

Iwan Milanow

Zespół bólowy kręgosłupa

Back pain

Szpital Uniwersytecki Aktywnego Leczenia Chorób Neurologicznych i Psychiatrycznych im. św. Nauma, Sofia, Bułgaria

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. n. med. Iwan Milanow, Szpital Uniwersytecki Aktywnego Leczenia Chorób Neurologicznych i Psychiatrycznych im. św. Nauma, Louben Roussev 1, Sofia 1113, Bułgaria, tel.: +35 9888707880, e-mail: milanovivan@yahoo.com

"St. Naum" University Hospital for Active Treatment in Neurology and Psychiatry, Sofia, Bulgaria

Correspondence: Prof. Ivan Milanov, MD, PhD, DSc, "St. Naum" University Hospital for Active Treatment in Neurology and Psychiatry, 1 Louben Roussev str., Sofia 1113, Bulgaria, tel.: +35 9888707880, e-mail: milanovivan@yahoo.com

Streszczenie

Ból okolicy kręgosłupa to objaw towarzyszący wielu chorobom. Zespół bólowy mogą powodować nieprawidłowości struktur kostnych, stawów międzykręgowych, więzadeł, powięzi, mięśni czy krążków międzykręgowych, które następnie mogą negatywnie wpływać na rdzeń kręgowy i nerwy obwodowe. Na podstawie mechanizmów patofizjologicznych ból dzielimy na nocyceptywny i neuropatyczny. Ten pierwszy powstaje przez podrażnienie mechaniczne nocyceptorów w strukturach mięśniowych i więzadłowych. Z kolei ból neuropatyczny zwykle jest spowodowany uciskiem na korzenie nerwowe. Gdy ostry ból nocyceptywny nie jest leczony w odpowiednim czasie, może rozwinąć się przewlekły zespół bólowy spowodowany wtórnymi zmianami czynnościowymi w ośrodkowym układzie nerwowym. Leczenie zespołu bólowego kręgosłupa polega na podawaniu środków zwiotczających mięśnie, leków przeciwbólowych i niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Lekiem pierwszego rzutu jest paracetamol ze względu na niewielką ilość reakcji niepożądanych. Preferowane jest leczenie skojarzone niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi i środkami przeciwbólowymi, ponieważ zwiększa efekt przeciwbólowy, nie nasilając toksyczności. W skojarzonym leczeniu stosowane jest połączenie paracetamolu z łagodnym opioidem (tramadolem). W przypadku bólu neuropatycznego podaje się różne grupy leków: leki przeciwdepresyjne, przeciwdrgawkowe, leki stabilizujące błonę komórkową i leki z grupy antagonistów receptora GABA-B. Ze względu na różne sposoby leczenia bólu nocyceptywnego i neuropatycznego ważne jest wcześnie ustalenie rodzaju bólu, aby nie dopuścić do rozwoju przewlekłego zespołu bólowego.

Słowa kluczowe: zespół bólowy kręgosłupa, ból nocyceptywny, ból neuropatyczny

Abstract

Back pain is a symptom of a number of underlying diseases. The pain syndrome may be due to disorders of bone structures, apophyseal joints, ligaments, fascia, muscles or intervertebral discs, subsequently affecting or not the spinal cord and peripheral nerves. According to the pathophysiological mechanisms precipitating the pain, it can be classified as nociceptive or neuropathic pain. Nociceptive pain is precipitated by the mechanical irritation of nociceptors in ligamentous and muscular structures. Neuropathic pain is caused mostly by the compression of nerve roots. When acute nociceptive pain is not treated in a timely manner, it may develop into chronic neuropathic pain due to functional changes occurring in the central nervous system. Treatment of back pain involves a combination of myorelaxants, analgesics and non-steroidal anti-inflammatory drugs. It starts, as a first choice, with paracetamol because of a small number of its adverse effects. The combined administration of non-steroidal anti-inflammatory drugs and analgesics is preferable as it enhances the analgesic effect without increasing the toxicity. A similar combination is that of paracetamol with a mild opioid (tramadol). Neuropathic pain is influenced by several main groups of medications: antidepressants, anticonvulsants, membrane-stabilizing drugs, and GABA-B agonists. Early treatment of back pain is necessary in order to prevent pain chronification. Because of the different treatments of nociceptive and neuropathic pains, it is of particular importance to differentiate between them early.

Key words: back pain, nociceptive, neuropathic pain

Zespół bólowy kręgosłupa (ZBK) nie jest chorobą samą w sobie, ale raczej objawem towarzyszącym wielu chorobom, którego dokładna etiologia często pozostaje nieznana⁽¹⁾. Ból może pojawić się w każdym odcinku kręgosłupa (szyjnym, piersiowym i lędźwiowo-krzyżowym), niemniej najczęściej zlokalizowany jest w odcinku lędźwiowo-krzyżowym. Choroby kręgosłupa powodują nagły ból, uczucie sztywności, ograniczenia ruchomości, deformacje i liczne zespoły neurologiczne.

Od 75 do 85% światowej populacji doświadcza w ciągu całego życia co najmniej jednego epizodu bólu okolicy dolnego odcinka kręgosłupa^(2,3). U ponad połowy z nich objawy ustępują samoistnie po 1–2 tygodniach, jednak u 80–90% pacjentów całkowity powrót do zdrowia następuje po około 8 tygodniach⁽³⁾. W przypadku „wypadnięcia” lub przepukliny krążka międzykręgowego bądź zmian zwyrodnieniowych ból ustępuje w ciągu 6 tygodni u 69–70% pacjentów, a w czasie 12 tygodni – w 80–90% przypadków. Odsetek przypadków nawrotu (80%) jest wysoki⁽⁴⁾. Ból staje się dolegliwością przewlekłą u 10–15% pacjentów⁽⁵⁾. Czas trwania pierwszego epizodu stanowi czynnik predykcyjny rozwoju przewlekłego bólu dolnego odcinka kręgosłupa – gdy dolegliwości utrzymują się dłużej niż 14 dni, u pacjenta może rozwinąć się przewlekły ZBK⁽⁴⁾.

Częstość występowania ZBK zwiększa się po 30. roku życia i osiąga maksimum w wieku 55–64 lat^(4,6). Zespół występuje z porównywalną częstością u kobiet i mężczyzn, przy czym wraz z wiekiem obserwuje się jego częstsze występowanie u kobiet⁽⁴⁾. Rzadziej dotyczy pacjentów rasy czarnej⁽⁶⁾. Na ZBK uskarżają się szczególnie często pracownicy fizyczni. Ocenia się, że nowe przypadki w skali rocznej stanowią 20–30%⁽⁴⁾.

Ból dolnego odcinka kręgosłupa jest najczęstszą przyczyną ograniczeń w wykonywaniu czynności codziennych i pracy zawodowej oraz okresowej lub długoterminowej niepełnosprawności osób poniżej 45. roku życia⁽⁷⁾. Uważa się, że w przypadku przerwy w pracy dłuższej niż 6 miesięcy do aktywności zawodowej wraca 50%, a po 12 miesiącach przerwy – tylko 25% pacjentów.

Choć ZBK szyjnego obserwuje się rzadziej niż ból w odcinku lędźwiowo-krzyżowym⁽⁴⁾, stanowi on istotny problem, biorąc pod uwagę fakt, że aż 71% populacji ogólnej co najmniej raz w życiu doświadcza epizodu bólowego w tej okolicy⁽⁸⁾. Częstość występowania ostrego bólu szyi wynosi 40%⁽⁹⁾, a wskaźnik występowania nowych przypadków w skali roku – 18%⁽⁴⁾. Kobiety są w grupie wyższego ryzyka, a objaw ten częściej przybiera postać przewlekłą⁽⁴⁾. Postać przewlekła bólu szyi występuje u 9,5% mężczyzn i 13,5% kobiet⁽⁸⁾. Częstość występowania nawrotowego bólu jest wyższa (25% przypadków), a dolegliwości raczej postępują, z nawrotami i zaostrzeniami, a nie ustępują całkowicie⁽⁴⁾. Wśród nastolatków problem dotyczy 15–30%⁽⁴⁾. ZBK szyjnego w wieku młodzieńczym jest czynnikiem predykcyjnym występowania tego typu dolegliwości również w późniejszym wieku⁽⁴⁾. Częstość występowania ZBK szyjnego wzrasta z wiekiem – tendencja ta stabilizuje się po 50. roku życia^(4,10).

Back pain is not a specific disease but rather a symptom of a number of underlying diseases, the exact aetiology of which in many cases remains unknown⁽¹⁾. Back pain can occur in any region of the spine (cervical, thoracic or lumbosacral segment) but is most often localised in the low back. The prevalence of low back pain and the difficulty in differentiating its aetiology account for its being named a low back pain syndrome. Diseases of the spine produce spontaneous pain, stiffness, restricted movements, deformations and various neurological symptoms.

From 75 to 85% of the world population have experienced at least one episode of low back pain in their lives^(2,3). More than a half of them resolve spontaneously within 1 to 2 weeks whereas 80–90% of patients recover within 8 weeks⁽³⁾. In the case of a “slipped” or herniated disc, or degenerative changes the pain resolves within 6 weeks in 69–70%, or within 12 weeks in 80–90% of patients. However, the percentage of recurring episodes (80%) is too high⁽⁴⁾. The pain becomes chronic in 10–15% of patients⁽⁵⁾. The duration of the first episode is a predictor of chronic low back pain development; when the duration of pain is longer than 14 days, it is likely that the patient will develop chronic low back pain⁽⁴⁾.

