

Tajda Doupona¹, Jasmina Markovič Božič², Gorazd Požlep³, Alenka Spindler Vesel⁴

Nespecifična bolečina v križu

Nonspecific Low Back Pain

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: nespecifična bolečina v križu, večstopenjski pristop k zdravljenju, preventiva, mišično-skeletna bolečina

Bolečina v križu je zelo pogosto stanje. Spremljajo jo lahko mišična napetost ali otrdelost v ledvenem predelu, ki se lahko širi v eno ali obe nogi, manjša fizična zmogljivost in duševna prizadetost. Zanj pogosto ne najdemo jasnega vzroka, zato je zdravljenje nespecifične bolečine v križu težavno. Za njeno razumevanje moramo poleg bioloških okvirjev upoštevati tudi psihološke in družbene dejavnike. Po tem načelu bi morale potekati tudi zdravljenje, vendar je najpogostejše le simptomatsko. Pri farmakološkem zdravljenju uporabimo enostavne analgetike, za opioide se odločimo redko. Ob prisotni nevropatski bolečini so zdravila izbora antidepresivi in antiepileptiki, bodisi zaviralci kalcijevih bodisi natrijevih kanalčkov. Pogosto izvajamo tudi nefarmakološke ukrepe, kot so akupunktura, transkutana električna stimulacija, medicinska hipnoza, v poštev pridejo še psihološka terapija, manipulacija hrbtenice, površinsko gretje s toploto, zdravljenje z laserjem, nateg (trakcija), kineziotaping itd. Včasih se odločimo za invazivni pristop k zdravljenju. Lahko izberemo blokado prožilnih točk, blokado mediane veje zadnje veje hrbtenjačnih (spinalnih) živcev in živčnih korenin, prekinitvijo (denervacijo) oz. operacijsko sprostitev (nevro-lizo) mediane veje zadnje veje hrbtenjačnega živca (radiofrekvenčna ablacija) ali epiduralno blokado. Pri bolnikih s težko obvladljivo bolečino v križu je potreben interdisciplinaren pristop.

ABSTRACT

KEY WORDS: nonspecific low back pain, multilevel approach to treatment, preventive measures, musculoskeletal pain

Low back pain is a very common condition. It may be accompanied by muscle tension or stiffness in the lumbar region, which may spread to one or both legs, decreased physical performance, and psychological impairment. Often, no clear cause can be found, treating nonspecific lower back pain can thus be difficult. To understand it, we need to consider psychological and social factors in addition to the underlying biological conditions.

¹ Tajda Doupona, štud. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Korytkova ulica 2, 1000 Ljubljana

² Doc. dr. Jasmina Markovič Božič, dr. med., Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

³ Prim. Gorazd Požlep, dr. med., Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

⁴ Doc. dr. Alenka Spindler Vesel, dr. med., Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana; alenka.spindler@guest.arnes.si

Treatment should also follow this principle but is usually only symptomatic. Pharmacological treatment involves the use of simple analgesics, and opioids are rarely used. When neuropathic pain is present, antidepressants and antiepileptic drugs, either calcium or sodium channel blockers, are the drugs of choice. Non-pharmacological measures such as acupuncture, transcutaneous electrical stimulation, medical hypnosis, psychotherapy, therapy, spinal manipulation, superficial heat therapy, laser therapy, traction, kinesiotaping, etc. are often considered. Sometimes we opt for an invasive treatment approach. Options include a blockade of trigger points, a blockade of the median branch of the posterior spinal nerve branch and the nerve roots, denervation or a neurolysis of the median branch of the posterior spinal nerve branch (radiofrequency ablation), and epidural blockade. For patients with difficult-to-control low back pain, an interdisciplinary approach is required.

UVOD

Bolečina v križu je zelo pogosto stanje (1). Številni v svojem življenju doživijo eno ali več epizod bolečine v križu (2). Bolečino pogosto spremljajo mišična napetost ali otrdelost v ledvenem predelu, ki se lahko širi v nogi, manjša fizična zmogljivost in psihična prizadetost (3–5). Lahko je specifična ali nespecifična. Le pri 10 % bolnikov je bolečina posledica jasno opredeljenega patofiziološkega procesa: hernija diska, vnetje, osteoporoza, revmatoidni artritis, zlom ali tumor (specifična bolečina) (4, 5). Pri večini bolnikov jasnega vzroka ne najdemo (nespecifična bolečina) (6, 7).

Nespecifično bolečino v križu je pogosto težko pojasniti, zato moramo za razumevanje zapletenih bolečinskih stanj razmišljati izven bioloških okvirjev in upoštevati tudi psihološke in družbene dejavnike. Po biopsihosocialnem sistemskem modelu k nastanku bolečinske izkušnje pripomorejo tri sestavine: biološka, psihološka in družbena. Po tem načelu bi moralo potekati tudi zdravljenje, kar pa se v praksi redko zgodi (7–8).

Nespecifično bolečino v križu delimo glede na trajanje na akutno (manj kot šest tednov), subakutno (med šestimi tedni in tremi meseci) in kronično (več kot tri mesece) (9). Epizode akutne bolečine v križu

imajo največkrat dobro prognozo, so samo-omejujoče, okrevanje je hitro, od štiri do šest tednov (10). Kljub dobri prognozi in hitremu okrevanju akutnih epizod bolečin v križu pa je bolečina v križu pogosto ponavljajoča, z nihajočimi simptomi, izboljšanje in poslabšanje (9). Skoraj pri 40 % bolnikov se lahko razvije v kronično bolečino, a je ta največkrat šibka, onesposobljenost pa majhna (11). Kronična primarna bolečina je bolečina, ki se pojavlja v enem ali več anatomskih področjih in vztraja oz. se ponavlja več kot tri mesece zapored. Spremlja jo čustveni stres ali zmanjšanje zmogljivosti (vsakodnevne fizične in družabne aktivnosti). Primarni bolečinski sindrom je bolezen sama po sebi in ni simptom druge bolezni. Nima zaščitne vloge tako kot akutna bolečina (12, 13).

Napovedni dejavniki za nastanek dolgotrajne bolečine v križu so zmanjšana možnost spoprijemanja z bolečino, neorganski simptomi, ovire v delovanju, splošno zdravstveno stanje in prisotnost psihiatričnih bolezni (9).

Zdravljenje akutne, subakutne in kronične bolečine v križu se razlikuje. Številni dokazi podpirajo učinkovitost telesne aktivnosti oz. vadbe, kognitivno-vedenjske terapije in interdisciplinarnih rehabilitacijskih programov (14).

EPIDEMIOLOGIJA

Prevalenca bolečine v križu je do 85 %. Je najpogostejše stanje, ki prizadene odraslo populacijo in je glavni razlog za onesposobljenost med delovno aktivno populacijo (10). Prevalenca kronične bolečine v križu je ocenjena na 3 do 10 % in je največkrat povezana z depresijo, tesnobo, nezmožnostjo za delo ter družbenimi in ekonomskimi posledicami (15). Prevalenca kronične bolečine v križu se po svetu razlikuje, globalna incidenca je ocenjena na 7,3 % (16). V državah tretjega in razvijajočega sveta je incidenca bolečine v križu nižja, višja je v razvitih državah, predvsem zaradi prevladujočega sedečega načina življenja, ki je dejavnik tveganja za nastanek bolečine v križu. Prevalenca bolečine v križu narašča s starostjo: 1 do 6 % pri otrocih, starih od 7 do 10 let, 18 % pri adolescentih, 28 do 48 % pri odraslih od 40 do 69 let (17). Pri odraslih se je prevalenca akutne in kronične bolečine v križu v letih med 1999 do 2009 podvojila in še naprej narašča pri starejši populaciji. Prizadete so tako ženske kot moški vseh etničnih skupin (2). Bolečina v križu ima velik vpliv na delovne zmožnosti bolnikov, saj onemogoči opravljanje poklica in je glavni razlog za izostanek od dela. Celotno ekonomsko breme je posledica

visokih stroškov zdravstvene obravnave in zmanjšane produktivnosti (18, 19).

