

การวินิจฉัยอาการปวดหลังบนพื้นฐานของข้อมูลทางสถิติ

วิภู กำเหนิดดี, พ.บ., ว.ว. เวชศาสตร์ฟื้นฟู
วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า

โรคปวดหลังเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยที่สุดในระบบโครงสร้างของร่างกาย พบว่าร้อยละ 84 ของประชากรทั่วไป เคยมีอาการปวดหลังอย่างน้อยหนึ่งครั้งในชีวิต⁽¹⁾ เนื่องจากกระดูกสันหลังเป็นโครงสร้างอันซับซ้อนซึ่งประกอบด้วยกระดูก กล้ามเนื้อ เส้นประสาท ข้อ และเส้นเอ็นมากมาย โครงสร้างเหล่านี้เมื่อเกิดพยาธิสภาพล้วนก่อให้เกิดความเจ็บปวดได้ทั้งสิ้น ยิ่งไปกว่านั้นความเจ็บปวดอันเกิดจากโครงสร้างชนิดต่าง ๆ มักปราศจากอาการหรืออาการแสดงที่เฉพาะเจาะจง จึงทำให้วินิจฉัยได้โดยยาก การหาสาเหตุอาการปวดหลังส่วนล่างหรือปวดเอวจึงเป็นงานที่ท้าทายแพทย์ เพราะต้องอาศัยความรู้บวกกับความละเอียดถี่ถ้วนในการซักประวัติ ตรวจร่างกาย รวมถึงการเลือกส่งตรวจพิเศษด้วยวิธีการและระยะเวลาที่เหมาะสม อนึ่ง ผู้ป่วยโรคปวดหลังบางรายอาจมีโรคที่เป็นอันตรายถึงชีวิต ได้แก่ มะเร็ง ภาวะติดเชื้อที่กระดูกสันหลัง เป็นต้น ภาวะเหล่านี้แม้พบไม่บ่อยแต่แพทย์ควรระลึกถึงและทำการซักประวัติเพื่อคัดกรองภาวะเหล่านี้เสมอ

การคัดกรองภาวะมะเร็ง

กระดูกสันหลังเป็นกระดูกส่วนที่ถูกระเบิดมะเร็งลุกลามได้บ่อยที่สุด⁽²⁾ แม้พบได้น้อยกว่าร้อยละ 1 ของผู้ป่วยปวดหลังส่วนล่าง⁽³⁾ Henschke และคณะ⁽⁴⁾ ได้ประเมินคุณค่าของการซักประวัติผู้ป่วยปวดหลังเพื่อคัดกรองโรคมะเร็งพบว่า หากผู้ป่วยปวดหลังให้ประวัติว่า “เคยเป็นมะเร็ง” จะมีโอกาสปวดหลังจากมะเร็งมากกว่าสาเหตุอื่น 23.7 เท่า ในขณะที่ประวัติ “อาการปวดไม่ดีขึ้นเมื่อนอนพัก” มีโอกาสปวดหลังจากมะเร็งมากกว่าสาเหตุอื่นเพียง 1.7 เท่า ส่วนประวัติ “น้ำหนักลดโดยไม่ทราบสาเหตุ” มีโอกาสปวดหลังจากมะเร็ง 3 เท่า การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่มีประโยชน์ได้แก่ erythrocyte sedimentation rate (ESR) และ hematocrit โดยพบว่าผู้ป่วยปวดหลังที่มีระดับ ESR ตั้งแต่ 50 และ 100 มิลลิเมตร/ชั่วโมงขึ้นไป มีโอกาสปวดจากมะเร็งมากกว่าสาเหตุอื่น 18 และ

55 เท่าตามลำดับ ในขณะที่ hematocrit น้อยกว่า 30 gm% มีโอกาสปวดจากมะเร็งมากกว่าสาเหตุอื่น 18.2 เท่า

ภาพถ่ายรังสีธรรมดาที่มีความไวต่ำ ในการวินิจฉัยโรคมะเร็งที่กระดูกสันหลังเนื่องจากความเปลี่ยนแปลงในภาพถ่ายรังสีจะเกิดขึ้นเมื่อเนื้อกระดูกได้ถูกทำลายไปแล้ว ลักษณะที่พบได้บ่อยคือ compression fracture หรือ pedicle erosion ส่วนภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็ก (magnetic resonance imaging, MRI) เป็นการตรวจที่มีความไวและความจำเพาะสูงซึ่งจะพบความผิดปกติได้ตั้งแต่วัยแรก⁽²⁾

