

Staw krzyżowo-biodrowy jako potencjalna przyczyna bólu kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego o charakterze rzekomokorzeniowym

Sacroiliac joint as a potential cause of sciatica-like syndrome in lumbar-sacral back pain

Agnieszka Krawczyk-Wasielewska¹, Elżbieta Skorupska², Włodzimierz Samborski^{2,3}

¹Zakład Fizjoterapii, Katedra Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

²Katedra Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

³Instytut Zdrowia i Kultury Fizycznej Wyższej Szkoły Gospodarki w Bydgoszczy

Słowa kluczowe: staw krzyżowo-biodrowy, wzorec bólu, bóle kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego, ból rzekomokorzeniowy.

Key words: sacroiliac joint, pain pattern, lumbosacral spine pain, sciatica-like syndrome.

Streszczenie

Etiologia i patomechanizm powstawania bólu w okolicy lędźwiowo-krzyżowej (L-S) kręgosłupa od lat są obiektami badań klinicznych. Ból w tym obszarze często jest kojarzony z dyskopatią. W badaniach klinicznych coraz częściej zwraca się uwagę także na inne przyczyny bólu, takie jak: dysfunkcja stawu krzyżowo-biodrowego, choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego czy dysfunkcja drobnych stawów kręgosłupa. W związku z możliwością występowania różnych przyczyn bólu w zakresie dolnego odcinka kręgosłupa wprowadzono podział na komponent bólu korzeniowego i rzekomokorzeniowego. Liczne badania kliniczne potwierdzają tezę wskazującą na stawy krzyżowo-biodrowe jako jedną z najczęstszych przyczyn bólu rzekomokorzeniowego. Wzorec bólu charakterystyczny dla tego stawu jest zgodny z jego unerwieniem i w znacznym stopniu pokrywa się z lokalizacją dolegliwości o charakterze korzeniowym. Wzorec posturalny w obydwu grupach chorych z bólami kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego także wykazuje wiele podobieństw. Różnicowanie tych dwóch przyczyn bólu kręgosłupa L-S tylko na podstawie objawów jest prawie niemożliwe.

Etiologia i patomechanizm powstawania bólu w okolicy lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa są obiektami badań klinicznych od wielu lat. W 1905 r. Goldtwaite i Osgood uznali dysfunkcję stawu krzyżowo-biodrowego (SKB) za pierwotną przyczynę dolegliwości okolicy lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa (L-S) [1]. Taki pogląd utrzymywał się przez następne trzy dekady, nazywane erą stawu krzyżowo-biodrowe-

Summary

Etiology and pathogenesis of pain in the area of the lumbosacral (LS) spine have been the object of clinical trials over the years. Pain in this area is often associated with discopathy. In clinical studies, more attention is paid to other causes of pain, such as sacroiliac joint dysfunction, hip osteoarthritis or facet joint dysfunction. Causes of low back pain were divided into a component of radicular pain and pseudo-radicular pain. Clinical studies support the concept that indicates the sacroiliac joints as one of the most common causes of pseudo-radicular pain. The pain pattern characteristic of this joint is consistent with its innervation and largely coincides with the location of a radicular pain. The postural pattern in both groups of patients with lumbosacral spine pain also has a lot of similarities. The differentiation of these two causes of LS spine pain only on the basis of symptoms seems to be almost impossible.

go, do chwili gdy w 1934 r. Mixer i Barr opublikowali wyniki dotyczące znaczenia krążka międzykręgowego. Mechaniczny ucisk przepukliny krążka na korzeń nerwowy uznano za główną przyczynę bólów kręgosłupa [2]. Teza ta została podważona przez Kelly'ego, który w swoich badaniach wykazał, że sam ucisk na nerw może być przyczyną utraty funkcji, a nie bólu [3]. W tym samym czasie opu-

Adres do korespondencji:

mgr Agnieszka Krawczyk-Wasielewska, Zakład Fizjoterapii, Ortopedyczno-Rehabilitacyjny Szpital Kliniczny im. W. Degi, ul. 28 Czerwca 1956 r. 135/147, 61-545 Poznań, e-mail: krawczyk.agnieszka@wp.pl

Praca wpłynęła: 12.02.2013 r.

blikowano badania potwierdzające wpływ zapalenia nerwu na występowanie dolegliwości bólowych. Uznano więc, że przepuklina krążka międzykręgowego może prowokować reakcję zapalną w obrębie nerwów rdzeniowych tworzących nerw kulszowy, co będzie prowadzić do wystąpienia dolegliwości bólowych [4].

