

Krzysztof Brzeziński¹, Mirosław Jerzy Jarosz², Bartosz Kondracki³

¹Instytut Medycyny Wsi w Lublinie, Izba Przyjęć z Oddziałem Intensywnej Opieki Medycznej

²Instytut Medycyny Wsi w Lublinie, Samodzielna Pracownia Epidemiologii Klinicznej

³Koło Naukowe Zakładu Medycyny Rodzinnej Katedry Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie

Ocena długoterminowej skuteczności blokady nerwu nadłopatkowego w leczeniu zespołu bolesnego barku — doniesienie wstępne

Evaluation of the long-term effectiveness of suprascapular nerve block in the treatment of the shoulder pain syndrome — preliminary communication

Streszczenie

Wstęp. Jedną z metod objawowego leczenia zespołu bolesnego barku, niezależnie od przyczyny schorzenia, jest blokada nerwu nadłopatkowego.

Celem pracy była ocena długoterminowej skuteczności blokady nerwu nadłopatkowego z użyciem mieszaniny lidokainy i betametazonu za pomocą skali wzrokowo-analogowej (VAS).

Materiał i metody. Badaniem objęto 18 osób z zespołem bolesnego barku. Do blokady prognostycznej użyto 10 ml 1-procentowego roztworu lidokainy (faza pierwsza — F I), a po uzyskaniu wartości poniżej 5 w skali VAS w fazie drugiej (F II) 10 ml mieszaniny 1-procentowej lidokainy i 7 mg betametazonu. Oceniano natężenie bólu w skali VAS przed zastosowaniem blokady, pół godziny po jej wykonaniu i co 4 tygodnie, kończąc obserwacje w 20. tygodniu. W analizie statystycznej wykorzystano statystykę opisową oraz test *t*-Studenta dla grup powiązanych. Za istotne przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki. Średnie wartości wstępne VAS odnotowane w F I wynosiły 6,83 (SD = 0,76) i po zastosowaniu blokady nerwu nadłopatkowego zmniejszyły się do 2,69 (SD = 1,13) ($p < 0,05$), utrzymując się na poziomie poniżej 5 przez średnio 9,28 dnia (SD = 6,65). Czas do wystąpienia bólu odpowiadającego wartości przekraczającej 5 w skali VAS był odwrotnie proporcjonalny do długości czasu trwania choroby. Podczas F II początkowa średnia wartość w skali VAS wyniosła 6,34 (SD = 0,61), natomiast po zastosowaniu blokady nerwu nadłopatkowego — 1,4 (SD = 1,1, $p < 0,05$), a natężenie bólu — średnio 2,41 (SD = 1,45).

Skuteczność blokady nerwu nadłopatkowego wiąże się ze stosunkowo łatwą techniką wykonania tego zabiegu. Zależność odwrotną między długością trwania choroby i okresem analgezji można wiązać ze zjawiskiem uwalniania się bólu.

Wnioski. Blokada nerwu nadłopatkowego może być skuteczną metodą długoterminowego leczenia bólu w przebiegu zespołu bolesnego barku.

Zastosowanie mieszaniny lidokainy i betametazonu zapewniło zmniejszenie natężenia bólu u 88,8% pacjentów przez okres 20 tygodni.

Słowa kluczowe: blokada nerwu nadłopatkowego, zespół bolesnego barku

Adres do korespondencji: lek. Krzysztof Brzeziński
Instytut Medycyny Wsi, ul. Jaczewskiego 2, 20–950 Lublin
tel.: +48 (81) 747 80 27, e-mail: k.brzezinski@op.pl



Polska Medycyna Paliatywna 2005, 4, 3, 101–106
Copyright © 2005 Via Medica, ISSN 1644–115X

Abstract

Background. One of the methods of symptomatic treatment of the cervico-brachial neuralgia, called shoulder pain syndrome (SPS), regardless of the cause of the complaint, is the suprascapular nerve block (SNB).

The aim of the study was to evaluate the long-term effectiveness of SNB performed with lidocaine (LID) and betametazone (BET), assessed using the Visual Analogue Scale (VAS).

