

# Wybrane choroby kręgosłupa w praktyce lekarza rodzinnego

## Selected spine disorders in a family doctor's practice

dr n. med. Anna Citko<sup>1</sup>, mgr Irena Owsieniuk

<sup>1</sup>Indywidualna Praktyka Lekarska, Białystok

Nr art. GP.202202.02

■ **Słowa kluczowe:** choroby kręgosłupa, guzki Schmorla, stenoza kanału kręgowego, zespół ogona końskiego, choroba Baastrupa.

■ **Keywords:** spine disorders, Schmorl's nodes, spinal canal stenosis, cauda equina syndrome, Baastrup's disease.

■ **Abstract:** Spine disorders and related pain constitute a significant medical, social and economic issue due to the common presence and the constantly increasing number of cases in the general population. These are the major reasons why patients report to a family doctor. Attention should be drawn to the fact that society will require an increasing demand for the treatment of spinal disorders, including spinal canal stenosis and also spine deformations. Causes of dorsalgia should also be borne in mind, for instance, Baastrup disease and diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Therefore, elementary knowledge at the highest level concerning etiopathogenesis, clinical symptoms, diagnostics and the treatment of spinal disorders is necessary for family doctors. Schmorl's nodes occur when the nucleus pulposus protrudes into the vertebral bodies, thus creating a characteristic bulging of the sclerotic base. Multiple Schmorl's nodes are characterised as the symptoms of Scheuermann's disease. Scheuermann's disease is a thoracic or thoracolumbar hyperkyphosis resulting from vertebral body wedging. Spinal canal stenosis is a term describing the symptoms of structural spinal canal stenosis. A herniated disc in the lumbosacral spine constitutes one of the major risk factors. The patient does not tolerate the upright position. They also report pain (weakened muscle power) in the lower extremities (the so-called neurogenic claudication syndrome). Cauda equina syndrome is a set of symptoms caused by L2-L5 lumbar roots, sacral roots and coccygeal plexus damage. The patient may suffer from sacral pain, including that of a radicular nature. Baastrup's disease is the enthesopathy of interspinous ligament attachments resulting in degenerative lesions development. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis is characterised by ossification within the tendinous attachments, ligaments and at the place of the joint capsule and bone attachment

### ■ Wprowadzenie

Choroby kręgosłupa i związane z nimi ból są istotnym problemem medycznym, społecznym i ekonomicznym z uwagi na ich powszechne występowanie i ciągle wzrastającą liczbę chorych w ogólnej populacji. To jedne z najczęstszych schorzeń, które mają znaczący wpływ na jakość życia powiązaną ze zdrowiem, wykorzystaniem zasobów opieki zdrowotnej i kosztami społeczno-ekonomicznymi.

Ból kręgosłupa stanowi jedną z najczęstszych przyczyn zgłoszeń pacjentów do lekarza rodzinnego ze względu na jego rozpowszechnienie. Tytułem przykładu, przynajmniej jeden

epizod bólu w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa odnotowano u 65–80% osób w populacji ogólnej, co odpowiada rocznemu występowaniu dolegliwości w granicach 5%. Nawrotność bólów dolnego odcinka kręgosłupa rośnie wraz z wiekiem, w wieku produkcyjnym wynosi 20–44%, a w ciągu całego życia wzrasta do 85%.

Należy zwrócić uwagę na fakt, że społeczeństwo będzie miało coraz większe zapotrzebowanie na leczenie schorzeń kręgosłupa, w tym stenozy kanału kręgowego, a także deformacji kręgosłupa. Jednocześnie nie możemy zapominać o rzadszych przyczynach bólów kręgosłupa, na przykład chorobie Baastrupa czy też uogól-

nionej samoistnej hiperostozie szkieletu. Dlatego podstawowa wiedza na temat etiopatogenezy, objawów klinicznych, diagnostyki i leczenia chorób kręgosłupa jest niezbędna dla lekarzy rodzinnych [1,2,3].

