

**UNIWERSYTET MEDYCZNY
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU
WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU**

KATEDRA REUMATOLOGII I REHABILITACJI



Agnieszka Krawczyk-Wasielewska

**Skuteczność wybranych algorytmów postępowania fizjoterapeutycznego w
leczeniu objawowym przewlekłych zespołów bólowych dolnego odcinka
kręgosłupa z promieniowaniem do kończyny dolnej**

Rozprawa doktorska

Promotor: Prof. dr hab. n. med. Włodzimierz Samborski

Poznań 2013

Serdeczne podziękowania składam

Prof. dr hab. Włodzimierzowi Samborskiemu

za wsparcie, cierpliwość i wyrozumiałość
podczas pisania niniejszej pracy

Dziękuję **Julii, Mateuszowi i Maciejowi**

za to, że każdego dnia przypominają mi
co jest w życiu najważniejsze

Spis treści

Spis treści	1
Wstęp.....	4
I Bóle kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego	5
1.1 Rys historyczny	5
1.2 Definicja bólu w części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa	6
1.3 Etiologia zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego	8
1.4 Epidemiologia i czynniki ryzyka bólu kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego.....	9
II Podział zespołów bólowych kręgosłupa promieniujących do kończyny dolnej	13
2.1 Komponent korzeniowy	13
2.1.1 Biomechanika kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego	13
2.1.2 Patomechanizm powstawania bólu korzeniowego.....	16
2.1.2.1 Degeneracja krążka międzykręgowego.....	16
2.1.2.2 Mediatorzy zapalne i ich związek z powstaniem bólu.....	19
2.1.2.3 Czynniki mechaniczne zaangażowane w rozwój bólu promieniującego	20
2.1.2.4 Biochemiczne podłoże bólu promieniującego	20
2.1.3 Objawy bólu o charakterze korzeniowym.....	21
2.1.3.1 Charakter dolegliwości bólowych	22
2.1.3.2 Zmiany posturalne i zaburzenia ruchomości.....	24
2.1.3.3 Inne objawy neurologiczne	26
2.2.4 Diagnostyka w zespołach korzeniowych	27
2.2.4.1 Stosowane testy funkcjonalne	27
2.2.4.2 Diagnostyka obrazowa zespołów bólowych kręgosłupa.....	30
2.2 Komponent rzekomokorzeniowy	31
2.2.1 Biomechanika stawów krzyżowo-biodrowych	31
2.2.2 Patomechanizm dysfunkcji i bólu stawów krzyżowo-biodrowych.....	34
2.2.2.1 Patomechanizm powstawania dysfunkcji.....	34
2.2.2.2 Patomechanizm powstawania dolegliwości bólowych	36
2.2.3 Objawy bólu o charakterze rzekomokorzeniowym.....	38
2.2.3.1 Charakter dolegliwości bólowych	38
2.2.3.2 Zmiany posturalne i zaburzenia ruchomości.....	40
2.2.4 Diagnostyka w zespołach rzekomokorzeniowych	43
2.2.4.1 Kryterium pierwsze – obecność dolegliwości bólowych w okolicy stawu krzyżowo-biodrowego.....	43
2.2.4.2 Kryterium drugie – testy funkcjonalne.....	44
2.2.4.3 Kryterium trzecie - iniekcje dostawowe.....	46
III Fizjoterapia w zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego	47
3.1 Wytyczne w postępowaniu fizjoterapeutycznym.....	47
3.1.1 Ogólnoświatowe wytyczne dotyczące leczenia bólów kręgosłupa lędźwiowo- krzyżowego	47
3.1.2 Wytyczne europejskie	48
3.1.3 Polskie podejście terapeutyczne	48
3.2 Fizykoterapia	49
3.2.1 Teoria kontrolowanego przepustu rdzeniowego Walla i Melzacka	49
3.2.2 Teoria endorfin	50
3.2.3 Wybrane zabiegi fizykalne stosowane w leczeniu bólu kręgosłupa lędźwiowo- krzyżowego	50
3.3 Kinezyterapeutyczne metody specjalne	51

3.3.1 Poizometryczna relaksacja mięśni – techniki energii mięśniowej	51
3.3.2 Kompresja ischemiczna.....	52
3.3.3 Masaż tkanek głęboki.....	53
IV Część badawcza	55
4.1 Cel pracy	55
4.2 Materiał i metoda	56
4.2.1 Grupa badana.....	56
4.2.2 Zastosowany algorytm terapeutyczny	57
4.2.3. Metody pomiarowe	58
4.2.4. Analiza statystyczna	60
4.3 Wyniki.....	61
4.3.1 Analiza charakteru zmiennych	61
4.3.1.1 Analiza normalności rozkładu w grupie.....	61
4.3.1.2. Ocena badanych parametrów po podziale wg wieku	62
4.3.1.3. Ocena badanych parametrów po podziale wg czasu trwania choroby	63
4.3.1.4. Ocena badanych parametrów po podziale wg wartości wskaźnika masy ciała	64
4.3.1.5. Ocena badanych parametrów po podziale wg wartości kątowej testu Laseque'a	64
4.3.2 Charakterystyka badanych grup chorych	65
4.3.2.1 Rozkład płci i wieku w grupach badanych.....	65
4.3.2.2 Rozkład czasu trwania choroby w badanych grupach.....	66
4.3.2.3 Rozkład wzrostu, wagi i wskaźnika masy ciała w badanych grupach	66
4.3.2.4 Rozkład rodzaju wykonywanej pracy w badanych grupach	67
4.3.2.5 Rozkład pozytywnych testów dla komponentu korzeniowego i stawu krzyżowo-biodrowego w badanych grupach.....	67
4.3.2.6 Rozkład wyników rezonansu magnetycznego w badanych grupach	69
4.3.2.6 Rozkład wyników elektromiografii i elektroneurografii w badanych grupach	70
4.3.2.7 Rozkład danych dotyczących diagnozy neurologicznej w badanych grupach.	71
4.3.2.8 Rozkład wyników dotyczących charakteru bólu w obydwu grupach	72
4.3.2.8 Rozkład wyników dotyczących zakresu promieniowania bólu w obydwu grupach	72
4.3.3 Ocena skuteczności prowadzonego postępowania fizjoterapeutycznego	74
4.3.3.1 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na intensywność dolegliwości bólowych	74
4.3.3.2 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na sprawność chorych	77
4.3.3.3 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na jakość życia chorych	78
4.3.3.4 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na charakter dolegliwości bólowych	80
4.3.3.5 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na zakres promieniowania bólu	82
4.3.3.6 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na zaburzenia czucia w badanych grupach	85
4.3.3.7 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na zaburzenia odruchów w badanych grupach	87
4.3.4 Procentowy rozkład reakcji chorych na zastosowane leczenie.....	87
4.3.5. Związki między wynikami obrazującymi postępy w terapii.....	88
4.3.5.1 Związki między początkowymi wartościami zmiennych obrazującymi efektywność terapii	88
4.3.5.2 Związki między wartościami określającymi stopień poprawy dla zmiennych określających efektywność terapii	89
4.3.6. Analiza czynników wpływających na stopień poprawy	91

4.3.6.1 Wpływ płci na efekt terapii	91
4.3.6.2 Wpływ wskaźnika masy ciała, wieku i czasu trwania choroby na efekt terapii	92
4.3.6.3 Różnice ze względu na stronę ciała, po której występowały dolegliwości.....	92
4.3.6.4 Wpływ charakteru bólu na wielkość poprawy w zakresie intensywności bólu	93
4.3.6.5 Wpływ wartości kątownej objawu Laseque'a na efektywność terapii.....	94
4.3.6.6 Wpływ wyników rezonansu magnetycznego oraz pozytywnych testów dla komponentu korzeniowego i rzekomokorzeniowego na efektywność terapii	95
4.3.7 Testy funkcjonalne	97
4.3.7.1. Częstość występowania dodatnich wyników testów funkcjonalnych przed i po zastosowaną terapią.....	97
4.3.7.2 Czynniki wpływające na ilość pozytywnych testów dla komponentu korzeniowego i rzekomokorzeniowego.....	103
4.3.7.4 Czynniki wpływające na wartość kątowną objawu Laseque'a	104
V Dyskusja	106
VI Wnioski	122
VII Streszczenie	123
VIII Summary	125
IX Piśmiennictwo	127
Spis rycin.....	149
Spis tabel	151
ZAŁĄCZNIKI.....	155

Wstęp

Ból okolicy lędźwiowej kręgosłupa jest jedną z najczęstszych przyczyn ograniczenia sprawności w grupie osób dorosłych w społeczeństwach uprzemysłowionych. Charakter dolegliwości bólowych tej okolicy jest różnorodny poczynając od bólów tępych poprzez pieczenie do bólów „świdrujących”. Różny jest także zakres występowania objawów – od bólów zlokalizowanych do promieniowania dolegliwości wzdłuż kończyny dolnej. Złożoność objawów sprawia, że chorzy z bólem dolnego odcinka kręgosłupa trafiają do gabinetów lekarzy rodzinnych, lekarzy specjalistów z dziedziny ortopedii, rehabilitacji, reumatologii, neurologii, a także osteopatów i fizjoterapeutów.

Dolegliwości bólowe dolnego odcinka kręgosłupa najczęściej kojarzone są z dyskopatią i konfliktem korzeniowym L4-S1. Nie należy jednak zapominać o innych możliwych źródłach patologii (stawach krzyżowo-biodrowych, stawach międzywyrastkowych, stawach biodrowych), a także podłożu reumatycznym, onkologicznym czy mięśniowo-powięziowym. Wielorakość źródeł niesie za sobą konieczność podziału zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa na bóle o charakterze korzeniowym (związane ze stanem zapalnym nerwu kulszowego) oraz bóle o charakterze rzekomokorzeniowym, których podłożem jest zajęcie struktur pozanerwowych. Złożoność etiologii, nierzadko brak korelacji pomiędzy objawami, a zmianami patologicznymi oraz brak jednoznacznie zdefiniowanych kryteriów diagnostycznych i różnicujących sprawia, że nie zawsze wdrożone leczenie odpowiada pierwotnej przyczynie dysfunkcji.

Fizjoterapia w bólach dolnego odcinka kręgosłupa ukierunkowana jest na terapię odcinka lędźwiowego w postaci fizykoterapii, masażu czy ćwiczeń. Celem fizjoterapii jest repozycję krążka międzykręgowego, rozluźnienie i wzmocnienie mięśni przykręgosłupowych. W standardowym podejściu fizjoterapeutycznym pomijany jest fakt występowania zespołów mieszanych oraz innych niż podrażnienie nerwu kulszowego i dyskopatia przyczyn bólu. Przyjmując bowiem, że część pacjentów z dolegliwościami bólowymi dolnego odcinka kręgosłupa ma zespoły mieszane zarówno o podłożu neuropatycznym jak i nocyceptywnym, należałoby przemyśleć i zmodernizować strategię diagnostyczną i obecne podejście fizjoterapeutyczne. W przeprowadzonym badaniu postanowiłam sprawdzić skuteczność standardowego podejścia fizjoterapeutycznego (ból korzeniowy) oraz strategii terapeutycznej zakładającej mieszany patomechanizm bólów dolnego odcinka kręgosłupa.

I Bóle kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego

1.1 Rys historyczny

Pierwsze wzmianki dotyczące bólów dolnego odcinka kręgosłupa pojawiają się w antycznej Grecji. Hipokrates opisuje ból w okolicy biodra i uda, mogący promieniować aż do stopy i nazywa go rwą kulszową [1]. Pierwszy podręcznik dotyczący rwy kulszowej w 1764 roku napisał Domenico Cotugno, w której opisał rwę jako odrębną jednostkę chorobową i rozróżnił zespoły bólowe dolnego odcinka kręgosłupa od bólu pochodzącego z uszkodzenia nerwów [2].

W XIX w. uznano, że rwa kulszowa powodowana jest przez szereg różnych chorób reumatycznych powiązanych ze stanem zapalnym nerwu kulszowego [2]. Na początku XX w. wielu badaczy w tym Goldtwaite i Osgood (1905 r.) uznało dysfunkcję stawów krzyżowo-biodrowych za pierwotną przyczynę dolegliwości bólowych okolicy lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa (L-S) [3]. Trend ten utrzymywał się przez następne trzy dekady (Albee 1909, Baer 1917, Smith-Petersen 1926, Campbell 1927), nazywane erą stawu krzyżowo-biodrowego [4].

W późniejszych latach koncepcję tą wyparły doniesienia dotyczące znaczenia krążków międzykręgowych. W 1929 roku Schmorl i Andrae zaobserwowali protruzję krążka międzykręgowego w badaniu pośmiertnym, jednak nie uznali jej za istotną klinicznie [5,6]. W 1931 roku Eslberg usunął patologiczny materiał z kanału kręgowego uzyskując zmniejszenie objawów bólowych. Wywnioskował, że mógł być to fragment wysuniętego krążka międzykręgowego, ale hipoteza ta natychmiast została odrzucona. Dopiero opublikowane w 1934 roku wyniki Mixter'a i Barr'a dotyczące patologii krążka międzykręgowego potwierdziły, że mechaniczny ucisk krążka na korzenie nerwowe jest przyczyną nerwobólu kulszowego [7]. Od tego czasu bóle dolnego odcinka kręgosłupa zostały nierozłącznie połączone z patologią w obrębie dysku.

Cześć badaczy nie zgodziło się jednak z tą koncepcją. Kelly w badaniach z 1956 roku wskazywał, że sam ucisk na nerw jest przyczyną utraty funkcji, a nie bólu [8,9]. Równolegle Lindahl i Rexed znaleźli dowody potwierdzające występowanie stanu zapalnego w obrębie korzeni nerwowych splotu lędźwiowego. Wywnioskowano zatem, że protruzja krążka międzykręgowego może powodować reakcje zapalne w obrębie nerwu kulszowego, co skutkować będzie bólem na przebiegu nerwu – rwą kulszową [10-12].

W związku z brakiem efektów leczniczych u części chorych z bólami dolnego odcinka kręgosłupa oraz występowaniem w populacji asymptomatycznych przepuklin krążka międzykręgowego na początku lat 80 XX w. powraca koncepcja dysfunkcji stawów krzyżowo-biodrowych jako potencjalnej przyczyny bólu – Bellami 1983 rok [4]. W kolejnych latach Bernard i Kirkaldy-Willis 1987, Bernard i Cassidy 1991, Money 1993 oraz Daum 1995 potwierdzają znaczenie stawów krzyżowo-biodrowych w rozwoju dolegliwości bólowych dolnego odcinka kręgosłupa [4,13].

Obecny stan wiedzy pozwala na podział zespołów bólowych lędźwiowo-krzyżowego odcinka kręgosłupa na bólu o charakterze korzeniowym – spowodowane przez stan zapalny nerwu kulszowego oraz te o charakterze rzekomokorzeniowym będące wynikiem patologii w obrębie stawów krzyżowo-biodrowych, stawów międzywyrostkowych czy stawów biodrowych [14-18]. W badaniach Hassan'a 2004, Freynhagen'a 2006 i Sembrano 2009 wskazuje się dodatkowo na możliwość występowania zespołów mieszanych u osób z przewlekłymi dolegliwościami bólowymi, u których przyczyną bólu jest zarówno składowa korzeniowa jak i składowa rzekomokorzeniowa [16,17].

1.2 Definicja bólu w części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa

Zespoły bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego (lowe back pain) – są to okresowe lub długotrwałe bóle w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, którym może ale nie musi towarzyszyć promieniowanie bólu do jednej lub obydwu kończyn. Ból tej okolicy może mieć charakter tępy i rozlany, ale może być także „świdrujący”, „przeszywający”, wywołujący odczucie pieczenia czy kłucia [15,19]. Zespoły bólowe dolnego odcinka kręgosłupa z promieniowaniem do kończyny dolnej znane są pod wieloma terminami: rwa kulszowa, radikulopatia czy ischialgia [20]. Ze względu na rzadsze występowanie w populacji rwy udowej skupiono się w niniejszej pracy na patologii dotyczącej nerwu kulszowego.

Termin rwa kulszowa (sciatica) odnosi się do bólu w okolicy lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa, któremu towarzyszą dolegliwości odczuwane na przebiegu nerwu kulszowego w obrębie gałęzi nerwowych L4-S1. Ból może promieniować do pośladka, bocznej powierzchni biodra, łydki i stopy [21]. Definicja ta ogranicza się jednak jedynie do opisu wzorca bólowego, ale nie informuje o przyczynach powstania dolegliwości. Stąd też termin ten budzi wiele kontrowersji zwłaszcza, że często wykorzystywany jest do opisywania dolegliwości bólowych promieniujących w obrębie kończyn dolnych, niekoniecznie

związanych z nerwem. Powszechnie uznawany jest za przestarzały i postuluje się jego porzucenie [21].

Termin radikulopatia opisuje ból o charakterze neuropatycznym, promieniujący do kończyn dolnych od korzeni nerwów rdzeniowych. Oprócz objawów bólowych mogą pojawić się zaburzenia czucia, zaniki odruchów i osłabienie siły mięśniowej [19,21,22]. Zarówno termin rwa kulszowa jak i radikulopatia (uznawane za synonimy) odnoszą się do bólu o charakterze korzeniowym.

Ból korzeniowy jest to ból neuropatyczny powstający w wyniku podrażnienia zakończeń nerwowych poprzez ucisk, stan zapalny lub niedokrwienie tych struktur. Ból odczuwany jest na ściśle określonej przestrzeni odpowiadającej unerwieniu segmentarnemu (w zakresie odpowiednich dermatomów) [19,21,23].

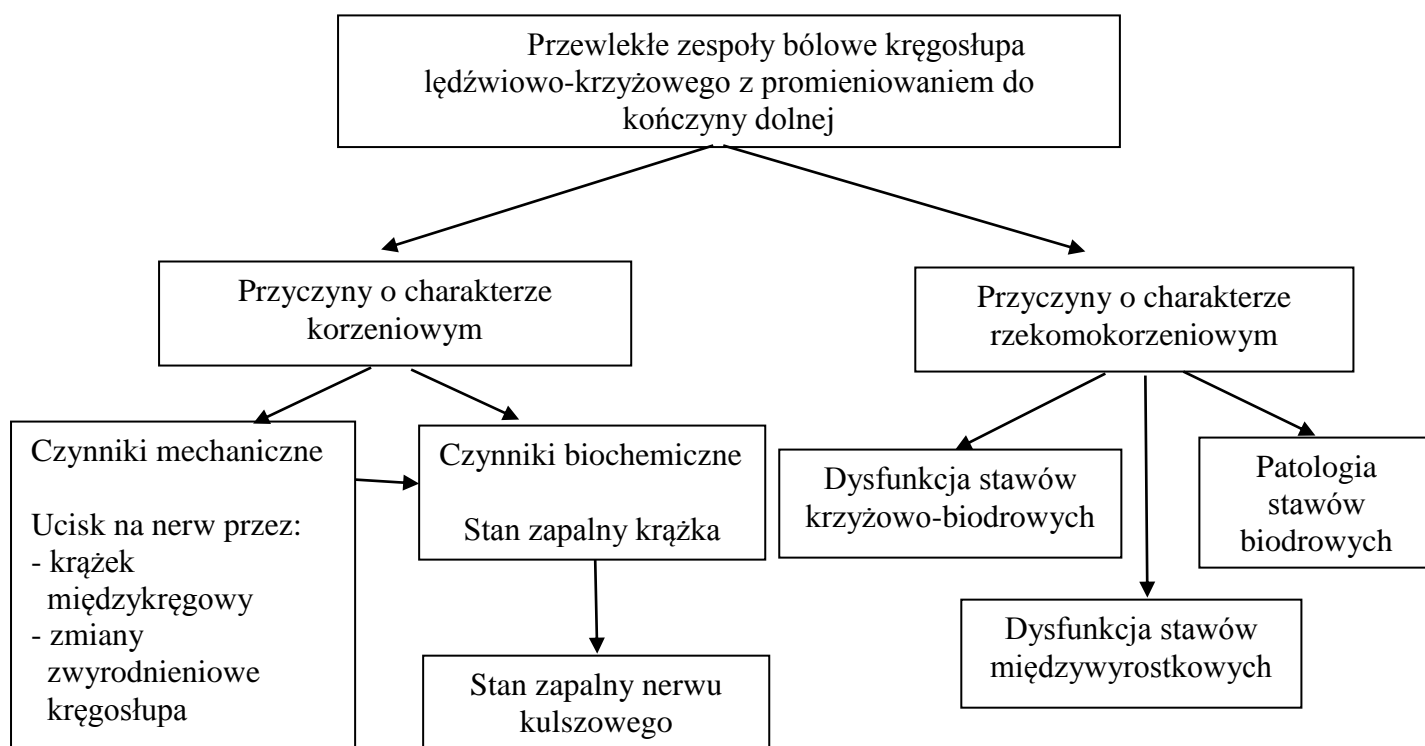
W grupie zespołów bólowych kręgosłupa L-S należałoby także wyodrębnić termin ból o charakterze rzekomokorzeniowym w odniesieniu do dolegliwości bólowych promieniujących wzdłuż kończyny dolnej, ale mających swoje źródło w strukturach innych niż korzeń nerwowy. Bóle rzekomokorzeniowe to bóle przeniesione najczęściej o charakterze nocycceptorowym. Powstają w wyniku podrażnienia zakończeń nerwowych włókien unerwiających takie struktury jak staw krzyżowo-biodrowy, stawy międzywyrostkowe, czy staw biodrowy i dają objawy w obrębie kończyn dolnych [17,19,24]. Dolegliwości bólowe odczuwane są w miejscu innym niż sama struktura generująca (promieniowanie wzdłuż kończyny dolnej) w związku ze wspólnym przebiegiem szlaków neuronalnych odpowiedzialnych za unerwienie obydwu struktur na wyższych piętrach układu nerwowego [23].

Termin zespoły bólowe o charakterze mieszanym odnosi się do dolegliwości bólowych powstających w wyniku nakładania się objawów korzeniowych i rzekomokorzeniowych, a więc ból ma zarówno podłoże neurogenne, jak i nocycceptorowe [17,26]. Część badaczy sugeruje, że współwystępowanie tych dwóch przyczyn należy traktować raczej jako kontynuację rozwoju choroby, a nie jako oddzielne jednostki chorobowe. Zwłaszcza, że bardzo często trudno jest określić, które objawy są pierwotną, a które wtórną patologią [17].

1.3 Etiologia zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego

Wiele zmian chorobowych uznawanych jest jako predysponujące do powstania przewlekłych zespołów bólowych L-S z promieniowaniem do kończyny dolnej. W nielicznych tylko przypadkach przekonanie to poparte jest obiektywnymi dowodami naukowymi [14,15]. Badania wskazują, że najczęściej czynnik sprawczy ma charakter mechaniczny i prowadzi do przeciążania w obrębie kręgosłupa oraz struktur anatomicznie i czynnościowo z nim połączonych [15,27].

Przyczyny zespołów bólowych kręgosłupa L-S z promieniowaniem do kończyny dolnej możemy podzielić na przyczyny korzeniowe i rzekomokorzeniowe [17,28]. Przyczyny korzeniowe związane są z uszkodzeniem lub dysfunkcją w obrębie przewodnictwa w układzie nerwowym (ucisk na nerw kulszowy i/lub jego stan zapalny)[2,14,27,29-32]. Zmiany o charakterze rzekomokorzeniowym najczęściej związane są z dysfunkcją w układzie mięśniowo-szkieletowym i dotyczą takich struktur jak kręgosłup, stawy krzyżowo-biodrowe oraz stawy biodrowe [12,16,30-33]. Rycina 1 przedstawia podział przyczyn bólów L-S z promieniowaniem.



Rycina 1 Przyczyny przewlekłych zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z promieniowaniem do kończyny dolnej. Opracowanie własne na podstawie Sembrano i Koszewskiego [16,27].

Inne przyczyny będące źródłem bólu L-S z promieniowaniem to:

- Choroba nowotworowa kręgosłupa i tkanek otaczających
- Choroby reumatyczne
- Metaboliczne choroby kości
- Infekcje i zakażenia struktur około kręgosłupowych
- Naderwania i zerwania więzadeł
- Zespoły bólowe o podłożu mięśniowym (np. zespół mięśnia gruszkowatego)
- Uszkodzenia układu nerwowego
- Ból rzutowany z narządów wewnętrznych
- Zmiany posturalne (skoliozy, nierówność kończyn, hiperlordoza)
- Zespoły mięśniowo-powięziowe [14,15,34].

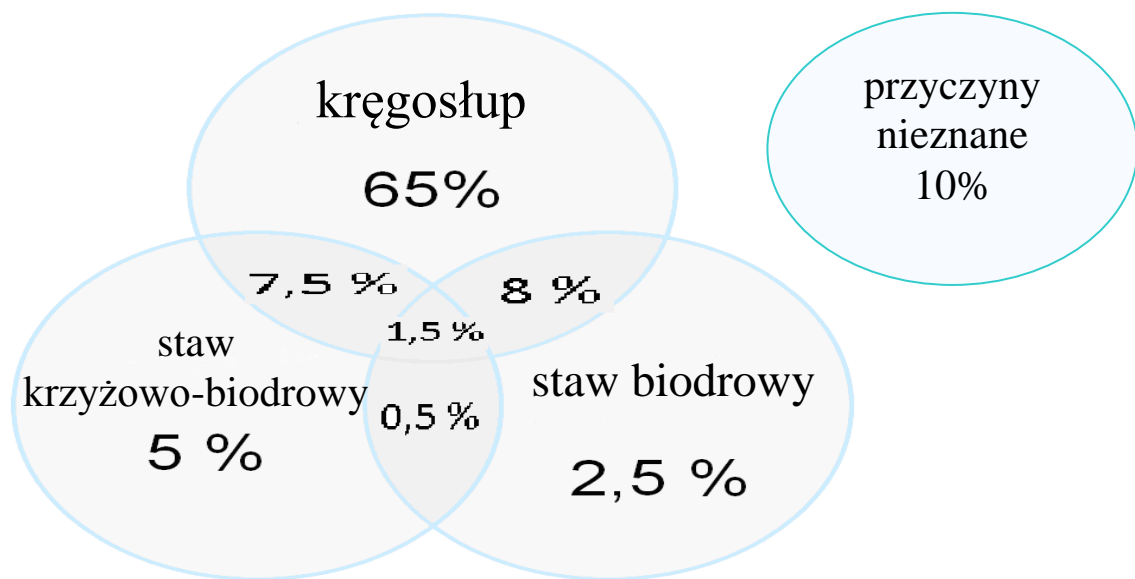
Należy pamiętać, że etiologia zespołów bólowych kręgosłupa L-S z promieniowaniem jest z reguły wieloprzyczynowa, zaś powstałe zmiany predysponują do zadziałania kolejnych czynników sprawczych, stąd tak trudno podać jedno źródło patologii.

1.4 Epidemiologia i czynniki ryzyka bólu kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego

W międzynarodowych badaniach dotyczących epidemiologii bólów kręgosłupa wskazuje się na współczynniki rozpowszechnienia tych dolegliwości w populacji osób dorosłych na poziomie 15-30%, gdzie rozpowszechnienie jednomiesięczne waha się od 19 do 43% [35]. Według innych danych ok. $\frac{3}{4}$ populacji cierpi przynajmniej raz w ciągu życia z powodu bólu kręgosłupa [36,37]. W krajach wysoko rozwiniętych bóle dolnego odcinka kręgosłupa dotyczą 50-85% populacji [15,28,38-41]. U ok. 25-60% chorych ból ten przybiera postać przewlekłą [2,38]. W Europie szacuje się, że ból kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego występuje u 25-43% osób [42]. W Polsce na ból kręgosłupa przynajmniej raz w życiu skarży się ok. 70% populacji, a ból w dolnym odcinku kręgosłupa odczuwa 44% Polaków [43]. Promieniowanie wzdłuż kończyn dolnych towarzyszy 25-57% wszystkich bólów L-S [14,28].

Przyczyną zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego w 65% przypadków są struktury kręgosłupa [16]. Zgodnie z danymi z literatury rozpowszechnienie prawdziwej rwy kulszowej to zaledwie 2-5% [14] lub 13-40% wszystkich zespołów bólowych [2]. Pozostała część chorych cierpi więc z powodu patologii innych struktur kręgosłupa. W przypadku zmian o charakterze korzeniowym patologia krążka międzykręgowego w 95%

przypadków dotyczy poziomu L4 lub L5 [12,15,44-46]. Zmiany obejmują więcej niż jeden poziom u 27% chorych [12]. Ból spowodowany przez struktury kręgosłupa w 27-31% przypadków jest wynikiem patologii stawów międzywyrostkowych [12,47-52]. Najczęściej źródłem bólu są zmiany na poziomie L4-L5 i L5-S1 [12,33]. Ból o charakterze rzekomokorzeniowym oprócz stawów międzywyrostkowych powodują także w ok. 12% stawy biodrowe [16], a w 16-30% stawy krzyżowo-biodrowe [12,47,53-56]. W przypadku 8-15% chorych nie udaje się zidentyfikować źródła bólu [57]. Rycina 2 przedstawia rozkład procentowy struktur powodujących dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego.



Rycina 2 Przyczyny bólu promieniującego wzdłuż kończyny dolnej [17].

Bóle dolnego odcinka kręgosłupa mogą występować w każdym wieku, często powstają w 3 dekadzie, a zdecydowana większość przypada na 4 dekadę życia [15]. Ból o charakterze korzeniowym – rwa kulszowa występuje najczęściej w wieku 40-45 lat [2,12,58]. W grupie chorych w bólami kręgosłupa L-S pierwotną przyczyną u osób młodszych najczęściej jest dysk, natomiast w grupie osób starszych (po 50 roku życia) częściej występuje komponent rzekomokorzeniowy lub mieszana [12,57,59].

Patologie stawów międzywyrostkowych pojawiają się najczęściej po 45 roku życia [60]. Zmiany w tych stawach obserwuje się u 57% osób w wieku 20-29 lat, 82% chorych w wieku 30-39 lat, 93% w wieku 40-49 lat i 97% osób w wieku 50-59 lat [61]. Częstość występowania zmian w obrębie stawu krzyżowo-biodrowego wzrasta wraz z wiekiem i po 85 roku życia patologia stawu krzyżowo-biodrowego jest przyczyną 60% przypadków bólów kręgosłupa L-S [57].

Część badaczy wskazuje, że w grupie chorych z bólami dolnego odcinka kręgosłupa przeważają mężczyźni [62]. Thustochowicz pisze nawet, że aż 38-74% populacji to mężczyźni, a zaledwie 14-23% to kobiety [39]. Nie ma jednak pełnej zgodności co do częstości występowania bólu u obydwu płci. DePalma w badaniach z 2012 roku wskazuje, że przewlekłe zespoły bólowe występują częściej u kobiet (67% przypadków) [47,59].

W licznych opracowaniach wyróżnia się 4 zasadnicze kategorie czynników ryzyka powstania przewlekłych zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego: genetyczne, osobnicze, środowiskowe i psychospołeczne [14]. W badaniach genetycznych wskazuje się, że degeneracja krążka międzykręgowego w 50-79% przypadków zależy od uwarunkowanych genetycznie defektów strukturalnych [63,64]. Obserwowano, że w grupie kobiet dziedziczenie bólów kręgosłupa wynosiła 52-68% [65].

Osobnicze czynniki ryzyka to: wzrost, masa ciała, siła mięśniowa oraz kondycja fizyczna. Siła mięśni przykręgosłupowych oraz poziom kondycji fizycznej ma małe znaczenie jako czynnik stymulujący wystąpienie bólów kręgosłupa [14,66]. Większość badań podkreśla niewielki wpływ masy ciała na rozwój zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa [59,67,68]. Jednak wyraźnie zauważalny jest związek pomiędzy wysokim wskaźnikiem masy ciała (Body Mass Index – BMI), a przewlekłymi bólami kręgosłupa L-S [67,69]. Wśród czynników osobniczych wymieniane są także przebyte ciąży i porody [8,15].

Wśród czynników środowiskowych na pierwsze miejsce wysuwa się rodzaj obciążeń fizycznych w miejscu pracy, wymuszona pracą pozycja oraz sposób spędzania wolnego czasu. Sami chorzy w 80% przypadków przypisują wystąpienie dolegliwości w kręgosłupie lędźwiowo-krzyżowym pracy zawodowej. Praca fizyczna w opinii chorych jest przyczyną bólu w 86% przypadków, a zła postawa w pracy w 33% [14]. Pogląd ten jest tak ugruntowany w powszechnej świadomości chorych, że przypisują oni pracy zawodowej wywołanie dolegliwości nawet gdy pojawiają się one po jej zakończeniu. Czynnikiem ryzyka wystąpienia bólów L-S jest praca wymagająca:

- podnoszenia z podłoża dużych ciężarów w pozycji skrętej,
- gwałtownych ruchów zgięcia i skrętu,
- przebywania pod działaniem stałych drgań np. zawodowi kierowcy [14].

Dyskusyjnym wydaje się uznanie pozycji wymuszonej praca za predyktor zmian w dolnym odcinku kręgosłupa. W części badań podkreśla się brak związku pomiędzy długotrwałym stanem lub siedzeniem w pracy, a częstością występowania zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego [70-73]. Należy jednak podkreślić, że osoby

długotrwanie pracujące w pozycji siedzącej często zgłaszają dolegliwości w obrębie kręgosłupa L-S [74,75].

Głównym czynnikiem psychospołecznym związanym z występowaniem bólu dolnego odcinka kręgosłupa jest stres związany z miejscem pracy i brak satysfakcji zawodowej. Zaobserwowano, że osoby niezadowolone z warunków pracy i skarżące się na duży stres z nią związany częściej korzystają z pomocy lekarza i częściej orzeka się u nich niezdolność do pracy z powodu bólu kręgosłupa [76].

II Podział zespołów bólowych kręgosłupa promieniujących do kończyny dolnej

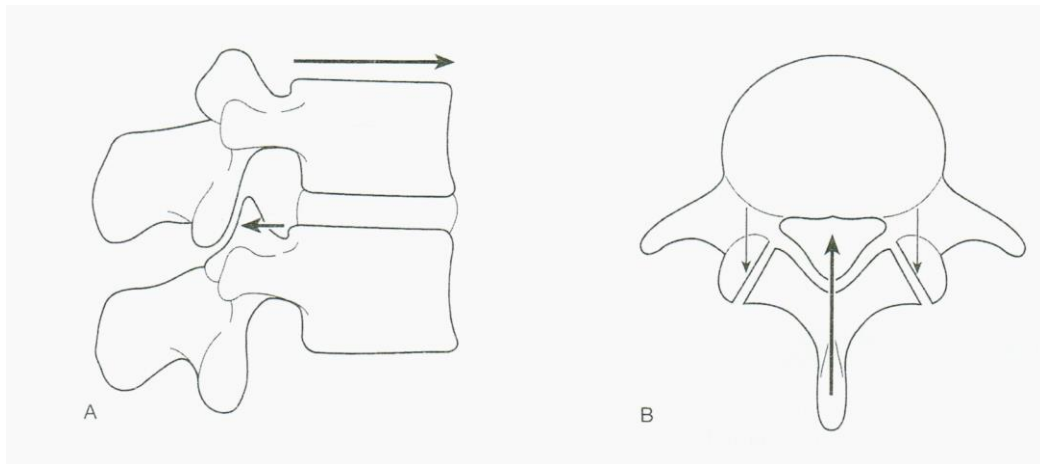
2.1 Komponent korzeniowy

2.1.1 Biomechanika kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego

Z biomechanicznego punktu widzenia funkcjonalną jednostkę kręgosłupa stanowią dwa kręgi i łączący je krążek międzykręgowy. Każda z jednostek funkcjonalnych kręgosłupa ma budowę dwukolumnową. Kolumnę przednią stanowi trzon, krążek międzykręgowy oraz więzadło podłużne przednie i tylne. Jej zadaniem jest przenoszenie obciążeń i dźwiganie ciężaru ciała. Kolumna tylna to stawy międzywyrostkowe, łuki kręgów i więzadła tylne. Ich zadaniem jest przeciwdziałanie siłom rozciągającym i sterowanie ruchami [13,29].

Zgodnie z modelem stabilizacji kręgosłupa Panjabi'ego układ kostny i więzadła spełniają rolę stabilizacji biernej, natomiast mięśnie stanowią stabilizację czynną, włączają się podczas ruchów i czynność dynamicznych [29,77]. Prawidłowe działanie obydwu tych układów pozwala na spełnienie przez kręgosłup lędźwiowy jego funkcji ochronnej, podporowej i stabilizacyjnej oraz umożliwia ruchy pomiędzy poszczególnymi jednostkami funkcjonalnymi.

W aspekcie biomechanicznych przeciążeń kręgosłupa lędźwiowego szczególnie ważna staje się stabilizacja bierna i stawy międzywyrostkowe. Ich głównym zadaniem jest blokowanie osiowej rotacji poprzez mechanizm ryglowania i zapobieganie ruchowi ślizgowemu ku przodowi, co przedstawia rycina 3. Stawy te nie są przystosowane do znoszenia nacisku i w warunkach fizjologicznych jedynie w niewielkim stopniu biorą udziału w przenoszeniu obciążeń [13,14]. Budowa stawów międzywyrostkowych dopuszcza możliwość wykonywania ruchu zgięcia i wyprostu pomiędzy poszczególnymi kręgami. Zakres ruchu wynosi od 80° u osób młodych do 25° w wieku podeszłym. Najmniejszy zakres ruchu ma miejsce na poziomie L4-L5 (ok.20°). Zgięcie boczne na poszczególnych poziomach równe jest ok. 6°, a najmniejsze jest na poziomie L5-S1. Globalna ruchomość kręgosłupa jest wynikiem sumowania się ruchów w poszczególnych jednostkach funkcjonalnych [13].



Rycina 3 Hamowanie ślizgu w przód i osiowej rotacji w obrębie stawu międzywyrostkowego kręgosłupa lędźwiowego. Zarys rzutu bocznego (A), widok z góry (B) [14].

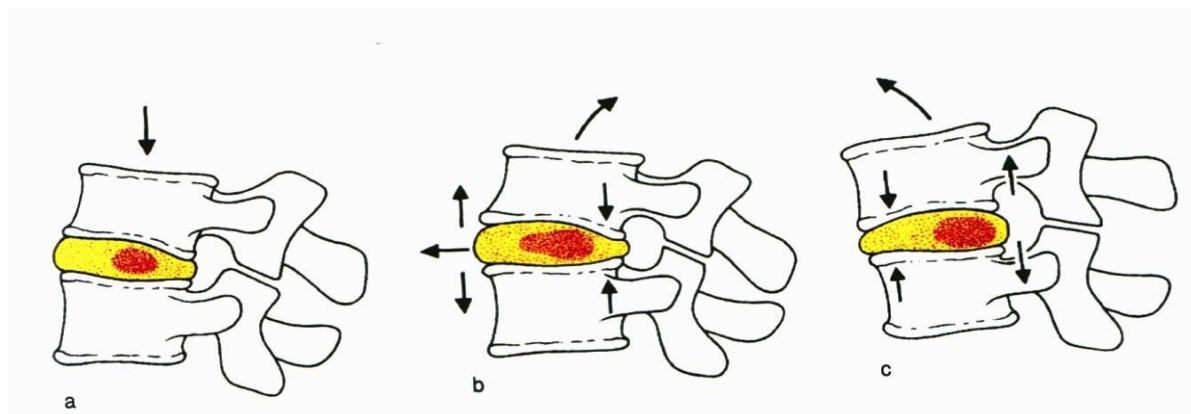
Drugim elementem biernego mechanizmu stabilizacji są więzadła. Najważniejszą rolę w obrębie kręgosłupa lędźwiowego pełnią: więzadło żółte, więzadło międzykolcowe, więzadło podłużne przednie i tylne oraz więzadło biodrowo-lędźwiowe. Głównym ich zadaniem jest przenoszenie sił podczas rozciągania, ochrona przed nadmiernym zgięciem oraz wspomaganie podnoszenia z pozycji zgięcia. Rozciągnięcie struktur biernych w pozycji zgięcia akumuluje energię elastyczną, która uwalniana jest podczas prostowania i tym samym nieznacznie odciąża układ czynny [14].

Zadaniem stabilizatorów czynnych (mięśni) jest utrzymanie postawy pionowej, wykonywanie ruchów oraz zapobieganie nadmiernemu zgięciu i rotacji osiowej [78]. W obrębie kręgosłupa lędźwiowego najważniejszą rolę spełnia mięsień wielodzielny, mięsień najdłuższy klatki piersiowej część lędźwiowa oraz mięsień biodrowo-żebrowy lędźwi. Ich zadaniem jest zapoczątkowanie i wykonanie ruchu wyprost, kontrola ruchu zgięcia, a przy działaniu jednostronnym wykonanie i kontrola ruchu zgięcia boczego [14].

Funkcję amortyzacyjną w obrębie kręgosłupa spełnia krążek międzykręgowy. Wysokość poszczególnych krążków w kręgosłupie lędźwiowym wynosi ok. 10mm, a wysokość wszystkich krążków stanowi ok. 25% długości kręgosłupa [13,14]. Krążek międzykręgowy zbudowany jest z pierścienia włóknistego, którego głównym budulcem są blaszki kolagenowe (ok. 10-20 sztuk) ułożone w sposób skośny naprzemiennie od prawej do lewej i od lewej do prawej. Taka budowa zwiększa zdolność amortyzacyjną i wytrzymałość na napięcia skierowane w różnych kierunkach [14]. Jądro miazdzyste będące drugą składową krążka stanowi 50-60% jego powierzchni. Leży nieco asymetrycznie – bliżej tylnej krawędzi trzonu. W większości zbudowane jest z wody, u noworodków w 88% ,

a u osób starszych w 69%. Proces zmiany uwodnienia wraz z wiekiem uznawany jest za początek zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego [13,14,31]. Trzecim elementem budowy krążka międzykręgowego jest płytka graniczna, zbudowana z chrząstki i wiążąca dysk z trzonami kręgów [14].

Oś ruchu poszczególnych jednostek funkcjonalnych kręgosłupa znajduje się na środku jądra miażdżystego. W ruchu wyprost przesuwają się wraz z jądrem ku przodowi, a w ruchu zgięcia ku tyłowi – rycina 4 [13].



Rycina 4 Oś ruchu w obrębie pojedynczej jednostki funkcjonalnej. W pozycji pionowej (a), podczas wyprost (b), podczas skłonu w przód (c) [13].

W wyniku działania sił kompresyjnych w jądrze miażdżystym wytwarza się ciśnienie śródjądrowe, które rozkłada się w różnych kierunkach na całym obszarze jądra i prowadzi do rozciągania włókien kolagenowych w pierścieniu włóknistym oraz ich pierścieniowatego uwypuklenia. Obciążenie kręgosłupa wynoszące 50 kg powoduje rozciągnięcie pierścienia o ok. 0,5 mm, a obciążenie 100 kg o ok. 0,75 mm [13,14]. Rozciągliwość pierścienia ma jednak pewną granicę (ok. 0,8 mm), przekroczenie której będzie skutkowało uszkodzeniem krążka międzykręgowego [14].

Do dużych obciążeń kompresyjnych, a tym samym ucisku na krążek dochodzi w pozycji siedzącej, wtedy ciśnienie śródjądrowe wzrasta najbardziej. W pozycji stojącej ciśnienie to spada o 30%, w leżeniu na boku o 50%, a w leżeniu na plecach stanowi jedynie 10-20% ciśnienia w pozycji siedzącej [13]. Siła nacisku na krążek znacznie wzrasta w pozycji skłonu w przód i podczas dźwigania z tej pozycji [31]. Podczas podnoszenia ciężaru o masie 90 kg na krążek międzykręgowy L5-S1 działa nacisk 1 tony [13].

Stopień obciążenia krążka międzykręgowego uzależniony jest nie tylko od masy podnoszonego ciężaru, ale także od stopnia skłonu w przód. Zgięcie o 1° odpowiada 0,7% napięcia włókien kolagenowych i w maksymalnym zgięciu tylna część pierścienia rozciąga

się o 50-90% [14]. Skrócone włókna kolagenowe mogą ulegać rozrywaniu już po przekroczeniu 10-15% rozciągnięcia. Zmniejszenie zawartości wody i zwiększenie sztywności w zdegenerowanych krążkach międzykręgowych zaburza ich zdolność do równomiernego rozkładania obciążeń i dodatkowo predysponuje do uszkodzeń [14].

2.1.2 Patomechanizm powstawania bólu korzeniowego

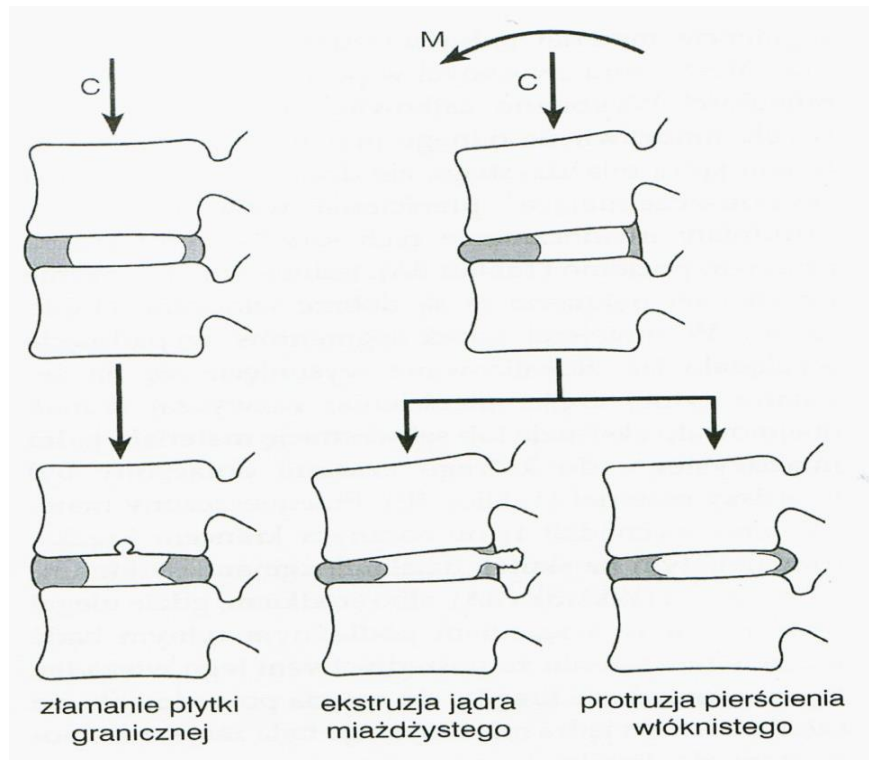
Kręgosłup zawsze podlega obciążeniom, odkształceniom i przemieszczeniom. W normalnych warunkach nie towarzyszą temu żadne dolegliwości, ból pojawia się po przekroczeniu dopuszczalnego zakresu obciążeń. W początkowym okresie ma charakter ostrzegawczy i ma zapobiegać trwałym uszkodzeniom [27]. Jednak postępujący proces zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa prowadzi do powstania łańcucha przeciążeń obejmujących kompleks trójstawowy od kolumny przedniej do tylnej, prowadząc do stopniowej degeneracji poszczególnych elementów i pojawienia się dolegliwości bólowych bardzo często o charakterze promieniującym [27]. Powstający ból może być wynikiem działania czynników mechanicznych (protruzja krążka międzykręgowego) i w konsekwencji czynników biochemicznych (mediatory zapalne) [15,28,31,79]. Poszczególne patologie występują w powiązaniu przyczynowo skutkowym i stanowią kolejne stadia choroby, każde nowe przeciążenie jest skutkiem poprzedniej dysfunkcji. Dyskopatia występuje najczęściej na samym początku i uznawana jest za czynnik uruchamiający kaskadę procesów patologicznych [79].

2.1.2.1 Degeneracja krążka międzykręgowego

Jądro miażdżyste jest strukturą nieunaczynioną, odżywiane jest na zasadzie dyfuzji przez blaszkę graniczną oraz nieunerwioną stąd też początki choroby degeneracyjnej są bezbolesne i niezauważalne. Unerwiona jest zewnętrzna część pierścienia włóknistego, dlatego dolegliwości bólowe pojawiają się dopiero podczas jego rozciągania [14,29]. Początek procesu degeneracyjnego związany jest z zaburzeniem absorpcji wody i zmniejszeniem wielkości cząstek proteoglikanów, które mają mniejszą zdolność absorpcji wody. Proces ten rozpoczyna się pod koniec trzeciej dekady życia [13,27,80]. W związku z rozpadem kompleksów polisacharydowo-białkowych i zwiększeniem ilości kolagenu jądro ma zmniejszoną zdolność wchłaniania płynów [13]. W wyniku odwodnienia jądro miażdżyste traci swoją elastyczność, a w warunkach nacisku zatrzymuje wodę i zamiast ulegać

odkształceniom pod wpływem działających sił ulega przemieszczeniu, co prowadzi do napinania pierścienia włóknistego [13,27,81]. W wyniku utraty sprężystości jądra miażdżystego przesunięciu ku tyłowi ulega linia obciążeń osiowych w kompleksie trójstawowym i coraz większe obciążenia przenoszone są na stawy między wyrostkowe [27,82].

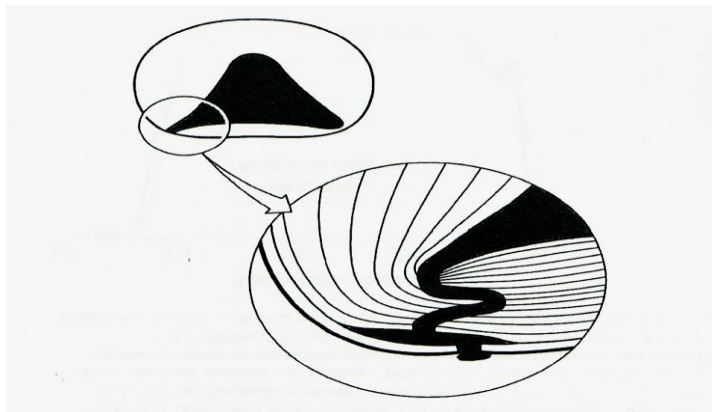
Do degeneracji krążka międzykręgowego może dojść pod wpływem dużego i powtarzającego się obciążenia (rzadko) lub w wyniku sumowania przeciążeń o małej amplitudzie [14]. Największe obciążenie dla krążka międzykręgowego stanowi sumująca się siła kompresyjna i zginająca. Siła zginająca powoduje rozciągnięcie i ścięczenie pierścienia, a siła kompresyjna dodatkowo zwiększa ciśnienie w obrębie jądra miażdżystego – rycina 5 [14].



