

Zwodnicze maski kliniczne zespołów bólowych układu ruchu

Illusive clinical pictures of musculoskeletal pain syndromes

Leszek Szczepański¹, Anna Szczepańska-Szerej²

¹Gabinety Profesorów w Lublinie, kierownik prof. dr hab. med. Leszek Szczepański

²Katedra i Klinika Neurologii, Akademia Medyczna w Lublinie, kierownik Katedry i Kliniki prof. dr hab. med. Zbigniew Stelmasiak

Słowa kluczowe: ból w układzie ruchu, zespół kanału nadgarstka, zespół krętarzowy, fibromialgia, zespół stożka ścięgniętego, torbiel Bakera.

Key words: musculoskeletal pain, carpal tunnel syndrome, trochanteric syndrome, fibromyalgia, tendons cuff syndrome, Baker's cyst.

Streszczenie

Przedstawiono przegląd pomyłek diagnostycznych częstych zespołów bólowych układu ruchu. Dokonano analizy przyczyn tych pomyłek. Zespół kanału nadgarstka jest bardzo często nietrafnie rozpoznawany jako zespół uciskowy korzeni szyjnych lub choroba zwyrodnieniowa drobnych stawów rąk, rzadziej jako zapalenie wielostawowe bądź choroba ośrodkowego układu nerwowego. Zespół krętarzowy jest bardzo często leczony pod rozpoznaniem choroby stawu biodrowego lub zespołu korzeniowego. Skargi na bóle biodra najczęściej pochodzą z chorób kręgosłupa, ale bywają często przyjmowane za objaw choroby stawu biodrowego. Skargi na bóle kolana są często objawem zmian w stawie biodrowym. Zespół fibromialgii jest często traktowany jako miejscowy zespół bólowy. Ból barku jest najczęściej spowodowany chorobą stożka ścięgniętego, rzadko pochodzi z kręgosłupa szyjnego, nawet jeśli badaniem radiologicznym wykrywane są wyraźne zmiany patologiczne w kręgosłupie. Najczęstszą przyczyną bólu, obrzęku i zaczerwienienia podudzia u chorego z wysiękiem w stawie kolanowym i/lub torbielą Bakera nie jest zakrzepowe zapalenie żył, lecz pęknięcie tej torbieli.

Summary

Common diagnostic mistakes of musculoskeletal pain syndromes are presented. Difficulties in the diagnosis were analyzed. Acroparesthesias are usually produced by carpal tunnel syndrome despite the coexistence of cervical osteophytes or lesions of the intervertebral disc. Common complains of fingers swelling in the cases of carpal tunnel syndrome can suggest the diagnosis of inflammatory arthritis or osteoarthritis. The clinical features of trochanteric syndrome can resemble the symptoms of osteoarthritis of the hip or radicular pain. Hip pain is usually caused by lesions of the lower part of lumbar spine, not of the hip. A common clinical symptom of osteoarthritis of the hip is pain of the knee. Common misdiagnosis of fibromyalgia syndrome is connected with local character of the musculoskeletal pain in the majority of cases. Main causes of shoulder pain are lesions of tendon cuff even if radiological examination reveals cervical spine lesions. In rheumatologic patients the most common cause of crural pain swelling and redness resembling deep venous thrombosis is rupture of Baker's cyst.

Zespół kanału nadgarstka

- Pacjentka, lat 56, dotychczas leczona z powodu potwierdzonej radiologicznie dyskopatii szyjnej C₅-C₆, skarży się na drętwienie palców rąk, szczególnie nasilone w godzinach nocnych, ustępujące po ruchach strzeptywania rąk.

- Jej rówieśniczka zgłasza bardzo podobne dolegliwości, ale badaniem radiologicznym wykryto w jej kręgosłupie szyjnym rozległe zmiany wytwórcze i wielopoziomową dyskopatię.
- Pacjentka, lat 33, od 4 lat skarży się na obrzęki rąk, z okresami pogorszenia i poprawy. Wysięki, jednoznacz-

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Leszek Szczepański, ul. Krucza 5, 20-022 Lublin, tel. +48 81 532 71 77, faks +48 81 534 28 49, e-mail: leszekszczepanski@poczta.onet.pl

ne obrzęki ani deformacje palców nie występują. Wartości szybkości opadania krwinek czerwonych i wartości miana czynnika reumatoidalnego są graniczne.