## ■ Guzki Schmorla i choroba Scheuermanna

Guzki Schmorla to wkłknięcia jąder miążdżystych w głąb trzonów kręgowych, tworzące charakterystyczne wpuklenie o sklerotycznym dnie. [4]. Większość guzków Schmorla lokalizuje się na poziomie pogranicza piersiowo-lędźwiowego [5]. W mechanizmie powstawania guzków Schmorla bierze się pod uwagę:

- pozostałości struny grzbietowej;
- zaburzenia rozwojowe trzonów kręgowych i krążków międzykręgowych powstałe w dzieciństwie;
- lokalne zaburzenia struktury chrząstki i kości, tj. zaburzenia naczyniowe (martwica niedokrwienna poniżej części chrzęstnej płytki ruchowej), infekcje, nowotwór (szpiczak mnogi, guzy przerzutowe), uraz, nadczynność przytarczyc, choroba Pageta, osteomalacja, chondrodysplazja, osteoporoza;
- procesy autoimmunologiczne [5,6,7,8,9,10].

Świeży guzek Schmorla może powodować takie objawy jak nagły, zlokalizowany, niepromieniujący ból pleców i tkliwość [11]. Przewlekłe guzki Schmorla nie powodują objawów klinicznych [6]. W ich leczeniu stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne. W literaturze opisywane są przypadki leczenia infliksimabem 3 mg/kg m.c. tygodniowo według schematu 0–2–6–14 tygodni [10].

Mnogie guzki Schmorla mogą być objawem kifozy młodzieńczej (choroby Scheuermanna) [12]. Choroba Scheuermanna jest hiperkifoza piersiową lub piersiowo-lędźwiową, spowodowaną sklinowacaniem trzonów kręgowych [13].

Wyróżnia się dwa typy choroby Scheuermanna. Typ I jest hiperkifoza części piersiowej lub piersiowo-lędźwiowej, spowodowaną sklino-

wacaniem trzonów kręgowych w młodości. Typ II obejmuje część lędźwiową i/lub granicę piersiowo-lędźwiową. Polega na zaburzonym rozwoju trzonów kręgowych, które nie poddają się znacznemu sklinowacaniu, a mimo to tracą lordozę lędźwiową, nawet w kierunku drobnej kifozy.

Zapadalność na kifozę młodzieńczą waha się między 1% a 8% i występuje częściej u chłopców niż u dziewcząt (w stosunku 2:1 do 7:1).

Dokładne przyczyny choroby pozostają nieznanne. Postuluje się, że ma ona ma podłoże genetyczne. W piśmiennictwie opisano charakter dziedziczenia jako autosomalno-dominujący. W patomechanizmie choroby bierze się także pod uwagę czynniki mechaniczne (dysproporcje między obciążeniem a wytrzymałością tkanek) oraz czynniki hormonalne [14,15,16].

Bóle w przebiegu choroby Scheuermanna są wynikiem deformacji kręgosłupa oraz zmian przeciążeniowych [15,16]. Dolegliwości bólowe pojawiają się głównie w dzień i podczas obciążenia. Są częstsze w typie II w porównaniu z typem I. Ból kręgosłupa ma związek z wielkością skrzywienia.

Należy odróżnić kifozę młodzieńczą od idiopatycznych okrągłych pleców. W tym ostatnim przypadku hiperkifoza pozostaje harmoniczna także w zgięciu. Poza tym koryguje się dobrze w wyproście. W kifozie Scheuermanna typu II charakterystyczną cechą kliniczną jest zmniejszenie lordozy lędźwiowej (płaskie plecy) lub bardzo delikatna kifoza lędźwiowa, sztywność części lędźwiowej oraz miejscowy ból.

Ostateczne rozpoznanie kifozy młodzieńczej można postawić za pomocą wyłącznie konwencjonalnego zdjęcia rentgenowskiego. W obrazie radiologicznym choroby Scheuermanna stwierdza się: klinowate zniekształcenia trzonów kręgowych z pogłębioną kifoza, nierówność i sklerotyzację płytek granicznych trzonów, trzony kręgow w kształcie klina, zwężone przestrzenie międzykręgowe [12]. Mogą występować liczne guzki Schmorla.

Tomografia komputerowa daje rzadko informacje dodatkowe, dlatego nie jest często wy-

konywana. Badanie rezonansem magnetycznym najlepiej obrazuje zmiany w trzonach kręgów, przedwczesne zwyrodnienie dysków oraz sklinowacenie trzonów.

