

Przewlekłe nieswoiste bóle krzyża — stara dolegliwość czy nowa choroba neurologiczna?

Teofan M. Domżał

Klinika Neurologiczna Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

STRESZCZENIE

Nieswoiste bóle krzyża to bóle, w przypadku których oprócz zmian zwyrodnieniowych nie stwierdza się objawów innej przyczyny dolegliwości. Chorzy z takimi dolegliwościami trafiają najczęściej do neurologa. Zmiany zwyrodnieniowe nie tłumaczą wystarczająco patogenezy bólu, gdyż nie są do niego proporcjonalne oraz są obecne i postępują również w okresach bezbólowych. Należy brać pod uwagę dodatkowe komponenty patomechanizmu występujące w każdym przypadku, takie jak udział mięśni, nerwów oraz psychiki. Problemem jest diagnostyka, która jest oparta na obecności bólu, zmian zwyrodnieniowych w kręgosłupie lędźwiowo-krzyżowym oraz wykluczeniu innych — swoistych przyczyn bólu. Ból jest głównym objawem i jego ocena jest trudna, zwłaszcza w celach orzeczniczych. Podstawą oceny jest wywiad dotyczący lokalizacji bólu, jego natężenia, czasu trwania oraz jakości i towarzyszących mu objawów. Badania pomocnicze mają na celu wyłączenie chorób mogących być przyczyną bólu i wymagających leczenia swoistego dla przyczyny. Leczenie jest objawowe, skierowane na ból. Usunięcie cierpienia jest dla pacjenta równoznaczne z wyleczeniem. W terapii należy brać pod uwagę wszystkie możliwe w danym przypadku komponenty bólu. Ostry ból jest łatwiejszy w leczeniu niż przewlekły, który wymaga nie tylko postępowania farmakologicznego obarczonego dużą liczbą działań niepożądanych, ale również fizykoterapii oraz badań kontrolnych. Ważny jest osobisty udział lekarza w procesie leczenia różnymi dostępnymi metodami, oddziałującymi przede wszystkim na psychikę. Biorąc pod uwagę kliniczny obraz dolegliwości, rozpowszechnienie

i udział czterech komponentów w patomechanizmie bólu, nieswoiste przewlekłe bóle krzyża należy traktować jako odrębną chorobę.

Słowa kluczowe: nieswoiste bóle krzyża, terminologia, patogeneza, objawy, leczenie

Wstęp

Bóle w dolnym odcinku kręgosłupa, nazywane powszechnie „bólami krzyża”, odczuwa większość, bo około 80% osób w ciągu swego życia; są to bóle o różnym natężeniu. W większości przypadków pacjentami są osoby, u których nie stwierdza się żadnej choroby kręgosłupa z wyjątkiem zmian zwyrodnieniowych, które — jak wiadomo — są powszechnym zjawiskiem, szczególnie u osób starszych. Trudno o dobrą definicję dla tego cierpienia. Bólem krzyża (ang. *low back pain*) przyjęto nazywać każdy ból zlokalizowany w dolnym odcinku kręgosłupa lub wywodzący się z tego odcinka, który może promieniować do pośladków lub kończyny dolnej po jednej lub obu stronach. Kiedy ból taki pojawia się pierwszy raz w życiu, najczęściej nie wiadomo, jaka jest tego przyczyna i jaki będzie dalszy przebieg cierpienia, a dokonywane najczęściej rozpoznania: ból krzyża lub lędźwioból, lumbago czy postrzał (dawne), oznaczają tylko subiektywny objaw i nie przesądzają o przyczynie. Nie powinno się stawiać diagnozy zapalenia korzonków, ponieważ nie ma w anatomii i medycynie takiej jednostki chorobowej ani też nie ma podstaw do rozpoznania procesu zapalnego.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Teofan M. Domżał
Klinika Neurologiczna Wojskowego Instytutu Medycznego
ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa
e-mail: teofandomzal@poczta.onet.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2007, tom 3, 4, 216-227
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2007 Via Medica

W praktyce ambulatoryjnej neurologa u ponad 90% chorych z ostrym bólem i 70% z przewlekłym nie stwierdza się żadnych zmian lub tylko objawy zwyrodnieniowe widoczne w obrazie radiologicznym, które mają tłumaczyć pochodzenie bólu [1, 2]. W takich przypadkach ból jest jedynym objawem klinicznym i celem działania lekarza. Ustąpienie bólu jest uznawane za wyleczenie, jednak zmiany zwyrodnieniowe nadal istnieją i postępują, a więc ich obecność nie wyjaśnia przekonująco patogenezę bólu. Do lekarza jakiej specjalności należy się udać, gdy występuje taki pierwotny ból, któremu nie towarzyszą żadne inne objawy chorobowe? Lekarze rodzinni uważają tego rodzaju bóle przeważnie za nerwobóle i kierują chorego do neurologa. Przeglądając piśmiennictwo neurologiczne, programy zjazdów, sympozjów i konferencji, daje się zauważyć brak lub niewielkie zainteresowanie neurologów tym problemem, który w codziennej praktyce dotyczy nieraz większości pacjentów ambulatoryjnych i znacznego odsetka szpitalnych. Brak wyraźnych objawów przedmiotowych sprawia każdemu lekarzowi duże trudności diagnostyczne i orzecznicze. Skierowanie do neurologa jest często najprostszym rozwiązaniem i około 40% chorych trafia na takie konsultacje, jednak wielu neurologów nie wie, jak postępować w takim przypadku.

Przewlekły, nawracający i nękający nieraz całe życie ból odpowiada kryteriom oddzielnej jednostki chorobowej. Postępowanie lekarza powinno zmierzać do wykluczenia chorób mogących powodować ból i do usunięcia cierpienia chorego, które jest jedynym celem wizyty.

Ostry i przewlekły ból krzyża

Podział bólu na ostry i przewlekły jest umowny. Przyjmuje się, że ból ostry trwa do miesiąca, a przewlekły — ponad 3 miesiące. Jeżeli ten sam ból trwa krócej niż 3 miesiące, ale nawraca, także jest uważany za ból przewlekły, nawracający.

W **ostrych bólu**, który występuje pierwszy raz w życiu, tylko u 2% chorych możliwe jest ustalenie przyczyny [3]. Kiedy zostaje ona wykryta, mówi się o objawowym bólu krzyża (swoistym — specyficznym) i postępowanie lecznicze jest ukierunkowane na usunięcie przyczyny. Ból w takich przypadkach może być dominującym objawem w zespole innych objawów, składających się na obraz choroby kręgosłupa lub jego sąsiedztwa. Neurologiczny obraz kliniczny tego zespołu tworzą takie objawy, jak ból i ograniczenie ruchomości kręgosłupa, skrzywienie boczne, wyrównanie lordozy, objawy korzeniowe, ubytki czucia, niedowady lub

porażenia, zmiany w obrazie radiologicznym. Gdy podejrzewa się określony zespół lub chorobę, rozpoznanie „nieswoisty ból krzyża” przestaje być aktualne. Jak wynika z obserwacji klinicznych prowadzonych w wielu ośrodkach, ostry ból bez neurologicznych objawów ubytkowych ustępuje po kilku dniach do 2 tygodni u 50% chorych. U pozostałych 25% mija po 4 tygodniach, a u dalszych 15% trwa do 3 miesięcy. Tylko u 10% występuje dłużej i przeradza się w ból przewlekły [3, 4].