The prevalence is about 30–60% per year. Low back pain occurs around the age of 13–14 when the prevalence reaches 50%⁽⁴⁾. The prevalence increases from the age of 30 years on, and peaks around the age of 55–64^(4,6). After the age of 85, the prevalence starts to decrease^(4,6). Men and women are equally affected by low back pain but with age it occurs more frequently in women⁽⁴⁾. Black population is more rarely affected⁽⁶⁾. The prevalence is particularly high in manual labour jobs. The incidence rate is 20–30% per year⁽⁴⁾.

Low back pain is the most frequent cause for the restriction of daily and professional activities, and for a significant temporary or long-term disability of people under the age of 45⁽⁷⁾. For those who are absent from work for more than 6 months, the chances of returning to work are 50% whereas for those absent for more than 12 months, the chances of returning to work are 25%.

Neck pain occurs more rarely than low back pain⁽⁴⁾. Nevertheless it is a common medical condition considering the fact that 71% of the global population has had at least one painful episode in their lives⁽⁸⁾. The prevalence of acute neck pain is 40%⁽⁹⁾, and the incidence rate is 18% per year⁽⁴⁾. Women are more frequently affected than men, and the condition is more often chronic in women⁽⁴⁾. In 9.5% of men and 13.5% of women, neck pain develops into a chronic condition⁽⁸⁾. The incidence rate of recurrent pain is higher (25% of patients), and the condition progresses with relapses and exacerbations rather than with full recovery⁽⁴⁾. In adolescents the prevalence is between 15 and 30%⁽⁴⁾. Having neck pain in adolescence is a predictor of pain in later years as well⁽⁴⁾. The incidence of pain increases with age but levels off after the age of 50^(4,10).

Etiologia ZBK jest wieloczynnikowa. W 1934 roku Mixter i Barr przedstawili teorię związku ZBK z przepukliną jądra miazdżystego⁽¹¹⁾. Teoria ta obowiązywała przez wiele lat, dopóki nie ustalono, że na tego typu dolegliwości wpływa wiele czynników. Obecnie wiadomo, że przepuklina krążka międzykręgowego jest przyczyną ZBK jedynie u około 5–8% pacjentów⁽¹²⁾. ZBK stanowi znacznie częstsza przypadłość u osób wykonujących ciężką pracę fizyczną, przy czym przepuklina krążka nie występuje w tej grupie osób częściej⁽¹³⁾. Zespół bólowy mogą powodować nieprawidłowości struktur kostnych, stawów międzykręgowych, więzadeł, powięzi, mięśni czy krążków międzykręgowych, które mogą negatywnie wpływać na rdzeń kręgowy i nerwy obwodowe. Ból jest niespecyficzny i w 85% przypadków nie wiąże się z urazem neurologicznym⁽¹⁴⁾. Nie jest też związany z zakażeniem, guzami, osteoporozą, zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa, złamaniem, stanem zapalnym, zespołem bólu korzeniowego czy zespołem ogona końskiego⁽¹⁵⁾. Nowotwory rozpoznano jedynie w 1% przypadków, złamania kompresyjne – w 4%, a zmiany w krążkach międzykręgowych – u 4–8% pacjentów.

Wśród przyczyn ZBK uwzględnia się czynniki strukturalne i niestruturalne. Do przyczyn strukturalnych należą: choroby zwyrodnieniowe (w tym choroby krążków międzykręgowych), zwężenie kanału kręgowego, wrodzone nieprawidłowości, zespół bólowy mięśniowo-powięziowy, urazy i złamania, kifoskolioza, kręgozmyk, choroba Scheuermana, achondroplazja itp. Grupa ta obejmuje również chorobę zwyrodnieniową stawów, spondyloartropatie, stenozę kanału kręgowego, przepuklinę krążka międzykręgowego, nieprawidłowości wrodzone, skoliozę, urazy i uszkodzenia tkanek miękkich. Z kolei przyczyny niestruturalne nie wywodzą się pierwotnie z rdzenia kręgowego, ale są związane ze schorzeniami wtórnymi, które wpływają na kręgosłup (rozсія nowotworowy, reumatoidalne zapalenie stawów, tętniak aorty itp.)^(16,17).

ZBK można sklasyfikować na podstawie czasu trwania bólu jako ostry, podostry, przewlekły i nawrotowy. Ból ostry trwa około 4–6 tygodni. Ból podostry upośledza wykonywanie czynności przez ponad 6 tygodni, ale nie dłużej niż 3 miesiące. Ból o charakterze przewlekłym może utrudniać wykonywanie czynności przez okres dłuższy niż 3 miesiące. Z kolei ból nawrotowy jest bólem ostrym i pojawia się po okresie bezobjawowym u pacjentów, którzy w przeszłości doświadczali epizodów bólowych w podobnej lokalizacji.

Na podstawie mechanizmów patofizjologicznych ból dzielimy na nocyceptywny i neuropatyczny. Ten pierwszy powstaje przez podrażnienie mechaniczne nocyceptorów w strukturach mięśniowych i więzadłowych. Struktury kręgosłupa zawierające nocyceptory to: więzadła (wężadło przednie i tylne), mięśnie przykręgosłupowe (skurcz mięśni przykręgowych) i ścięgna, stawy krzyżowo-biodrowe i międzykręgowo, okostna kręgow, opony, pierścieni włóknisty i zwój korzenia grzbietowego^(18,19).

Ból neuropatyczny korzeniowy (korzeni nerwowych lub ból kulszowy) zwykle jest spowodowany uciskiem na korzenie

The aetiology of back pain is multifactorial. In 1934 Mixter and Barr suggested a theory explaining back pain by herniated nucleus pulposus only⁽¹¹⁾. This theory was dominant for long years until it became clear that back pain is not caused by one factor only. Now, it is well known that disc herniation causes back pain in 5–8% of patients only⁽¹²⁾. While disc herniation is not more common in people in heavy manual labour jobs, back pain is much more common in these people⁽¹³⁾.

The pain syndrome may be due to disorders of bone structures, apophyseal joints, ligaments, fascia, muscles or intervertebral discs, subsequently affecting or not the spinal cord and peripheral nerves. The pain is non-specific, and in 85% of patients it is not associated with any neurological injury⁽¹⁴⁾. It is not due to a pathology associated with infections, tumour, osteoporosis, ankylosing spondylitis, fracture, inflammatory process, radicular pain syndrome or the cauda equine syndrome⁽¹⁵⁾. Neoplasm was found in only 1% of patients, a compression fracture was found in 4%, and changes in the intervertebral discs – in 4–8%.

The causes of back pain can be structural or nonstructural. Structural causes include degenerative diseases (including intervertebral disc disease), stenosis of the spinal canal, inborn abnormalities, myofascial pain syndrome, traumatic injuries and fractures, kyphoscoliosis, spondylolisthesis, Scheuermann's disease, achondroplasia, etc. The group also includes osteoarthritis, spondylarthrosis, spinal stenosis, disc herniation, inborn abnormalities, scoliosis, trauma and soft tissue injury. Nonstructural causes do not primarily originate from the spinal cord but are associated with secondary conditions that affect the spine (carcinomatosis, rheumatoid arthritis, aortal aneurism, etc.). About 70 different conditions can precipitate back pain^(16,17).

Back pain can be classified by its duration as acute, subacute, chronic and recurrent. Acute pain is associated with clear tissue damage and lasts 4 to 6 weeks from the onset. Subacute pain may impair patients' activity for over 6 weeks but not longer than 3 months. Chronic pain impairs patients' activity for longer than 3 months. Recurrent pain is acute and occurs in a patient who has had previous pain episodes in a similar localisation followed by an asymptomatic period.

According to the pathophysiological mechanisms precipitating the pain, it can be classified as nociceptive or neuropathic. Nociceptive pain is precipitated by the mechanical irritation of nociceptors in ligamentous and muscular structures. Spinal structures containing nociceptors are ligaments (ligamentum anterior and posterior longitudinalis), paraspinal muscles (paravertebral muscle spasm) and tendons, sacroiliac and intervertebral joints, vertebral periosteum, meninges, annulus fibrosus, dorsal root ganglion^(18,19). Neuropathic (nerve root or sciatic) pain is caused mostly by compression of nerve roots. Nerve roots can be compressed by disc protrusion or by osteophytes (characteristic of an advanced age). Back pain is usually mixed (nociceptive and neuropathic). Both neuropathic and nociceptive pain can

nerwowe. Korzenie nerwowe mogą być uciskane przez przemieszczony krążek międzykręgowy lub przez osteofity (szczególnie w zaawansowanym wieku). Ból w ZBK ma zazwyczaj charakter mieszany – nocyceptywny i neuropatyczny. Oba te rodzaje bólu mogą być ostre lub przewlekłe. W typowym przypadku ból nocyceptywny jest ostry, a ból neuropatyczny – przewlekły.

Gdy ostry ból nocyceptywny nie jest leczony w odpowiednim czasie, może rozwinąć się przewlekły ból neuropatyczny z powodu zmian czynnościowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Ośrodkowa sensytyzacja i hiperalgezia pojawiają się w wyniku nadmiernych bodźców bólowych wynikających z uszkodzenia obwodowego układu nerwowego⁽²⁰⁾. Impulsy nocyceptywne aktywują neurony w grzbietowych rogach kręgosłupa i stopniowo zwiększają ich pobudliwość. Głównym czynnikiem sensytyzacji ośrodkowej jest podwyższone uwalnianie neuroprzekazników: glutaminy, asparaginy, substancji P, neurokininy A, peptydu pochodnego genu kalcytoniny (CGRP), kwasu gamma-aminomasłowego (GABA) przy aktywacji aferentnych włókien typu C do neuronów rogów grzbietowych. Długoczasowe pobudzanie neuronów rogu grzbietowego prowadzi do rozwoju bólu neuropatycznego z hiperalgezią, alłodyną i hiperpatią^(21,22).