Historia naturalna choroby Scheurmanna jest łagodna. Nie obserwuje się zwykle progresji skrzywienia po zakończeniu wzrostu. Problemy neurologiczne są rzadkością. Objawy neurologiczne mogą występować w kifozie o ostrym kącie.

Trudno jest określić, która metoda terapeutyczna jest optymalna. Leczenie obejmuje: fizykoterapię, stosowanie aparatów korekcyjnych, leczenie chirurgiczne dla pacjentów z dużą kifozą (powyżej 75 stopni) [17]. Zaleca się odpoczynek w pozycji leżącej, ograniczenie większych wysiłków fizycznych, w tym uprawiania takich sportów jak: judo, karate, biegi, skoki [18].

Jedynym absolutnym wskazaniem do leczenia operacyjnego jest upośledzenie neurologiczne. Do wskazań względnych należy kifoza powyżej 75 stopni, ból i ciężka wada estetyczna postawy [17,18].

## ■ Stenoza lędźwiowa

Stenozą lędźwiową nazywa się każde zwężenie kanału kręgowego, zachyłka bocznego lub otworu międzykręgowego w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa [19,20].

Główną przyczyną choroby są zmiany zwyrodnieniowe. Zmniejszenie powierzchni kanału kręgowego może także występować jako powikłanie chorób metabolicznych, takich jak uogólniona, samoistna hiperostoza szkieletu, choroba Pageta, akromegalia, niedoczynność gruczołów przytarczycznych, rzekoma niedoczynność gruczołów przytarczycznych oraz osteomalacja hipofosfatemiczna sprzężona z chromosomem X. Innymi czynnikami ryzyka wystąpienia tego schorzenia są: kręgozmyk, uraz, zapalenie kości i stawów, predyspozycje genetyczne (wąski kanał kręgowy w momencie urodzenia, deformacja kości zwęża kanał kręgowy), guz nowotworowy (rozzrastająca się tkanka nowotworowa wywiera nacisk na kanał kręgowy) [21,22].

Pacjenci cierpiący z powodu stenozy odcinka lędźwiowego kręgosłupa często uskarżają się na bóle krzyża, pośladków lub tylnych części kończyn dolnych. Dolegliwości te zwiększają się podczas wzmożonej aktywności, a powstają w wyniku drażnienia gałęzi tylnych korzeni nerwowych lub w wyniku odcinkowej niestabilności. Chory nie toleruje pozycji wyprostu (ta bowiem pozycja zwęża kanał kręgowy jeszcze bardziej). Odczuwa ulgę przy zgięciu tułowia podczas kucania, siedzenia i jazdy rowerem [23].

Należy pamiętać, że przeważającym objawem klinicznym u pacjentów ze stenozą kanału kręgowego jest chromanie neurogenne, podczas gdy bóle krzyża oraz korzeniowe bóle kończyn dolnych są rzadko dolegliwością dominującą. Chromanie neurogenne jest rezultatem zwężenia kanału kręgowego, zachyłków korzeni nerwowych lub otworów międzykręgowych. Objawia się drętwieniem, uczuciem dyskomfortu i osłabieniem kończyn dolnych występującym po dłuższym chodzeniu lub przebywaniu w pozycji stojącej. Bardzo charakterystyczne dla chromania neurogenego jest ustępowanie objawów po odpoczynku w pozycji leżącej lub siedzącej. Ta cecha odróżnia chromanie neurogenne od chromania naczyniowego.

W pozycji siedzącej (pochylenie do przodu) następuje poszerzenie kanału kręgowego, co zmniejsza ucisk na ogon koński. Z tego powodu pacjenci mogą nie odczuwać dolegliwości podczas czytania lub jazdy na rowerze. Dystans, po którym pojawiają się objawy, może ulegać zmianie z dnia na dzień. Odległość konieczna do wywołania objawów będzie tym mniejsza, im bardziej są zaawansowane zmiany zwyrodnieniowe [22]. Chorzy ze stenozą otworów międzykręgowych mogą cierpieć z powodu chromania korzeniowego. Podobnie jak w chromaniu neurogenym objawy mogą być wywołane przez przedłużone chodzenie lub stanie, jednak są ograniczone jedynie do określonego dermatomu.

