

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



**Aleksandra Kulczyk**

**Porównanie wyników badań neurofizjologii klinicznej,  
neuroobrazowania oraz klinicznych u chorych z spondylozą szyjną**

**Rozprawa doktorska**

**Promotor: Prof. dr hab. n. med. Juliusz Huber**

**Promotor pomocniczy: dr n. med. Magdalena Wojtysiak**

**Poznań 2015**

## *Podziękowania*

*Ta praca doktorska, będąca zwieńczeniem blisko pięciu lat pracy, nie powstałaby bez wsparcia i zrozumienia ze strony szerokiej grupy ludzi. Ich obecność, zrozumienie i nieoceniona pomoc pozwoliły mi dotrzeć do końca pomimo trudnych chwil.*

*Składam szczególne podziękowania Promotorowi,*

*Prof. dr hab. n. med. Juliuszowi Huberowi za wszelką pomoc jaką mi udzielił w dotychczasowej pracy, motywację, a zwłaszcza za cenne uwagi merytoryczne*

*oraz Promotorowi Pomocniczemu,*

*dr n. med. Magdalenie Wojtysiak za pomoc w zebraniu materiału, wskazówki i wsparcie merytoryczne.*

*Pragnę podziękować wszystkim moim przyjaciółom, którym nie znudziło się pytać „Jak tam doktorat?”, ani słuchać o kolejnym „ostatnim tygodniu” pisania pracy. Za to, że dawali mi odskocznnię od codziennej pracy i poczucie, że jestem im potrzebna. Joannie Lipiec za to, że w moich chwilach słabości wspierała mnie i nie pozwoliła porzucić niedokończonej pracy. Za to, że pokazywała mi dobre strony, gdy nie potrafiłam ich dostrzec.*

*Dziękuję za niezłomną wiarę we mnie okazaną mi przez moich Rodziców oraz Brata, za bezgraniczną miłość oraz za liczne rozmowy, które dodawały mi nowych sił do pracy.*

*Równie wielkie podziękowania kieruję do mojego Kochanego Krzysztofa - podczas wszystkich dni mojej pracy miał dla mnie ogrom wyrozumiałości oraz udzielał mi wielkiego, bezcennego wsparcia.*

## Spis treści

ALFABETYCZNE ZESTAWIENIE SKRÓTÓW I GŁÓWNYCH POJĘĆ STOSOWANYCH W PRACY .....	4
1. WSTĘP .....	5
1.1 Epidemiologia spondylozy szyjnej .....	7
1.2 Patomechanizm spondylozy szyjnej .....	8
1.3 Wybrane aspekty anatomii korzeni rdzeniowych w części szyjnej kręgosłupa.....	10
1.4 Objawy kliniczne spondylozy szyjnej.....	11
1.5 Diagnostyka spondylozy szyjnej.....	14
1.5.1 Badanie podmiotowe i przedmiotowe .....	14
1.5.2 Diagnostyka obrazowa.....	17
1.5.3 Diagnostyka neurofizjologiczna .....	19
1.5.3.1 Elektroneurografia (ENG).....	20
1.5.3.2 Badanie odpowiedzi późnych (fala F i odruch H) .....	21
1.5.3.3 Elektromiografia igłowa (EMG).....	23
1.5.3.4 Ruchowe potencjały wywołane indukowane polem magnetycznym (MEP)..	26
1.5.3.5 Somatosensoryczne potencjały wywołane (SEP) .....	29
1.6 Leczenie spondylozy szyjnej.....	30
2 CELE PRACY .....	32
3 MATERIAŁ I METODY .....	33
3.1 Charakterystyka grupy kontrolnej i grupy badanych chorych .....	33
3.2 Metody badawcze.....	36
3.2.1 Wywiad .....	36
3.2.2 Badanie przedmiotowe .....	37
3.2.3 Badanie MRI.....	40
3.2.4 Badania neurofizjologiczne .....	40
3.2.4.1 Elektroneurografia ENG (fale M i F).....	42
3.2.4.2 Elektromiografia (EMG).....	49
3.2.4.3 Ruchowe potencjały wywołane indukowane polem magnetycznym (MEP)..	50
3.2.4.4 Metody analizy statystycznej .....	54
4 WYNIKI.....	55

4.1	Analiza wyników badania podmiotowego i przedmiotowego przed i po leczeniu operacyjnym.....	55
4.2	Wyniki badań neurofizjologicznych u chorych w okresie przed i po leczeniu operacyjnym.....	59
4.3	Porównanie wyników badań MRI, neurofizjologicznych oraz klinicznych .....	73
5	DYSKUSJA.....	75
5.1	Obraz kliniczny chorych ze spondylozą szyjną przed i po leczeniu operacyjnym ....	75
5.2	Ocena neurofizjologiczna chorych ze spondylozą szyjną przed i po leczeniu operacyjnym.....	76
6	WNIOSKI.....	84
7	STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM .....	85
8	STRESZCZENIE W JĘZYKU ANGIELSKIM.....	85
9	PIŚMIENNICTWO .....	87
10	SPIS TABEL I RYCIN.....	94

# **ALFABETYCZNE ZESTAWIENIE SKRÓTÓW I GŁÓWNYCH POJĘĆ STOSOWANYCH W PRACY**

**I badanie** (badanie przedoperacyjne, obserwacja przedoperacyjna) - badanie przed operacją neurochirurgiczną

**II badanie** (badanie pooperacyjne, obserwacja pooperacyjna) - badanie po operacji neurochirurgicznej

**ADM-** (łac. musculus abductor digiti minimi) mięsień odwodziciel palca małego

**APB-** (łac. musculus abductor pollicis brevis) mięsień odwodziciel kciuka krótki

**BB-** (łac. musculus biceps brachii) mięsień dwugłowy ramienia

**BR-** (łac. musculus brachioradialis) mięsień ramiennie-promieniowy

**CMAP-** (ang. compound muscle action potential) złożony potencjał czynnościowy mięśnia

**CMCT-** (ang. central motor conduction time) czas ruchowego przewodzenia ośrodkowego

**CT-** (ang. computed tomography) tomografia komputerowa

**DP-** (łac. musculus deltoideus) mięsień naramienny

**EMG-** badanie elektromiograficzne, odnosi się wyłącznie do badania metodą igłową w warunkach relaksacji mięśnia oraz podczas skurczu dowolnego

**ENG-** badanie elektroneurograficzne, dotyczy określenia przewodnictwa impulsów nerwowych we włóknach ruchowych i czuciowych po pobudzeniu bodźcem elektrycznym gałęzi nerwowej nadskórnie

**Fala F-** powstaje w wyniku antydromowej aktywacji motoneuronów alfa po stymulacji elektrycznej włókien ruchowych nerwu

**Fala M-** (ang. M-wave) potencjał wywołany z mięśnia uzyskana po stymulacji włókien ruchowych nerwu

**FCT-** (ang. F conduction time) czas przewodzenia fali F lub całkowity obwodowy czas przewodzenia

**ICI-** (łac. musculus interossei dorsale I) mięsień międzykostny grzbietowy I

**MEP-** (ang. motor evoked potentials) ruchowe potencjały wywołane, badanie przewodnictwa eferentnego od poziomu rdzenia kręgowego do efektorów indukowane polem magnetycznym nadkręgosłupowo

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

**NLPZ-** niesterydowe leki przeciwzapalne

**PCJR-** (ang. motor unit action potential) potencjał czynnościowy jednostki ruchowej

**PMCT-** (ang. peripheral motor-conduction time) obwodowy czas przewodzenia

**RxCT-** korzeniowy czas przewodzenia, parametr analizowany na podstawie wyników badania ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym nadkręgosłupowo oraz badania przewodnictwa włókien ruchowych po pobudzeniu bodźcem elektrycznym

**SCV-** (ang. sensory conduction velocity) badanie przewodnictwa impulsów nerwowych we włóknach czuciowych

**TB-** (łac. musculus triceps brachii) mięsień trójgłowy ramienia

**VAS-** (ang. Visual Analogue Scale) skala wzrokowo-analogowa natężenia bólu, mierzona w skali centymetrowej od 0 do 10

## 1. WSTĘP

Spondyloza szyjna kręgosłupa jest ogólnym terminem, określającym zespół zmian zwyrodnieniowych. Odnoszą się one do krążków międzykręgowych, trzonów kręgowych (osteofity), stawów międzywyrastkowych oraz więzadeł (na przykład więzadła żółtego). W wyniku tych zmian może dochodzić do zwężenia kanału kręgowego, ograniczenia fizjologicznej ruchomości kręgosłupa, zaburzeń kształtu kręgosłupa, ucisku rdzenia kręgowego i korzeni rdzeniowych. Chory ze spondylozą szyjną może odczuwać ból, wykazywać objawy radikulopatii oraz mielopatii (Voprhies 2001, Kaiser 2006).

W świetle dostępnej literatury spondyloza szyjna zaczyna coraz częściej dotyczyć ludzi młodych jako choroba przewlekła (Tracy i Bratleson 2010). W etiologii schorzeń kręgosłupa spotykana jest w drugiej kolejności po chorobach w części lędźwiowo-krzyżowej (Kaiser 2006). Leczenie zachowawcze jak i farmakologiczne daje pozytywne efekty w zniesieniu bólu i prewencji rozwoju deficytów neurologicznych (McCormack i Weinstein 1996). Leczenie operacyjne, w zależności od poziomu występowania konfliktu krążkowo-korzeniowego oraz stopnia jego nasilenia jak i umiejętności chirurga, umożliwia u około 90% leczonych chorych na odzyskanie prawidłowej funkcji czuciowej i ruchowej, najczęściej po długim okresie usprawniania pooperacyjnego (Chesnut i wsp. 1992, Alrawi i wsp. 2007).

Właściwa diagnoza radikulopatii szyjnej wymaga zestawienia wyników klinicznych, neuroobrazowania i oceny neurofizjologii klinicznej (Hakimi i Spanier 2013). Diagnostyka przedoperacyjna umożliwiająca podjęcie decyzji odnośnie interwencji chirurgicznej oparta jest najczęściej na wynikach badań neuroobrazowych, ocenie klinicznej w zakresie podstawowych badań neurologicznych. Dolegliwości stwierdzone w obrębie kończyny górnej mogą mieć swoją przyczynę w zmianach zwyrodnieniowych lub/i przeciążeniowych szyjnego kręgosłupa, neuropatiach, pleksopatiach oraz dolegliwościach z układu mięśniowo-szkieletowego (ból mięśniowo-powięziowy) (Kaiser 2006, Hakimi i Spanier 2013).

W przypadkach spondylozy szyjnej stwierdzonej w badaniu MRI, wyniki badania klinicznego mogą być prawidłowe (Tracy i Bartleson 2010). Natomiast u chorych z objawami spondylozy szyjnej neuroobrazowanie nie zawsze wykazuje wyraźne wykładniki patologii strukturalnej kręgosłupa (Boden i wsp. 1990, Matsumoto i wsp. 1998, Kaiser 1998).

Powodem podjęcia przeze mnie tematu pracy, było określenie najbardziej przydatnych badań funkcjonalnych z zakresu neurofizjologii klinicznej, które w określonym zestawie

diagnostycznym oceniłyby precyzyjnie stan przewodnictwa ruchowego i czuciowego u chorych ze spondylozą szyjną przed i 6 miesięcy po interwencji chirurgicznej. Te same badania mogą również potwierdzić obecność niektórych schorzeń współistniejących, jak i, co jest szczególnie istotne dla kontynuowania dalszego postępowania leczniczego, dostarczyć obiektywnych danych o efektach dotychczasowej terapii. Ponieważ w trakcie rekrutacji chorych do badań, reprezentowali oni w ocenie klinicznej i neuroobrazowania najczęściej radikulopatię z konfliktem krążkowo-korzeniowym bądź stenozą boczną zdecydowałam, że przez wybór tych chorych, badana populacja będzie jednorodna z punktu widzenia nozologicznego.

O ile w zakresie patologii kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego u chorych z konfliktem krążkowo-korzeniowym podobny temat był już podejmowany (Wojtysiak i wsp. 2014), to przegląd dotychczasowej literatury światowej wskazał na niedostateczne opracowanie porównania wyników badań elektromiografii elementarnej (EMG), elektroneurografii (ENG fale M i F), badania ruchowych potencjałów wywołanych (MEP) indukowanych polem magnetycznym z wynikami badań neuroobrazowania oraz klinicznymi odnośnie patologii w kręgosłupie szyjnym (Alrawi i wsp. 2007, Deftereos i wsp. 2009). Oprócz badań chorych, dokonam standaryzacji parametrów MEP indukowanych na poziomie szyjnym u zdrowych ochotników w warunkach prawidłowych. Sprecyzuję parametry MEP u chorych z radikulopatią szyjną oraz ocenię użyteczność parametru korzeniowego czasu przewodzenia w diagnostyce przewodnictwa ruchowego. Metodę MEP po stymulacji nadkręgosłupowej którą zastosuję w mojej pracy, opisano dotychczas w badaniach u chorych z uszkodzeniami splotu ramiennego (Abbruzzese 1993) oraz w warunkach prawidłowych (Ugawa i wsp. 1989, Schmid i wsp. 1990, Matsumoto i wsp. 2013). Przewodnictwo eferentne u chorych z mielopatią szyjną określano w badaniach MEP po stymulacji nadczaszkowej (Maertens i wsp. 1991).

Dotychczas nie podjęto próby oceny przydatności badań neurofizjologii klinicznej w proponowanym zestawie diagnostycznym, stąd podejmowane badania są w tym ujęciu całkowicie oryginalne.

## 1.1 Epidemiologia spondylozy szyjnej

Zmiany zwyrodnieniowe części szyjnej kręgosłupa określane jako spondyloza szyjna są powszechne i występują jako naturalna konsekwencja starzenia się u zdecydowanej większości dorosłej populacji w czwartej i piątej dekadzie życia (Tracy i Bartleson 2010, Hakimi i Spanier 2013). Szacuje się, że w populacji światowej w ciągu roku występuje odpowiednio 200/100000 przypadków radikulopatii szyjnej oraz 1500/100000 przypadków radikulopatii lędźwiowej (Radhakrishnan i wsp. 1994). Badania epidemiologiczne wykazują, że radikulopatia szyjna spowodowana konfliktem krążkowo-korzeniowym lub stenozą boczną kręgosłupa występuje u 30-50% populacji osób dorosłych, częściej u mężczyzn (107,3/100000) niż u kobiet (63,5/100000), gdzie szczyt zachorowań przypada na wiek od 50 do 54 lat (Radhakrishnan i wsp. 1994, Côté i wsp. 1998, Eubanks 2010). Część szyjna kręgosłupa (około 33% przypadków) jest drugim w kolejności po części lędźwiowej kręgosłupa (około 65% przypadków) miejscem lokalizowania się bólu w przypadku tego schorzenia (Morton 2008). Czas trwania i rozwój przewlekłego bólu szyi wzrasta z wiekiem. W przybliżeniu 14% chorych spełniają kryteria przewlekłego bólu szyi, gdzie dolegliwości obserwowane są dłużej niż 6 miesięcy. W danych przedstawionych przez Radhakrishnan i wsp. (1994) u 26% z 561 chorych stwierdzono radikulopatię spowodowaną konfliktem krążkowo-korzeniowym, natomiast u 68,4% przyczyną była spondyloza szyjna lub konflikt krążkowo-korzeniowy i spondyloza szyjna (Radhakrishnan i wsp. 1994, Eubanks 2010). Dodatkowo, w przeszłości u około 15% chorych z radikulopatią szyjną miał miejsce uraz części szyjnej kręgosłupa (Casey 2011).

Do najczęstszych przyczyn uszkodzenia korzeni szyjnych (70-75% przypadków) zalicza się zwężenie otworów międzykręgowych w wyniku kombinacji kilku czynników, do których zalicza się głównie zmniejszenie wysokości krążka międzykręgowego, zmiany zwyrodnieniowe stawów unkowertebraalnych oraz stawów międzykręgowych. Tracey i Bartleson (2010) do czynników tych zaliczają również tworzenie osteofitów, przerost więzadeł, wadę genetyczną polegającą na przemieszczeniu do przodu lub do tyłu pierwszego kręgu szyjnego oraz wady wrodzone wysokości dysku. W odróżnieniu do zmian w części lędźwiowej kręgosłupa, wypuklina krążka międzykręgowego jest przyczyną radikulopatii tylko 20-25% przypadków. Inne przyczyny, włączając guzy kręgosłupa oraz infekcje rdzenia są rzadkie (Carette i Fehlings 2005). Najczęściej w patologiach części szyjnej kręgosłupa



wymienia się głównie uszkodzenia korzenia rdzeniowego C7, a następnie C6, C8 i C5 (Wilbourn i Aminoff 1998, Kuijper i wsp. 2009, Hakimi i Spanier 2013).

## **1.2 Patomechanizm spondylozy szyjnej**

Ruchy obrotowe górnej części ciała w tym głowy, są realizowane poprzez ruchomość w stawach górnej części kręgosłupa szyjnego, podczas gdy zgięcia i wyprosty mają miejsce głównie w jego części dolnej. Te ostatnie z punktu widzenia biomechaniki są dominujące, dlatego wraz z wiekiem spondyloza nasila się w części dolnej kręgosłupa szyjnego (Rydevik i wsp. 1984). Prawidłowo ukształtowany kręgosłup szyjny jest wygięty łukowato do przodu, co zapewnia lepszą amortyzację ruchów sąsiadujących kręgów i odciążenie krążków międzykręgowych. Początkiem choroby zwyrodnieniowej jest zazwyczaj utrata fizjologicznych cech krążka międzykręgowego, mogąca być skutkiem ostrego lub przewlekłego przeciążenia kręgosłupa, urazu lub wad wrodzonych. Poprzez rozciągnięcie lub naderwanie pierścienia włóknistego dochodzi do jego osłabienia, a w konsekwencji do przemieszczenia się zwyrodniałego jądra miazdzystego i powstania wypukliny, prowadzące do ucisku korzenia nerwowego. W następstwie tych zjawisk krążek międzykręgowy traci swoją wysokość, przez co trzony kręgowe zbliżają się ku sobie. Zmiany zwyrodnieniowe więzadła żółtego i torebki stawowej stawów międzykręgowych powodują zmniejszenie wymiarów kanału kręgowego oraz otworów międzykręgowych (Rao 2002). Przepuklina krążka międzykręgowego w kierunku tylno-bocznym rzadko występuje w części szyjnej kręgosłupa, ponieważ ten obszar zabezpieczają relacje anatomiczne wyrostki haczykowatych trzonów kręgów. Częściej dochodzi do przepukliny centralnej, zagrażającej uciskiem rdzenia kręgowego (Radhakrishnan i wsp. 1994, Wilbourn i Aminoff 1998, Kuijper i wsp. 2009). Ucisk rdzenia kręgowego w części szyjnej może być również spowodowany zwyrodnieniem stawów unkowatebralnych. Badania histopatologiczne wykazały zwiększoną produkcję mediatorów stanu zapalnego (substancji P, fosfolipazy 2, wazoaktywnych peptydów) w obrębie zwyrodniałych krążków międzykręgowych, które mogą być przyczyną narastającego obrzęku, uszkodzenia osłonek mielinowych, aksonów a w konsekwencji zaburzeń przewodnictwa w obrębie korzeni rdzeniowych (Furusawa i wsp. 2001; Carette i Fehlings 2005, Kapandji 2014).

Korzenie nerwowe opuszczają kanał kręgowy przez otwory międzykręgowe na każdym poziomie kręgosłupa, jednakże w części szyjnej kręgosłupa otwór międzykręgowy jest szczególnie wąski. Uszkodzenie korzeni rdzeniowych najczęściej spowodowane jest uciskiem w okolicy wejścia do otworu międzykręgowego. Jest to najwęższa część otworu, najłatwiej ulegająca zwężeniu w przebiegu zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa (Kaiser 2006). Bliskie relacje przestrzenne korzeni nerwowych szyjnych wychodzących z otworu międzykręgowego, stawów międzywyrostkowych położonych w ich części przedniej oraz stawów unkowertebralnych ograniczają otwory z przodu. U niektórych chorych osteofity rozwijają się nie tylko na przednich krawędziach trzonów kręgów, ale także, i z podobną intensywnością, w rejonie stawów unkowertebralnych, gdzie mogą wchodzić w światło otworów międzykręgowych. Podobnie osteofity mogą ingerować w światło tych otworów od strony stawów międzywyrostkowych. Korzeń nerwowy może zostać ściśnięty pomiędzy osteofitem przednim ze stawu unkowertebralnego oraz tylnym ze stawu międzywyrostkowego (Levin 2002, Kapandji 2014). Wszystkie te przyczyny kompresyjne, w miarę rozwoju choroby zwyrodnieniowej mogą prowadzić do różnego stopnia zmian w przewodnictwie impulsów nerwowych (Kapandji 2014).

Przyczyny niekompresyjne, chociaż mniej częste, mogą dotyczyć procesów demielinizacji, infekcji, infiltracji guzów, następstw naciągnięcia korzeni, patologicznej defragmentacji korzenia rdzeniowego o niewyjaśnionej przyczynie. Dotyczą one zarówno korzeni grzbietowych i brzusznych. Deficyty radikulopatii niekompresyjnych mogą obejmować wiele miotomów i dermatomów (Levin 2002).