Material and methods. The study covered 18 people with SPS. The prognostic block was performed with 10 ml 1% LID (the first phase — Ph I), and after obtaining VAS < 5, in the second phase (Ph II), with 10 ml of the mixture of 1% LID and 7 mg BET. Pain intensity was assessed by VAS before the block, ½ hour after, and every 4 weeks, to final observation in the twentieth week. Statistical analysis included descriptive statistics, paired-samples *t*-Student test. The $p < 0.05$ was considered as statistically significant.

Results. The initial mean VAS FI results were 6.83 (SD = 0.76); after SNB they decreased to 2.69 (SD = 1.13) ($p < 0.05$), and remained at the level lower than 5 for 9.28 days (SD = 6,65) at average. The time of VAS > 5 occurrence was inversely proportional to the duration of the disease. During Ph II, the initial mean VAS values were 6.34 (SD = 0.61), while after SNB, they equalled 1.4 (SD = 1.1), ($p < 0.05$) and pain intensity was 2,41 (SD = 1,45) at average.

The SNB efficiency is connected with a relatively easy technique of performing the procedure. The inverse proportion of the disease duration and the period of analgesia may be related to the phenomenon of pain chronization.

Conclusions. Suprascapular nerve block may be an effective method of the long-term treatment in SPS. Application of the mixture of LID and BET gave a decrease in pain intensity in 88.8% of the patients.

Key words: suprascapular nerve block, shoulder pain syndrome

Wstęp

Choroby układu kostno-stawowego są jedną z patologii powodujących przewlekłe dolegliwości bólowe. Dotyczą one w większości osób w wieku produkcyjnym, są więc często powodem absencji chorobowej, a niekiedy również występowania o świadczenia rentowe, stąd ważna rola społeczna skutecznego sposobu leczenia tych schorzeń.

Zespół bolesnego barku jest ogólnym określeniem używanym w odniesieniu do dolegliwości związanych ze zmianami zwyrodnieniowymi lub pourazowymi występującymi jedno- lub obustronnie; zajmuje drugie po bólach krzyża miejsce pod względem częstości występowania [1, 2]. Przyczyną tego zjawiska jest współistnienie na niewielkiej przestrzeni wielu struktur anatomicznych i czynnościowych, więc nawet niewielka zmiana strukturalna może wywołać znaczną zmianę w funkcjonowaniu tego skomplikowanego mechanizmu. Bezpośrednimi przyczynami wystąpienia dolegliwości bólowych w obrębie barku najczęściej są: patologia stożka ścięgniętego krótkich rotatorów, spowodowana zespołem cieśni stawu podbarkowego, uraz, ściągające zapalenie torebki stawu ramiennego, reumatoidalne zapalenie stawów lub porażenia połowicze [2, 3]. Leczenie omawianego zespołu jest uciążliwe, długotrwałe, połączone z przewlekłym zażywaniem leków przeciwbólowych i wielomiesięczną rehabilitacją, która ostatecznie nie zawsze przynosi pożądane efekty. Podejmuje się próby prowadzenia różnych rodza-

jów terapii, łączących niejednokrotnie różne sposoby zmniejszenia dolegliwości bólowych [4]. Niezależnie od przyczyny wywołującej ból jednym z elementów skutecznej terapii jest zapewnienie odpowiedniej analgezji. Jedną z metod działania przeciwbólowego, zarówno podczas zabiegu operacyjnego, jak i terapii bólu przewlekłego, jest w takich przypadkach blokada nerwu nadłopatkowego. W piśmiennictwie istnieje wiele doniesień dotyczących zarówno techniki wykonywania omawianego zabiegu [5–9], jak i jego skuteczności w przypadkach bólu ostrego [10, 11] i przewlekłego [7, 12–17], ale jedynie w nielicznych pracach można znaleźć długotrwałą ocenę jego działania analgetycznego [16].

Celem pracy była ocena długoterminowej skuteczności blokady nerwu nadłopatkowego wykonywanej z użyciem mieszaniny lidokainy i betametazonu.

