

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Wydział Lekarski I
Zakład Patofizjologii Narządu Ruchu



Magdalena Wojtysiak

**Wartość badań neurofizjologicznych w diagnostyce chorych z dyskopatią
w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa**

Rozprawa doktorska

Promotor: dr hab. n. med. Juliusz Huber

Poznań 2012

Składam szczególne podziękowania

Promotorowi

Panu docentowi dr hab. n. med. Juliuszowi Huberowi
za pomoc i motywację

Składam podziękowania kolegom neurochirurgom za
pomoc w realizacji pracy

oraz wszystkim, którzy zgodzili się poddać badaniom
w ramach grupy kontrolnej

Pracę dedykuję moim Rodzicom

Spis treści

ALFABETYCZNE ZESTAWIENIE SKRÓTÓW I GŁÓWNYCH POJĘĆ STOSOWANYCH W PRACY	5
1. WSTĘP	6
1.1 Etiologia i patomechanizm zespołów bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa	6
1.2. Aspekty anatomiczne korzeni nerwów rdzeniowych w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa	10
1.3 Patofizjologia ucisku na korzeń nerwowy z uwzględnieniem mechanizmów powstawania bólu	11
1.4 Objawy kliniczne zespołów bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa	15
1.5 Diagnostyka zespołów bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa	17
1.5.1 Badanie podmiotowe i przedmiotowe	17
1.5.2 Diagnostyka obrazowa	18
1.5.3 Diagnostyka neurofizjologiczna	21
1.5.3.1 Elektromiografia igłowa (EMG)	22
1.5.3.2. Elektroneurografia (ENG)	25
1.5.3.3. Badanie fali F	26
1.5.3.4. Badanie odruchu H	28
1.5.3.5. Ruchowe potencjały wywołane indukowane polem magnetycznym (MEP)	30
1.5.3.6. Somatosensoryczne potencjały wywołane (SEP)	33
1.6 Leczenie zespołów bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa na podłożu dyskopatii	34
2. CEL PRACY	38
3. MATERIAŁ I METODY	39
3.1 Charakterystyka grupy badanej i grupy kontrolnej	39
3.2 Metody badawcze	42
3.2.1 Wywiad	42
3.2.2 Badanie przedmiotowe	43
3.2.3 Badanie MRI i ocena śródoperacyjna	46
3.2.4 Badania neurofizjologiczne	46
3.2.4.2. Elektroneurografia ENG	49
3.2.4.3. Fala F	52
3.2.4.4. Odruch H	53
3.2.4.5. Ruchowe potencjały wywołane (MEP)	54
4. WYNIKI	59
4.1 Analiza wyników badania podmiotowego i przedmiotowego przed i po leczeniu operacyjnym	59
4.2 Wyniki badań neurofizjologicznych u chorych w okresie przed i po leczeniu operacyjnym zespołu korzeniowego odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa	60
4.3 Korelacja wyników badań neurofizjologicznych z wynikami badań MRI oraz oceną śródoperacyjną i badaniami neurologicznymi	77
4.4 Zestawienie wyników badań neurofizjologicznych z obrazem klinicznym przed i po leczeniu operacyjnym	80

5. DYSKUSJA	82
5.1 Badanie podmiotowe i przedmiotowe chorych z dyskopatią w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa przed i po leczeniu operacyjnym	82
5.2 Badania neurofizjologiczne chorych z dyskopatią w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa przed i po leczeniu operacyjnym z uwzględnieniem ich czułości i swoistości diagnostycznej	83
5.3 Podsumowanie	91
6. WNIOSKI	92
7. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM I ANGIELSKIM	93
8. PIŚMIENNICTWO	95
9. SPIS TABEL I RYCIN	102

Alfabetyczne zestawienie skrótów i głównych pojęć stosowanych w pracy

I okres obserwacji – okres przed operacją

II okres obserwacji – okres po operacji

Ampl. - amplituda, w pracy skrótu użyto w odniesieniu do parametru amplitudy odpowiedzi M, odpowiedzi wywołanej z włókien czuciowych, odruchu H, korzeniowego ruchowego potencjału wywołanego, potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych w badaniach EMG

Dyskopatia – w tej pracy, choroba krążka międzykręgowego z konfliktem krążkowo-korzeniowym

EMG - badanie elektromiograficzne

ENG - badanie elektroneurograficzne

FCT- (ang. „F conduction time”) - czas przewodzenia fali F, zamiennie całkowity obwodowy czas przewodzenia

lat. - latencja

L-S - (łac. „lumbosacralis”) - lędźwiowo-krzyżowy

min. lat. F - minimalna latencja fali F

m. EDB - (łac. „musculus extensor digitorum brevis”) - mięsień prostownik palców krótki

m. EHL – (łac. „musculus extensor hallucis longus”) – mięsień prostownik palucha długi

m. GC - (łac. „musculus gastrocnemius”) - mięsień brzuchaty łydki, w pracy skrót dotyczy głowy przyśrodkowej mięśnia brzuchatego łydki

m. TA - (łac. „musculus tibialis anterior”) - mięsień piszczelowy przedni

m. QF – (łac. „musculus quadriceps femoris”) – mięsień czworogłowy uda

m. VL - (łac. „musculus vastus lateralis”) - mięsień obszerny uda boczny

MEP - (ang. „motor evoked potentials”) - ruchowe potencjały wywołane, w pracy skrót dotyczy ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym

MRI - (ang. „magnetic resonance imaging”) - badanie rezonansu magnetycznego

n. per. - (łac. „nervus peroneus”) - nerw strzałkowy

n.tib. - (łac. „nervus tibialis”) - nerw piszczelowy

odp. M - odpowiedź mięśniowa uzyskana po stymulacji włókien ruchowych nerwu

PCJR - potencjał czynnościowy jednostki ruchowej

Rx CT - (ang. „root conduction time”) - korzeniowy czas przewodzenia

Rx MEP - (ang. „root motor evoked potential”) - korzeniowy ruchowy potencjał wywołany

SEP - (ang. „somatosensory evoked potentials”) - somatosensoryczne potencjały wywołane

VAS – (ang. „Visual Analogue Scale”) - skala wzrokowo-analogowa bólu (0-10cm)

1. Wstęp

1.1 Etiologia i patomechanizm zespołów bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa

Zespoły bólowe odcinka L-S kręgosłupa są złożonym problemem nie tylko leczniczym, ale również diagnostycznym. Z licznych danych epidemiologicznych wynika, że 85%-95% ludzi odczuwa, odczuwało lub będzie odczuwać przynajmniej raz w życiu ból w dolnym odcinku kręgosłupa [33]. W populacji światowej przepuklina jądra miażdżystego na poziomie L5-S1 dotyczy 57% chorych [31, 32]. Według danych amerykańskich, około 80% populacji doświadcza w trakcie swojego życia bólów okolicy lędźwiowo- krzyżowej [40].

Istnieje wiele przyczyn bólów kręgosłupa w odcinku L-S i wiele systemów klasyfikacyjnych. Ból kręgosłupa może być wywołany patologią samego kręgosłupa, rdzenia kręgowego, korzeni rdzeniowych, tkanek okołokręgosłupowych (w tym więzadeł, ścięgien i mięśni) lub być bólem przeniesionym z innych narządów. W celu wdrożenia właściwego leczenia przyczynowego, niezwykle istotna jest dokładna diagnostyka z ustaleniem struktur mogących być źródłem bólów odcinka L-S kręgosłupa [1, 34, 35, 70, 109].

Za Dziakiem [34, 35] ból kręgosłupa można podzielić na ból pochodzenia kostnego, stawowego, więzadłowo-torebkowego i mięśniowego, naczyniowego, neurologicznego. U podłoża bólu kostnego leży podrażnienie receptorów okołonaczyniowych znajdujących się w tkance kostnej gąbczastej trzonów i łuków kręgowych. Przyczyną bólu pochodzenia kostnego mogą być złamania kręgów w wyniku urazu, w przebiegu osteoporozy, nowotworów pierwotnych lub przerzutowych bądź zapalenia bakteryjne, w tym infekcje gruźlicze. Ból, którego źródłem są stawy międzywyrostkowe, więzadła kręgosłupa oraz ścięgna i mięśnie przykręgosłupowe powstaje w wyniku mechanicznego lub chemicznego drażnienia nocyceptorów. Przeciążenia mechaniczne związane są z działaniem nadmiernych lub nieprawidłowych sił i nacisków wynikających z wykonywanej pracy lub aktywności życiowej chorych [65,68]. Czynniki mechaniczne odgrywa również istotną rolę w etiologii bólów kręgosłupa w przypadku wrodzonych lub nabytych wad postawy. Podrażnienie nocyceptorów więzadeł oraz torebek stawów międzywyrostkowych może być przyczyną odruchowego skurczu mięśni przykręgosłupowych, co wielokrotnie odczucie bólu przez chorego. Mediatory procesu zapalnego uwalniane z uszkodzonych tkanek okołokręgosłupowych powodują chemiczne drażnienie receptorów nocyceptywnych [17, 28]. U podłoża bólu kręgosłupa pochodzenia naczyniowego leży podrażnienie zakończeń nerwowych rozmieszczonych w ścianach kręgowych splotów żylnych, spowodowane wzrostem ciśnienia

żylnego w obrębie jamy brzusznej i w jamie klatki piersiowej. Do zmian patologicznych, które mogą stanowić podłoże bólów krzyża należy zaliczyć zmiany uciskowe korzeni rdzeniowych jak i bóle neuropatyczne powstające na podłożu podrażnień włókien czuciowych. Te ostatnie mogą wystąpić w każdym odcinku obwodowego układu nerwowego od poziomu receptorów do korzeni rdzeniowych. Bóle z przeniesienia (ang. „referred pain”) mają przyczynę w innych, często odległych narządach wewnętrznych, powodując dolegliwości poprzez mechanizm odruchu trzewno-skórnego. Nie należy zapominać o bólach kręgosłupa, u podłoża których leżą czynniki natury psychogennej. Istnieje pojęcie „osobowości bólu krzyża”, dlatego oprócz zmian strukturalnych i funkcjonalnych kręgosłupa i tkanek okołokręgosłupowych należy również zwracać uwagę na zaburzenia emocjonalne, aby precyzyjnie dokonać oceny przyczyn choroby przed podjęciem decyzji odnośnie sposobów jej leczenia [34, 35].

Niektórzy autorzy [33, 63] dzielą bóle dolnego odcinka kręgosłupa na specyficzne, czyli takie, które mają konkretną przyczynę w postaci urazu, złamania, zapalenia bądź nowotworu lub wady rozwojowej. W tych przypadkach ból kręgosłupa jest tylko jednym z objawów, ale często może wyprzedzać wystąpienie objawów choroby podstawowej. Wśród bólów specyficznych odrębną grupę stanowią bóle wywołane dyskopatią z uciskiem korzeni rdzeniowych. Natomiast niespecyficzne bóle krzyża to takie, które nie mają konkretnej przyczyny, poza zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa [76]. Przez wielu klinicystów są one uważane za odrębną jednostkę chorobową. W przypadku niespecyficznych bólów kręgosłupa, w badaniach radiologicznych mogą być obecne zmiany zwyrodnieniowe, aczkolwiek w części przypadków obraz radiologiczny nie wykazuje żadnych zmian. U 50% chorych z niespecyficznymi bólami krzyża, ból ostry ustępuje po 2 tygodniach, u dalszych 25% po 4 tygodniach i tylko u 10% trwa dłużej niż 3 miesiące, przechodząc w ból przewlekły [33, 76].

W 60%-90% przypadków, u postawy bólów odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa leżą zmiany chorobowe krążków międzykręgowych, zwane również dyskopatią [73], natomiast dyskopia z uciskiem na korzenie rdzeniowe dotyczy 5-25% chorych z bólami krzyża [33]. Krążki międzykręgowe, czyli chrząstki międzykręgowe, są to płaskie płytki chrząstki włóknistej, leżące między zwróconymi ku sobie powierzchniami trzonów kręgów, ściśle złączone z nimi za pomocą cienkiej warstwy chrząstki szklistej. Łączna wysokość wszystkich krążków międzykręgowych stanowi ok. $\frac{1}{4}$ długości kręgosłupa. Krążki międzykręgowe składają się z części obwodowej, zwanej pierścieniem włóknistym i części środkowej stanowiącej jądro miazdżyste. Obie te części bez wyraźnej granicy przechodzą

jedna w drugą. Pierścień włóknisty złożony jest z blaszek ułożonych koncentrycznie, równoległych do brzegu trzonu kręgu, natomiast jądro miażdżyste położone jest ekscentrycznie, bliżej brzegu tylnego chrząstki, im bliżej jego środka tym mniej zbita jest struktura jądra. Pierścień włóknisty dzięki swej budowie i silnemu połączeniu z górną i dolną powierzchnią trzonów jest elementem silnie hamującym ruchy kręgów, natomiast jądro miażdżyste stanowi rodzaj poduszki wodnej, na której spoczywa trzon kręgu położonego powyżej. Podczas ruchów zgięcia kręgosłupa jądro miażdżyste przesuwa się ku tyłowi, podczas ruchów przeprostu do przodu [7, 132].

Wraz z wiekiem uwodnienie i sprężystość jądra miażdżystego maleją. Zawartość wody w jądrze miażdżystym w wieku 18 lat wynosi 80-85%, natomiast w wieku podeszłym zmniejsza się do około 70%, co zwiększa ryzyko zmian patologicznych krążka międzykręgowego [77, 117]. Można wyróżnić trzy kategorie przepukliny dyskowej: protruzję, ekstruzję oraz sekwestrację [34, 132]. Długotrwały nacisk wywierany przez przemieszczające się do tyłu jądro miażdżyste może powodować zwiotczenie i rozciągnięcie wewnętrznych warstw pierścienia włóknistego oraz trwałe uwypuklenie jądra miażdżystego zwane protruzją. Na tym etapie zachowany jest hydrostatyczny mechanizm przemieszczania jądra miażdżystego, w zależności od ruchów kręgosłupa. Jeżeli jądro miażdżyste penetruje na zewnątrz od rozerwanych włókien pierścienia mówi się o jego ekstruzji [34,132]. Jeżeli dochodzi do przerwania pierścienia włóknistego przekraczającego połowę jego szerokości to masa jądra miażdżystego, która przemieszcza się do powstałej w ten sposób szczeliny może zostać zaklinowana i mieć charakter nieodprowadzalny. Czasami dochodzi do oddzielenia jednego lub kilku fragmentów tego materiału od masy przepukliny i przemieszczenia się do światła kanału kręgowego. Zjawisko to nosi nazwę sekwestracji [34,132]. Nasilenie się zmian patologicznych w krążku międzykręgowym prowadzi do jego destrukcji, stopniowego obniżania wysokości oraz zmniejszania funkcji amortyzującej [28, 132]. Patologia krążka międzykręgowego może, ale nie musi być przyczyną kompresji korzeni rdzeniowych. Decydujący jest tu kierunek i rozmiar przepukliny jądra miażdżystego oraz szerokość kanału kręgowego. Przepuklina może przemieszczać się do przodu i boków, wpuklać się do osłabionego trzonu kręgowego poniżej lub powyżej lub przemieszczać się ku tyłowi do kanału kręgowego. Najczęstsze i najpoważniejsze klinicznie są przepukliny dokanałowe, które mogą mieć różne kierunki inwazji, w tym kierunek tylnoboczny, centralny lub zachyłkowy [28, 39, 67, 87].

Zespół bólowy na podłożu dyskopatii nie w każdym przypadku związany jest z uciskiem na korzenie rdzeniowe. W 1/3 zewnętrznej warstwie pierścienia włóknistego

znajdują się zakończenia nerwowe, co może tłumaczyć bezpośredni mechanizm bólu w patologii krążka międzykręgowego bez towarzyszącego ucisku na struktury nerwowe [28, 65].

Proces degeneracyjny krążka może prowadzić do rozluźnienia aparatu więzadłowego stabilizującego dany segment kręgosłupa i wywoływać mikroruchy niekorzystne dla otaczających tkanek. Najczęściej prowadzi to do pobudzenia nocycceptorów więzadeł i torebek stawowych, powodując ból. Dyskopatia może prowadzić również do powstania konfliktu dyskowo-korzeniowego, zwanego też konfliktem tarczowo-korzeniowym bądź krążkowo-korzeniowym [132]. Objawia się ona pod postacią konkretnych zespołów korzeniowych w zależności od poziomu dyskopatii i kierunku przemieszczenia się jądra miażdżystego. Najczęściej rozpoznaje się zespoły korzeniowe na poziomach L5 oraz S1, rzadziej są one obecne na poziomie korzeni L3 i L4 [27, 39, 80]. Objawiają się one promieniowaniem bólu wzdłuż określonego toru korzeniowego, zaburzeniami czucia o typie korzeniowym oraz niedowładami mięśni unerwianych przez dany neurosegment [28, 65, 80].

Rozmieszczenie zaburzeń czucia występujące przy uszkodzeniu konkretnych korzeni odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa pokazuje tabela 1. Niektórzy autorzy [39,80] wyróżniają zespoły korzeniowe o charakterze rwy kulszowej z poziomu korzeni rdzeniowych L4, L5, S1, zdecydowanie rzadsze o charakterze rwy udowej z poziomu korzeni rdzeniowych L2, L3 i L4 oraz zespół ogona końskiego spowodowanego uciskiem korzeni rdzeniowych przez centralną przepuklinę krążka międzykręgowego.

Uszkodzenie korzeni i nerwów rdzeniowych następuje w miejscu ich przechodzenia przez otwór międzykręgowy oraz w okolicy powierzchni stawowych stawów międzykręgowych. Przepuklina tylnoboczna krążka międzykręgowego może powodować ucisk zwoju rdzeniowego lub korzenia nerwowego. Ostry ból powodowany jest uciskiem zwoju rdzeniowego, natomiast ucisk samych korzeni nerwowych inicjuje najpierw proces zapalny, którego konsekwencją jest ból. Uwalnianie substancji szkodliwych z uszkodzonego krążka międzykręgowego może powodować ból w mechanizmie obniżenia progu pobudliwości dróg aferentnych bez ucisku na struktury nerwowe. Innymi, możliwymi przyczynami ucisku na korzenie nerwowe jest centralna stenoza kanału kręgowego, stenoza zachyłków bocznych, spondylolisteza lub złamanie kręgów [28].

1.2. Aspekty anatomiczne korzeni nerwów rdzeniowych w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa

Nerwy rdzeniowe powstają z połączenia korzeni brzusznych i grzbietowych. Każdy korzeń zawiera kilka pęczków włókien nerwowych, zwanych niemi korzeniowymi. Biegają one od rdzenia kręgowego do odpowiedniego otworu międzykręgowego, w którym łączą się tworząc nerw rdzeniowy. W części bocznej korzenia grzbietowego znajduje się wrzecionowate zgrubienie zwane zwojem rdzeniowym. Wielkość zwoju rdzeniowego zależy od ilości ciał komórkowych komórek czuciowych w nim zawartych (komórek pozornie jednobiegunowych), których wypustki dośrodkowe tworzą korzenie grzbietowe. Większość zwojów rdzeniowych znajduje się w otworach międzykręgowych. Odcinek rdzenia kręgowego, z którym łączą się korzenie jednego nerwu rdzeniowego nazywamy neuromerem lub segmentem rdzeniowym [101]. Rdzeń kręgowy kończy się na wysokości pierwszego kręgu lędźwiowego jako stożek rdzeniowy, od którego odchodzi nić końcowa, chociaż u 1,8% badanych w badaniach Reimana i Ansona poziom ten odpowiadał kręgowi L3 [118]. W badaniach MR przeprowadzonych przez Wilsona i Prince, poziom kręgosłupa na jakim kończy się rdzeń kręgowy w populacji dorosłych osób ma zakres od Th11 do L3 [118]. Korzenie nerwów lędźwiowych, krzyżowych i guzicznych biegną ku dołowi tworząc ogon koński, który znajduje się w lędźwiowej części kanału kręgowego. W strukturze ogona końskiego często występują połączenia między sąsiednimi korzeniami jednoimiennymi lub tej samej strony. Nierzadko również pojedyncze nici korzeniowe po wyjściu z rdzenia kręgowego zdążają nie do własnego korzenia, lecz do korzenia sąsiedniego [7].

Korzenie rdzeniowe biegną ku dołowi i bocznie w przestrzeni tzw. zachyłka bocznego. Jest to przestrzeń ograniczona od przodu przez trzon kręgu i krążek międzykręgowy, a bocznie i od tyłu przez przyśrodkową powierzchnię nasady łuku [7, 67].

Korzenie brzuszne łączą się z grzbietowymi w otworach międzykręgowych lub w ich najbliższym sąsiedztwie, wewnątrz kanału kręgowego tworząc nerw rdzeniowy. Długość pnia nerwu rdzeniowego w części lędźwiowej wynosi około 12mm. Przyśrodkowa część każdego korzenia znajduje się w worku opony twardej, boczna część natomiast wnika do pochewki korzeniowej, która jest wypustką opony twardej. W obrębie pochewki korzeniowej, korzeń brzuszny i grzbietowy są od siebie oddzielone blaszką opony twardej, zwanej przegrodą międzykorzeniową [7, 24].

Długość korzenia nerwowego od rdzenia do otworu międzykręgowego w odcinku L-S jest różna i wynosi od 60mm (L1) do około 170mm (S1) [112]. Korzeń L5 odłącza się od

worka oponowego na poziomie krążka międzykręgowego L4-L5 i owijając się dookoła nasady łuku kręgu L5, wychodzi z kanału przez otwór międzykręgowy L5-S1. Analogicznie korzeń S1 znajduje się naprzeciw przestrzeni L5-S1, ale kanał kręgowy opuszcza przez otwór międzykręgowy S1-S2. Stąd przemieszczony ku tyłowi krążek L5-S1 powoduje zazwyczaj ucisk korzenia S1, ale w przypadku dużych przepuklin z przemieszczeniem maksymalnie bocznym może dochodzić również do ucisku na korzeń L5 [67].

Korzenie brzuszne są znacznie cieńsze od grzbietowych i zawierają one mniej włókien nerwowych. Są to włókna odśrodkowe wychodzące z rdzenia kręgowego, w tym włókna ruchowe rozpoczynające się w komórkach ruchowych rogów przednich rdzenia kręgowego oraz przedzwojowe włókna układu autonomicznego rozpoczynające się w komórkach istoty szarej pośredniej rdzenia kręgowego. Korzenie grzbietowe prowadzą włókna dośrodkowe, będące wypustkami komórek pseudojednobiegunowych zwojów rdzeniowych. Włókna dośrodkowe wnikają do rdzenia kręgowego w dwóch wiązках: przyśrodkowej zawierającej włókna grubsze z osłonką mielinową i bocznej, składającej się w znacznej mierze z cienkich włókien bezmielinowych. Pień nerwu rdzeniowego zwykle jeszcze w otworze międzykręgowym dzieli się na 4 gałęzie: gałąź łączącą (która łączy nerw rdzeniowy z pniem współczulnym), gałąź oponową (która powraca do kanału kręgowego i zaopatruje okostną kręgów i oponę twardą), gałąź grzbietową (unerwiającą stawy kręgów, mięśnie i skórę grzbietu) oraz czwartą, najgrubszą gałąź brzusznią. Gałęzie brzuszne nerwów rdzeniowych L1-S5 oraz nerwu guziczego łączą się ze sobą tworząc splot lędźwiowo-krzyżowy [7, 102].

1.3 Patofizjologia ucisku na korzeń nerwowy z uwzględnieniem mechanizmów powstawania bólu

Korzenie nerwowe, nerwy rdzeniowe i nerwy obwodowe zawierają to samo włókno nerwowe. Prawidłowa struktura i czynność aksonu zależy od jego fizjologicznego połączenia z ciałem neuronu, utrzymywanego za pomocą mechanizmów transportu aksonalnego (następczego i wstecznego). Stąd wszelkie zaburzenia tego transportu mogą powodować zmiany w strukturze neurotubuli i neurofilamentów aksonu [72]. Należy również rozważyć złożoną mikroanatomię wyżej wymienionych struktur nerwowych, bowiem włókna nerwowe są osadzone w warstwach tkanki łącznej, a całość posiada bogaty system naczyniowy. Te poszczególne składowe tkanki różnie reagują na uraz i mogą spełniać różne zadania, jeśli chodzi o zmiany w funkcji nerwowej wywołanej przez ten uraz [102].

Funkcja nerwu zależy od odpowiedniego zaopatrzenia włókien nerwowych w tlen przez wewnątrznerwowy system mikrokrażenia. Zatem ingerencja w ukrwienie nerwu będzie prowadzić do zakłócenia jego funkcji [112]. Również rozciągnięcie włókien korzenia rdzeniowego spowodowane przez przepuklinę jądra miazdzystego może prowadzić do upośledzenia wewnątrznerwowego przepływu krwi. Przedłużający lub powtarzający się ucisk na korzenie lub nerwy rdzeniowe, może uszkodzić naczynia krwionośne śródnerwia, powodując powstanie obrzęku. Długotrwały wewnątrznerwowy obrzęk jak np. przy chronicznym drażnieniu korzenia nerwowego, może być kolonizowany przez fibroblasty i organizowany w wewnątrznerwową łącznotkankową bliznę [72, 102].

Ucisk na nerw o wysokim ciśnieniu może wywołać deformację włókien nerwowych – głównie na brzegach uciskanego fragmentu nerwu. Wygląd ultrastrukturalny takiej deformacji został po raz pierwszy opisany przez Ochoa i współpracowników [92] którzy odkryli, że przewężenia Ranviera były przesunięte w stronę nieuciśniętych części nerwu oraz, że te przesunięcia występowały zarówno na krańcu proksymalnym jak i dystalnym uciśniętego fragmentu nerwu. Po przesunięciu przewężeń następowała odcinkowa demielinizacja uciśniętej części nerwu oraz miejscowy blok przewodzenia. Funkcja nerwu zostaje odzyskana po podobnym urazie wtedy, gdy nastąpi odbudowa mieliny uciśniętego uprzednio segmentu oraz odtworzenie transportu aksoplazmatycznego, co może zająć tygodnie lub miesiące [102]. Prawdopodobnie można wywołać pewien stopień deformacji włókien nerwowych przy ucisku na nerw o niskim ciśnieniu, na przykład 30-50mmHg [47, 92]. Te zmiany mogą być odwracalne, jeśli zastosowany jednorazowo ucisk zostanie zwolniony. Jeśli nerw jest poddawany przedłużającemu się uciskowi, przy takich wartościach ciśnienia lub powtarzającym się uciskom o tej sile, najprawdopodobniej wystąpią nieodwracalne zaburzenia w strukturze i funkcji nerwu [45, 60].

Ciała komórek nerwowych neuronów czuciowych w zwojach korzeni grzbietowych są prawdopodobnie bardziej wrażliwe na niedokrwienie i ucisk niż odpowiadające im włókna nerwowe, z tego względu ucisk na zwój niesie za sobą wysokie ryzyko obumarcia komórki i nieodwracalnej utraty funkcji neuronów czuciowych. Natomiast korzenie brzuszne mają prawdopodobnie większy potencjał regeneracyjny po uszkodzeniu niż korzenie grzbietowe [83, 102].

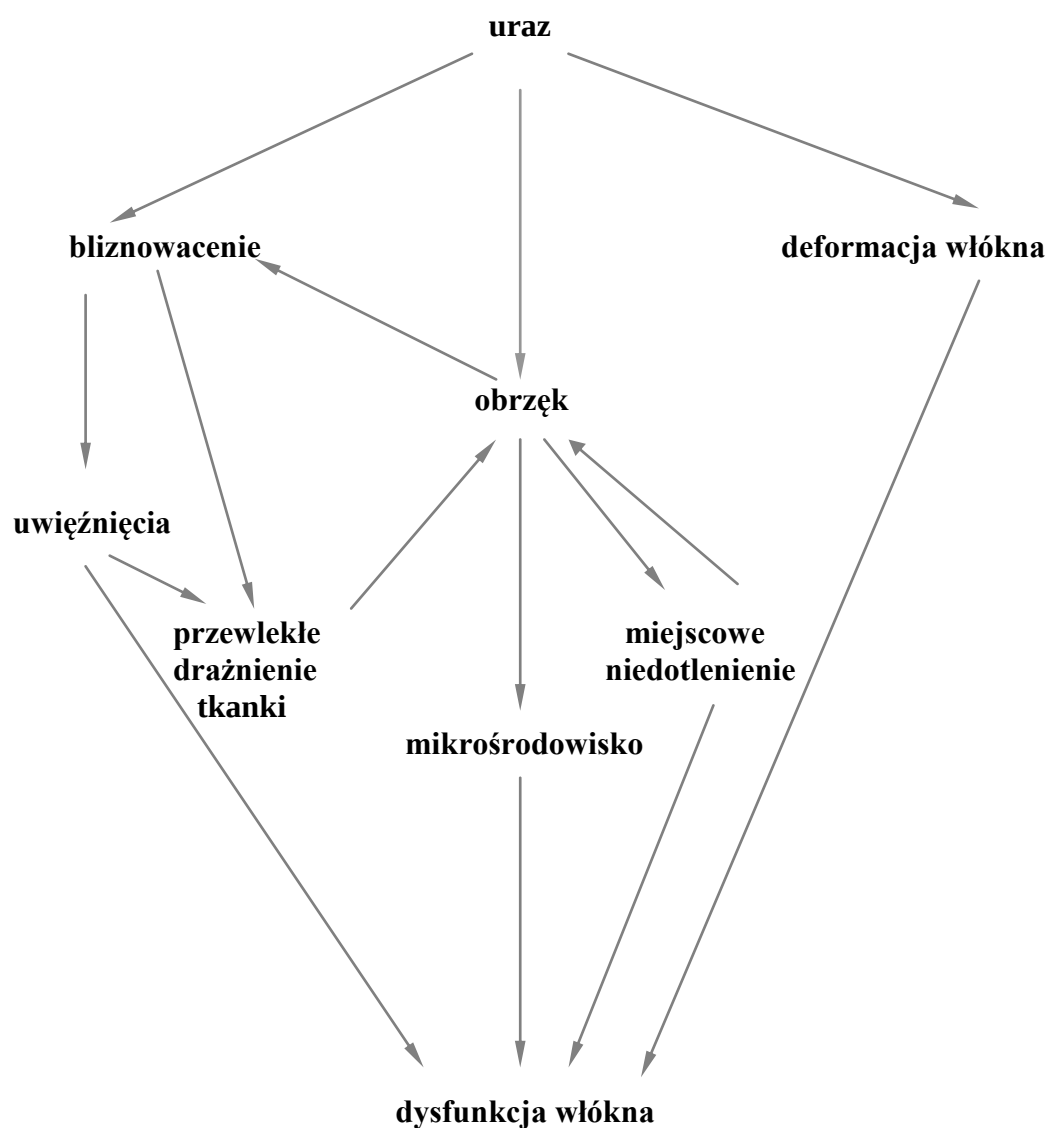
Włókna nerwowe reagują na uraz demielinizacją lub degeneracją aksonów, co prowadzi do zmian w przewodnictwie nerwu [72]. W przypadkach chronicznego ucisku może nastąpić wewnątrz- i zewnątrznerwowe włóknienie, skutkując podrażnianiem tkanki i powstaniem przewlekłego procesu zapalnego [102]. W patomechanizmie bólu istotnym

wyduje się fakt, iż ucisk na prawidłowy nerw lub korzeń nerwowy może wywoływać drętwienie w unerwianym obszarze ciała, ale zwykle nie wywołuje bólu. Badania eksperymentalne ludzkich nerwów in vivo wykazały, że drętwienie jest wywoływane przez niedokrwienie, natomiast nie przez mechaniczną deformację włókien nerwowych w uciśniętym segmencie [25]. Jednak jeśli korzeń nerwowy lub nerw są przewlekłe podrażniane, to nawet mechaniczna deformacja o niewielkim nasileniu może wywołać promieniujący ból [10]. Oprócz czynników mechanicznych w patomechanizmie bólu ważną rolę odgrywają również czynniki chemiczne, które uwalniane z uszkodzonego krążka międzykręgowego, generują podrażnienie nocyceptorów nawet wówczas, gdy nie ma już bezpośredniego ucisku na struktury nerwowe [28, 102].

Obserwowane w przypadku dyskopatii zmiany funkcjonalne mogą objawiać się jako utrata funkcji nerwu w postaci osłabienia mięśniowego lub jako deficyt czuciowy oraz nadpobudliwość tkanki nerwowej. Te dwa rodzaje zmian mogą występować w tym samym czasie, co oznaczałoby, że włókna nerwowe mogą mieć obniżoną szybkość przewodzenia w uszkodzonym odcinku, będąc zarazem nadwrażliwe na kolejne bodźce mechaniczne w uszkodzonym fragmencie. Nadpobudliwość może prowadzić do wystąpienia w odpowiadających segmentach objawów takich jak ból, parestezje, czy drgania pęczkowe mięśni [102].

skutki przewlekłego ucisku

skutki ostrego ucisku



Rycina 1. Kolejność zdarzeń prowadząca do zmian w funkcji korzeni nerwowych spowodowanych ostrym lub przewlekłym uciskiem. Dysfunkcja włókien nerwowych może objawiać się jako utrata funkcji lub zwiększona wrażliwość na kolejne bodźce mechaniczne [modyfikacja własna za 102].

1.4 Objawy kliniczne zespołów bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa

Ból, jako główny objaw dyskopatii z towarzyszącym zespołem korzeniowym, występuje w okolicy lędźwiowo-krzyżowej z promieniowaniem wzdłuż unerwienia korzeniowego do jednej lub obu kończyn dolnych. Początek dolegliwości może być nagły, czasem związany z dźwignięciem ciężkiego przedmiotu. Ból może również pojawiać się bez uchwytnej przez chorego przyczyny, narastać powoli, w początkowym okresie może być ograniczony tylko do obszaru lędźwiowo-krzyżowego bez promieniowania do kończyny dolnej. Według niektórych autorów [80] objawy zespołów korzeniowych mogą mieć charakter podrażnieniowy lub ubytkowy. Zespół podrażnieniowy charakteryzuje się rwącym bólem wzdłuż toru korzeniowego, nasilającym się podczas kaszlu, kichania, parcia na stolec, ze wzmożonym napięciem mięśni przykręgosłupowych okolicy lędźwiowej, obecnością objawów rozciągowych oraz bólu przy ucisku wzdłuż przebiegu zajętego korzenia. W zespole podrażnieniowym nie stwierdza się zaburzeń odruchów głębokich, osłabienia czucia oraz niedowładów kończyn dolnych, które to objawy występują w zespole ubytkowym i świadczą o uszkodzeniu korzeni rdzeniowych. W zespole ubytkowym mogą się pojawiać zaburzenia o charakterze autonomicznym pod postacią obrzęków, zasinienia oraz oziębienia kończyny po stronie objawowej. W przypadku ucisku pojedynczego korzenia rdzeniowego, charakterystyczny tor promieniowania bólu oraz rozkład zaburzeń czucia i ruchu pozwalają na zidentyfikowanie kliniczne uszkodzonego korzenia, co szczegółowo przedstawia tabela 1 [28, 67, 113, 131].

W przypadku zespołu ogona końskiego, oprócz bólu o typie korzeniowym z towarzyszącymi zaburzeniami czucia i niedowładem wiotkim obu kończyn dolnych, pojawiają się zaburzenia zwieraczy w tym trudności lub niemożność oddania moczu. Objaw tzw. chromania neurogennego, charakterystyczny dla stenozы kanału kręgowego polega na narastaniu bólów, paraestezji, uczucia ciężaru i osłabienia kończyn dolnych podczas chodzenia. Objawy te nie ustępują po zaprzestaniu marszu, chory musi przyjąć odpowiednią pozycję siedzącą lub leżącą, co jest elementem różnicującym objawy chromania neurogennego z objawami chromania naczyniowego [67, 80]. Objawy uszkodzenia poszczególnych korzeni rdzeniowych obrazuje tabela 1.

Tabela 1. Objawy uszkodzenia korzeni rdzeniowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa z uwzględnieniem poziomu przepukliny jądra miazdżystego. Wzorowane na [28, 67, 113, 131] w modyfikacji własnej.

Poziom przepukliny	Ucisk Korzenia	Tor promieniowania bólu	Ubytek czucia	Oslabienie mięśni, ubytek ruchu	Zniesienie lub osłabienie odruchu
L3-L4	L4	Przednia powierzchnia dolnej części uda, przednio-przyśrodkowa powierzchnia goleni do kostki przyśrodkowej	Przednio-przyśrodkowa powierzchnia uda	Czworogłowy uda	Kolanowego
L4-L5	L5	Boczna powierzchnia uda i przednio-boczna powierzchnia goleni do grzbietu stopy	Boczna powierzchnia goleni, grzbiet stopy, spoidło palucha i palca II	Zginacze grzbietowe stopy i palców, w tym m. piszczelowy przedni m. prostownik krótki palców m. prostownik długi palucha trudności w stanie na piętach, opadanie stopy	Z mięśnia piszczelowego tylnego
L5-S1	S1	Boczna krawędź stopy, mały palec oraz tylna powierzchnia uda, tylnoboczna podudzia	Boczna krawędź stopy, mały palec	Zginacze podeszwowe stopy, w tym m. trójgłowy łydki Trudności w stanie na palcach	Skokowego

1.5 Diagnostyka zespołów bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa

1.5.1 Badanie podmiotowe i przedmiotowe

Diagnostyka zespołu bólowego odcinka L-S kręgosłupa powinna rozpocząć się od zebrania dokładnego wywiadu. Obejmuje on następujące informacje: czas trwania dolegliwości oraz ich nawrotowość, lokalizację bólu i jego charakter, objawy towarzyszące bólowi i czynniki sprawcze. Wywiad powinien również zawierać informacje dotyczące chorób współistniejących, sytuacji życiowej chorego i zawodu wykonywanego oraz dotychczasowego leczenia i jego efektów [28, 67]. Badanie przedmiotowe powinno zawierać zarówno elementy badania ortopedycznego jak i badania neurologicznego. Badaniem należy objąć cały kręgosłup, a nie tylko odcinek lędźwiowo-krzyżowy. Oceniamy sylwetkę chorego w pozycji stojącej, swobodnej, sposób poruszania się, obecność deformacji kręgosłupa bądź dekompensacji tułowia jak i ustawienia miednicy. Oceniamy zakres ruchów kręgosłupa z odnotowaniem zachowywania się dolegliwości bólowych podczas ruchów w określonych płaszczyznach i kierunkach jako nasilenie, osłabienie, centralizacja, peryferyalizacja bólu. Badanie kręgosłupa należy uzupełnić badaniem stawów kończyn dolnych, stawów krzyżowo-biodrowych, pomiarem długości oraz obwodów kończyn dolnych. Obustronne porównanie obwodów ud i goleni pozwala na obiektywne potwierdzenie obecności zaników mięśniowych, których jedną z przyczyn może być uszkodzenie korzeni ruchowych nerwów rdzeniowych. Mięśnie pośladkowe należy badać w pozycji stojącej, gdyż można wtedy łatwo zauważyć nawet małą różnicę w ubytku ich masy. Mięśnie uda i podudzia najlepiej oceniać w pozycji leżącej chorego na plecach, kiedy są one rozluźnione. Siłę mięśni poszczególnych grup mięśniowych kończyny dolnej ocenia się według 6-stopniowej skali Lovetta [13, 26, 28].