Na występowanie bólu neuropatycznego wpływają również dysfunkcje związane z mechanizmami kontrolującymi nocyceptywne drogi aferentne na poziomie rdzenia kręgowego (odcinkowe i propriospinalne) oraz kontrola aktywności neuronów rogu grzbietowego poprzez receptory opioidowe⁽²¹⁾. Osłabia się inhibicja zstępujących szlaków, a zwiększa aktywność zstępujących szlaków serotonergicznym⁽²³⁾. Pojawiają się wtórny, ciągły lub napadowy i palący ból oraz wtórna alłodynia⁽²¹⁾.

W ZSK występują różne rodzaje bólu w zależności od mechanizmu powstawania, jest to ból: miejscowy, korzeniowy, przeniesiony oraz skurczowy, który chroni uszkodzone obszary przed ruchem. Wszystkie te rodzaje bólu mogą występować jednocześnie.

Ból miejscowy spowodowany jest przez proces patologiczny, który uszkadza struktury zawierające zakończenia nerwów czuciowych, takie jak: okostna, torebka stawu międzykręgowego, powięź, więzadła, mięśnie i pierścień włóknisty⁽²⁴⁾. Ból ten ma charakter nocyceptywny. Jest spowodowany aktywacją obwodowych receptorów bólowych, pełni funkcję ochronną⁽²⁵⁾. Ból jest stały, rozproszony i palący, może okresowo się zaostrzać. Jest odczuwalny w okolicy jego źródła, a miejscowe opukiwanie nasila ból. Najczęściej dolegliwości powodują odruchowy skurcz mięśni przykręgowych.

Ból korzeniowy to ból neuropatyczny, ostry i ciężki, promieniujący dystalnie od kręgosłupa do kończyn wzdłuż odpowiedniego dermatomu. Powodują go mechanizmy fizyczne i chemiczne. Ból nie zawsze spowodowany jest uciskiem korzeni nerwowych przez przepuklinę krążka – przyczynami dolegliwości bólowych innymi niż ucisk mogą być stany zapalne korzenia nerwowego lub zwoju rdzeniowego bądź

be acute or chronic. In this typical case nociceptive pain is acute whereas neuropathic pain is chronic.

When acute nociceptive pain is not treated in a timely manner, it may develop into chronic neuropathic pain due to functional changes occurring in the central nervous system. Central sensitisation and hyperalgesia occur due to the excessive painful stimuli approaching the central nervous system as a result of the damage to the peripheral nervous system⁽²⁰⁾. The bursts of nociceptive impulses activate the neurons in the dorsal horns of the spinal cord and progressively increase their excitability. A key factor of the central sensitisation is the increased release of neurotransmitters: glutamate, aspartate, substance P, neurokinin A, calcitonin gene-related peptide (CGRP) and gamma-aminobutyric acid (GABA), in the activation of the C afferent fibres towards the dorsal horn neurons. When hyper-excitability of the dorsal horn neurons persists for pathologically long time, it leads to chronic neuropathic pain with hyperalgesia, allodynia and hyperpathia^(21,22).

The dysfunction of the modulating mechanisms controlling the nociceptive afferent pathways at the spinal cord level (segmental and propriospinal) and the descending control on the activity of the dorsal horn neurons through opioid receptors, also contribute to the occurrence of neuropathic pain⁽²¹⁾. The descending stem inhibition is depressed, and the descending stem serotonergic facilitation is increased⁽²³⁾. There is a decreased activity of the descending inhibitory control by the GABA inhibiting interneurons controlling the activity of the dorsal horn neurons. Spontaneous, continuous or paroxysmal and burning pain occurs, as well as secondary allodynia⁽²¹⁾.

According to the aetiology, four types of back pain may be distinguished: local, radicular, referred pain and muscle spasm pain which protects the damaged regions from movement. The four types of pain can often manifest at the same time.

Local pain is due to a pathological process damaging the structures containing sensory nerve endings, such as periosteum, apophyseal joint capsule, fascia, ligaments, muscles and annulus fibrosus⁽²⁴⁾. This pain is nociceptive; it is precipitated by the activation of the peripheral pain receptors, and has a protective function⁽²⁵⁾. The pain is constant, diffuse and burning but it can increase temporarily. It can be felt around the affected region, and the percussion in this area increases the pain. Most often this pain causes reflex paravertebral muscle spasm.

Radicular (nerve root) pain is neuropathic, acute and severe, with distal radiation from the spine to the extremities along the respective affected dermatome. It is caused by physical and chemical mechanisms. It is not always necessary for the nerve root to be pinched from a herniated disc in order to precipitate pain. The causes of pain in the absence of compression may be inflammation of the nerve root and spinal ganglia, or chemical sensitisation of the nerve endings around the disc, which activate the nociceptors⁽²⁶⁻²⁹⁾.

The pain from the protective spasm of the paravertebral muscles is nociceptive, dull, sometimes increasing

chemiczna sensytyzacja zakończeń nerwowych wokół krążka, która powoduje aktywację nocyceptorów^(26–29).

Ból pochodzący ze skurczów ochronnych mięśni przykręgowych ma charakter nocyceptywny, czasem nasila się napadowo i wpływa na prawidłową postawę oraz towarzyszy bólowi miejscowemu. Ból w mięśniach jest także odczuwany, gdy pacjent wykonuje pewne ruchy nasilające dolegliwości (zginanie się do przodu, do tyłu i na boki). Ból jest często zlokalizowany w okolicy krzyżowo-biodrowej oraz, między innymi, w okolicy mięśnia pośladkowego wielkiego. Ból przeniesiony może promieniować do kręgosłupa od narządów wewnętrznych, może dotyczyć mniejszego obszaru w okolicy krzyżowo-biodrowej oraz w przedniej lub tylnej części uda.

Z klinicznego punktu widzenia ból okolic kręgosłupa może być związany z wieloma zespołami bólowymi.

Ostry idiopatyczny ból odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa, nazywany postrzałem czy lumbalgia, nie daje objawów neurologicznych ani nie jest bólem kulszowym. Występuje u pacjentów bez oznak nieprawidłowości struktur kostnych w dolnym odcinku kręgosłupa. Jest najczęstszą przyczyną (80% przypadków) ostrego bólu w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Występuje u osób w wieku 25–50 lat, dwa razy częściej u mężczyzn.

Dokładna etiologia i mechanizm patofizjologiczny bólu tego rodzaju nie są znane. Wiąże się go z podnoszeniem ciężkich przedmiotów w niewygodnej pozycji, nagłymi ruchami, zginaniem, urazem lub upadkiem. Najprawdopodobniej jednak powoduje go wiele powiązanych ze sobą i współzależnych nieprawidłowości wywołujących ból w dolnym odcinku kręgosłupa. Może być również spowodowany naciągnięciem mięśni przykręgowych, więzadeł i powięzi lub pęknięciem pierścienia włóknistego. Mechanizm uszkodzenia mięśni jest związany z nadmiernym ekscentrycznym skurczem prowadzącym do istotnych ultrastrukturalnych zmian, które są całkowicie odwracalne⁽³⁰⁾.

Początek kliniczny bólu jest ostry, a pacjent najczęściej kojarzy jego przyczynę. Objawy pojawiają się mniej więcej po 24–48 godzinach od wysiłku fizycznego⁽³⁰⁾. Nie wykazano jednak korelacji między intensywnością bólu a stopniem wysiłku fizycznego. Schyłanie się w celu zawiązania sznurówki może sprawić większy ból niż podnoszenie ciężkich przedmiotów lub uraz. Ból jest ostry i ma wpływ na postawę z powodu skurczu mięśni okolicy krzyżowej kręgosłupa, nasila się przy siedzeniu lub podnoszeniu się z pozycji siedzącej lub leżącej. Pacjent odczuwa ulgę w pozycji leżącej na plecach ze zgiętymi kolanami. Zazwyczaj dolegliwości nie powodują zaburzeń snu; pacjent nie budzi się w nocy z bólem. Nie występują objawy neurologiczne poza wyczuwalną bolesnością mięśni po obu stronach kręgosłupa, skurczem mięśni przykręgowych oraz ograniczeniem w zginaniu do przodu. Ograniczona elastyczność kręgosłupa nie koreluje z intensywnością bólu. Większość pacjentów zgłasza występowanie podobnych objawów w przeszłości, co ułatwia rozpoznanie. Jednak zawsze należy wziąć pod uwagę rozwój nowej choroby powodującej podobne dolegliwości

in bouts, affects normal posture, and accompanies local pain. The muscles feel painful when pressure is put on them, especially at the level of the affected vertebra, and certain movements (bending forward, backward and sideways) increase the pain. The pain is often localised in the sacrospinal region and in m. gluteus maximus.

The referred pain may arise in the spine toward the internal organs, in the sacroiliac region, in the front or back of the thigh. The pain is diffuse, deep and burning but at times it can be projected to a smaller region.

Clinically, back pain can present with different pain syndromes.

The **acute idiopathic low back pain**, also referred to as “lumbago” or “lumbalgia,” does not present with neurological symptoms or sciatic pain. It occurs in patients without evidence of structural bone abnormalities in the low back region. It is the most common (80% of cases) cause of acute low back pain. It affects patients aged between 25 and 50 and is twice more common in men than in women.

The precise aetiology and pathophysiological mechanism of pain are unknown. They are associated with lifting weights from uncomfortable position, sudden movement, bending, trauma or falling down. Most probably, it is due to a number of interconnected and interdependent abnormalities, which precipitate low back pain. It is caused by stretching the paravertebral muscles, ligaments and fascia or rupture of the annulus fibrosis. The mechanism of muscle damage is associated with an excessive eccentric muscle contraction leading to significant ultrastructural changes in muscles, which are completely reversible⁽³⁰⁾.

