

ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ ΤΗΣ ΟΣΦΥΪΚΗΣ ΜΟΙΡΑΣ ΤΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ - ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΜΕ ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΑΝΤΙΛΗΨΕΙΣ

Ν. ΕΥΣΤΑΘΟΠΟΥΛΟΣ
Ι.Θ. ΛΑΖΑΡΕΤΤΟΣ

Είναι γνωστό πλέον ότι η οσφυαλγία δεν αποτελεί νόσο αλλά κλινικό σύμπτωμα. Συνιστά ένα σύμπτωμα του οποίου οι αιτίες είναι πολλές και αρκετές φορές αδιευκρίνιστες ακόμη και σήμερα. Πράγματι, η οσφυαλγία διαδραματίζει πρωταγωνιστικό ρόλο στην απώλεια ωρών εργασίας στις ανεπτυγμένες κοινωνίες, με συνέπεια αυξημένο οικονομικό, κοινωνικό, αλλά και θεραπευτικό κόστος¹⁴. Σχετικά πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει το μέγεθος του προβλήματος αυτού, αλλά και τις επιπτώσεις του στην αμερικανική ήπειρο^{9,42}. Επίσης φαίνεται πως υπάρχει στενή σχέση μεταξύ του βαθμού εκφύλισης του δίσκου και της δημιουργίας οστεοφύτων και αρθρίτιδας των οπίσθιων σπονδυλικών αρθρώσεων^{8,41}.

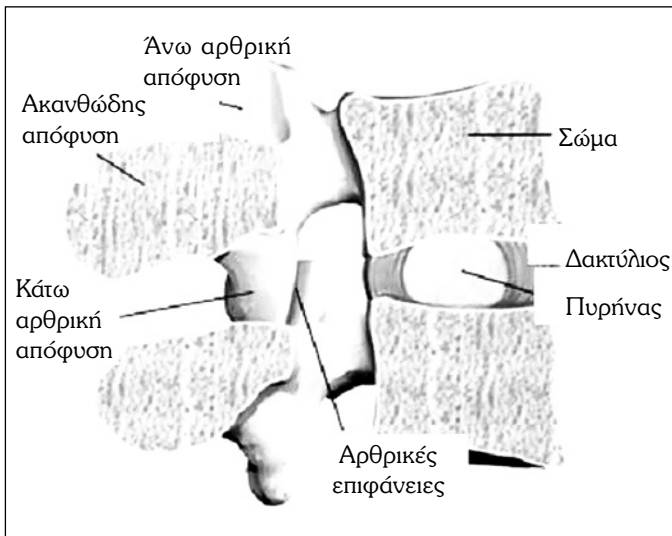
ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ο μεσοσπονδύλιος δίσκος βρίσκεται μεταξύ δύο σπονδυλικών σωμάτων. Έμπροσθεν καλύπτεται από τον πρόσθιο επιμήκη σύνδεσμο και όπισθεν από τον οπίσθιο επιμήκη σύνδεσμο (εικόνα 1). Περιφερικά αποτελείται από τον ινώδη δακτύλιο και κεντρικά από τον πηκτοειδή πυρήνα (εικόνα 2).

ΔΟΜΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ

Ο μεσοσπονδύλιος δίσκος έχει αρκετά πολύπλοκη κατασκευή. Όπως είναι γνωστό, αποτελείται από δύο μακροσκοπικά διακριτά τμήματα, τον ινώδη δακτύλιο στην περιφέρεια και τον πηκτοειδή πυρήνα στο κέντρο. Περιέχει μικρό αριθμό κυττάρων διεσπαρμένων μέσα στην εξωκυττάρια ουσία. Κύρια συστατικά της εξωκυττάριας ουσίας είναι το νερό, οι πρωτεογλυκάνες, το κολλαγόνο και οι μη κολλαγονικές πρωτεΐνες. Οι πρωτεογλυκάνες βρίσκονται σε μεγάλες ποσότητες στον πηκτοειδή πυρήνα, ενώ σε μικρές στον εξωτερικό δακτύλιο του δίσκου. Το αντίθετο συμβαίνει με το κολλαγόνο, του οποίου η κατανομή ελαπώνεται από τον εξωτερικό δακτύλιο προς τον πηκτοειδή πυρήνα^{4,13}. Το 80% περίπου του κολλαγόνου που περιέχει ο μεσοσπονδύλιος δίσκος είναι τύπου I και II^{3,12,13}. Το κολλαγόνο τύπου I είναι άφθονο στην περιφέρεια, ενώ ελαπώνεται προς το κέντρο. Ο πηκτοειδής πυρήνας στερείται κολλαγόνου τύπου II, ενώ αντιθέτως σε ποσοστό 70-80% ανευρίσκονται άλλοι τύποι κολλαγόνου, όπως III, V, VI, IX και XI.

