

# Niespecyficzne bóle kręgosłupa – trudności diagnostyczne i lecznicze oraz sposoby ich rozwiązywania

## Non-specific back pain – diagnostic and treatment difficulties and how to deal with them



### dr n. med. Anna Citko

Akademia Medyczna Nauk Stosowanych i Holistycznych, Warszawa  
Europejska Akademia Medycznych i Społecznych Nauk Stosowanych, Olsztyn  
ORCID: 0000-0001-9668-0554

ISSN 2353-8600; ISSN 1230-4719; nr art. GP.202406.01 © P

DOI: 10.57591/GP.202406.01

### Abstract

Nonspecific back pain is among the most common musculoskeletal complaints and is one of the most frequent reasons for visiting a general practitioner. The weak correlation between imaging study results and nonspecific back pain means that standard radiographic images taken in two projections (AP and lateral) form the basis of spinal imaging diagnostics, with standing images (under full load) increasingly playing a key role. Attention should also be paid to comorbid conditions in patients, such as cardiovascular diseases (hypertension, hyperlipidemia), type 2 diabetes, allergies, and depression. Comorbidities can deteriorate the quality of spinal tissues and affect pain perception. Pharmacotherapy is the cornerstone of treating nonspecific back pain. The choice of pharmacotherapy should be individualized. However, it should be noted that drug use alone, due to possible complications, is not an optimal treatment approach. Rehabilitation, manual therapy, and psychotherapy are also important. Other treatment methods include mesotherapy and Pilates.

**Keywords:** non-specific back pain, pharmacotherapy, non-steroidal anti-inflammatory drugs, diclofenac, vitamin B<sub>12</sub>.

### Streszczenie

Niespecyficzne bóle kręgosłupa są zaliczane do najczęstszych dolegliwości narządu ruchu i stanowią jedną z najczęstszych przyczyn zgłoszeń do lekarza rodzinnego. Słaba korelacja wyników badań obrazowych z niespecyficznymi bólami kręgosłupa sprawia, że podstawą w diagnostyce obrazowej kręgosłupa są standardowe zdjęcia radiologiczne wykonywane w dwóch projekcjach (AP oraz bocznej), a coraz częściej kluczową rolę odgrywają zdjęcia na stojąco (w pełnym obciążeniu). Należy również zwrócić uwagę na schorzenia współwystępujące u pacjentów, takie jak choroby układu sercowo-naczyniowego (nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia), cukrzyca typu 2, alergie, depresja. Schorzenia współwystępujące mogą pogarszać jakość tkanek kręgosłupa i wpływać na percepcję bólu. Podstawą leczenia niespecyficznego bólu kręgosłupa jest farmakoterapia. Dobór farmakoterapii powinien być indywidualny. Niemniej jednak należy pamiętać, że samo stosowanie leków z uwagi na możliwe powikłania nie jest optymalnym sposobem terapii. Znaczenie ma również rehabilitacja, terapia manualna i psychoterapia. Do innych metod leczenia należy mezoterapia i pilates.

**Słowa kluczowe:** niespecyficzne bóle kręgosłupa, farmakoterapia, niesteroidowe leki przeciwzapalne, diklofenak, witamina B<sub>12</sub>.

## Wprowadzenie

Zespoły bólowe kręgosłupa stały się ogromnym wyzwaniem diagnostyczno-terapeutycznym XXI w. zarówno dla lekarzy, jak i fizjoterapeutów. Problem patologii narządu ruchu obserwuje się nie tylko u osób starszych, ale też u coraz młodszych pacjentów [1].

Z licznych badań epidemiologicznych wynika, że 60–85% populacji przynajmniej raz w życiu doświadczy incydentu bólowego ze strony dolnego odcinka kręgosłupa [1,2,3,4]. U wielu chorych bóle krzyża mają przebieg nawrotowy, przy czym kolejne epizody w ciągu roku występują u 20–44% chorych w wieku produkcyjnym, a w ciągu całego życia nawrotowość sięga 85%. U ok. 5–7% chorych dolegliwości bólowe mogą przechodzić w stan przewlekły [2].

U 85–90% pacjentów z objawami ze strony kręgosłupa nie jest możliwe ustalenie patomorfologicznego podłoża problemu, mimo drobiazgowych badań. Mamy wówczas do czynienia z nieswoistymi (niespecyficznymi) bólami krzyża. Z tym rodzajem bólów w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa związanych jest wiele czynników przyczynowych i nasilających, ale nie można wskazać patologii strukturalnej, która bez wątpliwości byłaby odpowiedzialna za objawy [1,2].

## Diagnostyka niespecyficznych bólów kręgosłupa

W niespecyficznych bólach krzyża zwykle badanie neurologiczne nie wykazuje odchyleń od normy. Tylko w okresie zaostrzenia można niekiedy stwierdzić: objawy korzeniowe, ograniczenie ruchomości kręgosłupa, wyrównanie lordozy. Obecność objawów ubytkowych w zakresie któregoś z korzeni wyklucza rozpoznanie niespecyficznych bólów dolnego odcinka kręgosłupa.

Z kolei w diagnostyce zmian zwyrodnieniowo-przeciążeniowych dolnego odcinka kręgosłupa stosuje się badania obrazowe (RTG, TK, MRI), przy czym nie są one wskazane jako rutynowa diagnostyka ostrego nieswoistego bólu krzyża.

Tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny poleca się, gdy rozważa się leczenie operacyjne bądź podejrzewa się inny proces niż ucisk korzenia nerwowego przez wypuklinę albo „wypadnięcie” jądra galaretowatego [1].

Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że znaczenie zmian zwyrodnieniowo-wytwórczych w bólach krzyża nie jest jednoznaczne. Magora i wsp. badali częstość występowania zmian zwyrodnieniowych w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa u 372 osób z dolegliwościami bólowymi i u 217 osób bez objawów klinicznych, porównując ich radiogramy. Stwierdzili częstsze występowanie zmian zwyrodnieniowych w grupie bezobjawowej niż u chorych z objawami klinicznymi (66,4% vs. 58,3%) [4]. Z kolei w badaniach Jarvick i wsp. wzięło udział 148 pacjentów, których w chwili obecnej nie bolał krzyż i/lub nie doświadczyli nigdy epizodu bólowego ze strony dolnego odcinka kręgosłupa. U 83% badanych rezonans magnetyczny wykazał umiarkowaną do silnej dehydratację krążka/krążków międzykręgowych, a u 56% zwężenie przestrzeni międzykręgowej w dolnym odcinku kręgosłupa [5].