Rycina 5 Po lewej obciążenie kompresyjne prowadzi do uszkodzenia płytki granicznej. Po prawej sumowanie momentu zginającego (M) i siły kompresyjnej (C) powoduje protruzję lub ekstruzję krążka międzykręgowego [14].

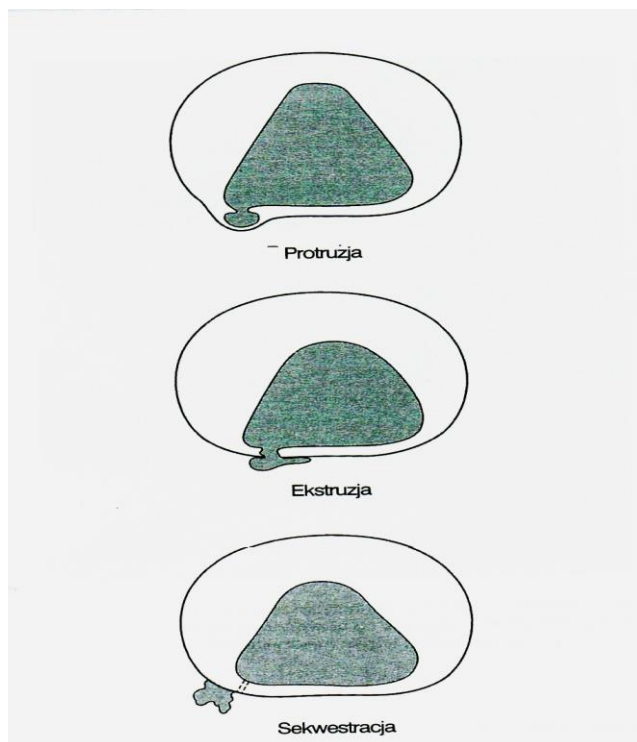
Sumowanie się przeciążeń i nadmierne rozciągnięcie tylnej części pierścienia włóknistego prowadzą do jego osłabienia i powstania mikrouszkodzeń. Mikrouszkodzenia w obrębie pierścienia kumulują się, prowadzą do niewydolności zmęczeniowej i w konsekwencji niewielkich radialnych pęknięć biegnących od jądra miażdżystego w kierunku zewnętrznych części pierścienia – rycina 6 [13-15,27] Nadmierne napięcie

pierścienia włóknistego i powstawanie pęknięć w jego obszarze powoduje drażnienie nocyceptywnych zakończeń nerwowych i pojawienie się dolegliwości bólowych o charakterze ściśle dyskogennym [14,27]. Dolegliwości te będą tym większe im dalej rozprzestrzeni się pęknięcie [83].



Rycina 6 Krążek międzykręgowy z tylno-bocznym pęknięciem radialnym.

Jeśli pierścień włóknisty uwypukla się na zewnątrz mamy do czynienia z protruzją. Kiedy pierścień ulega całkowitemu pęknięciu jądro wysuwa się w powstałą szczelinę i dochodzi do ekstrakcji. W sytuacji utraty ciągłości materiału przepukliny z krążkiem międzykręgowym dochodzi do sekwestracji [14] Rycina 7 prezentuje wszystkie etapy patologii krążka.



Rycina 7 Płaszczyzna poprzeczna krążka międzykręgowego, poszczególne etapy jego patologii [14].

Jądro wysuwa się z reguły z boku od linii środkowej, ponieważ centralna część pierścienia wzmocniona jest najbardziej wytrzymałą częścią więzadła podłużnego tylnego [14]. Objętość i kształt wypukliny może być różny. Protruzja najczęściej ma charakter jednostronny, ale postępująca degeneracja pierścienia może doprowadzić do powstania zmian także po drugiej stronie [13].

2.1.2.2 Mediatorzy zapalne i ich związek z powstaniem bólu

Odpowiedzią na uszkodzenia mechaniczne opisane powyżej jest reakcja naprawcza z elementami procesu zapalnego. Czynniki mechaniczne zapoczątkowują procesy biochemiczne o charakterze reakcji zapalnej [20,79,84,85]. Samo uszkodzenie mechaniczne nie jest wystarczające dla podtrzymania dolegliwości bólowych, dopiero procesy biochemiczne odpowiedzialne są za utrzymanie bólu i jego przejście w fazę przewlekłą [13,79,86].

W obrębie uszkodzonego krążka międzykręgowego zaobserwowano tkankę o cechach ziarniny zapalnej, w której obecne były czynniki wzrostu BFGF (Basic Fibroblast Growth Factor) i jego receptor Flg oraz czynniki wzrostu TGF- β 1 (Transforming Growth Factor-beta 1) i jego receptor TGF- β RI [79,87]. Tkanka ta była unaczyniona, unerwiona i wzrastała od zewnętrznej warstwy pierścienia włóknistego do środka przez pęknięcie radialne, aż do jądra miażdżystego. Jądro w normalnych warunkach nie jest unerwione i nie ma własnego unaczynienia, a zyskuje je dopiero w wyniku patologii [79]. Dalsze obciążanie zdegenerowanego krążka będzie wyzwalało dolegliwości bólowe, które mają stanowić mechanizm obronny przed nadmiernym obciążaniem [79].

Dodatkowo w uszkodzonym krążku międzykręgowym zaobserwowano zwiększoną aktywność biochemicznego mediatora reakcji zapalnych fosfolipazy A₂, która jest czynnikiem uwrażliwiającym zakończenia włókien nerwowych, w tym przypadku nocyceptory w obrębie pierścienia włóknistego [2,79,88]. Za sensytyzację włókien nerwowych, utrzymanie się bólu w fazie przewlekłej i powstanie bólu neuropatycznego odpowiedzialne będą także obecne w ziarninie zapalnej cytokiny: TNF- α (Tumor Necrosis Factor-alpha), NGF (Nerw Growth Factor) i interleukiny (IL-1, IL-6, IL-10) [79,89-92]. Cytokiny te hamują także syntezę proteoglikanów, a tym samym przyspieszają dehydratację i degenerację jądra miażdżystego [79]. Krążek międzykręgowy staje się więc bolesny na skutek połączenia mechanicznego ucisku jądra miażdżystego na włókna nerwowe

nieuszkodzonych blaszek pierścienia włóknistego oraz procesu zapalnego powstającego w pęknięciu radialnym [14,93].

2.1.2.3 Czynniki mechaniczne zaangażowane w rozwój bólu promieniującego

Część badań klinicznych wskazuje, że radikulopatia może być spowodowana mechanicznym uciskiem na korzenie nerwowe [94]. Ucisk taki najczęściej powoduje przepuklina krążka między kręgowego, rzadziej osteofity lub powiększenie obrysu stawów międzywyrostkowych [13,85]. Efektem ucisku będzie zaburzenie krążenia oraz zwiększenie ciśnienia wewnątrzkorzeniowego, co prowadzi będzie do niedokrwienia, niedotlenienia neuronów i rozpadu osłonek mielinowych [28]. Włókna z osłonkami mielinowymi są bardziej podatne na uszkodzenia spowodowane uciskiem niż te bez osłonek mielinowych, które uszkodzeniu ulegają przy dużym zaawansowaniu zmian [17,95].

Strukturalne uszkodzenia korzeni nerwowych mogą być przyczyną czuciowych i ruchowych dysfunkcji [96,97]. Najbardziej wrażliwe na działanie ucisku są włókna ruchowe, a następnie czuciowe. Najpierw dochodzi do utraty czucia proprioceptywnego, a dopiero później czucia dotyku, temperatury i bólu [13,17]. W badaniach klinicznych wskazuje się na fakt, że mechaniczna kompresja nerwu powiązana jest z powstaniem stanu zapalnego w jego obszarze i to stan zapalny nerwu jest przyczyną dolegliwości bólowych [85,98]. Teorie wskazującą na stan zapalny jako na przyczynę bólu potwierdzają obserwacje kliniczne, potwierdzające brak korelacji pomiędzy wielkością uszkodzeń, a objawami pacjentów. U części chorych obserwuje się także występowanie dolegliwości bez jawnej kompresji lub zmniejszenia bólu mimo jej utrzymania [14,99].

2.1.2.4 Biochemiczne podłoże bólu promieniującego

W etiologii patomechanizmu powstawania rwy kulszowej reakcja o podłożu zapalnym w obrębie korzeni nerwowych wydaje się być bardziej istotna niż sama kompresja [14]. W poprzednim podrozdziale przedstawiono już fakty dowodzące związku pomiędzy występowaniem stanu zapalnego, a pojawieniem się dolegliwości bólowych. Stan zapalny w przypadku korzeni nerwowych może mieć dwojakie podłoże: może być wynikiem mechanicznego ucisku lub kontaktu zapalnie zmienionego materiału dyskowego z nerwem [14,15,100,101]. Ucisk mechaniczny korzeni nerwów rdzeniowych prowadzi do powstania lokalnego stanu zapalnego z towarzyszącym obrzękiem, niedokrwieniem nerwu i produkcją

mediatorów zapalnych [15,98,102]. Obrzęk jest wynikiem zamknięcia wewnątrzkorzeniowych naczyń żylnych i utrudnionego odpływu krwi. Jest tym większy im bardziej boczna wypuklina. Wskazuje się, że zaburzenia przepływu krwi mogą powodować znacznie poważniejsze powikłania neurologiczne niż sam ucisk i predestynować korzenie nerwowe do neuropatii [2,13].

Mediatory chemiczne generują ból nawet wówczas, gdy nie ma bezpośredniego ucisku na nerw [15]. Wynika to z przerwania ciągłości pierścienia włóknistego i przedostania się uszkodzonych fragmentów jądra miażdżystego wraz z mediatorami zapalnymi do kanału kręgowego, gdzie powodują one podrażnienie i stan zapalny w obrębie korzeni nerwowych bez udziału czynnika mechanicznego [83,103]. Badania kliniczne potwierdzają szczególnie udział interleukiny 6 oraz fosfolipazy A2 w rozwoju objawów neurologicznych szczególnie bólu [104,105]. Migracji neuropeptydów i cytokin z pierścienia włóknistego do kanału kręgowego sprzyja niska wartość pH środowiska (poniżej 4,5) [15]. Zmiany zapalne powodują wzrost przewodnictwa kanału sodowego w korzeniach nerwowych, co przyczynia się do zwiększenia wrażliwości mechanicznej nerwu na ucisk i rozciąganie [106-108]. Dowodzi to, że stan zapalny nerwu korzeniowego wywołany jego uciskiem lub uszkodzeniem krążka międzykręgowego powodował będzie zmiany we włóknach nerwowych prowadzące do wzrostu wrażliwości na bodźce mechaniczne oraz dysfunkcję przewodnictwa w nerwach obwodowych [109]. Radikulopatia spowodowana jest zarówno kompresją jak i stanem zapalnym w obrębie korzeni nerwowych, procesy te mogą występować samodzielnie, ale większość badaczy wskazuje na ich współwystępowanie [2].

2.1.3 Objawy bólu o charakterze korzeniowym

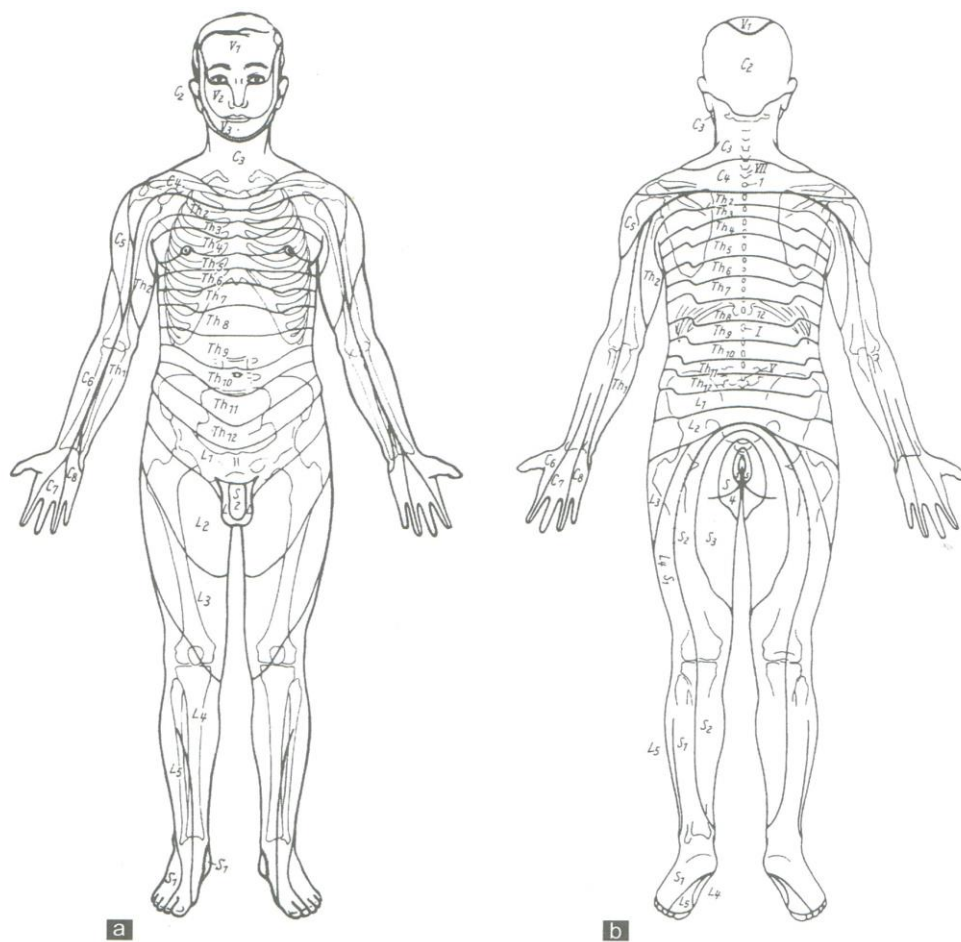
Przewlekłe patologie kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego przede wszystkim objawiają się bólem. Jest to objaw pierwszy i najczęściej obserwowany. Oprócz dolegliwości bólowych u pacjentów zauważa się zmiany posturalne wymuszone bólem, zaburzenia czucia, osłabienie i zaniki mięśniowe, osłabienie lub zniesienie odruchów oraz odchylenia w zakresie ruchomości [13,15,87,101,110].

2.1.3.1 Charakter dolegliwości bólowych

Ból jest objawem najczęstszym, a jego występowanie jest zdefiniowane w samej nazwie choroby. Historia choroby pacjentów z przewlekłymi bólami kręgosłupa L-S charakteryzuje się naprzemiennymi atakami dolegliwości bólowych i okresami ich zmniejszenia, czy nawet całkowitego ustąpienia. U pacjentów nie leczonych napady bólu stają się coraz częstsze, dłuższe i prowadzą do ograniczenia sprawności, a w konsekwencji konieczności zmiany trybu życia [13].

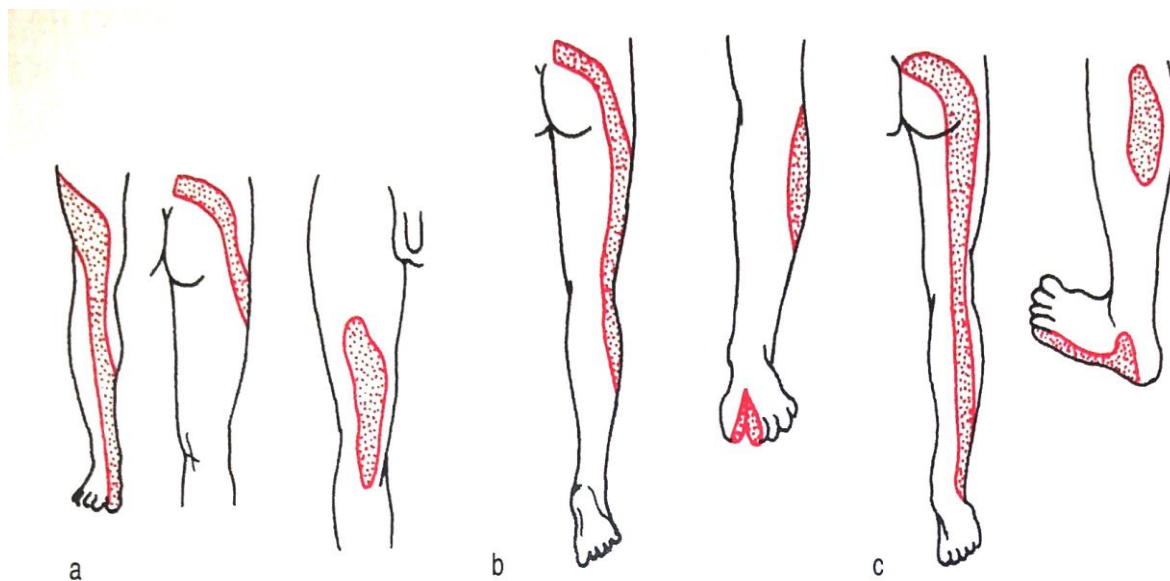
Dolegliwości bólowe w zespołach o charakterze korzeniowym mogą mieć dwojaki charakter. U chorych z przepukliną bez przerwania ciągłości pierścienia i w fazie przewlekłej ból może być tępy, rozlany, narastać stopniowo i towarzyszyć pacjentowi przez cały czas. Może ograniczać się tylko do obszaru dolnego odcinka kręgosłupa, ale może także towarzyszyć mu promieniowanie do kończyny dolnej [13]. W przypadku rozerwania pierścienia włóknistego dolegliwości pojawiają się nagle, ból ma charakter ostry, przeszywający, często promieniujący wzdłuż kończyny dolnej z towarzyszącym odruchowym skurczem mięśni unieruchamiającym tułów w pozycji przeciwbólowej [13]. Typowym dla zespołów korzeniowych jest to, że dolegliwości bólowe odczuwane w obrębie kończyn są intensywniejsze od tych w obrębie kręgosłupa [14,87]. Ból w obrębie kręgosłupa w 80% przypadków występuje w jego linii środkowej [111].

Obszar promieniowania dolegliwości bólowych uzależniony jest głównie od poziomu, na którym doszło do powstania przepukliny i/lub stanu zapalnego. W zespołach o charakterze korzeniowym promieniowanie bólu zawsze zgodne jest z przebiegiem dermatomów charakterystycznym dla poszczególnych poziomów nerwów rdzeniowych, które uległy podrażnieniu – rycina 8 [15,84,112].



Rycina 8 Schemat podziału dermatomów wg Hansena i Schliacka [110].

Drażnienie korzenia L4 (około 40% chorych) będzie powodowało dolegliwości bólowe promieniujące od tylnej części kręgosłupa przez tylno-boczną powierzchnię uda, dalej na przód uda do kolana i na przednią powierzchnię goleni [13,15,84,101]. Drażnienie korzenia L5 prowokuje dolegliwości bólowe promieniujące do kończyn dolnych w 60-63% przypadków [84]. Ból pojawia się powyżej stawów krzyżowo-biodrowych, promieniuje przez pośladek do biodra i dalej po bocznej powierzchni uda i podudzia do stawu skokowego, przez grzbietową powierzchnię stopy do palucha [13,15,84,101,110]. Drażnienie korzenia S1 spowoduje promieniowanie w 75% przypadków, a dolegliwości pojawią się powyżej stawów krzyżowo-biodrowych i promieniować będą przez pośladek na tylno-boczną powierzchnię uda i goleni aż do piąty i bocznie do piątego palca [13,15,84,101,110]. Przebieg dolegliwości charakterystyczny dla bólu korzeniowego przedstawia rycina 9.



Rycina 9 Promieniowanie dolegliwości bólowych w przewlekłych zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego a-L4, b-L5, c-S1 [13].

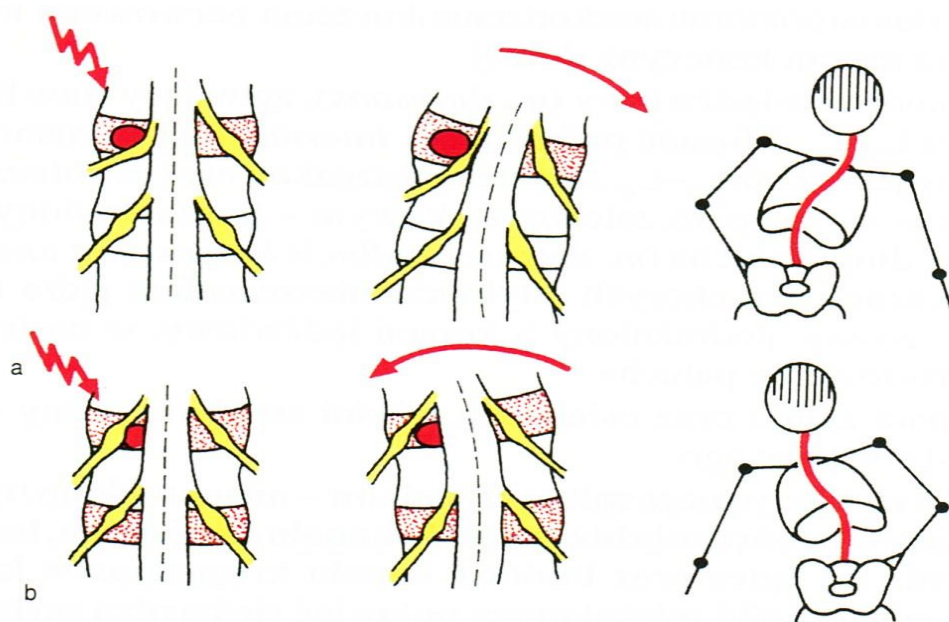
Nasilenie objawów (intensywność bólu oraz zakres promieniowania) zależą od powierzchni podrażnienia korzeni rdzeniowych oraz od wielkości ubytków neurologicznych [15]. Dla zespołów korzeniowych charakterystyczne jest występowanie dolegliwości pochodzących z kilku poziomów np. L5 i S1 [113]. U pacjentów z podrażnieniem korzeni grzbietowych dolegliwości bólowe nasila kaszel, kichanie, wysiłek fizyczny, skłon [33,58]. Ból nasila się także podczas podnoszenia się z pozycji siedzącej i najczęściej w tym ruchu pojawia się w linii środkowej kręgosłupa [110,111]. Chory ma trudności z utrzymaniem stałej pozycji i pozostawianiem przez dłuższy czas w bezruchu, ponieważ nasila to dolegliwości bólowe [15].

2.1.3.2 Zmiany posturalne i zaburzenia ruchomości

W zespołach bólowych chory przybiera charakterystyczną postawę będącą wynikiem spłaszczenia fizjologicznej lordozy oraz odruchu usztywniającego odcinek lędźwiowy kręgosłupa. Dochodzi do przesunięcia środka ciężkości ku przodowi, przodopochylenia miednicy będącego skutkiem zgięcia stawów biodrowych. Jeśli dolegliwości są jednostronne zgięte będzie także kolano i staw skokowy oraz pojawi się skolioza reflektoryczna [13,15,18,110].

Taka postawa ciała jest wynikiem odruchowego nadmiernego napięcia i skrócenia mięśni prostowników grzbietu (spłaszczona lordoza), napięcia mięśnia czworobocznego

łędźwi po stronie wypukłości skoliozy (przesunięcie boczne tułowia) oraz wzmożonego napięcia mięśnia lędźwiowego większego i biodrowego (przodopochylenie miednicy, zgięcie stawów biodrowych) [114]. Chory przyjmował będzie wymuszoną pozycję bezwiednie, ponieważ pozwala ona na odciążenie drażnionego korzenia nerwowego, zmniejszenie ciśnienia w krążku oraz zmniejszenie rozciągnięcia nerwu [13]. Skolioza reflektoryczna zwykle skierowana jest wypukłością w stronę drażnionego korzenia [15,110]. Według części autorów jej ustawienie uzależnione jest od tego czy korzeń drażniony jest od strony wewnętrznej czy zewnętrznej, co przedstawia rycina 10 [13].



Rycina 10 Transpozycja tułowia w celu uniknięcia dolegliwości bólowych: a-jądro położone od strony zewnętrznej, b- jądro położone od strony przyśrodkowej korzenia [14].

Nadmierne napięcie mięśni grzbietu jest stałym objawem z przewlekłym zespołem bólowym L-S i ma na celu utrzymanie pozycji przeciwbólowej. [13,15,115]. Należy zauważyć, że u pacjentów z bólami kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego głębokie mięśnie grzbietu wykazują większą aktywność podczas ruchów tułowia niż w grupie zdrowej. Dodatkowo u chorych z bólami L-S obserwuje się brak rozluźnienia mięśni w pozycji maksymalnego skłonu (flexion-relaxation phenomenon) [116]. Mięśnie poddawane długotrwałemu napięciu w warunkach statycznych (prostownik grzbietu utrzymuje stałą pozycję tułowia) ulegają z czasem osłabieniu, skróceniu i bolesnym przykurczom [114]. W ich obszarze pojawić się mogą punkty spustowe – miejsca o dużej wrażliwości dotykowej [114]. W grupie chorych z przewlekłymi zespołami bólowymi kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego zauważa się osłabienie grupy mięśni prostowników względem grupy mięśni

zginaczy tułowia [117]. Zaburzenie balansu pomiędzy tymi dwoma grupami prowadzi do utrwalenia patologicznego przodopochylenia tułowia i pogłębienia lordozy lędźwiowej, co w przyszłości jeszcze bardziej predysponowało będzie pacjentów do patologii krążka międzykręgowego [117].

U pacjentów z dolegliwościami o charakterze korzeniowym można zauważyć ograniczenie ruchomości kręgosłupa lędźwiowego, głównie tych ruchów, które mogą zmniejszyć światło otworów międzykręgowych. W fazie ostrej każdy ruch zgięcia jest maksymalnie ograniczony, a próba jego wykonania powoduje intensywne dolegliwości bólowe [13,77,110]. Jeśli już ruch taki ma miejsce, to zachodzi głównie przez przodopochylenie miednicy, zgięcie bioder i ruch w odcinku piersiowym i szyjnym kręgosłupa [13,15]. Ruch wyprostowania jest także ograniczony bólowo, chory w trakcie jego wykonywania pomaga sobie rękami i opierając je na nogach przesuwając od kolana w górę. Ruchy rotacji są z reguły nieznacznie ograniczone, ponieważ głównie dotyczą przejścia piersiowo-lędźwiowego [13,110]. Ruch skłonu boczno-tyłowego ograniczony będzie jedynie w stronę drażnionego nerwu, ponieważ zmniejsza przestrzeń w otworze międzykręgowym [110].

2.1.3.3 Inne objawy neurologiczne

Przewlekłym zespołem bólowym towarzyszą także zaburzenia czucia, osłabienie lub zaniki mięśniowe oraz osłabienie lub zniesienie odruchów. Zaburzenia czucia stwierdza się u 75% chorych. Mają one charakter drętwienia, mrowienia, klucia lub pieczenia, często pojawiają się także zaburzenia czucia dotyku i temperatury [15]. Im większe drażnienie korzeni nerwowych, tym większy ubytek neurologiczny i tym samym większy deficyt czucia.

W wyniku drażnienia korzenia L4 dochodzi do zaburzenia czucia na przednio-przyśrodkowej powierzchni uda i w okolicy kolana. Osłabieniu, a czasem zanikom ulegają mięsień czworogłowy uda, mięsień piszczelowy przedni i prostownik palucha. Zaobserwować można także osłabienie lub brak odruchu kolanowego [13,15,110].

Drażnienie korzenia L5 spowoduje ubytki czucia na bocznej powierzchni goleni i w obrębie palucha, a także osłabienie mięśnia prostownika palucha i krótkiego prostownika palców, czasem mięśni strzałkowych. Chory ma trudności z chodzeniem na piętach, może pojawić się opadanie stopy. Osłabiony będzie odruch z mięśnia piszczelowego [13,15,110].

Patologia w obrębie korzenia S1 powoduje zaburzenia czucia na tylnej powierzchni goleni, bocznej powierzchni stopy i w obrębie V palca. Osłabione będą zginacze podszewne stopy i palców, chory nie może chodzić na palcach. Zaniki mięśniowe najczęściej widoczne

są w obrębie m. trójgłowego łydki. Zauważalne jest także osłabienie lub brak odruchów ze ścięgna Achillesa [13,15,110].

2.2.4 Diagnostyka w zespołach korzeniowych

Diagnostyka przewlekłych zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego o charakterze korzeniowym opiera się głównie na rzetelnie przeprowadzonym wywiadzie, badaniu neurologicznym, testach funkcjonalnych i wybranej metodzie obrazowania [13,15,17]. Badanie neurologiczne obejmuje ocenę napięcia i siły mięśniowej, badanie zakresu ruchu, ocenę czucia w obrębie kończyn dolnych, pomiar obwodów kończyn (w celu eliminacji zaników mięśniowych) oraz badanie odruchu kolanowego i skokowego [13]. W badaniach klinicznych wskazuje się także na możliwość wykorzystania w tej grupie chorych EMG jako dodatkowej metody diagnostycznej [118,119]. Szczególnie dużą wrażliwość w diagnostyce przewlekłych zespołów bólowych kręgosłupa wykazuje DSEP [118]. W diagnostyce różnicującej zespołów korzeniowych i rzekomokorzeniowych można wykorzystać także zjawisko centralizacji dolegliwości bólowych pod wpływem terapii Mc'Kenzie, które jest charakterystyczne tylko dla tych pierwszych [111]. Specyficzność zjawiska centralizacji wynosi 52%, a wrażliwość 94% [14,111]. Spośród metod diagnostycznych charakterystycznych dla zespołów korzeniowych najwięcej kontrowersji budzi wiarygodność testów funkcjonalnych i metod obrazowania, stąd ich bardziej obszerne omówienie.

2.2.4.1 Stosowane testy funkcjonalne

W ocenie zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa o charakterze korzeniowym najczęściej wykorzystywane są 4 testy kliniczne: objaw Lasegue'a, test Bragarda, test oponowy i skrzyżowany objaw Lasegue'a [120].

Objaw Lasegue'a

Wykonanie: badający unosi wyprostowaną kończynę dolną pacjenta do góry, do momentu pojawienia się dolegliwości bólowych promieniujących wzdłuż kończyny dolnej

Interpretacja: jeśli dolegliwości bólowe pojawią się nagle i mają charakter bólu promieniującego do kończyny dolnej zgodnie z zakresem unerwienia charakterystycznym

dla korzeni nerwowych L4, L5 lub S1 to uznajemy, że objaw jest dodatni i mamy do czynienia z zespołem korzeniowym. Dolegliwości bólowe mogą pojawić się już przy kącie uniesienia 20-30° [120]. Jako granicę dla interpretacji objawu Lasegue'a przyjmuje się w większości badań kąt 45°, jeśli dolegliwości bólowe pojawiają się poniżej tego kąta mamy do czynienia z zespołem korzeniowym, jeśli powyżej z nadmiernym napięciem mięśniowym lub zespołem pseudokorzeniowym [18,110,121]. Brak jest jednak pełnej zgodności w kwestii granicznej wartości kątowej, która ustalana jest na poziomie 50° [18], 60°[122], a czasem nawet 70° [123].

Test Bragarda

Wykonanie: badacz unosi kończynę dolną pacjenta do momentu pojawienia się dolegliwości bólowych, następnie opuszcza ją do momentu ustąpienia bólu i wykonuje zgięcie grzbietowe stopy.

Interpretacja: nasilenie dolegliwości bólowych promieniujących w obrębie kończyny dolnej, spowodowane rozciągnięciem nerwu świadczy o dodatnim teście Bragarda i potwierdza korzeniowy charakter bólu [120].

Test oponowy (objaw Brudzińskiego)

Wykonanie: badacz unosi kończynę dolną pacjenta do momentu pojawienia się dolegliwości bólowych, następnie opuszcza ją do momentu ustąpienia bólu i prosi o przyciągnięcie brody do mostka (zgięcie kręgosłupa szyjnego).

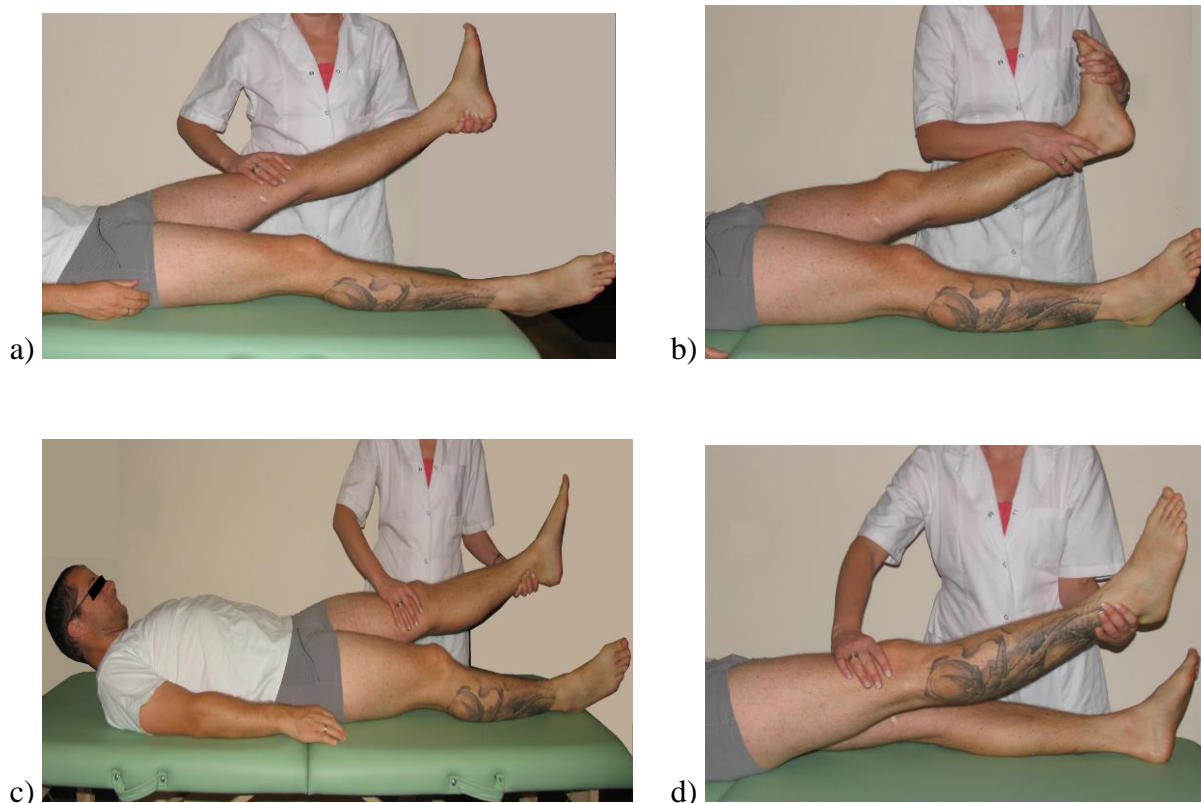
Interpretacja: nasilenie dolegliwości bólowych promieniujących w obrębie kończyny dolnej, spowodowane pociągnięciem opony twardej i przesunięciem korzeni nerwowych w okolicy lędźwiowej świadczy o dodatnim teście oponowym i potwierdza korzeniowy charakter bólu [120].

Skrzyżowany objaw Lasegue'a

Wykonanie: badacz unosi wyprostowaną zdrową kończynę dolną.

Interpretacja: jeśli podczas tego manewru pojawią się dolegliwości bólowe promieniujące po stronie chorej kończyny test jest dodatni i potwierdza korzeniowy charakter bólu [120].

Rycina 11 przedstawia testy funkcjonalne stosowane w diagnostyce bólu korzeniowego.



Rycina 11 Testy funkcjonalne wykorzystywane w diagnostyce bólów dolnego odcinka kręgosłupa: a - objaw Lasegue'a, b - test Bragarda, c - test oponowy, d - skrzyżowany objaw Lasegue'a.

Wiarygodność testów funkcjonalnych jest często podważana ze względu na brak jednakowych standardów wykonania i interpretacji wyników. Objaw Lasegue'a jest najczęściej wykorzystywanym testem w diagnostyce zespołów korzeniowych i uznawany jest za złoty standard diagnostyczny [87,124]. Opisany został w 1864 roku przez Charles'a Lasegue'a jako ruch, który może wywołać dolegliwości bólowe promieniujące zgodnie z przebiegiem nerwu kulszowego [125]. W literaturze wskazuje się na wrażliwość objawu Lasegue'a na poziomie 0,52-0,91 oraz specyficzność na poziomie 0,26-0,89 [126-128]. Pozytywna wartość diagnostyczna dla tego testu wynosi 0,69 a negatywna 0,52 [125]. Zauważono, że określenie wartości kąta, przy którym pojawienie się bólu uznane zostanie za test dodatni zwiększa specyficzność, a obniża wrażliwość testu. Dodatkowo na rezultat testu może mieć także wpływ ustawienie stawu biodrowego [122]. Wskazuje się na związek pomiędzy wiekiem, a wynikiem pozytywnym testu. U osób młodszych częściej pojawia się wynik dodatni niż u osób starszych [125]. Na wynik objawu Lasegue'a może mieć wpływ płeć badanych i czynniki psychofizyczne [129]. W badaniach klinicznych zauważono występowanie pozytywnego objawu Lasegue'a, także u pacjentów z rozpoznaniem bólem

rzekomokorzeniowym [17,121]. Część badaczy sugeruje nawet, że otrzymanie wyniku ujemnego ma większą wartość diagnostyczną niż wynik dodatni. Podczas wykonywania testu należy także zwrócić uwagę na możliwość zafałszowania wyników przez silne napięcie mięśni kulszowo-goleniowych lub obecność w ich obszarze punktów spustowych [120,123,130]. Jest to szczególnie istotne jeśli zaobserwujemy, że ból pojawia się powoli i dotyczy kąta powyżej 40° [120]. Objaw Lasegue'a uznawany jest za adekwatny dla pacjentów w stanie ostrym, natomiast w stanie przewlekłym traci wiarygodność [131]

Dowiedziano, że większą wartość diagnostyczną ma kilka testów [87]. Sugeruje się jednoczesne zastosowanie w diagnostyce objawu Lasegue'a i testu Bragarda lub objawu Lasegue'a i testu oponowego dla poprawy wiarygodności wyniku [119,132]. Skrzyżowany objaw Lasegue'a wykazuje specyficzność na poziomie 88% ale wrażliwość na poziomie 29%, ma on więc większą specyficzność w diagnostyce zespołów korzeniowych niż objaw Lasegue'a [87,122,123].

2.2.4.2 Diagnostyka obrazowa zespołów bólowych kręgosłupa

Współczesna radiologia dysponuje trzema metodami diagnostycznymi pozwalającymi na precyzyjną diagnostykę patologii struktur kostnych, zmian w krążku międzykręgowym oraz w strukturach wewnątrzkanałowych. Każda z metod skupia się na diagnostyce innych struktur. Metody te to rentgenogram (RTG), tomograf komputerowy (TK) i rezonans magnetyczny (MRI) [133].

Klasyczna radiologia RTG uwidacznia jedynie pośrednie cechy dyskopatii, wczesne stadium degeneracji krążka z jego obniżeniem w wyniku utraty wody. Dobrze widoczne są natomiast kostne zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze. Tomografia komputerowa także uwidacznia pośrednie cechy dyskopatii, czasami umożliwia obserwacje materiału przepukliny [133,134].

Za badanie referencyjne dla uwidocznienia dyskopatii uznaje się MRI, w którego obrazie dokładnie widzimy budowę krążka międzykręgowego i poszczególne fazy jego zwyrodnienia. W obrazie MRI możemy zaobserwować wypuklenie pierścienia włóknistego, protruzję jądra, a czasami nawet materiał przepukliny uwolniony w wyniku sekwestracji [133,135]. Mimo to, że rezonans magnetyczny uznany jest za metodę obrazowania z wyboru u pacjentów z przewlekłymi dolegliwościami bólowymi dolnego odcinka kręgosłupa, jego wiarygodność jest kwestionowana [136,137]. Można bowiem zaobserwować poprawę w objawach bez żadnej zmiany ze strony dysku lub jej brak mimo usunięcia dysku.

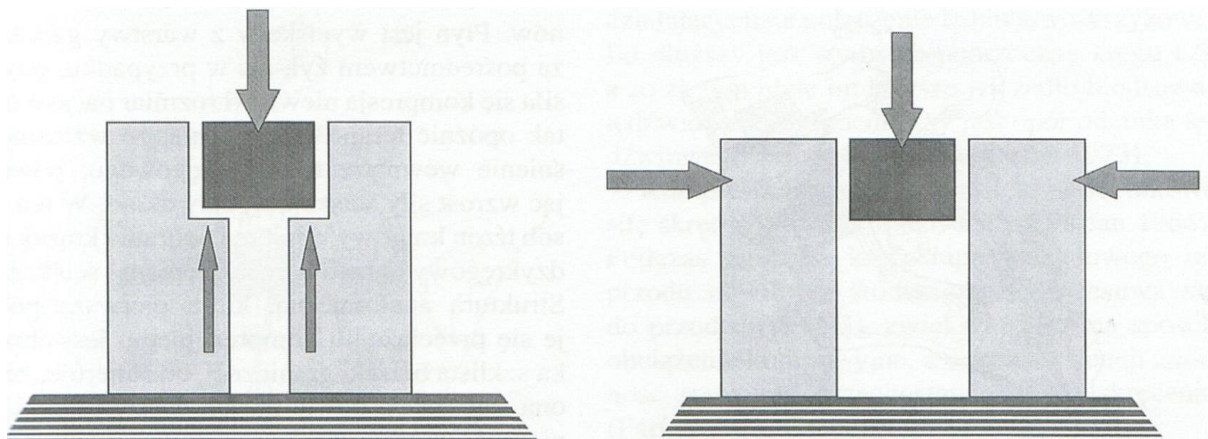
Dodatkowo wskazuje się na możliwość występowania przepukliny (protruzji) krążka międzykręgowego u 21% asymptomatycznych badanych w wieku 20-39 lat [2,14,15,111,138]. Wraz z wiekiem procent asymptomatycznych zmian jest coraz większy i wynosi 22% w wieku 40-60 lat, a po 60 roku życia dotyczy 36% populacji [2,87,132]. Wskazuje się na możliwość występowania wielopoziomowych zmian w obrazie krążka u 28-85% osób dorosłych bez wyraźnych objawów [135]. Mimo tak wielu kontrowersji MRI uznawane jest za złoty standard w diagnostyce zespołów bólowych kręgosłupa. Wskazuje się na dokładność rezonansu magnetycznego w obrazowaniu przepukliny krążka międzykręgowego na poziomie 64-92% oraz specyficzność na poziomie 55-100%. Pozytywna wartość diagnostyczna dla tego testu osiąga poziom 84% a negatywna 64% [137].

2.2 Komponent rzekomokorzeniowy

2.2.1 Biomechanika stawów krzyżowo-biodrowych

Staw krzyżowo-biodrowy (SKB) z punktu widzenia biomechaniki musi spełniać funkcję stabilizacyjną podczas przenoszenia obciążeń oraz funkcję lokomocyjną. Model stabilizacji SKB wymaga integracji działania trzech układów: nerwowego (kontrola), mięśniowo-powięziowego (system czynny) i kostno–stawowo–więzadłowego (system bierny). Ich sprawność warunkuje prawidłowe działanie systemu stabilizującego. Model ten zakłada, że wszystkie jego elementy mają na siebie wpływ, a nieprawidłowe działanie jednego z nich rzutuje na działanie całego mechanizmu i prowadzi do kompensacyjnego przeciążenia pozostałych, otwierając drogę do wtórnych dysfunkcji [139-141].

Ruchomość stawu krzyżowo-biodrowego związana jest ze stabilizacją kostnowięzadłową, która polega na uzupełnianiu się 2 mechanizmów: ryglowania strukturalnego (samoistnego), w którym ułożenie przestrzenne struktur uniemożliwia przemieszczanie się centralnego elementu ku dołowi oraz ryglowania siłowego (wymuszonego), w którym centralny element układu pozostanie stabilny jedynie gdy zadziałają siły poprzeczne zwiększając tarcie [139,142,143]. Po połączeniu tych 2 mechanizmów uzyskuje się model stabilizacji charakterystyczny dla stawu krzyżowo-biodrowego (rycina 12). Stabilizacja ta jest szczególnie ważna podczas takich aktywności jak stanie, siedzenie, chodzenie, rotacja kręgosłupa czy podnoszenie się ze skłonu [144].



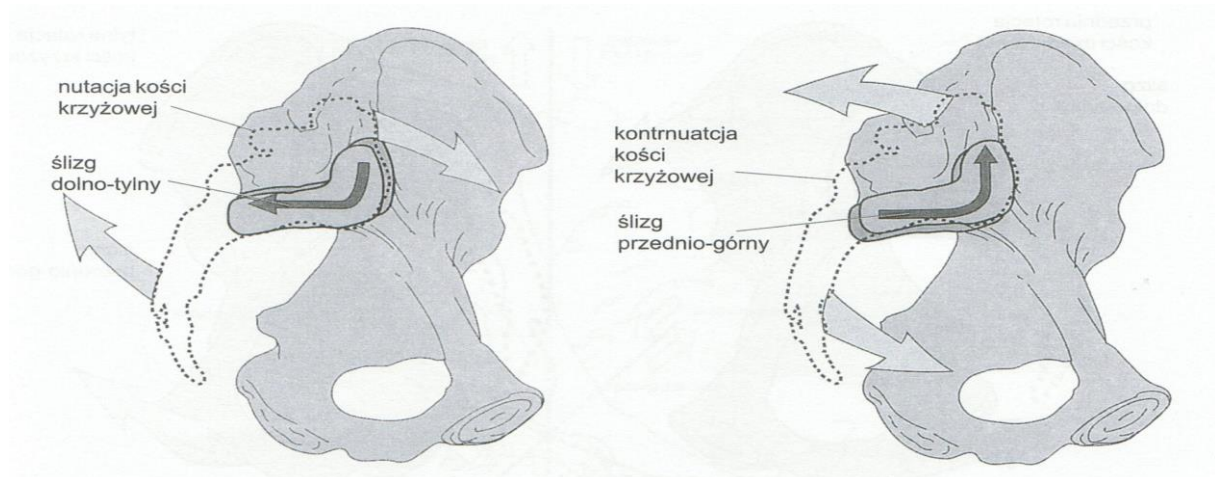
Rycina 12 Schemat ryglowania strukturalnego (po lewej) i siłowego (po prawej) stawów krzyżowo-biodrowych [142].

Opisany powyżej mechanizm wzmocniony jest przez silny aparat więzadłowy oraz mięśniowo-powięziowy. Główną funkcją tak silnego aparatu więzadłowego jest utrzymanie kości biodrowej i krzyżowej w odpowiednich pozycjach względem siebie [145-147]. Więzadła mają za zadanie utrzymać odpowiednią kompresję śródstawową zwiększając współczynnik tarcia i zdolność stawu do przeciwstawiania się ślizgowi [142]. Wykazują one potencjał stabilizacyjny w różnych fazach aktywności, jak i w spoczynku. Brak równowagi w obrębie tych struktur uważany jest za jedną z przyczyn dysfunkcji SKB [145-147].

Więzadła stabilizujące staw krzyżowo-biodrowy są szczególnie podatne na przeciążenia podczas stałego długotrwałego obciążenia tułowia. Aktywny gorset mięśniowy powinien stanowić ochronę dla więzadeł i wspomagać je w przenoszeniu obciążeń z tułowia do kończyn dolnych i odwrotnie [146]. Mięśnie przyczyniające się do stabilizacji SKB dzielimy na dwie grupy: wewnętrzną i zewnętrzną. Do grupy wewnętrznej zaliczamy mięśnie dna miednicy, mięsień wielodzielny, przeponę i mięsień poprzeczny brzucha [142,144]. Grupa wewnętrzna nazywana jest stabilizatorami lokalnymi [144]. W skład grupy zewnętrznej wchodzi cztery układy: skośny tylny (taśma funkcjonalna tylna), podłużny głęboki (taśma powierzchniowa tylna), przedni skośny (taśma funkcjonalna przednia) oraz boczny [142,144]. Taśma funkcjonalna tylna to przebiegające prostopadle do płaszczyzny SKB włókna mięśnia pośladkowego wielkiego mieszające się z powięzią piersiowo-lędźwiową i włóknami mięśnia najszerszego grzbietu strony przeciwnej. Taśmę powierzchniową tylną tworzą rozciągno podeszwowe i krótkie zginacze palców, ścięgno Achillesa, mięsień brzuchaty łydki, mięśnie kulszowo-goleniowe, więzadło krzyżowo-guzowe, powięź piersiowo – lędźwiowa i mięsień prostownik grzbietu. Układ boczny tworzy

mięsień pośladkowy średni i mały oraz mięśnie przywodziciele uda po stronie przeciwnej [142,144,148]. W badaniach klinicznych Van Wingerdena wykazano, że podczas dowolnych skurczów izometrycznych tylnych taśm mięśniowych sztywność i stabilność stawu znacznie wzrasta [149].

Ruch w stawie krzyżowo-biodrowym jest wynikiem ruchów tułowia i kończyn dolnych, odbywa się w 3 płaszczyznach i jest połączeniem ruchu zgięcia i wyprostu, górnodolnego ślizgu i przednio-tylnej translacji [150]. Podstawowymi ruchami dla stawu krzyżowo-biodrowego są rotacja i translacja (równoległe lub prostopadłe przesunięcie powierzchni stawowych), połączenie tych dwóch ruchów daje nutację i kontrnutację - rycina 13 [151]. Nutacją nazywa się ruch przesunięcia się kości krzyżowej do przodu do środka miednicy wokół osi czołowej (w dół i do tyłu względem kości miednicznej). Ruch ten odpowiada tylnej rotacji kości biodrowej [142,150]. Ma on miejsce obustronnie podczas unoszenia się z leżenia przodem, w początkowej fazie skłonu w przód oraz jednostronnie podczas zgięcia biodra [142,144]. W trakcie nutacji napina się więzadło krzyżowo-guzowe i międzykostne zapobiegając nadmiernemu ruchowi, a sam ruch wywołany jest przez napięcie mięśnia wielodzzielnego [142]. Kontrnutacją nazywamy ruch przesunięcia kości krzyżowej do tyłu wokół osi czołowej (w górę i do przodu względem kości miednicznej) i odpowiada przedniej rotacji kości biodrowej [142,150]. Ma ona miejsce obustronnie podczas leżenia przodem, w końcowej fazie skłonu w przód, podczas długotrwałego siedzenia i jednostronnie podczas wyprostu biodra [142,144]. Ruch ten hamowany jest przez więzadło krzyżowo-lędźwiowe grzbietowe długie, a wywołany przez skurcz mięśni dna miednicy. Wzmoczone napięcie więzadeł podczas ruchu nutacji zwiększa kompresję stawową i wzmacnia mechanizm ryglowania wymuszonego, dlatego ruch nutacji jest ruchem korzystniejszym dla zachowania stabilności niż kontrnutacja [142].