Należy także zaznaczyć, że u starszych pacjentów ze stenozą kanału kręgowego może często współwystępować neuropatia obwodowa.

Do najczęstszych objawów fizykalnych schorzenia należą: ograniczenie przeprostu w odcinku lędźwiowym, zaburzenia czucia, osłabienie siły mięśniowej, dodatni objaw Lasegue'a, brak odruchów kolanowych, brak odruchów skokowych.

Badaniem obrazowym z wyboru jest rezonans magnetyczny, ponieważ pozwala on na szczegółowe uwidocznienie patoanatomii stenozy centralnej oraz otworów międzykręgowych.

Metody zachowawcze nie wpływają na przebieg naturalny stenozy kanału kręgowego. Postępująca choroba zwyrodnieniowa ostatecznie prowadzi do znacznego upośledzenia ruchowego. Leczenie nieoperacyjne należy rozważyć u pacjentów z lekkim lub średnim nasileniem objawów, u których choroba nie ma wpływu na aktywność życiową. Na dostępne opcje terapeutyczne składają się: farmakoterapia (analgetyki, niesteroidowe leki przeciwzapalne, miorelaksanty), podaż kalcytoniny, edukacja posturalna, fizjoterapia oraz wstrzyknięcia zewnątrzoponowe. Należy pamiętać, że naukowe dowody na skuteczność takiego leczenia są skąpe.

Leczeniem chirurgicznym z wyboru jest odbarczenie kanału kręgowego. Laminektomia lędźwiowa przynosi dobre rezultaty u 70–90% pacjentów [24].

### ■ Zespół ogona końskiego

Zespół ogona końskiego to uszkodzenie korzeni lędźwiowych L2-L5, korzeni krzyżowych oraz splotu guziczowego [25]. Najczęściej ucisk korzeni nerwowych powoduje duża, centralna przepuklina krążka międzykręgowego na wysokości L4-L5 bądź L5-S1, rzadziej na wysokości L3-L4 [26,25]. Opisano przypadek zespołu ogona końskiego w przebiegu ostrej białaczki szpikowej [27].

Chory może odczuwać dolegliwości bólowe ze strony dolnego odcinka kręgosłupa, może skarżyć się na ból krzyża o charakterze korzeniowym [28]. Towarzyszyć temu mogą objawy ruchowe (wiotki niedowład kończyn dolnych, zwłaszcza w odcinkach odsiebnych, z osłabieniem lub zniesieniem odruchów kolanowych albo

skokowych, zanikiem mięśni i drzzeniami pęczkowymi), objawy czuciowe, objawy wegetatywne (niemożność oddania moczu) [25].

Przy dolnej sekwestracji krążka międzykręgowego na wysokości L5/S1 ból krzyża może być nieobecny [29].

Zespół ogona końskiego może współistnieć z zespołem stożka końcowego. Wówczas obserwowane zaburzenia czynności układu nerwowego to: zaburzenia zwieraczy (nietrzymanie moczu i stolca), brak wzrodu, rozszczepienne zaburzenia czucia o charakterze „spodenek” S3-S5 [30].

W literaturze anglojęzycznej wyróżnia się dwa typy zespołu ogona końskiego: CES-R (objawiający się zatrzymaniem moczu), który występuje w 50–70% przypadków i CES-I (objawiający się nietrzymaniem moczu), który występuje w 30% przypadków.

CES-I lepiej rokuje niż CES-R [27]. Opisano kilka przypadków zespołu ogona końskiego objawiającego się tylko zatrzymaniem moczu bez bólu krzyża [31].

Rokowanie zależy od czasu interwencji chirurgicznej – u 25% chorych operowanych w ciągu 48 godzin dochodzi do całkowitego ustąpienia zaburzeń neurologicznych. U pacjentów operowanych później dochodzi do poprawy funkcji zwieraczy oraz częściowego wycofania się deficytów ruchowych [31].