Mimo słabej korelacji wyników badań obrazowych z niespecyficznymi bólami kręgosłupa nie ulega jednak wątpliwości, że zmiany zwyrodnieniowe w segmencie ruchowym mogą być źródłem dolegliwości bólowych u niektórych pacjentów [1,2]. Jedyną w pełni potwierdzoną przyczyną bólów dolnego odcinka kręgosłupa jest ucisk korzenia nerwowego przez dysk czy stenoza kanału kręgowego [6]. Aczkolwiek twierdzi się, że do 21% bezobjawowych pacjentów powyżej 60. r.ż. ma zmiany widoczne w badaniach rezonansu magnetycznego, wskazujące na występowanie stenozy kanału kręgowego [7]. Z klinicznego punktu widzenia istnieją trzy zmiany patomorfologiczne, które mogą zostać zidentyfikowane jako wykazujące pewną korelację z bólami krzyża. Należą do nich: zwyrodnienie dysku, zwyrodnienie stawów międzywyrostkowych, niestabilność segmentalna [7,8]. Do przejawów zwyrodnienia krążka międzykręgowego, które

najsilniej wiążą się z bólami dolnego odcinka kręgosłupa, zalicza się: przepuklinę krążka międzykręgowego, pęknięcia radialne w obrębie dysku (szczególnie te sięgające na zewnątrz krążka międzykręgowego), wewnętrzne zapadnięcie się pierścienia włóknistego. Natomiast zmienny związek z dolegliwościami bólowymi wykazują: złamania płytki granicznej, guzki Schmorla, uwypuklenie krążka międzykręgowego [9].

Nie wykazano związku między obecnością, wielkością i stopniem rozsiania osteofitów a dolegliwościami bólowymi kręgosłupa [2,9,10]. Należy nadmienić, iż tego typu zmiany w tkance kostnej rozwijają się powoli, dając korzeniowi nerwowemu możliwość adaptacji. Większe znaczenie kliniczne mogą mieć małe osteofity tylnej części trzonu kręgu, określane mianem retrospondylozy, szczególnie wtedy, gdy są zlokalizowane grzbietowo-bocznie i uciskają korzeń nerwowy [8]. Osteofity pojawiające się po bokach więzadła podłużnego tylnego nazwane są „haczykami rwy kulszowej”, gdyż często stwierdza się je u chorych z rwą kulszową [11]. Niektóre osteofity mogą być ostro zakończone i powodować ciągle podrażnienia, które wywołują dolegliwości bólowe promieniujące segmentowo [8]. Objawy zależą jednak od wymiaru i kształtu kanału kręgowego i kanałów korzeniowych oraz rozległości zmian w stawach międzywyrostkowych [11].

Występowanie dolegliwości bólowych nie jest zależne od stopnia zaawansowania zmian zwyrodnieniowych [9]. Elfering i wsp. wyznaczyli 5-letni okres kontrolny, w którym 41 osób bez objawów poddano badaniom rezonansu magnetycznego. Wykazali, że choć stan krążków międzykręgowych pogorszył się u 41% badanych, to korelacja pomiędzy postępującym zwyrodnieniem dysku a pojawieniem się bólów w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa jest słaba [10]. Umiarkowane zmiany zwyrodnieniowe mogą być bardziej bolesne niż zaawansowane zmiany zwyrodnieniowe, ponieważ nie zwalniają one tych tkanek z pierwotnej funkcji mechanicznej. Na

przykład zwężony krążek międzykręgowy wykazujący znaczne zmiany degeneracyjne może być „chroniony przed obciążeniami” przez łuk kręgowy do tego stopnia, że jedynie 10–30% sił kompresyjnych działających na kręgosłup przechodzi przez dysk. Natomiast tkanki wrażliwe na bóle w obrębie stawów międzywyrostkowych ze zmianami degeneracyjnymi mogą być chronione przez sąsiadujące zdrowe tkanki. Poza tym możemy mieć do czynienia z chemicznym uwrażliwieniem uszkodzonych tkanek. Komórkowe zmiany biochemiczne w okolicy zakończeń nerwowych mogą zwiększać odczuwanie bólu [9].

Korzeń nerwowy napięty przez dłuższy okres nad przemieszczonym jądrem miażdżystym ulega sklejeniu z nim, a następnie zrostowi. W późniejszych okresach może zostać „obmurowany” kostniejącą tkanką włóknistą. Unieruchomiony korzeń nerwowy jest niezwykle wrażliwy na wszelkie zmiany ułożenia odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa i natychmiast reaguje dolegliwościami bólowymi. Pod wpływem długotrwałego ucisku i rozciągania dochodzi w nim do nieodwracalnych zmian zwyrodnieniowych. Na skutek zniszczenia włókien czuciowych może dojść do paradoksalnego ustąpienia dolegliwości [11].

W przypadku bólów odcinka szyjnego kręgosłupa najczęstszymi ich przyczynami są nadwyrężenia mięśni i więzadeł spowodowane nieprawidłową postawą, słabą ergonomią pracy, a w konsekwencji nadmierną męczliwością mięśni [10].

Reasumując, podstawą w diagnostyce obrazowej kręgosłupa są standardowe zdjęcia radiologiczne wykonywane w dwóch projekcjach (AP oraz bocznej), a coraz częściej kluczową rolę odgrywają zdjęcia na stojąco (w pełnym obciążeniu). Z kolei obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego może być przyczyną nieporozumień, ponieważ wykazuje zmiany, które nie mają znaczenia klinicznego. Poza tym po 30. i 40. r.ż. większość pacjentów ma zmiany dyskopatyczne w obrazie radiologicznym, ale w wielu sytuacjach nie są one objawowe i nie powodują dolegliwości.

Pacjent po przeczytaniu obszernego opisu badania utwierdza się w przekonaniu, że jest poważnie chory. To sprzyja rozwojowi bólów o podłożu psychogennym.

Obrazowanie metodą tomografii komputerowej ze względu na ryzyko powikłań związane z emisją dużych dawek promieniowania jonizującego powinno być stosowane tylko w określonych sytuacjach klinicznych [12].

## Leczenie niespecyficznych bólów kręgosłupa

Właściwa koncepcja leczenia niespecyficznych bólów kręgosłupa powinna opierać się na:

- modyfikacji lub eliminacji czynników ryzyka,
- leczeniu zachowawczym.

Na podstawie pojawiających się pojedynczych doniesień anglojęzycznych wydaje się, że wykonanie niektórych badań laboratoryjnych u pacjentów cierpiących z powodu niespecyficznych bólów kręgosłupa może mieć istotne znaczenie w ustaleniu właściwego schematu leczenia.

Niespecyficzne bóle kręgosłupa nie są objawami izolowanymi. Mają na nie wpływ: osobowość chorego, miejsce pracy, działalność socjalna oraz hobby. Istotną rolę odgrywa ergonomia dnia codziennego oraz w środowisku pracy [1,2,3,8,10].

Należy zwrócić także uwagę na fakt, że leczenie niespecyficznych bólów kręgosłupa zakończy się niepowodzeniem, jeśli nie weźmiemy pod uwagę pewnych elementów stylu życia (np. palenie tytoniu) i schorzeń współistniejących występujących u pacjentów. Skuteczne leczenie tych schorzeń może mieć istotny wpływ na polepszenie rokowania u pacjentów z niespecyficznymi bólami kręgosłupa [1,2,3,8-15].