Badanie neurologiczne poparte dobrą znajomością poziomu unerwienia korzeniowego i obwodowego poszczególnych mięśni kończyny dolnej, umożliwia określenie zakresu uszkodzenia korzeni nerwowych. Niedowład mięśni unerwianych przez nerw strzałkowy z osłabieniem zgięcia grzbietowego stopy, jest zazwyczaj konsekwencją uszkodzenia włókien korzenia ruchowego L5 oraz L4. Niedowład mięśni unerwianych przez nerw piszczelowy objawiający się osłabieniem zgięcia podeszwowego stopy z utrudnionym lub niemożliwym stanem na palcach, jest następstwem uszkodzenia korzenia ruchowego S1. Niedowład mięśnia czworogłowego uda jest wywołany uszkodzeniem korzeni L3 i L4. Niedowład mięśnia biodrowo-lędźwiowego z osłabieniem zgięcia w stawie biodrowym odpowiada uszkodzeniu na poziomie segmentu L2 i L3. Przy podejrzeniu uszkodzenia korzenia L5

należy ocenić siłę mięśnia prostownika długiego palucha unerwianego tylko przez ten korzeń [28, 67].

W przypadku niedowładu wiotkiego kończyny dolnej, należy wykluczyć obecność uszkodzenia nerwów obwodowo oraz splotu lędźwiowo-krzyżowego jako jego przyczyny. Analiza zaburzeń czucia może być pomocna. Uwzględnienie rozkładu dermatomalnego, pozwala na lokalizację poziomu uszkodzenia odpowiedniego korzenia grzbietowego. Ubytki czucia z poziomu konkretnych korzeni ogona końskiego pokazuje tabela 1. Dodatkowo objawy rozciągowe: objaw Lasseguea w przypadku zespołu korzeniowego o charakterze rwy kulszowej [60] oraz objaw Mackiewicza w przypadku zespołu korzeniowego o charakterze rwy udowej, potwierdzają obecność ucisku określonych korzeni rdzeniowych. Ważnym elementem badania klinicznego jest ocena odruchów ścięgnistych. Osłabienie lub brak odruchu kolanowego w przypadku zespołów korzeniowych świadczy o zmianach na poziomie korzenia L4, odruchu ze ścięgna Achillesa korzenia S1 [12, 13, 24, 28, 44, 67, 80, 113].

Badanie odruchu z m. piszczelowego tylnego jest pomocne przy ocenie uszkodzenia korzenia L5. Odruch ten wyzwała się przez opukiwanie ścięgna mięśnia piszczelowego tylnego ponad kostką wewnętrzną lub niekiedy poniżej kostki wewnętrznej. Ważnym elementem badania jest całkowite rozluźnienie stawu skokowego oraz wyłączenie często występującego odruchu z przywodzicieli, przez przytrzymanie wolną ręką badanej kończyny w odwiedzenie. Efektem jest krótkotrwałe nawrócenie stopy i odruchowe uwydatnienie się ścięgna badanego mięśnia, widoczne i wyczuwalne [12].

Masywna centralna przepuklina jądra miazdżystego może prowadzić do uszkodzenia ogona końskiego z objawami paraparezy, upośledzeniem czucia w okolicy krocza oraz zaburzeniami w oddawaniu moczu i stolca [28, 65, 67, 80].

1.5.2 Diagnostyka obrazowa

Najbardziej dostępnym i najtańszym badaniem obrazowym jest zdjęcie rentgenowskie (RTG). Najczęściej wykonuje się zdjęcia w projekcji przednio-tylnej oraz bocznej, rzadziej w projekcji skośnej. W przypadku kręgozmyku można rozszerzyć diagnostykę radiologiczną o wykonanie badań RTG czynnościowych w pozycji wyprostnej i zgięciowej kręgosłupa celem oceny stabilności kręgozmyku. Na podstawie zdjęcia RTG można ocenić krzywizny fizjologiczne, ich pogłębienie lub spłycenie, wykazać wady lub odmiany rozwojowe kręgów, w tym obecność półkręgów czy kręgów przejściowych. Na zdjęciu RTG uwidoczniła jest również obecność zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa, w tym osteofitów, mostków

kostnych oraz zmian zwyrodnieniowych krążków międzykręgowych pod postacią obniżenia jego wysokości, objawu próżniowego lub obecności zwapnień w krążku. Ocenia się, że około 67% populacji światowej po 50 roku życia to ludzie ze zmianami degeneracyjnymi krążków międzykręgowych, ale u 2/3 z nich choroba przebiega bezobjawowo [51].

Na podstawie badania RTG odcinka lędźwiowo-krzyżowego nie można stwierdzić obecności przepukliny krążka międzykręgowego oraz ocenić ucisku na struktury nerwowe w kanale kręgowym. Zdjęcie RTG natomiast pozwala wykazać obecność zniszczenia kręgów w przebiegu zapalenia krążka międzykręgowego i kręgów, jak również ich destrukcję spowodowaną przez obecność ognisk osteolitycznych i osteosklerotycznych. Te ostatnie mogą przemawiać za zmianami nowotworowymi pierwotnymi lub przerzutowymi. Uważa się, że we wstępnym okresie wystąpienia zespołu bólowego kręgosłupa, badania radiologiczne są zalecane jedynie w przypadkach, w których wywiad lub objawy kliniczne sugerują możliwość urazu, obecność choroby nowotworowej, poważnej choroby ogólnoustrojowej oraz u chorych ze stwierdzonymi zaburzeniami neurologicznymi. Ponadto wskazaniem do wykonania badań obrazowych jest brak poprawy w trakcie leczenia zachowawczego po 4-6 tygodniach [23, 28, 35, 51].

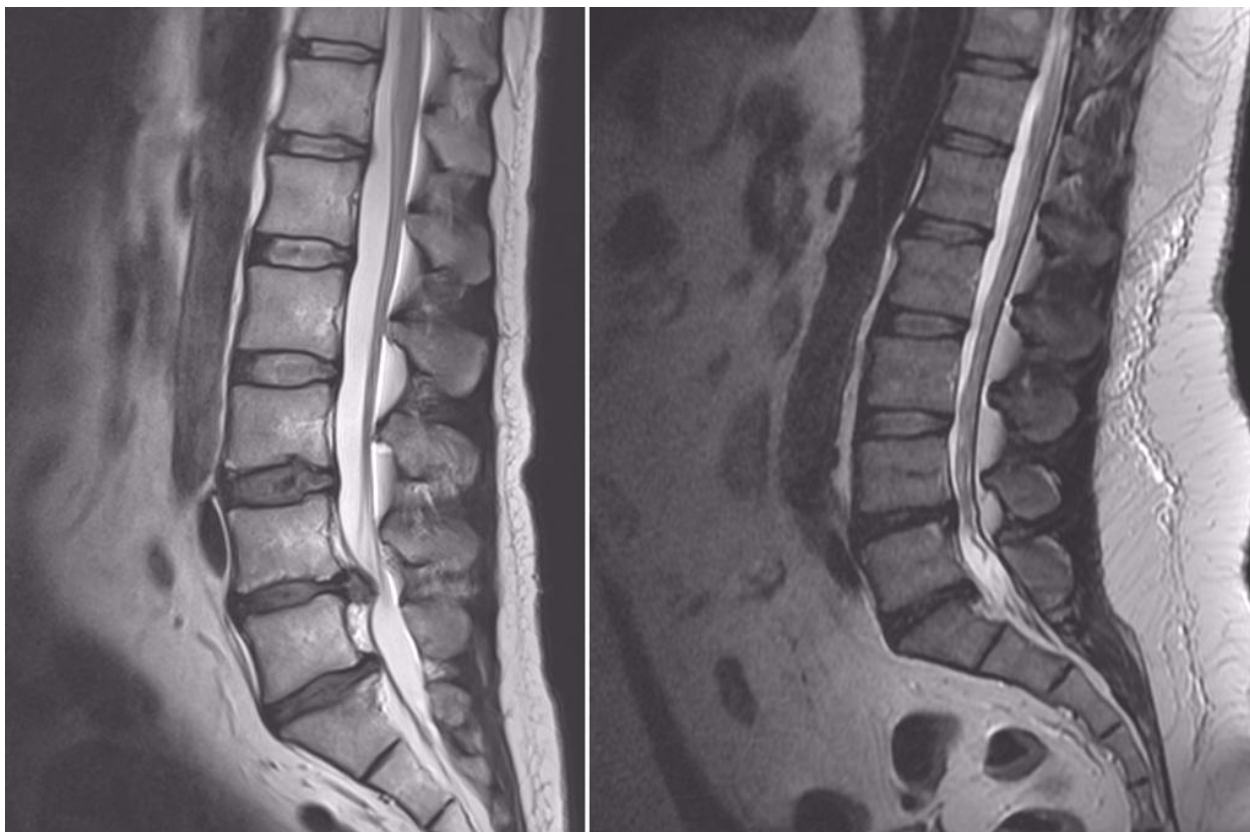
Badanie tomografii komputerowej w porównaniu do badania RTG wnosi więcej informacji o budowie struktur kostnych. Nowe rozwiązania techniczne pozwalają uzyskać rekonstrukcję obrazów w każdej płaszczyźnie oraz rekonstrukcje objętościowe. Umożliwiają one szczegółową ocenę budowy i patologii kręgów, krążków międzykręgowych, a dzięki zastosowaniu w wybranych przypadkach środka kontrastowego również tkanek miękkich. Te ostatnie dotyczą przede wszystkim struktur patologicznych okołokręgosłupowych i wewnątrzkanalowych. Przy użyciu wielopłaszczyznowych rekonstrukcji (ang. multiplanar reconstructions) można znacznie lepiej ocenić ciasnotę wewnątrzkanalową, zwężenie lub patologiczne poszerzenia otworów międzykręgowych. Oceniając badanie w różnych parametrach szerokości okna diagnostycznego i jego centrum, można uwidocznić krążki międzykręgowe i korzenie nerwowe. Unaczynienie struktur patologicznych wewnątrz- lub okołokręgosłupowych można zobrazować metodą angiografii w tomografii komputerowej [28, 51, 67].

Badanie rezonansu magnetycznego (MRI) to najlepsze obecnie narzędzie diagnostyczne w chorobie krążka międzykręgowego [51, 67]. Analiza przekrojów poprzecznych i strzałkowych kręgosłupa umożliwia dokładną ocenę zmian w kanale kręgowym. Badanie MRI dobrze uwidacznia tkanki miękkie takie jak rdzeń kręgowy, korzenie nerwowe, opony, krążki międzykręgowe, mięśnie, więzadła, wysięk w stawach

międzykręgowych, tkankę tłuszczową, blizny łącznotkankowe oraz ziarninę zapalną. Badanie to pozwala na diagnostykę zmian śródkośca, w tym obecności zmian zwyrodnieniowych, naczynek czy zmian ogniskowych kręgów [71]. W badaniu MRI możliwe jest obrazowanie zmian patologicznych w krążkach międzykręgowych, w tym obecności przepuklin czy przerwania pierścienia włóknistego. Można również uwidocznić ucisk na struktury nerwowe wewnątrzkanalowe. Należy pamiętać, iż w badaniach radiologicznych, w tym badaniu MRI często uwidacznia się zmiany bezobjawowe, w tym u dorosłych ludzi ma to miejsce w 22-40% przypadków choroby krążka międzykręgowego [71]. Należą do nich także zwyrodnieniowe obniżenie sygnału krążków międzykręgowych w badaniu MRI, określane jako „choroba czarnych krążków”. W związku z tym należy zachować szczególną rozwagę podczas interpretacji wyników badania MRI, aby nie podejmować pochopnie decyzji terapeutycznych. Badanie MRI stanowi niezastąpione narzędzie diagnostyczne w różnicowaniu przyczyn zespołów bólowych kręgosłupa. Rezonans magnetyczny jest bardzo czułą metodą wykrywania zmian przerzutowych w kościach. Podstawową wadą badania MRI w warunkach polskich jest nadal zbyt mała jego dostępność i wysoki koszt [28, 35, 51, 67].

Stosunkowo nowym odkryciem w dziedzinie badań obrazowych jest system cyfrowej holografii (ang. Digital Holography System), w której obrazy generowane są na podstawie danych z tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego. Obrazy te przedstawiane na filmie umożliwiają oglądanie poszczególnych struktur ciała, tak jak gdyby oglądało się preparaty anatomiczne. Ten sposób obrazowania ułatwia rozpoznanie niektórych zmian kręgosłupa, planowanie zabiegów chirurgicznych oraz wyjaśnienie chorym istoty choroby [35].

Zasadniczym celem diagnostyki obrazowej w przypadku zespołów bólowych kręgosłupa jest uściślenie rozpoznania klinicznego z lokalizacją zmian patologicznych mogących być przyczyną bólu, a co za tym idzie pomoc w podjęciu decyzji dotyczących postępowania terapeutycznego [51].



Rycina 2. Przykłady obrazów rezonansu magnetycznego w projekcji strzałkowej u chorych z dyskopatią na poziomie L4-L5, L5-S1.

1.5.3 Diagnostyka neurofizjologiczna

Badania neurofizjologiczne są cennym uzupełnieniem diagnostyki zespołów bólowych kręgosłupa. Wskazaniem do wykonywania tego typu badań jest podejrzenie uszkodzenia korzeni rdzeniowych. Testy neurofizjologiczne potwierdzają, bądź wykluczają obecność uszkodzenia obwodowego neuronu ruchowego i/lub czuciowego na poziomie korzeni rdzeniowych, niosąc informacje o stopniu nasilenia patologii tych struktur, o charakterze uszkodzenia oraz okresie choroby, w jakim znajduje się chory. Określone testy neurofizjologiczne mogą zróżnicować przyczynę niedowładów wiotkich kończyn dolnych u chorych z zespołami bólowymi odcinka L-S kręgosłupa [18, 27, 39].

Podstawowe badania neurofizjologiczne wykonywane w diagnostyce chorych z zespołami bólowymi kręgosłupa to elektromiografia elementarna wybranych mięśni, elektroneurografia włókien czuciowych i ruchowych odpowiednich nerwów, badanie fali F oraz badanie odruchu H [18, 37, 38, 100, 119, 129].

Cennym uzupełnieniem standardowej diagnostyki neurofizjologicznej jest badanie ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym (ang. „motor evoked potentials” - MEP) [46, 62, 88, 89].

1.5.3.1 Elektromiografia igłowa (EMG)

Badanie EMG czyli badanie czynności elektrycznej mięśni, jest jedną z metod neurofizjologii klinicznej wykorzystywaną w diagnostyce chorób obwodowego układu nerwowego i mięśni. Elektromiografia igłowa jest czułą metodą służącą do wykrywania uszkodzeń włókien ruchowych o charakterze aksonalnym i równocześnie prostym oraz najbardziej użytecznym narzędziem w diagnostyce neurofizjologicznej radikulopatii [119, 129]. Początek elektromiografii klinicznej przypada na lata czterdzieste i pięćdziesiąte XX wieku i związany jest z kopenhaską szkołą Fritza Buchtała [38, 68, 108].

W standardowym badaniu elektromiograficznym igłowym oceniamy czynność spoczynkową rozluźnionego mięśnia, parametry potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych podczas słabego, dowolnego skurczu badanego mięśnia oraz zapis wysiłkowy w trakcie skurczu maksymalnego. Badanie EMG w diagnostyce uszkodzenia korzeni rdzeniowych wykonuje się w celu potwierdzenia obecności neurogennych zmian w mięśniach danego miotomu kończyny dolnej (L3-S1) oraz odpowiednich segmentów mięśnia wielodzielnego grzbietu. Zaleca się badanie najbardziej reprezentatywnych mięśni dla danego poziomu unerwienia korzeniowego, w tym mięśni ksobnych i odsiebnych [38].

Podczas analizy zapisu spoczynkowego istotna diagnostycznie jest obecność spoczynkowej czynności denerwacyjnej pod postacią fibrylacji oraz dodatnich fal ostrych. Rzadziej w przypadku radikulopatii możemy obserwować fasykulacje oraz ciągi wyładowań o charakterze rzekomomiotonicznym [95,108,129]. Należy pamiętać o tzw. niemym diagnostycznie okresie około 3 tygodni od momentu uszkodzenia aksonów korzeni ruchowych, w którym nie rejestruje się wykładników ostrego uszkodzenia neurogennego w badanych mięśniach kończyn dolnych. Zazwyczaj pojawiają się one w okresie 5-6 tygodni od uszkodzenia [27, 38, 119, 129]. Kolejność czasowa pojawiania się spoczynkowej czynności denerwacyjnej jest zgodna z kierunkiem od mięśni proksymalnych do mięśni dystalnych [27, 129]. Fibrylacje oraz dodatnie fale ostre pojawiają się najwcześniej w mięśniach przykręgosłupowych, zwykle pomiędzy 6 a 7 dniem od uszkodzenia [38, 129]. Spoczynkowa czynność denerwacyjna zanika w tej samej kolejności, w jakiej się pojawiała, tzn. od mięśni proksymalnych do dystalnych. Fibrylacje są obecne w mięśniach kończyn dolnych w dużych

ilościach w okresie 6 miesięcy od początku objawów i mogą zanikać całkowicie w mięśniach przykręgosłupowych po 6 tygodniach, natomiast ich obecność w dystalnych mięśniach kończyn może się utrzymywać od roku do 2 lat [119].

Ocena parametrów potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych, w tym amplitudy, czasu trwania, pola powierzchni oraz odsetka potencjałów polifazowych pozwala wykazać obecność reinerwacji, jako wykładnika neurogennego uszkodzenia mięśni. Jest to proces kompensacji, która zachodzi na drodze wtórnego unerwienia włókien mięśniowych przez dodatkowe wypustki końcowe aksonów nieuszkodzonych jednostek ruchowych. W ten sposób terytorium jednostki ruchowej i liczba włókien mięśniowych zaopatrywanych przez zachowane motoneurony zwiększa się, co w badaniu elektromiograficznym znajduje swoje odzwierciedlenie w powiększeniu potencjałów jednostek ruchowych. Zwiększa się również odsetek rejestrowanych potencjałów polifazowych, co wynika między innymi ze zwiększenia asynchroniczności skurczu włókien mięśniowych ze względu na wolne przewodzenie w nowotworzonych cienkich bocznicach oraz ze zwiększenia dyspersji czasowej skurczu [37,50, 95, 107,108].

Proces reinerwacji rozpoczyna się najwcześniej w mięśniach przykręgosłupowych, pomiędzy 6 a 9 tygodniem, później w mięśniach ksobnych, między 2 a 5 miesiącem, a najpóźniej w mięśniach odsiebnych, pomiędzy 3 a 7 miesiącem od momentu uszkodzenia korzeni rdzeniowych [38].

Oceny zapisu wysiłkowego dokonuje się podczas maksymalnego skurczu mięśnia przeciw oporowi. W miarę stopniowego uruchamiania mięśnia od słabego do maksymalnego skurczu dochodzi do rekrutacji czasowej i przestrzennej jednostek ruchowych. W zdrowym mięśniu istnieje proporcja pomiędzy stopniem uruchomienia mięśnia a bogactwem zapisu wysiłkowego nosząca nazwę prawidłowej gradacji. U chorych z uciskiem na korzenie rdzeniowe zapis wysiłkowy może wykazywać zmniejszoną gęstość, co jest charakterystyczne dla neurogennego uszkodzenia mięśni. W skrajnych przypadkach może posiadać cechy zapisu prostego [37, 50,104]. Należy jednak pamiętać, że ocena zapisu wysiłkowego wymaga dobrej współpracy z chorym, a elektromiografia igłowa jest testem inwazyjnym, co może utrudniać tę współpracę, tym samym obniżając w pewien sposób wartość diagnostyczną samej oceny zapisu wysiłkowego.

Istotne znaczenie w wyborze mięśni do oceny elektromiograficznej ma znajomość unerwienia korzeniowego poszczególnych mięśni [38, 119, 129].

Tabela 2. Tabela zawierająca dane na temat rozkładu unerwienia korzeniowego wybranych mięśni kończyn dolnych i mięśnia wielodzielnego grzbietu [100 w modyfikacji własnej]. Kolor czerwony oznacza mięśnie znamienne dla uszkodzenia danego korzenia.

MIĘŚIEŃ / KORZEŃ	L1	L2	L3	L4	L5	S1	S2
Wielodzielny poziom L3							
Wielodzielny poziom L4							
Wielodzielny poziom L5							
Wielodzielny poziom S1							
Wielodzielny poziom S2							
Czworogłowy uda							
Piszczelowy przedni							
Prostownik palucha długi							
Prostownik palców krótki							
Strzałkowy długi							
Brzuchaty łydki							
Plaszczkowaty							
Odwodzień palców krótki							
Strzałkowy krótki							

Elektrofizjologiczne kryteria diagnostyczne stwierdzające obecność spoczynkowej czynności denerwacyjnej w trzech mięśniach z danego miotomu przemawiają za pewnym uszkodzeniem danego korzenia rdzeniowego, w dwóch mięśniach z danego miotomu- uszkodzeniem możliwym, a w przypadku mięśni znamienych - pewnym. Stwierdzenie fibrylacji i dodatnich potencjałów odnerwienia w jednym mięśniu z danego miotomu klasyfikuje uszkodzenie na tym poziomie jako wątpliwe, a w przypadku mięśnia znamienego – prawdopodobne [38,100 , 129].

Kryteria diagnostyczne radikulopatii uwzględniające obecność ostrych i przewlekłych zmian neurogennych w mięśniach klasyfikują nieprawidłowości, jako wysoce lub umiarkowanie sugerujące radikulopatię lub wskazujące na możliwą radikulopatię. Zmiany wysoce sugerujące radikulopatię to ostre lub przewlekłe zmiany neurogenne w dwóch mięśniach z danego miotomu, unerwionych przez różne nerwy oraz ostre zmiany neurogenne w mięśniach przykręgosłupowych z tego samego poziomu unerwienia. Zmiany umiarkowanie sugerujące radikulopatię to ostre lub przewlekłe zmiany neurogenne w jednym mięśniu z danego miotomu, bądź obecność tylko ostrych zmian neurogennych w dwóch mięśniach z danego miotomu bez nieprawidłowości przewodnictwa włókien czuciowych i ruchowych badanych nerwów. Dodatkowo w tym kryterium klasyfikacji należy zarejestrować ostre zmiany neurogenne w mięśniach przykręgosłupowych z tego samego poziomu unerwienia.

Kryteria wskazujące na możliwą radikulopatię to ostre zmiany neurogenne w jednym mięśniu z danego miotomu bez nieprawidłowości przewodnictwa włókien czuciowych i ruchowych badanych nerwów lub ostre zmiany neurogenne w mięśniach przykręgosłupowych z tego samego poziomu unerwienia [38, 126].

1.5.3.2. Elektroneurografia (ENG)

Elektroneurografia jest to rodzaj badań neurofizjologicznych umożliwiające określenie stanu czynnościowego przewodnictwa włókien nerwowych. W tym celu wykorzystuje się stymulację bodźcem elektrycznym lub obecnie coraz częściej magnetycznym. Badania elektroneurograficzne włókien ruchowych zostały wprowadzone do testów klinicznych w 1948 dzięki badaniom Hodgesa i współpracowników [52], a elektroneurografia włókien czuciowych w 1949 przez Dawsona i Scotta [69]. Rutynowa ocena elektroneurograficzna włókien ruchowych opiera się na stymulacji nerwu w części obwodowej bodźcem supramaksymalnym i rejestracji odpowiedzi wywołanej z odpowiednich mięśni. Do rejestracji służyć mogą elektrody odbiorcze płytkowe, bądź igłowe. W standardowej diagnostyce ocenia się następujące parametry odpowiedzi mięśniowej określanej jako odpowiedź M: latencje końcową, szybkość przewodzenia w poszczególnych badanych odcinkach danego nerwu, podczas stymulacji w kilku punktach oraz amplitudę odpowiedzi wywołanej z poszczególnych punktów stymulacji [37, 38, 50].

Ocena kształtu, pola i czasu trwania odpowiedzi wywołanej jest również istotna. Użycie bodźca supramaksymalnego pozwala na uzyskanie odpowiedzi o maksymalnej amplitudzie. Elektroneurografia włókien czuciowych polega na stymulacji włókien różnego typu elektrodami stymulującymi z rejestracją odpowiedzi wywołanej przy użyciu elektrod płytkowych znad pnia nerwu lub przy użyciu elektrod igłowych wprowadzanych w pobliżu nerwu. W zależności od badanego nerwu oraz doświadczenia osoby badającej, wykorzystuje się metodę ortodromową lub antydromową rejestracji. Analizie poddane są podobne parametry jak w badaniu włókien ruchowych [38, 50, 58, 69].

W diagnostyce elektrofizjologicznej radikulopatii ocena przewodnictwa czuciowego jak i ruchowego ma mniejsze znaczenie niż badanie elektromiograficzne [27, 38, 119], aczkolwiek badanie elektroneurograficzne powinno być wykonane u wszystkich chorych z podejrzeniem radikulopatii lędźwiowo-krzyżowej. Rekomendowane do badania nerwy to nerw piszczelowy, strzałkowy i łydkowy. Badanie można rozszerzyć o ocenę przewodnictwa we włóknach ruchowych nerwu udowego [119].

W przypadkach radikulopatii parametry przewodzenia czuciowego na obwodzie są zwykle prawidłowe, ponieważ uszkodzenie zlokalizowane jest najczęściej na poziomie korzenia grzbietowego, czyli proksymalnie w stosunku do komórek pseudojednowypustkowych zwoju rdzeniowego. Dopiero uszkodzenie komórek zwoju rdzeniowego powoduje obniżenie amplitudy odpowiedzi wywołanej z włókien czuciowych na obwodzie. Również uszkodzenie włókien czuciowych spowodowane patologią na poziomie splotu L-S bądź nerwu na obwodzie, może być przyczyną odchylenia w analizowanych parametrach odpowiedzi czuciowej [38].

Analiza parametrów odpowiedzi ruchowej po stymulacji nerwów na obwodzie w przypadku uszkodzenia korzeni brzusznych zazwyczaj nie wykazuje patologii, chyba że doszło do rozległego lub całkowitego uszkodzenia aksonów korzeni ruchowych. W tych przypadkach amplituda odpowiedzi wywołanej z włókien ruchowych określonych nerwów może być obniżona, czasami w stopniu znacznym, aż do braku rejestracji tej odpowiedzi [38, 119]. W przypadku proksymalnego bloku przewodzenia na poziomie korzeni ruchowych, badanie elektroneurograficzne włókien ruchowych nerwów jest obwodowo prawidłowe, nawet jeżeli obserwujemy niedowłady mięśni z odpowiednich miotomów [119].

W diagnostyce zespołów bólowych odcinka L-S kręgosłupa na podłożu dyskopatii, należy wykonać badanie elektroneurograficzne włókien czuciowych i ruchowych nerwów kończyny dolnej po stronie objawowej. Ma to szczególnie istotne znaczenie w przypadku współistniejących neurologicznych objawów ubytkowych pod postacią niedowładów. Badanie elektroneurograficzne pozwala na różnicowanie przyczyny niedowładów wiotkich, jaką może być współistniejąca neuropatia. U chorych z uszkodzeniem neuronu obwodowego na poziomie korzeni rdzeniowych często współwystępuje zespół z ucisku na obwodzie. Zjawisko to nosi nazwę zespołu podwójnego ucisku (ang. „double crush syndrome”) i jest tłumaczone upośledzeniem transportu aksonalnego uciśniętego korzenia ruchowego, co może prowadzić do większej podatności na ucisk obwodowego odcinka nerwu w miejscach typowych [38, 122, 128].

1.5.3.3. Badanie fali F

Fala F jest to rejestrowana z mięśnia odpowiedź późna (długolatencyjna), powstająca w wyniku supramaksymalnego pobudzenia elektrycznego nerwu na obwodzie, przekazywana antydromowo wzdłuż włókien ruchowych do alfa-motoneuronów rdzenia kręgowego i

zwrotnie do efektor [43, 68, 69]. Nazwa pochodzi od mięśni stopy (z ang. „foot muscle”), z których po raz pierwszy odpowiedź ta była rejestrowana [119].

Fala F ocenia więc przewodnictwo nerwowe w obwodowym neuronie ruchowym od poziomu komórek rogów przednich rdzenia kręgowego do poziomu efektor. Badanie fali F jest prostą i nieinwazyjną techniką, która jest używana powszechnie w ocenie przewodnictwa nerwowego [38, 50, 69], jakkolwiek czułość tej metody jest dyskutowana w przypadku chorych z podejrzeniem szyjnej bądź lędźwiowo-krzyżowej radikulopatii [43, 82, 119]. Parametry fali F u chorych z podejrzeniem radikulopatii L-S często są prawidłowe, ponieważ ogniskowe zwolnienie szybkości przewodzenia na odcinku ruchowego korzenia rdzeniowego może być wyrównywane i maskowane przez prawidłową szybkość przewodzenia na pozostałym badanym odcinku obwodowego neuronu ruchowego. Poza tym parametr latencji fali F ocenia szybkość przewodzenia w najszybciej przewodzących włóknach ruchowych. Wydłużenie parametru latencji fali F rejestruje się w przypadku uszkodzenia, które powoduje ogniskowe zmiany demielinizacyjne we włóknach korzenia ruchowego, dotykając w tym samym stopniu wszystkich włókien. Natomiast w większości przypadków radikulopatii obserwujemy zmiany o charakterze aksonalnym, rzadko ogniskową demielinizację [5, 115, 119]. W standardowej diagnostyce neurofizjologicznej zwykle analizowanym parametrem jest minimalna, maksymalna i średnia latencja fali F oraz częstość jej występowania podczas stymulacji w serii aplikowanych bodźców elektrycznych [43, 97, 119]. Niektórzy badacze podkreślają znaczenie diagnostyczne parametru amplitudy fal F w różnych jednostkach chorobowych [66, 93].

Charakterystyczną cechą fali F jest to, iż powstaje wyłącznie jeśli w badaniu elektroneurograficznym obecna jest odpowiedź M. Amplituda fal F jest znacznie niższa, aniżeli amplituda odpowiedzi M. Amplituda i kształt fal F podczas kolejnych stymulacji mogą być zmienne, tak jak i latencja. Różnica pomiędzy minimalną a maksymalną latencją fali F może wynosić nawet do 23 milisekund [62, 69, 82, 119].

W badaniach na grupie chorych z potwierdzoną klinicznie i neuroobrazowo radikulopatią korzenia L5 i S1, Pastore-Olmedo i współpracownicy [93] potwierdzili obecność wydłużenia minimalnej latencji fal F po stymulacji włókien ruchowych nerwu strzałkowego i nerwu piszczelowego, po stronie zgodnej ze stroną uszkodzenia korzeni rdzeniowych.

1.5.3.4. Badanie odruchu H

Odruch H jest to monosynaptyczny odruch rdzeniowy odbierany z mięśnia po stymulacji włókien aferentnych nerwów na obwodzie. Powstaje w wyniku pobudzenia bodźcem elektrycznym zmielinizowanych włókien grupy Ia [8, 62, 69]. Przy aktywacji wystarczającej liczby tych włókien powstaje wyładowanie w motoneuronie, które w następstwie przewodnictwa eferentnego wywołuje skurcz mięśnia. Jako pierwszy odruch H opisał w 1918 roku Paul Hoffmann. Stymulował on przezskórnie nerw piszczelowy bodźcem elektrycznym o niskiej sile i odbierał z mięśni łydki dwa potencjały, jeden krótkolatencyjny odzwierciedlający odpowiedź mięśniową, drugi długolatencyjny będący wynikiem pobudzenia włókien aferentnych i kolejno motoneuronów. Na cześć odkrywcy odruch ten nosi nazwę odruchu H, bądź odruchu Hoffmanna [68]. Podczas stopniowego zwiększania natężenia bodźca elektrycznego w trakcie wykonywania testu podwyższa się również amplituda odruchu H, ponieważ pobudzonych zostaje coraz więcej włókien aferentnych i coraz więcej motoneuronów bierze udział w odpowiedzi odruchowej [50, 54]. W momencie przekroczenia progu pobudliwości dla włókien ruchowych, oprócz odruchu H rejestrujemy również odpowiedź M, której amplituda stopniowo rośnie wraz ze wzrostem natężenia bodźca elektrycznego stosowanego do stymulacji. Amplituda odruchu H stopniowo maleje, aż do całkowitego wygaśnięcia. Tłumaczone jest to blokowaniem odruchu H przez antydromową falę pobudzenia włókien ruchowych. Jest to tzw. zjawisko kolizji [50, 62]. Zjawisko to jest również tłumaczone hamowaniem aktywności motoneuronu przy udziale komórki Renshawa lub interneuronu Ib hamującego [3]. Niektórzy autorzy uważają, iż zmniejszenie aktywności motoneuronu spowodowane jest hamowaniem presynaptycznym ze strony interneuronu Ia jak i zstępujących dróg korowo-rdzeniowych [54]. Najczęściej odruch H u dorosłych bada się po stymulacji n. piszczelowego w dole podkolanowym, rejestrując odpowiedź z m. płaszczkowatego [27, 50, 58].

W diagnostyce neurofizjologicznej radikulopatii lędźwiowo-krzyżowej odruch H wykorzystuje się do oceny przewodnictwa nerwowego korzeni S1, analizując parametr latencji oraz amplitudy odruchu H. Badania pokazują, iż u osób dorosłych odruch H może być również użyteczny w diagnostyce radikulopatii szyjnej podczas stymulacji n. pośrodkowego i rejestracji odpowiedzi z m. zginacza promieniowego nadgarstka [8, 103, 105, 129].

Analiza amplitudy odruchu H w połączeniu z elektromiografią igłową ma wysoką czułość diagnostyczną dla wykrywania przedzwojowego uszkodzenia korzenia S1 [8, 119]. Za nieprawidłową uważa się amplitudę odruchu H mniejszą od 1mV u chorych w wieku

poniżej 60 lat. Istotna diagnostycznie jest również różnica amplitudy odruchu H pomiędzy stroną objawową a bezobjawową, większa aniżeli 50% [119, 127, 129]. Brak odruchu H, bądź istotne diagnostycznie obniżenie amplitudy odruchu H można rejestrować w 80%-89% przypadków chorych z radikulopatią S1 potwierdzoną oceną śródoperacyjną lub badaniem mielograficznym [59, 119]. Należy jednak pamiętać, iż obniżenie amplitudy odruchu H może wynikać nie tylko z uszkodzenia korzeni rdzeniowych, ale również z ogniskowego uszkodzenia włókien czuciowych, włókien ruchowych oraz połączeń interneuronalnych na poziomie odpowiedniego neuromeru rdzenia kręgowego. Tak więc dotyczy to wszystkich elementów nerwowych monosynaptycznego łuku odruchowego poprzez które przewozone jest pobudzenie elektryczne [119].

Parametrem wskazującym na uszkodzenie korzenia S1 jest również wydłużenie latencji odruchu H. Patologia tego parametru jest najsilniej zaznaczona u chorych, u których stwierdza się znaczącą utratę aksonów, co może być wynikiem długotrwałej radikulopatii [27]. Wartość latencji odruchu H zależy od wieku, długości kończyny oraz wzrostu osoby badanej [8, 29, 62]. Według Tsao [119] diagnozowanie radikulopatii w oparciu tylko o stwierdzenie wydłużenia latencji odruchu H jest niewystarczające, gdyż ogniskowe zwolnienie szybkości przewodzenia może być niewykryte z powodu analizy długiego odcinka drogi nerwowej. Zarejestrowanie wydłużenia latencji odruchu H nie daje jednoznacznej odpowiedzi, czy uszkodzenie zlokalizowane jest na poziomie korzeni rdzeniowych. Znaczenie diagnostyczne badania odruchu H jest dyskutowane u osób powyżej 60 roku życia, gdyż w tej grupie wiekowej odruch H może być nieobecny [119]. Aktywne napięcie mięśni antagonistycznych lub przykurcze mięśni z których rejestruje się odruch H, mogą być czynnikami blokującymi tą odpowiedź [29].

Różnicowanie odruchu H i fali F opiera się na następujących kryteriach (cyt. za [50]):

a) odpowiedź H ma zwykle niższy próg pobudliwości niż odpowiedź M, podczas gdy fala F powstaje tylko w tym przypadku, kiedy obecna jest odpowiedź M

b) odruch H przy stosowanych bodźcach elektrycznych o niskim natężeniu ma amplitudę wyższą od odpowiedzi M, podczas gdy fala F jest zawsze niższa w porównaniu z odpowiedzią M

c) podczas stopniowego zwiększania siły bodźca elektrycznego amplituda odruchu H najpierw wzrasta, a potem zmniejsza się do zera, podczas gdy amplituda fali F jest maksymalna przy maksymalnej amplitudzie odpowiedzi M

d) kształt i okres utajenia odruchu H przy kolejnych bodźcach są stałe, a kształt i amplituda fali F są zmienne, okres utajenia fal F może się również zmieniać w granicach kilku milisekund.

1.5.3.5. Ruchowe potencjały wywołane indukowane polem magnetycznym (MEP)

Magnetyczna stymulacja jest stosunkowo nową metodą diagnostyczną. Istotą tej metody jest indukowanie przepływu prądu pod wpływem zmiennego pola magnetycznego w przewodniku biologicznym, jakim są komórki nerwowe. W 1985 roku Barker, badacz z Uniwersytetu Sheffield po raz pierwszy zademonstrował metodę przeczaszkowej stymulacji magnetycznej kory ruchowej, odbierając odpowiedź wywołaną z mięśnia odwodziciela palca V. Od tego czasu stymulacja magnetyczna stała się jedną z metod diagnostycznych wykorzystywanych w badaniach neurofizjologicznych do oceny przewodnictwa nerwowego, zarówno w drogach piramidowych jak i w obwodowym neuronie ruchowym. Zestaw do stymulacji magnetycznej składa się z generatora impulsów wysokoprądowych oraz aplikatora pola magnetycznego pod postacią specjalnej cewki. Cewki stymulujące zbudowane są ze zwojów drutu miedzianego pokrytych materiałem izolującym. Prąd płynący w zwojach cewki generuje impulsy magnetyczne, które indukują prąd stymulujący powodujący depolaryzację określonych struktur nerwowych. Indukowany impuls magnetyczny może mieć charakter mono-, dwu- lub/i polifazowy w zależności od rodzaju stosowanego stymulatora. Należy pamiętać, iż kierunek przepływu prądu w tkance nerwowej jest odwrotny do kierunku przepływu prądu w cewce. Zastosowanie impulsu dwufazowego powoduje powstanie w tkance nerwowej prądów stymulacyjnych o kolejno przeciwnych kierunkach. Stymulatory magnetyczne są wyposażone w różne rodzaje cewek magnetycznych, w tym najczęściej wykorzystuje się cewki o kształcie okrągłym, ósemkowym oraz cewki siodłowe, w których to płaszczyzny dwóch połączonych cewek okrągłych znajdują się pod określonym kątem. Oprócz tych standardowych cewek, nowe, eksperymentalne cewki wprowadzane są i badane dla lepszego zogniskowania pola magnetycznego, co dawałoby większą precyzję dotyczącą miejsca stymulacji [46]. W standardowej diagnostyce istotny okazuje się wybór odpowiedniego rodzaju cewki stymulującej, gdyż zarówno jej kształt jak i rozmiar wpływają na parametry indukowanego pola magnetycznego [9]. W środku cewki okrągłej wartość natężenia pola magnetycznego wynosi zero i wzrasta w kierunku obręczy cewki, natomiast maksymalne pole magnetyczne w przypadku cewki ósemkowej znajduje się w miejscu połączenia tworzących ją okręgów, w środkowej części cewki. Ma to istotne wpływ na

wartość natężenia indukowanego prądu, które przy zastosowaniu cewki okrągłej będzie zerowe poniżej jej środka, natomiast największe poniżej jej obwodu. Rozkład pola magnetycznego poniżej cewki ósemkowej przedstawia się następująco, szczyt o największym natężeniu znajduje się pod środkiem cewki i dwa mniejsze szczyty po każdej ze stron poniżej obwodu cewki [53]. Użycie cewki okrągłej o mniejszych rozmiarach pozwala na lepsze zogniskowanie bodźca magnetycznego, co jest wykorzystywane przy stymulacji nerwów leżących powierzchniowo, cewki o większych rozmiarach pozwalają na głębszą penetrację bodźca magnetycznego, wykorzystywane są więc do stymulacji struktur nerwowych leżących głębiej [125]. Znajomość tych faktów ułatwia wybór rodzaju cewki i miejsca jej przyłożenia celem pobudzenia określonych obszarów tkanki nerwowej [46, 130].

