

Bóle odcinka lędźwiowego kręgosłupa a zmiany zwyrodnieniowe

Low back pain and degenerative changes

Magdalena Zawadka¹, Adam Fijewski², Piotr Gawda³

¹ studia doktoranckie, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

² Studium Wychowania Fizycznego i Sportu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

³ Zakład Rehabilitacji i Fizjoterapii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Streszczenie

Nie w pełni poznane są mechanizmy odpowiedzialne za pojawienie się dolegliwości kręgosłupa lędźwiowego. Nie do końca znany jest wpływ zaburzeń anatomicznych na powstanie bólu, ponieważ takie zaburzenia obserwuje się także u osób niezgłaszających dolegliwości. Mnogość możliwych przyczyn bólu kręgosłupa, brak możliwości ich pełnego zdiagnozowania oraz nie w pełni poznane mechanizmy reakcji bólowych powodują, że dolegliwości o różnym obrazie klinicznym noszą zbiorcze określenie bólów niespecyficznych. Proces zwyrodnieniowy jest złożony w swojej istocie. Obejmuje wiele struktur oraz cechuje się różnorodnym przebiegiem. Mechanizmy jego powstawania i rozwoju dolegliwości bólowych pozostawiają wiele pytań. Charakteryzuje się postępującym uszkodzeniem krążka międzykręgowego i chrząstki stawów międzywyrstkowych, co pogarsza właściwości biomechaniczne kręgosłupa. Proces zwyrodnieniowy może być jedną z przyczyn wystąpienia dolegliwości bólowych kręgosłupa w odcinku lędźwiowym, jak również odpowiedzią organizmu na istniejące zaburzenia. *Geriatrics 2017; 11: 56-65.*

Słowa kluczowe: zmiany zwyrodnieniowe, niespecyficzny ból pleców, odcinek lędźwiowy kręgosłupa

Abstract

Do not fully understood are the mechanisms responsible for the appearance of the lumbar spine ailments. Not until the end is known influence of anatomical abnormalities on pain emergence because they are also seen in individuals with no complaints. A multitude of possible causes of back pain, inability to fully diagnose and not fully understood mechanisms of pain reactions cause the different clinical symptoms are called non-specific pain. Degenerative process is complex in its essence. It includes many structures and is characterized by a variety of course. Mechanisms of its formation and development of pain leave a lot of questions. It is characterized by progressive damage to the cartilage of the intervertebral disc and facet joints, which aggravates the biomechanical properties of the spine. Degenerative process may be one of the causes of back pain in the lumbar region, as well as the body's response to existing disorder. *Geriatrics 2017; 11: 56-65.*

Keywords: degenerative process, nonspecific low back pain, lumbar spine

Wstęp

Zespół bólowy dolnego odcinka kręgosłupa określany jest jako ból poniżej 12 żebra i powyżej fałdów pośladkowych z towarzyszącym bólem kończyn dolnych [1]. Dolegliwości bólowe kręgosłupa są złożonym problemem, który dotyka blisko 80% społeczeństwa przynajmniej raz w ciągu życia [2]. Nie w pełni

poznane są mechanizmy odpowiedzialne za pojawienie się dolegliwości. W literaturze można spotkać się z określeniem niespecyficznych dolegliwości bólowych dolnej części kręgosłupa (nonspecific low back pain). Określenie to odnosi się do braku jednoznacznej przyczyny bólu udokumentowanej badaniem. Często, nawet gdy mamy do czynienia z niepodważalnym

dowodem występowania dysfunkcji strukturalnej, ból ma niejasne pochodzenie i nie można postawić diagnozy na podstawie np. badania obrazowego, które taka zmianę struktury potwierdza. Nie do końca znany jest wpływ zaburzeń anatomicznych na powstanie bólu, gdyż takie zaburzenia obserwuje się także u osób niezgłaszających dolegliwości. Mnogość możliwych przyczyn bólu kręgosłupa, brak możliwości ich pełnego zdiagnozowania oraz nie w pełni poznane mechanizmy reakcji bólowych powodują, że dolegliwości o różnym podłożu i różnym obrazie klinicznym noszą zbiorcze określenie bólów niespecyficznych.

Klasyfikacje dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowego

Jedną z prób analizy modeli klasyfikacji dolegliwości bólowych kręgosłupa jest ta zaproponowana przez O'Sullivan. Wspomniane już stawianie diagnozy na podstawie zmian struktury odnosi się do modelu patoanatomicznego, inne podejście tłumaczy dolegliwości bólowe zjawiskiem centralnego i obwodowego uwrażliwienia w modelu neurofizjologicznym. Wśród przyczyn bólu znajdują się także czynniki mechaniczne, psychospołeczne. Sam autor proponuje podział na dolegliwości bólowe związane z zaburzeniem kontroli motorycznej oraz oparte na niewłaściwych procesach adaptacyjnych prowadzących do przeciążenia tkanek [3].

Z kolei Stodolny przyjmuje następujący podział dolegliwości: bóle korzeniowe, rzekomokorzeniowe, mieszane, neurogenne. Skłania się zwłaszcza ku przyczynom rzekomokorzeniowym (czynnościowym i morfologicznym) jako głównemu powodowi dolegliwości. Bogduk przyjmuje, że struktury będące głównym źródłem bólu kręgosłupa lędźwiowego to: krążek międzykręgowy (40%), stawy międzywyrostkowe (15%) i stawy krzyżowo-biodrowe (20%) [4].

Przeciążenia tkanek

Stodolny postrzega przeciążenie kręgosłupa na drodze przewlekłych urazów czy urazu nagłego jako ciąg zdarzeń, które prowadzą do zmian morfologicznych tkanek takich jak zmiany zwyrodnieniowe czy przepuklina krążka międzykręgowego. Jako pierwsze ogniwo toczącej się patologii przyjmuje zaburzenie sterowania układu nerwowego i co za tym idzie – czynności tkanek miękkich a następnie stawów kręgosłupa i miednicy.