## Schorzenia współistniejące

Wiadomo, że nadmierna ilość tkanki tłuszczowej odgrywa istotną rolę w patogenezie choroby zwyrodnieniowej stawów, szczególnie w obrębie stawów obciążonych nadmierną masą ciała. Choroba otyłościowa prowadzi bowiem do me-

chanicznego przeciążenia tkanek i zmiany ustawienia krzywizn kręgosłupa [16]. Powoduje to długotrwałe obciążenia przedniej części ciała, co skutkuje kompensacyjnym przodopochyleniem miednicy [8]. W ten sposób rozwija się zespół hiperlordozy wiotkiej [17]. Pogłębia to mechaniczne obciążenie i zaburza odżywianie w tylnej połowie krążków międzykręgowych [8]. Choroba otyłościowa może mieć także związek z przewlekłym charakterem niespecyficznych bólów kręgosłupa [18].

Nieliczne badania dotyczą współwystępowania niespecyficznych bólów dolnego odcinka kręgosłupa i nadciśnienia tętniczego krwi [19-22]. U chorych z nadciśnieniem tętniczym krwi obserwowane jest zjawisko hipotalgезji. Oznacza to, że osoby chorujące na nadciśnienie tętnicze wykazują zmniejszoną wrażliwość na bodziec bólowy w porównaniu do osób normotensyjnych [23]. Bóle mają znaczenie ostrzegawczo-ochronne i są dla organizmu czynnikiem stresogennym, wyzwalając reakcje obronne i prowadząc do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi [21]. Popularnie stosowane w leczeniu tej choroby inhibitory konwertazy angiotensyny powodują nagromadzenie w tkankach bradykininy. Kininy mogą powodować dolegliwości bólowe poprzez bezpośrednią stymulację zakończeń nerwowych [23].

Podkreśla się także fakt, że niespecyficzne bóle kręgosłupa istotnie częściej występują u pacjentów z niewydolnością krążenia [24].

Hiperlipidemia, jeden z czynników ryzyka miażdżycy, może wpływać na wystąpienie i pogorszenie rokowania u pacjentów z niespecyficznymi bólami kręgosłupa. Dowiedziono, że obecność zwapnień w ścianie aorty brzusznej sprzyja szybszej degeneracji krążków międzykręgowych w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa. Wynika to z niekorzystnego wpływu zmian miażdżycowych w tętnicach lędźwiowych czy też w aorcie brzusznej na dopływ substancji do krążka międzykręgowego, co może prowadzić do jego degeneracji. Niedostateczne zaopatrzenie komór-

rek dysku w składniki odżywcze jest uważane za główny czynnik przyczyniający się do degeneracji dysku [8,24,25-28].

Dolegliwości mięśniowo-kostne należą do potencjalnych niepożądanych działań statyn, najczęściej stosowanych leków hipolipemizujących. Rejestry pacjentów i doświadczenie kliniczne wskazują, że 7–29% pacjentów zgłasza objawy mięśniowe w przebiegu przyjmowania statyn [29]. Najczęściej dolegliwości te przybierają postać mialgii. Tym terminem określa się bóle, osłabienie i męczliwość mięśni bez podwyższenia aktywności kinazy kreatynowej w osoczu krwi [29,30]. W większości przypadków bóle dotyczą dużych grup mięśniowych, w tym mięśni grzbietu. Są one zwykle symetryczne. Typowo pojawiają się w ciągu 4–6 tygodni od rozpoczęcia leczenia, ale mogą również po wielu tygodniach bądź latach terapii [29].

Należy też pamiętać, że oprócz hiperlipidemii do wcześniejszej degeneracji krążków międzykręgowych może przyczyniać się cukrzyca [31-36]. Poza tym niespecyficzne bóle kręgosłupa mogą mieć związek ze wspomnianą chorobą otyłościową i nadciśnieniem tętniczym [37].

Także choroby alergiczne mogą współwystępować z niespecyficznymi bólami kręgosłupa. Według hipotezy alergologa Josepha Millera uwalniane przez mastocyty mediatory chemiczne (m.in. cytokiny prozapalne, histamina) mogą „zmusić” komórki naczyń krwionośnych do delikatnego oddzielenia się, co skutkuje tym, że przedostają się one do układu krwionośnego. To sprawia, że prozapalne cytokiny biorące udział w reakcji alergicznej (IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ ), a także histamina w wysokim stężeniu mogą poprzez motoneurony pobudzać nocyceptory zlokalizowane w obrębie mięśni szkieletowych, powodując ich skurcze i bóle [38].

Poza tym choroby układu moczowo-płciowego zalicza się do patologii mogących powodować bolesne skurcze mięśni. Przypuszczalnie kamica nerkowa, powodując hiperkalciurię, może przyczyniać się do tego stanu [39]. Z kolei, na pod-

stawie przeprowadzonej przez Welk i wsp. metaanalizy, wykazano, że związana z zaburzeniami w oddawaniu moczu dysfunkcja dna miednicy była powszechna u kobiet z niespecyficznym bólem dolnego odcinka kręgosłupa [40].

Okazuje się, że zarówno hipourykemia, jak i hiperurykemia może sprzyjać wystąpieniu niespecyficznym bólów kręgosłupa [41-46]. Opiswane są przypadki artropatii dnawej stawów międzykręgowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa, jak i neuropatii dnawej [41]. [44].

Także obniżone stężenie hemoglobiny było związane z degeneracją dysków [45].

Udowodniono, że stężenie witaminy D w surowicy jest ściśle powiązane z przewlekłym niespecyficznym bólem kręgosłupa. Niedobory mogą prowadzić do zwiększonej nocycykcji, zaburzeń funkcji nerwowo-mięśniowych, zwiększają podatność na stany zapalne w płytkach końcowych kręgosłupa, co wpływa na obniżenie progu odczuwanego bólu, osłabienie i występowanie parestezji [46].

Interesujące są doniesienia sugerujące, że zarówno hiperferrytynemia, jak hipoferrytynemia mogą być związane z występowaniem niespecyficznym bólów kręgosłupa. Okazuje się bowiem, że nadmiar żelaza może sprzyjać degeneracji dysków poprzez zwyrodnienie blaszki granicznej, wapnienia, promowanie ferroapoptozy [47].

Do interesujących wniosków doszli Brown RB i wsp. Nadmierne spożycie soli kuchennej może wiązać się z obrzękiem okolicy lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa, prowadzić do wystąpienia tylnego obrzęku podskórnego w odcinku lędźwiowym. Obrzęk ten dotyczy głębokich tkanek miękkich okolicy powięziowych w odcinkach L1-L5 i skutkować bólem oraz sztywnością stawów kręgosłupa [48].

Reasumując, wydaje się, że należy wykonać i wziąć pod uwagę u pacjenta cierpiącego na niespecyficzne bóle kręgosłupa wyniki niektórych badań laboratoryjnych, jak: lipidogram, stężenie hemoglobiny glikowanej, kwasu moczowego, sodu, ferrytyny [34,35]. Okazuje się, że wartości tych parametrów mogą mieć ścisły związek z wy-

stąpieniem niespecyficznych bólów kręgosłupa, jak i wpływać na rokowanie.