Αναλυτικότερα, η περιφέρεια του μεσοσπονδύλιου δίσκου (ινώδης δακτύλιος) αποτελείται από 12-20 επικαλυπτόμενα στρώματα ινών κολλαγόνου τύπου I. Η περιφερική μοίρα του δακτυλίου αποτελείται από κολλαγόνο ιστό υπό μορφή πυκνών ινών με υψηλό ποσοστό προσανατολισμού¹⁴. Οι ίνες του κολλαγόνου εμπλέκονται με τον οπίσθιο επιμήκη σύνδεσμο και διεισδύουν στα σπονδυλικά σώματα με τα οποία έρχονται σε επαφή. Η

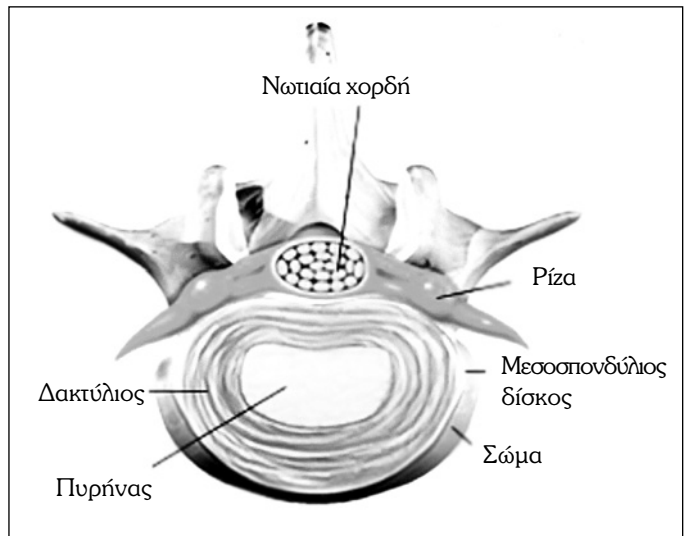


Εικόνα 1. Σχηματική απεικόνιση σπονδύλων και μεσοσπονδύλιου δίσκου ΟΜΣΣ.

υφή του εσωτερικού ινώδους δακτυλίου αποτελείται από κολλαγόνο, λιγότερο όμως πυκνό και χωρίς προσανατολισμό των ινών του (εικόνα 3). Μεταξύ του εσωτερικού ινώδους δακτυλίου και του ηνκτοειδούς πυρήνα παρατηρείται μία μεταβατική περιοχή ινώδους ιστού, η οποία χωρίζει τις ανατομικές αυτές περιοχές⁴.

Όπως προαναφέρθηκε, ο ινώδης δακτύλιος αποτελείται από επικαλυπτόμενα στρώματα ινών κολλαγόνου τύπου I. Οι ίνες αυτές είναι αρκετά ευλύγιστες αλλά ανελαστικές. Ανάμεσα στα στρώματα του κολλαγόνου παρεμβάλλεται μία ζελατινώδης ουσία (gel), η οποία είναι ευλύγιση και ελαστική. Έχει παρόμοια χημική σύσταση με την ουσία που απαντάται στον ηνκτοειδή πυρήνα του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Οι ίνες του κολλαγόνου έχουν τριπλή ελικοειδή πλέξη, μοιάζουν με τις αλυσίδες των πρωτεϊνών, η δε αλληλουχία των αμινοξέων είναι γενετικά προκαθορισμένη. Όταν συμβεί ρήγμα σε ένα τμήμα της ελικοειδούς πλέξης των ινών του κολλαγόνου, η βλάβη αποκαθίσταται με την προσέλκυση μορίων του ίδιου τύπου (αναγέννηση). Η όλη διαδικασία οφείλεται σε ένα βιοηλεκτρικό φαινόμενο. Αν το χάσμα είναι πολύ μεγάλο ή υπάρχει πλήρης ρήξη των ινών του κολλαγόνου, τότε αυτές αντικαθίστανται από ίνες κολλαγόνου με τυχαία διάταξη στο χώρο (ίνωση).

Η περιεκτικότητα του μεσοσπονδύλιου δίσκου σε κολλαγόνο ποικίλλει από 95% στον ινώδη δακτύλιο έως 5% στον ηνκτοειδή πυρήνα. Ο ηνκτοειδής πυρήνας περιέχει μικρή ποσότητα κολλαγόνου¹⁸ και οι ίνες του έχουν πολύ μικρότερο μήκος. Σύμφωνα με την ταξινόμηση του κολλαγόνου, το μήκος των ινών του κατά φθίνουσα σειρά α-

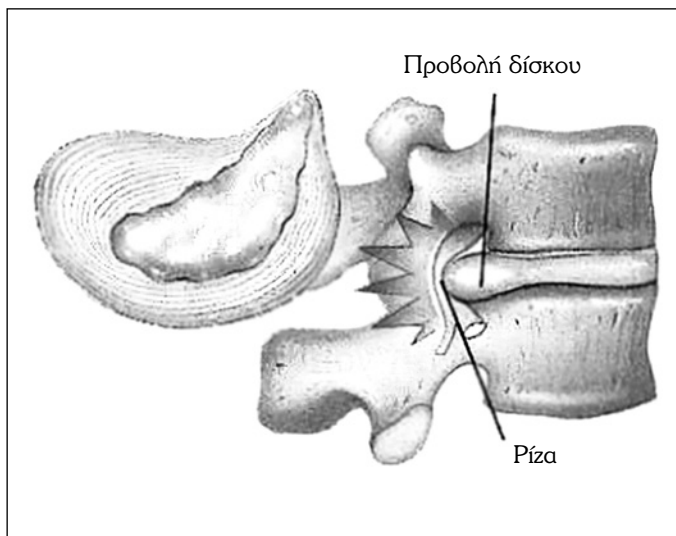


Εικόνα 2. Μεσοσπονδύλιος δίσκος. Ομόκεντροι κύκλοι του ινώδους δακτυλίου στην περιφέρεια και ο ηνκτοειδής πυρήνας στο κέντρο.

νάλογα με τον τύπο είναι: I, II, VII, IX, X, XI και XII.