- Chora 67-letnia z zaawansowanymi guzkami Heberdena i Boucharda skarży się na zamieranie, mrowienie i poczucie obrzęku palców rąk.
- Pacjentka, lat 58. Od 2 lat skarży się na zamieranie, *martwe palce* i brak czucia w palcach rąk.

Co łączy te przypadki?

Każda z tych osób cierpi na zespół kanału nadgarstka (ZKN). Przynajmniej rozpoznanie to jest wysoce prawdopodobne.

Zespół kanału nadgarstka jest najczęstszą przyczyną dolegliwości rąk i jest uważany za drugi co do częstości (po bólach krzyża) zespół bólowy układu ruchu [1–3]. W gabinecie lekarza reumatologa co 10. pacjent zgłasza dolegliwości wywołane tym zespołem [4]. Objaw główny – parestezje palców rąk – rzadko jest wywołany inną przyczyną niż ucisk nerwu pośrodkowego na poziomie kanału nadgarstka [1, 4]. Niemniej rozpoznanie jest często przeoczone. Najczęściej za przyczynę dolegliwości lekarze przyjmują zmiany patologiczne kręgosłupa szyjnego, spotykane u większości osób w wieku średnim i starszym – wypuklinę jądra krążka międzykręgowego albo wytwórcze zmiany zwyrodnieniowe krawędzi trzonów kręgowych bądź stawów unkowertebrałnych.

Co sprzyja tym pomyłkom?

- Brak objawów przedmiotowych albo znikome objawy procesu patologicznego w obrębie nadgarstka u chorych na ZKN [1, 4, 5].
- Rzadkie i późne występowanie w tym zespole objawów zanikowych oraz troficznych w obrębie ręki [1, 4, 5].
- Prawidłowa szybkość przewodzenia w nerwie pośrodkowym w zdecydowanej większości przypadków ZKN [1, 5].
- Bardzo częste występowanie wykrywanych badaniami radiologicznymi w odcinku szyjnym kręgosłupa zmian zwyrodnieniowych i/lub uszkodzeń krążków międzykręgowych.
- Twierdzenie licznych chorych na ZKN, że parestezje dotyczą wszystkich palców ręki, w tym unerwionego przez nerw łokciowy palca V. Takie wrażenie chory utrwała w swojej świadomości w wyniku braku analitycznego podejścia do własnych dolegliwości [1].
- Odczuwanie przez niektórych chorych parestezji także w obrębie unerwienia przez nerwy łokciowy i promieniowy, a także powyżej nadgarstka w przedramieniu [1, 5].
- Zaniedbania większości uczelni medycznych w szkoleniu w zakresie najczęstszych zespołów bólowych układu ruchu, w tym ZKN.

Typowe opisy parestezji: drętwienie, mrowienie, kłucie igiełkami, nasuwają zwykle właściwe przypuszczenie,

że ich przyczyną jest niedokrwienie włókien obwodowych tkanki nerwowej. W części przypadków opisy mogą być mylące. Kiedy chory twierdzi, że ma palce *martwe*, bez czucia, bywa podejrzewany o zespół Reynauda. Część chorych odczuwa parestezje jako rozpieranie tkanek i określa je jako poczucie obrzęku. Jeśli przy tym podaje, że nie może zdjąć pierścionka, i pokazuje pogrubiałe przez guzki Heberdena i Boucharda zarysy stawów międzypaliczkowych, uprawdopodobnia tym rozpoznanie stanu zapalnego drobnych stawów rąk.