## Farmakoterapia

Podstawą leczenia niespecyficznych bólów kręgosłupa jest farmakoterapia. Jej dobór powinien być indywidualny. W leczeniu ostrego bólu krzyża powodowanego zmianami zwyrodnieniowymi dla złagodzenia bólu w pierwszej kolejności zaleca się przyjmowanie **paracetamolu**, a następnie **niesteroidowych leków przeciwpalnych**. Aczkolwiek niektórzy autorzy nie zalecają stosowania paracetamolu w monoterapii [49,50].

Można także rozważyć krótką kurację lekami zwiotczającymi napięcie mięśniowe (stosowanymi oddzielnie bądź jako dodatek do niesteroidowych leków przeciwpalnych), jeśli paracetamol lub niesteroidowe leki przeciwpalne nie złagodziły bólu. W leczeniu przewlekłego bólu krzyża można krótkotrwale zastosować niesteroidowe leki przeciwpalne i słabe leki opioidowe [49,50,51,52]. Można rozważyć stosowanie: leków przeciwdepresyjnych działających na przekąźnictwo noradrenergiczne lub noradrenergiczno-serotoninergiczne, leków rozluźniających mięśnie, plastrów z wyciągiem z kapsaicyny w celu złagodzenia bólu.

Należy stosować jednorazowo tylko jeden niesteroidowy lek przeciwpalny, zaczynając od małej dawki, którą zwiększa się stopniowo aż do uzyskania najmniejszej skutecznej dawki. U osób powyżej 45. r.ż. niesteroidowy lek przeciwpalny powinno się stosować łącznie z inhibitorem pompy protonowej [49,50]. Niesteroidowe leki przeciwpalne są odpowiedzialne za 25% powikłań polekowych. Czynnikiem ryzyka powikłań po stosowaniu niesteroidowych leków przeciwpalnych są: wiek powyżej 60 lat, choroba wrzodowa żołądka i/lub dwunastnicy w wywiadzie, duża dawka niesteroidowych leków przeciwpalnych lub stosowanie dwóch niesteroidowych leków przeciwpalnych jednocześnie, współistniejące zakażenie *Helicobacter pylori*, równoczesne

stosowanie leków przeciwplatek, antykoagulantów, glikokortykosteroidów, leków alkalinizujących, H<sub>2</sub>-blokerów, inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny [49,50,53,54].

**Diklofenak** to nieselektywny inhibitor COX (o nieznacznej preferencji do COX-2). Z uwagi na krótki okres półtrwania może być stosowany u osób starszych. Rzadziej niż inne niesteroidowe leki przeciwpalne powoduje owrzodzenia przewodu pokarmowego. Co ciekawe, kumuluje się w płynie stawowym, dzięki czemu wykazuje dłuższe działanie niż miałyby to wynikać z jego okresu półtrwania. Poza tym zwiększa wydalanie kwasu moczowego z moczem [50].

Wskazuje się także na korzystny efekt przeciwbólowy **tiaminy** (witamina B<sub>1</sub>), **pirydoksyny** (witamina B<sub>6</sub>) i **cyjanokobalaminy** (witamina B<sub>12</sub>) u pacjentów z niespecyficznymi bólami kręgosłupa przy zastosowaniu dawek terapeutycznych tych witamin (znacznie przekraczających rekomendacje dziennego spożycia), jak również w połączeniu z niesteroidowymi lekami przeciwpalnymi (zwłaszcza z diklofenakiem) [54].

Wyniki badań dowiodły, że stosowanie witamin z grupy B w leczeniu nieswoistych bólów kręgosłupa może zmniejszyć nasilenie bólu, poprawić funkcje motoryczne, powodować regresję zaburzeń czuciowych, poprawić przewodnictwo nerwowe i korzystnie działać na regenerację nerwów [55-62]. W swoich badaniach Calderon-Ospina i wsp. wykazali, że stosowanie diklofenaku w połączeniu z witaminami z grupy B wiąże się z lepszym działaniem przeciwbólowym przy jednocześnie zbliżonym profilu bezpieczeństwa [60]. W randomizowanym, podwójnie ślepych kontrolowanym badaniu NUBES Study pacjentom podawano preparaty z grupy witamin B. Po 60 dniach ich stosowania u badanych zaobserwowano istotne zmniejszenie natężenia bólu [61]. Z kolei Perry MC i wsp. przebadali 1424 dzieci z Australii. Niedobór witaminy B<sub>12</sub> zwiększał ryzyko wystąpienia niespecyficznego bólu odcinka szyjnego i lędźwiowego kręgosłupa [62].

**Koksyby** (celekoksyb, etorykoksyb) to selektywne inhibitory COX-2. Obwodowe obrzęki i zwężki ciśnienia krwi po ich zastosowaniu zdarzają się jednakowo często jak w przypadku klasycznych niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Podawane w tradycyjnych dawkach koksyby nie wpływają na indukowaną tromboksanem agregację płytek krwi (brak działania kardioprotekcyjnego). Natomiast do swoistych dla koksybów działań niepożądanych należą: zakrzepica (efekt blokowania prostacykliny COX-2 bez blokowania produkującej tromboksan COX-1), infekcje dróg oddechowych, reakcje alergiczne. Interesujące jest domniemane działanie przeciwnowotworowe koksybów. Przypuszcza się, że znacząco hamują wzrost różnych komórek nowotworowych i polipów jelita grubego [50].

**Metamizol** jest nieopiodowym lekiem przeciwbólowym i przeciwgorączkowym, cechującym się wyższym profilem bezpieczeństwa względem układu pokarmowego i nerek. W przeciwieństwie do niesteroidowych leków przeciwzapalnych metamizol słabo blokuje cyklooksigenazę COX-1, co może tłumaczyć, dlaczego powoduje mniej krwawień z przewodu pokarmowego. Obecnie trwa badanie EMISI, którego celem jest porównanie skuteczności metamizolu i ibuprofenu w ostrym i podoстрыm zespole bólowym kręgosłupa. Słabą stroną metamizolu jest częste wywoływanie reakcji alergicznych [54].

W przypadku pacjentów, którzy nie odpowiadają na leczenie paracetamolem lub niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi można zastosować opioidy. Są to leki oddziałujące z receptorem opiodowym, stanowiące mieszaninę substancji wyekstrahowanych z maku lekarskiego (*Papaver somniferum*) [50].

**Tramadol** jest słabym agonistą receptora opiodowego i hamuje wychwyty zwrotny serotoniny i noradrenaliny. Do jego najczęstszych działań niepożądanych należą: nudności, wymioty, zawroty głowy, uczucie zmęczenia [49]. Co ciekawe, występowanie objawów niepożądanych u pacjen-

tów w monoterapii nie wyklucza zastosowania u nich tramadolu skojarzonego z paracetamolem lub metamizolem. Ponadto ten rodzaj terapii pozwala na osiągnięcie pozytywnego efektu analgetycznego z jednoczesnym zmniejszeniem działań niepożądanych [54].

