

Bóle krzyża – rozpoznawanie i leczenie

prof. dr hab. med. Teofan M. Domżał

Klinika Neurologii, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa

Medycyna po Dyplomie 2011(20); 12(189): 34-45

Streszczenie

Bóle krzyża dzielą się na swoiste, których przyczyną jest znana choroba lub uraz, i nieswoiste, w których przypadku nie znajduje się żadnych zmian poza zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa. Spośród bólów swoistych wyróżnia się te spowodowane dyskopatią z uciskiem korzenia nerwowego. Ból o charakterze swoistym jest objawem, dlatego leczy się przede wszystkim jego przyczynę. Nieswoiste bóle krzyża mogą pochodzić z elementów kostnych, stawowych i więzadłowych kręgosłupa, z mięśni i nerwów lub mogą mieć podłoże psychogenne. U osób >50. r.ż. obecność zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa uważa się za zjawisko normalne, które nie stanowi wystarczającego uzasadnienia bólu. W każdym przypadku bólu krzyża w pierwszej kolejności prowadzi się leczenie przeciwbólowe według standardów. W nieswoistych bólach ustąpienie dolegliwości jest równoznaczne z wyleczeniem. Badania diagnostyczne są zalecane, gdy bólowi towarzyszą objawy neurologiczne, w przypadku podejrzenia złamania kręgu lub jeśli ból wystąpił pierwszy raz w życiu i narasta. W okresie ostrych dolegliwości bólowych zaleca się stosowanie leków przeciwbólowych przy zachowaniu normalnej aktywności lub krótkotrwałego unieruchomienia. W okresie przewlekłym stosuje się ćwiczenia, fizykoterapię i leki przeciwdepresyjne.

Wstęp

Bólem krzyża umownie nazywamy każdy ból zlokalizowany w dolnym odcinku kręgosłupa, symetryczny i asymetryczny, umiejscowiony lub promieniujący do pośladka. Szacuje się, że ból krzyża odczuwa przynajmniej raz w życiu ok. 80% ludzi. Może on być objawem odosobnionym, objawem choroby bądź urazu lub częścią zespołu klinicznego. Tylko u 2-10% pacjentów z bólem krzyża udaje się ustalić przyczynę bólu podczas pierwszego badania. Jeśli stwierdza się przyczynę, ból traktowany jest jako objaw dla danej przyczyny, która staje się rozpoznaniem, i takie objawowe bóle nazywane są swoistymi bólami krzyża. Sposób leczenia bólu swoistego zależy od jego przyczyny. Występuje on najczęściej w różnych postaciach chorób reumatycznych, procesach nowotworowych, a także w chorobach

toczących się w miednicy małej. Wśród swoistych bólów krzyża można wyodrębnić bóle spowodowane chorobą krążka międzykręgowego (*discus intervertebralis*) z wypukliną lub wypadnięciem jądra miazdżystego, czyli dyskopatią. Choć przyczyna jest znana, to bliżej im do bólów nieswoistych z powodu udziału komponentów szkieletowych kręgosłupa, takich jak w bólach nieswoistych. Jest też wiele przypadków dyskopatii bezobjawowej z bólem, który może być traktowany jako nieswoisty. Wyodrębnienie takie proponuje amerykańska szkoła bólów krzyża. W sytuacji, gdy ostry ból krzyża pojawia się u pacjenta pierwszy raz, jego przyczyna najczęściej nie jest znana i w związku z tym trudno przewidzieć jego rozwój. W takich przypadkach rozpoznaje się ostry ból krzyża, na którego określenie w praktyce często używa się synonimów, np. lędźwioból, lumbago, postrzał, dyskopia, zapalenie korzeni (nie korzonków, gdyż nie ma takiej drobniejszej nazwy w anatomii), a angielskim odpowiednikiem jest *low back pain*. Jeśli ból staje się przewlekły lub nawraca i nadal nie można wykryć żadnej przyczyny poza zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa, rozpoznaje się nieswoisty ból krzyża.^{1,2} Większość lekarzy uważa te bóle za objaw zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa lędźwiowego. Ze względu na brak innej konkretnej przyczyny oraz wyraźnych objawów przedmiotowych postępowaniu towarzyszą duże trudności diagnostyczne i orzecznicze. Obecnie wielu lekarzy uważa taki ból za oddzielną jednostkę chorobową i jego usunięcie jest równoznaczne z wyleczeniem.^{3,4}

Ocenia się, że 90% pacjentów z bólami dolnego odcinka kręgosłupa zgłaszających się do lekarzy ogólnych, reumatologów, ortopedów i neurologów ma nieswoiste bóle krzyża i bóle związane z dyskopatią. Temu zagadnieniu poświęcony jest niniejszy artykuł. Podział bólów krzyża na swoiste, nieswoiste i dyskopochno przedstawiono w tabeli 1.

Pochodzenie i mechanizmy nieswoistego bólu krzyża

Kręgosłup tworzy wiele elementów, z których jedne zawierają mniej, a inne więcej receptorów bólowych. W podstawowym elemencie struktury kręgosłupa, jakim jest kręgi i jego chrząstki, nie ma zakończeń bólowych. Ból może pochodzić z receptorów

Tabela 1. Rodzaje bólu krzyża

Swoiste (są objawem)	Dyskopatia z uciskiem korzeni	Nieswoiste (są chorobą)
<p>Obecność:</p> <ul style="list-style-type: none"> • zmian pourazowych (złamania) • zmian zapalnych • zmian nowotworowych • wady wrodzonej • kręgozmyku lub stenozy kanału kręgowego, lub innych chorób. <p>Ból jest jednym z objawów i może (1) poprzedzać wystąpienie przyczyny (2) towarzyszyć przyczynie lub być jej następstwem (3) przyczyna może być poza kręgosłupem (ból rzutowany)</p>	<p>Choroba krążka międzykręgowego: zwyrodnienie, uraz, zapalenie.</p> <p>Postacie kliniczne:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Z bólem i objawami uszkodzenia korzenia; 2. Z bólem i bez objawów uszkodzenia korzenia; 3. Bez bólu z objawami uszkodzenia korzenia; 4. Bez bólu i bez objawów korzeniowych, tylko ze zmianami w obrazie TK lub MR sugerującymi ucisk. 	<ul style="list-style-type: none"> • Brak konkretnej przyczyny • Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa • Ból jest chorobą i objawem • Ustąpienie bólu jest równoznaczne z wyleczeniem <p>Postacie kliniczne:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ostra – ból do 1 miesiąca i nawracający 2. Przewlekła <ol style="list-style-type: none"> a) ból ciągły z zaostrzeniami i zwolnieniami b) ból ciągły codzienny

znajdujących się w torebce stawowej, więzadłach, naczyniach, oponach, mięśniach, a przede wszystkim w pierścieniu włóknistym krążka międzykręgowego, którego elementy w największym stopniu ulegają zużyciu i procesowi zwyrodnienia. Taki ból odbierany przez receptory nazywany jest bólem receptorowym i przeważa zarówno w nieswoistych, jak i w większości swoistych bólów krzyża.