Według Panjabiego uszkodzenie tkanek miękkich kręgosłupa może prowadzić do łańcucha zmian

zmierzających do zaistnienia przewlekłego zespołu bólowego. Informacje z mechanoreceptorów uszkodzonych więzadeł, torebek stawowych czy krążka międzykręgowego powodują odpowiedź zwrotną polegającą na wzroście napięcia otaczających mięśni. Ma to na celu zwiększenie stabilności segmentów, ale powoduje zwiększenie obciążenia kręgosłupa a w szczególności stawów międzywyrostkowych. Takie przeciążenie skutkuje pojawieniem się stanu zapalnego, który podrażnia receptory bólowe i struktury nerwowe oraz może przyczyniać się do zwyrodnienia krążków międzykręgowych i stawów międzywyrostkowych [2].

Badania EMG mięśni przykręgosłupowych chorych będących w okresie remisji bólu kręgosłupa wykazały, że w wyniku nadmiernego używania mięśni, być może z powodu dużej stymulacji odrędkowej w mechanizmie opisanym przez Panjabiego, dochodzi do szybszego męczenia mięśni tułowia [5]. Męczliwość można również powiązać z podwyższeniem poziomu metabolizmu spowodowanym przedłużającym się skurczem [6]. Swoiste zaburzenie funkcji mięśni wynika z upośledzenia kontroli motorycznej. Inne badania elektromiograficzne wskazują na zmniejszenie siły prostownika grzbietu tłumacząc to zmniejszoną synchronizacją włączania się jednostek motorycznych do skurczu [7]. Mięśnie przykręgosłupowe w głównej mierze zawierają włókna szybko kurczliwe i są narażone na ból w wyniku zmęczenia [8]. Oprócz szybszej męczliwości prostownika grzbietu części lędźwiowej podobne obserwacje odnotowano w przypadku części piersiowej oraz mięśni pośladkowych wielkich osób z bólem odcinka lędźwiowego w porównaniu z grupą kontrolną [9,10]. Powodowało to skrócenie testu Bieringa-Sorensena.[11] Wraz ze wzrostem wieku badanych malała wytrzymałość mięśni odcinka lędźwiowego [9]. Nadmierne napięcie mięśniowe prowadzi do powstania punktów spustowych będących źródłem dolegliwości lokalnych jak i promieniujących czy rzutowanych [12]. Ból mięśniowy może mieć charakter ostry lub przewlekły. Ostry występuje po nadmiernym wysiłku natomiast przewlekły wiąże się z bólem mięśniowo-powięziowym i występowaniem wspomnianych punktów spustowych. Przyjmuje się, że ból przewlekły mięśniowo-powięziowy dotyka około 20% populacji [13].

Powięź piersiowo-lędźwiowa przenosząca napięcia w obrębie odcinka lędźwiowego wykazuje cechy patologii u osób cierpiących na ból pleców. Wykazano zmniejszenie jej odkształcenia podczas biernego

zgięcia tułowia. Można to tłumaczyć nieprawidłowymi wzorcami ruchu lub patologią tkanki. Istotną funkcją powięzi piersiowo-łędźwiowej jako struktury biernej jest zdolność do gromadzenia energii podczas rozciągania. Podczas zgięcia umożliwia to wspomaganie działania mięśni prostujących przez sprężystość tkanki powięzi. Konsekwencjami urazów mogą być zwłóknienia irosty powodujące utratę niezależności ruchów sąsiednich warstw tkanki łącznej. Niesie to ze sobą ograniczenie ruchomości tułowia [14]. Jak podaje Schleip i wsp., powięź piersiowo-łędźwiowa zawiera liczne mechanoreceptory, ponad to znajduje się w pewnym oddaleniu od osi ruchu przez co ma lepsze warunki do rejestracji małych obciążeń lub zmian pozycji. Łączy się z więzadłem nadkolcowym oraz mięśniem poprzecznym brzucha przenosząc naprężenia względem tych struktur. Uwzględnienie powięzi piersiowo-łędźwiowej jako istotnej struktury odpowiedzialnej za transmisję napięć w obrębie części łędźwiowej kręgosłupa stanowi uzupełnienie poglądu wyrażonego przez Panjabiego na temat mechanizmu powstawania bólu kręgosłupa [15].

Najczęściej powtarzającymi się zmiennymi wykazującymi korelację z występowaniem bólów odcinka łędźwiowego wśród dorosłych są: wytrzymałość prostownika grzbietu, siła zginaczy biodra. Szybsze męczenie się mięśni prostujących odcinek łędźwiowy w przypadku dolegliwości bólowych jest tłumaczone przez niektórych badaczy [16] wyhamowaniem tej grupy mięśniowej na drodze odruchowej. Pogląd ten klóci się jednak z inną teorią mówiącą jakoby bolesny lub hipermobilny staw miał być chroniony i stabilizowany przez wzrost napięcia otaczających mięśni. Liczne badania przynoszą sprzeczne wyniki. I tak wśród dorosłych można znaleźć związek między osłabieniem mięśni brzucha oraz zginaczy bioder oraz występowaniem bólu. Część badaczy natomiast postrzega skrócenie mięśni kulszowo-goleniowych nie jako jedną z przyczyn bólu pleców, lecz jako wtórny mechanizm kompensacyjny w przypadku niestabilności w obrębie miednicy. Zastanawiające jest, że badacze są dość zgodni co do braku związku między takimi zmianami struktury jak zwiększenie lub zmniejszenie lordozy łędźwiowej, pochylenie miednicy, długość kończyn czy nadmierna jednostronna pronacja stopy mimo wydawać by się mogło znaczącego wpływu na biomechanikę kręgosłupa i sposób przenoszenia obciążeń [6].

Również ograniczony zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym powoduje większe zaangażowanie

kompleksu łędźwiowo-miednicznego w ruch zginania, ma wtedy miejsce zwiększenie tyłopochylenia miednicy i zgięcia odcinka łędźwiowego. Dochodzi do wzrostu ciśnienia na krążki miedzykręgowe, do wyhamowania aktywności mięśni przykręgosłupowych odpowiedzialnych za stabilizację kręgosłupa zwłaszcza mięśnia wielodzielnego oraz wzrostu naprężeń struktur biernych, co może predysponować do wystąpienia mikrourazów i w konsekwencji pojawienia się bólu [17,18]. Również sumowanie mikrourazów spowodowanych pracą wymagającą podnoszenia, dźwigania czy pochylania może leżeć u podstaw dolegliwości. Wykazano zależność między tego typu pracami a powstawaniem zmian zwyrodnieniowych krążka miedzykręgowego [19].

