

**UNIWERSYTET MEDYCZNY
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU**

**WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU
KATEDRA I KLINIKA FIZJOTERAPII REUMATOLOGII
I REHABILITACJI**



ALEKSANDRA ŁUCZAK-PIECHOWIAK

**SKUTECZNOŚĆ
WYBRANYCH METOD FIZJOTERAPEUTYCZNYCH
W ZESPOŁACH BÓLOWYCH
LĘDŹWIOWEJ CZĘŚCI KRĘGOSŁUPA**

PRACA DOKTORSKA

**PROMOTOR:
PROF. DR HAB.
LECHOSŁAW B. DWORAK**

POZNAŃ 2012

*Pragnę podziękować
Promotorowi - za pomoc,
Rodzicom - za mądrość,
Mężowi - za miłość,
Najbliższym - za wsparcie.*

SPIS TREŚCI

STRESZCZENIA.....	5
0. WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW.....	9
1. WSTĘP.....	11
1.1. Biomechanika kręgosłupa lędźwiowego.....	11
1.2. Zespoły bólowe kręgosłupa lędźwiowego.....	25
1.3. Postępowanie lecznicze w zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowego.....	38
1.3.1. Fizjoterapia niespecyficznych zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowego.....	43
1.3.2. Terapia ultradźwiękami i TENS w zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowego.....	49
2. CEL PRACY I HIPOTEZY BADAWCZE.....	52
3. MATERIAŁ I METODY BADAWCZE.....	53
3.1. Materiał.....	53
3.2. Metody.....	55
3.2.1. Badanie podmiotowe.....	56
3.2.2. Badanie przedmiotowe.....	57
3.2.3. Charakterystyka zastosowanych metod badań dla oceny skuteczności terapii.....	62
3.3. Postępowanie leczniczo-usprawniające w zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowego.....	64
3.3.1. Fizykoterapia.....	64
3.3.2. Program kinezyterapeutyczno-edukacyjny.....	66
3.4. Metodyka opracowania statystycznych wyników badań.....	69
4. WYNIKI.....	70
4.1. Charakterystyka socjologiczna i ogólnomedyczna badanych.....	70
4.2. Ocena dolegliwości bólowych z zastosowaniem poszczególnych skal.....	72
4.2.1. Analiza wyników uzyskanych w skali VAS.....	72
4.2.2. Analiza wyników uzyskanych w skali oceny bólu według Domżała.....	74
4.2.3. Analiza wyników uzyskanych w skali LBPRS.....	75
4.3. Analiza wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS.....	77
4.3.1. Ocena intensywności odczuwania bólu w kręgosłupie lędźwiowym w skali JOA-LBPS.....	80
4.3.2. Ocena natężenia bólu w kończynie dolnej w skali JOA-LBPS.....	80
4.3.3. Ocena zaburzeń chodu na skutek trwającego epizodu nzbk w skali JOA-LBPS.....	81
4.3.4. Ocena częstości występowania objawu Laseque'a w skali JOA-LBPS.....	82
4.3.5. Ocena zaburzeń siły mięśni brzucha i grzbietu w skali JOA-LBPS.....	83
4.3.6. Ocena zaburzeń czucia w skali JOA-LBPS.....	84
4.3.7. Ocena zaburzeń czynności życia codziennego w skali JOA-LBPS.....	85
4.4. Analiza statystyczna wyników testów funkcjonalnych.....	86
4.5. Określenie korelacji parametrów uzyskanych w skalach oceniających dolegliwości bólowe i niektórych cech socjomedycznych badanych.....	89
4.5.1. Analiza korelacji płci badanych z rezultatami zastosowanej terapii.....	89

4.5.2. Analiza wpływu długości trwania niespecyficznego zespołu bólowego kręgosłupa, lokalizacji dolegliwości bólowych oraz charakteru wykonywanej pracy na wyniki terapii.....	89
4.5.3. Analiza zależności między badanymi parametrami a wynikami z poszczególnych skal oceny dolegliwości bólowych.....	90
4.5.4. Analiza wpływu poszczególnych parametrów na ocenę skuteczności terapii według badanych.....	94
5. DYSKUSJA.....	97
5.1. Postępowanie leczniczo-usprawniające w niespecyficznym zespole bólowym kręgosłupa.....	97
5.2. Zastosowanie ultradźwięków w leczeniu niespecyficznego zespołu bólowego kręgosłupa.....	98
5.3. Zastosowanie terapii TENS u chorych z niespecyficznym zespołem bólowym kręgosłupa.....	104
5.4. Kinezyterapia w usprawnianiu chorych z niespecyficznym zespołem bólowym kręgosłupa.....	108
6. WNIOSKI.....	113
6.1. Wnioski.....	113
6.2. Podsumowanie.....	114
7. PIŚMIENNICTWO.....	116
8. ZAŁĄCZNIKI.....	130
8.1. Spis tabel.....	130
8.2. Spis rycin.....	131
8.3. Ankieta dotycząca wpływu wybranych metod fizjoterapeutycznych na skuteczność leczenia niespecyficznego zespołu bólowego kręgosłupa lędźwiowego.....	133

STRESZCZENIA

Streszczenie w języku polskim

Skuteczność wybranych metod fizjoterapeutycznych w zespołach bólowych lędźwiowej części kręgosłupa

Wstęp Zespoły bólowe kręgosłupa są jedną z najczęstszych przyczyn zgłaszania się chorych do lekarza na konsultację. Termin niespecyficzne zespoły bólowe kręgosłupa lędźwiowego (nzbk L) obejmuje duży zakres dolegliwości bólowych o charakterze przeciążeniowym i bardzo różnej etiologii. Definiowany jest, jako ból o lokalizacji pomiędzy pośladkami i górną częścią kręgosłupa lędźwiowego, z możliwością promieniowania do pośladków lub ud. Jako jego główną przyczynę podaje się przede wszystkim zmiany zwyrodnieniowo-przeciążeniowe, które zwykle pojawiają się u chorych w czwartej dekadzie życia.

Cel Celem prezentowanej rozprawy doktorskiej była ocena i porównanie skuteczności wybranych metod fizjoterapeutycznych stosowanych u chorych z przewlekłym nzbk L.

Materiał i metody Badaniami zostało objętych 150 osób z rozpoznaniem nzbk L. Kryteriami włączenia do badań był wiek między 25. a 60. rokiem życia, brak przeciwwskazań do proponowanej fizykoterapii i dobry ogólny stan zdrowia. Wykluczeni z badań zostali chorzy ze stanami współistniejącymi takimi jak: cukrzyca, osteoporoza, choroby układu krążenia, choroby psychiczne, choroby układu pokarmowego, choroby ginekologiczne i ciąża. Dodatkowo, kryterium wyłączenia stanowiły inne poza nzbk przyczyny bólu w części lędźwiowej kręgosłupa, wrodzone i nabyte zaburzenia statyki kręgosłupa, a także przebyte leczenie chirurgiczne kręgosłupa.

Przed przystąpieniem do działań terapeutycznych przeprowadzono z każdym badanym wywiad i badanie czynnościowe w oparciu o kwestionariusz przygotowany specjalnie na potrzeby tegoż projektu badawczego. Badanie obejmowało: ocenę ruchomości kręgosłupa lędźwiowego, siły mięśniowej badanej w skali Lovetta oraz występowanie objawu Laseque'a i zaburzeń

czucia powierzchniowego.

Analizę nasilenia zgłaszanego przez chorego bólu przeprowadzono wg skali wizualno-analogowej (VAS), Skali Bólu Kręgosłupa Lędźwiowego Japońskiego Towarzystwa Ortopedycznego (JOA-LBPS) oraz zmodyfikowanej skali bólu Domżała. Ponadto do oceny czynności, podczas których występowały u chorego dolegliwości bólowe, posłużyła zmodyfikowana Skala Oceny Bólu Dolnego Odcinka Kręgosłupa (LBPRS).

Badani zostali podzieleni losowo na trzy grupy. W pierwszej grupie przeprowadzona była terapia ultradźwiękami, natomiast w drugiej - elektroterapia z zastosowaniem przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów (ang. transcutaneous electrical nerve stimulation - TENS). Grupę trzecią stanowili chorzy, którym zalecono tylko kinezyterapię. U wszystkich badanych dodatkowo zastosowano program kinezyterapeutyczno-edukacyjny.

Kompleksowa ocena wykonana była dwukrotnie: przed i po zakończeniu leczenia fizjoterapeutycznego.

Wyniki Po przeprowadzeniu programów terapeutycznych w grupach leczonych ultradźwiękami i TENS, odnotowano istotną statystycznie poprawę w zakresie intensywności odczuwanego bólu w skali VAS oraz Domżała, a także ograniczenia dysfunkcji czynności życia codziennego w skali LBPRS i JOA-LBPS.

Porównując wyniki dotyczące objawów klinicznych wg skali JOA-LBPS, poprawa na poziomie istotnym statystycznie dotyczyła tylko grupy leczonej metodą TENS, jednak bez istotności statystycznej w odniesieniu do pozostałych grup.

Nie wykazano natomiast różnic istotnych statystycznie między ocenianymi metodami fizykoterapeutycznymi w żadnym z analizowanych aspektów.

Najlepszą opinią wśród chorych z nzbk L cieszył się program, w którym stosowano terapię z wykorzystaniem TENS, jednak w odniesieniu do pozostałych grup różnica ta była bardzo nieznaczna.

Wnioski Zastosowane metody fizjoterapeutyczne okazały się skuteczne w leczeniu objętych tym projektem badawczym chorych z nzbk.

Terapia ultradźwiękami oraz TENS skojarzone z kinezyterapią i edukacją, mogą poprawić jakość życia chorych z nzbk, działając głównie

poprzez zmniejszenie natężenia odczuwanego bólu, co pośrednio umożliwia chorym zwiększenie ruchomości kręgosłupa w leczonej części.

Słowa kluczowe: niespecyficzny zespół bólowy kręgosłupa lędźwiowego, fizjoterapia, ultradźwięki, TENS, kinezyterapia

Streszczenie w języku angielskim

Effectiveness of particular physiotherapeutic methods in treatment of low back pain

Introduction Low back pain is one of the most common reason for patient visits to a health care provider. The term non-specific low back pain (n-s LBP) covers wide range of pain sensations of an overload and a very different etiology. It is defined as pain located between the buttocks and upper lumbar spine with the possibility of radiation to the buttocks or thighs. As its main cause is administered primarily degenerative-overload, which usually occurs in patients in the fourth decade of life.

Purpose The aim of this study was to evaluate and compare effectiveness of particular physiotherapeutic methods in treatment of patients with chronic n-s LBP.

Material and methods The study involved 150 participants with n-s LBP. The criteria for inclusion in the study were between the 25 and 60 years of age, lack of contraindications to the proposed physical therapy and good general health condition. Patient with coexisting states such as diabetes, osteoporosis, cardiovascular disease, mental illness, gastrointestinal diseases, gynecological diseases and pregnancy were excluded from the study. In addition, exclusion criteria were other causes beyond n-s LBP in the lumbar spine, congenital and acquired disorders of the spine statics, as well as underwent spine surgery.

Interviews with each subject and functional examination based on questionnaire prepared specifically for of that research project prior to therapeutic session were carried out. The examination included: an assessment of lumbar spine mobility, muscle strength in the Lovett's scale and the presence

of Laseque's sign and superficial sensation deficits. Analysis of the intensity of pain reported by patients was carried out by visual analogue scale (VAS), LBPS (Low Back Pain Scale), JOA-LBPS (Japanese Orthopaedic Association Low Back Pain Score), and a modified Domżał's pain scale.

The subjects were randomly divided into three groups. The first group was treated with ultrasound treatment, the second therapy using transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). The third group included patients who were recommended only kinesitherapy. Also kinesitherapeutic and educational program was administered for each patient. A comprehensive assessment was made twice: before and after physiotherapy.

Results After completion of treatment programs it has been shown that in the groups treated with ultrasounds and TENS there was a statistically significant improvement for pain intensity in VAS and Domżał's scale, as well as reducing dysfunctions in activities of daily living in LBPRS and JOA-LBPRS. Comparing the results of the clinical signs in JOA-LBPS, improving the level of statistically significant concerns only group with TENS, however with no statistical significance in relation to other groups.

There were no statistically significant differences between the evaluated methods of physiotherapy in any other of the analyzed aspects.

The best opinion was obtained among group with the use of TENS therapy, but in relation to other groups, this difference was very slight.

Conclusion Applied physiotherapy methods proved to be effective for participants with chronic n-s LBP. Ultrasound and TENS therapy combined with kinesitherapy and education, can improve the quality of life of patients with n-s LBP, acting mainly by reducing the intensity of pain, which indirectly enables patient increased mobility of the treated part of spine.

Keywords: non-specific low back pain, physiotherapy, ultrasound therapy, TENS, kinesitherapy.

0. WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

BMI - Body Mass Index - wskaźnik masy ciała

F - zewnętrznie przyłożona siła

Grupa K - grupa leczona tylko kinezyterapią

Grupa TENS - grupa poddana terapii TENS

Grupa UD - grupa leczona ultradźwiękami

H - hipoteza

JOA-LBPS - Japanese Orthopedic Association Low Back Pain Score - Skala Bólu Kręgosłupa Lędźwiowego Japońskiego Towarzystwa Ortopedycznego

kd - kończyna dolna

kg - kończyna górna

kkd - kończyny dolne

kkg - kończyny górne

L - lędźwiowy

LBP - Low Back Pain - ból w obrębie kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego

LBPRS - Low Back Pain Rating Scale - Skala Oceny Bólu Dolnego Odcinka Kręgosłupa

lkd - lewa kończyna dolna

lkg - lewa kończyna górna

L-S - lędźwiowo-krzyżowy

N - liczebność grupy

n-s LBP - non-specific low back pain - niespecyficzny zespół bólowy kręgosłupa

nzbk - niespecyficzny zespół bólowy kręgosłupa

nzbk L - niespecyficzny zespół bólowy kręgosłupa lędźwiowego

p - istotność statystyczna

pkd - prawa kończyna dolna

pkg - prawa kończyna górna

pw - pozycja wyjściowa

r - ruch

r_s - współczynnik korelacji rang Spearmana

SD - odchylenie standardowe

TENS - przezskórna elektryczna stymulacja nerwów (ang. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation)

VAS - Visual Analogue Scale, skala wizualno-analogowa

\bar{x} - średnia arytmetyczna

zbk - zespół bólowy kręgosłupa

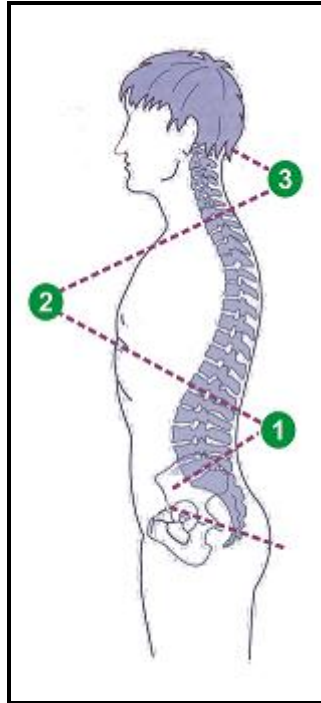
1. WSTĘP

1.1. Biomechanika kręgosłupa lędźwiowego

Z biomechanicznego punktu widzenia kręgosłup może być rozpatrywany jako struktura przekładkowa, położona pośrodkowo po stronie grzbietowej ciała, łącząca czaszkę z dolnym końcem tułowia i tworząca razem z żebrami i mostkiem osiowy szkielet organizmu (Gzik, 2007).

Kręgosłup lędźwiowy gwarantuje osiowe usztywnienie dla brzusznej części tułowia, umożliwia mobilność pomiędzy miednicą i klatką piersiową oraz jest miejscem przyczepu dla niektórych mięśni brzucha i grzbietu (Adams i wsp., 2010). Jako narząd osiowy, przenosi siły zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych. Siły działające w obrębie kręgosłupa dzieli się na wewnętrzne - tj. siły napięcia mięśniowego oraz zewnętrzne - czyli grawitacja i siły powstające w wyniku innych czynników zewnętrznych (Dziak, 1994; Stodolny, 2000).

Ze względu na swoją funkcję podporową, kręgosłup jest narażony na duże obciążenia statyczne, a także kinetyczne. Przejawem dostosowania się kręgosłupa do roli podpory jest wzrastająca w kierunku doogonowym masywność budowy poszczególnych jego kręgów (Nordin i Weiner, 2001). Dużą wytrzymałość na obciążenia gwarantuje też budowa kręgosłupa w płaszczyźnie poprzecznej, która daje kombinację dwóch figur geometrycznych, jakimi jest walec utworzony przez trzony kręgów oraz trójramienna belka w kształcie litery T w obrębie elementów łuków kręgów. Dodatkowo, fizjologiczne krzywizny strzałkowe kręgosłupa, przypominające esowato wygiętą belkę, zwiększają jego odporność na naciski osiowe (Andersson i McNeill, 1989; Dziak i Tayara, 1997; Watkins, 1999; Stodolny, 2000; Adams i wsp., 2010) (ryc. 1.1.).



Ryc. 1.1. Fizjologiczne krzywizny kręgosłupa (1 - lordoza lędźwiowa, 2 - kifoza piersiowa, 3 - lordoza szyjna) (źródło: Kapandji, 2008)

Wytrzymałość całego kręgosłupa zależna jest także od właściwości wiskoelastycznych, a powtarzające i sumujące się obciążenia powodują zmniejszenie ich wytrzymałości, co może prowadzić nawet do złamania zmęczeniowego. Adams i wsp. (2010) szacują, że wytrzymałość trzonów kręgów poddanych 10 cyklom obciążeń zmniejsza się o 30%, natomiast po 5000-krotnym powtórzeniu obciążenia wytrzymałość obniża się do 50% wartości pierwotnej.

Funkcjonalną jednostkę kręgosłupa stanowi tzw. segment ruchowy, w skład którego wchodzi dwa sąsiadujące kręgi, dwa stawy międzykręgowe, krążek międzykręgowy oraz pozostałe struktury łączące wyżej wymienione elementy. Przednia część segmentu dźwiga masę ciała, tylna zaś nadaje kierunek ruchom. Prawidłowe stosunki anatomiczne w jednostce ruchowej zapewniają odpowiednią przestrzeń dla swobodnego przesuwania się korzeni rdzeniowych i worka oponowego podczas ruchu kręgosłupa (Nordin i Weiner, 2001; Gzik, 2007).

Kręgosłup posiada stabilność zewnętrzną (zapewnianą dzięki mięśniom, zwłaszcza brzucha i klatki piersiowej) oraz wewnętrzną (zależy od wydolności krążków międzykręgowych, a także od stanu aparatu więzadłowo-

mięśniowego). Wewnętrzna stabilność związana jest z ciśnieniem wewnątrzkrążkowym, tj. ciśnienie płynu wchłanianego przez jądro odpycha od siebie trzony kręgowy, a opór stawiany jest przez więzadła, które zbliżają do siebie powierzchnie poszczególnych trzonów. Dzięki temu zjawisku, pomiędzy trzonami kręgowymi stworzony jest stabilny układ, który zbudowany jest z ułożonych naprzemiennie elementów sprężystych i sztywnych (Będziński, 1997).

Autorzy zajmujący się biomechaniką kręgosłupa są zgodni, że decydujące znaczenie w przenoszeniu sił i nacisków mają właśnie jądra miażdżyste, na centrum których przypada oś ruchów pojedynczych kręgów (Adams i Hutton, 1982; McGill, 2002; Gzik, 2007). Jądro miażdżyste to półpłynny żel, zbudowany głównie z proteoglikanów, który rozchodzi się radialnie pod wpływem nacisku osiowego. Wysoka zawartość wody zapewnia tkance bardzo niską sztywność, dzięki czemu deformacje i rozkład przyłożonych obciążeń jest równomierny. Zadaniem jądra miażdżystego, oprócz funkcji hydrodynamicznych, zapewnienia pewnego zakresu ruchu pomiędzy trzonami oraz utrzymania odporności na obciążenia kompresyjne, jest także stabilizacja od środka pierścienia włóknistego, dzięki czemu jest on mniej podatny na utratę sztywności i uwypuklenia do środka (Adams i wsp., 2010).

Cechy biomechaniczne włókien kolagenowych krzyżujących się w kolejnych powłokach pierścienia włóknistego są zmienne, tj. te ułożone obwodowo są bardziej wytrzymałe i mniej odkształcalne od tych położonych bliżej jądra miażdżystego (McGill, 2002; Ogurkowska, 2007). Związane jest to z większą koncentracją kolagenu typu I na obwodzie pierścienia włóknistego i zwiększoną zawartością kolagenu typu II bliżej środka krążka międzykręgowego. Włókna położone wewnątrz otaczają jądro miażdżyste i tworzą część torebkową, natomiast te umiejscowione bardziej zewnątrz - część więzadłową. Pomimo występowania około 10-20 warstw kolagenu, pierścień włóknisty posiada plastyczność, która daje możliwość powstawaniu odkształceń i tym samym ruchów pomiędzy trzonami kręgowymi. Cechy kompozytu włóknistego w pierścieniu gwarantują, że tylko znaczna dawka energii mechanicznej jest w stanie doprowadzić do trwałych odkształceń. Właściwość ta nosi miano twardości (pierścień jest jedną z najtwardszych struktur ludzkiego ciała) (Adams i wsp., 2010).

Rolę stabilizatorów czynnych kręgów we wszystkich ich połączeniach pełnią mięśnie przykręgosłupowe. Mięśnie części lędźwiowej kręgosłupa analogicznie do kręgów, posiadają największe przekroje fizjologiczne i ze względu na konieczność poruszania większych mas i utrzymania pionowej pozycji górnej części tułowia stanowią najsilniejszą grupę przykręgosłupową (Gzik, 2007).

Dziak i Tayara (1997) wyróżniają w biomechanice kręgosłupa trzy grupy mięśni tj. długie mięśnie grzbietu, krótkie głębokie mięśnie przykręgosłupowe oraz mięśnie działające na kręgosłup i na kończyny. Mięśnie długie działają bezpośrednio na kręgosłup stabilizując go w płaszczyźnie czołowej, a ich asymetryczne napięcie powoduje zgięcie boczne kręgosłupa. W płaszczyźnie strzałkowej rolę tę spełniają mięśnie długie grzbietu oraz brzucha, w tym głównie mięsień prosty brzucha. Krótkie mięśnie przykręgosłupowe, które położone są głębiej, odpowiedzialne są za ruch kręgosłupa na poziomie segmentu ruchowego (Gburek, 1994).

Układ mięśniowy razem z aparatem więzadłowym pełni rolę stabilizatora połączenia lędźwiowo-krzyżowego. Mięśnie czworoboczny lędźwi oraz lędźwiowy mniejszy i większy stabilizują kręgi lędźwiowe poprzez ściskanie oraz wpływ na lordozę lędźwiową, a mięsień najszerzy grzbietu przenosi obciążenia z kończyn górnych na dolne segmenty kręgosłupa oraz na tułów (Andersson i McNeill, 1989).

Jak wynika z badań przeprowadzonych przez Hodgessa i Richardsona (1996) oraz McGilla (2002), najważniejszym mięśniem biorącym udział w stabilizacji dolnej części kręgosłupa jest mięsień poprzeczny brzucha oraz mięsień wielodzielny. Dodatkowo w przenoszeniu obciążeń pomiędzy tułowiem a kończynami dolnymi oraz w stabilizacji kręgów lędźwiowych, uczestniczy także powięź piersiowo-lędźwiowa oraz wspierające ją mięśnie (Ogurkowska, 2007). Jednak, jak podają Adams i wsp. (2010), żaden z mięśni okolicy lędźwiowej nie działa jednotorowo czy monofunkcyjnie.

W biomechanice kręgosłupa więzadła pełnią rolę elementów ograniczających ruchomość kręgów do zakresu uniemożliwiającego uszkodzenie rdzenia kręgowego i korzeni nerwowych. Więzadła podczas ich rozciągania wpływają silniej na kinematykę kręgosłupa aniżeli ma to miejsce w momencie ich ściskania (McGill, 2002; Watkins, 1999). Siła, z jaką więzadła

stawiają opór w przypadku oddalania się ich punktów przyczepu, zależna jest od pola ich przekroju oraz właściwości biomechanicznych tych struktur (Andersson i McNeill, 1989; Fritz i wsp., 2005). Kierunek włókien więzadeł jest dopasowany do przenoszenia obciążeń rozciągających.

Według Gzika (2007) więzadła żółte charakteryzują się największą odkształcalnością, natomiast międzykolcowe - najmniejszą. W nieobciążonym segmencie ruchowym więzadło żółte charakteryzuje się rozciągnięciem 11-17% i obciąża krążek międzykręgowy w normalnej pozycji stojącej. Więzadło to, w pełnej fleksji, stanowi ok. 13% oporu całkowitego kręgosłupa, a jego wytrzymałość na rozciąganie Nachemson szacuje na około 250-350 N (Nachemson, 1975). Zdaniem Adamsa i wsp. (2010) najsilniejszym więzadłem w okolicy kręgosłupa lędźwiowego jest więzadło biodrowo-lędźwiowe, którego głównym zadaniem jest fiksacja kręgu L₅ do obręczy biodrowej oraz zapobieganie ześlizgu kręgu ku przodowi i jego rotacji wokół własnej osi (Adams i wsp., 2010). Andersson i McNeill (1989) w oparciu o własne badania eksperymentalne podają, że udział więzadeł w stabilizacji kręgosłupa jest ograniczony i w warunkach laboratoryjnych, po usunięciu mięśni, odkształcają się już przy obciążeniu rzędu 40 N.

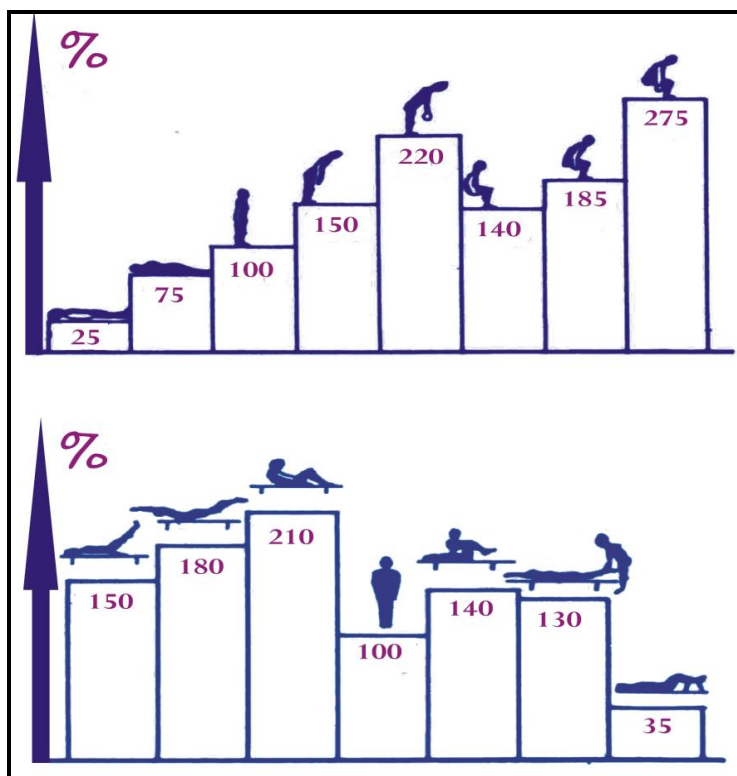
Stawy międzykręgowe wraz z krążkiem międzykręgowym określane są jako tzw. triada podparcia, która stanowi podstawową jednostkę anatomiczną i funkcjonalną kręgosłupa. Partycypacja w przenoszeniu sił przypadających na dany segment ruchowy określana jest jako 1/6 na każdy ze stawów międzykręgowych (Nachemson, 1975). Jeżeli charakter sił oddala od siebie powierzchnie stawowe - np. w momencie wykonywania ruchu zgięcia, przy przekroczonej wytrzymałości możliwe jest rozerwanie torebki stawowej. Natomiast podczas wyprostu oraz zginania boczego powierzchnie stawowe zbliżają się do siebie - nadmierny ruch może przyczynić się do uszkodzenia wyrostka stawowego (Gzik, 2007).

Wytrzymałość kręgosłupa jest odwrotnie proporcjonalna do czasu działania bodźca mechanicznego. Przy stałym, przekraczającym zakres fizjologiczny obciążeniu, odporność kręgosłupa na przeciążenia maleje, co powoduje wzrost jego sztywności i większą wrażliwość na urazy mechaniczne (Andersson i McNeill, 1989; Dziak, 1994; Gburek, 1994).

W opinii Dziaka (1994) „wytrzymałość” kręgosłupa jest zmienna

w poszczególnych częściach i wynosi średnio ok. 350 kG. Autor ten ocenił, że największą wytrzymałość prezentuje kręgosłup lędźwiowy, osiągając wartość maksymalną rzędu 400 kG, a przy normalnie działających siłach np. w pozycji wyprostnej ciała ok. 125 kG.

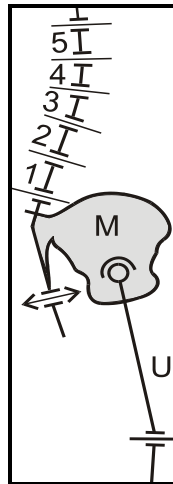
Nachemson (1975) podjął próbę oszacowania obciążeń, jakie przypadają na część lędźwiową w trakcie wykonywania różnych zadań motorycznych. Wyniki swoich obserwacji przedstawił w postaci procentowej zależności ciśnienia, jakie występowało w krążkach międzykręgowych podczas wykonywania danej czynności, przyjmując pozycję stojącą jako punkt odniesienia (100%) (ryc. 1.2.). Ponadto zaobserwował, że pod wpływem obciążenia skierowanego pionowo, ciśnienie hydrostatyczne w jądrze krążków międzykręgowych jest 1,5 razy większe od przeciętnego ciśnienia działającego na powierzchnię krążka, czyli od zewnętrznie przyłożonej siły (F) na jednostkę powierzchni. Natomiast siły kompresyjne na pierścień włóknisty wynoszą $0,5 F$. Z powodu stosunkowo małej ściśliwości jądra miażdżystego, obciążenie jest przenoszone na włókna pierścienia włóknistego jako siła rozciągająca. Siły te rozchodzą się promieniście tworząc tzw. efekt obręczy. W rezultacie nacisk poziomy zwiększa wartość F do poziomu $4-5 F$ na powierzchni pierścienia włóknistego (Zatsiorsky i Kraemer, 2006; Whiting i Zernicke, 2008).



Ryc. 1.2. Zależność ciśnienia wewnątrzkrążkowego segmentu L₃-L₄ od pozycji ciała (źródło: Nachemson, 1975)

Obciążenia zarówno statyczne, jak i dynamiczne, które na kręgi lędźwiowe działają z najwyższymi wartościami, kształtują ich cechy mechaniczne, wpływając także na rozmiary poszczególnych struktur anatomicznych (Berry i wsp., 1987; Gburek, 1994). W swoich badaniach na preparatach sekcyjnych Panjabi (2006) wykazał korelacje pomiędzy rozkładem naprężeń występujących w poszczególnych kręgach, a czynnikami związanymi z budową samego kręgu takimi, jak: kształt, długość wyrostków kolczystych i poprzecznych, a także obecność wad wrodzonych łuku i stawów międzykręgowych.

Biomechanicznym parametrem określającym możliwości kinematyczne struktur narządu ruchu człowieka jest ruchliwość, definiowana jako suma stopni swobody jego ruchomych członów (w przypadku kręgosłupa - kręgów) w stosunku do podstawy. Przyjmując, że podstawą dla ruchliwości kręgosłupa lędźwiowego (schemat strukturalny zilustrowano na ryc. 1.3.) jest kość krzyżowa, ruchliwość kręgosłupa lędźwiowego wynosi 10° swobody. Wynika to z następujących założeń: poszczególne kręgi tego odcinka są połączone w stawach o dwóch stopniach swobody, dwuosiowych.



Ryc. 1.3. Schemat strukturalny kręgosłupa w odcinku lędźwiowym (źródło: adaptacja wg Fidelusa, 1977)

Ruchomość kręgosłupa jako łańcucha stawów, pomimo stosunkowo niewielkiej jednostkowo możliwości motorycznej, jest znaczna. Zakres ruchów poszczególnych segmentów ruchowych zależy od elastyczności krążków międzykręgowych oraz mięśni przykręgosłupowych, a także budowy wyrostków stawowych i aparatu torebkowo-więzadłowego (Kramer, 1997; Fritz i wsp., 2005; Krasuski, 2005).

Ustawienie powierzchni stawowych w części lędźwiowej w płaszczyźnie strzałkowej pozwala na znaczny zakres ruchów zginania i prostowania, w mniejszym stopniu na zgięcia boczne i ruchy rotacyjne (Dziak, 1994). Na stosunkowo dużą ruchomość wpływają także parametry, jak np. wysokość krążków międzykręgowych wynosząca od 7 do 10 mm (McGill, 2002; Kapandji, 2008; Adams i wsp., 2010).

W płaszczyźnie strzałkowej, zakres ruchomości dla ruchu zgięcia i wyprostowania wynosi zazwyczaj 12° dla segmentu L_1-L_2 i stopniowo wzrasta, do przeciętnie 17° w segmencie L_5-S_1 . Pełen zakres ruchu zgięcia segmentów L_1-L_5 wynosi 60° , a wyprostnego 35° . Zgięcie boczne w płaszczyźnie czołowej jest bardziej ograniczone i średnio na jeden segment w części lędźwiowej kręgosłupa przypada po 8° ruchomości. Najmniejsza ruchomość w tej płaszczyźnie występuje w segmencie L_5-S_1 (3°) (Gburek, 1994).

Jak podaje Kramer (1997), stosunkowo niewielki zakres ruchomości kręgosłupa występuje w płaszczyźnie poprzecznej (ruchy rotacyjne) tzn. na każdy segment od L_1 do L_5 przypadają średnio 2° . Przyczyną tego ograniczenia

są relatywnie duże rozmiary krążków międzykręgowych oraz pochylenie wyrostków stawowych.

Ruch zginania ograniczony jest przez tylną część pierścienia włóknistego oraz więzadła żółte, nadkolcowe, międzykolcowe i międzypoprzeczne. Przednia część pierścienia włóknistego, więzadło podłużne przednie, a także opór wyrostków kolczystych i stawowych, wpływają na ograniczenie ruchu przeprostu kręgosłupa (Larsen i wsp., 2002; Kapandji, 2008). Dodatkowo Harrison i Harrison (2001) precyzują, że ruch ten składa się z obrotu o ok. 3° oraz równocześnie przesunięcia w trzech kierunkach maksymalnie o 2 mm.

Adams i wsp. (1987) odnotowują, że zakres zgięcia w dolnej części kręgosłupa ma zmienność dobową tj. rano jest o $5-6^\circ$ większy niż w godzinach wieczornych. Jest to związane ze zwiększoną hydratacją krążków międzykręgowych we wczesnych godzinach rannych. Jak szacują ci badacze, opór w krążkach międzykręgowych stawiany siłom zgięcia jest o ok. 300% wyższy, a w więzadłach o 80% - po odpoczynku nocnym. Snook i wsp. (1998) uważają, że unikanie ruchów zginania w godzinach rannych pozwala zapobiegać wystąpieniu zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowego (zbn L).

Dzięki właściwościom biomechanicznym elementów krążka międzykręgowego, jądro przesuwa się w kierunku przeciwnym do wykonywanych ruchów tułowia (Nachemson, 1975; Adams i Hutton, 1982; McGill, 2002; Gzik, 2007). Podczas ruchu pochylenia tułowia do przodu przednia część krążka międzykręgowego ulega kompresji, a tylna część pierścienia włóknistego zostaje rozciągnięta (Krag i wsp., 1987; Adams, 1994; Edmondston i wsp., 2000).

Ogurkowska (2007) natomiast podaje, że podczas zginania kręgosłupa zaobserwować można odkształcenia w przedniej części pierścienia włóknistego, zwłaszcza w miejscu kontaktu z jądrem miażdżystym oraz punkcie ściskania pierścienia przez krawędź trzonu. Ponadto przy zgięciu kręgosłupa jądro miażdżyste przesuwa się ku tyłowi. Dodatkowo, powierzchnie stawowe oddalają się od siebie, co wpływa na zwiększenie przestrzeni międzykręgowej w tylnej części (Kapandji, 2008).

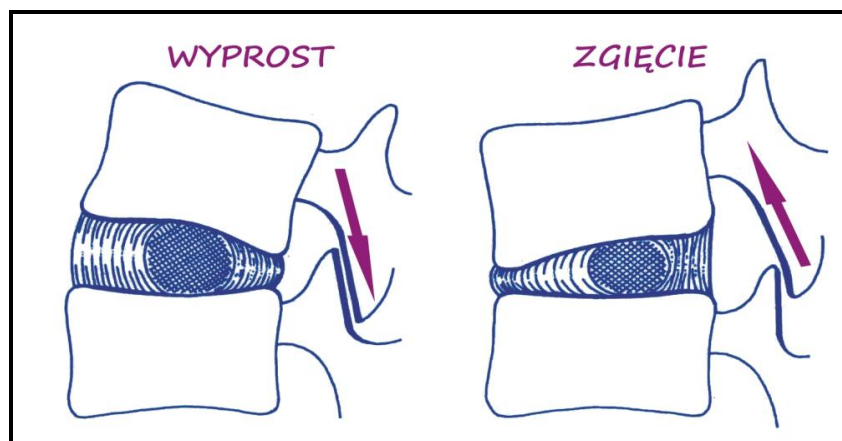
Edmondston i wsp. (2000) w swoim doniesieniu dotyczącym wpływu ruchów fleksyjnych i wyprostnych kręgosłupa na jego struktury określili, że

w pełnym zgięciu ciśnienie wewnątrz jądra miażdżystego wzrasta o 80%. Ci sami badacze zauważają, że ruch ten wpływa także na wydłużenie kanału kręgowego i na wzrost napięcia struktur obwodowych układu nerwowego oraz rdzenia kręgowego.

Ogurkowska (2007) w swoich badaniach przeprowadzonych na wioślarzach zaobserwowała, że w zdrowym segmencie ruchowym L₄-L₅ podczas zgięcia do przodu naprężenia o najmniejszych wartościach występują pod jądrem miażdżystym w centralnej części trzonu kręgowego, a ich koncentracja przypada w pobliżu kanału kręgowego. Dzięki prawidłowo funkcjonującemu krążkowi międzykręgowemu w tym segmencie, w kręgu L₅ naprężenia są znikome. Natomiast patologiczny krążek międzykręgowy segmentu L₄-L₅ przenosi wszystkie obciążenia, a trzon kręgu L₅ jest odkształcany na swojej całej powierzchni - szczególnie w tylnej części.

Przeprost kręgosłupa wpływa na wyżej wymienione struktury anatomiczne odwrotnie - tzn. przyczynia się do kompresji tylnej części krążka i rozciągnięcia pierścienia włóknistego od przodu. Ruch ten związany jest z dociskiem wyrostków stawowych dolnych lub wyrostka kolczystego do płytki łuku kręgowego kręgu poniżej (Krag i wsp., 1987; Brault i wsp., 1997; Larsen i wsp., 2002) (ryc. 1.4.).

Jak wynika z badań prowadzonych przez Edmondstona i wsp. (2000), podczas odchylenia tułowia do tyłu jądro miażdżyste przemieszczane jest do przodu, a przekrój otworów międzykręgowych i kanału kręgowego zmniejsza się. Ponadto Adams (1994) twierdzi, że ciśnienie wewnątrz krążka mierzone w jądrze miażdżystym jest redukowane o 35% przy wyproście kręgosłupa. Ogurkowska (2007) także podaje, że w prawidłowym segmencie ruchowym podczas przeprostowania odkształcenia w pierścieniu włóknistym koncentrują się głównie w jego tylnej części - przede wszystkim zaś w miejscu nacisku płytki krańcowej na krążek.



Ryc. 1.4. Wpływ poszczególnych ruchów na struktury krążka międzykręgowego (z lewej - wyprost, z prawej - zgięcie) (źródło: Gburek, 1994)

Pearcy i wsp. (2000), analizując radiograficznie ruchomość części lędźwiowej kręgosłupa u mężczyzn poniżej 30. roku życia zauważyli, że bocznemu zgięciu towarzyszy zawsze rotacja osiowa w tym samym kierunku. Dodatkowo ruchy te (tzn. rotacje oraz zgięcie boczne) w połączeniu lędźwiowo-krzyżowym uznano za bardzo ograniczone w porównaniu z wyższymi segmentami.

Bogduk (1997) zwraca również uwagę, że rotacja osiowa w części lędźwiowej występuje w czystej postaci jedynie w zakresie 3° miary kątowej. Podczas rotacji włókna pierścienia włóknistego, leżące w kierunku skrętu ulegają napięciu, torebka stawu międzykręgowego jest rozciągnięta natomiast znajdujący się po przeciwnej stronie staw między wyrostkami stawowymi jest ściśnięty. Autor ten podkreśla, że opór stawiany nadmiernej rotacji w 65% pochodzi od tylnych elementów łuku kręgowego, a pozostałe 35% od krążka międzykręgowego.

Jak twierdzą Adams i wsp. (2010) ruchy skrętne kręgosłupa wpływają na podniesienie ciśnienia śródkrążkowego (prawdopodobnie na skutek naprężeń skośnych włókien kolagenowych, które hamują torsję i ściskają krążek międzykręgowy). Moment obrotowy rzędu 10 Nm przyłożony do jednostki motorycznej kręgosłupa zwiększa ciśnienie wewnątrz krążka o 0,16 MPa, a moment zginający o tej samej wartości - podnosi ciśnienie dwukrotnie bardziej.

Analizując biomechanikę kręgosłupa lędźwiowego nie można pominąć wpływu czynników zewnętrznych działających na jego struktury. Siły, które

mogą przyczynić się do występowania odkształceń i w efekcie uszkodzenia tkanek kręgosłupa, dzieli się na kompresyjne, rozciągające, ścinające i skrętne (Andersson i McNeill, 1989; McGill, 2002; Gzik, 2007; Nakipoglu i wsp., 2008).

Badania przeprowadzone przez Sonodę, które zostały zamieszczone w publikacji Gzika wskazują, że uśrednione wartości sił niszczących w części piersiowej to zaledwie 75%, a szyjnej 25% tych, które oddziałują na kręgosłup lędźwiowy. Sonoda w tychże badaniach obliczył, że średnia siła niszcząca przy próbie rozciągania w grupie osób w wieku 20-79 lat dla szyjnego kręgosłupa wynosi 1020 N, dla dolnego piersiowego 2980 N przy 4090 N dla części lędźwiowej. Natomiast średnie wartości sił niszczących dla próby ściskania w tej samej grupie badanych dla kręgosłupa lędźwiowego wynosiły 5050 N, a wytrzymałość na ściskanie była równa 4,7 MPa (Gzik, 2007).

