

Część 11

**Zespoły bólowe kręgosłupa
lędźwiowego oraz stawu
krzyżowo-biodrowego**

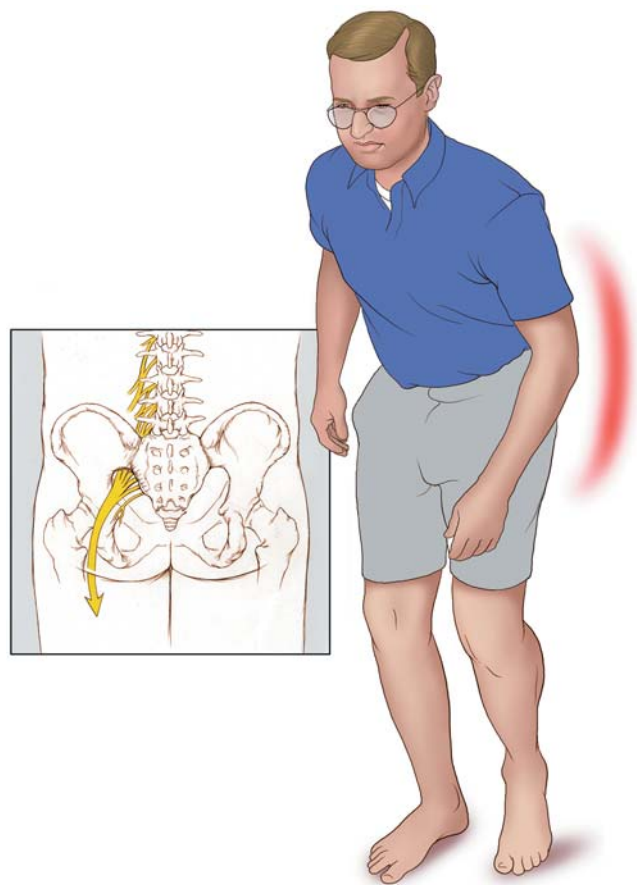
Radikulopatia lędźwiowa

CHARAKTERYSTYKA ZESPOŁU

Radikulopatia lędźwiowa (*lumbar radiculopathy*) jest zespołem objawów, na który składają się neurogeny ból pleców oraz ból kończyny dolnej promieniujący od korzenia nerwu rdzeniowego odcinka lędźwiowego. Oprócz bólu pacjenci mogą odczuwać drętwienie, osłabienie siły mięśniowej oraz zanik odruchów. Do przyczyn radikulopatii lędźwiowej zalicza się przepuklinę krążka międzykręgowego, zwężenie otworów międzykręgowych, guzy, osteofity oraz rzadko infekcje. Wielu pacjentów oraz lekarzy nazywa radikulopatię lędźwiową *rwą kulszową*.

OBJAWY KLINICZNE

Pacjenci, u których występuje radikulopatia lędźwiowa, skarżą się na ból, drętwienie, mrowienie oraz parestezje w obszarze zaopatrywanym przez zajęty korzeń lub korzenie nerwowe (tab. 66-1). Chorzy mogą również zauważyć osłabienie siły mięśniowej oraz brak koordynacji w zajętej kończynie. Skurcz mięśni i ból pleców, podobnie jak ból pośladków, są częste. W czasie badania fizykalnego można zauważyć upośledzenie czucia, osłabienie siły mięśniowej i zaburzenia w odruchach. Pacjenci z radikulopatią lędźwiową często prezentują odruchowe przesunięcie tułowia na jedną stronę (ryc. 66-1). Objaw Lasegue'a (unoszenia wyprostowanych w kolanach kończyn dolnych) jest prawie zawsze dodatni u pacjentów z radikulopatią lędźwiową (ryc. 66-2 i 66-3). Czasami u tych chorych występuje ucisk na korzenie nerwów rdzeniowych lędźwiowych oraz ogon koński, co prowadzi do mielopatii lędźwiowej oraz zespołu ogona końskiego. W takim przypadku pacjenci odczuwają osłabienie siły mięśniowej kończyn dolnych oraz objawy ze strony



Rycina 66-1 Pacjenci, u których występuje radikulopatia lędźwiowa, często przyjmują nienaturalną postawę, próbując zmniejszyć ucisk na zajęty korzeń nerwu rdzeniowego i zmniejszyć ból.

Tabela 66-1 Objawy kliniczne radikulopatii lędźwiowej

Korzeń nerwowy	Ból	Zaburzenia czucia	Oslabienie siły mięśniowej	Zaburzenia odruchów
L4	plecy, podudzie, udo, kończyna dolna	drętwienie podudzia	zginacze grzbietowe stopy	odrzuch kolanowy
L5	plecy, tylna część uda, kończyna dolna	drętwienie grzbietowej powierzchni stopy oraz pierwszej przestrzeni międzypalcowej	prostownik długi palucha	zaden
S1	plecy, tylna część podudzia, kończyna dolna	drętwienie bocznej części stopy	mięsień brzuchaty tydki, mięsień płaszczkowaty	odrzuch skokowy



Rycina 66-2 Test Lasegue'a (unoszenia wyprostowanych w kolanach nóg): u pacjenta leżącego na wznak nogę zdrową zgina się pod kątem 45 stopni w kolanie, a noga chora jest ułożona płasko na stole. (Według: Waldman SD: Physical Diagnosis of Pain: An Atlas of Signs and Symptoms. Philadelphia, Saunders, 2006, s. 243.)

jelit i pęcherza moczowego o różnym stopniu nasilenia. Jest to sytuacja wymagająca pilnej interwencji neurochirurgicznej i powinna być jak najszybciej leczona.