The clinical onset is acute, and the patient is aware of the cause of pain. Symptoms occur within 24–48 hours of physical exertion⁽³⁰⁾. No correlation exists between the severity of pain and physical exertion. Bending down to lace one's shoes may cause more severe pain than lifting heavy objects or trauma. Low back pain is sharp, and the posture is impaired due to a spasm of the sacrospinal muscles. The pain increases with sitting or standing up from a sitting or lying position and is relieved when lying on one's back with flexed knees and thighs. Usually sleep is not disturbed, and the patient is not awakened by pain. No neurological symptoms are found except for a palpable pain on both sides, paravertebral muscle spasm and restricted bending forward. The restricted flexibility of the spine does not correlate with the intensity of pain. Most patients report previous episodes of similar pain, which makes diagnosing easier. The likelihood of a newly developed disease causing similar low back pain should also be considered. The pain resolves spontaneously in several days, and can be quickly managed by a treatment; however, in 10–15% of patients, if not treated correctly, the pain may develop into a chronic one⁽³⁰⁾.

Lumbar herniated disc is the cause of acute, chronic and recurrent low back and leg pain in 5–8% of the patients with low back pain. This low rate of disc herniation as a cause of low back pain is confusing to a neurologist who in most cases believes that a herniated disc is the most common

bólowe w dolnym odcinku kręgosłupa. Ból ustępuje samoczynnie w ciągu kilku dni i szybko reaguje na leczenie. Niemniej u 10–15% pacjentów, u których nie zostało wdrożone odpowiednie leczenie, może rozwinąć się zespół bólowy o charakterze przewlekłym⁽³⁰⁾.

Przepuklina krążka międzykręgowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa jest przyczyną ostrego, przewlekłego i nawrotowego bólu u 5–8% pacjentów. Najczęściej występuje między 30. a 40. rokiem życia, kiedy jądro miazdżyste ma nadal strukturę żelową. Częściej dotyczy mężczyzn niż kobiet. Przypuszcza się, że może mieć podłoże genetyczne. Zwykle dotyczy krążków kręgów L₅–S₁, rzadziej (w kolejności malejącej): L₄–L₅, L₃–L₄ i L₂–L₃. U 5–10% pacjentów występuje przepuklina wielu krążków⁽³¹⁾.

Choć przepuklina może powstać w wyniku zginania się, schylania lub podnoszenia ciężkich przedmiotów, w wielu przypadkach pojawia się bez żadnego urazu. W takich sytuacjach przyczyną może być zwyrodnienie jądra miazdżystego, pierścienia włóknistego i więzadła podłużnego tylnego, które postępuje stopniowo bez żadnych objawów klinicznych lub jedynie z nawrotowym bólem w dolnym odcinku kręgosłupa o umiarkowanym nasileniu. Często krążek wypada podczas wstawania po obudzeniu się ze snu, z powodu rehydracji dysku oraz zwiększonego ciśnienia wewnątrzkrążkowego w nocy⁽³²⁾.

Pierwsze objawy kliniczne są zwykle ostre⁽³³⁾. Całkowicie rozwinięty zespół przejawia się sztywnością pleców i nagłym bólem w okolicy lędźwiowo-krzyżowej (o nasileniu umiarkowanym lub silnym, przeszywający), lokalizowanym w okolicy pośladków i stawu krzyżowo-biodrowego oraz w części tylnej i bocznej uda, skąd promieniuje do wewnętrznej części uda i stopy (rwa kulszowa). Objawom bólowym mogą towarzyszyć parestezje, obniżone odruchy ścięgnisto-mięśniowe, obniżona siła mięśniowa. Objawy nie zawsze są w pełni rozwinięte, np. bólowi w dolnej części kręgosłupa nie musi towarzyszyć ból kończyn dolnych (lumbago). Często ból okolicy lędźwiowo-krzyżowej ustępuje, za to utrzymują się dolegliwości bólowe oraz zaburzenia sensoryczne i motoryczne kończyn dolnych. Zewnętrzne warstwy pierścienia włóknistego są najbardziej wrażliwe na ucisk i ból, dlatego po ich przerwaniu zmniejsza się ból pleców, a pojawia ból kulszowy. Od samego początku dolegliwości te mogą przyjmować formę jedynie bólu kończyn, tj. rwy kulszowej.

Przyczyn **przewlekłego idiopatycznego bólu w dolnym odcinku kręgosłupa** nie udaje się ustalić w 80% przypadków⁽³⁴⁾. Często przyczynami są niewłaściwe leczenie ostrego idiopatycznego bólu okolicy lędźwiowo-krzyżowej, nieprawidłowa pozycja ciała przy pracy, słabe umięśnienie, ciągłe przeciążanie dolnej części kręgosłupa oraz wiele innych, nie do końca znanych przyczyn. Ból ten wiązany jest się też ze zmianami zwyrodnieniowymi mięśni i więzadeł kręgosłupa. Przewlekły proces prowadzi do zmian zwyrodnieniowych stawów międzykręgowych i do degeneracji kręgów. Nierzadko źródłem podostrego bądź przewlekłego bólu tej okolicy są zmiany mięśniowe odcinka lędźwiowego, takie

cause of pain. Neurologists in clinical practice get the impression of a greater incidence of disc herniation due to the fact that it is more common in patients with neurological deficit whereas patients with mild and transitory flares of pain do not seek medical advice or are treated by general practitioners.

The lumbar herniated disc most often occurs around the age of 30–40 when the composition of nucleus pulposus is still gelatinous. Men are affected more often than women. There is a supposition of genetic predisposition. Most often the disc between L₅–S₁ is affected, and in descending order L₄–L₅, L₃–L₄ and L₂–L₃. 5–10% of the patients present with multiple herniated discs⁽³¹⁾.

It is caused by flexion impairment, bending or heavy lifting but in most patients it occurs without any traumatic episode. In these cases the degeneration of nucleus pulposus, annulus fibrosus and the posterior longitudinal ligament develops gradually without any clinical manifestations or with moderate recurrent low back pain. Often a prolapsed disc occurs on getting up due to rehydration of the disc and the increased intradisc pressure during the night⁽³²⁾.

Its clinical onset is acute⁽³³⁾. The fully developed syndrome manifests as back stiffness and deformation, spontaneous low back pain (moderate or severe, knife-like), deep in the gluteal region, laterally and under the sacroiliac joint, and in the posterior lateral thigh region radiating to the posterior side of the inner thigh and foot (sciatica) and a combination of paraesthesia, reduced tendon reflexes and muscle weakness. The symptoms are not always fully developed, i.e. low back pain may not be accompanied by leg pain (lumbago) or else, often the low back pain disappears but pain, sensory and motor leg disorders remain. The outer layers of the annulus fibrosus are the most sensitive to pressure and pain, therefore after its rupture, low back pain decreases but sciatic pain occurs. From the onset, this condition may progress with leg pain only, i.e. sciatica.

In the event of **chronic idiopathic low back pain**, the causes of pain cannot be identified in 80% of cases⁽³⁴⁾. Most often they are due to incorrect treatment of acute idiopathic low back pain, incorrect posture at work, weak musculature, chronic overloading of the lower back, along with many other not quite clear factors. It is associated with degenerative changes in the spinal muscles and ligaments. If the medical condition becomes chronic, it leads to degenerative changes in the intervertebral joints and vertebral degeneration. Very often the subacute or chronic back pain is precipitated by the muscles of the lumbar region⁽³⁵⁾. To define these symptoms, different terms are used such as fibrositis, fibromyalgia, myofascial pain, tension myalgia, and tendon myopathy⁽³⁵⁾.

The clinical course of low back pain is moderate, and unless it occurs immediately following an acute episode, its onset is gradual and unclear. In some cases a feeling of low back discomfort and tiredness prevails. During the day, patients often are unable to define the duration of pain.

jak gościec mięśniowo-ścięgnisty, fibromialgia, ból mięśniowo-powięziowy, napięciowy ból mięśni i ścięgien⁽³⁵⁾.

Przebieg kliniczny zespołu bólowego okolicy lędźwiowo-krzyżowej ma charakter umiarkowany i jeśli nie wystąpi on bezpośrednio po ostrym epizodzie, jego początek jest stopniowy i niejasny. W niektórych przypadkach przeważa uczucie dyskomfortu i zmęczenia w dolnej części pleców. Pacjenci często nie są w stanie określić czasu trwania bólu w czasie dnia. Każdy wysiłek fizyczny potęguje objawy. W czasie badania palpacyjnego obecne są ból oraz zwiększone napięcie mięśniowe w mięśniach przykręgowych bez oznak resztkowych zmian neurologicznych. Ścieżki wzmacniania bólu są negatywne, a elastyczność w dolnej części pleców zostaje zachowana. Przy powtarzalnych ruchach związanych ze zginaniem lub prostowaniem dolnego odcinka kręgosłupa ból i napięcie mięśni przykręgowych nasilają się.

Według niektórych autorów **spondyloartropatie** są powodem 95% przypadków tego zespołu⁽³⁶⁾. Spondyloza powoduje zwężenie kanału kręgowego, często początkowo może postępować bez objawów, zależnie od pierwotnej szerokości kanału. Najbardziej narażeni są pacjenci starsi (około 60 lat).

Większość chorych zgłasza występowanie długo utrzymującego się bólu w dolnej części kręgosłupa w przeszłości. Nie są oni w stanie spać na brzuchu. Zazwyczaj śpią na boku z wysoko zgiętymi nogami, a fotel w samochodzie przesuwają do przodu, aby umożliwić maksymalne zgięcie odcinka lędźwiowego, łagodząc w ten sposób dolegliwości bólowe.