Bartelnik (1987) badając wytrzymałość kręgów na siły ściskające, wywnioskował, że trzony kręgowe znoszą bezurazowo nacisk osiowy do ok. 10 kN. Dodatkowo zauważył korelację badanych parametrów z wiekiem podając np., że wytrzymałość zmęczeniowa trzonu kręgu L₃ osoby w wieku 30 lat wynosi $6 \cdot 10^6$ N/m² (wartość siły niszczącej 9,6 kN), a w wieku 60 lat spada do wartości $3 \cdot 10^6$ N/m² (siła niszcząca 4,8 kN).

Z kolei w pracy Troupa (1976) analizowano całkowitą siłę ściskającą krążek międzykręgowy podczas prostowania tułowia z obciążeniem dla poziomu L₅-S₁. Przy założeniu, że ciężar Q wynosi 50 kG, a masa ciała badanego to 70 kg siła ściskająca wynosiła 5 kN.

Natomiast Adams i wsp. (2010) podają, że siła kompresyjna kręgosłupa lędźwiowego waha się, w zależności od wieku, płci, masy ciała danej osoby, w zakresie 2 kN do 14 kN.

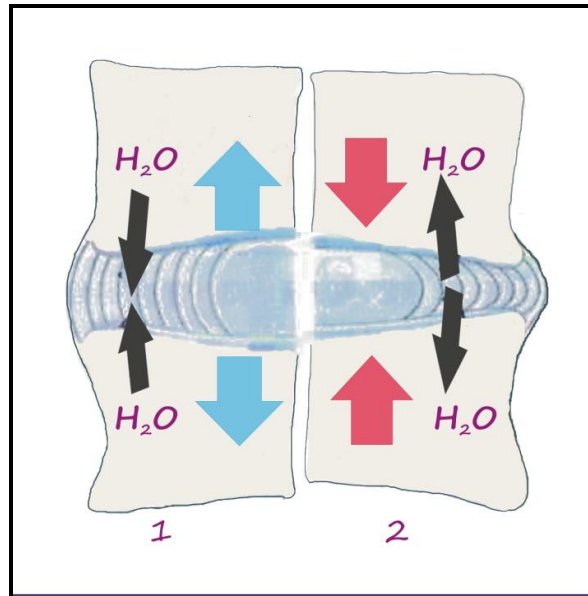
Kirkaldy-Willis (1978) twierdzi, że gdy na krążek międzykręgowy działają siły ścinające, skrętne lub nacisk osiowy, koncentryczne ułożenie włókien pierścienia włóknistego powoduje zawsze napięcie pojedynczych włókien. Natomiast przy obciążaniu statycznym uszkodzenia pojawiają się już przy 2°-3° rotacji osiowej.

Według Bogduka (1997) strukturą odpowiedzialną za opór składowej kompresji jest przede wszystkim trzon kręgu oraz struktury zlokalizowane w obrębie przestrzeni międzytrzonowych (jądro miażdżyste i pierścień włóknisty - w równej mierze), a w 20% także stawy między wyrostkami stawowymi.

Również Nowakowski (2003) jest zdania, że łuki kręgowy, wyrostki stawowe górne i dolne oraz więzadła są głównie elementem stabilizującym. Przenoszą obciążenia jedynie do 20%, włączając się w ten proces, gdy siły są większe niż 2000 N.

Trzon kręgowy z biomechanicznego punktu widzenia można podzielić na beleczkową strukturę istoty gąbczastej oraz na zewnętrzną warstwę kości zbitej. Mimo swojej wytrzymałości zewnętrzna otoczka kości korowej nie jest w stanie wytrzymać obciążeń kompresyjnych, które wywierane są na dolną część kręgosłupa. Z tegoż powodu trzony kręgow są wewnątrz wzmocnione przez wąskie blaszki kostne o przebiegu poziomym - tzw. beleczki. Pionowe blaszki przenoszą obciążenia osiowe z powierzchni górnej na dolną, a blaszki poziome wzmocniają je, zapobiegając tym samym bocznym odkształceniom trzonów (Nakipoglu i wsp., 2008; Adams i wsp., 2010).

Jak podaje Watkins (1999), przy normalnym obciążeniu hydratacja jądra miażdżystego wynosi 80-90%. W jądrze miażdżystym, pod wpływem nacisku osiowego, wzrasta ciśnienie, które oddziałuje siłą parcia na pierścień włóknisty, powodując wybrzuszenie krążka w płaszczyźnie poziomej i na dwie płytki graniczne na zewnątrz, dzięki czemu powstaje odkształcenie w kierunku osiowym (Simunic i wsp., 2001; Edwards i wsp., 2001; Kapandji, 2008). W dystalnie położonych warstwach pierścienia włóknistego naprężenia ściskające charakteryzują się mniejszymi wartościami osiowymi, promieniowymi i obwodowymi w porównaniu z naprężeniami w wewnętrznych warstwach (Ogurkowska, 2007).



Ryc. 1.5. Mechanizm pompy odżywiającej krążek (1 - bez obciążenia, 2 - z obciążeniem) (źródło: Mooney i wsp., 1996)

Na podstawie analizy piśmiennictwa dotyczącego biomechaniki krążka międzykręgowego wysunąć można wniosek, że największa wartość naprężeń w trakcie rozciągania i ściskania całej powierzchni krążka występuje w pierścieniu włóknistym, a dokładniej w jego tylnobocznej części (Edwards i wsp., 2001; McGill, 2002; Ogurkowska, 2007).

W badaniach przeprowadzonych przez Freia i wsp. (2000) wykazano, że podczas kompresji krążków międzykręgowych, która ma miejsce przy osiowym ściskaniu oraz wszystkich ruchach kręgosłupa poza ruchami skrętnymi, wartość ciśnienia w krążku jest dwukrotnie większa niż przy ścinaniu (tzn. w przypadku ruchów rotacyjnych oraz translacyjnych). Czynnikiem, który przeciwdziała ścinaniu jest przede wszystkim wklonowacenie wyrostków stawowych dolnych kręgu L₅ we wyrostki stawowe górne kości krzyżowej oraz więzadło biodrowo-krzyżowe, a pośrednio także krążek międzykręgowy i więzadło podłużne (Andersson i McNeill, 1989; McGill, 2002; Ogurkowska, 2007).

Zdaniem McGilla (2002) i Adamsa (2004) pierwszą strukturą w obrębie kręgosłupa, która ulega uszkodzeniu pod nadmiernym obciążeniem kompresyjnym segmentu ruchowego kręgosłupa jest płytka graniczna. Badania laboratoryjne przeprowadzone przez tych autorów ujawniły także odrywanie

płytki granicznej pod wzmożonym przednio-tylnym obciążeniem o charakterze ścinającym.

Właściwości biomechaniczne wszystkich struktur kręgosłupa poddawanych ciągłym przeciążeniom wraz z wiekiem i postępującym procesem zwyrodnieniowym zmieniają się, wpływając niekorzystnie na wytrzymałość oraz zakresy ruchomości tułowia (Adams, 2004).

Dane zaprezentowane w pracy Simunic i wsp. (2001) sugerują, że na występowanie przeciążeniowych uszkodzeń w obszarze krążka wpływ mają zarówno poziom hydratacji jądra miażdżystego oraz zginanie z różnym tempem obciążania. Autorzy ci jednak ryzyko wzrostu przepukliny jądra upatrują przede wszystkim w obciążaniu kręgosłupa podczas jego zgięcia (Huijbregts, 2000). W badaniach przeprowadzonych przez McGilla i wsp. (2002) potwierdzono, że wraz z wiekiem ruchomość kręgosłupa (głównie w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej) oraz własności motoryczne mięśni maleją. Natomiast wg Adamsa (2004) mechaniczna funkcja krążków międzykręgowych jest zaburzana bardziej przez strukturalne zniszczenia (pęknięcia pierścienia, przepuklina krążka czy złamania w obrębie płytki granicznej) niż przez biomechaniczne zmiany związane ze starzeniem tkanek.

1.2. Zespoły bólowe kręgosłupa lędźwiowego

Definicje

Bólem kręgosłupa lędźwiowego (bólem krzyża, ang. low back pain - LBP - ból w obrębie kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego) przyjęto nazywać każdy ból zlokalizowany w dolnej części kręgosłupa lub wywodzący się z tej okolicy, który może promieniować do pośladków lub kończyny dolnej po jednej lub po obu stronach (Domżał, 2007).

Najpowszechniej w populacji występują niespecyficzne (nieswoiste) bóle kręgosłupa (ang. non-specific low back pain), tzn. takie, u podłoża których nie ma uchwytnej, znanej patologii w obrębie kręgosłupa np. nowotworu, osteoporozy, urazu czy złamania (Bernard i Kirkaldy-Willis, 1987; Samanta i wsp., 2003; Bazan, 2006). Zgodnie z ustaleniami Konwencji Międzynarodowej z 2002 roku, niespecyficznym uznaje się taki ból krzyża, któremu nie towarzyszy żadne uszkodzenie struktury organicznej, ale który

w wystarczającym stopniu daje pacjentowi powód do skarg (Oostendorp i wsp., 2002).

Termin niespecyficzne zespoły bólowe kręgosłupa lędźwiowego (nzbk L) obejmuje duży zakres dolegliwości bólowych o charakterze przeciążeniowym (mechanicznym) i o bardzo różnej etiologii. Domżał (2007) definiuje je, jako ból o lokalizacji pomiędzy pośladkami i górną krawędzią kręgu L₁ z możliwością promieniowania objawów do pośladków lub ud.

Według Waddella i Burtona (2005) najczęściej niespecyficzny ból krzyża cechuje się klinicznym występowaniem dotyczącym chorych zazwyczaj w wieku od 25 do 55 lat i jest zlokalizowany w części lędźwiowo-krzyżowej, pośladkach lub udach. Bekkering i wsp. (2004) natomiast twierdzą, że jest to ból o charakterze mechanicznym, uzależniony od aktywności ruchowej i zmieniający się w czasie przy względnie dobrym stanie ogólnym chorego.

Przyjmując jako kryterium czas trwania dolegliwości bólowych, Dziak (2001) wyróżnia: nzbk ostre (trwające do 7 dni), podostre (7 dni do 7 tygodni) oraz przewlekłe (gdy objawy trwają powyżej 7 tygodni). Stadium ostre jest zazwyczaj reakcją zapalno-obrzękową z towarzyszącym znacznym bólem wyłączającym często chorego z czynności zawodowych i pozazawodowych. Ostre stany niekiedy ustępują samoistnie. Najczęściej jednak, szczególnie przy braku wdrożenia odpowiedniej edukacji oraz profilaktyki, przechodzą w przewlekłą postać o napadowym i nawrotowym charakterze (Adams i wsp., 2010).

Przyczyny zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowego

Analizując dostępne piśmiennictwo można wywnioskować, że precyzyjne ustalenie przyczyny zbk L na podstawie stanu radiologicznego i klinicznego pacjenta nie jest możliwe (Dziak, 2001; Abbot i Mercer, 2003; Samanta i wsp., 2003; Żytkowski i wsp., 2006; Gasik i Styczyński, 2007; Raspe, 2008). W badaniach Bodena i wsp. (1990) wykazano, że pomimo obecności u wielu chorych zmian radiologicznych, badani nie mieli żadnych dolegliwości bólowych kręgosłupa lędźwiowego. Żytkowski (2003) w swoich badaniach udowodnił, że tylko 15% diagnoz dotycząca bólu kręgosłupa była potwierdzona w badaniach śródoperacyjnych i autopsyjnych.

Radziszewski (2006) oraz Bazan (2006) twierdzą, że morfologiczne

podłoże bólu krzyża stanowią struktury posiadające unerwienie nocyceptywne: obwodowa część krążka międzykręgowego, więzadło podłużne tylne, kanały oponowe korzeni nerwowych i opona twarda. Jednakże niektórzy autorzy (Kwolek, 2003; Raspe, 2008; Adams i wsp., 2010) podkreślają, że tkanki, które mogą stanowić jego źródło, czyli mięśnie, więzadła, nerwy, stawy, okostna, krążki międzykręgowe, często pozostają niezidentyfikowane.

McGill (2002), Nowakowski (2003), Whiting i Zernicke (2008) oraz Adams i wsp. (2010) są zdania, że przyczyną zbk w przeważającej części tj. 90% wszystkich przypadków są czynniki mechaniczne. Pozostałe 10% to bóle związane z zapaleniem swoistym i nieswoistym, procesami reumatycznymi, chorobami onkologicznymi oraz patologiami dotyczącymi korzeni nerwowych (Zamer, 1997; McCarthy i wsp., 2004; Bartkowiak i wsp., 2009; Adams i wsp., 2010). Przyczyny bólu kręgosłupa L-S wg Flomana (1986) zestawiono w tabeli 1.1.

Tab. 1.1. Przyczyny bólów w części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa (źródło: Floman, 1986).

PRZYCZYNY BÓLÓW W CZĘŚCI L-S KRĘGOSŁUPA
<p>Choroba zwyrodnieniowa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • choroba zwyrodnieniowa krążka międzykręgowego, • choroba zwyrodnieniowa trzonów kręgowych powodująca ucisk korzeni nerwowych, • choroba zwyrodnieniowa w stawach międzykręgowych.
<p>Zmiany zapalne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa, • reumatoidalne zapalenia stawów, • zakażenia (gruźlica, bruceloza, dury, gronkowce, grzybice), • inne infekcyjne spondylopatie.
<p>Choroby nowotworowe:</p> <ul style="list-style-type: none"> • pierwotne nowotwory kości (szpiczak, kostniak, chrząstniako-kostniak), • nowotwory układu nerwowego (glejak, włókniako-nerwiak, oponiak), • przerzuty nowotworowe z gruczołu sutkowego, krokowego, płuc, nerek).
<p>Choroby metaboliczne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • osteoporoza, osteomalacja, • choroba Pageta, • chondrokalcynoza, • ochronoza, • nadczynność gruczołów przytarczycznych.
<p>Urazy:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ostre i przewlekłe przeciążenia, • podwichnięcia w stawach międzykręgowych, • spondylozy, • złamania kompresyjne trzonów kręgow, • złamania wyrostków poprzecznych kręgow.
<p>Inne wrodzone i nabyte zaburzenia statyki kręgosłupa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • nieprawidłowe lordozy i kifozy, • skoliozy, • kręgozmyki, • sakralizacja L₅, lumbaryzacja S₁, • rozszczep kręgosłupa.
<p>Choroby umiejscowione poza kręgosłupem powodujące dolegliwości w okolicy L-S kręgosłupa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • bóle w części lędźwiowej spowodowane: wrzodem dwunastnicy, chorobami (zwłaszcza nowotworowymi) trzustki, nerek, węzłów chłonnych jamy brzusznej, płuca, tętniakiem aorty piersiowej, • bóle w części krzyżowej w następstwie: chorób (zwłaszcza nowotworowych) macicy, odbytnicy, gruczołu krokowego, jajników, węzłów chłonnych miednicy.

Nowakowski (2003) oraz Gałuszka i Janiszewski (2003), w zależności od lokalizacji i rodzaju patologii, wyróżniają następujące kategorie bólu kręgosłupa:

- ból statyczno-mięśniowy - będący następstwem długotrwałego lub nieprawidłowego obciążenia kręgosłupa związanego z przeciążeniem i rozciągnięciem jego struktur,
- ból reflektoryczno-mięśniowy - pojawiający się jako skutek odruchowego napięcia mięśni wywołanego podrażnieniem korzeni nerwowych,
- ból oponowy - mający zazwyczaj charakter ostry i występujący przy uszkodzeniu lub osteoporozie kręgów,
- ból wegetatywny - wynikający z drażnienia włókien sympatycznych.

Z kolei Dziak (2001) uwzględniając struktury, które mogą stanowić miejsce wyjścia, różnicuje rodzaje dolegliwości w dolnej części kręgosłupa na ból pochodzenia:

- kostnego - występuje przy procesie patologicznym zlokalizowanym w kręgach, w wyniku podrażnienia receptorów okołonaczyniowych naczyń krwionośnych kości gąbczastej trzonów i łuków kręgów. Jako przyczynę tego bólu uważa się uszkodzenia mechaniczne (złamania trzonów kręgów w przebiegu osteoporozy, osteomalacji, urazów lub choroby nowotworowej),
- mięśniowego, stawowego, więzadłowo-powięziowego - pojawiający się jako skutek podrażnienia chemicznego lub mechanicznego receptorów nocyceptywnych takich struktur okołokręgosłupowych, jak: torebki stawowe, ścięgna, rozciągna, więzadła,
- naczyniowego - jako następstwo podrażnienia mechanicznego (w wyniku zastoju i rozdęcia żył spowodowanego podniesionym ciśnieniem żylnym w obrębie jamy brzusznej i klatki piersiowej) zakończeń nerwowych zlokalizowanych w ścianach kręgowych splotów żylnych,
- neurologicznego - czyli bóle wtórne, powstające na skutek dysfunkcji nerwów łączących rdzeń kręgowy z obwodowym systemem

receptorów tkanek okołokręgosłupowych,

- oponowego - związany z uciskiem na przednią część opony twardej.

Istotne jest także znaczenie predyspozycji genetycznych. W swoich badaniach z udziałem bliźniąt Sambrook i wsp. (1999) wykazali bowiem, że po eliminacji wpływu środowiska (np. aktywność fizyczna, palenie, obciążenia w pracy zawodowej) 50 do 75% zmian zwyrodnieniowych w krążkach międzykręgowych wykazało zależność od czynników genetycznych. W podobnych badaniach na bliźniętach płci żeńskiej w populacji brytyjskiej MacGregor i wsp. (2004) zaobserwowali, że współczynnik dziedziczenia zbk wynosił 52% do 68%.

Przez wzgląd na wielorodność możliwych schorzeń powodujących dolegliwości bólowe L-S kręgosłupa, diagnostyka jest niezwykle trudna i wymaga szczególnej staranności (Dziak, 2001; Abbot i Mercer 2003; McCarthy i wsp., 2004; Speed, 2004).

Speed (2004) oraz McCarthy i wsp. (2007) są zdania, że szczególnej uwagi wymagają chorzy z bólami krzyża o niemechanicznym pochodzeniu oraz z występowaniem tzw. „czerwonych flag” w badaniu podmiotowym i przedmiotowym. Według tych autorów „czerwone flagi” w diagnostyce bólów kręgosłupa L-S to: przebyty silny uraz kręgosłupa, uczestnictwo w wypadku komunikacyjnym, podejrzenie choroby nowotworowej lub jej nawrotu, nagła i niewyjaśniona utrata masy ciała, z brakiem apetytu, bóle nocne, ogólny zły stan zdrowia oraz rozległe deficyty neurologiczne (Koes i wsp., 2001).

Z kolei Świerkot (2006) podaje, że niezwłoczną diagnostykę należy również przeprowadzić u chorych z objawami ucisku na rdzeń kręgowy, z podejrzeniem tętniaka w jamie brzusznej, z zaburzeniami funkcjonowania układu pokarmowego i moczowo-płciowego. Według tego autora obecność deficytów neurologicznych takich jak: niedowład kończyn (np. opadająca stopa) czy zaburzenia zwieraczy wskazują na znaczne uciśnięcie rdzenia kręgowego i wymagają także pilnej diagnostyki obrazowej i interwencji neurochirurgicznej.

Występowanie bólu krzyża

Świerkot (2006) określa częstość występowania nzbk części L-S w populacji na ok. 60 - 80%, a Radziszewski (2006) nawet na 60-90%. Hawrylak i wsp. (2004) podają, że ok. 80% populacji miewa przynajmniej jeden epizod bólu krzyża w ciągu życia, a rocznie leczy się z tego powodu 2% populacji. Natomiast Depa i Drużbicki (2008) określają, że w Polsce 72% społeczeństwa doświadcza bólów krzyża przed 40. rokiem życia, a po 40. roku życia 30% wśród kobiet i 66% wśród mężczyzn. Według Świerkota (2006) obserwuje się częstsze występowanie bólów krzyża u kobiet (70/1000) niż u mężczyzn (57/1000) oraz wśród rasy białej kaukaskiej (68/1000) niż rasy czarnej (38/1000). Na przewlekłe bóle kręgosłupa w opinii Tłustochowicz i wsp. (2006) skarży się, w zależności m.in. od narodowości, wieku czy charakteru pracy od 38 do 74% mężczyzn oraz 14-23% kobiet.

Hawrylak i wsp. (2004) oraz Tłustochowicz i wsp. (2006) podają, że choroba ta rozpoczyna się przeważnie w czwartej dekadzie życia, a ryzyko rozwoju nzbk wzrasta wraz z wiekiem - w populacji osób po 65. roku życia wynosi prawie 50%. Stanowi też najczęstszą przyczynę niesprawności fizycznej osób poniżej 45. roku życia (Radziszewski, 2006). Żytkowski i wsp. (2006) twierdzą, że pierwsze zmiany patologiczne wraz ze zmniejszoną wytrzymałością mechaniczną w tylnobocznej części pierścienia włóknistego można stwierdzić już u osób nieprzekraczających 20. rok życia.

Z badań epidemiologicznych przeprowadzonych przez Crofta i wsp. (1998) oraz Dunna i Crofta (2004) na populacji brytyjskiej wynika, że współczynnik zachorowalności jednorocznej wynosi 36%, z czego aż 40% stanowiły przypadki pierwszego epizodu nzbk. Z kolei w badaniach na populacji szwedzkiej osiągnięto 24% wskaźnik zachorowalności jednorocznej dla pierwszego epizodu (Adams i wsp., 2010).

Waddell i Burton (2005) szacują, że w ciągu jednego roku około 7-14% dorosłych w Stanach Zjednoczonych cierpi z powodu ograniczenia sprawności fizycznej powstałej na skutek niedomogi kręgosłupa, a u 1% niesprawność ta ma charakter stały. Rozpatrując występowanie tych dysfunkcji w jednym miesiącu ci sami badacze zauważyli, że dotyczyły one ponad 10% populacji dorosłych Brytyjczyków, z których ok. 8% znacznie ograniczało swoją codzienną aktywność w ciągu roku od początku epizodu nzbk.

Analiza dostępnego piśmiennictwa dotyczącego podjętego tematu pokazuje, że najczęstszą lokalizacją zmian patologicznych w układzie segmentów ruchowych lędźwiowej części kręgosłupa jest poziom L₄-L₅ i L₅-S₁ (Adams i Hutton, 1982; Styczyński i Sadowski, 1996; McGill, 2002; Ogurkowska, 2007; Whiting i Zernicke, 2008).

Czynniki ryzyka wystąpienia nzbk

Wystąpieniu nzbk sprzyja wiele stanów, jak np. znaczne wyczerpanie psychiczne i fizyczne, depresja, niezadowolenie z pracy, mała aktywność fizyczna czy palenie papierosów, które mają także wpływ na przewlekłość utrzymywania się bólów w tej części kręgosłupa (McGill, 2002; Manek i MacGregor, 2005; Atilla i wsp., 2007; Adams i wsp., 2010).

Za Świerkotem (2006) można wymienić także pozostałe czynniki ryzyka, które wpływają na rozwój nzbk, takie jak: otyłość, wysokość (u mężczyzn powyżej 180 cm, u kobiet 170 cm), niewydolność mięśni brzucha i pasa miedniczego, urazy narządu ruchu, ciąża (wg tego badacza u 56% kobiet w ciąży występuje rwa kulszowa), ciężka praca fizyczna, siedzący tryb życia, narażenie na wibracje.

Radziszewski (2006) jako czynniki predysponujące do wystąpienia bólu krzyża wymienia starszy wiek, płeć żeńską, wysokość, palenie papierosów i występowanie chorób współistniejących (np. nadciśnienie, cukrzyca).

Z biomechanicznego punktu widzenia czynnikiem ryzyka odpowiedzialnymi za występowanie patologii jest: powtarzane zginanie kręgosłupa, szczególnie z obciążeniem, kombinacja zgięcia i przeprostu, zgięcie połączone z rotacją, forsowny przeprost i cykliczne rotacje (McGill, 2002; Whiting i Zernicke, 2008; Adams i wsp., 2010). Wielu autorów wskazuje na fakt, że kręgosłup, a zwłaszcza część L-S często poddawany jest działaniom obciążeń, o wartościach bliskich obciążeniom niszczącym (Bogduk, 1997; McGill, 2002; Adams, 2004; Ogurkowska, 2007). Siły obciążające segment ruchowy wywołują w nim kumulację naprężeń, które predysponują do wystąpienia zmian natury zmęczeniowej.

Dolegliwości bólowe w kręgosłupie dotyczą zarówno osób pracujących fizycznie i umysłowo, bez względu na charakter wykonywanej pracy. Białachowski i Stryła (2002) po przebadaniu ponad 400 osób leczonych

z powodu dolegliwości bólowych kręgosłupa wykazali, że nzbk częściej dotyczą mężczyzn - wykonujących pracę fizyczną. McGill (2002) i Adams i wsp. (2010) są natomiast zdania, że bóle kręgosłupa związane z przeciążeniem w pracy zawodowej pojawiają się najczęściej u osób, które w toku swej pracy zmuszone są do podnoszenia lub przenoszenia dużych ciężarów. Kiwerski (2001) uważa, że na bóle kręgosłupa cierpią również osoby, które w pracy zawodowej nie są narażone na obciążenia mechaniczne, lecz są wystawione na wibracje bądź też długotrwałą, jednorodną pozycję ciała np. siedzenie lub przodopochylenie. Simunic i wsp. (2001) twierdzą, że zespoły bólowe wynikające z przeciążenia kręgosłupa są związane ściśle z ekspozycją na jednostronne ruchy robocze szczególnie wśród pracowników o dużym stopniu ryzyka uszkodzenia krążka międzykręgowego.

W piśmiennictwie znajdują się również doniesienia wskazujące na możliwe podłoże genetyczne (Sambrook i wsp., 1999; MacGregor i wsp., 2004; Manek i MacGregor, 2005).

Patomechanizm zespołów bólowych kręgosłupa

Zespoły bólowe kręgosłupa L są u większości chorych spowodowane funkcjonalnymi zaburzeniami tkanek, które w tym obszarze poddawane są największym obciążeniom dynamicznym i statycznym. System mięśni, więzadeł, powięzi oraz kręgów jest zdolny do utrzymywania równowagi pomiędzy działającymi siłami - przy założeniu, że w obrębie struktur kręgosłupa nie występuje żaden proces patologiczny (Będziński, 1997; Stodolny, 2000; Krasuski, 2005).

Elementarne znaczenie w procesach prowadzących do powstawania zmian przeciążeniowych mają czynniki o charakterze mechanicznym. Najczęściej spotykanymi mechanizmami prowadzącymi do nadmiernego obciążania i w konsekwencji uszkodzenia struktur kręgosłupa są tzw. przewlekłe przeciążenia, tj. sumujące się mikrourazy oraz postępujący proces zwyrodnieniowy lub nagłe uszkodzenia tkanek powstające na skutek gwałtownego, jednorazowego urazu (McGill, 2002; Adams, 2004; Ogurkowska, 2007).

Zdaniem Gzika (2007) właśnie mechaniczne obciążenia kręgosłupa są przyczyną większości niestabilności w obrębie L-S kręgosłupa, które z kolei

stanowią konsekwencję dysbalansu mięśniowego, zwyrodnienia krążków międzykręgowych, czy też stawów międzykręgowych. Zaburzenia równowagi w pracy mięśni grzbietu i brzucha prowadzą do pogłębienia lordozy lędźwiowej i nieprawidłowego ustawienia kręgów lędźwiowych w stosunku do kości krzyżowej. Dodatkowo nasilające się z wiekiem osłabienie mięśni brzucha i częste zwiększenie masy ciała zmieniają warunki obciążeń biomechanicznych kręgosłupa (Adams i wsp., 2010).

Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa są zjawiskiem niezwykle złożonym, a obraz kliniczny zależny jest od charakteru procesu patologicznego i jego lokalizacji. Zwyrodnienia mogą mieć charakter pierwotny, gdy brak jest przyczyny wywołującej lub wtórny np. po przebytym urazie, chorobie zapalnej lub wadzie wrodzonej kręgosłupa.

Proces zwyrodnienia struktur kręgosłupa zaczyna się po 20. roku życia, ale częściej dotyczy starszych krążków międzykręgowych, w których zaszły zmiany strukturalne, takie jak np.: promieniste i obwodowe pęknięcia pierścienia włóknistego, obniżenie krążka, uszkodzenie płytki granicznej (Adams i wsp., 2010).

Zwolennicy tzw. teorii artrogennej (Mennel sen., 1949; Mennel jr, 1960; Stoddard, 1962; Bogduk i wsp., 1983; za Stodolny, 1999) upatrują w zmianach zwyrodnieniowych krążka międzykręgowego naturalną konsekwencję dysfunkcji stawów międzykręgowych - a nie ich przyczynę.

W badaniach Adamsa i wsp. (1987) przeprowadzonych na preparatach sekcyjnych udowodniono, że osteoartroza stawów międzykręgowych dotyczyła 40% denatów mających 25-46 lat oraz 90% pośród preparatów starszych. Podobnie, Tłustochowicz i wsp. (2006) po diagnostyce radiologicznej kobiet po 55. roku życia z dolegliwościami w lędźwiowym kręgosłupie, stwierdzili obecność zmian zwyrodnieniowych w stawach kręgosłupa u 30%, a osteofitów u 57% tychże chorych.

Z kolei badania kliniczne wykonane przez Schwarzera i wsp. (1995) z wykorzystaniem diagnostycznych iniekcji wykazały, że w populacji osób po 50. roku życia współczynnik rozpowszechnienia bólu stawów międzykręgowych wynosił 40%. Natomiast w innym badaniu, na młodszej populacji, Schwarzer i wsp. (1994) określili poziom częstotliwości występowania tych dolegliwości na 10-15%.

Najczęściej występującym rodzajem zmian o charakterze zwyrodnieniowym są patologie w obrębie połączeń międzytrzonowych. W wyniku kostnienia więzadeł międzykręgowych może dojść do łączenia się i zespalania sąsiadujących kręgów. Przestrzeń międzykręgową zwęża się, a podchrzęstne płytki kostne ulegają sklerotyzacji. Zmiany te lokalizują się w najbardziej ruchomych segmentach kręgosłupa, powodując: ból, ubytki neurologiczne wynikające z ucisku spowodowanego osteofitami na struktury nerwowe kanału kręgowego oraz znaczne ograniczenie ruchomości kręgosłupa L-S (Hawrylak i wsp., 2004; Atilla i wsp., 2007; Adams i wsp., 2010).

Również zmiany stawów międzykręgowych (spondyloarthritis deformans) powodujące sklerotyzację podchrzęstnej warstwy tkanki kostnej i zwężenie lub nawet zanik szczelin stawowych występują dość powszechnie w części L-S, szczególnie na poziomach L₂-L₃ i L₃-L₄. U chorych może dochodzić do podrażnienia korzeni nerwowych przez osteofity, wzmożenie napięcia mięśni przykręgosłupowych oraz do postępującej dysfunkcji ruchowej kręgosłupa (Stodolny, 2000).

Występowanie artrozy stawów międzykręgowych oraz procesu zwyrodnieniowego krążka międzykręgowego ściśle korelują ze sobą, jednakże większość autorów jest zdania, że inicjującą rolę w rozwoju nzbk mają procesy prowadzące do zwyrodnienia w obrębie krążka międzykręgowego (zwolennicy tzw. teorii dyskogennej) (Mixer i Barr, 1934; Williams i Keegen, 1944; Armstrong, 1952; Sandoz, 1971; Cyriax, 1971; Bourdillon, 1982; Cox, 1985; za Dziakiem, 1994 i Stodolnym, 1999; Fujiwara i wsp., 1995). Według tych badaczy, wewnętrzne rozerwanie krążka międzykręgowego jest pierwotną przyczyną ponad 90% zbk.

Schwarzer i wsp. (1995) podają, że współczynnik występowania uszkodzeń wewnątrzkrążkowych u chorych z przewlekłymi dolegliwościami w okolicy lędźwiowej kręgosłupa wynosi co najmniej 40%. We wcześniej już przytaczanych badaniach, Tłustochowicz i wsp. (2006), wykazano także, że najczęstszymi zmianami radiologicznymi stwierdzonymi u aż 74% badanych kobiet była przejawiająca się obniżeniem wysokości krążka międzykręgowego dyskopatia.

Freemont i wsp. (2002) tak definiują zwyrodnienie krążka: „uszkodzenie mechaniczne, które powoduje zespół zmian morfologicznych i histologicznych

z jednoczesną wolniejszą adaptacją do obciążenia grawitacyjnego i późniejszym utrudnieniem procesu gojenia”. Adams i wsp. (2010) zwyrodniały krążek określają, jako taki, w którym niewydolność strukturalna wiąże się z zaawansowanymi lub przyśpieszonymi oznakami starzenia się. Wśród pierwotnych przyczyn zwyrodnienia krążka międzykręgowego autorzy ci wymieniają predyspozycje genetyczne (50-60% przypadków procesu zwyrodnieniowego) i czynniki środowiskowe (np. obciążenia mechaniczne czy odżywianie).

Rozwój cech patologicznych w obrębie krążka międzykręgowego może doprowadzić do rozdarcia i pęknięcia pierścienia włóknistego oraz związanej z tym przepukliny jądra miażdżystego (Dziak, 1994; Huijbregts, 2000; Grzegorzcyk i Kwolek, 2005; Świerkot, 2006).

Zwyrodnienie krążka międzykręgowego zachodzi w pewnych etapach. Rozpoczyna się od uszkodzenia wewnętrznej struktury pierścienia i pojawienia się w nim promienistych szczelin. Ogurkowska (2007) podaje, że najwcześniejszą zmianą jest pęknięcie jądra i rozmiękczenie tylnej części pierścienia. Rozrywanie struktury chorobowo zmienionego pierścienia może zachodzić stopniowo, ale urazy mechaniczne znacznie przyspieszają ten proces. W wyniku zmian biochemicznych w substancji galaretowatej dochodzi do odwodnienia jądra miażdżystego. W tym stadium objawy kliniczne i radiologiczne są słabo wyrażone lub nie ma ich wcale. Jak twierdzi Domżał (2007) jedynym występującym objawem jest ból pochodzący z podrażnionych receptorów, który pojawia się zazwyczaj przy ruchach i obciążeniu. W miarę postępu patologii dochodzi do zmian strukturalnych tj. zmniejszenia wysokości krążka, a pod wpływem nacisku uwypuklenia na boki pierścienia włóknistego. Jądro miażdżyste utrzymywane jest na miejscu dzięki tylnemu więzadłu podłużnemu.

Autorzy zajmujący się tym zespołem są zgodni, że postępująca dehydratacja i zwyrodnienie przyczyniają się do zmniejszenia zdolności kręgosłupa do dźwigania oraz właściwej dystrybucji nacisków i obciążeń (Dziak, 1994; McGill, 2002; Grzegorzcyk i Kwolek, 2005; Świerkot, 2006; Adams i wsp., 2010). Jądro miażdżyste nie jest w stanie symetrycznie rozkładać naciski na płytki krańcowe oraz pierścień włóknisty. Pierścień zostaje trwale obciążony, głównie w tylnobocznej części (Ogurkowska, 2007; Adams i wsp., 2010).

Drugi okres związany jest z przemieszczaniem się jądra miażdżystego, które po przerwaniu ciągłości pierścienia włóknistego migruje niepowstrzymywane przez odepchnięte od trzonu kręgowego więzadło podłużne tylne. Najmniej poważne pod względem zaawansowania zmian w obrębie krążka międzykręgowego jest pęknięcie (protruzja), następnie przepuklina jądra miażdżystego (hernia) i wreszcie jego wypadnięcie (prolapsus) (Mazur i wsp., 2003; Adams i wsp., 2010).

Jak podają Adams i Hutton (1982) wypadnięcie krążka międzykręgowego na skutek urazu mechanicznego to zjawisko dotyczące głównie populacji 30-40-latków, z umiarkowanie zdegenerowanymi krążkami międzykręgowymi. U osób tych zaczyna się proces słabnięcia pierścienia włóknistego, a jądro miażdżyste prawdopodobnie nadal jest płynne (Adams i wsp., 2010).

Przemieszczenie jądra miażdżystego może następować w wielu kierunkach: do przodu i na boki, do trzonu kręgowego powyżej lub poniżej lub przesuwając się do tyłu, zmniejszając światło kanału kręgowego i uciskając jego zawartość (Zydorowicz i Latos, 2000). Według McGilla (2002), Adamsa (2004) i Ogurkowskiej (2007) w większości przypadków jądro przebija się z boku od linii środkowej, ponieważ w centralnej części więzadło podłużne tylne jest najmocniejsze w swojej strukturze. Stałe, tylne przemieszczenie jądra jest najczęściej zjawiskiem przebiegającym powoli i w stadiach (Ogurkowska, 2007). Wypchnięty fragment jądra miażdżystego może powodować silny ból promieniujący - tzw. ból korzeniowy, do różnych okolic w zależności od poziomu, na którym wystąpiła przepuklina jądra miażdżystego i związane z nią uciśnięcie struktur nerwowych. Wywołuje to objawy korzeniowe oraz ubytkowe - czuciowe i ruchowe. Jest to faza ekspansywna choroby, najczęściej z ostrym bólem pochodzenia receptorowego (z pierścienia) lub pozareceptorowego (z korzenia). Zmiany radiologiczne - jeżeli występują - to tylko w okolicy dotkniętego segmentu (Car i Sheikh, 2003; Domżał, 2007).

Ostatni jest etap uogólnionych zmian zwyrodnieniowych z przewlekłym zespołem bólowym. Początek tego okresu związany jest z występowaniem przewagi procesów włóknienia nad procesami rozpadu jądra i pierścienia włóknistego. Uszkodzone miejsca wypełniane są niepełnowartościową tkanką łączną. Fragmenty jądra tracą swoją elastyczność, twardnieją i w wyniku

dehydratacji, włóknienia oraz niszczenia przez tkankę ziarninową wapnieją. Proces włóknienia prowadzi także do obkurczenia i twardnienia pierścienia włóknistego. W trzonach kręgowych dochodzi do sklerotyzacji poniżej płytek granicznych, a szpary międzykręgowe zwężają się. Wszystkie te zmiany oraz wzrastające obciążenia przypadające na tak patologicznie zmieniony krążek wpływają negatywnie na ruchomość segmentów lędźwiowych. Choroba zwyrodnieniowa połączona z niewydolnością funkcjonalną dotkniętej części kręgosłupa daje silne objawy, które stanowią problem dla wielu chorych (Stodolny, 2000; Baker i Reisky, 2001; Styczyński i wsp., 2006).

1.3. Postępowanie lecznicze w niespecyficznym zespole bólowym kręgosłupa lędźwiowego

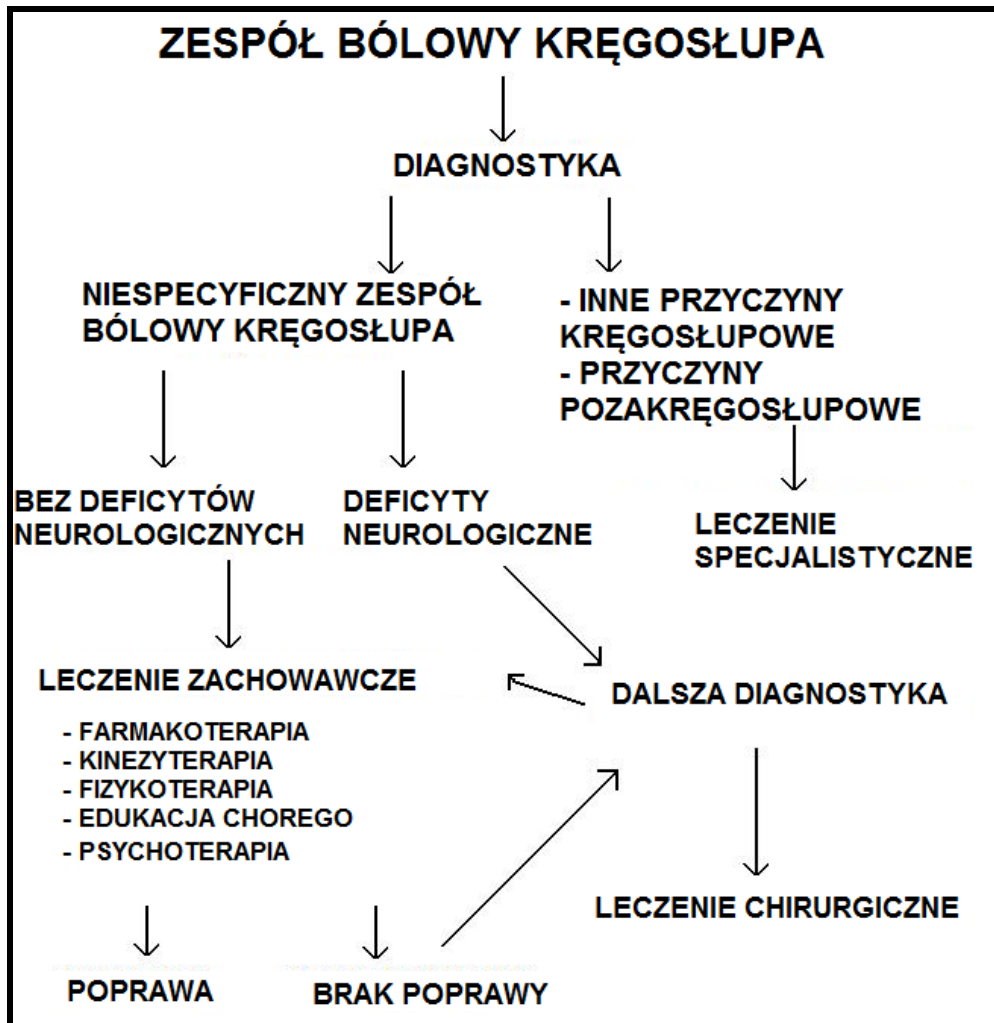
Metody leczenia nzbk są zróżnicowane w zależności od okresu choroby, objawów neurologicznych i stanu ogólnego chorego. Jednakże ustalenie właściwego programu postępowania leczniczo-usprawniającego w schorzeniach kręgosłupa wymaga w pierwszej kolejności postawienia prawidłowej diagnozy przez doświadczonego lekarza neurologa lub ortopeda.

Terapię nzbk rozpoczyna się od fizjoterapii oraz farmakoterapii, a dopiero w przypadku nieskutecznego leczenia zachowawczego trwającego dłużej niż trzy miesiące rozważa się postępowanie chirurgiczne (ryc. 1.6.) (Li i Bombardier, 2001; Nowakowski, 2003; Grzegorzczak i Kwolek, 2005; Lisiński i wsp., 2006; Keller i wsp., 2007; Bartkowiak i wsp., 2009).