Ruchowe potencjały wywołane z poziomu korzeni rdzeniowych uzyskiwane są w wyniku stymulacji magnetycznej cewką usytuowaną nadkręgosłupowo nad wyrostkiem kolczystym odpowiedniego kręgu w przypadku wyboru cewki okrągłej [21, 98]. Odpowiedź wywołana odbierana jest z określonych mięśni kończyn bądź tułowia. Metoda magnetycznej stymulacji parawertebralnej ma tą zaletę w porównaniu do stymulacji elektrycznej, iż jest zdecydowanie mniej bolesna dla osoby badanej. Pole magnetyczne przenika bez pochłaniania przez wszystkie tkanki w tym tkankę kostną, stąd można stymulować nieinwazyjnie oraz bez konieczności indukowania pól elektrycznych o dużym natężeniu. Inną zaletą jest fakt, iż nie wymaga ona bezpośredniego kontaktu ze skórą osoby badanej, co jest cenne w przypadku konieczności oceny przewodnictwa nerwowego przez opatrunek gipsowy [88]. Siłę stosowanego bodźca magnetycznego podaje się w jednostkach względnych jako % maksymalnego wyrzutu stymulatora w zakresie od 0 do 100%. Przy użyciu stymulacji magnetycznej można również oceniać przewodnictwo w nerwach obwodowych, które nie są dostępne lub są trudno dostępne w standardowych badaniach neurograficznych, jak na przykład nerwy międzyżebrowe czy nerwy piersiowe [22]. Metoda ta nie jest jednak powszechnie stosowana w rutynowej diagnostyce neurofizjologicznej radikulopatii, a jej przydatność diagnostyczna u chorych z tym rozpoznaniem jest nadal badana i dyskutowana [20, 21, 36, 49, 74, 75, 84, 98, 99, 118, 123]. Oceny przydatności diagnostycznej ruchowych potencjałów wywołanych stymulacją magnetyczną u chorych z bólami odcinka L-S kręgosłupa i radikulopatią na tle choroby dyskowej kręgosłupa, potwierdzonej badaniem rezonansu magnetycznego dokonała Rakowicz oraz Wochnik-Dyjas z Zakładu Neurofizjologii Klinicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Warszawie (cyt.)„Skojarzone badanie elektrofizjologiczne wykorzystujące stymulację elektryczną nerwu obwodowego i stymulację magnetyczną korzeni rdzeniowych wydaje się

być użyteczną metodą, rzucającą światło na patomechanizm procesów uciskowych korzeni ruchowych, pozwalającą na obiektywną ocenę stopnia i rozległości zmian funkcjonalnych.”... [98].

Podstawowym mankamentem stymulacji magnetycznej z punktu widzenia diagnostycznego jest brak możliwości zogniskowania pobudzenia w konkretnym miejscu obwodowego neuronu ruchowego [20, 21, 118, 123]. Wynika to z fizycznych właściwości pola magnetycznego indukowanego przez dostępne w diagnostyce stymulatory. Badacze są zgodni co do tego, iż parawertebralna stymulacja magnetyczna przy użyciu okrągłej cewki magnetycznej z usytuowaniem jej środka nad wyrostkiem kolczystym odpowiedniego kręgu pobudza aksony ruchowe korzeni rdzeniowych w pobliżu ich wyjścia z kanału kręgowego w okolicy otworu międzykręgowego [11, 21, 46, 123]. To miejsce znajduje się dystalnie w stosunku do miejsca ucisku korzeni rdzeniowych spowodowanego przez przepuklinę jądra miazdżystego, stąd latencja odpowiedzi korzeniowych może nie wykazywać odchyień od normy. Istotnym elementem w tych przypadkach jest ocena czasu przewodzenia pobudzenia wzdłuż rdzeniowych korzeni ruchowych obliczanego, jako różnicę całkowitego obwodowego czasu przewodzenia oraz latencji odpowiedzi korzeniowej. Średni korzeniowy czas przewodzenia ma wartość 1,4ms dla rejestracji z mięśni dystalnych kończyn górnych oraz 3ms dla mięśni dystalnych kończyn dolnych [46]. Wydłużenie korzeniowego czasu przewodzenia wskazuje na obecność zmian o charakterze demielinizacyjnym na poziomie ruchowych korzeni rdzeniowych. Nadkręgosłupowa stymulacja magnetyczna nie może być wykorzystywana do stwierdzenia obecności proksymalnego bloku przewodzenia, ponieważ dostępne na rynku stymulatory magnetyczne wywołują odpowiedź submaksymalną, czyli o amplitudzie zdecydowanie niższej niż ta rejestrowana z tego samego mięśnia podczas stymulacji obwodowej danego nerwu przy użyciu bodźca elektrycznego. Istotny wpływ na wartość amplitudy odpowiedzi korzeniowej przy użyciu bodźca magnetycznego mają nie tylko wartość użyteczna siły bodźca, ale również masa ciała osoby badanej (typ konstytucyjny budowy), jak również obecność blizn pooperacyjnych w rejonie pola stymulacji. Z moich obserwacji wynika, iż u osób otyłych amplitudy odpowiedzi korzeniowych po stymulacji magnetycznej nadkręgosłupowej na poziomie odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa były zdecydowanie niższe w porównaniu do tych rejestrowanych u osób z prawidłową masą ciała i nie przekraczały 0,1mV. W przypadku uszkodzenia pojedynczego korzenia rdzeniowego, identyfikacja diagnostyczna przy użyciu magnetycznej stymulacji może być trudna, gdyż konkretne mięśnie, z których odbierana jest odpowiedź wywołana mają zaopatrzenie nerwowe z poziomu kilku neuromerów. Stąd zwolnienie przewodnictwa

nerwowego spowodowane uciskiem na pojedynczy korzeń rdzeniowy może być niezarejestrowane, co jest związane z maskowaniem tych zmian przez prawidłowe przewodnictwo pozostałych nieuszkodzonych korzeni. Zwolnienie przewodnictwa nerwowego wzdłuż korzeni rdzeniowych jest natomiast rejestrowane w przypadkach uszkodzeń wielopoziomowych, częstych w stenoze kanału kręgowego lub centralnej przepuklinie jądra miazdżystego [36,84]. Ocena korzeniowego czasu przewodzenia oraz parametrów odpowiedzi korzeniowych jest również użyteczna w diagnostyce neurofizjologicznej ostrej i przewlekłej poliradikuloneuropatii demielinizacyjnej, ponieważ w początkowej fazie tych jednostek chorobowych zajęcie korzeni rdzeniowych jest wyłączone lub dominujące. Najbardziej zaznaczone nieprawidłowości w przewodnictwie nerwowym na poziomie ruchowych korzeni rdzeniowych można zarejestrować właśnie w tych jednostkach chorobowych [46].

Na bazie przeglądu dostępnego piśmiennictwa którego dokonał Charles i współpracownicy [19], nie ma dostatecznych dowodów wskazujących na użyteczność diagnostyczną badania MEP u chorych z radikulopatią L-S.

1.5.3.6. Somatosensoryczne potencjały wywołane (SEP)

Somatosensoryczne potencjały wywołane są rejestrowane w wyniku stymulacji włókien czuciowych pni nerwów na obwodzie bodźcami elektrycznymi, co wyzwała synchroniczną falę pobudzenia przewodzoną wzdłuż pnia nerwu obwodowego, splotu nerwowego, grzbietowych korzeni rdzeniowych oraz wstępujących dróg sznurów tylnych rdzenia kręgowego, drogi wzgórzowo-korowej, a stąd do odpowiednich pól przeciwstronnej kory czuciowej. W badaniu tym ocenia się parametry latencji i amplitudy poszczególnych załamków odpowiedzi korowych, rdzeniowych oraz obwodowych [79]. W diagnostyce zespołów bólowych kręgosłupa można również wykorzystywać badanie dermatomalnych somatosensorycznych potencjałów wywołanych, stymulując bodźcem elektrycznym skórę w okolicy wybranych dermatomów [49, 65, 119, 121].

Opierając się na przeglądzie piśmiennictwa z zakresu neurofizjologii klinicznej przeprowadzonym przez Charlesa i współpracowników [19] należy stwierdzić, że nie ma wystarczających faktów naukowych, aby jednoznacznie wnioskować o wykorzystaniu badań dermatomalnych somatosensorycznych potencjałów wywołanych z poziomu dermatomu L5 i S1 w diagnostyce pacjentów z podejrzeniem radikulopatii lędźwiowo-krzyżowej.

Ramy nierniejszej pracy nie pozwalają na szersze omówienie badań somatosensorycznych potencjałów wywołanych w diagnostyce radikulopatii L-S. Metody tej nie wykorzystałam w mojej pracy.

1.6 Leczenie zespołów bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa na podłożu dyskopatii

Skuteczność leczenia bólów krzyża zależy od precyzyjnej diagnozy polegającej na stwierdzeniu, która struktura wywołuje ból. Leczenie bólów kręgosłupa jest więc problemem nierzadko trudnym i wymagającym dogłębnej wiedzy oraz doświadczenia ze strony lekarza. Kompleksowość podjętych działań leczniczych może być kluczem do sukcesu terapeutycznego. Mówiąc o kompleksowości leczenia, należy wziąć pod uwagę nie tylko farmakoterapię, ale również rehabilitację, której jednym z elementów jest edukacja prozdrowotna w zakresie tzw. profilaktyki bólów kręgosłupa oraz w wielu przypadkach, szczególnie przewlekłych bólów kręgosłupa - psychoterapię [65,68].

W leczeniu przeciwbólowym, rekomendowanym przez ekspertów i amerykańskie oraz europejskie towarzystwa badania bólu wymienia się leki przeciwbólowe, nadtwardówkowe, wstrzykiwanie steroidów, terapię manualną, ćwiczenia oraz inne zabiegi uzupełniające, w tym fizykoterapię. Najczęściej stosowane są leki z grupy niesterydowych leków przeciwzapalnych i przeciwbólowych (NLZP). Ważnym elementem w terapii zespołów bólowych kręgosłupa jest działanie przeciwzapalne, leczące współistniejący odczyn zapalny w układzie kostno-stawowym, który może być odpowiedzialny za ból. Nie należy jednak przeceniać znaczenia leków z grupy NLZP, gdyż jak pokazują badania naukowe, w tym metaanaliza porównująca skuteczność różnych leków i zabiegów w leczeniu bólów krzyża przeprowadzona przez Van Tuldera w latach 1997-2003, NLZP wykazują podobne działanie w porównaniu do paracetamolu i terapii manualnej. Paracetamol jest obecnie rekomendowany przez Światową Organizację Zdrowia (ang. World Health Organization, WHO) jako lek pierwszego rzutu we wszystkich rodzajach bólu. W wielu krajach Europy oraz w Stanach Zjednoczonych Ameryki NLZP są uważane jako leki drugiego rzutu w leczeniu ostrych bólów odcinka L-S kręgosłupa. Inne grupy leków stosowanych w przypadkach ostrych bólów krzyża to leki miorelaksacyjne oraz opioidy [33].

Terapia manualna w wielu krajach jest rekomendowanym sposobem leczenia bólów krzyża, zajmującym miejsce tuż za farmakoterapią [33, 63]. Istotą działalności medycyny manualnej, (cytując za Stodolnym) ...”jest ustalenie rodzajów zaburzeń czynnościowych, mechanizmów i przyczyn, które do nich prowadzą, miejsca i roli w procesach

przeciążeniowych w narzędzie ruchu, a także opracowywanie sposobów ich badania i technik leczenia”... [68]. W zakres medycyny manualnej wchodzi: diagnostyka manualna, terapia manualna oraz postępowanie profilaktyczne. Należy pamiętać, iż terapię manualną powinien wykonywać doświadczony terapeuta z uwzględnieniem wszystkich przeciwwskazań. Przeciwwskazaniem do stosowania terapii manualnej jest choroba nowotworowa z przerzutami do kości lub pierwotnymi nowotworami kości, gruźlica kręgów, inne choroby bakteryjne kręgosłupa, świeże stany pourazowe, w tym złamania kręgów, osteoporoza, kręgozmyk, hipermobilność miejscowa lub niestabilność na poziomie wykonywanego zabiegu oraz pierwsze miesiące ciąży. Za kwalifikację chorych do przeprowadzenia zabiegów manualnych powinien być odpowiedzialny lekarz specjalista. W przypadku kobiet w ciąży konieczna jest zgoda specjalisty ginekologa. Leżenie w ostrym zespole bólowym kręgosłupa jest zalecane jedynie w przypadkach bardzo silnego bólu uniemożliwiającego chodzenie, ale nie dłużej niż przez 2-4 dni [33, 68].

Kinezyterapia jest istotnym elementem leczenia chorych z zespołem bólowym kręgosłupa. W zespołach bólowych w okresie ostrym lub podostrym kinezyterapię zaczyna się od ćwiczeń dobieranych indywidualnie dla chorego pod względem rodzaju ćwiczeń, stopnia ich nasilenia oraz pozycji wyjściowej. Ocena kliniczna określa, które grupy mięśniowe wymagają wzmocnienia, a które relaksacji. W programie leczniczym można zastosować trakcje kręgosłupa przy użyciu różnego typu wyciągów. W przypadku przewlekłych zespołów bólowych kręgosłupa, oprócz ćwiczeń indywidualnych stosuje się ćwiczenia w grupach terapeutycznych. Cenne uzupełnienie kinezyterapii stanowi fizykoterapia, której celem jest zmniejszenie dolegliwości bólowych, odczynu zapalnego oraz wzmożonego napięcia mięśni przykręgosłupowych. Jest więc ona elementem kompleksowego leczenia rehabilitacyjnego. Wśród najczęściej stosowanych zabiegów należy wymienić: zabiegi laserowe, ultradźwięki, pole magnetyczne niskiej częstotliwości, elektroterapię, światłolecznictwo, termoterapię oraz hydroterapię [65, 68].

Wskazaniami do leczenia operacyjnego dyskopatii w trybie pilnym są: zespół korzeniowy z towarzyszącymi niedowładami wiotkimi kończyny dolnej po stronie objawowej oraz zespół ogona końskiego z zaburzeniem funkcji zwieraczy, natomiast kwalifikacja w trybie planowym ma miejsce w przypadkach zespołów bólowych niepoddających się leczeniu zachowawczemu, czy też w przypadkach ostrych zespołów bólowych z szybką progresją objawów klinicznych i zmianami uciskowymi na korzenie nerwowe stwierdzanymi w badaniu MRI [65, 67, 91, 111].

Około 1-10% chorych z bólem w odcinku lędźwiowo-krzyżowym nie reaguje na leczenie zachowawcze. W przypadku, jeżeli brak jest poprawy w okresie 2-3 miesięcy od wystąpienia bólu pomimo intensywnego leczenia zachowawczego, należy rozważyć postępowanie operacyjne. Jego wyniki są pomyślniejsze, jeżeli operację przeprowadzi się w okresie do 6 miesięcy od pojawienia się objawów [28].

Należy pamiętać, iż długotrwały ucisk korzenia rdzeniowego może doprowadzić do powstania zmian śródpniowych korzenia, które mają charakter nieodwracalny [64, 102].

Celem leczenia chirurgicznego jest usunięcie ucisku na struktury nerwowe przez przemieszczony krążek międzykręgowy, jak również zlikwidowanie ewentualnej stenozы kanału kręgowego lub zwężenia otworów międzykręgowych [57]. W celu discektomii, czyli usunięcia uszkodzonego krążka międzykręgowego coraz częściej wykorzystuje się mało inwazyjne techniki operacyjne. Zaletą jest minimalizacja urazu operacyjnego, a co za tym idzie stresu, okresu pobytu chorego w szpitalu, czasu potrzebnego na powrót do pracy oraz kosztów leczenia [2,28].

Obecnie mamy do dyspozycji techniki umożliwiające operacje krążka międzykręgowego z dostępu przezskórnego. Mają one jednak ograniczenia wynikające z konieczności kwalifikacji chorych z zachowaną ciągłością pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego. Wśród metod z dostępu przezskórnego wymienić można przezskórną endoskopową discektomię, termonukleoplastykę krążka międzykręgowego oraz przezskórną laserową dekompresję dysku. Termonukleoplastyka wykorzystuje zjawisko termokoagulacji kontrolowanej. W tej metodzie pod kontrolą RTG w krążku międzykręgowym, po wewnętrznej stronie pierścienia włóknistego umieszcza się odpowiedni cewnik. Temperatura około 50°C emitowana przez kilkanaście minut powoduje zmiany w strukturze włókien kolagenowych pierścienia włóknistego. Przezskórna laserowa dekompresja dysku natomiast pozwala na stopniową dehydratację jądra miazdżystego przy użyciu energii lasera, co prowadzi do zmniejszenia ciśnienia wewnątrz krążka międzykręgowego i poprzez to zmniejszenia lub ustąpienia nacisku na struktury nerwowe. Discektomia endoskopowa, jako mało inwazyjna technika operacyjna powoduje niewielkie uszkodzenie otaczających tkanek miękkich, zmniejsza ryzyko wytworzenia się blizny nadtwardówkowej oraz umożliwia wcześniejszą rehabilitację chorych [28, 56].

W operacjach tzw. otwartych, można wykorzystywać oszczędny dostęp operacyjny czyli tzw. fenestrację, polegający na usunięciu więzadła żółtego i krawędzi łuków po stronie operowanej. Mikrodiscektomia jest techniką polegającą na usunięciu przepukliny jądra miazdżystego z wykorzystaniem mikroskopu operacyjnego. U niektórych chorych

discektomia wymaga laminektomii, czyli usunięcia całego łuku kręgowego. Jeżeli występuje zwężenie otworów międzykręgowych czyli tzw. stenoza boczna, wykonuje się foraminotomię, aby zapobiec późniejszemu uciskowi na korzenie i nerwy rdzeniowe. Jeżeli równocześnie występuje stenoza centralna kanału kręgowego, wykonuje się laminektomię dekompresyjną połączoną z usztywnieniem (spondylodezą) tej części kręgosłupa [2, 28, 55, 57, 64].

Alternatywą dla spondylodezy jest protezoplastyka krążka międzykręgowego. Metoda ta jest wskazana u osób w wieku 30-50 lat z utrzymującymi się dyskogennymi bólami krzyża przy zmianach zwyrodnieniowych krążka na jednym lub dwóch poziomach. Przeciwwskazaniem do tego typu operacji są osteoporoza, otyłość, stany zapalne, guzy oraz zaawansowane zmiany zwyrodnieniowe stawów międzykręgowych. Poprzez wszczepienie protezy krążka międzykręgowego zapobiega się rozwojowi zmian zwyrodnieniowych w segmentach przyległych powyżej i poniżej poziomu operacji z możliwością przywrócenia prawidłowego balansu kręgosłupa [28, 90].

Ważnym elementem warunkującym powodzenie interwencji chirurgicznej jest właściwa kwalifikacja chorego do zabiegu jak i wybór sposobu i zakresu operacji. Kwalifikacja ta powinna opierać się na wywiadzie chorobowym, badaniu przedmiotowym oraz na wynikach badań neuroobrazowych i innych niezbędnych badań diagnostycznych [56, 57, 90, 91]. Nadmierna rozległość zabiegu może powodować uszkodzenie elementów kostno-więzadłowych kręgosłupa i prowadzić do zaburzeń postawy, mechaniki i statyki kręgosłupa [28, 56].

2. Cel pracy

Biorąc pod uwagę aktualne dane odnośnie diagnostyki dyskopatii w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa (*podrozdział 1.5*) jak i wobec małej ilości doniesień odnośnie kompleksowych badań EMG, ENG, fali F, odruchu H oraz ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym (MEP) u chorych z dyskopatiami na poziomie lędźwiowo-krzyżowym w obserwacji przed- i pooperacyjnej (*podrozdział 1.5.3*), sformułowałam następujące cele pracy:

1. Analizę wyników badań elektromiografii elementarnej u zdrowych ludzi oraz u chorych z zespołem bólowym odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa na podłożu dyskopatii z konfliktem krążkowo-korzeniowym, potwierdzonym badaniem rezonansu magnetycznego jak i oceną śródoperacyjną.
2. Charakterystykę parametrów badań elektroneurograficznych (odpowiedzi M, fali F oraz odruchu H) u zdrowych ludzi oraz u chorych z dyskopatią w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa w okresie przed- i pooperacyjnym.
3. Porównanie parametrów odpowiedzi korzeniowych (w tym korzeniowego czasu przewodzenia) uzyskanych w wyniku stymulacji magnetycznej nadkręgosłupowej na poziomie odcinka lędźwiowo-krzyżowego u zdrowych ludzi oraz u chorych w okresie przed i po operacji.
4. Korelację wyników badań rezonansu magnetycznego z wynikami badania przedmiotowego oraz badań neurofizjologicznych u chorych z dyskopatiami w odcinku lędźwiowo-krzyżowym do oceny poziomu uszkodzenia obwodowego neuronu ruchowego.
5. Ocenę czułości i swoistości badań neurofizjologicznych wykorzystywanych w diagnostyce chorych z dyskopatią odcinka lędźwiowo-krzyżowego.
6. Porównanie efektów leczenia operacyjnego u chorych z dyskopatiami w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa w świetle badań klinicznych i neurofizjologicznych.

3. Materiał i metody

3.1 Charakterystyka grupy badanej i grupy kontrolnej

Przed przystąpieniem do badania chorych przeprowadziłam badania u zdrowych ochotników grupy kontrolnej. Ich celem było ustalenie wartości normatywnych dla poszczególnych testów neurofizjologicznych, w tym badania EMG, ENG, fali F, odruchu H oraz MEP stymulacją magnetyczną parawertebralną na poziomie odcinka L-S.

W celu ustalenia wartości normatywnych badania EMG dla mięśnia obszernego uda bocznego (łac. musculus vastus lateralis, VL), mięśnia piszczelowego przedniego (łac. musculus tibialis anterior, TA) oraz mięśnia brzuchatego łydki-głowa przyśrodkowa (łac. musculus gastrocnemius caput medialis, GC) przebadłam 90 mięśni u zdrowych ochotników w wieku od 18 do 71 lat (średnia $38,7 \pm 15$ lat) obojga płci, analizując poszczególne parametry potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych (PCJR). Uzyskane wyniki zaprezentowałam w tabeli 9.

W celu uzyskania wartości normatywnych dla poszczególnych parametrów badania ENG, fali F oraz MEP stymulacją magnetyczną, parawertebralną przebadłam 30 zdrowych ochotników grupy kontrolnej obojga płci, w wieku od 19 do 62 lat (średnia $33,8 \pm 11,6$ lat) o wzroście od 158 do 193 cm (średnia $171,6 \pm 7,6$ cm). Uzyskane wyniki prezentuje tabela 11, 12, 14.

Dla uzyskania wartości normatywnych odruchu H przebadłam 30 zdrowych ochotników obojga płci w wieku od 21 do 57 lat (średnia $29,2 \pm 10,3$ lat) o wzroście od 161 do 188 cm (średnia $173,7 \pm 7,3$ cm). Uzyskane wyniki prezentuje tabela 13.

Do grupy kontrolnej zakwalifikowałam osoby, które albo nigdy nie cierpiały na ból kręgosłupa, bądź epizody bólowe były sporadyczne u badanych powyżej 35 roku życia, przy czym trwały one nie dłużej niż 4 tygodnie, ograniczone były tylko do odcinka L-S bez promieniowania do kończyn dolnych. Wyniki badania neurologicznego, które zostało przeprowadzane w dniu badania neurofizjologicznego były bez odchyień.

Przed przystąpieniem do badania, od każdego ochotnika zebrałam wywiad z ukierunkowaniem na ewentualne przeciwwskazania do wykonywania testów neurofizjologicznych. Każdy ochotnik poinformowany był o celu i przebiegu badania oraz podpisywał świadomą zgodę, według kwestionariusza obowiązującego w Zakładzie Patofizjologii Narządu Ruchu Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Grupę chorych stanowiły osoby z zespołem bólowym odcinka L-S z promieniowaniem bólu do jednej z kończyn dolnych, z konfliktem krążkowo-korzeniowym

udokumentowanym badaniem MRI, zakwalifikowane do leczenia operacyjnego. Wstępne, przedoperacyjne badanie neurofizjologiczne wykonałam u 33 chorych. Ostatecznie włączyłam do analizy 23 chorych, u których wykonałam badanie neurofizjologiczne przed- i pooperacyjne. Z pozostałych 10 chorych dwóch nie zgłosiło się na badanie kontrolne, kolejnych ośmiu pomimo kwalifikacji do operacji nie zdecydowało się na ten rodzaj leczenia.

Podsumowując powyższe grupę chorych stanowiły więc 23 osoby w wieku od 18 do 61 lat (średnia $42,3 \pm 11,4$ lat) o wzroście od 159 do 186cm (średnia $172,9 \pm 8,3$ cm), w tym 11 kobiet (47,8%) i 12 mężczyzn (52,2%). U każdego chorego przed wykonaniem badań neurofizjologicznych przeprowadziłam wywiad lekarski oraz badanie przedmiotowe. Każdy chory był poinformowany o celu badań z zakresu diagnostyki neurofizjologicznej oraz ich przebiegu jak i wyraził pisemną zgodę na badanie. Kontrolne badanie pooperacyjne wykonywałam w okresie nie krótszym niż 2 miesiące od operacji. Dane demograficzne oraz dane dotyczące czasu trwania epizodu bólowego, okresu czasu jaki upłynął pomiędzy wstępnym badaniem przedoperacyjnym oraz badaniem kontrolnym, jak również okresu czasu pomiędzy I badaniem a badaniem MRI zawiera tabela 3.

Tabela 3. Charakterystyka badanych chorych oraz dane z wywiadu.

Grupa chorych N=23	
Płeć Ż/M	11/12
Wzrost (w centymetrach)	średnia 172,9 SD 8,3 zakres 159-186
Wiek (w latach)	średnia 42,3 SD 11,4 zakres 18-61
Strona objawowa (dotyczy promieniowania bólu do kończyny) Prawa Lewa	14/23 9/23
*Czas pomiędzy pojawieniem się objawów choroby a I badaniem	1,5-12 (średnia 4,8)
*Czas pomiędzy badaniem MR, a I badaniem neurofizjologicznym	0,5-12 (średnia 3,7)
*Czas pomiędzy I a II badaniem	3 -12 (średnia 6,7)
*Czas pomiędzy operacją a II badaniem	2-9 (średnia 4,9)

*Dane dotyczące okresu czasu pomiędzy badaniem neuroobrazowym, badaniem neurofizjologicznym i leczeniem operacyjnym z uwzględnieniem danych z wywiadu w grupie chorych, czas podany w miesiącach.

Kryteriami włączenia chorych do badań były:

- zespół bólowy odcinka L-S kręgosłupa na podłożu dyskopatii z konfliktem krążkowo-korzeniowym potwierdzonym w badaniu MRI,
- kwalifikacja neurochirurgiczna do leczenia operacyjnego,
- brak przeciwwskazań do wykonania pełnej diagnostyki neurofizjologicznej, w tym wrodzonych lub nabytych zaburzeń krzepnięcia krwi,
- prawidłowe wartości przewodnictwa nerwowego we włóknach czuciowych badanych nerwów kończyn dolnych.

Kryteriami wyłączenia chorych z badań były:

- padaczka w wywiadzie,
- stan po wszczepieniu rozrusznika serca, protez i implantów metalowych będących ferromagnetykami,
- ciąża,
- polineuropatie (również w przebiegu cukrzycy),
- miopatia,
- częściowy lub całkowity blok przewodzenia we włóknach ruchowych n. strzałkowego na poziomie głowy strzałki,
- niedowład spastyczny kończyn dolnych,
- guzy kanału kręgowego, kręgów, rdzenia kręgowego,
- stan po leczeniu operacyjnym kręgosłupa,
- stan po endoprotezoplastyce stawu biodrowego oraz kolanowego,
- przebyte złamania kończyn dolnych,
- brak badania MRI odcinka lędźwiowo-krzyżowego potwierdzającego rozpoznanie,
- czas trwania objawów krótszy niż 4 tygodnie.

Wszyscy chorzy byli zakwalifikowani przez specjalistę neurochirurga do leczenia operacyjnego zespołu bólowego odcinka L-S, w tym u 10 chorych wykonano discektomię L4-L5, u 7 chorych discektomię L5-S1, u 6 chorych discektomię na dwóch poziomach, w tym u 2 chorych na poziomie L4-L5, L5-S1, a u 4 chorych na poziomach L3-L4, L4-L5. U jednego chorego discektomia wymagała laminectomii.

Każde badanie chorego było zlecane przez specjalistę neurochirurga w ramach diagnostyki zespołu bólowego krzyża. Przestrzegano zasad etycznych dla badań biomedycznych przyjętych w Deklaracji Helsińskiej. Na realizację badań naukowych

uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym w Poznaniu zgodnie z uchwałą 281/07 z dnia 1 marca 2007 roku. Wszystkie dane osobowe pacjentów zostały utajnione, chory figurował w spisie pacjentów z odpowiednio nadanym numerem statystycznym zapewniającym anonimowość i poufność danych medycznych.

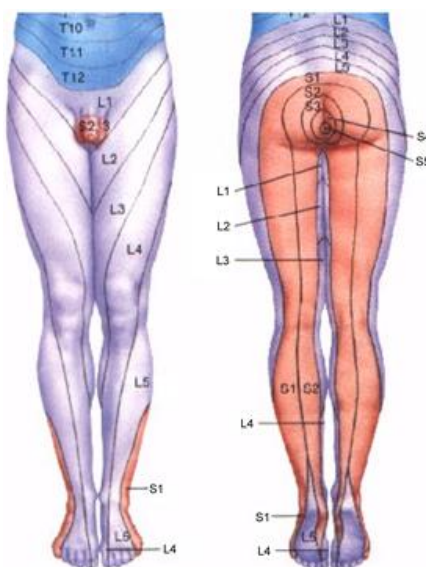
3.2 Metody badawcze

3.2.1 Wywiad

Przed przystąpieniem do badań neurofizjologicznych od każdego chorego zbierałam wywiad z ukierunkowaniem na czas trwania dolegliwości bólowych, charakter bólu, tor promieniowania bólu, okoliczności pojawienia się dolegliwości bólowych, objawy współistniejące oraz współwystępowanie innych chorób w tym cukrzycy, miażdżycy tętnic kończyn dolnych, przebytych urazów i operacji, dotychczasowego sposobu leczenia obecnego epizodu bólowego.

Do oceny nasilenia bólu posłużyłam się wzrokowo-analogową skalą VAS (ang. Visual Analog Scale). W skali tej aktualne odczucie bólu porównywane jest z najsilniejszym wyobrażanym przez chorego bólem, a następnie nanoszone na jedenastostopniowy wykres („0” oznacza brak bólu, najłagodniejszy ból to stopień „1”, a najsilniejszy ból jaki można sobie wyobrazić to stopień „10”).

Tor promieniowania bólu pacjent zaznaczał na poniższym schemacie.



Rycina 3. Schemat unerwienia czuciowego wg rozkładu dermatomalnego do neuromerów [zmodyfikowane za 86].

3.2.2 Badanie przedmiotowe

Badanie przedmiotowe przeprowadziłam dwukrotnie u każdego chorego, przed pierwszym badaniem neurofizjologicznym oraz przed drugim, pooperacyjnym badaniem neurofizjologicznym. Schemat badania zawierają poniższe tabele 4-7.

W ocenie czucia powierzchniowego badałam czucie dotyku i bólu. Czucie dotyku badałam poprzez dotykanie odpowiednich okolic obu kończyn dolnych, zgodnych z rozkładem unerwienia dermatomalnego. Czucie dotyku po stronie objawowej porównywałam ze stroną bezobjawową, odnotowując obecność zaburzeń zgodnie ze schematem podanym w tabeli 4. Czucie bólu badałam dotykając pacjenta igłą lekarską w odpowiednich okolicach obu kończyn dolnych: przyśrodkowej części stawu skokowego dla oceny zaburzeń z poziomu korzenia L4, powierzchni grzbietowej stopy dla oceny zaburzeń z poziomu korzenia L5 oraz bocznego brzegu stopy dla poziomu korzenia S1 [28, 113]. Zdolność odbierania bodźców bólowych po stronie objawowej porównywałam ze stroną bezobjawową zgodnie ze schematem podanym w tabeli 4.

Tabela 4 Schemat oceny zaburzeń czucia według rozkładu dermatomalnego.

Czucie dotyku	Poziom			Czucie ból	Poziom		
	L4	L5	S1		L4	L5	S1
wzmoczone							
osłabione							
zniesione							
prawidłowe							

*Rozkład dermatomalny według ryciny 3.

Do oceny siły mięśniowej wykorzystywałam skalę Lovetta. Testowałam następujące mięśnie obu kończyn dolnych zgodnie ze schematem podanym przez Milanowską [85]

1. Mięsień czworogłowy uda (łac. musculus quadriceps femoris)-test na siłę 1-2 pozycja chorego w leżeniu na plecach z kończynami dolnymi wyprostowanymi w stawach biodrowych i kolanowych, obserwacja ruchu napinania rzepki, test na siłę 3-5 pozycja siedząca, kończyna dolna zgięta w stawie kolanowym, ruch prostowania kolana, przy oporze stawianym na przedniej powierzchni dystalnej części podudzia.
2. Mięsień piszczelowy przedni (łac. musculus tibialis anterior)-pozycja chorego leżąca na plecach, kończyna dolna wyprostowana w stawie kolanowym, ruch zginania

grzbietowego stopy i supinacji, przy oporze stawianym na przyśrodkowym brzegu stopy.

3. Mięsień prostownik palców krótki (łac. musculus extensor digitorum brevis)-pozycja chorego leżąca na plecach , kończyna dolna wyprostowana w stawie kolanowym, ruch prostowania palców II-IV w stawach śródstopno-paliczkowych, przy oporze stawianym na powierzchni grzbietowej palców.
4. Mięsień brzuchaty łydki (łac. musculus gastrocnemius)-test na siłę 1-3 pozycja chorego leżąca na brzuchu, kończyna dolna wyprostowana w stawie kolanowym, stopa poza podłożem, ruch zginania podeszwowego stopy. Test na siłę 4-5 to stanie na palcach lub chodzenie na palcach.
5. Mięsień prostownik długi palucha (łac. musculus extensor hallucis longus)-pozycja chorego leżąca na plecach, kończyna dolna wyprostowana w stawie kolanowym, ruch prostowania palucha i zginania grzbietowego stopy. Opór stawiany na paliczek obwodowy palucha.

Tabela 5. Schemat oceny siły mięśni kończyn dolnych według skali Lovetta.

Siłą mięśniowa	m. QF		m. TA		m. EDB		m. GC		m. EHL	
	prawy	lewy	prawy	lewy	prawy	lewy	prawy	lewy	prawy	lewy
0										
1										
2										
3										
4										
5										

W skali Lovetta poszczególne stopnie oznaczają [13]:

0-brak czynnego skurczu mięśnia,

1-widoczny skurcz bez efektu ruchowego,

2-wyraźny skurcz mięśnia i zdolność wykonania ruchu przy pomocy i odciążeniu odcinka ruchowego,

3-zdolność do wykonania ruchu czynnego samodzielnie z pokonaniem ciężkości danego odcinka,

4-zdolność do wykonania czynnego ruchu z umiarkowanym oporem,

5-zdolność do wykonania czynnego ruchu z pełnym oporem.

Ocenę odruchów głębokich oparłam na badaniu odruchu kolanowego oraz odruchu skokowego. Odruch kolanowy badałam w pozycji siedzącej chorego, opukując młotkiem neurologicznym ścięgno mięśnia czworogłowego uda poniżej rzepki, zwracając uwagę na efekt ruchowy pod postacią skurczu mięśnia czworogłowego oraz wyprostowania podudzia w stawie kolanowym. Obserwację wzrokową uzupełniłam oceną dotykiem napięcia mięśnia czworogłowego uda podczas testu. Odruch skokowy badałam u chorego w pozycji klęczącej, ze swobodnie zwisającymi czubkami stóp, uderzając młotkiem neurologicznym w ścięgno Achillesa, zwracając uwagę na obecność zgięcia podszwowego stopy po stronie badanej [12]. Odruchy porównywałam obustronnie. Schemat oceny badania odruchów zaprezentowałam w tabeli 6.

Tabela 6. Schemat badania odruchów głębokich.

Charakter odruchu	Odruch kolanowy		Odruch skokowy	
	I badanie	II badanie	I badanie	II badanie
brak				
osłabiony				
prawidłowy				

Objaw Laseguea badałam u chorego w pozycji leżącej na plecach, unosząc kończynę dolną wyprostowaną w stawie kolanowym. Objaw odnotowywałam jako dodatni w przypadku obecności bólu w kończynie badanej promieniującego wzdłuż przebiegu nerwu kulszowego [28]. Objaw badałam zarówno po stronie objawowej jak i bezobjawowej. Schemat zawarty jest w tabeli 7.

Tabela 7. Schemat badania objawu Laseguea.