Badania potwierdzają również dodatnią korelację częstszego występowania bólów pleców z długotrwałym przebywaniem w pozycji siedzącej. Brak aktywności fizycznej oraz siedzący tryb życia predysponują do wystąpienia nadwagi i otyłości. Choć badacze nie są zgodni w tej kwestii można zaryzykować stwierdzenie, że zwiększenie BMI z pewnych względów predysponuje do wystąpienia dolegliwości bólowych kręgosłupa. Badania wskazujące na związek progresji zmian zwyrodnieniowych kolan z postępowaniem zwyrodnienia w odcinku łędźwiowym kręgosłupa i stawie biodrowym mogą dowodzić tej teorii. Wzrost obciążenia oraz nierównomierne przenoszenie sił w łańcuchach zamkniętych powoduje przeciążenie na każdym z ogniw [20,21].

Asymetria ustawienia miednicy występuje często z dyskopatią łędźwiowego odcinka kręgosłupa i koreluje z nasileniem zmian zwyrodnieniowo-wytwórczych stawów krzyżowo-biodrowych [22].

W świetle przytoczonych informacji zasadnym wydaje się zalecanie pacjentom umiarkowanej aktywności fizycznej o charakterze treningu zdrowia, tak aby ograniczyć ilość przeciążeń statycznych, utrzymać prawidłowy zakres ruchu i równowagę mięśniową. Ważne jest zachowanie właściwej ruchomości stawu biodrowego. Zaleca się również częstą zmianę pozycji w czasie tak zwanej „siedzącej pracy”.

Niespecyficzny ból krzyża

Ból pleców ma charakter ostry lub przewlekły. Ból ostry trwa do miesiąca, ból przewlekły powyżej trzech miesięcy lub krócej, gdy występują nawroty bólu. U tylko około 2% chorych możliwe jest stwierdzenie przyczyny dolegliwości. W obrazie radiologicznym

pacjentów zarówno w stanie ostrym jak i przewlekłym często jedyną widoczną zmianą strukturalną są zwyrodnienia (u odpowiednio 70% chorych w stanie ostrym i blisko 90% w stanie przewlekłym) [13].

Ból niespecyficzny może mieć podłoże nocycyptywne – wywołane podrażnieniem receptorów bólowych tkanek unerwionych lub nienocycyptywny, wynikający z drażnienia nerwów. Do tego ból receptorowy może być pochodzenia chemicznego lub zwyrodnieniowego. W diagnostyce bólu krzyża należy odróżnić pojęcie bólu chemicznego i mechanicznego. Ból chemiczny to najczęściej ból występujący w spoczynku spowodowany procesami zapalnymi i obecnością tak zwanej „zupy zapalnej”. Z kolei ból mechaniczny jest prowokowany przez określoną aktywność [13,23,24]. Rozróżnienie charakteru bólu mechanicznego od chemicznego pozwala na podjęcie właściwego leczenia.

Powszechną diagnozą stawianą w przypadku bólu krzyża jest dyskopatia, czyli ucisk korzeni nerwów rdzeniowych przez elementy krążka międzykręgowego. Okazuje się jednak, że jedynie około 3% chorych ma rzeczywistą dyskopatię z zespołem korzeniowym. Samo drażnienie korzenia może nieść ze sobą pewne konsekwencje. Jedną z nich jest narastanie stężenia substancji P i VIP w zwojach międzykręgowych i rogach tylnych rdzenia. Substancje zapalne powodują drażnienie osłonek nerwowych i powstanie tak zwanego bólu neuropatycznego. Inną przyczyną niespecyficznych dolegliwości bólowych może być opisany wcześniej ból mięśniowy [13].

Ból niespecyficzny nie wskazuje jednoznacznie na przyczynę dolegliwości. Aby wykluczyć istnienie konkretnej patologii należy zwrócić uwagę na tak zwane „czerwone flagi” zgłaszane przez pacjenta w wywiadzie. Są to: wiek poniżej 20 r. ż lub powyżej 55 r. ż., ból nie mechaniczny, nieustępujący w spoczynku, ciągły ból w nocy, ból klatki piersiowej, przebyta choroba nowotworowa, nagła utrata wagi, deformacja strukturalna kręgosłupa. Innymi niepokojącymi objawami są: ból kończyny dolnej silniejszy niż ból pleców, promieniowanie do stopy lub palców, obecność parestezji, objawy pokrywające się z unerwieniem segmentarnym, dodatni test SLR (test Laseque’a) [25] niedawna infekcja dróg moczowych, brak poprawy po leczeniu zachowawczym, towarzyszący ból brzucha, miednicy, biodra, znaczna sztywność poranna (zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa), wysypka [26].

Ze względu na niejasną przyczynę dolegliwości

bólowych i często nakładające się dysfunkcje różnych struktur zaleca się leczenie w modelu holistycznym. Należy również zwrócić uwagę na aspekty psychologiczne, które silnie korelują z występowaniem dolegliwości bólowych.

Degeneracja krążka międzykręgowego

Jednym z najczęściej podawanych źródeł dolegliwości bólowych jest krążek międzykręgowy. Jego zwyrodnienie polega początkowo na sumowaniu mikrourazów prowadzącymi do uszkodzenia pierścienia włóknistego. Zapoczątkowuje to szereg zmian histologicznych, stymuluje komórki prozapalne i w konsekwencji prowadzi do degeneracji jądra miazdzystego. Uszkodzenia występują u 50% osób poniżej 35 r. ż. i u 73 % osób między 35-50 r. ż. Objawy bólowe mogą wynikać z uwrażliwienia układu przywspółczulnego w odpowiedzi na stan zapalny, zmianę ciśnienia czy niedokrwienie.[27,28]

Inną hipotezą powstawania bólu jest uwrażliwienie centralne. Odpowiada ono za nadwrażliwość bólową, przeculicę dotykową, wzmożone sumowanie bodźców. Powstaje w wyniku zmian zachodzących w mózgu. U osób z chorobą zwyrodnieniową dochodzi do obniżenia progu bólowego [29].