Zwyrodnieniowe guzki rąk i rozległe zmiany wykrywane radiologicznie w kręgosłupie szyjnym są łatwo rozpoznawalnymi, a nawet rzucającymi się w oczy stanami patologicznymi. ZKN na ogół nie daje żadnych objawów przedmiotowych ani radiologicznych. Naturalną tendencją jest, by dolegliwości przypisywać widocznym zmianom anatomicznym. Bardzo często prowadzi to do pomyłek diagnostycznych.

Z naszych obserwacji wynika, że większość przypadków ZKN jest leczona w Polsce pod innymi rozpoznaniem, np. zespołu uciskowego korzeni na poziomie kręgosłupa szyjnego [4]. Taki tor myślenia diagnostycznego dotyczy także części bardzo doświadczonych specjalistów. Jak ich przekonać?

Udowodnienie rozpoznania ZKN jest zwykle bardzo łatwe. Już dwie cechy parestezji – wybudzające pojawianie się podczas snu i ustępowanie po ruchach strzeptywania rąk – czynią diagnozę bardzo prawdopodobną. Prosty dowód *ex iuvantibus* może definitywnie rozstrzygnąć wątpliwości. Jednorazowe podanie do kanału nadgarstka 0,5 ml roztworu glikokortykosteroidów nie łagodzi objawów ucisku korzeni nerwowych na poziomie kręgosłupa, natomiast w prawie wszystkich przypadkach ZKN całkowicie lub w znacznym stopniu cofa parestezje [6]. Wyjątek stanowią takie niezapalne przyczyny ucisku na nerw, jak stan po złamaniu kości łódeczkowatej, tłuszczak, chrząstki, twardzina skóry czy akromegalia. Spowolnienie przewodnictwa przez nerw pośrodkowy pojawia się tylko w późnych okresach choroby, a badanie elektromiograficzne przypadków podejrzanych o ZKN bywa nazywane *złotem dla głupców* [1].

Zespół krętarzowy

Chora 60-letnia, leczona od kilku lat na chorobę zwyrodnieniową lewego stawu kolanowego i umiarkowaną otyłość, skarży się od kilku tygodni na bóle odczuwane po bocznej stronie prawego uda od krętarza do kolana. Bóle te nasilają się w miarę chodzenia, pojawiają się także podczas prób leżenia na prawym boku. Stopniowe nasilenie dolegliwości skłoniło chorą do używania laski. Wcześniej kobieta zgłaszała się po poradę do dwóch lekarzy. Pierwszy polecił wykonanie badania radiologiczne-

go stawów biodrowych. Obraz stawów był prawidłowy, a lekarz rozpoznał bardzo wczesny okres choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego. Drugi lekarz zalecił badanie radiologiczne kręgosłupa lędźwiowego, a po wykryciu zwężeń przestrzeni międzykręgowych dolnych segmentów i osteofitów trzonów przyjął, że bóle są wynikiem ucisku na korzenie nerwowe.

Przedstawiona historia choroby jest typowa i dobrze charakteryzuje losy chorych na zespół krętarzowy (ZK). Tylko brak wiedzy o istnieniu tego zespołu bólowego lub brak doświadczenia mogły skierować lekarzy na niewłaściwy tor wnioskowania diagnostycznego. Typowe cechy bólu: nasilanie się podczas chodzenia, lokalizacja po bocznej stronie uda, przykry, zmuszający do użycia laski charakter bólu, występowanie bólu podczas ucisku na krętarz (pozycja na chorym boku), wreszcie konieczność oszczędzania przeciwnej kończyny powinny nasuwać podejrzenie właściwego rozpoznania [10–13].