Rycina 13 Ruch nutacji (po lewej) i kontrnutacji (po prawej) [142].

Sam zakres ruchu w stawie krzyżowo-biodrowym jest minimalny i wynosi ok. 4° rotacji i 1,6 mm translacji. U mężczyzn zakresy ruchu są średni o 30-40% mniejsze. Nie zauważa się różnicy w ruchomości po stronie bólowej i nie dającej objawów bólowych [55,152]. Za patologiczną uznano ruchomość przekraczającą 6 ° rotacji i 2 mm translacji [142].

2.2.2 Patomechanizm dysfunkcji i bólu stawów krzyżowo-biodrowych

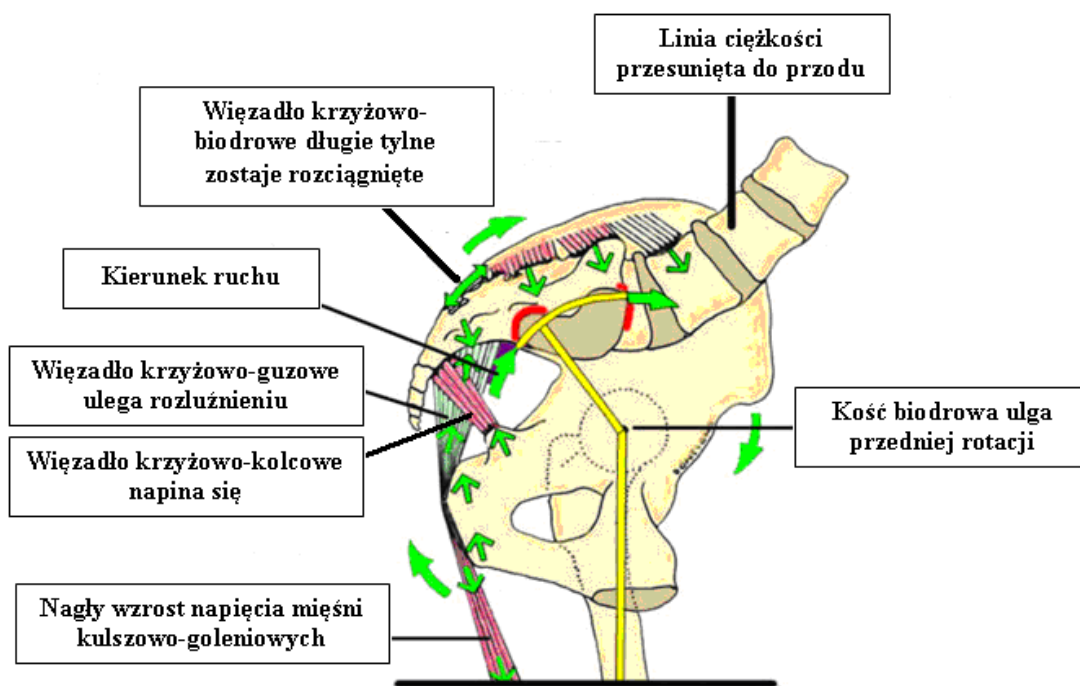
2.2.2.1 Patomechanizm powstawania dysfunkcji

W badaniach klinicznych wskazano, że staw krzyżowo-biodrowy jest dwadzieścia razy bardziej narażony na uszkodzenia związane z osiową kompresją i dwa razy podatniejszy na przeciążenia podczas ruchów skrętnych niż kręgosłup lędźwiowy [145]. Nagłe napięcie związane z przyjmowaniem pozycji skrętnych jest uznawane jako jedna z głównych przyczyn patologii [8,153].

Sama dysfunkcja SKB może mieć dwojaki charakter. Staw może wykazywać zaburzenia w postaci zwiększonej ruchomości (niestabilność, hipermobilność) lub zmniejszonej ruchomości, a nawet jej braku (zablokowanie stawu) [142,154,155]. Ze względu na budowę anatomiczną część przednia stawu pozwala na ruch nutacji, a część tylna ogranicza ten ruch. W badaniach klinicznych wskazano, że w przypadku dysfunkcji część przednia stawu odgrywa znaczącą rolę w jego zablokowaniu, a część tylna w jego hipermobilności [156,157].

Mikrourazy, zmiany hormonalne, dysbalans mięśniowy lub nieprawidłowe napięcie w obrębie więzadeł prowadzą do zwiększonej ruchomości stawu – hipermobilności. Nadmierne rozciągnięcie więzadeł zmniejsza stabilność i zmienia pozycję w jakiej pracuje staw, co jest szczególnie groźne podczas skłonu, zgięcia bocznego i rotacji [142]. W tych pozycjach działają na staw siły zginające generujące największe obciążenie i będące najczęstszym czynnikiem inicjującym powstanie dysfunkcji. W wyniku działania tych sił dochodzi do bocznego pochylenia jednego z członów kostnych, rozszerzenia szpary stawu po jednej stronie i przesunięcia punktu kontaktu kości na krawędź jej powierzchni, co znacznie zwiększa obciążenie więzadeł. Aby przeciwdziałać temu przeciążeniu układ mięśniowo - powięziowy generuje siły prostopadłe do powierzchni stawu, zwiększając kompresję i siłę tarcia, co równoważy siły ścinające działające na staw. [139,142,158,159].

W przypadku stawu niestabilnego podczas powtarzających się obciążeń związanych ze skłonem czy dźwiganiem dochodzi do przesunięcia linii ciężkości do przodu, co może skutkować nadmierną rotacją przednią kości biodrowej – rycina 14 [160]. Jeżeli pozycja taka zostanie utrwalona dojdzie do zaburzenia równowagi w obrębie więzadeł miednicy, szczególnie obciążone zostanie więzadło krzyżowo-biodrowe tylne długie. W obrębie kręgosłupa lędźwiowego zaobserwować można przewagę sił ścinających zwłaszcza w obszarze kręgów L4, L5, S1, co prowadzi będzie do pogłębienia lordozy lędźwiowej i zwiększenia nacisku na tylną część krążków międzykręgowych. Jeśli asymetria będzie jednostronna dojdzie do zwiększenia względnej długości kończyny po stronie dysfunkcji [161]. Pozycja taka prowadzi będzie to powtarzających się podwichnięć stawu i utraty zdolności do przenoszenia obciążeń z tułowia na kończyny dolne [160].



Rycina 14 Widok na hipermobilny staw krzyżowo-biodrowy z boku w pozycji skłonu w przód [160].

Zmiana pozycji w jakiej pracuje staw doprowadzi do zbyt późnego uruchomienia mechanizmu ryglowania wymuszonego. Zbyt późna informacja z proprioceptorów do układu ośrodkowego o aktualnej pozycji stawu prowadzi do odpowiedzi ośrodkowej w postaci napięcia mięśniowego w danej okolicy o sile nieadekwatnej do siły zewnętrznej [154]. Nagły wzrost napięcia w układzie czynnym stawu spowoduje wzrost sił kompresji stawowej względem sił ścinających i może doprowadzić do zablokowania stawu, zwłaszcza

jeśli mechanizm nadmiernego obciążania więzadeł wielokrotnie się powtarza. Zablockowanie będzie jednak wtórnym efektem zadziałania mechanizmów obronnych – ryglowania wymuszonego [154]. Nieprawidłowa pozycja stawu i brak możliwości ruchu skutkuje zaburzeniami balansu mięśniowego, nieprawidłowym napięciem więzadeł i nawykowym asymetrycznym ustawieniem tułowia, co ma swoje odzwierciedlenie w obrazie klinicznym dysfunkcji [162].

2.2.2.2 Patomechanizm powstawania dolegliwości bólowych

Ból związany z stawem krzyżowo-biodrowym najczęściej objawia się w obrębie samego stawu, ale może także mieć charakter bólu przeniesionego tzn. może być odczuwany w miejscu odległym od pierwotnego źródła bólu. Jako przyczynę tego zjawiska podaje się teorię konwergencji. Zgodnie z nią impulsy aferentne z różnych regionów zbiegają się w tym samym neuronie drugiego rzędu w ośrodkowym układzie nerwowym, dlatego mózg może nie być w stanie odróżnić impulsów bólowych transportowanych po tej samej drodze nerwowej i mających te same neurony czuciowe, a pochodzących z różnych źródeł [16]. Powodować to może projekcję dolegliwości bólowych do odpowiednich regionów ciała o zbieżnym unerwieniu [25]. Przyczyny pojawiania się dolegliwości bólowych w obrębie stawu krzyżowo-biodrowego możemy podzielić na:

1. wewnątrzstawowe
2. zewnątrzstawowe

Sam ból pochodzący z stawu SI może mieć charakter nocyceptorowy lub neurogenny. Pierwszy powstaje w wyniku podrażnienia receptorów bólowych w stawie lub tkankach otaczających, natomiast drugi w wyniku podrażnienia zakończeń nerwowych w obrębie nerwów rdzeniowych [19]. Ból o charakterze nocyceptywnym może mieć swoje pochodzenie zarówno w strukturach wewnątrz jak i zewnątrz stawowych [163,164], natomiast ból neurogenny w zewnątrzstawowych [165].

Wewnątrzstawowy patomechanizm powstawania bólu

W wyniku zwiększonego tarcia w obrębie stawu spowodowanego jego zablockowaniem dochodzić będzie do nadmiernej kompresji i nacisku na podchrzęstną powierzchnię stawu, która wykazuje dużą wrażliwość na siły kompresyjne oraz ścinające [8]. Dodatkowo w badaniach immunohistochemicznych wykazano obecność nocyceptorów w wierzchnich warstwach chrząstki kości krzyżowej [164]. Suri wykazał także, że zmiany zwyrodnieniowe w stawie mogą wpływać na zwiększenie ekspresji nocyceptorów w chrząstce

[166]. Oznaczało to będzie, że sam wzrost kompresji będzie wywoływał dolegliwości bólowe, co będzie szczególnie widoczne u osób starszych z cechami procesu zwyrodnieniowego.

Nocyceptory obecne w chrząstce stawowej reagują na neuromediatory stanu zapalnego (substancję P i białko CGRP) co dowodzi, że w momencie zainicjowania stanu zapalnego struktury SKB mogą powodować dolegliwości bólowe [164]. Dodatkowo w badaniach zaobserwowano, że płyn stawowy może znajdować się poza przestrzenią stawu, a jeśli zawiera substancję P, może powodować drażnienie nerwów w obszarze L4-S2 i tym samym powodować dolegliwości bólowe promieniujące wzdłuż kończyny dolnej [163,167]. Część autorów podaje, że nocyceptory są obecne także na powierzchni więzadła krzyżowo-biodrowego i międzykostnego [168,169]. Jeśli zapalnie zmieniony płyn znajdzie się poza obszarem stawu może dojść do pobudzenia receptorów bólowych w więzadłach otaczających staw, stąd pojawiają się dolegliwości o charakterze i topografii typowej dla bólu więzadłowego, choć przyczyną jest stan zapalny w obrębie stawu.

Zewnątrzstawowy patomechanizm powstawaniu bólu

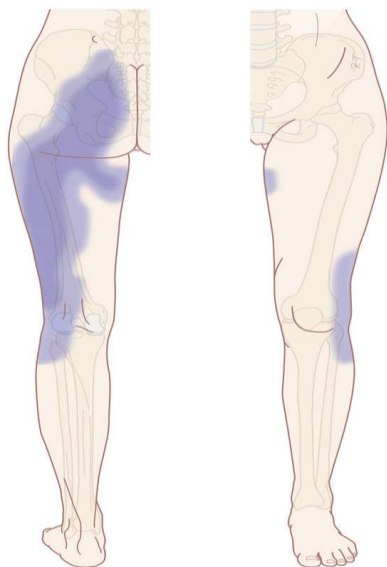
Badania anatomiczne i kliniczne wskazują, że długie tylne więzadło krzyżowo-biodrowe ma znaczącą rolę w generowaniu bólu w obszarze pośladków o charakterze pseudokorzeniowym. Zwłaszcza, że zauważono związek pomiędzy tym więzadłem, a gałązką grzbietową nerwów sakralnych będącą odgałęzieniem korzeni S1-3 (nerw środkowy pośladka - middle cluneal nerves), którego neuropatia może prowadzić do powstania odczucia bólu w danym obszarze [170,171]. Rozciągnię mięśnia prostownika kręgosłupa, rozciągnię pośladkowe i głębokie warstwy powięzi, razem ze środkową częścią więzadła krzyżowo-biodrowego tworzą tunel, wewnątrz którego znajduje się nerw środkowy pośladka. Do zwiększenia napięcia tego więzadła przyczynia się ruch kontrnutacji kości krzyżowej i rotacja przednia kości biodrowej, czyli typowe ustawienie związane z zablokowaniem stawu [142]. Takie ustawienie miednicy prowadzi do obniżenia napięcia w mięśniach pośladkowych wielkich i wywołuje mechanizm kompensacyjny w postaci wzrostu napięcia w mięśniu dwugłowym uda i więzadło krzyżowo-guzowym. Nadmierne napięcie zostaje przeniesione na więzadło krzyżowo-biodrowe i powoduje nacisk na nerw [143]. Ucisk na nerw środkowy pośladka wywołuje jego neuropatię i pojawienie się dolegliwości bólowych poniżej kolca biodrowego tylnego górnego [8,165].

2.2.3 Objawy bólu o charakterze rzekomokorzeniowym

2.2.3.1 Charakter dolegliwości bólowych

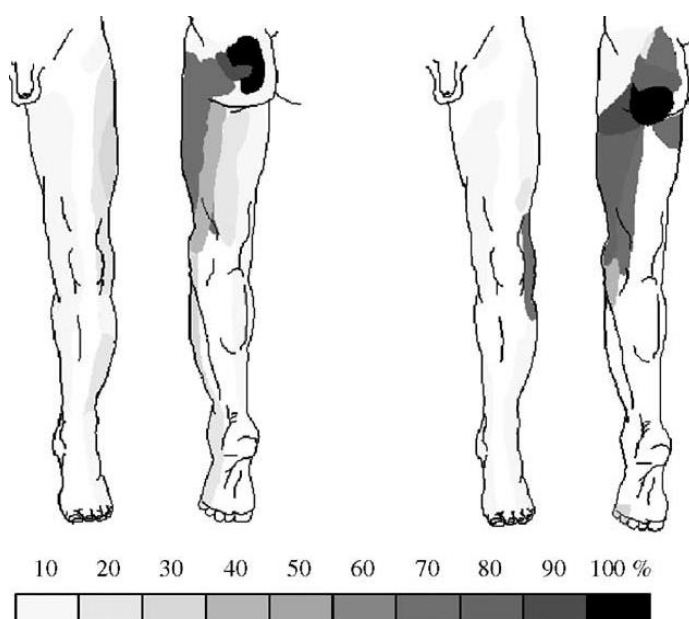
U większości pacjentów z patologią SKB dolegliwości bólowe pojawiają się w obrębie stawu. Oprócz dolegliwości miejscowych charakterystyczne dla patologii stawów krzyżowo-biodrowych jest także promieniowanie bólu według określonego wzorca bólowego. Część badaczy stara się rozróżnić promieniowanie bólu u pacjentów z niestabilnością i zablokowaniem stawu. W przypadku stawu hipermobilnego ból promieniuje do dolnego odcinka kręgosłupa i do okolicy biodra, a w przypadku stawu zablokowanego do kręgosłupa lędźwiowego, pośladka i dalej do kolana, czasem zdarza się promieniowanie bólu aż do kostki [142].

Większość badań podaje jednakowy wzorzec bólowy w przypadku obydwu rodzajów dysfunkcji. Dolegliwości bólowe w 94% przypadków lokalizują się w okolicy pośladków, w 72% przypadków dotyczą dolnego odcinka kręgosłupa lędźwiowego i u 50% pacjentów promieniają do kończyny dolnej (w tym u 28% chorych poniżej kolana, a u 12% do stopy włącznie). W 14% dotyczą okolicy pachwiny, w 6% górnego odcinka kręgosłupa, a w 2% mogą obejmować okolicę brzucha [54,55,155,168,172,173]. W badaniach Slipman i wsp. zauważono statystycznie znamiennej zależność pomiędzy wiekiem, a zakresem promieniowania bólu. U pacjentów poniżej 40 roku życia ból promieniował co najmniej do kolana, a wraz z wiekiem dolegliwości ograniczają się coraz bardziej do samego stawu [155,168,174]. Najczęstszą lokalizacją dolegliwości bólowych dotyczących pacjentów z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego obrazuje rycina 15.



Rycina 15 Typowa lokalizacja dolegliwości bólowych u pacjentów z dysfunkcją SKB [175].

Dodatkowo u pacjentów z dysfunkcją SKB zauważono obszary o większym nasileniu dolegliwości bólowych. Obszar ten obejmuje powierzchnię 3x10 cm poniżej kolca biodrowego tylnego górnego (SIPS) i nazywany jest „obszarem Fortina” („Fortin area”) od nazwiska odkrywcy [168,173,176,177]. Zgodnie z danymi z literatury dolegliwości bólowe w tej okolicy występują u 100% pacjentów z rozpoznaną patologią stawu krzyżowo-biodrowego, niestety występują też u części pacjentów z bólami o pochodzeniu korzeniowym. U pacjentów z komponentem korzeniowym dodatkowo pojawiają się dolegliwości bólowe w okolicy guza kulszowego („tuber area”), których nie zaobserwowano u chorych z dysfunkcją SKB - rycina 16 [173].

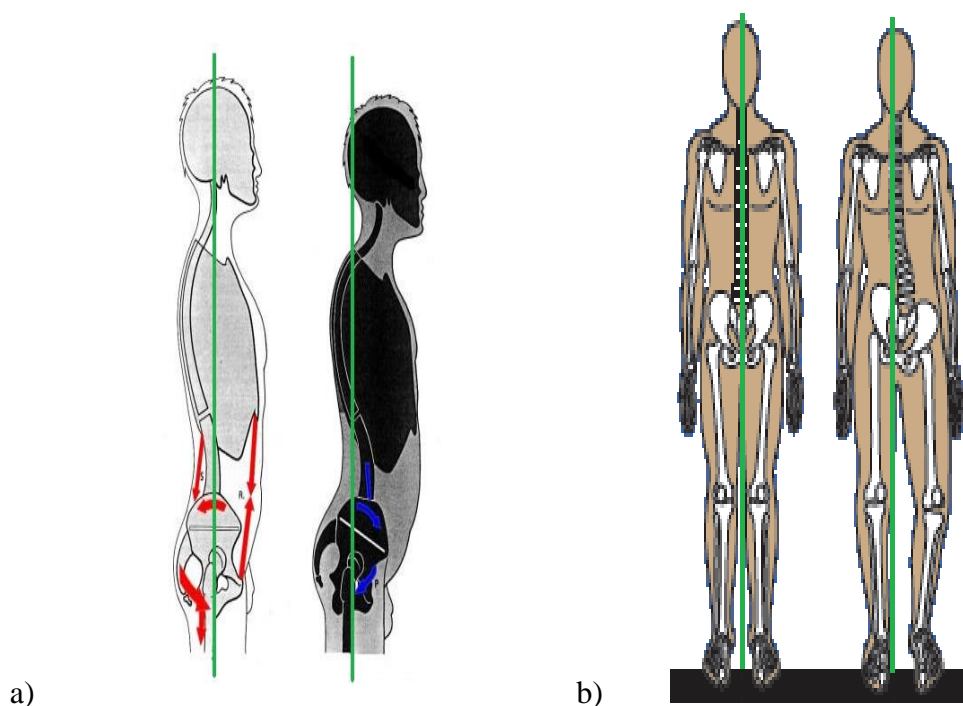


Rycina 16 Mapa intensywności dolegliwości bólowych u pacjentów z bólami kręgosłupa L-S. Po lewej chorzy z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego (na czarno - „Fortin area”), po prawej badani bez dysfunkcji stawu (na czarno - „tuber area”) [173].

Wyżej opisane dolegliwości bólowe nasilają się podczas obciążenia stawu, szczególnie w staniu, chodzeniu, podczas długotrwałego siedzenia (jazda samochodem) oraz podczas zmiany pozycji w łóżku. Szczególnie silne dolegliwości wyzwała przejście z siadu do pozycji stojącej (np. wysiadanie z samochodu, wstawanie z łóżka) Stan zapalny stawu krzyżowo-biodrowego może także powodować sztywność i uczucie pieczenia w obrębie miednicy [56,111,155].

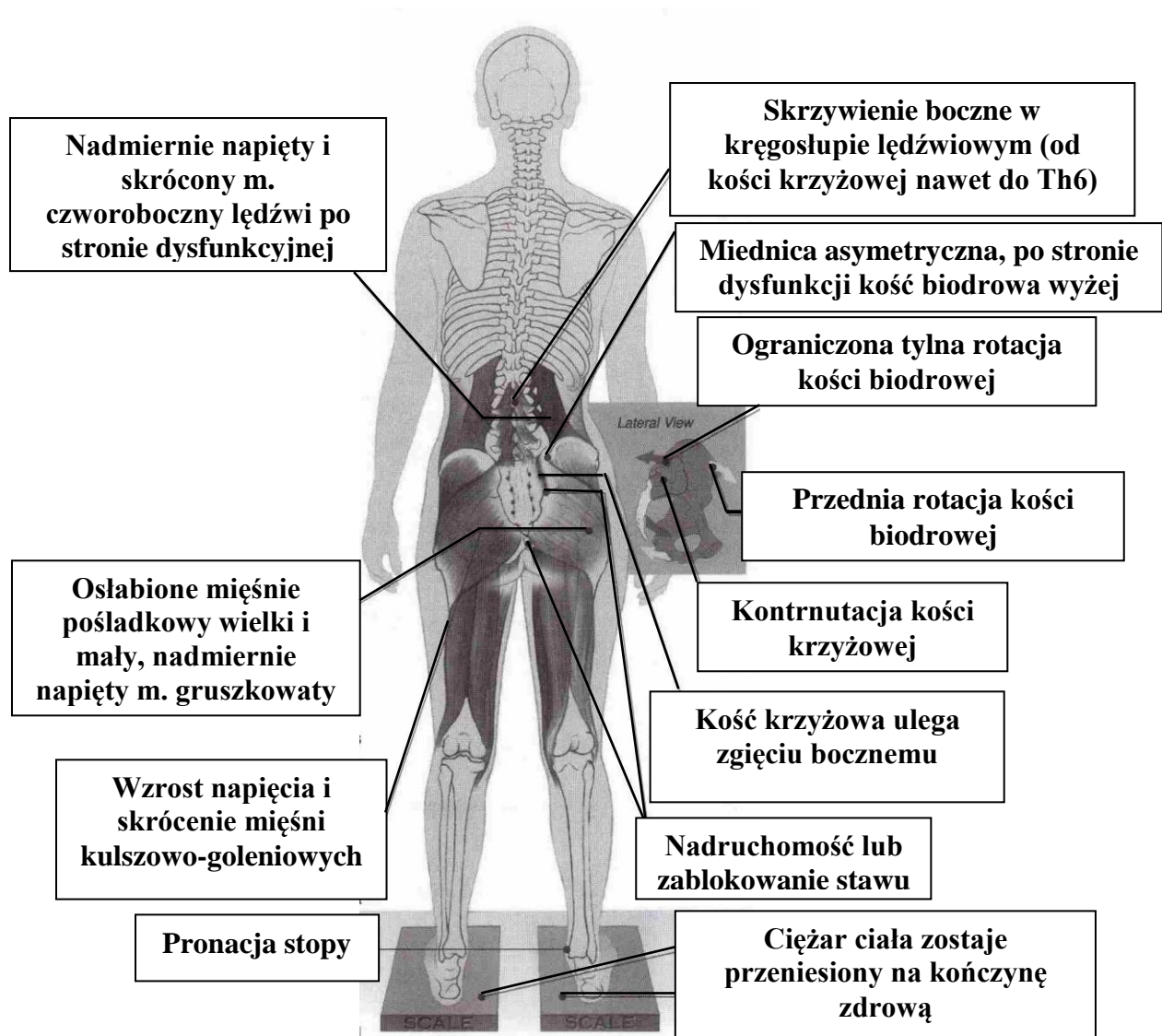
2.2.3.2 Zmiany posturalne i zaburzenia ruchomości

Typowymi objawami dla dysfunkcji stawu krzyżowo-biodrowego będą zmiany posturalne, zaburzenia kinematyki chodu. Dane z literatury wskazują na 2 możliwe wzorce postawy charakterystyczne dla dysfunkcji SKB . Blum zaobserwował odmienny wzorzec postawy u chorych z hipermobilnością i zablokowaniem stawu. U pacjentów z ograniczeniem ruchomości dochodziło do przeniesienia środka ciężkości i przesunięcia tułowia do przodu (towarzyszy temu rotacja tułowia), co było skutkiem przedniej rotacji kości biodrowej (rycina 17a). W przypadku pacjentów z nadruchomością oprócz przemieszczenie przednio-tylnego zaobserwowano także boczne przesunięcie tułowia (rycina 17b) [154].



Rycina 17 Wzorzec posturalny wg Bluma charakterystyczny dla: a) chorych z zablokowanym stawem krzyżowo-biodrowym (na lewo osoba zdrowa, na prawo z zablokowanym stawem); b) chorych z hipermobilnością stawu (na lewo osoba zdrowa, na prawo z nadruchomym stawem) [178].

Większość badaczy nie dokonuje takiego rozróżnienia, wskazując na przesunięcie środka ciężkości do przodu i w bok w kierunku strony zdrowej u wszystkich pacjentów z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego [144,179]. Rycina 18 przedstawia zmiany posturalne charakterystyczne dla stawu.



Rycina 18 Wzorzec posturalny chorych z patologią stawu krzyżowo-biodrowego.

Wzorzec postury charakterystyczny dla dysfunkcji stawu krzyżowo-biodrowego jest wynikiem przedniej rotacji miednicy z jednoczesną rotacją kości krzyżowej oraz przesunięciem środka ciężkości na stronę zdrową w celu odciążenia dysfunkcyjnego stawu. Kończyna dolna po stronie zdrowej będzie przywiedziona i w rotacji wewnętrznej, a po stronie chorej będzie w rotacji zewnętrznej [180]. Zewnętrzna rotacja kończyny dysfunkcyjnej jest wynikiem adaptacji do pozycji miednicy, która skutkuje długotrwałym rozciągnięciem rotatorów wewnętrznych (naprężacz powięzi szerokiej) i przykurczem rotatorów zewnętrznych (mięsień gruszkowaty) [181]. Taka pozycja w obrębie kończyny chorej prowadzi do ograniczeń w obrębie tylnej powierzchni torebki stawowej, która będzie dalej zmniejszać zdolność stawu do przenoszenia ciężaru z tułowia na kończyny [182].

W badaniach klinicznych wskazuje się na silny związek między patologią mięśni pośladkowych wielkich i kulszowo-goleniowych, a występowaniem dysfunkcji stawu krzyżowo-biodrowego [149,183-185]. Mięsień pośladkowy wielki i głowa długa mięśnia dwugłowego przez połączenie z więzadłem krzyżowo-guzowym i krzyżowo-biodrowym długim tylnym stają się jedną z grup mięśniowych, w których najczęściej można zaobserwować zmiany związane z SKB [142,149]. Przednia rotacja miednicy po stronie dysfunkcyjnej prowadzi do zwiększenia napięcia w obrębie mięśni kulszowo-goleniowych oraz osłabienia mięśnia pośladkowego wielkiego [144,179,186]. Mięsień pośladkowy wielki po stronie zdrowej przez utrwaloną rotację kończyny będzie nadmiernie rozciągnięty, co może w konsekwencji prowadzić do jego osłabienia. Osłabienie mięśni pośladkowych wielkich (odpowiedzialnych za mechanizm ryglowania wymuszonego) zostaje skompensowane przez zwiększenie napięcia w obrębie mięśni kulszowo-goleniowych celem zwiększenia stabilności stawu. Skrócenie mięśni kulszowo-goleniowych (zwłaszcza dwugłowego uda) ma na celu zwiększenie napięcia w obrębie więzadła krzyżowo-guzowego i krzyżowo-biodrowego długiego tylnego co spowoduje wdrożenia mechanizmu ryglowania wymuszonego [142,149]. Wzrost napięcia mięśni kulszowo-goleniowych prowadzi do dalszej zmiany postury i ugięcia kolan co jest skutkiem przesunięcia ciężaru ciała do przodu [186]

Dodatkowo u pacjentów z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego zaobserwować można osłabienie mięśnia pośladkowego średniego i wzrost napięcia w obrębie mięśnia gruszkowatego po stronie chorej [144,181]. Mięsień prostownik grzbietu w swojej dolnej części ulega napięciu i skróceniu, co jeszcze bardziej pogłębia istniejącą lordozę lędźwiową [114]. Po stronie dysfunkcyjnej dojdzie także do wzrostu napięcia i skrócenia mięśnia czworobocznego lędźwi, co może prowadzić do bocznego skrzywienia kręgosłupa i czynnościowego skrócenia kończyny dolnej [114,144]. Mięsień lędźwiowy większy po stronie chorej ulega nadmiernemu napięciu co jeszcze bardziej pogłębia rotację tułowia. Jego nadmierne napięcie jest często powiązane z osłabieniem mięśnia pośladkowego wielkiego i przykurczem mięśni kulszowo-goleniowych. Wzmożone napięcie mięśnia biodrowego po stronie chorej prowadzi do pogłębiania przodopochylenia miednicy [114].

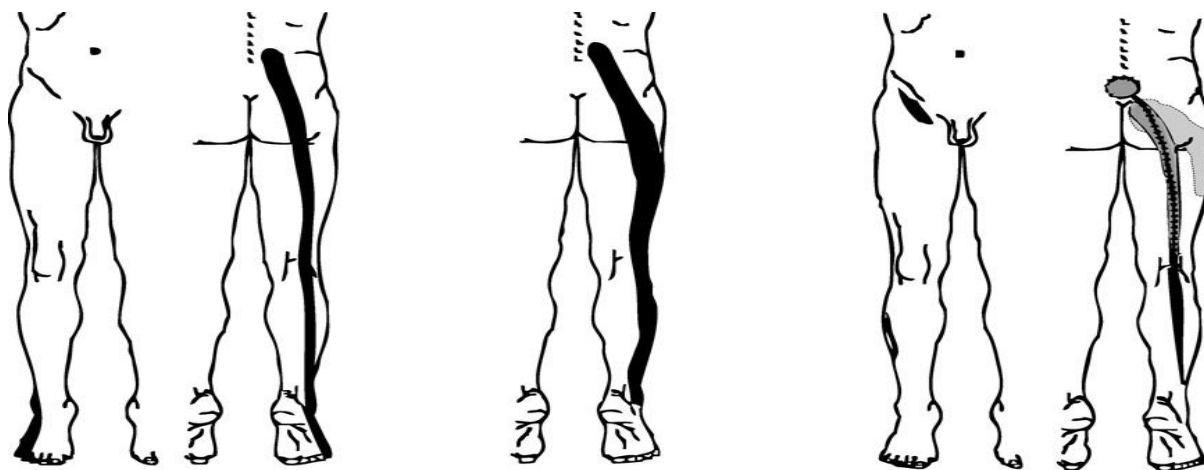
2.2.4 Diagnostyka w zespołach rzekomokorzeniowych

Diagnostyka patologii stawów krzyżowo-biodrowych jest trudna ze względu na zbieżność między syndromem stawu krzyżowo-biodrowego, a komponentem korzeniowym bólów dolnego odcinka kręgosłupa. Kryteria diagnostyczne zostały opracowane w 1994 roku przez International Association Society for the Study of Pain (IASP) i są następujące:

1. Obecność dolegliwości bólowych w okolicy stawu krzyżowo-biodrowego.
2. Dolegliwości bólowe wywołane przez testy kliniczne charakterystyczne dla stawu.
3. Iniekcja dostawowa z leku przeciwbólowego, która zmniejszy lub znieśie ból [54,152,177].

2.2.4.1 Kryterium pierwsze – obecność dolegliwości bólowych w okolicy stawu krzyżowo-biodrowego

Wzorzec bólu charakterystyczny dla stawu krzyżowo-biodrowego w znacznym stopniu może być kojarzony z lokalizacją dolegliwości o charakterze korzeniowym – rycina 19. Stąd kryterium to wydają się być mało przydatne w postępowaniu diagnostycznym [142].



Rycina 19 Promieniowanie dolegliwości bólowych związanych z dyskopatią na poziomie S1 (z lewej), dyskopatią L5 (w środku), patologią stawu krzyżowo-biodrowego (z prawej) [132].

W badaniach klinicznych jedyną różnicą dotyczącą promieniowania bólu jaką zauważono między komponentem korzeniowym i rzekomokorzeniowym była lokalizacja bólu w obrębie kręgosłupa lędźwiowego. U chorych z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego ból występował poniżej L5 i w tym obszarze dolegliwości promieniowały bocznie,

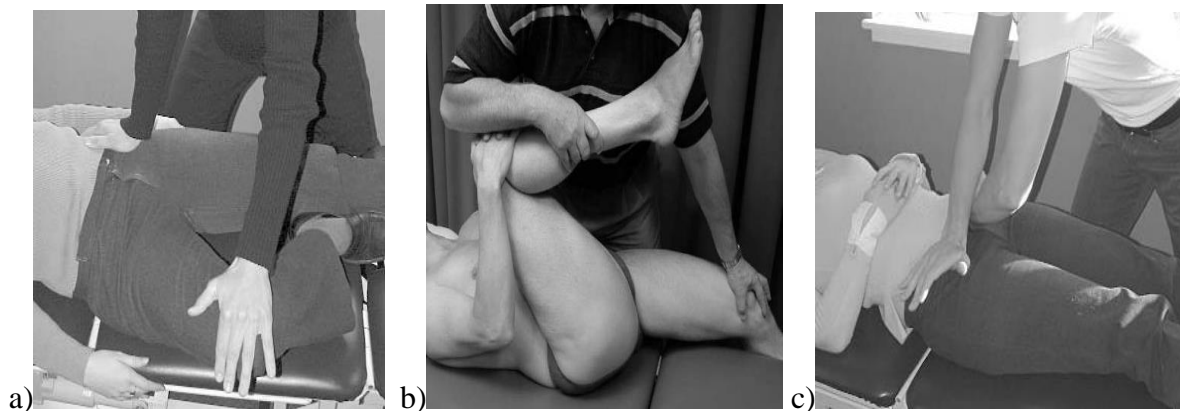
w przeciwieństwie do bólu korzeniowego, który był charakterystyczny także dla wyższych obszarów kręgosłupa i zawsze promieniował w linii środkowej [8,111,155].

Według Van der Wurff i wsp. większe znaczenie ma okolica największego nasilenia bólu, a nie jego lokalizacja [187].

2.2.4.2 Kryterium drugie – testy funkcjonalne

Wyzwolenie dolegliwości bólowych w obrębie stawu wywołane będzie zastosowaniem odpowiednich testów prowokacyjnych. Do najczęściej stosowanych testów prowokacyjnych dla stawu krzyżowo-biodrowego należą:

1. Test Patricka (objaw Fabera) – pacjent leży na plecach, jedna noga prosta, druga zgięta w kolanie i biodrze, stopa nogi zgiętej leży powyżej kolana nogi prostej. Terapeuta pogłębia tą pozycję poprzez nacisk na kolano nogi zgiętej (rycina 20a).
2. Test Gaenslena – pacjent leży na plecach na brzegu kozetki z jedną nogą przyciągniętą do brzucha, druga w przeproście. Terapeuta pogłębia przeprost (rycina 20b).
3. Test sprężynowania stawu krzyżowo-biodrowego (thigh thrust test) – pacjent leży na plecach, jedna noga wyprostowana, noga po stronie bólowej zgięta 90° w biodrze i przywiedziona. Terapeuta staje po stronie przeciwnej do strony chorej i wykonuje osiowy ucisk na kolano (rycina 20d).
4. Test uciskowy kości biodrowej (compression test) – pacjent leży na boku zdrowym. Terapeuta układa dłonie na miednicy i wywiera osiowy pionowy ucisk na miednicę (rycina 20e).
5. Krzyżowo-biodrowy test rozciągania (distraction test) – pacjent leży na plecach. Terapeuta obiema rękami wywiera nacisk na talerze miednicy (rycina 20c) [120].

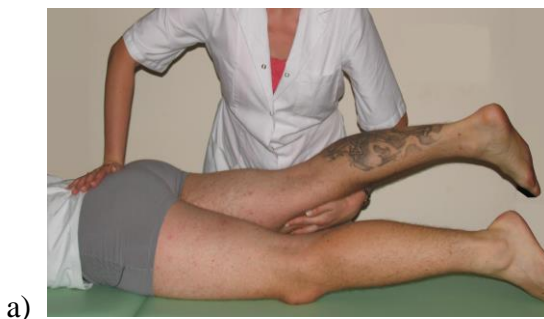




d) **Rycina 20** Testy diagnostyczne dla stawu krzyżowo-biodrowego: test Patricka (a), test Gaenslena (b), test sprężynowania stawu krzyżowo-biodrowego (d), test uciskowy kości biodrowej (f), krzyżowo-biodrowy test rozciągania (c) [155,188].

Rzadziej w literaturze opisywane i oceniane są:

1. Objaw Mennella - pacjent leży na brzuchu. Terapeuta stabilizuje jedną ręką kość krzyżową, drugą ręką obejmuje wyprostowaną kończynę dolną pacjenta i wykonuje jej przeprost – rycina 21a.
2. Test Yeomana - pacjent leży na brzuchu. Terapeuta unosi zgiętą w stawie kolanowym do kąta 90 stopni kończynę pacjenta, wykonując przeprost w stawie biodrowym – rycina 21b [120].



a) **Rycina 21** Objaw Mennella (a), test Yeomana (b).

Badania kliniczne dowodzą, że pojedynczy test ma małą wartość diagnostyczną [146], ocenę wartości diagnostycznej poszczególnych testów przedstawia tabela 1.

Tabela 1 Wartość diagnostyczna testów prowokacyjnych [155].

Testy	Czułość	Specyficzność
Sprężynowanie stawu krzyżowo-biodrowego	36-80%	50-99%
Test Patricka	70%	16-98%
test Gaenslena	65%	35%
Test uciskowy kości biodrowej	70%	100%
Krzyżowo-biodrowy test rozciągania	40%	100%

Potwierdzono, że krzyżowo-biodrowy test rozciągania ma najwyższą wiarygodność diagnostyczną - specyficzność [125]. Na podobnym poziomie wiarygodności jest również test sprężynowania stawu krzyżowo-biodrowego i test uciskowy kości biodrowej wykonywane jeden po drugim. Za najmniej wiarygodny test uważa się test Gaenslena [188].

Dane z literatury wskazują, że wartość diagnostyczna testów wzrasta, jeśli wykonujemy kilka testów jednocześnie (co najmniej 5). Największą wartość diagnostyczną wykazują 3 lub więcej pozytywnych testów [152,189-191]. Czulość i specyficzność tych testów jest oceniana różnie i zależy od tego, które testy zostały wybrane. Czulość waha się w przedziale od 78% do 87%, a specyficzność od 77% do 91% [53,187,192]. Optymalnym rozwiązaniem wydaje się zastosowanie krzyżowo-biodrowego testu rozciągania, test sprężynowania stawu krzyżowo-biodrowego i test uciskowy kości biodrowej równocześnie, ze względu na ich największą wartość diagnostyczną [188]. Część badań wskazuje także, że u 20% osób nie odczuwających bólu testy kliniczne mogą być fałszywie pozytywne [132].

2.2.4.3 Kryterium trzecie - iniekcje dostawowe

Trzecie kryterium diagnostyczne dla stawu krzyżowo-biodrowego przez długi czas było uznawane jako złoty standard diagnostyki syndromu SKB [193]. IASP uważa iniekcje z wykorzystaniem leków przeciwbólowych za kryterium niezbędne do potwierdzenia diagnozy syndromu SKB dokonanej na podstawie testów klinicznych lub mapowania dolegliwości bólowych. Badania wskazują, że iniekcja powinna być dokonywana pod kontrolą wybranej metody obrazowania, ponieważ niekontrolowana iniekcja ma mniejsze szanse powodzenia [194]. Część badaczy wskazuje na efektywność pojedynczej blokady [195], inni dowodzą większej skuteczności podwójnej blokady z użyciem 2 różnych leków [188,196].

Większość badań wskazuje na skuteczność iniekcji w diagnostyce SKB [197,198]. Metoda ta jest jednak krytykowana w związku z małą liczbą informacji na temat jej wrażliwości i specyficzności. Część badaczy uważa, że owszem podwójna blokada może zostać uznany jako złoty standard, ale tylko wtedy gdy patologia dotyczy struktur wewnątrz stawowych, niestety w sytuacji gdy przyczyną dolegliwości jest np. więzadło staje się metoda bezużyteczną [8,188,199,200].

III Fizjoterapia w zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego

3.1 Wytyczne w postępowaniu fizjoterapeutycznym

Brak sprecyzowanych standardów diagnostycznych dla bólów dolnego odcinka kręgosłupa utrudnia prawidłowe zdefiniowanie sposobu ukierunkowania terapii. Leczenie bólu kręgosłupa L-S częściej jest więc leczeniem objawowym niż przyczynowym [201-203]. Leczenie zachowawcze daje pozytywne efekty u ponad $\frac{3}{4}$ chorych i pozwala im na normalne funkcjonowanie w pracy i domu [15]. Chorzy którzy nie reagują na leczenie zachowawcze przez okres 2-3 miesięcy (1-10%) kwalifikują się do interwencji chirurgicznej [15]. U 75% pacjentów z bólem przewlekłym brak jest całkowitej poprawy po upływie 1 roku pomimo leczenia, a po upływie 4 lat ok. 70% chorych zgłasza wielokrotne epizody bólowe [204].

3.1.1 Ogólnoświatowe wytyczne dotyczące leczenia bólów kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego

Amerykańska Agencja ds. Polityki i Badań w Opiece Zdrowotnej jako pierwsza opracowała w 1994 roku wytyczne dotyczące leczenia dolnego odcinka kręgosłupa, w ostatnich latach kolejne kraje poszły w jej ślady [14,205]. W większości wytycznych dotyczących terapii dokonuje się podziału na ból ostry i ból o charakterze przewlekłym (utrzymujący się dłużej niż 12 tygodni). Zalecenia co do terapii w różnych krajach pokrywają się i porównując wytyczne międzynarodowe wskazuje się na następującą listę zaleceń:

- Sugeruje się podział diagnostyczny na bóle nieswoiste i swoiste (złamania, infekcje, nowotwory). W części krajów wyodrębnia się pojęcie rwy kulszowej i zespołów korzeniowych, ale nie jest to praktyka powszechna
- W większości przypadków podkreśla się fakt, że bóle kręgosłupa L-S można efektywnie leczyć zachowawczo w ramach podstawowej opieki zdrowotnej
- Farmakoterapia ma na celu złagodzić dolegliwości bólowe i pozwolić na powrót do normalnej aktywności (niesteroidowe leki przeciwzapalne - NLPZ)
- Fizjoterapia i terapia manualna – wskazuje się na przydatność w terapii ćwiczeń mięśni grzbietu, ćwiczeń metodą McKenzie i ćwiczeń aerobowych o niskiej intensywności. Zalecenia co do terapii manualnej są rozbieżne. W większości

przypadków nie zaleca się jej stosowania w stanie ostrym, a wskazuje się jedynie na jej skuteczność u pacjentów przewlekłych [14,205].

3.1.2 Wytyczne europejskie

Zasady postępowania w bólach kręgosłupa L-S dla krajów europejskich opracował w 2004 roku Departament Polityki, Koordynacji i Strategii Dyrekcji Generalnej ds. Badań Naukowych Komisji Europejskiej w ramach Cost Activ B13 „Bóle odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa i wytyczne co do postępowania” [14]. Leczenia bólu przewlekłego dotyczą Europejskie Wytyczne Postępowania w Przypadku Przewlekłego Nieswoistego Bólu Krzyża (ang. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain) [14,206]. Wytyczne te obejmują zalecenia diagnostyczne, jak i terapeutyczne i ich najważniejsze postanowienia można podsumować w punktach:

- Przewlekłe zespoły bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego nie są chorobą, ale objawem u pacjentów w różnym stopniu niepełnosprawnych
- Brak jest jednoznacznie określonych, wiarygodnych i sprawdzonych metod diagnostycznych
- Pojedyncza interwencja terapeutyczna nie wydaje się być skuteczna ze względu na złożoność patologii
- Większość zabiegów terapeutycznych przynosi umiarkowane rezultaty
- Leczenie zachowawcze powinno obejmować kinezyterapię, terapię manualną i mobilizację oraz terapię poznawczo-behawioralną
- Nie zaleca się stosowania zabiegów fizykalnych ze względu na brak wiarygodnych dowodów potwierdzających skuteczność wielu metod [206].

3.1.3 Polskie podejście terapeutyczne

W polskim podejściu terapeutycznym wskazuje się na konieczność postępowania wielokierunkowego i łączenia kinezyterapii, masażu, terapii manualnej i zabiegów fizykalnych [207]. Wskazuje się, że połączenie prawidłowo prowadzonej rehabilitacji uwzględniającej fizykoterapię w warunkach domowych i ambulatoryjnych wspomagającą farmakoterapię pozwala na uzyskanie znaczącej poprawy [207].

Mimo braku zaleceń co do stosowania fizykoterapii w wytycznych europejskich w Polsce ten rodzaj terapii jest szeroko stosowany ze względu na działanie przeciwbólowe

oraz w celu zmniejszenia napięcia mięśniowego [208]. Szczególne zastosowanie w leczeniu bólu odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa znajdują: prądy diadynamiczne, interferencyjne, przezskórna stymulacja nerwów (ang. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation – TENS), laseroterapia, termoterapia, pole magnetyczne i ultradźwięki. W celu synergizacji efektu terapeutycznego wskazuje się na możliwość łączenia zabiegów fizykoterapeutycznych, w leczeniu bólu kręgosłupa L-S szczególnie poleca się połączenie TENS z ultradźwiękami i laserem [208,209].

Celem kinezyterapii i terapii manualnej w przewlekłych zespołach bólowych dolnego odcinka kręgosłupa jest głównie poprawa sprawności pacjentów, zmniejszenie dysfunkcji i przyspieszenie ich powrotu do poprzedniego stanu [201]. Wśród najczęściej stosowanych metod terapeutycznych wyróżnia się techniki energii mięśniowej, terapie punktów spustowych, ćwiczenia wzmacniające gorset mięśniowy, ćwiczenia metodą McKenziego [110,201,207].

3.2 Fizykoterapia

Zabiegi fizykoterapeutyczne wykorzystywane w leczeniu bólów kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego są leczeniem wspomagającym i powinny być zawsze jedynie częścią programu rehabilitacji opartego na kinezyterapii czy terapii manualnej [207]. Podłoże fizjologiczne działania przeciwbólowego zabiegów fizykalnych wyjaśnia teoria bramki kontrolnej i teoria endorfin.

3.2.1 Teoria kontrolowanego przepustu rdzeniowego Walla i Melzacka

W przewodnictwie impulsów szczególną rolę odgrywają włókna A beta (grubsze zmielinizowane, szybciej przewodzące) oraz włókna C (cieńsze niezmielinizowane, wolniej przewodzące). Obydwa rodzaje włókien na swej drodze przechodzą przez wyspecjalizowane neurony typu T, tworzące istotę galaretowatą rdzenia kręgowego. Impulsy bólowe z nocyceptorów przekazywane są do neuronów typu T za pomocą włókien C, a dalej do wzgórza – będącego ośrodkiem bólu w mózgu. W sytuacji jednoczesnego pobudzenia przewodnictwa w obrębie włókien A i C, impulsy przekazywane wzdłuż włókien A (zimno, prąd fazowy) szybciej docierają do neuronów typu T niż te przewodzone włóknami C (ból). Neurony typu T porównywana jest do bramki ponieważ nadmierna impulsacja z włókien A powoduje zahamowanie przepływu bodźców bólowych płynących

włóknami C (bramka się zamyka), na drodze hamowania pre- i postsynaptycznego na poziomie rogów tylnych danego segmentu rdzenia kręgowego. Może to doprowadzić do zmniejszenia lub całkowitego ustąpienia bólu [210,211].