Oprócz bólu receptorowego w patomechanizmie może brać udział ból pozareceptorowy, pochodzący z uszkodzonego układu nerwowego, głównie obwodowego, z korzeni i drobnych gałązek nerwów zaopatrujących elementy kanału kręgowego i pierścienia włóknisty. Jest to ból neurogeny.

Ból krzyża może składać się z 4 głównych komponentów. Dwa pierwsze, o największym znaczeniu, to bóle receptorowe: ból kostno-stawowy i ból mięśniowy. Dwa pozostałe są bólami pozareceptorowymi, pochodzącym z układu nerwowego – obwodowego (ból neuropatyczny, nerwobóle) i ośrodkowego (ból rdzeniowy i psychogeny).

Ból kostno-stawowy

Ból kostno-stawowy jest uważany za najczęstszą przyczynę nieswoistych bólów kręgosłupa, a jego patomechanizm jest przeważnie związany ze zmianami zwyrodnieniowymi, widocznymi w obrazie kręgosłupa.^{5,6} Zmiany zwyrodnieniowe dotyczą zwykle dwóch odcinków kręgosłupa: szyjnego i lędźwiowego. Zmiany zwyrodnieniowe tych części kręgosłupa są częstym zjawiskiem i są obecne prawie u każdego człowieka >50. r.ż., jednak większość tej populacji nie odczuwa żadnych dolegliwości z tego powodu. Badania obrazowe (metodą tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego) przeprowadzone wśród osób <50. r.ż., u których nie występowały bóle kręgosłupa, wykazały obecność zmian zwyrodnieniowych u 50% badanych, a u 20% obecność uwypukleń mogących uciskać na korzenie rdzeniowe.⁷ Wśród osób z tej samej grupy wie-

kowej cierpiących na bóle kręgosłupa zmiany zwyrodnieniowe były obecne u 65%, w tym u 25% występowały objawy ucisku korzenia. Inne badania nie wykazały zależności między nasileniem bólu a rozległością zmian zwyrodnieniowych oraz ich umiejscowieniem.^{2,5,8,9} Zmiany zwyrodnieniowe są konsekwencją zużycia tkanek obciążonych licznymi urazami, chorobami i są naturalnym procesem starzenia się. Niemalą rolę odgrywają tu czynniki genetyczne odpowiedzialne za jakość tkanki łącznej. Obecność jedynie zmian zwyrodnieniowych w badaniach obrazowych nie może być uważana za dowód istnienia bólu. Proces zwyrodnieniowy stopniowo postępuje, natomiast bóle krzyża okresowo łagodnieją lub całkowicie ustępują, ponadto dynamika zmian zwyrodnieniowych słabnie wraz z wiekiem, natomiast wzrasta liczba dolegliwości spowodowanych bólem. Zmiany zwyrodnieniowe prowadzą jednak do zmian strukturalnych w krążku międzykręgowym i stawach międzykręgowych, które mogą powodować ból i które uważa się za przyczynę 80% przypadków bólu krzyża.

Dyskopatia

Dyskopatia to choroba krążka międzykręgowego (łac. *discus* – krążek), niesłusznie uważana za główną lub nawet jedyną przyczynę bólów krzyża. Dyskopatia nie zawsze powoduje ból. Za przyczynę bólu uznaje się ją wówczas, gdy są na to dowody kliniczne i radiologiczne. Ból w dyskopatii jest tylko objawem w zespole neurologicznym powstałym w wyniku zmian zwyrodnieniowych w krążku prowadzących do uszkodzenia. Na powstanie tych zmian mają wpływ przede wszystkim urazy i obciążenia. Biorąc pod uwagę dolegliwości oraz obraz kliniczny i radiologiczny, można wyróżnić 3 okresy tej choroby.

Okres I charakteryzuje się ostrym bólem bez objawów klinicznych i obrazowych. W jądrze krążka następują zmiany biochemiczne prowadzące do utraty wody i elastyczności, czego następstwem jest niejednakowy rozkład ciśnienia powodu-

jący przemieszczanie się galaretowatej masy w kierunku kanału kręgowego z uciskiem na bogato unerwiony pierścień włóknisty, co powoduje ból. Jest to ból receptorowy z pierścienia włóknistego.

Okres II charakteryzuje się ostrym bólem korzeniowym na skutek przerwania pierścienia włóknistego i ucisku korzenia. Jest to ból neuropatyczny. Korzeń ulega pogrubieniu na skutek obrzęku i odczynu zapalnego. Klinicznie stwierdza się objawy korzeniowe i ubytkowe czuciowe, a czasem również ruchowe. Może dojść do porażenia stopy (stopa opadająca). Jest to okres ekspansywny choroby z ostrym bólem. W tym okresie nie zawsze jednak dochodzi do przerwania pierścienia włóknistego, tylko do jego wypuklenia z rozwojem pełnego obrazu klinicznego. Jeśli w obrazie TK lub MR widoczne są zmiany, dotyczą tylko dotkniętego segmentu. Najczęściej jest to zwężenie przestrzeni między sąsiadującymi kręgami oraz widoczny ucisk wypukłonej masy na korzeń.

Okres III charakteryzuje się przewlekłym bólem krzyża. Neurologicznie stwierdza się często objawy ubytkowe jako skutek przebytego uszkodzenia korzeni. Kręgosłup jest usztywniony z ograniczoną ruchomością, a w badaniach radiologicznych widać uogólnione, wielopoziomowe zmiany zwyrodnieniowe. Rozwój zmian w krążku zawsze koreluje z nasileniem bólu i innych objawów zespołu klinicznego. Ból może powstać w każdym z tych okresów albo też, mimo dużych zmian, może nie wystąpić w żadnym z nich. Okres III może być następstwem okresu I, gdyż nie zawsze w nieswoistych bólach krzyża dochodzi do dyskopatii z uciskiem korzenia.^{2,9,10}

Badania prowadzone podczas zabiegów operacyjnych i doświadczalnie na zwierzętach wykazały, że korzeń zdrowy, nieuszkodzony, nie jest wrażliwy na ucisk. Ucisk trwający ponad 7 dni powoduje jednak zmiany biochemiczne i anatomiczne w korzeniu na skutek niedokrwienia i obrzęku, które uwrażliwiają na ból.^{9,11,12} Takie zmiany prowadzą do powstania bólu neuropatycznego, który może się utrzymywać długo po operacyjnym usunięciu ucisku. Kliniczne objawy ucisku korzenia potwierdzonego w badaniu obrazowym są wskazaniem do leczenia operacyjnego, jeśli objawy narastają i jeśli wystąpi porażenie stopy lub zwieraczy. W praktyce tylko w 3% przypadków ostrej dyskopatii stosuje się leczenie operacyjne.¹³ Decyzje w tej sprawie podejmuje pacjent wraz z lekarzem.