Zmiany strukturalne dysku międzykręgowego, kręgów, stawów unkowertebralnych i stawów międzywyrostkowych nazywane spondylozą szyjną postępują wraz z wiekiem, a te procesy degeneracyjne wpływają na funkcję korzeni rdzeniowych, co ostatecznie może wywoływać ból i deficyty neurologiczne (Hakimi i Spanier 2013, Kapandji 2014). Uważa się, że przyczyną bólu powstającego w wyniku zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa oraz krążka międzykręgowego jest podrażnienie drobnych gałązek nerwowych unerwiających powierzchnie stawowe, krążki międzykręgowe oraz więzadła. Dodatkowym czynnikiem nasilającym dolegliwości bólowe jest zbyt duże napięcie mięśni przykręgosłupowych (Morton 2008). Mechanizm tłumaczący występowanie bólu korzeniowego nie jest do końca poznany. Uszkodzenia korzeni nie zawsze tłumaczą objawy bólu za wyjątkiem przypadków, w których dochodzi również do uszkodzenia zwoju korzenia grzbietowego (Carette i Fehlings 2005).

Obraz kliniczny oraz wyniki badań elektrofizjologicznych sugerują, że podstawowym procesem patologicznym w uszkodzeniach korzeni rdzeniowych zależnym od stopnia ich ucisku jest ubytek aksonów. Możliwe jest również współistnienie zjawiska odcinkowej demielinizacji pouciskowej z wytworzeniem bloku przewodzenia (Koszewicz i Budrewicz 2010; Wilbourn i Aminoff 1998).

### **1.3 Wybrane aspekty anatomii korzeni rdzeniowych w części szyjnej kręgosłupa**

Zrozumienie anatomii oraz miejsc wyjścia korzeni rdzeniowych ze względu na unerwienie mięśni szyi, obręczy barkowej i kończyny górnej oraz lokalizację zwoju korzenia grzbietowego jest zasadnicze do zrozumienia i interpretacji nieprawidłowych wyników badań neurofizjologii w diagnostyce radikulopatii szyjnej.

Z części szyjnej rdzenia kręgowego wychodzi 8 par korzeni rdzeniowych (C1-C8). Pierwszy nerw szyjny opuszcza kanał kręgowy między kością potyliczną a kręgiem szczytowym. Pozostałe korzenie rdzeniowe wychodzą z kanału kręgowego przez otwory międzykręgowe powyżej odpowiednich kręgów (Levin 2002, Paxinos i Mai 2004, Date i Kim 2006, Bochenek i Reicher 2007).

Nerw rdzeniowy jest nerwem mieszanym i tworzą go odchodzące od rdzenia włókna ruchowe somatyczne i trzewne oraz włókna czuciowe somatyczne i trzewne, które się ze sobą łączą. Włókna ruchowe somatyczne są to neuryty komórek ruchowych zlokalizowanych w rogach przednich. Wychodzą one z rdzenia przez bruzdę przednią boczną i kierują się do otworu międzykręgowego. Włókna ruchowe trzewne pochodzą z komórek współczulnych znajdujących się w rogach bocznych, które przyłączają się do neurytów komórek rogów przednich, tworząc łącznie korzeń brzuszny (Levin 2002, Paxinos i Mai 2004).

Włókna czuciowe somatyczne są wypustkami komórek rzekomojednobiegunowych leżących w zwojach rdzeniowych korzenia grzbietowego, podobnie jak włókna czuciowe trzewne wychodzące z innego rodzaju komórek zwojowych. Włókna dordzeniowe wchodzi do rdzenia w obrębie bruzdy tylnej bocznej jako korzenie tylne. Włókna zmierzające na obwód łączą się z korzeniami przednimi. Korzenie nerwu rdzeniowego biegną w kierunku bocznym otoczone oponami rdzenia kręgowego. Następnie wnikają do wypustki opony

twardej zwanej pochewką korzeniową i wchodzi do otworu międzykręgowego tworząc wspólny pień nerwu rdzeniowego długości około 7mm w części szyjnej w otworze międzykręgowym (Rosse i Gaddum-Rosse 1997). Zachowują przebieg poziomy tylko w górnych nerwach szyjnych. Pozostałe biegną zaś coraz bardziej skośnie w dół. Zwoje korzenia grzbietowego C4 i C5 są zlokalizowane bliżej rdzenia kręgowego, aniżeli niżej leżących neurosegmentów (Yabuki i Kikuchi 1996). Pień nerwu rdzeniowego przeważnie jeszcze przed wyjściem z otworu międzykręgowego oddaje cienką gałąź oponową zmierzającą wstecznie do kanału kręgowego oraz gałąź łączącą z pniem współczulnym. Następnie dzieli się na dwie gałęzie końcowe, gałąź brzuszna, czyli przednią zaopatrującą głównie boczną i przednią część ciała wraz z kończynami oraz gałąź grzbietową, czyli tylną, zdążającą do okolicy grzbietowej. Gałęzie brzuszne i grzbietowe zawierają zarówno włókna odśrodkowe (ruchowe i autonomiczne) oraz dośrodkowe (czuciowe) (Levin 2002, Paxinos i Mai 2004, Bochenek i Reicher 2007; Ignasiak 2014).

#### **1.4 Objawy kliniczne spondylozy szyjnej**

Proces zwyrodnieniowy części szyjnej kręgosłupa we wczesnej fazie zwykle nie wpływa na czynność naczyń i nerwów przez co może przebiegać bezobjawowo. Czasami tym zmianom towarzyszą okresowe bóle karku, niekiedy z towarzyszącym wzmożonym napięciem mięśni tej okolicy, ograniczeniem zakresów ruchu, zwłaszcza skrętnych głowy. W późniejszym etapie charakter oraz dystrybucja dolegliwości zależy głównie od poziomu zmian chorobowych i ich lokalizacji w odniesieniu do korzeni rdzeniowych, rdzenia kręgowego i tętnic kręgowych (Rao 2002, Carette i Fehlings 2005).

Radikulopatia szyjna objawia się promieniowaniem dolegliwości bólowych torem korzeniowym wzdłuż kończyny górnej. Chory odczuwa ostry ból, mrowienie albo pieczenie wzdłuż toru korzeniowego. Może również wystąpić obniżenie odruchów ścięgniastych. Dolegliwości bólowe zazwyczaj ulegają nasileniu w momencie, kiedy chory uniesie kończyny górne nad głowę, ręce położy na głowie, zwróci ją w stronę przeciwną do występującego bólu korzeniowego. Dodatkowo w trakcie badania diagnostycznego osoba badająca może wywołać nacisk osiowy na kręgosłup, co zintensyfikuje objawy (objaw Spurlinga) (Ellenbegr i wsp. 1994). Taki zabieg może ułatwić różnicowanie ucisku korzeni od bólu mięśniowego z przeciążenia na poziomie szyi oraz patologii w obrębie stawu ramiennego. Należy pamiętać,

że ból szyi i kończyny górnej może mieć wiele innych przyczyn oraz że do uszkodzenia korzeni rdzeniowych może dojść po obu stronach chorego (Upton i McComas 1973). Chorzy z zaburzeniami metabolicznymi takimi jak cukrzyca, są bardziej podatni na uszkodzenia korzeni rdzeniowych albo neuropatię obwodową (Rao 2002). Henderson i wsp. (1983) zaprezentowali kliniczne objawy radikulopatii szyjnej u 736 chorych, gdzie 99,4% zgłaszało ból okolicy ramienia, u 85,2% chorych stwierdzono deficyty czucia, 79,7% chorych zgłaszało ból szyi, u 71,2% zaobserwowano deficyty w odruchach ścięgniastych, u 68% odnotowano obniżenie siły mięśniowej, 52,5% zgłaszało ból w okolicy łopatki, 17,8% zgłaszało ból w przedniej części klatki piersiowej, u 9,7% odnotowano bóle głowy, 5,9% miało ból w okolicy przedniej klatki piersiowej z promieniowaniem do kończyny górnej oraz 1,3% zgłaszało ból po lewej stronie klatki piersiowej z promieniowaniem do lewej kończyny górnej. Deficyty neurologiczne korespondowały w 80% przypadków z poziomem uszkodzenia korzeni rdzeniowych (Rao 2002, Carette i Fehlings 2005, Abbed i Coumans 2007).

Uszkodzenie korzenia rdzeniowego C3 jest wynikiem zmian patologicznych na poziomie kręgosłupa pomiędzy drugim i trzecim kręgiem i zdarza się sporadycznie. Tylne gałęzie trzeciego korzenia rdzeniowego zaopatruje region podpotyliczny, dlatego uszkodzenie tego korzenia rdzeniowego powoduje ból w tej okolicy, często rozciągający się do tylnej części ucha. Nie można klinicznie określić deficytów ruchowych przy uszkodzeniu tego korzenia rdzeniowego (Eisen 1987, Rao 2002, Carette i Fehlings 2005, Abbed i Coumans 2007).

Uszkodzenie korzenia rdzeniowego C4 może dawać objawy bólu szyi i ramion, natomiast drętwienia rozprzestrzeniają się na całym obszarze szyi. Objawy w okolicy przepony może wywoływać uszkodzenie trzeciego, czwartego oraz piątego korzenia rdzeniowego (Cloward 1988). Deficyty ruchowe przepony objawiają się paradoksalnym oddechem i mogą być ocenione za pomocą fluoroskopii jamy brzusznej (Eisen 1987, Rao 2002, Abbed i Coumans 2007).

Uszkodzenie korzenia rdzeniowego C5 objawia się drętwieniem bocznej powierzchni barku oraz bocznej 1/2 bliższej części ramienia, natomiast chory odczuwa ból całego barku i bocznej części ramienia. Mięsień naramienny unerwiony jest w głównej mierze przez korzeń rdzeniowy C5, dlatego uszkodzenie tego korzenia może spowodować osłabienie siły mięśnia naramiennego. Brak objawu bólu w trakcie badania zakresów ruchu stawu ramiennego oraz pozytywnych testów oceniających funkcję tego stawu może różnicować radikulopatię C5 z

przyczynami zlokalizowanymi na poziomie stawu ramiennego. Mięsień dwugłowy ramienia zaopatrywany jest przez korzeń C5 oraz C6, dlatego odruch ścięgnisty z tego mięśnia może być nieprawidłowy (Eisen 1987, Rao 2002, Carette i Fehlings 2005, Abbed i Coumans 2007).

Uszkodzenie korzenia rdzeniowego C6 objawia się promieniowaniem bólu od poziomu szyi do bocznej części mięśnia dwugłowego ramienia, przez boczną część przedramienia do kciuka i palca wskazującego. Objaw drętwienia rozprzestrzenia się w ten sam sposób. Deficyty motoryczne są stwierdzane w prostownikach nadgarstka, zginaczach łokcia oraz w mięśniach odwracających przedramię. Można zaobserwować nieprawidłowości w odruchach ścięgnistych z mięśnia dwugłowego ramienia oraz mięśnia ramiennie-promieniowego. Deficyty w zakresie czucia powierzchniowego na poziomie palca I, II, III oraz promieniowej części palca IV jak i osłabienie mięśni kłębu kciuka mogą imitować uszkodzenie nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka (zespół kanału nadgarstka) (Eisen 1987, Rosenbaum i Ochoa1993, Rao 2002, Carette i Fehlings 2005, Abbed i Coumans 2007).

Uszkodzenie korzenia rdzeniowego C7 jest najczęściej spotykanym na poziomie szyjnym kręgosłupa. W jego następstwie chory odczuwa promieniowanie dolegliwości bólowych do tylnej części barku, często również w okolicę łopatki wzdłuż mięśnia trójgłowego ramienia a następnie po tylnej części przedramienia, aż do palca środkowego. Deficyty motoryczne najbardziej lokalizują się w mięśniu trójgłowym ramienia, zginaczach nadgarstka oraz prostownikach palców. Odruch ścięgnisty z mięśnia trójgłowego ramienia może być nieprawidłowy. Uwięźnięcie nerwu międzykostnego tylnego daje objawy deficytów motorycznych w mięśniu prostownika palców wspólnym, mięśniu prostownika wskaziciela długim i prostowniku łokciowym nadgarstka, przez co może zostać mylnie określone jako uszkodzenie korzenia rdzeniowego na poziomie C7. W tych przypadkach nie obserwuje się deficytów czuciowych oraz zmian w sile mięśnia trójgłowego ramienia oraz mięśniach zginaczach nadgarstka (Eisen 1987, Rao 2002, Carette i Fehlings 2005, Abbed i Coumans 2007).

Uszkodzenie korzenia rdzeniowego C8 zazwyczaj powoduje objawy rozciągające się od dolnej połowy ramienia przez przedramię, środkową część ręki do palca IV i V. Występujące parestezje zazwyczaj obejmują dalszą połowę przedramienia i przechodzą przez rękę do palca IV i V. Istotne jest, aby różnicować radikulopatię C8 z następstwami uszkodzenia nerwu łokciowego. Funkcja mięśnia zginacza palców głębokiego oraz mięśnia zginacza długiego kciuka w uszkodzeniu korzenia rdzeniowego C8 może być zaburzona,

natomiast w uszkodzeniu nerwu łokciowego pozostaje prawidłowa. Uwięźnięcie nerwu międzykostnego przedniego przedramienia daje podobne objawy do uszkodzenia na poziomie korzeni rdzeniowych C8, Th1, jednak nie powoduje ono deficytów czuciowych, albo osłabienia siły mięśni kłębu kciuka (Eisen 1987, Rao 2002, Carette i Fehlings 2005, Abbed i Coumans 2007).

Sporadycznie chorzy zgłaszają dolegliwości bólowe mogące maskować radikulopatię szyjną, a przyczyną ich jest na przykład neuropatia obwodowa, zmiany patologiczne stożka rotatorów lub stawu ramiennego, uszkodzenie splotu ramiennego, następstwa pólpaśca, zespołu górnego otworu klatki piersiowej, guza wewnątrz- albo zewnątrzkanałowy, zewnątrzoponowego ropnia lub niedokrwienia serca mięśniowego (Rao 2002, Tsao 2007).

## **1.5 Diagnostyka spondylozy szyjnej**

W niektórych przypadkach spondylozy szyjnej może być ona całkowicie asymptomatyczna lub wywoływać ból w całej okolicy szyjnej lub w określonych obszarach kończyny górnej nawet, jeżeli korzenie rdzeniowe ani rdzeń kręgowy strukturalnie nie są objęte procesem chorobowym (Ellenbegr i wsp. 1994, Kaiser 2006, Tracy i Bartleson 2010). Stąd niżej wymienione, najważniejsze elementy badania podmiotowego, przedmiotowego, neuroobrazowania jak i wspomagające diagnostyki neurofizjologii klinicznej umożliwiają precyzyjną diagnostykę różnicową.

### **1.5.1 Badanie podmiotowe i przedmiotowe**

Badanie podmiotowe – wywiad jest podstawowym źródłem informacji na temat zespołu bólowego części szyjnej kręgosłupa. Wywiad rozpoczynany jest od zapytania chorego o dane demograficzne i przyczynę zgłoszenia się do lekarza. Należy zebrać informacje dotyczące symptomów takich jak ich rodzaj (ból, parestezje, zawroty głowy, szum w uszach, zaburzenia równowagi, oczopląs, zaniki i niedowłady mięśniowe, zaburzenia czucia w obrębie kończyn górnych) oraz lokalizację. Następnie ustalamy obecnie występujące dolegliwości (charakter objawów, okoliczności, w których się one pojawiły, ich dynamikę) oraz czas trwania (Carette i Fehlings 2005). Należy zapytać również o ewentualnie

zdiagnozowane choroby współistniejące, narażenie zawodowe oraz dotychczasowe leczenie (Buckup 2004, Kozubski i Liberski 2004, Morton 2008).

Badanie przedmiotowe – fizykalne części szyjnej kręgosłupa zawiera w sobie badanie ortopedyczne oraz neurologiczne. W badaniu przedmiotowym należy uwzględnić cały kręgosłup i kończyny górne. Chory badany jest podczas ruchu, w pozycji stojącej oraz leżącej. Ocenie podlega postawa chorego, sposób poruszania się, ewentualne deformacje kręgosłupa oraz dekompensacje tułowia. Następnie oceniamy ruchomość bierną i czynną w poszczególnych stawach, napięcie oraz siłę mięśniową (Szczeklik 2012). Należy uwzględnić naturalne zjawisko lateralizacji funkcji ruchowej indywidualnie dla badanego chorego (Buckup 2004).

Badanie neurologiczne poparte znajomością rozkładu unerwienia korzeniowego oraz obwodowego poszczególnych mięśni kończyny górnej, daje możliwość określenia zakresu uszkodzenia korzeni rdzeniowych. Oceny siły mięśniowej najczęściej dokonuje się za pomocą testu siły według Lovetta (Yoss i wsp. 1957). Niedowład mięśnia naramiennego unerwianego przez nerw pachowy z osłabieniem odwodzenia w stawie ramiennym jest zazwyczaj następstwem uszkodzenia włókien korzenia C5 i C6. Niedowład mięśnia dwugłowego ramienia unerwianego przez nerw skórno-mięśniowy objawiający się osłabieniem zgięcia w stawie łokciowym jest przeważnie następstwem uszkodzenia korzenia brzuszno C5 i C6. Niedowład mięśnia trójgłowego ramienia unerwianego przez nerw promieniowy objawiający się osłabieniem wyprostu w stawie łokciowym jest konsekwencją uszkodzenia korzenia C7. Niedowład mięśnia ramiennie-promieniowego unerwianego przez nerw promieniowy którego oznaką jest osłabienie zginania ręki wskazuje na uszkodzenie korzeni C5 oraz C6. Niedowład mięśnia międzykostnego grzbietowego I unerwianego przez nerw łokciowy objawiający się osłabieniem ruchu odwodzenia palca wskazującego odpowiada uszkodzeniu korzeni C8 i/lub Th1. Niedowład mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego, czego efektem jest osłabienie odwodzenia kciuka wskazuje na uszkodzenie korzeni brzusznych C7, C8 (Greenberg 1997, Rao 2002, Tsao 2007). Bohlman i wsp. (1993) odnotowali obniżenie siły mięśniowej u 45,1% z 122 chorych z radikulopatią w części szyjnej kręgosłupa, Heckmann i wsp. (1999) u 51,7% z 119 chorych, natomiast Kuijper i wsp. (2011) u 29,1% z 78 chorych. W przypadku niedowładu mięśni kończyny górnej należy uwzględnić możliwe uszkodzenie na poziomie splotu oraz nerwów obwodowo (Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008).



W badaniu odruchów ścięgniastych (głębokich) ocenia się nasilenie reakcji odruchowej oraz symetrię analogicznych odruchów w obu kończynach. Nieprawidłowości stwierdzone w odruchach ścięgniastych z mięśnia dwugłowego ramienia (C5-C6), mięśnia ramiennie-promieniowego (C5-C6) oraz z mięśnia trójgłowego ramienia (C7) wskazują na uszkodzenie korzenia rdzeniowego na poziomie danego neuromeru (Dillingham 2002). Kuijper i wsp. (2011) zmiany w odruchach ścięgniastych zaobserwowali u 48,1% z 78 chorych z radikulopatią szyjną, natomiast Heckmann i wsp. (1999) u 61,7% z 119 chorych. Radhakrishnan i wsp. (1994) w badaniach przeprowadzonych na 561 chorych ze stwierdzoną radikulopatią szyjną, u 54,5% zaobserwowali zmiany w odruchu ścięgniastym z mięśnia trójgłowego ramienia oraz u 33% chorych zmiany w odruchu ścięgniastym z mięśnia dwugłowego ramienia oraz mięśnia ramiennie-promieniowego.

W przypadku podejrzenia radikulopatii szyjnej wykorzystuje się również test prowokacyjny Spurlinga. Bada się go przez zwrócenie głowy w stronę przeciwną do występującego bólu korzeniowego, jednocześnie wywołując nacisk osiowy na kręgosłup, co w efekcie powoduje nasilenie dolegliwości. Dodatkowo można poprosić chorego o uniesienie kończyn górnych i położenie rąk na głowie, co może spotęgować ból (Rubinstein i wsp. 2007). Tong i wsp. (2002) określili czułość (30%) i specyficzność (93%) testu Spurlinga dla radikulopatii szyjnej. Wyniki były pozytywne u 16,6% zdrowych ochotników, 3,4% w grupie z uszkodzeniem nerwów bez uszkodzenia korzeni rdzeniowych, 25% w grupie z nieprawidłowościami niepowiązanymi z żadną diagnozą, 37,5% w grupie z możliwą radikulopatią szyjną oraz 40% w grupie z pewną radikulopatią szyjną. Z powyższych danych wynika, że ujemny test Spurlinga nie jest bezpośrednim wskaźnikiem wykluczającym radikulopatię szyjną (Rubinstein i wsp. 2007).