3.2.2 Teoria endorfin

W działaniu antynocyceptywnym ważną rolę odgrywają endogenne systemy opioidowe. Najlepiej poznanym i opisanym peptydem o działaniu przeciwbólowym jest β -endorfina. Pod wpływem działania bodźców drażniących (ból) dochodzić będzie do aktywacji zstępującego układu antynocyceptywnego w rogach grzbietowych rdzenia kręgowego. Doprowadzi to do wzmożonej syntezy endogennych opioidów w przysadce i jądrze łukowatym podwzgórza, a w konsekwencji do wzrostu poziomu endorfin we krwi oraz płynie mózgowo-rdzeniowym. Działanie przeciwbólowe będzie efektem miejscowej reakcji opioidów z receptorami opioidowymi obecnymi na zakończeniach obwodowych nerwów wstępujących [210-212]. Badania kliniczne wykazały do wzrostu stężenia endorfin w płynie mózgowo-rdzeniowym może dochodzić także po stymulacji prądem zmiennym niskiej częstotliwości. Terapia taka będzie powodowała aktywację zstępującego układu antynocyceptywnego i zmniejszenie lub ustąpienie dolegliwości bólowych. [210,211,213]

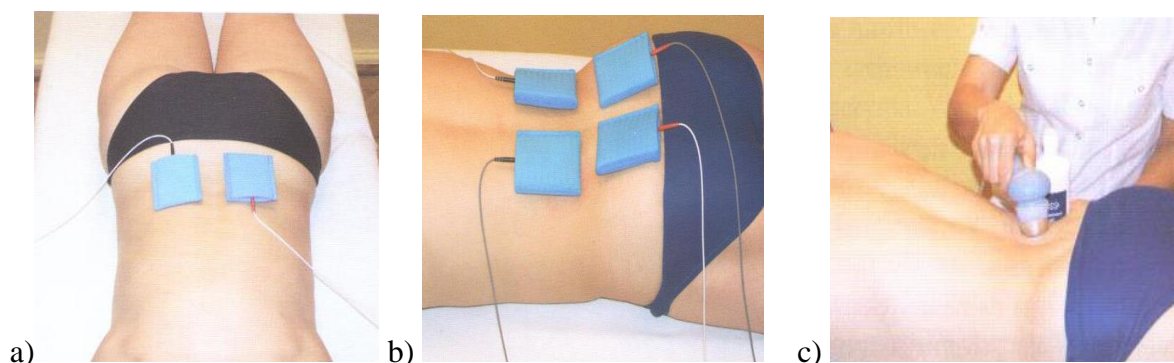
3.2.3 Wybrane zabiegi fizykalne stosowane w leczeniu bólu kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego

W dolegliwościach bólowych dolnego odcinka kręgosłupa najczęściej stosowanymi zabiegami fizykalnymi są ultradźwięki, prądy TENS oraz prądy interferencyjne. Przeskórna stymulacja nerwów TENS powoduje hamowanie informacji bólowej. W przewlekłych zespołach bólowych kręgosłupa L-S stosuje się TENS o parametrach powodujących odczucia podobna do akupunktury [211]. Czas trwania impulsu 150-200 μ s, częstotliwości 1-20 Hz i natężenie do 100mA [209,211,213]. Efekt przeciwbólowy pojawia się po 20-30 minutach stymulacji i utrzymuje się przez dłuższy czas po zakończeniu zabiegu [209,210]. W badaniach klinicznych wykazano, że w 30% zespołów bólowych przewlekłych nie reagujących na inne rodzaje terapii przeciwbólowej TENS doprowadził do zmniejszenia lub całkowitego ustąpienia dolegliwości bólowych [211].

Ultradźwięki (UD) wykorzystują drgania mechaniczne o częstotliwości większej niż 20kHz, będące wynikiem działania fali ultradźwiękowej. Fala ta przenika w głąb tkanki

na głębokość 4-6 cm. W przypadku dolegliwości bólowych kręgosłupa L-S zabieg wykonuje się przykręgosłupowo na odcinku od L5 do S1 oraz wokół kolców biodrowych tylnych górnych przy wykorzystaniu żelu jako substancji sprzęgającej i wykonując bardzo wolne ruchu okrężne sondą zabiegową. Do zabiegów na tym obszarze wykorzystujemy sondę o powierzchni ok. 5cm² i emitującą drgania o częstotliwości 800kHz lub 1000kHz. Zaleca się dawkę 1-1,5W/cm², czas trwania zabiegu 5-15 min oraz 5-20 zabiegów w serii [210,214].

Prądy interferencyjne wg Nemecka są prądami o średniej częstotliwości sinusoidalnie zmiennymi, modulowanymi w amplitudzie z małą częstotliwością. Efekt leczniczy przypisywany jest zjawisku interferencji, które powstaje w wyniku nakładania się dwóch rytmów przepływu. Kiedy sygnały nakładają się w tej samej fazie ich amplitudy sumują się. W terapii zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa wykorzystujemy dwa obwody elektryczne. Elektrody umieszczamy tak, aby tworzyły kwadrat o boku 15-20 cm, w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, a bolesny poziom powinien znaleźć się w miejscu krzyżowania się prądów. W celu działania przeciwbólowego zaleca się stosowanie prądu o częstotliwości 80-100 Hz przez 10-15 minut [210,214].



Rycina 22 Sposób aplikacji zabiegów fizykoterapeutycznych u pacjenta z zespołem bólowym kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego: a - TENS; b - prądy interferencyjne; c - ultradźwięki przykręgosłupowo [215].

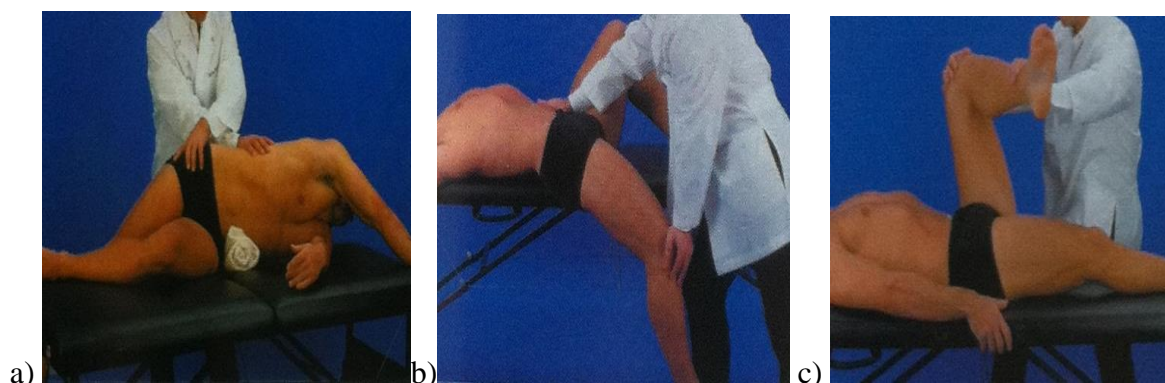
3.3 Kinezyterapeutyczne metody specjalne

3.3.1 Poizometryczna relaksacja mięśni – techniki energii mięśniowej

Poizometryczna relaksacja mięśni (PIR) jest to technika terapeutyczna wykorzystująca zjawisko pobudzenia i hamowania mięśniowego, wchodząca w skład technik energii mięśniowej. Została opracowana przez Mitchell'a, a rozwinięta i rozpropagowana przez Karela Levita [110,201]. Koncepcja ta zakłada, że po napięciu izometrycznym mięsień znajduje się w fazie krótkotrwałego utajonego rozluźnienia. Silne napięcie mięśniowe wyzwala bowiem odpowiedź

w obrębie narządów ścięgniętych Golgiego i informacja o pobudzeniu przekazywana jest korzeniami grzbietowymi do rdzenia kręgowego, gdzie dochodzi do uwolnienia wewnątrzneuronalnych mediatorów hamujących, co w konsekwencji prowadzi do zaprzestania wyładowań w obrębie włókien mięśniowych i skutkuje krótkotrwałym rozluźnieniem [110,201]. W czasie maksymalnego rozluźnienia terapeuta wykonuje delikatne wydłużenie mięśnia, nie wywołując odruchu na rozciąganie [207]. Wskazuje się także, że po napięciu izometrycznym mięśnia pojawia się większa odporność na rozciąganie [216].

Metodyka wykonania techniki: terapeuta dochodzi do granicy ruchomości i prosi o 10 sekundowy skurcz izometryczny przeciw swojemu oporowi, po fazie skurczu następuje rozluźnienie w trakcie którego terapeuta przesuwa tkankę do nowej bariery [201]. PIR powoduje obniżenie napięcia spoczynkowego i przywrócenie elastyczności włókien mięśniowych, a także działa przeciwbólowo. Utrwalony efekt terapeutyczny można uzyskać po 4-6 miesiącach systematycznej pracy [207]. Rycina 23 przedstawia przykładowe pozycje dla PIR w bólach dolnego odcinka kręgosłupa.



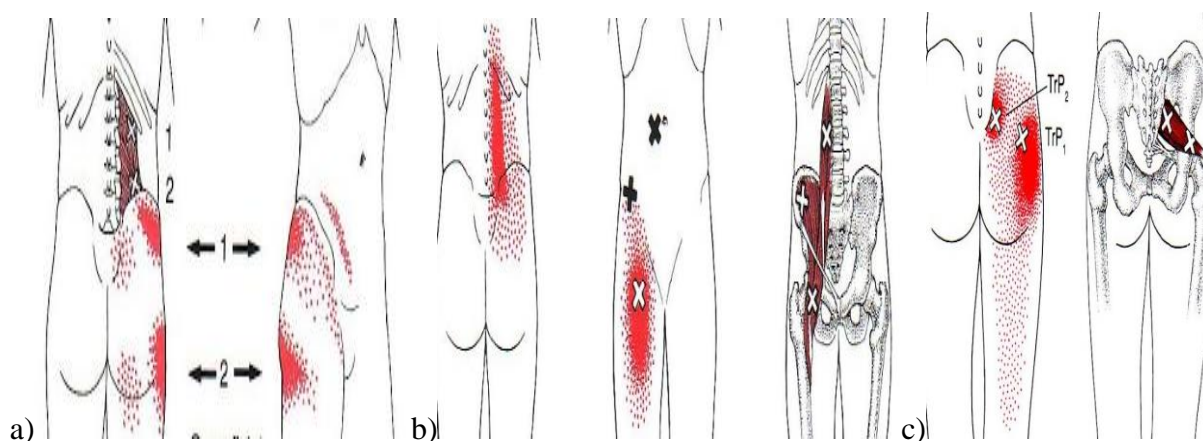
Rycina 23 Technika wykonania poizometrycznej relaksacji mięśnia czworobocznego łądźwi (a), biodrowo-łądźwiowego (b), gruszkowatego (c) [217].

3.3.2 Kompresja ischemiczna

Technika kompresji ischemicznej wykorzystywana jest w terapii punktów spustowych i polega na przyłożeniu delikatnego nacisku do uzyskania delikatnych odczuć bólowych bezpośrednio w miejscu występowania punktu spustowego. Po uzyskaniu odczucia rozluźnienia tkanki zwiększamy siłę ucisku, powtarzamy do całkowitego zniesienia dolegliwości bólowych. Ucisk należy wykonywać z siłą powodująca ból możliwy do wytrzymania (zazwyczaj do 7-8 w skali 0-10) Technika ucisku znajduje zastosowanie w przypadku mięśni leżących powierzchownie np. prostownik grzbietu, ale także w terapii mięśni leżących głębiej jak pośladkowy średni czy gruszkowaty [110]. Rycina 24 przedstawia

umiejscowienie punktów spustowych w mięśniach związanych z bólami kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego.

W miejscu występowania punktów spustowych (przykurczonych włókien) zaburzeniu ulega przepływ krwi i chłonki oraz obecne są neuropeptydy prozapalne (substancja P) i prozapalne cytokiny. Kompresja ischemiczna nazywana mikrorozciąganiem wywołuje dodatkowe miejscowe niedokrwienie tkanek spowodowane uciskiem. Reakcją organizmu na dłużej trwający ucisk będzie zintensyfikowane pobudzenie krążenia oraz odprowadzanie produktów przemiany materii, co skutkuje rozluźnieniem przykurczonych włókien i zniesieniem bólu [218-220].



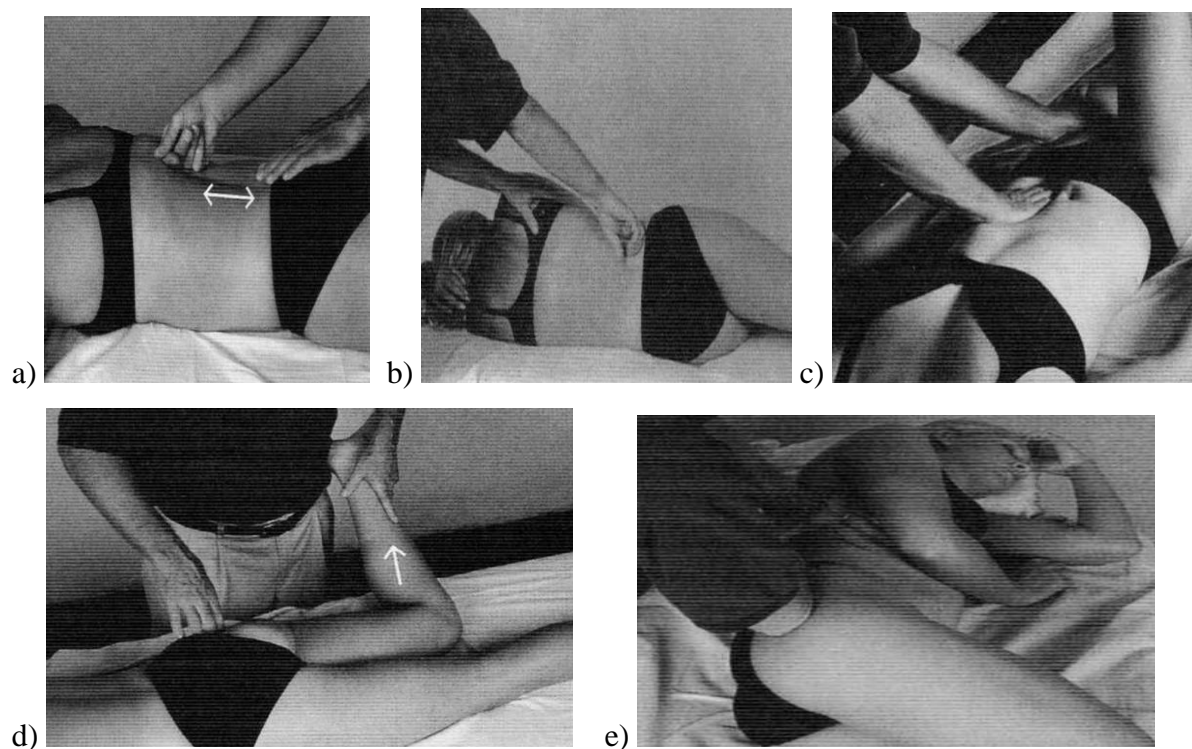
Rycina 24 Umiejscowienie i zakres promieniowania punktów spustowych w mięśniach czworobocznym lędźwi (a), biodrowo-lędźwiowym (b), gruszkowatym (c) [221].

3.3.3 Masaż tkanek głębokiej

Masaż tkanek głębokich ma na celu zmniejszenie dolegliwości bólowych i ograniczeń ruchomości tkanek. Z definicji jest to technika „umożliwiająca terapię tkanki w jej głębokich warstwach, zmierzająca do rozluźnienia, wydłużenia i uwolnienia utrzymujących się wzorców nieprawidłowych napięć w możliwie najbardziej skutecznym i energooszczędnym sposobie” [222]. Ruchy wykonywane są precyzyjnie i powoli co pozwala na fizjologiczną odpowiedź tkanki i przystosowanie się do nowych warunków. Tempo ruchu jest powiązane z głębokością nacisku, im głębszy nacisk tym większy opór mięśnia i tym wolniejsze tempo. W tym rodzaju masażu stosujemy bardzo małą ilość oliwki, ponieważ jej nadmiar nie pozwala na pracę głęboką. Charakterystyczny dla masażu głębokiego jest także skośny nacisk na tkanki w celu ich rozciągania i przesuwania, a nie kompresji. Kąt pomiędzy ręką terapeuty, a ciałem pacjenta nie powinien przekraczać 45° . Poszczególne techniki masażu głębokiego

wykonujemy kciukiem, stawami międzypaliczkowymi bliższymi, pięścią, łokciem, przedramieniem [222].

W terapii rwy kulszowej wskazuje się na konieczność wykonania masażu w obrębie mięśnia prostownika grzbietu, czworobocznego lędźwi, lędźwiowego większego, należało by także rozważyć możliwość terapii mięśni pośladka – rycina 25 [222].



Rycina 25 Technika wykonania masażu głębokiego w obszarze mięśnia prostownika grzbietu (a), czworobocznego lędźwi (b), biodrowo-lędźwiowego (c), gruszkowatego (d), pośladkowego średniego (e) [222].

IV Część badawcza

4.1 Cel pracy

Różnorodność przyczyn bólu dolnego odcinka kręgosłupa oraz mała wiarygodność diagnostyczna ogólnie stosowanych narzędzi badawczych sprawia, że zaproponowana terapia jest często mało skuteczna. Zwłaszcza, że w standardowym podejściu terapeutycznym poszukuje się przyczyny bólu w kręgosłupie i na tą okolice zleconych jest większość procedur fizjoterapeutycznych. Inne przyczyny bólu oraz możliwość występowania zespołów mieszanych jest w terapii najczęściej pomijana. Celem przeprowadzonego badania jest ocena skuteczności standardowego podejścia fizjoterapeutycznego (ból korzeniowy) oraz podejścia zakładającego terapię w bólach o podłożu mieszanym. Celem pracy była:

1. Ocena wpływu wybranych algorytmów postępowania fizjoterapeutycznego o różnym miejscu aplikacji terapii na intensywność dolegliwości bólowych w zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z promieniowaniem do kończyny dolnej.
2. Ocena wpływu wybranych algorytmów postępowania fizjoterapeutycznego o różnej aplikacji terapii na sprawność chorych z bólem o charakterze rwy kulszowej.
3. Ocena różnic w skuteczności terapii w zakresie jakości życia w zależności od zlokalizowania zabiegu.
4. Zbadanie czynników modulujących skuteczność terapii z grupie chorych z bólem dolnego odcinka kręgosłupa.
5. Ocena czułości i jakości testów funkcjonalnych stosowanych w diagnostyce zespołów bólowych kręgosłupa L-S z promieniowaniem do kończyny dolnej.

4.2 Materiał i metoda

Badanie przeprowadzono w okresie od czerwca 2011 do października 2012 r. na Oddziale Dziennego Pobytu Katedry Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu im. K. Marcinkowskiego. Do badań zakwalifikowano pacjentów z rozpoznaniem zespołu bólowego kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z towarzyszącym promieniowaniem bólu do kończyny dolnej (rozpoznanie - rwa kulszowa), skierowanych na leczenie rehabilitacyjne.

4.2.1 Grupa badana

Grupę badawczą stanowiło 60 osób (39 kobiet i 21 mężczyzn) w wieku od 31 do 60 lat, średnia wieku $49,7 \pm 7,60$ lat. Badanych rekrutowano bezpośrednio na Oddziale Dziennego Pobytu. Kryteria włączenia do grupy stanowił:

- ból dolnego odcinka kręgosłupa z promieniowaniem do kończyny dolnej,
- dodatni test Laseque'a,
- wiek pomiędzy 30 a 60 rokiem życia,

Na podstawie wywiadu i dokumentacji przyjęto następujące kryteria wykluczenia z badania:

- przebyte operacje w obrębie kręgosłupa,
- iniekcja z glikosteroidów w ciągu ostatnich 3 miesięcy,
- nowotwór lub stan po nowotworze na poziomie kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego,
- stan po endoprotezoplastyce stawów biodrowych,
- rozpoznanie skoliozy,
- rozpoznanie kręgozmyku,
- zaawansowana choroba zwyrodnieniowa stawów biodrowych,
- reumatoidalne zapalenie stawów
- zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa
- anatomiczna nierówność długości kończyn dolnych,
- rozpoznanie choroby neurologicznej (choroba Alzheimera, choroba Parkinsona).

Badani chorzy podczas trwania projektu nadal stosowali leki objawowe (przeciwbólowe, NLPZ) zalecone przez lekarza, chyba, że sami zdecydowali o zmniejszeniu dawki lub ich odstawieniu.

Zespół lekarzy pracujący na Oddziale Dziennego Pobytu został poinformowany o prowadzonych badaniach „skuteczności zabiegów fizjoterapeutycznych w leczeniu rwy kulszowej” bez podawania szczegółów i celów badawczych. Po wstępnej kwalifikacji przez lekarza chorych losowo przydzielono do podgrup terapeutycznych.

Grupa I (L-S) - 30 osób – zabiegi fizykoterapeutyczne, masaż głęboki, terapia punktów spustowych i poizometryczna relaksacja w obszarze kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego

Grupa II (L-S+SKB) - 30 osób - zabiegi fizykoterapeutyczne w obszarze kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego oraz masaż głęboki, terapia punktów spustowych i poizometryczna relaksacja w obszarze kręgosłupa L-S i tkanek miękkich otaczających staw krzyżowo-biodrowy.

Projekt badawczy został zatwierdzony przez Komitet Bioetyczny Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, uchwała nr 806/11 z dnia 6.10.2011 r.

4.2.2 Zastosowany algorytm terapeutyczny

W badaniach zastosowano dwa algorytmy postępowania fizjoterapeutycznego różniące się między sobą sposobem prowadzenia terapii. Algorytm pierwszy (grupa I) jest przykładem standardowego podejścia terapeutycznego, zabiegi wykonywane są w obszarze kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. Algorytm drugi (grupa II) jest propozycją terapii dla zespołów rzekomokorzeniowych i mieszanych, zastosowano terapię w obszarze kręgosłupa L-S oraz okolicy stawów krzyżowo-biodrowych.

W obydwu grupach wykonano zabiegi fizykoterapeutyczne, według tego samego schematu postępowania:

- Ultradźwięki - w okolicy obydwu kolców biodrowych tylnych górnych, dawka UD – 1,0 W/ cm²; głowica 1MHz,
- TENS - na okolicę kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego (L4-S2), częstotliwości 1-20 Hz i natężenie do 100mA,
- Prądy interferencyjne - na okolicę kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego (L4-S2), częstotliwości 80-100 Hz.

Algorytm pierwszy (grupa I) zakładał przeprowadzenie terapii tkanek miękkich po obydwu stronach kręgosłupa L-S obejmującej:

- masaż głęboki mięśnia prostownika grzbietu i czworobocznego lędźwi, biodrowo-lędźwiowego
- terapia punktów spustowych mięśnia prostownika grzbietu i czworobocznego lędźwi, biodrowo-lędźwiowego, wykonano kompresję ischemiczną w obszarze punktów aktywnych i utajonych,
- poizometryczna relaksacja mięśnia prostownika grzbietu, czworobocznego lędźwi i biodrowo-lędźwiowego.

W grupie drugiej (algorytm drugi) przeprowadzono terapię tkanek miękkich kręgosłupa L-S zgodnie z powyższym opisem oraz dodatkowo wprowadzona została po stronie bólowej terapia obejmująca:

- masaż głęboki mięśnia gruszkowatego i pośladkowego średniego,
- terapia punktów spustowych mięśnia gruszkowatego i pośladkowego średniego, wykonano kompresję ischemiczną w obszarze punktów aktywnych i utajonych,
- poizometryczna relaksacja mięśnia gruszkowatego, pośladkowego średniego,
- rozluźnienie więzadła krzyżowo-biodrowego i krzyżowo-guzowego.

W obydwu algorytmach fizjoterapeutycznych każdy rodzaj terapia wykonywano w serii obejmującej 10 zabiegów wykonywanych przez kolejne 10 dni roboczych tj. od poniedziałku do piątku. Turnus rehabilitacyjny podczas, którego wykonywano wszystkie zabiegi trwał 4 tygodnie.

4.2.3. Metody pomiarowe

Przed włączeniem do projektu każdemu pacjentowi przedstawiono informację na temat sposobu wykonania badania i poproszono o wyrażenie pisemnej zgody na świadome uczestnictwo w badaniu (wzór, załącznik nr 1), a także o wypełnienie ankiety (ankieta autorska, załącznik nr 2). U wszystkich chorych w drugim dniu turnusu wykonano rezonans magnetyczny kręgosłupa lędźwiowego i stawów krzyżowo-biodrowych. W trzecim dniu badania wykonano elektroneurografię i elektromiografię. Pozostałe czynności wykonano dwukrotnie: pierwszego oraz ostatniego dnia 4 tygodniowej rehabilitacji:

1. badanie neurologiczne (potwierdzenie diagnozy, ocena czucia, ocena odruchów),
2. wypełnienie karty badania (załącznik 3):
 - a) sprawdzenie wyników dla testów funkcjonalnych charakterystycznych dla komponentu korzeniowego

- objaw Laseque'a,
 - test Bragarda,
 - test oponowy
 - skrzyżowany objaw Laseque'a
- b) sprawdzenie wyników dla testów funkcjonalnych charakterystycznych dla dysfunkcji stawu krzyżowo-biodrowego:
- test Patricka,
 - test Gaenslena,
 - test Yeomana,
 - objaw Mennella,
 - objaw wyprzedzania,
- c) pomiar natężenia bólu za pomocą skali VAS i kwestionariusza wskaźników bólu wg Laitinena,
3. wypełnienie kwestionariusza oceniającego sprawności w bólach kręgosłupa - wskaźnik Oswestry (Oswestry Disability Index) (załącznik 4),
- Punktacja dla kwestionariusza od 0 do 100:
- 0-20 - minimalna niepełnosprawność,
 - 20-40 – średnia niepełnosprawność,
 - 40-60 – ciężka niepełnosprawność,
 - 60-80 – pacjent nie opuszcza domu,
 - 80-100 – pacjent przykuty do łóżka [223].
4. wypełnienie kwestionariusza oceniającego jakość życia - skala SF-36 (załącznik 5). Średnie wyniki dla skali SF-36 dla populacji polskiej w poszczególnych kategoriach:
- Funkcjonowanie fizyczne - $56,08 \pm 30,17$;
 - Znaczenie ograniczeń fizycznych - $45,56 \pm 32,21$;
 - Dolegliwości bólowe - $55,75 \pm 26,6$;
 - Ogólne poczucie zdrowia - $48,67 \pm 19,71$;
 - Żywotność - $47,17 \pm 14,86$;
 - Aktywność społeczna - $45,99 \pm 15,37$;
 - Znaczenie ograniczeń emocjonalnych - $58,17 \pm 32,45$;
 - Zdrowie psychiczne - $50,89 \pm 15,54$ [224].

4.2.4. Analiza statystyczna

Dokonano charakterystyki badanych grup przy pomocy statystyki opisowej: obliczono wartości średnie z odchyleniem standardowym, mediany i rozstępy kwartyłowe, liczebności, pomiary minimalne i maksymalne. Do sprawdzenia zgodności badanych danych z rozkładem normalnym wykorzystano test Shapiro-Wilk i test Kołmogorowa-Smirnowa. W zależności od charakteru zmiennych i normalności rozkładu zastosowano testy parametryczne i nieparametryczne.

Istotność różnic w rozkładach liczebności badanych zmiennych określono za pomocą statystyki Chi². Dla porównania dwóch grup w układzie zmiennych niepowiązanych wykorzystano parametryczny test t lub nieparametryczny test U Manna-Whitneya. Porównań dwóch grup zmiennych powiązanych dokonano przy użyciu parametrycznego testu t lub nieparametrycznego testu Wilcoxon. Do analizy korelacji zmiennych posłużono się współczynnikiem korelacji rangowej Spearmana. Jako graniczny poziom istotności przyjęto wartość $\alpha=0.05$.

Obliczeń dokonano za pomocą pakietu statystycznego STATISTICA PL (data analysis software system) wersja 10.

4.3 Wyniki

4.3.1 Analiza charakteru zmiennych

4.3.1.1 Analiza normalności rozkładu w grupie

Ocena dolegliwości bólowych

Tabela 2 Wynik dla testów normalności rozkładu

Testy normalności rozkładu				
	miejsce zabiegu	Shapiro-Wilk		
		Statystyka	df	Istotność
Kwestionariusz Laitinena	L-S	0,968	30	0,479
	L-S+SKB	0,872	30	0,002
Skala VAS	L-S	0,939	30	0,087
	L-S+SKB	0,946	30	0,130

Wyniki uzyskane w kwestionariuszu Laitinena nie mają rozkładu normalnego w grupie I. Założenie normalności rozkładu należy odrzucić i wyniki testu parametrycznego potwierdzić testem nieparametrycznym. Zmienna VAS ma rozkład normalny, dlatego do sprawdzenia różnic między grupami użyto testu parametrycznego - testu t.

Ocena sprawności

Tabela 3 Wynik dla testów normalności rozkładu

Testy normalności rozkładu							
	miejsce zabiegu	Kolmogorow-Smirnow			Shapiro-Wilk		
		Statystyka	df	Istotność	Statystyka	df	Istotność
Wskaźnik	L-S	0,136	30	0,168	0,954	30	0,214
Oswestry	L-S+SKB	0,099	30	0,200	0,984	30	0,918

Wyniki wskaźnika Oswestry mają rozkład normalny w obu badanych grupach, dlatego do sprawdzenia różnic między grupami użyto testu parametrycznego – testu t.

Ocena jakości życia

Tabela 4 Wynik dla testów normalności rozkładu

Testy normalności rozkładu							
	miejsce zabiegu	Kolmogorow-Smirnow			Shapiro-Wilk		
		Statystyka	df	Istotność	Statystyka	df	Istotność
Skala SF-36 sfera fizyczna	L-S	0,123	30	0,200	0,975	30	0,678
	L-S+SKB	0,174	30	0,022	0,924	30	0,034
Skala SF-36 sfera psychiczna	L-S	0,207	30	0,002	0,924	30	0,033
	L-S+SKB	0,112	30	0,200	0,945	30	0,125

Analiza normalności rozkładu wyników skali SF-36 w obu badanych grupach wskazuje, że nie wszystkie obserwowane zmienne mają rozkład normalny, dlatego też wyniki analizy za pomocą testu parametrycznego potwierdzono testem nieparametrycznym.

4.3.1.2. Ocena badanych parametrów po podziale wg wieku

Dla parametrów oceny skuteczności prowadzonego leczenia w zależności od wieku jako wartość graniczną ustalono wiek 40 lat.

Tabela 5 Istotność różnic wartości początkowych w badanej grupie w zależności od wieku badanych (test t)

	wiek	N	Średnia	Odchylenie standardowe	t	df	Istotność Test t
Skala VAS	do 40	11	41,55	18,42	-0,989	58	0,327
	od 41	49	48,57	21,84			
Kwestionariusz Laitinena	do 40	11	5,73	1,74	-2,003	58	0,050
	od 41	49	7,18	2,26			
Wskaźnik Ostwestry	do 40	11	31,64	9,46	-2,024	58	0,048
	od 41	49	40,58	13,90			
Skala SF-36 sfera fizyczna	do 40	11	38,68	5,36	1,568	58	0,122
	od 41	49	35,06	7,21			
Skala SF-36 sfera psychiczna	do 40	11	41,03	15,95	0,309	58	0,762
	od 41	49	39,48	10,59			

Wynik kwestionariusza Laitinena sprawdzono także testem nieparametrycznym i uzyskano potwierdzenie istotnej różnicy między osobami młodszymi i starszymi ($U = 167$; $z = 1,982$; $p=0,047$; test U Manna-Whitneya). Wynik skali SF-36 potwierdzono testem nieparametrycznym U Manna-Whitneya. W badanej grupie stwierdzono istotne statystycznie różnice dla początkowych wartości kwestionariusza Laitinena i wskaźnika Oswestry w zależności od wieku badanych. U osób starszych zauważono wyższe wartości w zakresie obydwu wskaźników.

4.3.1.3. Ocena badanych parametrów po podziale wg czasu trwania choroby

Dla parametrów oceny skuteczności prowadzonego leczenia jako wartość graniczną dla czasu trwania choroby (pojawienia się pierwszego epizodu bólu promieniującego) ustalono wartość 5 lat.

Tabela 6 Istotność różnic wartości początkowych w badanej grupie w zależności od czasu trwania choroby (test t)

	czas trwania choroby	N	Średnia	Odchylenie standardowe	t	df	Istotność Test t
Skala VAS	do 5	30	49,20	18,95	0,694	58	0,490
	od 6	30	45,37	23,56			
Kwestionariusz Laitinena	do 5	30	6,83	2,15	-0,287	58	0,775
	od 6	30	7,00	2,35			
Wskaźnik Oswestry	do 5	30	38,74	13,66	-0,113	58	0,910
	od 6	30	39,14	13,74			
Skala SF-36 sfera fizyczna	do 5	30	34,88	6,99	-0,933	58	0,354
	od 6	30	36,57	7,05			
Skala SF-36 sfera psychiczna	do 5	30	38,58	12,56	-0,784	58	0,436
	od 6	30	40,94	10,65			

Wynik kwestionariusza Laitinena i skali SF-36 potwierdzono także testem nieparametrycznym U Manna-Whitneya. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic dla początkowych wartości badanych parametrów w zależności od czasu pojawienia się pierwszego epizodu bólu promieniującego.

4.3.1.4. Ocena badanych parametrów po podziale wg wartości wskaźnika masy ciała

Dokonano podziału wartości początkowych w zakresie oceny bólu, sprawności i jakości życia ze względu na wartości BMI na pacjentów z normą oraz z nadwagą.

Tabela 7 Istotność różnic wartości początkowych w badanej grupie w zależności od wielkości wskaźnika BMI (test t)

	BMI	N	Średnia	Odchylenie standardowe	t	df	Istotność Test t
Skala VAS	do 24,9	18	43,17	21,99	-0,586	48	0,561
	od 25	32	46,72	19,75			
Kwestionariusz Laitinena	do 24,9	18	6,22	2,21	-1,219	48	0,229
	od 25	32	7,00	2,14			
Wskaźnik Ostwestry	do 24,9	18	38,66	15,56	0,026	48	0,980
	od 25	32	38,56	12,66			
Skala SF-36 sfera fizyczna	do 24,9	18	35,60	7,92	-0,283	48	0,778
	od 25	32	36,22	7,13			
Skala SF-36 sfera psychiczna	do 24,9	18	42,16	10,91	0,686	48	0,496
	od 25	32	39,85	11,75			

Wynik kwestionariusza Laitinena i skali SF-36 potwierdzono także testem nieparametrycznym U Manna-Whitneya. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic dla początkowych wartości badanych parametrów w zależności od wartości BMI.

4.3.1.5. Ocena badanych parametrów po podziale wg wartości kątowej testu Laseque'a

Dokonano podziału otrzymanych wyników początkowych dla bólu, sprawności i jakości życia w zależności od wartości kątowej, przy której pojawiły się dolegliwości bólowe w teście Laseque'a. Wartością graniczną dla dokonania podziału był kąt 45 stopni.

Tabela 8 Istotność różnic wartości początkowych w badanej grupie w zależności od wartości kątowej w teście Laseque'a (test t)

	Wartość kątowa test Laseque'a	N	Średnia	Odchylenie standardowe	t	df	Istotność Test t
Skala VAS	do 45	25	50,68	21,85	1,046	58	0,300
	od 46	35	44,86	20,85			
Kwestionariusz Laitinena	do 45	25	7,48	2,47	1,676	58	0,099
	od 46	35	6,51	1,99			
Wskaźnik Ostwestry	do 45	25	40,56	13,76	0,782	58	0,438
	od 46	35	37,78	13,52			
Skala SF-36 sfera fizyczna	do 45	25	34,57	7,09	-1,082	58	0,284
	od 46	35	36,55	6,94			
Skala SF-36 sfera psychiczna	do 45	25	39,55	11,42	-0,12	58	0,905
	od 46	35	39,91	11,90			

Wynik kwestionariusza Laitinena i skali SF-36 potwierdzono także testem nieparametrycznym U Manna-Whitneya. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic dla początkowych wartości badanych parametrów w zależności od kąta w teście Laseque'a.

4.3.2 Charakterystyka badanych grup chorych

4.3.2.1 Rozkład płci i wieku w grupach badanych

Nie stwierdzono różnicy w wieku mężczyzn pomiędzy grupą I i II ($t(19) = 0,42$; $p=0,68$; test t), natomiast kobiety z grupy II były nieznacznie młodsze ($M = 47,8$) niż kobiety z grupy I ($M = 51,8$; $t(37) = 1,90$; $p = 0,06$, test t), wynik ten nie okazał się jednak istotny statystycznie.

Tabela 9 Rozkład płci i wieku w grupie I i II (test t)

	płeć				wiek					
	Kobiety		Mężczyźni		Średnia	Mediana	Odchylenie stand.	Rozstęp	Min	Max
miejsce zabiegu	Częstość	Procent	Częstość	Procent						
L-S	22	73,3	8	26,7	51,33	52,5	6,74	24	36	60
L-S+SKB	17	56,7	13	43,3	48,07	50	8,16	29	31	60

4.3.2.2 Rozkład czasu trwania choroby w badanych grupach

Zaobserwowano, że u większości chorych w grupie II pierwszy epizod bólowy miał miejsce ponad 6 lat temu, w odróżnieniu od grupy I, w której większość badanych wskazywała na okres krótszy niż 5 lat. Uzyskane różnice nie okazały się jednak istotne statystycznie.

Tabela 10 Rozkład czasu trwania choroby w grupie I i II (test χ^2)

Czas trwania choroby			miejsce zabiegu		Ogółem
			L-S	L-S+SKB	
chi ² =1,667; p=0,197	do 5 lat	Liczebność	18	12	30
		% z do 5 lat	60%	40%	100%
	od 6 lat	Liczebność	12	18	30
		% z od 6 lat	40%	60%	100%

Średni czas trwania choroby w całej grupie wynosił 6 lat. Chorzy mieli średnio 43,7 lat w momencie pojawienia się pierwszego epizodu bólowego. Wykazano istotny statystycznie związek pomiędzy wiekiem chorych, czasem jaki upłynął od momentu pojawienia się pierwszego epizodu bólowego ($r=0,377$; $p=0,003$; korelacja Spearmana)

4.3.2.3 Rozkład wzrostu, wagi i wskaźnika masy ciała w badanych grupach

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic dotyczących wagi i BMI w obu grupach. Średnia wartość BMI dla całej grupy wynosiła 27. Wśród badanych 32 osoby miały BMI powyżej 25. W grupie II badani byli nieznacznie wyżsi niż chorzy z grupy I, różnica istotna statystycznie ($p = 0,02$).

Tabela 11 Rozkład wyników dotyczących wzrostu, wagi i wartości BMI w grupie I i II (test t)

miejsce zabiegu	Wzrost		Waga		BMI	
	L-S	L-S+SKB	L-S	L-S+SKB	L-S	L-S+SKB
Średnia	1,66	1,71	74,27	79,53	26,82	27,11
Mediana	1,65	1,71	71,50	77,00	26,24	26,24
Odchylenie standardowe	0,07	0,08	12,60	16,06	3,55	4,46
Rozstęp	0,28	0,39	55	63	17,48	22,41
Minimum	1,54	1,55	54	59	19,36	21,67
Maksimum	1,82	1,94	109	122	36,84	44,08
istotność różnic test t	t(58) = 2,41; p = 0,02		t(58) = 1,41; p = 0,16		t(58) = 0,29; p = 0,78	

4.3.2.4 Rozkład rodzaju wykonywanej pracy w badanych grupach

Między grupami stwierdzono istotną różnicę w rozkładzie liczebności poszczególnych zawodów ($\chi^2(3) = 7,69$; $p = 0,05$, test χ^2). Duża część badanych w obydwu grupach wykonywało pracę siedzącą, w grupie I najbardziej liczni byli pracownicy fizyczni.

Tabela 12 Rodzaj wykonywanej pracy w grupie I i II (test χ^2)

miejsce zabiegu	L-S		L-S+SKB	
	Częstość	Procent	Częstość	Procent
kierowca	2	6,7	2	6,7
siedząca	12	40,0	13	43,3
fizyczna	14	46,7	6	20,0
stojąca	2	6,7	9	30,0

4.3.2.5 Rozkład pozytywnych testów dla komponentu korzeniowego i stawu krzyżowobiodrowego w badanych grupach

Pozytywny objaw Laseque'a był warunkiem włączenia do badań, dlatego w obydwu grupach występował u wszystkich badanych. Rozkład pozostałych testów charakterystycznych dla komponentu korzeniowego przedstawia tabela 13. Nie zauważono istotnych statystycznie różnic w liczebności pozytywnych testów pomiędzy grupami.

Tabela 13 Rozkład testów charakterystycznych dla komponentu korzeniowego w grupie I i II (test χ^2 z korektą Yates)

			miejsce zabiegu		Ogółem
			L-S	L-S+SKB	
Test Bragarda $\chi^2(1) = 1,571$; $p = 0,210$	negatywny	Liczebność	4	9	13
		% z negatywnych	30,80%	69,20%	100%
	pozytywny	Liczebność	26	21	47
		% z pozytywnych	55,30%	44,70%	100%
Test oponowy $\chi^2(1) = 0$ $p = 1$	negatywny	Liczebność	15	15	30
		% z negatywnych	50%	50%	100%
	pozytywny	Liczebność	15	15	30
		% z pozytywnych	50%	50%	100%
Skrzyżowany objaw Laseque'a $\chi^2(1) = 0$ $p = 1$	negatywny	Liczebność	21	21	42
		% z negatywnych	50%	50%	100%
	pozytywny	Liczebność	9	9	18
		% z pozytywnych	50%	50%	100%

Nie zauważono istotnych statystycznie różnic w rozkładzie pozytywnych testów charakterystycznych dla patologii stawów krzyżowo-biodrowych pomiędzy grupami – tabela 14. Co najmniej 3 pozytywne testy dla komponentu rzekomokorzeniowego miało 50 osób z badanej grupy (12 osób 3 testy, 27 osób 4 testy, 11 osób 5 testów pozytywnych).

Tabela 14 Rozkład testów charakterystycznych dla komponentu rzekomokorzeniowego w grupie I i II (test chi² z korektą Yates)

			miejsce zabiegu		Ogółem
			L-S	L-S+SKB	
Test Patricka chi ² (1)= 1,781; p=0,182	negatywny	Liczebność	3	8	11
		% z negatywnych	27,30%	72,70%	100%
	pozytywny	Liczebność	27	22	49
		% z pozytywnych	55,10%	44,90%	100%
Test Gaenslena chi ² (1)=0,0; p=1	negatywny	Liczebność	5	5	10
		% z negatywnych	50%	50%	100%
	pozytywny	Liczebność	25	25	50
		% z pozytywnych	50%	50%	100%
Test Yeomana chi ² (1)= 0 p=1	negatywny	Liczebność	4	4	8
		% z negatywnych	50%	50%	100%
	pozytywny	Liczebność	26	26	52
		% z pozytywnych	50%	50%	100%
Objaw Mennella chi ² (1)= 2,092; p=0,148	negatywny	Liczebność	2	7	9
		% z negatywnych	22,20%	77,80%	100%
	pozytywny	Liczebność	28	23	51
		% z pozytywnych	54,90%	45,10%	100%
Objaw wyprzedzania chi ² (1)= 0,937; p=0,333	negatywny	Liczebność	26	22	48
		% z negatywnych	54,20%	45,80%	100%
	pozytywny	Liczebność	4	8	12
		% z pozytywnych	33,30%	66,70%	100%

4.3.2.6 Rozkład wyników rezonansu magnetycznego w badanych grupach

U każdego z badanych obserwowano przepuklinę krążka międzykręgowego przynajmniej na jednym poziomie. W zaprezentowanych wynikach rezonansu magnetycznego pod uwagę wzięto tylko takie wypukliny krążka międzykręgowego, które opisane zostały jako powodujące ucisk na korzenie nerwowe – tabela 15. W całej grupie chorych 41 osób miało taki rodzaj przepukliny, z czego w grupie I 5 osób miało ucisk na korzenie nerwowe na dwóch poziomach, a 2 osoby na trzech poziomach. W grupie II 7 osób miało ucisk na dwóch poziomach, a 2 osoby na trzech poziomach. Nie zauważono istotnej statystycznie różnicy w rozkładzie wyników rezonansu magnetycznego pomiędzy grupami.

Dodatkowo obserwowano wypukliny bez znamion o charakterze ucisku w grupie I u 7 osób na jednym poziomie, u 14 na dwóch poziomach, a u 9 na trzech poziomach. W grupie II u 16 osób zaobserwowano takie zmiany na jednym poziomie, u 7 na dwóch poziomach i u 7 badanych na trzech poziomach. W grupie do 40 roku życia badani mieli średnio 2,45 przepukliny, a po 40 roku życia 3. W całej badanej grupie u 80 % chorych obserwowano przepukliny krążka międzykręgowego na kilku poziomach, u 62% przepukliny na kilku poziomach opisywano jako nie dającą oznak konfliktu korzeniowego.

Tabela 15 Rozkład wyników rezonansu magnetycznego w grupie I i II (test χ^2 z korektą Yates)

			miejsce zabiegu		Ogółem
			L-S	L-S+ SKB	
Ucisk korzeń L4 $\chi^2(1) = 0,075$; $p = 0,784$	brak ucisku	Liczebność	19	21	40
		% z braku ucisku	47,5%	52,5%	100,0%
	ucisk	Liczebność	11	9	20
		% z ucisku	55,0%	45,0%	100,0%
Ucisk korzeń L5 $\chi^2(1) = 0,625$; $p = 0,429$	brak ucisku	Liczebność	20	16	36
		% z braku ucisku	55,6%	44,4%	100,0%
	ucisk	Liczebność	10	14	24
		% z ucisku	41,7%	58,3%	100,0%
Ucisk korzeń S1 $\chi^2(1) = 1,313$; $p = 0,252$	brak ucisku	Liczebność	24	19	43
		% z braku ucisku	55,8%	44,2%	100,0%
	ucisk	Liczebność	6	11	17
		% z ucisku	35,3%	64,7%	100,0%

4.3.2.6 Rozkład wyników elektromiografii i elektroneurografii w badanych grupach

Nie zanotowano istotnych statystycznie zmian pomiędzy grupami w wynikach elektromiografii i elektroneurografii. W obydwu grupach obserwowano zaburzenia w przewodnictwie nerwowym na podobnym poziomie.

Tabela 16 Rozkład wyników elektromiografii i elektroneurografii w obydwu grupach (test χ^2)

			miejsce zabiegu		Ogółem
			L-S	L-S+SKB	
ENG - Fala F $\chi^2 (1) = 0,072$; $p = 0,789$	norma	Liczebność	18	20	38
		% z normą	47,40%	52,60%	100,00%
	brak normy	Liczebność	12	10	22
		% z bez normy	54,50%	45,50%	100,00%
EMG elementarne spoczynek $\chi^2 (1) = 2,773$; $p = 0,096$	brak zmian	Liczebność	24	17	41
		% z brak zmian	58,50%	41,50%	100,00%
	zmiany	Liczebność	6	13	19
		% z zmiany	31,60%	68,40%	100,00%
EMG elementarne wysiłek $\chi^2 (1) = 0,069$; $p = 0,792$	brak zmian	Liczebność	13	11	24
		% z brak zmian	54,20%	45,80%	100,00%
	zmiany	Liczebność	17	19	36
		% z zmiany	47,20%	52,80%	100,00%

Nie zauważono statystycznie istotnych różnic pomiędzy grupami co do wyboru mięśnia, z którego odbierano bodźce w badaniu elektromiografii elementarnej – tabela 17.

Tabela 17 Rozkład wyników dla miejsca odbioru bodźców w ENG elementarnym (test χ^2 z korektą Yates)

EMG elementarne – mięsień z którego zbierano wynik			miejsce zabiegu		Ogółem
			L-S	L-S+SKB	
$\chi^2(4) = 3,717$ $p = 0,446$	czworoboczny łędźwi	Liczebność	12	11	23
		% z czworoboczny	52,2%	47,8%	100,0%
	prostownik grzbietu	Liczebność	0	3	3
		% z prostownik	0,0%	100,0%	100,0%
	pośladkowy wielki	Liczebność	5	5	10
		% z pośladkowy	50,0%	50,0%	100,0%
	prosty uda	Liczebność	2	3	5
		% z prosty	40,0%	60,0%	100,0%
	trójgłowy łydki	Liczebność	11	8	19
		% z trójgłowy	57,9%	42,1%	100,0%

4.3.2.7 Rozkład danych dotyczących diagnozy neurologicznej w badanych grupach

Lekarz neurolog na podstawie MRI, testów funkcjonalnych, oceny czucia i odruchów dokonywał diagnozy różnicującej pacjentów z rwą kulszową i rzekomokorzeniową. Diagnoza neurologiczna nie wpływała na losowy przydział do grupy i miała jedynie zweryfikować wcześniejszą diagnozę.

Tabela 18 Rozkład wyników dotyczących diagnozy neurologicznej w grupie I i II (test χ^2 z korektą Yates)

Diagnoza neurologiczna			miejsce zabiegu		Ogółem
			L-S	L-S+SKB	
$\chi^2(2) = 0,839$; $p = 0,360$	rwa kulszowa	Liczebność	21	25	46
		% z rwą	45,7%	54,3%	100,0%
	rwa rzekomokorzeniowa	Liczebność	9	5	14
		% z rwą rzekomokorzeniową	64,3%	35,7%	100,0%

4.3.2.8 Rozkład wyników dotyczących charakteru bólu w obydwu grupach

Wszyscy badani opisali swoje dolegliwości jako bolesność, dodatkowo część chorych zaznaczyła, że pojawia się u nich drętwienie, uczucie „igiełek” lub pieczenie. Nie zauważono istotnych statystycznie różnic pomiędzy charakterem dolegliwości bólowych w obydwu grupach.

Tabela 19 Rozkład wyników dotyczących charakteru dolegliwości bólowych w grupie I i II (test chi² z korektą Yates)

charakter bólu			miejsce zabiegu		Ogółem
			L-S	L-S + SKB	
Drętwienie chi ² (1)=0,610 p=0,434	brak	Liczebność	11	15	26
		% z brak	42,3%	57,7%	100%
	obecne	Liczebność	19	15	34
		% z obecne	55,9%	44,1%	100%
Igiełki chi ² (1)=0,098 p=0,754	brak	Liczebność	23	24	47
		% z brak	48,9%	51,1%	100%
	obecne	Liczebność	7	6	13
		% z obecne	53,9%	46,1%	100%
Pieczenie chi ² (1)=0,144 p=0,704	brak	Liczebność	25	27	52
		% z brak	48,1 %	51,9 %	100%
	obecne	Liczebność	5	3	8
		% z obecne	62,5%	37,50%	100%

4.3.2.8 Rozkład wyników dotyczących zakresu promieniowania bólu w obydwu grupach

U wszystkich przebadanych chorych dolegliwości bólowe promieniowały do pośladka, dodatkowo u części badanych ból pojawiał się także w obszarze uda, łydki i stopy – tabela 20. W grupie I znacznie częściej dolegliwości bólowe promieniowały do stopy, jednak uzyskana różnica okazała się nieistotna statystycznie.