Ο πυρήνας κατά βάση αποτελείται από ζελατινώδη ουσία (gel). Η ουσία αυτή είναι πολυσακχαρίτης, συγκεκριμένα μια πρωτεογλυκάνη. Το πιο σημαντικό χαρακτηριστικό του είναι η ικανότητά του να απορροφά νερό. Στο κέντρο του πυρήνα βρίσκεται σε μεγάλες ποσότητες υαλουρονικό οξύ, το οποίο είναι η πιο υδροσκοπική ουσία που υπάρχει στη φύση. Τα συμπλέγματα της πρωτεογλυκάνης προσκολλώνται στα άκρα του υαλουρονικού οξέος. Έτσι, ανάμεσα στα στρώματα με τις ευλύγιστες και ανελαστικές ίνες κολλαγόνου παρεμβάλλονται στρώματα από ελαστικό gel.

Το κέντρο του πυρήνα αποτελείται από υαλουρονικό οξύ. Όταν η πίεση στο δίσκο ελαττώνεται (ύπνια θέση), εισρέει υγρό στο δίσκο, και όταν η πίεση αυξάνεται (όρθια θέση), αποβάλλεται νερό από το δίσκο. Καθώς ο πυρήνας απορροφά νερό και διογκώνεται, ο όγκος του μεταβάλλεται έως 20%. Αυτό έχει ως συνέπεια την αύξηση του ύψους του μεσοσπονδύλιου δίσκου κατά 1 έως 1,5mm. Το ανάστημα του ανθρώπου κατά τη διάρκεια του 24ώρου μεταβάλλεται λόγω της αυξομείωσης του ύψους των μεσοσπονδύλιων δίσκων. Το πρωί είναι μεγαλύτερο περίπου κατά 1 εκατοστό. Οι πρώτοι αστροναύτες λόγω της έλλειψης πίεσης παρουσίαζαν μεταβολή του αναστήματος τους κατά 1-2 ίντσες και αντιμετώπιζαν πρόβλημα λόγω της διάτασης των μυών³⁴. Οι ισχυρότερες ίνες του ινώδους δακτυλίου είναι οι ίνες του Sharpey. Αυτές προσφύονται απευθείας στο σπονδυλικό σώμα εντός της τελικής πλάκας. Εξωτερικά αυτών των ινών υπάρχουν οι επιμήκεις σύνδεσμοι, ο πρόσθιος και ο οπίσθιος^{24,36}.



Εικόνα 3. Ο πηκτοειδής πυρήνας εμφανίζεται ως άμορφη μάζα.

Η αιμάτωση του ινώδους δακτυλίου είναι πτωχή και γίνεται μόνο στην περιφέρειά του από μικρά αιμοφόρα αγγεία. Η διάρκεια «ζωής» αυτών των αιμοφόρων αγγείων είναι μικρή και διαρκεί μέχρι την τρίτη δεκαετία¹⁴. Η αιμάτωση της επίφυσης του σπονδυλικού σώματος εγγενώς είναι πτωχή και είναι δυνατόν να επηρεαστεί από διάφορες ουσίες που προκαλούν αγγειοσύσπαση όπως η νικοτίνη¹⁵. Ο ινώδης δακτύλιος έχει μικρή αιματική παροχή, διότι η πίεση στα εξωτερικά στρώματα του ινώδους δακτυλίου δεν είναι ιδιαίτερα υψηλή. Στο εσωτερικό του η πίεση αυξάνεται και είναι περίπου 8-10 ατμόσφαιρες. Στο κέντρο του ινώδους δακτυλίου δεν ανευρίσκονται αγγεία. Επιπρόσθετα, η τελική πλάκα είναι συμπαγής και πολύ σκληρή (ακόμη και σε οστεοπορωτικά άτομα) και δεν επιτρέπει τη διάχυση των θρεπτικών ουσιών. Ο υαλοειδής χόνδρος αποτελείται κυρίως από κολλαγόνο τύπου II. Όταν το κολλαγόνο τύπου II κορεσθεί από νερό γίνεται υδρόφοβο. Έτσι δεν είναι δυνατόν να διαπεραστεί από επιπλέον υγρό.

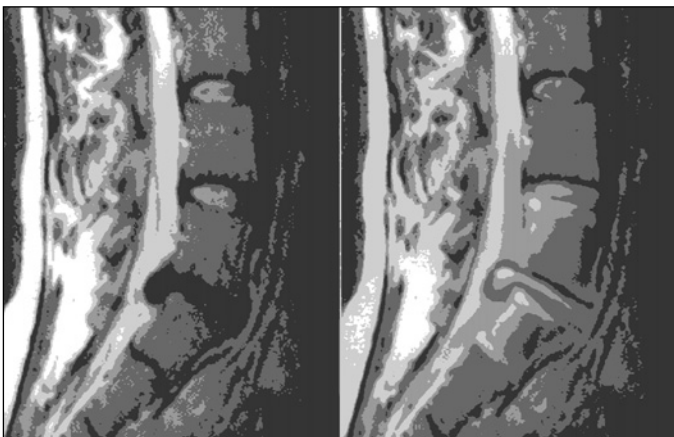
Τα έξι εξωτερικά στρώματα του ινώδους δακτυλίου έχουν εγγενώς μικρή κυκλοφορία. Δεν ανευρίσκονται αγγεία σε βαθύτερα στρώματα μετά το έκτο²³. Υπάρχουν αγγεία στον πυρήνα πριν τη γέννηση, καθώς και λεμφαγγεία, τα οποία εξαφανίζονται πιθανά κατά τον τρίτο μήνα της εγκυμοσύνης. Προοδευτικά γίνονται λιγότερα μέχρι να εξαφανιστούν εξαιτίας της υψηλής πίεσης. Κατά τον 5ο μήνα της ζωής αρχίζει η φόρτιση της σπονδυλικής στήλης των βρεφών. Έτσι η αγγείωση του μεσοσπονδύλιου δίσκου προοδευτικά εξαφανίζεται, με εξαίρεση την αγγείωση των έξι περιφερικών στρωμάτων του ινώδους δακτυλίου.