W związku z tym odkryciem pojawiło się w literaturze pojęcie rwy kulszowej (*sciatica*), w odniesieniu do dolegliwości bólowych w obrębie kręgosłupa z promieniowaniem wzdłuż kończyny dolnej, które funkcjonuje do dziś. Część autorów podaje jednak, że przepuklina krążka międzykręgowego stanowi źródło jedynie 2–5% dolegliwości bólowych kręgosłupa L-S [5]. Rozwój metod obrazowania potwierdził, że występowanie przepukliny w obrębie krążka nie jest jednoznaczne z pojawieniem się dolegliwości bólowych. W literaturze wskazuje się na możliwość występowania przepukliny u nawet 20% bezobjawowych pacjentów, a procent ten zwiększa się wraz z wiekiem [5, 6].

W związku z powyższym w badaniach klinicznych zaczęto ponownie zwracać uwagę na istnienie innych przyczyn oprócz stanu zapalnego nerwów zaangażowanych w rozwój bólu kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego [7, 8]. W literaturze pojawiło się pojęcie bólu o charakterze korzeniowym i rzekomokorzeniowym. W etiologii bólu kręgosłupa L-S typu korzeniowego jako źródło bólu wskazuje się stan zapalny nerwów rdzeniowych tworzących nerw kulszowy. Ból rzekomokorzeniowy charakteryzuje się podobnymi objawami klinicznymi, ale jego źródła poszukuje się w innych strukturach niż nerw kulszowy, a jako potencjalne przyczyny wymieniane są staw krzyżowo-biodrowy [7–10], staw biodrowy [7, 11] i stawy międzywyrostkowe [12–14]. Najczęściej opisywanym w literaturze źródłem dolegliwości rzekomokorzeniowych jest staw krzyżowo-biodrowy [9, 10]. Według różnych autorów staw krzyżowo-biodrowy może być przyczyną odczuwanych dolegliwości u 16–30% pacjentów z bólami kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego [15, 16].

Różnicowanie i diagnozowanie bólu o charakterze korzeniowym i rzekomokorzeniowym sprawia wiele trudności z uwagi na zbieżne unerwienie, charakter objawów i zakres promieniowania bólu. Coraz częściej wskazuje się na współwystępowanie komponentu korzeniowego i rzekomokorzeniowego bólu, co dodatkowo utrudnia prawidłową diagnostykę i potwierdza fakt, że dysfunkcje różnych struktur mogą się nakładać i wspólnie dawać objawy w określonej okolicy kręgosłupa, a nawet promieniowanie w tym samym obszarze [17]. Prawidłowe różnicowanie przyczyn bólu kręgosłupa L-S niesie ze sobą konieczność dokładnego poznania objawów charakterystycznych dla stawu krzyżowo-biodrowego jako jednej z potencjalnych przyczyn bólu o charakterze rzekomokorzeniowym.

Typowymi objawami bólu kręgosłupa, zarówno o podłożu korzeniowym, jak i rzekomokorzeniowym, wynikającym z nieprawidłowości stawu krzyżowo-biodrowego, są

dolegliwości bólowe, którym mogą towarzyszyć zmiany posturalne. W przypadku dysfunkcji stawu krzyżowo-biodrowego objawy mogą występować wspólnie, ale u części pacjentów może się pojawić tylko ból lub tylko zmiany posturalne. Oprócz dolegliwości miejscowych, charakterystyczne dla stawu krzyżowo-biodrowego jest także promieniowanie bólu wg określonego wzorca bólowego. Część badaczy stara się rozróżnić promieniowanie bólu u pacjentów z niestabilnością i zablokowaniem stawu. W przypadku stawu hipermobilnego ból promieniuje do dolnego odcinka kręgosłupa i do biodra, a w przypadku stawu zablokowanego – do kręgosłupa lędźwiowego, pośladka i dalej do kolana, czasem zdarza się promieniowanie bólu aż do kostki [18].