Ból przewlekły, trwający dłużej niż 3 miesiące, sprawia duże problemy choremu, ograniczając jego sprawność fizyczną i zdolność poruszania się. Dla lekarza jest to także trudny problem diagnostyczny, orzeczniczy i leczniczy — znacznie większy niż ostry ból krzyża. Przewlekłość cierpienia nie oznacza, że występuje ból ciągły. Zwykle są okresy zaostrzeń i zwolnień, a nawet całkowitego ustąpienia bólu. Jeśli w tym czasie nie ujawni się żadna choroba wyjaśniająca przyczynę bólu i jedynym objawem prócz bólu i ograniczenia ruchomości jest radiologiczny obraz zwyrodnienia kręgosłupa, rozpoznaje się **przewlekły niespecyficzny ból krzyża**, w odróżnieniu od **bólów specyficznych**, spowodowanych konkretną przyczyną [1]. Mogą to być rozmaite choroby reumatyczne, zapalenie stawów lędźwiowo-krzyżowych, wady kręgosłupa, urazy, nowotwory, mięśniobóle i inne choroby mięśni oraz dyskopatia z wypukleniem lub wypadnięciem jądra miazdżystego. W takich przypadkach ból krzyża może być główną dolegliwością i częścią zespołu klinicznego neurologicznego, reumatologicznego lub ortopedycznego [3, 5]. W niespecyficznym bólu krzyża badanie neurologiczne nie wykazuje odchyień od normy. Tylko w okresie zaostrzenia można niekiedy stwierdzić objawy korzeniowe, ograniczenie ruchomości kręgosłupa i wyrównanie lordozy. Obecność objawów ubytkowych w zakresie któregoś z korzeni wyklucza rozpoznanie niespecyficznego bólu krzyża. Niespecyficzny ból krzyża jest jedynym objawem, a dla wielu osób w starszym wieku jest chorobą nękającą do końca życia, wobec której medycyna nie ma dużych możliwości wyleczenia.

Anatomia i patofizjologia bólu krzyża

Kręgosłup stanowi podstawową strukturę osi ciała, w której budowie bierze udział wiele elementów anatomicznych pochodzących z różnych tkanek. Jedne z nich są bardziej, a inne mniej unerwione bólowo, a niektóre, jak na przykład chrząstki, nie mają zakończeń bólowych. W kanale kręgowym lub obok niego znajdują się korzenie nerwo-

we, nerwy oraz wiele bogato unerwionych struktur anatomicznych mogących być źródłem bólu. Nie ma natomiast zakończeń bólowych w samym trzonie kręgowym i w jądrze galaretowatym. Ból krzyża może pochodzić z receptorów znajdujących się w okostnej, stawach międzykręgowych i krzyżowo-biodrowych, więzadłach, naczyniach, oponach, osłonkach nerwowych oraz w mięśniach, których znaczenie w patogenezie bólów krzyża jest niedoceniane. Bogato unerwiony jest pierścień włóknisty krążka międzykręgowego od strony kanału kręgowego, którego struktura w największym stopniu ulega procesowi zużycia i zwyrodnienia. W kanale kręgowym dużo receptorów bólowych ma więzadło podłużne tylne. Ból pochodzący z większości tych struktur jest bólem obwodowym, **receptorowym**, nazywanym też „bólem nocycceptywnym” (nazwę wprowadził Sherrington na określenie czucia bodźca szkodliwego, od łac. *nocere* — ‘szkodzić’). Ból nocycceptywny jest najbardziej powszechnym i naturalnym bólem, ponieważ powstaje z podrażnienia fizjologicznych elementów przeznaczonych do takiej funkcji przy zachowanej ciągłości układu przewodzącego impulsy bólowe. Z tego powodu taki ból nazywany jest też „bólem fizjologicznym”. Stoi on niejako na straży zachowania ciągłości tkanek organizmu, informując o zagrożeniu lub uszkodzeniu. Jest konieczny do prawidłowego funkcjonowania organizmu i życie bez niego jest kalectwem. Bólem patologicznym jest ból powstający z podrażnienia lub uszkodzenia korzeni lub nerwów. Jest to ból neurogeny, **pozareceptorowy (niereceptorowy)**. Taki ból powstaje po infekcji pólpaści, urazie nerwu oraz występuje jako objaw dominujący w zespole czy chorobie krążka międzykręgowego, zwanym powszechnie „dyskopatią” — wtedy może dojść do bezpośredniego ucisku korzenia przez wypukłą lub wypadniętą masę galaretowatą jądra. W niespecyficznych bólach krzyża może wystąpić zarówno ból receptorowy, jak i pozareceptorowy [5, 6].

Reasumując, w strukturze kręgosłupa można wyróżnić przynajmniej cztery elementy, z których może pochodzić ból krzyża. Z trzema może być związany ból receptorowy. Są to kręgi z okostną, stawami i więzadłami — **komponent kostno-stawowy**, mięśnie kręgosłupa — komponent mięśniowy oraz, w najmniejszym stopniu, naczynia krwionośne, szczególnie żyłne. Korzenie nerwowe i nerwy, czyli **komponent nerwowy**, są odpowiedzialne za ból pozareceptorowy. Dodatkowym elementem o dużym znaczeniu w patomechanizmie każdego bólu przewlekłego jest **psychiczny komponent** bólu

— psychiczna reakcja na ból, która często dominuje w obrazie klinicznym. W konkretnym przypadku niespecyficznego bólu krzyża trudno jest ustalić, który z tych komponentów jest najbardziej odpowiedzialny za powstanie bólu.

Komponent kostno-stawowy

Za najczęstszą przyczynę niespecyficznych bólów kręgosłupa uważa się zmiany zwyrodnieniowe widoczne w badaniu radiologicznym u większości chorych. Zmiany te dotyczą zwykle najbardziej ruchliwej części kręgosłupa w odcinku szyjnym oraz najbardziej przeciążonej części lędźwiowej i są ogólnie określane mianem „spondylozy”, jeśli dotyczą części kostnej, lub „dyskopatii”, jeśli dotyczą krążka międzykręgowego [7]. Obecność zmian zwyrodnieniowych w populacji osób dorosłych jest bardzo częsta, ale nie zawsze zmiany te są powiązane z bólem. Nie wykazano prostej zależności między natężeniem bólu a rozmiarami, lokalizacją i dynamiką zmian zwyrodnieniowych. Niekiedy bardzo duże zmiany nie powodują żadnych dolegliwości, a ból może się pojawić już przy niewielkich cechach zwyrodnienia. Proces zwyrodnieniowy obserwuje się powszechnie wraz ze starzeniem się i wydaje się, że obecność zmian jest przeceniana w patomechanizmie bólu. Proces zwyrodnieniowy wciąż postępuje, a ból może okresami całkowicie ustępować. Zmiany zwyrodnieniowe są wyrazem zużycia, o którego postępie decydują przeciążenia, urazy, przebyte choroby oraz czynniki genetyczne determinujące wartość tkanki łącznej. Nie można jednak całkowicie negować procesu zwyrodnieniowego w patogenezie bólu krzyża, choć jego udział powszechnie ocenia się zbyt wysoko, czego przyczyną jest brak innych tłumaczących ból zmian przedmiotowych.

Ból wiązany jest przede wszystkim ze zmianami w krążku międzykręgowym, w stawach międzykręgowych, stawach krzyżowo-biodrowych oraz ze zwężeniem kanału kręgowego. Zmiany zwyrodnieniowe zaczynają się zwykle właśnie w krążku międzykręgowym (*discus intervertebralis*) i na początku są najczęściej klinicznie bezobjawowe. Mogą też powodować obraz dyskopatii z objawami neurologicznymi, ale to już nie jest niespecyficzny ból krzyża. Badania prowadzone w wielu ośrodkach zajmujących się tym zagadnieniem dostarczyły danych podważających wyłącznie patofizjologiczne znaczenie procesu zwyrodnieniowego. Badania metodami tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) i rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) osób między 20. a 50.

rokiem życia, a więc w wieku produkcyjnym, którzy nie cierpieli na ból kręgosłupa, wykazały zmiany zwyrodnieniowe w 50% przypadków, a w 20% stwierdzono wypuklenia sugerujące ucisk korzenia rdzeniowego. W podobnej wiekowej grupie osób z bólami kręgosłupa w 65% przypadków stwierdzono zmiany zwyrodnieniowe, a w 25% objawy ucisku na korzeń [1]. Nie wykazano zależności między skalą bólu a rozległością zmian, jak również między lokalizacją zmian i miejscem największych dolegliwości. Zmiany zwyrodnieniowe są wyrazem zużycia tkanki łącznej, które postępuje na skutek przeciążenia, urazów, różnych chorób, jednak ich obecność nie zawsze oznacza istnienie bólu. Dynamika tych zmian słabnie wraz z wiekiem, a jednocześnie wzrasta liczba dolegliwości spowodowanych bólem.