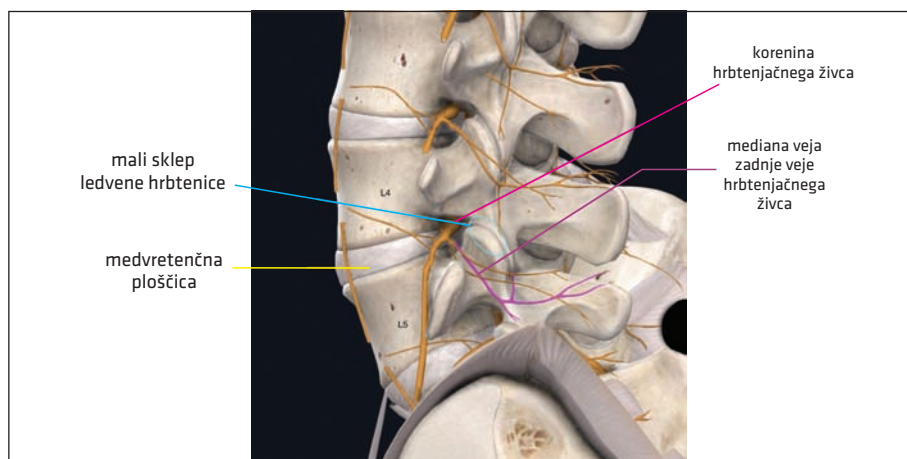
ETIOPATOGENEZA

Anatomija in oživčenje hrbtenice

Ledveni del hrbtenice sestavlja pet ledvenih vretenc (L) (L1 do L5). Zapletena anatomija ledvenega dela hrbtenice je posledica močnih vretenc, obdanih s sklepi, ligamenti, kitami in mišicami ter bogatega oživčenja. Hrbtenica mora biti močna, saj varuje hrbtenjačo in hrbtenjačne živčne korenine, hkrati pa mora biti fleksibilna, kar omogoča gibanje v številnih ravninah (20).

Mali sklepi ledvene hrbtenice so zapletene anatomske in biomehanske strukture v hrbtenici (slika 1) (21). Oblikujejo zadajš-njo-stranske sklepe, ki povezujejo spodnji sklepni odrastek zgornjega in zgornji sklepni odrastek spodnjega vretenca. Kot pravi sinovialni sklep vsebuje vsak mali sklep hrbtenice sklepni prostor, ki vsebuje od 1 do 1,5 ml tekočine, sinovialno membrano, hialine hrustančne površine in fibrozno ovojnico (22).

Vsak mali sklep hrbtenice prejema dvojno oživčenje, in sicer prek sredinskih vej, ki izhajajo iz zadajšnjih primarnih korenin, ki so na isti višini in v ravnini nad malim sklepom hrbtenice (23). V nekaterih primerih



Slika 1. Anatomija ledvene hrbtenice. L4 – četrto ledveno vretence, L5 – peto ledveno vretence.

mamiloakcesorni ligament kalcinira, kar lahko vodi do vkleščanja živca, najpogosteje na višini L5, pa tudi na višinah L4 in L3 (24). Poleg dveh malih sklepov hrbtenice sredinske veje oživčujejo tudi mišico multifundus, interspinozno mišico in ligament ter pokostnico nevralnega loka (25–27). Nekateri posamezniki imajo anatomsko drugačno ali povečano oživčenje malih sklepov hrbtenice (28).

Ravno mali sklepi ledvene hrbtenice so pogost izvor bolečine v križu, pri čemer so lahko vpletene katere koli strukture malih sklepov hrbtenice, vključno s fibrozno ovojnico, sinovialno membrano, hialinim hrustancem in kostjo (15).

Točke proženja

Točke proženja so samostojne, žariščne in preobčutljive točke, ki se nahajajo v napetem delu skeletne mišice. Ob pritisku so boleče in lahko povzročijo preneseno bolečino, preneseno napetost, nepravilno delovanje motoričnega živčevja in avtonomne pojave (29). Pogost bolečinski sindrom, ki ga povzročajo miofascialne točke proženja, imenujemo miofascialni bolečinski sindrom (30). Glede na aktivnost delimo točke proženja na aktivne ali mirujoče (31). Aktivna točka proženja je boleča že v mirovanju, je napeta pri palpaciji in povzroča preneseno bolečino, ki jo bolnik čuti predvsem na mestu pritiska, lahko pa tudi na oddaljenem mestu, in jo običajno opiše, kot da se širi ali izžareva. Točka proženja v mirovanju pa ne povzroča prenesene bolečine, temveč le bolečino na območju točke proženja (32). Kljub temu da ne povzroča spontanе bolečine, pa lahko ovira gibanje ali povzroča mišično šibkost (33). Ko na točko proženja močneje pritisnemo, pogosto izzovemo področni odgovor, ki je podoben gibku (34).

Nastanek bolečine

Bolečino moramo razlikovati od nocicepcije, saj ne vključuje le aktivacije vlaken Aδ in

C, temveč tudi čustveno, kognitivno in vedenjsko sestavino (35).

Tako lahko razložimo slabo povezavo med spremembami na hrbtenici in simptomi, pa tudi dober uspeh zdravljenja z metodami, ki ne vplivajo na sam degenerativni proces, a zmanjšajo bolečino in izboljšajo kakovost življenja (npr. psihoterapija, akupunktura ipd.). Intervencije, ki neposredno vplivajo na patologijo (operacija), pogosto ne zmanjšajo bolečine v križu. Melzack in Casey sta v svoji razvrstitvi bolečino razdelila na senzorno-diskriminativno, afektivno-motivacijsko in kognitivno. Senzorno-diskriminativna sestavina bolečine nastane zaradi aktivnosti neospinotalamičnega projekcijskega sistema, ki procesira informacije v prostoru, času in razsežnosti. Daje nam informacije o jakosti, kakovosti in lokalizaciji bolečine. Na afektivno-motivacijsko sestavino bolečine vplivata limbični sistem in retikularna formacija v možganskem deblu. Je odraz čustvene sestavine doživetja bolečine. Neokortikalni procesi pa vplivajo na kognitivno sestavino bolečine. Razvrstitev je osnova za večstopenjski pristop k zdravljenju bolečine v križu in za razumevanje biopsihosocialnega modela (36).

K patogenezi kronične bolečine v križu pripomore več vzrokov in dejavnikov tveganja, etiologijo pa določimo s pomočjo anamneze, kliničnega pregleda in slikovne preiskave (37). Bolečina v križu je lahko nociceptivna, ki je največkrat mehanska (miofascialna bolečina, degenerativne spremembe hrbtenice, nateg, poškodbe ligamentov ali poškodbe mišic), nevropatska ali nocioplastična (38).

Nociceptivna bolečina v križu (mehansko povzročena)

Miofascialna bolečina je pogosta mehanično povzročena bolečina v križu. Opazimo jo pri bolnikih, ki imajo mišično-skeletne bolečine zaradi travmatskih ali ponavljajočih se gibalnih poškodb (39). Miofascialno

bolečino označujejo prožilne točke, ki se nahajajo v fasciji, kitah in/ali mišicah. V njih z draženjem izzovemo simptomatski bolečinski odgovor (40–42). Patogeneza točk proženja oz. miofascialne bolečine ni točno znana, vendar se številni raziskovalci strinjajo, da lahko akutna travma ali ponavljajoča se mikrotravma vodita v razvoj točk proženja. Dejavniki tveganja za nastanek mikrotravme so pomanjkanje gibanja, nepravilna drža, pomanjkanje vitaminov, motnje spanja in težave v sklepih (31). Bolniki pogosto tožijo za bolečino ob hrbtenici, ki se lahko širi v obe ritnici in stegna. Klinični pregled pokaže področno napete točke ob hrbtenici, ki sovpadajo s področno bolečino in zmanjšano gibljivostjo. Če točko dražimo z iglo, lahko izzovemo refleksni odgovor (37).

Bolečina lahko nastane zaradi degenerativnih sprememb, kot so obolenje malih sklepov hrbtenice, medvretenčnih ploščic, zožitev hrbtenjačnega kanala ter druge spremembe na hrbtenici (spondiloliza oz. utrujenostni zlom vretenca, spondilolisteza oz. zdrs vretenca, obolenje sakroiliakalnega sklepa ipd.) (43). Bolečino pogosto povzroča osteoartritis malih sklepov hrbtenice (44). Kot v ostalih sinovialnih sklepih je tudi pri osteoartritisu malih sklepov hrbtenice prisotna zožitev med sklepoma površinama, izguba sinovialne tekočine in hrustanca in preraščanje kostnine (38). Bolečina nastane zaradi vnetja, ki ga povzroča degeneracija malih sklepov hrbtenice in struktur v okolici in je globok ter krčevit občutek z enostranskim ali obojestranskim širjenjem. Lahko se širi tudi v eno ali obe ritnici, dimlje in/ali stegna, a se širjenje nad kolonom skoraj vedno ustavi. Bolečino v križu slabšajo psihični stres, prekomerna ali zmanjšana telesna aktivnost, ledvena ekstenzija z rotacijo ali brez in dolgotrajno sedenje ali stanje (43, 45). Klinično se kaže z bolečino v ekstenziji ali hiperekstenziji, rotaciji in ob palpaciji ob tmastih odrastkih hrbtenice. Za dokončno postavi-

tev diagnoze pa so nam v pomoč slikovne preiskave (46).

Pogost vzrok bolečine v križu je diskojena bolečina (lahko 39 %) (46). Nastane zaradi degeneracije diska in njegovih jedrnih sestavnih delov. Pogosta sta zdrs in posedanje medvretenčnih ploščic (47). Bolnik toži za bolečino v osrednjem delu spodnjega dela hrbta, z minimalnim širjenjem. Bolečino opiše kot globoko, krčevito, ki se izboljša s stanjem in ležanjem ter raztegovanjem hrbtenice. Poslabšajo jo sedenje, vožnja, ledvena fleksija, obračanje, Valsalvin maneuver in kašljanje (37).