Istotę ZK stanowi zapalne podrażnienie przyczepów ścięgien mięśni do górnej krawędzi krętarza większego i okolicznych kaletek. Jest to bardzo częsta, niestety, nadal często niedostrzegana przyczyna bólu. Czynnikiem wywołującym są zwykle wielokrotnie powtarzane naprężenia tych mięśni, jakie powstają np. podczas kopania łopatą czy w związku z oszczędzaniem chorej kończyny dolnej strony przeciwnej [3,10]. Jak we wszystkich entezopatiach ból bywa ostry. Nie łagodnieje po rozruszaniu, jak w chorobie zwyrodnieniowej. Zakres rotacji w stawach biodrowych jest prawidłowy, jedynie w końcowej fazie biernej rotacji zewnętrznej może pojawić się ból w okolicy chorego krętarza. Dokładna palpacja wokół górnej krawędzi krętarza pozwala zwykle na wykrycie szczególnie tkliwego punktu. Doskonały wynik terapeutyczny podania glikokortykosteroidów w okolicę tego punktu przesądza zwykle o rozpoznaniu [7, 9, 10,16, 17].

Fibromialgia

Zespół fibromialgii (ZF) należy do najczęstszych przyczyn zgłoszeń do reumatologa. Szacunkowe odsetki chorych na ZF wśród pacjentów poradni reumatologicznych sięgają 10% [3, 18–21]. Niemniej zwodnicze maski kliniczne, sugerujące rozpoznania somatycznych, miejscowych chorób układu ruchu u licznych chorych na ZF, mogą skutecznie skrywać poprawne rozpoznanie. Wielu reumatologów jest głęboko przekonanych, że w populacji, w której pracują, tych chorych jest wielokrotnie mniej.

Tylko część chorych skarży się na bóle uogólnione. Znaczny odsetek chorych z ZF zgłasza się ze skargami na bóle ograniczone do nielicznych regionów. Dopiero szczegółowy, cierpliwie zbierany wywiad ujawnia, że

od wielu lat bolą także inne miejsca w układzie ruchu. Wcześniej bolało w coraz to innych miejscach, często też inny był charakter bólu. Dowiadujemy się również, że pacjent, chociaż przyszedł ze skargami na bóle barku, krzyża i rąk, chociaż ma widoczne zmiany zwyrodnieniowe drobnych stawów rąk i potwierdzone radiologicznie zmiany zwyrodnieniowe w kręgosłupie, skarży się także na częste bóle głowy, klucia serca, odczucia braku powietrza, ziębnięcie kończyn, wzdęcia, zaparcia stolca i inne objawy wskazujące na zaburzenia czynnościowe. Chory, pytany o sen, podaje, że sypia bardzo źle, a rano budzi się z uczuciem jeszcze większego zmęczenia niż wieczorem. Na ucisk opuszką palca w różnych miejscach obręczy barkowej, ale także w innych regionach reaguje grymasem i odruchem cofania.

Jakie inne elementy powinny zwrócić naszą uwagę na rozpoznanie ZF u chorego, który przyszedł ze skargami na bóle miejscowe i u którego początek wywiadu wcale nie sugeruje tej diagnozy [18, 20]:

- wieloletnie bóle w układzie ruchu podawane w wywiadzie (*reumatyzmu*) u chorej z dobrą sprawnością ruchową;
- akcentowanie wysokiego stopnia dolegliwości (*straszne, okropne, nie do wytrzymania*);
- barwne opisy charakteru bólu (*okropne klucia, jakby ktoś polanem przypalał, jakby ktoś piłą rznął*);
- słaby, przejściowy efekt albo brak efektu stosowania analgetyków i niesteroidowych leków przeciwzapalnych (*wszystko to już brałam – nic nie pomaga!*);
- maskowatość twarzy, a jednocześnie długie, podane emocjonalnie opowiadanie o swoich dolegliwościach.

W niejasnych diagnostycznie przypadkach, ze skargami na liczne i o dużym natężeniu dolegliwości, naturalnym odruchem lekarza jest szukanie zmian patologicznych, które można uznać za przyczynę choroby. Zwykle jakieś zmiany udaje się znaleźć, choćby osteofity i/lub zwężenia przestrzeni międzykręgowych. Pod somatycznymi rozpoznaniem kryje się wiele przypadków ZF. Część chorych nie akceptuje rozpoznania choroby psychosomatycznej, w której tkanki i narządy są nieuszkodzone, uważając, że jest to inna forma określenia symulacji czy hipochondrii. Jednocześnie rozpoznanie w rodzaju *spondylosis deformans* lub *morbus degenerativus articularum* nie budzi u nich zastrzeżeń [22, 23].