Kolejnym badaniem jest określenie percepcji czucia dotyku. Ma ono charakter subiektywny i wymaga dobrej współpracy badanego z osobą badającą. Czucie dotyku badamy używając skalibrowanych filamentów dotykowych lub pędzelka neurologicznego. Czucie wibracji określamy z pomocą kamertonu. Badania wykonujemy dotykając symetrycznie odpowiednich części ciała zgodnie z unerwieniem dermatomalnym. Badamy reakcje na słaby dotyk, delikatne ukłucie oraz wibrację. Dla lepszego zobiektywizowania badania należy wielokrotnie badać czucie w tych samych okolicach lub dodatkowo po zamknięciu oczu przez badanego. Autorzy różnie przedstawiają czułość tego badania oraz ważność w stosunku do innych testów klinicznych. Kuijper i wsp. (2011) zaobserwowali zaburzenia czucia powierzchownego u 89,9% z 78 chorych z radikulopatią szyjną natomiast Heckman i wsp.

(1999) u 88,3% z 119 chorych. Wymienieni autorzy stawiają je na pierwszym miejscu, jeżeli chodzi o ważność aplikowanych testów klinicznych w przeciwieństwie do Bohlman i wsp. (1993), którzy odnotowali obniżenie czucia powierzchniowego u 63,1% z 122 chorych i stawiają to badanie na drugim miejscu.

### **1.5.2 Diagnostyka obrazowa**

Zdjęcia rentgenowskie (RTG) kręgosłupa są często wyjściowym badaniem diagnostycznym przeglądowym w diagnostyce chorób zwyrodnieniowych kręgosłupa. Wykonuje się je w projekcji przednio-tylnej i bocznej, czasami też w skośnej (na przykład w celu oceny stawów międzykręgowych lub podejrzenia kręgoszczeliny). Zdjęcia czynnościowe w projekcji bocznej w przodo- i tyłozgięciu pozwalają ujawnić niestabilność kręgosłupa (Hong i wsp. 1986). Za pomocą RTG można ocenić ustawienie kręgosłupa (kyfoza, lordoza, skolioza), wady i odmiany rozwojowe (półkręgi, kręgi motyle, asymilację kręgów, kręgi przejściowe) oraz zmiany chorobowe (Greenberg 1997). Do najczęściej wykrywanych zmian, które mogą być przyczyną bólu kręgosłupa zalicza się zmiany zwyrodnieniowe i degeneracyjne kręgów. Badanie RTG dobrze obrazuje osteofity krawędzi trzonów kręgowych oraz zmiany osteosklerotyczne jak i kręgozmyk zwyrodnieniowy. W zdjęciu RTG można również zauważyć guzki Schmorla i nierówności płytek granicznych (osteochondrosis erosiva), które sprawiają trudność w odróżnieniu od zmian zapalnych (spondylodiscitis). Kolejną możliwością jest pośrednia ocena wysokości krążka międzykręgowego, w której można zaobserwować zwężenie przestrzeni międzykręgowej w wyniku dyskopatii oraz objawu próżniowego, który spowodowany jest nagromadzeniem gazu w obrębie krążka, jak i zwapnienia w krążkach. Zdjęcia RTG słabo uwidaczniają zmiany zwyrodnieniowe stawów międzykręgowych i stenozę kanału kręgowego oraz nie obrazują zmian zwyrodnieniowych trzonów kręgowych typu 1 lub 2 wg Modica (Ahlgren i Garfin 1996). Za pomocą badań RTG nie można również wykazać obecności przepukliny krążka międzykręgowego oraz ucisku korzeni rdzeniowych (Pyhtinen i Laitinen 1993). U chorych z niewielkimi dolegliwościami, którzy stanowią większość pacjentów ze spondylozą, zdjęcia RTG są na ogół jedynym badaniem radiologicznym z wyboru. Należy zaznaczyć, że zmiany stwierdzone w RTG często nie korespondują z objawami klinicznymi. W wyniku procesu starzenia zwiększa się naturalnie ilość zmian wykrywanych w badaniach radiologicznych. Szacuje się, że u około 67% populacji dorosłej po 50 roku życia obserwuje się zmiany degeneracyjne krążków

międzykręgowych, a 2/3 tych osób nie zgłasza żadnych dolegliwości (Clark i Robinson 1956).

U chorych z zespołami korzeniowymi, oraz współtowarzyszącymi im objawami neurologicznymi, wskazane jest wykonanie rezonansu magnetycznego (MRI) lub tomografii komputerowej (CT) (Pyhtinen i Laitinen 1993).

W momencie konieczności wnikliwego zobrazowania zmian zwyrodnieniowych elementów kostnych wskazana jest tomografia komputerowa. Istotną wadą tego badania jest użyte do niego promieniowanie. Ma ona jednak zastosowanie w grupie chorych z przeciwwskazaniami do badania rezonansu magnetycznego. Tomografia komputerowa umożliwia szczegółową ocenę budowy i patologii kręgów, krążków międzykręgowych, natomiast dzięki zastosowaniu w wybranych przypadkach środka kontrastowego, również tkanek miękkich, przede wszystkim miękkotkankowych struktur patologicznych okołokręgosłupowych i wewnątrzkanalowych. W CT można stwierdzić zmiany zwyrodnieniowe takie jak strefy sklerotyzacji (zmiany zwyrodnieniowe typu 3 według Modica) oraz osteofity. Ważna jest ocena osteofitów, które mogą się wpuklać do kanału kręgowego lub otworów międzykręgowych i uciskać na worek oponowy lub korzenie rdzeniowe. Uważa się, że CT jest złotym standardem w ocenie zwężenia otworów międzykręgowych. Tomografia komputerowa w bardzo dobry sposób przedstawia zmiany zwyrodnieniowe stawów międzykręgowych oraz jest dobrą metodą w ocenie stenozы kanału kręgowego. Pozwala na analizę zmian, które przyczyniają się do zwężenia kanału kręgowego, w tym zmiany kostne, ocenę uszkodzenia struktur wewnątrzkanalowych oraz dokładny pomiar kanału kręgowego (Houser i wsp. 1993).

Rola rezonansu magnetycznego w diagnostyce spondylozy jest bezdyskusyjna (Kaiser i Holladn 1998). Do zalet tego badania można zaliczyć całkowitą nieinwazyjność, brak promieniowania RTG, sposobność obrazowania całego kręgosłupa w dowolnej płaszczyźnie. MRI uwidacznia dobrze tkanki miękkie takie jak rdzeń kręgowy, korzenie rdzeniowe, opony, krążki międzykręgowe, mięśnie, więzadła, wysięk w stawach międzykręgowych, tkankę tłuszczową, blizny łącznotkankowe oraz ziarninę zapalną. Pozwala również ocenić płytki graniczne, śródkościec, głównie zmiany zwyrodnieniowe i naczyniaki kręgów oraz inne zmiany ogniskowe. Jest to badanie bardzo skuteczne w wykrywaniu zmian w krążkach międzykręgowych takich jak ocena przepuklin, sekwestrów, przerwania pierścienia włóknistego i ucisku na struktury wewnątrzkanalowe, co ma duże znaczenie przy

podejmowaniu decyzji terapeutycznych. Rezonans magnetyczny dobrze ocenia ucisk przez osteofity na worek oponowy, rdzeń kręgowy, korzenie rdzeniowe oraz skutecznie obrazuje zwężenie kanału kręgowego w części centralnej i w obrębie zachyłków bocznych (Kerkovský 2012). Sprawilo to, że stał się on metodą z wyboru w diagnostyce chorych z długotrwałymi dolegliwościami bólowymi, objawami korzeniowymi, czy objawami neurologicznymi (Hallet i Chokroverty 2005) . W ocenie niektórych zmian patologicznych elementów kostnych MRI ustępuje CT, jednak zmiany zwyrodnieniowe trzonów typu 1 i 2, mogą być rozpoznane tylko w MRI (Bartlett i wsp. 1998).

Reasumując, badania obrazowe umożliwiają coraz bardziej dokładną ocenę zmian w przebiegu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa. Wyjściowym badaniem są zdjęcia RTG kręgosłupa. U chorych, u których obserwuje się długotrwałe dolegliwości bólowe, objawy korzeniowe albo ubytki neurologiczne, metodą z wyboru jest MRI, który daje możliwość najlepszego uwidocznienia różnych zmian zwyrodnieniowych. CT wykonuje się u chorych z przeciwwskazaniami do MRI, lub gdy występuje konieczność dokładnej oceny struktur kostnych oraz otworów międzykręgowych. Należy jednakże pamiętać, że wyniki badań chorych w wieku średnio 48 lat bez symptomów klinicznych spodylozy szyjnej, wykazały w 90% badanych zmiany degeneracyjne w badaniu MRI łącznie z wypukliną tylną dysku, kompresją przednią worka opony twardej i obniżeniem wysokości krążka międzykręgowego (Matsumoto i wsp. 2010).

### **1.5.3 Diagnostyka neurofizjologiczna**

Badania neurofizjologiczne są powszechnie stosowane w rozpoznaniu radikulopatii (Wilbourn i Aminof 1998, Dillingham 2002, Rao 2002, Tsao 2007), a doniesienia opisujące ich ograniczoną wartość diagnostyczną są nieliczne (Ashkan i wsp. 2002).

Dokładna znajomość patofizjologii radikulopatii jest istotna dla neurofizjologa w celu prawidłowej interpretacji wyniku badań neurofizjologii klinicznej. Wykonane prawidłowo badanie neurofizjologiczne w korelacji z wynikiem badania neuroobrazowania służy do potwierdzenia obecności radikulopatii, określenia procentowej utraty aksonów lub występowania bloku przewodzenia impulsów nerwowych, oszacowania stopnia nasilenia i czasu trwania choroby jak i wykluczenia innych uszkodzeń nerwów obwodowo mogących przypominać objawowo radikulopatię (Rao 2002, Tsao 2007). Są one również użyteczne w

precyzyjnym określaniu poziomu uszkodzenia korzenia rdzeniowego z punktu widzenia funkcjonalnego, określeniu jego nasilenia i czasu trwania (ostre, podostre, przewlekłe zmiany neurogenne), zwłaszcza gdy badanie podmiotowe i przedmiotowe są niewystarczające dla postawienia diagnozy (Carette i Fehlings 2005).

### **1.5.3.1 Elektroneurografia (ENG)**

Badania przewodnictwa nerwowego umożliwiają ocenę zdolności przewodzenia impulsów we włóknach nerwowych po stymulacji bodźcem elektrycznym oraz coraz częściej bodźcem magnetycznym. Służą one głównie do oceny funkcji włókien czuciowych (badanie SCV) i ruchowych (badanie fali M; CMAP) nerwów poprzez ocenę zdolności do przewodzenia impulsów oraz szybkości ich przewodzenia. Włókna ruchowe stymuluje się bodźcem supramaksymalnym, natomiast odpowiedź wywołaną rejestruje się z mięśnia unerwianego przez stymulowany nerw. Dlatego na uzyskane odpowiedzi ma wpływ nie tylko włókno nerwowe, ale również funkcja synapsy nerwowo-mięśniowej oraz miocytów mięśnia. Pobudzenie oraz rejestracja zazwyczaj dokonywane są za pomocą elektrod powierzchniowych lub igłowych (Johnson i Pease 1997).

Podstawową rolę badań przewodnictwa nerwowego u chorych z objawami radikulopatii szyjnej jest określenie, czy istnieją inne choroby neurologiczne, których obecność wyjaśnia obraz klinicznego chorego, lub czy inny proces współistnieje z uszkodzeniem korzenia rdzeniowego. Zaleca się ocenę funkcji włókien czuciowych i ruchowych wybranych nerwów. W przypadku radikulopatii, badania przewodnictwa we włóknach czuciowych nerwów powinny być prawidłowe, ponieważ w uszkodzeniu korzeni rdzeniowych zmiana chorobowa występuje zazwyczaj w części proksymalnej do zwoju grzbietowego. Odchylenia w badaniach przewodnictwa we włóknach czuciowych nerwów powinny skłonić badacza do szukania procesów chorobowych, które występują w położeniu dystalnym względem zwoju grzbietowego, takie jak uszkodzenie splotu, uogólniona neuropatia obwodowa lub mononeuropatia obwodowa. Badania przewodnictwa we włóknach ruchowych nerwów w radikulopatii szyjnej są zazwyczaj prawidłowe, chyba że istnieje poważna utrata aksonów lub uszkodzenie wielopoziomowe korzeni brzusznych (Levine i wsp. 1996, Tsao 2007).

Zakres wykonywanych badań przewodzenia nerwowego musi być określony przez objawy kliniczne oraz diagnostykę różnicową. Chorzy, u których występują objawy bólu w części szyjnej kręgosłupa oraz objawy korzeniowe często zgłaszają dolegliwości w kończynie górnej takie jak np. drętwienie. Ból neuropatyczny, drętwienie i/lub mrowienie mogą być związane z radikulopatią szyjną, jednak gdy występują takie objawy należy wykluczyć zespoły z ucisku nerwów takie jak, zespół kanału nadgarstka, zespół kanału Guyona, zespół rowka nerwu łokciowego oraz uszkodzenia splotu barkowego (Kaneko i wsp. 1997). Badania przewodnictwa nerwowego są również ważne w przypadkach chorych, którzy mogą mieć objawy bardziej uogólnione. Jeśli pacjent ma objawy rozproszonych parestezji (górne i dolne kończyny) lub inne czynniki ryzyka, takie jak cukrzyca lub nadużywanie alkoholu, trzeba rozszerzyć ocenę neurofizjologiczną m.in. do przeciwnej kończyny, jak również, jeżeli to konieczne do kończyn dolnych. W odpowiednio zaplanowanym badaniu przewodnictwa nerwowego badacz powinien być w stanie rozróżnić zespoły z ucisku nerwów obwodowych oraz uogólniony proces chorobowy nerwów (Tsao 2007, Hakimi i Spanier 2013).

### **1.5.3.2 Badanie odpowiedzi późnych (fala F i odruch H)**

Celem badania odpowiedzi późnych jest ocena funkcjonalna części proksymalnej (również wewnątrz kanału kręgowego) włókien czuciowych i ruchowych nerwów, natomiast rutynowe badanie przewodnictwa nerwowego obwodowo pozwalają na ocenę części dystalnej nerwu. Do najczęściej wykorzystywanych późnych odpowiedzi zalicza się falę F oraz odruch H (Brown i wsp. 2002, Tsao 2007).

Fala F powstaje po stymulacji elektrycznej włókien ruchowych. Rozprzestrzenia się antydromowo pobudzając wstecznie neuron ruchowy rdzenia kręgowego, a następnie impuls nerwowy ortodromowo powraca włóknami ruchowymi do mięśnia. Potencjały te charakteryzują się dużą zmiennością latencji, kształtu i amplitudy, która jest przeważnie niska (około 5% amplitudy odpowiedzi ruchowej) (Kimura 2001). Uważa się, że są to wyładowania zwrotne komórek rogów przednich rdzenia, różnych przy kolejnych stymulacjach. Dlatego, aby osiągnąć wiarygodne wyniki należy wykonać serię przynajmniej 20 takich stymulacji. W diagnostyce radikulopatii najczęściej ocenianym parametrem fali F jest najkrótsza latencja (latencja minimalna). Określa ona szybkość przewodzenia w najszybciej przewodzących włóknach. Wielu autorów zgadza się, że w sytuacji, kiedy rutynowe badania przewodnictwa

nerwowego są prawidłowe, a latencja fali F jest wydłużona, wskazuje to na uszkodzenie w części proksymalnej włókien ruchowych nerwu (Kimura 2001, Tsao 2007). Ocenia się również częstość odpowiedzi F w odniesieniu do liczby zastosowanych stymulacji. Częstość fali F u osób zdrowych w zależności od badanych nerwów wynosi 60-100%, gdzie w kończynach górnych odsetek ten jest wyższy, natomiast w dolnych niższy. Amplituda fali F ma mniejsze znaczenie przez jej fizjologicznie niską wartość oraz zmienność (Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008).

Ocena fali F umożliwia również wgląd w funkcję neuronów rdzeniowych (Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008). Użyteczność badania fali F w diagnostyce radikulopatii szyjnej jest dyskutowana. Badanie to ocenia jedynie włókna ruchowe  $\alpha$ . Zmiany w parametrach fali F mogą zostać niezauważone w przypadku, gdy analizie poddany jest długi odcinek włókien ruchowych, kiedy uszkodzenie korzenia jest niecałkowite oraz gdy sąsiednie korzenie rdzeniowe do uszkodzonego przewodzą prawidłowo. Ponadto, test ten nie jest przydatny dla dokładnego określenia uszkodzenia korzenia rdzeniowego, a zaburzenia w tym badaniu mogą być związane ze zmianami w nerwach obwodowo, splocie ramiennym lub na poziomie korzenia nerwowego (Rossini i wsp. 1994, Aminoff 2002, Tsao 2007). Dillingham (2002) przedstawia czułość badania fali F na 13% do 69% w diagnostyce radikulopatii.

Odruch H (Hoffmana) jest monosynaptycznym odruchem rdzeniowym i powstaje po stopniowo zwiększonym natężeniu elektrycznego bodźca stymulującego w trakcie pobudzenia obwodowego nerwu. Zaczynając od wartości podprogowych stopniowo zwiększana siła bodźca powoduje w pierwszej kolejności pobudzenie włókien dośrodkowych z grupy Ia kończących się synapsami pobudzającymi na neuronach ruchowych rdzenia kręgowego. Wpływa to na pobudzenie motoneuronów  $\alpha$  oraz ich aksonów eferentnych, czego efektem jest odpowiedź odruchowa z mięśnia-odruch H. Na odruch H składa się czas przewodzenia impulsu na drodze od punktu stymulacji przez motoneuron do ocenianego mięśnia. Zawiera się w tym również opóźnienie synaptyczne szacowane na około 1ms. Test ten umożliwia ocenę czynności włókien czuciowych i ruchowych badanego nerwu jak i pobudliwość motoneuronów w rdzeniu kręgowym (Kimura 2001, Brown i wsp. 2002, Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008). Odruch H najłatwiej wywołuje się u osób dorosłych z mięśni łydki, następnie z mięśni czworogłowych uda oraz zginaczy promieniowych nadgarstka, natomiast z innych mięśni znacznie trudniej. Parametr latencji odruchu H podobny jest do latencji fali F. Odruch H wywołuje się przy użyciu bodźców podprogowych,

natomiast falę F przy użyciu bodźców supramaksymalnych. Odpowiedź H ma stały kształt i latencję oraz wysoką amplitudę mającą około 80% wartości amplitudy odpowiedzi ruchowej (Wilbourn i Aminoff 1998). Test odruchu H stosowany jest powszechnie w ocenie radikulopatii na poziomie S1 z uwagi na łatwość jego wywołania z mięśni podudzia. Pomaga różnicować uszkodzenie korzenia L5 (rejestracja z mięśnia prostownika długiego palców) szczególnie gdy doszło do uszkodzenia jednostronnego. Przy uszkodzeniu korzeni C6 oraz C7 mięśniem z wyboru jest zginacz promieniowy nadgarstka. Podczas gdy odruch H może być przydatny w ocenie korzenia S1 istnieje znacznie mniej dowodów potwierdzających jego zastosowanie w diagnostyce korzeni części szyjnej kręgosłupa (Schimsheimer i wsp. 1985). Późniejsze badania wykazały, że odruch H ma zastosowanie w diagnostyce radikulopatii szyjnej, zwłaszcza w przypadkach, gdy objawy kliniczne są mniej jasne, a wynik badania EMG jest prawidłowy (Miller i wsp. 1999; Schoenfeld i wsp. 2012; Hakimi i Spanier 2013).

Uważa się, że najbardziej istotnymi parametrami w ocenie odruchu H jest amplituda 1mV lub niższa, różnica latencji powyżej 1,0ms i/lub wartości amplitudy (>50%) pomiędzy stronami (Tsao 2007). Zaletą tego badania w diagnostyce zespołów korzeniowych jest ocena włókien czuciowych oraz to, że zmiany w tym teście widoczne są już we wczesnej fazie schorzenia i trwają tak długo jak długo utrzymuje się proces chorobowy. Do ograniczeń tego badania zaliczyć można niewielką liczbę mięśni z których można wywołać odruch H efektywnie, oraz fakt, że może być prawidłowy przy niewielkim uszkodzeniu korzenia rdzeniowego. U osób powyżej 60 roku życia odruch H może zanikać (Wilbourn i Aminoff 1998).

Badanie fali F oraz odruchu H nie są specyficzne w diagnostyce radikulopatii szyjnej, są więc jedynie badaniami uzupełniającymi (Aminoff 2002, Dillingham 2002).

### **1.5.3.3 Elektromiografia igłowa (EMG)**

Badanie elektromiograficzne igłowe (EMG) jest metodą neurofizjologii klinicznej, którą standardowo wykorzystuje się w różnicowaniu pomiędzy uszkodzeniem neurogennym (wtórne zmiany w mięśniu spowodowane uszkodzeniem aksonów) oraz uszkodzeniem pierwotnie mięśniowym (miopatie). Kliniczne początki elektromiografii igłowej sięgają lat czterdziestych i pięćdziesiątych XX wieku i związane są z nazwiskiem Fritza Buchthala i jego szkołą (Tsao 2007, Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008).