ROZPOZNANIE

Badanie MR dostarcza najlepszą informację dotyczącą odcinka lędźwiowego kręgosłupa oraz jego zawartości i powinno być wykonane u wszystkich pacjentów z radikulopatią lędźwiową (ryc. 66-4). Badanie MR jest bardzo dokładne i umożliwia identyfikację nieprawidłowości, które mogą być przyczyną mielopatii lędźwiowej. U pacjentów, którzy nie mogą poddać się badaniu MR (np. pacjenci ze sztucz-



Rycina 66-3 Test Lasegue'a (unoszenia wyprostowanych w kolanach nóg): noga chora zgięta w kostce pod kątem 90 stopni jest powoli unoszona ku górze z całkowicie wyprostowanym kolaniem. (Według: Waldman SD: Physical Diagnosis of Pain: An Atlas of Signs and Symptoms. Philadelphia, Saunders, 2006, s. 244.)

nym rozrusznikiem serca), racjonalną alternatywą są tomografia komputerowa lub mielografia. Scyntygrafia kośćca oraz zdjęcia prześwietlowe RTG są wskazane w razie podejrzenia złamania lub patologii kostnych, takich jak zmiany przerzutowe.

Chociaż badania MR, TK i mielografia dostarczają użytecznych informacji o neuroanatomii, elektromiografia oraz badanie szybkości przewodzenia nerwowego dostarczają informacji o faktycznym stanie każdego z nerwów rdzeniowych oraz spłotów lędźwiowych. Elektromiografia pozwala także na rozróżnienie uszkodzenia spłotu od radikulopatii oraz identyfikację współistniejącej neuropatii z uwięzieniem, takiej jak zespół kanału śtępu, który może utrudniać rozpoznanie.

Jeżeli rozpoznanie radikulopatii lędźwiowej jest wątpliwe, powinny być przeprowadzone badania dodatkowe, takie jak morfologia, OB, badanie przeciwciał przeciwjadrowych, antygenu HLA B-27 oraz podstawowe badania biochemiczne krwi, aby wykluczyć inne przyczyny bólów.

ROZPOZNANIE RÓŻNICOWE

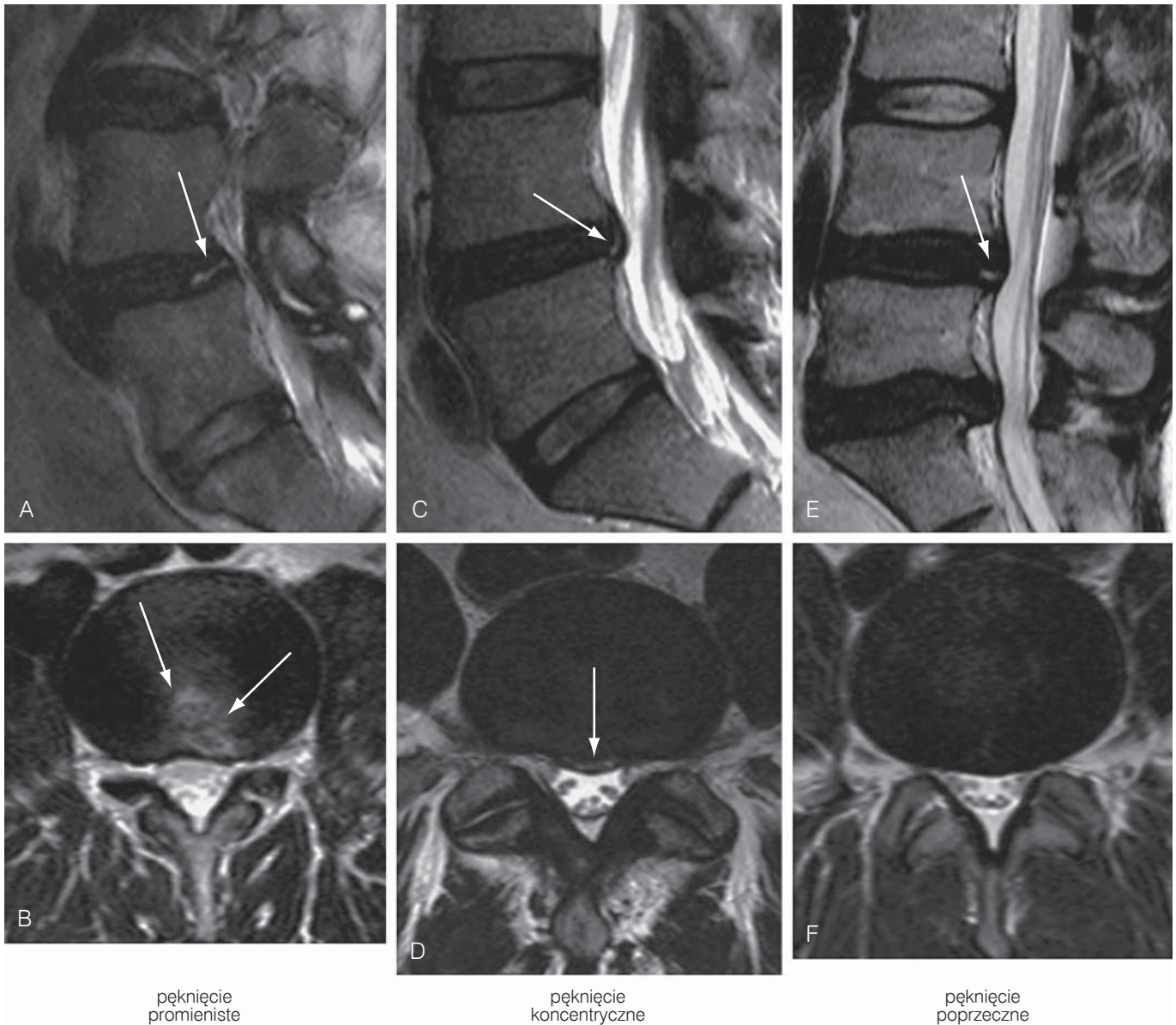
Radikulopatia lędźwiowa jest rozpoznaniem klinicznym opartym na połączeniu wywiadu, badania fizykalnego, badań radiologicznych oraz MR. Zespoły bólowe mogące przypominać radikulopatię lędźwiową, to między innymi bóle odcinka krzyżowo-lędźwiowego kręgosłupa, zapalenie kaletek mięśni lędźwiowych, fibromialgia lędźwiowa, zapalenie stawów oraz patologie lędźwiowego odcinka rdzenia kręgowego, korzeni, spłotów i nerwów.