Proces zwyrodnieniowy można uznać za jeden z czynników leżących u źródeł bólów niespecyficznych o podłożu zapalnym i urazowym, któremu towarzyszy wzmożone napięcie mięśniowe i często odruchowa skolioza. Wykazano także związek ograniczenia funkcji, niestabilnością i poranna sztywnością a zwyrodnieniami krążków. Sama degeneracja dysku wchodzi w skład pewnego ciągu przyczynowo-skutkowego. Prowadzi do niestabilności segmentarnej, nieprawidłowego rozkładu sił w obrębie kręgosłupa oraz wzrostu obciążenia stawów międzywyrostkowych [26].

Badania przeprowadzone wśród osób cierpiących na osteoporozę donoszą, że normalna wysokość krążków międzykręgowych predysponuje do zniekształceń trzonów kręgow. Deformacja jest zależna od stopnia degeneracji krążka leżącego powyżej kręgu. W sytuacji, gdy występuje zwyrodnienie dysku obciążenie przenoszone przez trzon maleje i zmniejsza się ryzyko złamań kompresyjnych [30].

Degeneracja dysku poprzedza zwyrodnienie stawów międzywyrostkowych. Proces ten jest obserwowany głównie po 60 r. ż. Natomiast degeneracja krążków jest powszechna po 45 r.ż. Zwyrodnienia stawów kręgosłupa nie występują bez degeneracji dysku,

przy czym krążek ulega zwyrodnieniu najczęściej pomiędzy kręgami L5/S1 a stawy międzywyrostkowe między L4/L5 [31]. Możliwą przyczyną takiego stanu rzeczy jest fakt, że ruch zgięcia i wyprostu zachodzi w znacznej mierze na tych poziomach. Zdrowy krążek międzykręgowy wyrównuje swoje wewnętrzne ciśnienie i odpowiada za przenoszenie obciążeń. Uszkodzenie pierścienia bądź płytki granicznej powoduje dekompresję jądra i wzrost sił kompresyjnych na pierścieniach. Spadek ciśnienia w jądrze utrudnia tworzenie mukopolisacharydów a w konsekwencji zmniejszenie zawartości wody i agrekanu. Uszkodzenie płytek granicznych prowadzi do wzrostu syntezy czynników immunologicznych- IL-1 i TNF- α oraz metaloproteinaz. Powstała niewydolność strukturalna wpływa na funkcję pełnioną przez komórki oraz właściwości biomechaniczne krążka. Nieprawidłowe obciążenie tkanek w wyniku uszkodzenia pobudza mechanizmy samonaprawy stąd wzrost poziomu cytokin. Naprawa jest bardzo trudna z powodu ograniczeń w transporcie metabolitów. Zwyrodnienie krążka zwykle przedstawiane jest za pomocą cztero- lub pięciostopniowych skal przedstawiających zmiany zachodzące w krążku prowadzące do zmniejszenia jego wysokości. Uszkodzenie płytki granicznej zmniejsza ciśnienie wewnątrz jądra i może prowadzić do wewnątrztrzonowego uwypuklenia jądra miażdżystego i powstania guzków Schmorla [4,28].

Przepuklina krążka międzykręgowego

Przepuklinę krążka międzykręgowego bardzo często postrzegają się za źródło dolegliwości bólowych kręgosłupa. Mylnie jednak uznaje się ją za jedyną przyczynę bólu. [13]. Badania na osobach zdrowych donoszą, że przepuklina jest zjawiskiem powszechnym i nie zawsze dającym objawy [32]. Innym zagadnieniem jest ból korzeniowy spowodowany uciskiem struktur nerwowych przez znaczną przepuklinę krążka. Termin dyskopia nie jest terminem ścisłym. Część badaczy posługuje się nim odnośnie chorób krążka międzykręgowego inni określają tym mianem tylko zespoły przebiegające z objawami neurologicznymi, dla jeszcze innych to określenie wszystkich bólów krzyża. Wyróżniamy trzy rodzaje „wypadnięcia” krążka w zależności od stopnia przemieszczenia jądra miażdżystego: protruzję, ekstruzję, sekwestrację.

W przypadku protruzji jądro miażdżyste przemieszcza się wzdłuż pęknięcia radialnego. Ciągłość pierścienia jest zachowana, dochodzi jedynie do

jego uwypuklenia. Protruzja jest powszechna nawet u osób młodych. Spowodowana jest przez czynniki mechaniczne. Ekstruzja dotyczy przerwanego pierścienia włóknistego. Jądro miażdżyste wydostaje się na zewnątrz krążka jednak nadal pozostaje z nim w kontakcie. Sekwestracja występuje, gdy ma miejsce oddzielenie części jądra miażdżystego i jego przemieszczenie w przestrzeń pozakrążkową.

Przepukliny krążka jako źródło dolegliwości dotyczą osób w wieku 30-40 lat, gdy krążki nie są znacznie zdegenerowane [4]. Jednak jak pokazują inne badania dolegliwości bólowe można wiązać w większym stopniu z przemieszczeniem jądra miażdżystego, gdy ma ono charakter ekstruzji lub sekwestracji. Umieszczenie przepukliny krążka występuje najczęściej na wysokości przestrzeni międzykręgowej, rzadziej poniżej lub w otworze międzykręgowym [31].

Przemieszczenie środka ciężkości do przodu u pacjentów z nadwagą aktywuje mechanizmy równoważące. Jednym z takich mechanizmów jest zmniejszenie przodopochylenia kości krzyżowej i kąta lordozy lędźwiowej. Zmniejszenie lordozy lędźwiowej jest zjawiskiem częstym wśród pacjentów z bólami pleców i przepuklinami krążka międzykręgowego [33]. Asymetria ustawienia miednicy występuje często z dyskopatią lędźwiowego odcinka kręgosłupa i koreluje z nasileniem zmian zwyrodnieniowo-wytwórczych stawów krzyżowo-biodrowych.