EMG z zastosowaniem elektrody igłowej jest czułą i specyficzną metodą w diagnostyce uszkodzenia korzeni rdzeniowych w przypadkach związanych z utratą aksonów (Wilbourn i Aminoff 1998). Badanie EMG w uszkodzeniu korzeni rdzeniowych wykonuje się głównie aby potwierdzić neurogeny charakter zmian w mięśniach, unerwionych przez te same korzenie, ale zaopatrywane przez różne nerwy obwodowo (Wilbourn i Aminoff 1998). Ponieważ mięśnie otrzymują unerwienie z wielu poziomów korzeni rdzeniowych należy zbadać te, które są najbardziej reprezentatywne dla danego neuromeru. Interpretacja wyniku badania elektromiograficznego oparta jest o porównania z specjalnymi mapami miotomalnymi opisującymi zakres unerwienia (Levin i wsp. 1996). Wytypowane mięśnie powinny znajdować się zarówno w części proksymalnej i dystalnej badanej okolicy ciała, co w odniesieniu do czasu, jaki minął od uszkodzenia do momentu badania pozwala na określenie ostrych lub przewlekłych zmian neurogennych. Stwierdzenie cech uszkodzenia neurogennego na danym poziomie miotomalnym oraz prawidłowej odpowiedzi wywołanej z włókien czuciowych dla odpowiedniego dermatomu sugeruje, że lokalizacja uszkodzenia ma miejsce w obrębie kanału kręgowego (to jest proksymalnie w stosunku do zwojów korzeni tylnych) (Tsao 2007, Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008, Hakimi i Spanier 2013).

W badaniu elektromiograficznym igłowym ocenia się zapis spoczynkowy w rozluźnionym mięśniu, parametry pojedynczych potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych podczas słabego skurczu dowolnego oraz zapis wysiłkowy podczas maksymalnego skurczu mięśnia (Aminoff 2002, Kimura 2001).

Planując zakres badania EMG należy brać pod uwagę, że w pierwszych 2 tygodniach od uszkodzenia aksonów korzeni brzusznych zwykle nie rejestruje się zmian patologicznych w ocenianych mięśniach. W spoczynku w zdrowym mięśniu nie obserwuje się żadnej charakterystycznej dla odnerwienia czynności spontanicznej (Emeryk-Szajewska 2006). U chorych z podejrzeniem radikulopatii zmiany pod postacią fazylibrylacji oraz dodatnich fal ostrych obserwuje się najwcześniej w mięśniach przykręgosłupowych pomiędzy 5 a 7 dniem od uszkodzenia. Są one wyraźnie rejestrowane po upływie 3 tygodni w mięśniach ksobnych, a następnie po 5-6 tygodniach w mięśniach odsiebnych. Najbardziej obficie występują w okresie 6 miesięcy od uszkodzenia i mogą się utrzymywać przez okres 1-2 lat (Levin 2002, Tsao 2007). Ostre zmiany neurogenne (fazylibrylacje oraz dodatnie fale ostre) zwykle zanikają podczas procesu reinerwacji (Wilbourn i Aminoff 1998, Brown i wsp. 2002, Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008).

Potencjał czynnościowy jednostki ruchowej (PCJR) ocenia się podczas słabego skurczu mięśnia, kiedy w zapisie udaje się wyodrębnić poszczególne potencjały i poddać analizie ich wybrane parametry. Sukcesywne powiększanie się parametrów jednostki ruchowej (amplituda, czas trwania oraz pole powierzchni) świadczy o procesie reinerwacji (Stålberg i wsp. 1996). Jest to wynik wtórnego unerwienia włókien mięśniowych poprzez tworzenie nowych wypustek końcowych aksonów i synaps nerwowo-mięśniowych pochodzących od nieuszkodzonych jednostek motorycznych, aby przejąć funkcję znajdujących się w pobliżu uszkodzonych włókien ruchowych. Proces reinerwacji może rozpocząć się w 6-9 tygodniu w mięśniach przykręgosłupowych, w 2-5 miesiącu w mięśniach położonych proksymalnie, a mięśniach najbardziej dystalnych w 3-7 miesiącu od uszkodzenia (Emeryk-Szajewska 2006, Tsao 2007, Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008).

W przebiegu procesu neurogenego, gdy dochodzi do zmniejszenia liczby motoneuronów, zapis otrzymany w trakcie słabego oraz maksymalnego skurczu mięśnia jest podobnie niskoczęstotliwościowy. Oznacza to, że składa się z potencjałów generowanych tylko przez kilka lub jedną jednostkę ruchową. W zapisie wysiłkowym ocenie poddawana jest gęstość rejestracji (w Hz) oraz amplituda mierzona od wychylenia ujemnego do dodatniego (w mV). Gęstość zapisu neurogenego jest wyraźnie zmniejszona w stosunku do normy, a amplituda ulega zmianie w zależności od stadium i nasilenia procesu chorobowego. Zwykle jednak, szczególnie w przewlekłych procesach neurogenych, amplituda ma wartość podwyższoną. Oba powyższe parametry determinują cechy zapisu neurogenego od prawidłowego (Sanders i wsp. 1996, Stålberg i Falck 1997, Emeryk-Szajewska 2006).

Ostre uszkodzenie neurogenne w badaniu EMG jest identyfikowane z występowaniem fibrylacji i/lub dodatnich fal ostrych przy prawidłowych parametrach jednostek ruchowych. Podostre zmiany neurogenne określane są w sytuacji, kiedy występują jeszcze dodatnie fale ostre i/lub fibrylacje, a parametry jednostek ruchowych zaczynają się powiększać ponad zakres normy. Przewlekłe zmiany neurogenne identyfikowane są z brakiem występowania w zapisie spoczynkowym potencjałów odnerwienia, natomiast parametry potencjałów jednostek ruchowych (amplituda, czas trwania, pole powierzchni) są już zwiększone (Stålberg i Falck 1997, Tsao 2007).

W sytuacji, kiedy dochodzi do uszkodzenia korzeni rdzeniowych na kilku poziomach, dokładne określenie miejsca uszkodzenia jest trudne. W przypadku wątpliwości należy rozszerzyć badanie o dodatkowe rejestracje z mięśni z zakresem unerwienia zlokalizowanym

powyżej i poniżej poziomu uszkodzenia, aby wykluczyć proces chorobowy bardziej uogólniony (na przykład polineuropatia, pleksopatia). W sytuacjach wątpliwych, kiedy wynik badania znajduje się na granicy normy lub nieznacznie poniżej, należy zbadać również stronę przeciwną w celu porównania parametrów uzyskanych po stronie objawowej jak i w stosunku do wartości referencyjnych (Tsao 2007).

Amerykańskie Stowarzyszenie Elektrodiagnostyki Medycznej Nerwów i Mięśni AANEM (American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine) dokonało przeglądu literatury, które miało na celu określenie wartości badań EMG u chorych z podejrzeniem radikulopatii. Stwierdzono, że badanie elektromiograficzne igłowe ma czułość 50%-71% i specyficzność 65-85% w diagnostyce radikulopatii (So i wsp. 1999a, So i wsp. 1999b).

#### **1.5.3.4 Ruchowe potencjały wywołane indukowane polem magnetycznym (MEP)**

Badanie ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym zostało wprowadzone do badań klinicznych przez A. T. Barker w latach osiemdziesiątych jako narzędzie oceniające funkcję drogi korowo-rdzeniowej (Barker i wsp. 1985). Stymulacja polem magnetycznym może aktywować struktury centralnego i obwodowego układu nerwowego. W metodzie tej stosuje się stymulator magnetyczny składający się z generatora impulsów wysokoprądowych oraz cewki stymulującej. Prąd płynący w cewce generuje impulsy magnetyczne o natężeniu pola 1-2,5 Tesla oraz czasie trwania impulsu około 1 ms. Impulsy wytwarzają bodziec stymulujący pod cewką w obszarze przewodzącym takim jak tkanka nerwowa podobnie jak prąd ze stymulatora elektrycznego. Na skuteczność stymulacji wpływa rodzaj stosowanej cewki (okrągła, ósemkowa, stożkowa), siła bodźca (wyrażona jako procent maksymalnego wyrzutu stymulatora) oraz miejsce stymulacji. Przechwytowa stymulacja bodźcem magnetycznym przy ułożeniu cewki wzdłuż bruzdy centralnej pobudza motoneurony kory ruchowej polisynaptycznie, natomiast pobudzenie o kierunku boczno-przyśrodkowym, pobudza aksony korowo-rdzeniowe w istocie białej (Werhahn i wsp. 1994).

Stymulacja magnetyczna umożliwia nieinwazyjne i praktycznie bezbolesne badanie funkcji drogi korowo-rdzeniowej oraz nerwów obwodowo dzięki dobrej i głębszej penetracji impulsu magnetycznego przez odporne elektrycznie tkanki. W wyniku tego stymulacja

magnetyczna prawie całkowicie wyparła z praktyki klinicznej bolesną przezczaszkową stymulację elektryczną i stała się metodą z wyboru przy drażnieniu kory ruchowej, korzeni czy splotów (Rossini i wsp. 1994). Stymulacja magnetyczna nadczaszkowa w połączeniu ze stymulacją magnetyczną korzeni rdzeniowych i/lub elektryczną stymulacją nerwów obwodowo oraz z testem fali F umożliwia ocenę przewodzenia w obwodowych i centralnych odcinkach drogi ruchowej jak i ocenę czynności ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego (Kimura 2001, Chen i wsp. 2008, Groppa i wsp. 2012).

Stymulację magnetyczną nadkręgosłupową stosuje się w diagnostycznej ocenie włókien korzeni brzusznych. Ugawa i wsp. (1989) zaobserwowali, że stymulacja nadkręgosłupowa polem magnetycznym za pomocą okrągłej cewki może pobudzić nerw rdzeniowy w otworze międzykręgowym, natomiast rdzeń kręgowy nie jest pobudzany. Pozwala to na uzyskanie tak zwanego obwodowego czasu przewodzenia (PMCT-peripheral motor-conduction time). Uważa się, że PMCT uzyskuje się po stymulacji nerwu w otworze międzykręgowym i rejestracji z mięśnia zaopatrywanego przez ten nerw. Poddano ocenie parametr latencji odpowiedzi korzeniowej który był stały, niezależnie od pozycji cewki stymulującej i kierunku indukowanego prądu. Latencja odpowiedzi korzeniowej była zawsze krótsza niż obwodowy czas przewodzenia (PMCT- peripheral motor conduction time) wyznaczony przy pomocy badania fali F. Amplituda odpowiedzi korzeniowej natomiast była zmienna w zależności od ułożenia cewki stymulującej (Ugawa i wsp. 1989). W odróżnieniu od badań przewodnictwa nerwowego w części obwodowej nerwu przy użyciu stymulacji elektrycznej, stymulacja magnetyczna stosowana jest do analizy przewodnictwa nerwowego w części proksymalnej nerwu. Jednym z powodów dla których nie stosuje się jej do oceny przewodnictwa nerwów obwodowo jest to, że nie można przy jej pomocy osiągnąć potencjału o maksymalnej amplitudzie, nawet po stymulacji bodźcem o maksymalnym natężeniu (Olney i wsp. 1990, Rossini i wsp. 1994, Bischoff i wsp. 1995). Z tej przyczyny parametr amplitudy potencjału wywołanego z włókien ruchowych przy rejestracji z mięśnia nie jest analizowany jako wykładnik neuropatii obwodowej (aksonalnej). Kolejną przyczyną jest to, że miejsce aktywacji włókien nerwowych nie jest dobrze zlokalizowane (Bischoff i wsp. 1995), a bodziec rozprzestrzeniający się w tkankach może jednocześnie pobudzać kilka nerwów (Cros i wsp. 1990).

Do niedawna głównym zastosowaniem stymulacji magnetycznej nadkręgosłupowej było wyznaczenie centralnego czasu przewodzenia (CMCT-central motor conduction time). CMCT uzyskuje się po odjęciu wartości parametru latencji korzeniowej uzyskanej po

stymulacji nadkręgosłupowej od wartości latencji korowej uzyskanej po stymulacji nadczaszkowej i rejestracji tych dwóch odpowiedzi z tego samego mięśnia (Rossini i wsp. 1994, Terao i Ugawa 2002).

W diagnostyce neurofizjologicznej przydatność magnetycznej stymulacji nadkręgosłupowej u chorych z podejrzeniem radikulopatii jest ciągle badana i dyskutowana (Chokroverty i wsp. 1989, Rossini i wsp. 1994, Menkes 2006).

W stymulacji nadkręgosłupowej polem magnetycznym w części szyjnej kręgosłupa cewkę stymulującą umieszcza się centralnie nad wybranym wyrostkiem kolczystym lub przesuwa się ją w linii bocznej o około 2 cm w stronę stymulowanego korzenia rdzeniowego (Chokroverty i wsp. 1989, Menkes 2006). Do stymulacji korzeni rdzeniowych wykorzystuje się bodziec magnetyczny o mocy 100% wyrzutu stymulatora (Menkes 2006).

Parametry analizowane to latencja i amplituda odpowiedzi korzeniowej oraz korzeniowy czas przewodzenia. Latencja odpowiedzi korzeniowej wyznaczana od otworu międzykręgowego do mięśnia, z którego rejestrowana jest odpowiedź jest parametrem, odzwierciedlającym ogólne przewodnictwo obwodowe. Ten parametr nie zawiera w sobie czasu przewodzenia od ciała komórki ruchowej w rogach przednich rdzenia kręgowego do otworu międzykręgowego (czas przewodzenia jest zbyt krótki). Z drugiej strony, latencja odpowiedzi korzeniowej w otworze międzykręgowym na poziomie lędźwiowym (latencja lędźwiowo-krzyżowa otworu międzykręgowego) nie odzwierciedla ogólnego przewodzenia włókien ruchowych, ponieważ czas ten nie wlicza długiego czasu przewodzenia nerwów rdzeniowych ogona końskiego w kanale kręgowym. Warto zauważyć, że obwodowy czas przewodzenia (PMCT) zawiera nie tylko czas przewodzenia nerwów obwodowo, ale także obejmuje czas opóźnienia synaptycznego na połączeniu nerwowo-mięśniowym i czas depolaryzacji do generacji potencjału czynnościowego mięśnia. Jeżeli latencja odpowiedzi korzeniowej jest wydłużona, można przypuszczać, że pacjent ma neuropatię obwodową. Parametr ten powinien być jednak oceniany biorąc pod uwagę wysokość ciała i wiek badanego (Matsumoto i wsp. 2013).

Wartość amplitudy odpowiedzi korzeniowej po stymulacji nadkręgosłupowej w otworze międzykręgowym porównywalna jest do wartości amplitudy fali M po stymulacji w części dystalnej nerwu obwodowo, co może pozwolić na ocenę bloku przewodzenia pomiędzy odcinkiem dystalnym i otworem międzykręgowym (Matsumoto i wsp. 2013).

Jak wspominałam wcześniej, stymulacja korzeni rdzeniowych polem magnetycznym nadkręgosłupowo odbywa się w otworze międzykręgowym. Latencja odpowiedzi korzeniowych może być prawidłowa, ponieważ otwór międzykręgowy znajduje się dystalnie w stosunku do potencjalnego miejsca uszkodzenia korzeni rdzeniowych w wyniku konfliktu krążkowo-korzeniowego lub stenozы bocznej. W takiej sytuacji istotne jest oszacowanie czasu przewodzenia pobudzenia wzdłuż ruchowych korzeni rdzeniowych, który obliczany jest przez odjęcie latencji odpowiedzi korzeniowej od całkowitego obwodowego czasu przewodzenia. Według literatury średni korzeniowy czas przewodzenia dla korzeni szyjnych wynosi 1,4ms, natomiast korzeni lędźwiowych 3ms (Hallet i Chokroverty 2005).

Stymulacja bodźcem magnetycznym o niskiej częstotliwości uważana jest za bezpieczną metodę u osób zdrowych oraz chorych ze schorzeniami neurologicznymi (Hallett 2000, Wassermann 2000). Jak dotąd nie odnotowano znaczącego wpływu przeczaszkowej stymulacji magnetycznej na upośledzenie funkcji poznawczych, motorycznych oraz wpływu na zapis elektroencefalograficzny mózgu (Wassermann 2000). Kilka prac przedstawia możliwość wystąpienia napadów padaczkowych u chorych ze schorzeniami neurologicznymi w trakcie lub bezpośrednio po badaniu (Fauth i wsp. 1992, Wassermann i wsp. 1996). Jako przeciwwskazanie bezwzględne uważa się, obecność stymulatora serca oraz stymulatorów innych narządów, stan po rozległej kraniotomii, klipsy wewnątrzczaszkowe, zastawka, czy metal w innej postaci. Padaczkę traktuje się jako przeciwwskazanie względne przy stymulacji pojedynczym bodźcem (Szabela 1999, Rossini i wsp. 1994).

### **1.5.3.5 Somatosensoryczne potencjały wywołane (SEP)**

Somatosensoryczne potencjały wywołane (SEP) służą do oceny dróg aferentnych. Powstają w wyniku stymulacji bodźcami elektrycznymi pni nerwów obwodowo, nerwów skórnych lub odpowiednich obszarów skórnych. Analizie poddawane są potencjały wywołane rejestrowane znad powierzchni nerwu, kręgosłupa oraz czaszki (Rakowicz 1994, Wilbourn i Aminoff 1998).

Aby zarejestrować SEP zwykle stosuje się bodziec 2-3 razy wyższy od subiektywnego progu czuciowego i przykładają go nad nerwem mieszanym. Bodziec stymulujący powinien wywoływać niewielki skurcz mięśnia. Potencjały rejestruje się za pomocą elektrod powierzchniowych i ze względu na ich niską amplitudę (kilka do kilkunastu  $\mu\text{V}$ ) wymagają

uśrednienia od 100 do 1000 razy. Po stymulacji elektrycznej proprioceptywnych zakończeń czuciowych lub nerwu mieszanego, depolaryzacja rozprzestrzenia się wzdłuż nerwu dogłowo, drogami czuciowymi rdzenia przez pień mózgu do kory czuciowej drugostronnej (Rakowicz 1994, Kimura 2001, Gruccu i wsp. 2008).

Ocenie poddaje się parametr latencji oraz interlatencji pomiędzy poszczególnymi składowymi odpowiedziami SEP. Parametr amplitudy i kształt odpowiedzi ma mniejsze znaczenie. U chorych z uszkodzeniem korzeni rdzeniowych najczęściej dochodzi do wydłużenia latencji i braku poszczególnych składowych odpowiedzi, rzadko występuje obniżenie amplitudy. Wielokrotnie parametry SEP są prawidłowe w wyniku zjawisk przedstawionych w opisie badania odpowiedzi późnych (fali F i odruchu H), oraz u osób, u których nie stwierdzono deficytów neurologicznych. Rzadko obserwuje się odchylenia od normy w badaniach somatosensorycznych potencjałów wywołanych, kiedy wynik badania EMG igłowego mieści się w granicach normy. Potencjały SEP po stymulacji pni nerwów obwodowo mają drugorzędne znaczenie w diagnostyce radikulopatii (Leblhuber i wsp. 1988). Wyższą czułość ma stymulacja nerwów skórnych oraz rejestracja dermatomalnych potencjałów wywołanych, porównywalne z czułością badań obrazowych i EMG elementarnego (Wilbourn i Aminoff 1998, Aminof i Eisen 1998, Gruccu i wsp. 2008).

## **1.6 Leczenie spondylozy szyjnej**

Leczenie nieoperacyjne dolegliwości w części szyjnej kręgosłupa w okresie silnych dolegliwości bólowych powinno polegać na ich opanowaniu oraz likwidacji stanu zapalnego. Terapia obejmuje schładzanie obszaru bólowego, stosowaniu leków przeciwbólowych i przeciwzapalnych (NLPZ) oraz unikaniu pozycji nasilających dolegliwości bólowe (Levine i wsp. 1996, Saal i wsp. 1996). Kuijper i wsp. (2009) zaobserwowali, że u chorych we wczesnej fazie radikulopatii szyjnej unieruchomienie kręgosłupa szyjnego za pomocą miękkiego kołnierza, odpoczynek trwający 3-6 tygodni lub fizjoterapia z samodzielnymi ćwiczeniami w domu przez okres 6 tygodni wpłynęły w znacznym stopniu na redukcję nasilenia bólu ramienia i szyi. U chorych, u których wykluczono mielopatię szyjną można wykorzystać wyciąg szyjny. Zmniejsza on objawy korzeniowe poprzez odbarczenie korzeni rdzeniowych (Eubanks 2010). W momencie opanowania dolegliwości bólowych oraz ustąpienia stanu zapalnego, można wdrożyć ćwiczenia rozciągające i poprawiające zakres

ruchów, uzupełnione masażem i stosowaniem ciepłych lub zimnych okładów. U chorych, którzy nie czują satysfakcjonującej poprawy po zastosowaniu NLPZ oraz odpowiednio przeprowadzonej fizjoterapii, można rozważyć iniekcje glikokortykosteroidów do przestrzeni nadtwardówkowej lub wybiórcze blokady korzeni nerwowych. Stosowanie tego typu leczenia przynosi istotne obniżenie bólu korzeniowego (o około 60% chorych) oraz szybki powrót do codziennej aktywności. Powikłania związane z tymi zabiegami, na przykład uszkodzenie rdzenia kręgowego lub pnia mózgu występują rzadko (Manchikanti i wsp. 2014). Chorzy leczeni nieoperacyjnie powinni być pod stałą obserwacją. U większości chorych z radikulopatią szyjną leczenie zachowawcze przynosi dobre efekty (Kuijper i wsp. 2009). Saal i wsp. (1996) w badaniach na 26 chorych z konfliktem krążkowo-korzeniowym potwierdzonym w badaniu MRI oraz objawami radikulopatii, stwierdzili, że leczenie nieoperacyjne było skuteczne w 92% przypadków.