Wyniki większości badań wskazują na jednakowy wzorec bólowy w przypadku obydwu rodzajów dysfunkcji stawu krzyżowo-biodrowego. U wszystkich chorych ból pojawia się miejscowo w obrębie stawu. Bardzo charakterystycznymi miejscami lokalizacji dolegliwości są także pośladki (94% przypadków) oraz dolny odcinek kręgosłupa lędźwiowego (72% przypadków). U 50% pacjentów ból promieniuje do kończyny dolnej, w większości do kolana (28% przypadków). U niewielkich chorych ból może się pojawić poniżej stawu kolanowego i promieniować do stopy (12% przypadków) [19–21]. W badaniach klinicznych zaobserwowano zależność pomiędzy wiekiem a zakresem promieniowania bólu. U pacjentów poniżej 40. roku życia ból promieniuje do kolana lub niżej, a wraz z wiekiem dolegliwości ograniczają się coraz bardziej do samego stawu [21–23].

Zakres promieniowania bólu o charakterze rzekomokorzeniowym pokrywa się z dolegliwościami wywołanymi przez stan zapalny korzeni nerwowych tworzących nerw kulszowy. Jest to wynikiem zbieżnego unerwienia. Przyczyną bólu o charakterze korzeniowym jest stan zapalny korzeni nerwowych L4–S1, któremu przypisuje się unerwienie stawu krzyżowo-biodrowego. Stronę grzbietową unerwiają nerwy rdzeniowe L3–S4, natomiast stronę brzuszną – nerwy L2–S2 [10, 24]. Istnienie bólu przeniesionego z obszaru stawu krzyżowo-biodrowego uzasadniane jest teorią konwergencji. Zgodnie z nią impulsy aferentne z różnych regionów zbiegają się w tym samym neuronie drugiego rzędu w ośrodkowym układzie nerwowym, dlatego mózg może nie odróżniać impulsów bólowych transportowanych po tej samej drodze nerwowej i mających te same neurony czuciowe, a pochodzących z różnych źródeł [7]. Może to wywoływać projekcję dolegliwości bólowych do odpowiednich regionów ciała o zbieżnym unerwieniu [25].

Wyniki badań klinicznych dowodzą, że jedyną różnicą dotyczącą promieniowania bólu, jaką zauważa się między komponentem korzeniowym i rzekomokorzeniowym, jest różna lokalizacja bólu w obrębie kręgosłupa lędźwiowego. U chorych z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego ból

występował poniżej poziomu L5 i w tym obszarze dolegliwości promieniują bocznie, w przeciwieństwie do bólu wynikającego z rwy kulszowej, który jest charakterystyczny także dla wyższych obszarów kręgosłupa i zawsze promieniuje w linii środkowej [10, 21, 26].

Van der Wurff i wsp. wskazują na możliwość różnicowania komponentu korzeniowego i rzekomokorzeniowego na podstawie okolic największego nasilenia bólu [27]. U pacjentów z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego zauważono taki obszar na powierzchni 3 cm × 10 cm poniżej kolca biodrowego tylnego górnego, tzw. obszar Fortina (*Fortin area*) [27, 28]. Dolegliwości bólowe w tej okolicy występują u 100% pacjentów z rozpoznaną patologią stawu krzyżowo-biodrowego oraz u części pacjentów z bólami o pochodzeniu korzeniowym. U osób ze stanem zapalnym nerwu najbardziej intensywne dolegliwości zauważono w pobliżu guza kulszowego (*tuber area*). W okolicy tej nie zaobserwowano bólu u pacjentów z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego [27].

Drugim typowym objawem dysfunkcji stawu krzyżowo-biodrowego są zmiany posturalne. Dane z literatury wskazują na dwa możliwe wzorce postawy charakterystyczne dla dysfunkcji stawu krzyżowo-biodrowego. Blum [29] zaobserwował odmienny wzorec postawy u chorych z hipermobilnością i zablokowaniem stawu. U pacjentów z ograniczeniem ruchomości zauważono przeniesienie środka ciężkości i przesunięcie tułowia do przodu (towarzyszy temu rotacja tułowia), co było skutkiem przedniej rotacji kości biodrowej. W przypadku pacjentów z nadruchomością oprócz przemieszczenia przednio-tylnego zaobserwowano także boczne przesunięcie tułowia [29].