Tabela 20 Rozkład wyników dotyczących zakresu promieniowania dolegliwości bólowych w grupie I i II (test chi2 z korektą Yates)

zakres promieniowania bólu			miejsce zabiegu		Ogółem
			L-S	L-S + SKB	
Udo chi ² (1)=1,080 p=0,299	brak	Liczebność	3	7	10
		% z brak	30%	70%	100%
	obecne	Liczebność	27	23	50
		% z obecne	54%	46%	100%
Łydka chi ² (1)=2,538 p=0,111	brak	Liczebność	8	15	23
		% z brak	34,8%	65,2%	100%
	obecne	Liczebność	22	15	37
		% z obecne	59,5%	40,5%	100%
Stopa chi ² (1)=3,403 p=0,065	brak	Liczebność	14	22	36
		% z brak	38,9%	61,1%	100%
	obecne	Liczebność	16	8	24
		% z obecne	66,7%	33,3%	100%

Zakres promieniowania dolegliwości bólowych obejmował dermatom L5 i S1. U 14 osób z grupy I i 11 osób z grupy II zaobserwowano promieniowanie bólu w obrębie obydwu dermatomów – tabela 21.

Tabela 21 Rozkład danych dotyczących zakresu promieniowania dolegliwości bólowych w dermatomach w grupie I i II (test chi2 z korektą Yates)

Zakres promieniowania bólu w dermatomach			miejsce zabiegu		Ogółem
			L-S	L-S+ SKB	
L5 chi ² (1)=0,067 p=0,796	brak	Liczebność	14	16	30
		% z brak	46,7%	53,3%	100%
	obecne	Liczebność	16	14	30
		% z obecne	53,3%	46,7%	100%
S1 chi ² (1)=0,185 p=0,667	brak	Liczebność	2	4	6
		% z brak	33,3%	66,7%	100%
	obecne	Liczebność	28	26	54
		% z obecne	51,9%	48,1%	100%

4.3.3 Ocena skuteczności prowadzonego postępowania fizjoterapeutycznego

Do oceny skuteczności postępowania fizjoterapeutycznego zastosowano następujące pomiary:

1. Ocena nasilenia bólu wg skali VAS; porównywano wartość intensywności bólu przed i po terapii, o skuteczności leczenia świadczyło uzyskanie znamiennej statystycznie poprawy, czyli obniżenia nasilenia bólu, niższe wartości podawane przez pacjentów po terapii.
2. Ocena bólu za pomocą kwestionariusza wskaźników bólu wg Laitinena; postępowanie skuteczne to takie, dla którego uzyskano znamiennej statystycznie poprawę, czyli obniżenie wartości punktacji uzyskiwanej w kwestionariuszu przy porównaniu przed i po terapii.
3. Ocena sprawności wg wskaźnika Oswestry; postępowanie skuteczne to takie, dla którego uzyskano znamiennej statystycznie poprawę sprawności, obniżenie wartości punktacji uzyskiwanej w kwestionariuszu przy porównaniu przed i po terapii.
4. Ocena jakości życia - skala SF-36; o poprawie jakości życia świadczy uzyskanie wyższych wyników w skali dla sfery fizycznej i psychicznej przy porównaniu przed i po terapii.

4.3.3.1 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na intensywność dolegliwości bólowych

Stwierdzono istotną zmianę w kwestionariuszu Laitinena zarówno w grupie I, jak i w grupie II. Ponadto w grupie II stwierdzono także istotny statystycznie spadek dolegliwości bólowych w skali VAS po zastosowaniu terapii. Dla kwestionariusza Laitinena ze względu na brak rozkładu normalnego wynik potwierdzono za pomocą testu nieparametrycznego U Mana-Whitneya.

Tabela 22 Ocena wpływu zaproponowanych algorytmów postępowania na intensywność dolegliwości bólowych (test t)

miejsce zabiegu		Średnia	Odchylenie standardowe	t(29)	Istotność
L-S	Skala VAS przed	49,97	17,20	1,537	0,135
	Skala VAS po	45,17	19,76		
	Kwestionariusz Laitinena przed	7,23	2,14	4,026	<0,001
	Kwestionariusz Laitinena po	5,77	2,65		
L-S + SKB	Skala VAS przed	44,60	24,72	3,170	0,004
	Skala VAS po	29,37	19,43		
	Kwestionariusz Laitinena przed	6,60	2,31	4,791	<0,001
	Kwestionariusz Laitinena po	4,87	2,21		

Średnią wartość poprawy w zakresie odczuć bólowych po przeprowadzonym leczeniu w zależności od sposobu aplikacji fizjoterapii w grupie I i II przedstawia tabela 23. Średni wynik różnic między poziomem bólu w skali VAS oraz w kwestionariuszu Laitinena przed i po zabiegu przemawia na korzyść grupy II, gdzie przeciętna zmiana wyniosła ponad 15 w skali VAS i 1,7 w kwestionariuszu Laitinena. Różnica pomiędzy średnią wartością poprawy pomiędzy grupami nie okazała się jednak istotna statystycznie.

Tabela 23 Średnie wartości poprawy w zakresie bólu dla grupy I i II (test t)

	miejsce zabiegu	Średnia	Odchylenie standardowe	t	df	Istotność
Skala VAS	L-S	4,80	17,10	-1,821	50	0,075
	L-S+SKB	15,23	26,32			
Kwestionariusz Laitinena	L-S	1,47	2,00	-0,519	58	0,605
	L-S+SKB	1,73	1,98			

Rozpatrując poszczególne aspekty kwestionariusza Laitinena zaobserwowano w obydwu grupach istotną statystycznie poprawę w zakresie intensywności bólu i ilości stosowanych leków objawowych. W grupie II znacznie zmniejszyła się także częstotliwość pojawiania się dolegliwości bólowych, co okazało się być istotne statystycznie.

Tabela 24 Ocena wpływu zaproponowanego leczenia na poszczególne aspekty kwestionariusza wskaźników bólu wg Laitinen'a (testu znaków rangowanych Wilcoxon'a)

miejsce zabiegu		Średnia	Odchylenie standardowe	Z	Istotność asymptotyczna (dwustronna)
L-S	intensywność przed	2,00	0,46	-3,300	0,001
	intensywność po	2,47	1,01		
	częstotliwość przed	1,43	0,82	-1,655	0,098
	częstotliwość po	1,33	0,66		
	stosowanie leków przed	1,53	0,57	-3,116	0,002
	stosowanie leków po	2,10	1,30		
	ograniczenie aktywności ruchowej przed	0,97	0,85	-1,508	0,132
	ograniczenie aktywności ruchowej po	1,17	0,65		
L-S+SKB	intensywność przed	1,90	0,71	-3,771	<0,001
	intensywność po	2,27	1,05		
	częstotliwość przed	1,13	0,82	-2,456	0,014
	częstotliwość po	1,30	0,65		
	stosowanie leków przed	1,33	0,55	-2,968	0,003
	stosowanie leków po	1,77	1,04		
	ograniczenie aktywności ruchowej przed	0,70	0,75	-1,941	0,052
	ograniczenie aktywności ruchowej po	1,07	0,58		

4.3.3.2 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na sprawność chorych

Sprawność w badanej grupie przed rozpoczęciem terapii wynosiła średnio 38,54. Analiza wyników w grupach potwierdziła uzyskanie poprawy w zakresie sprawności przy obydwu sposobach aplikacji terapii, obserwowana różnica jest istotna statystycznie.

Tabela 25 Wyniki wskaźnika sprawności według Ostwestra dla grupy I i II (test t)

miejsce zabiegu		Średnia	Odchylenie standardowe	t	Istotność (dwustronna)
L-S	przed zabiegiem	41,53	14,27	4,817	<0,001
	po zabiegu	34,93	16,30		
L-S+SKB	przed zabiegiem	36,33	12,54	4,456	<0,001
	po zabiegu	27,86	15,04		

Średni wynik różnic między poziomem sprawności przed i po zabiegu przemawia na korzyść grupy II, gdzie przeciętna zmiana wyniosła ponad 8 punktów w stosunku do 6 punktów w grupie I. Różnica ta nie jest jednak istotna statystycznie, co obrazuje tabela 26.

Tabela 26 Średnie wartości poprawy w zakresie sprawności dla grupy I i II (test t)

	miejsce zabiegu	N	Średnia	Odchylenie standardowe	t(58)	Istotność
Wskaźnik Ostwestry	L-S	30	6,60	7,50	0,797	0,429
	L-S+SKB	30	8,46	10,40		

Rozpatrując poszczególne aspekty kwestionariusza Oswestry zaobserwowano istotną statystycznie poprawę w obydwu grupach w zakresie nasilenia bólu, samodzielności i spania. Dodatkowo w grupie I istotna statystycznie poprawa dotyczyła utrzymywania pozycji siedzącej, poprawy życia towarzyskiego oraz aktywności seksualnej, natomiast w grupie II podnoszenia przedmiotów, chodzenia, stania i podróży.

Tabela 27 Ocena wpływu zaproponowanego leczenia na poszczególne aspekty kwestionariusza Oswestry (testu znaków rangowanych Wilcoxon)

Wskaźnik Oswestry	L-S				L-S+SKB			
	Średnia	Odchy. stand.	Z	Istotność	Średnia	Odchy. stand.	Z	Istotność
nasilenie bólu	2,63	1,27	-2,924	0,003	2,13	1,48	-3,226	0,001
	1,77	1,52			1,30	1,51		
samodzielność	1,90	0,76	-2,484	0,013	1,67	0,92	-2,183	0,029
	1,53	0,90			1,37	0,85		
podnoszenie przedmiotów	2,50	1,38	-0,465	0,642	2,80	1,00	-2,425	0,015
	2,57	1,48			2,23	1,17		
chodzenie	1,40	0,77	-3,372	0,710	1,10	1,19	-2,365	0,018
	1,33	0,92			0,67	0,88		
siedzenie	2,03	0,96	-3,153	0,002	1,77	0,57	-0,462	0,644
	1,60	1,00			1,70	0,84		
stanie	2,20	1,27	-0,708	0,479	1,93	1,29	-2,839	0,005
	2,03	1,27			1,30	0,79		
spanie	1,57	0,94	-2,673	0,008	1,43	0,94	-2,566	0,010
	1,20	0,71			0,93	0,94		
życie towarzyskie	2,13	0,94	-2,484	0,013	1,47	0,90	-0,050	0,961
	1,77	1,07			1,47	1,20		
aktywność seksualna	1,93	1,29	-2,738	0,006	1,40	1,04	-1,830	0,067
	1,47	1,36			1,10	0,96		
podróże	2,47	1,14	-1,734	0,083	2,47	1,01	-2,492	0,013
	2,20	1,13			1,87	1,01		

4.3.3.3 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na jakość życia chorych

Analiza wyników wykazała istotną statystycznie poprawę w zakresie sfery fizycznej jakości życia w obydwu grupach, dodatkowo w grupie II istotną statystycznie poprawę zaobserwowano także w sferze psychicznej jakości życia. Dla skali SF-36 ze względu na brak rozkładu normalnego wynik potwierdzono za pomocą testu nieparametrycznego U Mana-

Whitneya. Oceny jakości życia dokonano na podstawie skali SF-36 w aspekcie sfery fizycznej i psychicznej, w skali tej wyniki mogą zawierać się w przedziale od 30 do 70 punktów.

Tabela 28 Ocena wpływu zaproponowanych algorytmów postępowania na jakość życia w badanej grupie (test t)

miejsce zabiegu	SF-36		Średnia	SD	t (58)	Istotność
L-S	sfera fizyczna wynik końcowy	przed	34,07	7,86	-2,959	0,006
		po	36,02	8,00		
	sfera psychiczna wynik końcowy	przed	39,74	10,74	-1,064	0,296
		po	41,58	11,64		
L-S + SKB	sfera fizyczna wynik końcowy	przed	37,38	5,69	-3,071	0,005
		po	40,57	6,74		
	sfera psychiczna wynik końcowy	przed	39,79	12,60	-3,616	0,001
		po	44,19	12,30		

Średnie wyniki różnic między poziomem poprawy jakości życia w aspekcie sfery fizycznej i psychicznej wskazuje na większy stopień poprawy w grupie II, obserwowana różnica nie jest jednak istotna statystycznie – tabela 29.

Tabela 29 Średnie wartości poprawy w zakresie jakości życia dla grupy I i II (test t)

SF-36	miejsce zabiegu	Średnia	Odchylenie standardowe	t(58)	Istotność
sfera fizyczna	L-S	1,95	3,62	1,004	p = 0,319
	L-S+SKB	3,19	5,69		
sfera psychiczna	L-S	1,84	9,48	1,211	p = 0,231
	L-S+SKB	4,41	6,68		

Oceniając poszczególne aspekty skali SF-36 zaobserwowano istotną statystycznie poprawę w obydwu grupach w zakresie funkcjonowania fizycznego, dolegliwości bólowych oraz zdrowia psychicznego. Dodatkowo w grupie II zaobserwowano także wyższe wyniki w zakresie znaczenia ograniczeń fizycznych, żywotności i aktywności społecznej – tabela 30.

Tabela 30 Ocena wpływu zaproponowanego leczenia na poszczególne aspekty skali SF-36 (test t)

	L-S				L-S + SKB			
	Średnia	SD	t	p	Średnia	SD	t	p
funkcjonowanie fizyczne	44,33	19,90	-2,328	0,027	52,50	17,51	-2,971	0,006
	49,00	19,89			61,83	21,35		
znaczenie ograniczeń fizycznych	42,29	25,36	-1,585	0,124	44,17	20,82	-2,616	0,014
	46,25	23,76			51,88	23,91		
dolegliwości bólowe	29,93	13,08	-4,003	<0,001	36,33	17,52	-4,093	<0,001
	39,17	15,83			48,83	14,89		
ogólne poczucie zdrowia	46,47	16,26	-1,022	0,315	52,80	17,28	-1,911	0,066
	47,93	15,60			57,30	18,42		
żywołność	39,58	18,88	-1,964	0,059	42,08	17,90	-4,810	<0,001
	45,00	16,61			53,13	16,56		
aktywność społeczna	48,75	23,29	-0,563	0,578	54,58	25,10	-3,542	0,001
	50,83	22,49			65,00	25,30		
znaczenie ograniczeń emocjonalnych	63,06	31,46	0,066	0,948	58,06	31,75	-2,019	0,053
	62,78	29,09			64,44	27,85		
Zdrowie psychiczne	51,00	18,82	-2,468	0,020	55,83	18,01	-3,674	0,001
	58,50	18,48			64,33	20,16		

4.3.3.4 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na charakter dolegliwości bólowych

Po zastosowanej terapii w obydwu grupach zmniejszyła się ilość osób u których występowało drętwienie. Dla grupy I istotnie częściej po zabiegu utrzymywało się drętwienie. Dla grupy II związek między drętwieniem przed i po nie był istotny, co oznacza, że zabieg w L-S + SKB wykazywał większe prawdopodobieństwo wystąpienia poprawy w zakresie drętwienia.

Tabela 31 Porównanie drętwienia przed i po terapii w obydwu grupach (test chi2)

miejsce zabiegu			drętwienie PO		Ogółem	
			brak	obecne		
L-S chi ² (1) = 5,03; p = 0,025	drętwienie PRZED	brak	Liczebność	10	1	11
			% z drętwienie PO	55,6%	8,3%	36,7%
		obecne	Liczebność	8	11	19
			% z drętwienie PO	44,4%	91,7%	63,3%
L-S + SKB chi ² (1) = 0,17; p = 0,68	drętwienie PRZED	brak	Liczebność	12	3	15
			% z drętwienie PO	54,5%	37,5%	50,0%
		obecne	Liczebność	10	5	15
			% z drętwienie PO	45,5%	62,5%	50,0%

W badanych grupach nie zauważono istotnych statystycznie zmian w bólu o charakterze uczucia „igiełek” przed i po terapii. Dla obydwu grup związek między igiełkami przed i po nie był istotny, co oznacza, że w obydwu grupach wystąpiła poprawa w zakresie zmniejszenia odczuwania igiełek.

Tabela 32 Porównanie uczucia „igiełek” przed i po terapii w obydwu grupach (test chi2)

miejsce zabiegu			igiełki PO		Ogółem	
			brak	obecne		
L-S chi ² (1)=0,186; p = 0,67	igiełki PRZED	brak	Liczebność	21	2	23
			% z igiełki PO	77,8%	66,7%	76,7%
		obecne	Liczebność	6	1	7
			% z igiełki PO	22,2%	33,3%	23,3%
L-S + SKB chi ² (1)=0,0; p = 1	igiełki PRZED	brak	Liczebność	20	4	24
			% z igiełki PO	80,0%	80,0%	80,0%
		obecne	Liczebność	5	1	6
			% z igiełki PO	20,0%	20,0%	20,0%

Dla obu grup istnieje większe prawdopodobieństwo, że pojawi się pieczenie po jeśli wstępowało też przed. W żadnej z grup nie zaobserwowano poprawy w zakresie odczuwania pieczenia po zastosowanej terapii.

Tabela 33 Porównanie uczucia pieczenia przed i po terapii w obydwu grupach (test chi2)

miejsce zabiegu			pieczenie PO		Ogółem	
			brak	obecne		
L-S chi ² (1)=3,375; p = 0,066	pieczenie PRZED	brak	Liczebność	22	3	25
			% z pieczenie PO	91,7%	50,0%	83,3%
		obecne	Liczebność	2	3	5
			% z pieczenie PO	8,3%	50,0%	16,7%
L-S + SKB chi ² (1)=10,06; p = 0,002	pieczenie PRZED	brak	Liczebność	27	0	27
			% z pieczenie PO	96,4%	0,0%	90,0%
		obecne	Liczebność	1	2	3
			% z pieczenie PO	3,6%	100,0%	10,0%

W badanej grupie zaobserwowano słaby związek pomiędzy występowaniem drętwienia, a stroną bólową. Drętwienie istotnie częściej pojawiało się z prawej strony.

Tabela 34 Związek pomiędzy występowaniem drętwienia, a stroną bólową (testu znaków rangowanych Wilcoxon)

zmienna	czynniki	parametry
drętwienie	strona bólowa	chi ² (1) = 4,95; p = 0,03; V = 0,29

4.3.3.5 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na zakres promieniowania bólu

W badanych grupach zaobserwowano jedynie niewielką zmianę z zakresie promieniowania dolegliwości bólowych po terapii. Po leczeniu, bólu w okolicy pośladka nie odczuwało 2 chorych z grupy I i 4 z grupy drugiej. Uzyskane wyniki nie były istotne statystycznie.

Tabela 35 Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zakres promieniowania dolegliwości bólowych w obszarze pośladka (test chi2)

miejsce zabiegu			pośladek PO		Ogółem	
			brak	obecne		
L-S n.i.	pośladek PRZED	obecne	Liczebność	2	28	30
			% z pośladek PO	100,0%	100,0%	100,0%
L-S + SKB n.i.	pośladek PRZED	obecne	Liczebność	4	26	30
			% z pośladek PO	100,0%	100,0%	100,0%

Po zastosowanej terapii doszło do zmniejszenia liczby osób, u których ból promieniował do tylnej powierzchni uda, w grupie I poprawa dotyczyła 8 osób z 27, a w grupie II 13 z 23.

Tabela 36 Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zakres promieniowania dolegliwości bólowych w obszarze uda (test chi²)

miejsce zabiegu			udo PO		Ogółem	
			brak	obecne		
L-S chi ² (1) = 0,417; p = 0,519	udo PRZED	brak	Liczebność	2	1	3
			% z udo PO	20,0%	5,0%	10,0%
		obecne	Liczebność	8	19	27
			% z udo PO	80,0%	95,0%	90,0%
L-S + SKB chi ² (1) = 2,818; p = 0,093	udo PRZED	brak	Liczebność	7	0	7
			% z udo PO	35,0%	0,0%	23,3%
		obecne	Liczebność	13	10	23
			% z udo PO	65,0%	100,0%	76,7%

Dla osób z grupy II istnieje istotny statystycznie związek między odczuwaniem bólu w łydce przed i po zabiegu, po zabiegu ból nadal utrzymywał się w obszarze łydki. Dla grupy I związek między odczuwaniem bólu w łydce przed i po nie był istotny, co oznacza, że zabieg w L-S wykazywał większe prawdopodobieństwo wystąpienia poprawy, poprawa dotyczyła 9 z 22 osób.

Tabela 37 Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zakres promieniowania dolegliwości bólowych w obszarze łydki (test chi²)

miejsce zabiegu			łydka PO		Ogółem	
			brak	obecne		
L-S chi ² (1)=1,534; p = 0,215	łydka PRZED	brak	Liczebność	6	2	8
			% z łydka PO	40,0%	13,3%	26,7%
		obecne	Liczebność	9	13	22
			% z łydka PO	60,0%	86,7%	73,3%
L-S+ SKB chi ² (1)=7,350; p = 0,007	łydka PRZED	brak	Liczebność	14	1	15
			% z łydka PO	70,0%	10,0%	50,0%
		obecne	Liczebność	6	9	15
			% z łydka PO	30,0%	90,0%	50,0%

W grupie I istnieje istotny statystycznie związek między odczuwaniem bólu przed i po terapii w obszarze stopy. W obydwu grupach zaobserwowano niewielką poprawę, w grupie I doszło do poprawy u 10 z 16 osób, w grupie II u 5 z 8 badanych.

Tabela 38 Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zakres promieniowania dolegliwości bólowych w obszarze stopy (test χ^2)

miejsce zabiegu			stopa PO		Ogółem	
			brak	obecne		
L-S $\chi^2(1)=4,428$; $p = 0,035$	stopa PRZED	brak	Liczebność	14	0	14
			% z stopa PO	58,3%	0,0%	46,7%
		obecne	Liczebność	10	6	16
			% z stopa PO	41,7%	100,0%	53,3%
L-S + SKB $\chi^2(1)=3,03$; $p = 0,082$	stopa PRZED	brak	Liczebność	21	1	22
			% z stopa PO	80,8%	25,0%	73,3%
		obecne	Liczebność	5	3	8
			% z stopa PO	19,2%	75,0%	26,7%

W badanej grupie zaobserwowano słaby związek pomiędzy czasem trwania choroby, a promieniowaniem bólu w zakresie łydki. Zaobserwowano także słaby związek pomiędzy wiekiem i zaburzeniami czucia w dermatomie S1, a promieniowaniem bólu do stopy.

Tabela 39 Związek pomiędzy zakresem promieniowania bólu, wiekiem, czasem trwania choroby i czuciem S1 (test t, testu znaków rangowanych Wilcoxon)

zmienna	czynniki	parametry
Promieniowanie bólu do łydki	czas trwania choroby	$t(58) = 2,04$; $p = 0,05$; $Zr = 0,27$
Promieniowanie bólu do stopy	wiek	$t(58) = 2,19$; $p = 0,03$; $Zr = 0,28$
Promieniowanie bólu do stopy	czucie S1	$\chi^2(1) = 4,54$; $p = 0,03$; $V = 0,31$

4.3.3.6 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na zaburzenia czucia w badanych grupach

W obydwu grupach nie wykazano statystycznie istotnej różnicy w ubytku czucia L4 przed i po terapii, co oznacza, że obydwa zabiegi doprowadziły do poprawy. W grupie I zaobserwowano poprawę u 7 z 12 chorych, w grupie II u 1 z 2 osob.

Tabela 40 Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zaburzenia czucia w zakresie unerwienia L4 w grupie I i II (test χ^2)

miejsce zabiegu				Czucie L4 PO		Ogółem
				norma	brak normy	
L-S $\chi^2(1) = 0,536$; $p = 0,464$	Czucie L4 PRZED	norma	Liczebność	14	4	18
			% z czucie L4 PO	66,7%	44,4%	60,0%
		brak normy	Liczebność	7	5	12
			% z czucie L4 PO	33,3%	55,6%	40,0%
L-S + SKB $\chi^2(1) = 0,107$; $p = 0,743$	Czucie L4 PRZED	norma	Liczebność	24	4	28
			% z czucie L4 PO	96,0%	80,0%	93,3%
		brak normy	Liczebność	1	1	2
			% z czucie L4 PO	4,0%	20,0%	6,7%

W grupie II zauważono istotny statystycznie związek pomiędzy istnieniem zaburzeń w zakresie czucia L5 przed i po terapii. Istnienie zaburzeń czucia przed leczeniem zwiększało prawdopodobieństwo wystąpienia takich zaburzeń po terapii. Większy stopień poprawy zaobserwowano w grupie I, gdzie poprawę uzyskano u 8 osób z 14.

Tabela 41 Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zaburzenia czucia w zakresie unerwienia L5 w grupie I i II (test χ^2)

miejsce zabiegu				Czucie L5 PO		Ogółem
				norma	brak normy	
L-S $\chi^2(1) = 0,078$; $p = 0,781$	Czucie L5 PRZED	norma	Liczebność	11	5	16
			% z czucie L5 PO	57,9%	45,5%	53,3%
		brak normy	Liczebność	8	6	14
			% z czucie L5 PO	42,1%	54,5%	46,7%
L-S + SKB $\chi^2(1) = 8,408$; $p = 0,004$	Czucie L5 PRZED	norma	Liczebność	19	4	23
			% z czucie L5 PO	95,0%	40,0%	76,7%
		brak normy	Liczebność	1	6	7
			% z czucie L5 PO	5,0%	60,0%	23,3%

Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy występowaniem zaburzeń czucia S1 przed i po zastosowaniu terapii. Niewielką poprawę zaobserwowano w obydwu grupach, w grupie I u 5 osób z 7, w grupie II u 6 osób z 8.

Tabela 42 Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zaburzenia czucia w zakresie unerwienia S1 w grupie I i II (test χ^2)

miejsce zabiegu				Czucie S1 PO		Ogółem
				norma	brak normy	
L-S $\chi^2(1)=0,017$ $p=0,896$	Czucie S1 PRZED	norma	Liczebność	17	6	23
			% z czucie S1 PO	77,3%	75,0%	76,7%
		brak normy	Liczebność	5	2	7
			% z czucie S1 PO	22,7%	25,0%	23,3%
L-S + SKB $\chi^2(1) = 0,277$; $p = 0,599$	Czucie S1 PRZED	norma	Liczebność	20	2	22
			% z czucie S1 PO	76,9%	50,0%	73,3%
		brak normy	Liczebność	6	2	8
			% z czucie S1 PO	23,1%	50,0%	26,7%

4.3.3.7 Ocena wpływu zastosowanego leczenia na zaburzenia odruchów w badanych grupach

Wykazano istotny statystycznie związek między występowaniem zaburzeń odruchu skokowego przed i po terapii w grupie I i II. Zastosowane leczenie nie wpłynęło na poprawę w zakresie zaburzeń odruchu skokowego w żadnej z badanych grup.

Tabela 43 Wpływ miejsca przyłożenia terapii na odruch skokowy w grupie I i II (test χ^2)

miejsce zabiegu			odruch skokowy PO			Ogółem
			prawidłowy	wzmoczony	kloniczny	
L-S odruch skokowy PRZED chi ² (1)=24,70 p < 0,001	prawidłowy	Liczebność	5	2	0	7
		% z odruch skokowy PO	100,0%	11,8%	0,0%	23,3%
	wzmoczony	Liczebność	0	8	1	9
		% z odruch skokowy PO	0,0%	47,1%	12,5%	30,0%
	kloniczny	Liczebność	0	7	7	14
		% z odruch skokowy PO	0,0%	41,2%	87,5%	46,7%
L-S + SKB odruch skokowy PRZED chi ² (1)=13,17 p = 0,010	prawidłowy	Liczebność	5	7	0	12
		% z odruch skokowy PO	83,3%	41,2%	0,0%	40,0%
	wzmoczony	Liczebność	1	9	4	14
		% z odruch skokowy PO	16,7%	52,9%	57,1%	46,7%
	kloniczny	Liczebność	0	1	3	4
		% z odruch skokowy PO	0,0%	5,9%	42,9%	13,3%

4.3.4 Procentowy rozkład reakcji chorych na zastosowane leczeniu

U badanych częściej obserwowano poprawę w zakresie dolegliwości bólowych (skala VAS), sprawności i oceny jakości życia w grupie II – tabela 44. Natomiast w zakresie poprawy wskaźnika bólu wg Latinen'a wykazano podobną reakcję dla obydwu algorytmów terapeutycznych. W ocenie liczbowej badanych pod kątem oceny stanu po terapii uzyskano

lepsze wyniki u chorych którzy mieli prowadzoną terapię w obszarze kręgosłupa i stawów krzyżowo-biodrowych. W grupie II rzadziej też obserwowano pogorszenie, np. wśród osób, którym pogorszył się VAS 64,7% miało zabieg L-S, a 35,3% miało zabieg L-S+SKB.

Tabela 44 Reakcja na prowadzone leczenie w zależności od metody aplikacji terapii

	miejsce zabiegu		pogorszenie	bez zmian	poprawa
Skala VAS	L-S	Liczebność w grupie	11	1	18
		% z obydwu grup	64,70%	50,00%	43,90%
	L-S+SKB	Liczebność w grupie	6	1	23
		% z obydwu grup	35,30%	50,00%	56,10%
Kwestionariusz Laitinena	L-S	Liczebność w grupie	5	3	22
		% z obydwu grup	71,40%	33,30%	50,00%
	L-S+SKB	Liczebność w grupie	2	6	22
		% z obydwu grup	28,60%	66,70%	50,00%
Wskaźnik Ostwestry	L-S	Liczebność w grupie	4	5	21
		% z obydwu grup	36,40%	83,30%	48,80%
	L-S+SKB	Liczebność w grupie	7	1	22
		% z obydwu grup	63,60%	16,70%	51,20%
Skala SF-36 sfera fizyczna	L-S	Liczebność w grupie	7	0	23
		% z obydwu grup	53,80%		48,90%
	L-S+SKB	Liczebność w grupie	6	0	24
		% z obydwu grup	46,20%		51,10%
Skala SF-36 sfera psychiczna	L-S	Liczebność w grupie	16	0	14
		% z obydwu grup	61,50%		41,20%
	L-S+SKB	Liczebność w grupie	10	0	20
		% z obydwu grup	38,50%		58,80%

4.3.5. Związki między wynikami obrazującymi postępy w terapii

4.3.5.1 Związki między początkowymi wartościami zmiennych obrazującymi efektywność terapii

W badanej grupie dokonano korelacji pomiędzy początkowymi wynikami zmiennych oceniających efektywność terapii w zakresie leczenia bólu, poprawy sprawności i oceny jakości życia. Wyniki uzyskane w grupie I (L-S) przedstawia tabela 45.

Tabela 45 Współczynnik korelacji dla początkowych wartości zmiennych mierzących efektywność terapii w grupie I (korelacja Spearmana)

	Kwestionariusz Laitinena	Wskaźnik Ostwestry	Skala VAS	Skala SF-36 sfera fizyczna	Skala SF-36 sfera psychiczna
Kwestionariusz Laitinena	1	0,744**	0,463**	-0,722**	-0,134
Wskaźnik Ostwestry	0,744**	1	0,639**	-0,774**	-0,26
Skala VAS	0,463**	0,639**	1	-0,575**	-0,366*
Skala SF-36 sfera fizyczna	-0,722**	-0,774**	-0,575**	1	-0,032
Skala SF-36 sfera psychiczna	-0,134	-0,26	-0,366*	-0,032	1

* - korelacja istotna na poziomie $p < 0,05$ ** - korelacja istotna na poziomie $p < 0,01$

Współczynnik korelacji dla wartości początkowych oceniających efekty terapii w grupie II (L-S+SKB) zaprezentowano w tabeli 46.

Tabela 46 Współczynnik korelacji dla początkowych wartości zmiennych mierzących efektywność terapii w grupie II (korelacja Spearmana)

	Kwestionariusz Laitinena	Wskaźnik Ostwestry	Skala VAS	Skala SF-36 sfera fizyczna	Skala SF-36 sfera psychiczna
Kwestionariusz Laitinena	1	0,674**	0,544**	-0,608**	-0,044
Wskaźnik Ostwestry	0,674**	1	0,534**	-0,571**	-0,456*
Skala VAS	0,544**	0,534**	1	-0,412*	-0,294
Skala SF-36 sfera fizyczna	-0,608**	-0,571**	-0,412*	1	0,301
Skala SF-36 sfera psychiczna	-0,044	-0,456*	-0,294	0,301	1

* - korelacja istotna na poziomie $p < 0,05$ ** - korelacja istotna na poziomie $p < 0,01$

4.3.5.2 Związki między wartościami określającymi stopień poprawy dla zmiennych określających efektywność terapii

Opracowując wyniki końcowe zmiennych oceniających efektywność terapii w grupie I (L-S) zaobserwowano słaby, ale istotny statystycznie związek pomiędzy wystąpieniem poprawy w kwestionariuszu Laitinena, a wystąpieniem poprawy w wskaźniku Oswestry ($p=0,02$) i sferze fizycznej skali SF-36 ($p=0,008$). Dodatkowo zaobserwowano także

odwrotnie proporcjonalny silny związek pomiędzy wynikami w sferze fizycznej i psychicznej skali SF-36 ($p=0,0004$) – tabela 47.

Tabela 47 Macierz korelacji między efektami końcowymi poszczególnych zmiennych mierzących efektywność terapii w grupie I (korelacja Spearmana)

	Stopień poprawy wskaźnik Oswestry	Stopień poprawy skala SF-36 sfera fizyczna
Stopień poprawy kwestionariusz Laitinena	0.416*	0.477**
Stopień poprawy skala SF-36 sfera psychiczna		-0.609**

* - korelacja istotna na poziomie $p < 0,05$ ** - korelacja istotna na poziomie $p < 0,01$

Badając korelację pomiędzy poszczególnymi skalami oceniającymi efektywność prowadzonego leczenia w grupie II (L-S +SKB) zaobserwowano słaby istotny statystycznie związek pomiędzy wystąpieniem poprawy w skali VAS, a poprawą w kwestionariuszu Laitinena ($p=0.03$) i Oswestry ($p=0.04$) oraz w sferze fizycznej oceny jakości życia ($p=0.03$). Słaby związek odnotowano także pomiędzy stopniem poprawy wskaźnika Oswestry i Laitinena ($p=0.01$). Silny związek zauważono porównując efektywność terapii w sferze fizycznej jakości życia z wynikami wskaźnika Oswestry ($p=0.004$) i kwestionariusza Laitinena ($p=0.005$) – tabela 48.

Tabela 48 Macierz korelacji między poszczególnymi zmiennymi mierzącymi efektywność terapii w grupie II (korelacja Spearmana)

	Stopień poprawy kwestionariusz Laitinena	Stopień poprawy wskaźnik Oswestry	Stopień poprawy skala SF-36 sfera fizyczna
Stopień poprawy skala VAS	0.394*	0.382*	0.390*
Stopień poprawy wskaźnik Oswestry	0.454**		0.513**
Stopień poprawy kwestionariusz Laitinena		0.454**	0.502**

* - korelacja istotna na poziomie $p < 0,05$ ** - korelacja istotna na poziomie $p < 0,01$

4.3.6. Analiza czynników wpływających na stopień poprawy

4.3.6.1 Wpływ płci na efekt terapii

W grupie II zaobserwowano znacząco lepszą poprawę u mężczyzn w zakresie intensywności dolegliwości bólowych w skali VAS oraz sfery fizycznej jakości życia, wyniki te jednak nie okazały się istotne statystycznie. W grupie I stwierdzono istotną statystycznie różnicę w sferze fizycznej jakości życia pomiędzy kobietami i mężczyznami, lepszą poprawę zaobserwowano w grupie kobiet, w grupie mężczyzn doszło do pogorszenia wyników (tabela 49).

Tabela 49 Ocena skuteczności prowadzonego leczenia w zależności od płci (test t)

	Miejsce zabiegu	płeć	N	Średnia	Odchylenie standardowe	t	df	Istotność (dwustronna)
Stopień poprawy skala VAS	L-S	M	8	1,25	16,63	0,679	28	0,503
		K	22	6,09	17,47			
	L-S+SKB	M	13	23,77	26,77	1,594	28	0,122
		K	17	8,70	24,78			
Stopień poprawy kwestionariusz Laitinena	L-S	M	8	1,50	2,78	0,054	28	0,957
		K	22	1,46	1,71			
	L-S+SKB	M	13	1,23	1,69	1,225	28	0,231
		K	17	2,12	2,15			
Stopień poprawy wskaźnik Ostwestry	L-S	M	8	7,00	8,88	0,173	28	0,864
		K	22	6,46	7,18			
	L-S+SKB	M	13	8,78	9,86	0,137	28	0,892
		K	17	8,24	11,12			
Stopień poprawy skala SF-36 sfera fizyczna	L-S	M	8	3,03	3,92	0,983	28	0,334
		K	22	1,56	3,51			
	L-S+SKB	M	13	5,37	4,86	1,919	28	0,065
		K	17	1,52	5,84			
Stopień poprawy skala SF-36 sfera psychiczna	L-S	M	8	-5,04	6,49	2,629	28	0,014
		K	22	4,35	4,35			
	L-S+SKB	M	13	4,47	8,28	0,044	28	0,965
		K	17	4,36	5,42			

4.3.6.2 Wpływ wskaźnika masy ciała, wieku i czasu trwania choroby na efekt terapii

W grupie II zanotowano istotny statystycznie związek pomiędzy skutecznością terapii w zakresie sprawności chorych a ich wiekiem ($p=0,015$). Wraz z wiekiem spadała efektywność terapii. W grupie I zaobserwowano słaby istotny statystycznie związek pomiędzy wielkością wskaźnika BMI, a sferą psychiczną jakości życia ($p=0,017$). Wraz z wzrostem BMI spadał wynik poprawy dla skali SF-36.

Tabela 50 Ocena skuteczności prowadzonego leczenia w zależności od wieku i czasu trwania choroby (korelacja Spearmana)

Miejsce zabiegu		BMI	wiek	czas trwania choroby
L-S	Stopień poprawy skala VAS	-0.267	-0.036	0.104
L-S+SKB		0.056	-0.079	0.034
L-S	Stopień poprawy kwestionariusz Laitinena	0.183	0.077	-0.068
L-S+SKB		0.072	-0.239	-0.184
L-S	Stopień poprawy wskaźnik Ostwestry	0.150	-0.083	-0.070
L-S+SKB		0.083	-0.439*	-0.234
L-S	Stopień poprawy skala SF-36 sfera fizyczna	0.165	-0.161	-0.147
L-S+SKB		0.147	-0.217	-0.053
L-S	Stopień poprawy skala SF-36 sfera psychiczna	-0.432*	0.063	-0.013
L-S+SKB		-0.103	-0.025	-0.337

* - korelacja istotna na poziomie $p < 0,05$ ** - korelacja istotna na poziomie $p < 0,01$

4.3.6.3 Różnice ze względu na stronę ciała, po której występowały dolegliwości

Zarówno w grupie I, jak i II obserwowano lepsze efekty przeciwbólowe terapii w zakresie skali VAS i kwestionariuszu Laitinena, a także w zakresie poprawy sprawności u osób u których dolegliwości występowały po stronie prawej, uzyskane różnice w efektywności terapii nie okazały się jednak istotne statystycznie (tabela 51). Wynik kwestionariusza Laitinena i skali SF-36 potwierdzono testem nieparametrycznym U Manna-Whitneya.

Tabela 51 Ocena skuteczności prowadzonego leczenia w zależności od strony bólowej

	Miejsce zabiegu	Strona bólowa	N	Średnia	Odchylenie standardowe	t	df	Istotność (dwustronna)
Stopień poprawy skala VAS	L-S	L	13	2,46	15,81	0,648	28	0,522
		P	17	6,59	18,30			
	L-S+SKB	L	13	11,31	25,40	0,708	28	
		P	17	18,24	27,37			
Stopień poprawy kwestionariusz Laitinena	L-S	L	13	0,85	1,63	1,523	28	0,139
		P	17	1,94	2,16			
	L-S+SKB	L	13	1,62	2,53	0,281	28	
		P	17	1,82	1,51			
Stopień poprawy wskaźnik Ostwestry	L-S	L	13	6,30	7,96	0,183	28	0,856
		P	17	6,82	7,38			
	L-S+SKB	L	13	7,24	12,76	0,562	28	
		P	17	9,40	8,48			
Stopień poprawy skala SF-36 sfera fizyczna	L-S	L	13	2,29	3,54	0,434	28	0,668
		P	17	1,70	3,76			
	L-S+SKB	L	13	2,20	5,17	0,828	28	
		P	17	3,95	6,10			
Stopień poprawy skala SF-36 sfera psychiczna	L-S	L	13	1,80	10,96	0,022	28	0,982
		P	17	1,89	8,54			
	L-S+SKB	L	13	2,83	5,94	1,135	28	
		P	17	5,61	7,13			

4.3.6.4 Wpływ charakteru bólu na wielkość poprawy w zakresie intensywności bólu

W badaniu oceniono wpływ charakteru dolegliwości bólowych na intensywność bólu. Zauważono, że u osób z bólem o charakterze drętwienia i igiełek zanotowano wyższą poprawę w skali VAS, było to jednak nie istotne statystycznie. W grupie chorych z bólem o charakterze igiełek zaobserwowano większą poprawę w skali Laitinena, co okazało się istotne statystycznie. Wynik kwestionariusza Laitinena i skali SF-36 potwierdzono testem nieparametrycznym U Manna-Whitneya.

Tabela 52 Ocena skuteczności prowadzonego leczenia w zależności od charakteru dolegliwości bólowych (test t)

	drętwienie	N	Średnia	Odch.stand.	t(58)	Istotność
Stopień poprawy skala VAS	obecne	20	10,60	23,49	0,14	0,89
	brak	40	9,73	22,48		
Stopień poprawy kwestionariusz Laitinena	obecne	20	1,45	2,04	-0,41	0,68
	brak	40	1,68	1,97		
	igielki				t(52)	
Stopień poprawy skala VAS	obecne	11	10,27	20,23	0,04	0,96
	brak	43	9,93	23,15		
Stopień poprawy kwestionariusz Laitinena	obecne	11	2,64	2,16	2,16	0,04
	brak	43	1,23	1,86		
	pieczenie				t(55)	
Stopień poprawy skala VAS	obecne	3	8,33	9,29	-0,22	0,83
	brak	54	11,31	23,17		
Stopień poprawy kwestionariusz Laitinena	obecne	3	0,67	1,53	-0,82	0,42
	brak	54	1,65	2,04		

4.3.6.5 Wpływ wartości kątowej objawu Laseque’a na efektywność terapii

W grupie I zaobserwowano istotny statystycznie związek pomiędzy początkową wartością kątową w objawie Laseque’a, a stopniem poprawy sprawności ($p=0.021$). Im wyższa była wartość kątowa przed terapią tym większą poprawę obserwowano po leczeniu. W badanych grupach obserwowano istotne statystycznie związki pomiędzy różnicą wartości kątowej w objawie Laseque’a przed i po terapii (stopień popraw w teście), a efektem terapii w zakresie intensywności dolegliwości bólowych w skali VAS ($p=0.031$), kwestionariuszu Laitinena (grupa I $p=0.002$; grupa II $p=0.041$), poprawie sprawności ($p=0.032$) i poprawie w sferze fizycznej jakości życia ($p=0.046$).

Tabela 53 Ocena skuteczności prowadzonego leczenia w zależności od wartości kątowej objawu Laseque'a (korelacja Spearmana)

Miejsce zabiegu		Wartość kątowa w objawie Laseque'a przed	Różnica wartości kąta Laseque'a przed i po
L-S	Stopień poprawy skala VAS	-0.083	0.066
L-S+SKB		0.053	0.394*
L-S	Stopień poprawy kwestionariusz Laitinena	-0.124	0.539**
L-S+SKB		-0.003	0.374*
L-S	Stopień poprawy wskaźnik Ostwestry	0.421*	0.063
L-S+SKB		-0.038	0.392*
L-S	Stopień poprawy skala SF-36 sfera fizyczna	-0.284	0.367*
L-S+SKB		0.004	0.352
L-S	Stopień poprawy skala SF-36 sfera psychiczna	-0.089	-0.112
L-S+SKB		-0.030	-0.064

* - korelacja istotna na poziomie $p < 0,05$ ** - korelacja istotna na poziomie $p < 0,01$

4.3.6.6 Wpływ wyników rezonansu magnetycznego oraz pozytywnych testów dla komponentu korzeniowego i rzekomokorzeniowego na efektywność terapii

Nie wykazano istotnego statystycznie związku pomiędzy ilością pozytywnych testów dla komponentu korzeniowego i rzekomokorzeniowego przed leczeniem, a efektywnością terapii. W grupie II zaobserwowano słaby związek pomiędzy ilością pozytywnych testów dla komponentu korzeniowego, a stopniem poprawy sprawności. Im więcej wyników pozytywnych w testach dla komponentu korzeniowego uzyskał badany, tym słabszą poprawę obserwowano w zakresie sprawności, wynik na granicy istotności statystycznej ($p=0.057$). Nie obserwowano także wpływu ilości poziomów z uciskiem na korzenie nerwowe w MRI na terapię.

Tabela 54 Ocena skuteczności prowadzonego leczenia w zależności od wyników rezonansu magnetycznego i testów funkcjonalnych (korelacja Spearmana)

Miejsce zabiegu		Ilość zmian w MRI	Ilość pozytywnych testów dla komponentu korzeniowego	Ilość pozytywnych testów dla SKB
L-S	Stopień poprawy skala VAS	0.007	-0.156	0.115
L-S+SKB		-0.120	0.043	-0.210
L-S	Stopień poprawy kwestionariusz Laitinena	-0.048	0.082	0.319
L-S+SKB		0.042	-0.019	-0.050
L-S	Stopień poprawy wskaźnik Ostwestry	-0.037	-0.129	-0.111
L-S+SKB		-0.045	-0.351	-0.023
L-S	Stopień poprawy skala SF-36 sfera fizyczna	-0.133	0.035	0.014
L-S+SKB		0.069	-0.053	-0.234
L-S	Stopień poprawy skala SF-36 sfera psychiczna	-0.033	-0.010	0.108
L-S+SKB		-0.107	0.176	-0.041

* - korelacja istotna na poziomie $p < 0,05$ ** - korelacja istotna na poziomie $p < 0,01$

W obydwu grupach stwierdzono istotną statystycznie poprawę w zakresie wartości kątowych objawu Laseque'a po zastosowanym leczeniu. Zastosowana terapia doprowadziła do wzrostu wartości kątowej przy której pojawiały się dolegliwości bólowe.

Tabela 55 Ocena wpływu prowadzonego leczenia na wartość kątową objawu Laseque'a w grupie I i II (test t)

wartość kątowa	L-S		L-S+SKB	
	Średnia	Odchylenie standardowe	Średnia	Odchylenie standardowe
Objaw Laseque'a PRZED	42,83	10,478	40,93	9,055
Objaw Laseque'a PO	58,0	15,844	62,83	19,857
test istotności różnic	t(29) = 4,95; p < 0,001		t(29) = 6,337; p < 0,001	

4.3.7 Testy funkcjonalne

4.3.7.1. Częstość występowania dodatnich wyników testów funkcjonalnych przed i po zastosowanej terapii

W grupie I i II zaobserwowano zmniejszenie ilości pozytywnych wyników w objawie Laseque'a po zastosowanej terapii. U 4 osób z grupy I i 8 osób z grupy II po leczeniu uzyskano negatywny wynik testu.

Tabela 56 Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w objawie Laseque'a

miejsce zabiegu				Test Laseque'a PO		Ogółem
				negatywny	pozytywny	
L-S	Objaw Laseque'a PRZED	pozytywny	Liczebność	4	26	30
L-S+SKB	Objaw Laseque'a PRZED	pozytywny	Liczebność	8	22	30

Stwierdzono zmniejszenie częstości występowania wyników pozytywnych dla testu Bragarda w obydwu grupach. Związek między wynikami przed i po nie okazał się istotny statystycznie, co oznacza, że zastosowana terapia doprowadziła do poprawy w zakresie ilości pozytywnych testów w obydwu grupach.

Tabela 57 Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w teście Bragarda (test χ^2)

miejsce zabiegu				Test Bragarda PO		Ogółem
				negatywny	pozytywny	
L-S $\chi^2(1) = 0,974$; $p = 0,324$	Test Bragarda PRZED	negatywny	Liczebność	3	1	4
			% z Bragarda PO	25,0%	5,6%	13,3%
		pozytywny	Liczebność	9	17	26
			% z Bragarda PO	75,0%	94,4%	86,7%
L-S+SKB $\chi^2(1) = 1,655$; $p = 0,198$	Test Bragarda PRZED	negatywny	Liczebność	6	3	9
			% z Bragarda PO	46,2%	17,6%	30,0%
		pozytywny	Liczebność	7	14	21
			% z Bragarda PO	53,8%	82,4%	70,0%

Związek między wynikami testu oponowego przed i po nie okazał się istotny statystycznie, co oznacza, że zastosowana terapia doprowadziła do poprawy w zakresie ilości pozytywnych testów w obydwu grupach. W grupie II zaobserwowano znaczące zmniejszenie ilości dodatnich wyników dla testu oponowego, wynik negatywny otrzymano u 13 osób z 15.

Tabela 58 Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w teście oponowym (test χ^2)

miejsce zabiegu				Test oponowy PO		Ogółem
				negatywny	pozytywny	
L-S Chi ² (1) = 2,540; p = 0,111	Test oponowy PRZED	negatywny	Liczebność	13	2	15
			% z oponowy PO	61,9%	22,2%	50,0%
		pozytywny	Liczebność	8	7	15
			% z oponowy PO	38,1%	77,8%	50,0%
L-S+SKB Chi ² (1) = 0,536; p = 0,464	Test oponowy PRZED	negatywny	Liczebność	15	0	15
			% z oponowy PO	53,6%	0,0%	50,0%
		pozytywny	Liczebność	13	2	15
			% z oponowy PO	46,4%	100,0%	50,0%

Związek między wynikami skrzyżowanego objawu Laseque'a przed i po nie okazał się istotny statystycznie, co oznacza, że zastosowana terapia doprowadziła do poprawy w zakresie ilości dodatnich testów w obydwu grupach. W grupie II zaobserwowano znaczące zmniejszenie ilości dodatnich wyników dla skrzyżowanego objawu Laseque'a po terapii, wynik negatywny uzyskało 7 osób z 9.

Tabela 59 Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość dodatnich wyników w krzyżowanym objawie Laseque'a (test χ^2)

miejsce zabiegu				Skrzyżowany test Laseque'a PO		Ogółem
				negatywny	pozytywny	
L-S Chi ² (1) = 3,580; p = 0,058	Skrzyżowany objaw Laseque'a PRZED	negatywny	Liczebność	18	3	21
			% z skrzyżowany PO	81,8%	37,5%	70,0%
		pozytywny	Liczebność	4	5	9
			% z skrzyżowany PO	18,2%	62,5%	30,0%
L-S+SKB Chi ² (1) = 0,635; p = 0,426	Skrzyżowany objaw Laseque'a PRZED	negatywny	Liczebność	20	1	21
			% z skrzyżowany PO	74,1%	33,3%	70,0%
		pozytywny	Liczebność	7	2	9
			% z skrzyżowany PO	25,9%	66,7%	30,0%

W grupie II mniejszą liczbę wyników pozytywnych obserwowano w testach Laseque'a, oponowym i skrzyżowanym objawie Laseque'a. W grupie I zaobserwowano poprawę w teście Bragarda.

