprotektoryjne, spowalniające przebieg choroby: siarczanu glukozaminy, siarczanu chondroityny, wyciągów z owoców awokado, imbiru i innych. Ponadto ochronny wpływ na kręgosłup nie może być wprowadzony jedynie do przyjmowania jakichkolwiek leków, ale wymaga uwzględnienia fizjologicznego trybu życia, korekty wrodzonych lub nabytych wad kręgosłupa, rozsądnej nie-urazowej eksploatacji kręgosłupa w wieku średnim oraz utrzymywania aktywności fizycznej w wieku podeszłym. Tak jak w wielu innych chorobach, zapobieganie degeneracji tkanek ma przewagę nad późniejszym leczeniem powikłań tego procesu.

*Autor deklaruje brak konfliktu interesów.*

## Piśmiennictwo

1. Bibby SR, Yu J, Urban JP. The Physiology of Intervertebral Disc Degeneration. In: Degenerative Disc Disease, Ginzburg R, Szpalski M, Andersson G (eds.). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2004; 23-34.
2. Butler D, Trafimow JH, Andersson GB, et al. Discs degenerate before facets. *Spine (Phila Pa 1976)* 1990; 15: 111-113.
3. Styczyński T. Objaw „zwiększonej powierzchni podparcia kręgow” u chorych na przepuklinę krążka międzykręgowego. *Pol Przegl Rad* 1984; 48: 71-73.
4. Boos N, Semmer N, Elfering A, et al. Natural history of individuals with asymptomatic disc abnormalities in magnetic resonance imaging: predictors of low back pain-related medical consultation and work incapacity. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25: 1484-1492.
5. Jarvik JJ, Hollingworth W, Heagerty P, et al. The Longitudinal Assessment of Imaging and Disability of the Back (LAIDBack) Study: baseline data. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001; 26: 1158-1166.
6. Powell MC, Wilson M, Szypryt P, et al. Prevalence of lumbar disc degeneration observed by magnetic resonance in symptomless women. *Lancet* 1986; 2: 1366-1367.
7. Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Boos N. MR imaging of the lumbar spine: prevalence of intervertebral disk extrusion and sequestration, nerve root compression, end plate abnormalities, and osteoarthritis of the facet joints in asymptomatic volunteers. *Radiology* 1998; 209: 661-666.
8. Osterman K, Schlenska D, Poussa M, et al. Isthmic spondylolysis in symptomatic and asymptomatic subjects, epidemiology, and natural history with special reference to disk abnormality and mode of treatment. *Clin Orthop* 1993; 297: 65-70.