Z kolei **buprenorfina** to jeden ze słabszych i najbezpieczniejszych silnych opiodów. Jest m.in. podawana w systemach transdermalnych (zmienianych co 96 godzin). Niewydolność nerek nie ma istotnego wpływu na kinetykę leku, dlatego poleca się go do stosowania w tej grupie pacjentów [50]. Unikalny, odmienny od innych opiodów, profil farmakologiczny buprenorfiny został potwierdzony w licznych badaniach eksperymentalnych i klinicznych, w leczeniu bólu przewlekłego o różnej etiologii. Najistotniejsze aspekty kliniczne dotyczą profilu bezpieczeństwa buprenorfiny i obejmują: efekt pułapowy dla depresji oddechowej, niskie ryzyko wywołania zaparcia stolca, mniejsze niż w przypadku innych opiodów niekorzystne działania ośrodkowe, brak działania immunosupresyjnego, hamowanie hiperalgezji, brak kumulacji w niewydolności nerek i niewielkie ryzyko interakcji lekowych. Powyższe właściwości leku powodują, iż buprenorfina stanowi atrakcyjną opcję terapeutyczną w leczeniu bólu przewlekłego [51]. Do zalet należy także wygodna forma stosowania tego leku w postaci plastrów [52].

**Tapentadol** jest stosunkowo nowym lekiem przeciwbólowym. Ma podwójny, ośrodkowy mechanizm działania, zarówno jako agonista receptora opiodowego, jak i inhibitor wychwyty zwrotnego noradrenaliny. Lek ten wykazuje w leczeniu zespołów bólowych kręgosłupa porównywalną z oksykodonem skuteczność przeciwbólową. Do jego najczęstszych działań niepożądanych należą zawroty głowy i senność. Należy pamiętać, że w przypadku podjęcia decyzji o leczeniu opiodami dołączenie do terapii antagonisty receptora opiodowego, takiego jak naltrekson czy nalokson, skutkuje skutecznością przeciwbólową opiodu przy niższej dawce, niższym ryzykiem uzależnienia fizycznego i działań niepożądanych.

danych związanych z opioidami – zapaść, senność i świądu [54].

Warto też zwrócić uwagę na fakt, że wszystkie nieopiodowe leki przeciwbólowe, w tym niesteroidowe leki przeciwzapalne, wykazują efekt pułapowy. Oznacza to, że powyżej pewnej dawki leki te nie zwiększają już siły swego działania. Z kolei opioidowe leki przeciwbólowe nie wywołują tego efektu pułapowego, dlatego nie mają dawek maksymalnych. Wyjątek stanowi buprenorfina. Zatem zwiększanie dawek nieopiodowych leków przeciwbólowych nie przynosi korzyści w leczeniu bólu, a jedynie zwiększa ryzyko wystąpienia działań niepożądanych. Dlatego wszystkie leki nieopiodowe mają swoje dawki maksymalne, których nie należy przekraczać [50].

W leczeniu stosuje się także leki miorelaksacyjne [54]. Do grupy leków zwiotczających mięśnie działających ośrodkowo należy **tyzaniodyna**. Zmniejsza napięcie mięśniowe, prawdopodobnie poprzez zwiększenie hamowania presynaptycznego motoneuronów. Hamuje uwalnianie aminokwasów pobudzających receptory N-metylo-D-asparaginianowe (NMDA). Jest agonistą receptorów alfa-2-adrenergicznych w ośrodkowym układzie nerwowym. Tyzanidynę stosuje się w leczeniu bolesnych skurczów mięśni wywołanych przez bóle kręgosłupa [53,63,64]. Podczas terapii należy pamiętać, że u pacjentów leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego, zwłaszcza inhibitorami konwertazy angiotensyny, po zastosowaniu tyzaniidyny może wystąpić hipotonia i bradykardia [54]. Należy jednak pamiętać, że leki miorelaksacyjne wywołują szereg działań niepożądanych, takich jak senność, niezborność ruchów, odczyn alergiczny oraz zależność lekową. Są przeciwwskazane dla kierowców pojazdów samochodowych [50].

**Blokady sterydowe** to metoda leczenia polegająca na oddziaływaniu na elementy obwodowego układu nerwowego za pomocą wstrzykiwania środków sterydowych. Jej działanie polega na miejscowym zmniejszaniu stanu zapalnego, efekcie przeciwobrzękowym, a poprzez

to działaniu przeciwbólowym [65]. Uważa się, że u 21–41% osób z przewlekłymi niespecyficznymi bólami kręgosłupa dolegliwości są spowodowane chorobą zwyrodnieniową stawów międzywyrostkowych. To właśnie w tej grupie pacjentów mają zastosowanie blokady sterydowe [54].

## Kriolezja i termolezja

Kriolezja, czyli wymrażanie nerwów czuciowych, jest funkcjonalnym odpowiednikiem blokad nerwowych, pozbawionym jednak działania ubocznego ogólnoustrojowego, gdyż czynnikiem działającym na unerwienie czuciowe jest niska temperatura, która niszczy strukturę wewnętrzną nerwu, uniemożliwiając przewodzenie bodźców. Skuteczność lecznicza tej metody obejmuje redukcję lub eliminację bólu od 6 miesięcy do 2 lat.

Termolezja to metoda destrukcji struktur nerwowych poprzez działanie temperatury powyżej 45°C, generowanej na końcu elektrody precyzyjnie wprowadzonej do tkanki nerwowej [65].

## Inne metody terapii

Jak wspomniano, podstawą leczenia niespecyficznego bólu kręgosłupa jest indywidualnie dobrana farmakoterapia. Jednak samo stosowanie leków z uwagi na możliwe powikłania oraz uzależnienie pacjenta nie jest optymalnym sposobem terapii.

Do innych metod stosowanych w leczeniu nieswoistego przewlekłego bólu krzyża zaliczyć należy: terapię poznawczo-behawioralną, kinezyterapię prowadzoną pod nadzorem, interwencje oparte na krótkotrwałej edukacji i wielodyscyplinarne (biopsychospołeczne) metody leczenia [8]. Pewne znaczenie może mieć również fizykoterapia, poprzez stosowanie np. elektroterapii, jonoforezy, prądów diadynamicznych, terapii prądami interferencyjnymi (Nemecka), TENS (przezskórna stymulacja nerwów) [66,67].

Wykazano, że poprawa wydolności aerobowej jest rozsądnym celem leczenia w połączeniu z pro-



gramem rehabilitacyjnym ukierunkowanym na przywrócenie prawidłowej ruchomości odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa oraz wzmocnienie mięśni [8].

Znaczenie ma również rehabilitacja, terapia manualna i psychoterapia [8,49,66,67].

Do innych metod leczenia należy mezoterapia i pilates [69,70]. Mezoterapia to technika mikroiniekcji i podania leków, wyrobów medycznych, które wykażą istotny efekt kliniczny w miejscu patologii. Zabieg mezoterapii polega na wykonaniu w obrębie danego odcinka kręgosłupa 20–25 mikroiniekcji w określone punkty. W tej metodzie stosuje się: lidokainę, niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz tropokolagen I. Mezoterapia jest bezpieczna, działa przeciwbólowo, zmniejsza napięcie tkanek, tym samym powodując ich lepszą ruchomość [69].