การวินิจฉัยภาวะติดเชื้อที่กระดูกสันหลัง⁽⁵⁾

เชื้อแบคทีเรียซึ่งก่อให้เกิดการติดเชื้อที่กระดูกสันหลัง (vertebral osteomyelitis หรือ spondylitis) มักเป็นเชื้อ *Staphylococcus aureus* หรือ *Escherichia coli* ซึ่งมาจากการติดเชื้อที่ระบบทางเดินปัสสาวะ ผิวหนัง-กล้ามเนื้อ หรือระบบทางเดินหายใจ เนื่องจากผู้ป่วยอาจไม่ไข้หรือเม็ดเลือดขาวสูง การวินิจฉัยแยกโรคจึงทำได้ยากและมักล่าช้า มีผู้ป่วยเพียงร้อยละ 52 เท่านั้นที่มีไข้ การตรวจนับเม็ดเลือดและการเพาะเชื้อจากกระแสโลหิตไม่มีความไวมากพอที่จะใช้คัดกรองภาวะนี้ได้ ผู้ป่วยร้อยละ 42 เท่านั้นที่มีเม็ดเลือดขาวสูง และร้อยละ 24-59 ได้ผลบวกจากการเพาะเชื้อจากกระแสโลหิต ส่วนการเพาะเชื้อจากชิ้นเนื้อพบว่าหากเก็บชิ้นเนื้อด้วยการใช้เข็มเจาะ (needle biopsy) จะให้ผลบวกร้อยละ 70 และหากเก็บชิ้นเนื้อจากการผ่าตัด (open biopsy) จะให้ผลบวกร้อยละ 86

ส่วนผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่มีความไวสูงได้แก่ C-reactive protein โดยเริ่มสูงหลังการติดเชื้อ 4-6 ชั่วโมง ส่วน ESR จะเริ่มสูงในวันที่ 7-8 และภาพถ่ายรังสีแบบธรรมดาจะเริ่มแสดงความผิดปกติในสัปดาห์ที่ 2-4 โดยเราจะเห็นช่องหมองรองกระดูกแคบ (disc space narrowing) และกระดูกจางเฉพาะที่ (local osteopenia) หลังสัปดาห์ที่ 3-6 จึงเริ่มเห็นการทำลายเนื้อกระดูกซึ่งมักเริ่มจากด้านหน้าของกระดูกสันหลัง (vertebral body) ก่อน ส่วนการตรวจ technetium scan มีความไวและความจำเพาะร้อยละ 90 และ 78 ตามลำดับ ขณะที่ MRI มีความไวและความจำเพาะสูงร้อยละ 96 และ 93 ตามลำดับ

Correspondence to: Assist. Prof. Dr. Wipoo Kumnerdee,
Department of Rehabilitation Medicine, Phramongkutklao College
of Medicine, Bangkok, Thailand
E-mail: wipoo_k@yahoo.co.th

ผู้ป่วยที่ติดเชื้อวัณโรคที่กระดูกสันหลังมักมาด้วยอาการปวดหลังเรื้อรังร่วมกับกล้ามเนื้อเกร็ง ซึ่งแยกได้ยากจากสาเหตุอื่น การตรวจ Tuberculin test จะให้ผลบวก แต่ไม่สามารถบอกได้ว่าเป็นการติดเชื้อในอดีตหรือปัจจุบัน การเพาะเชื้อจากกระแสโลหิตให้ผลบวกเพียงร้อยละ 50 ส่วนการย้อมเสมหะด้วยวิธี acid fast ให้ผลบวกร้อยละ 50-80 และการตรวจด้วย technetium bone scan ให้ผลบวกเพียงร้อยละ 65 วิธีการเหล่านี้มีความไวค่อนข้างต่ำ ดังนั้นผลการตรวจที่เป็นลบจึงไม่สามารถวินิจฉัยแยกภาวะนี้ออกไปได้ การตรวจที่มีความแม่นยำในการวินิจฉัยค่อนข้างสูงได้แก่ polymerase chain reaction (PCR) ซึ่งมีค่าความไวและความจำเพาะร้อยละ 85 และ 98 ตามลำดับ