LECZENIE

Najlepszym sposobem leczenia radikulopatii lędźwiowej jest postępowanie wielokierunkowe. Fizjoterapia, w tym metody leczenia ciepłem oraz głęboki masaż połączone z podawaniem niesteroidowych leków przeciwzapalnych i rozluźniających mięśnie szkieletowe, jest dobrym leczeniem początkowym. Jeśli to konieczne, można dodatkowo zastosować zewnątrzoponowe blokady nerwów w odcinku krzyżowym lub lędźwiowym; blokady nerwowe z zastosowaniem anestetyków miejscowych oraz kortykosteroidów są bardzo skuteczne w leczeniu radikulopatii lędźwiowej. Zaburzenia snu oraz depresja najlepiej poddają się leczeniu trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi, takimi jak nortryptylina. Jej dawkowanie należy rozpoczynać od pojedynczej dawki wieczornej – 25 mg.

POWIKŁANIA I UTRUDNIENIA

Brak prawidłowego rozpoznania radikulopatii lędźwiowej może narazić pacjenta na rozwój mielopatii lędźwiowej, która nieleczona, może spowodować paraparezę lub paraplegię.



Rycina 66-4 Pęknięcia pierścienia włóknistego w badaniu MR na obrazach T2-zależnych w projekcji strzałkowej (**A, C, E**) i osiowej (**B, D, F**). **A i B.** Pęknięcie promieniste (*strzałki*). **C i D.** Pęknięcie koncentryczne (*strzałki*). **E i F.** Pęknięcie poprzeczne, widoczne jedynie na obrazie w projekcji strzałkowej (*strzałka*). (Według: Edelman RR, Hessellink JR, Zlatkin MB, Crues JV: Clinical Magnetic Resonance Imaging, wyd. 3, Philadelphia, Saunders, 2006, s. 2203.)

Uwagi kliniczne

Należy rozróżnić zespół kanału stępu od radikulopatii lędźwiowej (będącej patologią lędźwiowych korzeni nerwowych), której objawy mogą być podobne również do objawów ucisku nerwu strzałkowego. Co więcej, należy pamiętać, że radikulopatia lędźwiowa oraz uszkodzenie nerwu strzałkowego wskutek zakleszczenia mogą współistnieć w zespole „podwójnego ucisku” (*“double crush” syndrome*).