Ból krzyża może pochodzić też ze stawów międzykręgowych i stawów krzyżowo-biodrowych, w których zmiany mogą być uwidocznione metodami obrazowania. Wąski kanał kręgowy daje o sobie znać klinicznie w postaci zespołu chromania korzeniowego i jest rozpoznawany na podstawie pomiarów szerokości kanału kręgowego uwidocznionego w tomografii komputerowej. Przyczyną zwężenia są zwykle zmiany zwyrodnieniowe lub dyskopatia. Nie każde zwężenie kanału powoduje ból. Podobne objawy jak w zwężeniu kanału może dawać kręgozmyk. O rozpoznaniu decyduje obraz w tomografii komputerowej lub w rezonansie magnetycznym.

Ból mięśniowy

Oprócz zmian zwyrodnieniowych częstym źródłem ostrego lub rzadziej – przewlekłego bólu są mięśnie. Ból najczęściej pochodzi z mięśni prostowników kręgosłupa i mięśni lędźwiowych, których znaczenia w patogenezie bólu dawniej nie doceniano. Układ mięśniowy odgrywa decydującą rolę w biomechanice kręgosłupa. Jego choroby lub osłabienie przyspieszają zużycie elementów kręgosłupa i rozwój zmian zwyrodnieniowych. Od 40. r.ż. masa mięśniowa zmniejsza się średnio o 1 kg rocznie. Miejsce zanikłych mięśni zajmują tkanki łączna i tłuszczowa. Udział mięśni w utrzymaniu postawy ciała jest tak samo ważny jak rola struktur kostno-więzadłowo-stawowych. Ostry mięśniowy ból krzyża może wystąpić na skutek przeciążenia (ból powysiłkowy), ból przewlekły spowodowany jest różnymi chorobami mięśni, a tzw. samoistny ból mięśniowy przewlekły może być objawem fibromialgii lub zespołu bólowego mięśniowo-powięziowego (*myofascial pain syndrome*).¹⁴

Ból powysiłkowy powstaje od razu po wysiłku lub następnego dnia i ustępuje po kilku dniach. Dawniej sądzono, że powstaje na skutek skurczu mięśnia powodującego niedotlenienie i nagromadzenie metabolitów, szczególnie kwasu mlekowego, stąd potoczne określenie „zakwasy”. Badania wycinków z mięśni wykazały, że źródłem bólu są konkretne zmiany organiczne w samym mięśniu polegające na przerwaniu włókien mięśniowych, powstawaniu wybroczyn i nawet ognisk martwicy.

Fibromialgia jest dziś uznaną jednostką chorobową, chociaż jej objawy są bardzo subiektywne. Kryteria rozpoznawcze dla fibromialgii ustalone w 1990 r. przez American College of Rheumatology obejmują: (1) ból uogólniony mięśni trwający dłużej niż 3 miesiące, (2) obecność wielu punktów wrażliwych na ucisk z siłą 4 kg na cm² (przynajmniej 11 z wyróżnionych 18 przyśtych rozmieszczonych wzdłuż osi kręgosłupa), (3) obecność innych objawów, szczególnie takich jak zmęczenie, zaburzenia snu i sztywność poranna. Bolesne punkty wrażliwe na ucisk (punkty spustowe, *trigger points*) są zlokalizowane najczęściej w okolicy szyjnej oraz lędźwiowo-krzyżowej. W praktyce lekarze rzadko rozpoznają fibromialgię.

Ból powięziowo-mięśniowy (nazywany też fasciomialgią) również jest pierwotnym bólem mięśniowym, uważanym niekiedy za miejscową fibromialgię. Różni się od fibromialgii tym, że dotyczy najczęściej jednego mięśnia, który jest bolesny i ogranicza ruch w stawie. Jego znamioną cechą jest obecność punktów spustowych, których ucisk powoduje odruchowe reakcje, głównie w postaci skurczu mięśnia. Uważa się, że fasciomialgii doświadcza ok. 20% populacji, w większości kobiety. W praktyce rzadko ustala się takie rozpoznanie. Przyczyną fasciomialgii jest najczęściej uraz fizyczny lub rzadziej psychiczny.¹⁵ Jedną ze znanych postaci klinicznych fasciomialgii jest zespół mięśnia gruszkowatego. Pod tym mięśniem lub przez niego przechodzi nerw kulszowy, który uciskany na skutek skurczu może powodować nerwoból.¹⁶

W rozpoznaniu fasciomialgii należy brać również pod uwagę mięśniową reakcję na silny ból miejscowy w postaci wzmożo-

nego napięcia mięśniowego. W bólach krzyża reakcja ta objawia się wzmożonym napięciem powodującym wyrównanie lordozy i boczne skrzywienie kręgosłupa. Dłużej trwające obronne napięcie mięśniowe może stać się źródłem bólu.

Ból neurogenny

Ból neurogenny (pozareceptorowy) jest ważnym komponentem każdego bólu krzyża. Powstaje głównie na skutek uszkodzenia korzenia, choć nie zawsze obecne są objawy korzeniowe lub ubytkowe. W kanale kręgowym jest wiele drobnych odgałęzień nerwowych, które mogą zostać wciągnięte w proces uciskowy i zwyrodnieniowy bez widocznych objawów klinicznych. Udział takiego komponentu bólu w patomechanizmie nieswoistych bólów krzyża rozpoznaje się głównie na podstawie skarg pacjenta, który zgłasza ból palący, piekący, zlokalizowany w zakresie unerwienia przez dany korzeń. Jeśli stwierdza się objawy uszkodzenia korzenia lub nerwu, rozpoznaje się ból neuropatyczny, jeśli nie ma takich objawów – neuralgiczny. Obecność bólu neurogennego jest wskazaniem do wykonania badań obrazowych z myślą o ewentualnym leczeniu operacyjnym.