Objaw Laseguea	Prawa kończyna dolna		Lewa kończyna dolna	
	I badanie	II badanie	I badanie	II badanie
Dodatni				
ujemny				

3.2.3 Badanie MRI i ocena śródoperacyjna

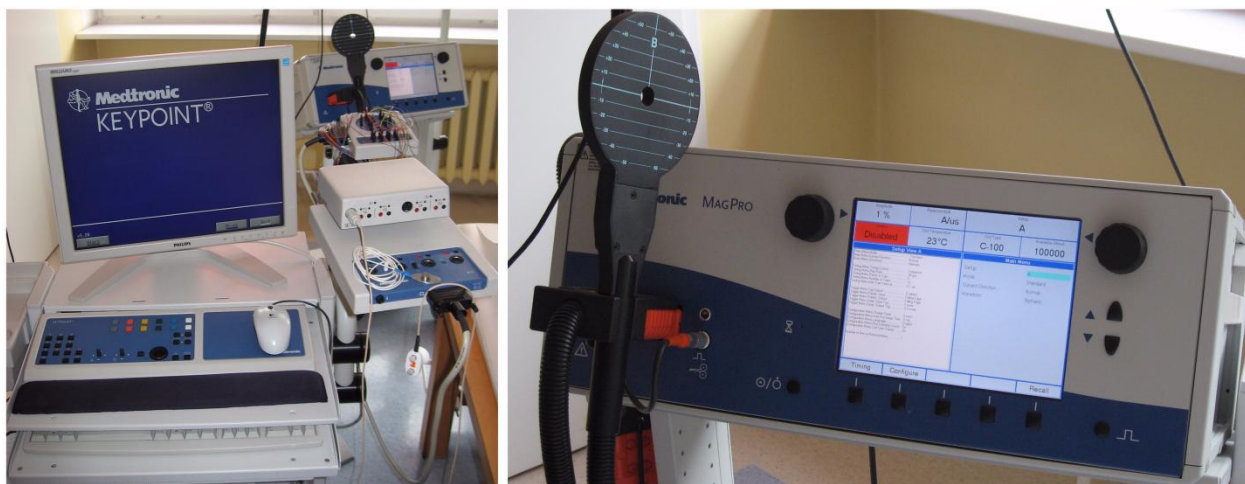
U każdego chorego w badaniu rezonansu magnetycznego radiolog i neurochirurg niezależnie oceniali patologię pod postacią przepukliny krążka międzykręgowego z towarzyszącym konfliktem krążkowo-korzeniowym na określonym poziomie. U każdego chorego poziom uszkodzenia danego korzenia rdzeniowego weryfikowany był poprzez ocenę śródoperacyjną.

3.2.4 Badania neurofizjologiczne

U wszystkich 23 chorych wykonałam dwukrotnie badania diagnostyczne według tego samego schematu, z wykorzystaniem badania elektromiograficznego elementarnego (EMG) wybranych mięśni kończyn dolnych, oceny przewodnictwa nerwowego włókien czuciowych i ruchowych (ENG) oraz analizy parametrów fali F i odruchu H po stymulacji nerwów kończyn dolnych. Diagnostykę neurofizjologiczną rozszerzyłam o badanie ruchowych potencjałów wywołanych (MEP) indukowanych polem magnetycznym na poziomie odcinka L-S, analizując odpowiedzi korzeniowe.

Badania wykonywałam przy użyciu zintegrowanego system diagnostycznego KeyPoint (Medtronic A/S, Skovlunde, Denmark) służącego to wykonywania testów elektromiografii i elektroneurografii, skonfigurowanego z aparatem do stymulacji magnetycznej MagPro R30 (Medtronic). Wszystkie badania wykonywałam przy ustawieniach filtra dolnoprzepustowego 20 Hz, a filtra górnoprzepustowego 10kHz w aparacie KeyPoint. Testy były przeprowadzane w tym samym pomieszczeniu, w temperaturze 21-23 °C.

Badania wykonywałam w Zakładzie Patofizjologii Narządu Ruchu Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu na terenie Ortopedyczno-Rehabilitacyjnego Szpitala Klinicznego im. Wiktora Degi. Wszystkie badania wykonywałam samodzielnie, posiadam uprawnienia i kilkuletnie doświadczenie w wykonywaniu badań diagnostycznych, w tym kurs z zakresu elektromiografii ukończony w ośrodku referencyjnym w 2004 roku, a kurs z zakresu stymulacji magnetycznej ukończony w roku 2006.



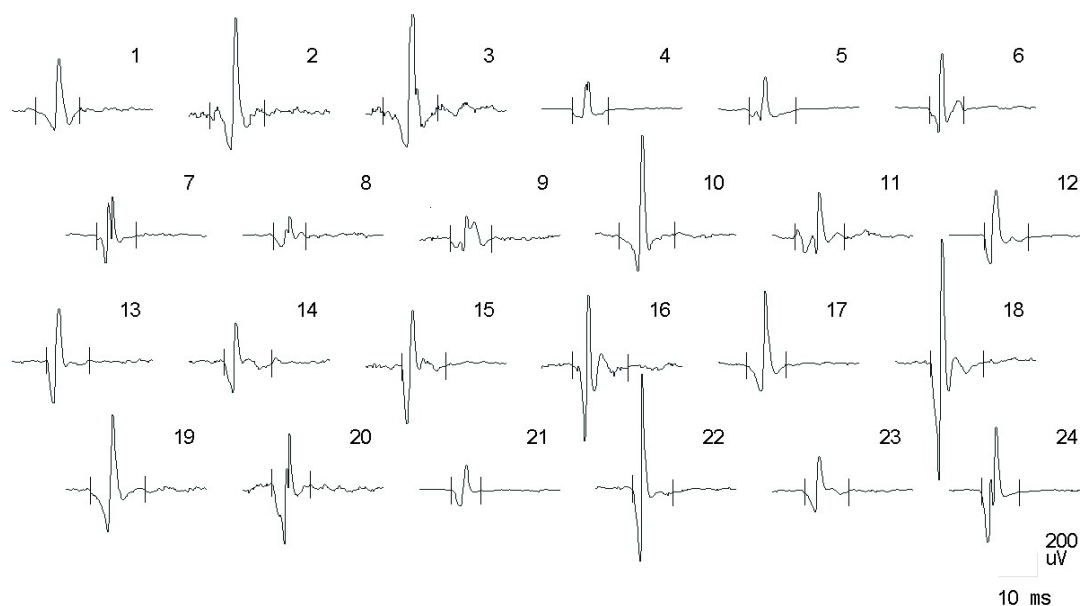
Rycina 4. Aparatura wykorzystana do badań diagnostycznych neurofizjologii klinicznej, aparat Keypoint oraz stymulator magnetyczny MagPro.

3.2.4.1. Elektromiografia igłowa (EMG)

W grupie 23 chorych wykonałam badanie elektromiograficzne elementarne następujących mięśni kończyny dolnej po stronie objawowej: VL, TA oraz GC. Badanie wykonywałam przy użyciu jednorazowych koncentrycznych elektrod igłowych o długości 50 mm i średnicy 0,46 mm. Oceniałam zapis spoczynkowy przy trzech kolejnych wkłuciach w sześciu różnych pozycjach elektrody, odnotowując ewentualną obecność fibrylacji, dodatnich potencjałów odnerwienia oraz fascykulacji. Stwierdzenie dodatnich potencjałów odnerwienia i/lub fibrylacji przynajmniej w trzech pozycjach elektrody igłowej potwierdzało obecność spoczynkowej czynności denerwacyjnej w danym mięśniu. Kolejnym etapem badania była analiza parametrów 21 PCJR zarejestrowanych podczas słabego dowolnego skurczu badanego mięśnia. Oceniałam parametry amplitudy, czasu trwania oraz pola powierzchni. Analizowałam wartości średnie wyżej wymienionych parametrów, amplitudy w mikrowoltach (μV), czasu trwania w milisekundach (ms), a pola powierzchni jednostki ruchowej w $\mu V/ms$. Dodatkowo oceniałam odsetek potencjałów polifazowych w całkowitej puli analizowanych potencjałów. Uzyskane wartości analizowanych parametrów PCJR porównywałam do wartości referencyjnych zdrowych ochotników grupy kontrolnej. Oceniałam również zapis spoczynkowy z mięśnia prostownika palców krótkiego (łac. musculus extensor digitorum brevis, EDB) oraz u 9 chorych parametry PCJR zebrane podczas słabego dowolnego skurczu tego mięśnia. Parametry PCJR z m. EDB oceniałam w grupie chorych, u których rejestrowałam obecność spoczynkowej czynności denerwacyjnej w tym mięśniu. W 3

przypadkach odstąpiłam od analizy PCJR z m. EDB z powodu znacznego stopnia zaniku efektora. Uzyskane uśrednione wartości czasu trwania porównywałam do wartości referencyjnych według tabel P. Rosenfalcka [50]. Wybór mięśni do badania był podyktowany opisem Dillinghama i wsp. [30] oraz Tsao [119] jak i wytycznymi Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej [100] odnośnie diagnostyki radikulopatii L-S.

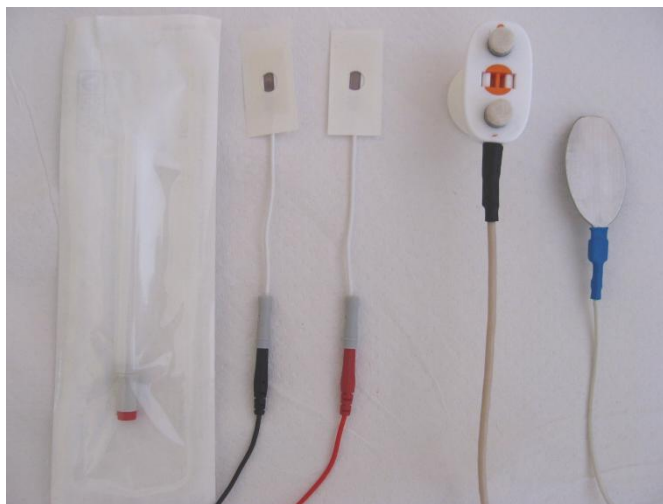
Następnie analizowałam zapis podczas maksymalnego dowolnego skurczu mięśnia, oceniając gęstość i amplitudę zapisu, odnotowując obecność zapisu prostego. Należy pamiętać, iż samo zubożenie zapisu wysiłkowego bez innych wykładników uszkodzenia mięśnia winno się oceniać bardzo ostrożnie, gdyż może ono wynikać z niewystarczającej współpracy z pacjentem jak i możliwego nasilenia bólu podczas testu wysiłkowego, szczególnie jeżeli we wstępnej ocenie siły mięśniowej w skali Lovetta nie odnotowywano jej istotnego spadku. Poza tym w niektórych mięśniach, na przykład mięśniu brzuchatym łydki zapis interferencyjny jest trudny do osiągnięcia [50].



Rycina 5. Potencjały czynnościowe jednostek ruchowych rejestrowane z mięśnia piszczelowego przedniego o prawidłowych wartościach parametru amplitudy, czasu trwania i pola powierzchni jednostki.

3.2.4.2. Elektroneurografia ENG

W grupie 23 chorych wykonałam badanie ENG nerwu strzałkowego (łac. nervus peroneus, n.per.), piszczelowego (łac. nervus tibialis, n.tib.) oraz łydkowego (łac. nervus suralis, n.suralis) kończyny dolnej po stronie objawowej. Do stymulacji użyłam bipolarnej elektrody, odbierając odpowiedź wywołaną z odpowiedniego mięśnia przy użyciu odbiorczych elektrod powierzchniowych.



Rycina 6. Elektrody użyte do badań, od lewej jednorazowa rejestrująca koncentryczna elektroda igłowa, elektrody powierzchniowe aktywna i referencyjna, elektroda stymulująca oraz elektroda uziemiająca.

Nerwy stymulowałam bodźcem elektrycznym supramaksymalnym o czasie trwania 0.1ms i kształcie prostokątnym. Maksymalne natężenie bodźca elektrycznego nie przekraczało 100mA. Elektroda uziemiająca usytuowana była pomiędzy aktywną elektrodą odbiorczą, a elektrodą stymulującą. Oceny przewodnictwa nerwowego we włóknach ruchowych nerwu strzałkowego dokonywałam podczas rejestracji odpowiedzi z mięśnia TA oraz EDB. Podczas rejestracji odpowiedzi z m. TA elektroda aktywna znajdowała się na brzuscu mięśnia 10cm dystalnie od punktu stymulacji, elektroda referencyjna dystalnie na ścięgnię, punkt stymulacji znajdował się za głową strzałki (rycina 7).

Podczas rejestracji odpowiedzi z m. EDB, elektroda aktywna znajdowała się na brzuscu mięśnia, 8cm dystalnie od pierwszego punktu stymulacji, elektroda referencyjna na grzbiecie stopy na wysokości stawu śródstopno-paliczkowego palca V. Pierwszy punkt stymulacji był usytuowany na poziomie stawu skokowego, bocznie od ścięgna mięśnia piszczelowego przedniego.

Drugi punkt stymulacji znajdował się na wysokości głowy kości strzałkowej, trzeci na poziomie dołu podkolanowego, wzdłuż przyśrodkowego brzegu ścięgna mięśnia dwugłowego uda (rycina 8).



Rycina 7. Rozmieszczenie elektrod podczas stymulacji n. strzałkowego z rejestracją odpowiedzi M z m. TA.



Rycina 8. Rozmieszczenie elektrod podczas stymulacji n. strzałkowego z rejestracją odpowiedzi M z m. EDB.

Przewodzenie impulsów nerwowych we włóknach ruchowych n. piszczelowego analizowałam odbierając odpowiedź wywołaną M z m. GC używając rozmieszczenia elektrod odbiorczych według konfiguracji: aktywna - brzusiec mięśnia, referencyjna - ścięgno Achillesa, stymulując nerw w dole podkolanowym, każdorazowo obserwując ruch zgięcia podeszwowego stopy. Elektroda odbiorcza aktywna znajdowała się na linii łączącej punkt stymulacji i kostkę wewnętrzną w 1/3 bliższej podudzia, w odległości 10-13cm od punktu stymulacji (rycina 9).

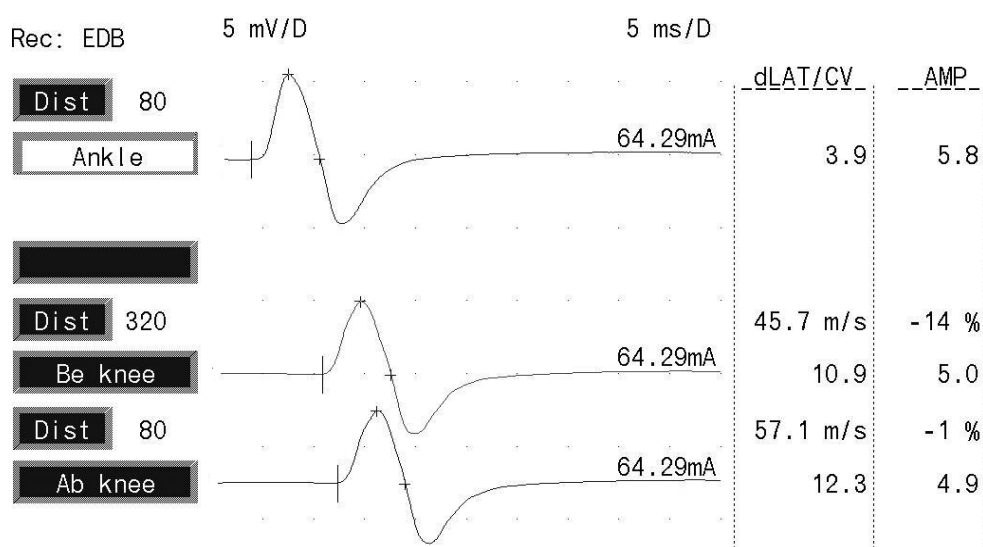


Rycina 9. Rozmieszczenie elektrod podczas stymulacji n. piszczelowego z rejestracją odpowiedzi M z m. GC.

Nerw łydkowy stymulowałam przy użyciu bodźca elektrycznego o natężeniu nieprzekraczającym 30mA. Elektroda stymulująca położona była na tylnej powierzchni podudzia, nieco bocznie od linii pośrodkowej łydki, w odległości około 14 cm od elektrody aktywnej. Elektroda odbiorcza aktywna znajdowała się za kostką boczną, elektroda referencyjna dystalnie w odległości 3cm od elektrody aktywnej.

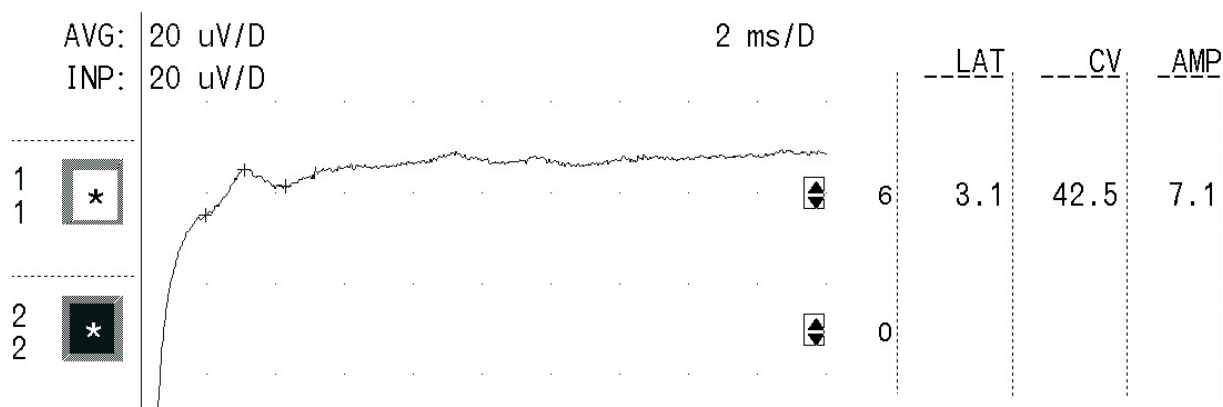
Włókna czuciowe nerwu strzałkowego głębokiego stymulowałam metodą antydromową, odbierając odpowiedź wywołaną przy użyciu elektrod powierzchniowych, położonych na grzbietowej stronie stopy pomiędzy I a II kością śródstopia. Elektroda stymulująca znajdowała się 12cm proksymalnie od elektrody aktywnej, bocznie od ścięgna mięśnia prostownika długiego palucha, nieco bocznie od dystalnego punktu stymulacji włókien ruchowych n. strzałkowego.

W badaniu ENG włókien ruchowych analizowałam parametr amplitudy odpowiedzi M szacowanej w milivoltach (mV), latencji mierzonej w milisekundach (ms) oraz szybkości przewodzenia na odcinkach pomiędzy poszczególnymi punktami stymulacji. Szybkość przewodzenia oceniałam w metrach na sekundę (m/s). Wartość amplitudy obejmowała wysokość ujemnego wychylenia potencjału odpowiedzi od linii izoelektrycznej co pokazuje rycina 10.



Rycina 10. Odpowiedź M po stymulacji nerwu strzałkowego i rejestracji potencjału z mięśnia prostownika palców krótkiego z prawidłowymi wartościami parametrów latencji końcowej, szybkości przewodzenia oraz amplitudy odpowiedzi wywołanej w kolejnych punktach stymulacji.

Analizowane parametry w badaniu ENG włókien czuciowych to amplituda odpowiedzi wywołanej podawana w mikrovoltach (μV) oraz latencja mierzona od artefaktu od bodźca do początku potencjału czuciowego podawana w milisekundach (ms) (rycina 11).

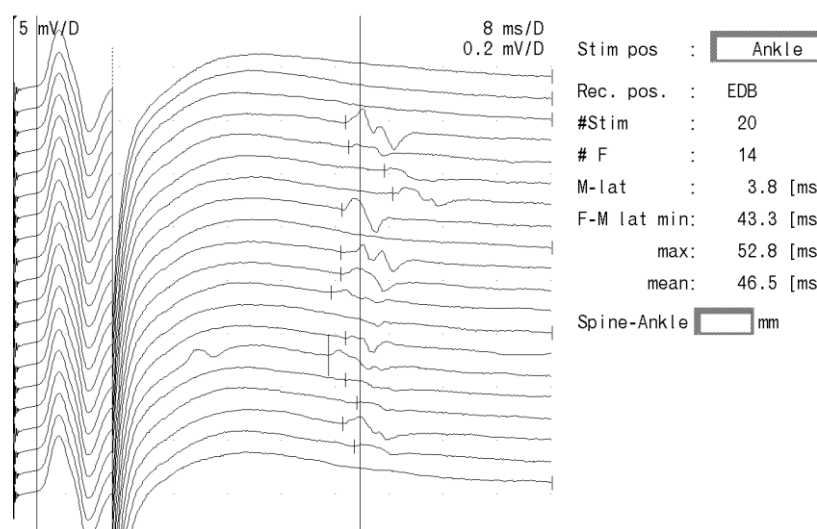


Rycina 11. Odpowiedź czuciowa po stymulacji nerwu strzałkowego głębokiego z prawidłowymi wartościami latencji.

Uzyskane wartości analizowanych parametrów przewodnictwa we włóknach ruchowych porównywałam do wartości prawidłowych uzyskanych u zdrowych ochotników grupy kontrolnej. Uzyskane wartości przewodnictwa nerwowego we włóknach czuciowych porównywałam do wartości referencyjnych opisanych w pracy DeLisa [29].

3.2.4.3. Fala F

W grupie 23 chorych analizowałam falę F po stymulacji włókien ruchowych n. strzałkowego oraz n. piszczelowego w serii 20 supramaksymalnych bodźców elektrycznych o częstotliwości 1Hz, czasie trwania 0.1 ms. Natężenie bodźca elektrycznego nie przekraczało 100 mA. Falę F rejestrowałam po stronie zgodnej z objawami klinicznymi. Nerw piszczelowy był stymulowany w dole podkolanowym. Aktywna powierzchniowa elektroda odbiorcza znajdowała się na głowie przyśrodkowej mięśnia brzuchatego łydki, 10-13cm dystalnie od punktu stymulacji. Elektroda referencyjna znajdowała się na ścięgnie Achillesa. Nerw strzałkowy był stymulowany odpowiednio na poziomie stawu skokowego podczas rejestracji fali F z m. EDB, w punkcie leżącym 8 cm proksymalnie od elektrody aktywnej oraz w punkcie leżącym za głową kości strzałkowej w odległości 10 cm od elektrody aktywnej, podczas rejestracji odpowiedzi na m. TA.



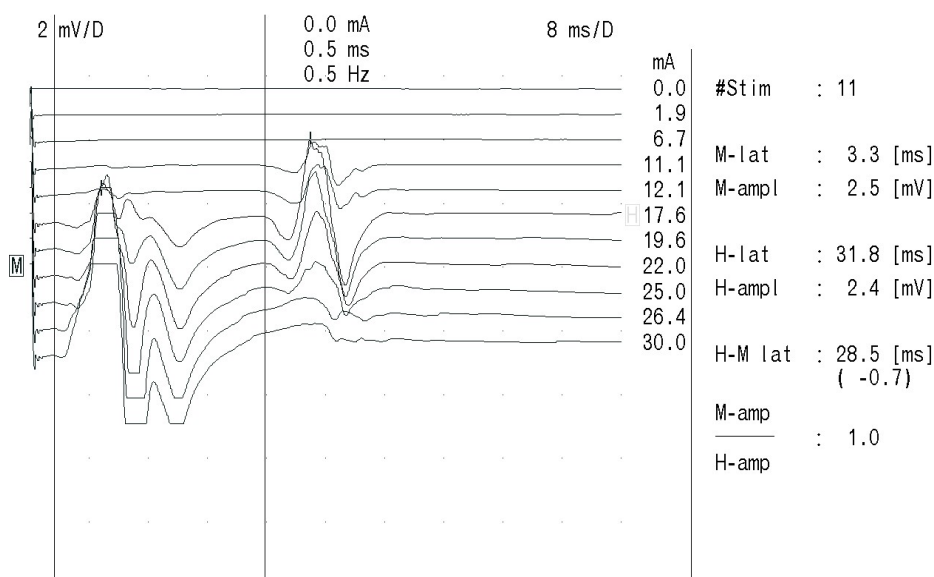
Rycina 12. Fala F po stymulacji nerwu strzałkowego i rejestracji potencjałów z mięśnia prostownika palców krótkiego z prawidłowymi wartościami parametru minimalnej różnicy latencji F-M oraz częstości fal F. Zwraca uwagę różnica kształtu i latencji kolejnych rejestrowanych fal F.

Ułożenie elektrod powierzchniowych było identyczne jak podczas wykonywania badania elektroneurograficznego włókien ruchowych wyżej wymienionych nerwów. Analizowałam następujące parametry fali F: minimalną wartość różnicy latencji fali F i odpowiedzi M oraz częstość fal F po 20 kolejnych stymulacjach. Powyższe parametry były oceniane przy wzmacnieniu 0,2mV/D oraz podstawie czasu 8ms/D. Uzyskane wartości analizowanych parametrów fali F porównywano do wartości prawidłowych uzyskanych u zdrowych ochotników grupy kontrolnej.

3.2.4.4. Odruch H

W grupie 23 chorych wykonywałam badania odruchu H stymulując n. tib. w dole podkolanowym po stronie objawowej, odbierając odpowiedź wywołana z m. GC. Usytuowanie elektrod odbiorczych było takie samo jak w badaniu ENG n.tib. Stymulowałam nerw serią bodźców elektrycznych o czasie trwania 0,5ms z częstotliwością 0,5Hz oraz wzrastającym natężeniem od 0 do maksymalnie 100mA. Katoda elektrody stymulującej była położona proksymalnie w stosunku do anody. Analizowanymi parametrami były latencja odruchu H, amplituda odruchu H oraz różnica latencji odruchu H i odpowiedzi M. Powyższe parametry analizowałam przy wzmacnieniu 2mV/D i podstawie czasu 8ms/D. Kształt odruchu H był trójfazowy z pierwszą fazą dodatnią, a kursor latencji ustawiany był na

początku potencjału (rycina 13). W przypadkach, kiedy nie rejestrowałam obecności odruchu H po stronie symptomatycznej, wykonywałam również badanie odruchu H z odbiorem odpowiedzi z m. płaszczkowatego według schematu rozmieszczenia elektrod podanego w publikacji DeLisy [29] po stronie bezobjawowej. Podczas wykonywania testu pacjent leżał na brzuchu, ze stopami swobodnie zwisającymi poza kozetkę. Należy bowiem pamiętać, iż napięcie mięśni antagonistycznych może blokować odruch H [29]. Prawidłowa pozycja elektrody stymulującej w dole podkolanowym była potwierdzana przez obecność ruchu zgięcia podeszwowego stopy podczas testu. Uzyskane wartości analizowanych parametrów odruchu H porównywałam do wartości prawidłowych uzyskanych u zdrowych ochotników grupy kontrolnej.



Rycina 13. Odruch H po stymulacji nerwu piszczelowego i rejestracji odpowiedzi z mięśnia trójgłowego łydki z prawidłowymi wartościami parametru latencji oraz amplitudy.

3.2.4.5. Ruchowe potencjały wywołane (MEP)

W grupie 23 chorych wykonywałam badanie ruchowych potencjałów wywołanych przy użyciu cewki indukcyjnej okrągłej C-100 o średnicy 110 mm podłączonej do generatora impulsów (rycina 4). W trakcie badań cewkę umieszczałam nadkręgosłupowo centralnie nad wyrostkiem kolczystym odpowiedniego kręgu [20, 21, 98, 118, 123]. Wykonywałam co najmniej 2 stymulacje dla każdego badanego poziomu, stosując pojedynczy impuls

magnetyczny o sile równej 100% maksymalnego wyrzutu stymulatora [20, 98]. Stosowałam impulsy dwufazowe, co nie wymagało zmiany strony cewki podczas stymulacji korzeni po stronie prawej i lewej. Użycie bodźca dwufazowego umożliwia bowiem stymulację prawie symetrycznie zarówno korzeni prawych jak i lewych niezależnie od strony przyłożenia cewki [9, 15, 21]. Odpowiedź wywołaną odbierałam z następujących mięśni kończyny dolnej po stronie objawowej: m. VL, m. TA, m. EDB oraz m. GC. Cewka magnetyczna znajdowała się nad wyrostkiem kolczystym kręgu L4 podczas rejestracji odpowiedzi wywołanej z m. VL, nad L5 przy rejestracji z m. TA oraz m. EDB, nad S1 przy rejestracji z m. GC [98]. Usytuowanie odbiorczych elektrod płytkowych było identyczne jak podczas wykonywania badania elektroneurograficznego. W trakcie badania pacjent znajdował się w pozycji siedzącej z kończynami dolnymi swobodnie zwisającymi poza kozetką. Analizowane parametry odpowiedzi korzeniowej to amplituda podawana w miliwoltach (mV) oraz latencja podawana w milisekundach (ms). Latencja odpowiedzi korzeniowej nie zawiera informacji o szybkości przewodzenia impulsów we włóknach ruchowych ogona końskiego przy założeniu, iż korzenie rdzeniowe są pobudzane w miejscu ich wyjścia z kanału kręgowego [20, 21, 98, 118, 123]. Obliczałam więc odcinkowe czasy przewodzenia takie jak całkowity obwodowy czas przewodzenia oraz korzeniowy czas przewodzenia. Całkowity obwodowy czas przewodzenia, zwany też obwodowym czasem przewodzenia fali F (ang. „F-wave conduction time”, FCT) definiowany jest jako czas przewodzenia pobudzenia elektrycznego wzdłuż aksonów ruchowych od poziomu komórki rogu przedniego do poziomu mięśnia, z którego odpowiedź wywołana jest odbierana. Wartość FCT wyliczałam ze wzoru:

$$FCT = (latencja\ F + latencja\ M - 1ms) : 2$$

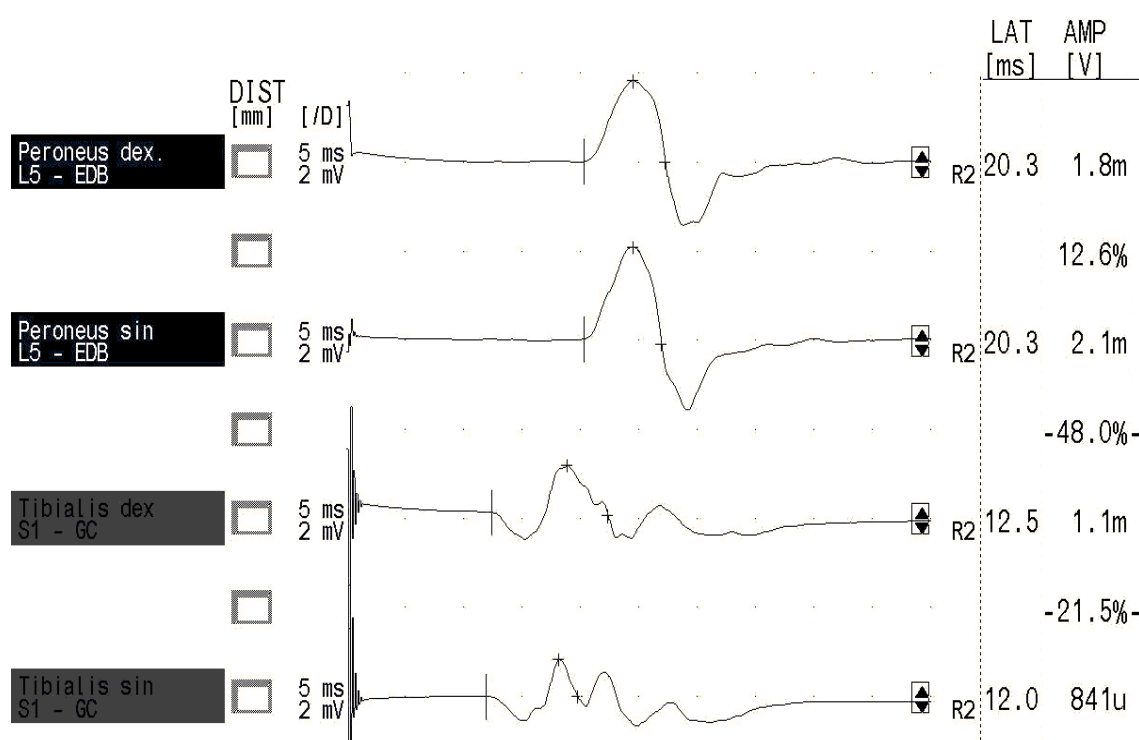
, gdzie latencja F oznacza wartość minimalnej latencji fali F, natomiast latencja M oznacza wartość dystalnej latencji odpowiedzi mięśniowej, 1 ms oznacza czas potrzebny na zwrotne pobudzenia w komórkach rogów przednich [62, 89, 98]. Korzeniowy czas przewodzenia (ang. „root conduction time”, RxCT) obliczałam wykorzystując następujący wzór:

$$RxCT = FCT - latencja\ RxMEP$$

, gdzie FCT oznacza całkowity obwodowy czas przewodzenia, natomiast latencja RxMEP oznacza najkrótszą z zarejestrowanych latencji odpowiedzi korzeniowej [62, 89, 98]. Parametry korzeniowych potencjałów wywołanych analizowałam przy wzmocnieniu 0,5mV/D i podstawie czasu 5 ms/D. Jeżeli przyjmiemy, że podczas stymulacji magnetycznej parawertebralnej przy lokalizacji cewki okrągłej, według opisu powyżej, stymulujemy korzeń

rdzeniowy w pobliżu otworu międzykręgowego, to korzeniowy czas przewodzenia zawierać będzie informacje o szybkości przewodzenia pobudzenia elektrycznego wzdłuż ruchowego korzenia rdzeniowego od poziomu komórki rogu przedniego do poziomu rzeczywistego punktu pobudzenia ruchowych aksonów korzenia rdzeniowego, czyli zgodnie z opinią innych autorów w okolicy otworu międzykręgowego [20, 21, 62, 89, 98, 118, 1123].

Dla m. QF nie obliczałam wartości RxCT, gdyż ocena fali F i jej latencji podczas stymulacji n. udowego w pachwinie jest trudna technicznie. Przy podjętych przeze mnie próbach w grupie zdrowych ochotników, potencjał fali F był czasowo zbyt blisko potencjału odpowiedzi M, stąd dokładne oznaczenie latencji fali F było trudne. Z tego powodu odstąpiłam od wykonania tego testu.

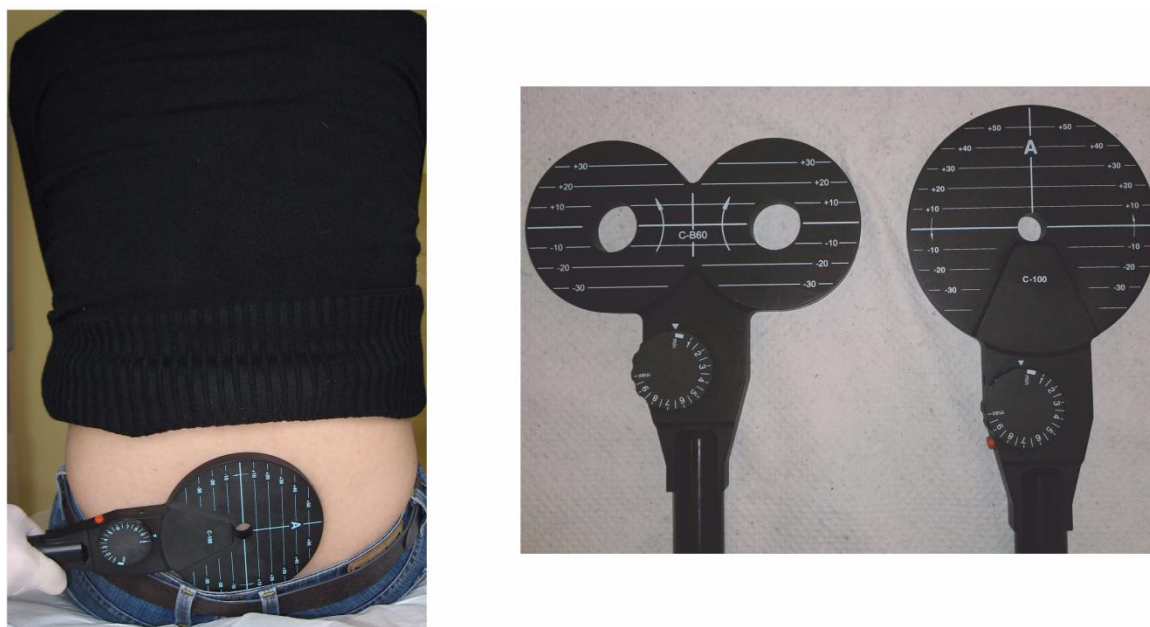


Rycina 14. Odpowiedzi korzeniowe po stymulacji magnetycznej na poziomie L-S rejestrowane z m. TA i m. GC obustronnie z prawidłowymi wartościami latencji.

Bezpośrednio przed stymulacją magnetyczną, chory był ponownie informowany o przebiegu testu oraz proszony o maksymalne rozluźnienie mięśni kończyn dolnych. Chorzy w trakcie badania jak i po jego zakończeniu nie zgłaszali pojawienia się dolegliwości bólowych w odcinku L-S kręgosłupa lub nasilenia już istniejących, co potwierdza fakt, iż badanie przy użyciu magnetycznej stymulacji parawertebralnej jest w pełni bezpieczne i może być

wykonywane również w ostrym zespole bólowym odcinka L-S. Przeciwwskazaniami do wykonywania badania ruchowych potencjałów wywołanych indukowanym polem magnetycznym w diagnostyce chorych są epilepsja, stan po wszczepieniu stymulatora serca oraz innych urządzeń elektronicznych takich jak wszczep ślimakowy, implantacja pompy baklofenowej oraz implantów będących ferromagnetykami, ciąża i w przypadku stymulacji nadczaszkowej - stan po operacjach neurochirurgicznych z usunięciem części pokrywy kostnej czaszki [96]. Wymienione przeciwwskazania były prezentowane badanym osobom na formularzu świadomej zgody na badania MEP.

Wyniki otrzymane w grupie chorych porównywane były do analogicznych uzyskanych w grupie kontrolnej zdrowych ochotników, z zachowaniem tych samych warunków badania.



Rycina 15. Technika stymulacji magnetycznej odcinka L-S. Typy cewek magnetycznych.

We wszystkich wykonywanych testach neurofizjologicznych, za wartości prawidłowe przyjmowano wartość $\pm 2,5SD$, a w przypadku amplitudy odpowiedzi M dodatkowo istotną była różnica pomiędzy stronami $> 61\%$ [14].

3.2.5 Metody analizy statystycznej

W opracowaniu statystycznym użyte zostały następujące narzędzia:

1. test Shapiro-Wilka – w celu weryfikacji normalności rozkładu w badanych próbach,
2. test Manna-Whitneya – w celu weryfikacji różnic badanych parametrów między grupą kontrolną a grupą badaną,
3. test kolejności par Wilcozona – w celu weryfikacji różnic między wynikami uzyskanymi w grupie badanej w pierwszym i drugim badaniu,
4. współczynnik korelacji rang Spearmana i test jego istotności – w celu oceny zależności między zmiennymi ilościowymi.

Wyniki testów z poziomem istotności $p \leq 0,05$ uznane zostały za istotne statystycznie. Obliczenia wykonano przy użyciu pakietu STATISTICA v. 9.1 firmy StatSoft.