Niejednokrotnie rozpoznanie ZF jest odrzucane, nie udaje się bowiem potwierdzić tkliwości 11 z 18 punktów tkliwych określonych w kryteriach ACR [24]. Trzeba pamiętać, że wrażliwość na ucisk jest cechą bardzo zmienną w czasie i zależy od wielu czynników. Ten sam chory może jednego dnia mieć 5 punktów tkliwych, a za kilka dni 14. Kryteria ACR służą do badań epidemiologicznych, o klinicznym rozpoznaniu ZF decyduje zespół objawów, czasem potrzebna jest dłuższa obserwacja.

Bóle biodra

Skargi na bóle biodra prawie nigdy nie świadczą o chorobie stawu biodrowego. Często dajemy się zwieść temu określeniu, chociaż chory precyzyjnie lokalizuje swoje dolegliwości. Nigdy nie powinniśmy poprzestać na odnotowaniu tej lokalizacji, zawsze trzeba poprosić o wskazanie ręką regionu bólu. W zdecydowanej większości przypadków chory wskaże na pośladek, a więc na okolicę kości biodrowej. Informacja dokładna, ale źródło bólu tego regionu leży prawdopodobnie w dolnym odcinku kręgosłupa lub w stawach krzyżowo-biodrowych [22, 23, 25, 26]. Ból pochodzący ze stawu biodrowego odczuwany jest zwykle od poziomu pachwiny do kolana włącznie. Duża część pacjentów z chorobą stawu biodrowego zgłasza się do lekarza ze skargami wyłącznie na ból kolana.

Bóle szyi i barku

Nawet jeśli badaniem radiologicznym wykryjemy ewidentne zmiany patologiczne w kręgosłupie szyjnym, a radiogram barku jest prawidłowy, nie dowodzi to, że ból barku pochodzi z kręgosłupa. Przeciwnie – bóle barku rzadko promieniują w stronę barku, natomiast bolesne uszkodzenia tkanek miękkich okołostawowych barku, zwykle w postaci zmian w obrębie stożka ścięgniętego i przyległych kaletek, są bardzo częste [27–30]. Spondylogenny charakter bólu barku należy podać w poważną wątpliwość, jeśli nie jest on wywoływany ani nie nasila się podczas skrajnych biernych ruchów głową i szyją. Ograniczenie ruchomości w stawie barkowym dotyczy tylko części chorych, ale zawsze jest dowodem na chorobę barku.

Zwężenia przestrzeni międzytrzonowych C₅–C₆ oraz C₆–C₇, jak również zmiany wytwórcze na kręgach szyjnych należą do bardzo częstych zjawisk patologicznych wykrywanych badaniem radiologicznym w kręgosłupie szyjnym. Do częstych zmian patologicznych należą również uszkodzenia okołostawowych tkanek barku. Ponad połowa mężczyzn po 70. roku życia ma częściowo bądź całkowicie przerwane włókna ścięgien mięśni tworzących stożek ścięgnięty, których przyczepy znajdują się na guzkach: większym i mniejszym bliższej nasady kości ramiennej [27]. Z tych oczywistych przyczyn współistnienie zmian patologicznych w kręgosłupie z bólami barku jest również często spotykane, ale zwykle nie istnieje związek przyczynowy pomiędzy tymi zjawiskami.

Pęknięta torbiel Bakera czyli rzekome zapalenie zakrzepowe żył głębokich podudzia

Jest to chyba najbardziej zwodniczy, oszukańczy stan kliniczny w układzie ruchu. Chorzy z tymi dolegliwościami rzadko trafiają do szpitala z prawidłowym

rozpoznanem. Po pęknięciu torbieli Bakera pacjenci leżą na oddziałach szpitalnych, najczęściej chirurgicznych, z rozpoznaniem zakrzepowego zapalenia żył i są leczeni unieruchomieniem, elewacją chorej kończyny i środkami przeciwkrzepliwymi. Takie leczenie może prowadzić do pogorszenia stanu klinicznego w związku z obniżeniem krzepliwości krwi i wylewami krwi do tkanek podudzia.

