

# Ocena skuteczności leczenia zachowawczego pacjenta z zespołem Haglunda – opis przypadku

## Evaluation of the effectiveness of conservative treatment of the patient with Haglund's syndrome – a case report

MAŁGORZATA CHOCHOWSKA<sup>1,2/</sup>, MARCIN WYTRĄŻEK<sup>1/</sup>, JERZY T. MARCINKOWSKI<sup>2/</sup>, JULIUSZ HUBER<sup>3/</sup>

<sup>1/</sup> Pracownia Terapii Manualnej i Masażu, Wyższa Szkoła Edukacji i Terapii w Poznaniu

<sup>2/</sup> Katedra Medycyny Społecznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>3/</sup> Zakład Patofizjologii Narządu Ruchu, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Bardzo charakterystyczną przyczyną bólu tylnej powierzchni pięty jest zespół Haglunda (ZH). Jest to połączenie zaburzeń w obrębie tkanek miękkich (np. stan zapalny w obrębie kaletki czy ścięgna) i zmian w układzie kostnym (wyrost kostny na kości piętowej). Silny ból uniemożliwia oparcie pięty o podłoże, w znacznym stopniu utrudniając chodzenie i codzienne funkcjonowanie chorego. W ponad 60% przypadków ZH dotyczy obu pięt. Etiologia jest ciągle niejasna i obejmuje: urazy, przeciążenie, infekcje, nieprawidłową budowę anatomiczną kości piętowej, noszenie niewłaściwego obuwia. ZH występuje u pacjentów w różnym wieku i płci, jednakże najczęściej dotyczy dzieci w nastoletnim wieku.

W pracy przedstawiono przypadek 50 letniego mężczyzny (rolnika), z rozpoznaną obustronną chorobą Haglunda. Pacjent przebył chorobę w wieku ok. 12-14 lat, a w lipcu 2009 r. nastąpił nawrót objawów (po przeciążeniu ścięgna Achillesa podczas wyprawy konnej do Kazachstanu). Począwszy od stycznia 2011 r., wykonano dwie serie zabiegów fizykoterapeutycznych: 10 zabiegów jonoforezy z użyciem mieszaniny 2 mg soli sodowej fosforanu betametazonu i 5 mg dipropionianu betametazonu (30 min); 22 zabiegi laseroterapii metodą punktową z uciskiem (4min-He-Ne:632,5nm; 5min-GaAlAs:830nm; moc urządzenia: 140 mW; powierzchnia plamki: 0,5 cm<sup>2</sup>; gęstość mocy: 280 mW/cm<sup>2</sup>; gęstość energii: 14 J/punkt).

Pacjenta oceniono czterokrotnie (przed terapią; po I i II serii zabiegów; po 3-tygodniowym okresie obserwacji), wykorzystując: skalę VAS, Kwestionariusz Oceny Bólu Laitinena i algometrię. Po I i II serii zabiegów stwierdzono znaczną poprawę (wzrost tolerancji uciskowej tkanek, poprawa funkcjonowania, spadek bólu). Niestety po zakończeniu zabiegów i 3-tygodniowym okresie obserwacji zauważono ponowne pogorszenie się stanu chorego.

**Słowa kluczowe:** zespół Haglunda, laseroterapia, jonoforeza, algometria

Haglund's Syndrome (HS) is a very characteristic cause of retrocalcaneal pain. It is a coexistence of soft tissue abnormalities (e.g. retrocalcaneal bursitis or Achilles tendinitis) and changes in the structure of bones (prominent calcaneal protuberance). Severe pain prevents putting the heel on the ground, largely hindering walking and daily functioning of the patient. In more than 60% of cases the problem is observed bilaterally. Etiology is still unclear and includes: injuries, overstrain, infections, abnormal anatomy of the calcaneus, wearing inappropriate shoes. HS occurs in patients of all ages and both genders, but usually affects children in their teenage years.

The article presents a case study of a 50-year old man (a farmer), diagnosed with bilateral Haglund's disease. The patient had the disease at the age of about 12-14 years and in 2009 the symptoms of the disease returned (after overstrain of Achilles tendon during horse riding trip in Kazachstan). From January 2011 two series of physical therapy treatment were performed: 10 iontophoresis interventions, using the mixture of 2 mg betamethasone disodium phosphate and 5 mg of dipropionate betamethasone (30 minutes); 22 interventions of local laser therapy with pressure (4 minutes – HeNe:632,5 nm; 5 minutes – GaAlAs: 830nm; power 140 mW; 0,5cm<sup>2</sup>, 280mW/cm<sup>2</sup>, 14 J/point).

The patient assessment was performed four times (before treatment; after I and II series of treatments; and after 3 weeks of post-treatment monitoring) using VAS scale, Laitinen Pain Indicator Questionnaire and algometry. After I and II series of treatment a significant improvement was observed (increased pressure pain threshold, improvement in functioning, reduction of pain). Unfortunately after the treatment and the 3-week monitoring period an aggravation of the patient's state was observed.

**Key words:** Haglund's Syndrome, laser therapy, iontophoresis, algometry

© Hygeia Public Health 2013, 48(1): 86-94

www.h-ph.pl

Nadesłano: 28.02.2013

Zakwalifikowano do druku: 19.03.2013

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Dr Małgorzata Chochowska

Katedra Medycyny Społecznej, Uniwersytet Medyczny

ul. Rokietnicka 5c, 60-806 Poznań

tel. +48 61 854-73-90, e-mail: chochoma@ump.edu.pl

## Wstęp

Ból zlokalizowany na tylnej stronie pięty jest bardzo powszechnym problemem i może wynikać z wielu przyczyn (m.in. stanów zapalnych kaletki, stanów zapalnych ścięgna Achillesa, entezofitów na

przyczepie ścięgna Achillesa, czy różnego stopnia uszkodzenia samego ścięgna Achillesa – aż do jego całkowitego zerwania) [1]. Chociaż choroby układowe (cukrzyca, choroby reumatyczne, nowotwory) są rzadką przyczyną dolegliwości bólowych pięty, należy

je zawsze mieć na uwadze w sytuacji, w której nie można określić etiologii [2].