การวินิจฉัยภาวะ Radiculopathy

Radiculopathy คือภาวะรากประสาท (ไขสันหลัง) ทำงานบกพร่อง ทำให้เกิดอาการชาหรือกล้ามเนื้ออ่อนแรง โดยอาจมีอาการเจ็บปวดร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้⁽⁶⁾ ภาวะนี้อาจเกิดจากรากประสาทถูกกดทับ, ถูกดึงรั้ง, หรือมีการอักเสบ⁽⁷⁾ การตรวจเพื่อวินิจฉัยภาวะนี้ทำได้โดยการตรวจกำลังกล้ามเนื้อ, ประสาทรับรู้อ่อน, รีเฟล็กซ์ และการตรวจเฉพาะ ได้แก่ straight leg raising test เป็นต้น ในกรณีที่การตรวจบางอย่างให้ผลบวก วิธีการตรวจใดมีความแม่นยำในการวินิจฉัยมากกว่ากันนั้น จาก meta-analysis ซึ่งศึกษาความแม่นยำของการตรวจร่างกายเพื่อวินิจฉัยภาวะ lumbar radiculopathy เนื่องจากโรคหมอนรองกระดูก⁽⁸⁾ พบว่าการตรวจแต่ละวิธีมีคุณค่าในการวินิจฉัยดังตารางที่ 1

วิธีการตรวจ	เปรียบเทียบกับ	ค่าความไว (%)	ค่าความจำเพาะ (%)
SLR+	Imaging	37-81	37-100
SLR±	Surgery	92	28
Crossed SLR	Surgery/Imaging	28	90
Weakness+	Surgery/Imaging	27-62	47-93
Sensory deficits+	Surgery/Imaging	14-61	60-93
Impaired DTR+	Surgery/Imaging	14-61	60-93

ตารางที่ 1 แสดงความแม่นยำของการตรวจชนิดต่างๆในการวินิจฉัย lumbar radiculopathy⁽⁸⁾

SLR = Straight Leg Raising, Imaging = abnormal disc in CT/MRI, Surgery = abnormal disc in operative findings

Weakness = weakness of dorsiflexors (ankle/toe),

DTR = Deep tendon reflex at the ankle

† Large heterogeneity, ± surgical cases only

การตรวจด้วย MRI เพียงอย่างเดียวไม่สามารถวินิจฉัย radiculopathy ได้ เนื่องจากมีผลบวกเทียม (false positive) ค่อนข้างสูงโดยเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุ พบว่าภาพถ่าย MRI ของคนปกติซึ่งอายุต่ำกว่า 60 ปี ร้อยละ 20 มีหมอนรองกระดูกเคลื่อนได้ ขณะที่ร้อยละ 57 ของคนปกติซึ่งอายุเกิน 60 ปี พบความผิดปกติของหมอนรองกระดูก โดยเป็นหมอนรองกระดูกเคลื่อนและของสันหลังแคบร้อยละ 36 และ 21 ตามลำดับ⁽⁹⁾ ภาพถ่าย MRI จึงมีประโยชน์ในการวินิจฉัย radiculopathy ก็ต่อเมื่อแพทย์ได้นำมาประกอบกับข้อมูลที่ได้จากการซักประวัติและตรวจร่างกาย นอกจากนั้น MRI ยังใช้วินิจฉัยแยกภาวะติดเชื้อหรือเนื้องอกได้ดี

ส่วนการตรวจ nerve conduction study (NCS) มักไม่พบความผิดปกติของใยประสาทรับรู้อ่อน (sensory nerve fiber) เนื่องจากตำแหน่งรอยโรคของภาวะ radiculopathy มักอยู่เหนือ dorsal root ganglia การตรวจคลื่นไฟฟ้าจากกล้ามเนื้อ (electromyography, EMG) ถือว่ามีค่าความไวไม่สูงนัก กล่าวคืออยู่ในช่วงร้อยละ 49-92⁽¹⁰⁾ สาเหตุที่ EMG ให้ผลลบเทียม (false negative) ค่อนข้างสูงเนื่องจากการตรวจเฉพาะใยประสาทยนต์ (motor nerve fiber) และมีความไวต่อความผิดปกติของ axon มากกว่าปลอกหุ้มใยประสาท (myelin) ดังนั้นกรณีที่มีเพียงใยประสาทรับรู้อ่อนหรือเสียหายเฉพาะปลอกหุ้มใยประสาทจึงมักไม่พบคลื่นไฟฟ้าจากกล้ามเนื้อผิดปกติ นอกจากนั้นในกรณีที่พยาธิสภาพเกิดขึ้นอย่างช้า ๆ รากประสาทอาจฟื้นตัวไปแล้วบางส่วน การฟื้นตัวนี้มักเกิดขึ้นจากกล้ามเนื้อส่วนต้นก่อน จึงอาจไม่พบความผิดปกติที่กล้ามเนื้อสันหลัง โดยทั่วไปในผู้ที่มีการวินิจฉัยภาวะ radiculopathy จะพบว่ามีค่าความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าจากกล้ามเนื้อสันหลังได้เพียงร้อยละ 50 เท่านั้น⁽¹¹⁾ แพทย์จึงไม่สามารถแยกภาวะนี้ออกไปได้แม้ไม่พบความผิดปกติของ EMG อย่างไรก็ตาม EMG มีประโยชน์ช่วยยืนยันการวินิจฉัยและบอกระดับของรากประสาทที่มีปัญหาได้