Materiał i metody

Badaniem objęto 18 pacjentów skierowanych do Poradni Leczenia Bólu, którzy największe dolegliwości odczuwali po grzbietowej stronie barku. Wyrazili oni zgodę na proponowaną formę leczenia. Skuteczność blokady oceniano za pomocą skali wzrokowo-analogowej (VAS, *visual analogue scale*), przy czym wartość 0 oznaczała brak bólu a 10 — najgorszy wyobrażalny ból. Zabiegu dokonywano z dostępu opisanego przez Shanahana i wsp. [16], wyznaczając punkt wkłucia 2 cm bocznie od miejsca przecięcia linii biegnącej równoległe do grzebienia łopatki z linią

pionową biegnącą od kąta łopatki. Igłę kierowano pionowo w dół do zetknięcia ze strukturami kostnymi tworzącymi dół nadgrzebieniowy łopatki, a następnie dążono do uzyskania parestezji w zakresie unerwienia nerwu nadobojczykowego. W pierwszej fazie (F I) blokadę nerwu nadłopatkowego wykonano za pomocą 10 ml 1-procentowego roztworu lidokainy, po poprzedniej infiltracji miejsca wkłucia 1 ml 1-procentowej lidokainy. Efekt uważano za pozytywny, jeżeli po półgodzinnym okresie natężenie bólu w skali VAS zmniejszało się do wartości mniejszej niż 5. Pacjenta informowano, że powtórna blokada zostanie wykonana, gdy zacznie on odczuwać ponownie zwiększone dolegliwości.

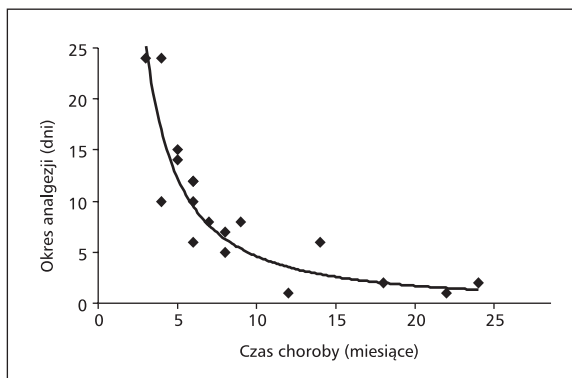
W drugiej fazie badania (F II) blokadę wykonywano w podobny sposób, lecz jako roztworu analgetyku używano mieszaniny 1-procentowego roztworu lidokainy i 7 mg betametazonu w łącznej objętości 10 ml. Natężenie bólu mierzono pół godziny po zabiegu i co 4 tygodnie, kończąc obserwację w 20. tygodniu od dnia wykonania blokady. W przypadku zwiększenia natężenia bólu do wartości powyżej 5 w skali VAS blokadę wykonywano powtórnie.

Analiza statystyczna obejmowała analizę graficzną (wykresy punktowe), statystykę opisową oraz testy *t*-Studenta dla grup powiązanych. Za istotne statystycznie przyjęto wartości $p < 0,05$.

Wyniki

Wśród osób zakwalifikowanych do badania było 11 kobiet i 7 mężczyzn w średnim wieku 54,7 roku ($SD = 6,28$). Wszyscy pacjenci cierpieli z powodu przewlekłego zespołu bolesnego barku średnio od 9,28 miesiąca ($SD = 6,09$). Dane dotyczące przyczyny dolegliwości, wieku i płci badanej grupy zestawiono w tabeli 1.

W początkowej fazie średnie natężenie bólu miało wartość 6,83 ($SD = 0,76$) i nie stwierdzono różnic między grupą kobiet i mężczyzn. Blokada nerwu



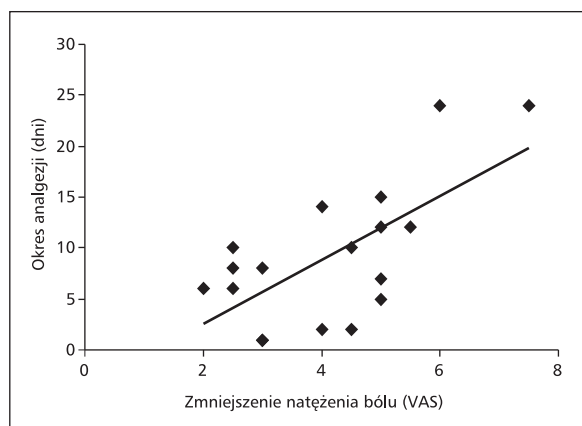
Rycina 1. Zależność długości okresu analgezji od czasu trwania choroby po wykonaniu blokady nerwu nadłopatkowego lidokainą
Figure 1. Relationship between the duration of analgesia and the duration of the disease