Bardzo charakterystyczną przyczyną bólu w tej okolicy jest zespół Haglunda (ZH) – choroba należąca do grupy jałowych martwic kości, a dotycząca guza kości piętowej (łac. *apophysitis calcanei, morbus Haglund*) [3]. Zespół Haglunda jest połączeniem zaburzeń w obrębie tkanek miękkich (np. stanu zapalnego w obrębie kaletki czy ścięgna) i zmian w układzie kostnym (wyrost kostny na kości piętowej) [4-6]. Silny ból uniemożliwia oparcie pięty o podłoże, w znacznym stopniu utrudniając chodzenie i codzienne funkcjonowanie chorego. W ponad 60% przypadków choroba dotyczy obu pięt [3].

Zespół ten po raz pierwszy opisany został w 1928 r. przez roku Patricka Haglunda, który zaobserwował zależność pomiędzy bólem, miejscowym obrzękiem tkanek miękkich zauważalnym i wyczuwalnym palpacyjnie na tylnogórnej krawędzi kości piętowej a noszeniem niskiego obuwia [6-7]. Ten sam obraz choroby u dzieci kilka lat później zaobserwował Sever [8]. Etiologia jest ciągle niejasna i obejmuje: urazy, przeciążenie podczas wysiłku fizycznego, infekcje, nieprawidłową budowę anatomiczną kości piętowej, noszenie niewłaściwego obuwia, czy stopę wydrążoną [3, 9].

Zespół Haglunda występuje u pacjentów w różnym wieku i płci [10], jednakże najczęściej dotyczy dzieci w okresie skoku pokwitaniowego oraz dorosłych w 5 i 6 dekadzie życia [3]. Istnieje wiele doniesień na temat stosowania u pacjentów z ZH leczenia operacyjnego [4, 9, 11-13], jednocześnie informacje na temat leczenia zachowawczego (zwłaszcza fizykoterapeutycznego) są śladowe i ogólnikowe, tymczasem pacjentów z ZH poddaje się operacji dopiero po wyczerpaniu możliwości leczenia zachowawczego.

## Opis przypadku

W styczniu 2011 r. na zabiegi fizykoterapeutyczne zgłosił się mężczyzna cierpiący na chorobę Haglunda (obustronną), w wieku lat 50, z otyłością I° (BMI=30,4 kg/m<sup>2</sup>).

## Styl życia i ograniczenia

Pacjent prowadzi wraz z małżonką nowoczesne gospodarstwo rolne, specjalizujące się w hodowli trzody chlewnej. W chwili zgłoszenia się na zabiegi ból był tak silny, że w znacznym stopniu utrudniał choremu pracę na gospodarstwie.

Przed zachorowaniem pacjent miał zwyczaj aktywnego spędzania czasu wolnego: jazda konna, bieganie, wschodnia gimnastyka Tai-Chi, jazda na nartach. W chwili zgłoszenia się na zabiegi w obrębie wszystkich ww. aktywności istniały duże ograniczenia

z uwagi na ból obu pięt. Pacjent wspominał ponadto, że z uwagi na konieczność prowadzenia bardziej oszczędzającego trybu życia, przytył w ostatnim czasie 13 kg, co wpłynęło na dalsze ograniczenie sprawności.

Pacjent posiadał duże ograniczenia w zakresie chodzenia – w przypadku chodzenia pod równym terenie było to możliwe jedynie przez 1-1,5 h; a w przypadku konieczności wspinania się pod górę możliwy do przejścia dystans wynosił nie więcej niż 100 m i to jedynie pod warunkiem chodzenia na palcach. Możliwość biegania – została ograniczona do kilkuset metrów. Ból obu pięt był najbardziej dotkliwy w godzinach porannych – do czasu tzw. „rozruszania się”, a także po dłuższym odpoczynku i po dłuższej jeździe samochodem.

## Historia choroby

Pacjent przebył chorobę Haglunda w wieku ok. 12-14 lat, leczoną wówczas zachowawczo – głównie poprzez zastosowanie wkładek do butów, odcciążających pięty. W lipcu 2009 r. nastąpił nawrót choroby. Pacjent łączy ten fakt z kilkunastodniową wyprawą konną do Kazachstanu, podczas której zmuszony był stawać w strzemionach, aby odciążyć kręgosłup – obolały od długotrwałego siedzenia w siodle. Po opisywanej wyprawie pojawiły się pierwsze dolegliwości bólowe, które nasiliły się znacznie po zabawie sylwestrowej w 2009 r. (prawdopodobne przeciążenie ścięgna w wyniku długotrwałej aktywności – tańca). W grudniu 2010 r. dolegliwości były tak znaczne, że skłoniły pacjenta do zgłoszenia się do lekarza ortopedy, który na podstawie wyniku badania RTG oraz USG stwierdził nawrót choroby Haglunda i skierował pacjenta na zabiegi fizykoterapeutyczne.

## Fizykoterapia

Począwszy od stycznia 2011 r., wykonano dwie serie zabiegów fizykoterapeutycznych – każda seria trwała trzy tygodnie, w systemie 3 sesje (spotkania terapeutyczne) tygodniowo z przerwą sobotnio niedzielą.

I seria:

- 10 zabiegów jonoforezy z wykorzystaniem syntetycznego glikokortykosteroidu, fluoropochodnej metyloprednizolonu o długotrwałym i bardzo silnym działaniu – mieszaniny 2 mg soli sodowej fosforanu betametazonu i 5 mg dipropionianu betametazonu (roztwór do iniekcji w ampułkach). Każdorazowo zużywano zawartość dwóch ampułek (po jednej na każdą piętę), rozprowadzanych na podkładzie lekowym o powierzchni 10 cm<sup>2</sup>. Czas zabiegu wynosił 30 min a natężenie prądu stałego dostosowywano do subiektywnych odczuć pacjenta (odczuwanie lekkiego mrowienie, lub ciepła) – zwykle nie przekraczało ono 4-5 mA, w przeliczeniu na powierzchnię podkładu gazowego o powierzchni 64 cm<sup>2</sup> (kwadrat o boku 8 cm).

Lek wprowadzano spod katody, stosując metodę galwanizacji poprzecznej, obejmującej staw skokowy – gdzie katoda ułożona była na guzie piętowym, anoda na grzbietowej części stopy. Wykonano po 10 zabiegów na każdą piętę.