Η νεύρωση του ινώδους δακτυλίου είναι περιορισμένη. Νευρικές ίνες ελάχιστα διαπερνούν τον ινώδη δακτύλιο και έτσι το εσωτερικό του παραμένει άνευρο (χωρίς νεύρωση). Στα περιφερικά όμως στρώματα του ινώδους δακτυλίου, εκτός από αγγεία υπάρχουν και μερικές μικρές ίνες, που ονομάζονται ίνες τύπου C και αποτελούν τους υποδοχείς του πόνου. Η ουσία P αποτελεί τον ενεργό νευροδιαβιβαστή τους και όταν ερεθιστούν από θερμοκρασία, τάση ή χημικά ερεθίσματα προκαλείται πόνος.

Η θρέψη στο εσωτερικό του μεσοσπονδύλιου δίσκου γίνεται με αναερόβιο τρόπο. Η μερική τάση του οξυγόνου είναι χαμηλή και το pH 6,8 (δηλαδή όξινο). Δεν υπάρχουν ρυθμιστικά διαλύματα για να ρυθμίσουν την οξεοβασική ισορροπία. Στον εκφυλισμένο δίσκο η κατάσταση είναι χειρότερη. Το pH είναι δυνατόν να μειωθεί στο 6,2, επίπεδο στο οποίο σταματά η σύνθεση των πρωτεογλυκανών, καθώς και η αντικατάσταση των ινών του κολλαγόνου³⁹.

Στην τελική πλάκα υπάρχουν οπές, οι οποίες διασχίζουν το χόνδρο. Ο αριθμός τους κυμαίνεται από 50-100 και η διάμετρος τους είναι 0,5mm. Αυτές οι οπές έχουν μια κατασκευή που χονδρικά μοιάζει με τις εντερικές λάχνες και έχουν περίπου την ίδια λειτουργία. Διάφορες μελέτες έχουν αναδείξει ότι οι οπές αυτές δημιουργούν ένα είδος επικοινωνίας ανάμεσα στον πυρήνα και τα εγγενή αγγεία πάνω από αυτά⁴⁴. Αυτή η εγγενής κυκλοφορία έχει μικρούς θυσάνους στην κορυφή, όπως οι λάχνες, και έχει βρεθεί ότι προσομοιάζει με ένα πρωτόγονο σπείραμα. Κατά αυτό τον τρόπο, το όλο σύστημα που μοιάζει με μικροσκοπικούς νεφρούς προστατεύει το gel από την είσοδο πρωτεϊνών και άλλων συστατικών του πλάσματος, τα οποία ερχόμενα σε επαφή με αυτό θα μπορούσαν να το καταστρέψουν. Το σύστημα αυτό αποτελεί μια ωσμωτική αντλία³⁹. Κατά τη διάρκεια της νύκτας, λόγω της ελάττωσης της πίεσης εισχωρούν θρεπτικά στοιχεία εντός του δίσκου, ενώ κατά τη διάρκεια της ημέρας η πίεση αυξάνει εξαιτίας της όρθιας θέσης και τα προϊόντα του καταβολισμού αποβάλλονται. Για να ολοκληρώσει τον κύκλο της η ωσμωτική αντλία απαιτούνται 4-8 ώρες. Δεν αποδίδει όμως σωστά σε ανθρώπους που κοιμούνται ανά μικρά χρονικά διαστήματα²¹.

Η φωσφολιπάση A2 είναι ένα βασικό στοιχείο του μεταβολισμού και εμφανίζεται φυσιολογικά στους ιστούς. Είναι ένα ένζυμο το οποίο βοηθά τον οργανισμό στο να αποβάλλει τα προϊόντα φθοράς των κυττάρων. Τα φωσφολιπίδια βρίσκονται στο κυτταρικό τοίχωμα. Η φωσφολιπάση A2 διασπά τα φωσφολιπίδια σε προσταγλανδίνες ή σε λευκοτριένες, ουσίες που είναι σημαντικές στη διαδικασία της φλεγμονής. Η φωσφολιπάση A2 είναι μια ισχυρή νευροτοξίνη, σε συγκέντρωση μερικών μονάδων/mm³. Σε έναν εκφυλισμένο δίσκο η συγκέντρωσή



Εικόνα 4. Προσβολή του ηκτοειδούς πυρήνα (ΚΜΔ) σε μαγνητική τομογραφία (MRI).

της είναι κατά πολύ μεγαλύτερη των $10.000/\text{mm}^3$ ^{316,32,38}. Αν η φωσφολιπάση A_2 φθάσει στα έξι εξωτερικά στρώματα του ινώδους δακτυλίου, τότε προκαλείται ισχυρότατος πόνος.

ΑΙΤΙΕΣ ΧΑΜΗΛΗΣ ΟΣΦΥΑΛΓΙΑΣ

Η χαμηλή οσφυαλγία είναι ένα από τα συνηθέστερα ενοχλήματα και αίτια ανικανότητας τα οποία συναντούμε στην καθημερινή ιατρική πράξη. Παρά τη συχνότητα με την οποία παρατηρείται η χαμηλή οσφυαλγία, η αιτιολογική διάγνυσή της είναι συχνά ασαφής και ανακριβής. Μερικές φορές είναι αδύνατον να καθορισθεί εάν το αίτιο είναι κυρίως μυοσκελετικό, νευρολογικό ή σπλαγχνικό.