Bolečino v križu povzroča tudi degenerativna spondilolisteza. Gre za zdrs kranialnega vretenca glede na kavalno vretence v smeri naprej. Najpogostejše je povezan z osteoartritisom malih sklepov hrbtenice. Zaradi pomembne in napredujoče izgube hrustanca ter remodelacije malega sklepa hrbtenice pride do segmentne nestabilnosti, subluksacije malega sklepa hrbtenice, kar povzroča napetost ovojnice (48). Najpogostejše se spondilolisteza ob osteoartritisu pojavi na višini L4 do L5 (49).

Bolečina sakroiliakalnega sklepa se po navadi pojavi v spodnjem delu hrbta ali v zgornjem delu ritnice, ki leži nad sklepom. Natančne diagnoze z anamnezo, kliničnim pregledom ali slikovno preiskavo ne moremo postaviti. S palpacijo nad bolečim sklepom sprožimo bolečino, kar nam pomaga pri postavitvi diagnoze (37).

Bolečina v križu je pogosta tudi po enem ali več posegih na hrbtenici, ker povečajo tveganje za razvoj vztrajajoče, ponavljajoče se bolečine v križu. Lahko so pridruženi radikularni simptomi. To imenujemo postlaminektomijski sindrom oz. vztrajajoča pooperativna bolečina v križu (44).

Nevropatska bolečina v križu

Številni bolniki z bolečino v križu, predvsem kronično, imajo nevropatsko bolečino. Zanje je značilno, da se običajno širi v spodnjo okončino. Nevropatska bolečina nastane

zaradi poškodbe ali bolezni somatosenzoričnega sistema, natančneje zaradi okvare perifernega živca, živčne korenine ali okvare v osrednjem živčevju. Bolečino bolniki opišejo kot zbadajočo, mravljinčasto, utripajočo, žgočo, prebijajočo, nemo, krčevito in tako, ki odreveneva (50).

Pomemben vzrok bolečine v križu s širjenjem v spodnje okončine je tudi zožitev (stenoza) hrbtenice, pri kateri degenerativne spremembe ledvene hrbtenice zožujejo hrbtenjačni kanal in odprtine. Bolečina je v spodnjem udu, lahko na zadnjici, pridružena je lahko utrujenost. Nastane pri vzravnani hoji in spremembi drže oz. položaja, kot je ledvena ekstenzija. Ena glavnih značilnosti napredovale zožitve hrbtenice je nevrogena klavdikacija, tako huda bolečina, ki jo bolnik občuti že pri kratkotrajni hoji. Bolečina se zmanjša pri sedenju, počitku in ledveni fleksiji (51). Diagnozo potrdimo z MR, ki dobro pokaže zožitev hrbtenjačnega kanala in vkleščenje živčne korenine (52).

Ledvenokrižnična radikulopatija je posledica okvare ledvene živčne korenine, ki povzroča bolečino. Pogosto seva v spodnjo okončino na predel, ki je odvisen od mesta draženja živčne korenine. Glavni vzrok za nastanek radikulopatij so degenerativne spondiloartropatije, ki so pogostejše v starosti (53).

Nociplastična bolečina

Je bolečina, ki nastane zaradi spremenjene nocicepcije, ni jasnih dokazov o dejanski ali grozeči poškodbi tkiva, ki bi povzročila aktivacijo perifernih nociceptorjev, ali dokazov o bolezni ali okvari somatosenzornega sistema, ki je vzrok za nevropatsko bolečino. Tipičen primer za tak tip somatske bolečine je fibromialgija, za visceralno bolečino pa sindrom razdražljivega črevesja (54, 55).

Drugi možni vzroki bolečine v križu

Za mnoge zgoraj omenjene sindrome je značilen mešan tip bolečine, tako nociceptivne

kot nevropatske. Bolečine v križu so lahko posledica bolezni živčevja (herpes zoster), psihičnih motenj in psihiatričnih bolezni (37). Pri bolečini v križu v diferencialni diagnozi ne smemo pozabiti na redkejšje vzroke v sklopu prenesene bolečine (sindrom piriformisa, osteoartritis kolka, tumor v tem predelu, anevrizma aorte, masa za trebušno, procesi v trebuhu in medenici, kot so vnetje žolčnika, vnetje trebušne slinavke, ginekološke in urološke bolezni, npr. ledvični kamni, endometrioza).

Psihološka sestavina bolečine

Vključenost psiholoških in družbenih dejavnikov v patogenezo kronične bolečine v križu močno oteži oceno zdravstvenega stanja bolnika. Omejitve pri vsakdanjih dejavnostih in opravilih vplivajo tako na psihološko zdravje bolnika kot tudi na družabno življenje (56). Po drugi strani pa psihične težave pomembno vplivajo na nastanek kronične bolečine, onesposobljenosti oz. zmanjšane zmogljivosti (57). Pri preučevanju področij možganov, povezanih z bolečino, so s funkcionalnim MR in pozitronsko izsevno tomografijo (angl. *positron emission tomography*, PET) dokazali, da dopaminski sistem prispeva k patologiji kronične bolečine v križu. Možgani teh bolnikov kažejo zmanjšano aktivacijo sprednje cingulate skorje, prefrontalne skorje in jedra akumbensa. Sprednja cingulata skorja in prefrontalna skorja sodelujeta v descendnem zaviralnem sistemu, jedra akumbensa pa je vključeno v dopaminski sistem in sprošča opioide, ki delujejo na opioidne receptorje μ , ki zmanjšujejo bolečino. Zato je zmanjšana aktivacija teh treh sistemov lahko povezana z zmanjšanim delovanjem descendnega zaviralnega sistema (58). Ugotovili pa so tudi spremembe v delovanju možganov, kot sta zmanjšani prekrvavitve in presnova. Tako spremembe v delovanju kot strukturne spremembe naj bi bile z zdravljenjem popravljive (59).

DIAGNOSTIKA

Bolečina v križu je lahko začetni znak resnega obolenja v hrbtenici ali v strukturah izven hrbtenice. Zato je pomembno preseganje bolnikov, s katerim izključimo druge vzroke za bolečino v križu, ki imajo lahko hude posledice, če jih ne bi ustrezno obravnavali (4).

Na resno obolenje, ki lahko bolnika tudi življenjsko ogroža, in na potrebno nadaljnjo diagnostiko nas usmerjajo t. i. rdeče zastavice oz. opozorilni znaki, ki omogočajo postavitev pravilne diagnoze in začetek ustreznega zdravljenja. Lahko jih prepoznamo že v anamnezi ali pa pri kliničnem pregledu. Vsaka izmed njih kaže na pripadajoče obolenje (1).

Med opozorilne znake spadajo tudi starost manj kot 18 let oz. več kot 50 let, kar je lahko povezano s prirojenimi anomalijami, pogostejšimi zlomi in pojavom malignih procesov, ter uporaba znotrajžilnih drog, kjer je pogostejši pojav okužb.

Anamneza

Pogosto je točen vzrok bolečine v križu težko odkriti. Ob prvem pregledu ima do 85 % bol-

nikov nespecifično bolečino v križu (4). Bolečino delimo glede na mesto, vzrok in mehanizem nastanka. Tako je aksialna bolečina mehansko povzročena, radikularna pa je nevropatska. Vrednotimo jo s številčno ocenjevalno lestvico (numeric rating scale, NRS 11), ki je 11-točkovna lestvica in se uporablja za odrasle in otroke, starejše od deset let. Temelji na sposobnosti opravljanja vsakodnevnih dejavnosti (60). V uporabi je tudi vizualna analogna lestvica ali skala (visual analog scale, VAS), ki oceni bolečino od ena do deset (61). Zanima nas, kaj je sprožilo bolečino (npr. poškodbe), kaj jo poslabša (sedenje, stoja, hoja, ležanje), ali gre za ponavljajočo se bolečino in katera protibolečinska zdravila bolniki jemljejo. Na zdravljenje vpliva tudi bolnikova ocena o vplivu bolečine na delo in vsakdanja opravila (37). Ovrednotiti moramo tudi bolnikovo družbeno in duševno stanje, morebitno stisko in izključiti zlorabo nedovoljenih substanc (62).

Klinični pregled

Klinični pregled zajema tudi nevrološki pregled, ki mora vključevati pregled mišične

Tabela 1. Opozorilni znaki pri bolečinah v križu s pripadajočimi patologijami (1).