Zespół mięśnia najszerzego grzbietu

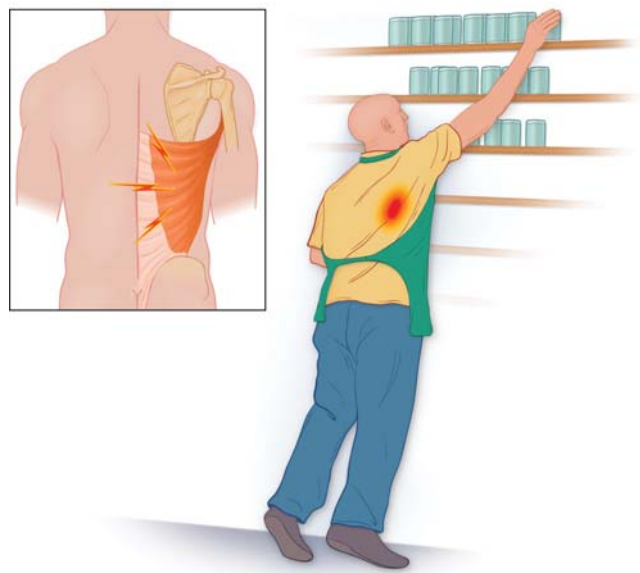
CHARAKTERYSTYKA ZESPOŁU

Mięsień najszerzy grzbietu jest szerokim, płaskim mięśniem, którego pierwotną funkcją jest odwodzenie, przywodzenie i rotacja przyśrodkowa ramienia; jego drugą funkcją jest wspomaganie głębokiego wdechu oraz wydechu. Mięsień najszerzy grzbietu bierze początek na kręgosłupie w odcinku T7, na wyrostkach kolczystych i więzadle nadkolcowym całego dolnego odcinka kręgosłupa piersiowego, lędźwiowego i krzyżowego, powięzi lędźwiowej, tylnej jednej trzeciej grzebienia kości biodrowej, ostatnich czterech żebrach, dolnym kącie łopatki. Mięsień przewija się na rowku mięśnia dwugłowego kości ramiennej i jest unerwiony przez nerw piersiowo-grzbietowy.

Mięsień najszerzy grzbietu jest podatny na rozwój zespołu mięśniowo-powięziowego, który jest najczęściej wynikiem powtarzanych mikrourazów mięśnia w czasie intensywnego ćwiczenia z użyciem przyrządów lub w wyniku czynności wymagających sięgania w kierunku ku przodowi i górze (ryc. 67-1). Tępy uraz mięśnia również może wywołać zespół bólowy mięśniowo-powięziowy mięśnia najszerzego grzbietu.

Zespół mięśniowo-powięziowy jest zespołem bólowym występującym ogniskowo lub regionalnie. Warunkiem niezbędnym do rozpoznania jest stwierdzenie w badaniu fizykalnym mięśniowo-powięziowych punktów spustowych. Chociaż omawiane punkty spustowe na ogół są umiejscowione w okolicy dotkniętej chorobą, ból często jest odczuwany w innych obszarach. Tak odczuwany ból (ból przeniesiony) może być błędnie rozpoznany, bądź też jego występowanie może zostać odniesione do innych narządów, co prowadzi do wykonywania ogromnej ilości badań diagnostycznych i nieskutecznego leczenia.

Obecność punktu spustowego jest patognomiczna dla mięśniowo-powięziowego zespołu bólowego i charakteryzuje się „punktowo” wzmożoną tkliwością w mięśniu objętym procesem chorobowym. Mechaniczne pobudzenie punktu spustowego poprzez palpację lub rozciąganie powoduje intensywne odczuwanie nie tylko miejscowego bólu, ale także bólu przeniesionego (*referred pain*). Dodatkowo, często występuje mimowolny skurcz pobudzanego mięśnia określanego mianem „objawu przeskakowania” (*jump*



Rycina 67-1 Zespół mięśnia najszerzego grzbietu (*latissimus dorsi syndrome*) zwykle jest spowodowany powtarzanymi mikrourazami w czasie wykonywania wzmożonych ćwiczeń lub zadań wymagających sięgania ku przodowi i górze.

sign), który również jest charakterystyczny dla mięśniowo-powięziowego zespołu bólowego.

Napięte włókna mięśnia często są widoczne podczas palpacji punktu spustowego. Niezależnie od stałych objawów w badaniu fizykalnym, patofizjologia punktu spustowego mięśniowo-powięziowego pozostaje niewyjaśniona. Uważa się, że punkty te są wynikiem mikrourazów mięśnia objętego procesem chorobowym. Sytuacja taka może wystąpić wskutek pojedynczego urazu, powtarzających się mikrourazów lub przewlekłej dominacji mięśnia tylko z jednej grupy czynnościowej (agonisty lub antagonisty).

Poza urazem mięśniowym do rozwoju mięśniowo-powięziowego zespołu bólowego wydaje się predysponować wiele innych czynników. Na przykład, mięśniowo-powię-

ziowy zespół bólowy może rozwinąć się po wysiłku u „weekendowego atlety” nieprzywykłego do regularnej aktywności fizycznej. Jako czynnik predysponujący uważa się także przyjmowanie nieprawidłowej pozycji podczas siedzenia przy komputerze czy oglądania telewizji. Uprzednio przebyte urazy mogą powodować zaburzenia czynności mięśnia oraz prowadzić do rozwoju mięśniowo-powięziowego zespołu bólowego. Wpływ wszystkich wymienionych czynników predysponujących może się nasilić wówczas, gdy dodatkowo występuje zły stan odżywienia chorego lub współistnieją zaburzenia o podłożu psychologicznym bądź behawioralnym, łącznie z przewlekłym stresem i depresją. Mięsień najszerzy grzbietu wydaje się szczególnie podatny na rozwój mięśniowo-powięziowego zespołu bólowego na tle stresu.