Prawdziwość lub fałszywość negatywnych i pozytywnych wyników analizowanych testów neurofizjologicznych była weryfikowana w oparciu o zgodność z oceną śródoperacyjną.

Zmienne ilościowe przedstawione zostały w postaci wartości średniej, mediany zakresu i odchylenia standardowego.

4. Wyniki

4.1 Analiza wyników badania podmiotowego i przedmiotowego przed i po leczeniu operacyjnym

Wyniki badania podmiotowego i przedmiotowego przedstawione w tabeli 8, pokazują natężenie objawów bólu, percepcję czucia powierzchniowego według rozkładu dermatomalnego, ocenę siły mięśniowej oraz wyniki badania odruchów głębokich jak i objawu Lasseguea w okresie przed- i pooperacyjnym u 23 chorych. Różnicę pomiędzy badaniem I a II sumarycznie u 23 chorych pokazano w ocenie punktowej (tabela 8).

Tabela 8. Podsumowanie wyników badania podmiotowego i przedmiotowego przed i w okresie średnio 5 miesięcy po operacji.

Przeprowadzone testy	Chorzy N=23									
	I badanie					II badanie				
VAS (0-10)	136					59				
Czucie 0 –prawidłowe 1- nieprawidłowe	L4	L5	S1			L4	L5	S1		
	3	11	4			1	4	2		
	suma 18 pkt/min.0					suma 7 pkt/min.0				
Skala Lovetta (0-5 pkt)	VL	TA	GC	EDB	EHL	VL	TA	GC	EDB	EHL
	113	106	113	102	101	115	108	113	103	105
	Suma 535/maks.575					Suma 544/ maks.575				
Odruchy głębokie 0 –brak 1-osłabiony 2-prawidłowy	kolanowy		skokowy			kolanowy		skokowy		
	39/maks.46		35/maks.46			40/maks.46		35/maks.46		
Objaw Laseguea 0-dodatni 1-ujemny	14 pkt./maks.23					16 pkt./maks.23				

Po leczeniu operacyjnym u 11 chorych nastąpiła centralizacja bólu w odcinku L-S z wyraźnym zmniejszeniem jego odczuwania w skali VAS. U 4 chorych ustąpiły całkowicie dolegliwości bólowe, u 3 z nich I badanie przedmiotowe było bez odchyień. U jednego chorego ból w kończynie dolnej oraz w odcinku L-S nie zmienił się, pojawiło się natomiast promieniowanie bólu do drugiej kończyny dolnej w obserwacji pooperacyjnej. U 3 chorych nadal utrzymywały się dolegliwości bólowe krzyża i kończyny dolnej, w ich odczuciu o takim samym nasileniu jak przed operacją, bez poprawy w badaniu przedmiotowym. U 4 chorych w badaniu kontrolnym ból krzyża miał mniejsze nasilenie, ale nie zanotowałam poprawy w badaniu przedmiotowym, u tych chorych w I badaniu odnotowałam osłabienie siły

mięśniowej po stronie objawowej. Tylko u 3 z 9 chorych z osłabieniem siły mięśniowej stwierdzonym w badaniu I, zanotowałam poprawę w badaniu II w zakresie mięśni TA, EDB oraz EHL. U 12 chorych w obserwacji przedoperacyjnej zanotowałam osłabienie czucia powierzchniowego, a u jednego chorego przeczulicę. Zmiany te najczęściej odnotowywane były z poziomu unerwienia korzenia L5. U 7 chorych w obserwacji pooperacyjnej zanotowałam normalizację czucia.

Biorąc pod uwagę podsumowanie punktowe wyników badań przed- i pooperacyjnych u 23 chorych pokazane w tabeli 8, można stwierdzić wyraźne zmniejszenie nasilenia bólu, poprawę percepcji czucia powierzchniowego oraz w mniejszym stopniu poprawę siły mięśniowej w obserwacji pooperacyjnej. Nie stwierdziłam natomiast wyraźnej poprawy w zakresie badania odruchów głębokich oraz objawu Lasseguea.

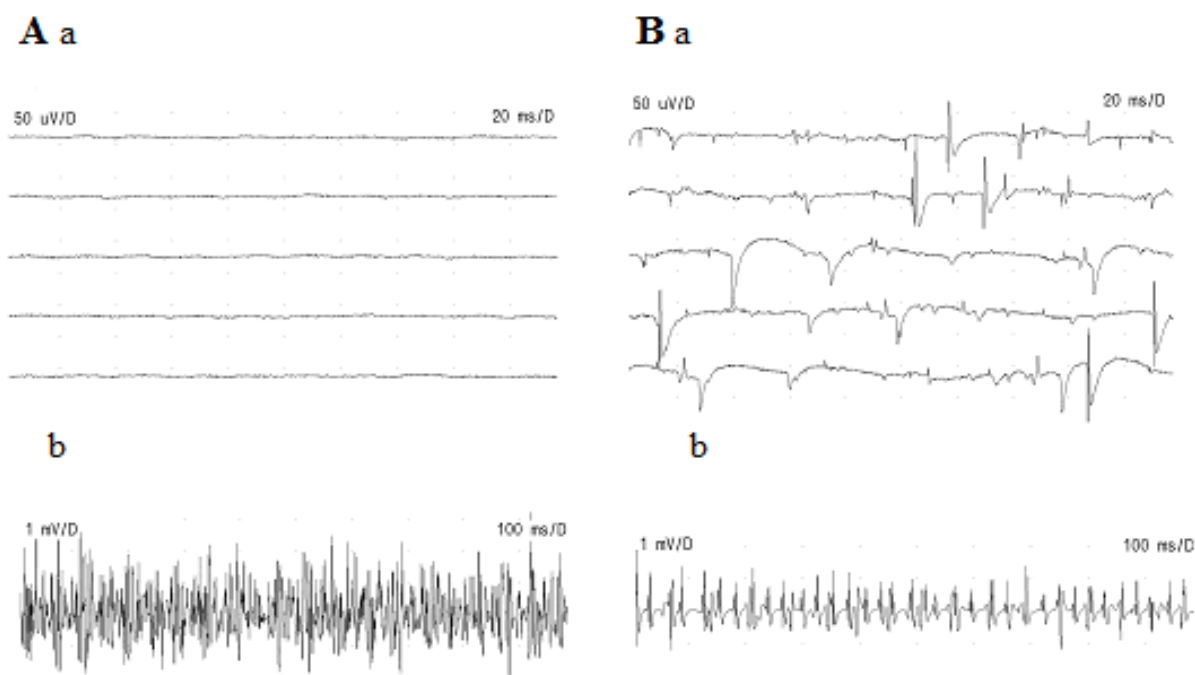
4.2 Wyniki badań neurofizjologicznych u chorych w okresie przed i po leczeniu operacyjnym zespołu korzeniowego odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa

W pierwszym badaniu u 20 z 23 chorych, w EMG elementarnym zarejestrowałam zmiany pod postacią spoczynkowej czynności denerwacyjnej lub/i wykładników reinerwacji w analizie PCJR, których przykłady pokazałam w częściach B rycin 16 i 17.

Jak widać w części A ryciny 16, w zdrowym mięśniu w spoczynku nie rejestrowałam potencjałów spontanicznych świadczących o uszkodzeniu mięśnia. U 1 chorego zarejestrowałam obecność spoczynkowej czynności denerwacyjnej w m. VL z towarzyszącymi wykładnikami reinerwacji oraz obecność spoczynkowej czynności denerwacyjnej w m. TA. U 12 chorych obserwowałam obecność spoczynkowej czynności denerwacyjnej w m. TA, w tym u 9 chorych z obecnością spoczynkowej czynności denerwacyjnej również w m. EDB. U 12 chorych zarejestrowałam obecność spoczynkowej czynności denerwacyjnej w m. EDB, a u 7 w m. GC. U 1 chorego stwierdziłam dodatkowo pojedyncze fascykulacje, natomiast u żadnego z chorych nie rejestrowałam ciągów rzekomomiotonicznych.

Reasumując posługując się schematem zawartym w tabeli 2, która pokazuje unerwienie korzeniowe poszczególnych badanych mięśni oraz kryteriami uszkodzenia korzeni rdzeniowych w świetle oceny czynności spoczynkowej mięśni, które zostały wymienione we wstępie pracy (*podrozdział 1.5.3.1*), pewne uszkodzenie korzenia L4 stwierdziłam u 1 chorego, prawdopodobne uszkodzenie korzenia L4 u 14 chorych, pewne

uszkodzenie korzenia L5 odnotowałam u 9 chorych, prawdopodobne u 3 chorych. Kryteria prawdopodobnego uszkodzenia korzenia S1 stwierdziłam u 7 chorych.



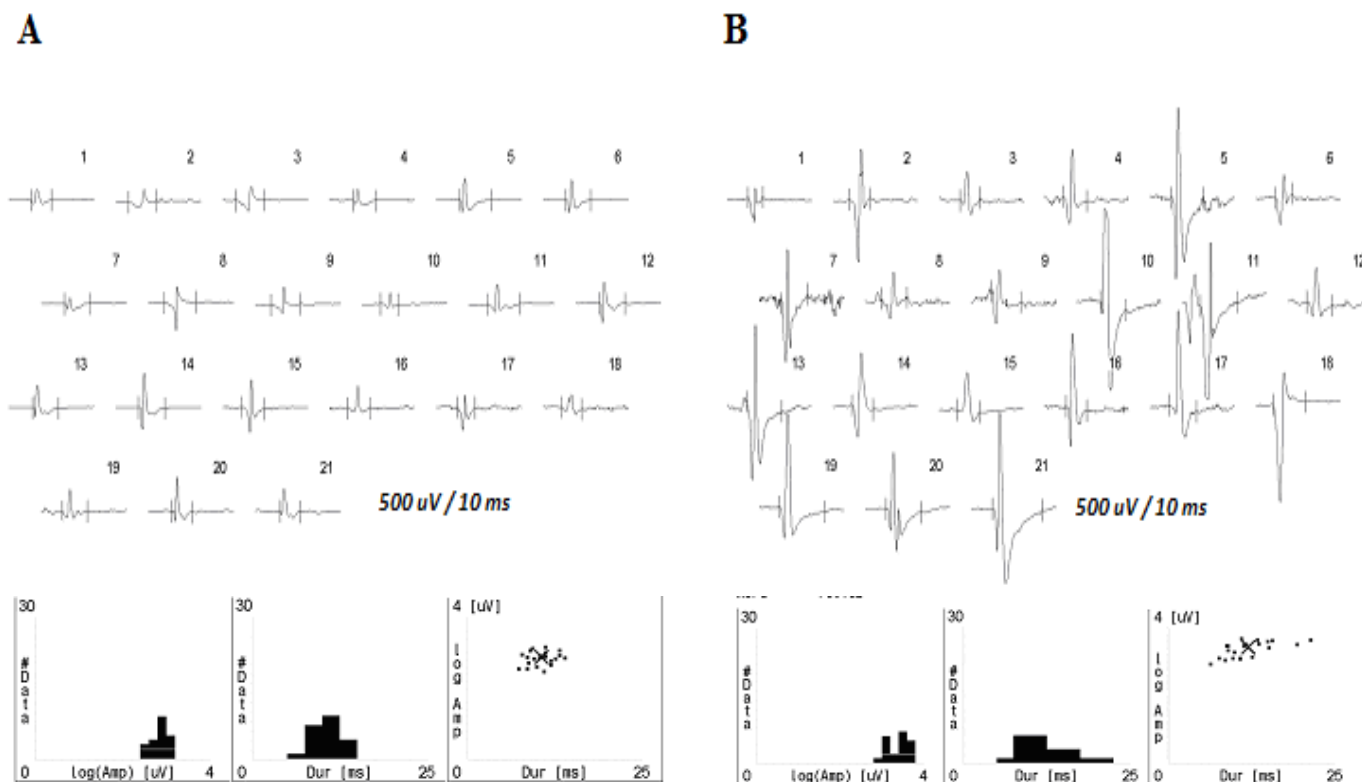
Rycina 16. Przykładowe rejestracje elektromiogramów igłowych odprowadzanych z mięśnia TA u jednego ze zdrowych ochotników grupy kontrolnej (A) oraz u jednego z badanych chorych z dyskopatią w odcinku L-S (B) w warunkach całkowitej relaksacji (a) jak i w warunkach maksymalnego skurczu trwającego 5 sekund (b). Zwraca uwagę obecność fibrylacji i dodatnich potencjałów odnerwienia w części Ba ryciny jak i zapis wysiłkowy o zmniejszonej gęstości w części Bb ryciny.

Analiza parametrów PCJR w I okresie obserwacji pozwoliła na stwierdzenie reinerwacji u 5 chorych w m. VL, u 4 chorych w m. TA, u 1 chorego w m. EDB oraz u 3 chorych w m. GC. Obecność reinerwacji stwierdziłam w przypadku podwyższenia wartości amplitudy i pola powierzchni PCJR i/lub wydłużeniu czasu trwania PCJR.

W m. TA w 3 przypadkach rejestrowałam zarówno odnerwienie jak i reinerwację. W przypadkach tych chorych czas jaki upłynął od początku pojawienia dolegliwości wynosił 3 miesiące. U 3 badanych, u których rejestrowałam wykładniki reinerwacji w m. GC zaobserwowałam również spoczynkową czynność denerwacyjną. W tych 3 przypadkach czas jaki upłynął od początku objawów do I badania to odpowiednio 2, 2 i 4 miesiące.

Niskoczęstotliwościowy zapis wysiłkowy o charakterze prostym w okresie przedoperacyjnym rejestrowałam u 4 chorych z m. TA, a u 3 chorych z m. EBD. To zjawisko korespondowało każdorazowo z obecnością zmian w danym mięśniu o charakterze

neurogennym oraz z obniżeniem amplitudy odpowiedzi wywołanej z włókien ruchowych n. strzałkowego jak i osłabieniem siły mięśniowej odpowiednich mięśni w teście Lovetta.



Rycina 17. Przykładowe rejestracje PCJR z mięśnia GC u zdrowego ochotnika grupy kontrolnej (A) oraz chorego z dyskopatią L4-L5, L5-S1 (B). Zwraca uwagę obecność potencjałów o podwyższonej amplitudzie i wydłużonym czasie trwania w części B ryciny.

Zgodnie z danymi, które zaprezentowałam w tabelach 9 i 10, w badaniu pooperacyjnym obserwowałam mniejszą ilość mięśni, w których rejestrowałam czynność denerwacyjną w warunkach spoczynkowych (odpowiednio dla m. VL 0/23, dla m. TA 5/23, m. EDB 9/23 i m. GC 5/23). Zmniejszenie liczby mięśni w których rejestrowałam odnerwienie można tłumaczyć okresem, który upłynął od momentu pojawienia się dolegliwości do wykonania II badania. W porównaniu do badania I, u chorych w II okresie obserwacji stwierdziłam dalsze podwyższenie parametrów amplitudy PCJR, pola powierzchni oraz wydłużenie parametru czasu trwania w badanych mięśniach kończyny dolnej po stronie objawowej. Zmiany te nie były jednak istotne statystycznie (prawa część tabeli 9) oprócz pola powierzchni w rejestracjach z m. TA.

Tabela 9. Parametry PCJR oceniane w badaniu EMG elementarnym w grupie kontrolnej oraz w grupie chorych przed i po leczeniu operacyjnym, z uwzględnieniem obecności spoczynkowej czynności denerwacyjnej dla w poszczególnych badanych mięśni. Dane w komórkach dla każdego parametru zawierają wartość średnią, medianę, zakres oraz odchylenie standardowe. Wartość p w badaniu I odnosi się do porównania wyników z grupy kontrolnej do wyników otrzymanych u chorych. Wartość p w badaniu II odnosi się do porównania wyników z okresów obserwacji I i II dla chorych. Czynność denerwacyjna odnosi się do ilości mięśni z tym objawem.

Badane parametry /mięśnie	GRUPA KONTROLNA N=30				CHORZY N=23																	
					Badanie I (przedoperacyjne)									Badanie II (pooperacyjne)								
	Amplituda (uV)	Czas trwania (ms)	Pole powierzchni (uV/ms)	Polifazowość (%)	Amplituda (uV)	p	Czas trwania (ms)	p	Pole powierzchni (uV/ms)	p	Polifazowość (%)	p	Czynność denerwacyjna	Amplituda (uV)	p	Czas trwania (ms)	p	Pole powierzchni (uV/ms)	p	Polifazowość (%)	p	Czynność denerwacyjna
VL	890,7 910,5 1170-1256 221,5	11,6 11,5 9,8-13,4 1,0	1599,0 1489,5 887-2679 442,9	6,9 5,5 0-17 5,6	1266,2 1086 700-2589 470,7	0,001	12,7 12,6 10,8-15,6 1,1	0,002	2267,3 1991 1222-5640 954,1	0,002	8,9 9 0-23 6,7	0,346	1/23	1121,0 1003 724-2357 376,2	0,046	12,3 12,3 9,9-15,1 1,2	0,159	2127,8 2017 1196-5125 888,3	0,291	6,0 5 0-22 5,9	0,073	0/23
TA	762,1 733,5 591-987 96,5	10,8 10,45 9,9-12,4 0,7	1241,6 1226,5 883-1727 195,3	11,6 9,5 0-27 7,4	984,8 771 581-2323 479,4	0,374	11,7 11 10,2-16,8 1,7	0,028	1771,8 1365,5 877-5407 1177,4	0,487	14,1 12,5 0-50 10,9	0,541	12/23	1101,0 845,5 589-2296 519,2	0,072	12,0 11,4 10-17,2 1,9	0,175	2239,6 1500 867-6104 1480,6	0,016	14,5 10 0-45 12,3	0,888	5/23
GC	847,3 823,5 596-1216 183,8	9,8 9,8 8,8-11,2 0,6	1261,7 1216 782-1961 330,7	7,0 6,5 0-19 6,2	978,0 776 607-2111 436,9	0,774	10,3 10,3 9-12,7 0,8	0,022	1511,0 1204 808-3552 719,8	0,365	6,0 5 0-26 7,1	0,542	7/23	1003,7 806 540-2730 512,9	0,664	10,3 10,3 9,3-12,3 0,7	0,881	1707,0 1288 892-5791 1086,5	0,181	5,8 4 0-21 7,0	0,712	5/23

Tabela 10. Parametry PCJR oceniane w badaniu EMG elementarnym w grupie chorych przed i po leczeniu operacyjnym, z uwzględnieniem obecności spoczynkowej czynności denerwacyjnej dla mięśnia EDB. Dane w komórkach dla każdego parametru zawierają wartość średnią, medianę, zakres oraz odchylenie standardowe. Wartość p w badaniu II odnosi się do porównania wyników z okresów obserwacji I i II dla chorych. Czynność denerwacyjna odnosi się do ilości mięśni z tym objawem.

Parametry badane /mięśnie	WARTOŚCI REFERENCYJNE ZA ROSENFALCKIEM*	CHORZY N=9													
		Badanie I					Badanie II								
	Czas (ms)	Amplituda (uV)	Czas trwania (ms)	Pole powierzchni (uV/ms)	Polifazowość %	Czynność denerwacyjna	Amplituda (uV)	p	Czas trwania (ms)	p	Pole powierzchni (uV/ms)	p	Polifazowość %	p	Czynność denerwacyjna
EDB	9,2-12,0*	1202,1 1038 670-2356 490,3	10,3 10,4 9-11,7 0,7	1940,7 1638 901-4188 965,2	11,7 5 0-29 10,2	12/23	1858,9 1167 766-5530 1592,3	0,075	11,1 10,5 8,9-13,4 1,6	0,675	3552,3 2002,5 1076-11753 3552,1	0,075	10,1 9 0-25 9,1	0,686	9/23

*Wartości referencyjne dla czasu trwania PCJR m. EDB przyjęto za Rosenfalckiem [50].

W 5 przypadkach w drugim badaniu nie rejestrowałam czynności denerwacyjnej w warunkach spoczynkowych w m. TA, nie rejestrowałam również pojawienia się wyładowań reinerwacji pomimo, iż czas pomiędzy badaniami wynosił 5-6 miesięcy.

Jak wynika z danych w tabeli 9, stwierdziłam istotne statystycznie wydłużenie parametru czasu trwania PCJR w badaniu I w porównaniu do grupy kontrolnej dla mięśni VL, TA i GC (na poziomie $p=0.002$, $p=0.028$ oraz $p=0.022$), jak i istotne statystycznie podwyższenie amplitudy ($p=0.001$) i pola powierzchni ($p=0.002$) PCJR dla rejestracji z m. VL.

W badaniu ENG zarejestrowałam zmiany o charakterze aksonalnym we włóknach ruchowych n. strzałkowego po stronie objawowej podczas rejestracji z m. EDB u 8 chorych. U 1 chorego nie zarejestrowałam odpowiedzi z włókien ruchowych n. strzałkowego podczas rejestracji odpowiedzi wywołanej z m. EDB z towarzyszącym znacznym obniżeniem amplitudy (0,2mV) podczas rejestracji odpowiedzi z m. TA. W 6 przypadkach obniżeniu amplitudy odpowiedzi M towarzyszyło wydłużenie latencji końcowej we włóknach ruchowych n. strzałkowego, przy prawidłowych wartościach szybkości przewodzenia na pozostałych badanych odcinkach tego nerwu. Wydłużenie latencji końcowej we włóknach ruchowych n. per. rejestrowałam u 6 chorych przy prawidłowych wartościach amplitudy odpowiedzi M. Wartości przewodnictwa nerwowego we włóknach czuciowych n. strzałkowego u wszystkich badanych chorych były prawidłowe. U 3 z 8 chorych obniżenie amplitudy odpowiedzi M z n. strzałkowego rejestrowałam zarówno z m. EDB jak i z m. TA. Istotny wzrost amplitudy odpowiedzi M z n. per. w II badaniu zanotowałam tylko u 1 chorego, co było powiązane z poprawą siły odpowiednich mięśni. U 3 chorych zarejestrowałam obniżenie amplitudy odpowiedzi M z n. piszczelowego, bez poprawy w II badaniu. Obniżenie amplitudy odpowiedzi M z n. piszczelowego w badaniu chorych w porównaniu do grupy kontrolnej nie było jednak istotne statystycznie (tabela 11). U każdego chorego z uszkodzeniem aksonalnym włókien ruchowych rejestrowałam zmiany neurogenne w odpowiednich mięśniach w badaniu EMG, u tych chorych wykonywałam również ENG nerwów kończyny dolnej po stronie bezobjawowej, celem wykluczenia ewentualnej polineuropatii.

Reasumując, wśród badanych chorych zanotowałam 9 przypadków uszkodzenia aksonalnego włókien ruchowych n. strzałkowego przy rejestracji z m. EDB, które w 8 przypadkach były zgodne z wynikiem obrazu śródoperacyjnego oraz MRI dotyczących uszkodzenia korzenia L5. U 2 na 3 chorych z obniżeniem amplitudy odpowiedzi z n.

strzałkowego dla rejestracji z m. TA, potwierdziłam uszkodzenie korzenia L4 i L5 w ocenie śródoperacyjnej jak i w badaniu MRI.

Szczegółowe dane odnośnie analizowanych parametrów odpowiedzi M zawiera tabela 11.

Tabela 11. Parametry odpowiedzi M dla poszczególnych badanych mięśni uzyskane z badań elektroneurograficznych u zdrowych ludzi oraz u chorych na dwóch etatach obserwacji. Wartość p w badaniu I odnosi się do porównania wyników z grupy kontrolnej do wyników otrzymanych u chorych. Wartość p w badaniu II odnosi się do porównania wyników z okresów obserwacji I i II dla chorych.

BADANE PARAMETRY /MIĘŚNIE	GRUPA KONTROLNA N=30		CHORZY N=23							
			Badanie I				Badanie II			
	Ampl. (mV)	Latencja (ms)	Ampl. (mV)	P	Latencja (ms)	P	Ampl. (mV)	P	Latencja (ms)	P
TA	4,8	3,6	3,3	0,001	3,6	0,502	3,7	0,022	3,3	0,028
	4,4	3,6	3,7		3,4		3,9		3,2	
	2,7-8,6	2,2-5,2	0,2-5,2		2,6-6,6		0,2-5,8		2,3-5,4	
	1,4	0,7	1,5		1,0		1,4		0,8	
GC	13,1	4,1	11,6	0,346	4,5	0,243	11,8	0,386	4,4	0,891
	12,6	4,0	11,5		4,2		10,3		4,4	
	8,8-23,2	2,8-5,3	2,2-20,2		2,8-8,2		0,4-25,6		3,2-6,5	
	3,7	0,7	5,5		1,1		7,3		1,0	
EDB	5,9	4,3	2,9	<0,001	5,3	0,001	3,2	0,060	5,1	0,391
	6,0	4,3	2,8		5,2		2,4		4,7	
	2,4-9,9	3,5-4,8	0,1-7,8		3,6-9,7		0,1-7,4		3,6-7,9	
	1,8	0,3	1,8		1,3		2,1		1,1	

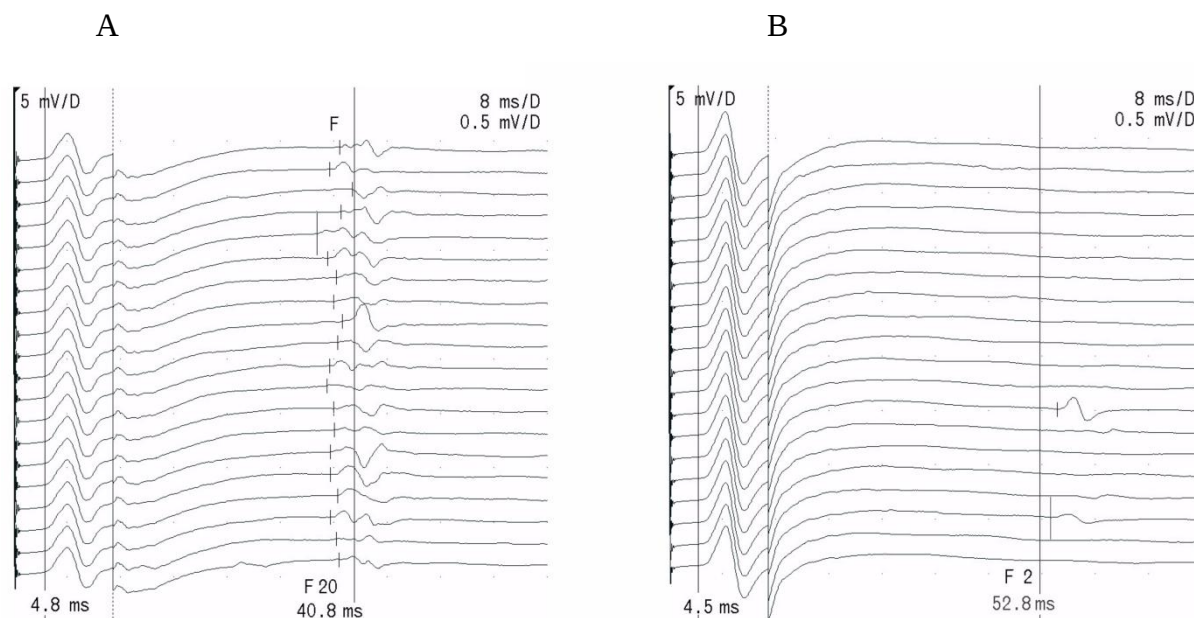
Obniżenie amplitudy odpowiedzi M oraz wydłużenie latencji końcowej we włóknach ruchowych n. strzałkowego w grupie chorych było wysoce istotne statystycznie w porównaniu do grupy kontrolnej. Zanotowałam również istotne statystycznie podwyższenie amplitudy odpowiedzi M po stymulacji n. strzałkowego podczas rejestracji odpowiedzi z m. TA w badaniu pooperacyjnym w porównaniu do badania przedoperacyjnego. W analizie wyników otrzymanych od poszczególnych chorych amplituda odpowiedzi M znacząco wzrastała u chorych, u których w I badaniu zawierała się w dolnej granicy normy.

Badanie ENG włókien czuciowych nerwu łydkowego i nerwu strzałkowego posłużyło do zakwalifikowania chorych do grupy badanej, gdyż jednym z kryteriów włączenia do badań był prawidłowy wynik tego testu. Natomiast dokładna analiza przewodnictwa we włóknach czuciowych nerwów kończyn dolnych w obserwacji przed- i pooperacyjnej u badanych chorych wykracza poza zakres niniejszej pracy, stąd uzyskane wartości parametrów przewodnictwa czuciowego nie zostały poddane analizie statystycznej.

W badaniu fali F w pierwszym okresie obserwacji wyniki nieprawidłowe zarejestrowałam u 17 chorych, w tym u 13 z nich obserwowałam obniżenie częstości fal F po 20 kolejnych stymulacjach. U 4 chorych zarejestrowałam wydłużenie minimalnej różnicy latencji F-M, któremu u 3 chorych towarzyszyło wydłużenie FCT.

Podczas analizy fali F z m. TA u 3 chorych nie rejestrowałam fal F z powodu niskich amplitud odp. M nerwu strzałkowego. U 1 chorego zanotowałam wydłużenie minimalnej różnicy latencji F-M z towarzyszącym wydłużeniem FCT. U jednego chorego częstość fal F wyniosła 5/20. W badaniu II u jednego chorego zanotowałam normalizację wartości minimalnej różnicy latencji F-M oraz FCT.

Podczas analizy fali F po stymulacji n. strzałkowego i rejestracji odpowiedzi z m. EDB, u 1 chorego zarejestrowałam wydłużenie minimalnej różnicy latencji F-M, u 6 chorych nie rejestrowałam obecności fal F, u 4 było to związane ze znacznym obniżeniem amplitudy odpowiedzi M. U 2 chorych częstość fal F była obniżona. W badaniu II u 1 chorego obserwowałam poprawę, częstość fal F zwiększyła się z 2 na 12. U tego chorego korzeń L5 był odbarczony operacyjnie. Wydłużenie minimalnej różnicy latencji F-M oraz FCT w analizie wszystkich badanych chorych w I badaniu w porównaniu do grupy kontrolnej było istotnie statystycznie tylko dla rejestracji tej odpowiedzi z mięśnia prostownika palców krótkiego (Tabela 12).



Rycina 18. Przykładowe rejestracje odpowiedzi M oraz fal F zarejestrowane u zdrowego ochotnika grupy kontrolnej (A) oraz u chorego z dyskopatią L-S (B) w okresie przedoperacyjnym po stymulacji nerwu strzałkowego i rejestracji z m. EDB. Zwracają uwagę prawidłowe parametry odpowiedzi M (amplituda i latencja) przy nieprawidłowych parametrach fal F (obniżona częstość i wydłużenie różnicy latencji F-M) w części B ryciny.

W analizie fal F po stymulacji n. piszczelowego i rejestracji odpowiedzi z m. GC w 4 przypadkach pomimo stymulacji bodźcem o wartości natężenia 100mA odpowiedź miała morfologię odruchu H. U 2 chorych rejestrowałam wydłużenie minimalnej różnicy latencji F-M. U 1 chorego częstość fal F była obniżona i wyniosła 15/20 stymulacji.

Tabela 12. Parametry fali F rejestrowane z poszczególnych mięśni kończyny dolnej u zdrowych ochotników oraz chorych. Wartość p w badaniu I odnosi się do porównania wyników z grupy kontrolnej do wyników otrzymanych u chorych. Wartość p w badaniu II odnosi się do porównania wyników z okresów obserwacji I i II dla chorych.

Badane parametry /mięśnie	GRUPA KONTROLNA N=30			CHORZY N=23											
				Badanie I						Badanie II					
	lat. F-M min. (ms)	#F (x/20)	*FCT (ms)	lat. F-M min. (ms)	p	#F (x/20)	p	FCT (ms)	p	lat. F-M min. (ms)	p	#F (x/20)	p	FCT (ms)	p
TA	32,1 32,4 25,1-41,0 3,4	15,1 15,0 6,0-20,0 3,6	19,1 18,9 14,5-22,7 1,8	33,5 33,7 25,8-42,0 3,7	0,124	11,5 13,0 0,0-18,0 5,8	0,009	19,5 19,5 15,3-25,1 2,1	0,250	32,7 32,3 26,0-40,5 3,7	0,218	12,0 12,0 0,0-20,0 6,0	0,570	18,9 18,7 15,0-23,1 2,0	0,076
GC	26,9 26,2 24,3-30,9 1,9	19,6 20,0 18,0-20,0 0,7	17,3 17,2 15,4-19,9 1,5	28,5 28,5 23,0-33,3 2,8	0,102	18,7 19,0 15,0-20,0 1,6	0,138	18,3 18,0 14,8-23,1 2,1	0,149	27,7 27,5 23,3-35,5 3,4	0,472	18,4 19,0 12,0-20,0 2,3	0,552	17,9 17,8 14,6-22,8 2,2	0,518
EDB	42,8 42,6 37,3-52,0 3,8	14,2 15,0 4,0-20,0 4,9	25,5 24,9 22,3-32,4 2,3	45,3 45,8 38,0-52,8 3,8	0,038	6,7 8,0 0,0-17,0 5,9	<0,001	27,2 27,0 23,2-31,0 2,3	0,020	44,5 43,6 37,5-52,8 4,8	0,121	8,2 8,0 0,0-19,0 6,1	0,068	26,5 26,0 22,2-31,0 2,8	0,083

Objaśnienia:

lat. F-M min. (ms) – minimalna różnica latencji fali F i odpowiedzi M

#F – częstość rejestrowanych fal F w teście elektroneurograficznym podczas aplikacji 20 bodźców stymulacyjnych, kiedy rejestrowano odpowiedź M

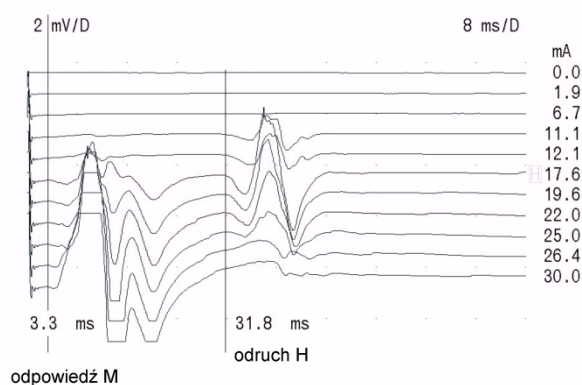
*FCT oznacza czas przewodzenia fali F, zwany również całkowitym obwodowym czasem przewodzenia

Tabela 13. Parametry odruchu H rejestrowane z m. GC u zdrowych ochotników oraz chorych. Wartość p w badaniu I odnosi się do porównania wyników z grupy kontrolnej do wyników otrzymanych u chorych. Wartość p w badaniu II odnosi się do porównania wyników z okresów obserwacji I i II dla chorych.

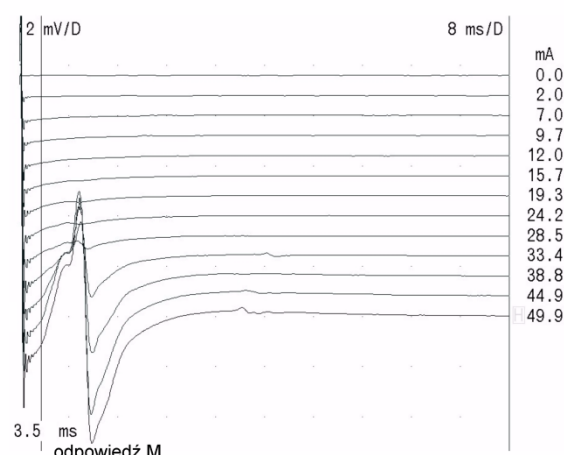
Badane parametry /mięsień	GRUPA KONTROLNA N=30			CHORZY N=23											
				Badanie I						Badanie II					
	lat. H (ms)	Ampl. H (mV)	lat. H-M (ms)	lat. H (ms)	p	Ampl. H (mV)	p	lat. H-M (ms)	p	lat. H (ms)	p	Ampl. H (mV)	p	lat. H-M (ms)	p
GC	29,3	2,9	25,4	33,1		1,9		28,5		32,2		1,5		28,2	
	29,3	2,5	25,9	32,5		2,5		28,5		32,2		1,7		27,9	
	26,3-	1,2-	20,7-	27,7-	<0,001	0,3-	0,019	22,2-	<0,001	27,3-	0,255	0,3-	0,011	24,0-	0,379
	32,5	6,9	28,7	41,8		3,1		34,0		39,3		2,5		34,0	
	1,8	1,3	1,9	3,2		0,9		2,7		3,4		0,8		2,9	

Objaśnienia: lat. H (ms) – latencja odruchu H, lat. H-M (ms) – różnica latencji odruchu H i odpowiedzi M

A



B



Rycina 19. Przykłady rejestracji odruchu H u zdrowego ochotnika grupy kontrolnej (A) oraz u chorego z dyskopatią w odcinku L-S kręgosłupa (B) po stymulacji nerwu piszczelowego po stronie objawowej. Zwraca uwagę brak odruchu H u badanego chorego z potwierdzonym konfliktem krążkowo-korzeniowym na poziomie korzenia S1 (część B ryciny).

W II badaniu zanotowałam spadek częstości fal F u 4 chorych, u dwóch z nich mikrodiscektomia wykonywana była na poziomie L5-S1. Wydłużenie minimalnej różnicy latencji F-M nie uległo normalizacji.

W badaniu odruchu H w pierwszym okresie obserwacji zarejestrowano u 12 chorych nieprawidłowe wyniki testu. W 8 przypadkach dotyczyło to wydłużenia latencji odruchu H, w tym u 5 chorych z towarzyszącym obniżeniem amplitudy odruchu H poniżej 1 mV. U 4 chorych nie zarejestrowano obecności odruchu H (rycina 19B) zarówno po stronie objawowej jak i po stronie przeciwnej. Wyniki badań przedstawiono w szczegółach w tabeli 13.

Wydłużenie latencji odruchu H jak i obniżenie jego amplitudy u chorych w badaniu przedoperacyjnym było istotne statystycznie w porównaniu do grupy kontrolnej.

Czułość badania odruchu H dla wykrywania uszkodzenia korzenia S1 wyniosła 60%, a swoistość 67%.

W badaniu II w porównaniu do badania I, u 4 chorych zanotowałam pogorszenie wyników pod postacią wydłużenia latencji odruchu H u 1 chorego (w I badaniu wartość prawidłowa), u 3 chorych nie zarejestrowałam odruchu H pomimo, iż w I badaniu był obecny. U jednego z nadmienionych chorych mikrodiscektomia wykonywana była na poziomie L5-S1. Średnia wartość amplitudy odruchu H w badaniu pooperacyjnym uległo istotnemu statystycznie obniżeniu w porównaniu do badania przedoperacyjnego.