- 10 zabiegów laseroterapii niskoenergetycznej. Zabieg wykonywano metodą kontaktową z uciśkiem – punktowo. Każdorazowo naświetlano 3 punkty na tylnogórnej powierzchni każdej piętę. W pierwszym etapie „przygotowawczym” (4 min) stosowano laser gazowy He-Ne, emitujący światło czerwone o długości fali 632,5 nm. W drugim etapie (5 min) – „właściwym” – stosowano laser półprzewodnikowy Ga-Al-As, o mocy 140 mW, emitujący światło podczerwone (IR) o długości fali 830 nm. Powierzchnia plamki laserowej na skórze: 0,5 cm<sup>2</sup>. Stąd uzyskano gęstość mocy o wartości: 2800 mW/cm<sup>2</sup> ( $140 \text{ mW} / 0,5 \text{ cm}^2 = 280 \text{ mW/cm}^2$ ). Łączny czas zabiegu wynosił 9 min na każdą piętę.

#### II seria

- 12 zabiegów laseroterapii niskoenergetycznej – zgodnie z opisaną powyżej metodyką



Ryc. 1. Lokalizacja punktów dla oceny wrażliwości uciskowej tkanek

#### Ocena

Pacjenta oceniono czterokrotnie: 1. przed wykonaniem zabiegów; 2. w dniu następnym po wykonaniu I serii zabiegów; 3. w dniu następnym po wykonaniu II serii zabiegów; 4. po zakończeniu 3 tygodniowego okresu obserwacji, licząc od zakończenia II serii zabiegów.

Do oceny wykorzystano:

- 11 punktową Skalę Analogowo-Wzrokową Bólu (Visual Analogue Scale, VAS), gdzie 0 – brak bólu, 10 – maksymalne natężenie bólu [14].
- 5 punktowy Kwestionariusz Oceny Bólu Laitinena (*Laitinen Pain Scale, LPS*), opisujący dolegliwości bólowe w czterech aspektach: intensywności (4 – ból nie do wytrzymania; 0 – bez bólu); częstości pojawiania się bólu (4 – ból ciągły, 0 – bez bólu); konieczności przyjmowania środków przeciwbólowych (4 – stosowanie ciągłe w bardzo dużych dawkach, 0 – nie stosuje); ograniczenia w codziennym funkcjonowaniu z powodu bólu (4 – ból uniemożliwia samodzielne funkcjonowanie, 0 – bez ograniczeń) [14].
- Badanie wrażliwości uciskowej tkanek miękkich – za pomocą algometru (przyjmując wg wytycznych *American College of Rheumatology (ACR)*, że nacisk o sile 4 kg/cm<sup>2</sup> nie powinien wywoływać dolegliwości bólowych w zdrowych tkankach [15, 16]. Maksymalnie stosowanym naciskiem było 7 kg/cm<sup>2</sup>.

Na każdej pięcie każdorazowo badano tkiwość 10 punktów o stałej lokalizacji: 3 punkty na tylnogórnej powierzchni guza piętowego (pośrodkowo, przyśrodkowo i bocznie); po 1 punkcie na przyśrodkowej i bocznej powierzchni guza piętowego; po 1 punkcie na tylnej



Ryc. 2. Badanie wrażliwości uciskowej tkanek z wykorzystaniem algometru

Tabela I. Skala oceny VAS  
Table I. VAS scale assessment

Strona ciała	Pora dnia	Ocena w skali VAS (0 – brak bólu; 10 – maksymalny ból)			
		Przed terapią (28.01.2011)	Po I serii zabiegów (14.02.2011)	Po II serii zabiegów (09.03.2011)	Po 3 tygodniach (28.03.2011)
Prawa	po wstaniu z łóżka	9	1	2	0
	podczas wizyty w przychodni	3	1	0	0
Lewa	po wstaniu z łóżka	9	5	5	5/6
	podczas wizyty w przychodni	5	3	2	2

Tabela II. Kwestionariusz Oceny Bólu Laitinena (LPS)  
Table II. Laitinen Pain Indicator Questionnaire

Strona ciała	Skala Laitinena	Ocena w skali Laitinena			
		Przed terapią (28.01.2011)	Po I serii zabiegów (14.02.2011)	Po II serii zabiegów (09.03.2011)	Po 3 tygodniach (28.03.2011)
Prawa	Intensywność bólu	bardzo mocny	słaby	bardzo słaby	bardzo słaby
	Częstość pojawiania się bólu	codziennie	rzadko	rzadko	rzadko
	Leki przeciwbólowe	bez leków	bez leków	bez leków	bez leków
	Stopień ograniczenia w życiu codziennym	umiarkowany	umiarkowany	bez ograniczeń	bez ograniczeń
Lewa	Intensywność bólu	bardzo mocny	umiarkowany	umiarkowany	umiarkowany
	Częstość pojawiania się bólu	codziennie	często	rzadko	rzadko
	Leki przeciwbólowe	bez leków	bez leków	bez leków	bez leków
	Stopień ograniczenia w życiu codziennym	umiarkowany	umiarkowany	umiarkowany	umiarkowany

Tabela III. Ocena wrażliwości uciskowej  
Table III. Pressure pain threshold

Punkt ucisku		Badanie algometryczne (kg/cm <sup>2</sup> )							
		Prawa pięta				Lewa pięta			
		28.01.2011	14.02.2011	09.03.2011	28.03.2011	28.01.2011	14.02.2011	09.03.2011	28.03.2011
Tylno-górna powierzchnia guza piętowego	punkt pośrodkowy	5,2/6,0	4,4/ <u>3,0</u>	4,6/5,5	<u>3,0/3,0</u>	<u>3,5/3,3*</u>	<u>3,1/3,5</u>	4,8/4,5	<u>3,5/4,3</u>
	punkt przyśrodkowy	<u>2,8/3,3</u>	4,4/ <u>3,5</u>	4,9/5,2	<u>3,0/2,8</u>	<u>3,8/3,5</u>	<u>3,6/4,2</u>	4,2/5,0	<u>2,5/2,1</u>
	punkt boczny	5,6/5,0	4,5/ <u>2,4</u>	6,0/6,0	<u>2,5/2,5</u>	<u>3,7/3,7</u>	<u>3,6/2,8</u>	4,8/4,6	<u>3,4/3,2</u>
Przyśrodkowa powierzchnia guza piętowego		5,3/5,4	6,0/5,8	5,5/5,7	6,0/6,0	7,0/6,0	5,4/5,4	5,6/4,7	6,0/5,7
Boczna powierzchnia guza piętowego		5,2/4,4	5,0/5,0	6,0/6,0	6,0/6,0	7,2/7,0	5,4/6,0	5,6/4,7	5,8/5,7
Kostka przyśrodkowa (tylna powierzchnia)		5,0/5,2	4,9/4,9	5,2/5,0	4,5/4,5	5,0/4,7	4,5/5,1	5,5/5,5	5,5/5,6
Kostka boczna (tylna powierzchnia)		5,0/5,0	5,0/5,2	5,4/5,4	5,0/5,2	4,5/4,8	4,5/5,7	5,5/5,5	5,8/6,0
Ścięgno Achillesa (3 cm powyżej przyczepu)	punkt przyśrodkowy	5,0/5,0	4,5/5,2	6,0/6,0	6,0/6,0	6,5/6,2	5,9/5,9	6,0/5,8	6,6/6,5
	punkt boczny	5,3/5,3	4,7/5,1	5,7/6,0	6,0/6,0	7,2/7,0	6,0/6,0	5,8/5,5	6,6/6,8

\* podkreślono wyniki badania uciskowego, w których przerwano zwiększanie nacisku z powodu dotkliwego bólu, przed osiągnięciem progu 4 kg/cm<sup>2</sup>.