9. Carragee EJ, Paragioudakis SJ, Khurana S. 2000 Volvo Award winner in clinical studies: Lumbar high-intensity zone and discography in subjects without low back problems. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25: 2987-2992.
10. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994; 331: 69-73.
11. Boden SD, McCowin PR, Davis DO, et al. Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72: 403-408.
12. White A, Panjabi M. *Clinical Biomechanics of the Spine*. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore 1990.
13. Chou R, Qaseem A, Snow V, et al.; Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians; American College of Physicians; American Pain Society Low Back Pain Guidelines Panel. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann Intern Med* 2007; 147: 478-491.
14. Olmarker K, Blomquist J, Strömberg J, et al. Inflammatory properties of nucleus pulposus. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995; 20: 665-669.
15. Goupille P, Mulleman D, Vacat JP. Radiculopathy associated with disc herniation. *Ann Rheum Dis* 2006; 65: 141-143.
16. Goupille P, Jayson MI, Valat JP, Freemont AJ. The role of inflammation in disk herniation-associated radiculopathy. *Semin Arthritis Rheum* 1998; 28: 60-71.
17. World Health Organization: Cancer pain relief and palliative care. World Health Organization, Geneva 1990.
18. Dolan AL, Ryan PJ, Arden NK, et al. The value of SPECT scans in identifying back pain likely to benefit from facet joint injection. *Br J Rheumatol* 1996; 35: 1269-1273.
19. Kaplan M, Dreyfuss P, Halbrook B, Bogduk N. The ability of lumbar medial branch blocks to anesthetize the zygapophysial joint. A physiologic challenge. *Spine (Phila Pa 1976)* 1998; 23: 1847-1852.
20. Dreyfuss P, Halbrook B, Pauza K, et al. Efficacy and validity of radiofrequency neurotomy for chronic lumbar zygapophysial joint pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25: 1270-1277.
21. Styczyński T. Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa a leczenie i problem społeczny. *Post N Med* 2010; 23: 474-482.
22. Gasik R, Styczyński T. Charakterystyka kliniczna chorych z bólem neuropatycznym w przebiegu przepuklin lędźwiowych krążków międzykręgowych. *Reumatologia* 2001; 39: 361-364.
23. Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J, et al. Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update. *Mayo Clin Proc* 2010; 85 (suppl): 3-14.
24. Finnerup NB, Sindrup SH, Jansen TS. The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain. *Pain* 2010; 150: 573-581.
25. Attal N, Cruccu G, Baron R, et al.; European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neur* 2010; 17: 1113-1123.
26. Manaka M, Komagata M, Endo K, Imakiire A. Assessment of lumbar spinal canal stenosis by magnetic resonance phlebography. *J Orthop Sci* 2003; 8: 1-5.
27. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, et al. Lumbar spinal stenosis. Conservative or surgical management? A prospective 10-year study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25: 1424-1435.
28. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2433-2445.
29. Matejuk-Mazurek I, Mierzejewski P. Ból i depresja. Na czym polega efekt przeciwbólowy wenlafaksyny? Opis przypadków. *Neuropsychiatr Przegl Klin* 2012; 4: 174-177.
30. Linton SJ. A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25: 1148-1156.
31. Koes BW, van Tulder MW, Ostelo R, et al. Clinical guidelines for the management of low back pain in primary care. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001; 26: 1504-1514.
32. Burton AK, Waddell G, Tillotson KM, Summerton N. Information and advice to patients with back pain can have a positive effect. A randomized controlled trial of a novel educational booklet in primary care. *Spine (Phila Pa 1976)* 1994; 24: 2484-2491.
33. Hilfiker R, Bachmann LM, Heitz CA, et al. Value of predictive instruments to determine persisting restriction of function in patients with subacute non-specific low back pain. Systematic review. *Eur Spine J* 2007; 16: 1755-1775.
34. Hoogendoorn WE, van Poppel MN, Bongers PM, et al. Systematic review of psychosocial factors at work and private life as risk factors for back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25: 2114-2125.
35. Kendall N, Linton S, Main C. Guide to assessing psychosocial yellow flags In acute low back pain: risk factors for long-term disability and work loss. Accident Rehabilitation & Compensation Insurance Corporation of New Zealand and the National Health Committee, Wellington 1997.
36. Kovacs FM, Abreira V, Zamora J, et al. The transition from acute to subacute and chronic low back pain: a study based on determinants of quality of life and prediction of chronic disability. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 30: 1786-1792.
37. Leboeuf-Yde C. Body weight and low back pain. A systematic literature review of 56 journal articles reporting on 65 epidemiologic studies. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25: 226-237.
38. Atlas SJ, Cardin RA. Evaluation and treatment of low back pain: an evidence-based approach to clinical care. *Muscle Nerve* 2003; 27: 265-284.
39. Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder M, et al. Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for subacute low back pain in working-age adults: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001; 26: 262-269.
40. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, et al. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain* 2006; 10: 287-333.
41. Nishida K, Kang JD, Gilbertson LG, et al. Modulation of the biologic activity of the rabbit intervertebral disc by gene therapy: an in vivo study of adenovirus-mediated transfer of the human transforming growth factor beta 1 encoding gene. *Spine (Phila Pa 1976)* 1999; 24: 2419-2425.
42. Cooper RG, Freemont AJ. TNF-alpha blockade for herniated intervertebral disc-induced sciatica: a way forward at last? *Rheumatology (Oxford)* 2004; 43: 119-121.
43. Karpainen J, Korhonen T, Malmivaara A, et al. Tumor necrosis factor-alpha monoclonal antibody, infliximab, used to manage severe sciatica. *Spine (Phila Pa 1976)* 2003; 28: 750-753.
44. Negrini S, Fusci C, Atanasio S, et al. Low back pain: state of art. *Eur J Pain* 2008; Suppl 2: 52-56.