Większość badaczy nie dokonuje takiego rozróżnienia, wskazując na przesunięcie środka ciężkości do przodu i w bok w kierunku strony zdrowej u wszystkich pacjentów z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego [30, 31]. Wzorec postury charakterystyczny dla stawu krzyżowo-biodrowego jest wynikiem przedniej rotacji miednicy z jednoczesną rotacją kości krzyżowej oraz przesunięciem środka ciężkości na stronę zdrową w celu odciążenia dysfunkcyjnego stawu. Kończyna dolna po stronie zdrowej będzie przywiedziona i w rotacji wewnętrznej, a po stronie chorej – w rotacji zewnętrznej [30]. Zewnętrzna rotacja kończyny dysfunkcyjnej jest wynikiem adaptacji do pozycji miednicy, jej następstwem jest długotrwałe rozciągnięcie rotatorów wewnętrznych (mięsień naprężacz powięzi szerokiej) i przykurcz rotatorów zewnętrznych (mięsień gruszkowaty) [32]. Prowadzi to do ograniczeń tylnej torebki stawowej, która będzie dalej zmniejszać zdolność stawu do przeniesienia ciężaru z tułowia na kończynę [30]. Wzorec posturalny, który występuje u pacjentów z patologią stawu krzyżowo-biodrowego, jest także charakterystyczny dla części pacjentów z bólem o charakterze korzeniowym, u których jest wynikiem przyjmowania pozycji odbarczającej nerw

kulszowy. Chorzy unikają pozycji rozciągających nerw, które mogą nasilać dolegliwości bólowe, dlatego można zaobserwować u nich przesunięcie środka ciężkości do przodu przy jednoczesnym zgięciu stawów kolanowych i biodrowych [33]. Oslabienie prostownika grzbietu i wzrost napięcia w obrębie mięśni brzucha dodatkowo będą pogłębiały patologiczną pozycję [34].

W badaniach klinicznych wskazuje się na silny związek między mięśniem pośladkowym wielkim i mięśniami kulszowo-goleniowymi a dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego [35–38]. Mięsień pośladkowy wielki i głowa długiego mięśnia dwugłowego przez połączenie z więzadłem krzyżowo-guzowym i krzyżowo-biodrowym długim tylnym stają się jedną z grup mięśniowych, w których najczęściej można zaobserwować patologiczne zmiany stawu krzyżowo-biodrowego [18, 35]. Przednia rotacja miednicy po stronie dysfunkcyjnej będzie prowadzić do zwiększenia napięcia w obrębie mięśni kulszowo-goleniowych oraz osłabienia mięśnia pośladkowego wielkiego [30, 31, 39]. Mięsień pośladkowy wielki po stronie zdrowej przez utrwaloną rotację kończyny będzie nadmiernie rozciągnięty, co może w konsekwencji prowadzić do jego osłabienia. Osłabienie mięśni pośladkowych wielkich (odpowiedzialnych za mechanizm ryglowania wymuszonego) zostaje skompensowane przez zwiększenie napięcia w obrębie mięśni kulszowo-goleniowych. Skrócenie mięśni kulszowo-goleniowych (zwłaszcza dwugłowego uda) ma na celu zwiększenie napięcia w obrębie więzadła krzyżowo-guzowego i krzyżowo-biodrowego długiego tylnego. Napięcie więzadeł powoduje wzrost kompresji w obrębie stawu, czyli wdrożenie mechanizmu ryglowania wymuszonego, co zwiększa stabilność stawu krzyżowo-biodrowego [18, 35]. Zwiększenie napięcia w grupie mięśni kulszowo-goleniowych jest także charakterystyczne dla pacjentów z bólem korzeniowym, u których jest to wynik mięśniowej reakcji odruchowej na podrażnienie nerwu kulszowego [40]. Wzrost napięcia mięśni kulszowo-goleniowych w obu grupach chorych prowadzi do dalszej zmiany postury, ugięcia kolan, co jest skutkiem przesunięcia ciężaru ciała do przodu [39].