nadłopatkowego okazała się skuteczna we wszystkich przypadkach. Spowodowała zmniejszenie natężenia bólu o 4,13 ($SD = 1,42$), a średnia wartość natężenia bólu w skali VAS wynosiła 2,69 ($SD = 1,13$) ($p < 0,000$). Między pacjentami odnotowano znaczną różnicę w czasie, jaki upłynął do ponownego zgłoszenia się chorego, średnio wynosił on 9,28 dnia ($SD = 6,09$) i był odwrotnie proporcjonalny do długości trwania choroby (ryc. 1). Stwierdzono również zależność pomiędzy zmniejszeniem natężenia bólu a okresem analgezji (ryc. 2).

Podczas badania przeprowadzonego wśród pacjentów, którzy ponownie zgłosili się do poradni (F II), stwierdzono natężenie bólu podobne do opisanego poprzednio podczas F I (wartość 6,31 w skali VAS, $SD = 0,61$) i nie odnotowano istotnych statystycznie różnic między poszczególnymi fazami badania. Blokada nerwu nadłopatkowego z zastosowaniem mieszaniny lidokainy i betametazonu spowodowała zmniejszenie dolegliwości bólowych ocenianych przez pacjentów do wartości 1,4 ($SD = 1,1$) i jej skuteczność różniła się znamienne od wykona-

Tabela 1. Struktura demograficzno-diagnostyczna badanych pacjentów
Table 1. Demographic-diagnostic structure of investigated patients

	Rozpoznanie	Podrażnienie przyczepu ścięgna nadgrzebieniowego	Zapalenie pochewki i ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego	Stan po urazie barku	Razem
Płeć	Kobiety	7 (38,89%)	3 (16,67%)	1 (5,56%)	11 (61,11%)
	Mężczyźni	3 (16,67%)	4 (22,22%)		7 (38,89%)
Wiek (lata)	40–49	3 (16,67%)	1 (5,56%)	1 (5,56%)	5 (27,78%)
	50–59	6 (33,33%)	3 (16,67%)	0	9 (50%)
	60–70	2 (11,11%)	0	0	2 (11,11%)
Razem		10 (55,56%)	7 (38,89%)	1 (5,56%)	18 (100%)



Rycina 2. Zależność długości okresu analgezji od wielkości zmniejszenia natężenia bólu po wykonaniu blokady nerwu nadłopatkowego lidokainą
Figure 2. Relationship between the duration of analgesia and the decrease in pain intensity after suprascapular nerve block with lidocaine

nej wyłącznie za pomocą lidokainy ($p < 0,000$). W tabeli 2 przedstawiono dane dotyczące średniego wieku pacjentów, długości trwania choroby oraz średniego natężenia bólu podczas kolejnych etapów badania, zaś w tabeli 3 — wyniki testów *t*-Studenta dla istotności różnic średnich wartości wyjściowych i wartości w kolejnych etapach badania.

Po 16 tygodniach stwierdzono podwyższenie średnich wartości opisywanego parametru do 3,14 ($SD = 1,62$). U 2 pacjentów (11,1% badanej grupy) wykonano powtórny blokadę z powodu zwiększenia natężenia bólu do wartości powyżej 5 w skali VAS. W ostatnim tygodniu zaobserwowano graniczne natężenie bólu (5 punktów w skali VAS) w przypadku 3 pacjentów (16,6%), zaś wartość średnia wynosiła 3,03 ($SD = 1,49$). Różnice stwierdzone podczas 2 ostatnich etapów były istotne statystycznie w porównaniu z poprzednimi tygodniami ($p < 0,000$).