Pilates to terapia ruchowa kręgosłupa prowadzona zgodnie z zasadami biomechaniki narządu ruchu, przyczyniająca się do redukcji bólu. Polega na pracy nad prawidłowym ustawieniem ciała (zarówno ogólnej postawy, jak i podczas ćwiczeń), równowagą mięśniową, siłą i elastycznością kręgosłupa i tkanek go otaczających [70]. Systematyczny trening redukuje ból odcinka lędźwiowego kręgosłupa, poprawia samopoczucie i sprawność fizyczną [66].

## Podsumowanie

Niespecyficzne bóle kręgosłupa stały się ogromnym wyzwaniem diagnostyczno-terapeutycznym XXI w. dla lekarzy i fizjoterapeutów. Słaba korelacja wyników badań obrazowych z niespecyficznymi bólami kręgosłupa sprawia, że podstawą w diagnostyce obrazowej kręgosłupa są standardowe zdjęcia radiologiczne wykonywane w dwóch projekcjach (AP oraz bocznej), a coraz częściej kluczową rolę odgrywają zdjęcia na stojąco (w pełnym obciążeniu) [12].

Właściwa koncepcja leczenia niespecyficznych bólów kręgosłupa powinna opierać się na modyfikacji lub eliminacji czynników ryzyka oraz lecze-

niu zachowawczym. Niespecyficzne bóle kręgosłupa nie są objawami izolowanymi. Mają na nie wpływ: osobowość chorego, miejsce pracy, działalność socjalna oraz hobby. Istotną rolę odgrywa ergonomia dnia codziennego oraz w środowisku pracy [8,34].

Należy również zwrócić uwagę na schorzenia współwystępujące u pacjentów, takie jak choroby układu sercowo-naczyniowego (nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia), cukrzyca typu 2, alergie. Schorzenia współwystępujące mogą pogarszać jakość tkanek kręgosłupa i wpływać na percepcję bólu [28,34,35,38,48].

Poza tym należy wykonać i wziąć pod uwagę także wyniki niektórych badań laboratoryjnych, jak: lipidogram, stężenie hemoglobiny glikowanej, kwasu moczowego, sodu, ferrytyny oraz stężenie witaminy D<sub>3</sub>. Okazuje się, że wartości tych parametrów mogą mieć ścisły związek z wystąpieniem niespecyficznych bólów kręgosłupa, jak i wpływać na rokowanie [26,27,28,31,36,38,42,46,47].

Dobór farmakoterapii powinien być indywidualny. Należy pamiętać, że samo stosowanie leków z uwagi na możliwe powikłania nie jest optymalnym sposobem terapii. Znaczenie ma również rehabilitacja, terapia manualna i psychoterapia [8,66,67]. Do innych metod leczenia należy m.in. mezoterapia i pilates [69,70].

Nadesłano: 31-10-2024

Adres do korespondencji: redakcja@gabinetprywatny.pl

### Piśmiennictwo:

1. Domżał TM. Bóle krzyża – rozpoznawanie i leczenie. *Med Dypł* 2011(20);12(189):34-45.
2. Krismer M, van Tulder M. The Low Back Pain Group of the Bone and Joint Health Strategies for Europe Project. Strategies for prevention and management of musculoskeletal conditions: Low back pain (non-specific). *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007;21:77-91.
3. Milanow I. Back Pain. *Pediatr Med Rodz* 2014;10(3):253-264.
4. Magora A, Schwartz A. Relation between the low back syndrome and x-ray findings. I. Degenerative osteoarthritis. *San J Rehab Med* 1976;8:115-125.
5. Jarvik JJ, Hollingworth WW, Heagerty P, Haynor DR, Deyo RA. The longitudinal assessment of imaging and disability of the back (LAID Back) study: baseline data. *Spine* 2001;26(10):1158-1166.
6. Merkle M, Walchli B, Boos N. Degenerative lumbar spondylosis. W: Boos N, Aebi N [red.]. *Spinal disorders. Fundamentals of diagnosis and treatment*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg Nowy Jork 2008: 539-584.
7. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scan of the lumbar spine in asymptoma-