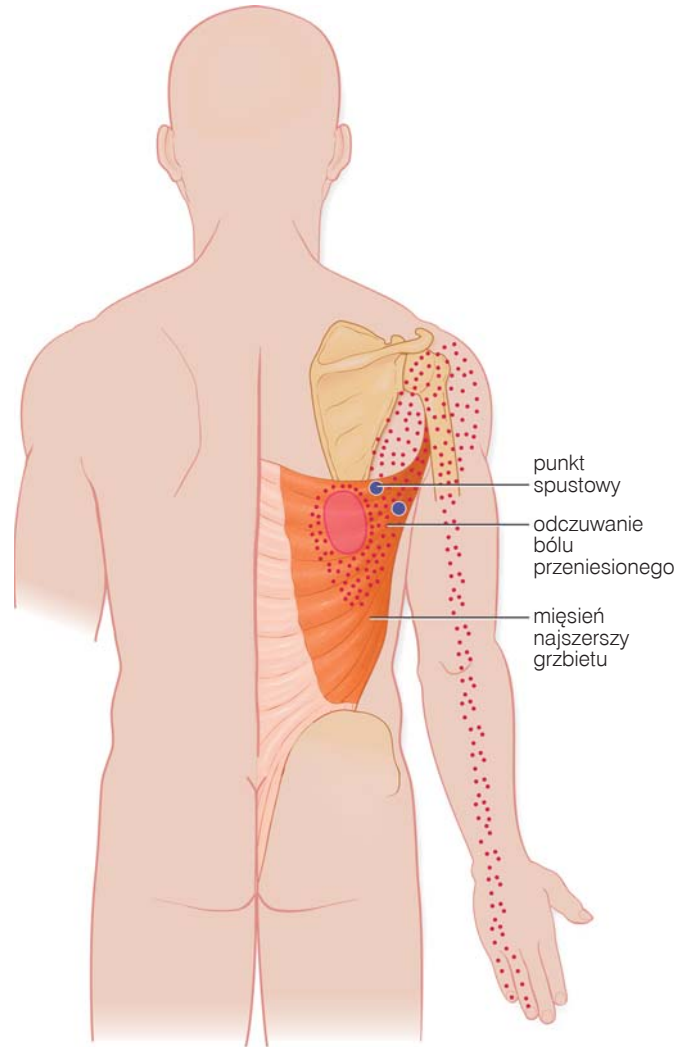
Bólowi często towarzyszą sztywność lub osłabienie, co nasila upośledzenie czynnościowe związane z tą chorobą i utrudnia jej leczenie. Mięśniowo-powięziowy zespół bólowy może występować jako choroba pierwotna lub w połączeniu z innymi zaburzeniami charakteryzującymi się bólem, łącznie z radikulopatią i przewlekłymi regionalnymi zespołami bólowymi. Patologie o podłożu psychologicznym i behawioralnym, łącznie z depresją, często współistnieją z zaburzeniami mięśniowymi, a ich leczenie stanowi integralną część każdej skutecznej strategii terapeutycznej.

OBJAWY KLINICZNE

Warunkiem niezbędnym do rozpoznania zespołu mięśnia najszerzego grzbietu jest stwierdzenie w badaniu fizykalnym obecności punktu spustowego – miejscowego punktu wzmożonej tkiwości – pokrywającego dolny brzeg łopatki. Ból przeniesiony promieniuje do okolicy pachy, tylnej części obręczy barkowej i wzdłuż tylnej części kończyny górnej po tej samej stronie do małych palców (ryc. 67-2). Mechaniczne pobudzenie punktu spustowego poprzez palpację lub rozciąganie prowadzi do intensywnego odczuwania nie tylko bólu miejscowego, ale również bólu przeniesionego; często występuje także „objaw przeskakiwania” (*jump sign*).

ROZPOZNANIE

Wycinki pobierane ze stwierdzonych w badaniu fizykalnym punktów spustowych nie zawsze wykazują obecność zmian histopatologicznych. Mięsień, w którym występują punkty spustowe, opisuje się jako „zjedzony przez mole” lub charakteryzujący się „zwyrodnieniem woskowym”. U niektórych chorych z zespołem mięśnia najszerzego grzbietu donoszono o zwiększonym stężeniu mioglobiny w osoczu, wyniki te nie korespondują jednak z pracami innych autorów. Badania elektrofizjologiczne w zespole mięśnia najszerzego grzbietu wykazują zwiększone napięcie mięśniowe u niektórych chorych, ale podobnie jak w poprzednim przypadku, wyniki tych badań nie są powtarzalne. Z powodu braku obiektywnych metod diagnostycznych należy posługiwać



Rycina 67-2 Punktem spustowym w zespole mięśnia najszerzego grzbietu jest dolny kąt łopatki, ból przeniesiony promieniuje do pachy i tylnej części kończyny górnej po tej samej stronie, od grzbietowej części obręczy barkowej do małych palców. (Według: Waldman SD: Atlas of Pain Management Injection Techniques, wyd. 2, Philadelphia, Saunders, 2007, s. 299.)

się badaniami elektrofizjologicznymi oraz radiologicznymi w celu wykluczenia pozostałych procesów chorobowych mogących imitować zespół mięśnia najszerzego grzbietu (zob. *Rozpoznanie różnicowe*).