SIMPTOMI	PRIPADAJOČA PATOLOGIJA
Antikoagulantno zdravljenje	hrbtenjačni hematom
Povišana telesna temperatura	okužba, maligni proces
Genitourinarne težave (zadrževanje urina, spolna disfunkcija)	sindrom kavde ekvine
Imunokompromitiranost	zlom, okužba
Nedavna operacija ali epiduralna injekcija	okužba, hrbtenjačni hematom
Poškodba	zlom, hrbtenjačni hematom
ZNAKI	PRIPADAJOČA PATOLOGIJA
Zmanjšan tonus analne zapiralke	sindrom kavde ekvine
Hiperrefleksija	akutna kompresija hrbtenjače
Hiporefleksija ali arefleksija	sindrom kavde ekvine
Zmanjšana moč mišic spodnje okončine	akutna kompresija hrbtenjače ali sindrom kavde ekvine
Izguba senzibilitete v sedelnem predelu	sindrom kavde ekvine

moči v spodnjih okončinah, senzibiliteto in reflekse (4). Pri epiduralnem hematomu, abscesu ali kompresijskih zlomih je otipanje trnastih odrastkov področno boleče in napeto. Napete mišice ob hrbtenici so značilne pri artropatiji malih sklepov hrbtenice ali miofascialni bolečini. Alodinija ali hiperalgezija v predelu spodnje okončine lahko kažeta na nevropatsko bolečino (37). Ocenimo gibljivost in omejitve gibanja v hrbtenici zaradi bolečnosti. Bolečina ob rotaciji in ekstenziji hrbta nakazuje obolenje malih sklepov hrbtenice (63). Ta bolečina se lahko širi v nogo, vendar redko dlje od sredine stegna. Spominja na radikularno bolečino (64). Bolečina, ki se pojavi pri fleksiji hrbtenice, najverjetneje izvira iz medvretenčnih ploščic ali teles vretenc, kot posledica aksialne obremenitve hrbtenice (45). Bolečina, povezana s smerjo premikanja, ni specifična in se lahko pojavi zaradi drugih vzrokov. Naredimo tudi teste za specifične motnje. Tako s testom iztegnjene noge (Lasèguov ali Lazarevičev test) ugotavljamo prizadetost ledvenih živčnih korenin (bolečina se lahko širi vzdolž spodnjega dela križa in kolka do gleženja) ali mišic zadnje lože (bolečina ostane lokalizirana na zadnjo stran stegenskih mišic) (65).

Slikovne preiskave

Slikovne preiskave so potrebne, ko bolečina v križu traja dlje časa, v primeru resnih nevroloških izpadov ali v primeru rdečih zastavic (62). Običajno je prva preiskava RTG ledvene hrbtenice, ki nam prikaže morebitne zlome (38). Za degenerativne spremembe so značilni ožanje medsklepnih prostorov, skleroza, subhondralna skleroza in erozije, tanjšanje hrustanca, kalcifikacija ovojnice sklepa in hipertrofija sklepnih odrastkov (66). Naprednejše slikovne preiskave vključujejo CT in MR. Zanju se odločimo, ko na RTG ne vidimo sprememb ali če obstaja klinični sum na sistemsko obolenje (rdeče zastavice). Običajno naredimo MR brez kontrasta, saj omogoča dobro pre-

glednost mehkih tkiv (37). CT se sicer opušča, a ga uporabljamo za diagnostiko osteoartritisa malih sklepov hrbtenice, saj bolje kot MR zaradi dobrega kontrasta med kostnimi strukturami in okolnimi mehкими tkivi prikaže degenerativne procese malih sklepov (38).

VEČSTOPENJSKI PRISTOP K ZDRAVLJENJU BOLEČINE V KRIŽU

Pri nespecifični bolečini v križu patoanatomski vzrok ni znan, zato je zdravljenje osredotočeno na zmanjševanje bolečine in njenih posledic. Prilagojeno je potrebam posameznika. Vsi bolniki se ne odzovejo enako na zdravljenje. Pravzaprav ne poznamo specifičnega zdravljenja, ki bi bilo učinkovito za vse bolnike (37).

Zdravljenje začnemo z enostavnimi metodami, ki vključujejo izobraževanje, enostavne analgetike in samopomoč (npr. gretje ali hlajenje), ob neuspehu pa postopoma dodajamo bolj zapletene metode zdravljenja, ki vključujejo močnejše analgetike, vodeno telesno vadbo, terapijo z rokami, masažo, akupunkturo, jogo, vedenjsko-kognitivno terapijo itd.

Preprečevanje

Dokazov o učinkovitosti preventive je zelo malo. Metaanaliza iz leta 2016 je pokazala, da je telesna aktivnost sama ali skupaj z izobraževanjem učinkovita za preprečevanje bolečine v križu. Samo izobraževanje, pasovi za hrbet, vložki za čevlje in ergonomski programi verjetno niso učinkoviti (67).

Farmakološko zdravljenje

Lajšanje nespecifične bolečine v križu je simptomatsko. V akutni fazi so analgetiki podpora nefarmakološkemu zdravljenju za čimprejšnje izvajanje normalnih telesnih aktivnosti. Zdravljenje bolečine začnemo s peroralnimi enostavnimi analgetiki, kar pa je običajno le delno učinkovito. Skrbno

moramo pretehtati koristi in tveganja zdravljenja z analgetiki, zlasti pri dolgotrajnem zdravljenju z zdravili.

Najbolj priporočena zdravila za lajšanje bolečine v križu so nesteroidni antirevmatiki (NSAR). Delimo jih na neselektivne (aspirin, ibuprofen, naproksen), ki zavirajo encim ciklooksigenazo (angl. *cyclooxygenase*, COX) 1 in 2 v enaki meri, in koksibe, ki bolj ali manj selektivno delujejo na COX2 (etorikoksib, celekoksib). Njihova analgetična učinkovitost in funkcionalno izboljšanje pri akutni in kronični obliki bolečine v križu sta boljša v primerjavi s placebom (68). NSAR izberemo glede na neželene učinke. Predpišemo jih v najnižjem še učinkovitem odmerku, za najkrajši možen čas, da v največji možni meri zmanjšamo njihove neželene učinke (69).

Kadar so NSAR kontraindicirani ali nimajo učinka, se lahko odločimo za metamizol. Centralno deluje direktno antinociceptivno na periakveduktalno sivino in aktivira descendente zaviralne poti v hrbtenjači, periferno pa zavira nastajanje prostaglandinov, ki sicer spodbujajo nociceptorje in povzročajo bolečino. Ima dober varnostni profil. Njegova uporaba je varna pri bolnikih s srčno-žilnimi obolenji, na antikoagulantnem zdravljenju in pri prisotnem tveganju za zaplete na prebavilih. Tudi pri bolnikih, pri katerih ni kontraindikacij za NSAR, teh zdravil ni priporočljivo jemati neprekinjeno dlje časa. Z metamizolom jih nadomestimo, ko je treba jemanje NSAR za nekaj časa prekiniti. V literaturi sicer poročajo o možnosti nastanka agranulocitoze, a je ta izredno redka (70).

Paracetamol ni nič bolj učinkovit kot placebo pri lajšanju akutne in kronične nespecifične bolečine v križu, tako glede bolečine kot funkcionalnosti (71).

Opioide redkeje uporabljamo pri zdravljenju nespecifične bolečine v križu, kadar z neopiodidimi zdravili ne uspemo zadovoljivo lajšati bolečine. Delimo jih na šibke

(tramadol s paracetamolom ali brez) in močne opioide (72). Na začetku vedno predpišemo šibke opioide (tramadol s paracetamolom ali brez). V primeru neučinkovitega lajšanja bolečine lahko izjemoma, za krajši čas in le za zdravljenje akutne nespecifične bolečine v križu predpišemo močne opioide. Pri tem upoštevamo priporočila za lajšanje kronične nemaligne bolečine z opiodi (73). Uporaba opiodov (šibkih in močnih, skozi kožo ali usta) na kratko ali srednje dolgo obdobje (4 do 26 tednov) pomembno zmanjša močno bolečino (do 25 %), pa tudi onesposobljenost. Raziskave kažejo tudi, da okoli 50 % bolnikov s kronično bolečino v križu opiodov ne prenaša (72). Največ neželenih učinkov se pojavlja že pri kratkotrajni uporabi opiodov (slabost, vrtoglavica, zaprtje, bruhanje, zaspanost, suha usta) (68, 74).

Centralno delujoči mišični relaksanti kratkoročno zmanjšajo bolečino v križu glede na placebo po dveh do štirih in petih do sedmih dneh (75). Pri nas sta v uporabi tizanidin (Sirdalud) in baklofen (Lioresal).