Gdy postępowanie nieoperacyjne trwające 6-8 tygodni nie przynosi stopniowej poprawy chorego, można rozważyć zabieg operacyjny. Celem interwencji chirurgicznej jest odbarczenie struktur nerwowych w wyniku przemieszczenia krążka międzykręgowego, oraz usunięcie ewentualnej stenozы kanału kręgowego lub otworów międzykręgowych. Około 10-20% chorych z radikulopatią szyjną wymaga interwencji chirurgicznej. Wskazaniami do leczenia operacyjnego są utrzymujący się lub nawracający ból ramienia (trwający dłużej niż 3 miesiące) mimo wcześniejszego leczenia nieoperacyjnego (trwającego minimum 6 tygodni), postępujące deficyty neurologiczne oraz znacząca zmiana jakości życia (Casey 2011, Wibault i wsp. 2014). Warunkiem jej wykonania jest zgodność objawów klinicznych z wynikami badań neuroradiologicznych. Wyniki leczenia operacyjnego są bardzo dobre, ponieważ poprawę notuje się u około 90% operowanych. Poważne powikłania neurologiczne po wszczepieniu implantu międzytrzonowego występują u około 1,3% chorych poddanych interwencji chirurgicznej. Należą do nich pogorszenie stanu neurologicznego, rozdarcie opony twardej i powstanie przetoki płynowej, uszkodzenie dużych naczyń na szyi, uszkodzenie nerwu krtaniowego wstecznego, uraz pnia współczulnego, uszkodzenie przełyku i powikłania dotyczące wszczepu kostnego (wysunięcie się, zapadnięcie, brak zrostu) (Kozubski i Liberski 2004).

U chorych z radikulopatią szyjną interwencja chirurgiczna wydaje się być bardziej skuteczna niż leczenie nieoperacyjne w krótkim okresie czasu. W dłuższej perspektywie w większości przypadków leczonych nieoperacyjnie daje ono lepsze efekty niż leczenie operacyjne (Nordin i wsp. 2008, Cohen 2015).



## 2 CELE PRACY

Uwzględniając aktualne dane odnośnie diagnostyki i oceny leczenia operacyjnego spondylozy szyjnej (podrozdział 1.5) w badaniach klinicznych i neuroobrazowania jak i wobec niewyczerpujących doniesień odnośnie kompleksowych badań EMG, ENG i MEP u chorych z radikulopatią szyjną, sformułowałam następujące cele pracy:

1. Analiza wyników badań elektroneurograficznych (fali M, fali F) w grupie zdrowych ludzi oraz chorych z konfliktem krążkowo-korzeniowym i/lub stenozą boczną z objawami radikulopatii w okresie przed i pooperacyjnym.
2. Charakterystyka parametrów badań elektromiografii elementarnej w grupie zdrowych ludzi oraz chorych z konfliktem krążkowo-korzeniowym i/lub stenozą boczną z objawami radikulopatii potwierdzone w badaniu rezonansu magnetycznego.
3. Ocena wartości diagnostycznej ruchowych korzeniowych potencjałów wywołanych (MEP) ze szczególnym uwzględnieniem korzeniowego czasu przewodzenia u chorych z radikulopatią szyjną.
4. Ocena efektów leczenia operacyjnego w świetle badań klinicznych oraz neurofizjologicznych w grupie badanych chorych.

### 3 MATERIAŁ I METODY

#### 3.1 Charakterystyka grupy kontrolnej i grupy badanych chorych

Do badania zakwalifikowałam chorych oraz zdrowych ochotników grupy kontrolnej spełniających kryteria włączenia i przedstawione w tabeli 1.

Tabela 1. Kryteria włączenia i wyłączenia do badań osób w grupie kontrolnej oraz grupie badanych chorych.

Kryteria włączenia do badań zdrowych ochotników:	Kryteria wyłączenia z badań zdrowych ochotników:	Kryteria włączenia chorych do badań:	Kryteria wyłączenia chorych z badań:
1. Wiek powyżej 18 r. ż. 2. Pisemna zgoda na udział w badaniu 3. Brak przeciwwskazań do wykonania badania MEP	1. Wiek poniżej 18 r. ż. 2. Przebyty uraz części szyjnej kręgosłupa 3. Stwierdzone nieprawidłowości w przewodnictwie zlokalizowane obwodowo w nerwach kończyn górnych. 4. Przebyty zabieg neurochirurgiczny w części szyjnej kręgosłupa 5. Padaczka w wywiadzie 6. Stan po wszczepieniu rozrusznika serca, implantów metalowych, wszczepów ślimakowych, pompy baklofenowej, stymulatora pęcherza moczowego 7. Cięża 8. Choroba nowotworowa w wywiadzie 9. Brak pisemnej zgody na udział w badaniu	1. Wiek powyżej 18 r. ż. 2. Objawy radikulopatii szyjnej kręgosłupa w badaniu klinicznym 3. Stwierdzone w badaniu MRI konflikty krążkowo-korzeniowe lub stenoza boczna z uciskiem szyjnych korzeni rdzeniowych 4. Kwalifikacja neurochirurgiczna do leczenia operacyjnego 5. Pisemna zgoda na udział w badaniu.	1. Przebyty zabieg neurochirurgiczny w części szyjnej kręgosłupa 2. Stwierdzone nieprawidłowości w przewodnictwie zlokalizowane obwodowo w nerwach kończyn górnych. 3. Padaczka w wywiadzie 4. Stan po wszczepieniu rozrusznika serca, implantów metalowych, wszczepów ślimakowych, pompy baklofenowej, stymulatora pęcherza moczowego 5. Cięża 6. Choroba nowotworowa w wywiadzie 7. Czas trwania objawów poniżej czterech tygodni 8. Brak pisemnej zgody na udział w badaniu

Zdrowych ochotników przebadalam raz w celu opracowania algorytmu diagnostycznego, który został wykorzystany w pracy oraz parametrów normatywnych dla poszczególnych testów neurofizjologicznych (EMG, ENG-fale M i fale F, MEP).

Grupę kontrolną w badaniu EMG stanowiły 44 kobiety i 32 mężczyzn w wieku od 22 do 72 lat (średnia  $46\pm 13$  lat) i wzroście od 150 do 195 cm (średnia  $171\pm 10$  cm). W grupie zdrowych ochotników przebadano łącznie 180 mięśni. Wartości normatywne dla badania EMG z mięśnia naramiennego (łac. musculus deltoideus) określiłam na podstawie 38 przebadanych mięśni w grupie kontrolnej w wieku od 26 do 66 lat (średnia  $48,1\pm 11,5$ ) i wzroście od 150 do 178 (średnia  $164,8\pm 7,8$ ) obojga płci. Parametry normy dla mięśnia dwugłowego ramienia (łac. musculus biceps brachii) określiłam na podstawie 42 mięśni w grupie kontrolnej w wieku od 22 do 72 lat (średnia  $47,1\pm 12,8$ ) i wzroście od 150 do 182 (średnia  $166,8\pm 8$ ) obojga płci. Wartości normatywne z mięśnia trójgłowego ramienia (łac. musculus triceps brachii) określiłam na podstawie 31 przebadanych mięśni w grupie kontrolnej w wieku od 23 do 63 lat (średnia  $44,6\pm 11,4$  lat) i wzroście od 158 do 195 cm (średnia  $179,4\pm 11,6$  cm) obojga płci. Parametry dla mięśnia odwodziela kciuka krótkiego (łac. musculus abductor pollicis brevis) określiłam na podstawie 28 przebadanych mięśni w grupie kontrolnej w wieku od 23 do 63 lat (średnia  $44,2\pm 12$  lat) i wzroście od 158 do 195 cm (średnia  $177,2\pm 11,4$  cm) obojga płci. Parametry dla mięśnia międzykostnego grzbietowego I (łac. musculus interossei dorsale I) określiłam na podstawie 41 przebadanych mięśni w grupie kontrolnej w wieku od 22 do 72 lat (średnia  $46,1\pm 12,9$  lat) i wzroście od 150 do 182 cm (średnia  $167,6\pm 8,3$  cm) obojga płci.

Wartości normatywne dla wybranych parametrów badania ENG- fal M i F oraz MEP po stymulacji magnetycznej nadkręgosłupowej określiłam na podstawie 21 przebadanych zdrowych ochotników (obustronnie – prawa i lewy strona) w wieku od 23 do 60 lat (średnia  $43,6\pm 10$  lat) i wzroście od 158 do 195 cm (średnia  $174,2\pm 9$  cm) obojga płci.

U wszystkich zdrowych ochotników w grupie kontrolnej przeprowadziłam wywiad w celu określenia ewentualnych przeciwwskazań do badań neurofizjologicznych, przedstawiłam cel oraz przebieg badania. Każdy zdrowy ochotnik podpisał świadomą i dobrowolną zgodę na udział w badaniach.

Grupę chorych stanowiło 27 osób w tym 16 kobiet (59,3%) i 11 mężczyzn (40,7%) w wieku od 31 do 68 lat (średnia  $54\pm 8$  lat) i wzroście od 155 do 188 cm (średnia  $168\pm 8$  cm) z stwierdzonym w badaniu MRI konfliktem krążkowo-korzeniowym lub/i stenozą boczną w części szyjnej kręgosłupa, których specjalista neurochirurg zakwalifikował do leczenia operacyjnego. Wstępnie grupę chorych stanowiło 41 osób, u których wykonałam badanie przedoperacyjne. W grupie 14 chorych, których nie zakwalifikowałam do grupy badawczej, u

9 stwierdziłam uszkodzenie nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka, u 3 uszkodzenie nerwu łokciowego na poziomie łokcia, natomiast pozostałe 2 osoby nie zgłosiły się na badanie kontrolne w okresie 6 miesięcy po operacji. Kryteria wyłączenia chorych z grupy badanej wymieniłam w tabeli 1. U wszystkich chorych zakwalifikowanych do grupy badanej (N=27) przeprowadziłam wywiad w celu określenia ewentualnych przeciwwskazań do badań neurofizjologicznych, przedstawiłam również cel i przebieg badania. Każdy chory był badany przez lekarza specjalistę rehabilitacji w tym samym dniu, w którym wykonywałam badanie neurofizjologiczne. Pojawienie się dolegliwości u chorych nastąpiło w okresie od 6 do 120 miesięcy (średnio  $43\pm 39$  miesiące) przed I badaniem, a ich nasilenie w okresie od 3 do 30 miesięcy (średnio  $10\pm 6$  miesięcy). Chorych badałam dwukrotnie, przed oraz po zabiegu operacyjnym. Czas jaki upłynął pomiędzy I badaniem a operacją wynosił od 0,5 do 2 miesięcy (średnio  $1,0\pm 0,4$  miesiąca), natomiast pomiędzy operacją a II badaniem wynosił od 5 do 11 miesięcy (średnio  $6\pm 1$  miesiąc). Każdy chory podpisał świadomą i dobrowolną zgodę na udział w badaniach.

Wszyscy chorzy z grupy badawczej zostali zakwalifikowani przez specjalistę neurochirurga do zabiegu operacyjnego w obrębie części szyjnej kręgosłupa. U 2 chorych wykonano discektomię na poziomie C4/5, u 3 chorych discektomię na poziomach C4/5, C5/6, u jednego chorego discektomię ze spondylodezą międzytrzonową na poziomach C4/5, C5/6, C6/7, u 7 chorych discektomię na poziomie C5/6, u 11 chorych discektomię na poziomach C5/6, C6/7 oraz u 3 chorych discektomię na poziomie C6/7.

Wszystkie badania wykonywałam w Zakładzie Patofizjologii Narządu Ruchu UM w Poznaniu, a chorzy kierowani byli na badania diagnostyczne przez specjalistę neurochirurga. Na przeprowadzenie badań uzyskałam zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu decyzją z dnia 09.05.2013r. nr 395/13. Przestrzegałam zasad etycznych dla badań biomedycznych zawartych w Deklaracji Helsińskiej. Dane osobowe chorych z grupy badanej oraz zdrowych ochotników z grupy kontrolnej zostały utajnione.

## 3.2 Metody badawcze

### 3.2.1 Wywiad

Badanie podmiotowe u chorych zostało przeprowadzone dwukrotnie: przed operacją – w dniu pierwszego badania neurofizjologicznego oraz po interwencji chirurgicznej – w dniu drugim badania neurofizjologicznego.

W wywiadzie zebrałam dane dotyczące wieku, wzrostu, wagi, nasilenia dolegliwości bólowych, określenia ich charakteru, drogi promieniowania bólu, czasu trwania, okoliczności powstania, ewentualnego współistnienia chorób towarzyszących (np. cukrzyca), przebytych urazów, operacji kończyn górnych oraz stosowanego leczenia obecnych dolegliwości bólowych.

Nasilenie dolegliwości bólowych szyi i kończyny górnej oceniałam za pomocą wzrokowo-analogowej skali (VAS- ang. Visual Analog Scale). Pacjent oceniał swoje dolegliwości bólowe na 10-cm wizualnej skali analogowej, gdzie wartości „0” przypisuje się całkowity brak bólu, a „10” najsilniejszy ból (Hofstee i wsp. 2002). Wyrażenie nasilenia bólu w wartościach numerycznych pozwoliło na porównywanie nasilenia bólu w II badaniu w stosunku do I badania u każdego chorego jak i porównania międzyosobnicze. Poziom promieniowania dolegliwości bólowych określałam na podstawie modyfikacji własnej schematu przedstawionego przez Rao (2002) (Tabela 2).

Tabela 2. Charakterystyka objawów promieniowania bólu, lokalizacji osłabienia siły mięśniowej oraz zaburzeń czucia i patologii odruchów ścięgniowych. Zmodyfikowane za Rao (2002).

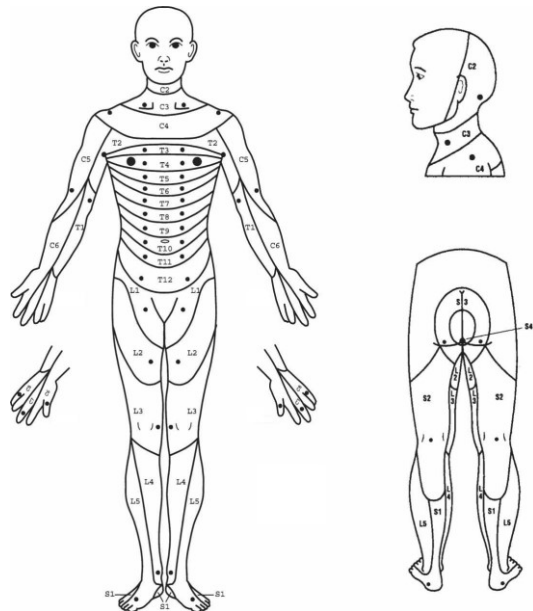
Poziom ucisku	Korzeń rdzeniowy	Tor promieniowania bólu	Lokalizacja osłabienia siły mięśniowej	Lokalizacja zaburzeń czucia	Oslabienie/brak odruchów
C4-C5	C5	Przyśrodkowa okolica łopatki, ramię, boczna okolica ramienia do łokcia	m. naramienny, m. nadgrzecznieiowy, m. podgrzebieniowy	Boczna górna część ramienia	Nie dotyczy
C5-C6	C6	Boczna okolica przedramienia, kciuk i palec środkowy	m. dwugłowy, m. promieniowo-łokciowy, mm. prostowniki	Kciuk i palec środkowy	m. dwugłowy ramienia, m. ramiennie-promieniowy
C6-C7	C7	Przyśrodkowa okolica łopatki, tylna okolica ramienia, trzeci palec	m. trójgłowy ramienia, zginacze, prostowniki palców	Tylna część przedramienia, trzeci palec	m. trójgłowy ramienia
C7-Th1	C8	Ramię, łokciowa okolica przedramienia, piąty palec	Zginacze kciuka, odwodziciele kciuka	Piąty palec	Nie dotyczy

### 3.2.2 Badanie przedmiotowe

Badanie przedmiotowe u chorych przeprowadzał lekarz specjalista rehabilitacji medycznej przed pierwszym badaniem neurofizjologicznym (przed operacją) oraz przed drugim badaniem neurofizjologicznym (po interwencji chirurgicznej).

W badaniu klinicznym oceniono czucie powierzchniowe, siłę mięśniową za pomocą skali Lovetta oraz odruchy ścięgniste.

Czucie dotyku oceniono zgodnie z rozkładem unerwienia dermatomalnego przedstawionego na schemacie ryciny 1.



Rycina 1. Schemat unerwienia dermatomalnego na podstawie którego oceniano czucie dotyku. Zmodyfikowane na podstawie American Spinal Injury Association: International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury 2002. Źródło Kirshblum i wsp. 2011.

Testy siły mięśniowej przeprowadzony został dla m. naramiennego (korzenie C5-C6), m. dwugłowego ramienia (korzenie C5-C6), m. trójgłowego ramienia (korzeń C7), m. odwodziciela palca małego (C8-T1), m. odwodziciela kciuka krótkiego (korzenie C8-T1). Siłę mięśniową oceniono za pomocą sześciostopniowej skali Lovetta od „0” - brak śladu skurczu mięśnia, „1” - ślad skurczu mięśnia bez efektu ruchowego, „2” - słaby skurcz, umożliwiający ruch w odciążeniu, „3” - ruch w pełnym zakresie umożliwiający ruch z

pokonaniem ciężaru kończyny lub danej części ciała, „4” - mięsień wykonuje ruch z pokonaniem oporu stawianego przez ciężar własny kończyny oraz niewielki opór, „5” - siła mięśniowa prawidłowa (Buckup 2008; Cuthbert i Goodheart 2007, Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008).

Badano wybrane mięśnie kończyny górnej objawowej według schematu podanego przez Kilar i Lizis 1996.

- Mięsień naramienny (łac. *musculus deltoideus*) – pozycja wyjściowa w siadzie, kończyny górne opuszczone wzdłuż tułowia w ułożeniu pośrednim, stabilizacja barku. Test na siłę 4-5 - samodzielne odwiedzenie ramienia do kąta  $90^\circ$  (grzbiet ręki skierowany w górę), przeciwdziałanie ruchowi przez położenie ręki badającego tuż powyżej stawu łokciowego, test na siłę 3 - samodzielne odwiedzenie ramienia do kąta  $90^\circ$  (grzbiet ręki skierowany w górę). Dla testu na siłę 1-2 pozycja wyjściowa chorego w leżeniu na plecach, kończyny górne wzdłuż tułowia spoczywają na podłożu w ułożeniu pośrednim, test na siłę 2- samodzielne odwiedzenie kończyn górnych do kąta  $90^\circ$  przesuwanego się w czasie ruchu po podłożu, test na siłę 1- skurcz mięśnia wyczuwalny w okolicy jego przyczepu końcowego na bocznej kości ramiennej.
- Mięsień dwugłowy ramienia (łac. *musculus biceps brachii*) – pozycja wyjściowa w siadzie, kończyna górna testowana zwisa wzdłuż tułowia, przedramię w odwróceniu. Test na siłę 4-5 – przeciwdziałanie ruchowi zginania przedramienia przez położenie oporu na dalszej części przedramienia, test na siłę 3- samodzielne zginanie przedramienia. Dla testu na siłę 1-2 pozycja wyjściowa siad bokiem do stołu. Ramię kończyny górnej testowanej w odwiedzeniu pod kątem  $90^\circ$ , przedramię wyprostowane w pozycji pośredniej oparte na stole. Test dla siły 2- samodzielne zginanie przedramienia przesuwanego się w czasie ruchu po podłożu, test dla siły 1- Skurcz mięśnia wyczuwany na jego brzuścu w połowie przedniej części ramienia.
- Mięsień trójgłowy ramienia (łac. *musculus triceps brachii*) pozycja wyjściowa w leżeniu przodem, ramię kończyny górnej testowanej odwiedzone pod kątem  $90^\circ$ , przedramię zwisa poza stołem w pozycji pośredniej, prostopadle do podłogi. Test na siłę 4-5 przeciwdziałanie ruchowi prostowania przedramienia przez opór przyłożony na okolicy grzbietowej nadgarstka, test na siłę 3- samodzielne prostowanie przedramienia. Dla testu na siłę 1-2 pozycja wyjściowa siad bokiem do stołu. Ramię kończyny górnej testowanej w odwiedzeniu pod kątem  $90^\circ$ , przedramię zgięte w stawie łokciowym w pozycji pośredniej oparta na stole. Test dla siły 2- samodzielne prostowanie przedramienia przesuwanego się w

czasie ruchu po podłożu, test dla siły 1- Skurcz mięśnia wyczuwany na jego brzuścu na tylnej części ramienia.