### ■ Choroba Baastrupa

Jest to entezopatia dotycząca przyczepów więzadeł międzykolumnowych, prowadząca do rozwoju zmian zwyrodnieniowych. Schorzenie to może rozwijać się w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa, gdzie najczęściej dotyczy poziomu L4-L5. Częstość występowania choroby Baastrupa jest niezależna od płci, przy czym obserwuje się wzrost jej rozpowszechnienia u osób w wieku powyżej 70 lat [32]. Do rozwoju tego schorzenia predysponuje nadmierna lordoza lędźwiowa, która może być spowodowana między innymi otyłością, gruźlicą kręgosłupa,

niektórymi postaciami wrodzonego zwichnięcia biodra [33]. Choroba wywołana jest nadmierną ruchomością kręgosłupa lub zbyt dużą długością wyrostków kolczystych kręgów, prowadzącą do ocierania się o siebie ich dystalnych odcinków [34]. Dolegliwości bólowe, o ile występują, są łagodzone przez zgięcie kręgosłupa [33]. W obrazie radiologicznym widoczne są odczynny sklerotyczne w obrębie stykających się ze sobą wyrostków kolczystych, tworzących charakterystyczny obraz tzw. całujących się wyrostków. Leczenie choroby Baastrupa jest z reguły objawowe [34].

### ■ Uogólniona samoistna hiperostoza szkieletu

Schorzenie to nazywane jest też uogólnionym samoistnym nadmiernym rozrostem kości lub chorobą Forestiera i Rotes-Querola. Uogólniona samoistna hiperostoza szkieletu jest przewlekłą, zależną od wieku, dotyczącą całego szkieletu chorobą, która charakteryzuje się kostnieniem w okolicy przyczepów ścięgniętych, więzadeł oraz w miejscu połączenia torebki stawowej z kością. Proces kostnienia dotyczy głównie więzadła podłużnego przedniego i prowadzi do powstania masy kostnej łączącej co najmniej 4 sąsiadujące kręgi [36].

Choroba pojawia się w średnim wieku, najczęściej po 50. r.ż., 2-krotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet [2,36]. Badania pokazują, że uogólniona samoistna hiperostoza szkieletu dotyczy 35% mężczyzn i 26% kobiet w wieku powyżej 70. r.ż. Schorzenie to występuje u 13–50% chorych z cukrzycą typu 2 [36]. Chorobie mogą towarzyszyć: otyłość, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, hiperwitaminoza A (stwierdza się ją u osób leczonych retinoidami z powodu trądziku młodzieńczego) [36,37].

Niektórzy autorzy postulują, że uogólniona samoistna hiperostoza szkieletu jest uwarunkowana genetycznie [37].

Choroba może przebiegać bezobjawowo lub mogą występować bóle dolnego odcinka krę-

gosłupa o słabym natężeniu. Zwykle mają one charakter ostry i ustępują w trakcie umiarkowanej aktywności. Dolegliwościom bólowym może towarzyszyć sztywność poranna, ograniczenie ruchomości kręgosłupa, zwłaszcza w płaszczyźnie strzałkowej (to jest przy zgięciu w bok). Ze schorzeniem niekiedy współwystępuje rozsiana entezofitoza, głównie ścięgna Achillesa i przyczepów mięśni uda. Choroba ta zwykle nie wymaga leczenia [36].

### ■ Podsumowanie

Schorzenia kręgosłupa należą do istotnych problemów medycznych, społecznych i ekonomicznych. To jedne z najczęstszych schorzeń, które mają wpływ na jakość życia powiązaną ze zdrowiem, wykorzystaniem zasobów opieki zdrowotnej i kosztami społeczno-ekonomicznymi.

Stanowią one również jedną z najczęstszych przyczyn zgłoszeń pacjentów do lekarza rodzinnego. Dane epidemiologiczne wskazują, że blisko 80% społeczeństwa cierpi z powodu dysfunkcji kręgosłupa i tkanek okołokręgosłupowych.