Dyskopatia to choroba krążka międzykręgowego (od łac. *discus*), która jest często uważana za główną lub mylnie za jedyną przyczynę bólów kręgosłupa, szczególnie w odcinku lędźwiowo-krzyżowym, określanym jako „bóle krzyża”. Temu komponentowi przypisuje się w 80% przypadków związek z patogenезą bólu, a w rzeczywistości spośród wszystkich cierpiących na ból krzyża tylko około 3% chorych ma dyskopatię z zespołem neurologicznym [8]. Następstwem dyskopatii może być wypuklenie lub wypadnięcie jądra miazdżystego z objawami ucisku korzenia powodującymi ból krzyża lub rwę korzeniową. Dyskopatię rozpoznaje się wówczas, gdy są na to dowody kliniczne i radiologiczne. Ból w dyskopatii jest tylko objawem w zespole neurologicznym, jaki powstaje w wyniku zmian zwyrodnieniowych w krążku, prowadzących do uszkodzenia. Na powstawanie tych zmian mają wpływ przede wszystkim urazy, przeciążenia, różne choroby tkanki łącznej i czynniki genetyczne odpowiedzialne za jakość tej tkanki. Wyróżnia się trzy okresy tej choroby.

Okres pierwszy to zmiany biochemiczne w substancji galaretowatej, w wyniku których dochodzi do utraty wody i powstania różnej gęstości w substancji galaretowatej spełniającej rolę amortyzatora między kręgami. Następstwem tego jest niejednolity rozkład sił powodujący przemieszczanie się galaretowatej masy w kierunku kanału kręgowego, co może prowadzić do ucisku na pierścień włóknisty i powodować jego uszkodzenie. Pierścień ten jest najbardziej unerwiony od strony kanału kręgowego. W tym okresie może nie być żadnych objawów klinicznych ani radiologicznych. Jedynym objawem jest ból pochodzący z receptorów, który może się pojawiać przy ruchach i obciążeniu.

W drugim okresie dochodzi do zmian strukturalnych. Nacisk na pierścień powoduje wypuklanie się i może dojść do przerwania pierścienia włóknistego i ucisku na korzeń rdzeniowy. Wywołuje to objawy korzeniowe i ubytkowe ze strony czucia i funkcji ruchowych. Jest to okres ekspansywny choroby, z ostrym bólem. Nie zawsze jednak dochodzi do przerwania pierścienia włóknistego i pełnego obrazu klinicznego tego okresu. Zmiany radiologiczne, jeśli są, dotyczą tylko dotkniętego segmentu. W tym okresie ból jest pochodzenia receptorowego — z pierścienia i pozareceptorowego — z korzenia.

Okres trzeci charakteryzują uogólnione zmiany zwyrodnieniowe z przewlekłym zespołem bólowym. Rozwój zmian w krążku nie zawsze koreluje z zespołem klinicznym i z bólem, który może się ujawnić w każdym z tych okresów, albo też, mimo dużych zmian, może nie wystąpić w żadnym z nich. Okres ten może też nastąpić jako dalszy ciąg okresu pierwszego z pominięciem drugiego.

Ból w dyskopatii jest pochodzenia receptorowego i pozareceptorowego z korzenia rdzeniowego oraz z nerwów osłonki i opony twardej (*nervi sino-vertebrales*). Ucisk mechaniczny na zdrowy korzeń jest początkowo niebolesny, dopiero dłużej trwający powoduje obrzęk i niedokrwienie, co staje się źródłem bólu i prowadzi do zmian strukturalnych dotyczących przede wszystkim grubych włókien z osłonkami mielinowymi. Sam ból, jak wiadomo, jest przewodzony włóknami cienkimi, bezosłonkowymi (włókna C) lub z cienką osłonką mielinową (włókna A-δ). W badaniach doświadczalnych wykazano, że po 7 dniach ucisku korzenia występują już zmiany na poziomie molekularnym w neuropeptydach zwoju międzykręgowego i rogu tylnego w postaci narastania stężenia substancji P (peptyd — neuroprzekaźnik bólu), peptydu pochodnego genu kalcytoniny (CGRP *calcitonin gene-related peptide*) i wazoaktywnego peptydu jelitowego (VIP, *vasoactive intestinal polipeptide*) związanych z bólem [9, 10]. Uszkodzenie grubych włókien zmienia spektrum składu włókien w samym korzeniu i prowadzi do powstania bólu zwanego „bólem neuropatycznym”. Dodatkowym elementem nakładającym się na ból neuropatyczny jest podrażnienie receptorów znajdujących się w osłonkach nerwowych przez substancje bólótworcze powstałe w wyniku zapalenia spowodowanego uciskiem. Tylko wczesne usunięcie ucisku może zapobiec powstaniu przewlekłego zespołu bólowego. W przypadku gdy nie ma objawów korzeniowych i ubytkowych, trudno neurologicznie wykluczyć udział

komponentu nerwowego i trudno też udowodnić obecność ucisku na korzeń. Szacuje się, że dyskopatia lędźwiowa jest odpowiedzialna za ból krzyża jedynie w 1–3% przypadków i nawet uwidocznienie ucisku korzenia w obrazie MRI nie przesądza o takim mechanizmie bólu. Obecność zmian sugerujących ucisk korzenia daje się zauważyć u aż 10% osób ze zmianami zwyrodnieniowymi bez bólu krzyża [1, 3, 8, 9]. Nie wyklucza to jednak udziału innych komponentów w patogenezie.

Poszukując przyczyny ból w układzie kostno-stawowym, należy brać pod uwagę także **ból pochodzący ze stawów międzykręgowych** (FPS, *facet pain syndrome*). Torebki tych stawów i błona maziowa są bogato unerwione przez gałązki oponowe nerwu rdzeniowego (*nervi sinovertebrales*). Proces zapalny uwrażliwia nieczynne receptory bólowe za pośrednictwem peptydów bólowych (substancja P, CGRP, VIP, neuropeptyd Y) [7]. Ból często jest asymetryczny i ustępuje po blokadzie stawów. W praktyce trudno wykazać i udowodnić takie pochodzenie bólu.

Zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych jest ostrą chorobą powodującą ból krzyża i stanowi oddzielny problem w grupie specyficznych bólów krzyża.

Zwężenie kanału kręgowego powoduje ciasnotę z uciskiem na korzenie i bólem krzyża. Zwężenie to można rozpoznać jedynie za pomocą badań obrazowych, trudniej jednak udowodnić jego związek z bólem, jeśli nie ma innych objawów cieśni kanału i ucisku na korzenie. W różnicowaniu zawsze należy pamiętać o bólu nowotworowym, zwłaszcza u osób starszych, kiedy ból pojawia się po raz pierwszy po 50. roku życia. Badanie radiologiczne dopiero po kilku miesiącach od powstania bólu może ujawnić zmiany w strukturze kości.

Komponent mięśniowy

Mięśnie kręgosłupa są odpowiedzialne za prawidłową konfigurację kręgosłupa. Ich udział w utrzymaniu postawy ciała jest tak samo ważny jak struktur kostno-więzadłowo-stawowych. Dzięki mięśniom o połowę zmniejsza się obciążenie kręgosłupa. Od 40. roku życia masa mięśni stopniowo zanika, około kilogram rocznie, a jej miejsce wypełnia tkanka tłuszczowa. Skutkiem tego są większe przeciążenia układu kostno-stawowego, gorsza ruchomość i szybsze zużycie kręgosłupa owocujące zmianami zwyrodnieniowymi i narastaniem dolegliwości wraz z wiekiem. Mimo udowodnionego znaczenia udział mięśni w patogenezie bólów krzyża jest w praktyce rzadko brany pod uwagę. Ból

mięśniowy najczęściej jest bólem ostrym i skutkiem przecięcia mięśni kręgosłupa. Jest to zwykle ból powysiłkowy. Przewlekły ból mięśniowy może być utrwaloną reakcją obronną na ból kostno-stawowy lub objawem pierwotnych chorób mięśniowych, takich jak fibromialgia, względnie zespół bólowy powięziowo-mięśniowy (fasciomialgia [MPS, *myofascial pain syndrome*]).