ROZPOZNANIE RÓŻNICOWE

Rozpoznanie zespołu mięśnia najszerzego grzbietu opiera się bardziej na wynikach badania fizykalnego niż na swobodnych badaniach laboratoryjnych, elektrofizjologicznych lub radiologicznych. Z tego powodu u każdego chorego, u którego podejrzewa się zespół mięśnia najszerzego grzbietu,

należy zebrać ukierunkowany wywiad oraz przeprowadzić celowane badanie fizykalne, łącznie z poszukiwaniem punktów spustowych oraz dodatniego „objawu przeskakiwania”. Obowiązkowo należy wykluczyć możliwość innych współistniejących procesów chorobowych, mogących imitować zespół mięśnia najszerzego grzbietu, łącznie z pierwotnymi chorobami zapalnymi mięśni, stwardnieniem rozsianym oraz chorobami tkanki łącznej. Badania elektrofizjologiczne oraz rentgenograficzne ułatwiają rozpoznanie współistniejących chorób, jak zapalenia kaletki podłopatkowej, radiokulopatii szyjnej, przepukliny krążka międzykręgowego czy uszkodzenia stożka rotatorów. Należy również zdiagnozować współistniejące zaburzenia o podłożu psychologicznym lub behawioralnym, które mogą maskować lub nasilać objawy związane z zespołem mięśnia najszerzego grzbietu.

LECZENIE

Leczenie powinno się koncentrować na blokowaniu mięśniowo-powięziowych punktów spustowych oraz na uzyskaniu długotrwałego rozluźnienia mięśnia objętego procesem chorobowym. Postępowanie takie wiąże się z nadzieją, że przerwanie w ten sposób „błędnego koła bólowego” umożliwi zapewnienie długotrwałego ustąpienia dolegliwości bólowych. Ponieważ mechanizm działania stosowanych metod terapeutycznych jest słabo poznany, do ustalania strategii leczenia wykorzystuje się metodę prób i błędów.

Początkowe leczenie zespołu mięśnia najszerzego grzbietu to leczenie zachowawcze polegające na wstrzyknięciu do punktu spustowego środka miejscowo znieczulającego lub soli fizjologicznej. Ponieważ u wielu chorych występuje depresja i niepokój, integralną częścią większości strategii terapeutycznych jest stosowanie leków przeciwdepresyjnych. Inne rodzaje terapii, m.in. przezskórna stymulacja nerwów oraz stymulacja elektryczna, ustalane są indywidualnie w każdym przypadku. U chorych nieodpo-

wiadających na ww. tradycyjne sposoby leczenia należy rozważyć podanie toksyny botulinowej typu A. Mimo że obecnie metoda ta nie zyskała aprobaty FDA w tym wskazaniu, to wstrzyknięcie minimalnych ilości toksyny botulinowej typu A bezpośrednio do punktów spustowych wykazywało skuteczne działanie w przewlekłym zespole mięśnia najszerzego grzbietu.

POWIKŁANIA I UTRUDNIENIA

Iniekcja do punktu spustowego jest procedurą bardzo bezpieczną pod warunkiem zwracania bacznej uwagi na klinicznie istotne uwarunkowania anatomiczne. W celu prewencji zakażenia konieczne jest przestrzeganie zasad antyseptyki, a także ogólnych środków ostrożności (*universal precautions*), aby zminimalizować ryzyko lekarza wykonującego procedurę. Większość powikłań iniekcji punktu spustowego wiąże się z urazem wywołanym wkłuciem igły i dotyczy tkanek wokół oraz poniżej miejsca wkłucia. Częstość powstawania wybroczyn i krwiaków można zmniejszyć stosując ucisk miejsca wkłucia igły bezpośrednio po wykonaniu wstrzyknięcia. Poprzez unikanie stosowania zbyt długich igieł można zmniejszyć częstość występowania urazów struktur leżących poniżej miejsca wkłucia. Ze względu na możliwość spowodowania odmy opłucnowej należy zachować szczególną ostrożność podczas iniekcji punktów spustowych zlokalizowanych ponad jamą opłucnej.

Uwagi kliniczne

Chociaż zespół mięśnia najszerzego grzbietu jest schorzeniem częstym, nierzadko jest błędnie rozpoznawany. Dlatego u chorych z podejrzeniem zespołu mięśnia najszerzego grzbietu niezbędne jest przeprowadzenie szczegółowej diagnostyki.