Tabela 60 Wyniki testów funkcjonalnych charakterystycznych dla komponentu korzeniowego w zależności od metody aplikacji terapii

Testy dla komponentu korzeniowego		pogorszenie	bez zmian	poprawa	procent poprawy
Objaw Laseque'a	L-S	0	26	4	13,3%
	L-S+SKB	0	22	8	26,7%
Test Bragarda	L-S	1	20	9	30%
	L-S+SKB	3	20	7	23,3%
Test oponowy	L-S	2	20	8	26,7%
	L-S+SKB	0	17	13	43,3%
Skrzyżowany objaw Laseque'a	L-S	3	23	4	13,3%
	L-S+SKB	1	22	7	23,3%

Związek między wynikami testu Patricka przed i po nie okazał się istotny statystycznie, co oznacza, że zastosowana terapia doprowadziła do poprawy w zakresie ilości pozytywnych testów w obydwu grupach. W grupie II zaobserwowano zmniejszenie ilości pozytywnych wyników po terapii, poprawa dotyczyła 9 osób z 22.

Tabela 61 Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w teście Patricka (test χ^2)

miejsce zabiegu			Test Patricka PO		Ogółem	
			negatywny	pozytywny		
L-S Chi ² (1) = 1,154; p = 0,283	Test Patricka PRZED	negatywny	Liczebność	1	3	4
			% z Patricka PO	33,3%	11,1%	13,3%
		pozytywny	Liczebność	2	24	26
			% z Patricka PO	66,7%	88,9%	86,6%
L-S+SKB Chi ² (1) = 1,534; p = 0,215	Test Patricka PRZED	negatywny	Liczebność	6	2	8
			% z Patricka PO	40,0%	13,3%	26,7%
		pozytywny	Liczebność	9	13	22
			% z Patricka PO	60,0%	86,7%	73,3%

Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku między wynikami testu Gaenslena przed i po terapii w żadnej w grup. W grupie II stwierdzono zmniejszenie ilości pozytywnych testów o połowę.

Tabela 62 Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w teście Gaenslena (test χ^2)

miejsce zabiegu			Test Gaenslena PO		Ogółem	
			negatywny	pozytywny		
L-S Chi ² (2) = 1,205; p = 0,272	Test Gaenslena PRZED	negatywny	Liczebność	1	5	6
			% z Gaenslena PO	50,0%	17,9%	20,0%
		pozytywny	Liczebność	1	23	24
			% z Gaenslena PO	50,0%	82,1%	80,0%
L-S+SKB Chi ² (1) = 0,250; p = 0,617	Test Gaenslena PRZED	negatywny	Liczebność	4	1	5
			% z Gaenslena PO	22,2%	8,3%	16,7%
		pozytywny	Liczebność	14	11	25
			% z Gaenslena PO	77,8%	91,7%	83,3%

Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku między wynikami testu Yeomana przed i po terapii w żadnej w grup. W grupie I nie zaobserwowano znaczącego zmniejszenia ilości wyników dodatnich dla testu Yeomana po terapii, w grupie II zaobserwowano zmniejszenie liczby dodatnich testów prawie o połowę.

Tabela 63 Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w teście Yeomana (test χ^2)

miejsce zabiegu			Test Yeomana PO		Ogółem	
			negatywny	pozytywny		
L-S Chi ² (1)=0,330; p=0,566	Test Yeomana PRZED	negatywny	Liczebność	0	4	4
			% z Yeomana PO	0,0%	14,3%	13,3%
		pozytywny	Liczebność	2	24	26
			% z Yeomana PO	100,0%	85,7%	86,7%
L-S+SKB Chi ² (1) = 2,596; p = 0,107	Test Yeomana PRZED	negatywny	Liczebność	4	0	4
			% z Yeomana PO	26,7%	0,0%	13,3%
		pozytywny	Liczebność	11	15	26
			% z Yeomana PO	73,3%	100,0%	86,7%

W grupie I nie zaobserwowano znaczącego zmniejszenia ilości wyników dodatnich dla objawu Mennella po terapii, w grupie II stwierdzono zmniejszenie ilości dodatnich testów prawie o połowę.

Tabela 64 Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w teście Mennella (test χ^2)

miejsce zabiegu			Objaw Mennella PO		Ogółem	
			negatywny	pozytywny		
L-S Chi ² (1)=0,153 p=0,696	Objaw Mennella PRZED	negatywny	Liczebność	0	2	2
			% z Mennella PO	0,0%	7,1%	6,7%
		pozytywny	Liczebność	2	26	28
			% z Mennella PO	100,0%	92,9%	93,3%
L-S+SKB Chi ² (1)=4,107 p = 0,043	Objaw Mennella PRZED	negatywny	Liczebność	7	0	7
			% z Mennella PO	38,9%	0,0%	23,3%
		pozytywny	Liczebność	11	12	23
			% z Mennella PO	61,1%	100,0%	76,7%

Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku między wynikami objawu wyprzedzania przed i po terapii w żadnej w grup. W grupie II obserwowano większą poprawę w zakresie objawu wyprzedzania.

Tabela 65 Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników objawu wyprzedzania (test χ^2)

miejsce zabiegu				Objaw wyprzedzania PO		Ogółem
				negatywny	pozytywny	
L-S Chi ² (1) = 0,124 p = 0,725	Objaw wyprzedzania PRZED	negatywny	Liczebność	19	7	26
			% z wyprzedzania PO	90,5%	77,8%	86,7%
		pozytywny	Liczebność	2	2	4
			% z wyprzedzania PO	9,5%	22,2%	13,3%
L-S+SKB Chi ² (1) = 0,128 p = 0,720	Objaw wyprzedzania PRZED	negatywny	Liczebność	16	6	22
			% z wyprzedzania PO	69,6%	85,7%	73,3%
		pozytywny	Liczebność	7	1	8
			% z wyprzedzania PO	30,4%	14,3%	26,7%

W grupie II zaobserwowano znacznie większy stopień poprawy w zakresie wyników testów funkcjonalnych dla stawu krzyżowo-biodrowego niż w grupie I

Tabela 66 Wyniki testów funkcjonalnych charakterystycznych dla stawu krzyżowo-biodrowego w zależności od metody aplikacji terapii

	testy dla SKB	pogorszenie	bez zmian	poprawa	procent poprawy
L-S	Test Patricka	3	25	2	6,7%
L-S+SKB		2	19	9	30,0%
L-S	Test Gaenslena	5	24	1	3,3%
L-S+SKB		1	15	14	46,7%
L-S	Test Yeomana	4	24	2	6,7%
L-S+SKB		0	19	11	36,7%
L-S	Objaw Mennella	2	26	2	6,7%
L-S+SKB		0	19	11	36,7%
L-S	Objaw wyprzedzania	7	21	2	6,7%
L-S+SKB		6	17	7	23,3%

4.3.7.2 Czynniki wpływające na ilość pozytywnych testów dla komponentu korzeniowego i rzekomokorzeniowego

Analiza za pomocą metod regresyjnych (wielomianowej logistycznej i porządkowej) nie wykazała istnienia istotnego predyktora dla ilości pozytywnych testów przed leczeniem dla komponenty korzeniowej. Najbliższa zakładanemu poziomowi istotności $p = 0,05$ była zmienna ENG elementarne wysiłek, dla której istnieje zwiększone prawdopodobieństwo wyniku większego niż 2 testy: $RR_3 = 0,222$; $RR_4 = 0,667$. Miara związku między zmiennymi $V = 0,35$; $p = 0,062$ (test V Cramera).

Tabela 67 Związek pomiędzy zmianami w ENG elementarnym, a ilością pozytywnych testów dla komponentu korzeniowego

			komponent korzeniowy PRZED		
			2 testy	3 testy	4 testy
ENG elementarny wysiłek	brak zmian	Liczebność	2	12	4
		% z ENG wysiłek	8,3%	50,0%	16,7%
	zmiany	Liczebność	9	12	12
		% z ENG wysiłek	25,0%	33,3%	33,3%

Wykazano słaby istotny statystycznie związek między wynikiem w komponencie korzeniowym, a promieniowaniem dolegliwości bólowych ($r = -0,28$; $p = 0,03$).

Dla komponentu rzekomokorzeniowego istnieje słabe zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia wyniku równego 5 testom dla kobiet ($V = 0,376$; $p = 0,131$) i jest to najsilniejszy predyktor tej zmiennej (test V Cramera).

Tabela 68 Związek pomiędzy płcią, a ilością pozytywnych testów dla komponentu rzekomokorzeniowego

			komponent rzekomokorzeniowy PRZED					
			negatywny	1 test	2 testy	3 testy	4 testy	5 testów
płeć	M	Liczebność	2	2	3	3	9	2
		% z płeć	9,5%	9,5%	14,3%	14,3%	42,9%	9,5%
	K	Liczebność	0	1	2	8	18	10
		% z płeć	0,0%	2,6%	5,1%	20,5%	46,2%	25,6%

Wykazano, że występowanie ucisku w MRI w obrębie korzeni L4-S1 zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia pozytywnego objawu Laseque'a i testu Bragarda, wynik ten nie okazał się jednak istotny statystycznie.

Tabela 69 Związek pomiędzy pozytywnym wynikiem w teście Laseque'a i Bragarda, a występowaniem zmian w MRI (test χ^2)

		Ucisk korzenie nerwowe L4-S1 w MRI		Ogółem	
		0	1		
Test Laseque'a i Bragarda $\chi^2(1) = 0,173$; $p = 0,678$	0	Liczebność	3	10	13
		% z L i B	23,1%	76,9%	100,0%
		% z ucisku L4-S1	15,8%	24,4%	21,7%
	1	Liczebność	16	31	47
		% z L i B	34,0%	66,0%	100,0%
		% z ucisku L4-S1	84,2%	75,6%	78,3%

4.3.7.4 Czynniki wpływające na wartość kątową objawu Laseque'a

Nie obserwowano istotnego statystycznie związku pomiędzy wartością kątową objawu Laseque'a, a wiekiem badanych i czasem trwania choroby nie zależy od żadnej z wymienionych zmiennych.

Tabela 70 Związek pomiędzy wartością kątową objawu Laseque'a, a wiekiem i czasem trwania choroby (korelacja Pearsona)

		Kąt Laseque'a PRZED
wiek	Korelacja Pearsona	0,133
	Istotność (dwustronna)	0,312
Czas trwania choroby	Korelacja Pearsona	0,087
	Istotność (dwustronna)	0,510

Nie zauważono istotnego statystycznie związku pomiędzy wartością kątową w teście Laseque'a, a płcią pacjentów.

Tabela 71 Związek pomiędzy wartością kątową objawu Laseque'a, a płcią (test t)

	płeć	N	Średnia	Odchylenie standardowe	t	df	Istotność (dwustronna)
Kąt Laseque'a PRZED	M	21	42,62	9,95	0,426	58	0,672
	K	39	41,49	9,76			

U osób u których ból pojawiał się po prawej stronie kąt Laseque'a był niższy. Nie stwierdzono jednak istotnego statystycznie związku pomiędzy wartością kątową w teście Laseque'a, a stroną bólowa.

Tabela 72 Związek pomiędzy wartością kątową objawu Laseque'a, a stroną bólową (test t)

	Strona bólowa	N	Średnia	Odchylenie standardowe	t	df	Istotność (dwustronna)
Kąt Laseque'a PRZED	L	26	43,08	10,30	0,826	58	0,412
	P	34	40,97	9,37			

Nie wykryto istotnego statystycznie związku pomiędzy wartością kątową w teście Laseque'a, a obecnością lub brakiem ucisku na korzenie nerwowe w MRI. U osób z uciskiem na korzeń S1 zaobserwowano znacząco niższy kąt w teście Laseque'a, nie okazało się to jednak istotne statystycznie.

Tabela 73 Związek pomiędzy wartością kątową testu Laseque'a, a uciskiem na korzenie nerwowe w MRI (test t)

		N	Średnia	Odchylenie standardowe	t	df	Istotność (dwustronna)
Wartość kątowa objawu Laseque'a PRZED	Ucisk L4	20	43,00	10,18	0,624	58	0,535
	brak ucisku L4	40	41,33	9,62			
	Ucisk L5	24	42,71	9,78	0,532	58	0,597
	brak ucisku L5	36	41,33	9,84			
	Ucisk S1	17	38,82	8,58	-1,545	58	0,128
	brak ucisku S1	43	43,09	10,02			

V Dyskusja

Czynniki wpływające na dolegliwości bólowe, sprawność i jakość życia

W badanej grupie zaobserwowano istotny statystycznie związek pomiędzy wiekiem badanych chorych, a wynikami w zakresie intensywności bólu i oceny sprawności. U osób starszych po 41 roku życia zaobserwowano wyższe wartości w skali VAS, wskaźnikach Latinena i wskaźniku Oswestry (w przypadku 2 ostatnich wynik był istotny statystycznie). Świadczyć to będzie o wyższej intensywności dolegliwości bólowych i niższych wynikach w zakresie sprawności u osób starszych w badanej grupie. Radziszewski wykazała podobną zależność pomiędzy wiekiem, a intensywnością dolegliwości bólowych [225]. Badania własne zgodnie z doniesieniami Tonosu potwierdzają także zależność między starczym wiekiem i utratą sprawności. Tonosu obserwował wzrost wyników kwestionariusza Oswestry wraz z wiekiem, u osób do 40 roku życia ODI średnio wynosił $17,31 \pm 12,00$. Pomiędzy 40, a 50 rokiem życia ODI wynosił $26,00 \pm 11,81$ [226]. Wyniki takie uzyskała także Topolska [227]. W grupie osób młodszych zauważono natomiast niższe wyniki w zakresie oceny jakości życia zarówno w sferze fizycznej, jak i psychicznej. W badaniach Pawłowskiej-Cyprysiak oceniających jakość życia osób niepełnosprawnych odnotowano, że wiek w którym pojawiają się ograniczenia ma istotny wpływ na występowanie problemów emocjonalnych. Im później pojawia się utrata sprawności tym większe ryzyko odczuwania ograniczeń w pełnieniu ról społecznych z powodu ograniczeń emocjonalnych (sfera psychiczna). Wcześniej rozpoznana utrata sprawności zwiększa ryzyko ograniczeń w pełnieniu ról społecznych z powodu problemów ze zdrowiem fizycznym (sfera fizyczna) [228].

Wśród czynników powiązanych z występowaniem bólu L-S najczęściej wymieniane i opisywane jest BMI. W badanej grupie zaobserwowano znacznie podwyższony wskaźnik BMI, który wskazuje na nadwagę większości badanych pacjentów. Część spośród badanych zakwalifikowana została do II stopnia otyłości lub otyłości klinicznej. Choć jak zauważa się w większości badań masa ciała ma jedynie niewielki wpływ na rozwój zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa [59,66,67], to jednak w większości doniesień obserwuje się związek pomiędzy wysokim BMI, a przewlekłymi bólami w tej okolicy [67,69,229]. DePalma w swoich badaniach podkreśla nawet, że wysokość wskaźnika BMI może być ściśle powiązana z przyczyną bólu kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. Zauważono, że wzrost BMI

wpływa na większe prawdopodobieństwo wystąpienia bólów kręgosłupa o podłożu rzekomokorzeniowym, będących wynikiem patologii stawów międzywyrostkowych. BMI w normie jest bardziej prawdopodobne dla przyczyn korzeniowych bólu oraz dla dysfunkcji stawów krzyżowo-biodrowych [59].

Wśród badanych zaobserwowano niewielkie różnice w zakresie odczuwania bólu, sprawności i jakości życia w zależności od BMI. Osoby o wyższej masie miały wyższe dolegliwości bólowe i gorsze wyniki w zakresie sfery fizycznej jakości życia i nieznacznie lepsze wyniki w zakresie sfery psychicznej. W badaniach wskazuje się na związek pomiędzy wysokością wskaźnika Oswestry a masą ciała, u osób otyłych obserwowano wyższe wartości wskaźnika i gorszą sprawność [225,227]. W badaniach własnych nie zauważono znaczącego wpływu wysokości BMI na wyniki w zakresie sprawności chorych w badanej grupie.

W przypadku podziału wartości oceniających efekty terapii ze względu na czas trwania choroby u badanych obserwowano jedynie niewielkie różnice. Osoby z dłuższym czasem trwania choroby wykazywały nieznacznie wyższy poziom bólu w zakresie kwestionariusza Latinena, niższy stopień sprawności w kwestionariuszu Oswestry, a także w niższe wartości w zakresie jakości życia. Różnice wyników dotyczące bólu i jakości życia były bardzo niewielkie, ale adekwatne do wyników uzyskanych u osób starszych. Natomiast w przypadku jakości życia niższe wartości w skali SF-36 uzyskiwały osoby młodsze z dłuższym czasem trwania choroby. Dłuższy czas trwania dolegliwości zgodnie z danymi z piśmiennictwa może wpływać na wystąpienie depresji i gorszą ocenę sfery psychicznej jakości życia [230]. Młodszy wiek w którym pojawiły się pierwsze dolegliwości, predysponuje do gorszych wyników w sferze fizycznej jakości życia [228]. Wczesne zachorowanie może zwiększać poczucie braku możliwości poprawy, zwłaszcza jeśli wcześniejsze leczenie było nieskuteczne. Nie należy jednak zawsze wiązać czasu trwania choroby z postępującymi zmianami. Bóle odcinka dolnego kręgosłupa mają charakter nawrotów i okresów bez dolegliwości bólowych, dlatego trudno oczekiwać wpływu czasu trwania choroby na intensywność objawów.

W badanej grupie zaobserwowano także związek pomiędzy wartością kąta przy której pojawiły się dolegliwości bólowe w pozytywnym teście Laseque'a, a nasileniem dolegliwości bólowych i wynikami w zakresie sprawności. U osób z niższą wartością kąta przy, którym

pojawił się ból, intensywność dolegliwości przyjmowały wyższe wartości, a sprawność była oceniona gorzej (nie uzyskano istotności statystycznej).

Wśród czynników ryzyka predysponujących do wystąpienia przewlekłych dolegliwości bólowych kręgosłupa L-S wymieniany jest także rodzaj obciążeń fizycznych w miejscu pracy oraz wymuszona pracą pozycja. W badanej grupie najbardziej liczne były osoby wykonujące prace siedzącą i fizyczną, chorzy deklarowali powiązanie wystąpienia dolegliwości bólowych ze sposobem i rodzajem pozycji przyjmowanych w pracy. Potwierdzają to doniesienia z piśmiennictwa wskazujące, że sami chorzy przypisują wystąpienie dolegliwości w kręgosłupie lędźwiowo-krzyżowym w 80% pracy zawodowej, praca fizyczna jest w ich opinii przyczyną ból u 86% chorych, a zła postawa w pracy powoduje ból u 33% osób [14]. Większość badań podkreśla brak związku pomiędzy długotrwałym stanem lub siedzeniem w pracy a częstością występowania zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego [70-73]. Lisiński podaje, że do przeciążeń struktur kręgosłupa może prowadzić zarówno, praca fizyczna, jak i długotrwałe przyjmowanie pozycji siedzącej w pracy [231]. Należy podkreślić, że osoby długotrwałe pracujące w pozycji siedzącej bardzo często zgłaszają dolegliwości w obrębie kręgosłupa L-S [14,74,75].

Podjęcie terapeutyczne

W przewlekłych zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego, czy to o podłożu korzeniowym, czy rzekomokorzeniowym dochodziło będzie do zmian postawy i zaburzeń w kinematyce chodu. Będą one wynikiem spłaszczenia fizjologicznej lordozy oraz odruchu usztywniającego odcinek lędźwiowy kręgosłupa, a także przesunięcia środka ciężkości i tułowia do przodu z towarzyszącą przednią rotacją kości biodrowej. Dodatkowo zaobserwowano także boczne przesunięcie tułowia [13,15,18,110]. Nieprawidłowe, asymetryczne ustawienia poszczególnych elementów narządu ruchu względem siebie powodować mogą przeciążenia i zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze w narządzie ruchu, a w konsekwencji zmiany czynnościowe i strukturalne [232]. Związek pomiędzy dyskopatią odcinka L-S, a zmianami ustawienia miednicy i patologią stawów krzyżowo-biodrowych obserwował w swoich badaniach Gasik [233]. Potwierdza to po raz kolejny duże rozpowszechnienie w populacji zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa o charakterze mieszanym, czego potwierdzenie znaleziono w badanej grupie. Taki charakter

dolegliwości niesie za sobą konieczność zmiany podejścia fizjoterapeutycznego. Szczególnie, że najczęściej leczenie bólu kręgosłupa L-S przy wykorzystaniu technik fizjoterapeutycznych jest leczeniem objawowym [201-203]. Dobór bodźców fizykalnych i specjalnych metod fizjoterapeutycznych nie jest przypadkowy. Skuteczność działania przeciwbólowego masażu głębokiego, poizometrycznej relaksacji czy terapii uciskowej w zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowego czy syndromie stawu krzyżowo-biodrowego potwierdzają liczni autorzy [234-238]. Jako efekt zastosowania masaż i ćwiczeń rozciągających najczęściej w literaturze wymienia się zmniejszanie dolegliwości bólowych i wspomaganie powrotu do prawidłowej równowagi mięśniowej [234], a także obniżanie napięcia mięśniowego [235-236]. Nowatorskie podejście w obecnej publikacji zakłada, że sama terapia w obszarze odcinka lędźwiowego nie przyniesie spodziewanych rezultatów w grupie chorych z bólem o charakterze mieszanym. Większość badań opisuje bowiem wyniki terapii albo w okolicy lędźwiowej [239] albo w okolicy stawu krzyżowo-biodrowego [216].

Skuteczność terapii w aspekcie przeciwbólowym

Skala wzrokowo-analogowa VAS zastosowana do pomiaru natężenia bólu w niniejszej pracy jest najczęściej stosowaną skalą subiektywnej oceny bólu [240-242]. Jej wiarygodność została zweryfikowana w badaniach klinicznych [243], co zdecydowało o wyborze skali VAS jako narzędzia diagnostycznego dla prowadzonego badania. W zrealizowanym projekcie badawczym obie metody terapeutyczne okazały się skuteczne w zakresie poprawy mierzonych parametrów i doprowadziły do zmniejszenia intensywności dolegliwości bólowych. Istotną statystycznie poprawę uzyskano w zakresie wskaźników bólu wg Latinena w obydwu grupach, a także w skali VAS w grupie II (L-S+SKB). Analiza średnich procentowej poprawy w zakresie natężenia dolegliwości bólowych wskazuje na wyższe wartości poprawy w skali VAS dla metody zaproponowanej w grupie II, zakładającej konieczność pracy w okolicach kręgosłupa L-S i stawu krzyżowo-biodrowego. W wyniku przeprowadzonej analizy porównawczej wyników uzyskanych w zakresie zmiany intensywności bólu nie uzyskano istotnej statystycznie różnicy w zakresie leczenia przeciwbólowego obydwu metod, choć uzyskany wynik istotności nieznacznie odbiegał od przyjętego poziomu istotności ($p=0,075$).

Dodatkowo w badanej grupie szczegółowej ocenie poddano poszczególne pytania kwestionariusza Latinena. W obydwu grupach uzyskano istotną statystycznie poprawę

w zakresie obniżenia intensywności doświadczanego bólu, a także spadek ilości przyjmowanych leków. Dodatkowo w grupie II uzyskano istotną statystycznie poprawę w zakresie częstości pojawiania się dolegliwości bólowych. W grupie I (L-S) po zastosowanej terapii ból był mniej intensywny i wymagał stosowania mniejszej ilości leków przeciwbólowych. W grupie II (L-S+SKB) dolegliwości bólowe były mniej intensywne, pojawiały się rzadziej, chorzy rzadziej sięgali po leki przeciwbólowe, a uzyskana poprawa zmniejszyła stopień ograniczeń aktywności ruchowych (wynik na granicy istotności). Uzyskane wyniki wskazują na większą skuteczność terapii zastosowanej w grupie II.

Uzyskany efekt przeciwbólowy jest zgodny z wcześniejszymi pilotażowymi badaniami własnymi dotyczącymi wpływu sposobu aplikacji terapii na jej skuteczność [244]. Skuteczność zastosowanych metod fizjoterapeutycznych potwierdzają doniesienia z piśmiennictwa, ale najczęściej opisują poszczególne metody pojedynczo. Jeśli natomiast w literaturze opisywany jest algorytm postępowania zbliżony do badanego to jego zastosowanie ograniczone jest do obszaru kręgosłupa lub tylko miednicy [216,226,238,239].

Selkow w badaniach na grupie 20 chorych z bólem dolnego odcinka kręgosłupa, u których wykonano poizometryczną relaksację w obszarze miednicy uzyskał zmniejszenie dolegliwości bólowych u wszystkich badanych z wartości $29,3 \pm 19,1$ na $25,0 \pm 20,6$, średnio wartości poprawy na poziomie $4,3 \pm 1,5$ mm [239]. Uzyskana w jego badaniach poprawa była porównywalna do obserwowanej w grupie I, z standardową aplikacją terapii i zdecydowanie niższa, od obserwowanej w grupie II. Potwierdza to, że szersze zastosowanie terapii pozwala na wyższy stopień poprawy. Tradycyjnie metodę poizometrycznej relaksacji wykorzystuje się w celu przerwania sprzężenia ból-napięcie mięśnia, stąd też technika ta znajduje swoje zastosowanie w terapii licznych zespołów bólowych. W badaniach klinicznych wskazuje się na wysoką skuteczność tej terapii w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, ponieważ techniki energii mięśniowej nie tylko hamują motoneurony alfa, ale także włókna dośrodkowe typu Ia poprzez delikatne rozciąganie mające miejsce w trakcie tej techniki. W mięśniach prostownikach kręgosłupa włókna dośrodkowe z nocyceptorów łączą się synaptycznie z motoneuronami alfa, podczas wykonywania technik poizometrycznej relaksacji w tym obszarze dochodzi więc do rozluźnienia na drodze hamowania dośrodkowego i odśrodkowego [201].

Romanowski po zastosowaniu masażu głębokiego w obszarze mięśnia prostownika grzbietu u 26 pacjentów z bólami kręgosłupa lędźwiowego zauważył istotne statystycznie

zmniejszenie dolegliwości bólowych u wszystkich badanych, z wartości $59,15 \pm 13,13$ na wartość $34,23 \pm 10,7$, średnio uzyskał poprawę na poziomie 24,92 mm [235]. W badaniach wskazuje się, że masaż głęboki prowadzi do redukcji dolegliwości bólowych i normalizacji napięcia mięśniowego [245,246]. Dane z piśmiennictwa wskazują także na skuteczność zabiegów fizykalnych w leczeniu zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa. Zastosowanie TENS w obszarze kręgosłupa lędźwiowego przyniosło poprawę u 18 z 20 badanych, a wykorzystanie terapii skojarzonej (TENS + ultradźwięki) doprowadziło do zmniejszenia dolegliwości bólowych w skali VAS [247,248]

Czynnikiem, który wzięto pod uwagę przy ocenie skuteczności przeciwbólowej była płeć badanych. Zauważono w całej grupie wyższą skuteczność w skali VAS u mężczyzn (średnio 15,2 mm) niż u kobiet (średnio 7,2mm). W grupie II różnica na korzyść mężczyzn była najbardziej wyraźna, ale nie istotna statystycznie. W badanych grupach nie zaobserwowano zależności efektywności terapii od czasu który upłynął od pojawienia się pierwszych objawów oraz wieku chorych. W grupie I zaobserwowano u osób z wysokim BMI mniejszy spadek intensywności dolegliwości bólowych po zastosowanej terapii, uzyskany wynik nie był jednak istotny statystycznie. Zaobserwowano związek pomiędzy stroną bólową, a efektywnością terapii w obydwu grupach. Większy stopień poprawy obserwowano w zakresie zmniejszenia dolegliwości bólowych w obydwu skalach jeśli dolegliwości bólowe występowały po stronie prawej.

Lepszy efekt terapeutyczny w skali VAS obserwowano także u osób z dolegliwościami o charakterze drętwienia i uczucia „igiełek” oraz u osób, u których nie występowało pieczenie. Natomiast zastosowana terapia nie wpływała znacząco na charakter dolegliwości bólowych w badanych grupach, który po zakończeniu terapii praktycznie nie uległ zmianie, o czym świadczy istotna statystycznie zależność pomiędzy wynikami w zakresie drętwienia czy pieczenia przed i po terapii. W obydwu grupach obserwowano niewielkie, porównywalne zmiany dotyczące zmniejszenia zakresu promieniowania dolegliwości bólowych na obszarze uda, łydki i stopy. Zastosowana terapia nie wpłynęła na zmniejszenie zaburzeń czucia i zaburzeń w zakresie odruchu skokowego. Prowadzone leczenie miało na celu zmniejszenie dolegliwości bólowych i nie prowadziło do poprawy przewodnictwa nerwowego stąd też brak zmian w tym zakresie po zastosowanej terapii.

W badanej grupie zauważono także związek pomiędzy stopniem poprawy w VAS w grupie II oraz w wartościach kwestionariusza Latinena w grupie I i II, a zmianami wartości kątowej dla testu Laseque'a. U osób u których doszło do zmniejszenia dolegliwości bólowych obserwowano wyższy kąt Laseque'a przy którym pojawiały się dolegliwości bólowe po terapii oraz większą różnicę pomiędzy wartością początkową i końcową w teście. Przeprowadzone leczenie doprowadziło także do uzyskania wyniku negatywnego w teście Laseque'a u 12 badanych oraz do zwiększenia wartości kątowych u wszystkich badanych, u których test był pozytywny, otrzymany wynik w tym zakresie okazał się istotny statystycznie. W grupie II obserwowano wyższy stopień poprawy w zakresie wartości kątowych i liczby osób u których doszło do zniesienia objawu Laseque'a. Efektywność leczenia przeciwbólowego nie była zależna natomiast od liczba poziomów na których obserwowano przepukliny krążka międzykręgowego oraz od ilości pozytywnych testów dla komponentu korzeniowego i rzekomokorzeniowego bólu.

Skuteczność terapii w zakresie sprawności

Istotnym aspektem oceny procesu rehabilitacji jest ocena stanu funkcjonalnego i sprawności na różnych etapach postępowania terapeutycznego. Dla wiarygodnej i kompetentnej oceny możliwości leczniczych wybranych algorytmów postępowania leczniczego ważne jest stosowanie odpowiednio dobranych narzędzi kontrolnych. Do oceny sprawności badanych wykorzystano skalę Oswestry, która jest powszechnie uznawaną i wiarygodną skalą oceniającą pacjentów z bólami kręgosłupa lędźwiowego [249]. Średnia wartość kwestionariusza Oswestry w badanej grupie klasyfikuje chorych w zakresie średniego stopnia niepełnosprawności (20-40) według kategorii opracowanych przez Fairbank'a [250]. W literaturze średnia wartość dla kwestionariusza Oswestry podaje się na poziomie 10.19 [226], u osób z bólem kręgosłupa lędźwiowego obserwowano wynik w zakresie 11.88 - 22.07 [226]. Inni autorzy podają, że w przewlekłych zespołach bólowych skala Oswestry może utrzymywać się na poziomie 4–23 [251]. Dodatkowo w badaniach wskazuje się na istotnie wyższe wartości w kwestionariuszu Oswestry u osób z promieniowaniem bólu do kończyny dolnej (23,07), niż u osób bez promieniowania [226]. U wszystkich przebadanych chorych obserwowano promieniowanie dolegliwości bólowych, co może tłumaczyć występowanie dość wysokiego stopnia niepełnosprawności w badanej grupie.

W przeprowadzonym projekcie potwierdzono w całej badanej grupie istotną statystycznie skuteczność obydwu algorytmów postępowania fizjoterapeutycznego w zakresie poprawy sprawności. W niewielkim stopniu wyższą poprawę w całym kwestionariuszu uzyskano w grupie II. Analiza średnich procentowej poprawy w zakresie sprawności wskazuje na wyższe wartości poprawy dla metody zaproponowanej w grupie II (L-S+SKB), ale jednocześnie w tej grupie zaobserwowano wyższy stopień pogorszenia. Średni wyniki różnic między poziomem sprawności przed i po zabiegu porównywany między grupami przemawia na korzyść grupy II, ale uzyskana między nimi różnica nie okazała się być istotna statystycznie. Nie potwierdza to więc wniosku o większej skuteczności terapii z uwzględnieniem okolicy stawu krzyżowo-biodrowego w zakresie sprawności.

Uzyskanie poprawy w jednej funkcji, przy jednoczesnym pogorszeniu drugiej nie zmieniają wyniku końcowego dla całej skali, dlatego w celu dokładnej oceny wpływu zastosowanego leczenia na sprawność chorych należy dokonać szczegółowej interpretacji poszczególnych aspektów oceny. W grupie I (L-S) zaobserwowano zmniejszenie nasilenia dolegliwości bólowych, większą samodzielność pacjentów oraz zmniejszenie wpływu dolegliwości bólowych na siedzenie w jednej pozycji, jakość snu, życie towarzyskie i aktywność seksualną. W grupie II (L-S +SKB) po zastosowaniu terapii odnotowano mniejsza intensywność dolegliwości bólowych, która pozwoliła pacjentom na samodzielne funkcjonowanie, przy jedynie niewielkiej pomocy. Badania mogli podnosić ciężkie przedmioty, bez bólu lub z jego niewielkim udziałem, dolegliwości bólowe nie nasilały się podczas chodzenia, stania i podróży, a jakość snu i długość czasu snu bez bólu uległa poprawie. W grupie tej obserwowano także niewielki wpływ leczenia na poprawę aktywności seksualnej, ale uzyskany wynik nie był istotny statystycznie. Stopień poprawy w poszczególnych aspektach kwestionariusza Oswestry był nieznacznie wyższy w grupa II – poprawa w 7 pytaniach istotna statystycznie, a w ósmym na granicy istotności, w porównaniu do grupy I gdzie poprawę obserwowano w 6 pytaniach.

Uzyskany stopień poprawy w zakresie sprawności badanych potwierdził wcześniejsze pilotażowe badania własne dotyczące wpływu sposobu aplikacji terapii na jej skuteczność [244]. W literaturze dostępne są badania potwierdzające skuteczność poszczególnych metod wykorzystywanych w niniejszej pracy. W badaniach Wilson'a i wsp także uzyskał poprawę sprawności po zastosowaniu technik energii mięśniowej przez 4 tygodnie w obszarze kręgosłupa (mięsień prostownik grzbietu i czworoboczny lędźwi) u 64 chorych z bólami

kręgosłupa lędźwiowego. Zauważył on w swojej grupie zmniejszenie pozycyjnej asymetrii i zwiększenie ruchomości. Po zastosowanej terapii uzyskał on zmniejszenie średniego wyniku w grupie z 45 ± 7 do wyniku 7 ± 3 dla kwestionariusza Oswestry, a uzyskany stopień poprawy był znacząco wyższy od uzyskanego w przeprowadzonym badaniu [216]. Grupa Wilsona charakteryzowała się młodszym wiekiem (średnia wieku 31) i krótszym czasem trwania choroby od grupy badawczej stąd możemy spodziewać się, że prawdopodobnie stopień patologii był tej grupie mniejszy stąd szybsze i lepsze rezultaty. Efekt leczniczy technik energii mięśniowej w zakresie sprawności związany jest z działaniem rozciągającym na mięśnie, ich wydłużeniem a także zmniejszeniem napięcia struktur przykurczonych [216]. Istotna statystycznie poprawę sprawności uzyskano także w badaniach Romanowskiego, oceniających wpływ masażu głębokiego na bóle kręgosłupa L-S. W badaniach tych uzyskano poprawę w kwestionariuszu Oswestry średnio na poziomie $16,38 \pm 11,68$ [235].

W grupie II zaobserwowano nieznacznie większą poprawę, co może mieć związek z lepszym działaniem przeciwbólowym terapii w tej grupie. Zwłaszcza, że w badaniu zauważono istotny statystycznie związek pomiędzy zmniejszeniem dolegliwości bólowych, a poprawą sprawności w grupie drugiej. W literaturze wskazuje się, że różnica pomiędzy wynikiem przed i po terapii w wskaźniku Oswestry jest istotna klinicznie tylko wtedy, gdy osiąga wartość minimum 6 punktów [252]. Poprawa w obydwu grupach przekroczyła wartość 6 punktów, tak więc jest ona nie tylko istotna statystycznie, ale ma także znaczenie kliniczne. W literaturze wskazuje się także, że powrót do pracy zawodowej jest możliwy po uzyskaniu wartości 10-12 punktów w kwestionariuszu Oswestry [216]. Wartości uzyskane w badanej grupie po zakończeniu leczenia nie pozwalają na uznanie efektów terapii za umożliwiający pacjentowi powrót do czynności zawodowych.

Wyższy stopień poprawy sprawności zaobserwowano w badanej grupie u mężczyzn, co może mieć związek z niższym poziomem intensywności dolegliwości bólowych u tej płci po zastosowanej terapii. Różnica pomiędzy poprawą sprawności pomiędzy kobietami i mężczyznami nie okazała się jednak istotna statystycznie. W piśmiennictwie nie obserwowano związków pomiędzy stopniem sprawności, a płcią [253]. W grupie II zaobserwowano natomiast istotny statystycznie słaby związek pomiędzy wiekiem badanych, a stopniem poprawy sprawności. Wraz z wiekiem wzrastał stopień niepełnosprawności i obniżał się stopień poprawy. Chorzy w wieku podeszłym uzyskiwali niższą poprawę niż osoby młodsze. Zależność taka obserwowana była także w innych badaniach, gdzie wskazuje

się na znacznie gorsza sprawność chorych zwłaszcza po 70 roku życia [226]. W grupie tej zaobserwowano analogiczny, ale nie istotny statystycznie bardzo słaby związek z parametrem czasu trwania choroby. Osoby, które pierwszych dolegliwości doznały w odległym czasie, prezentowały niższe wyniki niż te, u których był to jeden z pierwszych epizodów bólowych.

Stwierdzono także słaby istotny statystycznie związek pomiędzy stopniem uzyskanej poprawy, a wartością kąta w objawie Laseque'a przed leczeniem w grupie I i stopniem poprawy w zakresie wartości kątowej objawu Laseque'a w grupie II. W grupie L-S u osób z wyższymi wartościami kąta przy którym pojawiały się dolegliwości bólowe przed terapią uzyskiwano większą poprawę sprawności. W grupie L-S+SKB u osób z większą poprawą sprawności obserwowano wyższe zakresie kątowy jaki w teście Laseque'a był dla pacjentów bezbolesny.

W grupie II uzyskano nieznacznie wyższą poprawę u chorych u których dolegliwości pojawiały się po stronie lewej, ale uzyskana różnica nie okazała się istotna statystycznie. W żadnej z grup nie zaobserwowano zależności pomiędzy wagą lub wskaźnikiem BMI, a stopniem uzyskanej poprawy sprawności. Liczba poziomów na których występowały przepukliny krążka międzykręgowego w obrazie MRI oraz ilość dodatnich wyników dla komponentu rzekomokorzeniowego nie wpływała na skuteczność terapii w zakresie sprawności. Zauważono słaby związek poprawy w kwestionariuszu Oswestry z liczbą pozytywnych testów dla komponentu korzeniowego. Im więcej pozytywnych wyników testów uzyskał chory tym niższy stopień poprawy sprawności u niego obserwowano, wynik na granicy istotności statystycznej ($p=0.057$).

W aspekcie nasilenia dolegliwości bólowych i sprawności uzyskano znaczącą poprawę w grupie II z aplikacją terapii zarówno w obszarze kręgosłupa, jak i miednicy. Badania kliniczne wskazują na występowanie dysbalansu mięśniowego u pacjentów z bólami kręgosłupa i patologią stawów krzyżowo-biodrowych, który dotyczy mięśnia biodrowo-łędźwiowego, czworobocznego i rotatorów stawu biodrowego [254]. Poprawa balansu mięśniowego, w więc zmniejszenie dolegliwości bólowych, zmniejszenie napięcia i rozluźnienie wymienionych mięśni poprzez masaż, poizometryczną relaksację czy kompresję ischemiczną doprowadziło do dekompresji w obszarze kręgosłupa łędźwiowego, poprawy balansu kości biodrowej i pozwoliło na uwolnienie kości krzyżowej [254,255].

Wpływ terapii na jakości życia

Ze względu na coraz bardziej rozpowszechnioną w medycynie konieczność holistycznego podejścia do pacjenta, coraz większą uwagę przypisuje się nie tylko poprawie w sferze fizycznej życia, ale także psychicznej i społecznej [256]. Termin jakość życia w najprostszym ujęciu oznacza stopień zadowolenia z życia zgodnie z potrzebami i możliwościami chorego [257,258]. Jakość życia definiowana jest także jako subiektywne odczucie pacjenta, zależne od czynników takich jak: sprawność fizyczna, stan somatyczny, samopoczucie, stan psychiczny, życie rodzinne, jakość kontaktów społecznych (sąsiedzi, znajomi), miejsce zamieszkania, wykształcenie czy standard życia [257-260]. Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization – WHO) definiuje jakość życia jako „poczucie jednostki co do jej pozycji życiowej w odniesieniu do jej osiągnięć, oczekiwań, standardów i zainteresowań” [257]. W licznych badaniach podkreśla się istotność problematyki jakości życia chorych oraz wpływu wiedzy uzyskanej z kwestionariuszy ją oceniających na skuteczność rehabilitacji [259,260].

Występowanie dolegliwości bólowych dolnego odcinka kręgosłupa zgodnie z danymi z piśmiennictwa, ma znaczący wpływ na obniżenie jakości życia [225,253,261,262]. Otrzymane w badanej grupie średnie wyniki sugerują, znaczne obniżenie jakości życia zarówno w sferze fizycznej, jak i psychicznej wśród badanych w odniesieniu do polskiej normy dla skali SF-36 [224]. Skala SF-36 jest powszechnie wykorzystywaną skalą oceniającą jakość życia, wyższe wyniki końcowe w poszczególnych aspektach skali wskazują na wyższą ocenę jakości życia [263,264].

W badanej grupie zauważono, że zastosowane leczenie wpłynęło na poprawę jakości życia w sferze fizycznej w grupie I i II oraz w sferze psychicznej skali SF-36 w grupie II, uzyskane wyniki były istotne statystycznie. Dodatkowo w grupie II uzyskano istotną statystycznie poprawę wyników w 6 z 8 aspektów oceny jakości życia, a w 2 pozostałych wynik był na granicy istotności statystycznej. W grupie I poprawę zanotowano w 3 aspektach. Analiza średniej procentowej poprawy w zakresie jakości życia wskazuje na wyższe wartości poprawy zarówno w sferze fizycznej, jak i psychicznej dla metody zaproponowanej w grupie II, przy jednocześnie niższym stopniu pogorszenia. Średni wyniki różnic między poziomem poprawy w sferze fizycznej i psychicznej przed i po terapii porównywany między grupami

przemawia na korzyść grupy II, ale uzyskana między nimi różnica nie okazała się być istotna statystycznie. Wpływ zabiegów fizjoterapeutycznych na poprawę jakości życia u chorych z bólami kręgosłupa obserwowano we wcześniejszych doniesieniach [256,265]. W piśmiennictwie opisuje się także pozytywny wpływ wysiłku fizycznego i ćwiczeń leczniczych na poziom aktywności społecznych i częstość kontaktów międzyludzkich [256].

Badania kliniczne wskazują na dużo niższe wyniki początkowe mężczyzn w zakresie pracy zawodowej, a u kobiet w obszarze codziennego funkcjonowania [256]. W aspekcie sfery fizycznej jakości życia zaobserwowano związek między płcią, a efektem terapeutycznym w obydwu grupach, mężczyźni uzyskali większy stopień poprawy, uzyskana różnica nie była jednak istotna statystycznie. W ocenie sfery psychicznej jakości życia zaobserwowano w grupie I istotną statystycznie różnicę między stopniem efektywności terapii u kobiet i u mężczyzn. W grupie tej kobiety uzyskały poprawę w opisywanym zakresie, a u wszystkich mężczyzn wystąpiło pogorszenie.

W badanej grupie zauważono istotny statystycznie wpływ wysokości wskaźnika BMI na stopień poprawy w zakresie sfery psychicznej jakości życia w grupie I. U osób z wysokimi wartościami BMI przed terapią uzyskiwano niższą poprawę niż u chorych, u których obserwowano BMI w normie. Taki związek zaobserwowano także w grupie II, ale był on bardzo słaby i nie znamieny statystycznie. Podobne obserwacje poczynili już wcześniej inni badacze. Piśmiennictwo wskazuje na wprost proporcjonalną zależność pomiędzy procentowym udziałem tkanki tłuszczowej w masie ciała, a występowaniem stresu psychicznego. Osoby z wyższą zawartością tłuszczu i wyższym BMI niżej oceniały swoją jakość życia [266-268]. W piśmiennictwie gorsze wyniki zaobserwowano w grupie kobiet na granicy nadwagi i otyłości. U osób z wyższym BMI zauważono większą liczbę subiektywnych dolegliwości bólowych dotyczących zdrowia [269]. LePen nie obserwował natomiast różnic w ocenie aspektu psychicznego jakości życia pomiędzy osobami z otyłością i nadwagą. Zaobserwował on w całej swojej grupie gorsze wyniki dotyczące samopoczucia w zakresie wyglądu zewnętrznego [270].

W badaniach własnych nie obserwowano wpływu wieku i czasu trwania choroby na stopień poprawy jakości życia w żadnej z grup, mimo, że w piśmiennictwie wskazuje się, że dłuższy czas choroby (przewlekły charakter bólu) może mieć wpływ na występowanie objawów depresji [271]. W badanej grupie efekt terapii nie był także uzależniony od strony

po której promieniowały dolegliwości, od kątowej wartości testu Laseque'a, liczba pozytywnych testów i zajętych poziomów w MRI.

Zależności pomiędzy czynnikami oceniającymi terapię

W obydwu grupach obserwowano silne istotne statystycznie powiązanie pomiędzy wynikami początkowymi w skali VAS i kwestionariuszu Latinena. Wysokie wyniki w jednej skali generowały podobne wartości w drugiej. Słaby istotny statystycznie związek pomiędzy tymi parametrami obserwowano także w aspekcie skuteczności terapii, ale jedynie w grupie II. Wyższa poprawa w wynikach kwestionariuszu Latinena miała swoje odzwierciedlenie w lepszej poprawie w skali VAS.

W obydwu grupach stwierdzono także istotny statystycznie bardzo silny związek pomiędzy wynikami początkowymi wskaźnika Oswestry i Latinena, a także silny istotny statystycznie związek pomiędzy wynikami początkowymi w skali VAS i wskaźnika Oswestry. Większe nasilenie dolegliwości bólowych wpływało na gorszą ocenę sprawności wśród badanych. Korelację między tymi parametrami obserwowano także dla efektywności terapii. W grupie II istotny związek obserwowano w zakresie wszystkich 3 parametrów, w grupie I dotyczył tylko wskaźników Latinena i Oswestry. Zmniejszenie dolegliwości bólowych po terapii w istotny sposób wpływało na poprawę sprawności. Silną zależność pomiędzy skalą VAS i kwestionariuszem Oswestry zaobserwował w swoich badaniach także Payeres [249], Monticone [251,272] i Radziszewski [273].

W obydwu grupach obserwowano także istotny statystycznie związek pomiędzy wynikami początkowymi skal oceniających ból i sprawność, a sferą fizyczną jakości życia. Wysokie wyniki w skali VAS oraz wskaźniku Latinena i Oswestry wpływały na niskie parametry w ocenie sfery fizycznej jakości życia. Im bardziej intensywne dolegliwości bólowe i gorsza ocena sprawności tym niżej pacjenci oceniali sferę fizyczną jakości życia przed terapią. Z kolei im lepsze parametry w zakresie bólu i sprawności, tym lepsza ocena jakości życia. Po zastosowanym leczeniu związek ten utrzymał się w grupie II, gdzie obserwowano istotny statystycznie wpływ zmniejszenia dolegliwości bólowych i poprawy sprawności na większą poprawę w zakresie sfery fizycznej jakości życia. Podobne wyniki zaobserwowano w innych badaniach [251]. Monticone zaobserwował silny istotny statystycznie związek pomiędzy VAS, Oswestrą i skalą fizyczną jakości życia [251]. Podobne

wyniki uzyskano także w innych badaniach [274,275] W grupie I sfera fizyczna jakości życia istotny powiązana była tylko z wynikami kwestionariusza Latinena.

Przed leczeniem istotny statystycznie wpływ na ocenę sfery psychicznej jakości życia miał w grupie I nasilenie dolegliwości bólowych (skala VAS), a w grupie II sprawność (wskaźnik Oswestry). Gorsze wyniki w obydwu parametrach obniżały ocenę jakości życia w sferze psychicznej. Związek taki nie wystąpił po zakończeniu terapii. Powiązanie psychiczne pomiędzy układem emocjonalnym, a bólem znane jest w piśmiennictwie od dawna. Tolerancja bólu i intensywność reakcji na niego zależy od stanu psychicznego. Część pacjentów reaguje na ból przewlekły depresją, która z kolei nasila cierpienie spowodowane bólem przewlekłym [276-279]. Stopień depresji powiązany jest z upośledzeniem funkcjonalnym, czasem trwania objawów, poziomem wykształcenia i stanem cywilnym, a jej wystąpienie wpływa na jakość życia [230]. Dodatkowo u chorych z bólem przewlekłym opisuje się zaburzenia czynności poznawczych, zaburzenia pamięci i koncentracji, którym towarzyszą trudności z zasypianiem i utrzymaniem ciągłości snu. Często występowanie tych zaburzeń przypisywane jest depresji [280].

W badaniach własnych obserwowano także istotny statystycznie wpływ poprawy w sferze fizycznej na pogorszenie w sferze psychicznej, u osób z lepszymi efektami w sferze fizycznej w grupie I obserwowano pogorszenie wyniku w sferze psychicznej.