Powysiłkowy ból mięśniowy w okolicy krzyża ujawnia się często jako ostry. Jest znamienne, że taki ból mięśni powstaje zazwyczaj po 8–24 godzin od wysiłku i ustępuje po kilku dniach. Przyczyną są zmiany strukturalne w samym mięśniu w postaci przerwania włókien, wybroczyn i martwicy, a nie — jak dawniej sądzono — skurcz mięśnia z niedotlenieniem i jego biochemicznymi następstwami.

Fibromialgia w wielu przypadkach może być samodzielną przyczyną bólu krzyża, są jednak wątpliwości, czy taka choroba istnieje [11]. Fibromialgia została opisana przez Gowersa w 1904 roku jako zapalenie tkanki łącznej (*fibrositis*), ale zapalenie nie zostało potwierdzone w późniejszych badaniach bioptycznych. Dziś jest to uznana jednostka chorobowa występująca pod nazwą „fibromialgii”, chociaż jej objawy są dość subiektywne. Amerykańskie Kolegium Reumatologiczne w 1990 roku ustaliło 3 podstawowe kryteria rozpoznawcze dla fibromialgii. Są to: 1) uogólniony ból mięśni trwający dłużej niż 3 miesiące; 2) obecność wielu punktów wrażliwych na ucisk z siłą 4 kg/cm² (przynajmniej w 11 z wyróżnionych 18 parzystych po obu stronach kręgosłupa); 3) obecność innych objawów, szczególnie takich, jak zmęczenie, zaburzenia snu i sztywność poranna. Punkty wrażliwe są zlokalizowane najczęściej w okolicy lędźwiowo-krzyżowej i mogą być źródłem bólu krzyża.

Ból powięziowo-mięśniowy, dla którego autor proponuje krótszą nazwę „fasciomialgia”, na podobieństwo fibromialgii, jest drugim takim pierwotnie mięśniowym zespołem. W odróżnieniu od fibromialgii jest to ból miejscowy, zlokalizowany w jednym lub kilku mięśniach. Mięśnie te są bolesne i ograniczają ruch. Jest to bardzo częsta dolegliwość, której doznaje około 20% populacji, w większości kobiety, ale rozpoznania fasciomialgii dokonuje się rzadko. Jako najczęstszą przyczynę tej dolegliwości podaje się uraz fizyczny lub — rzadziej — psychiczny. Podstawą rozpoznania jest obecność punktów spustowych i wykluczenie innych przyczyn chorobowych mogących powodować ból. Punkt spustowy, którego cechy określa się dość precyzyjnie, charakteryzuje się dużą bolesnością na ucisk, który powoduje skurcz mięśnia i ruch

w odpowiednim stawie. Towarzyszą temu objawy wegetatywne. Badanie elektromiograficzne (EMG) takiego punktu wykazuje czynność spoczynkową [12].

Sądzi się, że ból mięśniowo-powięziowy może być przyczyną bólów krzyża w 20% przypadków niejasnych [1, 3] i trzeba to mieć na uwadze zarówno w rozpoznaniu, jak i leczeniu. Z obserwacji klinicznych wiadomo, że mięśnie kręgosłupa biorą udział w każdym zespole bólowym, co widać w postaci wzmożonego napięcia. Powoduje to ograniczenie ruchomości kręgosłupa, skrzywienie boczne i wyrównanie lordozy. W bólu objawowym, na przykład towarzyszącym dyskopatii, jest to reakcja mięśniowa na ból, która często prowadzi do ustąpienia lub zmniejszenia się bólu na skutek przyjętej odruchowo obronnej postawy.

W fasciomialgii ból pojawia się pierwotnie w samych mięśniach i może wywoływać zarówno ostry, jak i przewlekły ból krzyża. Za pomocą EMG badano udział różnych mięśni długich kręgosłupa w ostrych i przewlekłych bólach krzyża, ale nie stwierdzono nasilenia czynności mięśniowej w zapisie przy ruchach zwiększających ból, co mogłoby świadczyć o ich roli w powstawaniu bólu. Obecnie sądzi się — i są na to dowody — że odpowiedzialnymi za ból w tej okolicy mogą być dwa mało dostępne w badaniu klinicznym mięśnie lędźwiowe — większy i mniejszy (*psoas major et minor*). Blokady tych mięśni środkami znieczulającymi lub toksyną botulinową dają kilkutygodniową poprawę lub całkowite ustąpienie bólu.

Mięśnie lędźwiowe leżą dość głęboko i są w kontakcie z otrzewną. Ich przyczepy znajdują się na wyrostkach poprzecznych kręgów lędźwiowych, a z drugiej strony — na krętarzu kości udowej. W wielu przypadkach bólów krzyża są one napięte i bolesne. Wstrzyknięta do nich toksyna botulinowa powoduje ustąpienie bólu na okres do 3 miesięcy.

Zespół mięśnia gruszkowatego Robinson opisał w 1947 roku jako ból miejscowy w pośladku, po urazie. Stwierdzono, że mięsień ten w takich sytuacjach bywa często pogrubiały i bolesny. Zespół może być przyczyną rwy kulszowej, w wielu przypadkach mylnie rozpoznawanej jako dyskopatia. Nerw kulszowy przebiega tuż pod nim, a czasem przechodzi przez ten mięsień, który — jeśli jest pogrubiały lub napięty — może powodować ucisk. Jest to tak zwany konflikt nerwowo-mięśniowy. Wówczas, w odróżnieniu od dyskopatii, nie ma żadnych neurologicznych objawów ubytkowych, a ból jest przejściowy, promieniuje wzdłuż nerwu i jest związany z ruchem. Badanie EMG nie wykazuje w zasa-

dzie żadnych trwałych zmian w nerwie, z wyjątkiem okresowego bloku przewodnictwa.

Komponent nerwowy

Ten rodzaj bólu, odbierany poza receptorami bólowymi, jest generowany przez uszkodzony nerw lub korzeń rdzeniowy. Nie zawsze jednak kliniczne objawy uszkodzenia nerwu są widoczne dla lekarza w badaniu przedmiotowym. W takich przypadkach podstawą rozpoznania jest tylko lokalizacja bólu odpowiadająca obszarowi unerwienia przez dany nerw lub korzeń rdzeniowy i rozpoznaje się nerwoból lub ból korzeniowy. Nerwoból zazwyczaj jest spowodowany nieznaną przyczyną. Ból korzeniowy ma szczególne cechy, którymi są: promieniowanie wzdłuż korzenia, nasilenie się przy podrażnieniu korzenia rozciąganiem lub wzmożeniem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, co można wywołać, badając objawy korzeniowe (objaw Lasègue'a i objaw kaszlowy). Jeśli stwierdza się objawy uszkodzenia nerwu, jest to ból neuropatyczny, którego przyczyna jest najczęściej znana. Objawami uszkodzenia nerwu są ubytki funkcji czuciowych, ruchowych i autonomicznych nazywane w neurologii „objawami ubytkowymi”. Nerwoból może być wstępną fazą bólu neuropatycznego [6]. W bólu krzyża ból neurogeny obwodowy jest spowodowany uciskiem korzenia, na przykład w dyskopatii, ale objawy takiego uszkodzenia mogą być klinicznie nieobecne w badaniu przedmiotowym, ucisk może być jednak uwidoczniiony w badaniu MRI.

W pierwszym okresie ból może mieć bardzo ograniczoną lokalizację lub może dotyczyć korzenia, który nie daje klinicznych objawów ubytkowych. Obwodowy ból neurogeny rzadziej niż inne komponenty jest powodem niespecyficznych bólów krzyża, jeśli jednak wystąpi, to wymaga dokładniejszej diagnostyki metodami obrazowania (CT, MRI). Komponent nerwowy jest prawdopodobny w każdym przypadku bólu krzyża [8, 13].

Komponent naczyniowy

Naczynia krwionośne, zwłaszcza żyłne, tworzące sieć naczyniową, są stałym elementem anatomicznym wewnątrz kanału kręgowego i mają unerwienie bólowe. Ich udział w patomechanizmie bólu krzyża jest możliwy, jednak trudny do udowodnienia i nie ma większego praktycznego znaczenia.