Zespół ciasnoty kanału kręgowego

CHARAKTERYSTYKA ZESPOŁU

Zespół ciasnoty kanału kręgowego (*spinal stenosis*) jest wynikiem wrodzonego lub nabytego zwężenia kanału kręgowego. Klinicznie zwężenie kanału kręgowego objawia się zwykle jako bolesność i osłabienie nóg w czasie chodzenia. Taki neurogenny ból jest nazywany *pseudochromaniem* lub *chromaniem neurogennym* (ryc. 68-1). Objawom tym zwykle towarzyszy ból kończyny dolnej, promieniujący od korzeni nerwów rdzeniowych odcinka lędźwiowego. Pacjenci z zespołem wąskiego kanału kręgowego mogą dodatkowo odczuwać drętwienie, osłabienie siły mięśniowej oraz prezentować zaniki odruchów. Wśród przyczyn zespołu należy wymienić uwypuklenie typu *bulging* lub przepuklinę krążka międzykręgowego, różnego rodzaju artropatie, zgrubienie oraz odkształcenie więzadeł międzyblaszkowych. Wszystkie te czynniki sprawcze nasilają się z wiekiem.

OBJAWY KLINICZNE

Pacjenci z zespołem ciasnoty kanału kręgowego skarżą się na ból łydki i nogi oraz zmęczenie w czasie chodzenia, stania lub leżenia na wznak. Objawy te ustępują w czasie zgięcia kręgosłupa lędźwiowego lub gdy chory przyjmuje pozycję siedzącą. Pacjenci często przyjmują „małpią” postawę ze zgiętym ku przodowi tułowiem i delikatnie zgiętymi kolanami w czasie chodzenia, co zmniejsza objawy pseudochromania (ryc. 68-2). Prostowanie kręgosłupa może powodować zaostrzenie objawów. Chorzy również skarżą się na ból, drętwienie, mrowienie i parestezje w obrębie obszarów unerwionych przez zajęte korzenie nerwów rdzeniowych. Obserwuje się także osłabienie lub brak koordynacji w kończynie. Test pochylania się (*stoop test*) jest często dodatni (ryc. 68-3). Skurcze mięśni i ból pleców, tak samo jak ból zlokalizowany w okolicy mięśnia czworobocznego oraz okolicy międzyłopatkowej, są również częste. W czasie badania fizykalnego stwierdza się upośledzenie czucia, osłabienie siły mięśniowej oraz zaburzenia odruchów.

Czasami pacjenci z zespołem ciasnoty kanału kręgowego doznają ucisku korzeni nerwowych odcinka lędźwiowego rdzenia oraz ogona końskiego, co prowadzi do mielopatii lędźwiowej lub zespołu ogona końskiego. U chorych



Rycina 68-1 Pseudochromanie jest objawem niezbędnym do rozpoznania zespołu wąskiego kanału kręgowego.

tych stwierdza się różnego stopnia osłabienie siły mięśniowej kończyny dolnej oraz objawy ze strony jelit i pęcherza moczowego. Jest to sytuacja wymagająca pilnej interwencji neurochirurgicznej i tak powinna być leczona.

ROZPOZNANIE

Badanie MR dostarcza najdokładniejszych informacji o odcinku lędźwiowym kręgosłupa i jego zawartości i powinno



Rycina 68-2 Pacjenci z zespołem ciasnoty kanału kręgowego często przyjmują w czasie chodzenia „małpią” postawę ze zgiętym ku przodowi tułowiem i delikatnie zgiętymi kolanami, co zmniejsza objawy pseudochromania. (Według: Waldman SD: Physical Diagnosis of Pain: An Atlas of Signs and Symptoms. Philadelphia, Saunders, 2006, s. 260.)

być przeprowadzone u wszystkich pacjentów z podejrzeniem zespołu wąskiego kanału kręgowego. Badanie MR jest bardzo dokładne i pozwala wykazać nieprawidłowości, które mogą stwarzać ryzyko pojawienia się mielopatii lędźwiowej (ryc. 68-4). U pacjentów, którzy nie mogą poddać się badaniu MR (np. pacjenci ze sztucznym symulatorem serca), racjonalną alternatywą jest tomografia komputerowa lub mielografia. Scyntygrafia kośćca oraz zdjęcia przeglądowe RTG są wskazane w przypadku podejrzenia złamania lub patologii kostnych, takich jak zmiany przerzutowe.

Chociaż badania MR, TK i mielografia dostarczają użytecznych informacji o neuroanatomii, elektromiografia oraz badanie szybkości przewodzenia nerwowego dostarczają informacji o faktycznym stanie każdego z nerwów rdzenio-

wych oraz splotów lędźwiowych. Elektromiografia pozwala także na rozróżnienie uszkodzenia splotu od radikulopatii oraz identyfikację współistniejącej neuropatii z uwięzieniem, która może utrudniać diagnozę.