ในการตรวจ EMG เพื่อคัดกรองภาวะ lumbar Radiculopathy นั้น ความไวเพิ่มมากขึ้นเมื่อตรวจกล้ามเนื้อสันหลังร่วมด้วย หากผู้ตรวจเลือกกล้ามเนื้อสันหลังบวกกับกล้ามเนื้อขาอีก 3 มัด จะมีโอกาสพบความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าจากกล้ามเนื้อได้ร้อยละ 88-97 หากเลือกกล้ามเนื้อสันหลังบวกกับกล้ามเนื้อขาอีก 4 และ 5 มัด จะมีโอกาสพบความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าจากกล้ามเนื้อได้ร้อยละ 94-98 และ 98-100 ตามลำดับ ดังนั้นหากผู้ตรวจได้เลือกกล้ามเนื้อทั้งหมด 6 มัดโดยมี 1 มัดที่เป็นกล้ามเนื้อสันหลังแล้วพบความผิดปกติในกล้ามเนื้อมัดใดมัดหนึ่ง แนะนำให้ทำการตรวจเพิ่มเติมเพื่อยืนยันการวินิจฉัย แต่หากตรวจทั้ง 6 มัดแล้วไม่พบความผิดปกติใดๆ เลย ให้เชื่อได้ว่า EMG ให้ผลลบ ซึ่งมีได้หมายความว่าผู้ป่วยรายนั้นไม่มีภาวะ

lumbar radiculopathy แต่บอกได้ว่าไม่สามารถใช้ EMG เพื่อยืนยันภาวะดังกล่าวที่เกิดกับผู้ป่วยรายนั้นได้ ทั้งนี้คลื่นไฟฟ้าจากกล้ามเนื้อที่ผิดปกติหมายถึงรวมถึง positive waves, fibrillation potentials, polyphasic potentials มากผิดปกติ, recruitment ลดลง, insertional activity เพิ่มขึ้น, complex repetitive discharge หรือ giant motor unit potentials ตัวอย่างการเลือกกล้ามเนื้อ 6 มัดเพื่อใช้คัดกรองดูในตารางที่ 2⁽¹⁰⁾

ตัวอย่างกล้ามเนื้อ	โอกาสที่จะพบ ความผิดปกติ (ร้อยละ)	โอกาสที่จะพบ spontaneous activity* (ร้อยละ)
VMED, ATIB, PTIB, SHBF, MGAS, PSM	100	92
ADD, ATIB, PTIB, SHBF, MGAS, PSM	100	93

ตารางที่ 2 ตัวอย่างกล้ามเนื้อที่แนะนำให้เลือกตรวจด้วย EMG เพื่อคัดกรองภาวะ Radiculopathy⁽¹⁰⁾

*spontaneous activity=fibrillations หรือ positive sharp waves

VMED=vastus medialis; ATIB=tibialis anterior; PTIB=tibialis posterior; SHBF=short head biceps femoris

MGAS=medial gastrocnemius; PSM=paraspinal muscles;