Komponent psychiczny

Nierzadko przyczyną bólu lokalizowanego w okolicy krzyżowo-lędźwiowej jest ból pochodze-

nia psychicznego i najczęściej w praktyce to objaw depresji. U ponad 80% cierpiących na depresję ból jest głównym objawem somatycznym. Bardzo często jest najbardziej eksponowanym przez chorego objawem maskującym objawy osiowe depresji, co powoduje pomyłki diagnostyczne. Lokalizacja przykręgosłupowa jest znamieną dla takiego bólu. Należy także brać pod uwagę nawarstwienie psychogenne spowodowane nastawieniem roszczeniowym chorego, a także fakt, że każdemu przewlekłemu bólowi towarzyszą mniej lub bardziej wyraźne objawy depresyjne. Rozpoznanie komponentu psychogennego jest trudne, ale wiadomo z praktyki, że taki element bólu jest powszechnym zjawiskiem i reakcją na ból somatyczny. Ostatnio badacze tego zjawiska wykazali, że ból przewlekły negatywnie oddziałuje na mózg, powodując zaburzenia biochemiczne w korze mózgowej oraz zmiany morfologiczne w postaci zmniejszenia gęstości istoty szarej, co może być wyrazem ubytku komórek. Powoduje to skutki kliniczne w postaci zaburzeń neurotycznych. Potwierdzają to badania metodami obrazowymi, w których uwidoczniono zanik gęstości kory przedczołowej i wzgórza o 0,5% rocznie [14]. Wynikiem tych zmian i reakcji na ból jest znamienne zachowanie bólowe chorego. W badaniach psychologicznych brano pod uwagę wiele parametrów będących wyrazem takiego zachowania. Okazało się, że najbardziej charakterystyczne są trzy z nich, mianowicie postawa bólowa, wyraz twarzy i wokalizacja bólowa. W bólu krzyża specyficzne są pochylenie, usztywnienie, utykanie z ręką ułożoną na miejscu bólu, cierpiący wyraz twarzy oraz pojękiwanie i stękanie [15]. Zachowanie bólowe może być świadomym działaniem podkreślającym stopień cierpienia, co obserwuje się w wielu przypadkach w orzecznictwie. Często jednak jest to podświadome zachowanie osób z niską tolerancją bólu.

Ból pochodzenia rdzeniowego

Taki mechanizm bólu krzyża jest rzadki w praktyce, ale trzeba o nim pamiętać w początkowym okresie choroby. Może wynikać z organicznego uszkodzenia rdzenia kręgowego, na przykład w jamistości rdzenia, guzach wewnątrzkanalowych, stwardnieniu rozsianym lub po urazach rdzenia kręgowego. Ból rdzeniowy w wymienionych chorobach rozwija się powoli, podstępnie i wczesne objawy uszkodzenia rdzenia kręgowego mogą być nieuchwytnie nawet dla neurologa. Znamienymi dla rdzeniowego pochodzenia cechami są ból głęboki, ciągły, trudny do zlokalizowania i narastający wraz z procesem chorobowym. Jeśli ból powstaje

nagle i ma charakter opasujący, można podejrzewać poprzeczne zapalenie rdzenia kręgowego, złamanie kręgu z uciskiem na rdzeń kręgowy lub krwotok śródrdzeniowy (hematomielia).

Postępowanie lekarskie

Postępowanie lekarskie to, po pierwsze, dokonanie właściwego rozpoznania, po drugie, leczenie — sprawa najważniejsza dla chorego — i po trzecie, orzecznictwo lekarskie dotyczące czasowej lub trwałej niezdolności do pracy. Spośród wymienionych komponentów niespecyficznego bólu krzyża cztery mają największe znaczenie i współistnieją w każdym przypadku przewlekłego bólu. Są to komponenty kostno-stawowy, mięśniowy, nerwowy i psychiczny. Trudno lekarzowi w gabinecie ocenić, który z tych składników jest bardziej, a który mniej odpowiedzialny za ból w danym przypadku, dlatego leczenie powinno uwzględniać zarówno ból receptorowy pochodzący z dwóch pierwszych komponentów, jak i pozareceptorowy z pozostałych.

Rozpoznanie

Rozpoznanie niepecyficznego bólu krzyża dokonuje się na podstawie objawów podmiotowych i po wykluczeniu innych przyczyn bólu. Ponieważ głównym, dominującym i zwykle jedynym ważnym dla chorego objawem jest ból, który ze swojej natury jest objawem subiektywnym, a jego ocena zależy od informacji uzyskanych od pacjenta, dobrze zebrany wywiad jest podstawą rozpoznania. Objawy przedmiotowe są zwykle niewielkie i w razie potrzeby lub wątpliwości wywiad uzupełnia się, wykonując badania pomocnicze. Przeważnie chory trafia do neurologa z plikiem wyników różnych badań wykluczających inne choroby mogące być przyczyną bólu. Kliniczna ocena bólu, który jest głównym objawem bólu krzyża, jest bardzo trudna, wymaga dużego doświadczenia i znajomości zagadnienia [5]. Badając ból, należy brać pod uwagę jego cechy kliniczne, jakimi są natężenie, czas trwania, lokalizacja i jakość. Trzeba także badać reakcje na ból, zwłaszcza reakcję psychiczną i ze strony mięśni, czyli ruchową, oraz zwracać uwagę na reakcję autonomiczną [16].

Badanie podmiotowe

Ból, jak wiadomo, jest nieprzyjemnym doznaniem fizycznym (zmysłowym) i emocjonalnym spowodowanym uszkodzeniem tkanek lub odnoszonym do takiego uszkodzenia. Ta definicja bólu podana przez Komisję Taksonomii Bólu Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu (IASP, *In-*

ternational Assotiation Study of Pain) [17] jest już nieco przestarzała i mało precyzyjna. Odnosi się ona tylko do części pojęcia bólu, który jest zjawiskiem złożonym. Ból jako doznanie jest tylko częścią informacyjną, czuciową tego zjawiska, które wyzwała łańcuch wydarzeń określanych mianem „nocycepcji”. Jest on ramieniem wstępującym, dośrodkowym łuku odruchowego, w skład którego wchodzi jeszcze ośrodek i część odśrodkowa, zstępująca, którą jest reakcja na ból. Na ten pierwszy komponent bólu, czyli dośrodkową część odruchu, składają się recepcja bodźca bólowego za pomocą receptorów bólowych, przewodzenie tego bodźca do tylnego rogu rdzeniowego, skąd — za pośrednictwem licznych dróg wstępujących — dociera on do ośrodków korowych, gdzie zostaje rozpoznany i zlokalizowany. Jest to czucie nocyceptywne, które jeszcze nie jest bólem. Dopiero w układzie limbicznym czucie to nabiera zabarwienia emocjonalnego i staje się cierpieniem, czyli właściwym bólem. Dalej następuje zbiór reakcji ze strony różnych układów, których wspólnym celem jest obrona organizmu przed zagrożeniem. Jest to kolejny, już wtórny, komponent bólu. Całość jest odruchem obronnym, zwanym „nocycepcją” powstającą w odpowiedzi na szkodliwy bodziec. Lekarz, podobnie jak chory, widzi tylko pierwotny komponent, małą uwagę przywiązując do reakcji psychicznej, mięśniowej czy wegetatywnej na ból, a te mogą być jedynym obiektywnym objawem bólu. Dlatego w badaniu bólu, prócz najważniejszej części podmiotowej, ważne jest także badanie przedmiotowe bólu.

Lokalizacja bólów krzyża jest typowa; dotyczy okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Ból może być asymetryczny z promieniowaniem do pośladków, co może sugerować udział czynnika nerwowego. Promieniowanie do niższych odcinków kończyny wskazuje na ból korzeniowy spowodowany uciskiem. Ból w krzyżu może być wyraźnie zlokalizowany, czasem ograniczony do jakiegoś punktu, co może wskazywać na mięśniowe lub stawowe pochodzenie. Zwykle jednak jest to ból rozlany, obejmujący cały segment.

Natężenie bólu jest cechą najtrudniejszą do oceny. W odniesieniu do bólów krzyża opracowano 5-stopniową skalę, w której 0 oznacza brak bólu, 1 — słaby ból umożliwiający chodzenie i pracę, 2 — średni utrudniający chodzenie, 3 — silny wymagający leżenia i stosowania leków przeciwbólowych, a 4 — bardzo silny powodujący zmiany w zachowaniu [15] chorego. Ta skala jest wykorzystywana w orzecznictwie.