\*\*każdorazowo wykonano 2 próby uciskowe, w celu większej obiektywizacji badania – wyniki oddzielono znakiem: „/”.

powierzchni kostki przyśrodkowej i bocznej; 2 punkty na ścięgnie Achillesa – 3 cm powyżej jego przyczepu (przyśrodkowo i bocznie). Dla każdego punktu wykonano każdorazowo 2 pomiary (z dokładnością do 100g) w celu weryfikacji rzeczywistego natężenia zgłaszanego bólu. Lokalizację punktów oceny wrażliwości uciskowej przedstawia rycina 1 oraz tabela 3, natomiast sposób badania algometrycznego – rycina 2.

## Wyniki

W prezentowanych badaniach zaobserwowano poprawę już po wykonaniu pierwszej serii zabiegów, która uległa znacznemu progresowi po wykonaniu serii II. Poprawa wyrażała się w spadku poziomu bólu opisywanego w skali VAS (tabela I i II); zmniejszeniu

częstości pojawiania się bólu i poprawie funkcjonowania (tab. II); oraz w ocenie algometrycznej (tab. III).

Szczególnie badanie algometryczne – podjęte celem odnotowania różnicy wrażliwości uciskowej tkanek zdrowych i tych objętych procesem zapalnym – wyraźnie pokazało różnicę pomiędzy punktami na tylnogórnej powierzchni pięty (uznawanymi za typowy rejon występowania bólu w ZH) a pozostałymi punktami kontrolnymi. Różnica ta była widoczna nawet w badaniu wykonanym po II serii zabiegów – kiedy to we wszystkich punktach na tylnogórnej powierzchni pięty przekroczone 4 kg/cm<sup>2</sup>. Jednakże wówczas w pozostałych punktach kontrolnych osiągnięto siłę nacisku rzędu 6-7 kg/cm<sup>2</sup> (tab. III).

## Dyskusja

### Terminologia

W piśmiennictwie można się spotkać z różnymi określeniami przypisywanymi dolegliwościom bólowym na tylną-górną stronę pięty. Van Dijk i wsp. [17] proponują, aby nie używać określeń „choroba Haglunda”, „zespół Haglunda”, „deformacja Haglunda” – lecz stosować bardziej przejrzystą nomenklaturę, która będzie bardziej wartościowa dla potrzeb naukowych, diagnostycznych i leczniczych. Autorzy proponują używanie określeń związanych z rozpoznaną patologią, takich jak: „zapalenie kaletki głębokiej ścięgna”, „zapalenie kaletki powierzchownej ścięgna”, czy „tendinopatia środkowego odcinka ścięgna Achillesa” [17].

### Diagnostyka

Niezwykle istotnym elementem, który jest podstawą dalszego postępowania i prognozowania, jest diagnostyka. Zespół Haglunda zazwyczaj rozpoznawany jest na podstawie objawów klinicznych i oceny radiologicznej. W większości przypadków badaniem rozstrzygającym może być zdjęcie rentgenowskie jednak bardziej czułym narzędziem diagnostycznym wydaje się być rezonans magnetyczny, który lepiej może uwidoczniać wczesne zmiany degeneracyjne, stany zapalne, czy patologie struktur okołościęgniastych [1, 6, 9, 18]. Pomocnym może być także wykonanie badania ultrasonograficznego [1].

W ZH bardzo użyteczne może być też badanie algometryczne – mające na celu ocenę tkliwości uciskowej tkanek. Ocena wrażliwości uciskowej tkanek jest prostą metodą diagnostyczną, która z powodzeniem może być wykorzystywana w planowaniu terapii oraz ocenie jej skuteczności [19-20] w wielu zespołach bólowych narządu ruchu (np. zespole bólu mięśniowo-powięziowego) [21]. Do jej wykonania służy opracowany pierwotnie przez Fishera (1986) algometr przy użyciu którego określa się próg wrażliwości uciskowej tkanek (ang. pressure pain threshold) [22]. W badaniu odnotowuje się najmniejszą siłę wywołującą ból. Pacjent ma za zadanie krótko zasygnalizować moment w którym uzna, że ucisk jest odczuwany jako bolesny sygnalizując to na przykład powiedzeniem „stop”. Badanie pod kątem 90 stopni do powierzchni tkanek powinno być wykonywane z prędkością ok. 1 kg/cm<sup>2</sup>/s [23]. Nacisk mechaniczny mierzony jest w kilogramach na cm<sup>2</sup>. Badanie algometryczne wykazuje się dużą powtarzalnością oraz wiarygodnością, którą można zwiększyć wykonując w tych samych punktach większą liczbę powtórzeń badania – co zastosowano także w niniejszej pracy [20, 24-25]. Wyniki prognozy wrażliwości uciskowej tkanek są różne w zależności od płci, u mężczyzn uzyskiwane wartości są większe aniżeli u kobiet [20, 26-29]. Fisher [22] za istotny

wynik pomiaru wrażliwości uciskowej tkanek uważa różnicę obserwowaną w porównaniu z drugą stroną ciała (nie objętą procesem chorobowym), która to musi być większa niż 2 kg/cm<sup>2</sup>, co zdaniem tego autora może być dowodem na toczący się proces chorobowy w ich obrębie.

### Leczenie zachowawcze

W początkowym etapie leczenia ZH ma zazwyczaj charakter zachowawczy i podobne jest do leczenia zapalenia ścięgna Achillesa [6, 12]. Na leczenie zachowawcze składa się odciążenie pięty poprzez stosowanie różnego rodzaju pelot, dobór właściwego obuwia (np. niezabudowanego w tylnej części) oraz zabiegi fizykoterapeutyczne [6, 13, 30-33].