Powszechność tych schorzeń sprawia, że każdy lekarz POZ będzie miał z nimi do czynienia, dlatego tak ważne jest zgłębianie patologii i symptomatologii z nimi związanej. Poza tym szybki rozwój nowoczesnej wiedzy na temat chorób kręgosłupa w ciągu ostatnich 20 lat sprawia, że konieczne jest ciągłe kształcenie się w tej dziedzinie nie tylko przez specjalistów zajmujących się kręgosłupem, ale również przez lekarzy rodzinnych, aby pacjenci mogli w pełni korzystać z dostępnych metod diagnostycznych i terapeutycznych [1,2,3]. © P

Autorka korespondująca:  
dr n. med. Anna Citko  
anka234@gmail.com  
Nadesłano: 01-04-2022

#### Piśmiennictwo:

1. Elfering A, Mannion A. Epidemiology and risk factors of spinal disorders. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 2008: 153-173.
2. Brunner F, Weiser Sh, Schmid A I wsp. Non-specific low back pain. W: Boos N, Aebi M (red) : Spinal Disorders. Fundamentals of Diagnosis and Treatment. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 2008: 585-601.
3. Raciborski F, Gasik R, Kłak A. Choroby kręgosłupa – istotny problem zdrowotny i społeczny. Reumatologia News2018;2(3):20-31.