Testy funkcjonalne

W badanej grupie zauważono duże współwystępowanie dodatniego wyniku dla testu Laseque'a z dodatnim testem Bragarda, a także współwystępowanie dodatnich wyników testu Laseque'a i oponowego. U 1/3 osób wszystkie 3 testy były pozytywne, dodatkowo potwierdzał je wynik skrzyżowanego objaw Laseque'a. W licznych publikacjach dowiedziono, że większą wartość diagnostyczną ma kilka testów [87]. Sugeruje się jednoczesne zastosowanie w diagnostyce testu Lasegue'a i testu Bragarda lub testu Lasegue'a i testu oponowego dla poprawy wiarygodności wyniku [119], co znajduje swoje potwierdzenie w przeprowadzonym badaniu. Zaobserwowano dość dużą skuteczność diagnostyczną skrzyżowanego test Lasegue'a, jego pozytywny wynik był potwierdzony przez 3 inne testy, co potwierdzają wcześniejsze doniesienia wskazujące na specyficzność tego testu na poziomie 88% [87,122]. W literaturze wskazuje się także na większą specyficzność tego testu w diagnostyce zespołów korzeniowych niż objaw Lasegue'a [87,122,123].

W badanej grupie ilość wyników pozytywnych dla testów korzeniowych była powiązana z występowaniem zmian w EMG elementarnym wykonywanym podczas pracy mięśnia. U osób u których zaobserwowano zmiany w zakresie przewodnictwa nerwowego potwierdzone w EMG obserwowano pozytywny wynik z co najmniej 3 testów, a prawdopodobieństwo wystąpienia 4 pozytywnych testów u tych pacjentów wynosiło 67%. Elektromiografia elementarna w warunkach spoczynku wskazywała na występowanie u części badanych czynności spontanicznej przemawiającej za niewielkim stopniem odnerwienia. W elektromiografii elementarnej w warunkach skurczu u większości badanych obserwowano cechy pojedynczych potencjałów jednostek ruchowych przemawiające za zmianami neurogennymi o średnim i dużym stopniu nasilenia. Deficyty w przewodnictwie czuciowym i ruchowym w przebiegu zespołów bólowych kręgosłupa wykazano także we wcześniejszych doniesieniach [281-282].

Dane z piśmiennictwa wskazują na związek pomiędzy wiekiem, a wynikiem pozytywnym testu. U osób młodszych częściej pojawia się wynik dodatni niż u osób starszych [125]. Nie zaobserwowano takiej zależności w badanej grupie, nie stwierdzono także związku pomiędzy czasem trwania choroby i wiekiem pacjentów a kątową wartością początkową przy której pojawiły się dolegliwości bólowe w teście Laseque'a. Także płeć i strona bólowa nie miały istotnego statystycznie wpływu na wartość kątową testu Laseque'a, mimo że literaturze można znaleźć informacje o takiej zależności [129].

Zaobserwowano także związek pomiędzy płcią, a ilością dodatnich testów dla komponentu rzekomokorzeniowego. Zdecydowanie częściej dodatnie wyniki obserwowano w grupie kobiet. W grupie kobiet prawdopodobieństwo wystąpienia 5 dodatnich testów wynosiło 69%. Potwierdzają to dane z piśmiennictwa, które wskazują na częstsze występowanie zmian w grupie kobiet [57].

W badanej grupie obserwowano także związek pomiędzy występowaniem zmian w MRI, a pozytywnym wynikiem w testu Laseque'a i Bragarda łącznie. U 75,6% badanych z przepuklina o charakterze ucisku na korzenie nerwowe obserwowano pozytywny wynik obydwu testów, a u 66% osób z pozytywnym testem występowały ucisk w obrazie MRI. Przeprowadzone badanie wykazało brak istotnego statystycznie powiązania pomiędzy kątem przy którym pojawiają się dolegliwości bólowe w teście Laseque'a, a występowaniem zmian

o charakterze ucisku korzeni nerwowych w obrazie MRI krążka międzykręgowego, co ciekawe u pacjentów z brakiem ucisku L4, L5 zaobserwowano niższą wartość kątową dla testu Laseque'a i tylko przy zmianach w obszarze korzeni nerwowych S1 kąt był niższy niż u chorych bez zmian.

Zastosowane leczenie doprowadziło do zmniejszenia ilości osób z pozytywnym objawem Laseque'a. Potwierdzają to dane z literatury [248]. Największą poprawę zaobserwowano w zakresie testu oponowego i testu Bragarda. Poprawę w swoich badaniach w zakresie testu Bragarda uzyskał także Taradaj [248]. W teście oponowym lepsze wyniki obserwowano u chorych z terapią w obszarze kręgosłupa i stawów krzyżowo-biodrowych, u których obserwowano także lepszą poprawę w wynikach skrzyżowanego testu Laseque'a. W grupie I lepsze wyniki uzyskano w teście Bragarda. Wzrost kątowej przy której pojawia się ból w objawie Laseque'a oraz zmniejszenie pozytywnych wyników w teście Bragarda po zastosowaniu terapii skojarzonej łączącej PIR, masaż głęboki i kompresję ischemiczną w obszarze mięśnia prostownika grzbietu i czworobocznego lędźwi zaobserwował także Bell [254].

W testach dla stawu krzyżowo-biodrowego większą poprawę obserwowano w grupie II we wszystkich testach. Potwierdza to lepsza skuteczność terapii w obszarze kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego i stawu krzyżowo-biodrowego u osób z dodatnimi testami prowokacyjnymi dla SKB i podejrzeniem zespołu mieszanego. Zmniejszenie liczby osób pozytywnymi testami świadczy o zniesieniu dolegliwości bólowych w obszarze stawu, a tym samym o skuteczności terapii.

Przyjęte w badaniach metody weryfikujące skuteczności terapii, a także zastosowana randomizacja stanowi o wiarygodności i obiektywności uzyskanych wyników. Mała liczebność grupy badawczej związana jest z trudnością w wykreowaniu homogennych grup klinicznych i dużą restrykcyjnością w procesie rekrutacji do grupy. Niewielki materiał badawczy i krótki okres obserwacji nie pozwala na wyciąganie daleko idących wniosków. Uzyskane wyniki pozwalają na stwierdzenie przydatności zabiegów fizjoterapeutycznych w leczeniu objawowym zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa, a także stwierdzeniu większego wpływu zabiegów aplikowanych w obszarze kręgosłupa i stawu krzyżowo-biodrowego na efekt przeciwbólowy.

VI Wnioski

1. U chorych z bólami kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego potwierdzono wyższą skuteczność w zakresie obniżania intensywności dolegliwości bólowych po zastosowaniu terapii w obszarze L-S+SKB w porównaniu do grupy z terapią tylko w obszarze L-S.
2. Zaproponowane algorytmy postępowania fizjoterapeutycznego w równym stopniu skutecznie poprawiają sprawności u chorych z bólem o charakterze rwy kulszowej.
3. Wyższą poprawę jakości życia w sferze fizycznej i psychicznej obserwowano w grupie badanych z terapią w okolicy L-S+SKB.
4. Intensywność bólu oceniana przez badanych koreluje z subiektywną oceną sprawności i jakości życia chorych w sferze fizycznej. Im bardziej intensywne dolegliwości tym niższa ocena sprawności i sfery fizycznej jakości życia, a im większy stopień uśmierzenia bólu tym wyższe wyniki w zakresie sprawności i jakości życia.
5. Kilka testów funkcjonalnych wykonanych jednocześnie zarówno dla komponentu korzeniowego, jak i rzekomokorzeniowego wykazuje wyższą wartość diagnostyczną, niż pojedynczy test.

VII Streszczenie

Wstęp. Zespoły bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z promieniowaniem do kończyny dolnej dzielimy na bóle o charakterze korzeniowym (związane ze stanem zapalnym nerwu kulszowego) oraz bóle o charakterze rzekomokorzeniowym, których podłożem są stawy krzyżowo-biodrowe, stawy międzywyrostkowe, stawy biodrowe. W piśmiennictwie opisywane są także zespoły bólowe o charakterze mieszanym powstające w wyniku nakładania się objawów korzeniowych i rzekomokorzeniowych. Złożoność etiologii, nierzadko brak korelacji pomiędzy objawami, a zmianami patologicznym oraz brak jednoznacznie zdefiniowanych kryteriów diagnostycznych i różnicujących sprawia, że nie zawsze wdrożone leczenie odpowiada pierwotnej przyczynie dysfunkcji. W polskim podejściu terapeutycznym wskazuje się na konieczność postępowania wielokierunkowego i łączenia kinezyterapii, masażu, terapii manualnej oraz zabiegów fizykalnych. Fizjoterapia ukierunkowana jest jednak na terapię odcinka lędźwiowego. W standardowym podejściu fizjoterapeutycznym pomijany jest fakt występowania zespołów mieszanych oraz innych niż podrażnienie nerwu kulszowego i dyskopatia przyczyn bólu.

Cel: Celem przeprowadzonego badania jest ocena skuteczności standardowego podejścia fizjoterapeutycznego (ból korzeniowy) oraz podejścia zakładającego terapię w bólach o podłożu mieszanym.

Materiał i metoda: Grupę badawczą stanowiło 60 osób (39 kobiet i 21 mężczyzn) z rozpoznaniem zespołu bólowego kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z towarzyszącym promieniowaniem bólu do kończyny dolnej (rozpoznanie - rwa kulszowa), skierowanych na leczenie rehabilitacyjne. Wiek w badanej grupie zamykał się w przedziale od 31 do 60 lat, średnia wieku $49,7 \pm 7,60$ lat. Chorych podzielona na 2 grupy zabiegowe i dobrano w sposób losowy. Grupa I (L-S) - 30 osób – zabiegi fizykoterapeutyczne, masaż głęboki, terapia punktów spustowych i poizometryczna relaksacja w obszarze kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. Grupa II (L-S+SKB) - 30 osób - zabiegi fizykoterapeutyczne w obszarze kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego oraz masaż głęboki, terapia punktów spustowych i poizometryczna relaksacja w obszarze kręgosłupa L-S i tkanek miękkich otaczających staw krzyżowo-biodrowy. Skuteczność terapii oceniono za pomocą: testów funkcjonalnych charakterystycznych dla komponentu korzeniowego oraz dla dysfunkcji stawu krzyżowo-biodrowego, skali VAS i kwestionariusza wskaźników bólu wg Laitinena, kwestionariusza oceniającego sprawności w bólach kręgosłupa - wskaźnika Oswestry, kwestionariusza

oceniającego jakość życia - skala SF-36. Badania wykonano pierwszego oraz ostatniego dnia 4 tygodniowego turnusu rehabilitacyjnego.

Wyniki: Średnia różnica VAS przed i po wynosiła w grupie I (L-S) $4,8 \pm 17,1$; w grupie II (L-S+SKB) $15,25 \pm 26,32$ ($p=0,075$). Średnia różnica przed i po w kwestionariuszu Laitinena wynosiła w grupie I (L-S) $1,47 \pm 2,0$; w grupie II (L-S+SKB) $1,73 \pm 1,98$ ($p=0,605$). Średnia różnica przed i po w kwestionariuszu Oswestry wynosiła w grupie I (L-S) $6,60 \pm 7,5$; w grupie II (L-S+SKB) $8,46 \pm 10,40$ ($p=0,429$). Średnia różnica przed i po w sferze fizycznej jakości życia wynosiła w grupie I (L-S) $1,95 \pm 3,62$; w grupie II (L-S+SKB) $3,19 \pm 5,69$ ($p=0,319$). Średnia różnica przed i po w sferze psychicznej jakości życia wynosiła w grupie I (L-S) $1,84 \pm 9,48$; w grupie II (L-S+SKB) $4,41 \pm 6,68$ ($p=0,231$). W badanej grupie obserwowano silny istotny statystycznie związek pomiędzy intensywnością dolegliwości bólowych, a stopniem niepełnosprawności oraz sferą fizyczną jakości życia. Opracowując wyniki końcowe zmiennych oceniających efektywność terapii w grupie zaobserwowano słaby, ale istotny statystycznie związek pomiędzy wystąpieniem poprawy w kwestionariuszu Laitinena, a wystąpieniem poprawy w wskaźniku Oswestry ($p=0,02$) i sferze fizycznej skali SF-36 ($p=0,008$). Dodatkowo zaobserwowano także odwrotnie proporcjonalny silny związek pomiędzy wynikami w sferze fizycznej i psychicznej skali SF-36 ($p=0,0004$)

Wnioski: U chorych z bólami kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego potwierdzono wyższą skuteczność w zakresie obniżania intensywności dolegliwości bólowych po zastosowaniu terapii w obszarze L-S+SKB w porównaniu do grupy z terapią tylko w obszarze L-S.

Zaproponowane algorytmy postępowania fizjoterapeutycznego w równym stopniu skutecznie poprawiają sprawności u chorych z bólem o charakterze rwy kulszowej.

Wyższą poprawę jakości życia w sferze fizycznej i psychicznej obserwowano w grupie badanych z terapią w okolicy L-S+SKB.

Intensywność bólu oceniana przez badanych koreluje z subiektywną oceną sprawności i jakości życia chorych w sferze fizycznej. Im bardziej intensywne dolegliwości tym niższa ocena sprawności i sfery fizycznej jakości życia, a im większy stopień uśmierzania bólu tym wyższe wyniki w zakresie sprawności i jakości życia.

Kilka testów funkcjonalnych wykonanych jednocześnie zarówno dla komponentu korzeniowego, jak i rzekomokorzeniowego wykazuje wyższą wartość diagnostyczną, niż pojedynczy test.

VIII Summary

Introduction. Low back pain radiating to the lower limb can be divided into radicular (associated with inflammation of the sciatic nerve), and pseudoradicular pain component which are often based on sacroiliac joints dysfunction, dysfunction of small joints in the spine or hip joints pathology. In the literature, are also described mixed nature of pain which resulting to overlapping radicular and pseudoradicular symptoms. The complexity of the etiology, often no correlation between symptoms and pathological changes also the lack of clearly defined diagnostic and differentiate criteria makes it not always implemented treatment corresponds to the original cause of the dysfunction. The Polish therapeutic approach addresses the need to conduct a multisite treatment and connect kinesiotherapy, massage, manual therapy and physiotherapy treatments. However physiotherapy is focused on the lumbar treatment. In the standard physiotherapy approach, the fact that there are mixed groups and also other than irritation of the sciatic nerve and intervertebral discs pain causes is skipped.

Objective: The aim of the study is to assess the effectiveness of the standard approach of physiotherapy (radicular pain) and also an approach with pain therapy in the mixed basis.

Material and Methods: The study group consisted of 60 patients (39 women and 21 men) with a diagnosis of spinal lumbosacral pain syndrome with accompanying pain radiation to the lower limb (recognition - sciatica), aimed at rehabilitation treatment. Age in the study group was between 31 to 60 years, mean age 49.7 ± 7.60 years. Patients were divided into two treatment groups, patients were chosen randomly. Group I (L-S) - 30 people - physiotherapy, deep massage, trigger point therapy and postisometric relaxation in the lumbosacral spine. Group II (L-S + SKB) - 30 people - physiotherapy treatment in the lumbosacral spine and also a deep massage, trigger point therapy, postisometric relaxation in the L-S spine and soft tissues surrounding the sacroiliac joint. The efficacy of treatment was assessed using: functional tests specific to the radicular pain and the sacroiliac joint dysfunction, VAS scale, questionnaire indicators of pain by Laitinen, Oswestry Disability Index, a questionnaire evaluating the quality of life - the scale of the SF-36. Every examination was conducted twice: on the first and the last day of a four-week long rehabilitation.

Results: The mean difference in VAS before and after was in group I (LS) 4.8 ± 17.1 ; in group II (L-S + SKB) 15.25 ± 26.32 ($p = 0.075$). The mean difference before and after in Laitinen questionnaire was in group I (L-S) 1.47 ± 2.0 , in group II (L-S + SKB) 1.73 ± 1.98 ($p = 0.605$). The mean difference before and after in Oswestry questionnaire was in group I

(LS) 6.60 ± 7.5 in group II (L-S + SKB) 8.46 ± 10.40 ($p = 0.429$). The mean difference before and after in the physical quality of life was in group I (L-S) 1.95 ± 3.62 , in group II (L-S + SKB) 3.19 ± 5.69 ($p = 0.319$). The mean difference before and after in the field of mental quality of life was in group I (L-S) 1.84 ± 9.48 , in group II (L-S + SKB) 4.41 ± 6.68 ($p = 0.231$). In the study group a strong significant correlation between the intensity of pain, degree of disability and the sphere of physical quality of life was observed. Developing the final results of variables, evaluating the effectiveness of therapy in groups, there were weak but significant correlation between the occurrence of the improvement in the Laitinen questionnaire, the onset of improvement in the Oswestry index ($p = 0.02$) and the physical aspects of the SF-36 ($p = 0.008$). Additionally a strong inverse association between the results in the physical and mental domains of the SF-36 ($p = 0.0004$), was observed.

Conclusions: In patients with lumbosacral spine pain confirmed higher efficacy in reducing pain intensity after treatment in the application of lumbosacral spine and sacroiliac joint area compared to the therapy only in the lumbosacral spine area.

The proposed algorithms physiotherapy equally effectively improve efficiency in patients with pain of sciatica character.

Higher quality of life in the physical and psychological observed in the group of patients with therapy in the area of lumbosacral spine and sacroiliac joint.

The intensity of pain assessed by the respondents correlated with the subjective assessment of the efficiency and quality of life in physical sphere. The more intense pain the worse assessment of the efficiency and quality of life of the physical aspect, and the greater degree of pain relief, the better results in terms of efficiency and quality of life.

Several functional tests carried out simultaneously both the component radicular and pseudoradicular exhibits higher diagnostic value than a single test.

IX Piśmiennictwo

1. Hippocrates (460-370BC). The Genuine Works of Hippocrates. Translation – Adams F. London: Sydenham Society, 1849.
2. Stafford MA., Peng P., Hill DA. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis and the role of epidural steroid injection in management. *Brit J Anaesthesia* 2007; 99 (4): 461-473.
3. Goldthwaite GE, Osgood RB. A consideration of the pelvic articulations from an anatomical, pathological, and clinical standpoint. *Boston med Surg J* 1905; 152: 593-601.
4. Al-khayera A., Grevitt MP. The sacroiliac joint: An underestimated cause for low back pain. *J Back Muscul Rehabil* 2007; 20: 135–141.
5. Schmorl G. Ueber Knorpelknotchen an der hinterflache der wirbelbandscheiben. *Fortschr ad Geb d Rontgenstraglen* 1929; 40: 629–634.
6. Andrea A. Ueber knorpelknotchen am hinteren ende der wirbelbandscheiben im bereich des spinalkanals. *Beitr 2 Path Anat UZ Allg Path* 1929; 82: 464–474.
7. Mixter WJ, Barr JS. Repture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N Eng J Med* 1934; 211: 210-215.
8. Cohen S.P.: Sacroiliac joint pain: A comprehensive review of anatomy, diagnosis and treatment. *Anesth Analg*, 2005; 101: 1440-1453.
9. Kelly M. Pain due to pressure on nerves. Spinal tumours and the intervertebral disc. *Neurology* 1956; 6: 32–36.
10. Kotilainen E., Sonninen P., Kotilainen P. Spinal epidural abscess: an unusual cause of scaitica. *Eur Spine J* 1996; 5: 1–3.
11. Allan DB, Waddell G. An historical perspective on low back pain and disability. *Acta Orthop Scand* 1989; 60: 1–23.
12. DePalma M.J., Ketchum J.M., Saullo T.: What is the source of Chronic Low Back Pain and does age Play a Role? *Pain Med* 2011; 12: 224-233.
13. Dziak A. Bóle i dysfunkcje kręgosłupa. *Medicina Sportiva*. Kraków 2007.
14. Adams M., Bagduk N., Burton K. et al. *Biomechanika Bólu Kręgosłupa*. DB Publishing. Warszawa 2010.
15. Nowakowski A. Bóle krzyża. W: *Wiktora Degi ortopedia i rehabilitacja*. pod red: Marciniak W., Szulc A. PZWL. Warszawa 2006: 303-333.

16. Sembrano JN, Polly DW. How often is low back pain not coming from the back? *Spine* 2009; 31(1): 27-32.
17. Freynhagen R., Rolke R., Baron R., et al. Pseudoradicular and radicular low back pain a diseases continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing. *Pain* 2008; 135(1-2): 65-74.
18. Sierota A., Wrzosek Z. Analiza przyczyn rwy kulszowej w badaniach własnych. *Balneologia Polska*; 213-220.
19. Dobrogowski J., Dutka J. Zespoły bólowe narządu ruchu. W: *Medycyna bólu* pod red. Dobrogowski J., Wardliczek J. PZWL. Warszawa 2005: 273-296.
20. Konstantinou K., Dunn KM. Sciatica: Review of epidemiological studies and prevalence estimates. *Spine* 2008; 33: 2464-2472.
21. Merskey H, Bokduk N. *Classification of Chronic Pain*, 2nd Edn. IASP Press 1994; 13: 198.
22. Waldman S.D. *Atlas zespołów bólowych*. Urban & Partner. Wrocław 2011.
23. Koszewski W. Leczenie bólów kręgosłupa w przebiegu dyskopatii i zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa. W: *Bóle kręgosłupa i ich leczenie*. pod red. Koszewski W. Termedia. Poznań 2010: 177-197.
24. Smart KM., Blake C., Staines A., et al. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: Part 3 of 3: Symptoms and signs of nociceptive pain in patients with low back. *Manual Therapy* 2012; 17: 352-357.
25. Jinkins JR. The anatomic and physiologic basis of local, referred and radiating lumbosacral pain syndromes related to disease of the spine. *Journal of Neuroradiology* 2004; 31(3): 163-180.
26. Baron R, Binder A. Wie neuropathisch ist die Lumboischialgie. Das Mixed-pain-Konzept. *Orthopade* 2004; 33(5): 568-575.
27. Koszewski W. Choroba zwyrodnieniowa jako podłoże mechaniczne zespołów bólowych kręgosłupa. Rola czynników mechanicznych. W: *Bóle kręgosłupa i ich leczenie*. pod red. Koszewski W. Termedia. Poznań 2010:32-41.
28. Schaofer A., Hall T., Biffa K. Classification of low back-related leg pain. A proposed patho-mechanism-based approach. *Manual Therapy* 2009; 14: 222-230.
29. Baranowski P., Baranowska A. Biomechanika kręgosłupa. W: *Bóle kręgosłupa i ich leczenie*. pod red. Koszewski W. Termedia. Poznań 2010: 30-32.
30. Manchikanti L., Cash KA., McManus CD., et al. Preliminary Results of a Randomized, Equivalence Trial of Fluoroscopic Caudal Epidural Injections in

- Managing Chronic Low Back Pain: Part 1 — Discogenic Pain without Disc Herniation or Radiculitis. *Pain Physician* 2008; 11: 785-800.
31. Adams MA. Biomechanics of back pain. *Acupunct Med* 2004; 22(4): 178-188.
 32. Manchikanti L., Singh V., Cash KA., et al. Preliminary Results of a Randomized, Equivalence Trial of Fluoroscopic Caudal Epidural Injections in Managing Chronic Low Back Pain: Part 2 — Disc Herniation and Radiculitis. *Pain Physician* 2008; 11: 801-815.
 33. Kalichman L., Li L., Kim DH. et al. Facet Joint Osteoarthritis and Low Back Pain in the Community – Based population. *Spine* 2008; 33, 22: 2560-2565.
 34. Gupta A.D. Sacroiliac joint pathologies in low back pain. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation* 2009; 22: 91–97.
 35. Dunn KM., Craft PR. Epidemiology and natural history of low back pain. *Eura Medicophys* 2004; 40: 9-13.
 36. Hohaus C., Ganey TM., Minkus Y., et al. Cell transplantation in lumbar spine disc degeneration disease. *Eur Spine J* 2008; 17 (4): 492-503.
 37. Nachemson AL. Introduction to treatment of neck and back pain. In: Nachemson AL., Jonsson E. Neck and back pain: the scientific evidence of causes, diagnosis and treatment. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 237-240.
 38. Manchikanti L., Singh V., Datta S., et al. American Society of Interventional Pain Physicians. Comprehensive review of epidemiology, scope and impact of spine pain. *Pain Physician* 2009; 12: 35-70.
 39. Thustochowicz M., Zakrzewska A., Śliwińska J.: Bóle dolnego odcinka kręgosłupa u kobiet po 55 roku życia – analiza patogenetyczna, *Reumatologia* 2006; 44(1): 41-44.
 40. Nelson-Wong E., Callaghan JP. The impact of a sloped surface on low back pain during prolonged standing work: A biomechanical analysis. *Applied Ergonomics* 2010; 41: 787–795.
 41. Khoo LAL., Heron C., Patel U. et al. The diagnostic contribution of the frontal lumbar spine radiograph in community referred low back pain – a prospective study of 1030 patients. *Clinic Radiol* 2003; 58: 606-609.
 42. Health, United States, 2009. <http://www.cdc.gov/nchs/hus.htm>
 43. Koszewski W. Bóle kręgosłupa. Problemy medyczne i społeczne. W: Bóle kręgosłupa i ich leczenie. pod red. Koszewski W. Termedia. Poznań 2010: 11-14.
 44. Andersson GBJ. The epidemiology of spine disorders. In: Frymoyer JW. The adult spine: principles and practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:93-141.

45. Hirsch C., Schojrowicz F. Studis on structural changes in the lumbar annulus fibrosus. *Acta Orthop Scand* 1953; 22: 184-231.
46. Frymoyer JW. Back pain and sciatica. *N Engl J Med* 1988; 318: 291–300.
47. DePalma MJ., Ketchum JM., Saullo TR., et al. Is the History of a Surgical Discectomy Related to the Source of Chronic Low Back Pain? *Pain Physician* 2012; 15: 53-58.
48. Schwarzer A., Wang SC., Bogduk N., et al. Prevalence and clinical features of lumbar joint pain: A study in an Australian population chronic low back pain. *Ann Rheum Dis* 1995; 54: 100–106.
49. Manchikanti L, Boswell MV, Singh V, et al. Prevalence of facet joint pain in chronic spinal pain of cervical, thoracic, and lumbar regions. *BMC Musculoskelet Disord* 2004; 5: 15.
50. Manchikanti L, Manchikanti KN, Cash KA, et al. Age-related prevalence of facet-joint involvement in chronic neck and low back pain. *Pain Physician* 2008; 11: 67–75.
51. Manchukonda R, Manchikanti KN, Cash KA, et al. Facet joint pain in chronic spinal pain: An evaluation of prevalence and false-positive rate of diagnostic blocks. *J Spinal Disord Tech* 2007; 20: 539-545.
52. Manchikanti L, Manchukonda R, Pampami V, et al. Prevalence of facet joint pain in chronic low back pain in postsurgical patients by controlled comparative local anesthetic blocks. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88: 449-455.
53. Slipman CW, Whyte II WS, Chow DW, et al. Sacroiliac Joint Syndrome. *Pain Physician* 2001; 4(2):143-152.
54. Vanelderden P, Szadek K, Cohen SP, et al. Sacroiliac Joint Pain. *Pain Practice* 2010; 10(5): 470–478.
55. McGrath MC. Clinical considerations of sacroiliac join anatomy: a review of function, motion and pain. *J of Osteopath Med* 2004; 7(1): 16-24.
56. Cusi MF. Paradigm for assessment and treatment of SIJ mechanical dysfunction. *J of Bodywork and Movement Therapies* 2010; 14:152-161.
57. Richard R., Baxter D., McDonough S. A Systematic Review of the Passive Straight Leg Raising Test as a Diagnostic Aid for Low Back Pain. *SPINE* 2002; 27(17): 388–395.
58. Nachemson AL., Vingard E. Influences of individual factors and smoking on neck and low back pain. In: Nachemson AL., Jonsson E. *Neck and back pain: the scientific*

- evidence of causes, diagnosis and treatment. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 79-96.
59. DePalma MJ., Ketchum JM., Saullo TR. Multivariable Analyses of the Relationships Between Age, Gender, and Body Mass Index and the Source of Chronic Low Back Pain. *Pain Medicine* 2012; 13(4): 498-506.
 60. Alpervitch-Najenson D. A Morphological Characterization of the Lumbar Spine and Low Back Muscle in Individuals with Chronic Low Back Pain: an imaging study. Tel Aviv, Israel 2005.
 61. Eubanks JD., Lee MJ., Cassinelli E., et al. Prevalence of lumbar facet arthrosis and its relationship to age, sex and race: an anatomic study of cadaveric specimens. *Spine* 2007; 32: 2058-2062.
 62. Hoffman SL., Johnson MB., Zou D. et al. Sex Differences in Lumbopelvic Movement Patterns During Hip Medial Rotation in People With Chronic Low Back Pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92: 1053-1059.
 63. Battie MC., Videman T., Parent E. Lumbar disc degeneration : epidemiology and genetic influences. *Spine* 2004; 29: 2679-2690.
 64. Manek Nj., MacGregor AJ. Epidemiology of the back disorders: prevalence, risk factors and prognosis. *Curr Opin Rheumatol* 2005; 17: 134-140.
 65. MacGregor AJ., Andrew T., Sambrook PN. et al. Structural, psychological and genetic influences on low back and neck pain: a study of adult female twins. *Arthritis Rheum* 2004; 51:160-167.
 66. Hamberg-van Reenen. A systematic review of the relation between physical capacity and future low back and neck/shoulder pain. *Pain* 2007; 130: 93-107.
 67. Heliovaara M, Makela M, Knekt P, et al. Determinants of sciatica and low back pain. *Spine* 1991; 16: 608–14.
 68. Lederman E. The fall of the postural-structural-biomechanical model in manual and physical therapies: Exemplified by lower back pain. *J Bodywork and Movement Therapies* 2011; 13(2): 131-138.
 69. Gasik R., Styczyński T.: Niektóre cechy szczególne przebiegu klinicznego zespołów bólowo-korzeniowych wywołanych dyskopatią lędźwiową u chorych z otyłością, *Reumatologia* 2005; 43(5): 252-256.
 70. Chen SM., Liu MF., Cook, J., et al. Sedentary lifestyle as a risk factor for low back pain: a systematic review. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2009; 82(7): 797-806.

71. Bakker EW., Verhagen AP., van Trijffel E., et al. Spinal mechanical load as a risk factor for low back pain: a systematic review of prospective cohort studies. *Spine* 2009; 34(8): 281-293.
72. Roffey, DM. Causal assessment of awkward occupational postures and low back pain: results of a systematic review. *Spine J.* 2010; 10: 89-99.
73. Wai EK. Causal assessment of occupational bending or twisting and low back pain: results of a systematic review. *Spine J.* 2010; 10: 76-88.
74. Tissot F., Messing K., Stock S. Studying the relationship between low back pain and working postures among those who stand and those who sit most of the working day. *Ergonomics* 2009; 52: 1402–1418.
75. Andersen JH., Haahr JP., Frost P. Risk factors for more severe regional musculoskeletal symptoms. *Arthritis & Rheumatism* 2007; 56: 1355–1364.
76. Davis KG., Heaney CA. The relationship between psychosocial work characteristics and low back pain: underlying methodological issues. *Clin Biomech* 2000; 15: 389-406.
77. Beazell JR., Mullins M., Grindstaff TL. Lumbar instability: an evolving and challenging concept. *Journal of Manual and Manipulative Therapy* 2010; 18(1): 9-14.
78. Viola S., Andrassy I. Spinal mobility and posture: changes during growth with postural defects, structural scoliosis and spinel osteochondrosis. *Eur Spine J* 1995; 4: 29-33.
79. Koszewski W. Reakcja zapalna jako podłoże biomechaniczne zespołów bólowych kręgosłupa. Rola czynników biochemicznych. W: *Bóle kręgosłupa i ich leczenie*. pod red. Koszewski W. Termedia. Poznań 2010: 41-44.
80. Antoniou J, Steffen T, Nelson F, et al. The human lumbar intervertebral disc: evidence for changes in the biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, ageing, and degeneration. *J Clin Invest* 1996; 98(4): 996-1003.
81. Adams MA, McMillan DW, Green TP, et al. Sustained loading generates stress concentrations in lumbar intervertebral discs. *Spine* 1996; 21(4): 434-8.
82. Pollintine P, Przybyła AS, Dolan P, et al. Neural arch load-bearing in old and degenerated spines. *J Biomech* 2004; 37(2): 197-204.

83. Videman T., Nurminen M. The occurrence of annular tears and their relation to life time back pain history: a cadaveric study using barium sulfate discography. *Spine* 2004; 23: 2668-1676.
84. Robinson JR. Lower Extremity Pain of Lumbag Spine Orging: Differentiating Somatic Referred and Radicular Pain *J Manual and Manipulative Therapy* 2003; 11(4): 223-234.
85. Kobayashi S, Baba H, Uchida K, et al. Effect of mechanical compression on the lumbar nerve root: localization and changes of intraradicular inflammatory cytokines, nitric oxide, and cyclooxygenase. *Spine* 2005; 30: 1699–1705.
86. Peng B., Hao J., Hou S. et al. Possible pathogenesis of painful intervertebral disc degeneration. *Spine* 2006; 31: 560-566.
87. Valat JP., Genevay S., Rozenberg S., et al. Sciatica Best Practice & Research *Clinical Rheumatology* 2010; 24: 241–252.
88. Piperno M, Hellio le Graverand MP, Reboul P, et al. Phospholipase A2 activity in herniated lumbar discs. *Spine* 1997; 22: 2061–1065.
89. Takahashi H, Suguro T, Okazima Y, et al. Inflammatory cytokines in the herniated disc of the lumbar spine. *Spine* 1996; 21: 218–224.
90. Igarashi T, Kikuchi S, Shubayev V, et al. Volvo award winner in basic science studies: exogenous tumor necrosis factor-alpha mimics nucleus pulposus-induced neuropathology. Molecular, histologic, and behavioral comparisons in rats. *Spine* 2000; 25: 2975–2980.
91. Karppinen J, Korhonen T, Malmivaara A, et al. Tumor necrosis factor-alpha monoclonal antibody, infliximab, used to manage severe sciatica. *Spine* 2003;28:750–753.
92. Genevay S, Stingelin S, Gabay C. Efficacy of etanercept in the treatment of acute, severe sciatica: a pilot study. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(9): 1120–1123.
93. O'Neill CW, Kurgansky ME, Derby R, et al. Disc stimulation and patterns of referred pain. *Spine* 2002; 27(24): 2776-2781.
94. Porchet F, Wietlisbach V, Burnand B, et al. Relationship between severity of lumbar disc disease and disability scores in sciatica patients. *Neurosurgery* 2002; 50: 1253–1259.
95. Yamashita T, Kanaya K, Sekine M, et al. A quantitative analysis of sensory function in lumbar radiculopathy using current perception threshold testing. *Spine* 2002; 27: 1567–1570.

96. Kobayashi S, Yoshizawa H, Yamada S. Pathology of lumbar nerve root compression. Part 1: Intradicular inflammatory changes induced by mechanical compression. *Journal of Orthopaedic Research* 2004; 22(1): 170-179.
97. Igarashi T, Yabuki S, Kikuchi S, et al. Effect of acute nerve root compression on endoneurial fluid pressure and blood flow in rat dorsal root ganglia. *Journal of Orthopaedic Research* 2005; 23(2): 420-424.
98. Kochanowski J., Tomalka-Kochanowska J. Patomechanizm powstawania bólów kręgosłupa. Ból receptorowy. Ból neuropatyczny. Ból mieszany. W: Bóle kręgosłupa i ich leczenie. pod red. Koszewski W. Termedia. Poznań 2010: 41-44.
99. Boos N., Semmer N., Elfering E., et al. Natural history of individuals with asymptomatic disc abnormalities in magnetic resonance imaging. *Spine* 2000; 25: 1484–92.
100. Brisby H. Nerve root injuries in patients with chronic low back pain. *Orthopedic Clinics of North America* 2003; 34(2): 221-30.
101. Bartynski WS. Clinical, Anatomic, and Imaging Correlation in Spine-Related Pain: The Essential Elements. *Tech Vasc Interventional Rad* 2009; 12: 2-10.
102. Miyamoto HDM, Nishida K, et al. The effects of cyclic mechanical stress on the production of inflammatory agents by nucleus pulposus and anulus-fibrosis-derived cells in vitro. *Spine* 2006; 31: 4–9.
103. Peng B, Wu W, Hou S, et al. The pathogenesis of discogenic low back pain. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 62–67.
104. Takada T, Nishida K, Doita M, et al. Interleukin- 6 production is upregulated by interaction between disc tissue and macrophages. *Spine* 2004; 29(10): 1089-92.
105. Burke JG, Watson RWG, McCormack D, et al. Intervertebral discs which cause low back pain secrete high levels of proinflammatory mediators. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84: 196–201.
106. Chen C, Cavanaugh JM, Song Z, et al. Effects of nucleus pulposus on nerve root neural activity, mechanosensitivity, axonal morphology, and sodium channel expression. *Spine* 2004; 29(1): 17-25.
107. Devor M. Sodium channels and mechanisms of neuropathic pain. *Journal of Pain* 2006; 7(1): 3-12.
108. Dilley A, Lynn B, Pang SJ. Pressure and stretch mechanosensitivity of peripheral nerve fibres following local inflammation of the nerve trunk. *Pain* 2005; 117(3): 462-472.

109. Greening J. How inflammation and minor nerve injury contribute to pain in nerve root and peripheral neuropathies. In: Boyling JD, Jull G, editors. *Grieve's modern manual therapy: the vertebral column*. 2nd ed. Edinburgh, New York: Churchill Livingstone; 2004: 205-214.
110. Lewit K. *Terapia manualna w chorobach narządu ruchu*. Wydawnictwo ZL NATURA. Kielce 2001.
111. Young S., Aprill C., Laslett M. Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain. *The Spine Journal* 2003; 3: 460–465.
112. Maitland GD., Banks K., English K et al. *Maitland's Vertebral Manipulation*. 6th ed. Oxford. Butterworth-Heinemann 2001: 106.
113. Kikuchi S, Hasue M, Nishiyama K, et al: Anatomic features of the furcal nerve and its clinical significance. *Spine* 1986; 11:1002-1007.
114. Wojtyczek Ł. Zaburzenia czynnościowe w układzie mięśniowym. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2005; 1: 77–80.
115. Van Dieen JH, Cholewicki J, Radebold A. Trunk muscle recruitment patterns in patients with low back pain enhance the stability of the lumbar spine. *Spine* 2003; 28: 834–841.
116. MacDonald D., Moseley L., Hodges PW. Why do some patients keep hurting their back? Evidence of ongoing back muscle dysfunction during remission from recurrent back pain. *PAIN* 2009; 142: 183–188.
117. Kay A. An Extensive Literature Review of the Lumbar Multifidus: Biomechanics. *J Manual Manipulative Therapy* 2001; 9(1): 17-39.
118. Righetti CA., Tosi L., Zanette G. Dermatomal somatosensory evoked potentials in the diagnosis of lumbosacral radiculopathies. *Ital J Neurol Sci* 1996; 17: 193-199.
119. Van Boxem K., Van Zundert J., Van Kleef JPM. Letter to the editor: Pseudoradicular and radicular low back pain: How to diagnose clinically? *Pain* 2008; 135: 311-316.
120. Buckup K. *Testy kliniczne w badaniu kości, stawów i mięśni*. PZWL. Warszawa 2008.
121. Happach M. i wsp.: Bóle krzyża u pracowników bankowych. Analiza psychologiczna i uwarunkowania społeczne, *Reumatologia* 2000, t. 38, 1, 59- 66.
122. Vroomen PCAJ., de Krom MCTF., Knottnerus JA. Diagnostic value of history and physical examination in patients suspected of sciatica due to disc herniation: a systematic review. *J Nerol* 1999; 246: 899-906.
123. Wilbeck J. Making Sense of Sciatica. *The Journal for Nurse Practitioners* 2007,

124. Airaksinen O, Brox J, Cedraschi C, et al. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J* 2006; 15: 36-38.
125. Capra F., Vanti C., Donati R., et al. Validity of the straight-leg raise test for patients with sciatic pain with or without lumbar pain using magnetic resonance imaging results as a reference standard. *J Manipulative Physiol Ther* 2011; 34: 231-238.
126. Rabin A, Gerszten P, Karausky P, et al. The sensitivity of the seated straight-leg raise test compared with the supine straight-leg raise test in patients presenting with magnetic resonance imaging evidence of lumbar nerve root compression. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88: 840-843.
127. Majlesi J, Togay H, Unalan H, et al. The sensitivity and specificity of the slump and the straight leg raising tests in patients with lumbar disc herniation. *J Clin Rheumatol* 2008; 14: 87-91.
128. Hoving JL., de Vet HC., Twisk JW. Et al. Prognostic factors for neck pain in general practice. *Pain* 2004; 110: 639-645.
129. Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, et al. COST B13 Working Group on Guidelines for Chronic Low Back Pain. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J* 2006; 15(2): 192-300.
130. Thompson B., DeLany J. Rwa kulszowa z zespołem niespokojnych nóg. W: *Manualna terapia nerwowo-mięśniowa*. Pod red. Chaitow L., DeLany J. Elsevier. Wrocław 2009.
131. Sadoughi A., Low back pain. *Perioperative Medicine and Pain* 2003, 22(3): 159-167.
132. Buijs E., Visser L., Groen G. Sciatica and the sacroiliac joint: a forgotten concept. *Br. J. Anaesth.*, 2007; 99(5): 713–716.
133. Żukowski P., Bogusławska-Walecka R. Diagnostyka obrazowa zespołów bólowych kręgosłupa. W: *Bóle kręgosłupa i ich leczenie*. pod red. Koszewski W. Termedia. Poznań 2010: 52-61.
134. Burgener FA. Mayer SP., Tan K. et al. Diagnostyka różnicowa w obrazowaniu metodą rezonansu magnetycznego. Wydawnictwo Med.-Media, Warszawa 2009.
135. Shobeiri E, Khalatbari M R, Taheri M S, et al. Magnetic resonance imaging characteristics of patients with low back pain and those with sciatica *Singapore Med*. 2009; 50 (1) : 87.
136. Ozturk C, Karadereler S, Ornek I et al. The role of routine magnetic resonance imaging in the preoperative evaluation of adolescent idiopathic scoliosis. *Int Orthop* 2010;34: 543–546.

137. Wassenaar M., van Rijn RM., van Tulder MW. Et al. Magnetic resonance imaging for diagnosing lumbar spinal pathology in adult patients with low back pain or sciatica: a diagnostic systematic review *Eur Spine J* 2012; 21: 220–227.
138. Fardon DF, Milette PC. Nomenclature and classification of lumbag disc pathology. *Spine* 2001; 26: 93–113.
139. Gnat R, Saulicz E, Kokosz M. i wsp. Biomechaniczne aspekty nowoczesnych modeli stabilizacji miednicy. Część I: staw krzyżowo-biodrowy i mechanizm autoryglowania. *Fizjoterapia Polska* 2006; 6: 280-288.
140. Gnat R, Saulicz E, Kuszewski M. Współczesne poglądy na temat systemów stabilizacyjnych kompleksu biodrowo – miedniczno - lędźwiowego. *Fizjoterapia* 2006; 14(3): 68-81.
141. Gnat R, Saulicz E, Kuszewski M. Zaburzenia funkcjonowania systemów stabilizacyjnych kompleksu biodrowo – miedniczno - lędźwiowego. *Fizjoterapia* 2006; 14(3): 83-91.
142. Lee D. Obręcz biodrowa. DB Publishing. Warszawa 2001.
143. Vleeming A, Albert HB, Ostgaard HC, et al. European guidelines for the diagnosis and treatment of pelvic girdle pain. *Eur Spine J* 2008;17:794–819.
144. Franke BA. Jr. Formative Dynamics: the Pelvic Girdle. *J Manual Manipulative Therapy* 2003;11(1):12-40.
145. Forst SL, Wheeler MT, Fortin JD, et al. The sacroiliac joint: Anatomy, physiology and clinical significance. *Pain Physician* 2006; 9: 61-68.
146. Pell JJM, Spoor CW, Pool-Goudzwaard AL: Biomechanical analysis of reducing sacroiliac joint shear load by optimization of pelvic muscle and ligament forces. *Annals of Biomedical Engineering* 2008; 36: 415-424,
147. Pool-Goudzwaard AL, Kleinrensink GJ, Snijders CJ: The sacroiliac part of the iliolumbar ligament. *Journal of Anatomy* 2001;199: 457-463.
148. Myers TW. *Anatomy trains. Myofacial Meridians for Manual and Movement Therapists.* Churchill Livingstone. New York 2001.
149. Van Wingerden JP., Vleeming A., Buyruk HM. et al. Stabilization of the sacroiliac joint in vivo: verification of muscular contribution to force closure of the pelvis. *European Spine Journal* 2004; 13, 199-205.
150. Poley RE., Borchers JR. *Sacroiliac Joint Dysfunction: Evaluation and Treatment.* *Physician and Sportsmedicine* 2008; 36,1: 42-49.

151. Chen YC., Fredericson M. Sacroiliac Joint Pain Syndrome in Active Patients. A look behind the pain. *The Physician and Sportsmedicine* 2002; 30(11): 30-37
152. Laslett M. Evidence-Based Diagnosis and Treatment of the Painful Sacroiliac Joint. *J Man Manipul Ther* 2008; 16(3): 142-152.
153. Slipman CW, Patel RK, Whyte WS, et al. Diagnosing and managing sacroiliac pain. *J Musculoskel Med* 2001; 18: 325-332.
154. Charles L. Blum Sacro-Occipital Technique's "Category Two": A Remedy for Fixated Thinking *Dynamic Chiropractic* 2006; 24(18): 1-7.
155. Huijbregts P. Sacroiliac Joint Dysfunction: Evidence-Based Diagnosis. *Reh Med* 2004; 8(1): 14-37.
156. Cooperstein R, Lisi A. Pelvic torsion: anatomic considerations, construct validity, and chiropractic examination procedures. *Topics in Clinical Chiropractic* 2000; 7(3): 38-49.
157. Knutson G, The sacroiliac sprain: neuromuscular reactions, diagnosis and treatment with pelvic blocking. *Journal of the American Chiropractic Association* 2004, 41(8): 32-9.
158. Hungerford B, Gilleard W, Hodges P. Evidence of altered lumbo-pelvic muscle recruitment in the presence of sacroiliac joint pain. *Spine*. 2003; 28: 1593–1600.
159. Hungerford B, Gilleard W, Lee D. Altered patterns of pelvic bone motion determined in subjects with posterior pelvic pain using skin markers. *Clin Biomech* 2004; 19: 456–464.
160. DonTigny, RL: A detailed and critical biomechanical analysis of the sacroiliac joints and relevant kinesiology. The implications for lumbopelvic function and dysfunction. In Vleeming A, Mooney V, and Stoeckart R (eds): *Movement, Stability & Lumbopelvic Pain: Integration of Research and Therapy*. Churchill Livingstone 2007, 2 edition, Chapter 18: 265-278.
161. DonTigny RL., Wonder why? Dysfunction and Management A Biomechanical Solution. *Journal of Prolotherapy* 2011; 3(2): 644-652.
162. Adamczewski T., Grabowska A., Kujawa J. Zaburzenia czynnościowe regionu lędźwiowo- miedniczno-biodrowego. *Diagnostyka i terapia Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2010; 4: 463–472.
163. Fortin JD, Vilensky JA, Merkel GJ. Can the Sacroiliac Joint Cause Sciatica? *Pain Physician*. 2003; 6: 269-271.

164. Szadek K.M., Hoogland P.V.J.M., Zuurmond W.W.A., De Lange J.J., Perez R.S.G.M.: Possible Nociceptive Structures in the Sacroiliac Joint Cartilage: An Immunohistochemical Study. *Clin Anat*, 2010; 23: 192–198.
165. McGrath C, Nicholson H, Hurst P. The long posterior sacroiliac ligament: A histological study of morphological relations in the posterior sacroiliac region. *Join Bone Spine* 2009; 79: 57-62.
166. Suri S, Gill SE, de Camin MS, et al. Neurovascular invasion at the osteochondral junction and in osteophytes in osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2007 ; 66: 1423–1428.
167. Vilensky JA, O'Connor BL, Fortin JD. Histologic analysis of neural elements in the human sacroiliac joint. *Spine* 2002; 27:1202-1207
168. Slimon CW, Jackson HB, Lipetz JS, et al. Sacroiliac Joint Pain Referral Zones. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 334-338.
169. Szadek KM., Hoogland PV., Zuurmond WW. et al. Nociceptive Nerve Fibers in the Sacroiliac Joint in Humans. *Regional Anesthesia & Pain Medicine* 2008; 33(1): 36–43.
170. Vleming A, De Vries HJ, Mens JM, et al. Possible role of the long dorsal sacroiliac ligament in women with peripartum pelvic pain. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 8: 430-436.
171. McGrath MC, Zhang M. Lateral branches of dorsal sacral nerve plexus and the long posterior sacroiliac ligament. *Surg Radiol Anat* 2005; 27: 327-330.
172. Fukui S, Nasaka S. Pain patterns originating from the sacroiliac joint. *J Anesth* 2002; 16: 246-247.
173. Van der Wurff P, Buijs EJ, Groen GJ. Intensity mapping of pain referral areas in sacroiliac joint pain patients. *J Manip Physiol Ther* 2006; 29(3): 190-195.
174. Laplante BL., Ketchum JM., Saullo TR. et al. Multivariable Analysis of the relationship Between Pain Referral patterns and the Source of Chronic Low Back Pain. *Pain Physician* 2012; 15: 171-178.
175. źródło: Rogier Trompert Medical Art <http://www.medicalart.nl>
176. Fortin JD, Dwyer AP, West S, et al. Sacroiliac joint: pain referral maps upon applying a new injection/arthrography technique. Part I: asymptomatic volunteers. *Spine* 1994; 19: 1475-1482.
177. Szadek KM, Van der Wurff P, Van Tulder MW, et al. Diagnostic Validity of Criteria for Sacroiliac Joint Pain: A systematic review. *J Pain* 2009; 10(4): 354-368.