Grzegorzczak i Kwolek (2005) oraz Domżał (2007) uznają, że celem terapii nzbk jest:

- zmniejszenie lub usunięcie bólu i pozostałych objawów przez odciążenie struktur w obrębie segmentu ruchowego,
- uzyskanie możliwie najlepszej ruchomości oraz stabilizacji w jednostkach ruchowych kręgosłupa poprzez wzmocnienie siły mięśniowej oraz przywrócenie funkcjonalności kręgosłupa,
- wykształcenie prawidłowej postawy ciała i nawyków ruchowych,
- zapobieganie przykurczom i zanikom mięśniowym,
- poprawa krążenia obwodowego,

- kompleksowa edukacja chorego jako profilaktyka nawrotów nzbk.



Ryc. 1.6. Algorytm diagnostyczno-terapeutyczny w zespołach bólowych kręgosłupa (źródło: Grzegorzczak i Kwolek, 2005)

Niespecyficzny zespół bólowy kręgosłupa jest procesem chorobowym posiadającym swoją dynamikę, mający w swoim rozwoju określone fazy i zmieniającym się wraz z upływem czasu od wystąpienia dolegliwości zarówno co do rodzaju i stopnia zaawansowania, a także zakresu tkanek objętych zmianami patologicznymi oraz zaburzeń czynnościowych (Stodolny i Chmielewski, 2002).

W ostrym stadium nzbk na obraz kliniczny chorego wpływa tzw. spirala bólowa czyli ból - ucisk na tkanki przykręgosłupowe - wzmożone napięcie mięśni przykręgosłupowych - ból. Dlatego też w tym okresie unika się zabiegów

fizjoterapeutycznych, które działają silnie bodźcująco i mogłyby zwiększyć dolegliwości bólowe. Najczęściej stosowanymi formami fizjoterapii stadium ostrego jest odpowiednio dostosowana kinezyterapia (ćwiczenia oddechowe, rozluźniające, metoda McKenziego oraz metoda ułożeniowa), elektroterapia (np. jonoforeza), czy krioterapia. W tej fazie równie ważna jest farmakoterapia - głównie niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz miorelaksanty (Domżał, 2001; Li i Bombardier, 2001; Kwolek i wsp., 2004; Bartkowiak i wsp., 2009).

Natomiast w okresie przewlekłym nzbk najważniejsze zadanie pełni terapia ruchem, której nadrzędnym celem jest przede wszystkim przerwanie spirali bólowej, złożonej z samopodtrzymujących się odruchowych zmian chorobowych wywołanych bólem, przez eliminację wzmożonego napięcia mięśni przykręgosłupowych i polepszenie stabilności kręgosłupa. Jako uzupełnienie kinezyterapii zaleca się zabiegi fizykalne (Borman i wsp., 2003; Joines, 2006; Domżał, 2007; Bartkowiak i wsp., 2009). Rodzaj zastosowanej formy terapii oraz parametry zabiegowe są dostosowywane do indywidualnych potrzeb chorego. Poniższa tabela (tab. 1.2.) prezentuje zestawienie możliwych form terapii nzbk z uwzględnieniem czasu trwania choroby.

Tab. 1.2. Zestawienie możliwych form terapii niespecyficznego zespołu bólowego kręgosłupa z uwzględnieniem czasu trwania choroby (źródło: Kwolek, 2003).

Ostry okres nzbk	Przewlekły okres nzbk
Farmakoterapia	
<ul style="list-style-type: none"> • niesteroidowe leki przeciwzapalne, • miorelaksanty, • antydepresanty, • opioidy. 	<ul style="list-style-type: none"> • niesteroidowe leki przeciwzapalne, • miorelaksanty, • antydepresanty, • opioidy.
Kinezyterapia	
<ul style="list-style-type: none"> • leczenie spoczynkowe, • ćwiczenia oddechowe, • ćwiczenia izometryczne, • metoda McKenziego, • terapia manualna. 	<ul style="list-style-type: none"> • ćwiczenia oddechowe, • ćwiczenia wzmacniające mięśnie, • metoda McKenziego, • terapia manualna, • masaż.
Fizykoterapia	
<ul style="list-style-type: none"> • Sollux, okłady ciepłe • krioterapia, • elektroterapia, • laseroterapia, • magnetoterapia. 	<ul style="list-style-type: none"> • elektroterapia, • ultradźwięki, • Sollux, parafina, • magnetoterapia, • laseroterapia, • krioterapia, • hydroterapia.
Edukacja i psychoterapia	

Farmakoterapia

Postępowanie farmakologiczne jest głównie zalecane w początkowej fazie nzbk (Bogduk, 2004). Ponieważ bóle kręgosłupa mają najczęściej charakter niespecyficzny, stosuje się farmakoterapię objawową, o działaniu zwłaszcza analgetycznym. W ich leczeniu zastosowanie znalazły leki z grupy przeciwbólowych i przeciwzapalnych (niesteroidowych i steroidowych), a także miorelaksanty i antydepresanty. Pozwalają one w pewnym stopniu kontrolować przejście stanu ostrego w przewlekły poprzez przerwanie „błędnego koła”: ból - wzmożone napięcie mięśniowe - ból oraz ból - zaburzenia emocjonalne - ból. Przy przewlekłym i nieskutecznym leczeniu nzbk konieczne okazać się mogą również opioidowe leki przeciwbólowe (Bekkering i wsp., 2004).

Inną formą farmakoterapii nzbk są tzw. blokady lecznicze. Iniekcje leków przeciwzapalnych lub miejscowo znieczulających podaje się do przestrzeni nadoponowej, korzeni nerwowych, krążków międzykręgowych,

stawów międzykręgowych lub punktów spustowych. Ułatwiają one realizację programu fizjoterapeutycznego, a ponadto mogą być przydatne w potwierdzeniu rozpoznania (Świerkot, 2006).

Edukacja i psychoterapia

Leczenie nzbk powinno mieć charakter interdyscyplinarny tj. do programu terapeutycznego warto włączyć elementy edukacji, psychoterapii oraz ergonomii miejsca pracy.

Według Adamsa i wsp. (2010) edukacja chorego, w jaki sposób ma on radzić sobie z bólem oraz odzyskanie przez niego maksymalnej do osiągnięcia sprawności fizycznej są nadrzędnymi celami w stosunku do całkowitej eliminacji dolegliwości. McKenzie natomiast uważa, że sukces terapeutyczny powinien być mierzony zmniejszeniem liczby nawrotów bólów krzyża (Stengert i Milanowska, 1998).

Edukacja chorego powinna zawierać takie elementy jak: zarys informacji o anatomii, biomechanice oraz patomechanizmie nzbk, szczegółowe zalecenia dotyczące aktywności fizycznej w pracy zawodowej oraz życiu codziennym (np. zasad prawidłowego siedzenia, podnoszenia ciężarów), prezentację prostych metod zapobiegania wystąpienia bólu, wyuczenie chorego zasad profilaktyki nawrotów nzbk oraz opis możliwości terapii nzbk (Kempf, 1990; Grzegorzczak i Kwolek, 2005; Moffett i Mannion, 2005; Brox i wsp., 2008; Bartkowiak i wsp., 2009).

Leczenie chirurgiczne

Nowakowski (2003) ocenił, że na leczenie zachowawcze nie reaguje ok. od 1-10% chorych z bólem krzyża. Dla tej grupy chorych niezbędne jest wdrożenie interwencji chirurgicznych. Ponadto, jak podaje Kramer (1997), bezwzględnym wskazaniem do leczenia operacyjnego są objawy zespołu ogona końskiego lub nasilone objawy ubytkowe (osłabienie siły mięśniowej, odruchów ścięgniastych oraz deficyty czucia). Jednakże, jak twierdzi Nowakowski (2003), chory, u którego planuje się zastosowanie metod chirurgicznych powinien mieć wystarczające uzasadnienie takiej decyzji w wynikach badań radiologicznych i obrazie klinicznym.

Zabiegi operacyjne koncentrują się na dekompresji ucisku na struktury

nerwowe kręgosłupa, usunięciu uszkodzonych krążków międzykręgowych i odtworzeniu stabilności kręgosłupa w przypadku segmentów z zaburzeniami biomechanicznymi oraz stabilizacji stawów kręgosłupa dotkniętych przewlekłym stanem zapalnym i zmianami zwyrodnieniowymi (Jankowski i wsp., 2005).

W mniej zaawansowanych zmianach w obrębie struktur kręgosłupa stosuje się techniki endoskopowe i rozwiązania z zakresu mikrochirurgii takie jak: mikrodiscektomia czy przezskórna nukleotomia laserowa lub endoskopowa discektomia. Natomiast klasyczne (otwarte) metody operacyjne przewidziane są dla poważnych patologii kręgosłupa np. znacznego stopnia kręgozmyków czy zaawansowanej choroby nowotworowej (Jankowski i wsp., 2003; Nowakowski i wsp., 2003; Godlewski i wsp., 2004; Sobieraj i wsp., 2006).

Po przebytych zabiegu chirurgicznym niezbędne jest wdrożenie fizjoterapii, która ma na celu minimalizację czasu powrotu do pracy zawodowej i normalnego życia codziennego. Program leczniczo-usprawniający powinien być skoncentrowany na terapii przywracającej możliwą do osiągnięcia funkcjonalność kręgosłupa, utrzymującą mięśnie przykręgosłupowe w prawidłowej sile i elastyczności i utrwalającą nawyk prawidłowej postawy (Kuźdżał i Magoń, 2007; Radziszewski, 2007).

1.3.1. Fizjoterapia niespecyficznego zespołu bólowego kręgosłupa lędźwiowego

Podstawą leczenia zachowawczego nzbk jest kompleksowa i dobrze zaplanowana fizjoterapia, która w leczeniu bólów krzyża o etiologii przeciążeniowej okazuje się skuteczna w 80% przypadków (Lisiński i wsp., 2005; Dobrogowski, 2007; Keller i wsp., 2007).

W swoich badaniach Michalska i Straburzyńska-Lupa (2000) udowodniły, że na efektywność fizjoterapii wpływają takie czynniki, jak stadium choroby, w którym fizjoterapia jest rozpoczęta oraz systematyczność i konsekwencja w jej stosowaniu. W skład postępowania leczniczo-usprawniającego, oprócz przypadków gdzie niezbędna jest interwencja chirurgiczna, wchodzić może kinezyterapia o działaniu przyczynowo-profilaktycznym oraz fizykoterapia i farmakoterapia, które ukierunkowane są głównie na zmniejszanie dolegliwości bólowych (Lisiński i wsp., 2005).

Kinezyterapia

Kinezyterapia ma decydujący wpływ na wysoką efektywność leczenia zachowawczego bólów kręgosłupa o podłożu mechanicznym, wpływa na przyspieszenie procesów adaptacyjnych i naprawczych w narządzie ruchu i narządach wewnętrznych (np. mięśnia sercowego). Stanowi także profilaktykę wtórnych zmian w tkankach miękkich, przeciwdziała powikłaniom krążeniowo-oddechowym, poprawia również ogólną wydolność organizmu (Sous i Stryła, 1999).

Sous i Stryła (1999) są zdania, że przy usprawnianiu ruchem nzbk istotne jest:

- dopasowanie metody terapii do przyczyny choroby, stanu klinicznego i możliwości psychofizycznych chorego,
- przestrzeganie reguły stopniowania i urozmaicenia terapii,
- dążenie do uzyskania równowagi napięcia w grupach mięśni tułowia i kończyn dolnych,
- zwracanie uwagi na prawidłowy rytm wdechów i wydechów w trakcie wykonywania ćwiczeń,
- uzyskanie współpracy i akceptacji stosowanych ćwiczeń przez chorego, jako niezbędnej części kompleksowego leczenia.

Grzegorzycyk i Kwolek (2005) twierdzą, że oprócz poprawy sprawności funkcjonalnej kręgosłupa, w trakcie wykonywania ćwiczeń fizycznych dochodzi do uwalniania endorfin, co wpływa na zmniejszenie dolegliwości bólowych. Co więcej - tylko ruch w obrębie segmentów ruchowych jest w stanie zapewnić odprowadzenie z tkanek okołokręgosłupowych płynów pozakomórkowych i pozanaczyniowych, zmniejszając tym samym ból i obrzęk. Ponadto, jak argumentują Śliwiński i Płaza (2001), Quittan (2002) oraz Radziszewski (2007) osiowe obciążanie kręgosłupa, jakie ma miejsce np. podczas chodzenia wpływa korzystnie na nawodnienie krążków międzykręgowych, co z kolei zmienia pH, przyczyniając się do uśmierzenia bólu.

W ostatnich latach zmienił się pogląd na tzw. leczenie spoczynkowe. Uważa się bowiem, że pozycja leżąca nie jest skuteczniejszą formą terapii nzbk od aktywności fizycznej w zakresie tolerowanych ruchów przez chorego.

Leczenie spoczynkowe jest rekomendowane tylko w okresie bardzo ostrego bólu krzyża i to nie dłużej niż przez 2 dni. Najefektywniejsze jest ułożenie chorego na twardym podłożu w tzw. pozycji Fowlera tj. w leżeniu na plecach i kończynami dolnymi zgiętymi w stawach biodrowych i kolanowych pod kątem 90° (Szałapski, 1998; Sous, 1999; Quittan, 2002).

Istotna jest natomiast modyfikacja aktywności fizycznej chorego osiągana dzięki edukacji prowadzonej przez terapeutę, który powinien wyuczyć chorego, jakich ruchów należy unikać (np. skłony tułowia z wyprostowanymi stawami kolanowymi, niewłaściwego podnoszenia ciężkich przedmiotów, niedbałego siedzenia), a które są dla niego wskazane (Atlas i Nardin, 2003; Świerkot, 2006).

W skład programu kinezyterapeutycznego wchodzić ćwiczenia rozciągające (np. z wykorzystaniem technik poizometrycznej relaksacji mięśni), wzmacniające mięśnie oraz ćwiczenia oddechowe. Standardowo, chorzy wyuczani są zestawu ćwiczeń, który zawsze jest ściśle dopasowany do ich stanu funkcjonalnego. Dąży się do tego, aby chory po kilkurazowym instruktazie potrafił samodzielnie i prawidłowo wykonywać zlecony program ćwiczeń w domu, co stanowi też istotny element profilaktyki nawrotów nzbk. Obecnie uważa się, że kinezyterapia ukierunkowana na poszczególne grupy mięśniowe tj. mięśnie grzbietu oraz brzucha - jest skuteczniejsza od ćwiczeń ogólnie zwiększających siłę mięśni (Descarreaux i wsp., 2002; Smolińska i wsp., 2004; Geisser i wsp., 2006; Radziszewski, 2007). Podstawą oddziaływania jest przywrócenie prawidłowej siły i funkcji tkankom osłabionym oraz rozciągnięcie tych przykurczonych. Ponadto głównym celem kinezyterapii jest uśmierzanie bólu, przywracanie balansu w napięciu poszczególnych grup mięśniowych oraz zmniejszanie obciążenia krążków międzykręgowych i pozostałych elementów przykręgosłupowych, które stanowią statyczne stabilizatory kręgosłupa (Sous i Stryła, 1999; Rok i wsp., 2005; Lisiński i wsp., 2006; Radziszewski, 2007).

Wśród metod kinezyterapeutycznych stosowanych do leczenia chorych z bólami kręgosłupa coraz powszechniejsze zastosowanie ma program diagnozy i terapii opracowany przez McKenzię (Machado i wsp., 2005; Hefford, 2008). System ten przeznaczony jest dla osób z bólami kręgosłupa pochodzenia mechanicznego wywołanymi długotrwałymi obciążeniami statycznymi, jak również zaburzeniami strukturalnymi

w obrębie krążka międzykręgowego i uciskiem na korzeń nerwowy lub nerw (np. rwa kulszowa) (Gieremek, 1994; Stengert i Milanowska, 1998; Lisiński i Rissop-Giereszewska, 2005; Busanich i Verscheure, 2006; Woźny i wsp., 2006).

W terapii wg metody McKenziego wykorzystuje się czynniki mechaniczne generowane siłami samego pacjenta oraz techniki manualne. Zasadą jest stosowanie najpierw indywidualnie dobranych ćwiczeń, a dopiero jeśli to konieczne, dodatkowo terapii manualnej - po wykluczeniu wszelkich przeciwwskazań do jej zastosowania (Clare i wsp., 2004). Zestaw ćwiczeń dobierany jest po dokładnej analizie pochodzenia bólu i dostosowany jest do chorego tak, aby zalecona terapia działała na przyczynę bólu (Stengert i Milanowska, 1998; Machado i wsp., 2005). Zaletą metody McKenziego jest to, że pozwala ona chorym samodzielnie, po odpowiednim wyedukowaniu, radzić sobie z bólem (Smolińska i wsp., 2004; Busanich i Verscheure, 2006; Hefford, 2008).

Specyficzną formą kinezyterapii w nzbk jest terapia manualna, która umożliwia rozpoznanie funkcjonalnych zaburzeń struktur przykręgosłupowych powstałych w wyniku istniejącego nzbk. Poprzez manualne usuwanie odwracalnych zaburzeń poprawia się funkcję stawów kręgosłupa oraz dzięki specyficznym technikom palpacyjnym wpływa się na jakość tzw. gry stawowej stawów kręgosłupa (Bodguk, 2004; Ernst i Canter, 2004). Terapia składa się z manipulacji lub mobilizacji wykonywanych w obrębie segmentu kręgosłupa, który generuje dolegliwości bólowe. Terapeuci manualni wprowadzają też elementy autoterapii poprzez odtwarzanie prawidłowych wzorców postawy, przywracanie statyki miednicy oraz zalecanie ruchu czynnego w niebolesnym zakresie (Permoda i Śliwiński, 2001; Śliwiński i Płaza, 2001; Bogduk, 2004; Ernst i Canter, 2004; Geisser i wsp., 2006; Moffett i wsp., 2006; Wiśniewska i wsp., 2006; Dagenais i wsp., 2008). W Polsce, w terapii nzbk stosuje się m.in. metodę Mulligana, Cyriax'a, Kaltenbourn'a czy też Ackermanna (Szczygieł i wsp., 2005).

W nzbk szczególnie o charakterze przewlekłym, w celu zmniejszenia nasilenia objawów klinicznych, użycia leków przeciwbólowych i poprawy funkcjonalnej chorego stosuje się także masaż (głównie masaż klasyczny, segmentarny oraz relaksacyjny). Powinien on stanowić jedynie dodatek do

programu rehabilitacyjnego (m.in. ćwiczeń i zajęć edukacyjnych), a nie stanowić jego podstawowy element. W piśmiennictwie podkreśla się, że efekt leczniczy masażu zależy od kwalifikacji masażysty, użytych technik, zastosowanej siły, wielkości okolicy zabiegowej oraz właściwej pozycji chorego podczas zabiegu (Andrzejewski i wsp., 2003; Bogduk, 2004; Ćwirlej i wsp., 2005; Świerkot, 2006).

Fizykoterapia

Uzupełnieniem kompleksowej rehabilitacji osób z nzbk jest fizykoterapia. Leczenie fizykalne jest jedną z najstarszych metod postępowania analgetycznego i przeciwzapalnego, a najefektywniejsze jest jego połączenie z kinezyterapią. Niezbędna jest jednak znajomość wszystkich wskazań i przeciwwskazań do poszczególnych rodzajów terapii oraz zakresu ich skuteczności. Do celów fizykoterapii w nzbk Gałuszka i Janiszewski (2003) zaliczają:

- działanie przeciwbólowe,
- zmniejszenie lub zlikwidowanie stanu zapalnego,
- minimalizacja objawów neurologicznych (np. parestezji),
- redukcja objawów klinicznych towarzyszących bólowi (np. zaburzenia statyki kręgosłupa).

Wśród metod fizykoterapeutycznych, które stosuje się u chorych z nzbk, zastosowanie znalazły: elektroterapia, ultrasonoterapia, krioterapia, światłolecznictwo, laseroterapia, magnetoterapia oraz hydroterapia (Czernicki i wsp., 1994; Jagielski, 1994; Trochimiak i wsp., 1997; Kujawa i wsp., 1999; Bolach i wsp., 2000; Gałuszka i Janiszewski, 2003; Bogduk, 2004; Raspe, 2008).

Istota działania zabiegów z zakresu elektrolecznictwa polega na stymulowaniu zakończeń włókien ruchowych i czuciowych, układu autonomicznego lub bezpośrednio włókien mięśniowych. W zależności od stanu chorego stosuje się odmienne metody elektrolecznictwa. W fazie ostrej nzbk Gałuszka i wsp. (2005) rekomendują wykonanie np. galwanizacji anodowej, jontoforezy z 0,25-0,5% roztworem lignokainy, ewentualnie na zmianę z hydrokortyzonem. W okresie przewlekłym Gałuszka i Janiszewski (2003) oraz Gałuszka i wsp. (2005) zalecają zastosowanie przede wszystkim z tych

rodzajów prądu, które działają przeciwbólowo o natężeniu do granicy tolerancji przez pacjenta (np. prądy diadynamiczne, prądy średniej częstotliwości oraz przezskórna elektryczna stymulacja nerwów ang. transcutaneous electrical nerve stimulation - TENS).

W nzbk stosuje się także terapię ultradźwiękową, której podstawowym efektem działania, oprócz głębokiego przegrzania przykręgosłupowych tkanek miękkich, jest mikromasaż tkanek, który jest wynikiem dostarczanych dzięki energii ultradźwiękowej bodźców mechanicznych (Gałuszka i Janiszewski, 2003; Rand i wsp., 2007).

Do zalecanych terapii w nzbk zaliczyć można także naświetlania podczerwienią (najczęściej przy użyciu lampy Sollux - zwłaszcza z filtrem niebieskim) oraz okłady parafinowe lub ciepłe okłady woreczkami wypełnionymi żelazem. Zabiegi te mają na celu poprawę obwodowego przepływu krwi przez tkanki miękkie oraz działanie przeciwbólowe (Raspe, 2008).

Jeżeli nzbk towarzyszy stan zapalny tkanek przykręgosłupowych, skuteczniejsza od ciepłolecznictwa jest zwykle krioterapia, zwłaszcza we wczesnej fazie leczenia. W terapii nzbk stosuje się przede wszystkim nadmuchi parami ciekłego azotu, dwutlenku węgla lub schłodzonym powietrzem czy okłady z lodu. Krioterapię można łączyć z kinezyterapią, co zwiększa jej efektywność poprzez przeciwbólowe i rozluźniające działanie zimna (Raspe, 2008).

Stosunkowo od niedawna nzbk leczy się polem magnetycznym oraz niskoenergetycznym laserem. Wśród efektów terapeutycznych uzyskanych po zastosowaniu tych terapii wymienia się przede wszystkim działanie analgetyczne i przeciwzapalne (Trochimiak i wsp., 1997; Rand i wsp., 2007).

Pozytywny wpływ działania zabiegów z zakresu hydroterapii (np. kąpiel perełkowa, masaż podwodny) opiera się głównie na rozluźnianiu mięśni przykręgosłupowych (Lisiński i wsp., 2005).

1.3.2. Terapia ultradźwiękami i TENS w zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowego

Ultradźwięki

Fala ultradźwiękowa absorbowana jest przede wszystkim w tkankach położonych głębiej (przenika na głębokość 4 - 6 cm). W związku z tym, że tkanki te nie posiadają zazwyczaj termoreceptorów, nie można śledzić miejscowych wzrostów temperatury, a dopiero długotrwałe podniesienie jej do 45° C podrażnia nocyceptory i wywołuje ból (Mika i Kasprzyk, 2006; Jaśkiewicz i wsp., 2000). Jak podają Rand i wsp. (2007) tkanki o dużym stopniu nawodnienia (krew i mięśnie) pochłaniają fale ultradźwiękowe w większym stopniu niż te o mniejszej zawartości wody (z wyjątkiem tkanki nerwowej, która pomimo pozornie niskiej hydratacji jest bardzo dobrym przewodnikiem fali ultradźwiękowej).

Działanie biologiczne ultradźwięków jest złożone i opiera się na wpływie czynników mechanicznych, cieplnych oraz fizykochemicznych. Jaśkiewicz i wsp. (2000) wyróżniają oddziaływanie miejscowe tzn. pierwotne, bezpośrednio związane z aplikacją energii ultradźwiękowej, powstające w tzw. polu zabiegowym oraz wtórne - ogólne, które jest następstwem działania mechanizmów nerwowo-humoralnych i ośrodkowych mechanizmów wyrównawczych (Straburzyńska-Lupa i Straburzyński, 2007).

Zmiany ciśnienia fali ultradźwiękowej w komórkach przyczyniają się do powstania efektu mikromasażu, który wpływa na wzrost przepuszczalności błon komórkowych oraz wytwarzania się ciepła w tkankach poddanych nadźwiękawianiu (Straburzyńska-Lupa i Straburzyński, 2007). Ultradźwięki, które znalazły miejsce w terapii zbk, wpływają na podwyższenie temperatury tkanek o około 5° C przez zmianę energii mechanicznej w ciepłą. Istnieje szereg procesów, które zachodzą w tkankach w wyniku zwiększonej działaniem fali ultradźwiękowej temperatury (np. wzrost aktywności enzymatycznej, podwyższenie progu bólowego, zmiany w przepływie krwi, napięciu mięśniowym oraz w przewodnictwie nerwowym, a także w przypadku zastosowania dawki wyższej niż terapeutyczna - destrukcja tkanek) (Dziendziel, 2006; Straburzyńska-Lupa i Straburzyński, 2007).

Fala ultradźwiękowa generuje również wiele zmian fizykochemicznych.

Jest to m.in.: działanie katalityczne w niektórych reakcjach chemicznych, utlenianie lub redukcja, przyspieszenie dyfuzji jonów przez błony biologiczne oraz wpływ na pH (Grey, 1993; Baker i wsp., 2001; Dziendziel, 2006; O'Brien, 2007; Straburzyńska-Lupa i Straburzyński, 2007).

Do najistotniejszych efektów terapeutycznych sonoterapii, które są przydatne także w usprawnianiu chorych z zbk, można zaliczyć działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne i przeciwobrzękowe.

TENS

Mechanizm biologicznego oddziaływania bodźców elektrycznych na tkanki jest złożony. Prądy, które stosuje się w fizjoterapii wywierają działanie biologiczne ogólne oraz miejscowe. Adekwatna dawka określonego rodzaju prądu elektrycznego wpływając na tkankę nerwową i mięśniową wywołuje potencjały czynnościowe synchronicznie z impulsacją przepływającego przez nie prądu, co powoduje wywołanie lub uśmierzanie bólu, zwiększenie perfuzji krwi i limfy w tkankach, wywołanie skurczu mięśnia szkieletowego lub gładkiego (Sluka i Walsh, 2003). Ponadto, poza bezpośrednim wpływem na komórkowe procesy elektrofizjologiczne, ważne jest także oddziaływanie impulsów elektrycznych na procesy humoralne i odruchowe (Świst-Chmielewska i wsp., 2001; Brosseau i wsp., 2002; Straburzyńska-Lupa i Straburzyński, 2007; Gałuszka i Janiszewski, 2003; Khadilkar i wsp., 2005).

Przezskórna elektryczna stymulacja nerwów to metoda objawowego leczenia ostrych bólów i przewlekłych zespołów bólowych (także kręgosłupa) z użyciem prądów małej częstotliwości. TENS została opracowana w latach 60. XX wieku w Stanach Zjednoczonych jako alternatywa do stosowanej przeciwbólowej elektrycznej stymulacji za pomocą elektrod implantowych przykładanych w okolicy rogów tylnych rdzenia kręgowego (Brosseau i wsp., 2002; DeSantana i wsp., 2008; Walsh i wsp., 2009).

TENS to prąd impulsowy zwykle o przebiegu prostokątnym (również trójkątnym lub sinusoidalnym) o częstotliwości powyżej 10 Hz, najczęściej w zakresie od 40 do 100 Hz (Sluka i Walsh, 2003; Poitras i Brosseau, 2008; Walsh i wsp., 2009). Pacjentowi aplikuje się małe natężenie prądu wywołujące uczucie wibracji lub mrowienia. Elektrody przykładają się w okolicy L-S zgodnie z zaleceniem lekarza w miejscu największego bólu, w obrębie tego samego

dermatomu, miotomu lub sklerotomu, w którym występuje ból, w punktach spustowych, nad korzeniami nerwowymi lub nad nerwem obwodowym (Świśt-Chmielewska i wsp., 2001; Mika i Kasprzyk, 2006; Nnoaham i Kumbang, 2008).

Najważniejsze efekty terapeutyczne uzasadniające zastosowanie TENS w leczeniu nzbk to działanie analgetyczne oraz relaksacja mięśni. Zmniejszenie objawów bólowych związane jest z kilkoma mechanizmami.

Demczyszak i Wrzosek (2001), Rushton (2002) oraz Khadilkar i wsp. (2008) uważają, że istotne znaczenie ma drażnienie receptorów hamujących dopływ sygnałów nocyceptywnych do ośrodków bólowych. Według teorii Melzacka i Walla (1984) tzw. bramki kontrolnej, poprzez podrażnienie włókien nerwowych szybko przewodzących typu A dochodzi do hamowania przewodzenia impulsów we włóknach wolnoprzewodzących typu C, które są odpowiedzialne za łączenie nocyceptorów z tylnymi rogami rdzenia kręgowego. Bramkę kontrolną stanowi w tym przypadku układ synaptyczny, który obciążony impulsacją z włókien typu A powoduje zmniejszenie wrażliwości na wrażenia bólowe i osłabia przenoszenie informacji nocyceptywnych (Sluka i Walsh, 2003; DeSantana i wsp., 2008).

Z kolei Pyszora i Kujawa (2003) oraz Folga i Radziszewski (2008) są zdania, że efekt przeciwbólowy możliwy jest dzięki uruchomieniu endogennych opiatów i ich recepcji poprzez zwiększenie syntezy endorfin w ośrodkach centralnego układu nerwowego. Endorfiny łączą się ze swoimi receptorami, wywołując poststymulacyjny efekt analgetyczny. Komórki odpowiedzialne za wydzielanie endogennych opioidów zachowują się jak po zadziałaniu bodźca bólowego, choć sama stymulacja nie jest bolesna (Sluka i Walsh, 2003).

Niektórzy badacze zwracają także uwagę na możliwe oddziaływanie psychiczne typu placebo (Demczyszak i Wrzosek, 2001; Rushton, 2002; Khadilkar i wsp., 2008).

Według Edela wskazania do TENS obejmują m.in. przewlekłe i ostre zespoły bólowe kręgosłupa, korzeniowe zespoły bólowe, bóle w chorobie zwyrodnieniowej stawów kręgosłupa (Mika i Kasprzyk, 2006). Głównym wskazaniem do stosowania tego zabiegu są dolegliwości bólowe o charakterze przewlekłym (Nnoaham i Kumbang, 2008), choć coraz częściej wykorzystuje się tę elektroanalgezję także w stadium ostrym choroby (Pyszora i Kujawa, 2003; Walsh i wsp., 2009).

2. CEL PRACY I HIPOTEZY BADAWCZE

Celem niniejszej rozprawy doktorskiej była:

1. Ocena i porównanie skuteczności wybranych metod fizjoterapeutycznych stosowanych u chorych z przewlekłym niespecyficznym zespołem bólowym kręgosłupa lędźwiowego w warunkach ambulatoryjnych.
2. Analiza wpływu usprawniania fizjoterapeutycznego na wykładniki kliniczne zespołu bólowego kręgosłupa w części lędźwiowej.

Celem uzupełniającym tej rozprawy było obszerniejsze studium piśmiennictwa odnoszącego się do wielu aspektów biomechaniki kręgosłupa lędźwiowego.

W pracy sformułowano następujące hipotezy badawcze (H):

H1: Terapia ultradźwiękami oraz terapia TENS, połączone z kinezyterapią i edukacją chorego, są skutecznymi metodami leczenia przewlekłego nzbk lędźwiowego.

H2: Efektywność programu terapeutycznego zależy od rodzaju bodźca fizykalnego, tj. przypuszcza się, że u badanych poddanych terapii TENS uzyska się lepszy wynik w zakresie zmniejszenia intensywności odczuwanego bólu, w wyniku przeprowadzonego postępowania leczniczo-usprawniającego.

H3: Oczekuje się znamiennej statystycznie korelacji pomiędzy wiekiem badanych, a poprawą w zakresie stopnia upośledzenia funkcjonalnego po zastosowaniu w/w terapii, we wszystkich grupach badanych.

H4: Prognozuje się występowanie znamiennej statystycznie korelacji pomiędzy lokalizacją bólu przed zastosowaniem terapii, a zmniejszeniem intensywności odczuwanego bólu po terapii w poszczególnych grupach. Co więcej, u chorych z bólem zlokalizowanym centralnie, spodziewany jest lepszy efekt terapeutyczny.

H5: Przypuszcza się, że istnieje znaczący wpływ rodzaju wykonywanej przez badanych pracy i obciążeń z nią związanych na dysfunkcje występujące w przebiegu nzbk.

H6: Wysuwa się przypuszczenie, że liczba przebytych wcześniej epizodów nzbk będzie wpływała niekorzystnie na poprawę wszystkich badanych parametrów.

3. MATERIAŁ I METODY BADAWCZE

3.1. Materiał

Badaniami zostało objętych 150 chorych z rozpoznaniem niespecyficznym zespołem bólowym kręgosłupa lędźwiowego, zdefiniowanym jako: „zespół bólowy związany z mechanizmem przeciążeniowym kręgosłupa, którego głównym objawem jest ból występujący pomiędzy pośladkami i górną częścią kręgosłupa lędźwiowego z możliwością promieniowania do pośladków lub ud” (Domżał, 2007).

Chorzy byli kwalifikowani do grupy przez lekarza prowadzącego po wcześniejszych konsultacjach specjalistycznych i postawieniu w/w diagnozy przez ortopedę, neurologa lub specjalistę rehabilitacji medycznej. Warunkiem włączenia do grupy badanej było postawienie rozpoznania nzbk przez neurologa, neurochirurga, ortopedę lub specjalistę rehabilitacji medycznej na podstawie badania oraz dokumentacji radiologicznej.

Materiał badawczy stanowiło 79 kobiet (57%) i 71 mężczyzn (43%), w wieku od 25 do 60 lat (średni wiek wynosił 44,7; SD±10,3; mediana 46). Grupy badane nie różniły się w sposób istotny pod względem wieku, masy ciała, wysokości ciała oraz BMI. Tabela poniżej (tab. 3.1.) prezentuje przekroje statystyk opisowych podstawowych cech somatycznych badanych w poszczególnych grupach (grupa UD - grupa leczona kinezyterapią i ultradźwiękami; grupa TENS - grupa poddana kinezyterapii i terapii TENS; grupa K - grupa, u której zastosowano tylko kinezyterapię).

Tab. 3.1. Analiza statystyczna podstawowych cech somatycznych badanych w poszczególnych grupach.

PARAMETR	WIEK [lata]	MASA CIAŁA [kg]	WYSOKOŚĆ CIAŁA [cm]	BMI [kg/m ²]
GRUPA UD				
ŚREDNIA	45,5	73,9	170,4	25,2
MEDIANA	47,5	70	168	25,9
SD	10,7	15,9	11,9	3,1
MINIMUM	26	48	152	17,8
MAKSIMUM	60	115	189	34,7
GRUPA TENS				
ŚREDNIA	44,3	72	171,8	24,3
MEDIANA	46,5	72,5	170	24,9
SD	10	14,1	10,3	3,4
MINIMUM	25	50	154	18,3
MAKSIMUM	58	95	192	33,2
GRUPA K				
ŚREDNIA	44,3	75,2	173,2	24,9
MEDIANA	43,5	76	172	26
SD	10,3	14,2	9,9	3,4
MINIMUM	25	49	152	18
MAKSIMUM	60	100	193	31,2

Kryterium włączenia do badań był wiek między 25. a 60. rokiem życia, rozpoznanie izolowanego nzbk L oraz stwierdzony przez lekarza brak przeciwwskazań do zabiegów fizjoterapeutycznych i względnie dobry stan ogólny zdrowia. Ponadto wykluczono z badań chorych ze zdiagnozowanymi następującymi stanami współistniejącymi: cukrzyca, osteoporoza, choroby układu krążenia, depresja i inne choroby psychiczne, choroby układu pokarmowego, choroby ginekologiczne i ciąża. Dodatkowo kryterium wyłączenia stanowiły inne, poza nzbk, przyczyny bólu kręgosłupa takie jak: zmiany zapalne (zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa, reumatoidalne zapalenia stawów, infekcyjne spondylopatie), urazy kręgosłupa (podwichnięcia w stawach międzykręgowych, spondylozy, złamania kompresyjne trzonów

kręgow, złamania wyrostków poprzecznych kręgow), wrodzone i nabyte zaburzenia statyki kręgosłupa (skoliozy, kręgozmyki, sakralizacja L₅, lumbaryzacja S₁, rozszczep kręgosłupa). Wyłączono także chorych, którzy przeszli leczenie chirurgiczne kręgosłupa.

Wszyscy pacjenci mieli dolegliwości o charakterze przewlekłym, czas trwania nzbk wynosił u nich nie krócej niż 3 miesiące.

Badani zostali losowo podzieleni na trzy grupy po 50 osób. W pierwszej grupie przeprowadzona była terapia ultradźwiękami, natomiast w drugiej - elektroterapia z zastosowaniem TENS. Trzecią grupę stanowili chorzy, którym zalecono tylko kinezyterapię. Wszyscy chorzy poddani zostali programowi kinezyterapeutycznemu składającemu się z zestawu ćwiczeń wzmacniających i rozluźniających mięśnie grzbietu i brzucha. Dodatkowo z każdym pacjentem przeprowadzono edukację dotyczącą nzbk.

Wykonano 10 zabiegów w serii. W obu grupach terapia trwała średnio łącznie 60 min i była realizowana codziennie przez okres 10 dni zabiegowych, co stanowi standard ambulatoryjnego leczenia chorych z nzbk.

Na realizację badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym w Poznaniu (uchwała nr 1118/08 z dnia 13.11.2008).

3.2. Metody

Przed rozpoczęciem badań pacjenci zostali poinformowani o celu i metodach stosowanych w pracy. Wszyscy chorzy dobrowolnie wyrazili chęć uczestnictwa w badaniach.

Kompleksowa ocena badanych wykonana była dwukrotnie: w dniu rozpoczęcia i w dniu zakończenia programu usprawniającego (okres ten wynosił przeciętnie 12 dni). Przeprowadzono wywiad oraz badanie czynnościowe z każdym pacjentem, w oparciu o kwestionariusz (załącznik 8.3.). Uwzględniono też efekty prowadzonej terapii, poprzez subiektywną ocenę objawów bólowych w części lędźwiowej kręgosłupa.

3.2.1. Badanie podmiotowe

Zebrano informacje na temat wybranych cech somatycznych chorego, takich jak: płeć, wiek, masa ciała i wysokość. Obliczając iloraz masy ciała w kilogramach i kwadrat wysokości w metrach [kg/m^2] określono indywidualny wskaźnik masy ciała (BMI - Body Mass Index). Wynik poniżej 18,9 wskazywał na niedowagę, w zakresie 19,0-24,9 uznawany był jako norma, od 25 do 29,9 oznaczał, że u chorego występowała nadwaga, zaś powyżej 30 - otyłość (Bener i wsp., 2003).

Uwzględniono również rodzaj aktualnie wykonywanej pracy przez chorego, liczbę godzin pracy na dobę i stopień obecnej aktywności zawodowej uwarunkowanej chorobą kręgosłupa. Do tego celu posłużono się skalą Low-Back Outcome Score, w której pacjent mógł uzyskać „9” punktów - gdy jego aktywność zawodowa nie uległa zmianie, „6” - gdy pracował w dawnym wymiarze godzinowym, ale z koniecznością zmiany pracy na lżejszą, „3” - gdy na skutek nzbk zmuszony był do zredukowania liczby godzin pracy oraz „0” w sytuacji utraty pracy.

Zapytano także o ogólny stan zdrowia według chorego - ocenianego w skali szkolnej oraz choroby współistniejące takie jak: cukrzyca, osteoporoza, choroby układu, choroby psychiczne i in. oraz przebyte wypadki komunikacyjne i operacje na kręgosłupie. Pytano również o rok wystąpienia pierwszego i liczbę przebytych zespołów bólowych kręgosłupa oraz dotychczasowe metody leczenia dolegliwości (fizjoterapia, farmakoterapia, leczenie operacyjne) nzbk. Dodatkowo uwzględniono czas jaki upłynął od ostatnich zabiegów fizjoterapeutycznych wykonywanych na okolicę kręgosłupa L-S. Uznano, że do badań włączeni zostaną chorzy, u których ten okres wynosił powyżej 6 miesięcy, aby wykluczyć wpływ poprzednich zabiegów na ich stan kliniczny. Uczestników badania poproszono o niestosowanie podczas jego trwania farmakoterapii.

Analizowano także rodzaj, topografię i czas trwania objawów aktualnego nzbk. Ponadto w kwestionariuszu zawarto pytania dotyczące wcześniejszych rozpoznań schorzeń kręgosłupa (uszkodzenie krążka międzykręgowego, uraz kręgosłupa, zaburzenia rozwojowe, zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa, stenoza kanału kręgowego na poziomie L-S, zespół bólowy

psychogeny i in.) oraz wykonywanych badań obrazowych tej okolicy (zdjęcie rentgenowskie, rezonans magnetyczny, tomografia komputerowa i in.).

3.2.2. Badanie przedmiotowe

W badaniu przedmiotowym zastosowano Skalę Bólu Kręgosłupa Łędźwiowego Japońskiego Towarzystwa Ortopedycznego (ang. Japanese Orthopedic Association Low Back Pain Score - JOA-LBPS). Opublikowana w 1986 roku skala JOA-LBPS składa się z czterech części. Łączy elementy oceny objawów klinicznych (ból kręgosłupa L-S, ból kończyny dolnej, chód), objawów podmiotowych (objaw Laseque'a, siła mięśniowa badana w skali Lovetta, czucie eksteroceptywne), czynności życia codziennego oraz funkcję pęcherza moczowego. Wynik badania przedstawiany jest w skali punktowej. Ocena może przyjmować wartości w przedziale od „-6” do „29” punktów (stan prawidłowy to 29) (Inoue i wsp., 1986; Radziszewski, 2006). Weryfikacji skali dla potrzeb polskiej populacji dokonał Radziszewski i opublikował ją w 2006 roku w czasopiśmie *Valetudinaria - Postępy Medycyny Klinicznej i Wojskowej* (Radziszewski, 2006).