Τα συνηθέστερα αίτια της χαμηλής οσφυαλγίας είναι τα ακόλουθα:

- Μηχανικά αίτια
 - Εκφύλιση μεσοσπονδύλιου δίσκου
 - Σπονδυλοαρθροπάθεια των μικρών αρθρώσεων
 - Πρόπτωση μεσοσπονδύλιου δίσκου
 - Οστεοπορωτικό κάταγμα
 - Σπονδυλολίσηση
- Κακοήθεια
 - Μετάσταση στους οσφυϊκούς σπονδύλους
 - Οπισθοπεριτοναϊκός όγκος
 - Αντανακλαστικός πόνος από όγκους νεφρών, εντέρου, παγκρέατος και ωοθηκών
- Άλλες καταστάσεις
 - Αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα
 - Υπερπαραθυρεοειδισμός
 - Χολολιθίαση
 - Φλεγμονώδεις παθήσεις του εντέρου
 - Ψωριασική αρθρίτιδα

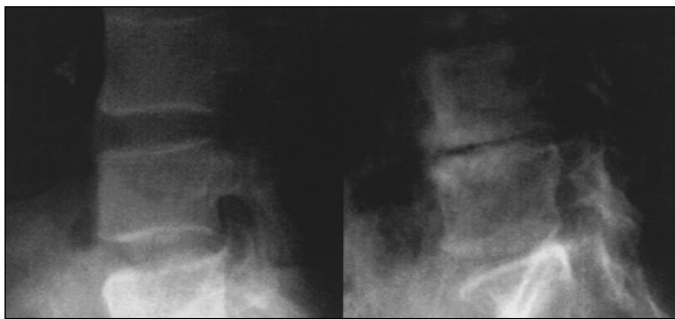
- Οστεομυελίτιδα
- Σύνδρομο Reiter

- Αντανακλαστικός πόνος
- Ανεύρυσμα αορτής
- Απόστημα εντέρου
- Δυσμηνόρροια
- Υδρονέφρωση
- Οισοφαγίτιδα
- Κύστεις ωοθήκης
- Παγκρεατίτιδα
- Πεπτικό έλκος
- Φλεγμονές των νεφρών
- Νεφρολιθίαση
- Φλεγμονές της πυέλου

ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ

Είναι πλέον γνωστό και αποδεδειγμένο ότι ο μεσοσπονδύλιος δίσκος υφίσταται εκφύλιση με την πάροδο του χρόνου. Η εκφύλιση δε αυτή είναι ευθέως ανάλογη με την ηλικία του ατόμου. Είναι επίσης γνωστό ότι δεν υπάρχει άμεση συσχέτιση των κλινικών συμπτωμάτων με τα ακτινολογικά ευρήματα. Έτσι είναι δυνατόν να εμφανίζεται οσφυαλγία χωρίς ακτινολογικά σημεία εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου⁴⁶ ή και το αντίθετο, δηλαδή σημεία εκφύλισης του δίσκου χωρίς συμπτώματα οσφυαλγίας^{7,34}. Πιθανολογείται ότι τα συμπτωματικά άτομα έχουν μεσοσπονδύλιο δίσκο ο οποίος υφίσταται ταχύτερα εκφύλιση συνεπεία ποικίλων παραγόντων. Οι παράγοντες αυτοί δεν έχουν ακόμη πλήρως διευκρινισθεί. Πρόσφατη σχετική μελέτη με τη χρήση μαγνητικής τομογραφίας κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η χαμηλή οσφυαλγία συνοδεύεται από σημεία εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου, ενώ η ισχιαλγία συνοδεύεται από την εμφάνιση προβολής του δίσκου²⁵ (εικόνα 4).

Επίσης υπάρχει θετική συνάρτηση (σχέση) μεταξύ των εκφυλιστικών αλλοιώσεων του μεσοσπονδύλιου δίσκου στη μαγνητική τομογραφία και της χαμηλής οσφυαλγίας σε εφήβους¹¹. Μελέτες για την εκφύλιση του δίσκου έχουν δείξει ότι σε άτομα της ίδιας ηλικίας ο βαθμός της εκφύλισης υπερτερεί στον ανδρικό πληθυσμό²⁷. Οι πιέσεις οι οποίες ασκούνται στο μεσοσπονδύλιο δίσκο ποικίλουν ανάλογα με τη θέση του σώματος, το είδος του εκτελούμενου έργου και τη συγκεκριμένη φάση εκτέλεσης αυτού. Επιβαρυντικοί παράγοντες στην εκφύλιση του δίσκου θεωρούνται η άθληση (άρση βαρών κ.λπ.), οι κραδασμοί (χρήση κομπρεσέρ), η οδήγηση βαρέων οχημάτων και τα βαρέα επαγγέλματα όπως οι αχθοφόροι, οι λιγνιτωρύχοι κ.λπ.¹⁴. Τέλος, δε θα πρέπει να αγνοούμε και τη συμμετοχή γενετικών παραγόντων⁵ στη διαδικασία εκφύλισης του δίσκου, οι οποίοι προς το παρόν ενοχοποιού-



Εικόνα 5. Στένωση του μεσοσπονδύλιου διαστήματος και οστεόφυτα στο πρόσθιο χείλος των σπονδυλικών σωμάτων.

νται, στο μέλλον όμως ίσως αποδειχθεί ότι διαδραματίζουν τον πρωτεύοντα ρόλο.