- tic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72:403-408.
8. Kraemer J, Hasenbring M, Kraemer R, Taub E, Theodoridis Th, Wilke H [red]: Intervertebral disk diseases. Causes, diagnosis, treatment and prophylaxis. Thieme, Stugart Nowy Jork 2008.
  9. Adams M, Burton K, Bogduk N, Dolan P. The biomechanics of back pain. Churchill Livingstone 2012.
  10. Elfering A, Mannion AF. Epidemiology and risk factors of spinal disorders. W: Boos N, Aebi N [red]. Spinal disorders. Fundamentals of diagnosis and treatment. Springer- Verlag, Berlin Heidelberg Nowy Jork 2008: 153-174.
  11. Dziak A. Bóle i dysfunkcje kręgosłupa. Wydawnictwo Medicina Sportiva, Kraków 2007.
  12. Koszela K. Diagnostyka obrazowa kręgosłupa. W: Koszela K [red]. Zespoły bólowe kręgosłupa wyzwaniem XXI wieku. Medical Tribune Polska, Warszawa 2023, wyd. 1; ss. 69-87.
  13. Da Costa BR, Vieira ER. Risk factors for work related musculoskeletal disorders: a systematic review of recent longitudinal studies. *Am J Ind Med*. 2010;53(3):285-323.
  14. Iwahashi M, Matsuzaki H, Tokuhashi Y, Wakabayashi K, Uematsu Y. Mechanism of intervertebral disc degeneration caused by nicotine in rabbits to explicate intervertebral disc disorders caused by smoking. *Spine (Phila Pa 1976)* 2002;27(13): 1396-1401.
  15. Biliński PJ, Talkowski J. Czy sportowa aktywność fizyczna chroni przed bólem kręgosłupa? *Med Sport* 1996;63(10):13-16.
  16. Stodolny J. Choroba przeciążeniowa kręgosłupa. ZL Natura, Kielce 1999.
  17. Rakowski A. Kręgosłup w stresie. Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN, Wrocław 2017.
  18. Borenstein DG. Epidemiology, etiology, diagnostic evaluation and treatment of low back pain. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13(2):128-134.
  19. Altinel L, Kose KC, Ergan V, Isik C, Aksoy Y, Ozdemir A, et al. The prevalence of low back pain and risk factors among adult population in Afyon region, Turkey. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2008;42(5):328-333.
  20. Bruehl S, Mc Cubbin J, Harden R. Theoretical review: altered pain regulatory systems in chronic pain. *Neurosci Biobehav Rev* 1999;23:877-890.
  21. Krawczyk JI, Adamkiewicz M, Kurnatowska I, Nowicki M. Występowanie bólu, jego charakterystyka oraz związek ze stopniem kontroli ciśnienia u osób chorujących na nadciśnienie tętnicze. *Nadciśnienie Tętnicze* 2013;17(3):221-230.
  22. Leino-Arjas P, Solovieva S, Kirjonen J, Reunanen A, Riihimäki H. Cardiovascular risk factors and low-back pain in a long-term follow-up of industrial employees. *Scand J Work Environ Health* 2006;32(1):12-19.
  23. Ghione S. Hypertension-associated hypoalgesia. Evidence experimental animals and humans, patophysiological mechanism and potential clinical consequences. *Hypertension* 1996;28:494-504.
  24. Chen J, Zhang Y, Simonsick E, Starkweather A, Chen MH, McCauley P, et al. Back pain and heart failure in community-dwelling older adults: Findings from the Health ABC study. *Geriatr Nurs* 2021;42(3):643-649. doi: 10.1016/j.gerinurse.2021.03.016. Epub 2021 Apr 3. PMID: 33823422; PMCID: PMC8197735.
  25. Kong MH, Miyazaki M, Wei F, Yoon S, Wang C. Rabbit model for in vivo study of intervertebral disc degeneration and regeneration. *J Korean Neurosurg Soc* 2008;44:327-333.
  26. Ahorukomeye P, Mahajan A, Du JY, Yu CC, Bhandutia AK, et al. Association Between Hypercholesterolemia and Neck Pain in a Cross-sectional Population-based Study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2023;48(2):137-142. doi: 10.1097/BRS.0000000000004485. PMID: 36122297.
  27. Kumagai G, Wada K, Tanaka T, Kudo H, Asari T, Chiba D, et al. Associations between neck symptoms and LDL cholesterol in a cross-sectional population-based study. *J Orthop Sci* 2018;23(2):277-281. doi: 10.1016/j.jos.2017.11.002. Epub 2017 Nov 22. PMID: 29174032.
  28. Citko A, Górski S, Marcinowicz L, Górską A. Analysis of risk factors of recurring non-specific low back pain with particular emphasis on "new" predictive factors. *Family Medicine & Primary Care Review* 2017;19(3):201-208. doi: 10.5114/fmpcr.2017.69275.
  29. Starzyk K, Woźakowska-Kaplon B. Objawy mięśniowe w przebiegu stosowania statyn- fakty, mity, rzeczywistość i stanowiska ekspertów. *Folia Cardiol* 2015;10(5):354-360.
  30. Banach M, Juraneck JK, Antczak J. Neuropatie polekowe. *Fam Med Prim Care Rev* 2015;17(4):284-288.
  31. Victor VM, Rocha M, Herance R, Hernandez-Mijares A. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in type 2 diabetes. *Curr Pharm Des* 2011;17:3947-3958.
  32. Filipiak KJ, Sokólski M. Dyslipidemia aterogenna – rozpoznawanie, zasady postępowania. *Choroby Serca i Naczyń* 2017;14(5):275-278.
  33. Real A, Ukogu C, Krishnamoorthy D, Zubizarreta N, Cho SK, Hecht AC, et al. Elevated glycemoalbumin HbA1c is associated with low back pain in nonoverweight diabetics. *Spine J* 2019;19(2):225-231. doi: 10.1016/j.spinee.2018.05.035. PMID: 29859349; PMCID: PMC6274599.
  34. Citko A, Górski S, Marcinowicz L, Cybulski M, Sierakowska M. Nonspecific cervical spine pain /neck pain/ in medical personnel of north-eastern Poland – a cross-sectional study. *Front Med Sec Rheumatology* 2024;11. doi: 10.3389/fmed.2024.1466370.
  35. Citko A, Górski S, Marcinowicz L, Górską A. Sedentary Lifestyle and Nonspecific Low Back Pain in Medical Personnel in North-East Poland. *Biomed Res Int* 2018;1965807. doi: 10.1155/2018/1965807. PMID: 30271778; PMCID: PMC6151221.
  36. Lima Florencio L, Lopez-de-Andres A, Hernández-Barrera V, Palacios-Ceña D, Fernández-de-Las-Peñas C, Jimenez-García R, et al. Is There an Association between Diabetes and Neck and Back Pain? Results of a Case-Control Study. *J Clin Med* 2020;9(9):2867. doi: 10.3390/jcm9092867. PMID: 32899769; PMCID: PMC7563531.
  37. Rowland SA, Ramos AK, Carvajal-Suarez M, Trinidad N, Johnson-Beller R, Struwe L, et al. Musculoskeletal Pain and Cardiovascular Risk in Hispanic/Latino Meatpacking Workers. *Workplace Health Saf* 2021;69(12):556-563. doi: 10.1177/21650799211016908. PMID: 34425720.
  38. Citko A. Alergia jako czynnik predykcyjny nieswoistych bólów dolnego odcinka kręgosłupa – przegląd piśmiennictwa. *Lek w Polsce* 2020;30 (345):22-26.
  39. Citko A, Owsienik I. „Nowe” czynniki predykcyjne nieswoistych bólów kręgosłupa. *Gabinet Prywatny* 2022;29(282):33-38.
  40. Welk B, Baverstock R. Is there a link between back pain and urinary symptoms? *Neurourol Urodyn* 2020;39(2):523-532. doi: 10.1002/nau.24269. Epub 2020 Jan 3. PMID: 31899561.
  41. King JC, Nicholas C. Gouty arthropathy of the lumbar spine: a case report and review of the literature. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997;22(19):2309-12. doi: 10.1097/00007632-199710010-00023. PMID: 9346154.
  42. Comberg HU, Schach S. Hyperuricemia is Associated with Musculo-skeletal Pain - Results from a Cross-sectional Study. *The Open Pain Journal* 2016;9:15-25. doi: 10.2174/1876386301609010015.
  43. Yang M, Wang N, Zhang W, Sun T, Zhang D, Chang Y, et al. The Dual Effect of Abnormal Serum Uric Acid on Intervertebral Disc Degeneration. *Oxid Med Cell Longev*. 2021 Sep 29;2021:2362799. doi: 10.1155/2021/2362799. PMID: 34630846; PMCID: PMC8494577.
  44. Chen JH, Chuang SY, Chen HJ, Yeh WT, Pan WH. Serum uric acid level as an independent risk factor for all-cause, cardiovascular, and ischemic stroke mortality: a Chinese cohort study. *Arthritis Rheum* 2009;61(2):225-32. doi: 10.1002/art.24164. PMID: 19177541.
  45. Chang H, Xu J, Li X, Zhao R, Wang M, Ding W. Association between anemia and lumbar disc degeneration in patients with low back pain: an observational retrospective study. *Eur Spine J* 2023;32(6):2059-2068. doi: 10.1007/s00586-023-07652-1. PMID: 36939888.
  46. Marcinkowski JT, Konopielko Z, Rosińska P, Klimberg A. Czynniki ryzyka wystąpienia i utrzymania się bólu kręgosłupa, a szczególnie odcinka lędźwiowo- krzyżowego (low back pain – LBP). W: Marcinkowski JT, Konopielko Z [red]. Tajemnicze bóle kręgosłupa odcinka lędźwiowo krzyżowego. W kręgach wiedzy, wątpliwości i kontrowersji: epidemiologów, lekarzy, fizjoterapeutów i psychologów. Wydawnictwo Uniwersytetu Zielonogórskiego, Zielona Góra 2023, wyd. 1.
  47. Tang Y, Wu J, Xu M, Zhu T, Sun Y, Chen H, et al. Causal associations of iron status and back pain risk: A Mendelian randomization study. *Front Nutr* 2022;9:923590. doi: 10.3389/fnut.2022.923590. PMID: 36034918; PMCID: PMC9399786.
  48. Brown RB: Non-Specific Low Back Pain, Dietary Salt Intake, and Posterior Lumbar Subcutaneous Edema. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(15):9158. doi: 10.3390/ijerph19159158. PMID: 35954516; PMCID: PMC9368517.
  49. Szamkolowicz G. Ostry ból krzyża. Najczęstsze pytania i odpowiedzi. *Lek Rodz* 2013;4:264-268.
  50. Rogowska E, Matuszkiewicz E, Biel M, Kalsi K, Plucińska K,