Tabela 2. Statystyka opisowa wieku pacjentów, długości trwania choroby, długości okresu analgezji oraz wartości natężenia bólu we wszystkich etapach badania

Table 2. Descriptive statistics of patients age, duration of illness, duration of analgesia and pain intensity at all stages of the study

	Liczba pacjentów	Średnia	SD	SE	Mediana	Min	Max
Wiek (lata)	18	54,78	6,46	1,52	54,50	45,00	67,00
Długość trwania choroby (lata)	18	9,28	6,27	1,48	6,50	3,00	24,00
Faza I (VAS)	18	6,83	0,79	0,19	6,50	6,00	8,00
Lidokaina (VAS)	18	2,69	1,16	0,27	3,00	0,00	4,00
Długość trwania analgezji (dni)	18	9,28	6,84	1,61	8,00	1,00	24,00
Faza II (VAS)	18	6,39	0,63	0,15	6,25	5,50	7,50
Lidokaina + betametazon (VAS)	18	1,39	1,16	0,27	1,00	0,00	3,50
Tydzień 4. (VAS)	18	1,78	1,02	0,24	2,00	0,00	3,50
Tydzień 8. (VAS)	18	1,65	0,99	0,24	2,00	0,00	3,00
Tydzień 12. (VAS)	18	2,14	1,14	0,27	2,00	0,00	4,00
Tydzień 16. (VAS)	18	3,42	1,67	0,39	3,50	0,00	6,00
Tydzień 20. (VAS)	18	3,03	1,44	0,34	3,00	0,00	5,00

VAS (*visual analogue scale*) — skala wzrokowo-analogowa; SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe; SE (*standard error*) — błąd standardowy

Tabela 3. Testowanie istotności różnic wartości średnich natężenia bólu, mierzonego w skali VAS między kolejnymi etapami badania

Table 3. Significance test of differences of mean pain intensity VAS-values between consecutive study stages

	Test <i>t</i> -Studenta dla zmiennych powiązanych				<i>t</i>	df	<i>p</i>	
	Różnica średnia	SD	SE	95-procentowy przedział ufności				
				Dolny				Górny
1 Faza I (lidokaina)	4,14	1,46	0,34	3,41	4,8666	12,000	17	0,000
2 Faza II (lidokaina + betametazon)	5,00	1,43	0,34	4,29	5,7135	14,784	17	0,000
3 Faza II Tydzień 4.	4,61	1,17	0,28	4,03	5,19	16,718	17	0,000
4 Faza II — Tydzień 8.	4,75	1,07	0,25	4,22	5,28	18,756	17	0,000
5 Faza II — Tydzień 12.	4,25	1,23	0,29	3,64	4,86	14,686	17	0,000
6 Faza II — Tydzień 16.	2,97	1,76	0,42	2,09	3,85	7,160	17	0,000
7 Faza II — Tydzień 20.	3,36	1,46	0,34	2,63	4,09	9,745	17	0,000

SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe; SE (*standard error*) — błąd standardowy

Dyskusja

Ważną rolę w terapii pacjentów z chorobami układu kostno-stawowego odgrywa działanie analgetyczne, bowiem z jednej strony ułatwia szybką rehabilitację, z drugiej zaś zapobiega utrwalaniu się bólu i umożliwia uniknięcie wytworzenia typowych zachowań bólowych. Dane z piśmiennictwa, a także codzienna praktyka wskazują, że najczęstszym sposobem zapewnienia analgezji jest stosowanie leków przeciwbólowych pierwszego lub drugiego szczebla drabiny analgetycznej.

Anestezję regionalną wykorzystuje się raczej w przypadkach, kiedy zawiodą metody farmakologiczne i rehabilitacyjne, więc traktuje się ją jedynie jako działanie objawowe. Nie znaleziono doniesień dotyczących łączenia technik inwazyjnych i rehabilitacji, chociaż takie podejście do problemu zespołu bolesnego barku wydawałoby się właściwsze.