- Ocena bólu kręgosłupa i kończyny dolnej

Analiza bólu zgłaszanego przez chorego odczuwanego w kręgosłupie i kończyny dolnej wg JOA-LBPS polegała na ocenie jego natężenia w następującej skali punktowej:

- „0” - stały silny ból,
- „1” - okresowy silny ból,
- „2” - okresowy łagodny,
- „3” - brak dolegliwości bólowych.

- Ocena chodu

Oceny chodu dokonano na podstawie deklarowanej przez pacjenta możliwości przejścia odległości mierzonej w metrach bez dolegliwości bólowych kręgosłupa. Zdolność przejścia dystansu krótszego niż 10 m punktowano na „0”, odległości 100-500 m na „1”, a powyżej 500 m, ale z niewielkim bólem na „2”. Natomiast chodzenie bez dolegliwości bólowych oceniano na „3” punkty.

- Badanie objawu Laseque'a

Obecność objawu Laseque'a sprawdzano u pacjenta znajdującego się w pozycji leżenia tyłem, na kozetce. Jedną kończyną górną fizjoterapeuty ułożoną była na przedniej powierzchni uda badanego, drugą zaś obejmował on od dołu podudzie badanego, powyżej kostki bocznej i przyśrodkowej. Badający powoli unosił wyprostowaną w stawie kolanowym kończynę dolną badanego do maksymalnego zakresu. Drugą kończyną dolną badanego przez cały czas wykonywania testu leżała wyprostowana. Mierzono standardowym goniometrem osiągalny kąt zgięcia w stawie biodrowym, przy którym nie występowały dolegliwości bólowe (Zembaty, 2003).

Zgięcie kończyny dolnej przez chorego bez bólu w zakresie poniżej 30° było punktowane na „0”, pomiędzy 30 i 70° - „1”, natomiast powyżej 70° - na „2” punktów.

- Badanie siły mięśni grzbietu i brzucha w skali Lovetta

Do oceny siły mięśniowej mięśni posturalnych wykorzystano 6-stopniową skalę Lovetta (Zembaty, 2003). Ocenie poddano mięsień prostownik grzbietu oraz prosty brzucha, a także mięśnie skośne brzucha.

Jeżeli siła mięśniowa badanych mięśni przykręgosłupowych osiągała wartość w zakresie 0-3° wg skali Lovetta, chory zyskiwał „0” punktów, za 4° - „1” punkt, a siłę mięśniową w normie - „2” punkty.

- Ocena czucia eksteroceptywnego

Dodatkowo zapytano chorych o występowanie zaburzeń czucia eksteroceptywnego w okolicy kręgosłupa. Przy pozytywnej odpowiedzi poproszono o określenie czy nasilenie deficytów czuciowych jest wyraźne, które było punktowane na „0”, czy też nieznaczne, za które chory otrzymywał „1” punkt. Brak zaburzeń czucia w okolicy L-S kręgosłupa oceniano na „2” punkty.

- Ocena czynności życia codziennego

Uwzględniono także ocenę czynności życia codziennego takich jak: odwracanie się na boki w trakcie leżenia, stanie, mycie twarzy, pochylanie się do przodu, siedzenie, podnoszenie ciężkich przedmiotów oraz chodzenie. Za wyraźne upośledzenie danej funkcji chory otrzymywał „0” punktów, za

nieznaczące - „1” natomiast za brak ograniczeń - „2” punkty.

- Ocena funkcji pęcherza moczowego

Dokonano również oceny funkcji pęcherza moczowego. Przy kompletnym zatrzymaniu moczu choremu przyznawano „-6” punktów, przy niemożności pełnego opróżnienia pęcherza „-5”, wysiłkowym oddawaniu moczu „-4”, oddawaniu moczu kroplami „-3”, zaburzeniach w częstotliwości oddawania moczu „-2”, a przy trudnościach w rozpoczęciu mikcji „-1”. Brak zaburzeń punktowano na „0”.

Badanie przedmiotowe obejmowało ponadto ocenę ruchomości kręgosłupa lędźwiowego. Wykonano także test Schobera, test palce-podłoga, test Bieringa-Sörensen. Dodatkowo dokonano oceny postawy ciała pacjenta w pozycji stojącej, krzywizn kręgosłupa, długości kończyn dolnych oraz sprawdzono obecność dysfunkcji stawów krzyżowo-biodrowych, a także stawów biodrowych.

- Pomiar zakresów ruchomości kręgosłupa lędźwiowego

Pomiarów zakresów ruchomości części lędźwiowej dokonano taśmą centymetrową z dokładnością do 0,5 cm, wg ogólnie przyjętych zasad (Zembaty, 2003). Mierzono w każdej płaszczyźnie wszystkie zakresy ruchów. Każdorazowo zapytano także pacjenta, czy odczuwał ból przy wykonywaniu danego ruchu. Tabela 3.2. prezentuje normy fizjologiczne dla poszczególnych testów dla populacji od 25. do 60. roku życia (Zembaty, 2003).

Tab. 3.2. Normy fizjologiczne dla poszczególnych testów funkcjonalnych dla populacji 25-60. roku życia (źródło: Zembaty, 2003).

ZAKRES RUCHU KRĘGOSŁUPA L	NORMA FIZJOLOGICZNA
zgięcie (skłon) [cm]	5,0
wyprost (przeprost) [cm]	6,5
skłon boczny (zgięcie boczne) [cm]	7,5
rotacja (skręt) [cm]	3,0
test Schobera [cm]	4-6
test palce-podłoga [cm]	0
test Bieringa-Sörensen [s]	60

Zgięcie (skłon) w części lędźwiowej kręgosłupa

W pozycji stojącej zaznaczono wyrostki kolczyste od L₁ do L₅ i zmierzono odległość między nimi. Następnie polecono badanemu wykonać maksymalny skłon do przodu przy wyprostowanych stawach kolanowych i ponownie dokonano pomiaru między zaznaczonymi punktami kostnymi.

Wyprost (przeprost) w części lędźwiowej kręgosłupa

W pozycji j/w zmierzono odległość od końca wyrostka mieczykowatego mostka do okolicy guzków łonowych kości łonowej. Po wykonaniu przez badanego wyprostowania tułowia w maksymalnym zakresie przy stawach kolanowych wyprostowanych zmierzono powtórnie odległość pomiędzy w/w punktami kostnymi.

Skłon boczny (zgięcie boczne) w części piersiowo-lędźwiowej kręgosłupa

W pierwszej fazie dokonano pomiaru od szczytu dołu pachowego do najwyższego miejsca talerza biodrowego po tej samej stronie. Pacjent stał z założoną na kark i odwiedzioną do kąta 90° kończyną górną po stronie badanej. Następnie, po wykonaniu przez badanego ruchu zgięcia w bok dokładnie w płaszczyźnie czołowej, zmierzono tę odległość raz jeszcze.

Rotacja (skręt) w części piersiowo-lędźwiowej kręgosłupa

Po zaznaczeniu dolnego końca wyrostka mieczykowatego mostka i kolca biodrowego przedniego górnego zmierzono odległość między tymi punktami. Następnie choremu polecono wykonanie skrętu tułowia w stronę przeciwną do kolca biodrowego, który był wyznacznikiem pomiaru i zmierzono powtórnie długość tego samego odcinka.

- **Ocena rozciągliwości części lędźwiowej kręgosłupa**

Oceny rozciągliwości części lędźwiowej kręgosłupa dokonano za pomocą testu Schobera. Przed przystąpieniem do badania oznaczono punkty na przecięciu linii wyrostków kolczystych kręgów lędźwiowych L₁-L₅ oraz linii poziomej łączącej kolce biodrowe tylne górne. Jeden punkt zaznaczono 5 cm poniżej tego przecięcia, drugi 10 cm powyżej. Następnie badany został poproszony o wykonanie maksymalnego skłonu tułowia w przód przy

wyprostowanych stawach kolanowych. W pozycji końcowej dokonano drugiego pomiaru między zaznaczonymi punktami. Zwiększenie odległości pomiędzy w/w punktami podczas wykonywania przez osobę badaną skłonu w przód, było podstawą do określenia gibkości kręgosłupa w części L (Lisiński, 1997).

- Test palce-podłoga

Badany pochylał się do przodu w swoim maksymalnym czynnym zakresie przy wyprostowanych stawach kolanowych. Mierzono odległość od opuszki środkowego palca ręki do podłoża, przy pomocy taśmy centymetrowej. Wyniki pomiarów zapisywano z dokładnością do 0,5 cm (Bólach i wsp., 2000).

- Ocena wytrzymałości mięśni grzbietu

Wytrzymałość mięśni grzbietu badano wg testu Bieringa-Sörensen. Pacjent znajdował się podczas badania w pozycji leżenia przodem z kończynami górnymi wzdłuż tułowia, a kończynami dolnymi wyprostowanymi w stawach biodrowych i kolanowych oraz miednicą ustabilizowaną pasami do kozetki. Badanemu polecano wykonanie maksymalnego wyprostu kręgosłupa lędźwiowego. Następnie został zmierzony czas, jaki pacjent był w stanie utrzymać pozycję horyzontalną. Miarą wytrzymałości mięśni grzbietu był czas utrzymania tułowia w tej pozycji. Norma dla tego testu wynosi 60 s. Pomiar czasu przerywało wystąpienie drżenia mięśniowego lub opadanie tułowia świadczące o zmęczeniu mięśni. Przy braku oznak zmęczenia próbę przerywano po 240 s (Lisiński, 1997).

- Ocena postawy ciała i krzywizn kręgosłupa

Postawę ciała oraz krzywizny kręgosłupa oceniano poprzez oglądanie stojącego chorego - z profilu. Zwracano uwagę na ustawienie głowy względem kręgosłupa, pozycję stawów barkowych oraz przyleganie łopatek do klatki piersiowej.

Ponadto oceniono czy lordoza lędźwiowa, kifoza piersiowa oraz lordoza szyjna była prawidłowa, spłycona czy pogłębiona (Zembaty, 2003).

- Ocena długości kończyn dolnych

U każdego chorego oznaczono taśmą centymetrową względną długość

kończyn dolnych w pozycji leżącej na plecach, przy symetrycznym ułożeniu miednicy, z kończynami dolnymi wyprostowanymi w stawach biodrowych i kolanowych. Zmierzono odległość od kolca biodrowego przedniego górnego do kostki przyśrodkowej. Jeżeli w tej pozycji różnice w długości kończyn uwidoczniły się uznawano, że u chorego występuje nierówność kończyn dolnych (Zembaty, 2003).

- Ocena stawów krzyżowo-biodrowych i stawów biodrowych

W celu wykrycia ewentualnej dysfunkcji stawów krzyżowo-biodrowych i stawów biodrowych posłużono się testem Patricka. Podczas badania chory leżał tyłem z jedną kończyną dolną wyprostowaną, drugą zgiętą w stawie biodrowym i kolanowym, w takim położeniu, aby stopa opierała się o podudzie poniżej stawu kolanowego kończyny wyprostowanej. Badający jedną ręką stabilizował miednicę po stronie kończyny wyprostowanej, a drugą wykonywał pogłębienie odwiedzenia w stawie biodrowym przez nacisk w okolicy stawu kolanowego w kierunku podłoża. Ból w trakcie testu świadczył o obecności zmian chorobowych w stawie krzyżowo-biodrowym lub biodrowym po stronie badanej (Zembaty, 2003).

3.2.3. Charakterystyka zastosowanych metod badań dla oceny skuteczności terapii

U wszystkich chorych analizowano dolegliwości bólowe, przed terapią i po jej zakończeniu przy pomocy skali wizualno-analogowej (VAS - Visual Analogue Scale), oraz w oparciu o zmodyfikowaną skalę bólu wg Domżała (Radziszewski, 2006).

- Skala VAS

W 11 stopniowej skali VAS badany określał swój ból w skali od 0 do 10, gdzie „0” oznacza brak bólu, „1” ból najłagodniejszy, wynik w zakresie 2-3 ból słaby, 3-6 ból o średnim natężeniu, 6-9 ból silny a „10” - ból nie do zniesienia (Rąpała i wsp., 2004).

- Zmodyfikowana skala bólu wg Domżała

Natomiast w 5-stopniowej zmodyfikowanej skali Domżała chory oceniał natężenie odczuwanego bólu. Skala natężenie bólu wg Domżała (Radziszewski, 2006):

„0” - bez bólu,

„1” - słaby ból, który nie przeszkadza w pracy i chodzeniu,

„2” - średni ból utrudniający pracę i chodzenie,

„3” - silny ból występujący w sytuacji spokoju i w pozycji siedzącej,

„4” - bardzo silny ból, trudny do wytrzymania, powodujący zmiany zachowaniu.

- Skala Oceny Bólu Dolnego Odcinka Kręgosłupa (ang. Low Back Pain Rating Scale - LBPRS).

Ponadto do szczegółowej oceny czynności, podczas których występuje ból, posłużono się zmodyfikowaną skalą LBPRS. Ocena leczenia wg LBPRS uwzględnia stopień upośledzenia jakości życia, który badany był na podstawie kwestionariusza dotyczącego piętnastu rodzajów aktywności. W kwestionariuszu zawarto 15 pytań, na które respondenci odpowiadali „tak”, „czasami tak” lub „nie”. Dokonywana była ocena w skali punktowej w zależności od rodzaju odpowiedzi: „tak” - 2 punkty, „czasami tak” - 1 punkt, „nie” - 0 punktów. Stopień upośledzenia czynnościowego można przyjmować wartości w zakresie 0 - 30 punktów, gdzie 0 oznacza normę, a 30 znaczne upośledzenie stanu czynnościowego (Manniche, 1994; Radziszewski, 2006). Jak już podano wcześniej, skalę w języku polskim opublikował Radziszewski (2006).

- Subiektywna ocena skuteczności terapii

Ankietowani zostali także poproszeni o subiektywną ocenę skuteczności terapii ultradźwiękowej lub TENS poprzez zaznaczenie, czy po terapii odczuli poprawę (określane w skali szkolnej gdzie „5” to ocena bardzo dobra, „4” dobra, „3” dostateczna, a „2” - niedostateczna).

3.3. Postępowanie leczniczo-usprawniające w zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowego

3.3.1. Fizykoterapia

Parametry zabiegów zostały dobrane zgodnie z przyjętymi standardami (Hajzik i wsp., 1995; Michalska i Straburzyńska-Lupa, 2000; Rushton, 2002; Gałuszka i wsp., 2003; Khadilkar i wsp., 2008; Grzegorzczuk i Kwolek, 2005).

- **Ultradźwięki**

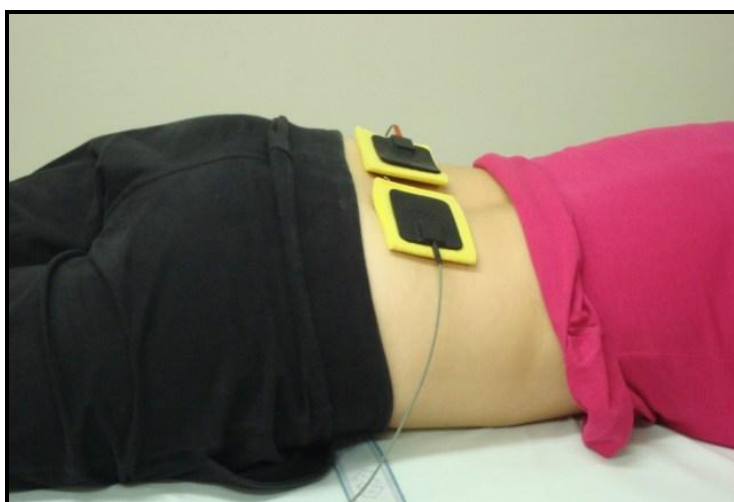
W pierwszej grupie aplikowano chorym terapię ultradźwiękową wykonywaną przy użyciu aparatu Zimmer Elektromedizin model Sono 3. Stosowano metodę bezpośrednią polegającą na nadźwiękowaniu miejsca związanego ze zmianami chorobowymi i najbliższych okolic. Jako środka sprzęgającego użyto żelu stosowanego do badań ultrasonograficznych. Głowicę o częstotliwości 1 MHz prowadzono ruchem okrężnym po obu stronach kręgosłupa L nie przekraczając jednak linii kręgosłupa przy włączonej emisji fal ultradźwiękowych. Natężenie wynosiło przeciętnie $1,0 \text{ W/cm}^2$, z impulsacją ciągłą i współczynnikiem wypełnienia 100%. Czas zabiegu wynosił 6 min.



Ryc. 3.1. Metodyka wykonywania zabiegu z zastosowaniem ultradźwięków (dokumentacja fotograficzna autorska)

- Elektroterapia

U objętych badaniami chorych w drugiej grupie stosowano zabiegi przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów - TENS, z wykorzystaniem impulsów prostokątnych, bipolarnych o częstotliwości 100 Hz i czasie trwania impulsu 10 ms. Umieszczenie elektrod podyktowane było lokalizacją bólu w okolicy L kręgosłupa, odczuwanego przez pacjenta, a natężenie prądu - w zależności od wrażeń pacjenta, do momentu czucia wyraźnego mrowienia lub wibracji (do 100 mA). Czas trwania zabiegu wynosił 20 min. Wszystkie zabiegi wykonano przy pomocy aparatów Zimmer Elektromedizin model Galva 5.



Ryc. 3.2. Metodyka wykonywania zabiegu z zastosowaniem TENS (dokumentacja fotograficzna autorska)











3.3.2. Program kinezyterapeutyczno-edukacyjny















Zabiegi fizykoterapeutyczne stosowane były zawsze przed sesją kinezyterapeutyczną, którą prowadzono wg zasad przyjętych dla usprawniania chorych z nzbk (Dziak, 1994).

Wszyscy chorzy poddani zostali ujednoliconemu, typowemu postępowaniu kinezyterapeutycznemu. Ćwiczenia wykonywane były przez 10 dni zabiegowych, jeden raz dziennie, po 10 powtórzeń każde. Program ten zawierał 12 ćwiczeń i był realizowany przez pacjenta na sali rehabilitacyjnej po dokładnym instruktażu i pod nadzorem fizjoterapeuty. Obejmował on ćwiczenia rozluźniające mięśnie przykręgosłupowe, wzmacniające mięśnie grzbietu i mięśnie brzucha. Ćwiczenia ukierunkowane były na dolną część kręgosłupa, ruchy podczas ich wykonywania nie mogły być gwałtowne, aby nie powodowały niepotrzebnego odruchowego napięcia mięśniowego. Ich celem było uzyskanie efektu rozluźnienia napiętych mięśni i wzmacniania tych osłabionych oraz wypracowanie poprawnych wzorców ruchowych (Quittan, 2002; Descarreaux i wsp., 2002; Kwolek i wsp., 2004).

Ćwiczenia usprawniające wykonywane były w pozycji leżenia przodem i tyłem oraz w klęku podpartym. Czas ćwiczeń wynosił średnio 30 min, a ich intensywność dobierana była indywidualnie. Ruchy wykonywane były przez chorych w zakresach bezbólowych. Po każdym powtórzeniu danego ćwiczenia wykonywany był głęboki wdech nosem i wydech ustami. Czas przerwy między kolejnymi powtórzeniami wynosił 10 s (Sous i Stryła, 1999).

Tab. 3.3. Zestaw ćwiczeń realizowany w ramach programu usprawniania chorych z nzbk (pw - pozycja wyjściowa, r - ruch, kd - kończyna dolna, kg - kończyna górna, kkd - kończyny dolne, kkg - kończyny górne, pkd - prawa kończyna dolna, lkd - lewa kończyna dolna, pkg - prawa kończyna górna, lkg - lewa kończyna górna) (dokumentacja fotograficzna autorska).

LP	OPIS ĆWICZENIA	POZYCJA WYJŚCIOWA	RUCH
1.	pw: leżenie tyłem, kkg wzdłuż tułowia, kkd zgięte w stawach biodrowych i kolanowych, stopy na podłożu, r: uniesienie zgiętej w stawie kolanowym i biodrowym kd z oburęcznym przyciągnięciem jej do brzucha, bez odrywania głowy od podłoża. Wytrzymanie pozycji przez 5 s i powolny powrót do pw.		
2.	pw: j/w, r: głęboki wdech nosem, długi wydech ustami z przyparciem całego kręgosłupa do podłoża - wytrzymanie w pozycji 5 s, następnie rozluźnienie.		
3.	pw: j/w, stawy kolanowe złączone, r: naprzemienne przenoszenie złączonych kkd na prawą i lewą stronę tułowia z przejściem przez pw.		
4.	pw: lkd zgięta w stawie biodrowym i kolanowym, stopa założona powyżej stawu kolanowego pkd wyprostowanej; pkg obejmuje lewy staw kolanowy, lkg ułożona po skosie, r: wytrzymanie pw przez 30 s, z wydechem - rozluźnienie.		
5.	pw: j/w, ręce splecione na karku, r: unoszenie górnej części tułowia w górę - wytrzymanie tej pozycji przez 5 s.		

6.	<p>pw: j/w, kkg wzdłuż tułowia, r: uniesienie miednicy z jednoczesnym dociśnięciem kkg do podłoża, wdech, wytrzymanie w tej pozycji przez 5 s, powrót do pw z wydechem.</p>		
7.	<p>pw: j/w, kkg wzdłuż tułowia, kkd rozstawione szeroko, r: dociąganie prawego stawu kolanowego do kostki przyśrodkowej lkd bez odrywania obręczy barkowej od podłoża.</p>		
8.	<p>pw: leżenie przodem, kkg wyprostowane wzdłuż tułowia, ręce splecione na pośladkach, r: z wdechem unoszenie tułowia i ściąganie łopatek, wytrzymanie w pozycji 5 s.</p>		
9.	<p>pw: j/w, kkg zgięte w stawach łokciowych i ramiennych, ręce oparte o podłożę na wysokości stawów barkowych, r: przeprost w lędźwiowym kręgosłupie z jednoczesnym wyprostem w stawach łokciowych bez odrywania miednicy od podłoża, wytrzymanie w pozycji 5 s.</p>		
10.	<p>pw: klęk podparty, kkd rozstawione na szerokość stawów biodrowych, r: przyciągnięcie brody do mostka i wygięcie łukowato kręgosłupa w górze (zaokrąglenie pleców) z wdechem - tzw. koci grzbiet, z wydechem powrót do pw.</p>		
11.	<p>pw: j/w, r: unoszenie w tył kd wyprostowanej w stawie kolanowym i biodrowym, wytrzymanie w tej pozycji przez 5 s. Powrót do pw i następnie rozluźnienie mięśni, zmiana kd ćwiczącej.</p>		
12.	<p>pw: j/w, r: wciągnięcie brzucha i powolne przejście do tzw. ukłonu japońskiego (siadu na piętach) z maksymalnym wyprostem kkg w przód.</p>		

Ponadto, z każdym pacjentem przeprowadzono edukację profilaktyczną, która zawierała takie elementy jak: szczegółowe zalecenia dotyczące aktywności fizycznej w życiu codziennym oraz pracy zawodowej, prezentację prostych metod zapobiegania wystąpienia bólu, a także wyuczenie chorego zasad profilaktyki nawrotów nzbk. Pacjentom zaprezentowano techniki prawidłowego podnoszenia ciężkich przedmiotów, siadania i wstawania z krzesła, czy też kładzenia się do łóżka. Dodatkowo zarekomendowano wszystkim chorym dbanie o prawidłową postawę ciała, unikanie nagłych wysiłków i ruchów przeciążających kręgosłup (np. zgięcie z rotacją, przeprost z rotacją), redukcję ewentualnej otyłości, spanie na łóżku z materacem o właściwym stopniu sprężystości oraz dążenie do zmniejszenia stresu (Mannion i wsp., 2001; Grzegorzczak i Kwolek, 2005; Moffett i Mannion, 2005).

3.4. Analiza statystyczna wyników badań

Analizy statystycznej uzyskanych danych empirycznych dokonano przy użyciu pakietu Statistica 7.0.

Jednorodność grup ze względu na dane o charakterze przedziałowym lub porządkowym badano przy użyciu testu Friedmana. Natomiast jednorodność z uwzględnieniem danych nominalnych, sprawdzono testem Q-Cochrana.

W przeprowadzonej analizie statystycznej zmienne ilościowe zostały przedstawione jako średnia z odchyleniem standardowym (SD). Ze względu na nieparametryczny rozkład zmiennych (sprawdzony testem Shapiro-Wilka), w niektórych przypadkach wzięto pod uwagę także medianę oraz wartości minimalne i maksymalne (zakres) omawianych parametrów.

Do weryfikacji różnicy między wynikami dwóch badań przeprowadzonych w różnym czasie, w poszczególnych grupach wykorzystano test kolejności par Wilcoxona. Natomiast dla porównania wyników pomiędzy grupami zastosowano test Manna-Whitneya.

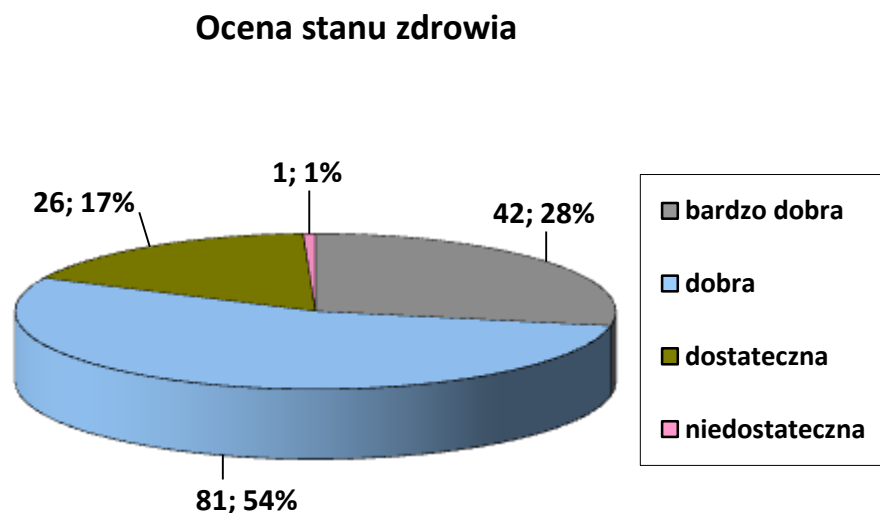
Do oceny korelacji pomiędzy dwiema zmiennymi ilościowymi lub wyrażonymi w skali porządkowej zastosowano współczynnik korelacji rang Spearmana (r_s) i test jego istotności statystycznej. Za poziom istotny statystycznie przyjęto wartość $p < 0,05$ (Stanisz, 2006).

4. WYNIKI

4.1. Charakterystyka socjologiczna i ogólnomedyczna badanych

Badanie podmiotowe zawierało m.in. takie elementy jak: zebranie informacji o subiektywnej ocenie stanu zdrowia chorych, charakterze wykonywanej pracy zawodowej, lokalizacji bólu oraz liczbie poprzednich epizodów nzbk.

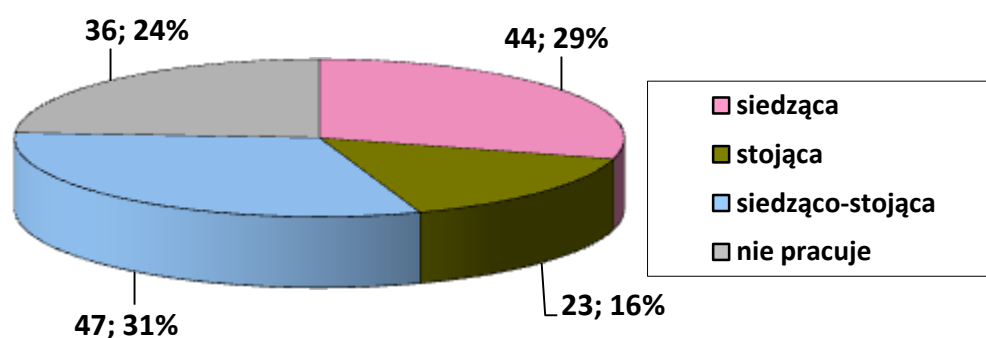
Uczestnicy badania określali swój stan zdrowia (szacowany w skali szkolnej - w zakresie punktowym od 2 do 5) najczęściej jako „dobry” (N=81, 54%) oraz „bardzo dobry” (N=42, 28%). Natomiast 26 osób (17%) oszacowało swój stan zdrowia na „dostateczny”, a tylko jedna na „niedostateczny” (0,66%) (ryc. 4.1.).



Ryc. 4.1. Ocena stanu zdrowia przez badanych w skali szkolnej

Ankietowani najczęściej klasyfikowali charakter swojej pracy zawodowej jako „praca siedząco-stojąca” (N=47, 31%). Drugą co do liczebności grupą byli badani wykonujący pracę o charakterze „siedzącym” (N=44, 29%). Pracę stojącą wykonywały 23 osoby, co stanowiło 16% całej grupy badanych. Pozostali uczestnicy badania określili siebie jako osoby niepracujące (N=36, 24%) (ryc. 4.2.).

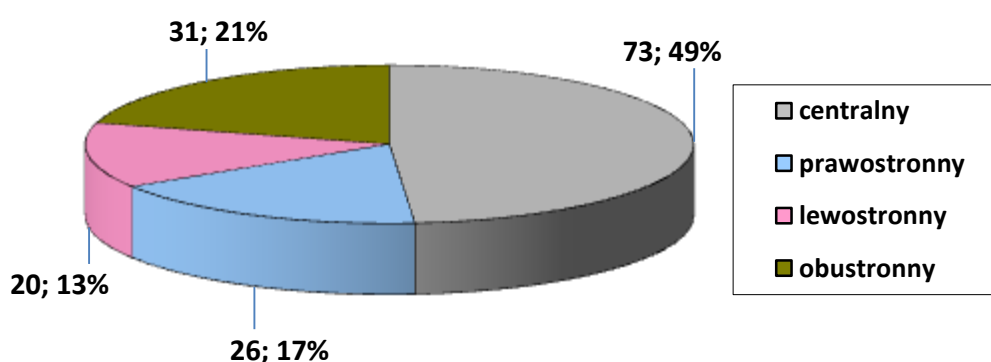
Charakterystyka wykonywanej pracy



Ryc. 4.2. Profil badanych pod względem charakteru wykonywanej pracy

Podczas badania podmiotowego chorzy określali także lokalizację bólu kręgosłupa. W prawie połowie przypadków pacjenci definiowali ból jako „centralny, symetryczny” (N=73, 49%). Pozostali chorzy zgłaszali występowanie bólu prawostronnego (N=26, 17%), lewostronnego (N=20, 13%), bądź też obustronnego (N=31, 21%) (ryc. 4.3.).

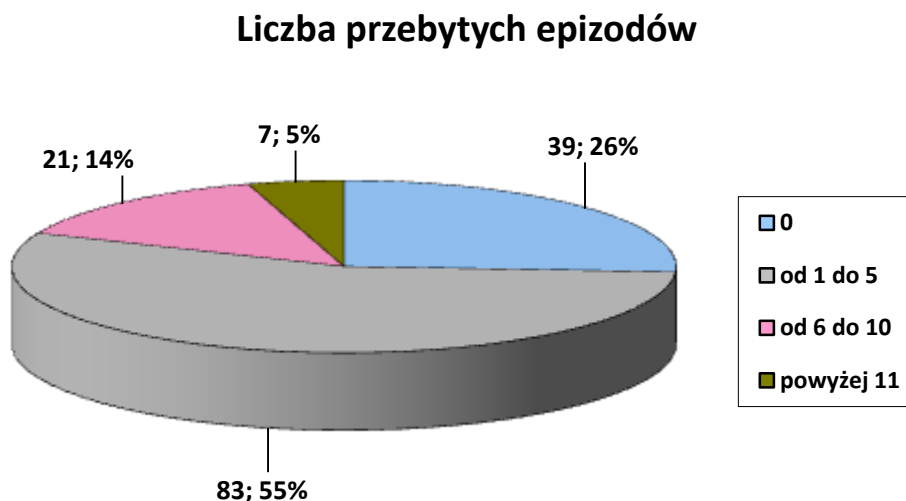
Lokalizacja bólu



Ryc. 4.3. Podział uczestników badania ze względu na lokalizację bólu kręgosłupa L

Analizowano także liczbę wcześniej przebytych przez uczestników badania epizodów nzbk. Najliczniejszą grupę stanowili pacjenci, których liczba

wcześniejszych nzbk L mieściła się w zakresie od 1 do 5 (N=83, 55%), najmniej liczną - w zakresie powyżej 11 epizodów (N=7, 5%). Podział badanych ze względu na liczbę przebytych wcześniej nzbk L przedstawiono graficznie na ryc. 4.4.



Ryc. 4.4. Liczba przebytych wcześniej epizodów nzbk L-S deklarowana przez uczestników badania

4.2. Ocena dolegliwości bólowych z zastosowaniem poszczególnych skal

Istotną częścią analizy statystycznej było porównanie skuteczności przeprowadzonej terapii z uwzględnieniem podziału na grupy badane na podstawie rezultatów osiągniętych w poszczególnych etapach badania. Przeanalizowano wyniki, jakie chorzy otrzymali w skali VAS (natężenie bólu), zmodyfikowanej skali Domżała, skali upośledzenia czynności życia codziennego LBPRS.

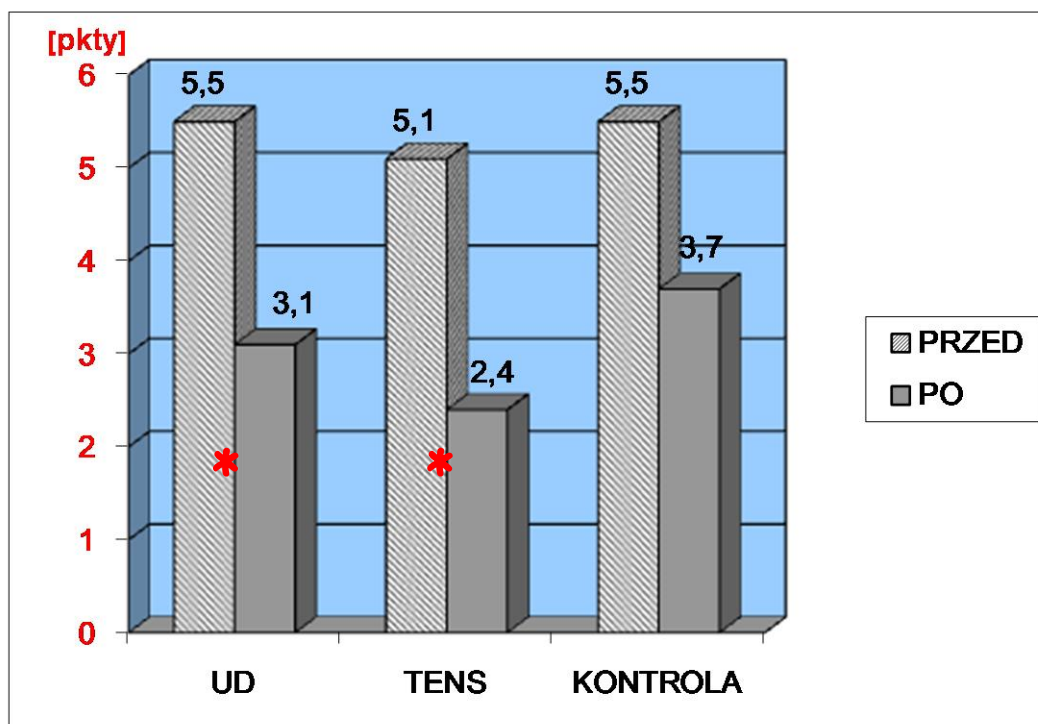
4.2.1. Analiza wyników uzyskanych w skali VAS

Podczas pierwszego badania chorzy uzyskali w skali VAS (w zakresie odczuwania bólu kręgosłupa lędźwiowego) średnią wartość punktową $5,4 \pm 1,5$ (mediana 5,2; zakres: 2-9) co było kwalifikowane jako „ból o średnim nasileniu”. Natomiast natężenie dolegliwości bólowych w kręgosłupie L-S w całej grupie,

w badaniu drugim, tj. (po zakończeniu terapii) spadło do poziomu „ból słabego”, a punktacja wynosiła $3,0 \pm 1,7$ (mediana 3; zakres: 0-8).

Uczestnicy grupy leczonej sonoterapią, podczas pierwszego badania uzyskali średni wynik na poziomie $5,5 \pm 1,3$ (mediana 5,5; zakres: 3-9), a po terapii $3,1 \pm 1,6$ (mediana 3; zakres: 0-8). Podobnie, średnia liczba punktów uzyskanych w skali VAS przez chorych w grupie drugiej wynosiła przed terapią $5,1 \pm 1,6$ (mediana 5; zakres: 2-8), a po terapii $2,4 \pm 1,5$ (mediana 2; zakres: 0-7). W grupie kontrolnej natomiast wyniki uzyskane w tej skali to średnio $5,5 \pm 1,6$ (mediana 5; zakres: 2-9) w badaniu pierwszym oraz $3,7 \pm 1,8$ (mediana 4; zakres: 0-8) w badaniu drugim.

Uśredniona poprawa dla całej grupy badanej w zakresie odczuwania dolegliwości bólowych kręgosłupa L mierzona w skali VAS wynosiła $2,4 \pm 1,6$ i była istotna statystycznie ($p < 0,03$). W grupie leczonej ultradźwiękami poprawa w w/w zakresie wynosiła $2,4 \pm 1,6$ (mediana 1,5 punktów, zakres 1-5). W grupie I i II odnotowano poprawę istotną statystycznie przy $p < 0,05$ natomiast w grupie III nie stwierdzono poprawy znamiennej statystycznie. Poniższy wykres (ryc. 4.5.) ilustruje punktację skali VAS intensywności dolegliwości bólowych w kręgosłupie L-S w zależności od zastosowanej terapii. Symbolem (*) zaznaczono wyniki, dla których uzyskano poprawę na poziomie istotnym statystycznie przy $p < 0,05$.



Ryc. 4.5. Graficzne zestawienie wyników uzyskanych przez badanych z poszczególnych grup w skali VAS (natężenie bólu)

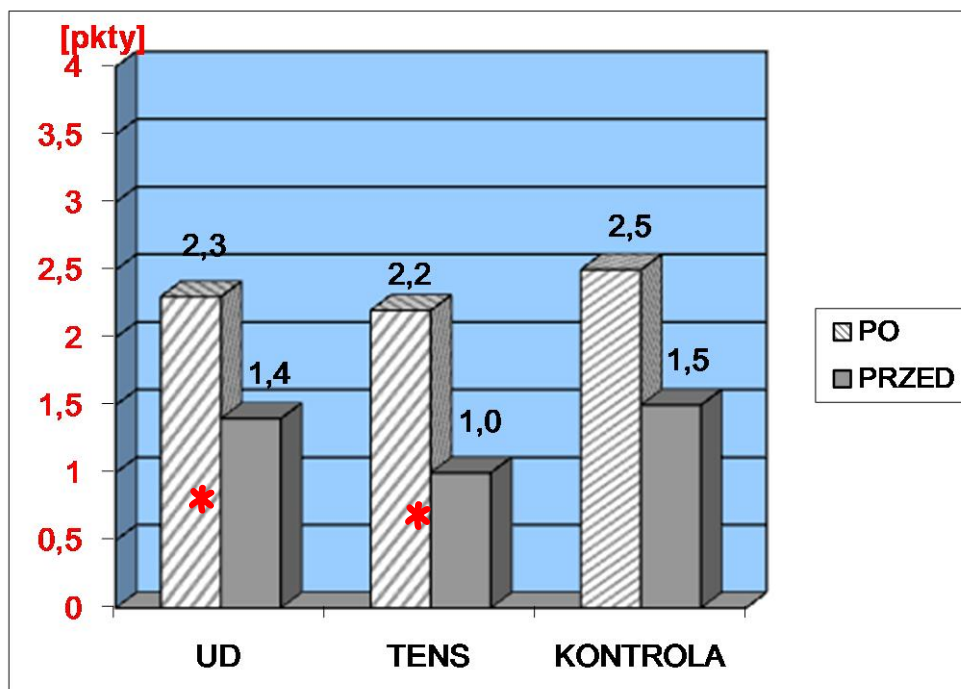
4.2.2. Analiza wyników uzyskanych w skali oceny bólu według Domżala

Intensywność odczuwanego bólu mierzono także w skali Domżala. Uśredniona wartość intensywności bólu dla całej grupy wynosiła przed terapią $2,3 \pm 0,7$ (mediana 2; zakres 1-4) czyli wynik ten odpowiadał „bólowi średniemu, utrudniającemu pracę i chód” oraz po terapii $1,3 \pm 0,8$ (mediana 1; zakres 0-4), co świadczyło o zmniejszeniu dolegliwości do poziomu „ból słabego, który nie przeszkadzał w pracy i chodzeniu”.

U chorych leczonych ultradźwiękami, przy pierwszym badaniu uzyskano uśredniony wynik na poziomie $2,3 \pm 0,5$ (mediana 2 punktów, zakres 1-4). Natomiast, po zakończeniu postępowania leczniczego, wyniki te uzyskały wartość $1,4 \pm 0,8$ (mediana 1; zakres 0-4). W grupie drugiej, przed rozpoczęciem serii zabiegów, poziom bólu w skali Domżala oszacowano na $2,2 \pm 0,7$ (mediana 2; zakres 1-4), a po zabiegach wartość ta spadła do $1,0 \pm 0,7$ (mediana 1; zakres 0-3). Różnica poziomu intensywności bólu w grupie kontrolnej wynosiła 1,0 przy wartości początkowej $2,5 \pm 0,8$ (mediana 2; zakres 1-4) i wartości końcowej

1,5±0,9 (mediana 1; zakres 0-3).

Największą poprawę w porównaniu do badania sprzed leczenia usprawniającego odnotowano w grupie II (różnica 1,2 punktu). W grupach I i II poprawa była istotna statystycznie (w grupie I $p=0,00$; w grupie II $p=0,01$ oraz w grupie III $p=0,06$) (ryc. 4.6.).