Με την πάροδο του χρόνου επέρχονται σημαντικές αλλαγές στη δομή του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Τα αιμοφόρα αγγεία των προσκείμενων σπονδύλων ελαπώνονται και εξαφανίζονται. Τα κυτταρικά στοιχεία επίσης μειώνονται, ενώ οι ίνες του κολλαγόνου χάνουν τη φυσιολογική τους δομή. Παρατηρείται διαταραχή στη σχέση μεταξύ κολλαγόνου τύπου I και τύπου II, ενώ υπερτερεί ο τύπος I και III¹⁸. Επίσης οι πρωτεογλυκάνες, το βασικό στοιχείο της θεμέλιας ουσίας, υφίστανται μείωση στον πηκτοειδή πυρήνα³³. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα ο πυρήνας να χάνει τις υδροφιλικές του ιδιότητες, να γίνεται ανελαστικός και να συμπεριφέρεται πλέον ως άκαμπτο τμήμα⁴³. Η εκφύλιση λοιπόν του μεσοσπονδύλιου δίσκου συνεπάγεται μείωση του ύψους του, σκλήρυνση του δικτύου του κολλαγόνου και απώλεια μέρους της ελαστικότητάς του. Η πειραματική εφαρμογή μεμονωμένης δύναμης κάμψης, στροφής ή συμπίεσης δεν έδειξε να οδηγεί σε κήλη του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Ο συνδυασμός όμως των ανωτέρω δυνάμεων μπορεί να ενοχοποιηθεί για την πρόκληση αυτής^{1,2} στην κλινική πράξη.

ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΤΗΣ ΕΚΦΥΛΙΣΗΣ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ

Κατά την εκφύλιση του δίσκου επέρχονται ανατομικές αλλαγές, οι οποίες έχουν αναφερθεί στο παρελθόν και έχουν ταξινομηθεί σε διάφορα στάδια^{1,22}. Η στένωση του μεσοσπονδύλιου διαστήματος, η εμφάνιση οστεοφύτων στην περιφέρεια, δηλαδή στα σημεία πρόσφυσης του δίσκου με τα σπονδυλικά σώματα, αποτελούν τα ακτινολογικά ευρήματα της εκφύλισης του δίσκου (εικόνα 5). Συχνό επίσης εύρημα είναι το φαινόμενο κενού στο μεσοσπονδύλιο διάστημα. Αυτό το κενό οφείλεται σε μικρή συλλογή αερίου, το οποίο ως γνωστόν είναι ακτινοδιαπερατό¹⁷.

Η μαγνητική τομογραφία (MRI) υπήρξε το σπουδαιότερο βήμα προόδου στη διάγνωση των παθήσεων της

σπονδυλικής στήλης από την εισαγωγή των ακτίνων X από τον Wilhelm Röntgen το 1895³⁷. Αυτή η απεικονιστική μέθοδος προσφέρει στον κλινικό ιατρό μια ακριβή εικόνα της ανατομίας και των παθολογικών ανατομικών σημείων της σπονδυλικής στήλης^{10,26,30,40}. Επίσης είναι δυνατόν να προσδιορισθούν οι διάφορες διαταραχές, οι αλλαγές που υφίστανται ο ινώδης δακτύλιος, ο πηκτοειδής πυρήνας, τα σώματα των σπονδύλων και η τελική πλάκα αυτών^{28,29}.

Η μαγνητική τομογραφία βασίζεται στις εκπομπές ραδιοσυχνότητας από τα άτομα των ιστών, όταν αυτά εκτεθούν σε ένα ισχυρό μαγνητικό πεδίο. Όλοι οι πυρήνες των ατόμων του σώματος με μονό αριθμό πρωτονίων έχουν τη δυνατότητα του μαγνητικού συντονισμού. Τα άτομα του υδρογόνου υπολογίζεται ότι αποτελούν τα 2/3 των ατόμων του σώματος. Έτσι, η ένταση του λαμβανόμενου σήματος είναι ανάλογη με την πυκνότητα των ατόμων υδρογόνου του εξεταζόμενου ιστού. Είναι μια χρήσιμη απεικονιστική μέθοδος για τη διάγνωση των παθήσεων της ΟΜΣΣ. Ο νεαρός υγιής μεσοσπονδύλιος δίσκος περιέχει σε μεγαλύτερο ποσοστό νερό σε σχέση με τον εκφυλισμένο και γηρασμένο δίσκο. Κατά συνέπεια, το σήμα του φυσιολογικού δίσκου είναι ισχυρότερο (φωτεινότερο) από αυτό του παθολογικού. Η μαγνητική τομογραφία έχει το πλεονέκτημα σε σχέση με το μυελογράφημα και την αξονική τομογραφία ότι μπορεί να ανιχνεύσει το βαθμό αφυδάτωσης του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Η αλλαγή στη δομή του δίσκου οφείλεται στην αλλαγή της περιεκτικότητας σε νερό. Επίσης είναι γνωστό ότι ένας ασυμπτωματικός μεσοσπονδύλιος δίσκος είναι δυνατόν να απεικονίζεται παθολογικός στη μαγνητική τομογραφία.