Chory z wysiękiem w kolanie ma często w dole podkolanowym torbiel Bakera, chociaż nie zawsze jest ona wykrywalna badaniem przedmiotowym. Może on, oczywiście, zachorować na zakrzepowe zapalenie żył, tym bardziej że obecność torbieli jest czynnikiem spowalniającym obieg krwi w kończynie. Niemniej zdarza się to rzadko. Jeśli całe podudzie jest wyraźnie obrzęknięte, nadmiernie ucieplone, bolesne i wrażliwe na nawet niewielki ucisk, skóra jest zaróżowiona, a chory ma lub miał w tej samej kończynie wysięk w stawie kolanowym i/lub torbiel Bakera, to prawdopodobieństwo, że ten stan kliniczny jest wywołany przedostaniem się do tkanek miękkich podudzi wysięku z zawartością mediatorów procesu zapalnego, jest wielokrotnie większe niż prawdopodobieństwo zmian zakrzepowych w żyłach.

Jeśli chory podaje, że miał spuchnięte kolano i/lub guz pod kolanem oraz że wraz z pojawieniem się bólu i obrzęku podudzia objawy te wyraźnie się zmniejszyły, to rozpoznanie można uznać za pewne, a dalsze badania są niepotrzebne. Przypadki wątpliwe wymagają przynajmniej oceny podudzia aparatem dopplerowskim. Jeśli jednak tego badania nie można wykonać od razu, a w kolanie wyczuwa się obecność wysięku, to najprościej i najszybciej można potwierdzić rozpoznanie podaniem dostawowym glikokortykosteroidów. W przypadkach pęknięcia torbieli Bakera obrzęk i ból podudzia zaczyna ustępować już po kilku – kilkunastu godzinach, a po kilku dniach objawy zupełnie znikają. Jest to najprostszy i najskuteczniejszy sposób leczenia pękniętej torbieli Bakera [31]. W przypadku nawrotów wskazane może być leczenie operacyjne.

Podsumowanie

Przedstawione typowe i częste zwodnicze maski kliniczne niektórych bólowych zespołów układu ruchu bardzo często prowadzą do błędów diagnostycznych.

Przyczynia się do tego:

- niski poziom przed- i podyplomowego nauczania w zakresie częstych zespołów bólowych układu ruchu;
- stereotypy lekarskiego myślenia diagnostycznego. Tendencja do przypisywania znaczenia w patomechanizmie bólu wykrytym badaniem przedmiotowym lub radiologicznym zmianom anatomicznym;
- wysoka częstość wykrywanych badaniami przedmiotowym i radiologicznym *niemych* albo nieistotnych

klinicznie zmian w układzie ruchu, które łatwo bywają uznawane za przyczynę bólu;

- brak u większości chorych jakichkolwiek objawów przedmiotowych, radiologicznych czy laboratoryjnych, które potwierdzałyby rozpoznanie częstych zespołów bólowych, np. ZKN lub ZF.