Czas trwania bólu jest cechą wymierną i dzieli ból na ostry oraz przewlekły. W bólach krzyża po okresie ostrym mogą występować nawroty i ból ostry staje się przewlekłym z nawrotami. Niespecyficzny ból krzyża, o którym tu mowa, jest z reguły bólem przewlekłym. Czas trwania ważny jest także w ocenie bólu napadowego. Posługując się parametrami, jakim są czas trwania bólu i natężenie, można uzyskać wykres obrazu bólu.

Jakość bólu jest cechą bardzo istotną w ocenie, gdyż pozwala na odróżnienie bólu receptorowego od pozareceptorowego, w bólu receptorowym zaś może wskazywać na pochodzenie bólu. Niespecyficzny ból krzyża jest zazwyczaj tępy, rozlany, z bolesnymi na ucisk punktami. Jeśli ból jest rwący, to wskazuje na pochodzenie z nerwu lub korzenia. Typowy ból pochodzenia szkieletowego (kostno-stawowo-mięśniowy) jest także tępy, występuje od rana i zmniejsza się po rozchodzeniu, a nasila po wysiłku.

W badaniu podmiotowym trzeba też ocenić psychiczną reakcję na ból.

Psychiczna reakcja w przewlekłym niespecyficznym bólu krzyża ma postać reakcji depresyjnej i odpowiada za stopień cierpienia. Zależy ona od tolerancji bólu i od cech osobniczych oraz stanu, w jakim jest chory w czasie doznawania bólu. Mogą jej towarzyszyć zmiany w zachowaniu się chorego, które są brane pod uwagę w skali bólu podanej wyżej.

Badanie przedmiotowe

W badaniu przedmiotowym ocenia się konfigurację kręgosłupa, jego ruchomość, punkty bólowe; bada się objawy korzeniowe i autonomiczne. Należy też sprawdzić napięcie mięśni, ich siłę, czucie i zachowanie odruchów skórnych oraz głębokich, czyli przeprowadzić standardowe badanie neurologiczne, by wykluczyć objawy świadczące o dyskopatii z uciskiem korzenia i inne choroby neurologiczne. W bólu krzyża ważna jest ocena reakcji mięśniowej na ból. Powoduje ona napięcie mięśni kręgosłupa, wyrównanie lordozy lub boczne skrzywienia. Jest to widoczna obrona mięśniowa, wyczuwalna palpacyjnie i możliwa do zarejestrowania w zapisie EMG. Jej obecność jest obiektywnym dowodem bólu. Pośrednią reakcją wskazującą na występowanie dolegliwości bólowych jest widok twarzy chorego, na której widać cierpienie nasilające się podczas chodzenia lub badania.

Reakcje autonomiczne i hormonalne są w praktyce mało przydatne w klinicznej ocenie bólu krzyża. Wzrost ciśnienia tętniczego, przyspieszenie ryt-

mu serca, rozszerzenie źrenic i inne objawy ze strony układu wegetatywnego mają znaczenie w ocenie bólu doświadczonego lub nasilania się bólu podczas występowania badania objawów korzeniowych.

Pomocnicze badania diagnostyczne

Badaniem podstawowym wykonywanym najczęściej jest badanie **radiologiczne** kręgosłupa. Na tej podstawie można wykluczyć złamanie kompresyjne kręgu oraz zmiany nowotworowe, a także zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych. W razie jakichkolwiek wątpliwości można skierować chorego na dokładniejszą diagnostykę metodami obrazowymi. Stwierdzenie zmian zwyrodnieniowych jest zwykle regułą w takich przypadkach i nie stanowi wskazania do dalszych badań. Powtarzanie badań co pewien czas jest niepotrzebnym wydatkiem i stratą czasu. Nie należy się spodziewać poprawy w obrazie radiologicznym, nawet po skutecznym leczeniu przeciwbólowym.

W **ostrych bólu** najpierw należy wykluczyć poważne przyczyny, jakimi są złamanie, zapalenie lub nowotwór. Ból asymetryczny jest najczęściej spowodowany dyskopatią, koksartrozą, pólpaścem lub może być pochodzenia mięśniowego. Ból pośrodkowy, symetryczny, może być następstwem złamania, zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych, a także dyskopatii. Jeśli nie ma zespołu neurologicznego lub innych objawów klinicznych wskazujących na specyficzny ból krzyża, nie należy się spieszyć z kierowaniem chorego na badania pomocnicze w okresie ostrym, ponieważ w połowie przypadków ból ustępuje w ciągu 2 tygodni. Wykonanie badania u większości chorych prawdopodobnie niczego nie wniesie do rozpoznania, a narazi pacjenta na dodatkowe urazy i przeciążenia. Nie zawsze przy pierwszym bólu istnieje potrzeba wykonania badań; pomocnicze badania radiologiczne lub komputerowe zaleca się zwykle później, a nie w okresie ostrym.

W **bólu przewlekłym** tylko w 10% przypadków udaje się wykryć przyczynę poza zmianami zwyrodnieniowymi. Badania pomocnicze wykonuje się jedynie wówczas, gdy zmienia się obraz kliniczny bólu, na przykład w nagłym zaostrzeniu sugerującym złamanie patologiczne czy dyskopatię z zespołem uciskowym.

Badanie metodami obrazowymi wykonuje się wówczas, gdy zachodzi podejrzenie innej przyczyny bólu. Rutynowe kierowanie na takie badanie jest dość często nadużywane.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest wskazane tylko w przypadku podejrzenia przyczyny zapalnej i nie wnosi niczego do diagnostyki nie-

specyficznego bólu krzyża. Nakłucie lędźwiowe u chorych leżących w szpitalu wciąż jest zbyt często wykonywane niepotrzebnie.

Badania elektrofizjologiczne nie mają większego znaczenia dla diagnostyki tej choroby.

Leczenie

Metody leczenia chorego z bólem krzyża bez wykrytej przyczyny poza zmianami zwyrodnieniowymi sprowadzają się do walki z bólem. Medycyna dysponuje wieloma metodami, których wybór zależy od stwierdzonego stanu, natężenia bólu i doświadczenia lekarza. Do dyspozycji są metody farmakologiczne, fizykalne i chirurgiczne.

W bólu ostrym zaleca się unieruchomienie na 1–2 dni, środki przeciwbólowe i miejscowo rozgrzewające lub oziębiające — powinny one w ciągu kilku dni prowadzić do poprawy stanu chorego i ustąpienia bólu. Wiadomo z doświadczenia, że w 50% przypadków ból mija po kilku dniach do 2 tygodni. W 25% dalszych, czyli łącznie u 3/4 pacjentów ustępuje w okresie do 4 tygodni, natomiast u 15% chorych trwa do 3 miesięcy. Tylko w 10% przypadków pozostaje na dłużej i przeradza się w ból przewlekły.

Jeśli w ostrym okresie pojawią się objawy ubytkowe, to należy podjąć niezwłocznie postępowanie diagnostyczne wyjaśniające ich pochodzenie. Duży zespół bólowy z klinicznymi objawami ucisku korzenia potwierdzonymi w badaniach pomocniczych jest wskazaniem do leczenia chirurgicznego. Odwleknięcie takiej decyzji na dłuższy okres może prowadzić do nieodwracalnych zmian w nerwie i w konsekwencji do przewlekłego bólu neurogennego trudnego do usunięcia [9]. Przed podjęciem takiej decyzji wykonuje się badanie segmentu metodą CT lub MRI.

W bólu przewlekłym leczenie jest często problemem zarówno dla lekarza, jak i dla chorego, który oczekuje całkowitego uwolnienia od cierpienia, a to jest bardzo trudne przy obecnych możliwościach medycyny. Jeśli nie ma konkretnej przyczyny poza zmianami zwyrodnieniowymi, zaleca się w pierwszej kolejności leczenie fizykalne i ćwiczenia usprawniające. Leki przeciwbólowe podaje się tylko w zaostrzeniu bólu i nie dłużej niż przez 10–20 dni, pod kontrolą lekarską. Można próbować blokad nadtwardówkowych, wstrzykiwania do mięśni w punkty bólowe środków blokujących przewodnictwo bólowe, steroidów lub toksyny botulinowej. Jeśli przyczyną jest dyskopatia z uciskiem korzenia, to leczenie operacyjne w okresie przewlekłym może się okazać mało skuteczne. Ból

może pozostać długo, nawet po uwolnieniu korzenia od ucisku, na skutek utrwalonych zmian w nerwie.