Ból psychogenny

Ból psychogenny jest bardzo częstym i ważnym komponentem przewlekłego bólu krzyża nakładającym się na pozostałe komponenty i powiększającym cierpienie. Jak wykazuje doświadczenie i kliniczne badania, każdemu bólowi towarzyszy psychiczna reakcja odpowiedzialna za skalę cierpienia. W bólu ostrym jest to reakcja lękowa, w bólu przewlekłym – depresyjna. W depresji natomiast ból jest jednym z głównych objawów i występuje u ponad 80% chorych. Nierzadko chory na depresję eksponuje skargi somatyczne, w tym ból, maskując obniżenie nastroju. W ocenie klinicznej tego komponentu należy także brać pod uwagę nawarstwienie psychogenne spowodowane postawą rozczeniową chorego.

Postępowanie diagnostyczne

Postępowanie diagnostyczne sprowadza się do zbadania i wykluczenia wszelkich przyczyn mogących powodować ból krzyża poza zmianami zwyrodnieniowymi w obrazie radiologicznym, tomografii komputerowej lub w rezonansie magnetycznym. W badaniu neurologicznym w nieswoistym bólu krzyża nie stwierdza się objawów ubytkowych ani korzeniowych. Można stwierdzić tylko ograniczenia ruchomości kręgosłupa, wyrównanie lordozy, skrzywienia boczne, wzmożone napięcie mięśni przykręgowych i punkty bolesne. W ostrym bólu, który występuje pierwszy raz w życiu u młodego człowieka, nie zaleca się żadnych dodatkowych badań diagnostycznych, jeśli nie podejrzewa się złamania kręgu po urazie bądź w przebiegu choroby nowotworowej. Przy nawracającym bólu można wykonać badania metodami obrazowania, jeśli zachodzi podejrzenie dyskopatii z uciskiem na korzeń i chory wyraża zgodę na ewentualne leczenie operacyjne. W większości przypadków wystarcza zdjęcie

radiologiczne. W razie jakichkolwiek wątpliwości wynikających z obrazu klinicznego albo z uprzednio wykonanych badań pomocniczych należy chorego skierować do specjalisty neurologa, reumatologa lub ortopedy. Ból asymetryczny jest najczęściej spowodowany dyskopatią, koksartrozą, pólpaścem, może być też pochodzenia mięśniowego. Ból symetryczny może być następstwem złamania, zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych, a także dyskopatii. Zaleca się, aby konieczne badania dodatkowe wykonać dopiero, gdy minie zaostrenie. W większości przypadków rozpoznanie opiera się na dokładnie przeprowadzonym wywiadzie, gdyż głównym i często jedynym objawem jest ból.

W bólu przewlekłym, trwającym dłużej niż 3 miesiące, należy przeprowadzić badania kontrolne by nie przeoczyć choroby, która może ujawnić się w okresie późniejszym. Nie należy jednak zbyt często powtarzać badania kręgosłupa metodami obrazowania, jeśli nie ma istotnych wskazań lub podejrzeń. Sprawdzanie, jak wyglądają zmiany zwyrodnieniowe po kilku tygodniach leczenia, jest bezcelowe, ponieważ wynik można przewidzieć.

Leczenie

Leczenie nieswoistych bólów kręgosłupa jest wyłącznie objawowe i ma na celu zmniejszenie lub usunięcie bólu, co nie zawsze się udaje, zwłaszcza w bólu przewlekłym. W bólach swoistych oprócz leczenia przyczynowego stosuje się także leczenie przeciwbólowe według ustalonych zaleceń podanych w tabeli 2. Medycyna dysponuje wieloma metodami leczenia, których wybór zależy od stanu pacjenta, natężenia bólu i doświadczenia lekarza. Do dyspozycji są metody farmakologiczne, fizykalne i chirurgiczne.

Ból ostry

W bólu ostrym zaleca się zwykle unieruchomienie, czasem leżenie na twardym podłożu oraz leki przeciwbólowe i rozluźniające mięśnie. Zgodnie z aktualnym stanowiskiem specjalistów unieruchomienie, jeśli jest konieczne, powinno trwać nie dłużej niż 2-4 dni, przy czym pacjent nie musi leżeć na twardym podłożu i może przyjąć wygodną pozycję.^{1,17,18} Pacjenta należy uruchamiać tak wcześnie, jak to możliwe, i zalecić ćwiczenia usprawniające według ustalonych wzorów dostępnych w rozległym piśmiennictwie na ten temat. Unieruchomienie przez dłuższy czas ma niekorzystne następstwa fizyczne i psychiczne oraz wydłuża okres rekonwalescencji.^{17,19} Zaleca się także miejscowo działające leki przeciwbólowe oraz rozgrzewające lub chłodzące, stosowane na skórę w miejscu bólu. Takie postępowanie w ciągu kilku dni przynosi poprawę lub powoduje ustąpienie bólu. Oceniając skuteczność leczenia, należy brać pod uwagę czynnik czasu, gdyż wiadomo, że w 50% przypadków ostry ból ustępuje w ciągu kilku dni do 2 tygodni, a w kolejnych 25% – w ciągu 4 tygodni. Jedynie w 3-10% przypadków ból utrzymuje się dłużej i staje się bólem przewlekłym.¹ W okresie ostrym każde leczenie jest zwykle skuteczne, co dowodzi leczniczego znaczenia czasu, efektu placebo i działania różnych czynników psychologicznych (np. chęć szybkiego powrotu do normalnego życia).

Tabela 2. Zalecane postępowanie w leczeniu ostrego i przewlekłego bólu krzyża

Ostry ból krzyża	Przewlekły ból krzyża
<p>Leki:</p> <ul style="list-style-type: none"> • paracetamol • NLPZ stosowane przez krótki czas • leki powodujące zwiótczenie mięśni szkieletowych • opioidy • glikokortykosteroidy zewnątrzoponowo <p>Zabiegi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • blokady punktów bolesnych • chlerek etylu miejscowo • masaż • terapia manualna <p>Codzienna aktywność</p> <p>Unieruchomienie – jeśli konieczne, przez 2-4 dni</p>	<p>Leki:</p> <ul style="list-style-type: none"> • przeciwbólowe doraźnie • przeciwdepresyjne <p>Zabiegi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • fizykoterapia • terapia manualna • masaż <p>Ćwiczenia usprawniające</p>

Ważnym czynnikiem leczniczym jest aktywne działanie przeciwbólowe. Dostępne metody, które może stosować lekarz, obejmują różne manipulacje, masaż, blokady miejscowe przeciwbólowe, blokady zewnątrzoponowe z glikokortykosteroidami itp. Taka aktywna postawa lekarza znacznie wspomaga efekt przeciwbólowy, wpływając korzystnie na psychikę chorego.⁴

W ostrym i przewlekłym okresie choroby mogą wystąpić neurologiczne objawy ubytkowe, zwłaszcza ze strony układu mięśniowego (porażenie stopy lub zaburzenia funkcji zwieraczy), co może oznaczać ucisk na korzeń lub worek oponowy. Należy wówczas wykonać badanie obrazowe kręgosłupa, aby wyjaśnić pochodzenie tych objawów i ewentualnie zalecić właściwe postępowanie. Silny ból z objawami klinicznymi ucisku korzenia potwierdzonymi w badaniach pomocniczych jest wskazaniem do leczenia operacyjnego. Zbyt późne podjęcie decyzji o takim leczeniu może być niekorzystne, gdyż dłużej trwający ucisk prowadzi do nieodwracalnych zmian w nerwie, co powoduje powstanie przewlekłego bólu neuropatycznego trudnego do usunięcia.