Zdravljenje nevropatske bolečine

Za farmakološko zdravljenje nevropatske bolečine se uporabljajo antidepresivi in antiepileptiki: zaviralci kalcijevih kanalčkov (gabapentin, pregabalin) ter zaviralci natrijevih kanalčkov (karbamazepin, okskarbazepin). Uporaba tricikličnih antidepresivov (TCA) je dokazano učinkovita za zdravljenje bolečine v križu. Na delovanje analgetikov primarno vpliva preko zaviranja privzema serotonina in noradrenalina, zaviranja natrijevih kanalčkov in zaviralnih učinkov na receptorje za N-metil-D-aspartat (NMDA) (37). Amitriptilin je zdravilo izbora, če so v ospredju motnje spanja zaradi nevropatskih bolečin (76, 77). Poleg njih so za zdravljenje bolečine v križu učinkoviti tudi zaviralci privzema serotonina in noradrenalina (angl. *serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors*, SNRI) (37). Najpogosteje uporabljamo duloksetin. Protibolečinski

učinek nastopi pred antidepresivnim. Lahko se pojavijo slabost, suha usta, glavobol, zaspanost (76, 77). Pregabalin in gabapentin delujeta na ionske kanalčke in zavirata spontano aktivnosti in pretirano vzdraženost v poškodovanem živcu. Uvajamo ju s postopnim dvigom odmerka. Pri obeh se lahko pojavijo omotica, somnolenca, slabost, bruhanje, zaspanost, glavobol, utrujenost in zelo redko levkopenija, ataksija ali zvišana telesna temperatura (76, 77). Gabapentin analgetsko deluje le na kronično bolečino z radikulopatijo (72). Analgetični učinek antidepresivov in antiepileptikov se pokaže šele po treh do štirih tednih, zato lahko v prvih tednih zdravljenja dodamo šibke opioidne analgetike, ki jih kasneje ukine. Če bolnik antidepresive in antiepileptike dobro prenaša, lahko pričakujemo, da bo po mesecu dni rednega jemanja teh zdravil bolečina manjša za 30 do 50 %. Če bolečine ne uspemo zmanjšati vsaj za 30 %, lahko ponovno razmislimo o predpisu šibkih opioidnih analgetikov. V tem primeru se moramo z bolnikom pogovoriti o njihovih možnih neželenih učinkih in o posledicah dolgotrajnega jemanja ter o pričakovanem le delnem zmanjšanju bolečine.

V zdravljenje nevropatske bolečine ne sodijo paracetamol, mišični relaksansi in drugi antidepresivi ter antiepileptiki (78).

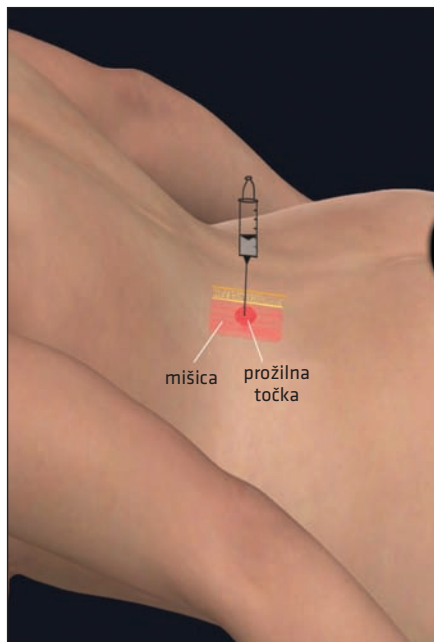
Invazivno zdravljenje

Interventne metode, ki se najpogosteje izvajajo na Oddelku za terapijo bolečine Kliničnega oddelka za anestezijo in intenzivno terapijo operativnih strok (KOAIT) Univerzitetnega kliničnega centra (UKC) Ljubljana, so blokade prožilnih točk, blokade mediane veje zadnje veje hrbtenjačnih živcev in živčnih korenin, denervacija oz. nevroliza mediane veje zadnje veje hrbtenjačnega živca (radiofrekvenčna ablacija), pa tudi epiduralne blokade.

Blokada prožilnih točk je učinkovita pri simptomatskem zdravljenju aktivnih prožilnih točk (79). Inaktivira prožilne točke

in s tem ublaži bolečino. Običajno v ob prožilno točko vbrizgamo raztopino področnega anestetika s kortikosteroidom ali brez, opisujejo tudi učinkovitost diklofenaka in botulinum toksina tipa A (slika 2) (34, 80). Kontraindikacije za blokado prožilnih točk so hujše motnje v strjevanju krvi, lokalna ali sistemska okužba, alergija na področne anestetike, poškodba mišic ali strah pred iglami (79).

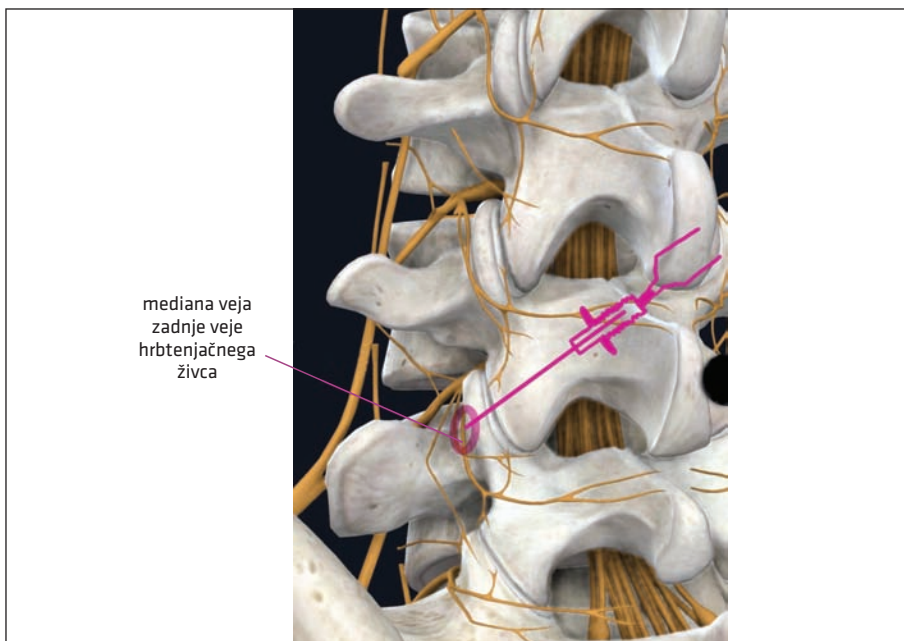
Diagnostične blokade malih sklepov hrbtenice so edini zanesljiv način za ugotavljanje, ali je bolečina v križu res posledica sprememb v malih sklepih hrbtenice, saj teh ne moremo vedno ugotoviti s kliničnim pregledom ali s slikovnimi preiskavami (81). Pri blokadi malih sklepov hrbtenice lahko damo področni anestetik ob mediano vejo zadnje veje hrbtenjačnega živca ali neposredno v sklep (sliki 3 in 4). Za kratkoročno in dolgoročno olajšanje bolečine je blokada mediane veje učinkovitejša, poleg tega pa je anatomsko tudi lažje dostopna in jo v klinični praksi pogosteje uporabljamo



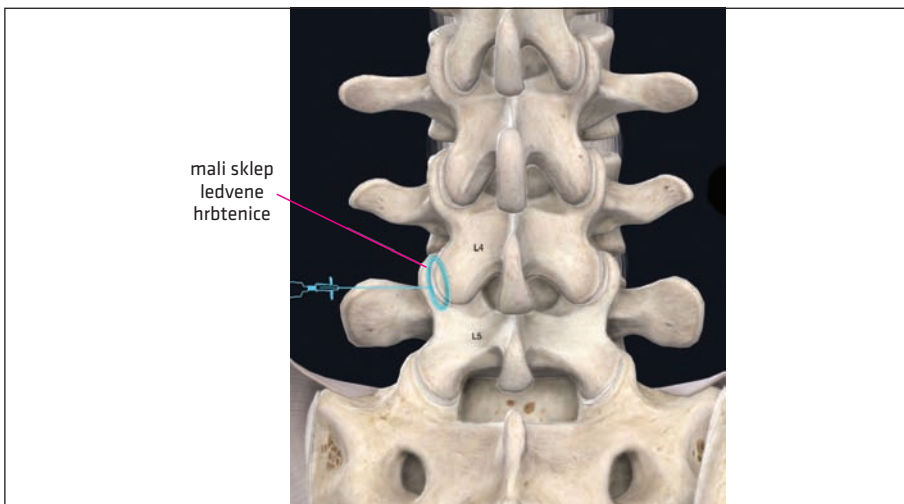
Slika 2. Blokada prožilnih točk.

(38). Blokado enega sklepa moramo zaradi dvojnega oživčenja malih sklepov hrbtenice izvesti na najmanj dveh višinah (82).