Dodatkowo u pacjentów z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego można zaobserwować osłabienie mięśnia pośladkowego średniego i wzrost napięcia w obrębie mięśnia gruszkowatego po stronie chorej [31, 32]. Mięsień prostownik grzbietu w swojej dolnej części napina się i skraca, co jeszcze bardziej pogłębia istniejącą lordozę lędźwiową [41]. Po stronie dysfunkcyjnej może także dochodzić do wzrostu napięcia i skrócenia mięśnia czworobocznego lędźwi, co może prowadzić do boczego skrzywienia kręgosłupa i czynnościowego skrócenia kończyny dolnej [31, 41]. Mięsień lędźwiowy większy po stronie chorej ulega nadmiernej napięciu, co także pogłębia rotację tułowia. Jego nadmierne napięcie jest często powiązane z osłabieniem mięśnia pośladkowego wielkiego i przykurczem mięśni kul-

szowo-goleniowych. Wzmoczone napięcie mięśnia biodrowego po stronie chorej będzie prowadzić do pogłębienia przodopochylenia miednicy [41].

Podobieństwa pomiędzy bólem o charakterze korzeniowym a dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego w zakresie miejsca występowania bólu, wynikające ze zbieżnego unerwienia, oraz podobny wzorzec posturalny sprawiają, że zmiany patologiczne stawu krzyżowo-biodrowego mogą zostać uznane za przyczynę dolegliwości bólowych o podłożu rzekomokorzeniowym. Przedstawione dane wskazują także, że różnicowanie tych dwóch przyczyn bólu kręgosłupa L-S tylko na podstawie objawów jest prawie niemożliwe. Dlatego tak ważne staje się dokładne poznanie patomechanizmu, etiologii i przyczyn powstawania bólu w przypadku obydwu dysfunkcji. Szeroka i ugruntowana wiedza w tym zakresie pozwoli na sprecyzowanie listy kryteriów różnicujących, dlatego zasadne są dalsze badania i pogłębienie wiedzy z tego zakresu.