Ból przewlekły

W bólu przewlekłym zaleca się przede wszystkim fizykoterapię i ćwiczenia usprawniające (rehabilitację). Leki przeciwbólowe podaje się tylko w zaostrzeniu bólu, pod kontrolą i nie dłużej niż 10-20 dni. Można też stosować blokady zewnątrzoponowe albo wstrzykiwać miejscowo w punkty bólowe środki blokujące przewodnictwo bólowe, glikokortykosteroidy lub toksynę botulinową.^{12,18} Jeśli stwierdzono, że przyczyną jest dyskopatia, to leczenie operacyjne w okresie przewlekłym może okazać się mało skuteczne i ból neuropatyczny może utrzymywać się długo, nawet po uwolnieniu korzenia od ucisku.

Duże znaczenie w leczeniu zarówno bólu ostrego, jak i przewlekłego ma aktywna postawa lekarza, który powinien stosować wszystkie dostępne mu metody. Powszechnym błędem wpływającym na skuteczność leczenia jest bierna postawa lekarza, ogra-

niczająca się do przepisania leków przeciwbólowych lub do skierowania pacjenta na fizykoterapię. Jest to spowodowane brakiem wiedzy o psychologicznych aspektach bólu, skutkuje ograniczeniem skuteczności terapii i prowadzi do tego, że pacjent korzysta z porad niekompetentnych kręgarzy, znachorów i innych tzw. niekonwencjonalnych lekarzy. Najczęściej jednak chory walczy z bólem w osamotnieniu, zażywając zalecone mu leki przeciwbólowe, bez żadnej kontroli.⁴

Farmakoterapia

W leczeniu nieswoistych bólów krzyża najpopularniejszą, a często jedyną stosowaną metodą jest farmakoterapia. Ma ona na celu usunięcie bólu, co w tym przypadku nieswoistego bólu krzyża równa się wyleczeniu. Arsenal leków zalecanych w leczeniu bólów krzyża jest bardzo bogaty. Są to leki przeciwbólowe, psychotropowe, glikokortykosteroidy, leki powodujące zwiótczenie mięśni szkieletowych i inne mniej znaczące preparaty, np. witaminy.

Leki przeciwbólowe są dziś powszechnie dostępne i w ostrym okresie choroby bywają stosowane bez kontroli, co często skutkuje powikłaniami. W sprzedaży jest dostępnych coraz więcej leków przeciwbólowych. Skuteczność większości leków nie przekracza jednak 60%, a w niektórych przypadkach jest równa działaniu placebo. Zaleca się głównie niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), których klasycznym przedstawicielem jest kwas acetylosalicylowy. Wiedza lekarzy zalecających te leki nie zawsze jest wystarczająca, choć każdy powinien znać ich działanie i pamiętać, że efekt przeciwbólowy nie zawsze pokrywa się z efektem przeciwzapalnym. Doraźnie powinny być podawane leki o krótkim okresie półtrwania. Leki z grupy NLPZ działają głównie na obwodowe mechanizmy bólu, czyli na ból receptorowy. Takim jest ból kostno-stawowy pochodzenia urazowego, zapalnego i zwyrodnieniowego, a nie jest to jedyny komponent bólu krzyża. Skuteczność tej grupy leków jest

przeceniana, gdyż wynosi 50-60% i jest porównywalna z metodami niefarmakologicznymi.^{12,18} Mechanizm ich działania polega na hamowaniu aktywności cyklooksigenazy 1 i 2 (COX-1 i COX-2), czego efektem jest zmniejszenie lub zablokowanie produkcji prostaglandyn. Stosowanie tych leków przez długi czas i bez odpowiedniej kontroli wiąże się z dużym ryzykiem wystąpienia objawów niepożądanych ze strony przewodu pokarmowego i narządów mięszowych. Są one najskuteczniejsze w ostrym bólu i zaostrzeniach bólu przewlekłego. W 2007 r. opublikowano raport z badania, w którym oceniano skuteczność diklofenaku, klasycznego przedstawiciela NLPZ, w porównaniu z placebo i terapią manualną. Wyniki nie wskazywały na większą skuteczność przeciwbólową diklofenaku w porównaniu z innymi metodami leczenia.²⁰

W ostrym okresie zalecane są często opioidy, które wpływają na ośrodkowe i obwodowe mechanizmy bólowe, przez co ich przeciwbólowe działanie jest silniejsze niż leków z grupy NLPZ. Wpływają one także korzystnie na psychiczną reakcję bólową, przez co zwiększają skuteczność przeciwbólową. Wciąż pokutuje przekonanie, że zażywanie tych leków prowadzi do szybkiego uzależnienia, stąd opór przed ich stosowaniem. Ostatnio pojawiło się wiele doniesień zachęcających do stosowania opioidów, a nawet morfiny, w leczeniu ostrego nieswoistego bólu, bez obawy o uzależnienie. Na początek jednak zaleca się słabe opioidy, takie jak kodeina czy tramadol.¹²

W leczeniu bólu przewlekłego stosuje się też leki psychotropowe ze względu na zwykle występującą silną psychiczną reakcję na

ból. Z tej grupy szczególnie zaleca się trójpierścieniowe i czteropierścieniowe leki przeciwdepresyjne (amitryptylina, mianseryna), gdyż mają one szersze działanie niż nowszej generacji wybiórcze inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny.¹⁸ Działanie przeciwbólowe tych leków nie pokrywa się z działaniem przeciwdepresyjnym. Leki przeciwdepresyjne są także zalecane w leczeniu bólu neurogenego, tj. ośrodkowego i obwodowego (nerwobóle i ból neuropatyczny). Skuteczność tych leków w bólach krzyża nie jest zbyt duża.²¹ W grupie leków psychotropowych są także leki przeciwpadaczkowe, z których najczęściej stosowane są: karbamazepina, gabapentyna, pregabalina i topiramata. Leki te zaleca się głównie w leczeniu bólu neurogenego, a w bólach krzyża stosowane są rzadko, tylko gdy występują kliniczne cechy bólu neurogenego.