- Mięsień odwodziciel kciuka krótki (łac. musculus abductor pollicis brevis)- pozycja wyjściowa w siadzie, przedramię i ręka spoczywają na stole w pozycji pośredniej. Test na siłę 4-5 przeciwdziałanie ruchowi odwodzenia kciuka przez przystawienie oporu na bocznym brzegu paliczka bliższego kciuka, test na siłę 3- samodzielne odwodzenie kciuka, test na siłę 2- samodzielne odwodzenie kciuka przesuwającego się w czasie ruchu po stole, test na siłę 1- skurcz mięśnia wyczuwalny na kłębie kciuka.
- Mięsień odwodziciel palca małego (łac. musculus abductor digiti minimi) - pozycja wyjściowa w siadzie, przedramię i ręka spoczywają na stole w pozycji pośredniej. Test na siłę 4-5- przeciwdziałanie ruchowi odwodzenia palców w pełnym zakresie ruchu przez przyłożenie oporu na łokciową część palca małego, test na siłę 3- samodzielne odwodzenie palców w pełnym zakresie ruchu, test na siłę 2- samodzielne odwodzenie palców w niepełnym zakresie ruchu, test na siłę 1-wyczuwalny skurcz mięśnia (Kilar i Lizis 1996).

Odruchy ścięgniaste z mięśnia dwugłowego ramienia (korzenie C5-C6), odruch z mięśnia ramiennie-promieniowego (korzenie C5-C6) oraz odruch z mięśnia trójgłowego ramienia (korzeń C7) testowano obustronnie przy użyciu standardowego młotka neurologicznego. Każdy odruch oceniano jako brak, obniżony, prawidłowy lub wygórowany w porównaniu ze stroną przeciwną.

Badano wybrane odruchy ścięgniaste według schematu podanego przez Kozubskiego i Liberskiego 2008.

- odruch z mięśnia ramiennie-promieniowego - ośrodek C5 – C6 (nerw promieniowy) – ramię chorego w przywiedzeniu, przedramię zgięte w stosunku do ramienia pod kątem około 120°, ręka w ułożeniu pośrednim między supinacją i pronacją. Trzymając brzeg łokciowy ręki badanego uderzano młotkiem w wyrostek rylcowaty kości promieniowej. Następowoło zgięcie w stawie łokciowym (skurcz mięśnia ramiennie-promieniowego, mięśnia dwugłowego ramienia i mięśnia ramiennego).
- odruch z mięśnia dwugłowego ramienia- ośrodek C5 – C6 (nerw skórno-mięśniowy)- ułożenie kończyny jak w odruchu z mięśnia ramiennie-promieniowego, ale ręka jest w



całkowitej supinacji. Uderzano młotkiem neurologicznym w ścięgno mięśnia dwugłowego, co powodowało skurcz tego mięśnia i zgięcie kończyny w stawie łokciowym.

- odruch z mięśnia trójgłowego ramienia - ośrodek C7 (nerw promieniowy) - ramię badanego uniesione ku górze do kąta 70 – 75° w stosunku do tułowia ze zgiętą kończyną w stawie łokciowym do kąta nieco > 90°. Podtrzymywano ramię w ten sposób, aby swobodnie zwisało. Uderzano w ścięgno mięśnia trójgłowego ramienia tuż powyżej wyrostka łokciowego co powodowało skurcz mięśnia trójgłowego ramienia i ruch wyprostny przedramienia (Kozubski i Liberski 2008).

### **3.2.3 Badanie MRI**

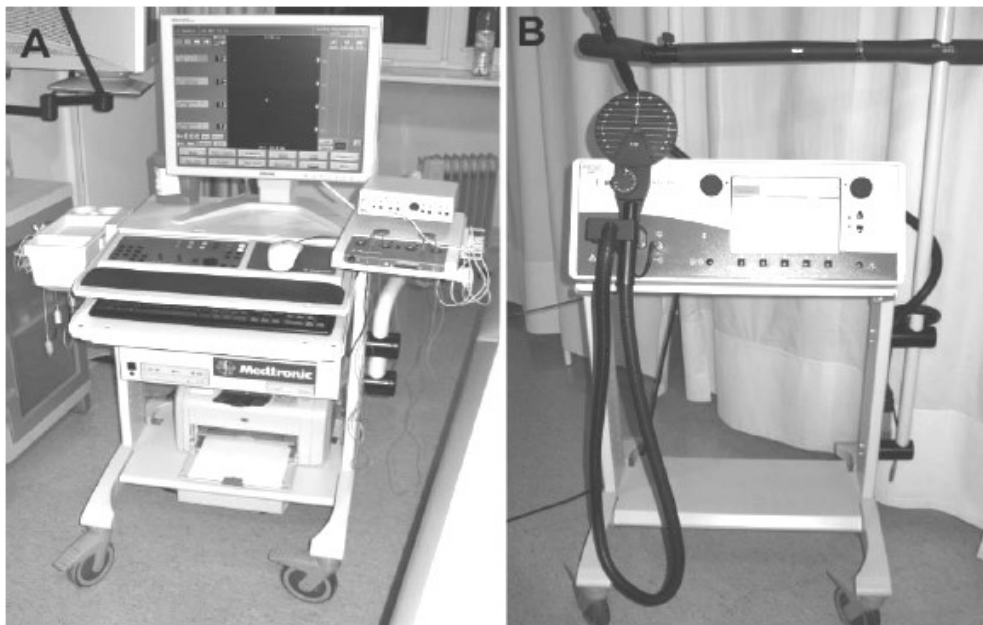
Wyniki badań rezonansu magnetycznego u wszystkich chorych oceniane były niezależnie przez radiologa i neurochirurga. Określali oni obecność ucisku korzeni rdzeniowych w wyniku konfliktu krążkowo-korzeniowego lub/i stenozy bocznej w części szyjnej kręgosłupa oraz poziom uszkodzenia.

### **3.2.4 Badania neurofizjologiczne**

Badania przewodnictwa nerwowego (ENG- fala M oraz F), badanie elektromiografii igłowej (EMG) i badanie ruchowych korzeniowych potencjałów wywołanych (MEP) indukowanych polem magnetycznym nadkręgosłupowo wykonywałam we współpracy z neurofizjologiem posiadającym uprawnienia do wykonywania i oceny badań elektromiograficznych oraz elektroneurograficznych nadane przez Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej. Na początku wykonałam badanie przewodnictwa nerwowego we włóknach ruchowych (fala M) i czuciowych (SCV) oraz badanie fali F wybranych nerwów kończyny objawowej. Badanie elektromiografii igłowej wykonywałam wraz z osobą uprawnioną do wykonywania tego badania, przy odprowadzeniach z przynajmniej dwóch mięśni danego miotomu, ale unerwianych przez różne nerwy obwodowo (Kimura 2001, Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008). Badanie ruchowych korzeniowych potencjałów wywołanych (MEP) indukowanych polem magnetycznym

wykonywałam po stymulacji nadkręgosłupowej nad danym wyrostkiem kolczystym kręgosłupa szyjnego i rejestracji z mięśni unerwianych z stymulowanego poziomu korzeniowego (Hallet i Chokroverty 2005, Matsumoto i wsp. 2013). U chorych z podejrzeniem radikulopatii oceniałam za pomocą badań neurofizjologii klinicznej poziom uszkodzenia korzeni brzusznych od C5 do C8. W badaniach neurofizjologicznych diagnoza radikulopatii opierała się głównie na wyniku elektromiografii igłowej, a badanie przewodnictwa nerwowego zastosowałam w celu wykluczenia współistnienia innych patologii i potwierdzenia diagnozy (Soltani i wsp. 2014).

Wszyscy chorzy byli badani w Zakładzie Patofizjologii Narządu Ruchu Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu na terenie Ortopedyczno-Rehabilitacyjnego Szpitala Klinicznego im. Wiktora Degi. Do badań wykorzystałam zintegrowany system diagnostyczny KeyPoint (Medtronic A/S, Skovlunde, Denmark) służący do wykonywania testów elektromiografii i potencjałów wywołanych (Rycina 2, A), skonfigurowanego z aparatem do stymulacji magnetycznej MagPro R30 (Medtronic) (Rycina 2, B). W aparacie KeyPoint filtry dolnoprzepustowe wzmacniacza ustawione były na 20Hz natomiast górnoprzepustowe na 10kHz. Wszystkie testy wykonywałam na tym samym aparacie i w tym samym pomieszczeniu w temperaturze 21-23°.

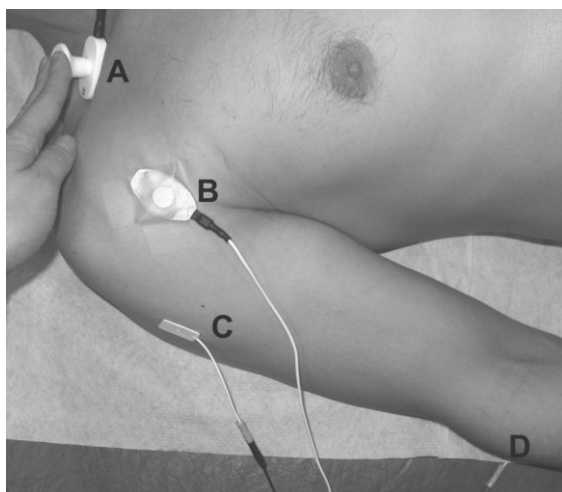


Rycina 2. (A) Aparat KeyPoint, (B) Aparat do stymulacji magnetycznej MagPro R30.

### 3.2.4.1 Elektroneurografia ENG (fale M i F)

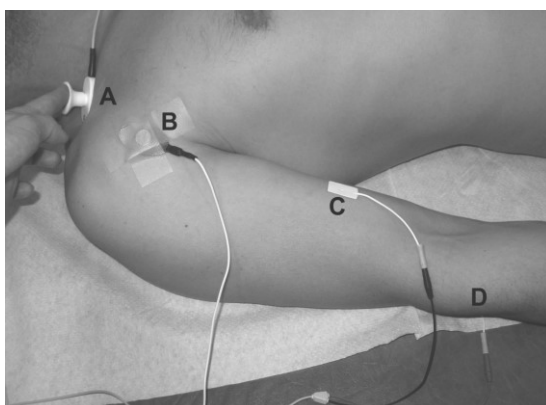
U wszystkich badanych chorych (N=27) wykonałam dwukrotnie badanie elektroneurograficzne, pierwsze przed zabiegiem operacyjnym oraz drugie w okresie około sześciu miesięcy po zabiegu. W pierwszym i drugim badaniu oceniałam przewodnictwo nerwowe we włóknach ruchowych nerwu pachowego, nerwu skórno-mięśniowego oraz we włóknach ruchowych i czuciowych nerwu promieniowego, nerwu pośrodkowego i nerwu łokciowego po stronie objawowej. W pierwszym i drugim badaniu analizowałam również parametry fali F we włóknach ruchowych nerwu pośrodkowego oraz nerwu łokciowego. Stymulację nerwów przeprowadzałam za pomocą bodźców elektrycznych wyzwalanych ze stymulatora wbudowanego w aparat KeyPoint. Do stymulacji wykorzystałam elektrodę bipolarną umieszczaną naskórną nad przebiegiem anatomicznym nerwu, a odpowiedź wywołaną odbierałam z mięśnia zaopatrywanego przez ten nerw za pomocą standardowych powierzchniowych elektrod odbiorczych AgCl. Bieguny elektrody stymulacyjnej zwilżałam roztworem soli fizjologicznej, powierzchnie elektrod rejestrujących były posmarowane żelem elektroprzewodzącym w celu polepszenia własności elektroprzewodnictwa. Stymulacja odbywała się za pomocą bodźca o natężeniu supramaksymalnym o kształcie prostokątnym i czasie trwania od 0,1ms do 0,5ms. Maksymalne natężenie bodźca elektrycznego przy stymulacji włókien ruchowych nie przekraczało 100mA, natomiast przy stymulacji włókien czuciowych nie przekraczało 25mA. Do wywołania fali F używałam 20 pojedynczych bodźców o częstotliwości 1Hz, supramaksymalnym natężeniu (maksymalnie 100mA) i czasie trwania 0,1ms. Elektroda uziemiająca znajdowała się pomiędzy elektrodami odbiorczymi, a elektrodą stymulującą.

Przewodnictwo impulsów we włóknach ruchowych nerwu pachowego oceniałam po stymulacji w punkcie Erba i rejestracji potencjału z mięśnia naramiennego. Elektroda odbiorcza aktywna znajdowała się na środkowej części mięśnia naramiennego, natomiast elektroda referencyjna na wyrostku łokciowym (Rycina 3).



Rycina 3. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien ruchowych nerwu mięśniowo-skórnego. (A) Punkt Erba- elektroda stymulująca, (B) elektroda uziemiająca, (C) brzusiec mięśnia naramiennego- elektroda aktywna, (D) wyrostek łokciowy- elektroda referencyjna.

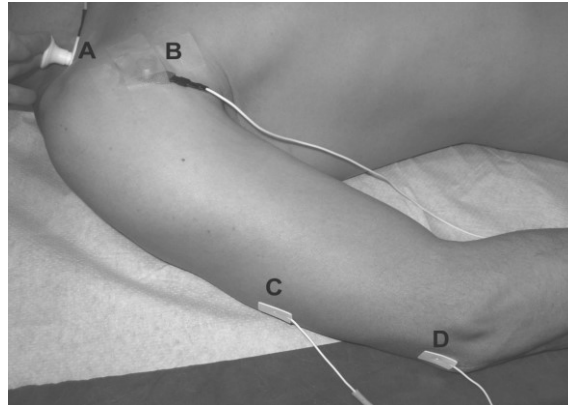
Impulsy we włóknach ruchowych nerwu skórno-mięśniowego wywoływałam po stymulacji w punkcie Erba i rejestracji potencjału z mięśnia dwugłowego ramienia. Elektroda odbiorcza aktywna znajdowała się w 1/2 mięśnia dwugłowego ramienia, a elektroda referencyjna na wyrostku łokciowym (Rycina 4).



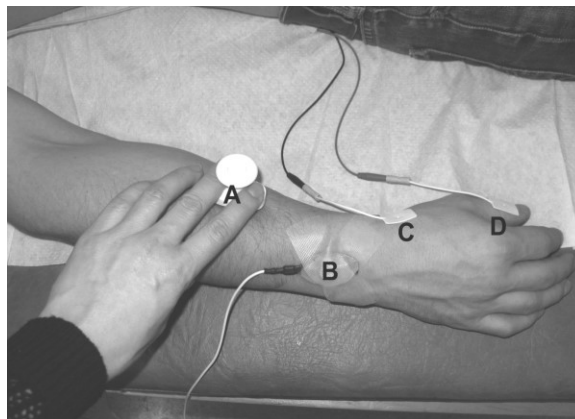
Rycina 4. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien ruchowych nerwu mięśniowo-skórnego. (A) Punkt Erba- elektroda stymulująca, (B) elektroda uziemiająca, (C) brzusiec mięśnia dwugłowego ramienia- elektroda aktywna, (D) wyrostek łokciowy- elektroda referencyjna.

Przewodnictwo we włóknach ruchowych nerwu promieniowego badałam po stymulacji w punkcie Erba i rejestracji z mięśnia trójgłowego ramienia, gdzie elektroda odbiorcza aktywna znajdowała się w połowie długości mięśnia trójgłowego ramienia, a elektroda referencyjna na wyrostku łokciowym (Rycina 5). Oceny przewodnictwa nerwowego

we włóknach czuciowych tego nerwu dokonywałam po stymulacji antydromowej włókien czuciowych na poziomie 1/3 dalszej, tylnej powierzchni trzonu kości promieniowej. Odpowiedź wywołaną rejestrowałam za pomocą powierzchniowej elektrody odbiorczej umieszczonej w dołku promieniowym (łac. foveola radialis), natomiast elektroda referencyjna umieszczona była na podstawie paliczka dalszego palca I (Rycina 6).



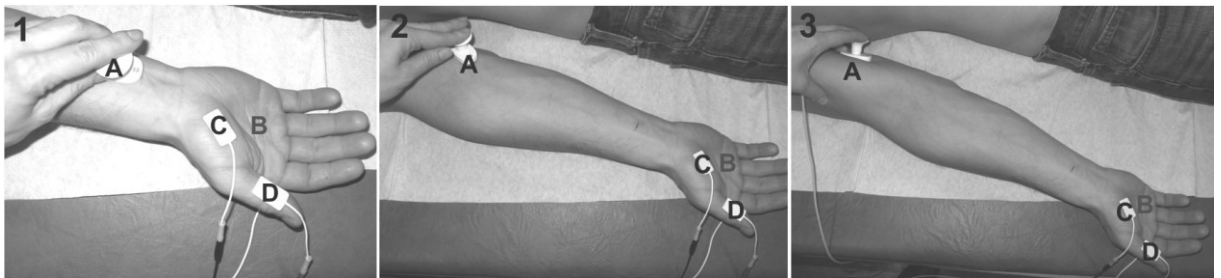
Rycina 5. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien ruchowych nerwu promieniowego. (A) Punkt Erba- elektroda stymulująca, (B) elektroda uziemiająca, (C) brzusiec mięśnia trójgłowego ramienia- elektroda aktywna, (D) wyrostek łokciowy- elektroda referencyjna.



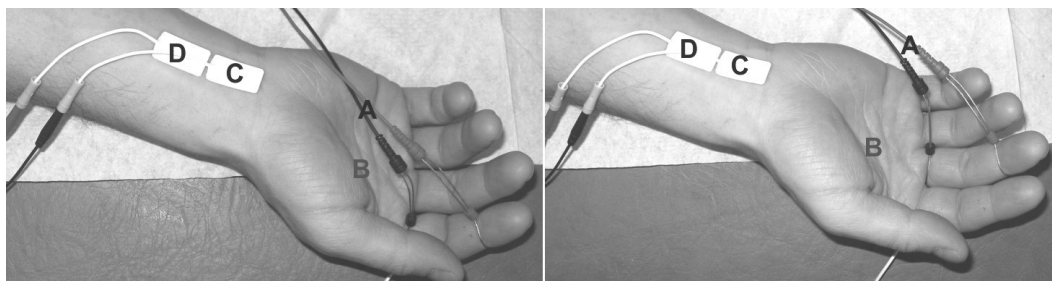
Rycina 6. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien czuciowych nerwu promieniowego. (A) Elektroda stymulująca, (B) elektroda uziemiająca, (C) dołek promieniowy- elektroda aktywna, (D) elektroda referencyjna.

Falę M z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego po stymulacji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego rejestrowałam przy rozmieszczeniu elektrod: elektroda odbiorcza - brzusiec mięśnia, elektroda referencyjna – dystalnie na ścięgnie. Nerw stymulowałam w trzech miejscach: (1) w dolnej części przedramienia między ścięgnami mięśnia zginacza promieniowego nadgarstka i mięśnia dłoniowego długiego w odległości 8 cm od środka elektrody odbiorczej, (2) na poziomie dołu łokciowego oraz (3) w bruzdzie przyśrodkowej

mięśnia dwugłowego ramienia (Rycina 7). Przy wzbudzaniu fali F nerw stymulowany był w części dystalnej (patrz wyżej - (1)). Oceny przewodnictwa nerwowego we włóknach czuciowych tego nerwu dokonywałam po stymulacji ortodromowej włókien czuciowych na poziomie palca II i III za pomocą elektrod obrączkowych. Odpowiedź wywołaną rejestrowałam na poziomie kresy zgięciowej nadgarstka nad przebiegiem nerwu za pomocą powierzchniowych elektrod odbiorczych usytuowanych szeregowo, gdzie elektroda aktywna znajdowała się dystalnie w stosunku do elektrody referencyjnej (Rycina 8).



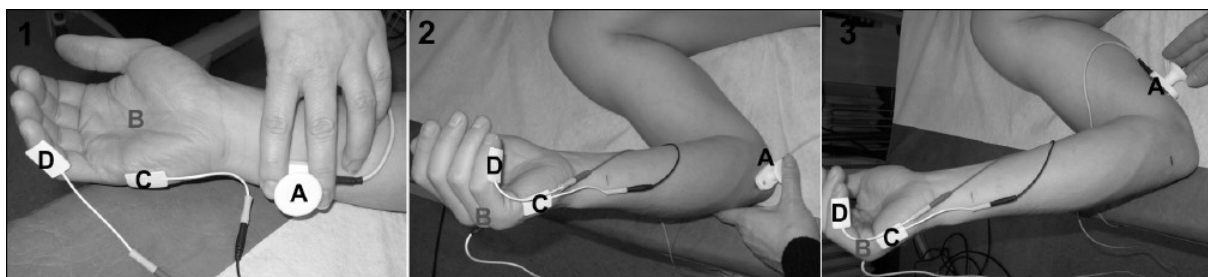
Rycina 7. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego na poziomie (1) nadgarstka, (2) dołu łokciowego oraz (3) ramienia. (A) Elektroda stymulująca, (B) grzbiet dłoni- elektroda uziemiająca, (C) elektroda aktywna, (D) elektroda referencyjna.