Farmakoterapia jest najczęściej stosowaną w praktyce lekarskiej metodą zwalczania bólu. Lekarz ma do dyspozycji kilka grup leków: analgetyki, narkotyki, leki psychotropowe, steroidy, miorelaksanty i inne mniej znaczące preparaty, ale nie zawsze potrafi z nich umiejętnie korzystać.

Analgetyki są grupą podstawową i najczęściej przepisywanymi lekami. Jest ich bardzo wiele na rynku i liczba ta zwiększa się niemal każdego roku. Największą i najbardziej popularną grupę stanowią niesteroidowe leki przeciwbólowe i przeciwzapalne (NLPZ), których klasycznym przedstawicielem jest kwas acetylosalicylowy. Lekarz powinien znać ich działanie i wiedzieć, że efekt przeciwbólowy nie zawsze pokrywa się z efektem przeciwzapalnym. Niektóre z nich wykazują krótki okres półtrwania i mogą być podawane doraźnie. Inne, o długim okresie półtrwania, skutkują dopiero po pewnym czasie, ale mogą się kumulować i zwiększać ryzyko wystąpienia działań niepożądanych. Ich główne działanie jest skierowane na obwodowe mechanizmy bólu, czyli na ból pochodzenia receptorowego — ból nocycetywny — i są mało skuteczne w bólu neurogennym — pozareceptorowym. Bólem receptorowym jest ból pochodzenia zapalnego i zwyrodnieniowego, czyli ból kostno-stawowy. Skuteczność tej grupy leków ocenia się obecnie na 50–70%, na co nakłada się również efekt placebo. Poznano już obwodowe mechanizmy działania tych leków na ból polegające na hamowaniu aktywności cyklooksygenaz 1 i 2 (COX-1 i COX-2) w produkowaniu prostaglandyn. Niesteroidowe leki przeciwzapalne mają bogatą literaturę. Mimo wysiłków zmierzających do znalezienia bezpiecznych inhibitorów działających wybiórczo na COX-2, leki z tej grupy wciąż powodują dużą liczbę powikłań ze strony przewodu pokarmowego i narządów miękkich i nie powinny być długo stosowane. Są one najbardziej skuteczne w ostrym bólu i zaostrzeniach bólu przewlekłego. Nie należy ich stosować w bólu przewlekłym, gdyż po tygodniu względnej poprawy efekt przeciwbólowy słabnie i jest równy placebo [8]. Ogólnie leki z tej grupy ocenia się jako słabo działające w leczeniu bólu przewlekłego. Godnym polecenia i stosunkowo bezpiecznym lekiem przeciwbólowym jest paracetamol, dostępny również bez recepty.

Opioidy należą do silnych środków przeciwbólowych działających na mechanizmy ośrodkowe i obwodowe. W tej grupie są silne opioidy, takie jak morfina, i słabe, jak kodeina, tramadol. Ich

zaletą jest także korzystny wpływ na psychiczną reakcję bólu, co zwiększa efektywność nawet do 90% w bólu ostrym na początku leczenia. Są one jednak mało skuteczne w bólu pochodzenia ośrodkowego, a szybkie uzależnienie ogranicza ich szersze stosowanie. Obecnie lekarze coraz odważniej sięgają po leki z tej grupy w leczeniu ostrego bólu krzyża, nie obawiając się uzależnienia. Opioidy są lekami z wyboru w bólu nowotworowym.

Leki psychotropowe to głównie środki przeciwdepresyjne i przeciwdrgawkowe. Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne starszej generacji są stosowane w leczeniu bólu najdłużej i efekt ich działania udowodniono nawet w dawce jednorazowej. Selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny nowej generacji wciąż jeszcze nie mają takiej opinii, jednak pojawia się na ten temat coraz więcej doniesień. Jedne i drugie są zalecane w każdym przewlekłym bólu jako leki wspomagające, gdyż działają na psychiczną reakcję na ból. Leki przeciwdepresyjne, zwłaszcza amitryptylina, są stosowane jako leki z wyboru w bólu neurogennym (neuropatycznym), którego leczenie jest nadal wielkim problemem. W bólu krzyża leki z tej grupy są rzadko zalecane. Przeprowadzono metaanalizę skuteczności leków przeciwdepresyjnych w bólu krzyża obejmującą 315 prac na ten temat. Tylko 9 spełniało kryteria medycyny opartej na faktach (EBM, *evidence-based medicine*). W sumie u 504 chorych leczonych średnio ponad 6 tygodni uzyskano tylko niewielkie złagodzenie bólu niepoprawiające jakości życia [18]. Leki przeciwdrgawkowe zaleca się tylko wtedy, gdy ból ma charakter rwy, to znaczy jest rwący, napadowy i krótkotrwały, co w bólu krzyża zdarza się dość rzadko.

Steroidy podawane są zwykle w ostrym bólu krzyża albo w postaci iniekcji w punkty bólowe, albo nadtwardówkowo — uzyskane efekty stosowania steroidów są w tym wypadku lepsze niż w bólu przewlekłym. Rzadziej podaje się steroidy domięśniowo lub doustnie i tylko w silnych bólach, kiedy nie pomagają inne preparaty. Na ogół steroidy są lekami rzadziej stosowanymi w leczeniu bólu krzyża, ale w opornych przypadkach można próbować takiego sposobu terapii.

Miorelaksanty znajdują zastosowanie w bólu pochodzenia mięśniowego. Ponieważ w każdym bólu krzyża występuje komponent mięśniowy, podawanie leków rozluźniających napięcie może być uzasadnione, choć efektywność tego działania jest nieduża. Obecnie na rynku jest kilka dobrych preparatów obniżających napięcie mięśniowe z niewielkimi tylko objawami niepożądanymi w postaci senności.

Witaminy z grupy B i kocarboxylaza, stosowane dawniej z wyboru, dziś mają tylko historyczne znaczenie, mimo to wciąż jeszcze są dość powszechnie stosowane. Ich efekt przeciwbólowy jest równy placebo, ale mogą być podawane w bólu lekoopornym zamiast obarczonych działaniami niepożądanymi NLPZ, stosowanych w sposób nieuzasadniony przez długi czas. Niektórzy pacjenci nadal wierzą w skuteczność witamin z grupy B i kocarboxylazy i dopominają się witamin w zastrzykach, uważając, że są skuteczniejsze niż podawane doustnie. Lekarz przed ich zapisaniem powinien poznać przekonania chorego i odpowiednio dobrać lek oraz sposób podawania.

Ostatnio pojawiły się doniesienia o stosowaniu toksyny botulinowej w bólu w sytuacjach, gdy podejrzewa się udział mięśni w patogenezie. Przede wszystkim wskazaniem jest ból mięśniowo-powięziowy (fasciomialgia). Toksynę wstrzykuje się do mięśnia gruszkowatego, kiedy objawy tego zespołu są obecne, lub do mięśni lędźwiowych (*psaos major et minor*). Trzeba jednak być bardzo ostrożnym, by nie wkląć się do nerki, ponieważ mięśnie te leżą dość głęboko i zaleca się wstrzyknięcia pod kontrolą obrazu komputerowego. Z techniką leczenia toksyną botulinową można się zapoznać w podręcznikach na ten temat [19]. Brakuje w literaturze wiarygodnych badań, w których porównywano by skuteczność między poszczególnymi preparatami w odniesieniu do placebo.

Metody fizykalne działają zwykle przez receptory zewnętrzne i wpływają łagodząco na ból. Powtarzane mogą powodować nawet trwały efekt w niektórych postaciach bólu. Są to zazwyczaj metody stymulacyjne, zalecane w leczeniu bólu przewlekłego. Do najczęściej stosowanych należy stymulacja prądem elektrycznym. W gabinetach fizykoterapii znajdują się liczne aparaty do tego celu. Są też stymulatory indywidualne, które można nabyć w sklepach, ale ich skuteczność w bólach krzyża jest mała.