Płeć i wiek badanych chorych wskazują na rozkład podobny do opisywanego przez innych autorów [1], zaś znaczna przewaga kobiet wykluczała możliwość różnicowania wyników pod względem płci. Charakterystyczna dla badanej grupy pacjentów była zależność odwrotna czasu analgezji po blokadzie do czasu trwania choroby. Może to się wiązać ze zjawiskiem utrwalania się bólu, występującym przy dłuższym niż 3 miesiące odczuwaniem dolegliwości, spowodowanym zmianami zachodzącymi z centralnym układzie nerwowym. Następuje wówczas aktywacja różnych układów receptorów, powodujących nadwrażliwość całego układu nerwowego na bodźce nocyceptywne, wywołując w efekcie zjawisko hipersensytyzacji, manifestującej się między innymi zmniejszoną skutecznością leków przeciwbólowych [7, 18]. Hipoteza ta wymaga jednak dalszej weryfikacji w randomizowanych badaniach z wykorzystaniem ślepej próby przeprowadzonych w dużych grupach pacjentów.

Wprost proporcjonalna zależność między wielkością zmian natężenia bólu i czasem upływającym do momentu ponownego zgłoszenia się do poradni może mieć znaczenie prognostyczne dla lekarzy praktyków. Pozwala przypuszczać, że w przypadku zakwalifikowania pacjenta do wykonania blokady nerwu nadłopatkowego za pomocą mieszaniny lidokainy i betametazonu termin powtórnego zabiegu można planować w zależności od stopnia ustąpienia dolegliwości bólowych. Na podstawie uzyskanych danych niestety nie można wnioskować, że wykonanie omawianego zabiegu z zastosowaniem lidokainy (lub nawet bupiwakainy, której działanie jest dłuższe) pozwoli na długotrwały efekt, umożli-

wiający uniknięcie iniekcji glikokortykosteroidów. W przypadkach bezwzględnych przeciwwskazań do tego typu terapii pozostaje jedynie stosowanie ciągłego znieczulenia nerwu nadłopatkowego, a takie zabiegi powinni przeprowadzać raczej wyszkoleni specjaliści w poradniach leczenia bólu [7].

Skuteczność blokady nerwu nadłopatkowego wiąże się przede wszystkim z prostotą wykonania zabiegu. Łatwość dostępu, bardzo wyraźne punkty anatomiczne wyznaczające miejsce wkłucia i stosowanie zasady *no paresthesia no analgesia* pozwalają na efektywne i bezpieczne działanie analgetyczne [7, 8, 16]. Można więc przyjąć, że opisany sposób prowadzenia terapii bólu powinien być upowszechniony, gdyż nie wymaga specjalnego instrumentarium, a zdobycie doświadczenia przez lekarza wymagałoby jedynie krótkiego przeszkolenia; ten typ znieczulenia można łączyć również z innymi technikami anestezji regionalnej [19].

Dotychczas w Polsce zarówno lekarze ogólni, jak i specjaliści najczęściej zajmujący się leczeniem zespołu bolesnego barku, czyli ortopedzi i rehabilitanci, powszechnie nie stosują w terapii inwazyjnych metod leczenia bólu. Przedstawione wyniki pozwalają wnioskować, że w zdecydowanej większości przypadków zastosowanie takiej metody analgezji powoduje zmniejszenie natężenia bólu do wartości pozwalających pacjentowi normalnie funkcjonować. W niniejszej pracy wartość mniejszą niż 5 w skali VAS uzyskano u wszystkich pacjentów przez 12 tygodni, a więc przez okres, który pozwoliłby na skuteczną rehabilitację ruchową bez konieczności wprowadzania innych środków przeciwbólowych. Zwiększenie dolegliwości bólowych po 16 tygodniach obserwacji (mimo że nosiło cechy istotności statystycznej) nie przekraczało wartości granicznej i dotyczyło mniej niż 1/5 wszystkich chorych. Oceniając wyniki, można więc sformułować wniosek, że do uzyskania długotrwałego zmniejszenia natężenia bólu konieczne było powtórzenie zabiegu jedynie w 2 przypadkach.

Wnioski

Blokada nerwu nadłopatkowego może być skuteczną metodą długoterminowego leczenia bólu w przebiegu zespołu bolesnego barku.

Wyniki pracy wskazują, że zastosowanie lidokainy i betametazonu zapewnia znaczne zmniejszenie natężenia bólu u 88,8% pacjentów.