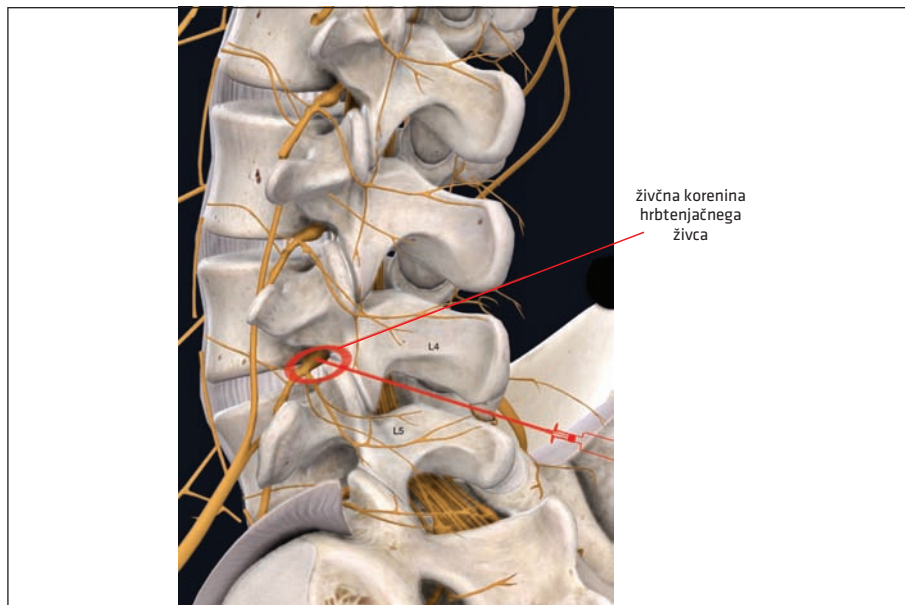
Za blokado živčnih korenin se odločimo takrat, ko gre za dokazano zoženje odprtin s klinično simptomatiko (slika 5).



Slika 3. Blokada mediane veje zadnje veje hrbtenjačnega živca ledvene hrbtenice.



Slika 4. Blokada malega sklepa ledvene hrbtenice. L4 – četrto ledveno vretenca, L5 – peto ledveno vretenca.



Slika 5. Blokada živčne korenine ledvene hrbtenice. L4 – četrto ledveno vretence, L5 – peto ledveno vretence.

Vbrizgamo področni anestetik (lidokain in/ali bupivakain) s kortikosteroidom ali brez. Dolgodelujoči kortikosteroidi imajo protivnetni in protiedematozni učinek, imunosupresivni učinek ter zaviralni učinek na živčni prenos v živčnih vlaknih tipa C. Ravno zaradi vnetnih mediatorjev, ki se kopičijo v malem sklepu hrbtenice in okoli njega kortikosteroidi povzročijo kratko- do srednjeročno zmanjšanje bolečine (28). Zapleti so lahko krvavitve (npr. hrbtenjačni oz. epiduralni hematomi), okužbe in vazovagalna sinkopa (83).

Nevroliza mediane veje zadnje veje hrbtenjačnega živca je primerna za bolnike, ki so po predhodni blokadi že občutili občutno olajšanje bolečine, ob predhodno neuspešnem konzervativnem zdravljenju (84). Živčna vlakna lahko uničimo fizikalno – s toploto (radiofrekvenčna ablacija) ali z mrazom (krionevroliza). Kemična metoda (z alkoholom ali fenolom) se za zdravljenje kronične bolečine ne uporablja več (38). Na Oddelku za terapijo bolečine na KOAIT v UKC Ljubljana izvajamo radio-

frekvenčno ablacijo. Cilj je izpostaviti živčne celice temperaturi nad 45 °C, kar povzroči nepopravljivo denaturacijo celic (85).

Epiduralne blokade so druga možnost zdravljenja radikularne bolečine ali stenoze hrbtenice, pri čemer apliciramo področni anestetik s kortikosteroidom ali brez v epiduralni prostor (51). Zanje se ne odločimo v primeru, ko je bolečina omejena samo na ledveno hrbtenico.

Ostale možne interventne metode zdravljenja bolečine v križu so operativno zdravljenje, stimulacija zadnjih stebričkov hrbtenjače, izjemoma tudi globoka možganska stimulacija.

Nefarmakološki ukrepi

V protibolečinski ambulanti se bolečino v križu pogosto zdravi tudi z akupunkturo, hipnozo in transkutano električno nevrostimulacijo (TENS).

TENS je metoda, pri kateri so elektrode nameščene na kožo, z električnimi tokovi s primerno jakostjo stimuliramo periferne senzorne živce. Na ta način preko descen-

dentnih modulatornih poti ublažimo bolečino (86). Najpogosteje uporabimo visokofrekvenčno ali konvencionalno TENS, ki povzroči občutek mravljinčenja (frekvenca, višja od 80 Hz, širina pulza, manjša od 150 ms), ter nizkofrekvenčno TENS, ki sproži mišične trzljaje (frekvenca, nižja od 10 Hz, širina pulza, večja od 150 ms). Nizkofrekvenčna TENS naj bi bila povezana s počasnejšim pojavom in dlje časa trajajočo analgezijo (87). Gre za prenosno, praktično napravo. Bolnik si elektrode lahko namesti sam. Po nekaterih raziskavah zdravljenje s TENS pomembno ublaži bolečino v križu, predvsem kronično (88). Druge raziskave kažejo le kratkoročno funkcionalno izboljšanje (87, 89, 90).

Akupunktura je proces zdravljenja, ki vključuje vbadanje tankih igel v akupunkturne točke na površini telesa (večinoma na akupunkturnih kanalih, nekaj pa tudi izven kanalov), ki dajejo ob draženju zdravilen učinek. Delovanje akupunkturne točke predstavlja specifične fiziološke učinke, ki nastanejo kot posledica draženja te točke na kanalu (91). To naj bi spodbudilo nemoten pretok krvi in biopotenciala po kanalih in vodilo do specifičnih učinkov (92–94). Ti učinki so lokalni, distalni, organski in posebni. Vbadanje igel se izvaja na poseben način in povzroči posebno občutenje (bolečina, pekočina, elektrifikacija) na mestu vboda (ta občutek v tradicionalni kitajski medicini opisujejo kot *De-Qi*) (93). Ta občutek je lahko stopnjevan z električno ali ročno stimulacijo igle (93, 94). Akupunktura ima učinek na vse organske sisteme in je učinkovita nefarmakološka komplementarna metoda zdravljenja kronične bolečine (93, 95, 96). Protibolečinski učinek se pojavi z zakasnitvijo po odstranitvi igel, po več akupunkturnih terapijah v obdobju nekaj tednov pa učinki lahko trajajo več mesecev, tudi leto ali več po koncu zdravljenja (93, 95, 97).

Medicinska hipnoza je stanje zavesti z usmerjeno pozornostjo, zmanjšano zuna-

njo zavestnostjo in povečano sugestibilnostjo (98). Znanstvene raziskave potrjujejo, da je medicinska hipnoza učinkovito sredstvo pri lajšanju bolečine, tesnobe, psihosomatskih bolezni, disociativnih motenj in motenj vedenja (98–101).

Bolnika spodbujamo k uporabi nefarmakoloških ukrepov. Sem sodi redna telesna aktivnost, ki v manjši meri vodi do izboljšanja bolečine in funkcionalnosti (102). Učinkovita je tudi masaža, ki temelji na osnovi terapije z rokami. Zmanjšuje mišične krče in izboljša gibljivost sklepov. Za kratek čas je učinkovita predvsem pri izboljšanju subakutne in kronične bolečine v križu, a naj bi bili učinki majhni. Predvsem je učinkovita v kombinaciji s telesno aktivnostjo in/ali izobraževanjem (103, 104). Ostali nefarmakološki ukrepi so manipulacija hrbtenice, površinsko gretje s toploto, zdravljenje z laserjem, trakcija, kineziotaping in še nekatere druge oblike telesne aktivnosti, kot so joga, pilates in taj čí (75).

Pomemben del nefarmakološkega zdravljenja bolečine v križu je psihološka terapija (kognitivna-vedenjska terapija, napredujoče sproščanje, zmanjšanje stresa z metodo čuječnosti) (7). Kognitivna-vedenjska terapija se osredotoča na mehanizme spoprijemanja z bolečino, izboljša vedenje in razpoloženje. Z njo dosežemo kratkoročno izboljšanje bolečine in izboljšanje funkcionalne zmogljivosti. Pri metodi napredujočega sproščanja s sistematičnim napenjanjem in sproščanjem specifičnih mišičnih skupin bolnik doseže globoko sproščenost (37).

V literaturi so sicer opisane številne raziskave o zdravljenju nespecifične bolečine v križu, ni pa še bilo narejene raziskave, ki bi proučevala oz. primerjala zdravljenje z blokado prožilnih točk in rentgensko blokado. Tudi v slovenskem prostoru še ni bila izvedena raziskava, ki bi med seboj primerjala omenjeni tehniki.

ZAKLJUČEK

Bolečina v križu je pogosto stanje, ki vodi v zmanjšano funkcionalnost bolnikov. Zaradi daljšanja življenjske dobe se njena pojavnost povečuje. Pri preprečevanju nastanka bolečine sta ključna telesna aktivnost in izobraževanje. Če je vzrok za nastanek bolečine znan, naj bo zdravljenje vzročno.

Pri nespecifični bolečini, kjer vzroka ne odkrijemo, pa je zdravljenje simptomatsko. Kombinirajo se farmakološki in nefarmakološki ukrepi, po potrebi uporabimo tudi invazivne metode. Pri bolnikih s težko obvladljivo bolečino v križu je potreben interdisciplinaren pristop.