Przepuklina może stać się przyczyną zwężenia światła kanału kręgowego lub powodować ucisk korzenia nerwowego. Ponieważ rdzeń kręgowy kończy się około drugiego kręgu lędźwiowego, cała przestrzeń otworu zajmują biegnące w nim korzenie splotu lędźwiowo-krzyżowego (ogon koński). Krążki kręgowe mają kontakt zarówno z jednoimiennymi korzeniami jak i tymi wychodzącymi poniżej. I tak przepuklina na poziomie pomiędzy L4/L5 uciskać będzie w większym stopniu na korzeń L5 niż L4. Objawy z ucisku korzenia promieniują wzdłuż dermatomu i miotomu unerwanego z danego poziomu. Początkowo występują drętwienia mrowienia, zaburzenia czucia oraz bóle o charakterze piekącym a w późniejszym okresie może dojść do zmniejszenia siły mięśni wskaźnikowych i osłabienia odruchów ścięgniętych z tych mięśni.

I tak, gdy mamy do czynienia z uciskiem korzenia L4 ból schodzi boczną stroną stawu kolanowego do kostki przyśrodkowej. Dermatom L5 obejmuje przednią część goleni, może wystąpić osłabienie odruchu z mięśnia piszczelowego tylnego, mięśniem wskaź-

nikowym jest prostownik palucha. Ucisk korzenia S1 prowadzi do promieniowania dolegliwości od łańdka pośladkowego przez tylnoboczną stronę uda i podudzia do IV i V palca. Utrudnione jest wspięcie na palce, ulega osłabieniu odruch ze ścięgna Achillesa [34].

Centralna przepuklina krążka międzykręgowego może skutkować uciskiem ogona końskiego. Występują zaburzenia czucia o charakterze spodni jeździeckich, porażeniem mięśni podudzi i zaburzeniami funkcji zwieraczy pęcherza i odbytu. Przemieszczenie centralne powstaje zwykle w mechanizmie ostrego urazu, natomiast stopniowe nasilanie się objawów może wynikać z rozwijającego się nowotworu [34].

W celu zapobiegania uszkodzeniom krążka zaleca się unikanie ruchów zginania i rotacji zwłaszcza w godzinach porannych, gdy krążek jest dobrze uwodniony [4]. Redukcja masy ciała w przypadku osób z nadwagą oraz rehabilitacja mająca na celu przywrócenie właściwych krzywizn kręgosłupa mogą pomóc w odtworzeniu prawidłowych warunków biomechanicznych odcinka lędźwiowego. W terapii manualnej stosuje się techniki drenujące obrzęk około korzeniowy oraz ćwiczenia na bazie metody McKenzie. Bóle typu rwy kulszowej z zaburzeniami czucia utrzymujące się powyżej 6-8 tygodni mimo przeprowadzonego leczenia zachowawczego są wskazaniem do operacji. Operacja w trybie pilnym jest wskazana, gdy objawy neurologiczne szybko postępują, obecne są zaburzenia czucia i siły mięśniowej oraz osłabienie odruchów ścięgnistych, a także zaburzenie funkcji zwieraczy. Pewnym wyznacznikiem jest również szerokość kanału kręgowego, która określa stenozę, czyli zwężenie światła kanału.

Zwyrodnienia stawów międzywyrostkowych

Stawy międzywyrostkowe są to stawy prawdziwe zawierające torebkę stawową oraz powierzchnie stawowe pokryte chrząstką. Ustawienie powierzchni stawowych ogranicza rotacje do 8 stopni [4]. Jest to ich główna funkcja. Patologia w obrębie jednego stawu przenosi się na współdziałające z nim stawy oraz wpływa na segmenty położone powyżej i poniżej zmiany. Zwyrodnienia występują najczęściej w miejscach dotkniętych degeneracją dysku. Dotykają części kobiet oraz osób z nadwagą i otyłością. Stwierdzenie występowania zwyrodnienia tych stawów nie jest jednoznaczne z pojawieniem się dolegliwości bólowych. Może jednak być ich źródłem, gdyż stawy są unerwione nocyceptywnie [35].

Mechanoreceptory zlokalizowane w obrębie tych stawów mogą być drażnione przez wzrost nacisku, mikrourazy beleczek kostnych, rozciągnięcie torebki stawowej i błony maziowej. Również przedłużające się stany zapalne okolicy stawów mogą powodować osrodkowe uwrażliwienie i przewlekłe dolegliwości bólowe. Ból wywołany patologią stawów międzywyrostkowych promieniuje do łańdka, uda. Wymaga różnicowania z bólem korzeniowym pochodzącym z podrażnienia korzeni. Pojawia się przy wykonywaniu przeprostu, wyprostu i rotacji oraz wyprostu z pozycji zgięciowej [36].

Przyczyną uszkodzeń międzykręgowych może być blokada wewnątrzdykowa. Polega ona na uwężnieniu jądra miażdżystego w dowolnym miejscu pierścienia. Podrażnienie torebek stawów międzywyrostkowych nazywane jest często lumbago, daje objawy podobne do drażnienia korzeni nerwowych, a próba Laseque'a daje wynik dodatni na różnym poziomie unoszenia kończyny dolnej. Występuje często z przeciążeniem więzadeł nadkolcowych i międzykolcowych [1].

Zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze trzonów kręgow

Proces zwyrodnieniowy trzonów kręgow wyraża się w sklerotyzacji warstwy brzeżnej trzonów kręgow. W wyniku nadaktywności komórek kościotwórczych i w skutek kostnienia więzadeł powstają na obrzeżach trzonów wyrośla kostne – osteofity. Gdy dochodzi do tworzenia ich w obrębie kanału kręgowego istnieje prawdopodobieństwo zwężenia kanału kręgowego (stenoza). W wyniku mikrouszkodzeń beleczek kostnych poddawanych kompresji może również dojść do uszkodzeń płytek granicznych i pojawienia się guzków Schmorla [37,4].