Z zakresu kinezyterapii pomocne może okazać się rozciąganie mięśni tylnej strony kończyny dolnej (mięśnia trójgłowego łydki oraz mięśni tylnej grupy uda). Z zakresu fizykoterapii stosuje się: jonoforezę, elektrostymulację, ultradźwięki czy zabiegi z użyciem lodu [12, 34].

Poza zabiegami fizyko- i kinezyterapeutycznymi, niektórzy autorzy w leczeniu chorych z ZH polecają wkładki pod piętę, której uniesienie może wpłynąć na zmianę podrażnianego przez obuwie obszaru bądź przeniesienie ciężaru ciała nad przodostopie, co również odciąża piętę [12, 35]. W stanach ostrych zalecane jest też unieruchomienie a w stanach przewlekłych ograniczenie aktywności fizycznej [34, 35].

### Iniekcje sterydowe

Skuteczne mogą być też iniekcje sterydowe podane do ścięgna piętowego. Wywierają one działanie przeciwzapalne na drodze hamowania aktywności fosfolipazy A2 oraz innych czynników zapalenia: cyklooksigenazy i lipooksydazy [36]. Jak piszą Noerdlinger i Fadale [37] preferencje klinicystów w zakresie stosowania konkretnych środków farmakologicznych są często arbitralne i podyktowane zwyczajami panującymi w danej placówce, lub indywidualnym doświadczeniem. Zdaniem tych autorów preferuje się estry kortykosterydowe ze względu na ich relatywnie małą liczbę skutków ubocznych oraz wysoką efektywność. Kortykosteroidy o wyższym stopniu rozpuszczalności są bardzo szybko absorbowane i dzięki temu stwarzają mniejsze ryzyko uszkodzenia tkanek w miejscu podania. Z kolei kortykosterydy trudniej rozpuszczalne charakteryzuje dłuższy czas działania, jednak negatywną stroną ich wykorzystywania jest podwyższone ryzyko uszkodzenia tkanek w miejscu iniekcji: atrofia tkanki tłuszczowej, uszkodzenie ścięgien czy zanik mięśni [37].

Częstość iniekcji musi być ściśle monitorowana przez lekarza, aby w wyniku wywołanej przez kortykosteroidy supresji immunologicznej nie doszło do

uogólnionej lub miejscowej infekcji, co mogłoby negatywnie wpływać na procesy gojenia tkanek miękkich. Z tego powodu z tej formy leczenia nie mogą korzystać pacjenci z uszkodzeniem skóry w miejscu poddanym zabiegowi, oraz z cukrzycą [37]. W tym miejscu należy wspomnieć, że już wyniki wczesnych badań wskazywały, że regularne wykonywanie wstrzyknięć kortykosteroidów w dużych dawkach uszkadza syntezę kolagenu, czego wynikiem jest osłabienie siły połączeń międzykomórkowych [38]. Obserwacje te potwierdzają także późniejsze doniesienia [39]. Do innych niekorzystnych reakcji ubocznych powstałych po iniekcji tych środków należą: hipopigmentacja, dyspepsja, obrzęki, zaburzenia snu, zwiększenie apetytu, złe samopoczucie, zawroty głowy oraz stan niepokoju i nerwowość [36, 37]. Aby zminimalizować ryzyko skutków ubocznych (w tym uszkodzenia ścięgna), w leczeniu ZH iniekcje z kortykosteroidów wykonuje się pod kontrolą USG [9, 33, 40].

### Jonoforeza

Alternatywną drogą wprowadzenia środków przeciwzapalnych (w tym kortykosteroidów) w leczeniu ZH są zabiegi fizykalne – głównie jonoforeza i ultrafonoforeza. Ponieważ przenikanie leku przez skórę w czasie trwania tych zabiegów jest znacznie ograniczone – w przypadku jonoforezy wynosi nie więcej niż 10-30% – możliwe jest długotrwałe ich stosowanie bez ryzyka poważnych skutków ubocznych.

Jonoforeza (jontoforeza), polega na wprowadzeniu w głąb ciała pacjenta leczniczych jonów określonego leku (najczęściej o działaniu przeciwzapalnym lub przeciwbólowym), powstających na skutek dysocjacji elektrolitycznej. Wykonuje się ją z użyciem dwóch elektrod ułożonych w pewnej odległości od siebie i połączonych z przeciwnymi biegunami źródła prądu stałego [41]. Warunkiem skuteczności jonoforezy jest znajomość bieguna elektrody, spod którego dany lek jest wprowadzany (katoda albo anoda) – i tą elektrodę, wraz z wilgotnym podkładem nasączonym roztworem odpowiedniego leku układa się w miejscu bólu (w przypadku ZH – okolica pięty); oraz odpowiednio długi czas trwania tego zabiegu (nawet 30 min) – ze względu na opisywaną powyżej niską wydajność [42-44].

W prezentowanych badaniach przeprowadzono 10 zabiegów jonoforezy z wykorzystaniem syntetycznego glikokortykosteroidu, fluoropochodnej metyloprednizolonu o długotrwałym i bardzo silnym działaniu – mieszaniny 2 mg soli sodowej fosforanu betametazonu i 5 mg dipropionianu betametazonu w 1 ampułce (stosowano po jednej ampułce na każdą piętę). Zabieg jonoforezy stosowano na każdą piętę osobno, a elektrodą czynną była katoda, umieszczona na guzie piętowym.

### Laseroterapia

W leczeniu pacjentów z ZH wykorzystuje się także laseroterapię niskoenergetyczną (LLLT – *Low Level Laser Therapy*). Termin LLLT oznacza wspólną nazwę dla stosowanych w fizykoterapii laserów małej mocy lub tzw. „miękkich” – „soft” (od 1 do 5 mW); oraz średniej mocy – określanymi jako „mid” (od 6 do 500 mW) [42-43, 45-47]. LLLT przypisuje się działanie regeneracyjne, będące efektem: poprawy zdolności przenoszenia tlenu przez erytrocyty, modyfikacji procesu fosforylacji oksydacyjnej (w mitochondriach), przyspieszenia procesu regeneracji włókien nerwowych oraz podziału komórek Schwanna, a także pozytywnego wpływu na potencjał czynnościowy błon biologicznych. Wywołanie tych korzystnych procesów prowadzi do zniesienia stanu zapalnego wywołanego przez substancje uwalniane z uszkodzonych tkanek, czego efektem jest spadek poziomu bólu [42-43].