LITERATURA

1. Depalma MG. Red flags of low back pain. *J Am Acad Physician Assist.* 2020; 33 (8): 8–11.
2. Freburger JK, Holmes GM, Agans RP, et al. The rising prevalence of chronic low back pain. *Arch Intern Med.* 2009; 169 (3): 251–8.
3. Lambeek LC, van Tulder MW, Swinkels ICS, et al. The trend in total cost of back pain in the Netherlands in the period 2002 to 2007. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011; 36 (13): 1050–6.
4. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA.* 1992; 268 (6): 760.
5. Henschke N, Maher CG, Refshauge KM, et al. Prevalence of and screening for serious spinal pathology in patients presenting to primary care settings with acute low back pain. *Arthritis Rheum.* 2009; 60 (10): 1425–49.
6. Chou R, Fu R, Carrino JA, et al. Imaging strategies for low-back pain: Systematic review and meta-analysis. *The Lancet.* 2009; 373 (9662): 463–72.
7. Foster NE, Anema JR, Cherkin D, et al. Prevention and treatment of low back pain: Evidence, challenges, and promising directions. *The Lancet.* 2018; 391: 2368–79.
8. Engel GL. The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science* (1979). 1977; 196: 4286.
9. Chou R, Shekelle P. Will this patient develop persistent disabling low back pain? *JAMA.* 2010; 303 (13): 1295–302.
10. Balagué F, Mannion AF, Pellisé F, et al. Non-specific low back pain. *The Lancet.* 2012; 379: 482–91.
11. Menezes Costa LDC, Maher CG, Hancock MJ, et al. The prognosis of acute and persistent low-back pain: A meta-analysis. *CMAJ.* 2012; 184 (11): E613–24.
12. Martin PR. *The Challenge of Pain*, rev. ed. Ronald Melzack & Patrick Wall London: Penguin, 1988, 335 pp. Behaviour Change. 1990.
13. Treede RD, Rief W, Barke A, et al. Chronic pain as a symptom or a disease: The IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain.* 2019; 160: 19–27.
14. McMahon SB, Koltzenburg Martin, MA ITracey, et al. Wall and Melzack's Textbook of Pain. *Anesthesia progress.* 2013.
15. Snidvongs S, Taylor RS, Ahmad A, et al. Facet-joint injections for non-specific low back pain: A feasibility RCT. *Health Technol Assess (Rockv).* 2017; 21 (74): 1–130.
16. Vos T, Allen C, Arora M, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet.* 2016; 388 (10053): 1545–602.
17. Hoy D, Bain C, Williams G, et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis and Rheum.* 2012; 64 (6): 2028–37.
18. Dagenais S, Tricco AC, Haldeman S. Synthesis of recommendations for the assessment and management of low back pain from recent clinical practice guidelines. *Spine Journal.* 2010; 10 (6): 514–29.
19. Panel P. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for low back pain. *Phys Ther.* 2001; 81 (10): 1641–74.
20. Allegri M, Montella S, Salici F, et al. Mechanisms of low back pain: A guide for diagnosis and therapy. *F1000Res.* 2016; 5: F1000 Faculty Rev-1530.
21. Jaumard N, Welch WC, Winkelstein BA. Spinal facet joint biomechanics and mechanotransduction in normal, injury and degenerative conditions. *J Biomech Eng.* 2011; 133 (7): 0710101.
22. Glover JR. Arthrography of the joints of the lumbar vertebral arches. *Orthopedic Clinics of North America.* 1977; 8 (1): 37–42.
23. Pedersen HE, Blunck CF, Gardner E. The anatomy of lumbosacral posterior rami and meningeal branches of spinal nerve (sinu-vertebral nerves); with an experimental study of their functions. *J Bone Joint Surg Am.* 1956; 38-A (2): 377–91.
24. Bogduk N. *Clinical Anatomy of the Lumbar Spine & Sacrum.* 4th ed: Lavoisier S.A.S; 2005. p. 29–36.
25. Bogduk N, Tynan W, Wilson AS. The nerve supply to the human lumbar intervertebral discs. *J Anat.* 1981; 132 (Pt 1): 39–56.
26. Bogduk N, Wilson AS, Tynan W. The human lumbar dorsal rami. *J Anat.* 1982; 134 (Pt 2): 383–97.
27. Bogduk N. The innervation of the lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976).* 1983; 8 (3): 286–93.
28. Cohen SP, Raja SN. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of lumbar zygapophysial (facet) joint pain. *Anesthesiology.* 2007; 106 (3): 591–614.

29. Bergman JJ. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Volume 1: Upper Half of Body. Second edition. J Am Board Fam Med. 1999; 12 (5).
30. Hong CZ, Hsueh TC. Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. Arch Phys Med Rehabil. 1996; 77 (11): 1161–6.
31. Han SC, Harrison P. Myofascial pain syndrome and trigger-point management. Reg Anesth. 1997; 22 (1): 89–101.
32. Hopwood MB, Abram SE. Factors associated with failure of trigger point injections. Clinical Journal of Pain. 1994; 10 (3): 227–34.
33. Ling FW, Slocumb JC. Use of trigger point injections in chronic pelvic pain. Obstet Gynecol Clin North Am. 1993; 20 (4): 809–15.
34. Simons DG. Travell and Simons' Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual. Travell and Simons' Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual. 2004; 14: 94–173.
35. Vlaeyen JWS, Crombez G. Behavioral conceptualization and treatment of chronic pain. Annu Rev Clin Psychol. 2020; 16: 187–212.
36. Melzack R, Casey K. Sensory, motivational, and central control determinants of pain. In: The Skin Senses. Kenshalo DR, ed. Springfield, IL: CC Thomas; 1968. p. 423–43.
37. Urits I, Burshtein A, Sharma M, et al. Low Back Pain, a Comprehensive review: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. Curr Pain Headache Rep. 2019; 23 (3): 23.
38. Perolat R, Kastler A, Nicot B, et al. Facet joint syndrome: From diagnosis to interventional management. Insights Imaging. 2018; 9 (5): 773–89.
39. Partanen J, Ojala TA, Arokoski JPA. Myofascial syndrome and pain: A neurophysiological approach. Pathophysiology. 2010; 17 (1): 19–28.
40. Simons DG. New views of myofascial trigger points: Etiology and diagnosis. Arch Phys Med Rehabil. 2008; 89 (1): 157–9.
41. Lucas N, Macaskill P, Irwig L, et al. Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points. Clin J Pain. 2009; 25 (1): 80–9.
42. Giamberardino MA, Affaitati G, Fabrizio A, et al. Myofascial pain syndromes and their evaluation. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2011; 25 (2): 185–98.
43. Kalichman L, Hunter DJ. Lumbar facet joint osteoarthritis: A review. Semin Arthritis Rheum. 2007; 37 (2): 69–89.
44. Bogduk N. Evidence-informed management of chronic low back pain with facet injections and radiofrequency neurotomy. Spine. 2008; 8 (1): 56–64.
45. Park WM, Kim K, Kim YH. Effects of degenerated intervertebral discs on intersegmental rotations, intradiscal pressures, and facet joint forces of the whole lumbar spine. Comput Biol Med. 2013; 43 (9): 1234–40.
46. Comer C, Conaghan PG. Tackling persistent low back pain in primary care. Practitioner. 2009; 253 (1721): 32–4.
47. Aprill C, Bogduk N. High-intensity zone: A diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging. Br J Radiol. 1992; 65 (773): 361–9.
48. Cavanaugh JM, Ozaktay AC, Yamashita HT, et al. Lumbar facet pain: Biomechanics, neuroanatomy and neurophysiology. J Biomech. 1996; 29 (9): 1117–29.
49. Kalichman L, Hunter DJ. Diagnosis and conservative management of degenerative lumbar spondylolisthesis. Eur Spine J. 2008; 17 (3): 327–35.
50. Cruccu G, Truini A. A review of neuropathic pain: From guidelines to clinical practice. Pain Ther. 2017; 6 (Suppl 1): 35–42.
51. Koc Z, Ozcakir S, Sivrioglu K, et al. Effectiveness of physical therapy and epidural steroid injections in lumbar spinal stenosis. Spine. 2009; 34 (10): 985–9.
52. Bischoff RJ, Rodriguez RP, Gupta K, et al. A comparison of computed tomography-myelography, magnetic resonance imaging, and myelography in the diagnosis of herniated nucleus pulposus and spinal stenosis. J Spinal Disord. 1993; 6 (4): 289–95.
53. Tarulli AW, Raynor EM. Lumbosacral Radiculopathy. Neurol Clin. 2007; 25 (2): 387–405.
54. Fitzcharles MA, Cohen SP, Clauw DJ, et al. Nociceptive pain: Towards an understanding of prevalent pain conditions. The Lancet. 2021; 397 (10289): 2098–110.
55. Popkirov S, Enax-Krumova EK, Mainka T, et al. Functional pain disorders – More than nociceptive pain. NeuroRehabilitation. 2020; 47 (3): 343–53.
56. Takeyachi Y, Konno SI, Otani K, et al. Correlation of low back pain with functional status, general health perception, social participation, subjective happiness, and patient satisfaction. Spine. 2003; 28 (13): 1461–6.