Ryc. 4.6. Graficzne zestawienie wyników uzyskanych przez badanych z poszczególnych grup w skali natężenia bólu wg Domżala

4.2.3. Analiza wyników uzyskanych w skali LBPRS

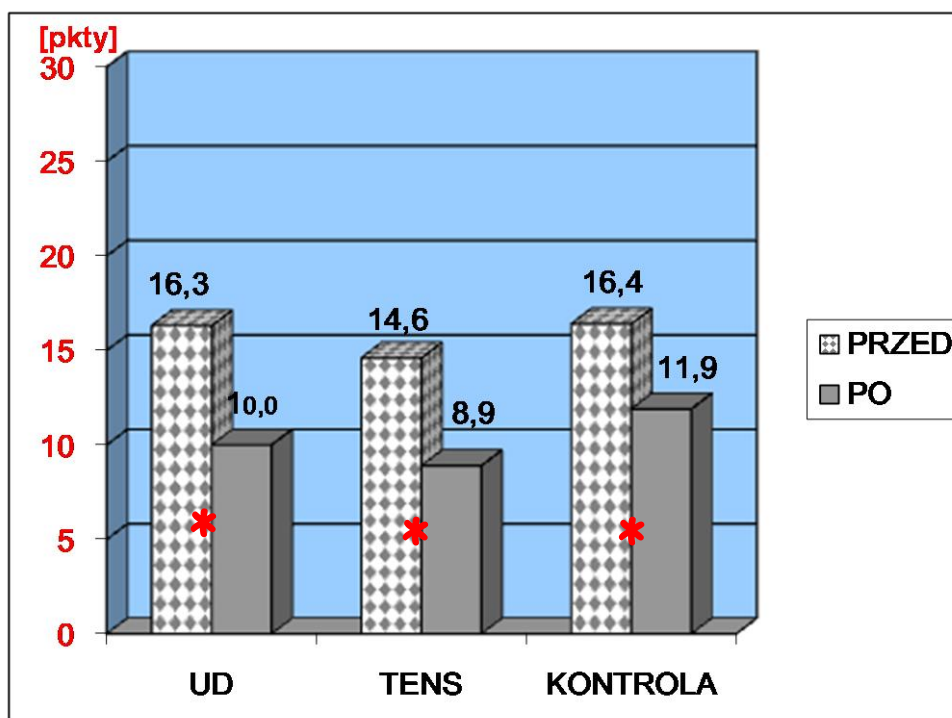
Ocena bólu wg skali LBPRS uwzględniała stopień upośledzenia jakości życia, badany na podstawie kwestionariusza oceniającego piętnaście rodzajów aktywności. Stopień upośledzenia czynnościowego mógł przyjmować wartości w zakresie 0 - 30 punktów, gdzie „0” oznacza normę, a „30” znaczne upośledzenie stanu czynnościowego.

Uśredniona wartość w skali LBPRS przed zastosowaniem fizykoterapii wynosiła $15,8\pm 4,6$ (mediana 16; zakres 3-27), co odpowiadało „średniemu zaawansowaniu upośledzenia jakości życia” w tej skali. Natomiast po wdrożonym leczeniu fizykalnym badani uzyskali średnio $10,3\pm 4,4$ (mediana 10; zakres 2-23), co było jednoznaczne ze „słabym upośledzeniem jakości życia”.

Przed zastosowaną terapią pacjenci zgłaszali problemy z wykonywaniem ponad połowy aktywności wskazanych w tym kwestionariuszu, aby po leczeniu zgłaszać trudność z jedną trzecią tychże.

Pacjenci w grupie I w pierwszym badaniu uzyskali uśrednioną wartość punktową wynoszącą $16,3 \pm 4,8$ (mediana 16; zakres 3-27). Po leczeniu wartość ta spadła do $10,0 \pm 4,6$ (mediana 9 punkty, zakres 3-24). W grupie drugiej zaobserwowano poprawę w zakresie odczuwanego upośledzenia jakości życia mierzonego w skali LBPRS z poziomu $14,6 \pm 4,7$ (mediana 14, zakres 5-25) do $8,9 \pm 4,3$ (mediana 7,5; zakres 2-22). Z kolei w grupie kontrolnej badani osiągnęli uśredniony wynik w tej skali rzędu $16,4 \pm 4,1$ (mediana 17; zakres 8-25) oraz po leczeniu $11,9 \pm 3,8$ (mediana 12, zakres 5-21).

Z powyższych danych wynika, że największą poprawę odnotowano w grupie leczonej ultradźwiękami - poprawa osiągnęła poziom ponad 6 punktów - jednak w odniesieniu do wartości w pozostałych grupach nie stwierdzono istotności statystycznej. We wszystkich grupach poprawa była znamienne statystycznie (grupa I $p=0,01$, grupa II $p=0,04$, grupa III $p=0,01$). Zestawienie otrzymanych wyników zaprezentowano na poniższym wykresie (ryc. 4.7.).



Ryc. 4.7. Graficzne zestawienie wyników uzyskanych przez badanych z poszczególnych grup w skali upośledzenia czynności LBPRS

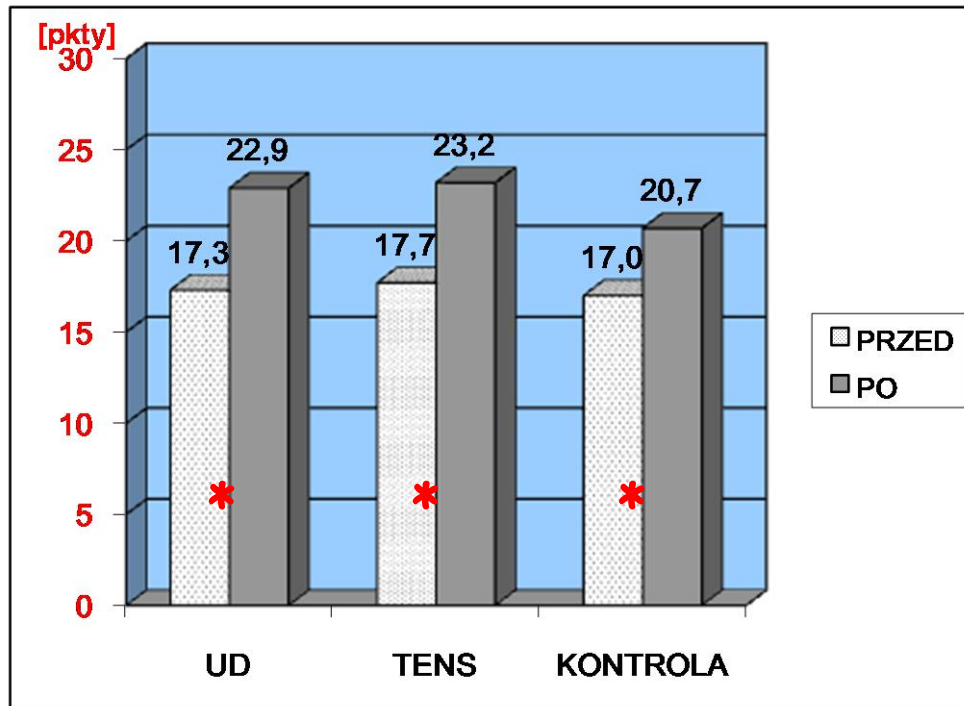
4.3. Analiza wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS

Przeprowadzono także analizę wyników uzyskanych przez badanych w skali JOA-LBPS. Ocena w tej skali przyjmować może wartości w przedziale od „-6” do „29” punktów, gdzie norma to 29 punktów. W skali JOA-LBPS zostało poddanych analizie osiem objawów, w tym: ból kręgosłupa, ból w kończynie dolnej, chód, objaw Laseque’a, siła mięśni przykręgosłupowych mierzona w skali Lovetta, zaburzenia czucia oraz upośledzenie czynności życia codziennego i dysfunkcja pęcherza moczowego.

Uśredniona wartość wyjściowej ogólnej punktacji w skali JOA-LBPS wynosiła $17,3 \pm 3,9$ (mediana 17, zakres 9-25) i wzrosła w drugim badaniu do poziomu $22,3 \pm 3,5$ (mediana 23, zakres 11-28). U żadnej z przebadanych osób nie odnotowano maksymalnej do zdobycia liczby punktów tj. 29.

Średnia liczba punktów, jaką zdobyli badani grupy I w okresie przed terapią wynosiła $17,2 \pm 3,8$ (mediana 17, zakres 9-24), zaś po terapii wynosiła prawie $22,9 \pm 3,0$ (mediana 24, zakres 11-27). Podobne wartości otrzymali pacjenci z grupy II tj. $17,7 \pm 4,1$ (mediana 19, zakres 9-25) w pierwszym badaniu oraz $23,3 \pm 3,4$ (mediana 24, zakres 13-28) w badaniu kontrolnym. Najniższe wartości punktacji ogólnej otrzymali badani, którzy należeli do grupy kontrolnej. W pierwszym badaniu średnia liczba punktów w tej grupie oscylowała na poziomie $17 \pm 3,8$ (mediana 17, zakres 9-24) natomiast tuż po terapii na poziomie $20 \pm 3,6$ (mediana 21, zakres 11-27).

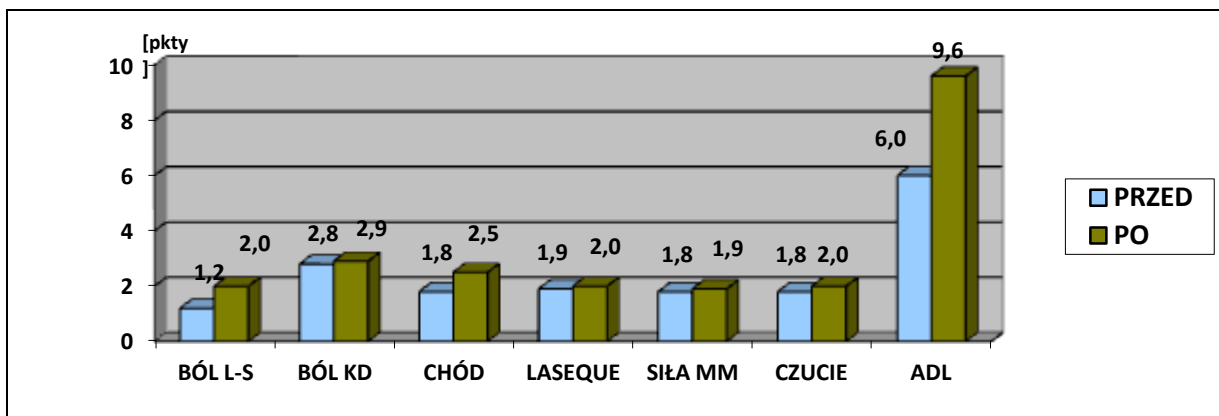
Po przebytych postępowaniu terapeutycznym wykazano poprawę istotną statystycznie we wszystkich grupach (grupa I $p=0,03$; grupa II $p=0,01$; grupa III $p=0,02$). Natomiast nie stwierdzono istotności statystycznej przy porównywaniu wyników pomiędzy badanymi grupami, co zaprezentowano graficznie poniżej (ryc. 4.8.).



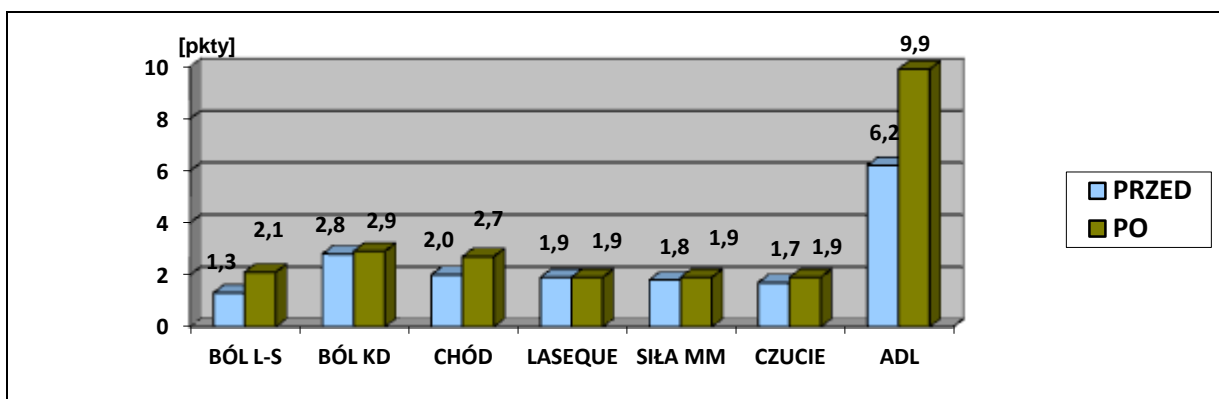
Ryc. 4.8. Graficzne zestawienie wyników uzyskanych przez badanych z poszczególnych grup w skali JOA-LBPS (uśredniony wynik ogólny)

Analiza statystyczna obejmowała także ocenę pozostałych kategorii zawartych w skali JOA-LBPS, takich jak: intensywność bólu okolicy lędźwiowej kręgosłupa, natężenie bólu w kończynie dolnej, chód, objaw Laseque'a, siłę mięśniową mięśni przykręgosłupowych i mięśni brzucha oraz zaburzenia czucia i upośledzenie czynność życia codziennego związanych z wystąpieniem aktualnego epizodu nzbk.

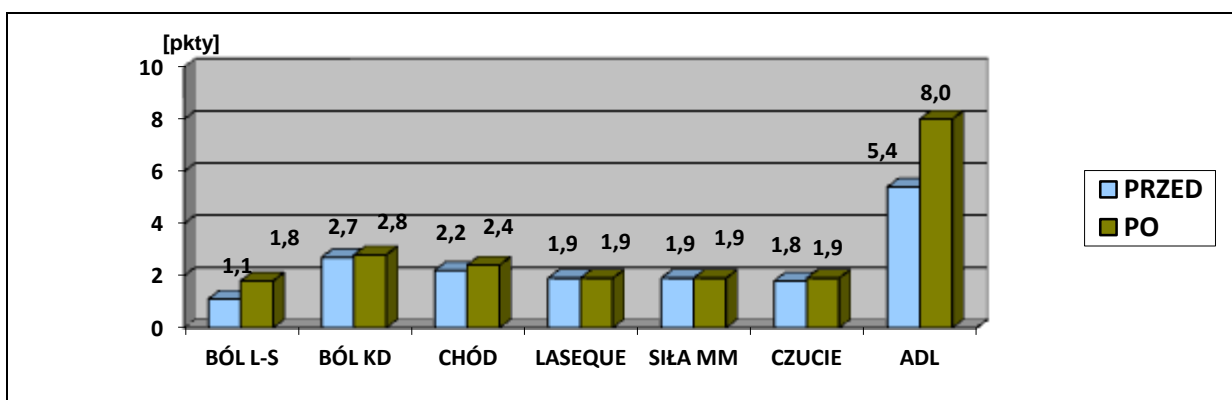
Poniżej zaprezentowano wyniki uzyskane przez chorych w w/w kategoriach, z uwzględnieniem podziału na grupy badane (ryc. 4.9.-4.11.). Reasumując - w poszczególnych grupach nie odnotowano różnic istotnych statystycznie.



Ryc. 4.9. Zestawienie wyników uzyskanych w poszczególnych kategoriach w skali JOA-LBPS chorych z grupy I



Ryc. 4.10. Zestawienie wyników uzyskanych w poszczególnych kategoriach w skali JOA- LBPS chorych z grupy II



Ryc. 4.11. Zestawienie wyników uzyskanych w poszczególnych kategoriach w skali JOA-LBPS chorych z grupy III

4.3.1. Ocena intensywności odczuwania bólu w kręgosłupie lędźwiowym w skali JOA-LBPS

Dokonano analizy intensywności natężenia odczuwanego bólu w okolicy lędźwiowej kręgosłupa wg skali JOA-LBPS. Chorzy oceniali natężenie tychże dolegliwości w skali punktowej od 0-3 gdzie „0” oznaczało stały, silny ból, a „3” - brak bólu. Przed terapią, uśredniona wartość dla całej grupy wynosiła $1,2 \pm 0,5$ (mediana 1, zakres 0-2), co oznaczało wynik na poziomie zbliżonym do kategorii „okresowy, silny ból”. Natomiast po zastosowanej terapii wartość ta wzrosła do $2,0 \pm 0,5$ (mediana 2, zakres 1-3), co odpowiadało „okresowemu, łagodnemu bólowi”.

Największą poprawę zaobserwowano w grupie leczonej TENS (różnica wynosiła 0,8), niemniej jednak nie stwierdzono występowania istotności statystycznej w tym zakresie. Poniższa tabela (tab. 4.1.) prezentuje zestawienie wyników uzyskanych przez badanych z poszczególnych grup w w/w kategorii.

Tab. 4.1. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: ból w okolicy lędźwiowej.

OCENA NATĘŻENIA BÓLU W CZĘŚCI LĘDŹWIOWEJ W SKALI JOA-LBPS [pkt]				
	PRZED TERAPIĄ \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	PO TERAPII \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	RÓŻNICA	p
CAŁA GRUPA	1,2±0,6 1; 0-2	2,0±0,5 2; 1-3	0,8	0,6
GRUPA UD	1,2±0,6 1; 0-2	2,0±0,5 2; 1-3	0,8	0,0
GRUPA TENS	1,3±0,6 1; 0-2	2,1±0,5 2; 1-3	0,8	0,0
GRUPA K	1,1±0,6 1; 0-2	1,8±0,4 2; 1-3	0,7	0,0

4.3.2. Ocena natężenia bólu w kończynie dolnej w skali JOA-LBPS

Badani zostali poproszeni o oszacowanie natężenia bólu, jaki odczuwają w kończynie dolnej w związku z aktualnym epizodem nzbk.

Ponieważ z badania zostali wykluczeni pacjenci z zaawansowanymi objawami korzeniowymi, wyniki te we wszystkich grupach były zbliżone - zarówno przed jak i po terapii. W pierwszym badaniu chorzy uzyskali średnio $2,8 \pm 0,4$ punktu (mediana 3, zakres 1-3), co oznaczało „brak bólu” w kończynie dolnej. Po zakończonej terapii wynik ten wzrósł do $2,9 \pm 0,3$ (mediana 3, zakres 2-3), pozostając jednak w tym samym przedziale tj. „brak bólu”.

Niezależnie od stosowanej metody fizykoterapeutycznej parametr ten poprawiał się niemalże identycznie. We wszystkich trzech grupach odnotowano poprawę na poziomie 0,1 punktu, jednak w grupie kontrolnej bez istotności statystycznej. Wyniki z tej kategorii zaprezentowano w tabeli poniżej (tab. 4.2.).

Tab. 4.2. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: ból w kończynie dolnej.

OCENA NATĘŻENIA BÓLU W KOŃCZYNIE DOLNEJ W SKALI JOA-LBPS [pkty]				
	PRZED TERAPIĄ \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	PO TERAPII \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	RÓŻNICA	p
CAŁA GRUPA	2,8±0,4 3; 1-3	2,9±0,3 3; 2-3	0,1	0,7
GRUPA UD	2,8±0,4 3; 1-3	2,9±0,2 3; 2-3	0,1	0,02
GRUPA TENS	2,8±0,4 3; 2-3	2,9±0,3 3; 2-3	0,1	0,02
GRUPA K	2,7±0,5 3; 1-3	2,8±0,4 3; 2-3	0,1	0,6

4.3.3. Ocena zaburzeń chodu na skutek trwającego epizodu nzbk w skali JOA-LBPS

W części skali dotyczącej chodu pacjenci zostali poproszeni o zadeklarowanie zdolności do przejścia określonego dystansu bez odczuwania dolegliwości bólowych w kręgosłupie lędźwiowym. Średnia liczba punktów dla całej grupy, przed zastosowaną rehabilitacją wynosiła $2,0 \pm 0,8$ (mediana 2, zakres 0-3), co wskazywało na zdolność do przejścia dystansu powyżej 500 m, ale z niewielkim bólem. Wartość ta zwiększyła się do $2,5 \pm 0,6$ (mediana 3,

zakres 1-3), co zbliżyło ogólny wynik do kategorii „chodzenie bez bólu”. Nie uzyskano jednak poprawy na poziomie istotności statystycznej w odniesieniu do całej grupy. Istotność statystyczną odnotowano natomiast we wszystkich grupach przy $p < 0,05$. Ponadto największą poprawę, wynoszącą 0,7 punktu wykazano w grupie II. Tabela 4.3. prezentuje zestawienie wyników w kategorii zaburzenia chodu.

Tab. 4.3. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: zaburzenia chodu.

OCENA ZABURZEŃ CHODU W SKALI JOA-LBPS [pkty]				
	PRZED TERAPIĄ \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	PO TERAPII \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	RÓŻNICA	p
CAŁA GRUPA	2,0±0,8 2; 0-3	2,5±0,6 3; 1-3	0,5	0,2
GRUPA UD	1,9±0,2 2; 1-3	2,5±0,5 3; 1-3	0,6	0,0
GRUPA TENS	2,0±0,8 2; 0-3	2,7±0,5 3; 1-3	0,7	0,0
GRUPA K	2,2±0,7 2; 1-3	2,4±0,6 2; 1-3	0,2	0,0

4.3.4. Ocena częstości występowania objawu Laseque'a w skali JOA-LBPS

Skala JOA-LBPS zawiera także ocenę występowania objawu Laseque'a. Sprawdzono obecność objawu Laseque'a podczas badania funkcjonalnego na początku i na końcu terapii wg Zembatego (Zembaty, 2003). U żadnego pacjenta nie zaobserwowano objawu Laseque'a w zakresie mniejszym niż 30°, co było związane z wyłączeniem z grupy badanej osób z zaawansowanymi deficytami neurologicznymi. W znacznej większości, badani, zarówno w pierwszym jak i w drugim badaniu, uzyskali wynik świadczący o niewystępowaniu u nich objawów korzeniowych. W pierwszym badaniu uśredniona wartość wynosiła 1,9±0,3 (mediana 2, zakres 1-2).

Podobne wartości uzyskano po cyklu rehabilitacji tj. średnia dla całej grupy wynosiła $2,0 \pm 0,2$ (mediana 2, zakres 1-2). Poprawę na poziomie istotnym statystycznie zarejestrowano jedynie wśród chorych leczonych ultradźwiękami ($p=0,04$). W tej grupie wszyscy chorzy, w drugim badaniu uzyskali 2 punkty. Poniższa tabela zawiera wyniki występowania tegoż objawu w poszczególnych grupach (tab. 4.4.).

Tab. 4.4. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: objaw Laseque'a.

OCENA WYSTĘPOWANIA OBJAWU LASEQUE'A W SKALI JOA-LBPS [pkty]				
	PRZED TERAPIĄ \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	PO TERAPII \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	RÓŻNICA	p
CAŁA GRUPA	1,9±0,3 2; 1-2	2,0±0,2 2; 1-2	0,1	0,7
GRUPA UD	1,9±0,3 2; 1-2	2,0±0 2; 2-2	0,1	0,0
GRUPA TENS	1,9±0,4 2; 1-2	2,0±0,2 2; 1-2	0,1	0,1
GRUPA K	1,9±0,3 2; 1-2	1,9±0,3 2; 1-2	0,0	0,1

4.3.5. Ocena zaburzeń siły mięśni brzucha i grzbietu w skali JOA-LBPS

Ponadto ocenie poddano występowanie deficytów ruchowych, badając siłę wybranych mięśni takich jak: mięsień prostownik grzbietu, mięśnie skośne brzucha i mięsień prosty brzucha. Siła mięśniowa w zakresie 0-3 w skali Lovetta była punktowana jako „0”, siła mięśniowa równa 4 - jako „1”, natomiast norma, czyli siła mięśniowa wynosząca 5 w skali Lovetta - jako „2”. Przed aplikacją fizykoterapii chorzy prezentowali siłę mięśniową w/w mięśni wynoszącą średnio $1,8 \pm 0,4$ (mediana 2, zakres 1-2). Wartość ta wzrosła do $1,9 \pm 0,3$ (mediana 2, zakres 1-2). Porównując wyniki w każdej grupie badanej odnotowano dla wszystkich nieznaczną poprawę siły mięśniowej, jednakże nieistotną statystycznie. Nie stwierdzono w żadnej z grup poprawy przy $p < 0,05$, co

świadczy o braku istotności statystycznej w tym zakresie. Uzyskane wartości w tej kategorii są zbliżone do siebie dla wszystkich grup, co też zaprezentowano w tabeli 4.5.

Tab. 4.5. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: siła mięśni.

OCENA ZABURZEŃ SIŁY MIĘŚNI W SKALI JOA-LBPS [pkty]				
	PRZED TERAPIĄ \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	PO TERAPII \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	RÓŻNICA	p
CAŁA GRUPA	1,8±0,4 2; 1-2	1,9±0,3 2; 1-2	0,1	0,8
GRUPA UD	1,8±0,4 2; 1-2	1,9±0,4 2; 1-2	0,1	0,1
GRUPA TENS	1,8±0,4 1; 1-2	1,9±0,3 2; 1-2	0,1	0,1
GRUPA K	1,8±0,3 2; 1-2	1,8±0,3 2; 1-2	0,0	0,1

4.3.6. Ocena zaburzeń czucia w skali JOA-LBPS

Dodatkowo analizowano u chorych występowanie zaburzeń czucia eksteroceptywnego w regionie L-S kręgosłupa. Brak zaburzeń czucia punktowane było jako „2”, zaburzenia nieznaczne jako „1” oraz wyraźne zaburzenia jako „0”. Chorzy w większości przypadków określali swoje deficyty czuciowe w zakresie od 1 do 2 punktów, zarówno w badaniu pierwszym, jak i w kontrolnym. Przed terapią chorzy uzyskali średnio 1,8±0,4 punktu (mediana 2, zakres 0-2), a po terapii 1,9±0,3 (mediana 2, zakres 1-2). Wykazano poprawę na poziomie istotnym statystycznie w grupie I i II (p=0,01 i p=0,0), a także największą różnicę w punktacji przed terapią i po terapii wynoszącą 0,2 punktu w tychże grupach (tab. 4.6.).

Tab. 4.6. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: zaburzenia czucia.

OCENA ZABURZEŃ CZUCIA W SKALI JOA-LPBS [pkty]				
	PRZED TERAPIĄ \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	PO TERAPII \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	RÓŻNICA	p
CAŁA GRUPA	1,8±0,4 2; 0-2	1,9±0,3 2; 1-2	0,1	0,8
GRUPA UD	1,8±0,4 2; 1-2	2,0±0,2 2; 1-2	0,2	0,0
GRUPA TENS	1,7±0,5 2; 0-2	1,9±0,2 2; 1-2	0,2	0,0
GRUPA K	1,8±0,3 2; 1-2	1,9±0,4 2; 1-2	0,1	0,1

4.3.7. Ocena zaburzeń czynności życia codziennego w skali JOA-LBPS

JOA-LBPS zastosowano także do oceny zaburzeń czynności życia codziennego. Analiza dotyczyła siedmiu czynności życia codziennego takich jak: odwracanie się na boki w czasie leżenia, stanie, mycie twarzy, pochylanie się do przodu, siedzenie przez ok. 1 godzinę, podnoszenie lub trzymanie ciężkich przedmiotów oraz chodzenie.

Chorzy odpowiadali, czy w przebiegu nzbk wykonywane przez nich poszczególne aktywności są wyraźnie zaburzone (punktowane na „0”), nieznacznie (punktowane na „1”), czy też nie są zaburzone w ogóle („0” punktów).

W tej kategorii punktacja mogła przyjmować wartości w zakresie od 0 punktów, co oznaczało skrajne upośledzenie czynności życia codziennego, do 14 punktów, co oznaczało normę. W pierwszym badaniu ogólna wartość dla wszystkich chorych wynosiła 5,9±2,6 (mediana 6, zakres 2-11), z kolei w drugim 9,1±2,3 (mediana 10, zakres 3-13).

Największą redukcję zaburzeń czynności życia codziennego odnotowano w grupie podanej elektroterapii TENS (różnica 3,7 punktu; p=0,00), następnie sonoterapii (różnica 3,6 punktu; p=0,00) oraz grupie kontrolnej (różnica 2,6 punktu; p=0,00). Jednakże, porównując wyniki dla całej grupy, nie

stwierdzono poprawy znamiennej statystycznie ($p=0,4$) (tab. 4.7.).

Tab. 4.7. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: zaburzenia aktywności życia codziennego.

OCENA ZABURZEŃ AKTYWNOŚCI W SKALI JOA-LBPS [pkty]				
	PRZED TERAPIĄ \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	PO TERAPII \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	RÓŻNICA	p
CAŁA GRUPA	5,9±2,6 6; 2-11	9,1±2,3 10; 3-13	3,2	0,3
GRUPA UD	6,0±2,4 6; 3-10	9,6±2,0 10; 4-12	3,6	0,0
GRUPA TENS	6,2±2,4 6,5; 2-11	9,9±2,1 10; 5-13	3,7	0,0
GRUPA K	5,4±2,1 5; 2-10	8,0±2,4 8; 3-12	2,6	0,0

4.4. Analiza statystyczna wyników testów funkcjonalnych

Wyniki testów funkcjonalnych w odniesieniu zarówno do wszystkich badanych, jak i do poszczególnych grup kategoryzowanych wg zastosowanej terapii, zaprezentowano w tabeli 4.8. i 4.9. Zestawiono kolejno średnią, wartość odchylenia standardowego, medianę oraz wartości minimalne i maksymalne (zakres).

Najlepsze wyniki w tym zakresie - jednak nie na poziomie istotnym statystycznie porównując do innych grup uzyskali pacjenci poddani zabiegom elektroterapii TENS.

Tab. 4.8. Statystyki opisowe dla parametrów testów funkcjonalnych (pomiar zakresów ruchomości kręgosłupa lędźwiowego).

TEST	GRUPA												
	CAŁA GRUPA				GRUPA UD				GRUPA TENS				p
	przed	po	różnica	p	przed	po	różnica	p	przed	po	różnica	p	
Zgięcie [cm] \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	4,2±1,2 4; 0-6	4,9±0,9 5; 2-7	0,7	0,00	4,0±1,2 4; 2-6	4,8±1,0 4,5; 3-7	0,8	0,02	4,1±1,3 4; 0-5,5	4,9±1,0 5; 2-7	0,8	0,01	4,5±1,0 4; 3-7
Przeprost [cm] \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	5,4±1,2 6; 3-8	6,0±1,1 6; 3-9	0,6	0,04	5,2±1,4 5; 3-8	5,9±1,1 6; 3,5-8	0,7	0,00	5,4±1,3 6; 3-8	6,1±1,3 6; 3-9	0,7	0,02	5,7±1,3 6; 3-9
Skłon w bok prawy [cm] \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	6,5±1,2 7; 3-9	7,0±1,0 7; 4,5-9	0,5	0,07	6,3±1,4 6,3; 3,5-9	6,9±1,0 7; 5-9	0,6	0,01	6,4±1,3 6,8; 3-8,5	7,0±1,1 7; 4-9	0,6	0,06	6,8±1,3 6,8; 3-8,5
Skłon w bok lewy [cm] \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	6,4±1,2 6,5; 3-9	6,9±1,1 7; 4,5-9	0,5	0,01	6,4±1,3 6,3; 3-9	7,0±1,1 7; 5-9	0,6	0,06	6,2±1,3 6,5; 3-8,5	7,0±1,2 7; 4-9	0,8	0,00	6,6±1,3 6,6; 3-8,5
Rotacja prawa [cm] \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	2,6±0,7 2,5; 1-5	2,9±0,6 3; 1,5-5	0,3	0,02	2,7±0,8 2,6; 1,5-5	3,0±0,7 3; 1,5-5	0,3	0,04	2,6±0,6 2,5; 1-5	3,0±0,7 3; 1,5-5	0,4	0,01	2,6±0,6 2,6; 1,5-5
Rotacja lewa [cm] \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	2,5±0,7 2,5; 0,5-4,5	2,9±0,6 3; 1,5-5	0,4	0,06	2,5±0,9 2,7; 0,5-4,5	2,9±0,6 3; 2-4,5	0,4	0,02	2,6±0,7 3; 1,5-4,5	3,0±0,7 3; 1-5	0,4	0,09	2,4±0,7 2,4; 1-5

Tab. 4.9. Statystyki opisowe dla parametrów testów funkcjonalnych (test Schobera, test palce-podłoga, test Bieringa-Sörensen).

TEST	GRUPA											
	CAŁA GRUPA				GRUPA UD				GRUPA TENS			
	przed	po	różnica	p	przed	po	różnica	p	przed	po	różnica	
Test Schobera [cm] \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	3,9±1,2 4; 0-6,5	4,5±1,0 4,5; 2,5-7	0,6	0,00	3,8±1,3 3,5; 1-6,5	4,5±1,0 4,5; 3-7	0,7	0,00	3,8±1,2 4; 0-6	4,6±1,0 4; 3-7	0,8	
Palce-podłoga [cm] \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	9,6±9,4 7; 0-50	5,2±5,9 3; 0-30	4,4	0,03	10,9±12 7,5; 0-50	5,4±6,0 2,6; 0-30	5,5	0,00	8,2±7,2 5; 0-48	4,2±5,0 2,6; 0-26	4,0	
Bieringa-Sörensen [s] \bar{x} ; SD Mediana; Zakres	44,0±25 40; 10-180	58,7±28 58; 12-190	14,7	0,06	48,8±33 45; 10-180	65,5±33 60; 26-190	16,7	0,00	44,0±23 40; 10-155	62,8±28 60; 20-182	18,8	

4.5. Określenie korelacji parametrów uzyskanych w skalach oceniających dolegliwości bólowe i niektórych cech socjomedycznych badanych

Dokonano także analizy zależności między cechami antropometrycznymi chorych, danymi z badania podmiotowego oraz wynikami niektórych kategorii badania klinicznego, w tym wyników uzyskanych w skalach VAS, Domżała, LBPS oraz JOA-LBPS.

4.5.1. Analiza korelacji płci badanych z uzyskanymi rezultatami terapii

Analizując współzależność płci chorych z poszczególnymi wynikami zauważono słabą, ujemną korelację z wynikami w skali JOA-LBPS w zakresie siły mięśni grzbietu i mięśni brzucha, zarówno w pierwszym, jak i w drugim badaniu ($r_s=0,2$; $p=0,01$ oraz $r_s=0,2$; $p=0,02$) (tzn. u mężczyzn średnie wartości w skali Lovetta były wyższe). Ponadto odnotowano słabą, ujemną zależność, istotną statystycznie dla testu palce-podłoga ($r_s=0,2$; $p=0,03$) - tj. kobiety wykazywały większą elastyczność kręgosłupa mierzoną tym testem.

4.5.2. Analiza wpływu długości trwania epizodu niespecyficznego zespołu bólowego kręgosłupa, lokalizacji dolegliwości bólowych oraz charakteru wykonywanej pracy na wyniki terapii

Analizowano istnienie zależności pomiędzy czasem trwania (mierzoną w tygodniach) dolegliwości bólowych związanych z aktualnym epizodem nzbk, a poszczególnymi parametrami. Wykazano dodatnią, słabą korelację pomiędzy długością trwania epizodu, a wiekiem badanych ($r_s=0,3$; $p=0,03$), średnią wartością BMI ($r_s=0,2$; $p=0,01$) i liczbą poprzednich epizodów ($r_s=0,3$; $p=0,00$). Badanych starszych, z wyższym wskaźnikiem BMI oraz z wielokrotnymi epizodami nzbk w wywiadzie cechowało dłuższe występowanie dolegliwości bólowych.

Ponadto zaobserwowano słabą, ujemną zależność tego parametru z oceną zdrowia wg pacjenta w skali szkolnej ($r_s=-0,3$; $p=0,00$). Dodatkowo, stwierdzono dodatnią zależność długości trwania epizodu nzbk z wynikami w skali VAS ($r_s=0,2$; $p=0,00$), skali Domżała ($r_s=0,2$; $p=0,04$) oraz LBPRS

($r_s=0,3$; $p=0,00$). Natomiast wyniki JOA-LBPS słabo, ujemnie korelowały z czasem trwania choroby ($r_s=-0,2$; $p=0,01$).

Zauważono występowanie dodatniej korelacji, jednak o słabym natężeniu, lokalizacji bólu kręgosłupa, z wiekiem badanych ($r_s=0,3$; $p=0,00$) oraz zadeklarowaną liczbą poprzednich epizodów ($r_s=0,3$; $p=0,01$). Po analizie statystycznej stwierdzono także istnienie wpływu lokalizacji na uśrednione wyniki w skali LBPRS ($r_s=0,2$; $p=0,00$) oraz ujemną, przeciętną korelację z rezultatami w skali JOA-LBPS w ogólnej punktacji ($r_s=0,4$; $p=0,01$). Powyższe dane pozwalają na stwierdzenie, że im objawy były bardziej dystalne, tym wyniki w w/w kategoriach były gorsze.

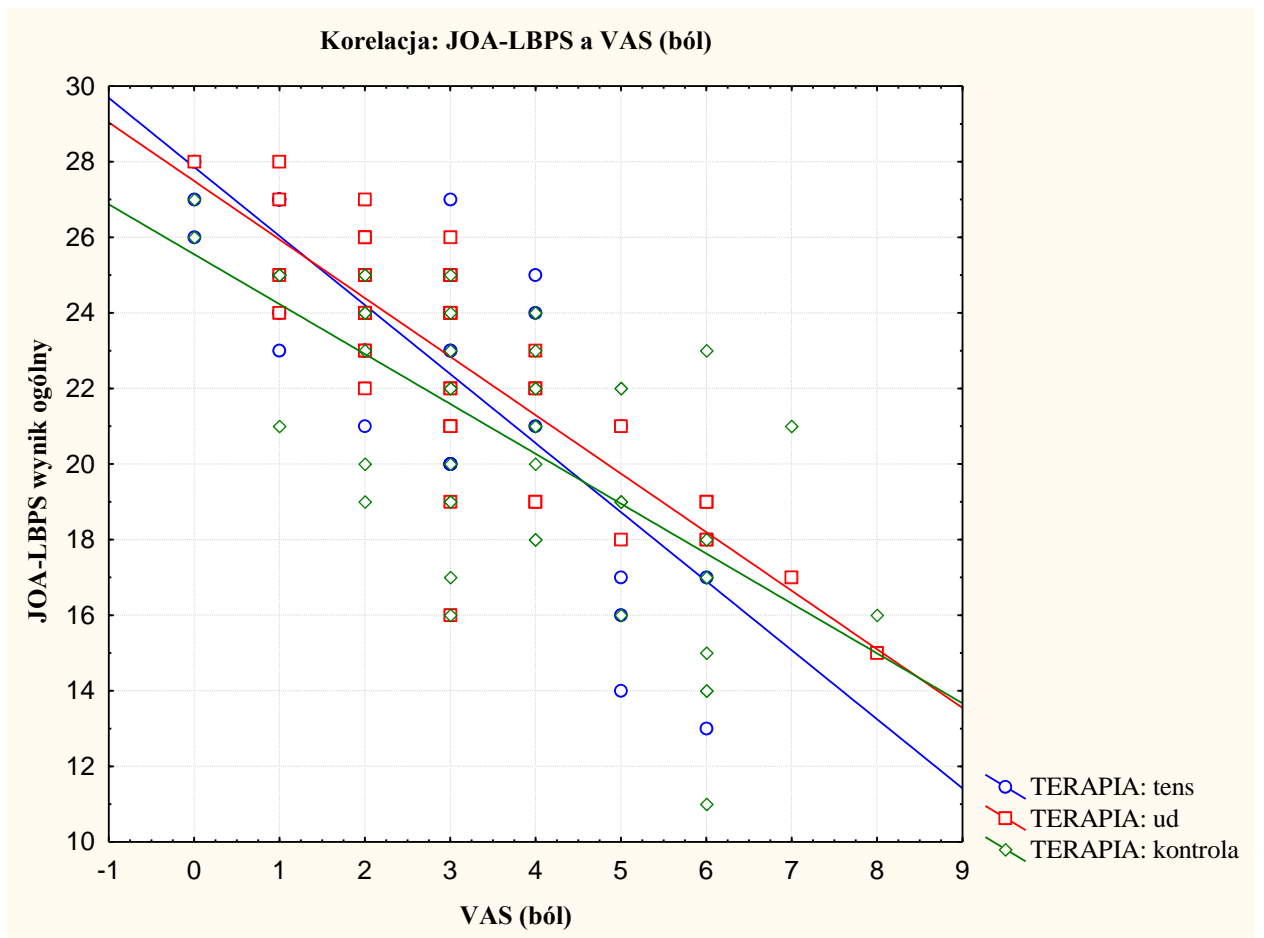
Wykazano, że istotne statystycznie korelacje związane z charakterem wykonywanej pracy dotyczyły jedynie liczby epizodów. Była to ujemnie słaba zależność ($r_s=-0,2$; $p=0,03$). Nie odnotowano natomiast wpływu charakteru wykonywanej pracy na skuteczność prowadzonych programów terapeutycznych, pomimo że, po ich zrealizowaniu u chorych z pracą siedzącą uśredniona punktacja we wszystkich zastosowanych skalach była istotnie wyższa.

4.5.3. Analiza zależności między badanymi parametrami a wynikami z poszczególnych skal oceny dolegliwości bólowych

Istotną częścią analizy statystycznej było określenie za pomocą korelacji porządku rang Spearmana zależności pomiędzy wynikami w poszczególnych skalach oceny dolegliwości związanych z nzbk. Poniższe tabele (tab. 4.10.-4.12.) oraz wykresy (ryc. 4.12.-4.14.) prezentują zestawienie korelacji wyników skal VAS, Domżała i LBPS ze skalą JOA-LBPS. Wyniki w tabelach zaznaczone na czerwono były istotne statystycznie przy $p<0,05$ w teście korelacji porządku rang Spearmana.

Tab. 4.10. Zależność między wynikami w skali VAS i skali JOA-LBPS (wynik ogólny).