ADD=adductor longus

การวินิจฉัย facet arthropathy⁽¹²⁾

อาการปวดจากข้อด้านหลังของกระดูกสันหลัง (facet joint) เป็นโรคที่วินิจฉัยได้ยาก เนื่องจากไม่มีอาการหรืออาการแสดงอันเป็นลักษณะเฉพาะ แม้อาการปวดมากขึ้นเมื่อแอ่นหลัง ก็มีได้บ่งชี้ภาวะนี้เสมอไป ผู้ป่วยมักมาด้วยอาการปวดหลังซึ่งอาจมีปวดร้าวไปยังสะโพก ต้นขา ขาหนีบ หรืออาจปวดร้าวได้ถึงไตเข้า ลักษณะทางคลินิกจึงคล้ายคลึงกับอาการปวดร้าวประสาทหรือกล้ามเนื้อ (myofascial pain syndrome) การถ่ายภาพรังสีไม่สามารถใช้วินิจฉัยภาวะนี้ได้ เนื่องจากข้อที่เห็นว่าเสื่อมจากภาพถ่ายรังสีอาจไม่มีความเจ็บปวดใด ๆ ก็เป็นได้

วิธีการตรวจที่พอใช้ยืนยันภาวะนี้ได้ดีที่สุด ได้แก่ การฉีดยาชาเพื่อระงับความรู้สึกที่ข้อ facet ซึ่งทำได้ 2 วิธี ได้แก่ การฉีดยาชาเข้าข้อ (intra-articular facet injection) และการฉีดยาชาระงับความรู้สึกของเส้นประสาทที่เลี้ยงข้อ (medial branch block) โดยทั่วไปทั้งสองวิธีอาจให้ผลลบวงลงได้ถึงร้อยละ 25-40 ซึ่งมีสาเหตุจาก 1) placebo effect 2) แพทย์ใช้ยาชาระงับปวดรวมด้วย 3) การฉีดยาชาระดับต้นอาจไประงับอาการปวดกล้ามเนื้อ 4) ยาชาไหลซึมไปยังบริเวณข้างเคียง เช่น รากประสาท หรือ กล้ามเนื้อชั้นลึก ดังนั้นการลดผลลบวงลง

อาจทำได้โดยการฉีดสองครั้ง โดยฉีดยาชา 1 ครั้ง และฉีดน้ำเกลือหลอก 1 ครั้ง หากสามารถบรรเทาปวดได้เฉพาะเมื่อใช้ยาชาถือว่าผลการตรวจให้ผลบวก หรือวิธีที่ 2 ฉีดยาชา lidocaine ครั้งแรก หากบรรเทาปวดได้ ครั้งที่ 2 ให้ฉีด bupivacaine หากการฉีดครั้งที่ 2 บรรเทาปวดได้นานกว่า 2-3 ชั่วโมงจึงถือว่าได้ผลบวก

การวินิจฉัยแยกกลุ่มโรคสันหลังอักเสบ (Inflammatory back pain)

ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักได้รับการวินิจฉัยล่าช้าเนื่องจากความเปลี่ยนแปลงของภาพถ่ายเกิดขึ้นช้ากว่าอาการทางคลินิกมาก ระยะแรกผู้ป่วยจึงมาด้วยอาการปวดหลังเรื้อรังโดยที่ภาพถ่ายรังสีปกติ⁽¹³⁾ ในปี ค.ศ.2004-2009 Assessment of Spondylo-Arthritis International Society (ASAS)⁽¹⁴⁾ ได้ศึกษาเกณฑ์การวินิจฉัยเพื่อแยกระหว่าง inflammatory back pain (IBP) กับ mechanical back pain (MBP) พบว่า ประวัติอย่างน้อย 4 ใน 5 ข้อ (ดูตารางที่ 3) มีความไวร้อยละ 77.0 และค่าความจำเพาะร้อยละ 91.7 การวินิจฉัยแยกโรคโดยเริ่มจากการแยก IBP นี้มีความสำคัญเพราะผู้ป่วยที่มาด้วยอาการปวดหลังซึ่งไม่มีลักษณะทางคลินิกของ IBP ความน่าจะเป็นโรคกลุ่ม axial spondyloarthritis (SpA) น้อยมากคือต่ำกว่าร้อยละ 2⁽¹³⁾ หากพบลักษณะของ IBP จึงควรตรวจหาอาการและอาการแสดงอื่น ๆ ต่อไป การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่มีประโยชน์มากในโรคกลุ่มนี้คือ HLA-B27 หากพบประวัติ IBP ร่วมกับ HLA-B27 ให้ผลบวก ความน่าจะเป็นโรคกลุ่ม SpA จะมากกว่าร้อยละ 59 อาการปวดหลังเมื่อตื่นนอน (morning stiffness) เป็นหนึ่งในอาการสำคัญที่บ่งชี้ถึงภาวะ IBP อย่างไรก็ตามอาการนี้ถูกพบได้ใน MBP เช่นกัน หากปวดนานไม่เกิน 10 นาทีจะบ่งชี้ถึงภาวะ MBP มากกว่า เพราะจะพบได้ร้อยละ 22.9 และ 9.9 ใน MBP และ ankylosing spondylitis (AS) ตามลำดับ แต่หากปวดนานเกิน 30 นาที พบได้ในกลุ่มผู้ป่วย AS มากกว่าคือพบร้อยละ 24.7 และ 64.3 ในกลุ่มผู้ป่วย MBP และ AS ตามลำดับ⁽¹⁵⁾