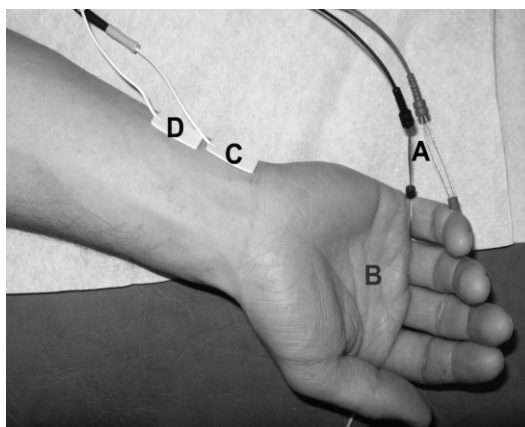
Rycina 8. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien czuciowych nerwu pośrodkowego po stymulacji palca II (1) i III (2). (A) Elektroda stymulująca, (B) grzbiet dłoni- elektroda uziemiająca, (C) elektroda aktywna, (D) elektroda referencyjna.

Przewodnictwo impulsów we włóknach ruchowych nerwu łokciowego analizowałam rejestrując falę M z mięśnia odwodziciela palca małego przy rozmieszczeniu: elektroda odbiorcza - brzusiec mięśnia, elektroda referencyjna – dystalnie na ścięgnie. Nerw stymulowałam w trzech miejscach: (1) w dystalnej 1/4 części przedramienia między ścięgnami mięśnia zginacza łokciowego nadgarstka i mięśnia zginacza powierzchownego palców w odległości 8 cm od środka elektrody odbiorczej, (2) na poziomie bruzdy nerwu łokciowego oraz (3) w bruzdzie przyśrodkowej mięśnia dwugłowego ramienia (Rycina 9).

Aby wywołać falę F nerw stymulowany był w części dystalnej (patrz wyżej - (1)). Oceny przewodnictwa nerwowego we włóknach czuciowych tego nerwu dokonywałam po stymulacji włókien czuciowych na poziomie palca V elektrodami obrączkowymi. Odpowiedź wywołaną rejestrowałam na poziomie kresy zgięciowej nadgarstka nad przebiegiem nerwu za pomocą powierzchniowych elektrod odbiorczych usytuowanych szeregowo, gdzie elektroda aktywna znajdowała się dystalnie w stosunku do elektrody referencyjnej (Rycina 10).

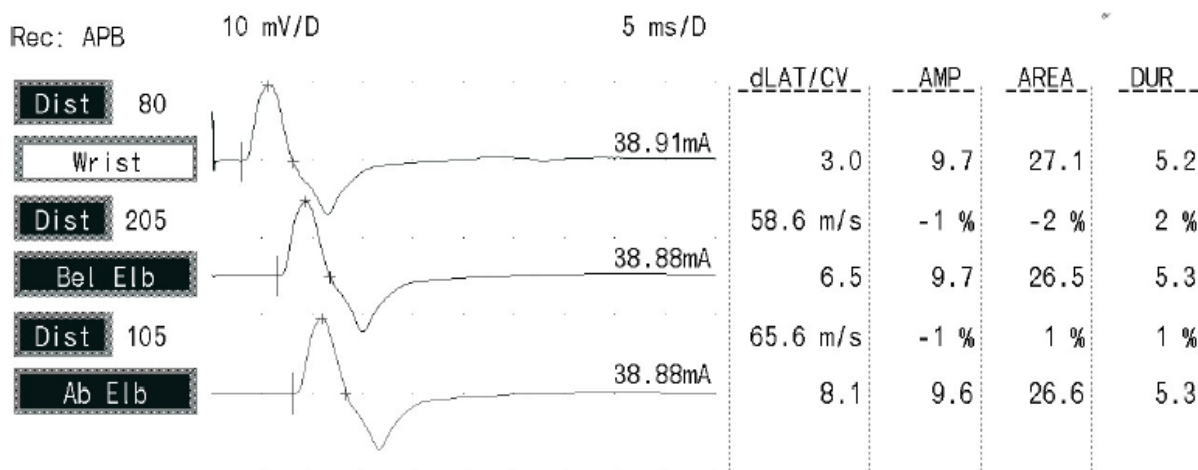


Rycina 9. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien ruchowych nerwu łokciowego na poziomie (1) nadgarstka, (2) łokcia oraz (3) ramienia. (A) Elektroda stymulująca, (B) grzbiet dłoni- elektroda uziemiająca, (C) elektroda aktywna, (D) elektroda referencyjna.



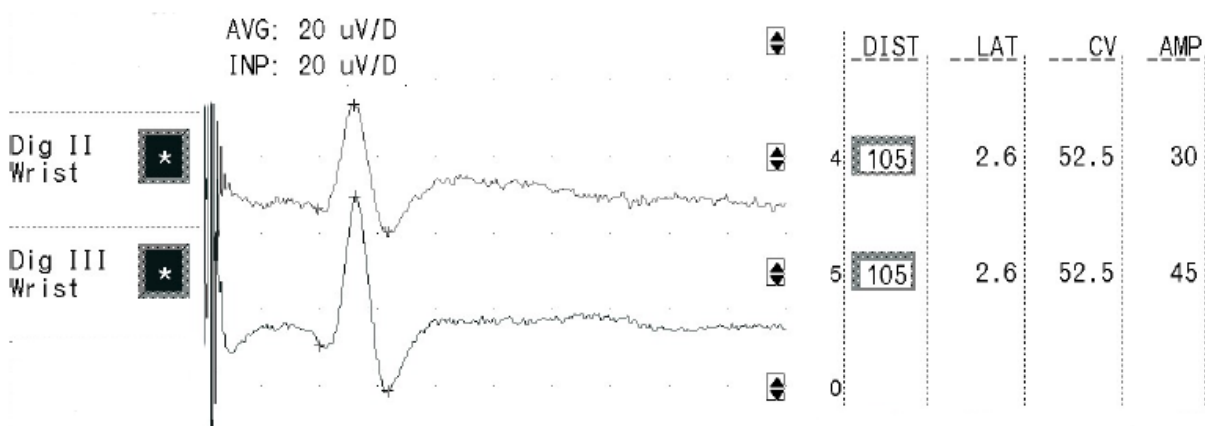
Rycina 10. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien czuciowych nerwu łokciowego po stymulacji palca V. (A) Elektroda stymulująca, (B) grzbiet dłoni- elektroda uziemiająca, (C) elektroda aktywna, (D) elektroda referencyjna.

Analizowanymi parametrami w badaniu ENG włókien ruchowych były amplituda fali M określana w milivoltach (mV), latencja mierzona w milisekundach (ms), czas przewodzenia oraz szybkość przewodzenia na odcinkach pomiędzy poszczególnymi punktami stymulacji. Czas przewodzenia oceniałam w milisekundach na centymetr (ms/cm), a szybkość przewodzenia w metrach na sekundę (m/s). Wartość amplitudy mierzona była od wysokości ujemnego wychylenia potencjału odpowiedzi do linii izoelektrycznej (Rycina 11).



Rycina 11. Rejestracja fali M po stymulacji na poziomie nadgarstka, dołu łokciowego i ramienia włókien ruchowych nerwu pośrodkowego i rejestracji potencjału z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego. Pokazano prawidłowe wartości parametrów amplitudy, latencji końcowej oraz szybkości przewodzenia.

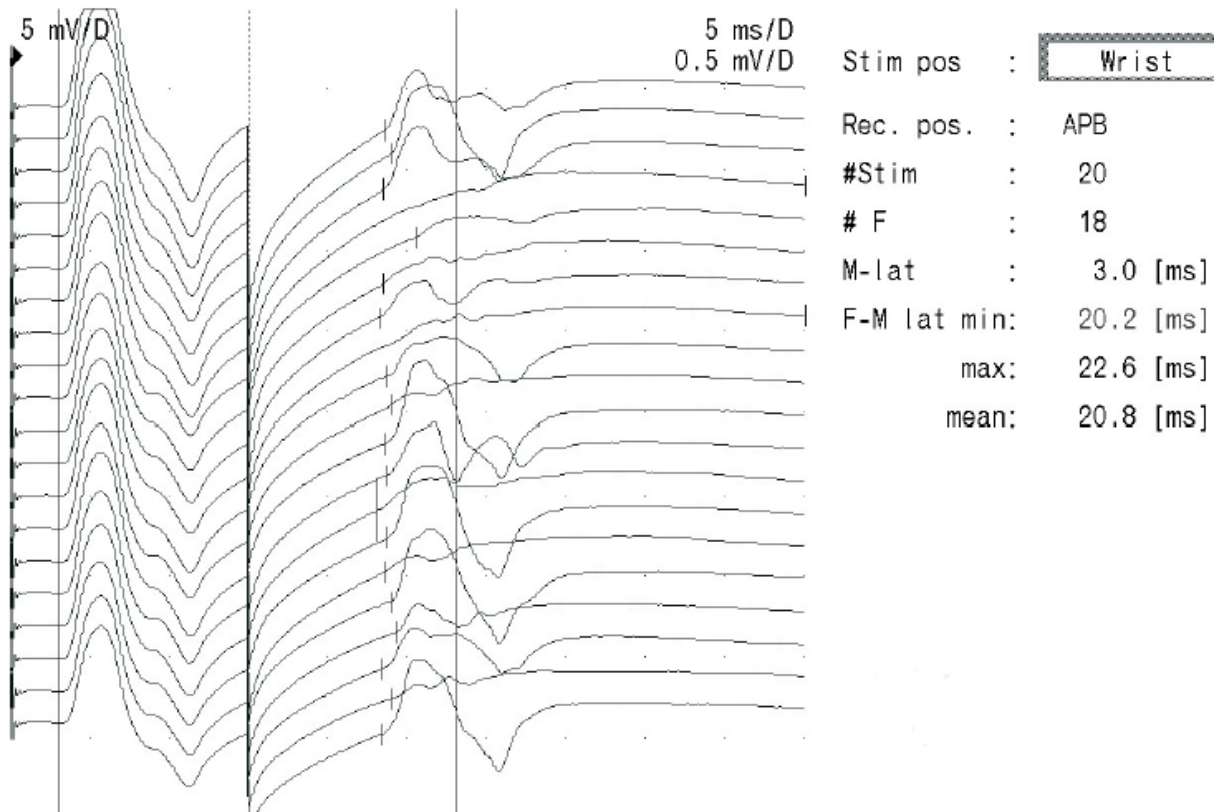
W badaniu włókien czuciowych SCV mierzyłam parametr amplitudy potencjału w mikrovoltach ( $\mu\text{V}$ ) oraz latencję obliczaną od artefaktu od bodźca stymulującego do początku potencjału czuciowego, wyrażaną w milisekundach (ms) (Rycina 12).



Rycina 12. Rejestracja odpowiedzi wywołanej z włókien czuciowych nerwu pośrodkowego po stymulacji palca II i III i rejestracji na poziomie nadgarstka z prawidłowymi wartościami parametrów amplitudy i szybkości przewodzenia.



W badaniu fali F po stymulacji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego oraz nerwu łokciowego analizowałam parametr całkowitego obwodowego czasu przewodzenia (FCT) w milisekundach (ms) oraz minimalnej różnicy latencji fali F i fali M wyrażonej w milisekundach (ms). Kolejnym ocenianym parametrem była częstość fal F w kolejnych 20 stymulacjach przy każdorazowej rejestracji fali M (Rycina 13).



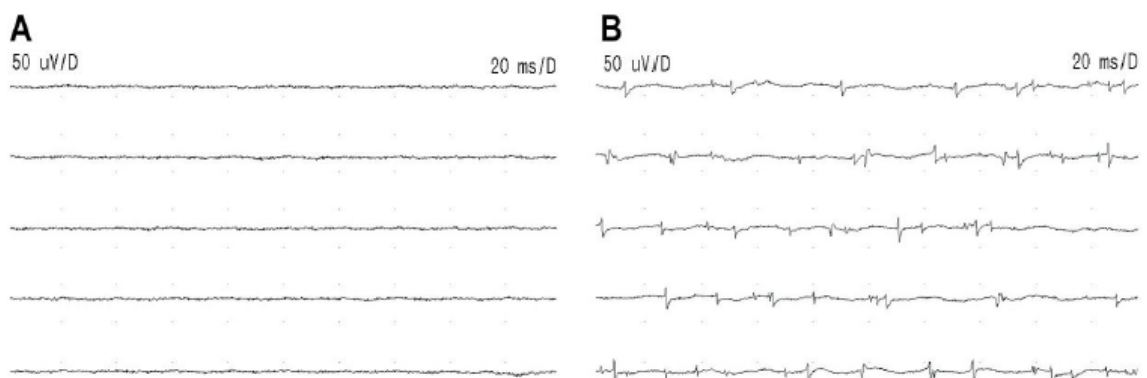
Rycina 13. Rejestracja fali F po stymulacji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego i rejestracji z mięśnia odwodziela kciuka krótkiego z prawidłowymi wartościami parametrów różnicy minimalnej fali F i fali M oraz częstości fal F.

Wszystkie wyniki analizowanych parametrów przewodnictwa nerwowego we włóknach czuciowych i ruchowych oraz parametry fali F porównywałam do wartości prawidłowych uzyskanych u zdrowych ochotników.

### 3.2.4.2 Elektromiografia (EMG)

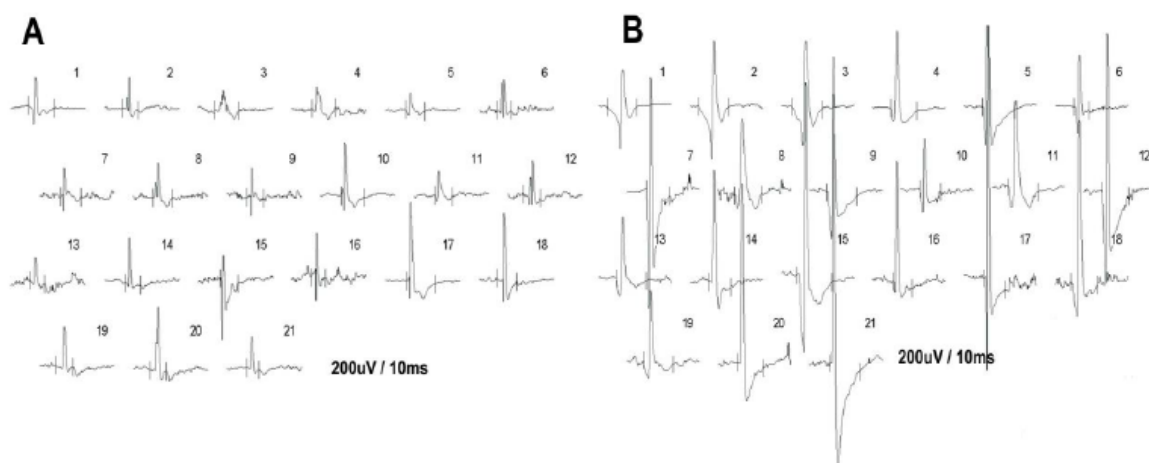
U 27 badanych chorych wykonałam dwukrotnie badanie EMG elementarne. Badałam następujące mięśnie kończyny górnej po stronie objawowej: mięsień naramienny (DP, unerwiony z poziomu korzeni C5, C6), mięsień dwugłowy ramienia (BB, korzenie C5, C6), mięsień trójgłowy ramienia (TB, korzeń C7), mięsień międzykostny grzbietowy I (ICI, korzenie C8, T1), mięsień odwodziciel kciuka krótki (APB, korzenie C8, T1). Oceniałam czynność jednostek ruchowych w warunkach rozluźnienia mięśnia (zapis spoczynkowy) oraz parametry potencjałów czynnościowych pojedynczych jednostek ruchowych (PCJR) podczas słabego skurczu dowolnego badanego mięśnia. Do badania wykorzystałam jednorazowe koncentryczne elektrody igłowe o długości 50mm i średnicy 0,46mm. Przed włożeniem elektrody igłowej w warunkach zachowania sterylności skórę oczyszczałam Softasept.

Pierwszym etapem badania EMG była ocena zapisu spoczynkowego mięśnia w rejestracji „online”. Zapis spoczynkowy rejestrowałam z kilku obszarów mięśnia przy różnych pozycjach wkłucia elektrody. Wiązało się to z koniecznością zmiany jej położenia i wykonaniu kilku wkłuć. Zwracałam uwagę na ewentualną obecność potencjałów spontanicznych jak dodatnie fale ostre, fibrylacje oraz fasykulacje, ciągi rzekomomiotoniczne lub miotoniczne. Obecność spoczynkowej czynności denerwacyjnej w danym mięśniu określałam na podstawie występowania w rejestracji dodatnich fal ostrych i/lub fibrylacji przynajmniej w trzech pozycjach elektrody igłowej. Zapis spoczynkowy analizowałam przy ustawieniach wzmocnienia rejestratora  $50\mu\text{V/D}$  oraz podstawie czasu  $20\text{ms/D}$  (Rycina 14).



Rycina 14. Rejestracje zapisów spoczynkowych w badaniu EMG elementarnym odprowadzanym z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego u (A) zdrowego ochotnika grupy kontrolnej oraz u (B) chorego z radikulopatią szyjną. W części A ryciny pokazano „ciszę elektryczną” czyli brak patologicznych potencjałów spontanicznych, natomiast w części B ryciny obecne są dodatnie fale ostre oraz fibrylacje.

Kolejnym etapem badania była ocena 21 pojedynczych potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych (PCJR) rejestrowanych w trakcie skurczu dowolnego badanego mięśnia. Analizowałam parametry amplitudy potencjału w milivoltach (mV), jego czasu trwania w milisekundach (ms), pola powierzchni w mikrovoltach na milisekundę ( $\mu\text{V}/\text{ms}$ ) oraz odsetka rejestrowanych potencjałów polifazowych. Zapis PCJR analizowałam przy ustawieniach wzmocnienia rejestratora 0,2mV-2mV/D oraz podstawie czasu 10ms/D (Rycina 15). Uzyskane wyniki z rejestracji z mięśnia naramiennego, mięśnia dwugłowego ramienia, mięśnia trójgłowego ramienia, mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego oraz mięśnia międzykostnego grzbietowego I porównywałam z wartościami uzyskanymi w grupie kontrolnej (Preston i Shapiro 2002, Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008).



Rycina 15. Rejestracje PCJR w badaniu EMG elementarnym odprowadzającym z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego u (A) zdrowego ochotnika grupy kontrolnej oraz u (B) chorego z radikulopatią szyjną. W części A ryciny pokazano PCJR o prawidłowych parametrach amplitudy, czasu trwania oraz pola powierzchni, natomiast w części B ryciny PCJR o podwyższonych wartościach parametrów amplitudy, czasu trwania oraz pola powierzchni.

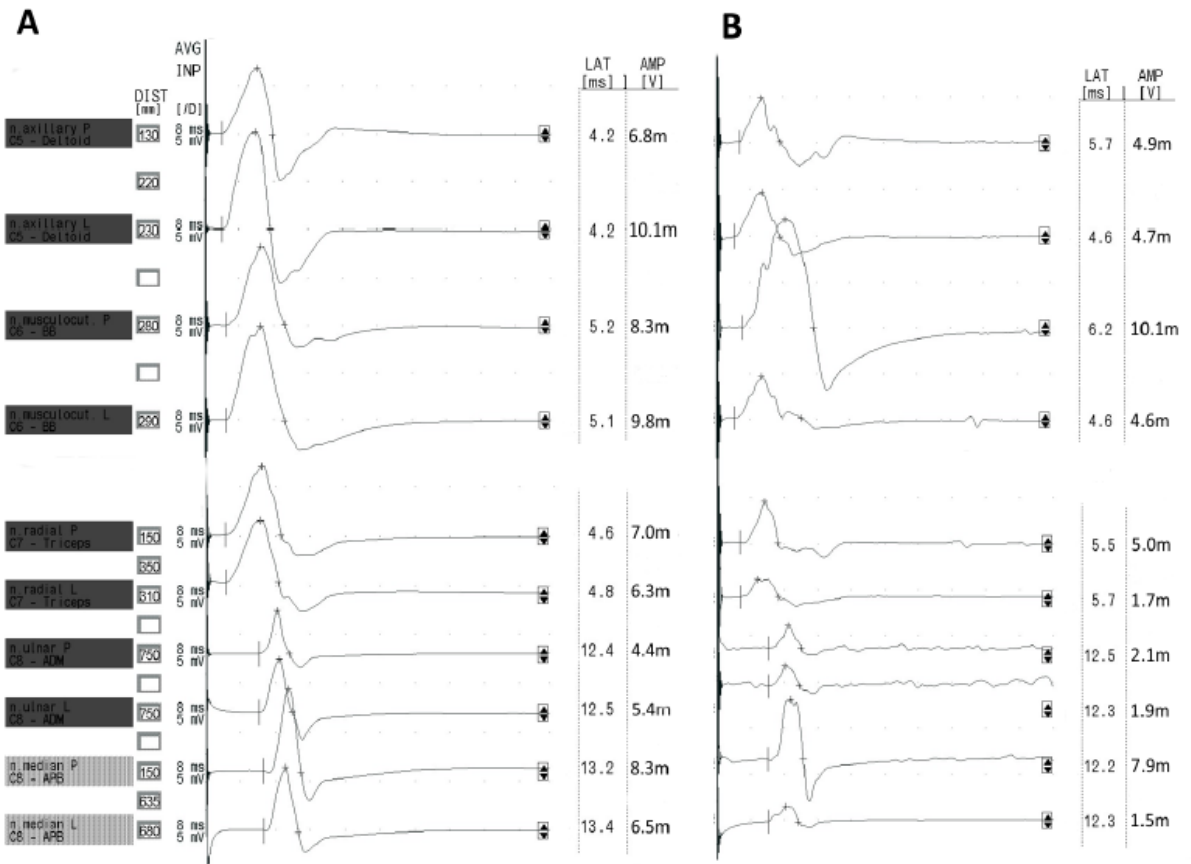
### 3.2.4.3 Ruchowe potencjały wywołane indukowane polem magnetycznym (MEP)

U wszystkich chorych oraz zdrowych ochotników grupy kontrolnej wykonałam badanie ruchowych korzeniowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym. W trakcie badania chory znajdował się w swobodnej pozycji siedzącej. Do stymulacji użyłam okrągłej cewki indukcyjnej C-100 o średnicy 110 mm podłączonej do generatora pola magnetycznego aparatu stymulującego. Cewkę umieszczałam centralnie nad

wyrostkiem kolczystym wybranego kręgu na poziomie szyjnym. Stosowałam dwubiegunowy bodziec, co nie wymagało zmiany położenia cewki, a umożliwiło stymulację korzeni rdzeniowych po obu stronach jednocześnie (Wilbourn i Aminoff 1998, Weber i Eisen 2002, Hallet i Chokroverty 2005). Stymulację wykonywałam co najmniej 3 razy dla każdego badanego poziomu wykorzystując pojedynczy impuls magnetyczny o sile równej 100% wyrzutu stymulatora (Ugawa i wsp. 1989, Matsumoto i wsp. 2013). Do analizy końcowej wybierałam potencjały o jak największej amplitudzie i jak najkrótszej latencji.