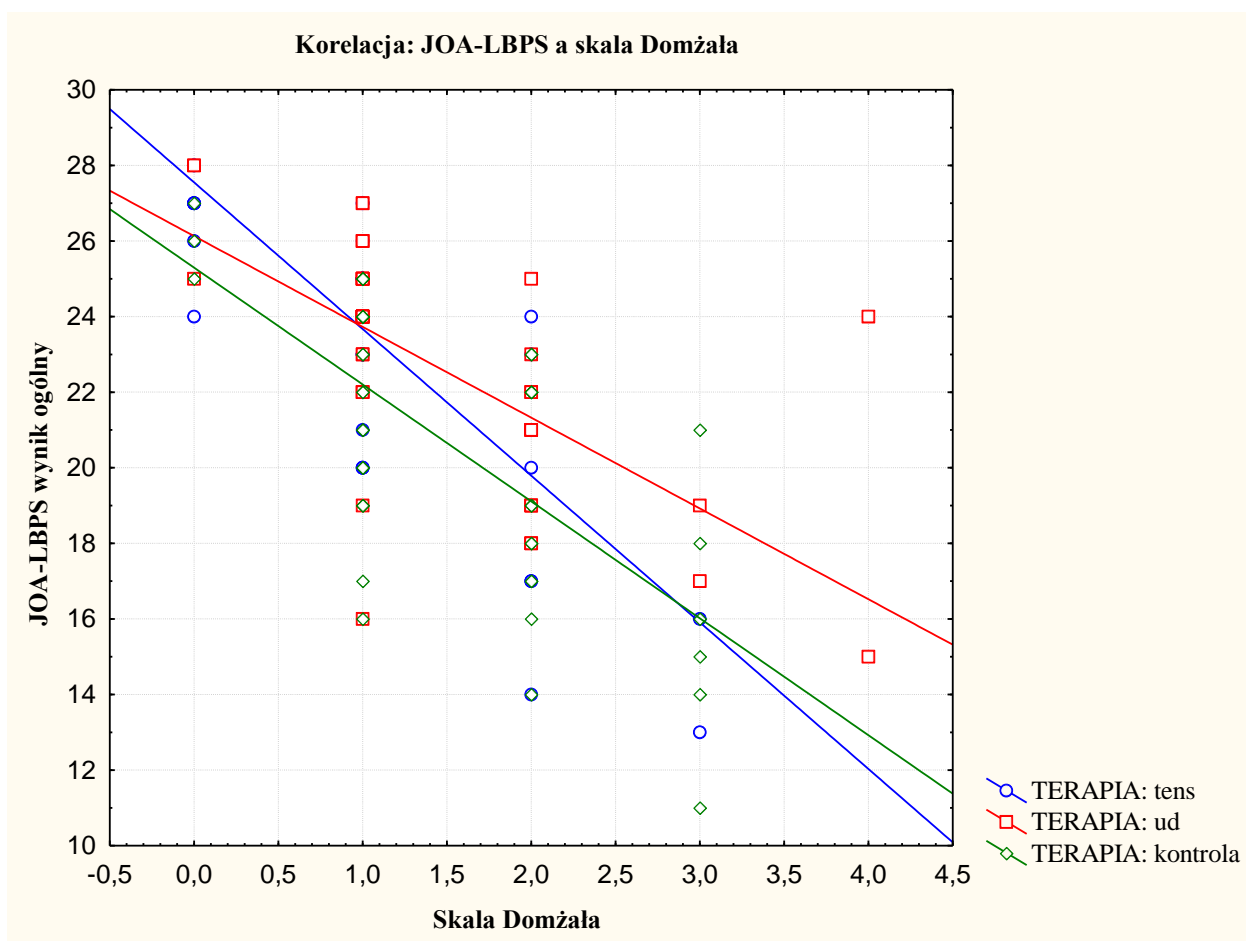
ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY WYNIKAMI W SKALI VAS I SKALI JOA-LBPS				
	PRZED TERAPIĄ		PO TERAPII	
	r_s	p	r_s	p
CAŁA GRUPA	-0,56	0,00	-0,71	0,00
GRUPA UD	-0,41	0,00	-0,64	0,00
GRUPA TENS	-0,48	0,01	-0,69	0,00
GRUPA K	-0,75	0,00	-0,67	0,00



Ryc. 4.12. Zależność wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS i w skali VAS (natężenie bólu)

Tab. 4.11. Zależność między wynikami w skali Domżala i skali JOA-LBPS (wynik ogólny).

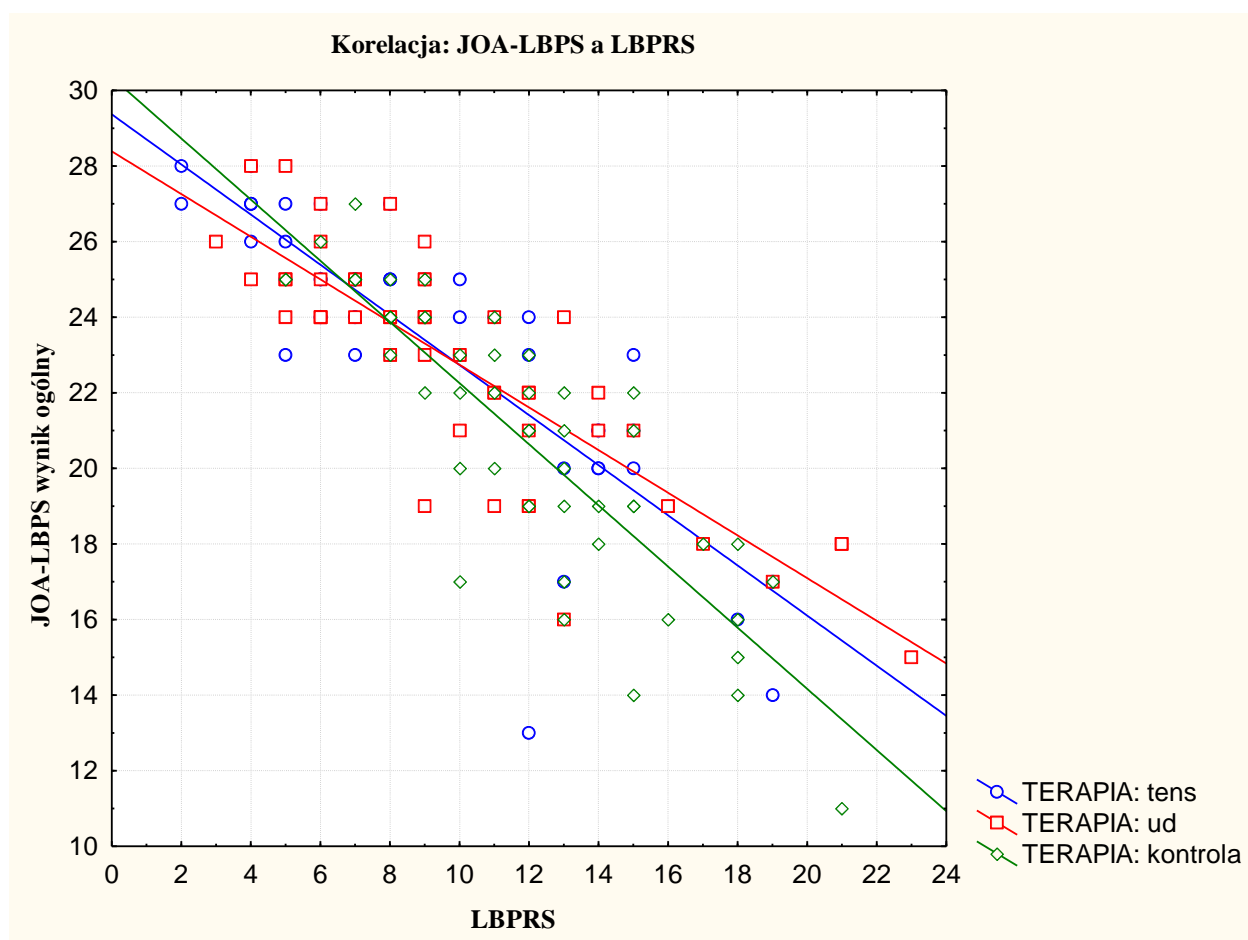
ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY WYNIKAMI W SKALI DOMŻAŁA I SKALI JOA-LBPS				
	PRZED TERAPIĄ		PO TERAPII	
	r_s	p	r_s	p
CAŁA GRUPA	-0,59	0,00	-0,67	0,00
GRUPA UD	-0,38	0,01	-0,59	0,00
GRUPA TENS	-0,62	0,00	-0,72	0,00
GRUPA K	-0,71	0,00	-0,65	0,00



Ryc. 4.13. Zależność wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS i w skali natężenia bólu wg Domżala

Tab. 4.12. Zależność między wynikami w skali LBPRS i skali JOA-LBPS (wynik ogólny).

ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY WYNIKAMI W SKALI LBPRS I SKALI JOA-LBPS				
	PRZED TERAPIĄ		PO TERAPII	
	r_s	p	r_s	p
CAŁA GRUPA	-0,78	0,00	-0,81	0,00
GRUPA UD	-0,72	0,00	-0,74	0,00
GRUPA TENS	-0,79	0,00	-0,79	0,00
GRUPA K	-0,82	0,00	-0,87	0,00



Ryc. 4.14. Zależność wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS i w skali LBPRS

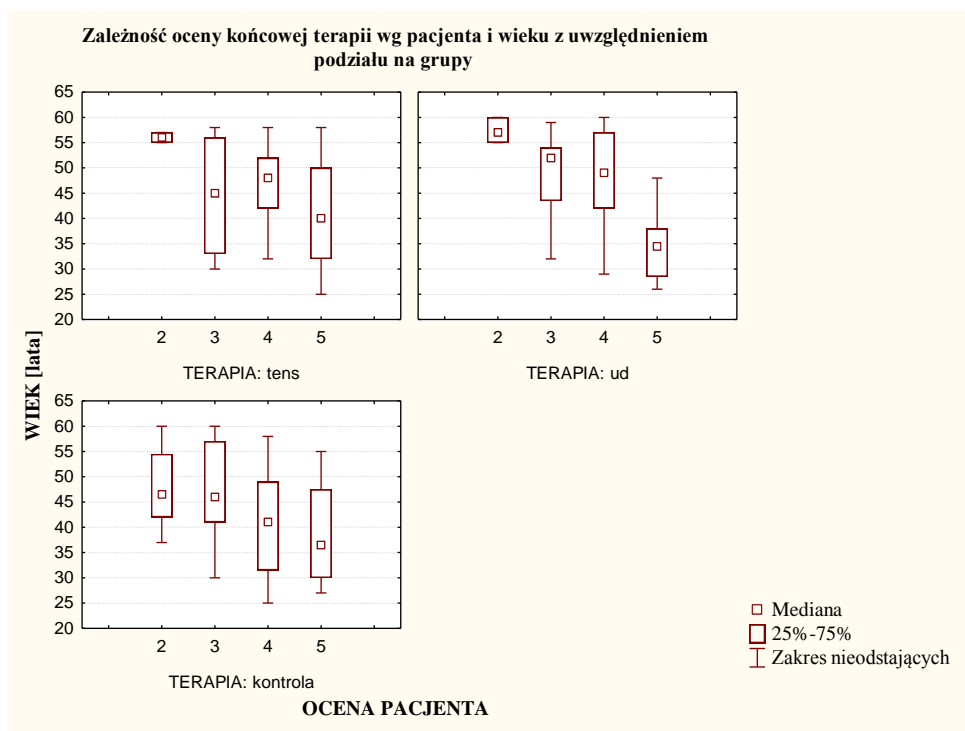
Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała istnienie wysokiej i bardzo wysokiej, ujemnej, statystycznie istotnej zależności, pomiędzy poziomem dolegliwości bólowych w skali VAS (ocena natężenia bólu), skali natężenia bólu Domžala i skali LBPRS z ogólnym, uśrednionym wynikiem, jaki otrzymali chorzy w skali JOA-LBPS. Oznacza to, że im mniejsze były dolegliwości bólowe związane z nzbk u badanych, tym lepsza sprawność w wykonywaniu przez nich codziennych czynności i jakość życia.

4.5.4. Analiza wpływu poszczególnych parametrów na ocenę skuteczności terapii według badanych

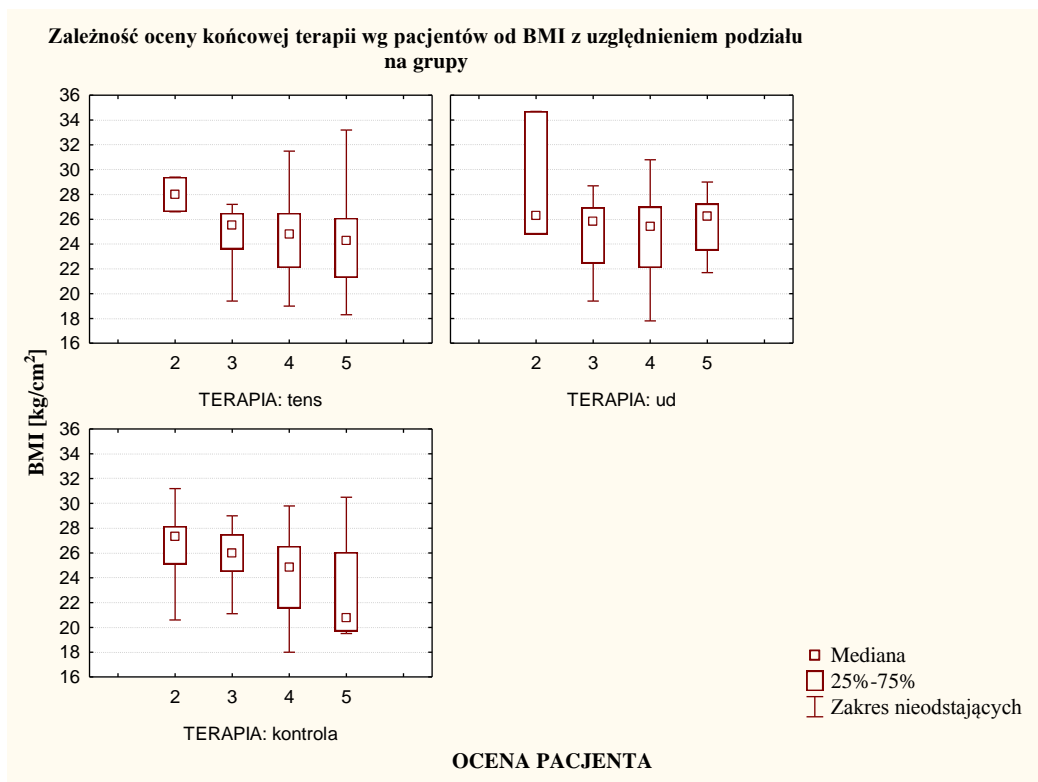
Kontynuując analizę statystyczną, zbadano wpływ poszczególnych parametrów na subiektywną ocenę skuteczności (mierzonej w skali szkolnej), zastosowanego postępowania terapeutycznego w ocenie własnej badanych. Zauważono występowanie ujemnej, przeciętnej korelacji tegoż aspektu badania z wiekiem ($r_s=-0,4$; $p=0,00$) oraz słabej korelacji, także ujemnej z BMI ($r_s=-0,2$; $p=0,02$).

Odnotowano również wpływ liczby poprzednich epizodów na ocenę końcową skuteczności terapii, tj. im chory zgłaszał więcej wcześniejszych epizodów nzbk, tym przeciętnie gorzej oceniał efekt terapeutyczny ($r_s=-0,3$; $p=0,03$). Ponadto wynik w tej kategorii dodatnio korelował z deklarowanym stanem zdrowia zgłaszanym przez ankietowanych w badaniu pierwszym (mierzonym w skali szkolnej) ($r_s=0,3$; $p=0,02$). Nie zarejestrowano natomiast wpływu czasu trwania epizodu nzbk ($r_s=-0,1$; $p=0,3$) oraz lokalizacji bólu ($r_s=-0,1$; $p=0,7$) na ocenę terapii wg chorych tj. nie uzyskano istotności statystycznej w tym zakresie.

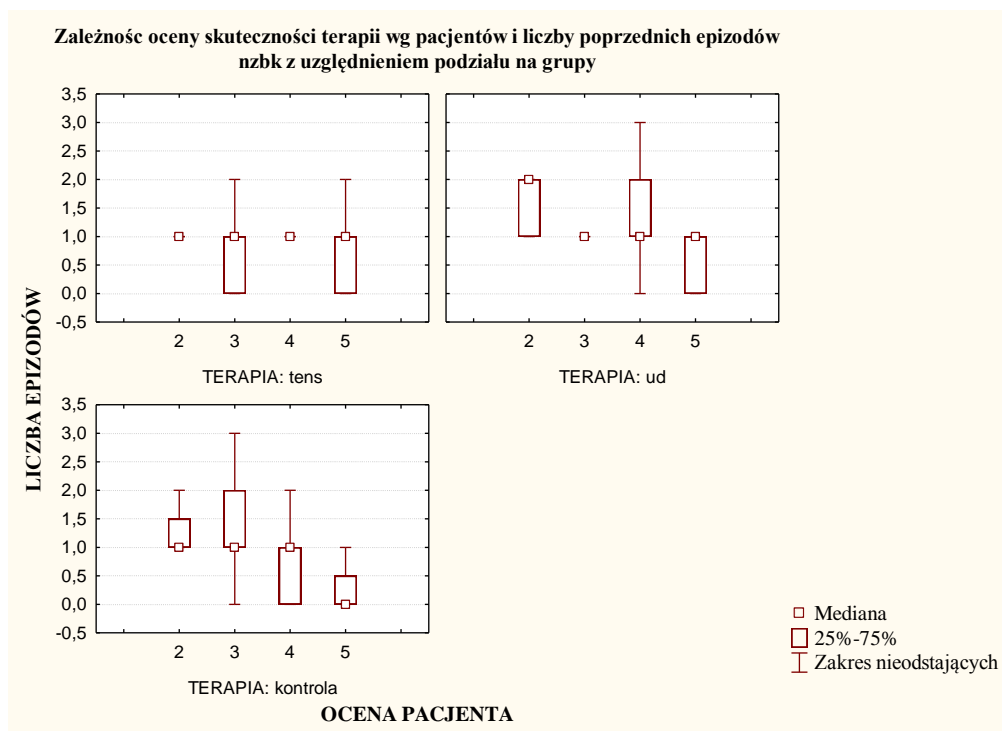
Poniższe wykresy przedstawiają zależność oceny skuteczności terapii w opinii badanych od wieku, BMI oraz liczby poprzednich epizodów nzbk, oceny zdrowia, z uwzględnieniem podziału na grupy badane (ryc. 4.15.-4.18.). W kategorii „liczba epizodów nzbk” na osi X zastosowano następujący kod: „0” oznaczało brak wcześniejszych epizodów, „1” - od 1 do 5 epizodów nzbk, „2” od 6 do 10 epizodów, a „3” zgłoszenie przez pacjenta powyżej 11 epizodów nzbk.



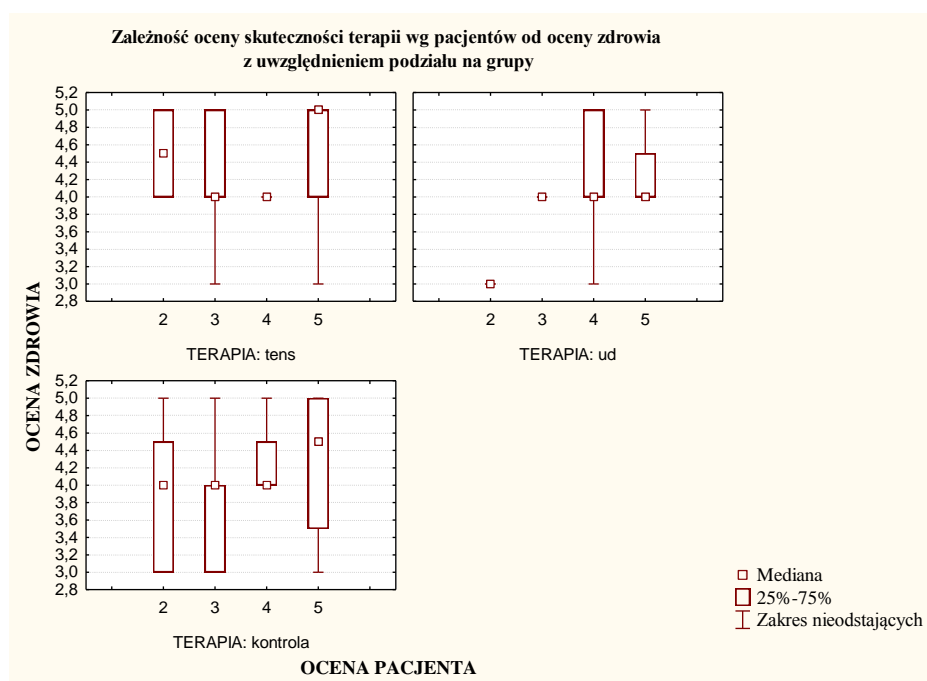
Ryc. 4.15. Zależność pomiędzy wynikami uzyskanymi w subiektywnej ocenie skuteczności terapii wg badanych a wiekiem (z uwzględnieniem podziału na grupy)



Ryc. 4.16. Zależność pomiędzy wynikami uzyskanymi w subiektywnej ocenie skuteczności terapii wg badanych a BMI (z uwzględnieniem podziału na grupy)



Ryc. 4.17. Zależność pomiędzy wynikami uzyskanymi w subiektywnej ocenie skuteczności terapii wg badanych a deklarowaną liczbą wcześniejszych epizodów nzbk (z uwzględnieniem podziału na grupy)



Ryc. 4.18. Zależność pomiędzy wynikami uzyskanymi w subiektywnej ocenie skuteczności terapii wg badanych a oceną zdrowia (z uwzględnieniem podziału na grupy)

5. DYSKUSJA

5.1. Postępowanie leczniczo-usprawniające w niespecyficznym zespołach bólowych kręgosłupa

Zespoły bólowe kręgosłupa stają się coraz to częstszym zjawiskiem, wpływającym w sposób pośredni, ale i bezpośredni na jakość życia cierpiących na nie osób. Według niektórych autorów (Atlas i Deyo, 2001; Grzegorzczak i Kwolek, 2005; Adams i wsp., 2010) u około blisko 90% chorych, niespecyficzny ból dolnej części kręgosłupa mija samoistnie po upływie od 2 do 6 tygodni. Co więcej, około 65% chorych konsultowanych przez lekarza rodzinnego jest bezobjawowych po upływie 12 tygodni od rozpoczęcia epizodu nzbk (Bekkering i wsp., 2004). Jednak, jak podają Grzegorzczak i Kwolek (2005), blisko 30% przypadków niespecyficznego bólu krzyża przechodzi w fazę przewlekłą, co razem z nawrotowym charakterem nzbk stanowi o skali tego problemu.

Po analizie piśmiennictwa dotyczącego tegoż tematu wysuwa się jednoznaczny wniosek, że najpowszechniej stosowaną metodą terapii jest leczenie zachowawcze, którego podstawę stanowi farmakoterapia oraz coraz częściej także fizjoterapia. Istnieje wiele publikacji podejmujących kwestię skuteczności wybranych metod fizjoterapeutycznych, zawierających obszerne wytyczne wskazujące, które zabiegi fizjoterapeutyczne są korzystne w leczeniu nzbk, a które dają jedynie efekt placebo (Koes i wsp., 1991; McGuirk i wsp., 2001; Bekkering i wsp., 2004; Arnau i wsp., 2006; Chou i Huffman, 2007; Adams i wsp., 2010). Jednak w przeważającej części tych doniesień podkreślana jest konieczność dalszej weryfikacji efektywności i zasadności stosowania u chorych z nzbk fizjoterapii - w tym także metod ocenianych w tej pracy. Co znamienne, w piśmiennictwie zarówno krajowym jak i zagranicznym, do chwili publikacji tej pracy żaden z autorów nie podjął próby porównania efektów terapeutycznych tych dwóch metod fizjoterapeutycznych.

5.2. Zastosowanie ultradźwięków w leczeniu chorych z niespecyficznym zespołem bólowym kręgosłupa

Początek badań empirycznych nad wpływem ultradźwięków na organizm żywy datuje się już na rok 1927. W latach 60-tych XX wieku, opierając się na licznych badaniach doświadczalnych i uzyskanych wynikach leczenia klinicznego, ustalono wskazania do terapii ultradźwiękami w tych jednostkach chorobowych, w których efekty były faktycznie zadowalające. Zarekomendowano redukcję stosowanych dawek, wprowadzono ultradźwięki impulsowe oraz uzgodniono parametry zabiegowe (Goraj i Kiwerski, 1995; Jaśkiewicz i wsp., 2000; Mika i Kasprzyk, 2006; Straburzyńska-Lupa i Straburzyński, 2007).

Aktualnie w fizykoterapii stosuje się dawki terapeutyczne od 0,05 do 2 W/cm² (gdzie dawka 0,05 - 0,5 określana jest jako słaba, 0,05 - 1,5 jako średnia, zaś 1,5 - 2,0 W/cm² jako mocna) (Miłowska, 2007; Rand i wsp., 2007; Straburzyńska-Lupa i Straburzyński, 2007). Praktyczne zastosowanie w nzbk L-S mają dawki słabe - w stanach ostrych i podostrych, a w przewlekłych - średnie. Najczęściej stosowana częstotliwość to 1 MHz, dla osiągnięcia efektu leczniczego w tkankach położonych głębiej lub 3 MHz, gdy oddziałuje się na tkanki powierzchniowe (Jaśkiewicz i wsp., 2000; Pyszczyk i wsp., 2002; Ansari i wsp., 2006; Wong i wsp., 2007).

W terapii nzbk, w celu ograniczenia działania ciepłego, rekomendowana jest forma fali ultradźwiękowej impulsowej (Goraj-Szczypiorowska i wsp., 2007), o różnym stosunku czasu, w którym zachodzi generowanie leczniczego sygnału ultradźwiękowego do przerwy między impulsami, zależnym od stanu pacjenta (Gałuszka i Janiszewski, 2003).

W badaniach własnych wykorzystano parametry mieszczące się w rekomendowanych standardach tj.: natężenie 1,0 W/cm², częstotliwość 1 MHz, współczynnik wypełnienia 25% i czas trwania 6 min. Dawka 1,0 W/cm² zawiera się w zakresie określanym jako dawki średnie, które przeznaczone są dla stanów przewlekłych, czyli takich, z jakimi zgłaszali się pacjenci z nzbk zakwalifikowani do badań (Straburzyńska-Lupa i Straburzyński, 2007).

Po analizie dostępnych publikacji na temat metod terapeutycznych nzbk, stwierdzić można znikomą liczbę publikacji dotyczących wykorzystania ultradźwięków w tym zespole chorobowym.

Van der Windt i wsp. (1999) opublikowali systematyczny przegląd piśmiennictwa dotyczący efektywności sonoterapii w leczeniu zaburzeń mięśniowo-szkieletowych. Łącznie uwzględnili 38 badań, z czego tylko jedno odnosiło się do efektywności ultradźwięków u chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi, włączając w to nzbk. Autorzy wysnuli wniosek, że nie istnieją zbyt silne przesłanki przemawiające na korzyść tej formy fizykoterapii. Podobnie w przeglądzie Gama i Johannsena (1995), który opierał się na metaanalizie 22 badań, z których dwa dotyczyły nzbk, nie podano jasnego stwierdzenia, czy ultradźwięki są skuteczne w leczeniu tego schorzenia.

Polscy autorzy także prowadzili badania weryfikujące zastosowanie ultradźwięków w leczeniu nzbk. Michalska i Straburzyńska-Lupa (2000) porównywały skuteczność ultradźwięków z takimi zabiegami jak prądy diadynamiczne i interferencyjne połączone z masażem klasycznym, Solluxem i farmakoterapią. Włączono do badania losowo wybraną grupę 71 osób z zespołami bólowymi kręgosłupa, w tym 32 osoby z zespołami bólowymi kręgosłupa szyjnego oraz 39 osób z nzbk L-S (średnia wieku chorych wynosiła 54 lata). Nadźwiękawianie wykonywano głowicą ruchomą, metodą bezpośrednią z natężeniem, czasem trwania zabiegu i częstotliwością ustalaną indywidualnie. Oceniano subiektywne odczucia bólu za pomocą skali VAS. Średnie nasilenie bólu u osób leczonych sonoterapią zmniejszyło się o 1,7 punktu, przy czym najlepszą kombinacją zabiegów okazało się połączenie ultradźwięków z farmakoterapią, Solluxem lub masażem klasycznym bolesnej okolicy. Natomiast w badaniach własnych średnia różnica punktacji w skali VAS dla wszystkich badanych wynosiła 2,4 punktu, natomiast w poszczególnych grupach najlepszy efekt przeciwbólowy mierzony skalą VAS uzyskano w grupie leczonej TENS (poprawa o 2,7 punktu) oraz ultradźwiękami (różnica 2,4 punktu).

Charłusz i wsp. (2006) prowadzili badania nad efektywnością trzech wariantów leczenia nzbk, w tym ultradźwięków. Podzielili oni 94 chorych na trzy grupy: w pierwszej stosowano laseroterapię, w drugiej zlecono serię zabiegów z wykorzystaniem ultradźwięków (natężenie 1 W/cm^2 , fala ciągła, metoda

dynamiczna, czas zabiegu - 3 min.), natomiast w trzeciej aplikowano chorym terapię podciśnieniową skojarzoną z prądami Träbera. Dowiedziono, że największą skutecznością charakteryzuje się terapia łączona, tj. stosowanie zabiegów z wykorzystaniem elektroterapii oraz terapii podciśnieniowej. Miało to potwierdzenie przede wszystkim w kontekście największej statystycznie poprawie w zakresie zmniejszenia bólu (skala VAS, kwestionariusz Laitinena), globalnej ruchomości kręgosłupa oraz ruchu zgięcia (test palce-podłoga, test Schobera). W grupie leczonej ultradźwiękami odnotowano natomiast największą poprawę ruchu wyprostu (test Schobera).

Łukowicz i wsp. (2009) analizowali efekt włączenia terapii ultradźwiękowej do postępowania kinezyterapeutycznego w zbk L-S. Przebadałi w tym celu 40 osób (średnia wieku 49,5 lat), losowo podzielonych na dwie grupy. Pierwszej grupie badanych zarekomendowano kinezyterapię połączoną z ultradźwiękami, a drugiej, która była z założenia kontrolną - tylko ćwiczenia wzmacniające gorset mięśniowy. Okres rehabilitacji trwał dwa tygodnie i wykonano 10 zabiegów ultradźwiękami z następującymi parametrami: gęstość mocy fali ultradźwiękowej 1,0 - 1,2 W/cm², częstotliwość 1 MHz, czas zabiegu - po 2 min. na każdą stronę kręgosłupa, wykonywane metodą dynamiczną z falą ciągłą. Oceny dolegliwości bólowych dokonano przy użyciu skali VAS oraz kwestionariusza Laitinena. Do badań ruchomości kręgosłupa lędźwiowego wykorzystano pomiary zakresów ruchomości, test palce-podłoga oraz test Schobera. Wyniki wskazują przewagę terapii skojarzonej (ultradźwięki z ćwiczeniami), szczególnie w zakresie redukcji natężenia bólu. Natomiast zakres ruchomości kręgosłupa w badanej części uległ zwiększeniu w równym stopniu w obu grupach, a poza wynikami w teście palce-podłoga, także pozostałe wyniki również wypadły na korzyść grupy pierwszej.

Z kolei w badaniach własnych zastosowanie ultradźwięków lub TENS zwiększyło efekty kinezyterapii w zakresie wytrzymałości mięśni grzbietu (test Bieringa-Sörensen) oraz poprawy siły mięśni brzucha (mierzone skalą Lovetta), co świadczy o tym, że zmiana wartości tych parametrów jest zasługą zarówno przeprowadzonych ćwiczeń leczniczych oraz aplikowanych bodźców fizykalnych. Znamienne było właśnie to jednoczesne zmniejszenie intensywności dolegliwości bólowych ze zwiększeniem mobilności segmentów

ruchowych kręgosłupa. Również analiza np. testu palce-podłoga wskazuje, że włączenie fizykoterapii poprawia znacznie gibkość kręgosłupa (zwłaszcza w grupie leczonej ultradźwiękami, gdzie zanotowana poprawa była na najwyższym poziomie wynoszącym 5,5 cm). Wynika to z kompleksowego oddziaływania tych form fizykoterapii, które oprócz wpływu analgetycznego powodują rozluźnienie tkanek przykręgosłupowych (m.in. mięśnia prostownika grzbietu w części lędźwiowej).

Wniosek ten potwierdzają badania Taimela i wsp. (1999), w których określano zależność pomiędzy subiektywnymi odczuciami bólowymi w przebiegu przewlekłego nzbk oraz obiektywnie stwierdzoną poprawą ruchomości kręgosłupa. Autorzy ci konkludują, że po 12 tygodniach terapii u 79% cierpiących z powodu nzbk zaobserwowano zmniejszenie poziomu odczuwanego bólu i u 80% osób połączone było to także z poprawą funkcjonalną.

Celem innej pracy Łukowicz i wsp. (2008) była ocena skuteczności fonoforezy w odniesieniu do zabiegów izolowanej sonoterapii w leczeniu zespołów bólowych dolnej części kręgosłupa. Materiał badawczy stanowiło 51 osób w wieku od 18 do 65 lat z rozpoznanym nzbk, podzielonych na dwie grupy - badaną (zabiegi fonoforezy z diklofenakiem) oraz kontrolną (tylko terapia ultradźwiękami). Zabiegi sonoterapii dawkowano w obu grupach jednakowo tj.: w zakresie gęstości mocy od $0,3 \text{ W/cm}^2$ do $1,2 \text{ W/cm}^2$, która była zwiększana o $0,1 \text{ W/cm}^2$ każdego dnia. Oceny dolegliwości bólowych dokonano przy użyciu skali VAS i skali Laitinena. Wykonano także liniowe pomiary ruchomości dolnej części kręgosłupa oraz test Schobera. W obu grupach, po zastosowanej terapii zauważono poprawę (zmniejszenie poziomu odczuwanego bólu, a także poprawę gibkości), jednak dodatkowe działanie leku wpływało na lepsze wyniki w zakresie redukcji dolegliwości bólowych w grupie pierwszej. Natomiast różnic tych nie stwierdzono w wynikach dotyczących pomiarów ruchomości kręgosłupa lędźwiowego oraz testu Schobera, co jednak może świadczyć o pozytywnym wpływie samej terapii ultradźwiękowej na oba aspekty.

Zbliżone rezultaty w badaniach, także z zastosowaniem placebo, uzyskał zespół badaczy Durmus i wsp. (2010), który przebadał 42 chorych z chronicznym bólem krzyża. Terapię ultradźwiękami skojarzono z okładami

typu „hot packs” oraz kinezyterapią. Efekty terapii mierzono m. in. skalą VAS oraz skalą Oswestry. Dowiedziono, że zastosowanie takiego programu rehabilitacyjnego wpłynęło na poprawę wszystkich ocenianych klinicznych parametrów w obu grupach, jednak z przewagą w zakresie testów funkcjonalnych i obniżenia intensywności bólu w grupie leczonej ultradźwiękami. Co więcej, wykazano również, że ten rodzaj terapii ma wpływ na polepszenie jakości chodu wyrażoną zdolnością przejścia przez chorych określonego dystansu w ciągu 6 min.

Zbieżne wnioski wysunąć można na podstawie badań własnych. Chorzy przed terapią określali zdolność do przejścia dystansu bez bólu średnio na 2 punkty w skali JOA-LBPS, co odpowiadało dystansowi powyżej 500 m, ale z niewielkim bólem. Po terapii natomiast uśredniona wartość ogólna w tym zakresie wynosiła 2,5 punktów, co przesunęło wynik do kategorii „chodzenie bez bólu”.

Koldas Dogan i wsp. (2008) porównywali skuteczność ultradźwięków połączonych z terapią TENS i kinezyterapią. Celem tego projektu badawczego była ocena wpływu fizykoterapii na przebieg procesu rehabilitacyjnego na podstawie badań przeprowadzonych wśród 60 chorych z chronicznym nzbk. Podzieleni na trzy grupy chorzy otrzymywali zestaw ćwiczeń domowych (grupa trzecia) wraz z ćwiczeniami aerobowymi (grupa pierwsza) lub fizykoterapią - TENS i ultradźwiękami (grupa druga). Dla TENS zastosowano następujące parametry: częstotliwość 30-40 Hz, czas trwania 15 min; dla sonoterapii: częstotliwość 1 MHz, natężenie 1,5 W/cm², czas trwania zabiegu 10 min. Porównując skuteczność tych trzech programów terapeutycznych autorzy doszli do wniosku, że najbardziej optymalny był ten z użyciem fizykoterapii, zwłaszcza w zakresie zmniejszenia niesprawności związanej z epizodem nzbk (mierzonej przy pomocy kwestionariusza Rolanda-Morrisa).

W badaniach autorki największą poprawę zaburzeń czynności życia codziennego mierzoną skalą JOA-LBPS odnotowano w grupie poddanej terapii TENS (różnica 3,7 punktu), następnie ultradźwiękami (różnica 3,6 punktu) oraz grupie kontrolnej (różnica 2,6 punktu). Jednakże, porównując wyniki dla całej grupy, nie stwierdzono poprawy znamiennej statystycznie.

W podobnie zaprojektowanym badaniu Unlu i wsp. (2008) również wykazali skuteczność ultradźwięków, jednak na odmiennym materiale

klinicznym - tj. u 60 chorych z przepukliną jądra miążdżystego segmentów lędźwiowych. Badacze ci dowiedli, że dzięki zastosowanej rehabilitacji (laseroterapia, trakcja oraz ultradźwięki o częstotliwości 1 MHz, natężeniu 1,5 W/cm² oraz czasie trwania 8 min.) chorzy odczuli poprawę wyrażoną przez złagodzenie dolegliwości bólowych (mierzonych skalą VAS) oraz zmniejszenie niesprawności (ocenianej kwestionariuszem Rolanda-Morrisa i zmodyfikowanym kwestionariuszem Oswestry). Te pozytywne zmiany zaobserwowano u wszystkich badanych, jednak bez różnic istotnych statystycznie pomiędzy zastosowanymi rodzajami terapii.

Odmienne wyniki prezentują Grubisić i wsp. (2006). U chorych z klinicznie rozpoznany nzbk wykonali serię zabiegów na symptomatyczną okolice kręgosłupa z wykorzystaniem ultradźwięków: w pierwszej grupie prawdziwe zabiegi, a w drugiej pozorowane. Natężenie objawów towarzyszących nzbk oceniano przy pomocy skali VAS (ból) oraz testu Schobera (ograniczenia ruchomości kręgosłupa lędźwiowego). Wykazano, że ultradźwięki skutecznie zmniejszają natężenie bólu, ale nie wpływają na poprawę w zakresie zdolności funkcjonalnych kręgosłupa lędźwiowego u chorych z przewlekłym bólem krzyża.

Z kolei Mohseni-Bandpei i wsp. (2006) przeprowadzili kontrolowaną, randomizowaną próbę kliniczną na 120-stu chorych w wieku od 18 do 55 lat, porównując efektywność manipulacji na stawy kręgosłupa oraz ultradźwięków (częstotliwość 1 MHz, natężenie 1,5-2,5 W/cm², czas trwania 5-10 min.) wśród osób z chronicznym nzbk. W konkluzji podają, że badania te wskazują na małą skuteczność terapeutyczną ultradźwięków.

Niejednородne wnioski płynące z analizy badań nad skutecznością ultradźwięków w leczeniu nzbk mogą być efektem dużej rozbieżności w doborze parametrów technicznych tych zabiegów wśród różnych badaczy. Ultradźwięki były aplikowane z natężeniem od 0,8 do 1,5 W/cm² i częstotliwością od 1 do 3 MHz. Różnił się też rodzaj fali, która była albo ciągła albo impulsowa. Zabiegi trwały od 3 do 10 min., a liczba zabiegów w serii była ustalana zwykle na 10, choć maksymalnie do 20 (Baker i wsp., 2001; Wong i wsp., 2007; Ebadi i wsp., 2011).

Reasumując wnioski z powyższych danych oraz badań własnych, stwierdzić można, że ultradźwięki mogą być skuteczne, zwłaszcza w zakresie

zmniejszania dolegliwości bólowych, u chorych z nzbk. Powyższe doniesienia sugerują jednak konieczność realizacji dalszych badań potwierdzających zasadność włączania sonoterapii w proces rehabilitacji chorych z nzbk. Kluczowe znaczenie ma ustalenie, które z parametrów zabiegowych mają największy wpływ na uzyskane efekty. Wykazana zmienna skuteczność ultradźwięków może być związana również z rozbieżnością podstaw metodycznych danych prac.

5.3. Zastosowanie terapii TENS u chorych z niespecyficznym zespołem kręgosłupa

Pomimo pewnych wzmianek już w starożytności o stosowaniu elektrolecznictwa, początki elektroterapii datuje się na XVII wiek, a jej rozwój dzięki pracom Galvaniego, Volty i Faradaya na XVIII i XIX wiek. Obecnie stosuje się wiele zmodyfikowanych i nowoczesnych form elektroterapii, do której zalicza się m.in. TENS (Baron i wsp., 2006).

W przeglądzie piśmiennictwa przeprowadzonym przez Nnoahama i Kumbanga (2008), dotyczącym zastosowania TENS w leczeniu bólu przewlekłego zasugerowano, że jest on skuteczniejszy od placebo. Jednakże nie można jednoznacznie wykazać jego działania terapeutycznego, gdyż większość prac na ten temat nie spełnia kryteriów medycyny opartej na faktach. Podobne wnioski wysnuto w przeglądzie odnoszącym się do zastosowania tego rodzaju terapii w bólu ostrym (Walsh i wsp., 2009). Także w przeglądach publikacji dotyczących wpływu metody TENS na objawy przewlekłego nzbk, wykonanych przez van Tuldera i wsp. (2006) oraz Khadilkara i wsp. (2008) zauważono, że tylko dwie próby kliniczne cechowała wysoka jakość metodologiczna. Tym bardziej jednak badacze ci konkludują, że istnieje potrzeba dalszych randomizowanych badań w celu ustalenia efektywności TENS w terapii nzbk o charakterze przewlekłym.

W pracy Cheinga i Hui-Chana (1999) badano efektywność TENS w porównaniu z placebo. Autorzy tego doniesienia udowodnili, że terapia TENS cechowała się wyższym poziomem redukcji poziomu bólu - jednak bez długoterminowego utrzymania efektu terapeutycznego. Odmienne wyniki natomiast otrzymał zespół badaczy Deyo i wsp. (1990), bowiem w podobnym

pod względem metodyki projekcie badawczym nie wykazano ani klinicznej ani statystycznej różnicy pomiędzy TENS i placebo.

W badaniach Facci i wsp. (2011), w których dokonano analizy porównawczej dwóch form elektroterapii tj. TENS i prądów interferencyjnych nie wykazano różnic w zakresie eliminacji objawów nzbk. Efekty terapii mierzono zarówno skalą VAS oraz kwestionariuszem Rolanda-Morrisa. Zauważono natomiast relatywnie lepszy wpływ obu tych zabiegów na dolegliwości bólowe i dysfunkcje pojawiające się w przebiegu nzbk - w stosunku do grupy kontrolnej, która miała zarekomendowane jedynie ćwiczenia usprawniające.

Z kolei badacze Tsukayama i wsp. (2002), jako jedni z nielicznych, wykorzystali do oceny postępów rehabilitacji 20 osób z przewlekłym nzbk skalę JOA-LBPS. Celem tego projektu było porównanie skuteczności elektroakupunktury oraz terapii TENS. Podzielono chorych na dwie równoliczne grupy. Grupie pierwszej zaaplikowano elektroakupunkturę, a w drugiej - TENS. Wykazano, że po dwóch tygodniach terapii, lepszą skutecznością cechowała się elektroakupunktura, bowiem w grupie pierwszej pierwotny uśredniony wynik w skali JOA-LBPS z 16,3 punktu wzrósł do 18,6 punktu, a w grupie z zastosowaną TENS różnica wynosiła jedynie 0,2 punktu (wynik zmienił się z 15,6 do 15,8 punktu).