Leczenie w przypadku zespołów bólowych kręgosłupa

Leczenie zwyrodnień kręgosłupa jest kwestią sporną. Ponieważ zmiany zwyrodnieniowe widoczne w obrazie badań diagnostycznych są tylko częścią szeregu zmian takich jak na przykład wzmożonego napięcia jednych mięśni a wyhamowania drugich, wzrostu stresu struktur biernych czy zaburzeń kontroli nerwowo-mięśniowej leczenie i usprawnianie pacjentów z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa powinno mieć charakter kompleksowy. Zasadniczo można podzielić je na zachowawcze i operacyjne.

Wskazaniem do leczenia operacyjnego przepukliny krążka międzykręgowego jest zgodność obrazu

radiologicznego potwierdzającego ucisk struktur nerwowych z obrazem klinicznym pacjenta. Operacja polega na discektomii, czyli usunięciu krążka międzykręgowego. Najczęściej jest operowana na poziomach L5/S1 i L4/L5, najczęściej tam umiejscowione są zmiany degeneracyjne. Możliwe jest wszczęcie protezy dysku, co zachowuje ruchomość segmentu. Gdy obecna jest niestabilność struktur kręgosłupa dokonuje się stabilizacji za pomocą śrub i prętów. Gdy mamy zwężenie otworu międzykręgowego umieszcza się dystraktor międzykolczysty. Efekty leczenia są oceniane przez pacjentów w większości jako bardzo dobre lub dobre (96%). Jednak prawie jedna trzecia badanych dalej zgłasza dolegliwości bólowe. Lepsze wyniki uzyskuje się u osób młodych, na niepowodzenie operacji może mieć wpływ: praca fizyczna, długi proces chorobowy, rozległe dojsie operacyjne czy duże ubytki neurologiczne [31,38]. Z leczeniem operacyjnym wiążą się dość często nawroty dolegliwości bólowych. Na wystąpienie nawrotów mają wpływ takie czynniki jak wiek chorych, aktywność fizyczna i choroby współistniejące [38,39].

Ważnym i powszechnie stosowanym sposobem łagodzenia dolegliwości jest stosowanie środków przeciwbólowych. Ogromna dostępność środków doustnych oraz miejscowo działających maści i żelów zachęca osoby cierpiące na bóle krzyża do samoleczenia. Stosowane są niesteroidowe leki przeciwbólowe i przeciwzapalne: ibuprofen, ketoprofen, diklofenak oraz glikokortykosteroidy [40].

W leczeniu zachowawczym stosowane są różne formy fizjoterapii i balneoterapii. W leczeniu uzdrowiskowym mamy do czynienia z pełną gamą zabiegów wskazaną w przypadku zmian zwyrodnieniowych. Często stosuje się okłady i zawijania borowinowe. Mechanizm leczniczego działania borowiny polega na oddziaływaniu termicznym i chemicznym. Poza działaniem przeciwzapalnym, ciepło działa przeciwbólowo oraz rozluźniająco na mięśnie, zwiększa elastyczności tkanki łącznej, rozszerzenie powierzchownych naczyń krwionośnych. [41]. Stosuje się zabiegi cieplne, jonoforezę, prądy diadynamiczne, interferencyjne, Traberta, Kotza, pola magnetyczne, laseroterapię, ultradźwięki, krioterapię. Wykorzystuje się terapie łączone np. prądów interferencyjnych z podciśnieniem, zastosowanie znajdują również: masaż podwodny, wibracyjny, bicze szkockie [42].

W leczeniu dolegliwości bólowych i ograniczeń funkcjonalnych związanych z występowaniem zmian

zwyrodnieniowych w odcinku lędźwiowym stosuje się różne rodzaje terapii. Z powodzeniem stosowany jest masaż segmentarny i klasyczny, W celu zmniejszenia napięcia mięśni przykręgosłupowych, likwidacji punktów spustowych i poprawy struktury tkanki łącznej stosuje się techniki energii mięśniowej, rozluźnianie mięśniowo-powięziowe. Poprawę siły mięśniowej oraz koordynację nerwowo-mięśniową uzyskuje się stosując ćwiczenia na bazie metody PNF (Prorioceptive Neuromuscular Facilitation) [16,43]. W terapii wykorzystywane są mobilizacje stawów kręgosłupa, terapia kraino-sakralna, neuromobilizacje [44].

W usprawnianiu pacjentów z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa a także w celu ograniczenia nawrotów dolegliwości stosuje się kinezyterapię. Ćwiczenia czynne w pozycjach niskich wpływają na zwiększenie zakresu ruchu, poprawę postawy ciała oraz zmniejszenie bólu dolnego odcinka kręgosłupa. Poprawiają się również możliwości funkcjonalne w czasie wykonywania czynności dnia codziennego [45]. Kinezyterapia oraz terapia behawioralna przynosi umiarkowane efekty w przypadku przewlekłego bólu kręgosłupa natomiast nie daje efektu w przypadku dolegliwości ostrych [46]. Wykorzystywane są ćwiczenia poprawiające kontrolę motoryczną odcinka lędźwiowego kręgosłupa oraz miednicy i bioder. Wykorzystuje się ćwiczenia mające na celu aktywację głębokich stabilizatorów odcinka lędźwiowego, głównie mięśnia poprzecznego brzucha [47]. Wśród metod stosowanych w łagodzeniu dolegliwości bólowych kręgosłupa znajdują zastosowanie metoda Pilatesa i „Szkoła pleców”. W praktyce wykorzystuje się również środowisko wodne do prowadzenia ćwiczeń. Brak jest jednak jednej optymalnej procedury ćwiczeń, dlatego też stosowanie są zróżnicowane programy [48,49].