57. Yoshida K, Sekiguchi M, Otani K, et al. A validation study of the Brief Scale for Psychiatric problems in Orthopaedic Patients (BS-POP) for patients with chronic low back pain (verification of reliability, validity, and reproducibility). *J Orthop Sci.* 2011; 16 (1): 7–12.
58. Konno Sichi, Sekiguchi M. Association between brain and low back pain. *J Orthop Sci.* 2018; 23 (1): 3–7.
59. Seminowicz DA, Wideman TH, Naso L, et al. Effective treatment of chronic low back pain in humans reverses abnormal brain anatomy and function. *J Neurosci.* 2011; 31 (20): 7540–50.
60. Hartrick CT, Kovan JP, Shapiro S. The numeric rating scale for clinical pain measurement: A ratio measure? *Pain Practice.* 2003; 3 (4): 310–6.
61. Bodian CA, Freedman G, Hossain S, et al. The visual analog scale for pain: Clinical significance in postoperative patients. *Anesthesiology.* 2001; 95 (6): 1356–61.
62. van Tulder M, Becker A, Bekkering T, et al. Chapter 3: European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J.* 2006; 15 (Suppl 2): S169–91.
63. Kehr P, Graftiaux AG, Todd JA, et al. Physical examination of the spine. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2018; 28 (3).
64. Manchikanti L, Singh V, Pampati V, et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain Physician.* 2001; 4 (4): 308–16.
65. Rubinstein SM, van Tulder M. A best-evidence review of diagnostic procedures for neck and low-back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2008; 22 (3): 471–82.
66. Kalichman L, Kim DH, Li L, et al. Computed tomography-evaluated features of spinal degeneration: Prevalence, intercorrelation, and association with self-reported low back pain. *Spine Journal.* 2010; 10 (3): 200–8.
67. Steffens D, Maher CG, Pereira LSM, et al. Prevention of low back pain a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2016; 176 (2): 199–208.
68. Enthoven WTM, Roelofs PDDM, Deyo RA, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; 2 (2): CD012087.
69. Abdel Shaheed C, Maher CG, Williams KA, et al. Interventions available over the counter and advice for acute low back pain: Systematic review and meta-analysis. *J Pain.* 2014; 15 (1): 2–15.
70. Wertli MM, Flury JS, Streit S, et al. Efficacy of metamizole versus ibuprofen and a short educational intervention versus standard care in acute and subacute low back pain: A study protocol of a randomised, multicentre, factorial trial (EMISI trial). *BMJ Open.* 2021; 11 (10): e048531.
71. Machado GC, Maher CG, Ferreira PH, et al. Efficacy and safety of paracetamol for spinal pain and osteoarthritis: Systematic review and meta-analysis of randomised placebo controlled trials. *BMJ.* 2015; 350: h1225.
72. Chou R, Qaseem A, Snow V, et al. Clinical guidelines diagnosis and treatment of low back pain: A joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American. *Ann Intern Med.* 2014; 147 (7): 478–91.
73. Krčevski-Škvarč N, Codec M, Cesar-Komar M, et al. Usmeritve za uporabo opioidov pri bolnikih s kronično bolečino, ki ni posledica rakave bolezni. *Zdrav Vestn.* 2007; 76 (6): 381–7.
74. van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, et al. Muscle relaxants for non-specific low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; 2003 (2): CD004252.
75. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, et al. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2017; 166 (7): 1–29.
76. Bennett MI, Laird B, van Litsenburg C, et al. Pregabalin for the management of neuropathic pain in adults with cancer: A systematic review of the literature. *Pain Medicine.* 2013; 14 (11): 1681–8.
77. Kane CM, Mulvey MR, Wright S, et al. Opioids combined with antidepressants or antiepileptic drugs for cancer pain: Systematic review and meta-analysis. *Palliat Med.* 2018; 32 (1): 276–87.
78. Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J, et al. Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: An overview and literature update. *Mayo Clinic Proceedings.* 2010; 85 (Suppl 3): 3–14.
79. Alvarez DJ, Rockwell PG. Trigger points: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2002; 65 (4): 653–60.
80. Fischer AA. New approaches in treatment of myofascial pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 1997; 8 (1): 153–69.
81. Falco FJE, Manchikanti L, Datta S, et al. An update of the systematic assessment of the diagnostic accuracy of lumbar facet joint nerve blocks. *Pain Physician.* 2012; 15 (6): E869–907.
82. Manchikanti L, Manchikanti KN, Manchukonda R, et al. Evaluation of lumbar facet joint nerve blocks in the management of chronic low back pain: Preliminary report of a randomized, double-blind controlled trial: Clinical trial NCT00355914. *Pain Physician.* 2007; 10 (3): 425–40.

83. Velickovic M, Ballhause TM. Delayed onset of a spinal epidural hematoma after facet joint injection. *SAGE Open Med Case Rep.* 2016; 4: 2050313X16675258.
84. Windsor RE, King FJ, Roman SJ, et al. Electrical stimulation induced lumbar medial branch referral patterns. *Pain Physician.* 2002; 5 (4): 347–53.
85. Dreyfuss P, Halbrook B, Pauza K, et al. Efficacy and validity of radiofrequency neurotomy for chronic lumbar zygapophysial joint pain. *Spine.* 2000; 25 (10): 1270–7.
86. Binny J, Joshua Wong NL, Garga S, et al. Transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) for acute low back pain: Systematic review. *Scand J Pain.* 2019; 19 (2): 225–33.
87. Khadilkar A, Odebiyi DO, Brosseau L, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) versus placebo for chronic low-back pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2008; 2008 (4): CD003008.
88. Jauregui JJ, Cherian JJ, Gwam CU, et al. A meta-analysis of transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic low back pain. *Surg Technol Int.* 2016; 28: 296–302.
89. Bertalanffy A, Kober A, Bertalanffy P, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation reduces acute low back pain during emergency transport. *Acad Emerg Med.* 2005; 12 (7): 607–11.
90. Wu LC, Weng PW, Chen CH, et al. Literature review and meta-analysis of transcutaneous electrical nerve stimulation in treating chronic back pain. *Reg Anesth Pain Med.* 2018; 43 (4): 425–33.
91. Rožman P, Osojnik J. Tradicionalna kitajska medicina in akupunktura – 1. del. Ljubljana: Slovensko društvo za orientarno medicino; 1993.
92. Zhang WB, Wang GJ, Fuxe K. Classic and modern meridian studies: A review of low hydraulic resistance channels along meridians and their relevance for therapeutic effects in traditional Chinese medicine. *Evid Based Complementary and Alternative Medicine.* 2015; 2015: 410979.
93. Hall A, Copesey B, Richmond H, et al. Effectiveness of tai chi for chronic musculoskeletal pain conditions: Updated systematic review and meta-analysis. *Physical Therapy.* 2017; 97 (2): 227–38.
94. Millstine D, Chen CY, Bauer B. Complementary and integrative medicine in the management of headache. *BMJ (Online).* 2017; 357: j1805.
95. Zhao ZQ. Neural mechanism underlying acupuncture analgesia. *Prog Neurobiol.* 2008; 85 (4): 355–75.
96. Macpherson H, Vertosick EA, Foster NE, et al. The persistence of the effects of acupuncture after a course of treatment: A meta-analysis of patients with chronic pain. *Pain.* 2017; 158 (5): 784–93.
97. Cabýoglu MT, Ergene N, Tan U. The mechanism of acupuncture and clinical applications. *Int J Neurosci.* 2006; 116 (2): 115–25.
98. Elkins GR, Barabasz AF, Council JR, et al. Advancing research and practice: The revised APA Division 30 definition of hypnosis. *Am J Clin Hypn.* 2015; 57 (4): 378–85.
99. Faymonville ME, Mambourg PH, Joris J, et al. Psychological approaches during conscious sedation. Hypnosis versus stress reducing strategies: A prospective randomized study. *Pain.* 1997; 73 (3): 361–7.
100. Hinkelbein J, Lamperti M, Akeson J, et al. European Society of Anaesthesiology and European Board of Anaesthesiology guidelines for procedural sedation and analgesia in adults. *Eur J Anaesthesiol.* 2018; 35 (1): 6–24.
101. Schnur JB, Bovbjerg DH, David D, et al. Hypnosis decreases presurgical distress in excisional breast biopsy patients. *Anesth Analg.* 2008; 106 (2): 440–4.
102. Chou R, Huffman LH. Nonpharmacologic therapies for acute and chronic low back pain: A review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med.* 2007; 147 (7): 492–504.
103. Furlan AD, Giraldo M, Baskwill A, et al. Massage for low-back pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2015; 2015 (9): CD001929.
104. Knezevic NN, Candido KD, Vlaeyen JWS, et al. Low back pain. *The Lancet.* 2021; 398 (10294): 78–92.