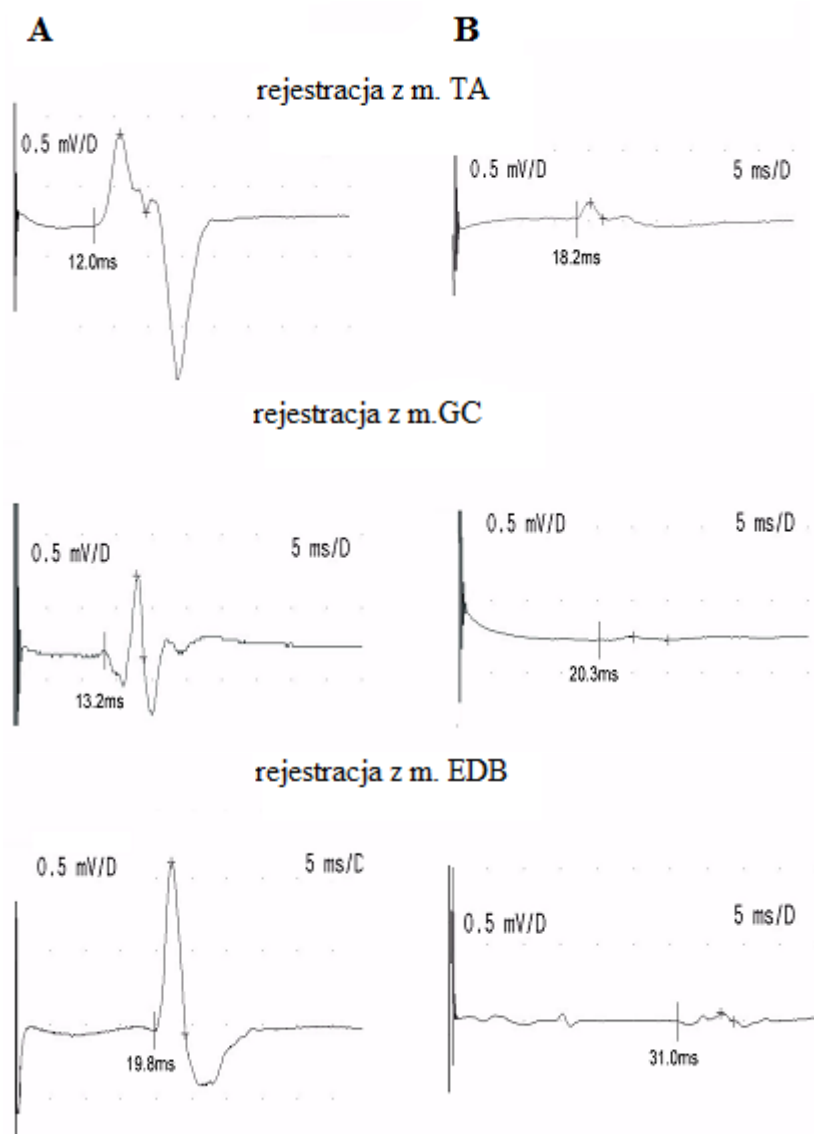
W badaniu MEP odnotowane przeze mnie patologie to: wydłużenie latencji odpowiedzi korzeniowej, wydłużenie bądź skrócenie korzeniowego czasu przewodzenia. W analizie chorych nie brałam pod uwagę wartości amplitud odpowiedzi korzeniowych, ponieważ w grupie kontrolnej zdrowych ochotników ten parametr charakteryzował się dużą zmiennością. W grupie kontrolnej rejestrowałam również odpowiedzi o bardzo niskich amplitudach nieprzekraczających 0,1mV (tabela 14).

Tabela 14. Parametry MEP rejestrowane z poszczególnych mięśni kończyny dolnej u zdrowych ochotników oraz chorych. Wartość p w badaniu I odnosi się do porównania wyników z grupy kontrolnej do wyników otrzymanych u chorych. Wartość p w badaniu II odnosi się do porównania wyników z okresów obserwacji I i II dla chorych.

Badane parametry /mięśnie	GRUPA KONTROLNA N=30			CHOROZY N=23											
				Badanie I						Badanie II					
	Lat. Rx MEP (ms)	Ampl. RxMEP (mV)	RxCT (ms)	Lat. Rx MEP (ms)	p	Ampl. RxMEP (mV)	p	RxCT (ms)	p	Lat. Rx MEP (ms)	p	Ampl. RxMEP (mV)	p	RxCT (ms)	p
VL	7,2 7,3 5,3-10,1 1,1	2,4 1,3 0,5-10,2 2,4	Nie oznaczano	7,7 8,0 5,3-10,0 1,5	0,184	1,4 0,7 0,1-6,1 1,5	0,023	Nie oznaczano	-	7,7 7,5 5,4-10,0 1,4	0,563	1,1 1,0 0,1-2,8 0,8	0,709	Nie oznaczano	
TA	14,0 14,1 9,1-17,3 1,6	1,7 1,1 0,1-9,5 2,1	4,8 4,9 2,0-6,9 1,2	14,9 14,0 12,3-28,9 3,4	0,908	0,4 0,2 0,1-1,9 0,5	<0,001	5,3 5,3 1,2-9,0 2,1	0,430	14,3 13,8 11,8-20,1 2,0	0,225	0,2 0,2 0,1-1,0 0,2	0,246	5,0 5,0 2,1-8,9 1,8	0,171
GC	13,1 12,8 11,2-15,9 1,3	2,0 1,2 0,1-8,5 2,0	3,9 4,0 1,9-5,1 0,8	15,3 15,1 12,4-20,2 2,3	<0,001	1,0 0,4 0,1-5,8 1,4	0,006	2,9 2,7 0,7-6,3 1,7	0,074	14,7 14,0 11,8-20,3 2,4	0,156	0,3 0,2 0,1-1,0 0,3	0,007	3,3 3,4 0,5-6,3 1,6	0,156
EDB	22,1 21,4 18,9-28,0 2,3	1,6 1,4 0,1-6,7 1,5	3,3 3,2 1,0-5,5 1,0	24,7 25,0 19,1-33,7 3,6	0,017	0,6 0,4 0,1-3,3 0,8	0,002	3,2 3,2 0,2-5,0 1,3	0,669	24,0 24,1 16,8-31,3 4,0	0,114	0,3 0,2 0,1-1,1 0,2	0,008	3,0 3,2 0,3-6,1 1,7	0,730

Objaśnienia: lat. Rx MEP (ms) - latencja odpowiedzi korzeniowej, Rx CT (ms) - korzeniowy czas przewodzenia

Wartości latencji odpowiedzi korzeniowych rejestrowanych z m. QF u wszystkich badanych chorych mieściły się w zakresie normy. U 3 chorych amplituda odpowiedzi korzeniowej dla m. QF była niższa w porównaniu do minimalnej wartości amplitudy odpowiedzi korzeniowej rejestrowanej u zdrowych ochotników grupy kontrolnej. W analizie parametrów odpowiedzi korzeniowych z pozostałych badanych mięśni u 18 chorych, zarejestrowałam nieprawidłowe wartości w parametrach ruchowych korzeniowych potencjałów wywołanych (rycina 20).



Rycina 20. Przykłady rejestracji korzeniowych ruchowych potencjałów wywołanych po stymulacji magnetycznej nadkręgosłupowej na poziomie L-S u zdrowych ochotników (A) oraz chorych z dyskopatią na poziomie L-S (B). Zwraca uwagę wydłużenie latencji odpowiedzi korzeniowych w części B ryciny.

Wyniki MEP podczas rejestracji odpowiedzi z m. TA

U 5 chorych zarejestrowałam wydłużenie RxCT, przy czym tylko u 1 chorego wydłużonej wartości czasu korzeniowego towarzyszyła wydłużona wartość FCT, u pozostałych 4 chorych wartości FCT i latencji odpowiedzi korzeniowych były prawidłowe. U 2 chorych zarejestrowałam skrócenie RxCT, przy czym w jednym przypadku temu zjawisku towarzyszyło wydłużenie latencji Rx MEP. U 3 chorych zarejestrowałam wydłużenie latencji Rx MEP przy prawidłowych wartościach FCT. W trzech przypadkach nie obliczałam RxCT, ponieważ u tych chorych nie zarejestrowałam fali F. W tych trzech przypadkach amplituda odpowiedzi M z nerwu strzałkowego podczas rejestracji z m. TA nie przekraczała 0,3mV.

Wyniki MEP podczas rejestracji odpowiedzi z m. EDB

U 1 chorego zarejestrowałam skrócenie RxCT, któremu towarzyszyło wydłużenie latencji Rx MEP. W 7 przypadkach nie obliczałam RxCT z powodu niezarejestrowania fal F u tych chorych. W 4 przypadkach rejestrowałam wydłużenie latencji Rx MEP bez towarzyszącego skrócenia RxCT. U 2 chorych w I badaniu nie zarejestrowałam odpowiedzi korzeniowych, a w II badaniu miały one bardzo niską amplitudę oraz wydłużoną latencję. W jednym przypadku amplituda odpowiedzi M była śladowa i nie przekraczała 0,1mV.

Wyniki MEP podczas rejestracji odpowiedzi z m. GC

U 8 chorych zarejestrowałam skrócenie RxCT z towarzyszącym wydłużeniem latencji Rx MEP. Parametry te uległy normalizacji w II badaniu u 3 chorych. U 2 chorych zarejestrowałam wydłużenie RxCT, w 1 przypadku towarzyszyło mu wydłużenie FCT. U 4 chorych nie oceniałam fali F, ponieważ przy użyciu bodźca supramaksymalnego odpowiedź późna odpowiadała pod względem morfologii odruchowi H.

Podsumowując powyższe, z poziomu korzenia L5 dla m. TA zarejestrowałam 9 nieprawidłowych zapisów, w 5 przypadkach stwierdziłam ich zgodność z wynikami badań MRI i śródoperacyjnych. Zakładając, iż podczas rejestracji odpowiedzi z m. TA można analizować również odpowiedź z korzenia L4 zgodnie z rozkładem unerwienia tego mięśnia, zgodność co do poziomu uszkodzenia w odniesieniu do badania MRI i śródoperacyjnego uzyskałam jedynie u 3 chorych.

Z poziomu korzenia L5 dla m. EDB zarejestrowałam 6 nieprawidłowych zapisów, w 5 przypadkach były one zgodne ze stwierdzonym uszkodzeniem korzenia w ocenie

śródooperacyjnej oraz z wynikiem badania MRI. U 1 chorego nie stwierdziłam zgodności wyników wszystkich wykonanych testów neurofizjologicznych z obrazem śródooperacyjnym.

W przypadku uszkodzenia korzenia S1, zgodność z oceną śródooperacyjną na 10 nieprawidłowych rejestracji w badaniu MEP uzyskałam u 4 chorych, a zgodność z badaniem MRI u 6 chorych.

Szczegółowe dane dotyczące wartości liczbowych analizowanych parametrów odpowiedzi korzeniowych zawiera tabela 14. Stwierdziłam istotne statystycznie wydłużenie latencji odpowiedzi korzeniowych dla m. EDB oraz m. GC w badaniu I w porównaniu do grupy kontrolnej. Parametr RxCT nie wykazywał istotnych statystycznie różnic w badaniu I w porównaniu do grupy kontrolnej, co może wynikać z faktu, iż zarówno skrócenie jak i wydłużenie RxCT uważa się za wykładniki patologii.

Zarejestrowałam istotne statystycznie obniżenie amplitudy odpowiedzi korzeniowych dla m. EDB oraz m. GC w badaniu pooperacyjnym w porównaniu do badania przedoperacyjnego.

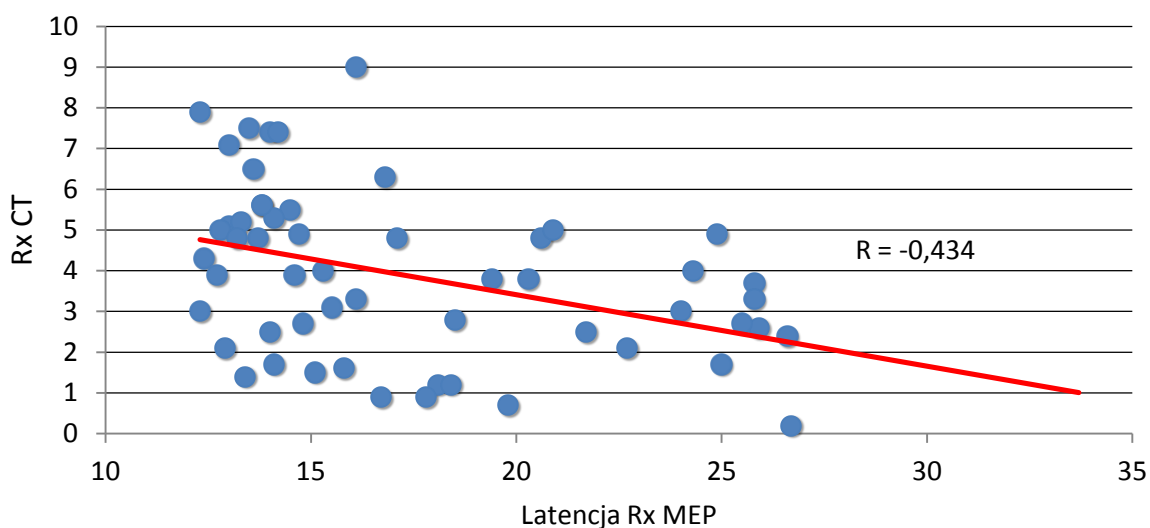
W obliczaniu parametru RxCT niezbędna jest analiza latencji fali F oraz latencji odpowiedzi korzeniowej. Korzeniowy czas przewodzenia oblicza się z różnicy FCT i lat. Rx MEP. U części chorych, pomimo obecności istotnych diagnostycznie nieprawidłowości pod postacią bądź skrócenia bądź wydłużenia RxCT, parametry pozostałych wyżej wymienionych zmiennych mieściły się w granicach normy. Stąd pytanie, czy istnieje zależność pomiędzy rozpatrywanymi parametrami odpowiedzi korzeniowej i fali F?

W tabeli 15 zestawiono wyniki badań korelacyjnych, z których wynika istotna statystycznie zależność (ujemna korelacja) pomiędzy parametrem korzeniowego czasu przewodzenia, a latencją odpowiedzi korzeniowej (rycina 21). Wyniki analizowano dla m. TA, m. GC oraz m. EDB łącznie, bez podziału na poziomy uszkodzenia, stąd liczba analizowanych mięśni wyniosła 55. Nie wykazano natomiast istotnych zależności pomiędzy RxCT i FCT oraz pomiędzy RxCT i amplitudą odpowiedzi korzeniowej. Wydaje się, że analiza parametru korzeniowego czasu przewodzenia pozwala zwiększyć czułość badania MEP w diagnozowaniu uszkodzeń korzeni rdzeniowych, szczególnie w przypadkach zajęcia pojedynczego korzenia z towarzyszącym uszkodzeniem o niewielkim nasileniu, w których nie rejestruje się wydłużenia latencji odpowiedzi korzeniowej, co potwierdzają wyniki powyższych analiz.

Tabela 15. Wyniki testów korelacji pomiędzy parametrem korzeniowego czasu przewodzenia RxCT a latencją odpowiedzi korzeniowej, amplitudą odpowiedzi korzeniowej i obwodowym czasem przewodzenia FCT. Wartości porównywano dla rejestracji MEP z trzech badanych mięśni: m. TA, m. GC i m. EDB (łącznie 55 mięśni).

	N	WSPÓŁCZYNNIK R SPEARMANA	P
RX CT & L RXMEP	55	-0,434	0,001
RX CT & A RxMEP	55	0,248	0,067
RX CT & FCT	55	0,146	0,288

Podczas analizy porównawczej wartości parametrów przewodnictwa nerwowego ze szczególnym uwzględnieniem latencji odpowiedzi korzeniowej oraz korzeniowego czasu przewodzenia u poszczególnych chorych zasadnym wydało się pytanie, jak zmieniają się te wartości po leczeniu operacyjnym i czy operacyjne odbarczenie korzenia rdzeniowego miało wpływ na poprawę lub normalizację analizowanych parametrów.



Rycina 21. Graficzne przedstawienie korelacji korzeniowego czasu przewodzenia z latencją odpowiedzi korzeniowej u badanych chorych.

Poniższe cztery tabele (16, 17,18,19) porównują wartości parametrów przewodnictwa korzeniowego z uwzględnieniem Rx CT, latencji odpowiedzi korzeniowej, fali F, odruchu H oraz amplitudy odpowiedzi M u chorych w badaniu przed- i pooperacyjnym z podziałem ze względu na poziom operacyjnego odbarczenia uszkodzonego korzenia rdzeniowego.

Dane pokazują, iż istotnie statystycznie skrócenie parametru latencji odpowiedzi korzeniowej w badaniu II w porównaniu do badania I uzyskano podczas rejestracji ruchowego potencjału wywołanego z m. GC w grupie pacjentów po odbarczeniu korzenia S1. Istotność stwierdzono również w grupie pacjentów po operacyjnym odbarczeniu korzenia L5, podczas rejestracji ruchowego korzeniowego potencjału wywołanego z m. EDB.

Wyniki te potwierdzają fakt, iż usunięcie przyczyny ucisku na korzeń rdzeniowy wpływa na poprawę parametrów przewodnictwa nerwowego na tym poziomie. Wartości latencji odruchu H w grupie pacjentów po chirurgicznym odbarczeniu korzenia S1 również uległy poprawie, która nie była jednak istotna statystycznie.

W przypadku uszkodzeń korzeni rdzeniowych znacznego stopnia z towarzyszącym obniżeniem amplitudy odpowiedzi M nerwu strzałkowego, nie stwierdzono istotnej statystycznie poprawy parametru amplitudy, aczkolwiek w obserwacji pojedynczych chorych taka poprawa była rejestrowana.

Tabela 16. Porównanie parametrów przewodnictwa korzeniowego, fali F i odruchu H u chorych z uszkodzeniem korzenia S1 w okresie przed- i pooperacyjnym.

	GRUPA CHORYCH Z USZKODZENIEM S1					
Zmienna	N	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	SD
I lat. F-M min.	7	29,3	29,2	25,7	32,6	2,4
II lat. F-M min.	7	27,6	26,4	23,6	32,0	3,1
I FCT	7	18,9	19,4	16,6	21,9	1,7
II FCT	7	17,4	17,1	15,5	18,9	1,3
I L Rx MEP	9	15,6	15,8	12,7	20,2	2,6
II L Rx MEP	9	13,8	13,2	11,9	17,8	1,8
I Rx CT	7	3,6	3,9	1,2	5,6	1,7
II Rx CT	7	3,3	3,8	1,0	5,1	1,5
I lat H	7	34,2	32,8	31,2	41,8	3,8
II lat H	7	31,3	30,7	29,0	34,3	2,1

I-badanie przedoperacyjne, II-badanie pooperacyjne

Tabela 17. Porównanie parametrów przewodnictwa korzeniowego, fali F i odp. M dla m. TA u chorych z uszkodzeniem korzenia L5 w okresie przed i pooperacyjnym.

GRUPA CHORYCH Z USZKODZENIEM L5, OCENA PARAMETRÓW DLA M.TA						
Zmienna	N	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	SD
I lat. F-M min	12	32,8	32,5	25,8	42,0	4,4
II lat. F-M min	12	32,0	31,8	26,0	40,5	4,0
I FCT	12	19,1	18,9	15,3	25,1	2,5
II FCT	12	18,8	18,5	15,0	23,1	2,2
I L Rx MEP	15	15,4	14,1	12,3	28,9	4,0
II L Rx MEP	15	14,6	14,2	12,2	20,1	2,0
I Rx CT	12	4,8	5,0	1,2	9,0	2,2
II Rx CT	12	4,7	4,4	2,4	8,9	2,0
I ampl M	15	3,2	3,7	0,2	5,2	1,8
II ampl M	15	3,4	3,6	0,2	5,8	1,7

I-badanie przedoperacyjne, II-badanie pooperacyjne

Tabela 18. Porównanie parametrów przewodnictwa korzeniowego, fali F i odp. M dla m. EDB u chorych z uszkodzeniem korzenia L5 w okresie przed i pooperacyjnym.

GRUPA CHORYCH Z USZKODZENIEM L5, OCENA PARAMETRÓW DLA M. EDB						
Zmienna	N	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	SD
I lat. F-M min	10	45,0	45,3	38,0	52,8	4,7
II lat. F-M min	10	44,4	43,3	37,5	52,8	5,3
I FCT	10	27,3	27,8	23,2	31,0	2,7
II FCT	10	26,5	25,8	22,2	31,0	3,2
I L Rx MEP	13	26,0	25,9	19,4	33,7	4,4
II L Rx MEP	13	24,2	24,4	16,8	31,3	4,8
I Rx CT	8	2,9	3,1	0,2	4,9	1,4
II Rx CT	8	3,6	3,7	1,9	6,1	1,4
I ampl M	14	2,3	2,3	0,6	3,8	1,0
II ampl M	14	2,9	2,5	0,8	7,2	1,6

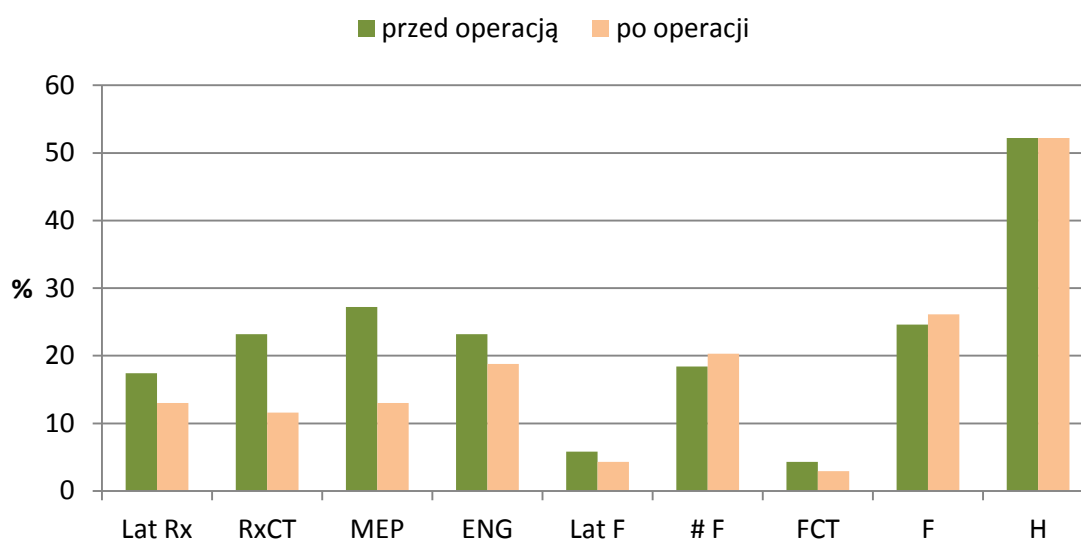
I-badanie przedoperacyjne, II-badanie pooperacyjne

Tabela 19. Poziomy istotności różnic między wynikami badania I a badania II w analizie porównawczej parametrów przewodnictwa korzeniowego oraz amplitudy odpowiedzi M dla poziomu uszkodzenia korzenia S1 i L5.

	F-M	FCT	L RXMEP	RXCT	LAT H	AMPL M
grupa=S1 GC	0,091	0,052	0,050	0,800	0,063	
grupa=L5 TA	0,388	0,505	0,422	0,929		0,221
grupa=L5 EDB	0,386	0,236	0,039	0,310		0,109

Liczba zanotowanych patologii w przeliczeniu procentowym na liczbę wykonanych testów neurofizjologicznych u badanych chorych w obserwacji pooperacyjnej w porównaniu do przedoperacyjnej w większości analizowanych testów neurofizjologicznych zmniejszyła się, co świadczy o poprawie. Wynika z tego, iż likwidacja przyczyny ucisku w momencie, gdy nie doszło jeszcze do trwałych uszkodzeń korzenia rdzeniowego normalizuje parametry przewodnictwa nerwowego (rycina 22 oraz tabela 20). Komentarza wymagają badania odruchu H oraz fali F.

W analizie wyników dotyczącej odruchu H, procent nieprawidłowych odpowiedzi był taki sam w obserwacji przed- i pooperacyjnej. Wynika to z faktu, iż w badaniu II w porównaniu do badania I u czterech chorych zanotowałam pogorszenie wyników pod postacią bądź wydłużenia latencji odruchu H, bądź go nie rejestrowałam. Liczba chorych, u których zanotowałam poprawę pod postacią normalizacji wartości latencji odruchu H również wyniosła 4 chorych.



Rycina 22. Procentowy udział wyników nieprawidłowych w ujęciu analizy parametrów poszczególnych testów neurofizjologicznych. Wyniki od lewej dotyczą latencji odpowiedzi korzeniowej (Lat Rx), korzeniowego czasu przewodzenia (RxCT), zbiorczych wyników rejestracji MEP (MEP), amplitudy odpowiedzi M (ENG), minimalnej różnicy latencji F-M (lat F), częstości fal F (#F), czasu przewodzenia fali F (FCT), zbiorczych wyników rejestracji fal F (F) oraz odruchu H. Dane liczbowe pokazuje tabela 20.

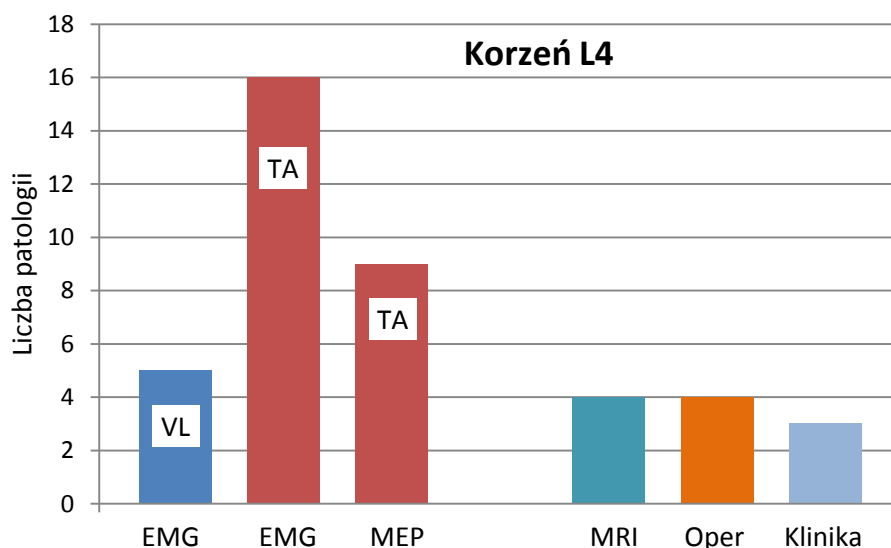
W analizie wyników dotyczących parametru fali F, nieznacznie podwyższony odsetek wyników nieprawidłowych w badaniu II w porównaniu do badania I wynikał z obniżenia częstości fal F poniżej wartości prawidłowych u 4 chorych po stymulacji nerwu piszczelowego, co jednak nie wpływało na pozostałe parametry fali F i nie było związane z pojawieniem się niedowładów oraz innych zaburzeń neurologicznych z poziomu korzenia S1.

Tabela 20. Procentowy udział nieprawidłowych wyników badań w poszczególnych testach neurofizjologicznych z wszystkich badanych poziomów uszkodzenia korzeniowego (liczba testów 92 dla latencji RxMEP, 69 dla badania ENG i fali F oraz RxCT, 23 dla badania odruchu H).

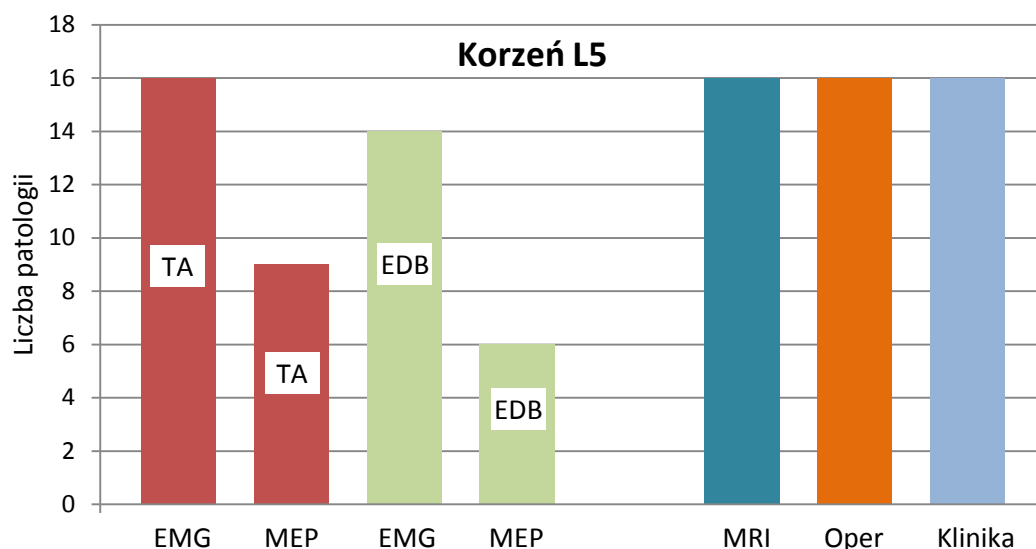
Badania	Lat Rx MEP	RxCT	MEP	ENG	Lat. F	# F	FCT	F	ODRUCH H
Przed	16/92 17,4%	16/69 23,2%	25/92 27,2%	16/69 23,2%	4/69 5,8%	13/69 18,4%	3/69 4,3%	17/69 24,6%	12/23 52,2%
Po operacji	12/92 13%	8/69 11,6%	12/92 13%	13/69 18,8%	3/69 4,3%	14/69 20,3%	2/69 2,9%	18/69 26,1%	12/23 52,2%

4.3 Korelacja wyników badań neurofizjologicznych z wynikami badań MRI oraz oceną śródoperacyjną i badaniami neurologicznymi

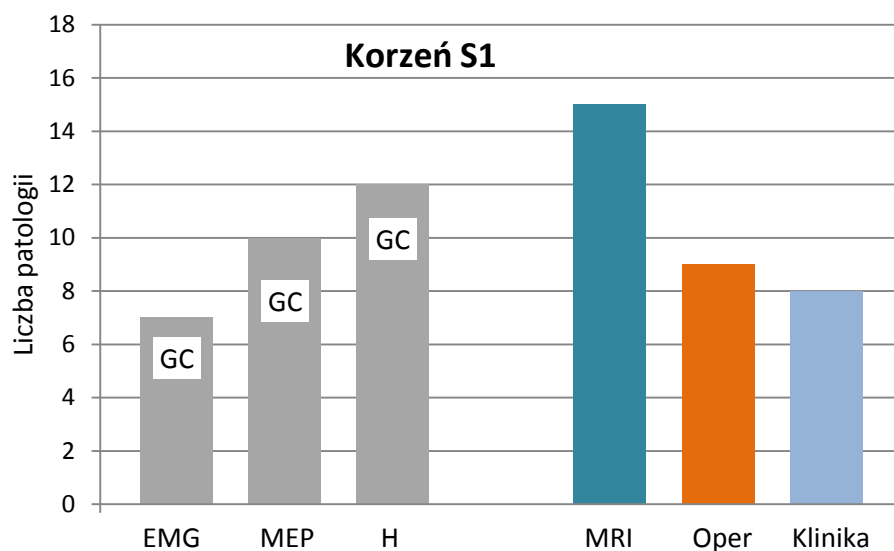
Na rycinach 23-25 przedstawiono graficznie relację pomiędzy liczbą nieprawidłowych wyników określonych badań neurofizjologii klinicznej, a liczbą nieprawidłowych wyników badań MRI, badania przedmiotowego u 23 chorych. Śródoperacyjne potwierdzenie uszkodzenia danego korzenia rdzeniowego ilościowo obrazują słupki pomarańczowe.



Rycina 23. Graficzne przedstawienie liczby testów, które wskazują na uszkodzenie korzenia L4 w badaniach EMG spoczynkowym, MEP, MRI, ocenie śródoperacyjnej i neurologicznej. EMG- wynik badania elektromiograficznego spoczynkowego, MEP-wynik korzeniowych ruchowych potencjałów wywołanych, MRI-wynik badania rezonansu magnetycznego, Oper- wynik oceny śródoperacyjnej, Klinika-wynik badania neurologicznego.



Rycina 24. Graficzne przedstawienie liczby testów, które wskazują na uszkodzenie korzenia L5 w badaniach EMG spoczynkowym, MEP, MRI, ocenie śródoperacyjnej i neurologicznej. EMG- wynik badania elektromiograficznego spoczynkowego, MEP-wynik korzeniowych ruchowych potencjałów wywołanych, MRI-wynik badania rezonansu magnetycznego, Oper-wynik badania śródoperacyjnego, Klinika-wynik badania neurologicznego.



Rycina 25. Graficzne przedstawienie liczby testów, które wskazują na uszkodzenie korzenia S1 w badaniach EMG spoczynkowym, MEP, MRI, ocenie śródoperacyjnej i neurologicznej. EMG- wynik badania elektromiograficznego spoczynkowego, MEP-wynik korzeniowych ruchowych potencjałów wywołanych, MRI-wynik badania rezonansu magnetycznego, Oper-wynik badania śródoperacyjnego, Klinika-wynik badania neurologicznego.

Znacznie większa liczba odnotowanych wyników nieprawidłowych w badaniach EMG i MEP dla m. TA widoczna na rycinie 23 w porównaniu do pozostałych badań diagnostycznych w tym oceny śródoperacyjnej, może wynikać z unerwienia m. TA z poziomu korzenia L4 jak i L5.

Największa zgodność co do liczby nieprawidłowych wyników badania neurofizjologicznego z pozostałymi analizowanymi badaniami miała miejsce dla poziomu korzenia L5 (rycina 24). Należy jednakże zwrócić uwagę, na zdecydowanie mniejszą czułość badania MEP w porównaniu do badania EMG w wykrywaniu uszkodzenia korzenia L5.

Różnica w liczbie wykrywanych uszkodzeń korzenia S1 pomiędzy badaniem MRI i oceną śródoperacyjną z przewagą tego pierwszego wynika z faktu, iż discektomię wykonywano maksymalnie na dwóch poziomach w grupie chorych z wielopoziomową dyskopatią w obrazie w MRI. Wyniki badania neurologicznego były w większości zgodne z obrazem śródoperacyjnym, za wyjątkiem dwóch przypadków, w których pomimo zmian w obrazie śródoperacyjnym nie zanotowałam odchyłań w badaniu neurologicznym.

Dane zamieszczone w tabeli 21 obrazują czułość i swoistość badania EMG spoczynkowego, MEP oraz odruchu H w diagnozowaniu uszkodzenia korzeni L4, L5, S1. Najwyższy poziom czułości i swoistości diagnostycznej stwierdziłam w badaniu EMG spoczynkowym m. TA i m. EDB dla wykrywania uszkodzenia korzenia L5 oraz w badaniu MEP i badania odruchu H dla wykrywania uszkodzenia korzenia S1.

Tabela 21. Czułość i swoistość diagnostyczna dla poszczególnych testów neurofizjologicznych w tym EMG spoczynkowego, badania odruchu H oraz badania MEP w odniesieniu do badanych mięśni z uwzględnieniem poziomu uszkodzenia korzeniowego.

TEST NEUROFIZJOLOGICZNY	CZUŁOŚĆ %	SWOISTOŚĆ %
EMG m.VL dla L4	25	100
EMG m. TA dla L4	75	52
EMG m. TA dla L5	63	71
EMG m. EDB dla L5	63	71
EMG m. GC dla S1	22	83
MEP m. TA dla L4	75	68
MEP m. TA dla L5	31	57
MEP m. EDB dla L5	31	86
MEP m. GC dla S1	56	67
odruch H dla S1	56	67
Wszystkie testy dla L4	100	32
Wszystkie testy dla L5	81	43
Wszystkie testy dla S1	75	50

Prawdziwość lub fałszywość negatywnych i pozytywnych testów neurofizjologicznych była weryfikowana w oparciu o zgodność z obrazem śródoperacyjnym. Czułość i swoistość diagnostyczna poszczególnych testów neurofizjologicznych rozpatrywana była w odniesieniu do konkretnego korzenia rdzeniowego.

W wykrywaniu uszkodzenia korzenia L4 ocena spoczynkowego zapisu EMG elementarnego w odniesieniu do m. TA miała porównywalną czułość diagnostyczną i nieznacznie mniejszą swoistość diagnostyczną w porównaniu do badania MEP.

W wykrywaniu uszkodzenia korzenia L5 ocena spoczynkowego zapisu EMG elementarnego miała wyższą czułość w porównaniu do badania MEP, dla korzenia S1 natomiast dużą niższą.

Z kolei dla poziomu korzenia S1 badanie MEP osiągnęło taką samą czułość i swoistość diagnostyczną jak badanie odruchu H.

Wyniki te jednak należy interpretować bardzo ostrożnie, ze względu na stosunkowo małą liczbę badanych.

4.4 Zestawienie wyników badań neurofizjologicznych z obrazem klinicznym przed i po leczeniu operacyjnym

Na rycinie 26 przedstawiłam analizę wyników badania podmiotowego i przedmiotowego, jak i wyników badań neurofizjologicznych w okresie przed- i pooperacyjnym, co umożliwiło podzielenie chorych na 3 grupy: (1) chorych z poprawą kwalifikowałam do grupy A, (2) chorych z pogorszeniem do grupy B, (3) chorych bez zmian - do grupy C.

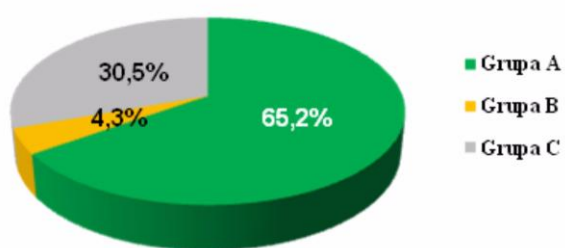
W analizie wyników badań podmiotowego i przedmiotowego porównawczo w okresie przed- i pooperacyjnych wykonanych u 23 chorych zakwalifikowałam:

- 15 chorych do grupy A (co stanowi 65,2% badanych),
- 1 chorego do grupy B (co stanowi 4,3% badanych),
- 7 chorych do grupy C (co stanowi 30,5% badanych).

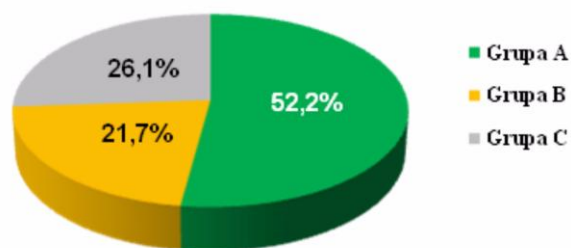
Poprawa kliniczna polegała na:

1. Zmniejszeniu natężenia bólu w skali VAS ,
2. Poprawie siły mięśniowej w skali Lovetta,
2. Ustąpieniu zaburzeń czucia.

BADANIE KLINICZNE



BADANIE NEUROFIZJOLOGICZNE



Rycina 26. Zestawienie wyników badania I przedoperacyjnego i badania II pooperacyjnego w ujęciu klinicznym i neurofizjologicznym. A – grupa chorych z poprawą, B – grupa chorych z pogorszeniem, C - grupa chorych bez zmian.

Pogorszenie kliniczne zanotowałam u jednego chorego i polegało ono na pojawieniu się bólu w drugiej kończynie dolnej (z podobnym nasileniem w odcinku L-S) i bez poprawy siły mięśniowej.