Do metod, które mogą mieć korzystny wpływ na percepcję bólu, należą akupunktura i akupresura. Dodatkowymi czynnikami zwiększającymi ich skuteczność jest element wydłużonego czasu trwania kuracji oraz osobiste zaangażowanie lekarza w terapię. Podobny efekt można osiągnąć, stosując terapię manualną, której doraźne efekty w niektórych przypadkach są dość spektakularne, ale niezbyt trwałe. Nie ma naukowych dowodów, by te doraźne wyniki zmieniały naturalny przebieg choroby i zabezpieczały przed nawrotami. Ogólnie skuteczność metod fizykalnych ocenia się na 30–60%, za-

leżnie od okresu choroby i psychologicznego działania na chorego.

Unieruchomienie dawniej było kanonem w leczeniu ostrego bólu krzyża. Dzisiaj panuje całkiem odmienny pogląd, zalecający ruch i ćwiczenia oraz normalne zachowanie się, jak przed zachorowaniem. Dłuższe leżenie niekorzystnie wpływa zarówno na krążenie, wydolność oddechową, mineralizację, jak i na psychikę, ugruntowując poczucie ciężkości choroby [3, 5, 20, 21].

Duże znaczenie w terapii bólu przewlekłego ma **aktywna postawa lekarza** leczącego, który powinien osobiście, za pomocą wszystkich znanych mu metod, walczyć z bólem. Powszechnym błędem odbijającym się na efektywności leczenia jest bierna postawa lekarza, oddalająca go od cierpiącego i brak wiedzy o psychologicznych aspektach bólu. Bez tego nie ma skuteczności w leczeniu. Najczęściej chory walczy z bólem w osamotnieniu, przyjmując w domu zalecone mu preparaty przeciwbólowe.

W profilaktyce bólów krzyża zaleca się specjalne układy ćwiczeń, które uważa się za najbardziej skuteczne [8].

Orzecznictwo w bólach krzyża jest trudnym zagadnieniem, z którym każdy lekarz ogólny musi sobie radzić, oceniając zdolność do pracy na podstawie subiektywnych objawów. Jest to dość proste w okresie ostrym, kiedy chodzi o czasową niezdolność do pracy i udzielenie kilkudniowego zwolnienia. Później pojawiają się problemy, zwłaszcza gdy pacjent nalega na zwolnienie lub wszczęcie postępowania o rentę inwalidzką. Wielu pacjentów demonstruje postawę roszczeniową, która utrudnia właściwą ocenę cierpienia. Badając ten problem i dyskutując nad nim na jednym z kursów dla lekarzy orzeczników ZUS, ustalono 10 warunków wymaganych do rozpoczęcia takiego postępowania, z których przynajmniej 5 powinno być spełnionych. Zostały one przedstawione na konferencji ZUS w 1992 roku [22] i są następujące:

- udokumentowany ponad roczny czas trwania bólów;
- pobyt w szpitalu;
- objawy korzeniowe;
- objawy kręgosłupowe;
- objawy ubytkowe neurologiczne w zakresie czucia i odruchów;
- objawy porażenne;
- objawy radiologiczne;
- inne objawy (w EMG, w płynie mózgowo-rdzeniowym);
- wiek ponad 50 lat;
- zawód obciążający kręgosłup.

Nie ma, jak dotąd, jednoznacznie zgodej opinii co do tego, czy ból krzyża można uznać za chorobę zawodową. Dzisiejszy tryb życia każdego pracującego w jakimś stopniu usposabia do powstania bólu krzyża, ponieważ pozycja siedząca obciąża kręgosłup tak samo jak praca fizyczna. Ciśnienie mierzone wewnątrz krążka międzykręgowego przez Nachemsona w latach 70. XX wieku wykazało najwyższe wartości właśnie u osób w pozycji siedzącej.

Mimo ogromnego postępu w poznaniu złożonego zjawiska, jakim jest ból, jak również postępu w walce z cierpieniem, daleko jeszcze do doskona-

łości i całkowitego uwolnienia człowieka od bólu. Wiedza o tym zjawisku wciąż jeszcze jest mało znana ogółowi lekarzy. Brak znajomości mechanizmów bólu, słabe wykorzystanie czynników psychologicznych w leczeniu bólu i małe osobiste angażowanie się w walkę z cierpieniem skłania wielu chorych do szukania pomocy w tak zwanej medycynie niekonwencjonalnej. Sukcesy stosujących te metody wynikają głównie z bezpośredniego oddziaływania leczącego na cierpienie. Na podstawie przedstawionych faktów i obrazu klinicznego przewlekły nieswoisty ból krzyża można uznać za oddzielną jednostkę chorobową.

PIŚMIENNICTWO

- Bernard T.N. Jr, Kirkaldy-Willis W.H. Recognizing specific characteristics of nonspecific low back pain. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1987; 217: 266–280.
- Dziak A. Bóle krzyża. PZWL, Warszawa 1994.
- Deyo R.A., Rainville J., Kent D.L. What can the history and physical examination tell about low back pain? *J. Am. Med. Ass.* 1992; 268: 760–765.
- 2nd European Congress on Back Pain, Montreux, 1988, Proceedings.
- Domżał T. Bóle krzyża. *Lek. Rodz.* 2006; 9: 930–941.
- Domżał T. *Nerwobóle*. Wyd. Czelej, Lublin 2003.
- McCarthy C. i wsp. Osteoarthritis. W: Wall P.D., Mezzack R. (red.). *Textbook of pain*. Churchill Livingstone, New York 1995: 387.
- Van Tulder M.W., Koes B. Low back pain. W: McMahon S.B., Koltzenburg M. (red.). *Wall & Mezzack Textbook of pain*. Elsevier, London 2006.
- Long D. Surgical treatment for back and neck pain. W: McMahon S.B., Koltzenburg M. (red.). *Wall & Mezzack Textbook of pain*. Elsevier, Philadelphia 2006: 683–690.
- Morton C.R., Lacey G.R., Newcombe R.L.G. Mechanisms of pain arising from spinal nerve root compression. *Proceedings of the 9th World Congress on Pain*, Vienna 1999: 689.
- Bohr T.W. Fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome — do they exist? *Neurol. Clin.* 1995; 13: 356–360.
- Simons D.G., Travell J.G. Myofascial origin of low back pain. *Postgrad. Med.* 1983; 2: 67–77.
- Devor M. Neuropathic pain. W: McMahon S.B., Koltzenburg M. (red.). *Wall & Mezzacks Textbook of pain*. Elsevier, Philadelphia 2006: 905–927.
- Apkarian A.V., Sosa Y., Sonty S. i wsp. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *J. Neurosci.* 2004; 24: 10 410–10 415.
- Prkachin K.M., Hughes E., Schultz I. Ocena zachowania bólowego podczas klinicznej oceny chorych z bólem krzyża. *Ból* 2002; 2: 22–31.
- Bonica J.J. *Management of pain*. Lea & Febinger, Philadelphia 1991.
- Merskey H. The definition of pain. *Eur. J. Psych.* 1991; 6: 153–160.
- Salerno S.M., Browning R., Jackson J.L. The effect of antidepressant treatment on chronic back pain: a meta-analysis. *Arch. Intern. Med.* 2002; 162: 19–24.
- Domżał T. Toksyna botulinowa w praktyce lekarskiej. Wyd. Czelej, Lublin 2002.
- Malmivaara A., Häkkinen U., Aro T. i wsp. The treatment of acute low back pain, bed rest, exercises ordinary activity? *N. Engl. J. Med.* 1995; 332: 351–335.
- Rozenberg S., Delval C., Rezvani Y. i wsp. Bed rest or normal activity for patients with acute low back pain. *Spine* 2002; 27: 1487–1493.
- Domżał T. Neurologiczne zespoły bólowe pochodzenia kręgosłupowego. Zeszyty szkoleniowe ZUS. 2: Orzekanie o niezdolności do pracy w schorzeniach narządu ruchu. Warszawa 1992: 103.