Z klinicznego punktu widzenia głównym objawem jest ból nasilający się przy wysiłku fizycznym. Początek tego stanu charakteryzuje się rozległym, umiarkowanym i ciągłym bólem (bez remisji), któremu towarzyszą sztywność kręgosłupa i ograniczona ruchomość, szczególnie przy wyproście. Odczuwane są ból i zwiększone napięcie w mięśniach w okolicy rdzenia kręgowego. Obserwuje się też zapalenie mięśni i powięzi, które także stanowią przyczynę bólu promieniującego do boku⁽³⁷⁾. Często obserwuje się łagodne wygięcie lędźwiowego odcinka kręgosłupa i zgłaszany jest ból w stawie krzyżowo-biodrowym, który wywodzi się ze struktur stawowych i okołostawowych⁽³⁸⁾. W stawach wrażliwe na ból są torebki i tkanka kostna podchrzęstna, a struktury pozastawowe wrażliwe na ból to więzadła, ścięgna i kaletki. Rwa kulszowa i dodatni objaw Lasègue'a występują rzadko. Nie rozpoznaje się resztkowych objawów neurologicznych, chyba że występuje dyskopatia. Rzadko obserwuje się też objawy ze strony korzeni nerwowych spowodowane hipertrofią stawów międzykręgowych i uciskiem na korzenie nerwowe w otworach międzykręgowych. Objawy sensoryczne, motoryczne i odruchowe zwykle wywodzą się z jednego, rzadziej z kilku korzeni nerwowych, a bardzo rzadko z ogona końskiego.

Ostry idiopatyczny ból okolicy kręgosłupa szyjnego to stan podobny do idiopatycznego bólu dolnego odcinka kręgosłupa, o nieznanym etiologii. Na początku ból jest

Each physical exertion enhances the complaint. At examination, a moderate palpable pain is detected along with an increased tone in the paravertebral muscles, without residual neurological symptoms. The ways of pain increase are negative and the flexibility of the low back is retained. In the event of repeated movements of the low back related to hyperflexion and extension, the pain and tone in the paravertebral muscles increase.

Spondylarthrosis and its complications cause, according to some authors, 95% of low back pain cases⁽³⁶⁾. Spondylosis causes narrowing of the vertebral canal but in a number of cases it may progress without symptoms, which depends on its width. Elderly patients are mostly affected (about 60-year-old) compared to disc prolapse.

Most patients have a history of long-term low back pain. They are unable to sleep on their stomach, but sleep on the side with highly flexed legs; they drive with the car seat pushed forward to obtain maximum lumbar flexion thus reducing pain.

Clinically, the main symptom is pain, which intensifies with physical activity. At the onset of the condition, it is diffuse, widespread, moderate and constant, without remissions, accompanied by spinal stiffness and restricted mobility, especially extension. The muscles around the spinal cord are painful, with an increased tone, and the so-called "phenomenon of myositis" or "myoaponeuromyositis" can be observed which is also a cause of laterally radiating pain⁽³⁷⁾. Often the lumbar lordosis is smoothed, and the sacroiliac joint is painful. The pain originates in the articular and peri-articular structures⁽³⁸⁾. In the joints, the capsule and the subchondral bone are sensitive to pain whereas sensitive structures out of the joints are the ligaments, tendons and bursae. The sciatic pain radiation and Lasègue positive symptom occur very rarely, and in such cases the pain is mild.

No residual neurological symptoms can be identified unless there is an underlying disc disease. Nerve root symptoms are rarely observed due to hypertrophy of the intervertebral joints and the compression of nerve roots in the region of the intervertebral foramina. The sensory, motor or reflex symptoms originate most often in one, more rarely in several nerve roots, and very rarely in the cauda equina.

Acute idiopathic neck pain is equivalent to idiopathic low back pain, with unclear aetiology. The onset of pain is acute, upon standing up or with a sudden movement of the head. The pain is sharp, making the movement of the head difficult; therefore the head remains forcibly in a certain position. Objectively, besides pain and a marked spasm of the neck muscles, no residual neurological symptoms are identified. The pain resolves spontaneously in 7–10 days although in some cases it may become chronic.

Cervical disc prolapse is not a prevailing cause for nerve root damage⁽³⁹⁾. There are several reasons for that. On one hand, the posterior longitudinal ligament is thicker in the neck region than in the lumbar region. On the other hand, the spinal roots in the lower neck region pass through the lower part of the intervertebral foramina at or below

ostry przy wstawaniu lub nagłych ruchach głową. Ból sprawia trudności w poruszaniu głową. Poza bólem i wyraźnym skurczem mięśni szyi nie obserwuje się innych objawów neurologicznych. Dolegliwości zazwyczaj ustępują samistnie po 7–10 dniach, ale w niektórych przypadkach mogą przejść w stan przewlekły.

Przepuklina krążka międzykręgowego w odcinku szyjnym kręgosłupa nie jest częstą przyczyną uszkodzenia korzeni nerwowych – więzadło podłużne tylne w odcinku szyjnym jest grubsze niż w odcinku lędźwiowym⁽³⁹⁾, poza tym korzenie nerwowe w dolnej części szyi przechodzą przez dolną część otworów międzykręgowych na poziomie lub poniżej krążka⁽⁴⁰⁾. W przypadku zwyrodnieniowego uszkodzenia krążka pojawiają się szczeliny w tylnej jego części, ale dzięki nietkniętemu pierścieniowi włóknistemu w tej okolicy, w przeciwieństwie do okolicy lędźwiowej, niewielkie fragmenty wpuklają się z dysku do otworów międzykręgowych. Uszkadzają one korzenie nerwowe bezpośrednio lub wywołując stan zapalny⁽⁴¹⁾.

Najczęściej stan ten dotyczy kręgu C₇ (w 70% przypadków), rzadziej C₆ (20%), a najrzadziej C₈ (10%) i C₅ (2%). Choroba w nielicznych przypadkach dotyczy korzeni nerwowych w górnej części odcinka szyjnego kręgosłupa (C₂, C₃ i C₄) i nie prowadzi do deficytów ruchowych⁽⁴²⁾. Przepuklina dolnych krążków odcinka szyjnego kręgosłupa stanowi częstą przyczynę bólu szyi, barków i ramion.

Z klinicznego punktu widzenia początek bólu jest ostry – pojawia się on po różnego rodzaju urazach (nagły przeprost szyi, terapie manualne, skoki do wody, wypadek komunikacyjny itp.). Czasami ostry ból pojawia się po przebudzeniu i nie jest związany z żadną widoczną przyczyną. Występuje ból nocyceptywny i neuropatyczny, parestezje oraz zaburzenia sensoryczne i motoryczne zlokalizowane w strefie unerwionej przez uszkodzone korzenie nerwowe. Ból nasilają ruchy szyi, szczególnie przeprost, zginanie, kaszel i kichanie. Ruchy głowy są ograniczone przez skurcz mięśni. Ograniczenie to głównie dotyczy wyprostów szyi i rotacji głowy w kierunku ogniska bólu.

Spondyloza szyjna, tworzenie się osteofitów i zmiany zwyrodnieniowe stawów międzykręgowych to zmiany często występujące w odcinku szyjnym kręgosłupa. Zwykle dotyczy ona korzeni nerwowych kręgów C₅ i C₆, cechujących się największą ruchomością, umiejscowionych pod niekorzystnym kątem i podatnych na najbardziej intensywne procesy degeneracyjne⁽⁴³⁾. W wielu przypadkach spondyloza szyjna może postępować bez objawów. Pacjent skarży się na ból, uczucie sztywności i ograniczoną ruchomość szyi. Nie stwierdza się innych zmian neurologicznych, chyba że objawom towarzyszy dyskopatia. Wraz z postępem choroby rozwijają się objawy korzeniowe wraz z bólem korzeniowym oraz objawy sensoryczne i motoryczne. Objawy te nasilają się przy prostowaniu głowy lub skręcaniu w kierunku źródła bólu⁽⁶⁾.

Zwężenie kanału międzykręgowego prowadzi do podrażnienia korzeni nerwowych – stopniowo pojawiają się dolegliwości bólowe spowodowane minimalnym urazem.

the level of a disc⁽⁴⁰⁾. In case of disc degenerative damage, fissures appear in the posterior side of the disc but owing to an intact annulus fibrosus in this part, unlike in the lumbar region, small fragments herniate from the disc to the intervertebral foramina. They damage the spinal nerve roots directly or by precipitating an inflammation⁽⁴¹⁾.

Most often the C₇ (in 70%) is affected, more rarely – C₆ (20%), most rarely – C₈ (10%) and C₅ (2%). The upper cervical (C₂, C₃ and C₄) nerve roots are rarely affected and do not lead to motor deficits⁽⁴²⁾. Herniation of the lower cervical discs is a common cause for pain in the neck, shoulder and arm.

Clinically, the onset is acute following a different in grade trauma (sudden hyperextension of the neck, manual therapy, water jumps, car accident, etc.). Sometimes an acute pain onset occurs upon awakening, not related to visible causes, and difficult to account for by pre-existing vertebral changes.

It progresses with pain (nociceptive and neuropathic), nerve excitability (paraesthesia), and sensory and motor disorders localised in the zone innervated by the damaged nerve root. The pain is aggravated by neck movements, particularly by hyperextension and flexion, coughing and sneezing. Head movements are restricted due to the neck muscle spasm. The restriction affects mostly the extension and rotation of the head towards the side of pain.

Cervical spondylosis, osteophytosis and hypertrophy of the apophyseal joints often develop in the cervical region. The C₅ and C₆ nerve roots are most affected because these are the most mobile vertebrae, placed under unfavourable angle and subject to the most intense degeneration⁽⁴³⁾. Cervical spondylosis can, in many cases, progress without symptoms.

Clinically, it progresses with pain, stiffness and restricted mobility of the neck, without residual neurological symptoms unless accompanied by a disc disease. With the disease progression, nerve root-related symptoms appear with radicular pain accompanied by sensory and motor symptoms. It is most severe at extension of the head or turning the head to the painful side⁽⁶⁾.