Καταλήγοντας, θα πρέπει να αναφέρουμε ότι η μαγνητική τομογραφία αποτελεί ένα ισχυρό διαγνωστικό εργαλείο, το οποίο μας δίνει μια ακριβή ανατομική εικόνα της σπονδυλικής στήλης. Αυτή η διαγνωστική μέθοδος, καθώς επίσης και το μυελογράφημα και η αξονική τομογραφία, σε καμία περίπτωση δεν αποτελούν υποκατάστατο του λεπτομερούς ιστορικού και της φυσικής εξέτασης του ασθενούς^{19,45}. Έχει γίνει όμως επίσης κατανοητό ότι οι πληροφορίες οι οποίες δίνονται από τη μαγνητική τομογραφία για τη μορφολογία των διαφόρων στοιχείων του μεσοσπονδύλιου δίσκου δεν είναι επαρκείς για την οριστική διάγνωση της νόσου²⁰. Παρά την αξιοπιστία της μαγνητικής τομογραφίας, η διαγνωστική της ακρίβεια παραμένει ακόμα άγνωστη. Για το λόγο αυτό, θα πρέπει τα ευρήματα τα οποία προκύπτουν να συσχετίζονται και να συγκρίνονται με αυτά της κλινικής εξέτασης⁶.

Επικρατεί μεγάλη διχογνωμία για το ποιο ανατομικό στοιχείο εκφυλίζεται πρώτο, ο μεσοσπονδύλιος δίσκος ή οι οπίσθιες σπονδυλικές αρθρώσεις. Επίσης, για το αν τα κλινικά σημεία από την οσφυϊκή μοίρα εμφανίζονται πριν

από την εκφύλιση του δίσκου ή ανεξάρτητα από αυτήν. Σχετικές μελέτες ενοχοποιούν την εκφύλιση του δίσκου^{34,46} ως την πρωταρχική αιτία της οσφυαλγίας.

Τα τελευταία χρόνια η χρήση των απεικονιστικών μεθόδων έχει συμβάλει θετικά στην καλύτερη προσέγγιση της νόσου του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Όμως, μόνο η απεικόνιση της ανώμαλης μορφολογίας αυτού δεν κρίνεται επαρκής ως αιτιολογία, αν δεν κατανοηθεί η φυσική ιστορία της νόσου και δεν υπάρξει συνεργασία των διαφόρων ειδικοτήτων³¹. Επίσης κρίνεται σκόπιμη και η απαραίτητη προσέγγιση της τεχνολογίας με την κλινική εξέταση και κρίση. Χρειάζεται πολύς χρόνος και έρευνες για την ανεύρεση της αιτίας ή των αιτίων που ενοχοποιούνται για την εκδήλωση της οσφυαλγίας. Θα μπορούσαμε να πούμε ότι το τοπίο προς το παρόν κρίνεται νεφελώδες, όμως με τις προόδους οι οποίες έχουν γίνει και κυρίως με τις μελέτες της μοριακής βιολογίας σε γονιδιακό επίπεδο, ίσως σύντομα δοθούν απαντήσεις για το επώδυνο αυτό πρόβλημα ανά τον κόσμο. Με τον τρόπο αυτό θα είναι δυνατή η θεραπεία ή και η πρόληψη της νόσου, μιας νόσου πολυπαραγοντικής στην αιτιολογία της.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Adams MA, Hutton WC. Prolapsed intervertebral disc. A hyperflexion injury. *Spine* 1982; 7:184-91.
2. Adams MA, Hutton WC. Gradual disc prolapse. *Spine* 1985; 10:524-31.
3. Ayad S, Weiss J. Biochemistry of the intervertebral disc. In: Jayson MI (ed): *The Lumbar Spine and Back Pain* (ed. 3). Churchill Livingstone, Edinburgh 1987, pp. 111-31.
4. Backwalter J. The fine structure of the human intervertebral disc. In: White A, Gordon S (eds): *AAOS Symposium on Idiopathic Low Back Pain*. St Louis, MO, CV Mosby 1982, pp. 108-43.
5. Battie MC, Videman T, Gibbons LE et al. Determinants of lumbar disc degeneration. A study relating lifetime exposures and magnetic resonance imaging findings in identical twins. *Spine* 1995; 20:2601-12.
6. Beattie PF, Meyers SP. Magnetic resonance imaging in low back pain: general principles and clinical issues. *Phys Ther* 1998; 78(7):738-53.
7. Boden SD, Davis DO, Dina TS et al. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *Spine* 1984; 9:298-300.
8. Butler D, Trafimow JH, Andersson CB et al. Discs degenerate before facets. *Spine* 1990; 15:111-3.
9. Caillet R. *Low back pain syndrome*. Davis, Philadelphia 1966.
10. Edelman RR. High resolution surface coil imaging of lumbar disc disease. *AJNR* 1985; 6:479-85.
11. Erkintalo MO, Salmisen JJ, Alanen AM, Paajanen HE, Kormanen MJ. Development of degenerative changes in the lumbar intervertebral disk: results of a prospective MR imaging study in adolescents with and without low-back pain. *Radiology* 1995; 196(2):529-33.
12. Eyre D. Collagens of the disc. In: Ghosh P. (ed): *The Biology of the Intervertebral Disk*. Boca Raton FL, CRC Press 1988; 171-88.
13. Eyre D, Benya P, Backwalter J et al. The intervertebral disc: Basic science perspectives. In: Frymoyer J, Gordon S (eds): *New Perspectives on Low Back Pain*, Park Ridge, IL American Academy of Orthopaedic Surgeons 1989; pp. 147-207.
14. Ezequiel H, Cassinelli, Kang JD. Current understanding of lumbar disc degeneration. *Operative techniques in Orthopaedics* 2000; 10(4):254-262.
15. François RJ, Bywaters EG, Aufdermaur M. Illustrated glossary for spine anatomy. With explanations in a French and German Translation. *Rheumat Internat* 1985; 5:241-5.
16. Franson RC, Saal JS, Saal JA. Human phospholipase A₂ is inflammatory. *Spine* 1992; 17:S129-32.
17. Greenspan A. *Orthopaedic Radiology: A Practical Approach*. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins 2000.
18. Herbert CM, Lindberg KA, Jayson MI et al. Proceedings: Intervertebral disc collagen in degenerative disc disease. *Ann Rheum Dis* 1975; 34:467.
19. Hitselberger WE, Witten RM. Abnormal myelograms in asymptomatic patients. *J Neurosurg* 1968; 28:204-6.
20. Jarvik JG, Deyo RA. Imaging of lumbar intervertebral disk degeneration and aging, excluding disk herniations. *Radiol Clin North Am* 2000; 38(6):1255-66, vi.
21. Katz MM, Hargens AR, Garfin SR. Intervertebral disc nutrition. Diffusion versus convection. *Clin Orthop* 1986; 210:243-5.
22. Kirkaldy-Willis WH, Wedge JH, Yong-Hing K et al. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine* 1978; 3:319-28.
23. Konttinen YT, Gronblad M, Antti-Poika I et al. Neuroimmunohistochemical analysis of peridiscal nociceptive neural elements. *Spine* 1990; 15:383-6.
24. Kraemer J, Kolditz D, Gowin R. Water and electrolyte content of human intervertebral discs under variable load. *Spine* 1985; 10:69-71.
25. Luoma K, Riihimaki H, Luukkonen R, Raininko R, Viikari-Juntura E, Lamminen A. Low back pain in relation to lumbar disc degeneration. *Spine* 2000; 15(4):487-92.
26. Maravilla KR, Lesh P, Weinreb JC. Magnetic resonance of the lumbar spine with CT correlation. *Am J Neuroradiol* 1985; 6:237-45.
27. Miller JA, Schmarz C, Schultz AB. Lumbar disc degeneration: Correlation with age, sex and spine level in 600 autopsy specimens. *Spine* 1988; 13:173-8.
28. Modic MT, Weinstein MA, Pavlicek W et al. Nuclear magnetic resonance imaging of the spine. *Radiology* 1983; 148:757-62.
29. Modic MT, Pavlicek W, Weinstein MA et al. Magnetic resonance imaging of intervertebral disc disease. Clinical and pulse sequence considerations. *Radiology* 1984; 152:103-11.
30. Modic MT, Masaryk T, Boumpfrey F, et al. Lumbar herniated disc disease and canal stenosis: prospective evaluation by surface coil MR, CT and myelography. *AJR* 1986; 147:757-65.
31. Modic MT. Degenerative disc disease and back pain. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1999; 7(3):481-91, viii.
32. Myers R, Saal JS, Saal JA, Franson R, Garfin S. Human PLA₂