Potencjalna skuteczność LLLT zależy w dużej mierze od doboru parametrów technicznych zabiegu – w tym przede wszystkim od długości fali promieniowania oraz jego dawki [42-43, 47-49].

W prezentowanym przypadku zdecydowano się na wykorzystanie dwóch laserów – gazowego He-Ne (emitującego falę widzialną – czerwoną – o długości 632,5 nm) oraz półprzewodnikowego GaAlAs, emitującego promieniowanie podczerwone (*infra red* – IR) o długości fali 830 nm. Lasery gazowe są stosowane w leczeniu ran i owrzodzeń ze względu na właściwości światła czerwonego oraz jako „podbudowa” następczego wykorzystania promieniowania podczerwonego, a wytwarzane przez nie promieniowanie przenika tkanki na głębokość 3-4 cm. Z kolei lasery półprzewodnikowe są stosowane zwykle w celu zwalczania bólu i leczenia stanów zapalnych, z uwagi na wyższą moc promieniowania oraz ze względu na fakt, że emitowane przez nie promieniowanie podczerwone przenika tkanki na głębokość 7-8 cm [42-43, 50].

Rozważania nad prawidłowym doбором dawki terapeutycznej dotyczą z jednej strony problemu tzw. przedawkowania (i możliwości wywołania skutków jatrogennych u chorego), z drugiej zaś strony mówi się o istnieniu efektu placebo i wątpliwych skutkach terapeutycznych, przy stosowaniu dawek zbyt małych. Kluczowe są tu dwie wartości: gęstość mocy i powierzchniowa gęstość energii promieniowania laserowego. Cenian i wsp. [51] uważają, że najlepsze efekty laseroterapii uzyskuje się dla promieniowania o gęstości mocy do 50 mW/cm<sup>2</sup>, efekty przeciwbólowe dla gęstości mocy 50-200 mW/cm<sup>2</sup>, natomiast efekty przeciwzapalne dla 300-400 mW/cm<sup>2</sup>. Zdaniem tych samych autorów stosowanie do celów biostymulacyjnych dawek przekraczających 8 J/cm<sup>2</sup> mija się z celem, a wyższych niż 16 J/cm<sup>2</sup> może być nawet szkodliwe z punktu widzenia zamierzonych efektów. Z drugiej

strony Kalitowicz [50] zauważa, że stosowanie zbyt małych (śladowych) dawek promieniowania laserowego jest przyczyną niepowodzeń w leczeniu z wykorzystaniem tej formy terapii. W związku z powyższym autor proponuje stosowanie dawki energii rzędu od 0,5 do „kilku” J/cm<sup>2</sup> powierzchni zabiegowej. Do innych autorów stosujących dość wysokie – w obliczu powyższych rozważań – dawki promieniowania laserowego i uzyskujących dobre efekty kliniczne w leczeniu zespołów bólowych tkanek miękkich należą: Janiszewski i Bittner-Czapińska [52] (8-16 J/cm<sup>2</sup>), Djavid i wsp. [53] (27J/cm<sup>2</sup>), Toya i wsp. [54] (18-36 J/punkt) oraz Basford i wsp. [55] (29,9 J/punkt).

W prezentowanych badaniach powierzchniowa gęstość energii wynosiła: 14 J/punkt, a powierzchniowa gęstość mocy 280 mW/cm<sup>2</sup> (zastosowano laser o mocy 140 mW, przy powierzchni „plamki” laserowej na skórze = 0,5 cm<sup>2</sup>: 140 mW/0,5 cm<sup>2</sup> = 280 mW/cm<sup>2</sup>). Promieniowaniem podczerwonym naświetlono trzy punkty na tylnogórnej powierzchni guza piętowego w pobliżu przyczepu ścięgna Achillesa (punkt pośrodkowy, przyśrodkowy i boczny) w łącznym czasie 5 min na każdą piętę (140 mW × 300 s = 42 J; 42 J/3 punkty = 14 J/punkt).

### **Leczenie operacyjne**

Natomiast jeżeli leczenie zachowawcze okaże się nieskuteczne to środkiem leczniczym (dopiero po wyczerpaniu wszelkich możliwości leczenia zachowawczego) może okazać się usunięcie zmienionej zapalnie kaletki maziowej oraz nadbudowy kostnej w tylnogórnej części guza piętowego [9,12-13]. Leczenie operacyjne oceniane jest jako bardzo skuteczne i może przynieść pacjentom wiele korzyści [10]. Satisfakcjonujące wyniki osiągane są u około 70% operowanych pacjentów [13]. Według Andersona i wsp. [10] powrót do normalnego funkcjonowania następuje po 4-6 miesiącach od zabiegu, natomiast Brunner i wsp. [4] podają że czas ten może trwać od sześciu miesięcy do dwóch lat.

### **Ocena algometryczna – spostrzeżenia własne**

Komentarza wymaga też ciekawa obserwacja dokonana w badaniu czwartym – po 3 tygodniach od zakończenia II serii zabiegów. W ocenie czwartej zauważono, że wyniki badania wrażliwości uciskowej tkanek nie pokrywały się do końca z subiektywną oceną pacjenta dokonaną w skali VAS i LPS. W ww. skalach subiektywnych nie obserwowano wprawdzie dalszej poprawy (poza spadkiem bólu do „0” zaobserwowanego po wstaniu z łóżka – dotyczącego prawej pięty), ale nie zaobserwowano też pogorszenia (tab. I i II). Tymczasem w badaniu algometrycznym stwierdzono znaczne pogorszenie (możliwa do zastosowania siła nacisku była znacznie niższa niż zakładany próg 4

kg/cm<sup>2</sup>, we wszystkich trzech punktach na tylnogórnej powierzchni pięty, w obu piętach – tabela III).

Rozbieżność tę można tłumaczyć wyprzedzaniem zmian funkcjonalnych (w opisywanym przypadku: możliwości chodzenia, pracy na gospodarstwie) przez zmiany stanu tkanek. Efekt ten zaobserwowano już we wcześniejszych badaniach autorów – kiedy po zastosowaniu LLLT na punkty tkliwe palpacyjnie u pacjentów z zespołem bólowym odcinka lędźwiowego kręgosłupa wykazano jedynie dyskretne zmiany w zakresie nasilenia bólu i funkcjonowania chorych, tymczasem zmiany w tkliwości palpacyjnej w/w punktów były bardzo wyraźne [56]. Jeżeli poczynione wnioski znalazłoby potwierdzenie w dalszych badaniach, to zmianę tkliwości uciskowej tkanek (pogorszenie lub poprawę) będzie można uznać za pewien czynnik prognostyczny i na tej podstawie stosować ją w ocenie pacjentów z dolegliwościami narządu ruchu na szerszą skalę.