The narrowed intervertebral canal leads to irritation of the nerve root and to a gradual occurrence of pain provoked by a minimum trauma. In patients with narrowed spinal canal, spinal cord compression with myelopathy may occur. In other cases the compression of spinal arteries may induce ischaemic myelopathy.

A herniated disc is accompanied by acute and severe pain. Sometimes it is not well localised; it aggravates with movement, and is accompanied by muscle spasm⁽⁴³⁾. In some cases there is pain not well localised, between the scapulae accompanied by muscle spasm, long before the occurrence of a radicular pain.

Treatment of back pain, according to the American Pain Society, involves a combination of myorelaxants, analgesics and non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)⁽⁴⁴⁾. It starts, as a first choice, with paracetamol because of a small

U pacjentów ze zwężonym kanałem kręgowym może wystąpić ucisk rdzenia kręgowego z mielopatią. W innych przypadkach ucisk na tętnice kręgowe może wywołać mielopatię niedokrwienną.

Przepuklinie krążka międzykręgowego towarzyszy ostry i silny ból. Czasem trudno go zlokalizować, potęguje go ruch i towarzyszy mu skurcz mięśni⁽⁴³⁾. W niektórych przypadkach na długo przed pojawieniem się bólu korzeniowego dolegliwości bólowe występują w okolicy międzyłopatkowej z towarzyszącym skurczem mięśni.

Według Amerykańskiego Towarzystwa Bólu (*American Pain Society*) leczenie ZBK wymaga podania skojarzenia leków zwiótczających mięśnie, przeciwbólowych i niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ)⁽⁴⁴⁾. Lekiem pierwszego rzutu jest paracetamol, ze względu na niewielką ilość działań niepożądanych^(15,44). Za leki drugiego rzutu uznaje się NLPZ^(45,46). Leczenie można uzupełnić krótkotermi- nowym podawaniem leków zwiótczających mięśnie. Nie zaleca się nadtwardówkowego podawania kortykosteroidów. Ważne jest wczesne podjęcie leczenia – pozwoli zapobiec kolejnemu atakowi bólu i przekształceniu się dolegliwości w stan przewlekły⁽⁴⁷⁾.

Nie ma dowodów na istnienie różnic w skuteczności klinicznej różnych leków z grupy NLPZ^(44,48). Skuteczność tych środków w leczeniu ostrego bólu jest niewielka do średniej i nie przewyższa działania innych leków przeciwbólowych – nie mają one wpływu na (neuropatyczny) ból korzeniowy⁽⁴⁹⁾. Preferowane jest leczenie skojarzone NLPZ i środkami przeciwbólowymi, ponieważ zwiększa efekt przeciwbólowy, nie nasilając toksyczności. Podobnie korzystne jest skojarzenie paracetamolu z łagodnym opioidem (tramadolem). NLPZ należy stosować nie dłużej niż 7–10 dni ze względu na możliwość wystąpienia poważnych działań niepożądanych ze strony przewodu pokarmowego. Należy stosować minimalne skuteczne dawki⁽⁴⁹⁾. Zaleca się podawanie leków w równych odstępach czasu^(44,50). Jednoczesne spożywanie alkoholu może zwiększyć ryzyko powikłań żołądkowo-jelitowych. Niekiedy pacjenci z przewlekłym bólem dolnego odcinka kręgosłupa wymagają dłuższego stosowania leków z grupy NLPZ, niemniej całkowite ustąpienie objawów może nie nastąpić. Pacjentów należy zachęcać do utrzymywania w miarę możliwości jak największej aktywności fizycznej. Chlorowodorek tramadolu ma działanie opioidowe (agonista receptora μ) oraz monoaminergiczne – hamuje presynaptyczny wychwyt zwrotny noradrenaliny i aktywuje uwalnianie serotoniny^(51,52). Podawany jest doustnie (w dawce 50–100 mg 4 razy na dobę) w formie zwykłych tabletek lub tabletek o powolnym uwalnianiu i skutecznie leczy ból neuropatyczny^(53,54). W dawkach dobowych 200–400 mg działa równie silnie jak ibuprofen w dawce dobowej 1200–2400 mg. Rzadko powoduje zaburzenia oddychania, znacznie częściej jest przyczyną takich działań ubocznych, jak nudności, zawroty głowy i zaparcia. Ma niski potencjał uzależniający, dlatego można go stosować w celach przeciwbólowych.

W leczeniu przewlekłego ZBK korzystny wpływ wykazują: aktywność fizyczna, fizjoterapia, znieczulenie miejscowe,

number of its adverse effects^(15,44). The second-choice drugs are NSAIDs^(45,46). They may be complemented by a short therapeutic course with myorelaxants. The main differences between the various NSAIDs and myorelaxants lie in their adverse effects. Epidural administration of corticosteroids is not recommended. Measures should be developed to prevent the next bout of pain and pain chronification⁽⁴⁷⁾.

There is no evidence of a significant difference in clinical efficacy of different NSAIDs^(44,48). NSAIDs efficacy in acute pain management is poor to moderate and not greater than the efficacy of analgesics⁽⁴⁹⁾. The combined administration of NSAIDs and analgesics is preferable as it enhances the analgesic effect without increasing the toxicity. A similar combination is that of paracetamol with a mild opioid (tramadol). The use of NSAIDs should not be longer than 7–10 days in view of the serious adverse effects in the gastrointestinal tract. The use of minimum effective doses is required⁽⁴⁹⁾. Administration at equal time intervals is advisable^(44,50). The use of NSAIDs in patients with acute pain should continue until they recover their normal motor activity because the drugs aim to assist the patient in his/her efforts to be physically active. NSAIDs do not impact the radicular (neuropathic) pain. Patients with chronic low back pain may require longer administration of NSAIDs although complete disappearance of pain may not be achieved; nevertheless, patients should be encouraged to be physically active as much as possible. Unfortunately, no criteria exist for the choice of the most appropriate NSAID. Usually the choice of drug is dependent on the known adverse effects and the existing diseases of each patient. In the presence of the lack of clinical efficacy or occurrence of adverse effects, treatment can be switched to an NSAID of another chemical group, etc. until an effective drug is found. The use of alcohol at the same time increases the risk of gastrointestinal complications.

Tramadol hydrochloride has a direct opioid (μ -receptor agonist) and indirect monoaminergic action inhibiting the presynaptic reuptake of noradrenaline and activating serotonin release^(51,52). It is administered orally (50–100 mg 4 times a day) as ordinary or slow-release tablets, and is effective in the treatment of neuropathic pain^(53,54). At daily doses of 200–400 mg, it is equipotent to ibuprofen 1200–2400 mg daily. It rarely depresses respiration but adverse effects such as nausea, dizziness and constipation, are common. It has a low addictive potential, therefore its use is appropriate when pure analgesic effect is sought for.

Chronic back pain is favourably impacted by physical activities, physical therapy, regional analgesia, chiropractic, botulinum toxin, relaxation techniques, short-term administration (up to 10 days) of myorelaxants, NSAIDs and analgesics^(44,55). Upon consultation with a physiotherapist, orthopaedist and psychologist, an individual multidisciplinary therapeutic programme may be developed. It includes tricyclic or SNRI antidepressants, analgesics, myorelaxants, acupuncture, physiotherapy, corset, manual therapy and physical exercises⁽⁴⁴⁾. According to the American Pain Society, in patients

chiropraktyka, toksyna botulinowa, techniki relaksacyjne oraz krótkoterminowe (do 10 dni) leczenie z użyciem środków zwiotczających mięśnie, NLPZ i leków przeciwbólowych^(44,55). Po konsultacji z fizjoterapeutą, ortopedą i psychologiem ustala się indywidualny program terapeutyczny. Leczenie obejmuje podawanie trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych i inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (*serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors*, SNRIs) oraz leków przeciwbólowych i zwiotczających mięśnie. Stosuje się także akupunkturę, fizjoterapię, gorset, terapię manualną i ćwiczenia fizyczne⁽⁴⁴⁾. Według Amerykańskiego Towarzystwa Bólu u pacjentów z ZBK skutecznymi metodami terapii niefarmakologicznej są rehabilitacja, ćwiczenia fizyczne oraz terapia behawioralna⁽⁵⁶⁾, niemniej ich wpływ na ból jest niewielki. Środki zwiotczające mięśnie znajdują zastosowanie u pacjentów z wyczuwalnym skurczem mięśni i bólem z nim związanym. Podanie leków zwiotczających mięśnie zwiększa skuteczność kliniczną jednocześnie stosowanych NLPZ⁽⁵⁷⁾. Zaleca się je w ostrej fazie bólu, a także w przypadku, gdy skurcz mięśni utrzymuje się przez długi czas lub gdy staje się przewlekły. Stosowane są leki zwiotczające o działaniu ośrodkowym, które nie wywierają wpływu na mięśnie, synapsy nerwowo-mięśniowe ani nerwy motoryczne⁽⁵⁸⁾. Działają one na ośrodki w mózgu i wywierają działanie anksjolityczne. Nie stwierdzono, by leki zwiotczające mięśnie miały różną skuteczność kliniczną^(44,48).

W przypadku bólu neuropatycznego stosuje się kilka grup leków: leki przeciwdepresyjne, przeciwdrgawkowe, stabilizujące błonę komórkową, a także leki z grup antagonistów receptora NMDA, agonistów receptora alfa-2-adrenergicznego oraz agonistów receptora GABA-B⁽⁵⁹⁾. Wyniki badań dotyczące stosowania opioidów są dyskusyjne⁽⁶⁰⁾. Można je podawać po starannym doborze pacjentów i w optymalnych dawkach⁽⁶¹⁾.