Glikokortykosteroidy są stosowane w leczeniu bólu receptorowego pochodzenia zapalnego lub podejrzanego o taki mechanizm. Podaje się je doustnie, domięśniowo lub dożylnie albo wstrzykuje w punkty bólowe. W bólach krzyża glikokortykosteroidy są najczęściej podawane zewnątrzoponowo w ostrym okresie w dyskopatii, jeśli nie pomagają inne sposoby leczenia. Nie są zalecane w leczeniu bólu przewlekłego.

Leki powodujące zwióczenie mięśni szkieletowych są zalecane w przypadkach z dużym komponentem reakcji mięśniowej. Wzmózone napięcie może towarzyszyć każdemu bólowi, a trwające dłużej może stać się źródłem bólu. Udział komponentu mięśniowego obserwuje się w każdym bólu pochodzącym od kręgosłupa, dlatego leki tej grupy zalecane są w leczeniu kompleksowym wraz z NLPZ. Dostępnych jest kilka leków obniżających

napięcie mięśniowe i wykazujących przy tym tylko niewielkie działanie niepożądane w postaci senności (tetrzapam, tyzanidyna) lub niewykazujących takiego działania (tolperyzon, baklofen). Skuteczność tych leków jest jednak niewielka.

Witaminy z grupy B są stosowane w neurologii od czasów jej powstania. (XIX w.) i wciąż są dość popularne. Dawniej były podstawą leczenia wszystkich chorób układu nerwowego. Dziś, chociaż nie potwierdzono ich działania przeciwbólowego, nadal są stosowane, gdyż wielu lekarzy i pacjentów wierzy w ich skuteczność. Można je podawać, jeśli nasilenie bólu jest niewielkie, a stosowanie innych leków nie przynosi efektów. Lepiej wówczas podawać witaminy, niż przedłużać bez końca terapię lekami przeciwbólowymi. Niektórzy pacjenci wierzą, że leki podawane w postaci zastrzyków są skuteczniejsze niż przyjmowane doustnie, inni z kolei boją się zastrzyków, dlatego przed zaleceniem leczenia w postaci wstrzyknięć należy zapytać pacjenta o jego stosunek do tej formy terapii. Często witaminy z grupy B łączy się z kofarboksyłazą, która ma wzmacniać ich działanie, ale nie ma na to wystarczających dowodów.

Od ponad 10 lat pojawiają się doniesienia o skuteczności toksyny botulinowej w leczeniu bólu krzyża, zwłaszcza gdy podejrzewa się udział mięśni w patomechanizmie bólu. Głównym wskazaniem jest ból mięśniowo-powięziowy (fasciomialgia). Toksynę wstrzykuje się do mięśni podejrzanych o udział w patogenezie bólu krzyża, np. do mięśni prostowników kręgosłupa, mięśni lędźwiowych (*m.m. psoas maior et minor*) lub do mięśnia gruszkowatego (*m. piriformis*), gdy obecne są objawy zespołu

tego mięśnia w postaci rwy kulszowej. Mięśnie te leżą dość głęboko, dlatego zaleca się wstrzyknięcia toksyny botulinowej pod kontrolą tomografii komputerowej. Poprawa po wstrzyknięciu może utrzymywać się kilka miesięcy, jeśli dominował mięśniowy komponent bólu. Z techniką leczenia toksyną botulinową można zapoznać się w podręcznikach na ten temat.²²

Metody fizykalne i manualne

Metody fizykalne i manualne cieszą się dużą popularnością i uznaniem pacjentów. Polegają zwykle na doraźnym działaniu na receptory zewnętrzne i mogą łagodzić każdy rodzaj bólu, nie wpływają jednak znacząco na naturalny przebieg choroby. W gabinecie lekarskim najczęściej stosowana jest terapia manualna, której doraźne efekty w niektórych przypadkach bólu kręgosłupa są dość spektakularne, choć niezbyt trwałe.^{12,23} Nie ma naukowych dowodów na to, aby te doraźnie uzyskiwane wyniki zmieniły naturalny przebieg choroby i zapobiegały nawrotom. Zabiegi należy powtarzać w seriach, a ocena ich skuteczności powinna uwzględniać czynnik czasu i efekt psychologiczny wywołany bezpośrednim działaniem leczącego na ból. Zaletą wszelkich działań manualnych i fizykalnych jest stosunkowo duże bezpieczeństwo, jeśli stosowane są one przez lekarza lub wyszkolonego terapeutę. Po zbyt brutalnie wykonanych zabiegach manualnych obserwowano liczne powikłania, np. w postaci wypadnięcia jądra miazdżystego, a nawet złamania kręgow.

Dobłą metodą zalecaną w leczeniu bólu przewlekłego receptorowego i pozareceptorowego są stymulacje przeciwbólowe.

Tabela 3. Skala oceny bólu krzyża (wg pozycji piśmiennictwa 4)

Stopień 0	Stopień 1	Stopień 2	Stopień 3	Stopień 4
Brak bólu	Ból niewielki, nie-utrudniający pracy i chodzenia	Ból umiarkowany, utrudniający pracę i chodzenie	Ból silny wymagający leżenia i przyjmowania leków przeciwbólowych	Ból bardzo silny powodujący zmiany w zachowaniu

Najczęściej stosuje się stymulację prądem elektrycznym niskiej częstotliwości lub laserem. Gabinety fizykoterapii są wyposażone w różnego rodzaju urządzenia służące do tego celu. W sklepach są też dostępne stymulatory do samodzielnego stosowania, ale ich skuteczność w terapii bólów krzyża jest mała.

Nieszkodliwymi, a niekiedy skutecznymi metodami stymulacyjnymi w leczeniu bólu przewlekłego są akupunktura i akupresura.²⁴ Do powtarzanych w ciągu tygodni zabiegów dochodzi ważny w leczeniu czynnik czasu, który dość skutecznie leczy każdy ból.

Ogólnie ocenia się, że 30-60% pacjentów, u których zastosowano metody niefarmakologiczne, jest zadowolonych z leczenia (zależnie od okresu choroby, liczby zabiegów, stosowanej metody i umiejętności osoby wykonującej zabieg). Znaczenie ma również osobowość pacjenta i jego wiara w skuteczność terapii. Zalecone metody leczenia ostrego i przewlekłego bólu krzyża przedstawiono w tabeli 2.