W badaniach własnych natomiast przeprowadzona analiza wyników z skali JOA-LBPS pokazała zbliżone wyniki w grupie leczonej ultradźwiękami (poprawa o 5,7 punktu) oraz TENS (poprawa o 5,6 punktu) i nieco gorsze w grupie kontrolnej (3 punkty różnicy).

Temat usprawniania chorych z bólem krzyża z zastosowaniem TENS w populacji polskiej podjęli m.in. Demczyszak i Wrzosek (2003). Materiał badań stanowiło 59 chorych w wieku od 55 do 75 lat z rozpoznaniem przewlekłym nzbk. Przeprowadzono standardowe liniowe pomiary zakresów ruchów kręgosłupa L-S we wszystkich płaszczyznach. U badanych zastosowano zabiegi TENS z wykorzystaniem takich samych parametrów zabiegowych jak we własnym projekcie badawczym tj.: impulsy bipolarne, częstotliwości 100 Hz, czas trwania impulsu 10 ms oraz czas trwania zabiegu 20 min. Zabiegi TENS połączono z ćwiczeniami leczniczymi, wykonywanymi zawsze przed fizykoterapią. Wykonano także po 10 zabiegów w cyklu dwutygodniowych sesji. Zaobserwowano, że po zastosowanym leczeniu wartości średnie

poszczególnych zakresów ruchów w badanej części kręgosłupa uległy poprawie. Średnia wartość ruchów w badaniu końcowym w płaszczyźnie strzałkowej wynosiła 5,5 cm, w płaszczyźnie czołowej 3,6 cm dla skłonu zarówno w prawo jak i w lewo oraz w płaszczyźnie poprzecznej 4,4 cm dla skrętu w prawo i 4,5 cm dla skrętu w lewo. Wnioskowano na podstawie powyższych wyników, że terapia TENS skojarzona z ćwiczeniami wpłynęła na poprawę ruchomości kręgosłupa.

W innej pracy tych samych autorów (Demczyszak i Wrzosek, 2001) zastosowano TENS u osób po przebytych nieskutecznym leczeniu fizykoterapeutycznym. Próbę kliniczną stanowiło 19 chorych z nzbk w wieku od 34 do 72 lat. Metodyka oceny skuteczności terapii była taka sama jak w poprzednio opisywanej pracy i uzyskano także zbliżone wyniki badań, wskazujące na pozytywny wpływ TENS na redukcję bólu (u 90% badanych odnotowano poprawę w tym zakresie) oraz ograniczeń ruchomości (średni zakres ruchu w płaszczyźnie strzałkowej zwiększył się o 2,6 cm, w płaszczyźnie czołowej natomiast o 3,2 cm).

Demczyszak i wsp. (2005) porównywali także efekt terapeutyczny TENS i prądów interferencyjnych u chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa lędźwiowego, wykazując wyższą skuteczność prądów TENS. Podobne wyniki uzyskał również Szczegielniak (1996), analizując wpływ terapii TENS na polepszenie sprawności badanych w aspekcie poprawy ruchomości w stawach objętych procesem chorobowym (oceniał ruchomość stawu barkowego u 32 osób ze zmianami zwyrodnieniowymi). Zastosował on 15 zabiegów, 20-40 minutowych, o czasie trwania impulsu 10 ms i częstotliwości 100 Hz. U wszystkich badanych z zespołem bolesnego barku wykazano korzystny wpływ elektrostymulacji przeciwbólowej połączonej z ćwiczeniami rozciągającymi na poprawę zakresu ruchów.

Efektywność zastosowanej terapii, u chorych z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa lędźwiowego, na zbliżonym poziomie do uzyskanych przez autorkę potwierdzają także badania Pruszyńskiej i Straburzyńskiej-Lupy (1998). Autorki te oceniając skuteczność wybranych zabiegów z zakresu elektrolecznictwa wykazały zmniejszenie dolegliwości bólowych u 70% osób poddanych terapii TENS oraz jednoczesne zwiększenie zakresów ruchów w kręgosłupie lędźwiowym (u 50% badanych).

Gałuszka i wsp. (2005) podjęli się realizacji badań, których celem było porównanie efektów trzech zabiegów elektroterapeutycznych stosowanych powszechnie w terapii chorych z rozpoznaniem przepukliny jądra miazdżystego segmentów lędźwiowych. Badania te objęły 60 osób, podzielonych na trzy grupy, w których zastosowano jontoforezę z butapirazolem, prądy interferencyjne oraz prądy TENS. Oceny intensywności bólu dokonano w oparciu o skalę Domżała oraz zdolność do powrotu do pracy zawodowej. Zarówno w pierwszym, jak i drugim aspekcie, najlepszymi wynikami cechowała się grupa poddana terapii TENS z czasem trwania zabiegu równym 20 min. Najmniejszą efektywność zarejestrowano w grupie, w której zastosowano jonoforezę.

We własnym projekcie badawczym intensywność odczuwanego bólu również mierzono w skali Domżała. Uśredniona wartość natężenia bólu dla całej grupy wynosiła przed terapią 2,3 punktu, czyli wynik ten odpowiadał „bólowi średniemu, utrudniającemu pracę i chód” oraz po terapii 1,3 punktu, co świadczyło o zmniejszeniu dolegliwości do poziomu „ból słabego, który nie przeszkadzał w pracy i chodzeniu”. Największą różnicą poziomu zgłaszanego przez chorych bólu cechowała się grupa leczona TENS, najmniejszą natomiast - grupa kontrolna.

W innych badaniach porównawczych Gałuszki i Janiszewskiego (2003) dowiedziono, że spośród zabiegów: jonoforezy, prądów interferencyjnych oraz TENS to właśnie ta ostatnia metoda elektroterapeutyczna była najbardziej skuteczna w leczeniu chorych z przewlekłym nzbk. W grupie poddanej terapii TENS cechowało większe ustępowanie objawów bólowych oraz najszybszy powrót do pracy zawodowej. Dodatkowo wykazano wyższą skuteczność TENS 20 minutowej w stosunku do 10 minutowego zabiegu.

Janiszewski i Bittner-Czapińska (1998) oceniali skuteczność TENS, jako czynnika wspomagającego kinezyterapię w zmianach zwyrodnieniowych kręgosłupa lędźwiowego. Badania przeprowadzono wśród 85 mężczyzn w wieku od 43 do 60 lat. Chorzy z grupy pierwszej wykonywali program kinezyterapeutyczny poprzedzony aplikacją TENS, natomiast pozostali pacjenci stanowili grupę kontrolną. Poziom odczuwanego bólu u badanych zmierzono w skali Laitinena oraz dodatkowo wykonano pomiary ruchomości kręgosłupa lędźwiowego. W grupie pierwszej stwierdzono zmniejszenie poziomu bólu oraz

zwiększenie zakresu ruchomości. Zależności tych nie zaobserwowano w grupie chorych, gdzie stosowano samą kinezyterapię.

Także Hawrylak i wsp. (2004) podjęli się w swojej pracy analizy wpływu różnych rodzajów fizykoterapii (w tym TENS, częstotliwość 2 Hz, czas zabiegu 15 min.) na poprawę mobilności kręgosłupa lędźwiowego. Do badania włączyli 150 osób w wieku 40-50 lat ze zdiagnozowaną dyskopatią. Autorzy wykazali, że w grupie, w której wykonywano fizykoterapię, poprawie uległa ruchomość we wszystkich płaszczyznach. Natomiast w grupie poddanej leczeniu farmakologicznemu - jedynie w płaszczyźnie czołowej.

Konkludując, badania porównawcze różnych metod fizjoterapeutycznych przeprowadzone przez w/w autorów wykazały, że TENS zastosowana u chorych z zespołem bólowym dolnej części kręgosłupa, wyróżnia się najlepszym oddziaływaniem analgetycznym. Jest to zgodne z wynikami autorki, które potwierdziły silniejsze działanie przeciwbólowe terapii TENS w porównaniu z ultradźwiękami (mierzone skalą VAS, skalą Domżala oraz skalą JOA-LBPS).

Wyniki badań własnych wpisują się w tendencję opisaną w wyżej wymienionych pracach. Po wykonaniu serii zabiegów TENS na własnym materiale obserwowano także zarówno istotną redukcję bólu oraz innych objawów towarzyszących nzbk, jak i poprawę w zakresie testów funkcjonalnych (szczególnie ruchomości kręgosłupa w płaszczyźnie poprzecznej).

Stosunkowo niewielka liczba przeciwwskazań do terapii TENS i możliwość uzyskania znacznej analgezji czyni z niej przydatne narzędzie do zwalczania bólu, co w konkluzjach swoich prac podkreśla wielu badaczy (Janiszewski i Bittner-Czapińska, 1998; Pruszyńska i Straburzyńska-Lupa, 1998; Hawrylak i wsp., 2004). Niemniej wyniki te trudno jednoznacznie porównać ze względu na istotne odmienności metodologiczne.

5.4. Kinezyterapia w usprawnianiu chorych z niespecyficznym zespołem bólowym kręgosłupa

Jednym z częściej wymienianych przez autorów i najlepiej udokumentowanym zaleceniem w terapii nzbk jest kompleksowa kinezyterapia połączona z edukacją chorego (mającą na celu wyjaśnienie pacjentowi

przyczynę powstania bólu oraz naukę modyfikacji postawy ciała i nawyków ruchowych) (Koes i wsp., 2001; McGuirk i wsp., 2001; Bekkering i wsp., 2004; Frost i wsp., 2004; Arnau i wsp., 2006; Chou i Huffman, 2007; van Middelkoop i wsp., 2010). Z kolei Konstantinou i wsp. (2002), którzy zaprezentowali w swoim doniesieniu różne metody leczenia chorych z nzbk w Wielkiej Brytanii, stwierdzili m. in., że najczęściej (prawie 50% spośród 2300 respondentów) wybieraną przez samych fizjoterapeutów formą walki z bólem była terapia manualna.

Hubley-Kozey i wsp. (2003) oraz van Middelkoop i wsp. (2010) dokonali przeglądu piśmiennictwa dotyczącego ćwiczeń leczniczych stosowanych w przewlekłych nzbk. Wyszuli oni jednomyślny ogólny wniosek, że większość badań donosi o równoczesnej poprawie funkcjonalnej i zmniejszeniu bólu po zastosowanej kinezyterapii. Jednak autorzy ci zalecają dalsze badania w tym zakresie, w celu lepszego zrozumienia kwestii, które z parametrów fizjologicznych i biomechanicznych ulegają zmianie pod wpływem specyficznych ćwiczeń i jak te zmiany odnoszą się do pozytywnych efektów terapii.

Koes i wsp. (2001), porównując kliniczne doniesienia z okresu od 1994 do 2000 roku na temat leczenia przewlekłych bólów krzyża zauważyli, że kinezyterapia była bardzo często umieszczana w zaleceniach terapii nzbk. Także Hayden i wsp. (2005), w swoim przeglądzie piśmiennictwa, do którego włączyli 43 randomizowane badania dotyczące porównania skuteczności ćwiczeń w nzbk z innymi metodami fizjoterapii, zaobserwowali korzyści kinezyterapii takie jak: obniżenie poziomu bólu oraz poprawę stanu funkcjonalnego chorych.

Poglądy na temat najwłaściwszej formy kinezyterapii są odmienne. I tak na przykład w przeglądzie piśmiennictwa przeprowadzonym przez Hagena i wsp. (2010) dotyczącym wpływu pozostawania w łóżku przez chorych z ostrym nzbk, udowodniono, że niezależnie czy badani pozostawali w łóżku przez 3 czy 7 dni, utrzymując tzw. reżim łóżkowy, redukcja odczuwanego bólu następowała w podobnym czasie w stosunku do badanych utrzymujących aktywność fizyczną. Autorzy ci zasugerowali, że w związku z negatywnymi skutkami hipokinezyji optymalna jest jedynie modyfikacja aktywności fizycznej, bez konieczności jej radykalnego ograniczania.

Rok i wsp. (2005), przeprowadzili badania, które objęły populację 89 pielęgniarek w wieku od 22 do 51 lat, pracujących w zawodzie średnio 12,6 lat. Pielęgniarki miały zalecone wykonywanie zestawu siedmiu ćwiczeń 1-2 razy dziennie przez miesiąc. Wykazano, że 83% przebadanych kobiet oceniło ćwiczenia jako skuteczne. Znalazło to potwierdzenie w zmniejszeniu ilości zażywanych leków (o 50%). Co więcej - prawie 70% pielęgniarek odczuwało zmniejszenie dolegliwości bólowych po terapii (poprawa wynosiła średnio 4 punkty (w 11-stopniowej skali VAS)).

Analizując piśmiennictwo na temat skuteczności kinezyterapii, jako formy leczenia nzbk, można wysnuć wniosek, że istnieją silne dowody na to, że w stadium przewlekłym tej choroby ćwiczenia fizyczne są korzystniejsze niż farmakoterapia, leżenie w łóżku, masaż czy fizykoterapia (van Tulder i wsp., 2000; Koes i wsp., 2001; McGuirk i wsp., 2001; Bekkering i wsp., 2004; Maher, 2004; Maher i wsp., 2005; Moffet i Mannion, 2005). Najlepsze efekty terapeutyczne natomiast uzyskać można poprzez uzupełnienie kinezyterapii fizykoterapią np. ultradźwiękami czy TENS.

Podobne wnioski uzyskano w badaniach własnych. Wykazano bowiem, że we wszystkich grupach zmniejszenie dolegliwości bólowych było podobne, a najlepszą poprawę w zakresie zwiększenia zakresów ruchomości kręgosłupa prezentowała grupa poddana terapii TENS.

Biorąc pod uwagę badania własne oraz dane opublikowane przez Bolach i wsp. (2000) dostrzec można, że kombinacja zabiegów fizykoterapeutycznych i zestawu ćwiczeń ukierunkowanych na poprawę funkcjonalną kręgosłupa wydaje się być najskuteczniejsza. Bolach i wsp. (2000) zauważyli, że po zastosowaniu fizjoterapii (w skład której wchodziły ćwiczenia, edukacja chorego oraz różne rodzaje bodźców fizykalnych) w grupie 60 osób z dysfunkcjami kręgosłupa, 50% badanych uzyskało poprawę czynności kręgosłupa po 15-20 zabiegach, a 40% po 21-30 zabiegach.

Z kolei Kankaapaa i wsp. (1999), porównując skuteczność ćwiczeń z biernymi metodami obejmującymi masaż kręgosłupa oraz zabiegi z zakresu ciepłolecznictwa, wykazali wyższą efektywność kinezyterapii w redukowaniu bólu (mierzonego w skali VAS). Dane te nie pokrywają się z wynikami własnymi, bowiem w tychże stwierdzono przewagę bodźców fizykalnych w zmniejszaniu intensywności bólu kręgosłupa mierzoną w skali VAS. Poprawa w tym aspekcie

dotyczyła zwłaszcza chorych poddanych terapii ultradźwiękami, gdzie przed terapią uśredniona wartość bólu w skali VAS dla tej grupy wynosiła 5,5 punktu, a po terapii 3,1 punktu.

Interesujące wyniki uzyskali Descarreaux i wsp. (2002), analizując wpływ na intensywność bólu, odmiennych programów ćwiczeń wykonywanych przez 6 tygodni w warunkach domowych. Do badania włączyli 20 osób cierpiących na przewlekły nzbk, którzy mieli zalecone ćwiczenia zwiększające siłę mięśni brzucha i grzbietu. Grupa eksperymentalna otrzymała ćwiczenia ściśle dopasowane do wyjściowego stanu funkcjonalnego, natomiast grupa kontrolna - standardowy zestaw ćwiczeń. Poprawę w zakresie intensywności bólu ocenianą w skali VAS odnotowano tylko w grupie eksperymentalnej (z średniej wartości 3,1 w badaniu pierwszym do 1,7 po zakończeniu terapii). Poprawie uległy także parametry takie jak: siła badanych mięśni oraz stopień niesprawności mierzony skalą Oswestry, zwłaszcza w grupie z indywidualnie dopasowanym programem kinezyterapeutycznym.

Mach-Ossowska (2000), przeprowadziła badania na próbie klinicznej złożonej z 55 badanych leczonych fizykoterapią oraz kinezyterapią z powodu bólów w kręgosłupie lędźwiowym. W pracy tej oceniano wpływ niektórych czynników somatycznych takich jak: wiek, masa ciała, wysokość na skuteczność usprawniania tego schorzenia. Po zakończeniu terapii stwierdzono poprawę średniego zakresu ruchomości kręgosłupa lędźwiowego we wszystkich płaszczyznach (mierzoną testem Schobera oraz standardowymi pomiarami ruchomości kręgosłupa). Największą poprawę uzyskano dla skłonów w przód oraz dla skrętów tułowia - najmniejszą zaś dla przeprostu.

Analizując wyniki uzyskane z badań własnych dotyczących testów pomiarów ruchomości kręgosłupa lędźwiowego zwraca uwagę fakt, że w grupie chorych, u których zastosowano dodatkowo terapię TENS, uzyskano lepsze rezultaty w pomiarze rotacji prawostronnej (średnia poprawa o 0,4 cm), a w grupie z samą kinezyterapią - w pomiarze skrętu w lewo (uśredniona poprawa o 1,2 cm). W pozostałych pomiarach wyniki dla grupy I i II były bardzo zbliżone i zawsze wyższe niż te, które zarejestrowano w grupie kontrolnej.

Ponadto w badaniu Mach-Ossowskiej (2000) uzyskano lepsze efekty terapii u mężczyzn (zwłaszcza w teście Schobera oraz skłonie w przód), co było argumentowane różnicą wyjściowej siły mięśni grzbietu i brzucha (mierzono

ruchy czynne). Może to świadczyć o zrealizowaniu jednego z podstawowych celów leczenia nzbk, jakim jest przerwanie tzw. błędnego koła objawów. Dane te są częściowo zbieżne z wynikami własnymi, w których lepszą poprawę wytrzymałości mięśni grzbietu (mierzoną testem Bieringa-Sørensen) otrzymano również wśród mężczyzn. Jednak w zakresie zwiększenia ruchomości (szczególnie w płaszczyźnie strzałkowej), lepszą poprawę odnotowano w grupie kobiet, co dodatnio korelowało z ogólnie lepszą skutecznością zabiegów wśród kobiet. Płeć żeńska wykazywała także większą elastyczność kręgosłupa mierzoną testem palce-podłoga (korelacja na poziomie istotności statystycznej). Dodatkowo, analizując własny materiał kliniczny autorka zauważyła współzależność płci chorych z wynikami w skali JOA-LBPS w zakresie siły mięśni grzbietu i mięśni brzucha, zarówno przed jak i po terapii (tzn. u mężczyzn średnie wartości w skali Lovetta były wyższe).

6. WNIOSKI

W niniejszej rozprawie doktorskiej zrealizowano wszystkie cele badawcze zdefiniowane w rozdziale drugim.

6.1. Wnioski

Analiza wyników przeprowadzonych badań pozwala na sformułowanie następujących wniosków:

1. Zastosowane metody fizjoterapeutyczne okazały się skuteczne w leczeniu ambulatoryjnym objętych tym projektem badawczym chorych z niespecyficznym zespołem bólowym kręgosłupa lędźwiowego o charakterze przewlekłym. Wniosek ten weryfikuje pozytywnie hipotezę H1.
2. W grupie leczonej ultradźwiękami i TENS, odnotowano istotną statystycznie poprawę po terapii: w zakresie intensywności odczuwanego bólu w skali VAS i Domżała, a także ograniczenia dysfunkcji czynności życia codziennego w skali LBPRS oraz JOA-LBPS. Wniosek ten również weryfikuje pozytywnie hipotezę H1.
3. Porównując wyniki dotyczące objawów klinicznych wg skali JOA-LBPS, poprawa na poziomie istotnym statystycznie dotyczyła tylko grupy leczonej metodą TENS. Wniosek ten częściowo weryfikuje hipotezę H2.
4. Pomiędzy ocenianymi metodami fizykoterapeutycznymi w żadnym z analizowanych aspektów nie wykazano różnic istotnych statystycznie.
5. Stwierdzono silną korelację między poziomem dolegliwości bólowych, a jakością życia badanych. Większe dolegliwości bólowe pogarszały jakość życia chorych. Poziomy ból i sprawności funkcjonalnej były natomiast słabiej skorelowane.
6. Badanych starszych oraz z wyższym wskaźnikiem BMI cechowało większe nasilenie dolegliwości bólowych. Wniosek ten częściowo weryfikuje hipotezę H3.
7. Lokalizacja dolegliwości bólowych występujących u chorych miała wpływ na efekty terapeutyczne. Im objawy były u pacjentów bardziej centralne,

tym ich wyniki we wszystkich ocenianych kategoriach były lepsze. Wniosek ten weryfikuje hipotezę H4.

8. Charakter pracy wykonywanej przez objętych badaniem osób nie miał wpływu na skuteczność prowadzonych programów terapeutycznych. Jednakże, po terapii, u pacjentów z pracą siedzącą uśredniona punktacja we wszystkich zastosowanych skalach była istotnie wyższa. Wniosek ten weryfikuje negatywnie hipotezę H5.
9. U badanych chorych występowała zależność między ilością przebytych przez nich epizodów nzbk i oceną końcową skuteczności terapii. Im chory zgłaszał więcej wcześniejszych epizodów nzbk, tym przeciętnie gorzej oceniał efekt terapeutyczny. Wniosek ten weryfikuje hipotezę H6.

6.2. Podsumowanie

Prognozuje się, że dysfunkcje narządu ruchu, w tym także kręgosłupa, będą dotyczyły coraz większego odsetka populacji generalnej. Wynika to m.in. z siedzącego trybu życia, ograniczenia aktywności fizycznej oraz starzenia się społeczeństwa. Skalę problemu podkreśla także ogłoszenie przez Światową Organizację Zdrowia lat 2000-2010 „Dekadą Kości i Stawów”. W zakresie zainteresowań specjalistów biorących udział w tym projekcie znalazły się m.in. zmiany zwyrodnieniowe stawów, reumatoidalne zapalenie stawów, a także bóle kręgosłupa lędźwiowego.

Powszechność występowania nzbk ma również odzwierciedlenie w mnogości metod, które zmniejszają intensywność bólu oraz wpływają na poprawę stanu funkcjonalnego chorych.

Zdaniem Stodolnego (2000), kompleksowe (tzn. łączne stosowanie metod fizykoterapeutycznych oraz kinezyterapii i edukacji pacjenta) leczenie zespołów bólowych dolnej części kręgosłupa jest najbardziej skutecznym sposobem postępowania zachowawczego.

Ocena wyników skuteczności terapii TENS i ultradźwiękowej, zrealizowana w pracy własnej, opierała się zarówno na badaniach subiektywnych (np. natężenie odczuwanego bólu), jak i obiektywnych (np. pomiary zakresu ruchomości kręgosłupa lędźwiowego przed terapią i po terapii oraz siły mięśniowej mięśni przykręgosłupowych). Analiza powyższych

aspektów wskazuje na efektywność zastosowanych metod leczniczych, czego wynikiem jest zmniejszenie dolegliwości bólowych z jednoczesnym zwiększeniem zakresu ruchomości kręgosłupa po terapii, w stosunku do stanu wyjściowego w obu grupach badanych.

Stwierdzona skuteczność sonoterapii oraz TENS jest zgodna z danymi z piśmiennictwa, wskazującymi na efektywność w/w metod fizjoterapeutycznych w leczeniu przewlekłych, niespecyficznych zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowego.

Warto podkreślić, że w piśmiennictwie zarówno krajowym jak i zagranicznym do chwili publikacji tej pracy żaden z autorów nie podjął próby porównania efektów terapeutycznych ultradźwięków z efektywnością TENS.

Godne zauważenia jest także wykorzystanie jako narzędzia badawczego Skali Bólu Kręgosłupa Lędźwiowego Japońskiego Towarzystwa Ortopedycznego (JOA-LBPS). W opublikowanym polskim piśmiennictwie skala ta nie była do tej pory wykorzystywana do oceny skuteczności terapii chorych z nzbk, natomiast w piśmiennictwie zagranicznym stanowi standard takiej oceny.

Wykorzystanie do osiągnięcia celów pracy kwestionariusza przygotowanego specjalnie na potrzeby tej pracy oraz wieloprofilowość oceny chorych dodatkowo wpłynęły na praktyczny wymiar niniejszego projektu badawczego.

Niemniej jednak trudno jest, bazując na dokonanym przeglądzie literatury przedmiotu, jak i wynikach badań własnych, wskazać zdecydowanie najkorzystniejszy program terapeutyczny dla chorych z przewlekłym przebiegiem nzbk. Zagadnienie leczenia fizjoterapeutycznego chorych z nzbk wymaga niewątpliwie dalszych opracowań klinicznych.

7. PIŚMIENICTWO

1. Abbot J.H., Mercer S.R. (2003) Naturalny przebieg ostrego bólu krzyża. *Rehabil. Med.*, 7, 2: 9-17.
2. Adams M.A. (2004) Biomechanics of back pain. *Acupunct. Med.*, 22, 4: 178-188.
3. Adams M.A., Bogduk N., Burton K., Dolan P. (2010) Biomechanika bólu kręgosłupa. DB Publishing, Warszawa.
4. Adams M.A., Dolan P., Hutton W.C. (1987) Diurnal variations in the stresses on the lumbar spine. *Spine*, 12, 2: 130-137.
5. Adams M.A., Hutton W.C. (1982) Prolapsed intervertebral disc. A hyperflexion injury. *Spine*, 7: 184-191.
6. Andersson G., McNeill T.W. (1989) Lumbar spine syndromes. Evaluation and treatment. Springer-Verlag, Wien.
7. Andrzejewski W., Kassolik K., Kowalski S. i wsp. (2003) Skuteczność masażu leczniczego i zabiegów fizykoterapeutycznych u pacjentów z dolegliwościami bólowymi dolnego odcinka kręgosłupa w przebiegu choroby zwyrodnieniowej. *Kwart. Ortoped.*, 1, 49: 7-19.
8. Ansari N.N., Ebadi S., Talebian S. i wsp. (2006) A randomized, single blind placebo controlled clinical trial on the effect of continuous ultrasound on low back pain. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, 46, 6: 329-336.
9. Arnau J.M., Vallano A., Lopez A. i wsp. (2006) A critical review of guidelines for low back pain treatment. *Eur. Spine J.*, 15: 543-553.
10. Atila E., Tansel T., Omer Y. i wsp. (2007) A typical low-back pain caused by an atypical etiology. *Reg. Anesth. Pain Med.*, 32: 89-92.
11. Atlas S.J., Deyo R.A. (2001) Evaluating and managing acute low back pain in the primary care setting. *J. Gen. Intern. Med.*, 16: 120-131.
12. Atlas S.J., Nardin R.A. (2003) Evaluation and treatment of low back pain: an evidence-based approach to clinical care. *Muscle Nerve*, 27, 3: 265-284.
13. Baker B., Reisky P. (2001) Zespół kręgosłupa lędźwiowego albo zespół lędźwiowy. W: *Bóle i choroby kręgosłupa*. Amber, Warszawa, 56-65.
14. Baker K.G., Robertson V.J., Duck F.A. (2001) A review of therapeutic ultrasound: biophysical effects. *Phys. Ther.*, 81, 7: 1351-1358.
15. Baron S., Nitecka A., Krusch R. i wsp. (2006) Historia zastosowania przezskórnej elektrostymulacji nerwów. *E-Dentico*, 4, 12: 36-39.
16. Bartkowiak Z., Łuczak-Piechowiak A., Zgorzalewicz-Stachowiak M. (2009) Zespoły bólowe kręgosłupa. W: *Higiena pracy w pielęgniarstwie. Wybrane zagadnienia*. Red. Bartosz Bilski Wyd. 2. Poznań, 141-156.
17. Bazan M. (2006) Bólowe zespoły kręgosłupowo-korzeniowe dolnego odcinka kręgosłupa. *Skalpel*, 3: 26-28.
18. Bekkering G.E., Hendriks H.J., Koes B.W. (2004) Zalecenia stosowania fizjoterapii u pacjentów z bólami krzyża - opracowane przez zespół specjalistów holenderskich. *Rehabil. Med.*, 8: 6-27.

19. Bener A., Alwash R., Gaber T. i wsp. (2003) Obesity and low back pain. *Coll. Antropol.*, 27, 1: 95-104.
20. Bernard T.N., Kirkaldy-Willis W.H. (1987) Recognizing specific characteristics of nonspecific low back pain. *Clin. Orthop. Relate Res.*, 217: 266-280.
21. Berry J.L., Moran J.M., Berg W.S. i wsp. (1987) A morphometric study of human lumbar and selected thoracic vertebrae. *Spine*, 12, 4: 362-367.
22. Będziński R. (1997) *Biomechanika inżynierska. Zagadnienia wybrane.* Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej, Wrocław.
23. Boden S., Davis O., Dina T.S. i wsp. (1990) Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 72, 3: 403-408.
24. Bogduk N.L. (1997) *Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum.* Churchill Livingstone, New York.
25. Bogduk N.L. (2004) Management of chronic low back pain. *MJA*, 180, 19: 79-83.
26. Bolach B., Koźniewski M., Bolach E. (2000) Niektóre czynniki warunkujące skuteczność fizjoterapii chorych z dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Fizjoterapia*, 8, 4: 16-19.
27. Borman P., Keskin D., Bodur H. (2003) The efficacy of lumbar traction in the management of patients with low back pain. *Reumatol. Int.*, 23, 2: 82-86.
28. Brosseau L., Milne S., Robinson V. i wsp. (2002) Efficacy of the transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of chronic low back pain. *Spine*, 27, 6: 596-603.
29. Brox J.I., Storhiem K., Grotle M. i wsp. (2008) Evidence-informed management of chronic low back pain with back schools, brief education, and fear-avoidance training. *Spine J.*, 8: 28-39.
30. Busanich B.M., Verscheure S.D. (2006) Does McKenzie therapy improve outcomes for back pain? *J. Athl. Train.*, 41, 1: 117-119.
31. Car J., Sheikh A. (2003) Acute low back pain. *BMJ*, 327: 541-542.
32. Cheing G.L., Hui-Chan C.W. (1999) Transcutaneous electrical nerve stimulation: nonparallel antinociceptive effects on chronic clinical pain and acute experimental pain. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 80, 3: 305-312.
33. Chou R., Huffman L.H. (2007) Nonpharmacologic therapies for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann. Intern. Med.*, 147, 7: 492-504.
34. Clare H.A., Adams R., Maher C.G. (2004) A systematic review of efficacy of McKenzie therapy for spinal pain. *Aust. J. Physiother.*, 50: 209-216.
35. Croft P.R., Macfarlane G.J., Papageorgiou A.C. i wsp. (1998) Outcome of low back pain in general practice: a prospective study. *BMJ*, 316: 1356-1359.

36. Czernicki J., Trochimiak L., Chmielewski H. i wsp. (1994) Impulsowe pole magnetyczne niskiej częstotliwości w leczeniu zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa - doświadczenia własne. *Kwart. Ortoped.*, 3: 56-61.
37. Ćwirlej A., Ćwirlej A., Gregorowicz-Cieślik H. (2005) Masaż klasyczny w terapii bólów krzyża. *Med. Man.*, 3-4: 7-11.
38. Dagenais S., Mayer J., Wooley J.R. (2008) Evidence-informed management of chronic low back pain with medicine-assisted manipulation. *Spine J.*, 8: 142-149.
39. Demczyszak I., Wrzosek Z. (2001) Współczesne metody elektroterapii bólu ze szczególnym uwzględnieniem przezskórnej elektro-neuro-stymulacji TENS. *Fizjoterapia*, 9, 3: 48-54.
40. Demczyszak I., Wrzosek Z. (2003) Obiektywna ocena ruchomości kręgosłupa po usprawnianiu chorych z objawami bólu przewlekłego. *Fizjoterapia*, 11, 2: 48-51.
41. Demczyszak I., Wrzosek Z., Hagner W. (2005) Badania nad przydatnością elektroterapii w leczeniu osób z objawami bólu przewlekłego w przebiegu zmian zwyrodnieniowo-zniekształcających kręgosłupa. *Fizjoter. Pol.*, 5, 1: 25-30.
42. Depa A., Druzbicki M. (2008) Ocena częstości występowania zespołów bólowych lędźwiowego odcinka kręgosłupa w zależności od charakteru wykonywanej pracy. *Prz. Med. Uniw. Rzesz.*, 1: 34-41.
43. DeSantana J.M., Walsh D.M., Vance C. i wsp. (2008) Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation for treatment of hyperalgesia and pain. *Curr. Rheumatol. Rep.*, 10, 6: 492-499.
44. Descarreaux M., Normand M.C., Laurencelle L. i wsp. (2002) Evaluation of specific home exercises program for low back pain. *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 25, 8: 497-503.
45. Deyo R.A., Walsh N.E., Martin D.C. i wsp. (1990) A controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and exercise for chronic low back pain. *N. Engl. J. Med.*, 322, 23: 1627-1634.
46. Dobrogowski J. (2007) Niefarmakologiczne metody leczenia bólu. *Pol. Przegl. Neurol.*, 3-4: 272-278.
47. Domżał T.M. (2001) Bóle krzyża. *Przew. Lek.*, 4, 11: 104-110.
48. Domżał T.M. (2007) Przewlekłe nieswoiste bóle krzyża - stara dolegliwość czy nowa choroba neurologiczna? *Pol. Przegl. Neurol.*, 3, 4: 216-227.
49. Dunn K.M., Croft P.R. (2004) Epidemiology and natural history of low back pain. *Eura. Medicophys.*, 40, 1: 9-13.
50. Durmus D., Durmaz Y., Canturk F. (2010) Effects of therapeutic ultrasound and electrical stimulation program on pain, trunk muscle strength, disability, walking performance, quality of life, and depression in patients with low back pain: a randomized-controlled trial. *Rheumatol. Int.*, 30, 7: 901-910.
51. Dziak A. (1994) Bóle krzyża. PZWL, Warszawa.
52. Dziak A. (2001) Postępowanie diagnostyczne w bólach krzyża. *Rehabil. Med.*, 5, 4: 9-22.

53. Dziak A., Tayara S. (1997) Bóle krzyża. Wydawnictwo Kasper, Kraków.
54. Dziendziel R. (2006) Ultradźwięki w fizykoterapii. *Acta Bio-Optica Inf. Med.*, 12, 4: 250-252.
55. Ebadi S., Ansari N.N., Henschke N. i wsp. (2011) The effect of continuous ultrasound on chronic low back pain: protocol of randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet. Disord.*, 12: 59-65.
56. Ebadi S., Henschke N., Nakhostin Ansari N. i wsp. (2011) Therapeutic ultrasound for chronic low-back pain (Protocol). *Cochrane Database Syst. Rev.*, 6: CD009169.
57. Edmondston S.J., Song S., Bricknell R.V. i wsp. (2000) MRI evaluation of lumbar spine flexion and extension in asymptomatic individuals. *Man. Ther.*, 5, 3: 158-164.
58. Edwards W.T., Ordway N.R., Zheng Y. i wsp. (2001) Peak stresses observed in the posterior lateral annulus. *Spine*, 15, 26, 16: 1753-1759.
59. Ernst E., Canter P.H. (2004) Leczenie bólów krzyża za pomocą chiropraktycznych zabiegów manipulacji kręgosłupa. Systematyczny przegląd randomizowanych prób klinicznych. *Rehabil. Med.*, 8, 1: 57-62.
60. Facci L.M., Nowotny J.P., Tormem F. (2011) Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and interferential currents (IFC) in patients with nonspecific chronic low back pain: randomized clinical trial. *Sao Paulo Med. J.*, 129, 4: 206-216.
61. Fidelus K. (1977) Zarys biomechaniki ćwiczeń fizycznych. Wydawnictwo AWF, Warszawa.
62. Folga B., Radziszewski K. (2008) Przeskórna stymulacja elektryczna nerwów (TENS) w leczeniu bólu. *Valetudinaria Post. Med. Klin. Wojsk.*, 13, 1: 48-51.
63. Freemont A.J., Watkins A., Le Maitre C. i wsp. (2002) Current understanding of cellular and molecular events in intervertebral disc degeneration: implications for therapy. *J. Pathol.*, 196: 374-379.
64. Fritz J.M., Whitman J.M., Childs J.D. (2005) Lumbar spine segmental mobility assessment: an examination of validity for determining intervention strategies in patients with low back pain. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 86: 1745-1752.
65. Frost H., Lamb S.E., Doll H.A. i wsp. (2004) Randomized controlled trial of physiotherapy compared with advice for low back pain. *BMJ*, 329: 694-702.
66. Fujiwara A., Tamai K., Yamato M. i wsp. (1999) The relationship between facet joint osteoarthritis and disc degeneration of the lumbar spine: an MRI study. *Eur. Spine J.*, 8: 396-401.
67. Gałuszka G., Gałuszka R., Ochwanowski P. i wsp. (2005) Elektroterapia w zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. *Kwart. Ortoped.*, 2: 102-104.
68. Gałuszka G., Janiszewski M. (2003) Elektroterapia bólu odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Med. Man.*, 7, 3-4: 31-33.

69. Gałuszka G., Janiszewski M. (2003) Fizykoterapia w leczeniu zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa. *Med. Man.*, 7, 3-4: 37-41.
70. Gam A.N., Johannsen F. (1995) Ultrasound therapy in musculoskeletal disorders: a meta-analysis. *Pain*, 63, 1: 85-91.
71. Gasik R., Styczyński T. (2007) Badania radiometryczne kręgosłupa i miednicy u chorych na dyskopatię lędźwiową z różnym czasem trwania bólu krzyża. *Reumatologia*, 45, 2: 80-84.
72. Gburek Z. (1994) Zespół bólowy dolnego odcinka kręgosłupa diagnostyka, profilaktyka, rehabilitacja, orzecznictwo. Wydawnictwo Główny Instytut Górnictwa. Fundacja Śląskiego Szpitala Reumatologicznego, Katowice-Ustroń.
73. Geisser M.E., Wiggert E.A., Haig A.J. i wsp. (2006) A randomized, controlled trial of manual therapy and specific adjuvant exercises for chronic low back pain. *Clin. J. Pain*, 2: 1-15.
74. Gieremek K. (1994) Zastosowanie metody McKenziego w terapii pacjentów z dyskopatią dolnego odcinka kręgosłupa. *Post. Rehab.*, 8, 2: 31-41.
75. Godlewski P., Mazurkiewicz T., Węglowski R. (2004) Zastosowanie tylnej spondylodezy międzytrzonowej w leczeniu schorzeń i urazowych uszkodzeń kręgosłupa piersiowo-lędźwiowego. *Ortop. Traumatol. Rehabil.*, 6, 5: 607-612.
76. Goraj B., Kiwerski J. (1995) Wybrane metody fizjoterapeutycznego leczenia bólów krzyża. *Fizjoterapia*, 3, 3: 33-35.
77. Goraj-Szczypiorkowska B., Zając L., Skalska-Izdebska R. (2007) Ocena czynników wpływających na jakość i skuteczność stosowania terapii ultradźwiękowej i fonoforezy. *Ortop. Traumatol. Rehabil.*, 9, 5: 449-458.
78. Grey K. (1993) Surface areas in ultrasound therapy. Evaluation of seven measurements for measuring the treated skin area in physiotherapeutic application of ultrasound. *Scand. J. Rehab. Med.*, 25: 11-15.
79. Grubisić F., Grazio S., Jajić Z. i wsp. (2006) Therapeutic ultrasound in chronic low back pain treatment. *Reumatizam*, 53, 1: 18-21.
80. Grzegorzczak J., Kwolek A. (2005) Współczesne poglądy na temat rehabilitacji w bólach krzyża. *Prz. Med. Uniw. Rzesz.*, 2: 194-200.
81. Gzik M. (2007) Biomechanika kręgosłupa człowieka. Wydawnictwo Politechniki Śląskiej, Gliwice.
82. Hagen K.B., Hilde G., Jamtvedt G. i wsp. (2010) Bed rest for acute low-back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 6: CD001254.
83. Hajzik J., Wrzosek Z., Rymer P. (1995) Zabiegi fizjoterapeutyczne w leczeniu spondylogennych zespołów bólowych kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym. *Fizjoterapia*, 3, 1: 12-14.
84. Harrison D.E., Harrison D.D. (2001) Radiographic analysis of lumbar lordosis: centroid, Cobb, TRALL, and Harrison posterior tangent methods. *Spine*, 26, 11: 235-242.

85. Hawrylak A., Skolimowski T., Barczyk K. i wsp. (2004) Ruchomość kręgosłupa lędźwiowego u osób z bólami dolnego odcinka kręgosłupa. *Fizjoter. Pol.*, 4, 2: 100-106.
86. Hayden J.A., van Tulder M.W., Malmivaara A. i wsp. (2005) Exercise therapy for treatment of non-specific low back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 20, 3: CD000335.
87. Hefford C. (2008) McKenzie classification of mechanical spinal pain: profile of syndromes and direction of preference. *Man. Ther.*, 13: 75-81.
88. Hodges P.W., Richardson C.A. (1996) Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain. A motor control evaluation of transversus abdominis. *Spine*, 15, 21 (22): 2640-2650.
89. Hubley-Kozey C.L., McCulloch T.A., McFarland D.H. (2003) Przewlekły ból krzyża - krytyczny przegląd specyficznych protokołów ćwiczeń leczniczych na podstawie parametrów mięśniowo-szkieletowych i nerwowomięśniowych. *Rehabil. Med.*, 7, 3, 10-20.
90. Huijbregts P.A. (2000) Możliwość odprowadzenia przepukliny krążka międzykręgowego - fakty i fikcje. *Przegląd literatury. Rehabil. Med.*, 4, 2: 60-71.
91. Jagielski J. (1994) Próba zastosowania lasera jako jednej z metod leczenia fizjoterapeutycznego w bólowych zespołach kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. *Balneol. Pol.*, 36, 1: 11-13.
92. Janiszewski M., Bittner-Czapińska E. (1998) Ocena skuteczności przezskórnej stymulacji elektrycznej nerwów (TENS) jako czynnika wspomagającego kinezyterapię w zmianach zwyrodnieniowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Med. Man.*, 2, 4: 33-35.
93. Jankowski R., Blok T., Piestrzeniewicz R. i wsp. (2003) Wskazania do operacji i wyniki leczenia przepukliny krążka międzykręgowego w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa. *Neuroskop*, 1, 5: 43-50.
94. Jankowski R., Nowak S., Żukiel R. i wsp. (2005) Leczenie operacyjne stenozy zwyrodnieniowej kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. *Neuroskop*, 7: 97-103.
95. Jaśkiewicz J., Bromboszcz J., Włoch T. i wsp. (2000) Jonoforeza i fonoforeza. *Rehabil. Med.*, 4, 5: 6-47.
96. Joines J.D. (2006) Chronic low back pain: progress in therapy. *Curr. Pain Headache Rep.*, 10: 421-425.
97. Kankaapaa M., Taimela S., Airaksinen O. (1999) The efficacy of active rehabilitation in chronic low back pain effect on pain intensity, self-experienced disability and lumbar fatigability. *Spine*, 24: 1034-1042.
98. Kapandji I.A. (2008) The physiology of the joints. Volume three. The vertebral column, pelvic girdle and head. Churchill Livingstone, New York.
99. Keller A., Hayden J., Bombardier C. i wsp. (2007) Effect sizes of non-surgical treatments of non-specific low-back pain. *Eur. Spine J.*, 16, 11: 1776-1788.