Metodą stosowaną w przypadku bólów pleców jest metoda McKenzie. Charakterystyczne dla niej jest badanie za pomocą powtórzonych ruchów. Obserwuje się reakcję pacjenta i nasilenie objawów. Analiza reakcji powinna dotyczyć zjawiska centralizacji i peryferyalizacji objawów. Przemieszczenie się objawów bólowych z części dystalnych do bardziej proksymalnych podczas pewnych ruchów świadczy o zmniejszeniu ucisku na korzeń nerwowy w wyniku przesunięcia krążka międzykręgowego w kierunku przeciwnym do wykonywanego ruchu. [50]. Leczenie za pomocą metody McKenzie bazuje na naturalnym zjawisku samoleczenia. Podstawą są ćwiczenia polegające na ruchach przeciwnych do tych wywołujących ból i prowadzące

do przywrócenia prawidłowej lokalizacji jądra miazdżystego. Duży nacisk kładzie się na edukację pacjenta oraz przeciwdziałanie nawrotom dolegliwości [51].

Podsumowanie

Proces zwyrodnieniowy jest złożony w swojej istocie. Obejmuje wiele struktur oraz cechuje się różnorodnym przebiegiem. Mechanizmy jego powstawania, rozwoju i mechanizmu powstawania dolegliwości bólowych nie zostały dotychczas wystarczająco zbadane. Charakteryzuje się postępującym uszkodzeniem krążka międzykręgowego i chrząstki stawów międzywyrstkowych, co pogarsza właściwości biomechaniczne kręgosłupa. Zwyrodnienia mogą mieć charakter pierwotny i wtórny. Z pierwotnym mamy do czynienia, gdy nie jest znana etiologia problemu. O zmianach wtórnych możemy mówić, gdy dochodzi do procesy degeneracyjnego w wyniku np.: zmian wrodzonych, urazów stanów zapalnych, nowotworów, zaburzeń hormonalnych, metabolicznych, przeciążeń [52]. Przebieg postępowania zmian zwyrodnieniowych można opisać ujmując go w trzech okresach. Okres dysfunkcji to wczesny etap zwyrodnienia. Mogą występować w nim miejscowe (niespecyficzne) bóle kręgosłupa a chorzy mają około 25-50 lat. Drugi okres

destabilizacji z patologiczną ruchomością między kręgami i objawami przeciążenia kręgow, stwierdza się podwichnięcia, sklerotyzację płytek granicznych i stawów międzywyrstkowych. Ten etap wiąże się z przepukliną jądra miazdżystego. Następujący po nim okres restabilizacji charakteryzuje się rozbudową zmian wytwórczych i ograniczeniem zakresu ruchów kręgosłupa, dotyka osób powyżej 60 roku życia [37]. Proces zwyrodnieniowy może być jedną z przyczyn wystąpienia dolegliwości bólowych kręgosłupa w odcinku lędźwiowym. Może być również odpowiedzialny na inne zaistniałe zaburzenia.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Magdalena Zawadka

Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Aleje Raławickie 1; 20-950 Lublin

☎ (+48 51) 796 74 52

✉ magdalenazawadka91@gmail.com

Piśmiennictwo

1. Rakowski A. Kręgosłup w stresie. Gdańsk: GWP; 2008.
2. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine. Part 1. Function, dysfunction, adaptation and enhancement. *J Spinal Dis.* 1992;5(4):383-9.
3. O'Sullivan P. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: Maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Manual Ther.* 2005;10:242-55.
4. Adams M, Bogduk N, Burton K, Dolan P. Biomechanika bólu kręgosłupa. Warszawa: DB Publishing; 2010.
5. Panjabi MM. A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction. *Eur Spine.* 2005;(27).
6. Nourbakhsh MR, Arab AM. Relationship between mechanical factors and incidents of low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2002;32(9):447-6.
7. Heydari A, Nargol AV, Jones APC i wsp. EMG analysis of lumbar paraspinal muscles as a predictor of the risk of low-back pain. *Eur Spine J.* 2010;19:1145-52.
8. Wytrzążek M, Huber J, Zagłoba-Kaszuba A i wsp. Neurofizjologiczne aspekty bólu mięśniowo-powięziowego. *Nowiny Lek.* 2009;78(2):153-8.
9. Sung PS, Lammers AR, Danial P. The Different parts of erector spinae muscle fatigability in subjects with and without low back pain. *Spine J.* 2009;9:115-20.
10. Kankaanpi M, Taimela S, Laaksonen D i wsp. Back and hip extensor fatigability in chronic low back pain patients and controls. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998 April;79.
11. Moreira L, Carvalho R, Tocilo AC i wsp. Electromyographic analysis of the vertebral extensor muscles during the Biering-Sorensen Test. *Motriz, Rio Claro* 2014;20(1):112-9.
12. Hebben E, Richter P. Punkty spustowe i łańcuchy mięśniowo-powięziowe w osteopatii i terapii manualnej. Łódź: Galaktyka Wydawnictwo; 2010.