Wczesna interwencja zwiększa szanse na uzyskanie dobrych wyników⁽⁶²⁾. Gdy leczenie rozpocznie się w ciągu 6 miesięcy od wystąpienia objawów ZBK, odpowiedź będzie pozytywna u 90% pacjentów, gdy w ciągu roku – u 75% osób. Niemniej jednak nawet ograniczenie bólu o 30% jest dla pacjenta klinicznie istotne⁽⁶³⁾.

Leczenie rozpoczyna się monoterapią z zastosowaniem najniższych możliwych dawek leku. Jego wybór jest oparty na doświadczeniu klinicznym⁽⁶⁴⁾. Aby uniknąć działań niepożądanych, należy stopniowo zwiększać dawki, aż do osiągnięcia oczekiwanego efektu lub wystąpienia działań niepożądanych. Terapię można ocenić jako nieefektywną dopiero w przypadku, gdy nie uzyska się pożądanego efektu po podaniu maksymalnych dawek leku⁽⁶⁵⁾. Leczenie bólu neuropatycznego powinno trwać co najmniej 6 miesięcy⁽⁶⁶⁾. Po tym czasie można zakończyć leczenie poprzez stopniowe obniżanie dawki leku. W przypadkach bólu nawrotowego postępowanie może być kontynuowane przez kolejne 6 miesięcy⁽⁶⁴⁾. W terapii można uwzględnić leczenie bólu neuropatycznego obwodowego i ośrodkowego⁽⁶⁵⁾, choć nie ma różnic dotyczących zasad leczenia⁽⁶⁷⁾.

with chronic back pain the effective nonpharmacological methods of treatment are rehabilitation, physical exercises, spinal manipulations and behavioural therapy⁽⁵⁶⁾. Pain is poorly influenced by all of the described methods. Myorelaxants are used to influence paravertebral muscle spasm and the pain arising from it. They are used when a palpable spasm is present. Myorelaxant administration enhances clinical efficacy of the co-administered NSAIDs⁽⁵⁷⁾. In addition to the acute phase, they have to be used also when the muscle spasm persists for a long time and pain becomes chronic. Drugs of the centrally acting myorelaxant group are used that have no direct effect on the muscle, the neuromuscular synapse or the motor nerves⁽⁵⁸⁾. They influence the higher brain centres and modify the central perception, hence their anxiolytic effect. There is no proven difference in the clinical efficacy of the different muscle relaxants^(44,48).

Neuropathic pain is influenced by several main groups of medications: antidepressants, anticonvulsants, membrane-stabilizing drugs, NMDA antagonists, α_2 adrenergic agonists and GABA-B agonists⁽⁵⁹⁾. Data relating to opioid drugs are controversial⁽⁶⁰⁾. They can be administered after careful selection of the patients and at optimal dosage⁽⁶¹⁾.

The sooner the treatment starts, the greater the chances patients have of getting a good outcome⁽⁶²⁾. If patients start treatment within 6 months of the pain onset, 90% of them will respond favourably whereas if they start treatment within one year, 75% will respond favourably. Reducing the pain by 30% is clinically effective for the patient⁽⁶³⁾.

Treatment starts with monotherapy at the lowest possible dose of the chosen drug. The choice of drug follows the principle of trial and error⁽⁶⁴⁾. Drug titration is slow in order to avoid side effects. The dose may be gradually increased until a desired effect is achieved or until side effects occur. It is necessary to reach the maximum dosage of the drug before making an assessment that it is ineffective⁽⁶⁵⁾. If the first choice of a drug is inappropriate and there is no reported response to pain within one month, the dose may be gradually reduced until a desired effect is achieved⁽⁶⁴⁾. Treatment of neuropathic pain should continue for at least 6 months⁽⁶⁶⁾. After that, it may be discontinued by gradually reducing the dose. In case of recurrent pain, treatment may continue for further 6 months⁽⁶⁴⁾. It may be divided into treatment of peripheral and of central neuropathic pain⁽⁶⁵⁾ although no principle differences exist⁽⁶⁷⁾.

Peripheral neuropathic pain is best influenced by tricyclic antidepressants, gabapentin and pregabalin⁽⁶⁵⁾. Tramadol and oxycodone are second-choice drugs. The consensus guidelines for the treatment of neuropathic pain of the European Federation of Neurological Societies recommend in the first place gabapentin and pregabalin in the treatment of peripheral neuropathic pain⁽⁶⁸⁾. The second-choice drugs are tricyclic antidepressants (amitriptyline) and serotonin-noradrenalin reuptake inhibitors (duloxetine and venlafaxine). This group of antidepressants is preferable in patients with cardiovascular risk factors⁽⁶⁸⁾. Opioids are third-choice drugs.

W przypadku obwodowego bólu neuropatycznego stosuje się trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, gabapentynę i pregabalinę⁽⁶⁵⁾. Lekami drugiego rzutu są oksykodon i tramadol. Wspólne wytyczne dotyczące leczenia bólu neuropatycznego Europejskiej Federacji Towarzystw Neurologicznych (*European Federation of Neurological Societies*) zalecają w pierwszej kolejności stosowanie gabapentyny i pregabaliny w leczeniu obwodowego bólu neuropatycznego⁽⁶⁸⁾. Lekami drugiego rzutu to trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (amitryptylina) oraz SNRIs (duloksetyna i wenlafaksyna) – jest to grupa leków przeciwdepresyjnych preferowana u pacjentów z czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego⁽⁶⁸⁾. Opioidy stanowią leki trzeciego rzutu.

U pacjentów, u których monoterapia nie przynosi efektów, można wdrożyć leczenie skojarzone działające na złożony mechanizm bólu^(65,69). Możliwe jest połączenie leków przeciwdepresyjnych z przeciwdrgawkowymi lub skojarzenie różnych leków przeciwdrgawkowych⁽⁶⁵⁾. Niektóre leki wykazują działanie synergiczne pozwalające na obniżenie dawki i osiągnięcie lepszego efektu przeciwbólowego⁽⁶⁹⁾. Jednoczesne podanie gabapentyny z morfiną zwiększa jej działanie na receptory opioidowe μ , prowadząc w ten sposób do synergizmu farmakodynamicznego⁽⁶⁹⁾. Jednoczesne podanie morfiny i ketaminy również wykazuje działanie synergiczne. Z kolei amitryptylina zwiększa stężenie morfiny w osoczu poprzez hamowanie glukuronizacji wątrobowej. Taki synergizm pozwala na redukcję dawki morfiny, gdy jest podawana jednocześnie z amitryptyliną. Leków przeciwdepresyjnych wykazujących działanie monoaminergiczne nie powinno się łączyć z tramadolem ze względu na wyższe ryzyko wystąpienia zespołu serotoninowego.

Wczesne leczenie ZBK ma zapobiec wystąpieniu dolegliwości przewlekłych. Ze względu na różne sposoby leczenia bólu nociceptywnego i neuropatycznego szczególnie ważne jest ich wczesne rozróżnienie^(11,18).

Konflikt interesów

Autor nie zgłasza żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami, organizacjami lub instytucjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do niniejszej publikacji.

Piśmiennictwo/References

- Cohen SP, Rowlingson J, Abdi S: Low back pain. In: Warfield CA, Bajwa ZH (eds.): Principles and Practice of Pain Medicine. McGraw-Hill, New York 2004: 273–282.
- Andersson GBJ: The epidemiology of spinal disorders. In: Frymoyer JW (ed.): The Adult Spine: Principles and Practice. 2nd ed., Lippincott-Raven, Philadelphia 1997: 93–141.
- Dixon ASJ: Progress and problems in back pain research. Rheumatol Rehabil 1973; 12: 165–175.
- Rubin DI: Epidemiology and risk factors for spine pain. Neurol Clin 2007; 25: 353–371.
- Kahanovitz N: Diagnosis and Treatment of Low Back Pain. Raven Press, New York 1991: 145.
- Deyo RA, Tsui-Wu YJ: Descriptive epidemiology of low-back pain and its related medical care in the United States. Spine (Phila Pa 1976) 1987; 12: 264–268.

In patients who are not influenced by a monotherapy, a drug combination which influences various mechanisms of pain may be tried^(65,69). It is possible to try a combination of antidepressants with antiepileptic drugs or a combination of different antiepileptic drugs⁽⁶⁵⁾. Some drugs have synergic action, which allows for dose reduction and achieving better analgesic effects⁽⁶⁹⁾. The co-administration of gabapentin with morphine enhances its effect on μ -opioid receptors thus achieving pharmacodynamics synergy⁽⁶⁹⁾. The co-administration of morphine with ketamine also has a synergic effect. Amitriptyline increases morphine plasma levels by inhibition of liver glucuronidation. This pharmacokinetic synergy allows the dosage of morphine to be reduced when co-administered with amitriptyline. Antidepressants with monoaminergic effect should not be combined with tramadol due to an increased risk of serotoninergic syndrome. Early treatment of back pain is necessary in order to prevent pain chronification. Because of the different treatments of nociceptive and neuropathic pains, it is of particular importance to differentiate between them early^(11,18).

Conflict of interest

The author does not report any financial or personal affiliations to persons or organisations that could negatively affect the content of this publication or claim to have rights to this publication.