Piśmiennictwo

1. Rosenbaum RB, Ochoa JL. Carpal tunnel syndrome. Butterworth-Heinemann, Stoneham, MA, USA, 1993; 1-261.
2. de Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, et al. Carpal tunnel syndrome: prevalence in general population. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 373-6.
3. Szczepański L, Walewski W. Prevalence of musculoskeletal pain syndromes. *Iwonicz-Zdrój, Krosno* 1990; 108-14.
4. Szczepański L, Kwasek-Denew J. Zespół kanału nadgarstka w gabinecie lekarza reumatologa – ocena 313 przypadków. *Reumatologia* 1999; 37: 69-75.
5. Katz RT. Carpal tunnel syndrome: a practical review. *Am Fam Physician* 1994; 49: 1371-9.
6. Piotrowski M, Szczepański L, Dmoszyńska M. Leczenie chorób tkanek miękkich okołostawowych i zapaleń stawów iniekcjami octanu metyloprednisolonu i betamezonem – porównanie skuteczności i występowania miejscowych odczynów bólowych. *Reumatologia* 1998; 36: 78-84.
7. Szczepański L. Reumatyzm tkanek miękkich. Standardy postępowania w chorobach reumatycznych. *Reumatologia* 2000; 38 (supl.): 96-106.
8. O'Gradaigh D, Merry P. Corticosteroid injection for the treatment of carpal tunnel syndrome. *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 918-9.
9. Szczepański L, Mazurek M. Historia i stan obecny iniekcji do i okołostawowych glikokortykosteroidów. *Reumatologia* 2001; 39: 285-9.
10. Szczepański L. Zespół krętarzowy. *Medycyna Wiejska* 1994; 39: 240-7.
11. Adkins SB 3rd, Figler RA. Hip pain in athletes. *Am Fam Physician* 2000; 61: 2109-18.
12. Kingzett-Taylor A, Tirman PF, Feller J, et al. Tendinosis and tears of gluteus medius and minimus muscles as a cause of hip pain: MR imaging findings. *Am J Roentgenol* 1999; 173: 1123-6.
13. Bird PA, Oakley SP, Shnier R, et al. Prospective evaluation of magnetic resonance imaging and physical examination findings in patients with greater trochanteric pain syndrome. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2138-45.
14. Jayson MJV. Work-related upper limb disorders. *Rheumatol Eur* 1998; 27: 29-32.
15. Szczepański L. Patogeneza chorób tkanek okołostawowych. *Reumatologia* 1998; 36: 91-8.
16. Parada-Turska J, Szczepański L. Ocena skuteczności leczenia zespołu krętarzowego podawanymi miejscowo kortykosteroidami. *Badania własne. Reumatologia* 1998; 36: 85-90.
17. Szczepański L. Najczęstsze zespoły bólowe tkanek miękkich układu ruchu – wskazówki diagnostyczne i lecznicze. *Leki Współ Ter Pol* 2003; 8: 54-9.
18. Szczepański L, Walewski W. Problemy diagnostyki zespołu fibromialgii w świetle własnych badań. *Reumatologia* 1994; 32: 388-94.
19. Van Houdenhove B. Fibromyalgia: a challenge for modern medicine. *Clin Reumatol* 2003; 22: 1-5.
20. Pellegrino MJ. *Inside fibromyalgia*. Anadem Publishing Inc, Columbus, Ohio 2001.
21. Mease PJ, Clauw DJ, Arnold LM, et al. Fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 2005; 32: 2270-7.
22. Szczepański L. Diagnostyczne i terapeutyczne problemy bólu w układzie ruchu. *Reumatologia* 1996; 34: 732-4.
23. Szczepański L. Problemy rozpoznawania zespołów bólowych tkanek miękkich układu ruchu. *Reumatologia* 1996; 34: 372-6.
24. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 160-72.
25. Svensson B. Degenerative disorders of the lumbar spine. *Rheumatol Eur* 1997; 26: 148-50.
26. Laslett M, van Wijmen P. Low back and referred pain: diagnosis and proposed new system of classification. *New Zealand J Phys* 1999; 27: 5-14.
27. Chudzik D, Mazurek M, Szczepański L. Zespół zerwania stożka ścięgienistego. *Reumatologia* 1998; 36: 99-109.
28. Calis M, Akgun K, Birtane M, et al. Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome. *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 44-7.
29. Naredo E, Aguado P, De Miguel E, et al. Painful shoulder: comparison of physical examination and ultrasonographic findings. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 132-6.
30. Walch G, Noel E, Boulahia A. Rotator cuff tears: epidemiology, differentiation, clinical presentation and natural history. *Rheumatol Eur* 1999; 28: 129-33.
31. Parada-Turska J, Krzyżanowski W, Mazurek M i wsp. Ocena wyników leczenia torbieli Bakera punkcją i miejscowym podawaniem środków farmakologicznych. *Reumatologia* 2003; 41: 33-8.