W analizie wyników badań neurofizjologicznych przed- i pooperacyjnych wykonanych u 23 chorych zakwalifikowałam:

- 12 chorych do grupy A (co stanowi 52,2% badanych),
- 5 chorych do grupy B (co stanowi 21,7% badanych),
- 6 chorych do grupy C (co stanowi 26,1% badanych).

Z punktu widzenia neurofizjologicznego do grupy A zakwalifikowałam chorych u których stwierdziłam:

1. podwyższenie amplitudy odpowiedzi M (przynajmniej o 30% w porównaniu do badania I),
2. poprawę przewodnictwa korzeniowego pod postacią normalizacji latencji odpowiedzi korzeniowej, bądź normalizacji wartości korzeniowego czasu przewodzenia oraz czasu przewodzenia fali F,
3. obecność odpowiedzi korzeniowej w badaniu II, podczas gdy w badaniu I nie zarejestrowałam tej odpowiedzi,
3. normalizację parametru latencji odruchu H.

Z punktu widzenia wyników badań neurofizjologicznych pogorszenie było rozumiane jako:

1. pojawienie się zmian w przewodnictwie na dodatkowym poziomie korzeniowym,
2. wydłużenie latencji Rx MEP w przypadkach, w których w I badaniu miała ona wartości prawidłowe,
3. pojawienie się zmian na poziomie S1 pod postacią braku odruchu H, który w badaniu I został zarejestrowany,
4. spadek amplitudy odpowiedzi M (o ponad 50%) w porównaniu do badania I.

U 3 chorych, u których odnotowałam w II okresie obserwacji poprawę w ocenie klinicznej pod postacią centralizacji i zmniejszenia dolegliwości bólowych odcinka L-S, nie stwierdzałam poprawy parametrów przewodnictwa nerwowego (czyli z punktu widzenia neurofizjologicznego wynik był bez zmian). Z tego faktu mogą wynikać różnice w analizie porównawczej (rycina 26) w odsetku chorych z poprawą. W ocenie klinicznej grupę z poprawą stanowiło 65,2% chorych, a w ocenie neurofizjologicznej 52,2% chorych. Wykonane testy neurofizjologiczne dotyczyły przede wszystkim przewodnictwa nerwowego włókien ruchowych, a poprawę kliniczną w znacznej mierze warunkowało zmniejszenie natężenia bólu odczuwanego przez chorego i ustąpienie zaburzeń czucia. Znacząco wyższy odsetek chorych z pogorszeniem w obserwacji pooperacyjnej w ujęciu neurofizjologicznym w porównaniu do oceny klinicznej można tłumaczyć faktem, iż badania neurofizjologiczne mogą ujawniać zmiany subkliniczne. W badaniu II u 4 chorych zanotowałam zmiany przewodnictwa nerwowego z poziomu korzenia S1, które nie były odnotowywane w badaniu I oraz były „nieme” kliniczne zarówno w I jak i w II okresie obserwacji.

5. Dyskusja

W niniejszej pracy dla celów diagnostyki neurofizjologicznej u chorych z konfliktem krążkowo-korzeniowym w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa wykorzystałam pięć metod diagnostycznych, a uzyskane wyniki badań porównałam z wynikami badania podmiotowego i przedmiotowego, badania MRI oraz z obrazem śródoperacyjnym.

5.1 Badanie podmiotowe i przedmiotowe chorych z dyskopatią w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa przed i po leczeniu operacyjnym

Według piśmiennictwa około 30% chorych po leczeniu operacyjnym dyskopatii w odcinku L-S nadal zgłasza bóle i uważa operacje za nieudane [110]. Te dane są zgodne z moimi badaniami (*podrozdział 4.4*) w których u 35% chorych po leczeniu operacyjnym stwierdziłam utrzymujące się dolegliwości bólowe. Ubytkowe objawy neurologiczne pod postacią osłabienia siły mięśniowej kończyny dolnej po stronie objawowej stwierdziłam u 39% chorych. Podobne dane podają Storm i współpracownicy [110] oraz Jankowski i współpracownicy [56]. Zaburzenia czucia stwierdziłam u 52 % chorych w okresie przedoperacyjnym, co jest zgodne z wynikami badań Storma i współpracowników [110]. W badaniach po leczeniu operacyjnym normalizuję czucia powierzchniowego zanotowałam u około 58% chorych. Jankowski i współpracownicy [57] donoszą o poprawie czucia

powierzchniowego u 73% chorych leczonych operacyjnie z powodu stenozy zwyrodnieniowej w odcinku lędźwiowym kręgosłupa.

5.2 Badania neurofizjologiczne chorych z dyskopatią w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa przed i po leczeniu operacyjnym z uwzględnieniem ich czułości i swoistości diagnostycznej

U 86,9 % badanych przeze mnie chorych, w EMG elementarnym stwierdziłam obecność zmian neurogennych, które potwierdzały uszkodzenie obwodowego neuronu ruchowego na poziomie korzeni rdzeniowych, co zgodne jest z danymi z literatury [94], które mówią o nieprawidłowych wynikach elektromiografii elementarnej u 51-86% chorych z bólem krzyża promieniującym do kończyny dolnej, z towarzyszącymi zaburzeniami w badaniu neurologicznym. W 13,1% przypadków w EMG nie stwierdziłam patologii, pomimo potwierdzenia uszkodzenia korzenia rdzeniowego w ocenie śródoperacyjnej i badaniu MRI. U jednego chorego był to korzeń L5, u dwóch chorych S1. W badaniach Micankovej-Adamowej i Vohanka [84] przeprowadzonych na 102 chorych, prawidłowy wynik EMG zarejestrowano u 18,6% chorych ze stenozą L-S. Bischoff i współpracownicy [6] nie zanotowali patologii w badaniu EMG elementarnym u 40,5 % chorych z radikulopatią. W tych badaniach oceniana była grupa 42 chorych z uszkodzeniem pojedynczego korzenia rdzeniowego, ale w analizie brali oni pod uwagę tylko patologię zapisu spoczynkowego z mięśnia. Poziom uszkodzenia weryfikowany był za pomocą MRI.

W badaniu EMG elementarnym we wczesnym okresie radikulopatii do 6 miesięcy od wystąpienia objawów, najczęściej rejestruje się obecność ostrych zmian neurogennych w badanych mięśniach, co potwierdzają inni badacze [38,42,48,119,129]. Ostre zmiany neurogenne zanikają podczas procesu reinerwacji, jednak mogą utrzymywać się dość długo. W moich badaniach czas obserwacji spoczynkowej czynności denerwacyjnej wynosił do 18 miesięcy od wystąpienia objawów, co jest zgodne z opinią Tsao i współpracowników [119] którzy twierdzą, iż obecność fibrylacji i dodatnich fal ostrych można rejestrować u pacjentów z radikulopatią w okresie do 2 lat od uszkodzenia. Wykorzystując badanie EMG elementarne możemy klasyfikować rozpoznanie uszkodzenia danego korzenia nerwowego na pewne, prawdopodobne, możliwe i wątpliwe [38].

Trudność w uściśleniu rozpoznania co do uszkodzenia konkretnego korzenia rdzeniowego, wynika z dwu- lub trzypoziomowego unerwienia korzeniowego mięśni kończyn dolnych, które może być dodatkowo zmienne osobniczo, co podkreślali Tsao i

współpracownicy [120]. Podobne obserwacje dotyczące testów odprowadzanych z mięśnia piszczelowego przedniego zaprezentowałam w *podrozdziale 4.3*.

Diagnostyczna wartość badania EMG elementarnego jest jednak nie do podważenia u chorych z podejrzeniem radikulopatii [30,38,42,119,129]. Trudno nie zgodzić się z opinią Daube [27], iż umożliwia ono odpowiedzi na następujące pytania:

- 1) Który korzeń jest najbardziej zajęty procesem chorobowym w przebiegu radikulopatii?
- 2) Jak poważne jest zniszczenie struktur nerwowych jednostki ruchowej spowodowane przez radikulopatię?
- 3) Czy diagnozowana radikulopatia jest w stadium początkowym, stadium rozwoju czy w stadium przewlekłym?

Należy jednak pamiętać, iż badanie EMG elementarne nie definiuje etiologii radikulopatii, a wyniki tego badania mogą być zbliżone w przypadku radikulopatii spowodowanej dyskopatiami, guzem lub będącej następstwem innych chorób, w tym cukrzycy [27]. Co istotne, badanie EMG elementarne może być fałszywie ujemne, ponieważ choroby korzeni powodują zmiany w tym badaniu tylko w tych przypadkach, w których dochodzi do uszkodzenia aksonalnego włókien ruchowych. W wykonanych przeze mnie testach zanotowałam 77% wyników EMG elementarnego fałszywie ujemnych dla poziomu uszkodzenia korzenia S1(*podrozdział 4.3*). Potwierdziłam tym samym tezę, iż wyniki EMG elementarnego mogą być prawidłowe nawet wtedy, kiedy radikulopatia jest źródłem znaczących objawów bólowych [27]. Na pozostałych badanych przeze mnie poziomach liczba fałszywie ujemnych wyników badania EMG elementarnego była niższa i wynosiła odpowiednio 25% dla korzenia L4 oraz 37% dla korzenia L5. Patologiczną czynność spoczynkową zanotowałam u wszystkich 9 chorych z osłabieniem siły mięśniowej, co potwierdza znaczenie badania EMG u chorych z uszkodzeniem aksonów ruchowych korzeni rdzeniowych i jest zgodne z badaniami Bischoffa i współpracowników [6]. Haig i współpracownicy [48] badając 150 osób z podejrzeniem stenozy L-S, w świetle badań EMG oraz klinicznych jak i neuroobrazowania określili czułość analizy elektromiogramu spoczynkowego z mięśni przykręgosłupowych i mięśni kończyn dolnych w wykrywaniu uszkodzenia korzeni rdzeniowych L2-S2 na 47.8% a swoistość na 87.5%.

W moich badaniach czułość EMG spoczynkowego wyniosła odpowiednio od 22% do 75%, w zależności od analizowanego poziomu uszkodzenia korzeniowego, a swoistość od 52% do 83%. Szczegółowe dane pokazuje tabela 21. Czułość diagnostyczna elektromiografii elementarnej dla wykrywania uszkodzenia korzenia S1 w przeprowadzonych przeze mnie badaniach była zdecydowanie niższa w porównaniu do badań innych autorów [61], którzy

podają jej wartość w korelacji do obrazu tomografii komputerowej lub obrazu śródoperacyjnego w zakresie 80-100%. Niska natomiast swoistość testu EMG spoczynkowego z m. TA dla poziomu korzenia L4, może wynikać z osobniczych zmian w unerwieniu m. TA. Niektórzy autorzy [120] twierdzą, że m. TA jest unerwiany w 90% badanych mięśni z poziomu korzenia L5. Z kolei inni autorzy stwierdzają, iż w 55% m. TA jest unerwiany z poziomu korzenia L4, a w 41% z poziomu L5 [120]. Należy również wspomnieć, iż rozbieżności co do poziomu czułości i swoistości badania EMG odnotowane przez Haig. i współpracowników [48] w porównaniu do moich badań wynikają z faktu, że ocenie poddali oni również rejestracje EMG z mięśni przykręgosłupowych, których nie badałam. W moich badaniach, u 2 na 23 chorych wynik badania neurofizjologicznego był fałszywie dodatni, zarówno w EMG odprowadzanym z m. EDB jak i z m. TA po stronie objawowej. U tych dwóch chorych dodatkowo obecna była patologia w badaniu MEP i odruchu H po stronie objawowej, zgodna z poziomem ucisku na korzeń S1 w badaniu MRI, który potwierdzony został śródoperacyjnie. Fałszywie dodatnie wyniki testów neurofizjologicznych u tych 2 chorych wpłynęły na obniżenie poziomu swoistości diagnostycznej w wykonanych przeze mnie badaniach. Schoedinger [106] wykazał czułość badania EMG na 56% w potwierdzeniu następstw uszkodzenia korzeni L-S. W kombinacji z pozytywnym wynikiem badania tomografii komputerowej czułość diagnostyczna badania wzrosła do 84%, aczkolwiek w swoim doniesieniu nie precyzuje z ilu i których mięśni wykonano rejestracje EMG. W opinii niektórych badaczy [16, 39] elektromiografia elementarna, elektroneurografia oraz badanie MRI są oceniane jako najbardziej przydatne w diagnostyce chorych z podejrzeniem radikulopatii L-S.

W świetle analizowanego piśmiennictwa [6, 8, 21, 27, 41, 81, 84, 127] oraz badań własnych zasadnym wydaje się rozszerzenie diagnostyki neurofizjologicznej o inne testy, w tym badanie korzeniowych ruchowych potencjałów wywołanych oraz badanie odruchu H w przypadku podejrzenia uszkodzenia korzenia S1.

Ocena elektroneurograficzna przewodnictwa czuciowego jak i ruchowego ma mniejsze znaczenie niż badanie elektromiograficzne w diagnostyce elektrofizjologicznej radikulopatii [27, 38, 119]. Analiza parametrów odpowiedzi ruchowej po stymulacji nerwów na obwodzie w przypadku uszkodzenia korzeni brzusznych może być prawidłowa [38, 114, 119], co potwierdzają moje badania. W ocenie radikulopatii L5 z niedowładami wiotkimi kończyn dolnych, odpowiedź M z m. EDB po stymulacji nerwu strzałkowego wykazywała znacząco obniżoną amplitudę u około 26% badanych, w tym u 1 chorego nie była w ogóle rejestrowana, co jest zgodne z opisem Daube [27] i innych badaczy [38, 119]. W tych

przypadkach zwykle obserwuje się znaczne zaniki mięśniowe, a niskiej amplitudzie odpowiedzi M towarzyszy niewielkie tylko zwolnienie szybkości przewodzenia we włóknach ruchowych. U podłoża tych zmian leży rozległe lub całkowite uszkodzenie aksonów korzeni ruchowych [27, 38, 119].

W mojej analizie, u 8 na 16 przypadków potwierdzonego śródoperacyjnie uszkodzenia korzenia L5, amplituda odpowiedzi z włókien ruchowych n. strzałkowego była prawidłowa, zarówno podczas rejestracji na m. EDB jak i m. TA. Tylko w 1 na 4 przypadki uszkodzenia na poziomie dwóch korzeni L4 i L5 potwierdzonego śródoperacyjnie, amplituda odpowiedzi ruchowej z n. strzałkowego była prawidłowa, co potwierdza fakt, iż w uszkodzeniach z kilku poziomów korzeniowych w większym odsetku przypadków można zarejestrować zmiany o charakterze aksonalnym w badaniu ENG włókien ruchowych. Fakt ten może tłumaczyć dużą rozbieżność w odsetku zanotowanych patologii w badaniach ENG przedstawionych w tej pracy w porównaniu do wyników Haig i współpracowników [48], które wykazały 54,2% nieprawidłowych wyników badań elektroneurograficznych w analizie chorych z podejrzeniem stenozy kanału kręgowego na poziomie L2-S2. W moich badaniach procent nieprawidłowych wyników badań ENG wyniósł około 23%.

U 23 badanych chorych parametry przewodnictwa włókien czuciowych były prawidłowe, co stanowiło jedno z kryteriów włączenia do badań, celem uniknięcia trudności diagnostycznych związanych z różnicowaniem z polineuropatią. Niektórzy badacze twierdzą, iż u chorych z konfliktem tarczowo-korzeniowym na podłożu dyskopatii uszkodzenie zlokalizowane jest najczęściej na poziomie korzenia grzbietowego, czyli proksymalnie w stosunku do komórek pseudojednowypustkowych zwoju rdzeniowego, co nie implikuje zmian w przewodnictwie czuciowym na obwodzie [38, 78].

Zmiany pod postacią istotnego statystycznie wydłużenia latencji końcowej we włóknach ruchowych n. strzałkowego w grupie badanych chorych (*podrozdział 4.2*) mogą potwierdzać fakt, iż równoległe z uszkodzeniem neuronu obwodowego na poziomie korzeni rdzeniowych, często współwystępuje zespół cieśni na obwodzie. Zjawisko to nosi nazwę zespołu podwójnego ucisku i zostało opisane we wstępie niniejszej pracy (*podrozdział 1.5.3*) [38, 122, 128]. Należy również pamiętać, iż radikulopatia L5 często może być maskowana przez neuropatię nerwu strzałkowego i odwrotnie, co w części przypadków jest trudne do zróżnicowania [27].

Wyniki przedstawione w podrozdziale 4.2 ogólnie wskazują, że w diagnostyce uszkodzenia średniego stopnia korzeni rdzeniowych, parametry fali F w tym jej latencji są nieprawidłowe u niewielu chorych z radikulopatią L-S, co podkreślają Wilburn i Aminoff

[129] oraz Tsao [119]. Z kolei Pastore-Olmedo i współpracownicy [93] potwierdzili obecność wydłużenia minimalnej latencji fal F po stymulacji włókien ruchowych nerwu strzałkowego i piszczelowego, po stronie zgodnej z uszkodzeniem korzeni rdzeniowych. Toyokura i Murakami [115] potwierdzają w swoich badaniach użyteczność oceny parametrów fali F w diagnostyce chorych z uszkodzeniem korzeni L5, S1. Toyokura i Ishida [116] natomiast stwierdzili niską czułość diagnostyczną badania fali F w diagnostyce chorych z uszkodzeniem korzeni L5, S1, podkreślając małą wartość diagnostyczną oceny parametru minimalnej latencji fali F w wykrywaniu monoradikulopatii, co zgodne jest z moimi badaniami, gdyż patologiczne wydłużenie fali F zarejestrowałam tylko u 5,8% chorych w I badaniu. Fisher w swoim doniesieniu [43] przekonuje, iż badanie fali F jest użyteczne w diagnostyce uszkodzenia korzeni rdzeniowych, aczkolwiek diagnostyka powinna być poszerzona o inne testy neurofizjologiczne, a analiza tylko minimalnej latencji fali F jest niewystarczająca, stąd konieczność oceny innych parametrów fali F. Reasumując badanie to może być pomocne w diagnostyce chorych ze znacznego stopnia uszkodzeniem aksonalnym włókien w części proksymalnej obwodowego neuronu ruchowego [27, 43], co potwierdzają również moje badania (patrz *podrozdział 4.2*). Badanie latencji fali F zostało również wykorzystane przeze mnie do obliczenia wartości korzeniowego czasu przewodzenia, za Niewiadomską i Rakowicz [89, 98, 99].

Podstawowymi nieprawidłowościami odruchu H rejestrowanymi u chorych z uszkodzeniem korzenia S1 są wydłużenie latencji, obniżenie amplitudy lub brak rejestracji odpowiedzi [8,62,103,119,127], co potwierdziło się w moich badaniach. W obserwacji przedoperacyjnej u 12 badanych stwierdziłam patologię odruchu, w tym u 4 chorych nie zarejestrowałam odpowiedzi zarówno po stronie objawowej jak i po stronie przeciwnej, co jest zgodne z danymi innych badaczy [62]. Analizując wyniki prac Kalyon i współpracowników [59] oraz Tsao i współpracowników [119, 120] zarejestrowałam niższą zgodność nieprawidłowości odruchu H z wynikami obrazu śródoperacyjnego (46%). Wymienieni autorzy określili zgodność tej relacji na 80%-89%.

W badaniu MEP wykonanym u 23 chorych z konfliktem krążkowo-korzeniowym L-S zarejestrowałam zmiany w 27,2% przypadków, natomiast czułość badania określiłam na 31-75% w zależności od uszkodzonego korzenia rdzeniowego. Najniższą czułość stwierdziłam dla wykrywalności uszkodzenia korzenia L5, a najwyższą dla korzenia L4. Dane przytoczone przez Micankovą Adamovą i Vohanka [84] mówią o czułości badania MEP u chorych ze stenozą kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym w granicach 30,7%, oceniając 101

badanych [84]. Parametrem analizowanym w tych obserwacjach była jedynie latencja odpowiedzi korzeniowej.

W świetle przeprowadzonych w niniejszej pracy badań, parametrami mającymi wartość diagnostyczną w ocenie przewodnictwa nerwowego są przede wszystkim latencja odpowiedzi korzeniowej, co potwierdzają inni badacze [4, 6, 20, 21, 36, 74, 98] oraz korzeniowy czas przewodzenia. Rakowicz [98] również podkreśla wartość korzeniowego czasu przewodzenia w wykrywalności uszkodzenia korzeni rdzeniowych. Parametr amplitudy odpowiedzi korzeniowej nie ma dużej wartości diagnostycznej w ocenie uszkodzenia korzeni rdzeniowych, co potwierdzają inni badacze [6, 11, 46]. Wynika to z faktu, że amplituda odpowiedzi korzeniowej charakteryzuje się dużą zmiennością również w badanej grupie osób zdrowych. Bodźce magnetyczne stosowane w dostępnych obecnie aparatach diagnostycznych nie posiadają cech bodźców supramaksymalnych w rozumieniu neurofizjologicznym. Stąd zarejestrowanie maksymalnej amplitudy odpowiedzi korzeniowej, która powinna być zbliżona do amplitudy odpowiedzi po stymulacji bodźcem elektrycznym na obwodzie, jest trudne. W większości przypadków badanych zdrowych ochotników grupy kontrolnej amplituda odpowiedzi korzeniowej była niższa w porównaniu z amplitudą odpowiedzi M. Fakt ten wpływa również na ograniczenie diagnostyczne metody ruchowych potencjałów wywołanych stymulacją magnetyczną w rozpoznawaniu proksymalnego bloku przewodzenia [6, 11, 36, 46]. Z świetle doświadczeń własnych i wykonanych przeze mnie badań warty zainteresowania wydaje się również wpływ wskaźnika masy ciała (BMI) osoby badanej na wysokość amplitudy odpowiedzi korzeniowej, co przekracza jednak ramy niniejszej pracy.

W odniesieniu do parametru korzeniowego czasu przewodzenia (RxCT), wartość diagnostyczną ma zarówno wydłużenie jak i jego skrócenie, co potwierdziłam w moich badaniach zgodnie z opisem Rakowicz [98]. RxCT oblicza się jako różnicę FCT i latencji Rx MEP. Skrócenie tego parametru u części badanych chorych wynikało z wydłużenia latencji Rx MEP. U innych chorych skróceniu RxCT nie towarzyszyły nieprawidłowości latencji Rx MEP, ale zawierały się one na górnej granicy normy z równoczesną wartością FCT na dolnej granicy normy. „Krótkie” wartości FCT mogą wynikać w przypadkach uszkodzenia korzeni rdzeniowych z obniżenia progu pobudliwości motoneuronów dla antydromowego pobudzenia zwrotnego, wskutek nadmiernej impulsacji na drodze odruchu z bardziej wrażliwych na uszkodzenie, grubszych włókien korzenia czuciowego [98]. Istotnie statystycznie obniżenie amplitudy odpowiedzi korzeniowych dla m. EDB oraz m. GC w badaniu pooperacyjnym w porównaniu do badania przedoperacyjnego, może wynikać z obecności blizny w rejonie

stymulacji magnetycznej. Nie znalazłam jednak potwierdzenia tej hipotezy w analizowanym piśmiennictwie.

W tej pracy pokazałam, że analiza parametru korzeniowego czasu przewodzenia pozwala zwiększyć wartość diagnostyczną badania MEP, szczególnie w wykrywaniu uszkodzeń na poziomie pojedynczych korzeni rdzeniowych, w których to przypadkach nie rejestruje się wydłużenia latencji odpowiedzi korzeniowej. Niewielu jednak badaczy zwróciło uwagę na wartość diagnostyczną oceny tego parametru [98]. Bischoff i współpracownicy[6] przyjęli inną metodę dla oceny czasu przewodzenia impulsu na badanym odcinku ruchowego korzenia rdzeniowego. Analizowali oni latencje odpowiedzi korzeniowej jak i latencje odpowiedzi korowej, zwracając uwagę na różnicę w wartości centralnego czasu przewodzenia obliczanego z uwzględnieniem latencji odpowiedzi korzeniowej oraz z uwzględnieniem latencji fal F.

Wykonane przeze mnie badania potwierdzają, że metoda MEP jest użytecznym narzędziem diagnostycznym, pozwalającym wykryć uszkodzenie korzeni rdzeniowych również w grupie pacjentów z objawami bólu w odcinku L-S bez towarzyszących niedowładów, z prawidłowymi wynikami badania EMG elementarnego. W wykonanych przeze mnie badaniach u 2 chorych wyniki MEP były nieprawidłowe, przy braku zmian rejestrowanych w EMG elementarnym. Badania Bischoffa i współpracowników [6] wykazały porównywalną czułość diagnostyczną metody MEP i EMG w wykrywaniu zmian uciskowych korzeni rdzeniowych. W wykonanych przez mnie badaniach czułość diagnostyczna MEP dla poziomu uszkodzenia korzenia L5 była niższa w porównaniu do analizy zapisu spoczynkowego EMG, natomiast dla korzenia S1 wyższa (dane zawarte w tabeli 21). Zaletą badania MEP w porównaniu do badania EMG elementarnego jest przede wszystkim nieinwazyjność tego pierwszego, stąd może być ono wykonywane również u chorych z zaburzeniami krzepliwości krwi, jako alternatywny test diagnostyczny. Obie te metody diagnostyczne są w stosunku do siebie komplementarne, wnosząc cenne informacje o rodzaju i stopniu uszkodzenia ruchowych korzeni rdzeniowych, co zgodne jest z opinią innych badaczy [4, 6, 21]. Badanie MEP wydaje się cenną metodą diagnostyczną przede wszystkim w rozpoznawaniu uszkodzeń korzeni rdzeniowych o charakterze demielinizacyjnym, w których to przypadkach badanie EMG elementarne nie wykazuje zmian, co jest w zgodzie z opinią Bischoffa i współpracowników[6].

Wykonane przeze mnie analizy wykazały, że korzeniowe ruchowe potencjały wywołane mogą być użyteczne w ocenie normalizacji przewodnictwa korzeniowego po operacyjnym usunięciu przyczyny ucisku. Liczba chorych w grupie z pogorszeniem

neurofizjologicznym (*podrozdział 4.4*) była zbyt mała, ażeby ocenić z punktu widzenia badań statystycznych zmiany w przewodnictwie korzeniowym tylko dla tej grupy. Z drugiej strony, przeciwnie do opinii Charles i współpracowników [19], wyniki badań mojej pracy są dowodem na użyteczność diagnostyczną badań ruchowych potencjałów wywołanych w ocenie chorych z radikulopatią L-S.

W badaniach Tullberga i współpracowników [121] w ocenie pooperacyjnej wykonanej po okresie 1 roku u 20 chorych z dyskopatią w odcinku L-S, u 3 chorych, u których zanotowano poprawę kliniczną nie stwierdzono poprawy w testach neurofizjologicznych, a u jednego chorego pomimo poprawy klinicznej wyniki badań neurofizjologicznych uległy pogorszeniu. Testy neurofizjologiczne oceniane w tym badaniu [121] to EMG, badanie fali F oraz dermatomalne somatosensoryczne potencjały wywołane. W moich badaniach u 3 chorych w obserwacji pooperacyjnej pomimo poprawy klinicznej badanie neurofizjologiczne było bez zmian. U 5 chorych wyniki badań neurofizjologicznych w obserwacji pooperacyjnej uległy pogorszeniu, w tym tylko u jednego chorego zanotowałam pogorszenie w ocenie klinicznej.

Wykonane przez mnie badania potwierdzają, że wykorzystanie przedstawionych testów neurofizjologicznych wydaje się być istotnym łącznikiem w interpretacji diagnostycznej wyników badania klinicznego i neuroobrazowania u chorych z konfliktem krążkowo-korzeniowym [121]. Dotyczy to zwłaszcza przypadków chorych, u których wyniki badań neuroobrazowych i badań klinicznych nie są całkowicie zbieżne [121, 124].

5.3 Podsumowanie

W świetle wykonanych badań oraz analizy piśmiennictwa można stwierdzić, iż badania neurofizjologiczne wnoszą cenne informacje na temat stanu funkcjonalnego poszczególnych korzeni rdzeniowych. Należy bowiem podkreślić, że rzetelna wiedza o źródle i nasileniu procesów patologicznych na poziomie korzeni rdzeniowych jest zasadnicza w nakreśleniu kierunku terapii i prognostyce leczenia radikulopatii. Rozszerzenie standardowej diagnostyki zespołów bólowych kręgosłupa o badania neurofizjologii klinicznej wydaje się zasadne u chorych z ubytkowymi objawami neurologicznymi, jak i u tych kwalifikowanych do leczenia operacyjnego. Zastosowanie kilku metod neurofizjologicznych pozwala na sprecyzowanie poziomu uszkodzenia oraz daje możliwość monitorowania pooperacyjnego.

Należy jednak pamiętać o ograniczeniach diagnostycznych stosowanych metod neurofizjologicznych w odniesieniu do przeciwwskazań, uwarunkowań anatomicznych oraz rozwiązań technologicznych.

6. Wnioski

1. Porównanie wyników badań przedmiotowych i podmiotowych przeprowadzonych w okresie przed i pooperacyjnym u chorych z konfliktem krążkowo-korzeniowym w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa, wykazało zmniejszenie natężenia odczuwanego bólu oraz poprawę percepcji czucia powierzchniowego i siły mięśniowej u 65,2% chorych w okresie pooperacyjnym.
2. Porównanie wyników badań neurofizjologicznych w dwóch okresach obserwacji wykazało, iż usunięcie operacyjne przyczyny ucisku na korzeń rdzeniowy wpływa istotnie statystycznie na poprawę przewodnictwa nerwowego.
3. W diagnostyce radikulopatii spośród stosowanych metod neurofizjologii klinicznej najistotniejsze znaczenie ma badanie elektromiografii igłowej, korzeniowych ruchowych potencjałów wywołanych MEP oraz badanie odruchu H.
4. Wyniki badań EMG spoczynkowego i MEP okazały się być w najwyższym stopniu zgodne z wynikami badań neurologicznego, MRI i obrazu śródoperacyjnego w ocenie uszkodzenia korzenia L5 w porównaniu do pozostałych ocenianych poziomów.
5. Badanie elektroneurograficzne stanowi cenne uzupełnienie diagnostyki radikulopatii. Pozwala ono na różnicowanie przyczyny niedowładów wiotkich, jaką może być współistniejąca w tej grupie pacjentów neuropatia, co wydaje się szczególnie istotne u chorych z potwierdzoną dyskopatią w badaniu neuroobrazowym, zakwalifikowanych do leczenia operacyjnego.
6. Badania potwierdziły, iż korzeniowe ruchowe potencjały wywołane indukowane polem magnetycznym są użytecznym narzędziem diagnostycznym w zespołach korzeniowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego, jako metoda niebolesna, prosta i nieinwazyjna.
7. Czulość badania EMG elementarnego w warunkach spoczynkowych w wykrywaniu poziomu uszkodzenia korzeni L4-S1 wyniosła od 22% do 75% a swoistość od 52% do 71%. Czulość badania MEP oszacowano w zależności od poziomu uszkodzonego korzenia rdzeniowego w zakresie od 31% do 75 %, a swoistość w zakresie od 57% do 86%. Przeprowadzone badania wykazały wyższą czulość badania EMG elementarnego w wykrywaniu uszkodzenia korzenia L5 w porównaniu do badania MEP.
8. W świetle analizowanego piśmiennictwa oraz obserwacji własnych, podstawowym mankamentem metody MEP jest brak możliwości zastosowania bodźca magnetycznego, który byłby supramaksymalnym a jego aplikacja umożliwiłaby rejestrację odpowiedzi korzeniowej o maksymalnej amplitudzie, co stanowi ograniczenie w rozpoznaniu proksymalnego bloku przewodzenia.

7. Streszczenie w języku polskim i angielskim

Wartość badań neurofizjologicznych w diagnostyce chorych z dyskopatią w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa

Wprowadzenie . Zespoły bólowe odcinka lędźwiowo-krzyżowego (L-S) kręgosłupa stanowią złożony problem leczniczy i diagnostyczny. W tych przypadkach diagnostyka neurofizjologiczna jako badanie czynnościowe neuronu ruchowego i czuciowego pozwala na wykrycie zmian, które czasami nie ujawniają się w badaniach neuroobrazowania. Istnieje niewiele doniesień odnośnie kompleksowych badań EMG, ENG, fali F, odruchu H oraz ruchowych potencjałów wywołanych indukowanym polem magnetycznym (MEP) u chorych z dyskopatiami na poziomie L-S, porównujących parametry przewodnictwa nerwowego w okresie przed i pooperacyjnym.

Cele pracy. W pracy podjęto następujące cele: 1. Analizę wyników badań elektromiografii elementarnej u zdrowych ludzi oraz u chorych z zespołem bólowym odcinka L-S kręgosłupa na podłożu dyskopatii z konfliktem krążkowo-korzeniowym potwierdzonym badaniem rezonansu magnetycznego jak i badaniem śródoperacyjnym. 2. Charakterystykę parametrów badań elektroneurograficznych (odpowiedzi M, fali F oraz odruchu H) u zdrowych ludzi oraz u chorych z dyskopatią w odcinku L-S kręgosłupa w okresie przed- i pooperacyjnym. 3. Porównanie parametrów odpowiedzi korzeniowych (w tym korzeniowego czasu przewodzenia) uzyskanych w wyniku stymulacji magnetycznej nadkręgosłupowej na poziomie odcinka L-S u zdrowych ludzi oraz u chorych w okresie przed i po operacji. 4. Korelację wyników badań rezonansu magnetycznego z wynikami badania przedmiotowego oraz badań neurofizjologicznych u chorych z dyskopatiami w odcinku L-S do oceny poziomu uszkodzenia obwodowego neuronu ruchowego. 5. Ocenę czułości i swoistości badań neurofizjologicznych wykorzystywanych w diagnostyce chorych z dyskopatią odcinka L-S. 6. Porównanie efektów leczenia operacyjnego u chorych z dyskopatiami w odcinku L-S kręgosłupa w świetle badań klinicznych i neurofizjologicznych.

Badani chorzy i metody. Badania przeprowadzono u 30 zdrowych ochotników oraz u 23 chorych z rozpoznaną dyskopatią w odcinku L-S z potwierdzonym konfliktem krążkowo-korzeniowym na jednym lub więcej poziomach w badaniach rezonansu magnetycznego (MRI) i śródoperacyjnym. Wymienione badania neurofizjologii klinicznej i badanie przedmiotowe wykonywano u chorych w okresie przed i pooperacyjnym.

Wyniki i wnioski. 1. Porównanie wyników badań przedmiotowych i podmiotowych przeprowadzonych w okresie przed i pooperacyjnym u chorych z konfliktem krążkowo-korzeniowym w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa, wykazało zmniejszenie natężenia odczuwanego bólu oraz poprawę percepcji uczucia powierzchniowego i siły mięśniowej u 65,2% chorych w okresie pooperacyjnym. 2. Porównanie wyników badań neurofizjologicznych w dwóch okresach obserwacji wykazało, iż usunięcie operacyjne przyczyny ucisku na korzeń rdzeniowy wpływa istotnie statystycznie na poprawę przewodnictwa nerwowego. 3. W diagnostyce radikulopatii spośród stosowanych metod neurofizjologii klinicznej najistotniejsze znaczenie ma badanie elektromiografii igłowej, korzeniowych ruchowych potencjałów wywołanych MEP oraz badanie odruchu H. 4. Wyniki badań EMG spoczynkowego i MEP okazały się być w najwyższym stopniu zgodne z wynikami badań neurologicznego, MRI i obrazu śródoperacyjnego w ocenie uszkodzenia korzenia L5 w porównaniu do pozostałych ocenianych poziomów. 5. Badanie elektroneurograficzne stanowi cenne uzupełnienie diagnostyki radikulopatii. Pozwala ono na różnicowanie przyczyny niedowładów wiotkich, jaką może być współistniejąca w tej grupie pacjentów neuropatia, co wydaje się szczególnie istotne u chorych z potwierdzoną dyskopatią w badaniu neuroobrazowym, zakwalifikowanych do leczenia operacyjnego. 6. Badania potwierdziły, iż korzeniowe ruchowe potencjały wywołane indukowane polem magnetycznym są użytecznym narzędziem diagnostycznym w zespołach korzeniowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego, jako metoda niebolesna, prosta i nieinwazyjna. 7. Czułość badania EMG elementarnego w warunkach spoczynkowych w wykrywaniu poziomu uszkodzenia korzeni L4-S1 wyniosła od 22% do 75% a swoistość od 52% do 71%. Czułość badania MEP oszacowano w zależności od poziomu uszkodzonego korzenia rdzeniowego w zakresie od 31% do 75 %, a swoistość w zakresie od 57% do 86%. Przeprowadzone badania wykazały wyższą czułość badania EMG elementarnego w wykrywaniu uszkodzenia korzenia L5 w porównaniu do badania MEP. 8. W świetle analizowanego piśmiennictwa oraz obserwacji własnych, podstawowym mankamentem metody MEP jest brak możliwości zastosowania bodźca magnetycznego, który byłby supramaksymalnym a jego aplikacja umożliwiłaby rejestrację odpowiedzi korzeniowej o maksymalnej amplitudzie, co stanowi ograniczenie w rozpoznaniu proksymalnego bloku przewodzenia.

Słowa kluczowe: konflikt krążkowo-korzeniowy, odcinek lędźwiowo-krzyżowy, elektromiografia, elektroneurografia, ruchowe potencjały wywołane, korzeniowy czas przewodzenia

Value of the neurophysiological examinations in diagnostic of patients with discopathies in lumbosacral spine

Introduction. Lumbosacral back pains constitute complicated diagnostic and treatment problem. In cases of patients the neurophysiological diagnostic as a functional examination of the sensory and motor neurones allows for evaluation of changes which are sometimes not found in neuroimaging. Little data is available on complex EMG, ENG, F-wave, H-reflex examinations and motor evoked potentials induced with the magnetic field (MEP) in patients with discopathies at lumbosacral levels comparing the parameters of the nerve impulses transmission in pre- and postoperative periods.

Aims. The aims of this study were as follows: 1. Analysis of the EMG examinations performed in healthy people and in patients with lumbosacral back pain caused by discopathies, with confirmed disc-root conflict by neuroimaging and intraoperative inspections. 2. Characteristic of the parameters in ENG studies (M-wave, F-wave, H-reflex)

in healthy people and in patients with discopathies at lumbosacral levels in pre- and postoperative periods. 3. Comparison of the parameters in root responses (including the root conduction time) obtained following the magnetic stimulation at lumbosacral levels in healthy people and in patients in pre- and postoperative periods. 4. Correlation of results from neuroimaging with results of the clinical and neurophysiological studies in patients with discopathies at lumbosacral levels for evaluation of the lower motor neurone injury site. 5. Evaluation of the sensitivity and specificity of the neurophysiological studies used in diagnostic of patients with discopathies. 6. Comparison of the surgical treatment effects in patients with lumbosacral discopathies on the base of clinical and neurophysiological examinations.

Examined patients and methods. Studies were performed in 30 healthy volunteers and in 23 patients with diagnosed lumbosacral discopathies and with confirmed disc-root conflicts at one or more levels both in neuroimaging and intraoperatively. Mentioned above neurophysiological and clinical examinations were performed in patients pre- and postoperatively.