Ocena tkliwości tkanek jest szeroko stosowana przez terapeutów manualnych, osteopatów i masażyistów – stanowiąc nawet jeden z głównych filarów odpowiedzialnego i świadomego wykonywania zawodu. Jednak czyniona jest ona przede wszystkim palpacyjnie – bez użycia algometru – który choć nie jest tak subtelnym narzędziem jak ręka terapeuty, to jednak pozwala na czytelne dokumentowanie wyników leczenia i poprawia obiektywizację badań, zgodnie z wymogami Medycyny Opartej na Faktach.

### **Podsumowanie**

W związku z podjętym leczeniem należy zauważyć, że choć dość szybko uzyskano bardzo dobry rezultat po zastosowaniu jonoforezy i LLLT, to jednak był on krótkotrwały i po okresie trzytygodniowej obserwacji zauważono już oznaki ponownego pogarszania się stanu pacjenta. Wydaje się, że jeżeli podjęta zostanie decyzja o leczeniu zachowawczym ZH, to jedynie przy założeniu że będzie ono prowadzone przez dłuższy czas. Pacjent powinien zostać o tym uprzedzony, aby mógł podjąć decyzję świadomie. Jest to szczególnie ważne w odniesieniu do pacjentów posiadających gospodarstwo rolne, gdzie trudno o elastyczne dopasowanie rozkładu dnia do codziennych wizyt w przychodni (co musi być przestrzegane przez co najmniej kilka miesięcy) a z drugiej trudno w tym wypadku wyobrazić sobie sytuację, że leczenie fizykoterapeutyczne mogłoby zostać wspomóżone przez unikanie wysiłku fizycznego i obciążania stóp. Tymczasem jak pokazuje opisywany przypadek przerwanie zabiegów łączy się z ryzykiem utracenia pozytywnych rezultatów. Nietrudno wyobrazić sobie, że przy zaangażowaniu środków i czasu, ponowny regres może powodować uzasadnioną frustrację pacjenta.

## Piśmiennictwo / References

1. Czyrny Z. Ultrasonografia ścięgna Achillesa – anatomia i patologie. *Acta Clin* 2002, 3: 251-272.
2. Aldridge T. Diagnosis heel pain in adults. *Am Fam Phys* 2004, 70: 332-338.
3. Gaździk TS, Bielecki T. *Ortopedia i traumatologia*. T. 2. PZWL, Warszawa 2008.
4. Brunner J, Anderson J, O'Malley M, Bohne W, Deland W, Kennedy J. Physician and patient based outcomes following surgical resection of Haglund's deformity. *Acta Orthop Belg* 2005, 71: 718-723.
5. Sergio F. Haglund's disease: notes on clinical diagnosis and surgical technique. *Foot and Ankle Surgery* 1997, 3: 175-181.
6. Hung EHY, Kwok WK, Tong MMP. Haglund syndrome – a characteristic causa of posteriori heel pain. *J Hong Kong Coll Radiolog* 2009, 11: 183-185.
7. Lohrer H, Arentz S, Nauck T, Dorn-Lange NV, Konerding MA. The Achilles tendon insertion is crescent – shaped: an in vitro anatomic investigation. *Clin Orthop Relat Res* 2008, 466: 2230-2237.
8. Volpon JB, de Carvalho Filho G. Calcaneal apophysitis: a quantitative radiographic evaluation of secondary ossification center. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002, 122: 338-341.
9. Sharma SC, Singh R, Piplani H, Sharma A. Radiological evaluation and role of surgery in retrocalcaneal bursitis. *Hong Kong J Orthop Surg* 2005, 9: 8-15.
10. Pavlov H, Heneghan MA, Hersh A, Goldman AB, Vigorita V. The Haglund syndrome: initial and differential diagnosis. *Radiology* 1982, 144: 83-88.
11. Anderson JA, Suero E, O'Loughin PA, Kennedy JG. Surgery for retrocalcaneal bursitis. *Clin Orthop Relat Res* 2008, 466: 1678-1682.
12. Myerson MS, McGarvey W. Instructional course lectures, the American Academy of Orthopaedic Surgeons – disorders of the insertion of the Achilles tendon and Achilles tendinitis. *J Bone Joint Surg* 1998, 80: 1814-24.
13. Zwierzchowski TJ, Dorman T, Fabiś J. Operacyjne leczenie deformacji pięty Haglunda. *Chir Narz Ruchu i Ortop Pol* 2003, 68: 35-38.
14. Dobrogowski J, Sedlak K. Ocena kliniczna chorego z bólem przewlekłym. [w]: Dobrogowski J, Kuś M, Sedlak K, Wordliczek J. *Ból i jego leczenie*. PWN, Warszawa 1996.
15. Samborski W. Fibromialgia – nowe poglądy na temat patogenezy, diagnostyki i leczenia. *Reumatologia* 1993, 31,1: 75-79.
16. Samborski W i wsp. Ocena efektów leczenia rehabilitacyjnego chorych na fibromialgię na podstawie badania poziomu bólu oraz siły mięśniowej mierzonej nowym dynamometrem typu Cybex II. *Reumatologia* 1997, 35,4: 431-438.
17. Van Dijk CN, Van Sterkenburg MN, Wiegernick JJ, Karlsson J, Mafulli N. Terminology for Achilles tendon related disorders. *Knee Surg. Sports Traumatol Arthrosc* 2011, 19: 835-841.
18. Ly JQ, Bui-Mansfield LT. Anatomy of an abnormalities associated with Kager's fat pad. *AJR* 2004, 182: 147-154.
19. Andrzejewski W, Kassolik K, Cymer K. Poziom korelacji między wrażliwością uciskową mierzona na przyczepie kostnym i na przebiegu mięśni szkieletowych. *Fam Med Prim Care Rev* 2009, 11: 127-133.
20. Vanderweeen L, Oostendorp RAB, Vaes P, Duquet W. Pressure algometry in manual therapy. *Manual Ther* 1996, 5: 258-265.
21. Wytrążek M, Chochowska M, Huber J. The use of pressure algometry in the evaluation of physiotherapeutic procedure efficiency. [w:] *Current topics on clinical neurophysiology, physiotherapy and manual therapy*. Huber J, Wytrążek M, Lipiec J, Kulczyk A (red). Wyd WSEiT, Poznań 2012.
22. Fischer AA. Pressure threshold meter: Its use for quantification of tender spots. *Arch Phys Med Rehabil* 1986, 67: 836-838.
23. Fischer AA. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain* 1987, 30: 115-126.
24. Nussbaum EL, Downes L. Reliability of clinical pressure pain algometric measurements obtained on consecutive days. *Physical Ther* 1998, 78: 160-169.
25. Chesterton LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Interrater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. *Clin J Pain* 2007, 23: 760-766.
26. Magora A, Vatine JJ, Magora F. Quantification of musculoskeletal pain by pressure algometry. *Pain Clin* 1992, 5: 101-104.
27. Hogeweg A, Langereis MJ, Bernards ATM, Faber J, Helder PJM. Algometry measuring pain threshold, method and characteristics in healthy subjects. *Scand J Rehabil Med* 1992, 24: 99-103.
28. Binderup AT, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Pressure pain sensitivity maps of the neck-shoulder and the low back regions in man and women. *BMC Musculoskelet Disord* 2010, 11: 234.
29. Chesterton LS, Barlas P, Foster NE, Baxter GD, Wright CC. Gender differences in pressure pain threshold in healthy humans. *Pain* 2003, 101: 259-266.
30. Alvarez-Nemegyei J, Canoso JJ. Heel pain: diagnosis and treatment, step by step. *Cleveland Clin J Med* 2006, 73: 465-471.
31. Heneghan MA, Pavlov H. The Haglund painful heel syndrome experimental investigation of cause and therapeutic implications. *Clin Orthop Relat Res* 1984, 187: 228-234.
32. Kolodziej P, Glisson RR, Nunley JA. Risk of avulsion of the Achilles tendon after partial excision for treatment of insertional tendonitis and Haglund's deformity: a biomechanical study. *Foot Ankle Int* 1999, 20: 433-437.
33. Tu P, Bytomski JR. Diagnosis of heel pain. *Am Family Phys* 2011, 84: 909-916.
34. Thomas JL, Christensen JC, Kravitz SR, Mendicino RW, Schuberth JM, Vanore JV, Weil LS, Zlotoff HJ, Bouche R, Baker J. The diagnosis and treatment of heel pain: a clinical practice guideline – revision 2010. *J Foot and Ankle Surg* 2010, 49:1-19.
35. Dziak A, Tayara S. *Urazy i uszkodzenia w sporcie*. Wyd Kasper, Kraków 2000.
36. Wheeler A. Myofascial pain disorders. Theory to therapy. *Drugs* 2004, 64,1: 45-62.
37. Noerdlinger MA, Fadale PD. The role of injectable corticosteroids in orthopedics. *Orthopedics* 2001, 24,4: 400-405.