Postępowanie orzecznicze

Postępowanie orzecznicze w bólach krzyża sprawia lekarzom wiele trudności, ponieważ opiera się zwykle na słabych dowodach obiektywnych. Każdy lekarz rodzinny, tak jak i specjalista neurolog czy reumatolog, musi codziennie orzekać o zdolności do pracy pacjentów z bólem krzyża. Jest to łatwiejsze w przypadku ostrego bólu i związanej z tym czasową niezdolnością pacjenta do pracy. Trudności dotyczą przede wszystkim pacjentów z bólem przewlekłym, proszących o dłuższe zwolnienie z pracy, lub sytuacji, gdy konieczne jest wszczęcie postępowania o orzeczenie niezdolności do pracy. W takich przypadkach pacjenci często mają postawę roszczeniową i wyolbrzymiają swoje cierpienie. Nawet doświadczonemu lekarzowi trudno wówczas ocenić rzeczywiste nasilenie bólu. Często dochodzi do pomyłek z powodu braku kryteriów obiektywnej oceny bólu i stopnia, w jakim upośledza on sprawność fizyczną.

Kliniczna ocena bólu

Kliniczna ocena bólu będącego dominującym objawem, na który skarży się pacjent, i główną przyczyną niesprawności, jest bardzo trudna i wymaga dużego doświadczenia oraz dobrej znajomości zagadnienia. Ból jest zjawiskiem subiektywnym, zależnym od wielu czynników, a medycyna nie zna żadnej obiektywnej metody oceny tego zjawiska w praktyce klinicznej. Oceny bólu dokonuje się na podstawie dokumentacji, historii choroby, dobrze zebranego wywiadu, zachowania się pacjenta i jego subiektywnej oceny bólu. Istnieją metody pośredniej oceny bólu na pod-

stawie reakcji na ból. Badając ból, należy brać pod uwagę jego cechy kliniczne, jakimi są natężenie, czas trwania, lokalizacja i charakter bólu. Dodatkowo ważnym elementem jest ocena reakcji na ból, zwłaszcza reakcji psychicznej. Ocenę przeprowadza się za pomocą testów reakcji ruchowej ze strony mięśni. Bardzo istotne jest zachowanie się badanego.

Poniżej wymieniono czynniki, które należy wziąć pod uwagę podczas klinicznej oceny bólu.

Natężenie bólu

Natężenie bólu jest cechą najtrudniejszą do obiektywnej oceny. Istnieją różne skale służące do oceny tego parametru, w tym skale liczbowe, np. od 1 do 10, czy analogowe, w których punktem odniesienia jest najsilniejszy kiedykolwiek doznany przez pacjenta ból. W praktyce najczęściej używa się prostej skali obejmującej ból bardzo silny, silny, umiarkowany, słaby i brak bólu. W odniesieniu do bólów krzyża pomocna może być skala pięciostopniowa, w której 0 oznacza brak bólu, 1 – ból słaby nieograniczający chodzenia i codziennych zajęć, 2 – ból średni, utrudniający chodzenie i codzienne zajęcia, 3 – ból silny, uniemożliwiający chodzenie i zajęcia, i 4 – ból bardzo silny, powodujący zmiany w zachowaniu (jęki, stękania, cierpiący wyraz twarzy, trudności w znalezieniu pozycji, w której ból się zmniejsza) (tab. 3).

Czas trwania

Czas trwania bólu jest cechą wymierną i dzieli ból na ostry oraz przewlekły. W bólach kręgosłupa po ostrym okresie mogą następować nawroty i wówczas ból ostry staje się bólem przewlekłym z nawrotami. Ból trwający dłużej niż 3 miesiące jest uważany za przewlekły.

Lokalizacja

Lokalizacja bólów krzyża jest typowa, dotyczy okolicy lędźwiowo-krzyżowej i może być asymetryczna z promieniowaniem do pośladków. W przypadku promieniowania do niższych odcinków kończyny należy podejrzewać ucisk na korzeń rdzeniowy. Ból czasem może być ograniczony do jednego lub kilku punktów, co może wskazywać na jego mięśniowe pochodzenie. Może być rozlany, trudny do lokalizacji lub obejmować cały segment.

Charakter

Charakter bólu to cecha wskazująca na pochodzenie bólu. Ból rwący napadowy sugeruje ucisk na nerw lub korzeń, ból pieką-

Tabela 4. Warunki pomocnicze przy orzecznictwie

1. Długi czas trwania bólu
2. Częste zaostrzenia związane w wysiłkiem
3. Pobyty w szpitalu
4. Obecność objawów korzeniowych
5. Obecność objawów ze strony kręgosłupa – ograniczenie ruchomości, zniesienie krzywizn
6. Ubytki w zakresie czucia i brak odruchów w kończynie
7. Porażenie stopy aktualne lub w wywiadzie
8. Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa w postaci dyskopatii lędźwiowej
9. Wiek >50. r.ż.
10. Inne objawy, np. podwyższone stężenie białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, zmiany w elektromiografii

cy, palący wskazuje na uszkodzenie nerwu, ból pulsujący ma pochodzenie naczyniowe, natomiast typowy kostno-stawowy ból kręgosłupa jest tępy i nasila się lub zmniejsza się przy określonych ruchach i sytuacjach.

Reakcje na ból

Reakcje na ból są bardziej wymierne i obecne są w każdym przypadku, ale trzeba umieć je dostrzec i ocenić. Najbardziej istotne i wymierne są reakcje ze strony psychiki, układu ruchowego oraz z układu autonomicznego.

Psychiczna reakcja odpowiada za stopień cierpienia i zależy od tolerancji bólu, co z kolei jest cechą osobniczą. Reakcja ta może być bardzo różna w zależności od stanu układu nerwowego i sytuacji, w jakiej znajduje się chory w czasie odczuwania bólu. W ostrym bólu reakcja ta ma formę lęku, w przewlekłym – depresji. Mogą jej towarzyszyć zmiany w zachowaniu chorego, które można ocenić za pomocą wyżej podanej skali.

Reakcja ruchowa ze strony mięśni powoduje wzmożenie napięcia mięśni przykręgowych, co prowadzi do wyrównania lordozy lub bocznego skrzywienia. Jest to obrona mięśniowa widoczna, wyczuwalna palpacyjnie i możliwa do zarejestrowania w zapisie elektromiograficznym. Jej obecność jest obiektywnym dowodem bólu. Pośrednio o ból może świadczyć także mimika pacjenta, tj. grymas bólu nasilający się podczas chodzenia czy badania.