100. Kempf H.D. (1990) Dolegliwości kręgosłupa. W: Szkoła pleców. Wydawnictwo SIC, Warszawa, 52-56.
101. Khadilkar A., Milne S., Brosseau L. i wsp. (2005) Transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of chronic low back pain: a systematic review. *Spine*, 30, 23: 2657-2666.
102. Khadilkar A., Milne S., Brosseau L. i wsp. (2008) Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic low-back pain (review). *Cochrane Database Syst. Rev.*, 4: CD003008.
103. Kirkaldy-Willis W.H. (1978) Five common back disorders: How to diagnose and treat them. *Geriatrics*, 33, 12: 32-41.
104. Kiwerski J. (2001) Uszkodzenia krążka międzykręgowego. Zmiany zwyrodnieniowo-przeciążeniowe kręgosłupa. W: Schorzenia i urazy kręgosłupa. PZWL, Warszawa, 49-80.
105. Koes B.W., Bouter L.M., Beckerman H. i wsp. (1991) Physiotherapy exercises and back pain: a blinded review. *BMJ*, 302: 1572-1576.
106. Koes B.W., van Tulder M.W., Ostelo R. (2001) Clinical guidelines for the management of low back pain in primary care. *Spine*, 26, 22: 2504-2514.
107. Koldas Dogan S., Tur B.S., Kurtis Y. i wsp. (2008) Comparison of three different approaches in the treatment of chronic low back pain. *Clin. Rheumatol.*, 27, 7: 873-881.
108. Konstantinou K., Foster N., Rushton A. i wsp. (2002) The use and reported effects of mobilization with movement techniques in low back pain management; a cross-sectional descriptive survey of physiotherapists in Britain. *Man. Ther.*, 7, 4: 206-214.
109. Kramer J. (1997) Zespoły bólowe kręgosłupa lędźwiowego. W: Ortopedia. Springer PWN, Warszawa, 230-245.
110. Krasuski M. (2005) Zespoły bólowe odcinka lędźwiowego kręgosłupa (ból krzyża). W: Rehabilitacja medyczna. PZWL, Warszawa, 533-560.
111. Kujawa J., Talar J., Łukowicz M. i wsp. (1999) Ocena skuteczności przeciwbólowej biostymulacji laserowej skojarzonej z kinezyterapią u chorych z zespołem bólowym dolnego odcinka kręgosłupa. *Med. Man.*, 3, 3-4: 41-45.
112. Kuźdżał A., Magoń G. (2007) Rehabilitacja po chirurgicznym leczeniu lędźwiowej przepukliny krążka międzykręgowego - przegląd badań oraz propozycje postępowania. *Rehabil. Med.*, 11, 2: 14-20.
113. Kwolek A. (2003) Rehabilitacja w neuropatiach i zespołach nerwów rdzeniowych. W: Rehabilitacja medyczna Tom II. Urban & Partner, Wrocław, 116-129.
114. Kwolek A., Korab D., Majka M. (2004) Rehabilitacja w zespołach bólowych dolnego odcinka kręgosłupa - zasady postępowania. *Post. Rehab.*, 18, 3: 27-31.
115. Larsen K., Weidick F., Leboeuf-Yde C. (2002) Can passive prone extension of the back prevent problems?: A randomized, controlled intervention trial of 314 conscripts. *Spine*, 27, 24: 2747-2752.

116. Li L.C., Bombardier C. (2001) Physical therapy management of low back pain: an exploratory survey of therapist approaches. *Phys. Ther.*, 81, 4: 1081-1028.
117. Lisiński P., Jachowska A., Samborski W. (2006) Metody fizjoterapeutyczne w leczeniu wysunięć krążka międzykręgowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. *Fizjoter. Pol.*, 3, 4, 6: 222-227.
118. Lisiński P., Juraszek M., Samborski W. (2005) Uwagi do stosowania prądu stałego w leczeniu dolegliwości bólowych kręgosłupa lędźwiowego spowodowanych przeciążeniem. *Now. Lek.*, 74, 2: 99-102.
119. Lisiński P., (1997) Ocena czynności układu kostnego, więzadłowego i mięśniowego w przewlekłym zespole bólowym dolnej części kręgosłupa. Praca doktorska. Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu Poznań, 20-60.
120. Lisiński P., Majewska M., Samborski W. (2006) Efektywność ćwiczeń wzmacniających mm chorych z przepukliną jądra miazdżystego w dolnej części kręgosłupa lędźwiowego. *Balneol. Pol.*, 48: 36-39.
121. Lisiński P., Rissop-Gierszewska J. (2005) Skuteczność działania przeciwbólowego klasycznej metody leczenia bólów kręgosłupa i metody McKenziego. *Now. Lek.*, 74, 2: 93-98.
122. Lisiński P., Samborski W. (2006) Bóle kręgosłupa lędźwiowego w grupie zawodowej fizjoterapeutów. *Balneol. Pol.*, 3: 156-160.
123. Lisiński P., Trojanowicz M., Stryła W. (2005) Laseroterapia i magnetoterapia jako metody wspomagające leczenie zespołu bólowego kręgosłupa szyjnego. *Ortop. Traumatol. Rehabil.*, 7, 3: 302-305.
124. Łukowicz M., Weber-Zimmermann M., Ciechanowska K. i wsp. (2009) Efekt włączenia sonoterapii do postępowania kinezyterapeutycznego w zespołach bólowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Acta Bio-Optica Inf. Med.*, 1, 15: 40-43.
125. MacGregor A.J., Andrew T., Sambrook P.N. i wsp. (2004) Structural, psychological and genetic influences on low back and neck pain: a study of adult female twins. *Arthritis Rheum.*, 15, 51, 2: 160-167.
126. Machado L.A., Maher C.G., Herber R.D. (2005) The McKenzie method for the management of acute non-specific low back pain: design of a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet. Disord.*, 6: 50-56.
127. Mach-Ossowska U. (2000) Ocena efektów rehabilitacji chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Post. Rehab.*, 14, 1: 23-30.
128. Maher C.G. (2004) Effective physical treatment for chronic low back pain. *Orthop. Clin. North Am.*, 35, 1: 57-64.
129. Maher C.G., Latimer J., Hodges P.W. i wsp. (2005) The effect of motor control exercises versus placebo in patients with chronic low back pain. *BMC Musculoskelet. Disord.*, 6: 54-61.

130. Manek N.J., MacGregor A.J. (2005) Epidemiology of back disorders: prevalence, risk factors and prognosis. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 17: 134-140.
131. Mannion A.F., Taimela S., Müntener M. i wsp. (2001) Active therapy for chronic low back pain: Part 1. Effects on back muscle activation, fatigability and strength. *Spine*, 26, 8: 897-908.
132. Mazur R., Podemski R., Książkiewicz B. (2003) Objawy kliniczne neurologicznych powikłań niedomogi kręgosłupa. W: *Neurologiczne powikłania niedomogi kręgosłupa. Via Media, Gdańsk*, 49-68.
133. McCarthy C.J., Arnall F.A., Strimpakos N. i wsp. (2004) Biopsychospołeczna klasyfikacja niespecyficznego bólu krzyża - systematyczny przegląd literatury. *Rehabil. Med.*, 8, 4: 39-52.
134. McCarthy C.J., Gittins M., Roberts C. i wsp. (2007) The reliability of the clinical tests and questions recommended in international guidelines for low back pain. *Spine*, 32, 8: 921-926.
135. McGill S. (2002) *Low back pain disorders. Evidence-based prevention and rehabilitation. Human Kinetics Publishers, Illinois*.
136. McGuirk B., King W., Govind J. i wsp. (2001) Safety, efficacy and cost effectiveness of evidence-based guidelines for the management of acute low back pain in primary care. *Spine*, 26, 23: 2615-2622.
137. Melzack R., Wall P.D. (1984) Acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation. *Postgrad. Med. J.*, 60, 710: 893-896.
138. Michalska L., Straburzyńska-Lupa A. (2000) Badania skuteczności przeciwbólowego działania wybranych zabiegów fizykoterapeutycznych w leczeniu zespołów bólowych kręgosłupa. *Now. Lek.*, 69, 9: 780-789.
139. Mika T., Kasprzak W. (2006) *Fizykoterapia. PZWL, Warszawa*.
140. Miłowska K. (2007) Ultradźwięki - mechanizmy działania i zastosowanie w terapii sonodynamicznej. *Post. Hig.*, 61: 338-349.
141. Moffett J.K., Mannion A.F. (2005) What is the value of physical therapies for back pain. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.*, 19, 4: 623-638.
142. Moffett J.M., Jackson D.A., Gardnier E.D. i wsp. (2006) Randomized trial of two physiotherapy interventions for primary care neck and back pain patients: "McKenzie" vs brief physiotherapy pain management. *Rheumatology*, 45: 1514-1521.
143. Mohseni-Bandpei M.A., Critchley J., Staunton T. i wsp. (2006) A prospective randomized controlled trial of spinal manipulation and ultrasound of chronic low back pain. *Physiotherapy*, 92: 34-42.
144. Mooney V., Saal J.A., Saal J.S. (1996) Evaluation and treatment of low back pain. *Clin. Symp.*, 48, 4: 1-31.
145. Nachemson A. (1975) Towards a better understanding of low back pain: a review of the mechanics of lumbar disc. *Rheumatol. Rehabil.*, 14: 129-143.

146. Nakipoglu G.F., Karagöz A., Özgirgin N. (2008) The biomechanics of the lumbosacral region in acute and chronic low back pain patients. *Pain Physician*, 11: 505-511.
147. Nnoaham K.E., Kumbang J. (2008) Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 3: CD003222.
148. Nordin M., Weiner S.S. (2001) Basic biomechanics of the lumbar spine. W: *Basic biomechanics of the musculoskeletal system*. Lippincott Williams and Wilkins, New York, 256-265.
149. Nowakowski A. (2003) Bóle krzyża. W: *Wiktor Degi Ortopedia i Rehabilitacja*. Tom 2. PZWL, Warszawa, 303-333.
150. Nowakowski A., Cabaj M., Kubaszewski Ł. (2003) Endoprotezoplastyka krążka międzykręgowego w części lędźwiowej kręgosłupa - doświadczenia wstępne. *Neuroskop*, 1, 5: 58-61.
151. O'Brien W.D. (2007) Ultrasound - biophysics mechanisms. *Prog. Biophys. Mol. Biol.*, 93, 1-3: 212-255.
152. Ogurkowska M.B. (2007) Biomechaniczna ocena zmian strukturalnych i funkcjonalnych kręgosłupa lędźwiowego u zawodników wyczynowo uprawiających wioślarstwo. *Wydawnictwo AWF, Poznań*.
153. Oostendorp R.A., Peters G.G., Swinkels R.A. i wsp. (2002) Terapia fizykalna i manualna oparta na najlepszych dowodach - zalecenia dla pacjentów z ostrymi i przewlekłymi bólami krzyża. *Rehabil. Med.*, 6, 2: 51-55.
154. Opara J., Szary S. (2004) Systemy kwalifikacyjne i jakości życia w bólach krzyża. *Ortop. Traumat. Rehabil.*, 6, 3: 373-381.
155. Panjabi M.M. (2006) A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction. *Eur. Spine J.*, 15, 5: 668-676.
156. Permoda A., Śliwiński Z. (2001) Ocena efektów terapii manualnej w rehabilitacji zespołów bólowych kręgosłupa na podstawie wskaźników biomechanicznych i elektrodiagnostycznych. *Med. Man.*, 5, 1-2: 70-71.
157. Poitras S., Brosseau L. (2008) Evidence-informed management of chronic low back pain with transcutaneous electrical nerve stimulation, interferential current, electrical muscle stimulation, ultrasound and thermotherapy. *Spine J.*, 8: 226-233.
158. Pruszyńska M., Straburzyńska-Lupa A. (1998) Przeciwbólowy wpływ prądów małej i średniej częstotliwości w wybranych jednostkach chorobowych w świetle własnych badań. *Balneol. Pol.*, 40, 1-2: 59-65.
159. Pyszczek I., Kujawa J., Talar J. (2002) Wybrane właściwości fizyczne i biofizyczne fal ultradźwiękowych jako podstawa ich zastosowania w medycynie fizykalnej. *Ortop. Traumatol. Rehabil.*, 3, 4: 370-382.
160. Pyszora A., Kujawa J. (2003) Zastosowanie elektroterapii w leczeniu bólu. *Pol. Med. Paliat.*, 2, 3: 167-173.
161. Quittan M. (2002) Management of back pain. *Disabil. Rehabil.*, 24, 8: 423-434.

162. Radziszewski K.R. (2006) Metody oceny leczenia pacjentów z bólami krzyża. *Valetudinaria Post. Med. Klin. Wojsk.*, 11, 2: 54-61.
163. Radziszewski K.R. (2006) Porównawcza retrospektywna analiza dolegliwości bólowych u chorych na dyskopatię lędźwiową leczonych zachowawczo bądź operacyjne. *Pol. Merk. Lek.*, 21, 124: 335-340.
164. Radziszewski K.R. (2007) Analiza porównawcza aktywności zawodowej pacjentów z dyskopatią lędźwiową leczonych wyłącznie zachowawczo bądź operowanych. *Wiad. Lek.*, 60, 1-2: 15-21.
165. Radziszewski K.R. (2007) Ćwiczenia fizyczne kręgosłupa w leczeniu pacjentów z dyskopatią lędźwiową. *Ortop. Traumatol. Rehabil.*, 1, 9: 98-106.
166. Rand S.E., Goerlich C., Marchand K. i wsp. (2007) The psychical therapy prescription. *Am. Fam. Physician*, 76, 11: 1661-1665.
167. Raspe H. (2008) Management of chronic low back pain in 2007-2008. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 20: 276-281.
168. Rapała A., Rapała K., Lachowicz W. (2004) Metody badań klinicznych i skale ocen leczenia choroby dyskowej kręgosłupa ze szczególnym uwzględnieniem skali Oswestry. *Ortop. Traumatol. Rehabil.*, 6, 2: 149-154.
169. Rok S., Wytrązek M., Bilski B. (2005) Ocena skuteczności ćwiczeń leczniczych w dolegliwościach bólowych dolnego odcinka kręgosłupa u pielęgniarek. *Med. Pr.*, 56, 3: 235-239.
170. Rushton D.N. (2002) Electrical stimulation in the treatment of pain. *Disabil. Rehabil.*, 24, 8: 407-415.
171. Samanta J., Kendall J., Samanta A. (2003) Chronic low back pain. *BMJ*, 326: 535.
172. Sambrook P.N., Macgregor A.J., Spector T.D. (1999) Genetic influences on cervical and lumbar disc degeneration: a magnetic resonance imaging study in twins. *Arthritis Rheum.*, 42, 2: 366-372.
173. Schwarzer A.C., Aprill C.N., Derby R. i wsp. (1994) Clinical features of patient with pain stemming from the lumbar zygapophysial joints. Is the lumbar facet syndrome a clinical entity? *Spine*, 19, 1132-1137.
174. Schwarzer A.C., Wang S.C., Bogduk N. i wsp. (1995) Prevalence and clinical features of lumbar zygapophysial joint pain: a study in an Australian population with chronic low back pain. *Ann. Rheum. Dis.*, 54: 100-106.
175. Simunic D.I., Broom N.D., Robertson P.A. (2001) Biomechanical factors influencing nuclear disruption of the intervertebral disc. *Spine*, 1, 26, 11: 1223-1230.
176. Sluka K.A., Walsh D.M. (2003) Transcutaneous electrical nerve stimulation: basic science mechanisms and clinical effectiveness. *J. Pain*, 4, 3: 109-121.
177. Smolińska B., Smoliński A., Pięta W. i wsp. (2004) Nowoczesna rehabilitacja w schorzeniach kręgosłupa odcinka krzyżowo-lędźwiowego ludzi czynnych zawodowo - wybrane metody, jako odpowiedź na

- wzrastającą absencją w pracy spowodowaną bólami krzyża. *Med. Pr.*, 55, 5: 439-443.
178. Snook S.H., Webster B.S., McGorry R.W. (2002) The reduction of chronic, nonspecific low back pain through the control of early morning lumbar flexion: 3-year follow-up. *J. Occup. Rehabil.*, 12, 1: 12-18.
 179. Sobieraj A., Barczewska M., Konopielko M. i wsp. (2006) Przeskórne operacyjne metody leczenia dyskopatii lędźwiowej. *Probl. Lek.*, 45, 1: 3-6.
 180. Sous M. (1999) Skuteczność kinezyterapii w leczeniu chorych z przepukliną jądra miazdżystego części lędźwiowej kręgosłupa. Praca doktorska. Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu Poznań, 21-57.
 181. Sous M., Stryła W. (1999) Wartość kinezyterapii w leczeniu chorych z przepukliną jądra miazdżystego części lędźwiowego kręgosłupa. *Post. Rehab.*, 13, 4: 53-63.
 182. Speed C. (2004) Low back pain. *BMJ*, 328: 1119-1121.
 183. Stanisław A. (2006) Przystępny kurs statystyki z zastosowaniem Statistica Pl na przykładach z medycyny. Statystyki podstawowe. Wydawnictwo StatSoft, Kraków.
 184. Stengert T., Milanowska K. (1998) Biomechaniczna diagnostyka funkcjonalna metodą McKenziego. *Post. Rehab.*, 12, 1: 59-65.
 185. Stodolny J. (1999) Choroba przeciążeniowa kręgosłupa. Epidemia naszych czasów. Wydawnictwo ZL Natura, Kielce.
 186. Stodolny J. (2000) Zespoły anatomiczno-czynnościowe kręgosłupa, ich funkcja i znaczenie w mechanizmach powstawania i profilaktyce przeciążeń. *Med. Sport.*, 12, 113: 12-16.
 187. Stodolny J., Chmielewski H.: (2002) Propozycja systemu klasyfikacji zespołów bólowych kręgosłupa w przebiegu choroby przeciążeniowej. *Kwart. Ortoped.*, 2: 81-87.
 188. Straburzyńska-Lupa A., Straburzyński G. (2007) Fizjoterapia. PZWL, Warszawa.
 189. Styczyński T., Sadowski A. (1996) Zespoły korzeniowe i rzekomokorzeniowe w obrazie klinicznym przepukliny lędźwiowych krążków międzykręgowych. *Post. Rehab.*, 10, 2: 39-42.
 190. Styczyński T., Zimiński S., Krzemińska-Dąbrowska I. i wsp. (2006) Ocena wpływu zmian zwyrodnieniowo-wytwórczych kręgosłupa na wyniki leczenia zachowawczego chorych z zespołem bólowo-korzeniowym związanym z przepukliną lędźwiowych krążków międzykręgowych. *Reumatologia*, 44, 3: 139-144.
 191. Szałapski R. (1998) Metoda ułożeniowa w fizjoterapii zespołu szyjno-barkowego i bólów krzyża. *Post. Rehab.*, 12, 1: 129-133.
 192. Szczegielniak J. (1996) Wpływ elektrostymulacji przezskórnej na poprawę ruchomości stawu barkowego u chorych z zespołem bolesnego barku. *Fizjoterapia*, 4, 3: 6-7.

193. Szczygieł A., Mańko G., Kowalska K. i wsp. (2005) Ocena efektywności technik terapii manualnej wg koncepcji Briana Mulligana zastosowanych w leczeniu pacjentów z bólami dolnego odcinka kręgosłupa - wybrane zagadnienia. *Fizjoter. Pol.*, 5, 2: 174-182.
194. Śliwiński Z., Płaza P. (2001) Ocena przydatności jonoforezy z Voltarenu w leczeniu zespołów bólowych kręgosłupa. *Med. Man.*, 5, 1-2: 67-69.
195. Świerkot J. (2006) Bóle krzyża - etiologia, diagnostyka i leczenie. *Przew. Lek.*, 2: 86-98.
196. Świst-Chmielewska D., Gieremek K., Polak A. i wsp. (2001) Możliwości terapeutyczne przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów (TENS). *Post. Rehab.*, 15, 1: 57-65.
197. Taimela S., Kankaanpaa M., Luoto S. (1999) The effect of lumbar fatigue on the ability to sense a change in lumbar position: a controlled study. *Spine*, 24, 13: 1322-1327.
198. Tłustołowicz M., Zakrzewska A., Śliwińska J. (2006) Bóle dolnego odcinka kręgosłupa u kobiet po 55. roku życia - analiza patogenetyczna. *Reumatologia*, 44, 1: 41-44.
199. Trochimiak L., Czernicki J., Włodańska-Okońska M. (1997) Pole magnetyczne w leczeniu zespołów bólowych kręgosłupa. *Balneol. Pol.*, 39, 3-4: 107-111.
200. Troup J.D. (1976) Mechanical factors in spondylolisthesis and spondylolysis. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 117: 59-67.
201. Tsukayama H., Yamashita H., Amagai H. i wsp. (2002) Randomized controlled trial comparing the effectiveness of electroacupuncture and TENS for low back pain: a preliminary study for a pragmatic trial. *Acupunct. Med.*, 20, 4: 175-180.
202. Unlu Z., Tacsı S., Tarhan S. i wsp. (2008) Comparison of three physical therapy modalities for acute pain in lumbar disc herniation measured by clinical evaluation and magnetic resonance imaging. *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 3-4: 191-198.
203. van der Windt D.A., van der Heijden G.J., van den Berg S.G. i wsp. (1999) Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review. *Pain*, 81, 3: 257-271.
204. van Middelkoop M., Rubinstein S.M., Verhagen A.P. i wsp. (2010) Exercise therapy for chronic nonspecific low-back pain. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.*, 24, 2: 193-204.
205. van Tulder M.W., Koes B., Malmivaara A. (2006) Outcome of non-invasive treatment modalities on back pain: an evidence-based review. *Eur. Spine J.*, 15: 64-81.
206. van Tulder M.W., Malmivaara A., Esmail R. i wsp. (2000) Exercise therapy for low back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2: CD000335.
207. Waddell G., Burton A.K. (2005) Concepts of rehabilitation for the management of low back pain. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.*, 19, 4: 655-670.

208. Walsh D.M., Howe T.E., Johnson M.I. i wsp. (2009) Transcutaneous electrical nerve stimulation for acute pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2: CD006142.
209. Watkins J. (1999) *Structure and Function of the Musculoskeletal System*. Human Kinetics Publishers, Illinois.
210. Whiting W.C., Zernicke R.F. (2008) *Biomechanics of musculoskeletal injury (2nd Edition)*. Human Kinetics Publishers, Illinois.
211. Wiśniewska T., Kowalski I.M., Wiśniewska M. (2006) Wpływ autoterapii na efektywność leczenia zespołów bólowych kręgosłupa. *Fizjoter. Pol.*, 6, 2: 138-142.
212. Wong R.A., Schumann B., Townsend R. i wsp. (2007) A survey of therapeutic ultrasound use by physical therapists who are orthopedic certified specialists. *Phys. Ther.*, 87: 986-994.
213. Woźny A., Kujawa J., Pieszyński I. i wsp. (2006) Ocena skuteczności przeciwbólowej kinezyterapii metodą McKenziego skojarzonej z krioterapią miejscową u chorych z zespołami bólowymi kręgosłupa odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa. *Kwart. Ortoped.*, 1: 63-69.
214. Zamer R. (1997) Bóle krzyża. W: *Bóle kręgosłupa*. Poradnik medycyny naturalnej. Cedrus Publishing House, Warszawa, 27-34.
215. Zatsiorsky V.M., Kraemer W. (2006) *Science and practice of strength training (2nd edition)*. Human Kinetics Publishers, Illinois.
216. Zembaty A. (2003) *Kinezyterapia*. Wydawnictwo Kasper, Kraków.
217. Zydorowicz M., Latos B. (2000) Przemieszczenie jądra miażdżystego wewnątrz dysku. *Fizjoterapia*, 8, 3: 6-10.
218. Żytkowski A. (2003) Leczenie pacjentów z bólami krzyża - ocena wyników stosowania akupunktury i innych metod fizjoterapii. *Akupunkt. Pol.*, 1, 28: 1003-1014.
219. Żytkowski A., Sosnowski S., Wrodycka B. (2006) Etiopatogeneza choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa. *Pol. Merk. Lek.*, 21, 125: 498-501.

8. ZAŁĄCZNIKI

8.1. Spis tabel

Tab. 1.1. Przyczyny bólów w części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa (źródło: Floman, 1986).

Tab. 1.2. Zestawienie możliwych form terapii niespecyficznego zespołu bólowego kręgosłupa z uwzględnieniem czasu trwania choroby (źródło: Kwolek, 2003).

Tab. 3.1. Analiza statystyczna podstawowych cech somatycznych badanych w poszczególnych grupach.

Tab. 3.2. Normy fizjologiczne dla poszczególnych testów funkcjonalnych dla populacji 25-60. roku życia (źródło: Zembaty, 2003).

Tab. 3.3. Zestaw ćwiczeń realizowany w ramach programu usprawniania chorych z nzbk (dokumentacja fotograficzna autorska).

Tab. 4.1. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: ból w okolicy lędźwiowej.

Tab. 4.2. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: ból w kończynie dolnej.

Tab. 4.3. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: zaburzenia chodu.

Tab. 4.4. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: objaw Laseque'a.

Tab. 4.5. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: siła mięśni.

Tab. 4.6. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: zaburzenia czucia.

Tab. 4.7. Zestawienie wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS w kategorii: zaburzenia aktywności życia codziennego.

Tab. 4.8. Statystyki opisowe dla parametrów testów funkcjonalnych (pomiar zakresów ruchomości kręgosłupa lędźwiowego).

Tab. 4.9. Statystyki opisowe dla parametrów testów funkcjonalnych (test Schobera, test palce-podłoga, test Bieringa-Sørensen).

Tab. 4.10. Zależność między wynikami w skali VAS i skali JOA-LBPS (wynik

ogólny).

Tab. 4.11. Zależność między wynikami w skali Domżała i skali JOA-LBPS (wynik ogólny).

Tab. 4.12. Zależność między wynikami w skali LBPRS i skali JOA-LBPS (wynik ogólny).

8.2. Spis rycin

Ryc. 1.1. Fizjologiczne krzywizny kręgosłupa (1 - lordoza lędźwiowa, 2 - kifoza piersiowa, 3 - lordoza szyjna) (źródło: Kadandji, 2008)

Ryc. 1.2. Zależność ciśnienia wewnątrzkrążkowego segmentu L₃-L₄ od pozycji ciała (źródło: Nachemson, 1975)

Ryc. 1.3. Schemat strukturalny kręgosłupa lędźwiowego (źródło: adaptacja wg Fidelusa, 1977)

Ryc. 1.4. Wpływ poszczególnych ruchów na struktury krążka międzykręgowego (a - wyprost, b- zgięcie) (źródło: Gburek, 1994)

Ryc. 1.5. Mechanizm pompy odżywiającej krążek (1 - bez obciążenia, 2 - z obciążeniem) (źródło: Mooney i wsp., 1996)

Ryc. 3.1. Metodyka wykonywania zabiegu z zastosowaniem ultradźwięków (dokumentacja fotograficzna autorska)

Ryc. 3.2. Metodyka wykonywania zabiegu z zastosowaniem TENS (dokumentacja fotograficzna autorska)

Ryc. 4.1. Ocena stanu zdrowia przez badanych w skali szkolnej

Ryc. 4.2. Profil badanych pod względem charakteru wykonywanej pracy

Ryc. 4.3. Podział uczestników badania ze względu na lokalizację bólu kręgosłupa L-S

Ryc. 4.4. Liczba przebytych wcześniej epizodów nzbk L-S deklarowana przez uczestników badania

Ryc. 4.5. Graficzne zestawienie wyników uzyskanych przez badanych z poszczególnych grup w skali VAS (natężenie bólu)

Ryc. 4.6. Graficzne zestawienie wyników uzyskanych przez badanych z poszczególnych grup w skali natężenia bólu wg Domżała

Ryc. 4.7. Graficzne zestawienie wyników uzyskanych przez badanych z poszczególnych grup w skali upośledzenia czynności LBPRS

- Ryc. 4.8.** Graficzne zestawienie wyników uzyskanych przez badanych z poszczególnych grup w skali JOA-LBPS (uśredniony wynik ogólny)
- Ryc. 4.9.** Zestawienie wyników uzyskanych w poszczególnych kategoriach w skali JOA-LBPS chorych z grupy I
- Ryc. 4.10.** Zestawienie wyników uzyskanych w poszczególnych kategoriach w skali JOA-LBPS chorych z grupy II
- Ryc. 4.11.** Zestawienie wyników uzyskanych w poszczególnych kategoriach w skali JOA-LBPS chorych z grupy III
- Ryc. 4.12.** Zależność wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS i w skali VAS (natężenie bólu)
- Ryc. 4.13.** Zależność wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS i w skali natężenia bólu wg Domżała
- Ryc. 4.14.** Zależność wyników uzyskanych w skali JOA-LBPS i w skali LBPR
- Ryc. 4.15.** Zależność pomiędzy wynikami uzyskanymi w subiektywnej ocenie skuteczności terapii wg badanych a wiekiem (z uwzględnieniem podziału na grupy)
- Ryc. 4.16.** Zależność pomiędzy wynikami uzyskanymi w subiektywnej ocenie skuteczności terapii wg badanych a BMI (z uwzględnieniem podziału na grupy)
- Ryc. 4.17.** Zależność pomiędzy wynikami uzyskanymi w subiektywnej ocenie skuteczności terapii wg badanych, a deklarowaną liczbą wcześniejszych epizodów nzbk (z uwzględnieniem podziału na grupy)
- Ryc. 4.18.** Zależność pomiędzy wynikami uzyskanymi w subiektywnej ocenie skuteczności terapii wg badanych a oceną zdrowia (z uwzględnieniem podziału na grupy)

8.3. Ankieta dotycząca wpływu wybranych metod fizjoterapeutycznych na skuteczność leczenia niespecyficznego zespołu bólowego kręgosłupa lędźwiowego

Ankieta dotycząca wpływu wybranych metod fizjoterapeutycznych na skuteczność leczenia nzbk L

Nr karty badań: Data pierwszego badania: Data ostatniego badania: Inicjały: ... Płeć: K M Wiek (w latach): ... Masa ciała: ...kg Wysokość: ...m BMI (masa ciała (kg)/wysokość(m)²) = ...

Aktualny stopień aktywności zawodowej: praca zawodowa jaka: ... lata pracy ... renta emerytura L-4

Wykonywany rodzaj pracy: praca umysłowa praca fizyczna praca siedząca praca stojąca praca siedząco-stojąca liczba godz. pracy/dobę

Stopień obecnej aktywności zawodowej wg Low-Back Outcome Score (L-BOS):

Proszę określić swój stopień aktywności zawodowej (nie dotyczy osób na emeryturze).

Stopień aktywności zawodowej uwarunkowanej chorobą kręgosłupa	Wartość punktowa	
	Przed terapią	Po terapii
bezrobotny (utrata pracy)	0	0
zatrudnienie na niepełnym etacie (bez konieczności zmiany pracy)	3	3
konieczność zmiany pracy na lżejszą (praca na pełnym etacie)	6	6
dawna praca w pełnym wymiarze	9	9

Ogólny stan zdrowia wg pacjenta w skali szkolnej: bardzo dobry dobry dostateczny niedostateczny

Choroby i stany współistniejące: brak cukrzyca I typu cukrzyca II typu nadciśnienie tętnicze średnie RR otyłość osteoporoza choroby układu krążenia choroby endokrynologiczne depresja lub inne choroby psychiczne choroby układu pokarmowego ciąża choroby ginekologiczne inne

Rok wystąpienia pierwszego zespołu bólowego: Liczba przebytych zbk: 0 1-5 6-10 11 i 7

Dotychczasowe leczenie w związku z aktualnym zespołem bólowym kręgosłupa L-S: nie tak jakie:

Fizykoterapia	Kinezyterapia	Masaż:	Farmakoterapia
nie <input type="checkbox"/> tak <input type="checkbox"/> jaka:	nie <input type="checkbox"/> tak <input type="checkbox"/> jaka:	nie <input type="checkbox"/> tak <input type="checkbox"/> jaki:	nie <input type="checkbox"/> tak <input type="checkbox"/> jaka:
magnetoterapia	ćwiczenia w UGUL-u	Klasyczny	NLPZ
laseroterapia	ćwiczenia wzmacniające	Segmentalny	miorelaksanty
elektroterapia	ćwiczenia izometryczne	Rozluźniający	antydepresanty
krioterapia	metoda McKenziego	podciśnieniowy	inne
światłolecznictwo	terapia manualna	inny	dawka:
ciepłolecznictwo	inne		
inne			

Poprzednie zabiegi fizjoterapeutyczne na odcinek L-S kręgosłupa zakończono: (data)

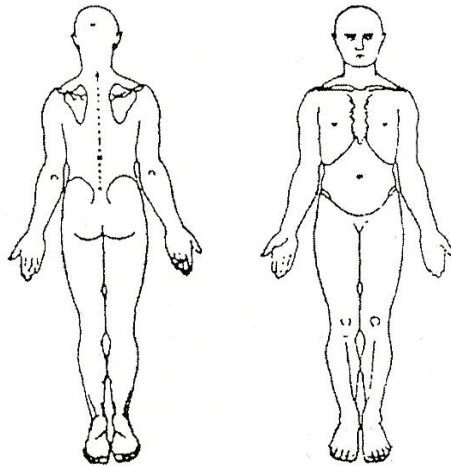
Objawy aktualnego nzbk L:

Obecne od dnia: Czas trwania dolegliwości: do 6 tygodni 6-12 tygodni 13 tygodni i 7

Wypadki komunikacyjne: nie tak (jakie)..... (data)

Zabiegi operacyjne na kręgosłupie L-S: nie tak (jakie)..... (data)

Topografia objawów:



XXXXXXXX - ból

_____ - parestezje

Wcześniejsze rozpoznania schorzeń kręgosłupa L-S: nie tak jakie:

zespół bólowy odcinka L-S kręgosłupa	uszkodzenie krążka międzykręgowego na poziomie L-S	
uraz kręgosłupa L-S jaki:.....	zaburzenia rozwojowe kręgosłupa L-S	
zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa L-S	stenoza kanału kręgowego na poziomie L-S	
zespół bólowy psychogeny	inne (jakie)	

Badania obrazowe kręgosłupa L-S: nie tak jakie:

Rodzaj badania	Data badania	Wynik badania
zdjęcie rentgenowskie		
rezonans magnetyczny		
tomografia komputerowa		
inne		

Terapia: TENS ultradźwięki kinezyterapia edukacja chorego

Ocena natężenia bólu w skali VAS (Visual Analogue Scale):

Proszę określić natężenie dolegliwości bólowych kręgosłupa L-S w tej chwili (gdzie: „0”- brak bólu, „5”- ból umiarkowany „10”- ból nie do zniesienia).

przed terapią:

①-----①-----②-----③-----④-----⑤-----⑥-----⑦-----⑧-----⑨-----⑩

po terapii:

①-----①-----②-----③-----④-----⑤-----⑥-----⑦-----⑧-----⑨-----⑩

Ocena natężenia bólu w odcinku L-S kręgosłupa wg skali Domżala:

Ocena natężenia bólu w odcinku L-S kręgosłupa	Wartość punktowa	
	Przed terapią	Po terapii
bez bólu	0	0
slaby ból, który nie przeszkadza w pracy i chodzeniu	1	1
średni ból utrudniający pracę i chodzenie	2	2
silny ból występujący w sytuacji spokoju i w pozycji siedzącej	3	3
bardzo silny ból, trudny do wytrzymania, powodujący zmiany w zachowaniu	4	4

Ocena stanu czynnościowego chorego wg zmodyfikowanej Skali Oceny Bólu Dolnego Odcinka Kręgosłupa (ang. Low Back Pain Rating Scale - LBPRS):

Lp.	Zagadnienie	Ocena przed terapią			Ocena po terapii		
		tak	czasami tak	nie	tak	czasami tak	nie
1	Czy w czasie nocnego snu odczuwa Pani/Pan bóle kręgosłupa?						
2	Czy bóle kręgosłupa ograniczają wykonywanie Pani/Pana codziennych czynności?						
3	Czy bóle kręgosłupa występują w trakcie wykonywania łatwych czynności domowych takich jak: podlewanie kwiatów, sprzątanie ze stołu?						
4	Czy ma Pani/Pan trudności z samodzielnym zakładaniem skarpet i butów?						
5	Czy odczuwa Pani/Pan bóle kręgosłupa podczas dźwigania dwóch pełnych toreb z zakupami (ok. 10 kg)?						
6	Czy ma Pani/Pan problemy przy wstawaniu z głębokiego fotela?						
7	Czy odczuwa Pani/Pan bóle kręgosłupa podczas pochylania się nad wanną i mycia zębów?						
8	Czy bóle kręgosłupa uniemożliwiają Pani/Panu wejście bez odpoczynku na piętro?						
9	Czy przejście dystansu 400 m powoduje bóle kręgosłupa?						
10	Czy podczas biegu na dystansie 100 m ból kręgosłupa zmusza Panią/Pana do odpoczynku?						
11	Czy podczas jazdy rowerem lub samochodem odczuwa Pani/Pan bóle kręgosłupa?						
12	Czy bóle kręgosłupa wpływają na Pani/Pana postawę emocjonalną w stosunku do najbliższej rodziny?						
13	Czy z powodu bólów kręgosłupa, w okresie ostatnich dwóch tygodni, musiał/a Pani/Pan odwołać jakieś spotkanie towarzyskie?						
14	Czy są prace, których nie może Pani/Pan wykonywać z powodu bólów kręgosłupa?						
15	Czy sądzi Pani/Pan, że bóle kręgosłupa mogą mieć istotny wpływ na Pani/Pana przyszłość?						

Skala Bólu Kręgosłupa Lędźwiowego Japońskiego Towarzystwa Ortopedycznego (Japanese Orthopaedic Association Low Back Pain Score - JOA-LBPS):

Przedmiot oceny	Wartość punktowa przed terapią			Wartość punktowa po terapii		
Ocena objawów klinicznych:						
Ból kręgosłupa						
stały silny ból	0			0		
okresowy silny ból	1			1		
okresowy łagodny ból	2			2		
bez bólu	3			3		
Ból w kończynie dolnej						
stały silny ból	0			0		
okresowy silny ból	1			1		
okresowy łagodny ból	2			2		
bez bólu	3			3		
Chód						
zdolność do przejścia dystansu krótszego niż 10m.	0			0		
zdolność do przejścia dystansu 100-500 m	1			1		
zdolność do przejścia dystansu powyżej 500 m ale z niewielkim bólem	2			2		
chodzenie bez dolegliwości	3			3		
Ocena objawów podmiotowych						
Objaw Laseque'a						
mniej niż 30 st.	0			0		
więcej niż 30 st. ale mniej niż 70 st.	1			1		
powyżej 70 st.	2			2		
Siła mięśniowa (w skali Lovetta)						
siła mięśniowa w zakresie 0-3 wg skali Lovetta	0			0		
siła mięśniowa 4 wg skali Lovetta	1			1		
Norma	2			2		
Ocena czucia:						
wyraźne zaburzenia czucia	0			0		
nieznaczne zaburzenia	1			1		
norma	2			2		
Ocena czynności życia codziennego (0 - wyraźne upośledzenie, 1 - nieznaczne upośledzenie, 2 - norma)						
odwracanie się na boki w czasie leżenia	0	1	2	0	1	2
Stanie	0	1	2	0	1	2
mycie twarzy	0	1	2	0	1	2
pochylenie się do przodu	0	1	2	0	1	2
siedzenie (ok. 1 godzinę)	0	1	2	0	1	2
podnoszenie lub trzymanie ciężkich przedmiotów	0	1	2	0	1	2
Chodzenie	0	1	2	0	1	2
Ocena funkcji pęcherza moczowego						
kompletne zatrzymanie moczu	-6			-6		
ciężkie upośledzenie funkcji pęcherza:						
- niemożność pełnego opróżnienia pęcherza (częściowe zaleganie moczu)	-5			-5		
- wysiłkowe oddawanie moczu	-4			-4		
- oddawanie moczu kroplami	-3			-3		
łagodne upośledzenie funkcji pęcherza:						
- zaburzenia w częstości oddawania moczu	-2			-2		
- trudność w rozpoczęciu mikcji	-1			-1		
Norma	0			0		

Ocena objawów podmiotowych:

Pomiary zakresu ruchomości kręgosłupa L-S (wg kryteriów Zembatego):

Przed terapią			Po terapii			Norma fizjologiczna
Zakres ruchu kręgosłupa L-S	cm	czy ból	Zakres ruchu kręgosłupa L-S	cm	czy ból	
zgięcie (skłon)			zgięcie (skłon)			5 cm
Wyprost (przeprost)			Wyprost (przeprost)			6,5 cm
skłon boczny (zgięcie boczne) prawy			skłon boczny (zgięcie boczne) prawy			7,5 cm
skłon boczny (zgięcie boczne) lewy			skłon boczny (zgięcie boczne) lewy			7,5 cm
rotacja (skręt) w prawą stronę			rotacja (skręt) w prawą stronę			3 cm
rotacja (skręt) w lewą stronę			rotacja (skręt) w lewą stronę			3 cm
test Schobera			test Schobera			4-6 cm
test palce-podłoga			test palce-podłoga			0 cm
test Bieringa-Sørensen	s		test Bieringa-Sørensen	s		60 s

Postawa ciała chorego w pozycji stojącej: dobra poprawna zła

Ocena krzywizn kręgosłupa:

	prawidłowa	splycona	pogłębiona
lordoza lędźwiowa			
kifoza piersiowa			
lordoza szyjna			

Nierówność kończyn dolnych: nie tak rodzaj: pomiar: pkd:(cm) lkd:.....(cm)

Dysfunkcja stawów krzyżowo-biodrowych: nie tak prawy lewy rodzaj dysfunkcji:.....

Dysfunkcja stawów biodrowych: nie tak prawy lewy rodzaj dysfunkcji:

Całościowa subiektywna ocena skuteczności terapii TENS lub ultradźwięków oraz kinezyterapii wg pacjenta:

Proszę określić, jak ocenia Pani/Pan skuteczność zastosowanej u Pani/Pana terapii?

bardzo dobra (5)

dobra (4)

dostateczna (3)

niedostateczna (2)

Uwagi:

.....
.....