- Przepiórkiewicz H, *et al.* Farmy kompendium. Corpusmind 2020, wyd. 1.
51. Kocot-Kępska M, Przeklasa-Muszyńska A, Dobrogowski J. Buprenofina – opioid o unikalnych właściwościach. *Medycyna Paliatywna w Praktyce* 2016;10 (3):77-88.
  52. Dzierżanowski T, Ciałkowska-Rysz A. Buprenofina w leczeniu bólu przewlekłego – przegląd aktualnych doniesień. *Medycyna Paliatywna* 2011;2:62-75.
  53. Janiec W, Londzin P, Śliwiński L, Nowińska B. Niesteroïdowe leki przeciwzapalne, przeciwbólowe, przeciwgorączkowe i przeciwreumatyczne oraz leki stosowane w fibromialgii, okresowych zespołach zależnych od kriopiryny i w miastonii. W: Janiec W [red]. *Kompendium farmakologii*. PZWL, Warszawa 2021, wyd. 5; ss.343-371.
  54. Brzozowska-Mańkowska S, Adamczyk K. Farmakoterapia w zespołach bólowych kręgosłupa. W: Koszela K [red]. *Zespoły bólowe kręgosłupa wyzwaniem XXI wieku*. Medical Tribune Polska, Warszawa 2023, wyd. 1; ss. 99-113.
  55. Tamaddonfard E, Samadi F, Egdami K. The effects of vitamin B12 and diclofenac and their combination on cold and mechanical allodynia in a neuropathic pain model in rats. *Vet Res Forum* 2013;4(1):19-24. PMID: 25593681; PMCID: PMC4293892.
  56. Granados-Soto V, Sánchez-Ramirez G, la Torre MR, Caram-Salas NL, Medina-Santillán R, Reyes-García G. Effect of diclofenac on the antiallodynic activity of vitamin B12 in a neuropathic pain model in the rat. *Proc West Pharmacol Soc.* 2004;47:92-4. PMID: 15633622.
  57. Svyrydova N. The role of B vitamins in the treatment of back pain. *East European Journal of Neurology* 2018; 1(19): 38-43. [https://doi.org/10.33444/2411-5797.2018.1\(19\).38-43](https://doi.org/10.33444/2411-5797.2018.1(19).38-43).
  58. Nouri A, Patel K, Montejo J, Nasser R, Gimbel DA, Sciubba DM, *et al.* The Role of Vitamin B12 in the Management and Optimization of Treatment in Patients With Degenerative Cervical Myelopathy. *Global Spine J* 2019;9(3):331-337. doi: 10.1177/2192568218758633. Epub 2018 May 17. PMID: 31192102; PMCID: PMC6542160.
  59. Zhang M, Han W, Hu S, Xu H. Methylcobalamin: a potential vitamin of pain killer. *Neural Plast.* 2013;2013:424651. doi: 10.1155/2013/424651. Epub 2013 Dec 26. PMID: 24455309; PMCID: PMC3888748.
  60. Calderon-Ospina CA, Nava-Mesa MO, Arbeláez Ariza CE. Effect of Combined Diclofenac and B Vitamins (Thiamine, Pyridoxine, and Cyanocobalamin) for Low Back Pain Management: Systematic Review and Meta-analysis. *Pain Med* 2020;21(4):766-781. doi: 10.1093/pm/pnz216. PMID: 31529101; PMCID: PMC7139211.
  61. Mibielli MAN, Nunes CP, Goldberg H, Buchman L, Oliveira L, Mezitis SGE, *et al.* Nucleotides Cytidine and Uridine Associated with Vitamin B12 vs B-Complex Vitamins in the Treatment of Low Back Pain: The NUBES Study. *J Pain Res* 2020;13:2531-2541. doi: 10.2147/JPR.S277024. PMID: 33116795; PMCID: PMC7568635.
  62. Perry MC, Straker LM, Oddy WH, O'Sullivan PB, Smith AJ. Spinal pain and nutrition in adolescents – an exploratory cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord* 2010;11:138. doi: 10.1186/1471-2474-11-138. PMID: 20587071; PMCID: PMC2910660.
  63. Pytlik M, Janiec W, Cegiela U. Leki zwiotczające mięśnie szkieletowe. W: Janiec W [red]. *Kompendium farmakologii*. PZWL, Warszawa 2021, wyd. 5; ss.167-175.
  64. Olszanecki R, Wolkow P, Jawień J [red]. *Farmakologia schorzeń układów i narządów*. W: *Farmakologia. Mechanizmy, leki. Farmakoterapia oparta na faktach*. Tom I. PZWL, Warszawa 202,3 wyd. 1; ss. 239-369.
  65. Dobrogowski J, Wordliczek J. Ból przewlekły. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego UJ Kraków 2002.
  66. Staugaard-Jones JA. The vital psoas muscle. Connecting physical, emotional and spiritual well-being. Lotus Publishing and North Atlantic Books 2012.
  67. Zając L. Rola fizykoterapii w leczeniu zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowego. W: Kiwerski JE [red]. *Terapia zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowego*. Wyższa Szkoła Rehabilitacji, Warszawa 2018, wyd. 1; ss. 87-104.
  68. Kaczor L. Usprawnienia w środowisku wodnym pacjentów z bólami dolnego odcinka kręgosłupa. W: Kiwerski JE [red]. *Terapia zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowego*. Wydawnictwo Wyższej Szkoły Rehabilitacji, Warszawa 2018; ss. 107-128.
  69. Koszela K. Mezoterapia kręgosłupa w przebiegu zespołu bólowego. W: Koszela K [red]. *Zespoły bólowe kręgosłupa wyzwaniem XXI wieku*. Medical Tribune Polska, Warszawa 2023, wyd. 1; ss. 114-125.
  70. Popieluch M. Terapia ruchem – pilates. W: Koszela K [red]. *Zespoły bólowe kręgosłupa wyzwaniem XXI wieku*. Medical Tribune Polska, Warszawa 2023, wyd. 1; ss. 140-161.