การวินิจฉัยแยกโรคเพื่อหาสาเหตุของอาการปวดหลัง หากแพทย์มีความรู้เรื่องคุณค่าของการซักประวัติและตรวจร่างกายซึ่งมีน้ำหนักที่แตกต่างกัน การให้น้ำหนักแก่ข้อมูลที่มี

Criteria
1. Age at onset < 40 years
2. Insidious onset
3. Improvement with exercise
4. No improvement with rest
5. Pain at night (with improvement upon getting up)

ตารางที่ 3 เกณฑ์การคัดกรอง inflammatory back pain⁽¹⁴⁾

คุณค่ามากกว่าจะทำให้แพทย์สามารถให้การวินิจฉัยโรคปวดหลังได้อย่างแม่นยำยิ่งขึ้น ซึ่งจะช่วยให้รักษาได้อย่างถูกต้องและเหมาะสม

กล่าวโดยสรุป การซักประวัติ ตรวจร่างกาย และแปลผลอย่างถูกต้องสามารถให้ข้อมูลที่เป็นประโยชน์อย่างมากต่อการวินิจฉัยโรคปวดหลัง การเลือกตรวจพิเศษต้องคำนึงถึงวิธีการตรวจและระยะเวลาที่เหมาะสม นอกจากนี้ควรทราบว่าวิธีการตรวจนั้น ๆ ทำเพื่อคัดกรองหรือยืนยันการวินิจฉัย เมื่อนำข้อมูลจากประวัติและตรวจร่างกายมาประกอบกับการตรวจพิเศษที่เหมาะสมจะทำให้ได้การวินิจฉัยที่แม่นยำ

เอกสารอ้างอิง

1. Walker BF. The prevalence of low back pain: a systematic review of the literature from 1966 to 1998. *J Spinal Disord* 2000; 13(3): 205-17.
2. Barr KP, Harrast MA. Low Back Pain. In: Braddom RL, editor. *Physical Medicine & Rehabilitation*. 3 ed. China: Elsevier; 2007. p. 915.
3. 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.
4. Henschke N, Maher CG, Refshauge KM. Screening for malignancy in low back pain patients: a systematic review. *Eur Spine J*. 2007; 16(10): 1673-9.
5. Currier BL, Kim CW, Eismont FJ. Infection of the spine. In: Herkowitz HN, editor. *The spine*. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. p.1265-340.
6. Bogduk N. On the definitions and physiology of back pain, referred pain, and radicular pain. *Pain* 2009; 147(1-3): 17-9.
7. Lipetz JS, editor. *Pathophysiology of inflammatory, degenerative, and compressive radiculopathy*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2002.
8. Van der Windt DA, Simons E, Riphagen, II, Ammendolia C, Verhagen AP, Laslett M, et al. Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 2.
9. Maus TP, editor. *Imaging of the spine and nerve roots*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2002.
10. Dillingham TR, editor. *Electrodiagnostic approach to patients with suspected radiculopathy*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2002.
11. Preston DC, Shapiro BE. *Radiculopathy. Electromyography and Neuromuscular Disorders*. 2 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 466.
12. Cohen SP, Raja SN. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of lumbar zygapophysial (facet) joint pain. *Anesthesiology* 2007; 106(3): 591-614.
13. Rudwaleit M, van der Heijde D, Khan MA, Braun J, Sieper J. How to diagnose axial spondyloarthritis early. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(5): 535-43.
14. Sieper J, van der Heijde D, Landewe R, Brandt J, Burgos-Vargas R, Collantes-Estevez E, et al. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS). *Ann Rheum Dis* 2009; 68(6): 784-8.
15. Rudwaleit M, Metter A, Listing J, Sieper J, Braun J. Inflammatory back pain in ankylosing spondylitis: a reassessment of the clinical history for application as classification and diagnostic criteria. *Arthritis Rheum* 2006; 54(2): 569-78.