- Wiesel SW, Feffer HL, Rothman RH: Industrial low-back pain. A prospective evaluation of a standardized diagnostic and treatment protocol. Spine (Phila Pa 1976) 1984; 9: 199–203.
- Rockers D, Fishman SM: Psychopharmacology for the pain specialist. In: Warfield CA, Bajwa ZH (eds.): Principles and Practice of Pain Medicine. McGraw-Hill, New York 2004: 639–648.
- Westerling D, Jonsson BG: Pain from the neck-shoulder region and sick leave. Scand J Soc Med 1980; 8: 131–136.
- Lawrence JS: Disc degeneration. Its frequency and relationship to symptoms. Ann Rheum Dis 1969; 28: 121–138.
- Mixter WJ, Barr JS: Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. N Engl J Med 1934; 211: 210–215.
- Hirsch C: Etiology and pathogenesis of low back pain. Isr J Med Sci 1966; 2: 362–370.
- Kelsey JL: An epidemiological study of acute herniated lumbar intervertebral discs. Rheumatol Rehabil 1975; 14: 144–159.
- Steiner AS, Gray DP: Facet syndrome. In: Warfield CA, Bajwa ZH (eds.): Principles and Practice of Pain Medicine. McGraw-Hill, New York 2004: 285–291.
- van Tulder M, Becker A, Bekkering T *et al.*; COST B13 Working Group on Guidelines for the Management of Acute Low Back Pain in Primary Care: Chapter 3. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur Spine J 2006; 15 Suppl 2: S169–S191.
- Borenstein DG, Wiesel SW, Boden SD: Low Back Pain: Medical Diagnosis and Comprehensive Management. 2nd ed., W.B. Saunders, Philadelphia 1995: 181–589.
- Marty M: Définition et évaluation des dimensions physiques et fonctionnelles des lombalgies. Rev Rhum 2001; 68: 135–140.
- Deyo RA, Rainville J, Kent DL: What can the history and physical examination tell us about low back pain? JAMA 1992; 268: 760–765.
- Friction JR: Myofascial pain. Baillieres Clin Rheumatol 1994; 8: 857–880.

20. MacFarlane BV, Wright A, O'Callaghan J *et al.*: Chronic neuropathic pain and its control by drugs. *Pharmacol Ther* 1997; 75: 1–19.
21. Attal N, Bouhassira D: Mechanisms of pain in peripheral neuropathy. *Acta Neurol Scand Suppl* 1999; 173: 12–24.
22. Johnson FN, Johnson RD, Armer ML: Gabapentin in the treatment of neuropathic pain. *Rev Contemp Pharmacother* 2001; 12: 125–211.
23. Urch CE: Pathophysiology of neuropathic pain. In: Bennett MI (ed.): *Neuropathic Pain*. Oxford University Press, New York 2007: 9–16.
24. Coppes MH, Marani E, Thomeer RTWM *et al.*: Innervation of "painful" lumbar discs. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997; 22: 2342–2350.
25. Serra J: Overview of neuropathic pain syndromes. *Acta Neurol Scand Suppl* 1999; 173: 7–11.
26. Devereaux MW: Anatomy and examination of the spine. *Neurol Clin* 2007; 25: 331–351.
27. Frost HM: Personal experience in managing acute compression fractures, their aftermath, and the bone pain syndrome, in osteoporosis. *Osteoporos Int* 1998; 8: 13–15.
28. Luoma K, Riihimäki H, Luukkonen R *et al.*: Low back pain in relation to lumbar disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25: 487–492.
29. Sella EJ: Noncompressive spinal radiculitis. *Orthop Rev* 1992; 21: 827–832.
30. Meleger AL, Krivickas LS: Neck and back pain: musculoskeletal disorders. *Neurol Clin* 2007; 25: 419–438.
31. Park W: Radiological investigation of the intervertebral disc. In: Jayson MIV (ed.): *The Lumbar Spine and Back Pain*. Sector Publishing, Ltd., London 1976.
32. Adams MA, Dolan P, Hutton WC: Diurnal variations in stresses on the lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976)* 1987; 12: 130–137.
33. Tarulli AW, Raynor EM: Lumbosacral radiculopathy. *Neurol Clin* 2007; 25: 387–405.
34. Bogduk N: Chronic low back pain. In: Cervero F, Jensen TS (eds.): *Handbook of Clinical Neurology. Pain*. Elsevier B.V., Amsterdam 2006, 81: 779–790.
35. Lipman AG, Jackson KC: Opioid pharmacotherapy. In: Warfield CA, Bajwa ZH (eds.): *Principles and Practice of Pain Medicine*. McGraw-Hill, New York 2004: 583–600.
36. Conn DL, Hunder GG, O'Duffy YP: Vasculitis and related disorders. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S *et al.* (eds.): *Textbook of Rheumatology*. 4th ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia 1999: 1077–1097.
37. Scadding JW: Clinical examination. In: Cervero F, Jensen TS (eds.): *Handbook of Clinical Neurology. Pain*. Elsevier B.V., Amsterdam 2006, 81: 385–395.
38. Traycoff RB: Chronic joint and connective tissue pain. In: Tollison CD, Satterthwaite JR, Tollison JW (eds.): *Handbook of Pain Management*. 2nd ed., Williams & Wilkins, Baltimore 1994: 523–538.
39. Ahmed M, Modic MT: Neck and low back pain: neuroimaging. *Neurol Clin* 2007; 25: 439–471.
40. Pech P, Daniels DL, Williams AL *et al.*: The cervical neural foramina: correlation of microtomy and CT anatomy. *Radiology* 1985; 155: 143–146.
41. Jönsson H Jr, Cesarini K, Sahlstedt B *et al.*: Findings and outcome in whiplash-type neck distortions. *Spine (Phila Pa 1976)* 1994; 19: 2733–2743.
42. Polston DW: Cervical radiculopathy. *Neurol Clin* 2007; 25: 373–385.
43. Romanoff ME, Gilbert RL, Warfield CA: Neck pain. In: Warfield CA, Bajwa ZH (eds.): *Principles and Practice of Pain Medicine*. McGraw-Hill, New York 2004: 260–272.
44. Chou R, Huffman LH; American Pain Society; American College of Physicians: Medications for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2007; 147: 505–514.
45. Deyo RA: Drug therapy for back pain. Which drugs help which patients? *Spine (Phila Pa 1976)* 1996; 21: 2840–2850.
46. Rozenberg S: Le traitement médicamenteux de la lombalgie commune. *Rev Rhum* 2001; 68: 150–153.
47. Marcus DA: Headache and Chronic Pain Syndromes: The Case-Based Guide to Targeted Assessment and Treatment. Humana Press, New Jersey 2007: 209.
48. Venesy DA: Physical medicine and complementary approaches. *Neurol Clin* 2007; 25: 523–537.
49. van Tulder MW, Scholten RJPM, Koes BW *et al.*: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25: 2501–2513.
50. van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM: Conservative treatment of acute and chronic nonspecific low back pain. A systematic review of randomized controlled trials of the most common interventions. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997; 22: 2128–2156.
51. Holmes GP, Kaplan JE, Gantz MM *et al.*: Chronic fatigue syndrome: a working case definition. *Ann Intern Med* 1988; 108: 387–389.
52. Parfitt AM, Gallagher JC, Heaney RP *et al.*: Vitamin D and bone health in the elderly. *Am J Clin Nutr* 1982; 36: 1014–1031.
53. Миланов И: Лечение на болката с tramadol hydrochloride. *Cephalgia* 2002; 4: 40–44.
54. Bennett MI: Opioids. In: Bennett MI (ed.): *Neuropathic Pain*. Oxford University Press, New York 2007: 105–116.
55. Hameroff SR, Crago BR, Cork RC *et al.*: Doxepin effects on chronic pain, depression and serum opioids. *Anest Analg* 1982; 61: 187.
56. Chou R, Huffman LH; American Pain Society; American College of Physicians: Nonpharmacologic therapies for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2007; 147: 492–504.
57. Borenstein DG, Lacks S, Wiesel SW: Cyclobenzaprine and naproxen versus naproxen alone in the treatment of acute low back pain and muscle. *Clin Ther* 1990; 12: 125–131.
58. Gallagher RM: Muscle relaxant medications. In: Tollison CD, Satterthwaite JR, Tollison JW (eds.): *Handbook of Pain Management*. Williams & Wilkins, Baltimore 1994: 173–180.
59. Gallagher RM: Management of neuropathic pain: translating mechanistic advances and evidence-based research into clinical practice. *Clin J Pain* 2006; 22 (Suppl): S2–S8.
60. Eisenberg E, McNicol ED, Carr DB: Efficacy and safety of opioid agonists in the treatment of neuropathic pain of nonmalignant origin: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2005; 293: 3043–3052.
61. Watson CPN, Moulin D, Watt-Watson J *et al.*: Controlled-release oxycodone relieves neuropathic pain: a randomized controlled trial in painful diabetic neuropathy. *Pain* 2003; 105: 71–78.
62. Browsers D: Central neuropathic pain. In: Bennett MI (ed.): *Neuropathic Pain*. Oxford University Press, New York 2007: 49–56.
63. Fast A, Shapiro D, Ducommun EJ *et al.*: Low-back pain in pregnancy. *Spine (Phila Pa 1976)* 1987; 12: 368–371.
64. Ginsberg L: Specific painful neuropathies. In: Cervero F, Jensen TS (eds.): *Handbook of Clinical Neurology. Pain*. Elsevier B.V., Amsterdam 2006, 81: 635–652.
65. Sindrup SH, Finnerup NB, Otto M *et al.*: Principles of pharmacological treatment. In: Cervero F, Jensen TS (eds.): *Handbook of Clinical Neurology. Pain*. Elsevier B.V., Amsterdam 2006, 81: 843–853.
66. Argoff CE, Katz N, Backonja M: Treatment of postherpetic neuralgia: a review of therapeutic options. *J Pain Symptom Manage* 2004; 28: 396–411.
67. Boivie J: Central post-stroke pain. In: Cervero F, Jensen TS (eds.): *Handbook of Clinical Neurology. Pain*. Elsevier B.V., Amsterdam 2006, 81: 715–730.
68. Attal N, Cruccu G, Haanpää M *et al.*; EFNS Task Force: EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2006; 13: 1153–1169.
69. Bennett MI: Drug synergy and sequencing. In: Bennett MI (ed.): *Neuropathic Pain*. Oxford University Press, New York 2007: 145–153.