Results and conclusions. 1. Comparison of the clinical results performed pre- and postoperatively in patients with disc-root conflict at L-S levels showed decreasing the pain sensation and improvement of sensory perception as well as muscle strength in 65.2%. 2. Comparison of the neurophysiological results in two periods of observation showed that surgical removing of the source of compression on the spinal root influences significantly the improvement of neural transmission. 3. In diagnostic of radiculopathy, among used methods of the clinical neurophysiology, the most important significance has needle electromyography, root motor evoked potentials examination and the H-reflex study. 4. Results of the resting EMG and MEP recordings seem to be the most consistent with results of neurological, MRI and performed intraoperative studies in evaluation of the L5 spinal root compression in comparison to other spinal levels. 5. Electroneurography constitutes a valuable supplementation of the radiculopathy diagnostic and allows for differentiation the reason of paralysis accompanied by neuropathy what seems to be especially important in patients with discopathy confirmed by neuroimaging, who are qualified to the surgery. 6. Presented studies confirmed that root motor evoked potentials induced with magnetic field are the valuable diagnostic tool in lumbosacral root conflicts diagnostic as the painless, non-invasive and simple method. 7. The sensitivity of the needle EMG recordings at rest in evaluation of the L4-S1 roots injury was ascertained from 22% to 75% and the specificity from 52% to 71%. The sensitivity of MEP examinations was ascertained depending on the level of injured root from 31% to 75% and the specificity in a range from 57% to 86%. Performed examinations indicated the higher sensitivity of EMG needle examination in evaluation of L5 root injury in comparison to the MEP examination. 8. Basing on the available literature and results of own observations it can be concluded that the main disadvantage of MEP method seems to be lack of possibility in application the supramaximal stimulus in recordings the root response with maximal amplitude what constitute limitation in recognition of the proximal conduction block.

Key words: disc-root conflict, lumbosacral spine, electromyography, electroneurography, motor evoked potentials, root conduction time

8. Piśmiennictwo

1. Abbott J.H., Mercer S.R., The natural history of acute low back pain, *New Zealand Journal of Physiotherapy*, 2002, 30, 8–16.
2. Abdullah A., Wolber P., Warfield J., Surgical management of extreme lateral lumbar disc herniations: review of 138 cases, *Neurosurgery*, 1988, 22, 648–653.
3. Baldissera F., Hultborn H., Illert M., Integration in spinal neuronal systems. W: Brooks V.B. (Wyd.), *Handbook of Physiology: The Nervous system*, vol. II, Motor Control, Part 1, Am. Physiol. Soc., Bethesda, 1981.
4. Banerjee M., Mostofi M. S., Us O., Weerasinghe V., Sedgwick E.M., Magnetic stimulation in the determination of lumbosacral motor radiculopathy, *EEG and Clin. Neurophysiol.*, 1993, 89, 221–226.
5. Berger AR, Sharma K, Lipton RB, Comparison of motor conduction abnormalities in lumbosacral radiculopathy and axonal polyneuropathy, *Muscle Nerve.*, 1999 Aug,22,8,1053-1057.
6. Bischoff Ch., Meyer B-U., Machenatz J., Conrad B., The value of magnetic stimulation in the diagnosis of radiculopathies, *Muscle and Nerve*, 1993, 16, 154–161.
7. Bochenek A., Reicher M, *Anatomia człowieka*, Tom V, PZWL, Warszawa, 1989.
8. Braddom RL, Johnson EW, Standardization of H reflex and diagnostic use in S1 radiculopathy, *Arch Phys Med Rehabil.*, 1974, 55, 161–166.
9. Brasil-Neto JP, Cohen LG, Panizza M, Nilsson J, Roth BJ, Hallett M. Optimal focal transcranial magnetic activation of the human motor cortex, effects of coil orientation, shape of the induced current pulse and stimulus intensity, *J Clin Neurophysiol.*, 1992 , 9,1,132-6.
10. Brazier M., *Czynność elektryczna układu nerwowego*, PZWL, Warszawa, 1964.
11. Britton T.C., Meyer B.U., Herdmann J., Benecke R., Clinical use of the magnetic stimulator in the investigation of peripheral conduction time, *Muscle Nerve*, 1990, 13, 5, 396–406.
12. Bronish F.W, *Badanie odruchów*, PZWL, Warszawa, 1971.
13. Buckup K., *Clinical Tests for the Musculoskeletal System*, Stuttgart, New York, Thieme 2004.
14. Buschbacher R.M., Prahlow N.D., *Manual of nerve conduction studies*. Demos Medical Publishing, LLC, 1995.
15. Cadwell J, Optimizing magnetic stimulator design, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl.*,1991, 43, 238–48.
16. Campbell W.W., *Radiculopathies*, W: Campell W.W. (Wyd.), *Essentials of electrodiagnostic medicine*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1999.
17. Casey K.L., *Pain and central nervous system disease*, Raven Press, New York, 1991.
18. Cegielska J., Kochanowski J., *Terapia*, 2008, 10, 217, 7–11.
19. Charles C.S., Ferrante M.A., Levin K.H., Harmon R.L., So Y.T., Utility of electrodiagnostic testing in evaluating patients with lumbosacral radiculopathy: An evidence-based review. *Muscle Nerve*, 2010, 42, 2, 276–282.
20. Chokroverty S, Sachdeo R, Dilullo J, Duvoisin RC, Magnetic stimulation in the diagnosis of lumbosacral radiculopathy, *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*, 1989,52,6,767-72.

21. Chokroverty S, Flynn D, Picone MA, Chokroverty M, Belsh J, Magnetic coil stimulation of the human lumbosacral vertebral column site of stimulation and clinical application. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.*, 1993,89,1,54-60.
22. Chokroverty S, Deutsch A, Guha C, et al, Thoracic spinal nerve and root conduction: a magnetic stimulation study, *Muscle Nerve*, 1995,18,987-991.
23. Chou R., Qaseem A., Owens D.K., Shekelle P. Diagnostic imaging for low back pain: advice for high-value health care from the American College of Physicians, *Ann Intern Med.*, 2011, 1, 154, 3, 181-189.
24. Chusid J.G., *Struktura i funkcja w neurologii*, PZWL, Warszawa 1973.
25. Conn M., *Neuroscience in Medicine*, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1994.
26. Cuthbertand S. C., Goodheart Jr G. J., On the reliability and validity of manual muscle testing: a literature review, *Chiropr Osteopat.*, 2007, 15, 4.
27. Daube J.R., Rubin D.I., (Wyd.) *Clinical neurophysiology*, Oxford University Press 2009.
28. Dega W, *Ortopedia i rehabilitacja*, Tom II. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2003, 302-333.
29. DeLisa J.A., *Manual of nerve conduction velocity and clinical neurophysiology*, New York, Raven Press, 1994.
30. Dillingham T.R., Lauder T.D., Andary M., Kumar S., Pezzin L.E., Stephens R.T., Shannon S., Identifying lumbosacral radiculopathies: an optimal electromyographic screen, *Am J Phys Med Rehabil.*, 2000, 79, 6, 496-503.
31. Dimaggio A. M., The McKenzie program: exercise effective against back pain, *J Musculoskel Med.*, 1987, 74, 66-72.
32. Donelson R., Silva G., Murphy K., Centralization phenomenon. Its usefulness in evaluating and treating referred pain, *Spine*, 1990, 15, 211-213.
33. Domżał T, *Neurologiczne postępowanie w bólach krzyża-standardy i zalecenia*, *Polski przegląd neurologiczny* 2010, 6 ,2, 59-69.
34. Dziak A., *Bóle krzyża*, PZWL, Warszawa,1994.
35. Dziak A, *Postępowanie diagnostyczne w bólach krzyża*, *Rehabilitacja medyczna* 2001, 5, 4, 9-22.
36. Eisen A.A., Shtybel W., Clinical experience with transcranial magnetic stimulation, *Muscle Nerve*, 1990, 13, 995-1011.
37. Emeryk-Szajewska B., Diagnostyka neurofizjologiczna uszkodzeń neuronu obwodowego, *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2006, 2, 4, 220-226.
38. Emeryk-Szajewska B., Niewiadomska-Wolska M., *Neurofizjologia kliniczna, Elektromiografia i elektroneurografia*, Tom I, *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2008.
39. Feldman E.L., Grisold W., Russell J.W., Zifko A., *Atlas of Neuromuscular Diseases, A Practical Guideline*, Springer-Verlag/Wien, 2005. ISBN 3-211-83819-8.
40. Fidor A., Stelmasiak Z., *Przewlekłe zespoły krzyżowe lędźwiowo-korzeniowe*, *Medipress*, 1999, suppl. 7, 9-16.
41. Fisher M.A., Bajwa R., Somasher K.N., Lumbosacral radiculopathies-the importance of EDX information other than needle electromyography. *Electromyogr.Clin.Neurophysiol.*, 2007, 113, 317-335.
42. Fisher M.A., *Electrophysiology of radiculopathies*. *Clin. Neurophysiol.*, 2002, 113, 317-335.

43. Fisher M.A, F-waves-physiology and clinical uses, *Sci World J.*, 2007, 7, 144-160.
44. Freynhagen R., Rolke R., Baron R., Tolle T.R., Rutjes A.K., Schu S., Treede R-D., Pseudoradicular and radicular low-back pain – A disease continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing, *Pain*, 2008, 135, 65-74.
45. Hall S., The response to injury in the peripheral nervous sytem, *J Bone Joint Surg.*, 2005, 87, 10, 1309-1319.
46. Hallet M., Chokroverty S., (Wyd.) *Magnetic stimultion in clinical neurophysiology*, Elsevier, 2005, 31-39, 105-127.
47. Hahnenberger RW. Effects of pressure on fast axoplasmic flow. An in vitro study in the vagus nerve of rabbits.*Acta Physiol Scand.* 1978;104(3):299-308.
48. Haig A.J., Tong H.C., Yamakawa K. S. J., Quint D. J., Hoff J. T., Hiodo A., Miner J. A., Choksi V. R., Geiser M. E., The Sensitivity and Specificity of Electrodiagnostic Testing for the Clinical Syndrome of Lumbar Spinal Stenosis, *Spine*, 2005, 30, 23, 2667-2676.
49. Han J.J., Kraft G.H., Electrodiagnosis of neck pain, *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.*, 2003, 14, 549–567.
50. Hausmanowa-Pertusewicz I, *Elektromiografia kliniczna*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1980.
51. Hendrich B., Bładowska J., Sąsiadek M., Znaczenie badań obrazowych w diagnostyce nieurazowych zespołów bólowych kręgosłupa, *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2010, 6, 2, 92-100.
52. Hodges R., Larrabee M.G., German W., The human electromyogram in response to nerve stimulation and the conduction velocity of motor axons, *Arch Neurol Psychiatr.*, 1948, 60, 340-365.
53. Hovey Ch., Jalinous R., The guide to magnetic stimulation, The Magstim Company Ltd., Spring Gardens, Whitland, Carmarthenshire, SA34 0HR, United Kingdom, 2006.
54. Hultborn H., Nielsen J, H-reflex and F-responses are not equally sensitive to changes in motoneuronal excitability.*Muscle and Nerve*, 1995,18,1471-1474.
55. Jankowski R., Nowak S., Orchowski P., Roszkowiak B., Wyniki leczenia operacyjnego dyskopatii lędźwiowej, *Nowiny Lekarskie*, 1994, 63, 4, 85-90.
56. Jankowski R., Blok T., Pietrzeniewicz R., Żukiel R., Czekanowska-Szlandrowicz R., Moskal J., Wskazania do operacji i wyniki leczenia przepukliny krążka międzykręgowego w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa, *Neuroskop* 2003,1,5, 43-50.
57. Jankowski R., Nowak S., Żukiel R., Stachowska-Tomczak B., Leczenie operacyjne stenozy zwyrodnieniowej kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, *Neuroskop*, 2005, 7, 97-103.
58. Johnson E., Pease W, *Practical Electromyography*, Williams & Wilkins, Baltimore 1997.
59. Kalyon TA, Bilgic F., Ertem O, The diagnostic value of late responses in radiculopathies due to disc herniation, 1983,23,3,183-6.
60. Karbowski K., Dvorak J., Description of variations of the sciatica stretch phenomenon, *Spine*, 1995, 20, 1525-1527.
61. Kendall R., Werner R.A., Interrater reliability of the needle examination in lumbosacral radiculopathy, *Muscle Nerve*, 2006, 34, 238-241.
62. Kimura J., *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle*, Oxford University Press, 2001.
63. Kinkade S., Evaluation and treatment of acute low back pain, *Am Fam Physician*, 2007, 75, 1181-1188.

64. Kiwerski J., Schorzenia i urazy kręgosłupa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1997.
65. Kiwerski J., Rehabilitacja medyczna, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2006.
66. Kostera-Pruszczyk A, Rowińska-Marcińska K, Owsiak S, Jezierski P, Emeryk-Szajewska B, Amplituda fali F w uszkodzeniach obwodowego układu nerwowego, *Neurol Neurochir Pol*, 2004, 38, 6, 465-70.
67. Kozubski W., Liberski P, Choroby układu nerwowego, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2004.
68. Kwolek A., Rehabilitacja Medyczna. Elsevier Urban and Partner, Wrocław ,2003.
69. Lehmann J. A. R., Ritchie A. E., *Clinical Electromyography*, Edinburgh London New York, Churchill Livingstone, 1987.
70. Laslett M., Evidence-Based Diagnosis and Treatment of the Painful Sacroiliac Joint, *J Manual Manipulative Ther.*, 2008, 16, 3, 142-152.
71. Lateef H., Patel D., What is the role of imaging in acute low back pain? *Curr Rev Musculoskelet Med.*, 2009, 2, 69-73.
72. Lee S.K., Wolfe S.W., Peripheral Nerve Injury and Repair, *Am J Acad Orthop Surg.*, 2000, 8, 243-252.
73. Lesiak A, Zdaniem specjalisty, *Rehabilitacja Medyczna* 1997, 1 ,1, 7-8.
74. Linden D, Berlit P, Comparison of late responses, EMG studies, and motor evoked potentials (MEPs) in acute lumbosacral radiculopathies, 1995,18,10,1205-7.
75. Macdonell R.A., Cros D., Shahani B.T., Lumbosacral nerve root stimulation comparing electrical with surface magnetic coil techniques, *Muscle Nerve*. 1992,15, 8, 885-890.
76. Machado L.A.C., Kamper S.J., Herbert R.D., Maher C.G, McAuley J.H., Skuteczność leczenia niespecyficznego bólu dolnego odcinka kręgosłupa: metaanaliza randomizowanych badań kontrolowanych placebo, *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2010, 6, 2, 105-116.
77. Marini J., Low back pain, *Medycyna po dyplomie*, 2002, 11,1.
78. Matsuda H., Tsai CL., Tseng CY, Noriage A., Tsai TM., Dai YC., Jou JM., Neurophysiologic changes after the preganglionic and postganglionic nerve-root constriction: an experimental study in the rat, *Spine* 2007,32 9, ,950-958
79. Mauguière F., Allison T., Babiloni C., Buchner H., Eisen A.A., Goodin D.S., Jones S.J., Kakigi R., Matsuoka S., Nuwer M., Rossini P.M., Shibasaki H., Somatosensory evoked potentials. The International Federation of Clinical Neurophysiology, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol., Suppl.*, 1999, 52, 79-90.
80. Mazur R., Kozubski W., Prusiński A, *Podstawy kliniczne neurologii*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1999.
81. Mazzocchio R. Soleus H- reflex changes during loading and their relations to the diagnosis of lumbosacral radiculopathy in mechanical back pain, *Clin Neurophysiol.*, 2001, 112, 1952-1954.
82. Mebrahtu S., Rubin M., The utility of F wave chronodispersion in lumbosacral radiculopathy, *J. Neurol.*,1993, 240, 7, 427-429.
83. Meier C., Sollmann H., Regeneration of cauda equina fibres after transection and end-to-end suture. Light and electron microscopic study in the pig, *J Neurol.*, 1977, 215, 2, 81-90.
84. Micankova Adamova B., Vohanka S., The results and contribution of electrophysiological examinations in patients with lumbar spinal stenosis, *Scripta Medica*, 2009, 82, 1, 38-45.
85. Milanowska K, *Kinezyterapia*, PZWL, Warszawa 1980.

86. Netter F.H., The Ciba collection of medical illustration, vol.1, Nervous System, part I, Anatomy and Physiology, Ciba Pharmaceuticals Division, Cibe Geigy Corporation, 1995.
87. Nicpoń K., Harat M., Landowski J, Cechy kliniczne nerwobólu kulszowego i jego podłoże anatomiczne, *Ból* 2002 ,3 ,2,7-12.
88. Niewiadomska M., Zastosowanie stymulacji magnetycznej w klinicznej diagnostyce elektrofizjologicznej, *Łódzki Biuletyn Neurologiczny* 1999, 11, 31-38.
89. Niewiadomska M., Wochnik-Dyjas D., Głazowski C., Odcinkowe czasy przewodzenia w drogach ruchowych dla mięśnia prostownika palców krótkiego, metoda i wartości normatywne, *Neurol. Neurochir, Pol.*,1998, 32, 51-61.
90. Nowakowski A., Cabaj M., Tobjasz F., Kubaszewski Ł., Artroplastyka krążka międzykręgowego w części szyjnej i lędźwiowej kręgosłupa, *Ortopedia Traumatologia i Rehabilitacji*, 2004, 6, 3, 254-258.
91. Nowakowski A., Kubaszewski Ł., Kaczmarczyk J., Przepuklina krążka międzykręgowego w części lędźwiowej kręgosłupa, *Chirurgia Narządów Ruchu Ortopedia Polska*, 2007, 72, 2, 95-97.
92. Ochoa J., Fowler T.J., Gilliatt R.W., Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet, *J. Anat.*, 1972, 113, 433-455.
93. Pastore-Olmedo C., Gonzalez O., Geijo-Barrientos E, A study of F-waves in patients with unilateral lumbosacral radiculopathy. *European Journal of Neurology* 2009; 16,1233-1239.
94. Plastaras Ch.T., Electrodiagnostic challenges in the evaluation of lumbar spinal stenosis, *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.*, 2003, 14, 57-69.
95. Preston D. C., Shapiro B. E., *Electromyography and Neuromuscular Disorders, Clinical-Electrophysiologic Correlations*, 2nd Edition, Elsevier, Butterworth&Heinemann, 2005.
96. Prodmore S., Khan U., Rosa M.A., George M.S., Information for assistastans of repeated transcranial magnetic stimulation, *Int J Menth Health Nurs.*, 2003,12, 22-29.
97. Puksa L., Stålberg E., Falck B., Reference values of F wave parameters in healthy subjects, *Clin Neurophysiol.* 2003;114,6,1079-90.
98. Rakowicz M., Wochnik-Dyjas D., Sieklicka D., Stymulacja magnetyczna korzeni i elektryczna nerwów obwodowych w diagnostyce radikulopatii lędźwiowo-krzyżowych, *Konferencja szkoleniowa na temat stymulacji magnetycznej w klinicznej diagnostyce neurofizjologicznej unerwienia ruchowego*, Warszawa, 1996, str., 71-80.
99. Rakowicz M., Wochnik-Dyjas D., Sieklicka D., The combined electrical and magnetic stimulation in diagnosis of lumbosacral radiculopathy, *Electroencephal Clin Neurophysiol.*, 1996; 99, 4, 374.
100. Rekomendacje diagnostyczne Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej: EMG, PW, EEG, *Aktualności Neurologiczne*, 2001, 2, 1, 103-118.
101. Rosse C., Gaddum-Rosse P., Hollinshead's Textbook of Anatomy, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia and New York 1997.
102. Rydevik B., Brown M.D., Lundborg G., Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Review, Spine*, 1984, 9,1,7-15.
103. Sabbahi M.A., Khalil M., Segmental H-reflex studies in upper and lower limbs of patients with radiculopathy, *Arch Phys Med Rehabil.*, 1990, 71,3,223-227.
104. Sanders D. B., Stålberg E., Nandedkar S. D., Analysis of the electromyographic interference Pattern, *J. Clin. Neurophysiol.*, 1996, 13, 385-400.

105. Schimsheimer RJ, de Visser BW, Kemp B, The flexor carpi radialis H-reflex in lesions of the sixth and seventh cervical nerve roots. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985, 48,5,445-9.
106. Schoedinger G.R., Correlation of standard diagnostic studies with surgically proven lumbar disc rupture, *South Med J.*, 1987, 80, 1, 44-46.
107. Stålberg E., Nandedkar S. D., Sanders D. B., Falck B., Quantitative motor unit potential analysis, *J. Clin. Neurophysiol.*, 1996, 13, 401-422.
108. Stålberg E., Falck B., The role of electromyography in neurology, *Electroencephal, Clin. Neurophysiol.*, 1997, 103, 579-598.
109. Stafford M.A., Peng P., Hill D.A., Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis and the role of epidural steroid injection in management, *Br J Anaesth* 2007, 99,461-473.
110. Storm P.B., Chou D., Tamargo R.J., Surgical management of cervical and lumbosacral radiculopathies: indications and outcomes, *Phys Med Rehabil Clin. N. Am.*, 2002, 13, 235-259.
111. Strayer A., Lumbar spine, common pathology and interventions, *J Neurosci Nursing*, 2005, 37, 181-193.
112. Sunderland S., Avulsion of nerve roots, W: *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 25, *Injuries of the spine and spinal cord*, cz. I, (Wyd. P.J. Vinken, G.W. Bruyn), New York, American, Elsevier 1975.
113. Suri P., Rainville J., Katz J.N., Jouve C., Hartigan C., Limke J., Pena E., Li L., Swaim B., Hunter D.J., The accuracy of the physical examination for the diagnosis of midlumbar and low lumbar nerve root impingement, *Spine* 2011, 36, 63-67.
114. Tonzola R.F., Ackil A.A., Shahani B.T., Young R.R., Usefulness of electrophysiological studies in the diagnosis of lumbosacral root disease, *Ann Neurol.*, 1981, 9, 3, 305-308.
115. Toyokura M., Murakami K., F-wave study in patients with lumbosacral radiculopathies. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1997 Jan-Feb, 37, 1, 19-26.
116. Toyokura M., Ishida A., Diagnostic sensitivity of predicted F-wave latency by age, height, and MCV, *Acta Neurol Scand.*, 2000, 102, 2, 106-113.
117. Trautsolt W., Choroba krążka międzykręgowego – dyskopatia lędźwiowa, *Klinika*, 1995, 8, 36-39.
118. Troni W., Bianco C., Coletti Moja M., Dotta M., Improved methodology for lumbosacral nerve root stimulation, *Muscle Nerve*, 1996, 19, 5, 595-604.
119. Tsao B., The electrodiagnosis of cervical and lumbosacral radiculopathy, *Neurol Clin.*, 2007, 25, 473-494.
120. Tsao BE, Levin KH, Bodner RA., Comparison of surgical and electrodiagnostic findings in single root lumbosacral radiculopathies, *Muscle Nerve*, 2003, 27, 1, 60-64.
121. Tullberg T., Svanborg E., Isacson J., Grane P., A preoperative and postoperative study of the accuracy and value of electrodiagnosis in patients with lumbosacral disc herniation, *Spine*, 1993, 18, 837-842.
122. Upton R.M., McComas A.J., The double-crush in nerve entrapment syndromes, *Lancet* 1973, 2, 359-362.
123. Ugawa Y., Rothwell J.C., Day B.L., Thompson P.D., Marsden C.D., Magnetic stimulation over the spinal enlargements, *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*, 1989, 52, 9, 1025-1032.
124. Vroomen P.C.A.J., de Krom M.C.T.F.M., Wilmink J.T., Kester A.D.M., Knottnerus J.A., Diagnostic value of history and physical examination in patients suspected of lumbosacral nerve root compression, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2002, 72, 630-634.

125. Weber M., Eisen A.A., Magnetic stimulation of the central and peripheral nervous systems, *Muscle Nerve*, 2002, 25, 160-175.
126. Weiss L., Silver J.K., Weiss J., *Easy EMG: a guide to performing nerve conduction studies and electromyography*, Butterworth Heinemann, Boston 2004.
127. White J.C., The ubiquity of contraction enhanced H reflex: normative data and use in the diagnosis of radiculopathies, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1991, 81, 6, 433-442.
128. Wilbourn A.J., Gilliatt R.W., Double-crush syndrome: A critical analysis, *Neurology*, 1997, 49, 21-29.
129. Wilbourn A.J., Aminoff M.J., AAEM Minimonograph 23, The electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies, *Muscle Nerve*, 1998, 21, 12, 1612-1631.
130. Wochnik-Dyjas D., Niewiadomska M., Głazowski Cz., Praktyczne uwagi o stymulacji magnetycznej w diagnostyce klinicznej, Konferencja szkoleniowa na temat stymulacji magnetycznej w klinicznej diagnostyce neurofizjologicznej unerwienia ruchowego. Warszawa 06.12.1996, Streszczenie str.16-26.
131. Ząbek M., *Zarys neurochirurgii*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1999.
132. Żytkowski A., Sosnowski S., Wrodycka D., Etiopatogeneza choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa, *Pol Merk Lek.*, 2006, 125, 498-501.

9. Spis tabel i rycin

Tabela 1. Objawy uszkodzenia korzeni rdzeniowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa z uwzględnieniem poziomu przepukliny jądra miazdżystego. Wzorowane na [28, 67, 113, 131] w modyfikacji własnej.	16
Tabela 2. Tabela zawierająca dane na temat rozkładu unerwienia korzeniowego wybranych mięśni kończyn dolnych i mięśnia wielodzielnego grzbietu [100 w modyfikacji własnej]. Kolor czerwony oznacza mięśnie znamienne dla uszkodzenia danego korzenia.	24
Tabela 3. Charakterystyka badanych chorych oraz dane z wywiadu.	40
Tabela 4 Schemat oceny zaburzeń czucia według rozkładu dermatomalnego.	43
Tabela 5. Schemat oceny siły mięśni kończyn dolnych według skali Lovetta.	44
Tabela 6. Schemat badania odruchów głębokich.	45
Tabela 7. Schemat badania objawu Laseguea.	46
Tabela 8. Podsumowanie wyników badania podmiotowego i przedmiotowego przed i w okresie średnio 5 miesięcy po operacji.	59
Tabela 9. Parametry PCJR oceniane w badaniu EMG elementarnym w grupie kontrolnej oraz w grupie chorych przed i po leczeniu operacyjnym, z uwzględnieniem obecności spoczynkowej czynności denerwacyjnej dla w poszczególnych badanych mięśni. Dane w komórkach dla każdego parametru zawierają wartość średnią, medianę, zakres oraz odchylenie standardowe. Wartość p w badaniu I odnosi się do porównania wyników z grupy kontrolnej do wyników otrzymanych u chorych. Wartość p w badaniu II odnosi się do porównania wyników z okresów obserwacji I i II dla chorych. Czynność denerwacyjna odnosi się do ilości mięśni z tym objawem.	63
Tabela 10. Parametry PCJR oceniane w badaniu EMG elementarnym w grupie chorych przed i po leczeniu operacyjnym, z uwzględnieniem obecności spoczynkowej czynności denerwacyjnej dla mięśnia EDB. Dane w komórkach dla każdego parametru zawierają wartość średnią, medianę, zakres oraz odchylenie standardowe. Wartość p w badaniu II odnosi się do porównania wyników z okresów obserwacji I i II dla chorych. Czynność denerwacyjna odnosi się do ilości mięśni z tym objawem.	63
Tabela 11. Parametry odpowiedzi M dla poszczególnych badanych mięśni uzyskane z badań elektroneurograficznych u zdrowych ludzi oraz u chorych na dwóch etatach obserwacji. Wartość p w badaniu I odnosi się do porównania wyników z grupy kontrolnej do wyników otrzymanych u chorych. Wartość p w badaniu II odnosi się do porównania wyników z okresów obserwacji I i II dla chorych.	65
Tabela 12. Parametry fali F rejestrowane z poszczególnych mięśni kończyny dolnej u zdrowych ochotników oraz chorych. Wartość p w badaniu I odnosi się do porównania wyników z grupy kontrolnej do wyników otrzymanych u chorych. Wartość p w badaniu II odnosi się do porównania wyników z okresów obserwacji I i II dla chorych.	67
Tabela 13. Parametry odruchu H rejestrowane z m. GC u zdrowych ochotników oraz chorych. Wartość p w badaniu I odnosi się do porównania wyników z grupy kontrolnej do wyników otrzymanych u chorych. Wartość p w badaniu II odnosi się do porównania wyników z okresów obserwacji I i II dla chorych.	68
Tabela 14. Parametry MEP rejestrowane z poszczególnych mięśni kończyny dolnej u zdrowych ochotników oraz chorych. Wartość p w badaniu I odnosi się do porównania wyników z grupy kontrolnej do wyników otrzymanych u chorych. Wartość p w badaniu II odnosi się do porównania wyników z okresów obserwacji I i II dla chorych.	69
Tabela 15. Wyniki testów korelacji pomiędzy parametrem korzeniowego czasu przewodzenia Rx CT a latencją odpowiedzi korzeniowej, amplitudą odpowiedzi korzeniowej i obwodowym czasem przewodzenia FCT. Wartości porównywano dla rejestracji MEP z trzech badanych mięśni: m. TA, m. GC i m. EDB (łącznie 55 mięśni).	73
Tabela 16. Porównanie parametrów przewodnictwa korzeniowego, fali F i odruchu H u chorych z uszkodzeniem korzenia S1 w okresie przed- i pooperacyjnym.	74
Tabela 17. Porównanie parametrów przewodnictwa korzeniowego, fali F i odp. M dla m. TA u chorych z uszkodzeniem korzenia L5 w okresie przed i pooperacyjnym.	75 75

Tabela 18. Porównanie parametrów przewodnictwa korzeniowego, fali F i odp. M dla m. EDB u chorych z uszkodzeniem korzenia L5 w okresie przed i pooperacyjnym.	75
Tabela 19. Poziomy istotności różnic między wynikami badania I a badania II w analizie porównawczej parametrów przewodnictwa korzeniowego oraz amplitudy odpowiedzi M dla poziomu uszkodzenia korzenia S1 i L5.	75
Tabela 20. Procentowy udział nieprawidłowych wyników badań w poszczególnych testach neurofizjologicznych z wszystkich badanych poziomów uszkodzenia korzeniowego (liczba testów 92 dla latencji RxMEP lub 69 dla badania ENG i fali F oraz RxCT lub 23 dla badania odruchu H).	77
Tabela 21. Czułość i swoistość diagnostyczna dla poszczególnych testów neurofizjologicznych w tym EMG spoczynkowego, badania odruchu H oraz badania MEP w odniesieniu do badanych mięśni z uwzględnieniem poziomu uszkodzenia korzeniowego.	79
Rycina 1. Kolejność zdarzeń prowadząca do zmian w funkcji korzeni nerwowych spowodowanych ostrym lub przewlekłym uciskiem. Dysfunkcja włókien nerwowych może objawiać się jako utrata funkcji lub zwiększona wrażliwość na kolejne bodźce mechaniczne [modyfikacja własna za 102].	14
Rycina 2. Przykłady obrazów rezonansu magnetycznego w projekcji strzałkowej u chorych z dyskopatią na poziomie L4-L5, L5-S1.	21
Rycina 3. Schemat unerwienia czuciowego wg rozkładu dermatomalnego do neuromerów [zmodyfikowane za 86].	42
Rycina 4. Aparatura wykorzystana do badań diagnostycznych neurofizjologii klinicznej, aparat Keypoint oraz stymulator magnetyczny MagPro.	47
3.2.4.1. Elektromiografia igłowa (EMG)	47
Rycina 5. Potencjały czynnościowe jednostek ruchowych rejestrowane z mięśnia piszczelowego przedniego o prawidłowych wartościach parametru amplitudy, czasu trwania i pola powierzchni jednostki.	48
Rycina 6. Elektrody użyte do badań, od lewej jednorazowa rejestrująca koncentryczna elektroda igłowa, elektrody powierzchniowe aktywna i referencyjna, elektroda stymulująca oraz elektroda uziemiająca.	49
Rycina 7. Rozmieszczenie elektrod podczas stymulacji n. strzałkowego z rejestracją odpowiedzi M z m. TA... 50	
Rycina 8. Rozmieszczenie elektrod podczas stymulacji n. strzałkowego z rejestracją odpowiedzi M z m. EDB. 50	
Rycina 9. Rozmieszczenie elektrod podczas stymulacji n. piszczelowego z rejestracją odpowiedzi M z m. GC. 50	
Rycina 10. Odpowiedź M po stymulacji nerwu strzałkowego i rejestracji potencjału z mięśnia prostownika palców krótkiego z prawidłowymi wartościami parametrów latencji końcowej, szybkości przewodzenia oraz amplitudy odpowiedzi wywołanej w kolejnych punktach stymulacji.	51
Rycina 11. Odpowiedź czuciowa po stymulacji nerwu strzałkowego głębokiego z prawidłowymi wartościami latencji.	52
Rycina 12. Fala F po stymulacji nerwu strzałkowego i rejestracji potencjałów z mięśnia prostownika palców krótkiego z prawidłowymi wartościami parametru minimalnej różnicy latencji F-M oraz częstości fal F. Zwraca uwagę różnica kształtu i latencji kolejnych rejestrowanych fal F.	53
Rycina 13. Odruch H po stymulacji nerwu piszczelowego i rejestracji odpowiedzi z mięśnia trójgłowego łydki z prawidłowymi wartościami parametru latencji oraz amplitudy.	54
Rycina 14. Odpowiedzi korzeniowe po stymulacji magnetycznej na poziomie L-S rejestrowane z m. TA i m. GC obustronnie z prawidłowymi wartościami latencji.	56
Rycina 15. Technika stymulacji magnetycznej odcinka L-S. Typy cewek magnetycznych.	57
Rycina 16. Przykładowe rejestracje elektromiogramów igłowych odprowadzanych z mięśnia TA u jednego ze zdrowych ochotników grupy kontrolnej (A) oraz u jednego z badanych chorych z dyskopatią w odcinku L-S (B) w warunkach całkowitej relaksacji (a) jak i w warunkach maksymalnego skurczu trwającego 5 sekund (b). Zwraca uwagę obecność fazy i dodatnich potencjałów odnerwienia w części Ba ryciny jak i zapis wysiłkowy o zmniejszonej gęstości w części Bb ryciny.	61

Rycina 17. Przykładowe rejestracje PCJR z mięśnia GC u zdrowego ochotnika grupy kontrolnej (A) oraz chorego z dyskopatią L4-L5, L5-S1 (B). Zwraca uwagę obecność potencjałów o podwyższonej amplitudzie i wydłużonym czasie trwania w części B ryciny.	62
Rycina 18. Przykładowe rejestracje odpowiedzi M oraz fal F zarejestrowane u zdrowego ochotnika grupy kontrolnej (A) oraz u chorego z dyskopatią L-S (B) w okresie przedoperacyjnym po stymulacji nerwu strzałkowego i rejestracji z m. EDB. Zwracają uwagę prawidłowe parametry odpowiedzi M (amplituda i latencja) przy nieprawidłowych parametrach fal F (obniżona częstość i wydłużenie różnicy latencji F-M) w części B ryciny.	66
Rycina 19. Przykłady rejestracji odruchu H u zdrowego ochotnika grupy kontrolnej (A) oraz u chorego z dyskopatią w odcinku L-S kręgosłupa (B) po stymulacji nerwu piszczelowego po stronie objawowej. Zwraca uwagę brak odruchu H u badanego chorego z potwierdzonym konfliktem krążkowo-korzeniowym na poziomie korzenia S1 (część B ryciny).	68
W badaniu odruchu H w pierwszym okresie obserwacji zarejestrowano u 12 chorych nieprawidłowe wyniki testu. W 8 przypadkach dotyczyło to wydłużenia latencji odruchu H, w tym u 5 chorych z towarzyszącym obniżeniem amplitudy odruchu H poniżej 1 mV. U 4 chorych nie zarejestrowano obecności odruchu H (rycina 19B) zarówno po stronie objawowej jak i po stronie przeciwnej. Wyniki badań przedstawiono w szczegółach w tabeli 13.	68
Rycina 20. Przykłady rejestracji korzeniowych ruchowych potencjałów wywołanych po stymulacji magnetycznej nadkręgosłupowej na poziomie L-S u zdrowych ochotników (A) oraz chorych z dyskopatią na poziomie L-S (B). Zwraca uwagę wydłużenie latencji odpowiedzi korzeniowych w części B ryciny.	70
Rycina 21. Graficzne przedstawienie korelacji korzeniowego czasu przewodzenia z latencją odpowiedzi korzeniowej u badanych chorych.	73
Rycina 22. Procentowy udział wyników nieprawidłowych w ujęciu analizy parametrów poszczególnych testów neurofizjologicznych. Wyniki od lewej dotyczą latencji odpowiedzi korzeniowej (Lat Rx), korzeniowego czasu przewodzenia (RxCT), zbiorczych wyników rejestracji MEP (MEP), amplitudy odpowiedzi M (ENG), minimalnej różnicy latencji F-M (lat F), częstości fal F (#F), czasu przewodzenia fali F (FCT), zbiorczych wyników rejestracji fal F (F) oraz odruchu H. Dane liczbowe pokazuje tabela 20.	76
Rycina 23. Graficzne przedstawienie liczby testów, które wskazują na uszkodzenie korzenia L4 w badaniach EMG spoczynkowym, MEP, MRI, ocenie śródoperacyjnej i neurologicznej. EMG- wynik badania elektromiograficznego spoczynkowego, MEP-wynik korzeniowych ruchowych potencjałów wywołanych, MRI- wynik badania rezonansu magnetycznego, Oper-wynik oceny śródoperacyjnej, Klinika-wynik badania neurologicznego.	77
Rycina 24. Graficzne przedstawienie liczby testów, które wskazują na uszkodzenie korzenia L5 w badaniach EMG spoczynkowym, MEP, MRI, ocenie śródoperacyjnej i neurologicznej. EMG- wynik badania elektromiograficznego spoczynkowego, MEP-wynik korzeniowych ruchowych potencjałów wywołanych, MRI- wynik badania rezonansu magnetycznego, Oper-wynik badania śródoperacyjnego, Klinika-wynik badania neurologicznego.	78
Rycina 25. Graficzne przedstawienie liczby testów, które wskazują na uszkodzenie korzenia S1 w badaniach EMG spoczynkowym, MEP, MRI, ocenie śródoperacyjnej i neurologicznej. EMG- wynik badania elektromiograficznego spoczynkowego, MEP-wynik korzeniowych ruchowych potencjałów wywołanych, MRI- wynik badania rezonansu magnetycznego, Oper-wynik badania śródoperacyjnego, Klinika-wynik badania neurologicznego.	78
Rycina 26. Zestawienie wyników badania I przedoperacyjnego i badania II pooperacyjnego w ujęciu klinicznym i neurofizjologicznym. A – grupa chorych z poprawą, B – grupa chorych z pogorszeniem, C - grupa chorych bez zmian.	81