4. Bruszewski J, Ziemiański A. Układ kostno-mięśniowy W: Pruszyński B (red): Radiologia. Diagnostyka obrazowa. RTG, TK, USG, MR i medycyna nuklearna. Wyd. II Warszawa 2005 PZWL: 383-433.
5. Bowen BC, Rivera A, Saraf-Lavi E: Choroba Scheuermanna W: Walecki J (red. pol.): Diagnostyka obrazowa kręgosłup. Przypadki kliniczne. Wrocław 2008 wyd. I Elsevier Urban & Partner: 310-311.
6. Kraemer J. Nondegenerative disk diseases In: Kraemer J: Intervertebral disk diseases. Causes, diagnosis, treatment and prophylaxis. 3rd edition Thieme Stuttgart New York 2008: 33-42.
7. Peng B, Wu W, Hou S, Shang W, Wang X, Yang Y. The pathogenesis of Schmorl's nodes. J Bone Joint Surg 2003;85(6):879-882.
8. Walters G, Coumas JM, Alkins CM, Ragland RL. Magnetic resonance imaging of acute symptomatic Schmorl's node formation. Pediatr Emerg Care 1991;7(5):294-296.
9. Neves NSM, Ribeiro de Silva M, Cacho Rodrigues P, Silva ML, Matos R, Pinto R. Symptomatic giant Schmorl's node treated by a decompression procedure. Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research 2013;99:371-374.
10. Kyere KA, Than KD, Wang AC, Rahman SU, Valdivia-Valdivia JM, La Marca F, Park P. Schmorl's nodes. Eur Spine J 2012: 2115-2121. doi: 10.1016/j.jbiomech.2016.01.007.
11. Bowen BC, Rivera A, Saraf-Lavi E. Choroba Scheuermanna W: Walecki J (red. pol.): Diagnostyka obrazowa kręgosłup. Przypadki kliniczne. Wrocław 2008 wyd. I Elsevier Urban & Partner: 310-311.
12. Walecki J, Pruszyński B. Leksykon radiologii i diagnostyki obrazowej. Wyd. I Zamkor Kraków 2003.
13. Bruszewski J, Ziemiański A. Układ kostno-mięśniowy W: Pruszyński B (red): Radiologia. Diagnostyka obrazowa. RTG, TK, USG, MR i medycyna nuklearna. Wyd. II Warszawa 2005 PZWL: 383-433.
14. Kraemer J. Nondegenerative disk diseases In: Kraemer J: Intervertebral disk diseases. Causes, diagnosis, treatment and prophylaxis. 3 rd edition Thieme Stuttgart New York 2008: 33-42.
15. Siwik P, Kowalski IM, Hagner W: Obraz kliniczny pacjentów z chorobą Scheuermanna. Kwart. Ortop. 2006;2:167-170.
16. Kaźmierczak U, Hagner W, Dzierżanowski M, Rosa E, Bułatowicz I, Srokowski G. Choroba Scheuermanna –rozpoznawanie i rehabilitacja. Kwart. Ortop 2004;4:271-273.
17. Nyka W, Bielaszewski M. Choroba Scheuermanna schorzeniem rzadko rozpoznawanym. Post Rehab 1997;11(3):99-104.
18. Kraemer J. Lumbar syndrome In: Kraemer J: Intervertebral disk diseases. Causes, diagnosis, treatment and prophylaxis. 3 rd edition Thieme Stuttgart New York 2008:133-304.
19. Łukawski S, Rapala K, Lachowicz W: Stenoza kanału kręgowego W: Rapala K (red): Zespoły bólowe kręgosłupa. Zagadnienia wybrane. Wyd. I PZWL Warszawa 2004: 102-124.
20. Waldman SD. Zespół ciasnoty kanału kręgowego. W: Waldman SD: Atlas zespołów bólowych. Wyd. 2 Wrocław. Urban & Partner 2008: 245-248.
21. Cluet J. Spinal stenosis – how is spinal stenosis diagnosed?
22. Maciejczak A. Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa – kiedy kierować do chirurga i co można się spodziewać po leczeniu operacyjnym. XIII Krajowa Konferencja Szkoleniowa Towarzystwa Internistów Polskich „Postępy w Chorobach Wewnętrznych”. Warszawa 4-5 kwietnia 2014: 83-94.
23. Wall A. Stenoza kanału kręgowego W: Gaździk T (red): Ortopedia i traumatologia. Tom II Wyd. III PZWL Warszawa 2008: 582-583.
24. Martynów-Medoń R. Zespoły uszkodzenia rdzenia kręgowego: W: Podemski R (red): Kompendium neurologii. Wyd. III Gdańsk 2014 Via Medica: 185-190.
25. Kennedy JG, Soffe KE, Stephens MM, Walsh MG, McManus F. Predictors of outcome in cauda equine syndrome. Eur Spine J 1999;8:317-322.
26. Caputo LA, Cusimano MD. Atypical presentation of cauda equina syndrome. J Can Chiropr Assoc 2002;46(1):31-38.
27. Onal IK, Shorbagi A, Goker H, Buyukasyk Y, Ozcakar L, Tufan S, Aksu S, Haznedaroglu Y: Cauda equina syndrome as a rare manifestation of leukemia relapse during postallograft period. J Natl Med Assoc 2006;98:808-810.
28. Mazur R. Neurologia kliniczna. Wyd. III Via Medica Gdańsk 2007: 510.
29. Gardner A, Gardner E, Morley T. Cauda equine syndrome: a review of the current clinical and medico-legal position. Eur Spine J 2011;20:690-697. doi: 10.1007/s00586-010-1668-3.
30. Walid MS, Ajjan M, Johnston KW, Robinson JS. Cauda equine syndrome- think of cancer. The Permanente Journal 2008;12:2:48-51.
31. Kennedy JG, Soffe KE, Stephens MM, Walsh MG, McManus F. Predictors of outcome in cauda equine syndrome. Eur Spine J 1999;8:317-322.
32. Filiapiadis DK, Mazioti A, Argentos S, Anselmetti G, Papakonstantinou O, Kelekis N, Kelekis A. Baastrup's disease (kissing spine syndrome): a pictorial review. Insights Imaging 2015;6 (1):123-128. doi: 10.1007/s13244-014-0376-7.
33. Philipp LR, Baum GR, Grossberg JA, Ahmad FU. Baastrup's disease: an often missed etiology of back pain. Cureus 2016;8 (1) e465. doi: 10.7759/cureus.465.
34. Zimmermann-Górska I, Puszczewicz M, Tuchocka A, Majewski D. Rzadko występujące objawy i choroby zaliczane do reumatologii. W: Zimmermann-Górska I (red): Reumatologia kliniczna. PZWL 2010: 1129-1151.
35. Kołczewska A, Puszczewicz M. Uogólniona samoistna hiperostoza szkieletu. W: Puszczewicz M (red): Wielka interna. Reumatologia. Medical Tribune Wrocław: 441-445. 36. Nascimento FA, Gatto LA, Lages RO, Neto HM, Demartini Z, Koppe G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a review. Surg Neurol Int 2014: (Suppl. 3):S122-S125.