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

- Goldthwaite GE, Osgood RB. A consideration of the pelvic articulations from an anatomical, pathological, and clinical standpoint. *Boston Med Surg J* 1905; 152: 593-601.
- Mixer WJ, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N Engl J Med* 1934; 211: 210-215.
- Kelly M. Is pain due to pressure on nerves? Spinal tumours and the intervertebral disc. *Neurology* 1956; 6: 32-36.
- Stafford MA, Peng P, Hill DA. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis and the role of epidural steroid injection in management. *Br J Anaesth* 2007; 99: 461-473.
- Adams M, Bogduk N, Burton K i wsp. *Biomechanika bólu kręgosłupa*. DB Publishing, Warszawa 2006.
- Valat JP, Genevay S, Marty M, et al. Sciatica. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010; 24: 241-252.
- Sembrano JN, Polly DW. How often is low back pain not coming from the back? *Spine* 2009; 31: 27-32.
- Al-Khayer A, Grevitt MP. The sacroiliac joint: an underestimated cause for low back pain. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2007; 20: 135-141.
- McKenzie-Brown AM, Shah RV, Sehgal N, et al. A systematic review of sacroiliac joint interventions. *Pain Physician* 2005; 8: 115-126.
- Cohen SP. Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of anatomy, diagnosis and treatment. *Anesth Analg* 2005; 101: 1440-1453.
- Hoffman SL, Johnson MB, Zou D, Van Dillen LR. Sex differences in lumbopelvic movement patterns during hip medial rotation in people with chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92: 1053-1058.
- Robinson JR. Lower extremity pain of lumbar spine origin: differentiating somatic referred and radicular pain. *J Man Manip Ther* 2003; 11: 223-234.
- Kalichman L, Li L, Kim DH. Facet joint osteoarthritis and low back pain in the community-based population. *Spine* 2008; 33: 2560-2565.
- Leffler AS, Hansson P. Letter to the Editor of Pain on Freynhagen et al.: Pseudoradicular and radicular low back pain – a disease continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing. *Pain* 2008; 135: 312-315.
- Foley BS, Buschbacher RM. Sacroiliac joint pain: anatomy, biomechanics, diagnosis, and treatment. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85: 997-1006.
- Forst SL, Wheeler MT, Fortin JD, Vilensky JA. The sacroiliac joint: anatomy, physiology and clinical significance. *Pain Physician* 2006; 9: 61-68.
- Gajraj NM. Selective nerve root blocks for low back pain and radiculopathy. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29: 243-256.
- Lee D. Obręcz biodrowa. Badanie i leczenie okolicy lędźźwiowo-miedniczno-biodrowej. DB Publishing, Warszawa 2001.
- Vanelderen P, Szadek K, Cohen SP, et al. Sacroiliac joint pain. *Pain Pract* 2010; 10: 470-478.
- McGrath MC. Clinical considerations of sacroiliac joint anatomy: a review of function, motion and pain. *J Osteopath Med* 2004; 7: 16-24.
- Huijbregts P. Sacroiliac joint dysfunction: evidence-based diagnosis. *Rehab Med* 2004; 8: 14-37.
- Slipman CW, Jackson HB, Lipetz JS, et al. Sacroiliac joint pain referral zones. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 334-338.
- DePalma MJ, Ketchum JM, Saullo TR. Multivariable analyses of the relationships between age, gender and body mass index and the source of chronic low back pain. *Pain Med* 2012; 13: 498-506.
- Poley RE, Borchers JR. Sacroiliac joint dysfunction: evaluation and treatment. *Phys Sportsmed* 2008; 36: 42-49.
- Randy Jinkins J. The anatomic and physiologic basis of local, referred and radiating lumbosacral pain syndromes related to disease of the spine. *J Neuroradiol* 2004; 31: 163-180.
- Young S, Aprill C, Laslett M. Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain. *Spine J* 2003; 3: 460-465.
- van der Wurff P, Buijs EJ, Groen GJ. Intensity mapping of pain referral areas in sacroiliac joint pain patients. *J Manipulative Physiol Ther* 2006; 29: 190-195.
- Szadek KM, van der Wurff P, van Tulder MW, et al. Diagnostic validity of criteria for sacroiliac joint pain: a systematic review. *J Pain* 2009; 10: 354-368.
- Blum CL. Sacro-occipital technique's "category two": a remedy for fixated thinking. *Dynamic Chiropractic* 2006; 24.
- Boyle KL. Managing a female patient with left low back pain and sacroiliac joint pain with therapeutic exercise: a case report. *Physiother Can* 2010; 63: 154-163.
- Bruce AF. Formative dynamics: the pelvic girdle. *J Man Manip Ther* 2003; 11: 12-40.
- Warren PH. Management of a patient with sacroiliac joint dysfunction: a correlation of hip range of motion asymmetry with sitting and standing postural habits. *J Man Manip Ther* 2003; 11: 153-159.
- Sierota A, Wrzosek Z. Analiza przyczyn rwy kulszowej w badaniach własnych. *Balneol Polska* 2008; 3: 213-220.
- Kay AG. An extensive literature review of the lumbar multifidus: biomechanics. *J Man Manip Ther* 2001; 9: 17-39.
- van Wingerden JP, Vleeming A, Buyruk HM, Raissadat K. Stabilization of the sacroiliac joint in vivo: verification of muscular contribution to force closure of the pelvis. *Eur Spine J* 2004; 13: 199-205.

36. Hoskins W, Pollard H. Hamstring injury management – Part 2: Treatment. *Man Ther* 2005; 10: 180-190.
37. Hoskins WT, Pollard HP. Successful management of hamstring injuries in Australian Rules footballers: two case reports. *Chiropr Osteopat* 2005; 13: 4.
38. Fox M. Effect on hamstring flexibility of hamstring stretching compared to hamstring stretching and sacroiliac joint manipulation. *Clin Chiropr* 2006; 9: 21-32.
39. Massoud Arab A, Reza Nourbakhsh M, Mohammadifar A. The relationship between hamstring length and gluteal muscle strength in individuals with sacroiliac joint dysfunction. *J Man Manip Ther* 2011; 19: 5-10.
40. Kayser R, Mahlfeld K, Heyde CE, et al. Tight hamstring syndrome and extra- or intraspinal diseases in childhood: a multicenter study. *Eur Spine J* 2006; 15: 403-408.
41. Wojtyczek Ł. Zaburzenia czynnościowe w układzie mięśniowym. *Przegl Med Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2005; 1: 77-80.