13. Domżał T, M. Przewlekłe nieswoiste bóle krzyża - stara dolegliwość czy nowa choroba neurologiczna? *Pol Przegl Neurol.* 2007;3(4): 216-27.
14. Langevin HN, Fox JR, Koptiuch C i wsp. Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskeletal Dis.* 2011;12:203.
15. Schleip R, Vleeming A, Lehmann-Horn F i wsp. Letter to the Editor concerning "A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction" (M. Panjabi). *Eur Spine J.* 2007;16:1733-5.
16. Chaitow L, DeLany J, Dowling DJ i wsp. *Techniki nerwowo-mięśniowe.* Wrocław: Elsevier Urban &Partner; 2011.
17. Kim S, Kwon O, Yi C i wsp. Lumbopelvic motion during seated hip flexion in subjects with low back pain accompanying limited hip flexion. *Eur Spine J.* 2014;23:142-8.
18. O'Sullivan PB, Mitchell T, Bulich P i wsp. The relationship between posture and back muscle endurance in industrial workers with flexion - related low back pain. *Manual Therapy.* 2005.
19. Seidler A, Bolm-Audorff U, Heiskel H i wsp. The role of cumulative physical work load in lumbar spine disease: risk factors for lumbar osteochondrosis and spondylosis associated with chronic complaints. *Occup Environ Med.* 2001;58:735-46.
20. Kaczor S, Bac A, Brewczyńska P i wsp. Występowanie dolegliwości bólowych dolnego odcinka kręgosłupa i nawyków ruchowych u osób prowadzących siedzący tryb życia. *Post Rehab.* 2011;(3):19-28.
21. Hassett G, Hart DJ, Doyle DV i wsp. The relation between progressive osteoarthritis of the knee and long term progression of osteoarthritis of the hand, hip, and lumbar spine. *Ann Rheum Dis.* 2006;65:623-8.
22. Walker BF, Williamson OD. Mechanical or inflammatory low back pain. What are the potential signs and symptoms? *Manual Therapy.* 2009;14:314-20.
23. Strong J, Unruh AM, Wright A, Baxter GD. *Ból: podręcznik dla terapeutów.* Warszawa: DB Publishing; 2008.
24. Koes BW, van Tulder MW, Thomas S. Diagnosis and treatment of low back pain. *BMJ* 2006;332(17):1430-34.
25. Goodman CC, Snyder TK. *Diagnoza różnicowa dla fizjoterapeutów. Kiedy kierować pacjenta do innego specjalisty?* Warszawa: DB Publishing; 2010.
26. Goode AP, Carey TS, Jordan JM. Low back pain and lumbar spine osteoarthritis: how are they related? *Curr Rheumatol Rep.* 2013;15(2).
27. Osti OL, Vernon-Roberts B, Moore R i wsp. Annular tears and disc degeneration in the lumbar spine. *J Bone Joint Surg.* 1992;74(5).
28. Bao-Gan Peng. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of discogenic low back pain. *World J Orthop.* 2013;4(2):42-52.
29. Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain.* 2011;152:S2-S15.
30. Dai L. The relationship between vertebral body deformity and disc degeneration in lumbar spine of the senile. *Eur Spine J.* 1998;7:40-4.
31. Jankowski R, Blok T, Piestrzeniewicz R i wsp. Wskazania do operacji i wyniki leczenia przepukliny krążka międzykręgowego w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa. *Neuroskop.* 2003;1(5):43-50.
32. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N i wsp. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med.* 1994;331(2):69-73.
33. Gasik R, Styczyński T. Niektóre cechy szczególnego przebiegu klinicznego zespołów bólowo-korzeniowych wywołanych dyskopatią lędźwiową u chorych z otyłością. *Reumatologia.* 2005;43(5):252-6.
34. Mumenthaler M, Schliack H. *Uszkodzenia nerwów obwodowych. Rozpoznanie i leczenie.* Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998.
35. Fujiwara A, Tamai K, Yamato M i wsp. The relationship between facet joint osteoarthritis and disc degeneration of the lumbar spine: an MRI study. *Eur Spine J.* 1999;8:396-401.
36. Gellhorn AC, Katz JN, Suri P. Osteoarthritis of the spine: the facet joints. *Nat Rev Rheumatol.* 2013; 9(4):216-24.
37. Styczyński T. Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa a leczenie i problem społeczny. *Postępy Nauk Med.* 2010;6:474-82.
38. Pyskło B, Styczyński T, Gasik R. Przyczyny nawrotów zespołów bólowo-korzeniowych u chorych leczonych chirurgicznie z powodu przepuklin dyskowych lędźwiowego odcinka kręgosłupa. *Reumatologia.* 2008;46(3):125-9.
39. Malhar N, Jacquot F, Hall H. Long-term follow-up of functional outcomes and radiographic changes at adjacent levels following lumbar spine fusion for degenerative disc disease. *Eur Spine J.* 2001;10(4):309-13.
40. Sapuła R, Głowacka I, Lesiak A i wsp. Ocena efektywności rehabilitacji pacjentów w zespołach bólowych dolnego odcinka kręgosłupa. *Zamojskie Studia i Materiały* 2012;1:35, 33-41.
41. Garczyński W, Lubkowska A. Postępowanie fizjoterapeutyczne u pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi lędźwiowego odcinka kręgosłupa *J Health Sci.* 2013;3(4):118-30
42. Guzy G, Ridan T, Kołodziej P i wsp. Skuteczność laseroterapii wśród pacjentów z zespołem bólowym odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Hygeia Public Health.* 2012;47(4):484-9.
43. Oczkowicz P. Program rehabilitacji pacjenta z bólami dolnego odcinka kręgosłupa lędźwiowego. *Rehab Prakt.* 2012;4:46-50.
44. Smith A, O'Sullivan P, Straker L. Classification of sagittal thoraco-lumbo-pelvic alignment of the adolescent spine in standing and its relationship to low back pain. *Spine.* 2008;33(19):2101-7.
45. Dzierżanowski M, Maćkowiak P, Słomko W i wsp. The influence of active exercise in low positions on the functional condition of the lumbar-sacral segment in patients with discopathy. *Adv ClinExp Med.* 2013;22(3):421-30.
46. Keller A, Hayden J, Bombardier C i wsp. Effect sizes of non-surgical treatments of non-specific low-back pain. *Eur Spine J.* 2007;16:1776-88.

47. Hadała M, Gryckiewicz S. Praktyczne podstawy koncepcji kineticcontrol. Rytm lędźwiowo-miedniczno-biodrowy i ocena kontroli zgięcia odcinka lędźwiowego. *Prakt Fizjoterap Rehabil.* 2015;1:26-30.
48. Lizier DT, Vaz Perez M, Kimiko Sakata R. Exercises for treatment of nonspecific low back pain. *Rev Bras Anesthesiol.* 2012;62(6):838-46.
49. Zawadka M, Fijewski A, Gawda P. Ocena skuteczności wybranych metod fizjoterapii w zmianach zwyrodnieniowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *J Educ Health Sport.* 2015;5(11):373-88.
50. Massalski Ł. System klasyfikacji zespołów bólowych kręgosłupa według metody McKenzie. *Fizjoterapia.* 2011;19(3):63-71.
51. Stodolny J. Choroba przeciążeniowa kręgosłupa. Kielce: ZL Natura; 1999.
52. Gaździk T. Ortopedia i traumatologia. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998.