- induces neural injury. A histomorphometric study. (abstr) Proceedings of NASS Annual Meeting, Boston, MA, 1992.
33. Pearce RH, Grimmer BJ, Adams ME. Degeneration and the chemical composition of the human lumbar intervertebral disc. *J Orthop Res* 1987; 5:198-205.
 34. Powell MC, Wilson M, Szypryt P et al. Prevalence of lumbar disc degeneration observed by magnetic resonance in symptom women. *Lancet* 1986; 2:1366-7.
 35. Ranu HS. A vertebral finite analysis model and its response to loading. *Med Prog through Technol* 1990; 16:189-99.
 36. Roberts S, Menage J, Urban JP. Biochemical and structural properties of the cartilage end plate and its relation to the intervertebral disc. *Spine* 1989; 14:166-74.
 37. Röntgen WC. Ueber eine neue Art von Strahlen. [Vorläufige Mittheilung] *Sitzsber. Physik Med Ges Würzburg* 1895; 137:132-41.
 38. Saal JS, Franson RC, Dobrow R, Saal JA, White AH, Goldthwaite N. High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar disc herniations. *Spine* 1990; 15:674-8.
 39. Sadaaki O, Matsuda Y, Itoh T, Shibata T, Okumura H, Desaki J. Scanning electron microscopic observations of the vascular structure on vertebral end plates in rabbits. *J Orthop Res* 1994; 12:447-9.
 40. Schnebel B, Kingsten S, Watkins R, Dillin W. Comparison of MRI to contrast CT in the diagnosis of spinal stenosis. *Spine* 1989; 14:332-7.
 41. Vernon-Roberts B, Pirie CJ. Degenerative changes in the intervertebral discs of the lumbar spine and their sequelae. *Rheumatol Rehabil* 1977; 16:13-21.
 42. Weber H. Lumbar disc herniation. A controlled, prospective study with ten years of observation. *Spine* 1983; 8:131-40.
 43. Weidenbaum M, Laexidis J, Setton L et al. Mechanical behavior of the intervertebral disc and the effects of degeneration. In: Weinstein J, Gordon S (eds): *Low Back Pain: A Scientific and Clinical Overview*. Rosemont, IL, AAOS, 1996; 557-82.
 44. Whalen JL, Parke WW, Mazur JM, Stauffer ES. The intrinsic vasculature of developing vertebral end plates and its nutritive significance to the intervertebral disc. *J Pediat Orthop* 1985; 5:403-10.
 45. Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM, Potronas N. A study of computer-assisted tomography. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine* 1984; 9:549-51.
 46. Witt I, Vestergaard A, Rosenklint A. A comparative analysis of x-ray findings of the lumbar spine in patients with and without lumbar pain. *Spine* 1984; 9:298-300.