38. Cohen IK i wsp. Effect of corticosteroids on collagen synthesis. *Surgery* 1977, 82,1: 15-20.
39. Wiggins ME i wsp. Healing characteristics of a type I collagenous structure treated with corticosteroids. *Am J Sports Med* 1994, 22,2: 279-288.
40. Sofka CM, Adler RS, Positano R, Pavlov H, Luchs JS. Haglund's syndrome: diagnosis and treatment using sonography. *HSS J* 2006, 2: 27-29.
41. Kuliński W. Fizykoterapia. [w:] *Rehabilitacja medyczna*. T. I. Kwolek A (red). Urban&Partner, Wrocław 2003: 328-333.
42. Kasprzak W, Mańkowska A. *Fizykoterapia, medycyna uzdrowskowa i SPA*. PZWL, Warszawa 2010.
43. Mika T. *Fizykoterapia*. PZWL, Warszawa 1996.
44. Mikołajewska E. *Elementy fizjoterapii. Fizykoterapia dla praktyków*. PZWL, Warszawa 2011.
45. Giermek K, Nakielski J. Laser biostymulacyjny (fizyczne podstawy działania). *Zeszyty Metodyczno-Naukowe AWF* 1993, 3: 103-112.
46. Giermek K, Nowotny J. Biostymulacja laserowa jako nowa metoda terapii fizykalnej. *Zeszyty Metodyczno-Naukowe AWF* 1993, 3: 103-112.
47. Sieroń A i wsp. *Magnetoterapia i laseroterapia: podstawy biofizyczne, oddziaływanie biologiczne, zastosowanie kliniczne*. Śl AM, Katowice 1994.
48. Pokora L, Glinkowski L. *Lasery w terapii*. PZWL, Warszawa 1995.
49. Fiedor P i wsp. *Zarys klinicznych zastosowań laserów*. Dom Wydawniczy ANKAR, Warszawa 1995.
50. Kalitowicz A. Promieniowanie laserowe – nowy czynnik terapeutyczny. *Postępy Rehabil* 1990, 4,3:27-33.
51. Cenian A i wsp. *Materiały do kursu „Lasery w medycynie”*, 2009, [http://www.imp.gda.pl/implaser/mat\\_szkol.htm](http://www.imp.gda.pl/implaser/mat_szkol.htm).
52. Janiszewski M, Bittner-Czapińska E. Ocena laseroterapii w zespołach bólowych dolnego odcinka kręgosłupa. *Kwart Ortop* 1995, 2:16-19.
53. Djavid GE i wsp. In chronic low back pain, low level laser therapy combined with exercise is more beneficial then exercise alone in the long term: a randomized trial. *Aust J Physiother* 2007, 53: 155-160.
54. Toya S i wsp. Report on a computer randomized double blind clinical trial to determine the effectiveness of the GaAlAs(830nm) diode laser for attenuation in selected pain groups. *Laser Ther* 1994, 6: 143-148.
55. Basford JR i wsp. Laser Therapy: A Randomized, Controlled Trial of the Effects of Low-Intensity Nd:Yag Laser Irradiation on Musculoskeletal Back Pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1999, 80: 647-652.
56. Chochowska M (autor), Marcinkowski JT (promotor). *Laseroterapia i ultradźwięki jako metody wspomagające leczenie przewlekłego zespołu bólowego odcinka lędźwiowego kręgosłupa*. Rozprawa doktorska. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, 2011.