W większości przypadków za pomocą blokady nerwu nadłopatkowego można zmniejszyć natężenie bólu do wartości pozwalających pacjentowi normalnie funkcjonować.

Piśmiennictwo

1. Luime J.J., Keos B.W., Hendriksen I.J.M. i wsp. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population; a systematic review. *Scan. J. Rheumatol.* 2004; 33: 73–81.
2. Jones D.S., Chattopadhyay C. Suprascapular nerve block for the treatment of frozen shoulder in primary care: a randomised trial. *Br. J. Gen. Pract.* 1999; 49: 39–41.
3. Lesiak A. Zespół bolesnego barku — patofizjologia i patobiomechanika. *Rehabilitacja Medyczna* 2002; 6: 7–19.
4. Lin M.L., Huang C.T., Lin J.G., Tsai S.K. A comparison between the pain relief effect of electroacupuncture, regional nerve block and electroacupuncture plus regional nerve block in frozen shoulder. *Acta Anaesthesiol Sin.* 1994; 32: 237–42.
5. Dahan T.H., Fortin L., Pelletier M. i wsp. Double blind randomised clinical trial examining the efficacy of bupivacaine suprascapular nerve blocks in frozen shoulder. *J. Rheumatol.* 2000; 27: 1464–1469.
6. Dangoisse M.J., Wilson D.J., Glunn C.J. MRI and clinical study of easy and safe technique of suprascapular nerve blockade. *Acta Anaesthesiol. Belg.* 1994; 45: 49–54.
7. Mercadante S., Sapio M., Villari P. Suprascapular nerve block by catheter for breakthrough shoulder cancer pain. *Reg. Anaesth.* 1995; 20: 343–346.
8. Ectert S., Hornburg M., Frey U., Kersten J., Rathgeber J. Frozen shoulder-MRI-verified continuous block suprascapular nerve. *Anaest. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 2001; 36: 514–517.
9. Karatas G.K., Meray J. Suprascapular nerve block for pain relief in adhesive capsulitis: comparison of 2 different techniques. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2002; 83: 593–597.
10. Gleeson A.P., Graham C.A., Jones I., Beggs I., Nutton R.W. Comparison of intra-articular lignocaine and suprascapular nerve block for acute anterior shoulder dislocation. *Injury* 1997; 28: 141–142.
11. Ritchie E.D., Tong D., Chung F., Norris A.M., Miniaci A., Vairavanathan S.D. Suprascapular nerve block for post-operative pain relief in arthroscopic shoulder surgery: a new modality? *Anesth. Analg.* 1997; 84: 1306–12.
12. Wassef M.R. Suprascapular nerve block. A new approach for the management of frozen shoulder. *Anaesthesia* 1992; 47: 120–124.
13. Vecchio P.C., Adebajo A.O., Hazleman B.L. Suprascapular nerve block for persistent rotator cuff lesion. *J. Rheumatol.* 1993; 20: 453–455.
14. Gado K., Emery P. Modified suprascapular nerve block with bupivacaine alone effectively controls chronic shoulder pain in patients with rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 1993; 52: 215–218.
15. Meyer-Witting M., Foster J.M. Suprascapular nerve block in the management of cancer pain. *Anaesthesia* 1992; 47: 626.
16. Shanahan E.M., Ahern M., Smith M. i wsp. Suprascapular nerve block (using bupivacaine and methylprednisolone acetate) in chronic shoulder pain. *Ann. Rheum. Dis.* 2003; 62: 400–406.
17. Taskajrata M.A., Yilmaz B., Ozgul A., Yazicioglu K., Kalyon T.A. Suprascapular nerve block versus steroid injection for non-specific shoulder pain. *Tahoku J. Exp. Med.* 2005; 205: 19–25.
18. Dobrogowski J. Patomechanizm bólu przewlekłego. W: Dobrogowski J., Wordliczek J. red. *Medycyna bólu*. PZWL, Warszawa 2004.
19. Lewis R.N. The use of combined suprascapular and circumflex (articular branches) nerve blocks in the management of chronic arthritis of the shoulder joint. *Eur. J. Anesth.* 1999; 16: 37–41.