Reakcja autonomiczna i hormonalna objawia się wzrostem ciśnienia krwi, przyspieszeniem akcji serca, oddechu, rozszerzeniem źrenic i wieloma innymi objawami, które można badać w bólu doświadczalnym, kiedy znany jest bodziec bólowy, czas jego trwania i miejsce działania, np. w ocenie nasilania się bólu

Piśmiennictwo:

1. Deyo R. Bóle krzyża. Świat Nauki, 1998, 10, 41-46
2. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? J Am Med Ass 1992;268:760-765.
3. Bernard TN, et al. Recognizing specific characteristics of nonspecific low back pain, Clin. Orthop. 1987, 217, 266-270.
4. Domżał T. Przewlekłe nieswoiste bóle krzyża. Pol Prz Neurol. 2007;3:216-227.

przy badaniu objawów korzeniowych. W praktyce badanie tych reakcji jest mało przydatne w klinicznej ocenie bólu krzyża.

Reakcja na ból jest często okazywana przez chorego w sposób przesadny, wyrażający cierpienie szczególnym zachowaniem zwracającym uwagę otoczenia. Jest to zachowanie bólowe, które często obserwowane jest w sprawach roszczeniowych. Badając to zjawisko, ustalono, że 3 najczęściej powtarzające się objawy to postawa bólowa (skrzywienie, pochylenie się, utykanie), cierpiący wyraz twarzy oraz wokalizacja cierpienia w postaci jęków, stękania itp.²⁵ Konieczne jest duże doświadczenie, by odróżnić zachowanie bólowe od zwykłej symulacji, za którą często jest ono brane.

W końcowej ocenie skali cierpienia i niezdolności do pracy z powodu bólu krzyża warto uwzględnić listę 10 cech, z których obecność przynajmniej 5 jest warunkiem rozpoczęcia postępowania orzeczniczego. Są one przedstawione w tabeli 4 (wg pozycji piśmiennictwa 26).

Często pojawia się pytanie, czy nieswoiste bóle krzyża lub dyskropatia mogą być uznawane za choroby zawodowe. Nie ma jak dotąd jednoznacznej opinii w tej sprawie. Zmiany zwyrodnieniowe leżące u podstaw tych bólów są wynikiem działania czynników genetycznych, decydujących o jakości struktury kostnej i stawowej, oraz czynników zewnętrznych, takich jak tryb życia prowadzący do osłabienia mięśni utrzymujących pionową postawę, co przyspiesza zużycie tkanki łącznej. Wraz z wiekiem i w wyniku siedzącego trybu życia zanika masa mięśniowa utrzymująca pionową postawę, co ma znaczący wpływ na strukturę kostno-stawową. W szczególnych przypadkach jednak, jeśli są dowody działania przeciążenia lub urazu, można taki związek uznać.

Dokonano ogromnego postępu w dziedzinie zjawiska, jakim jest ból, rozbudowano ogromnie farmakoterapię oraz inne metody zwalczania bólu, ale nie udało się całkowicie uwolnić od niego człowieka. Lekarz uczy się walki z bólem dopiero po studiach, gdyż w czasie nich małą wagę przywiązuje się do tego zagadnienia, a jest to przecież najważniejszy objaw w medycynie. Efektem niewystarczającej wiedzy jest mała skuteczność leczenia, a to z kolei powoduje, że pacjenci poszukują pomocy w niekonwencjonalnej medycynie, w której osiąga się wyniki w leczeniu bólu. Takie postępowanie, kładące nacisk na osobiste zaangażowanie, pożądane jest także u lekarzy medycyny tradycyjnej.

Adres do korespondencji: prof. Teofan M. Domżał, Klinika Neurologii, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa

© 2011 Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

5. McCarthy C, et al. Osteoarthritis. W: Textbook of Pain, red. Wall PD, Mezzack R., Churchill Livingstone, NY, 1995:387.
6. Dział A. Bóle krzyża, PZWL, Warszawa, 1990.
7. Jansen 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(2), 69-73.
8. Domżał T. Nerwobóle. Czelej. Lublin 2003.

-
9. Bogduk N. On the definitions and physiology of low back pain, referred pain and radicular pain. *Pain* 2009;147:17-19.
 10. Domżał T. Niektóre biochemiczne i kliniczne aspekty zwyrodnienia krążka międzykręgowego, *Neurol Neurochir Pol.* 1969;5:553-557.
 11. Morton CR, Lacey GR, Newcombe RLG. Mechanisms of pain arising from spinal nerve root compression. *Proceedings of the 9th World Congress on Pain, Vienna* 1999;689.
 12. Van Tulder MW, Koes B. Low back pain. W: *Wall&Mezack Textbook of Pain*, red. McMahon i Koltzenburg, Elsevier, London 2006.
 13. Long D, Surgical treatment for back and neck pain. W: *Wall&Mezack Textbook of Pain*, red. McMahon SB, Koltzenburg M. Elsevier, Philadelphia, 2006:683-690.
 14. McCain GA, Fibromyalgia and myofascial syndromes. W: *Textbook of Pain*, red. Wall PD, Melzack R, Churchill Livingstone, NY, 1995;475.
 15. Simons DG, Travell JG, Myofascial origin of low back pain, *Postgrad. Med.*, 1983;2:67-77.
 16. Beaty RA. The piriformis muscle syndrome. *Neurosurgery* 1994;34:512-514.
 17. Rozenberg S, et al. Bed rest or normal activity for patients with acute low back pain. *Spine* 2002;27:1487-1493.
 18. Anderson P. NSAIDs may not be best bet for Low Back Pain, *Cochrane Database System, Review*, 2008.
 19. Malmivaara A, Hakkinen U, Aro T, et al. The treatment of acute low back pain, bed rest, exercises ordinary activity? *N Engl J Med.* 1995;332:351-335.
 20. Hancock MJ, Maher CG, Latimer J, Assessment of diclofenac or spinal manipulative therapy or both for acute low back pain; a randomized control trial, *The Lancet* 2007;10:595-1596.
 21. Jeffrey S. No clear evidence to support use of antidepressants for chronic low back pain. *Medscape* 2008, Feb. 4.
 22. Domżał T. Toksyna botulinowa w praktyce lekarskiej. *Wyd. Czelej, Lublin* 2009.
 23. Bronfort G, Haas M, Evans RL, et al. Efficacy of spinal manipulation and mobilization for low back pain and neck pain; a systematic review and best evidence synthesis, *Spine* 2004;4;335-356.
 24. Jing Yuan i wsp., Effectiveness of acupuncture for low back pain; a systematic review, 2008, 33, 23- 31
 25. Prkachin K, et al. Ocena zachowania bólowego podczas klinicznej oceny chorych z bólem krzyża. *Ból* 2002;2:22- 31.
 26. Domżał T. Neurologiczne zespoły bólowe pochodzenia kręgosłupowego, *Zeszyty szkoleniowe ZUS, nr 2, Orzekanie o niezdolności do pracy w schorzeniach narządu ruchu, Warszawa* 1992.