178. Kapandji IA., *The Physiology of the Joint*, Churchill Livingstone 2010, <http://www.corrective-massage.com.au>.
179. Boyle KL. Managing a female patient with left low back pain and sacroiliac joint pain with therapeutic exercise: a case report. *Physiother Can.* 2010; 63(2): 154-163.
180. Boyle K. *Ethnography of the Postural Restoration subculture: a posture based approach to patient/client management [dissertation]*. Fort Lauderdale (FL): Nova Southeastern University 2006.
181. Warren PH. Management of a Patient with Sacroiliac Joint Dysfunction: A Correlation of Hip Range of Motion Asymmetry with Pitting and Standing Postural Habits. *J Manual Manipulative Therapy* 2003; 11(3): 153-159.
182. Hruska R. *Myokinematic restoration: an integrated approach to treatment of patterned lumbo-pelvic-femoral pathomechanics*. Elon (NC): Postural Restoration Institute 2005.
183. Hoskins WT, Pollard HP. Hamstring injury management – Part 2: Treatment. *Man Ther* 2005;10:180–90.
184. Hoskins WT, Pollard HP. Successful management of hamstring injuries in Australian Rules footballers: two case reports. *Chiropr Osteopat* 2005; 13: 1–4.
185. Fox M. Effect on hamstring flexibility of hamstring stretching compared to hamstring stretching and sacroiliac joint manipulation. *Clin Chiropr* 2006; 9: 21–32.
186. Arab AM., Nourbakhsh MR., Mohammadifar A. The relationship between hamstring length and gluteal muscle strength in individuals with sacroiliac joint dysfunction. *Journal of Manual and Manipulative Therapy* 2011; 19(1): 5-10.
187. Van der Wurff P. *Sacroiliac Joint Pain: Clinical Assessment and Diagnostic Accuracy PhD Thesis*. *J Man Manip Ther* 2005; 13(3): 191-192.
188. Laslett M., Aprill C.N., McDonald B., Young S.B.: Diagnosis of sacroiliac joint pain: validity of individual provocation tests and composites of tests. *Manual Ther.*, 2005; 10: 207–218.
189. Hancock MJ, Maher CG, Latimer J, et al. Systematic review of tests to identify the disc, SIJ or facet joint as the source of low back pain. *Eur Spine J* 2007; 10: 165-184.
190. Simpson R, Gemmill H. Accuracy of spinal orthopaedic test: A systematic review. *Chiropr Osteopat* 2006; 14: 26.
191. Stuber KJ. Specificity, sensitivity and predictive values of clinical tests of the sacroiliac joint: A systematic review of the literature. *J Can Chiropr Assoc* 2007; 51: 30-41.

192. Laslett M, Young SB, Aprill CN, et al. Diagnosing painful sacroiliac joints: A validity study of a McKenzie evaluation and sacroiliac provocation test, *Australian Journal of Physiotherapy* 2003; 49: 89-97.
193. Chau LH, Slipman Cw, Bhagia SM, et al. Inciting events initiating injection-proven sacroiliac joint syndrome. *Pain Med* 2004; 5: 26-32.
194. Hansen HC. Is fluoroscopy necessary for sacroiliac joint injections? *Pain Physician* 2003; 6: 155–158.
195. Dreyfuss MD. Practice guidelines and protocols for sacroiliac joint blocks. In: *International Spine Intervention Society, ed. ISIS 9th Annual Scientific Meeting. San Francisco* 2001: 35–49.
196. Van der Wurff P, Buijs EJ, Groen GJ. A multitest regimen of pain provocation tests as an aid to reduce unnecessary minimally invasive sacroiliac joint procedures. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006; 87: 10–14.
197. McKenzie-Brown AM, Shah RV, Sehgal N: A systematic review of sacroiliac joint interventions. *Pain Physician* 2005; 8: 115-126.
198. Hansen HC, McKenzie-Brown AM, Cohen SP, et al. Sacroiliac Joint Interventions: A Systematic Review. *Pain Physician* 2007; 10:165-184
199. Ilaslan H, Arslan A, Koc ON, Dalkilic T, Naderi S. Sacroiliac joint dysfunction. *Turkish Neurosurgery* 2010; 20(3): 398-401.
200. Murakami E, Tanaka Y, Aizawa T, et al. Effect of periarticular and intraarticular lidocaine injections for sacroiliac joint pain: prospective comparative study. *Journal of Orthopaedic Science* 2007; 12:274-280.
201. Chaitow L. *Techniki energii mięśniowej.* Elsevier. Wrocław 2010.
202. Kent P. Keating JL. Classification in nonspecific low back pain: what methods do primary care clinicians currently use? *Spine* 2005; 30: 1433-1440.
203. Waddell G., *The back pain revolution*, 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2002.
204. Burton AK., McCluneTD., Clarke RD., et al. Long-term follow-up of patients with low back pain attending for manipulative care : outcomes and predictors. *Man Ther* 2004; 9: 30-35.
205. Koes BW., van Tulder MW., Ostelo R., et al. Clinical guidelines for the management of low back pain in primary care: an international comparison. *Spine* 2001; 26: 2504-2512.

206. Airaksinen O., Brox JL., Cedraschi CEA on behalf of the COST B13 Working Group on Guidelines for chronic low back pain. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. EC Cost Action B13.
207. Białoszewski D. Kompleksowa rehabilitacja i fizjoterapia w leczeniu zespołów bólowych kręgosłupa. W: Bóle kręgosłupa i ich leczenie. pod red. Koszewski W. Termedia. Poznań 2010: 64-79
208. Stanisławska-Biernat E. Bóle kręgosłupa w chorobach reumatycznych. W: Bóle kręgosłupa i ich leczenie. pod red. Koszewski W. Termedia. Poznań 2010: 226-239
209. Straburzyńska-Lupa A., Straburzyński G. Fizjoterapia. PZWL, Warszawa 2007.
210. Kahn J.: Elektroterapia – zasady i zastosowanie, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2002.
211. Serednicki W., Wardliczek J., Dobrogowski J. Nieinwazyjne metody leczenia bólu. W: Medycyna bólu pod red. Dobrogowski J., Wardliczek J. PZWL. Warszawa 2005: 453-499.
212. Przewłocka B. Endogenne układy antynocyceptywne. W: Medycyna bólu pod red. Dobrogowski J., Wardliczek J. PZWL. Warszawa 2005: 49-61.
213. Świst-Chmielewska, Giermek K., Polak A., Adamczyk-Bujniewicz H.: Możliwości terapeutyczne przezskórnej stymulacji TENS, Post. Reh. 2001, 1: 57-65
214. Nowotny J. Podstawy fizjoterapii. Część 2. Wydawnictwo KASPER. Kraków 2004.
215. Bauer A, Wiecheć M: Przewodnik metodyczny po wybranych zabiegach fizykalnych. Markmed Rehabilitacja s.c. 2005.
216. Wilson E, Payton O, Donegan-Shoaf L, Dec K. Muscle energy technique in patients with acute low back pain: a pilot clinical trial. J Orthop Sports Phys Ther. 2003; 33(9): 502–512.
217. D. Kostopoulos, Rizopoulos K. Punkty spustowe i terapia mięśniowo-powięziowa. DB Publishing 2010.
218. Fernandez-de-las-Penas C., Alonso-Blanco C., Fernandez-Carnero J., et al. The immediate effect of ischemic compression technique and transverse friction massage on tenderness of active and latent myofascial trigger points: A pilot study. J Bodywork Movement Ther 2006; 10: 3-9.
219. Davies C. self-treatment of lateral epicondylitis (tenis elbow): trigger point therapy for triceps and ex tensor muscles. J Bodywork Movement Ther 2003; 7(3): 165-172.
220. Takamoto K, Sakai S, Hori S, et al. Compression on trigger points in the leg muscle increases parasympathetic nervous activity based on heart rate variability. J Physiol Sci 2009; 59: 191–197

221. <http://www.triggerpoints.net/>
222. Riggs A. Masaż tkanek głębokich. Wizualny przewodnik po technikach. CMT.
223. Smeets R., Koke A., LIN C., et al. Measures of Function in Low Back Pain/Disorders. *Arthritis Care & Research* 2011; 63(11): 158–173.
224. Żołnierczyk-Zreda D., Wrześniewski K., Bugajska J i wsp. Polska wersja Kwestionariusza SF-36v2 do badania jakości życia. Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2009.
225. Radziszewski K.R. Porównawcza retrospektywna analiza dolegliwości bólowych u chorych na dyskopatię lędźwiową leczonych zachowawczo bądź operacyjnie. *Polski Mercuriusz Lekarski*. 2006; 124: 335-340.
226. Tonosu J., Takeshita K., Hara N. The normative score and the cut-off value of the Oswestry Disability Index (ODI) *Eur Spine J* (2012) 21: 1596–1602
227. Pawłowska-Cyprysiak K., Konarska M. Żołnierczyk-Zreda D. Uwarunkowania jakości życia osób niepełnosprawnych ruchowa. *Med. Pr.* 2013; 64(2): 227–237
228. Topolska M, Sapuła R, Topolski A, i wsp. Evaluation of the effectiveness of short-term rehabilitation of women with chronic low back pain using the Oswestry and Roland-Morris Disability Scales. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2011; 13(4): 353-360.
229. Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, et al. The association between obesity and low back pain: a meta-analysis.: The association between obesity and low back pain: A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2010; 171: 135–154
230. Puzyński S: Depresja i ból. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*.1998; 7(1): 31-37.
231. Lisiński P., Majewska M., Samborski W.: Efektywność ćwiczeń wzmacniających mięśnie u chorych z przepukliną jądra miazdżystego w dolnej części kręgosłupa lędźwiowego, *Balneologia Polska* 2006; 1: 36–39.
232. Pauwels F. *Biomechanics of the Normal Diseased Hip*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1980.
233. Gasik R. Styczyński T. Ocena symetrii iednicy na podstawie diagnostycznych badań radiologicznych u pacjentów z dyskopatią przepuklinową lędźwiowego odcinka kręgosłupa. *Reumatol* 2008; 46(1): 6-9.
234. Hume P.A., Kolt G.S., The mechanisms of massage and effects on performance, muscle recovery and injury prevention, *Sports Med* 2005; 35(3): 235-256.
235. Romanowski M., Romanowska J., Grześkowiak M.: A comparison of the effects of deep tissue massage and therapeutic massage on chronic low back pain. W: *Research*

- into Spinal Deformities 8 pod red. Kotwicki T., Grivas T.B. IOS Press 2012: 411-414.
236. Boyle K.L., Managing a Female Patient with Left Low Back Pain and Sacroiliac Joint Pain with Therapeutic Exercise: A Case Report, *Physiother Can.* 2011; 63(2): 154-63.
237. Czaprowski D., Kleszczewska J., Kotwicz A., et al. Comparison of influence of three physiotherapeutic techniques: postisometric Relaxation, Kinetic control and stabilization exercises on the flexibility of pelvic girdle muscles: prospective, randomized, single blind study. W: *Research into Spinal Deformities 8* pod red. Kotwicki T., Grivas T.B. IOS Press 2012: 499.
238. Day J.M., Nitz A.J. The effect of muscle energy techniques on disability and pain scores in individuals with low back pain. *J Sport Rehab* 2012; 21(2): 194-198.
239. Selkow N, Grindstaff T, Cross K, et al. Short-term effect of muscle energy technique on pain in individuals with non-specific lumbopelvic pain: a pilot study. *J Man Manip Ther.* 2009;17(1):14–18.
240. Ay S., Dogan SK., Evick D. Et al. Comparison the efficacy of phonophoresis and ultrasound therapy in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int* 2010, 31.
241. Gallasch CH., Alexandre NM. The measurement of musculoskeletal pain intensity: a comparison of four methods. *Rev Gaucha Enferm* 2007, 28(2): 260.
242. Charłusz M., Gaszytych J., Irzmański R I wsp. Analiza skuteczności przeciwbólowej wybranych metod fizjoterapii u osób z zespołami bólowymi części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2010; 3(6): 225-236.
243. Murphy B., Taylor H. Marshall P. The effect of spinal manipulation on the efficacy of a rehabilitation protocol for patients with chronic neck pain: a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther* 2010; 33: 168.
244. Krawczyk-Wasielewska A., Skorupska E., Samborski W. Evaluation of the physiotherapy effectiveness in symptomatic treatment of low back pain with radiation to the lower extremity. Pilot study. *Issue Rehabil. Orthop. Neurophysiol. Sport Promot.* 2012; 1: 49-56.
245. Goats GC. Massage – the scientific basis of an ancient art.: part 2. Physiological and therapeutic effects. *Br J Sp Med* 1994; 28(3): 153–156.
246. Hume PA. Kolt. The Mechanisms of massage and effects on performance, Muscle Recovery and Injury Prevention, *Sport Med* 2005; 35(3): 235-256.

247. Siembida B., Prokopczuk B., Rutkowska I. Zastosowanie prądów IG50 i przezskórnej elektrostymulacji nerwów TENS w terapii przeciwbólowej dyskopatii odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa W: Fizykoterapia w praktyce. Pod red. Taradaj J. Sieroń A., Jastrzębski M. Wyd. ELAMED 2010.
248. Taradaj J., Feliksie M., Franek A., Błaszczak E. Terapia skojarzona (TENS i ultradźwięki) w leczeniu bólów krzyża W: Fizykoterapia w praktyce. Pod red. Taradaj J. Sieroń A., Jastrzębski M. Wyd. ELAMED 2010.
249. Payares K., Lugo L.H., Morales V., Londona A. Validation in Colombia of the Oswestry disability questionnaire in patients with low back pain. *Spine* 2011; 36(26): 1730-1735.
250. Fairbank JC, Couper J., Davies JB, et al. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy* 1980; 66: 171-273.
251. Monticone M., Baiardi P., Vanti C. et al. Responsiveness of the Oswestry Disability Index and the Roland Morris Disability Questionnaire in Italian subjects with sub-acute and chronic low back pain *Eur Spine J* 2012; 21: 122–129.
252. Fritz JM., Irrgang JJ. A comparison of a modified Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire and the Quebec Back Pain Disability Scale. *Phys Ther* 2001; 81: 776-788.
253. Czaja E., Kózka, M., Burda A. Jakość życia pacjentów z dyskopatią odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa. *Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne* 2012; 1(3): 92-96.
254. Bell J. Massage therapy help to increase range of motion, decrease pain and assist in healing a client with low back pain and sciatica symptoms. *J Bodywork and Mov Ther* 2008; 12: 281-289.
255. McPartland J., Simons D., Myofascial trigger points: translating molecular theory into manual therapy. *Journal of Manual and Manipulative Therapy* 2006; 14: 232–239.
256. Bojczuk T., Przysada G., Strzępek Ł. Wpływ ćwiczeń leczniczych na wskaźniki jakości życia u pacjentów z bólem dolnego odcinka kręgosłupa *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2010; 1: 66–72.
257. Kochman D. Jakość życia. Analiza teoretyczna. *Zdrow. Publiczne* 2007; 117: 242–248.

258. Trzebińska E., Łuszczynska A. Psychologia jakości życia. W: Jurkowlaniec Z. (red.). Psychologia jakości życia. Wydawnictwo Szkoły Wyższej Psychologii Społecznej, Warszawa 2002; 5–8.
259. Gordon Deen Jr H.: Zastosowanie systemów kwalifikacyjnych w ocenie objawów i ocenie funkcjonowania pacjentów ze schorzeniami kręgosłupa, Postępy Rehabilitacji, Elipsa Jaim, Kraków 2000; 5(1): 32–39.
260. Starowicz A., Szwarczyk W., Wilk M.: Ocena jakości życia u pacjentów po operacji wszczepienia endoprotezy stawu biodrowego, Fizjoterapia Polska, Med Sport Press, Warszawa 2005; 5(3): 313–322.
261. Klimaszewska K., Krajewska-Kułak E., Kondzior D., i wsp. Jakość życia pacjentów z zespołami bólowymi odcinka lędźwiowego kręgosłupa. Prob Pielęg 2011; 19(1): 47–54
262. Ostrzyżek A. Jakość życia w chorobach przewlekłych. Problemy Higieny i Epidemiologii. 2008; 89(4): 467-470.
263. Powdthavee N.: What happens to people before and after disability? Focusing effects, lead effects, and adaptation in different areas of life. Soc. Sci. Med. 2009; 69: 1834–1844.
264. Van Campen C., Iedema J.: Are persons with physical disabilities who participate in society healthier and happier? Structural equation modelling of objective participation and subjective well-being. Qual. Life Res. 2007; 16: 635–645.
265. Zaniewska R, Okurowska-Zawada B, Kułak W. i wsp. Analiza jakości życia pacjentów z zespołem bólowym dolnego odcinka kręgosłupa po zastosowaniu przezskórnej elektrostymulacji nerwów TENS. Medycyna Pracy 2012; 63(3): 295–302.
266. Damush T.M., Stump T., Clark D.O.: Body-mass index and 4-year change in health-related quality of life. J. Aging Health 2002; 14: 195–210.
267. Finkelstein M.M.: Body mass index and quality of life in a survey of primary care patients. J. Fam. Pract. 2000; 49: 734–737.
268. Jakubiec D., Jarnut W., Jonak W. i wsp. Skład ciała a jakość życia mierzona Kwestionariuszem Ogólnego Stanu Zdrowia Davida Goldberga (GHQ-12) u kobiet w wieku 55–60 lat. Przegląd Menopauzalny 2012; 6: 478–481
269. Seidell J.C., Bakx K.C., Deurenberg P. i wsp.: The relation between overweight and subjective health according to age, social class, slimming behavior and smoking habits in Dutch adults. Am. J. Public Health 1986; 76: 1410–1415.

270. Le Pen C., Levy E., Loos F. i wsp.: "Specific" scale compared with "generic" scale: a double measurement of the quality of life in a French community sample of obese subjects. *J. Epidemiol. Comm. Health* 1998; 52: 445–450.
271. Domka E., Ćwirlej A., Kwolek A.: Zależność efektów rehabilitacji od stanu psychicznego pacjentów z przewlekłym zespołem bólowym w odcinku lędźwiowo-krzyżowym, *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2003; 4: 367–372.
272. Monticone M, Baiardi P, Ferrari S, et al. Development of the Italian version of the Oswestry Disability Index (ODI-I): A cross-cultural adaptation, reliability, and validity study. *Spine* 2009; 34(19): 2090-2095.
273. Radziszewski K.R. Stan funkcjonalny pacjentów z dyskopatią kręgosłupa lędźwiowego leczonych wyłącznie zachowawczo bądź operowanych. *Wiadomości Lekarskie*. 2008; 61(1-3): 23-29.
274. Hashimoto H, Komagata M, Nakai O, et al. Discriminative validity and responsiveness of the Oswestry Disability Index among Japanese outpatients with lumbar conditions. *Eur Spine J* 2006; 15: 1645–1650.
275. Wittink H, Turk DC, Carr DB, et al. Comparison of the redundancy, reliability, and responsiveness to change among SF-36, Oswestry Disability Index, and multidimensional pain inventory. *Clin J Pain* 2004; 20(3): 133–142.
276. Gamsa A. Is emotional disturbance a precipitator or a consequence of chronic pain? *Pain* 1990; 42: 105–111.
277. Levy HI, Hanscom B, Boden SD: Three-question depression screener used for lumbar disc herniations and spinal stenosis. *Spine*. 2002; 27(11): 1232-1237.
278. Radziszewski KR. Analiza objawów depresyjnych u pacjentów z dyskopatią lędźwiową leczonych zachowawczo bądź operowanych. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 2006; 15(2): 77-81.
279. Verbunt J.A., Pernot D., Smeets R.: Disability and quality of life in patients with fibromyalgia. *Health Qual. Life Outcomes* 2008; 6: 8.
280. Flor H., Turk D.C. Cognitive and learning aspects. W: McMahon S.B., Koltzenburg M. (red.). *Wall and Melzack handbook of pain*. Elsevier, Philadelphia 2006: 241–258.
281. Lisiński P., Huber J., Stryła W. i wsp. Czy zmiany czynności mięśni obręczy barkowej i przykręgosłupowych są czynnikiem warunkującym występowanie zespołów bólowych kręgosłupa szyjnego? *Now Lek* 2006, 75(3): 267–271.

282. Huber J., Stachowska-Tomczak B., Jankowski R. i wsp. Przydatność badań neurofizjologicznych u chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi i przepukliną krążka międzykręgowego w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa. *Neuroskop* 2003; 1(5): 85-89.

Spis rycin

Rycina 1 Przyczyny przewlekłych zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z promieniowaniem do kończyny dolnej. Opracowanie własne na podstawie Sembrano i Koszewskiego [16,27].

Rycina 2 Przyczyny bólu promieniującego wzdłuż kończyny dolnej [17].

Rycina 3 Hamowanie ślizgu w przód i osiowej rotacji w obrębie stawu międzywyrostkowego kręgosłupa lędźwiowego. Zarys rzutu bocznego (A), widok z góry (B) [14].

Rycina 4 Oś ruchu w obrębie pojedynczej jednostki funkcjonalnej. W pozycji pionowej (a), podczas wyprost (b), podczas skłonu w przód (c) [13].

Rycina 5 Po lewej obciążenie kompresyjne prowadzi do uszkodzenia płytki granicznej. Po prawej sumowanie momentu zginającego (M) i siły kompresyjnej (C) powoduje protruzję lub ekstruzję krążka międzykręgowego [14].

Rycina 6 Krążek międzykręgowy z tylnobocznym pęknięciem radialnym.

Rycina 7 Płaszczyzna poprzeczna krążka międzykręgowego, poszczególne etapy jego patologii [14].

Rycina 8 Schemat podziału dermatomów wg Hansena i Schliacka [110].

Rycina 9 Promieniowanie dolegliwości bólowych w przewlekłych zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego a-L4, b-L5, c-S1 [13].

Rycina 10 Transpozycja tułowia w celu uniknięcia dolegliwości bólowych: a-jądro położone od strony zewnętrznej, b- jądro położone od strony przyśrodkowej korzenia [14].

Rycina 11 Testy funkcjonalne wykorzystywane w diagnostyce bólów dolnego odcinka kręgosłupa: a - objaw Lasegue'a, b - test Bragarda, c - test oponowy, d - skrzyżowany objaw Lasegue'a.

Rycina 12 Schemat ryglowania strukturalnego (po lewej) i siłowego (po prawej) stawów krzyżowo-biodrowych [142].

Rycina 13 Ruch nutacji (po lewej) i kontrnutacji (po prawej) [142].

Rycina 14 Widok na hipermobilny staw krzyżowo-biodrowy z boku w pozycji skłonu w przód [160].

Rycina 15 Typowa lokalizacja dolegliwości bólowych u pacjentów z dysfunkcją SKB [175].

Rycina 16 Mapa intensywności dolegliwości bólowych u pacjentów z bólami kręgosłupa L-S. Po lewej chorzy z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego (na czarno - „Fortin area”), po prawej badani bez dysfunkcji stawu (na czarno - „tuber area”) [173].

Rycina 17 Wzorzec posturalny wg Bluma charakterystyczny dla: a) chorych z zablokowanym stawem krzyżowo-biodrowym (na lewo osoba zdrowa, na prawo z zablokowanym stawem); b) chorych z hipermobilnością stawu (na lewo osoba zdrowa, na prawo z nadruchomym stawem) [178].

Rycina 18 Wzorzec posturalny chorych z patologią stawu krzyżowo-biodrowego.

Rycina 19 Promieniowanie dolegliwości bólowych związanych z dyskopatią na poziomie S1 (z lewej), dyskopatią L5 (w środku), patologią stawu krzyżowo-biodrowego (z prawej) [132].

Rycina 20 Testy diagnostyczne dla stawu krzyżowo-biodrowego: test Patricka (a), test Gaenslena (b), test sprężynowania stawu krzyżowo-biodrowego (d), test uciskowy kości biodrowej (f), krzyżowo-biodrowy test rozciągania (c) [155,188].

Rycina 21 Objaw Mennella (a), test Yeomana (b).

Rycina 22 Sposób aplikacji zabiegów fizykoterapeutycznych u pacjenta z zespołem bólowym kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego: a - TENS; b - prądy interferencyjne; c - ultradźwięki przykręgosłupowo [215].

Rycina 23 Technika wykonania poizometrycznej relaksacji mięśnia czworobocznego lędźwi (a), biodrowo-lędźwiowego (b), gruszkowatego (c) [217].

Rycina 24 Umieszczenie i zakres promieniowania punktów spustowych w mięśniach czworobocznym lędźwi (a), biodrowo-lędźwiowym (b), gruszkowatym (c) [221].

Rycina 25 Technika wykonania masażu głębokiego w obszarze mięśnia prostownika grzbietu (a), czworobocznego lędźwi (b), biodrowo-lędźwiowego (c), gruszkowatego (d), pośladkowego średniego (e) [222].

Spis tabel

- Tabela 1** Wartość diagnostyczna testów prowokacyjnych [155].
- Tabela 2** Wynik dla testów normalności rozkładu
- Tabela 3** Wynik dla testów normalności rozkładu
- Tabela 4** Wynik dla testów normalności rozkładu
- Tabela 5** Istotność różnic wartości początkowych w badanej grupie w zależności od wieku badanych (test t)
- Tabela 6** Istotność różnic wartości początkowych w badanej grupie w zależności od czasu trwania choroby (test t)
- Tabela 7** Istotność różnic wartości początkowych w badanej grupie w zależności od wielkości wskaźnika BMI (test t)
- Tabela 8** Istotność różnic wartości początkowych w badanej grupie w zależności od wartości kątowej w teście Laseque'a (test t)
- Tabela 9** Rozkład płci i wieku w grupie I i II (test t)
- Tabela 10** Rozkład czasu trwania choroby w grupie I i II (test χ^2)
- Tabela 11** Rozkład wyników dotyczących wzrostu, wagi i wartości BMI w grupie I i II (test t)
- Tabela 12** Rodzaj wykonywanej pracy w grupie I i II (test χ^2)
- Tabela 13** Rozkład testów charakterystycznych dla komponentu korzeniowego w grupie I i II (test χ^2 z korektą Yates)
- Tabela 14** Rozkład testów charakterystycznych dla komponentu rzekomokorzeniowego w grupie I i II (test χ^2 z korektą Yates)
- Tabela 15** Rozkład wyników rezonansu magnetycznego w grupie I i II (test χ^2 z korektą Yates)
- Tabela 16** Rozkład wyników elektromiografii i elektroneurografii w obydwu grupach (test χ^2)
- Tabela 17** Rozkład wyników dla miejsca odbioru bodźców w ENG elementarnym (test χ^2 z korektą Yates)
- Tabela 18** Rozkład wyników dotyczących diagnozy neurologicznej w grupie I i II (test χ^2 z korektą Yates)
- Tabela 19** Rozkład wyników dotyczących charakteru dolegliwości bólowych w grupie I i II (test χ^2 z korektą Yates)

- Tabela 20** Rozkład wyników dotyczących zakresu promieniowania dolegliwości bólowych w grupie I i II (test chi² z korektą Yates)
- Tabela 21** Rozkład danych dotyczących zakresu promieniowania dolegliwości bólowych w dermatomach w grupie I i II (test chi² z korektą Yates)
- Tabela 22** Ocena wpływu zaproponowanych algorytmów postępowania na intensywność dolegliwości bólowych (test t)
- Tabela 23** Średnie wartości poprawy w zakresie bólu dla grupy I i II (test t)
- Tabela 24** Ocena wpływu zaproponowanego leczenia na poszczególne aspekty kwestionariusza wskaźników bólu wg Laitinen'a (testu znaków rangowanych Wilcoxon)
- Tabela 25** Wyniki wskaźnika sprawności według Ostwestra dla grupy I i II (test t)
- Tabela 26** Średnie wartości poprawy w zakresie sprawności dla grupy I i II (test t)
- Tabela 27** Ocena wpływu zaproponowanego leczenia na poszczególne aspekty kwestionariusza Oswestry (testu znaków rangowanych Wilcoxon)
- Tabela 28** Ocena wpływu zaproponowanych algorytmów postępowania na jakość życia w badanej grupie (test t)
- Tabela 29** Średnie wartości poprawy w zakresie jakości życia dla grupy I i II (test t)
- Tabela 30** Ocena wpływu zaproponowanego leczenia na poszczególne aspekty skali SF-36 (test t)
- Tabela 31** Porównanie drętwienia przed i po terapii w obydwu grupach (test chi²)
- Tabela 32** Porównanie uczucia „igiełek” przed i po terapii w obydwu grupach (test chi²)
- Tabela 33** Porównanie uczucia pieczenia przed i po terapii w obydwu grupach (test chi²)
- Tabela 34** Związek pomiędzy występowaniem drętwienia, a stroną bólową (testu znaków rangowanych Wilcoxon)
- Tabela 35** Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zakres promieniowania dolegliwości bólowych w obszarze pośladka (test chi²)
- Tabela 36** Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zakres promieniowania dolegliwości bólowych w obszarze uda (test chi²)
- Tabela 37** Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zakres promieniowania dolegliwości bólowych w obszarze łydki (test chi²)
- Tabela 38** Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zakres promieniowania dolegliwości bólowych w obszarze stopy (test chi²)
- Tabela 39** Związek pomiędzy zakresem promieniowania bólu wiekiem, czasem trwania choroby i czuciem S1 (test t, testu znaków rangowanych Wilcoxon)

- Tabela 40** Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zaburzenia czucia w zakresie unerwienia L4 w grupie I i II (test χ^2)
- Tabela 41** Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zaburzenia czucia w zakresie unerwienia L5 w grupie I i II (test χ^2)
- Tabela 42** Wpływ miejsca przyłożenia terapii na zaburzenia czucia w zakresie unerwienia S1 w grupie I i II (test χ^2)
- Tabela 43** Wpływ miejsca przyłożenia terapii na odruch skokowy w grupie I i II (test χ^2)
- Tabela 44** Reakcja na prowadzone leczenie w zależności od metody aplikacji terapii
- Tabela 45** Współczynnik korelacji dla początkowych wartości zmiennych mierzących efektywność terapii w grupie I (korelacja Spearmana)
- Tabela 46** Współczynnik korelacji dla początkowych wartości zmiennych mierzących efektywność terapii w grupie II (korelacja Spearmana)
- Tabela 47** Macierz korelacji między efektami końcowymi poszczególnych zmiennych mierzących efektywność terapii w grupie I (korelacja Spearmana)
- Tabela 48** Macierz korelacji między poszczególnymi zmiennymi mierzącymi efektywność terapii w grupie II (korelacja Spearmana)
- Tabela 49** Ocena skuteczności prowadzonego leczenia w zależności od płci (test t)
- Tabela 50** Ocena skuteczności prowadzonego leczenia w zależności od wieku i czasu trwania choroby (korelacja Spearmana)
- Tabela 51** Ocena skuteczności prowadzonego leczenia w zależności od strony bólowej
- Tabela 52** Ocena skuteczności prowadzonego leczenia w zależności od charakteru dolegliwości bólowych (test t)
- Tabela 53** Ocena skuteczności prowadzonego leczenia w zależności od wartości kątowej objawu Laseque'a (korelacja Spearmana)
- Tabela 54** Ocena skuteczności prowadzonego leczenia w zależności od wyników rezonansu magnetycznego i testów funkcjonalnych (korelacja Spearmana)
- Tabela 55** Ocena wpływu prowadzonego leczenia na wartość kątową objawu Laseque'a w grupie I i II (test t)
- Tabela 56** Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w objawie Laseque'a
- Tabela 57** Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w teście Bragarda (test χ^2)
- Tabela 58** Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w teście oponowym (test χ^2)

- Tabela 59** Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość dodatnich wyników w skrzyżowanym objawie Laseque'a (test χ^2)
- Tabela 60** Wyniki testów funkcjonalnych charakterystycznych dla komponentu korzeniowego w zależności od metody aplikacji terapii
- Tabela 61** Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w teście Patricka (test χ^2)
- Tabela 62** Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w teście Gaenslena (test χ^2)
- Tabela 63** Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w teście Yeomana (test χ^2)
- Tabela 64** Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników w teście Mennella (test χ^2)
- Tabela 65** Ocena wpływu prowadzonego leczenia na ilość pozytywnych wyników objawu wyprzedzania (test χ^2)
- Tabela 66** Wyniki testów funkcjonalnych charakterystycznych dla stawu krzyżowobiodrowego w zależności od metody aplikacji terapii
- Tabela 67** Związek pomiędzy zmianami w ENG elementarnym, a ilością pozytywnych testów dla komponentu korzeniowego
- Tabela 68** Związek pomiędzy płcią, a ilością pozytywnych testów dla komponentu rzekomokorzeniowego
- Tabela 69** Związek pomiędzy pozytywnym wynikiem w teście Laseque'a i Bragarda, a występowaniem zmian w MRI (test χ^2)
- Tabela 70** Związek pomiędzy wartością kątową objawu Laseque'a, a wiekiem i czasem trwania choroby (korelacja Pearsona)
- Tabela 71** Związek pomiędzy wartością kątową objawu Laseque'a, a płcią (test t)
- Tabela 72** Związek pomiędzy wartością kątową objawu Laseque'a, a stroną bólową (test t)
- Tabela 73** Związek pomiędzy wartością kątową testu Laseque'a, a uciskiem na korzenie nerwowe w MRI (test t)

ZAŁĄCZNIKI

Załącznik nr 1

OŚWIADCZENIE BADANEGO – zgoda na udział w badaniach

Nazwisko i imię osoby badanej.....
.....Lat.....

Adres:.....
.....

Temat badań: „Skuteczność wybranych algorytmów postępowania fizjoterapeutycznego w leczeniu objawowym przewlekłych zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa z promieniowaniem do kończyny dolnej”

Niniejszym oświadczam, że zostałem/am szczegółowo poinformowany/na o sposobie przeprowadzenia badań i moim w nich udziale. Rozumiem, na czym polegają badania i do czego potrzebna jest moja zgoda.

Zostałem poinformowany/na, że mogę odmówić uczestnictwa w badaniach w trakcie trwania realizacji projektu badawczego.

Wyrażam świadomą zgodę na uczestnictwo w badaniach.

.....
podpis badacza

.....
podpis badanego

....., data

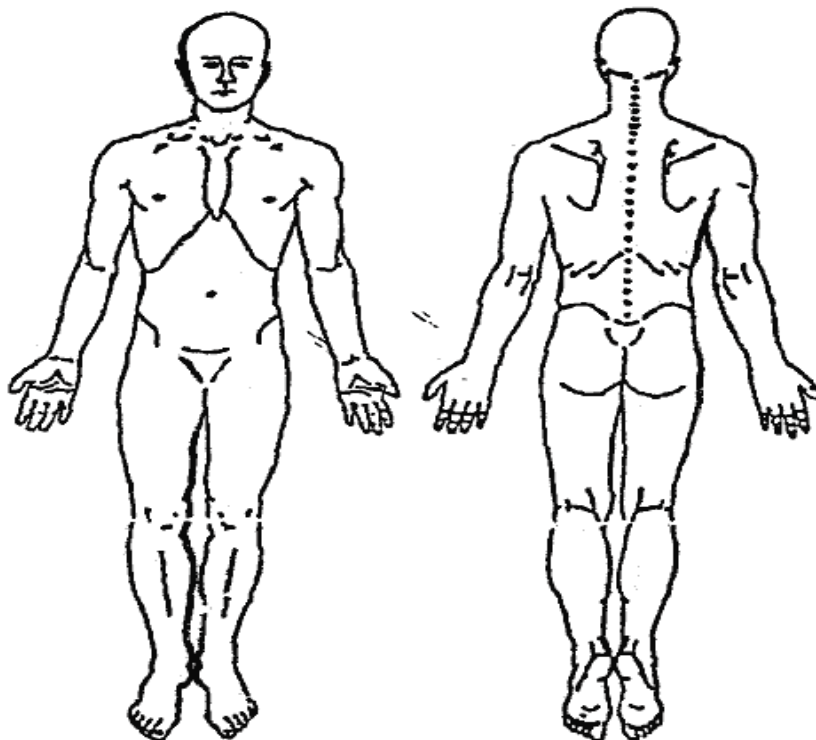
Ankieta

Ankieta została opracowana dla oceny wpływu dolegliwości bólowych kręgosłupa na Pani/a codzienną aktywność życiową. Proszę odpowiedzieć na wszystkie pytania, a pytaniu 9 zaznaczyć odpowiedź, która jest najbliższa Pani/a odczuciom

Imię i Nazwisko

1. Proszę zaznaczyć jaki rodzaj pracy Pan/i wykonuje:
 - a) Jestem kierowcą zawodowym, rocznie pokonuje ok. kilometrów
 - b) Wykonuje pracę siedzącą, ok. godzin dziennie
 - c) Wykonuje pracę fizyczną, zawód wykonywany
 - d) Większość czasu w pracy stoję
2. Waga
3. Wzrost
4. Wiek
5. Pierwszy epizod bólowy
6. Płeć kobieta mężczyzna
7. Rozpoznanie.....
8. Strona bólowa.....
9. Proszę zaznaczyć na poniższym rysunku miejsce występowania dolegliwości bólowych. Proszę oznaczyć linią przebieg bólu w obrębie kończyny, szerokość linii ma pokazywać jak dużego obszaru kończyny ból dotyczy. Używając poniższych symboli zaznacz obszar na ciele gdzie odczuwasz wymienione dolegliwości.

bolesność	drętwienie	igielki	pieczenie	kłucie	inne
△△△△	=====	○○○○	XXXX	/////

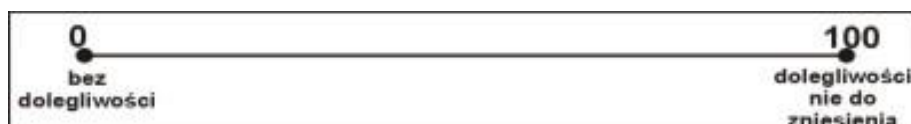


Karta Badania

Imię i Nazwisko

Testy funkcjonalne:

- | | | |
|-------------------------------|--------------------|--------|
| 1. Test Laseque'a | | |
| | Dodatni (kął.....) | Ujemny |
| 2. Test Bragarda | | |
| | Dodatni | Ujemny |
| 3. Test oponowy | | |
| | Dodatni | Ujemny |
| 5. Test Laseque'a skrzyżowany | | |
| | Dodatni (kął.....) | Ujemny |
| 6. Test Patricka | | |
| | Dodatni | Ujemny |
| 7. Test Gaenslena | | |
| | Dodatni | Ujemny |
| 8. Test Yeomana | | |
| | Dodatni | Ujemny |
| 9. Objaw Menela | | |
| | Dodatni | Ujemny |
| 10. Objaw wyprzedzania | | |
| | Dodatni | Ujemny |

Ocena bólu – skala VAS

Zmodyfikowany kwestionariusz wskaźników bólu wg Laitinena.

1. Intensywność bólu
 - a) Bez bólu
 - b) Łagodny
 - c) Silny
 - d) Bardzo silny
 - e) Nie do wytrzymania
2. Częstotliwość występowania bólu
 - a) Nie występuje
 - b) Okresowo
 - c) Często
 - d) Bardzo często
 - e) Ból ciągły
3. Stosowanie leków przeciwbólowych
 - a) Bez środków
 - b) Doraźnie
 - c) Ciągłe małe dawki
 - d) Ciągłe duże dawki
 - e) Ciągłe b. duże dawki
4. Ograniczenie aktywności ruchowej
 - a) Żadne
 - b) Częściowe
 - c) Uniemożliwiająca pracę
 - d) Wymagające częściowej pomocy
 - e) Wymagające całkowitej pomocy

Wskaźnik sprawności w bólach kręgosłupa

Oswestry Disability Index - ODI

Pytanie 1. Nasilenie bólu:

- Odczuwany ból jest nieznaczny lub średni. Nie muszę stosować leków przeciwbólowych,
- Ból jest znaczący, jednak wytrzymuję bez środków przeciwbólowych,
- Środki przeciwbólowe całkowicie znoszą ból,
- Środki p. bólowe w odczuwalny sposób zmniejszają ból,
- Środki p. bólowe w nieznacznym stopniu zmniejszają ból,
- Stosowane środki p. bólowe nie zmniejszają bólu.

Pytanie 2. Samodzielność:

- Codzienne czynności nie nasilają bólu dlatego jestem całkowicie samodzielna/y,
- Niektóre codzienne czynności nasilają bóle, funkcjonuję bez niczyjej pomocy,
- Odczuwam ból podczas codziennych czynności, wykonuję je jednak wolniej i ostrożniej,
- Potrzebuję pomocy, jednak w dużej mierze jestem samodzielna/y,
- Potrzebuję pomocy codziennie w większości wykonywanych przeze mnie czynności,
- Nie mogę się samodzielnie ubrać, mycie sprawia mi problemy, leżę w łóżku.

Pytanie 3. Podnoszenie przedmiotów:

- Mogę podnosić ciężkie przedmioty i nie nasila to bólu,
- Mogę podnosić ciężkie przedmioty lecz odczuwam przy tym nasilenie bólu,
- Ból uniemożliwia podnoszenie ciężkich przedmiotów z podłogi, jednak mogę je podnieść jeśli są dogodnie umiejscowione np. na stole,
- Ból uniemożliwia podnoszenie ciężkich przedmiotów, jednak mogę podnosić średnio lekkie przedmioty jeśli są dogodnie umiejscowione np. na stole,
- Mogę podnosić tylko bardzo lekkie przedmioty,
- Nie mogę podnosić żadnych przedmiotów.

Pytanie 4. Chodzenie

- Mogę chodzić swobodnie,
- Bóle podczas chodzenia nasilają się,
- Ból uniemożliwia mi pokonywanie większych dystansów niż 1,5 km.
- Ból uniemożliwia mi pokonywanie większych dystansów niż 700 m.
- Mogę chodzić tylko przy pomocy kul lub „balkonika”,
- Przez większą część dnia przebywam w łóżku lub w pozycji siedzącej.

Pytanie 5. Siedzenie:

- Mogę długo siedzieć na obojętnie jakim krześle i nie odczuwam bólu,
- Mogę długo siedzieć tylko na moim ulubionym krześle,
- Ból uniemożliwia mi siedzenie dłuższe niż 1 godzinę,
- Ból uniemożliwia mi siedzenie dłuższe niż pół godziny,
- Z powodu bólu nie mogę siedzieć dłużej niż 1 minutę,
- Bóle uniemożliwiają mi siedzenie.

Pytanie 6. Stanie:

- Mogę stać jak długo zechcę i nie odczuwam bólu,
- Podczas stania odczuwam bóle, które się nie nasilają,
- Dłuższe stanie powoduje nasilenie bólu,
- Ból nasila się po 30 minutach w pozycji stojącej,
- Ból nasila się po 10 minutach w pozycji stojącej,
- Unikam stania, gdyż od razu odczuwam ból.

Pytanie 7. Spanie:

- Nie odczuwam bólu podczas snu
- Odczuwam ból w łóżku, który jednak nie przeszkadza mi w zaśnięciu.
- Z powodu bólu nie przesypiam $\frac{1}{4}$ nocy
- Z powodu bólu nie przesypiam połowy nocy.
- Z powodu bólu nie przesypiam $\frac{3}{4}$ nocy.
- Ból uniemożliwia mi zaśnięcie.

Pytanie 8. Życie towarzyskie:

- Moje życie towarzyskie jest normalne, bez dolegliwości bólowych,
- Moje życie towarzyskie jest normalne, jednak odczuwam nasilenie bólu,
- Ból nie ma większego wpływu na moje życie towarzyskie jednak muszę unikać zajęć wymagających nadmiernego ruchu jak np. tańca,
- Moje życie towarzyskie jest ograniczone z powodu bólu, nie wychodzę zbyt często z domu,
- Z powodu bólu całe moje życie towarzyskie ograniczam do spotkań w moim domu,
- Z powodu bólu nie prowadzę żadnego życia towarzyskiego.

Pytanie 9. Aktywność seksualna:

- Moja aktywność seksualna jest normalna i nie powoduje zwiększenia dolegliwości bólowych,
- Moja aktywność seksualna jest prawie normalna, lecz powoduje nieznaczne dolegliwości bólowe,
- Moja aktywność seksualna jest prawie normalna, lecz powoduje znaczne dolegliwości bólowe,
- Moja aktywność seksualna jest poważnie ograniczona z powodu bólu,
- Moja aktywność seksualna jest zbliżona prawie do zera z powodu bólu,
- Ból uniemożliwia mi jakąkolwiek aktywność seksualną.

Pytanie 10. Podróże:

- Nie odczuwam bólu podczas podróży,
- Niekiedy odczuwam bóle podczas podróży jednak sposób w jaki podróżuję nie powoduje ich nasilenia,
- Odczuwam silniejsze bóle podczas podróży jednak nie zmuszają mnie one do zmiany środka transportu,
- Odczuwam silniejsze bóle podczas podróży i dobieram sposób podróżowania by je zmniejszyć,
- Ból ogranicza moje możliwości podróżowania,
- Ból uniemożliwia mi podróżowanie, z wyjątkiem gdy podczas podróży mogę leżeć.

Twoje zdrowie i samopoczucie

Skala SF-36v2

Poniżej znajdują się pytania dotyczące tego, jak postrzegasz stan swojego zdrowia. Udzielenie odpowiedzi pomoże zorientować się jak się czujesz i jak dobrze potrafisz wykonywać zwykłe czynności. *Dziękujemy za wypełnienie całej ankiety!*
Dla każdego z poniższych pytań proszę zaznaczyć w kratce pod odpowiedzią, która wydaje Ci się najbardziej trafna.

1. Czy ogólnie powiedział(a)byś, że Twoje zdrowie jest:

Doskonałe	Bardzo dobre	Dobre	Niezbyst dobre	Złe
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

2. W porównaniu do okresu przed rokiem, jakbyś ocenił/a obecnie swoje zdrowie?

Obecnie dużo lepsze niż przed rokiem	Obecnie nieco lepsze niż przed rokiem	Prawie takie samo jak przed rokiem	Obecnie nieco gorsze niż przed rokiem	Obecnie znacznie gorsze niż przed rokiem
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

3. Poniższe pytania dotyczą czynności, które mógłbyś/mogłabyś wykonać w ciągu zwykłego dnia. Czy Twój stan zdrowia obecnie ogranicza Cię w wykonywaniu tych czynności? Jeżeli tak, to w jakim stopniu?

	Tak, bardzo ogranicza	Tak, nieco ogranicza	Nie, nie ogranicza
a <u>Czynności wymagające intensywnego wysiłku</u> , np. bieganie, podnoszenie ciężkich przedmiotów, męczące zajęcia sportowe	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
b <u>Umiarkowane czynności</u> , np. przestawianie stołu, odkurzanie, pływanie, lekkie prace w ogródku	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
c Podnoszenie lub noszenie zakupów	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
d Wchodzenie po schodach na <u>kilka</u> pięter	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
e Wchodzenie po schodach na <u>jedno</u> piętro	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
f Schylenie się lub klękanie	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
g Przejście <u>ponad 1 kilometra</u>	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
h Przejście <u>kilkuset metrów</u>	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
i Przejście <u>odległości 100 metrów</u>	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
j Mycie się lub ubieranie	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3

4. Czy w ciągu ostatnich 4 tygodni z powodu Twoich kłopotów ze zdrowiem fizycznym wystąpił któryś z poniższych problemów w Twojej pracy lub codziennych zajęciach, a jeżeli tak to jak często?

	Cały czas	Większość czasu	Czasami	Rzadko	Nigdy
a Skrócenie <u>ilości czasu</u> spędzanego na pracy lub innych czynnościach.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b <u>Osiągnięcie mniej</u> niżby się chciało	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c Ograniczenie <u>rodzaju</u> wykonywanej pracy lub innych czynności	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
d Miałeś/aś trudności w wykonaniu pracy lub innych czynności (np. wymagało to zwiększonego wysiłku)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

5. Czy w ciągu ostatnich 4 tygodni z powodu Twoich problemów emocjonalnych (np. depresji, lęku) wystąpił któryś z poniższych problemów w Twojej pracy lub codziennych czynnościach, a jeżeli tak, to jak często?

	Cały czas	Większość czasu	Czasami	Rzadko	Nigdy
a Skrócenie <u>ilości czasu</u> spędzanego na pracy lub innych czynnościach.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b <u>Osiągnięcie mniej</u> niżby się chciało	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c Wykonywałeś/aś pracę lub inne czynności mniej <u>starannie</u> niż zwykle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

6. W jakim stopniu, w ciągu ostatnich 4 tygodni Twoje zdrowie fizyczne lub problemy emocjonalne wpływały na Twoją normalną aktywność towarzyską w kręgu rodziny, przyjaciół, sąsiadów, lub innych grup?

Wcale	Nieznacznie	Średnio	W znacznej mierze	Bardzo
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

7. Jak bardzo odczuwałeś/aś w ciągu ostatnich 4 tygodni ból fizyczny?

Żadnego	Bardzo łagodny	Łagodny	Średni	Silny	Bardzo silny
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6

8. Jak bardzo w ciągu ostatnich 4 tygodni ból przeszkadzał Ci w normalnej pracy (wliczając pracę poza domem i w domu)?

Wcale	Nieznacznie	Średnio	W znacznej mierze	Bardzo
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

9. Poniższe pytania dotyczą tego jak się czujesz i jak Ci się wiodło w ciągu ostatnich 4 tygodni. Proszę podać dla każdego pytania jedną odpowiedź, która najlepiej określa jak się czuleś/czulaś. Przez jaki okres w ciągu ostatnich 4 tygodni...

	Cały czas	Większość czasu	Czasami	Rzadko	Nigdy
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
a Czuleś/aś i się pełny/a życia.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b Byłeś/aś bardzo nerwowy/a.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c Czuleś/aś się taki/a zdołowany/a, że nic nie mogło Cię rozweselić.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
d Czuleś/aś się spokojny/a i łagodny/a.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
e Miałeś/aś mnóstwo energii.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
f Czuleś/aś się zniechęcony/a i przygnębiony/a.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
g Czuleś/aś się wyczerpany/a.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
h Byłeś/aś szczęśliwy/a.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
i Czuleś/aś się zmęczony/a.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

10. Przez jaki okres w ciągu ostatnich 4 tygodni Twoje zdrowie fizyczne lub problemy emocjonalne przeszkadzały Ci w aktywności towarzyskiej (jak np. wizyty u przyjaciół, krewnych itp)?

Cały czas	Większość czasu	Czasami	Rzadko	Nigdy
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

11. Jak PRAWDZIWE lub FAŁSZYWE jest dla Państwa każde z poniższych stwierdzeń?

	Zdecydowanie prawdziwe	Przeważnie prawdziwe	Nie wiem	Przeważnie fałszywe	Zdecydowanie fałszywe
a Wydadę się ulegać chorobom łatwiej niż inni ludzie	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b Jestem tak samo zdrowa/y jak inne znane mi osoby	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c Oczekuję pogorszenia mego zdrowia	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
d Moje zdrowie jest doskonałe	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5