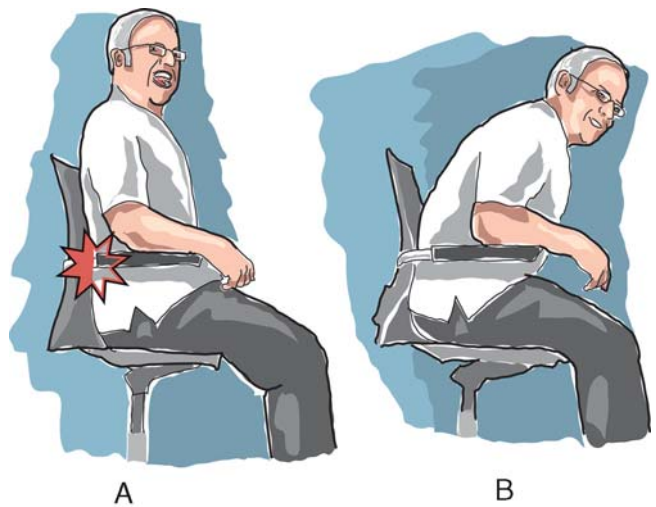
Jeżeli rozpoznanie zespołu ciasnoty kanału kręgowego jest wątpliwe, powinny być przeprowadzone badania dodatkowe, takie jak morfologia, OB, badanie przeciwciał przeciwdrożdżowych, antygeny HLA B-27 oraz podstawowe badania biochemiczne krwi, aby wykluczyć inne przyczyny bólu.

ROZPOZNANIE RÓŻNICOWE

Zespół ciasnoty kanału kręgowego jest diagnozą kliniczną stawianą na podstawie połączenia wywiadu lekarskiego, badania fizykalnego, badań radiologicznych oraz badania MR. Wśród zespołów bólowych, które mogą imitować zespół wąskiego kanału kręgowego, można wymienić bóle odcinka krzyżowo-lędźwiowego kręgosłupa, zapalenie torebek stawowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa, zespół powięziowo-mięśniowy odcinka lędźwiowego kręgosłupa, zapalne zmiany zwyrodnieniowe stawów, choroby odcinka lędźwiowego rdzenia kręgowego, korzeni, splotów i nerwów, w tym cukrzycową neuropatię nerwu udowego.

LECZENIE

Najlepszym sposobem leczenia zespołu ciasnoty kanału kręgowego jest postępowanie wielokierunkowe. Racjonalnym sposobem rozpoczęcia leczenia jest fizjoterapia obejmująca leczenie ciepłem i głęboki masaż w połączeniu z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi i lekami roz-



Rycina 68-3 Test pochylania się w zespole ciasnoty kanału kręgowego. **A.** Prostowanie odcinka lędźwiowego kręgosłupa zaostrza ból w zespole ciasnoty kanału kręgowego. **B.** Zgięcie kręgosłupa lędźwiowego znosi ból w zespole ciasnoty kanału kręgowego. (Według: Waldman SD: Physical Diagnosis of Pain: An Atlas of Signs and Symptoms. Philadelphia, Saunders, 2006, s. 261.)

Rycina 68-4 Nabyta, zwyrodnieniowa stenoza kanału kręgowego.

A i B. Badanie MR, obrazy T2- i T1-zależne w projekcji strzałkowej wykazują zaawansowane zmiany zwyrodnieniowe krążków na poziomach L3/4 i L4/5, z ich odwodnieniem, obniżeniem, nieregularnością przyległych płytek granicznych i tylnym wypukleniem zarysów krążków typu *bulging disc*. Korzenie nerwowe ogona końskiego mają falisty przebieg na skutek znacznego ucisku na poziomie L3/4.

C i D. Obrazy T2-zależne w projekcji osiowej wykazują tylne wypuklenia zarysów krążków typu *bulging* z towarzyszącym przerostem stawów międzykręgowych i pogrubieniem więzadeł żółtych, powodujące znacznego stopnia stenozę kanału kręgowego na poziomie L3/4 i umiarkowaną stenozę na poziomie L4/5. Zwraca również uwagę znaczne obustronne zwężenie zachyłków bocznych kanału na poziomie L3/4. (Według: Edelman RR, Hessellink JR, Zlatkin MB, Cruess JV: *Clinical Magnetic Resonance Imaging*, wyd. 3, Philadelphia, Saunders, 2006, s. 2228.)



luźniającymi mięśnie szkieletowe. Jeśli jest to konieczne, można wykonać również zewnątrzoponową blokadę nerwową w odcinku lędźwiowym lub krzyżowym kręgosłupa. Znieczulenia krzyżowe są wysoce skuteczne w leczeniu zespołu ciasnoty kanału kręgowego. W leczeniu współistniejącej depresji i zaburzeń snu najlepiej sprawdzają się trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, jak np. nortryptylina, której stosowanie można rozpocząć od pojedynczej dawki 25 mg podawanej wieczorem.

POWIKŁANIA I UTRUDNIENIA

Brak prawidłowego rozpoznania zespołu ciasnoty kanału kręgowego może spowodować ryzyko rozwoju mielopatii lędźwiowej lub zespołu ogona końskiego, które, jeśli nie są leczone, mogą prowadzić do paraplegii lub paraparezy.