Odpowiedź wywołaną odbierałam (Rycina 16) z następujących mięśni obu kończyn górnych (Rycina 17):

- mięsień naramienny (nerw pachowy, C5, C6)
- mięsień dwugłowy ramienia (nerw skórno-mięśniowy, korzenie C5, C6)
- mięsień trójgłowy ramienia (nerw promieniowy, korzenie C7)
- mięsień odwodziciel palca małego (gałąź głęboka n. łokciowego C8, T1)
- mięsień odwodziciel kciuka krótki (nerw pośrodkowy, korzenie C8, T1) (Wilbourn i Aminoff 1998; Tsao 2007)



Rycina 16. Rejestracje ruchowych korzeniowych potencjałów wywołanych (MEP) indukowanych polem magnetycznym, odprowadzane obustronnie (A) u zdrowego ochotnika oraz (B) u chorego z konfliktem krążkowo-korzeniowym. U chorego zwraca uwagę asymetria odpowiedzi wywołanych z tych samych mięśni strony prawej i lewej wyrażona obniżeniem amplitudy lub wydłużonym parametrem latencji w rejestracjach.

Cewkę magnetyczną umieszczałam centralnie nad wyrostkiem kolczystym odpowiednich kręgów (Rycina 17):

- C5 podczas rejestracji odpowiedzi z mięśnia naramiennego,
- C6 podczas rejestracji odpowiedzi z mięśnia dwugłowego ramienia,
- C7 podczas rejestracji odpowiedzi z mięśnia trójgłowego ramienia,
- Th1 podczas rejestracji odpowiedzi z mięśnia odwodziciela palca małego i mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego (Matsumoto 2013)



Rycina 17. Rozmieszczenie elektrod odbiorczych przy stymulacji nadkręgosłupowej polem magnetycznym i rejestracji z (A) mięśnia naramiennego, (B) mięśnia dwugłowego ramienia, (C) mięśnia trójgłowego ramienia, (D) mięśnia odwodziela kciuka krótkiego oraz (E) mięśnia odwodziela palca małego.

Rozmieszczenie elektrod odbiorczych podczas badania MEP (Rycina 17) było identyczne jak przy rejestracji fali M po stymulacji elektrycznej nerwów obwodowo. Oceniałam parametry odpowiedzi korzeniowych, w tym latencję w milisekundach (ms) oraz amplitudę w milivoltach (mV). Zakłada się, że ułożenie cewki stymulacyjnej nad kręgosłupem szyjnym umożliwia pobudzenie ruchowych korzeni rdzeniowych, w miejscu ich wyjścia przez otwory międzykręgowe (Hallett i Chokroverty 2005). Z tego powodu obliczałam całkowity obwodowy czas przewodzenia (ang. F-wave conduction time, FCT) oraz korzeniowy czas przewodzenia (ang. root conduction time, RxCT).

Całkowity obwodowy czas przewodzenia, jest to czas przewodzenia we włóknach ruchowych od ciała komórki ruchowej w rogu przednim rdzenia kręgowego do mięśnia, z którego dana odpowiedź jest rejestrowana. FCT obliczałam według wzoru:

$$\text{FCT} = (\text{lat. F} + \text{lat. M} - 1\text{ms}) : 2$$

,gdzie:

**lat. F** – minimalna latencja fali F

**lat. M** – latencja końcowa odpowiedzi wywołanej M

**1ms** – czas zwrotnego pobudzenia w komórkach rogów przednich (Rossini i wsp. 1994, Banach i wsp. 2006, Matsumoto i wsp. 2013).

Natomiast korzeniowy czas przewodzenia, jest to czas przewodzenia pobudzenia elektrycznego w korzeniach brzusznych od ciała motoneuronu rogu przedniego do poziomu

pobudzenia włókien ruchowych korzenia rdzeniowego w miejscu ich wyjścia przez otwór międzykręgowy. RxCT obliczałam według wzoru podanego poniżej.

$$\text{RxCT} = \text{FCT} - \text{lat. RxMEP}$$

,gdzie:

**FCT** – całkowity obwodowy czas przewodzenia

**lat. RxMEP** – najkrótsza latencja odpowiedzi korzeniowej (Rossini i wsp. 1994, Banach i wsp. 2006).

Korzeniowy czas przewodzenia obliczałam dla rejestracji z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego oraz mięśnia odwodziciela palca małego, ponieważ tylko dla nerwów pośrodkowego i łokciowego wykonywałam stymulację i rejestrowałam potencjał fali F. Umożliwiło to obliczanie wyżej wymienionych wartości parametrów FCT i RxMEP. Dla analizy rejestracji MEP z mięśnia naramiennego, mięśnia dwugłowego ramienia oraz mięśnia trójgłowego ramienia, nie obliczałam korzeniowego czasu przewodzenia ze względu na miejsce stymulacji nerwów zaopatrujących te mięśnie w punkcie Erba, co dawało zbyt krótką odległość przewodzenia. Fale F i fale M zwykle nakładały się na siebie w rejestracjach, przez co ich parametry były niemożliwe do zinterpretowania.

Parametry odpowiedzi korzeniowych, które oceniałam to latencja w milisekundach (ms), amplituda w miliwoltach (mV) oraz korzeniowy czas przewodzenia w milisekundach (ms). Uzyskane wartości parametrów MEP porównywałam w dwóch okresach obserwacji jak również z analogicznymi wynikami zebranymi w grupie kontrolnej. Analizy parametrów odpowiedzi korzeniowych dokonywałam przy wzmocnieniu rejestratora 0,5ms/D oraz podstawie czasu 5ms/D.

#### **3.2.4.4 Metody analizy statystycznej**

Analizy statystyczne przeprowadzono z wykorzystaniem programu Statistica PL, wersja 10.0 (StatSoft, Polska). Zgodność badanych zmiennych z rozkładem normalnym sprawdzono za pomocą testu Shapiro-Wilka ( $p > 0,05$ ). Wszystkie rozpatrywane w pracy hipotezy zostały zweryfikowane na poziomie istotności  $p \leq 0,05$  (w tabelach zaznaczone zacięzionymi komórkami).

Do porównania wyników I i II badania w grupie pacjentów zastosowano test kolejności par Wilcoxon (wykorzystano również test t-Studenta dla zmiennych powiązanych, w tabelach zaznaczone \*).

Porównując wyniki badań pacjentów do wyników grupy kontrolnej zastosowano test Manna-Whitneya (także wykorzystano test t-Studenta dla zmiennych niezależnych, w tabelach zaznaczone \*).

Obliczono współczynnik korelacji rang Spearmana  $r_s$  pomiędzy wartością korzeniowego czasu przewodzenia (RxCT) a latencją odpowiedzi korzeniowej (latencja RxMEP), amplitudą odpowiedzi korzeniowej (amplituda RxMEP) oraz obwodowym czasem przewodzenia (FCT). Powyższe zależności badano dla rejestracji MEP z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego (APB) oraz mięśnia odwodziciela palca małego (ADM).

Nie wykazano statystycznie istotnych różnic w parametrach testów neurofizjologicznych rejestrowanych po stronie prawej i lewej w grupie kontrolnej (wykorzystano test kolejności par Wilcoxon dla zmiennych powiązanych). Dotyczy to wartości badanych zmiennych włókien czuciowych i ruchowych nerwów, EMG elementarnego oraz parametrów badania MEP. Z tego względu analizy prowadzono dla wszystkich wykonanych pomiarów bez podziału na stronę prawą i lewą.

Za wartości normatywne przyjęto (wartość średnia  $\pm 2,5$  SD).

## **4 WYNIKI**

Zgodnie z danymi przedstawionymi w podrozdziale 3.1 rozdziału 3 Materiał i metody badani chorzy nie różnili się pod względem demograficznych i cech antropometrycznych od zdrowych ochotników grupy kontrolnej.

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

W tabeli 3 przedstawiłam wyniki badania podmiotowego i przedmiotowego dotyczące nasilenia dolegliwości bólowych, percepcji czucia powierzchniowego, toru promieniowania dolegliwości bólowych, oceny siły mięśniowej i wyniki badań odruchów głębokich w okresie przed i 6 miesięcy po zabiegu operacyjnym u 27 badanych chorych.



Tabela 3. Podsumowanie wyników badania podmiotowego i przedmiotowego w okresie przed i po zabiegu operacyjnym wśród badanych chorych. Dla wyników percepcji czucia powierzchniowego, toru promieniowania bólu oraz odruchów głębokich podano liczbę przypadków w danej kategorii w odniesieniu do całkowitej liczby badanych chorych.

<b>Badani chorzy N=27</b>												
<b>I badanie</b>					<b>II badanie</b>							
<b>VAS (0-10)</b>												
Mediana (zakres)	5 (1-8)					3 (0-7)						
<b>Percepcja czucia dotyku</b>												
<b>Strona objawowa</b>	<b>C5</b>				<b>C6</b>				<b>C7</b>			
	<b>C5</b>	<b>C6</b>	<b>C7</b>	<b>C8</b>	<b>C5</b>	<b>C6</b>	<b>C7</b>	<b>C8</b>	<b>C5</b>	<b>C6</b>	<b>C7</b>	<b>C8</b>
1-niedoczulica	4/27	9/27	5/27	2/27	0/27	2/27	3/27	2/27	0/27	2/27	3/27	2/27
2-prawidłowe	23/27	20/27	22/27	23/27	27/27	26/27	24/27	24/27	27/27	26/27	24/27	24/27
3-przeczulica	0/27	0/27	0/27	0/27	0/27	0/27	0/27	0/27	0/27	0/27	0/27	0/27
<b>Tor promieniowania bólu</b>												
<b>C5</b>				<b>C6</b>				<b>C7</b>				
	<b>C5</b>	<b>C6</b>	<b>C7</b>	<b>C8</b>	<b>C5</b>	<b>C6</b>	<b>C7</b>	<b>C8</b>	<b>C5</b>	<b>C6</b>	<b>C7</b>	<b>C8</b>
	15/27	24/27	14/27	1/27	7/27	12/27	3/27	1/27	7/27	12/27	3/27	1/27
<b>Skala Lovetta (0-5)</b>												
	<b>DP</b>	<b>BB</b>	<b>TB</b>	<b>APB</b>	<b>ADM</b>	<b>DP</b>	<b>BB</b>	<b>TB</b>	<b>APB</b>	<b>ADM</b>		
	Średnia	4,7	4,6	4,6	4,9	4,8	4,9	4,8	5	4,9	4,9	
SD	(0,6)	(0,6)	(0,5)	(0,3)	(0,5)	(0,4)	(0,4)	(0,2)	(0,3)	(0,3)		
(zakres)	3-5	3-5	3-5	4-5	3-5	4-5	4-5	4-5	4-5	4-5		
<b>Badanie odruchów głębokich</b>												
<b>BR</b>			<b>BB</b>			<b>TB</b>						
2-prawidłowy	10/27	12/27	22/27	12/27	18/27	24/27	12/27	18/27	24/27	24/27		
1-obniżony	13/27	15/27	5/27	12/27	9/27	3/27	12/27	9/27	3/27	3/27		
0-brak	4/27	0/27	0/27	3/27	0/27	0/27	3/27	0/27	0/27	0/27		

VAS- wizualna skala analogowa nasilenia dolegliwości bólowych, I badanie- badanie wykonane przed zabiegiem operacyjnym, II badanie- badanie wykonane w okresie około 6 miesięcy po zabiegu operacyjnym  
DP- mięsień naramienny, BB- mięsień dwugłowy ramienia, TB- mięsień trójgłowy ramienia, APB- mięsień odwodziciel kciuka krótki, ADM- mięsień odwodziciel palca małego, BR-mięsień ramienno-promieniowy  
C4, C5, C6, C7, C8-poziom unerwienia korzeniowego

Ogólnie odnotowałam istotnie statystycznie ( $p=0001$ ) obniżenie natężenia dolegliwości bólowych ocenianych w skali VAS z wartości mediany 5 na 3 w grupie chorych. U 23 chorych po zabiegu operacyjnym odnotowałam zmniejszenie dolegliwości bólowych, u trzech osób nie odnotowałam zmian, natomiast u jednej osoby nastąpiło ich nasilenie.

W środkowej części tabeli 3 przedstawiłam wyniki badań percepcji czucia dotyku. Ogólnie odnotowałam istotną statystycznie poprawę percepcji czucia dotyku w zakresie unerwienia dermatomalnego C5 ( $p=0,0001$ ) oraz C6 ( $p=0,0044$ ). Szczegółowa analiza

wykazała, że u 17 osób nie wystąpiło odchylenie od normy w I i II badaniu. U 10 chorych w I badaniu odnotowałam niedoczulicę. U 7 z tych chorych w II badaniu stwierdziłam poprawę, natomiast u 3 osób w II badaniu nie uległo ono poprawie. U żadnego chorego nie odnotowałam przeczulicy w dwóch okresach obserwacji.

Analizując szczegółowo uzyskane wyniki, u 27 chorych w I badaniu zaobserwowałam promieniowanie dolegliwości bólowych w zakresie unerwienia korzeniowego C5-C8. Ogólnie odnotowałam istotną statystycznie zmianę w zakresie toru promieniowania dolegliwości bólowych na poziomie korzeni rdzeniowych C5 ( $p=0,0009$ ), C6 ( $p=0,0133$ ) oraz C7 ( $p=0,0277$ ). W I okresie obserwacji odnotowałam w badaniu MRI 2 chorych z uciskiem korzenia rdzeniowego C5 z torem promieniowania bólu u 1 chorego-C5,C6 i 1 chorego-C5,C6,C7,C8, gdzie w II okresie obserwacji u jednego chorego nastąpiło całkowite ustąpienie dolegliwości bólowych, natomiast u drugiego tor promieniowania bólu pozostał bez zmian (C5,C6,C7,C8) jednak intensywność tych dolegliwości w skali VAS uległa u niego obniżeniu. W I badaniu u 3 chorych z uciskiem w MRI korzeni rdzeniowych C5, C6 odnotowałam 2 chorych z torem promieniowania bólu C5,C6 oraz 1 chorego z torem promieniowania bólu C5. W II badaniu u jednego chorego dolegliwości te uległy całkowitej poprawie, natomiast u 2 chorych tor promieniowania bólu pozostał bez zmian (C5,C6) jednak intensywność tych dolegliwości mierzona w VAS uległa obniżeniu. W okresie przedoperacyjnym odnotowałam jednego chorego z uciskiem korzeni rdzeniowych C5,C6,C7 stwierdzone w badaniu MRI z torem promieniowania bólu tylko na poziomie C5, natomiast w okresie pooperacyjnym dolegliwości te uległy pełnej centralizacji. W I okresie obserwacji odnotowałam 7 chorych z uciskiem korzenia rdzeniowego C6 potwierdzonym w badaniu MRI, wśród nich 4 chorych reprezentowało tor promieniowania bólu do C5,C6, a 3 chorych C6. W II okresie obserwacji u 3 chorych nastąpiło całkowite ustąpienie tych dolegliwości, u 2 tor promieniowania bólu pozostał na poziomie C5,C6, u jednego tylko C5, natomiast u kolejnego tylko C6, jednak dolegliwości bólowe w skali VAS u tych chorych uległy zmniejszeniu. W I badaniu odnotowałam u 11 chorych z uciskiem korzeni rdzeniowych C6,C7 stwierdzonym w badaniu MRI. U jednego z tych chorych zaobserwowałam tor promieniowania bólu do C5, u 5 chorych do C6,C7 oraz u 5 chorych do C5,C6,C7. W II badaniu u 6 chorych nastąpiło całkowite ustąpienie tych dolegliwości, u jednego chorego tor promieniowania bólu pozostał bez zmian (C5,C6,C7) jednak dolegliwości bólowe odczuwane w skali VAS uległy obniżeniu. U 4 chorych z grupy wyżej wymienionych 11 nastąpiła centralizacja bólu (do poziomu barku-1 chorego i do poziomu ramienia-3 chorych). W okresie przedoperacyjnym u 3 chorych

odnotowałam uciske korzenia rdzeniowego C7 stwierdzone w badaniu MRI, a wśród tych chorych dwóch reprezentowało tor promieniowania bólu do C6,C7, natomiast jednej chorej do C7. W okresie pooperacyjnym u jednego chorego nastąpiło całkowite ustąpienie tych dolegliwości, natomiast u 2 chorych nastąpiła centralizacja bólu do poziomu ramienia.

Dane w dolnej części tabeli 3 przedstawiają wyniki badań siły mięśniowej wybranych mięśni kończyn górnych w dwóch okresach obserwacji. Ogólnie odnotowałam istotne statystycznie zwiększenie siły mięśniowej mierzonej za pomocą skali Lovetta w mięśniu naramiennym ( $p=0,0431$ ), mięśniu dwugłowym ramienia ( $p=0,0431$ ) oraz mięśniu trójgłowym ramienia ( $p=0,0272$ ). U 15 chorych w okresie przed i pooperacyjnym nie wykazałam odchyień od normy natomiast 12 chorych miało obniżenie siły w wybranych mięśniach kończyny górnej w okresie przedoperacyjnym (DP-8 chorych, BB-10 chorych, TB-5 chorych, APB- 1 chorej, ADM-1 chorej). Po operacji u 9 chorych nastąpiła poprawa w sile mięśni (DP-5 chorych, BB-7 chorych, TB-5 chorych, APB- 0 chorych, ADM- 0 chorych), natomiast u 3 chorych nie zaobserwowałam poprawy (DP-3 chorych, BB-3 chorych, TB-0 chorych, APB-1 chorej, ADM-1 chorej).

W tabeli 3 również przedstawiłam wyniki badania odruchów ścięgniastych w okresie przed i pooperacyjnym. Ogólnie nie odnotowałam istotnej statystycznie poprawy pod postacią normalizacji odruchów ścięgniastych z mięśnia TB, BB i BR. Analiza wykazała, że u 8 osób wynik badania nie odbiegał od normy w okresie przed i pooperacyjnym. U 19 chorych zaobserwowałam obniżone odruchy ścięgniaste w okresie przedoperacyjnym (odruch z TB- u 5 chorych, odruch z BB- u 15 chorych, odruch z BR- u 13 chorych), a u 4 chorych obserwowałam brak odruchu z mięśnia BR. W okresie pooperacyjnym nastąpiła poprawa pod postacią normalizacji odruchów u 10 chorych (odruchu z TB- 2 chorych, odruch z BB- 7 chorych, odruch z BR- 3 chorych) u 15 osób badanie odruchów ścięgniastych pozostało bez zmian (odruch z TB- 3 chorych, odruch z BB- 8 chorych, odruch z BR- 11 chorych) natomiast u dwóch (odruch z BB-1 chorej, odruch BR-1 chorej) zaobserwowano pogorszenie wyniku badania.

Podsumowując, stopień nasilenia bólu oceniany w skali VAS uległ obniżeniu po zabiegu operacyjnym u 85% chorych, u 11% chorych stopień nasilenia bólu pozostał bez zmian, natomiast u 4% chorych dolegliwości bólowe uległy nasileniu. U 63% chorych czucie powierzchniowe dotyku było prawidłowe. U pozostałych 37% chorych, u których w I badaniu było ono obniżone, po leczeniu operacyjnym u 26% uległo ono poprawie i było prawidłowe,

natomiast u 11% chorych nie uległo poprawie. W okresie przedoperacyjnym u wszystkich chorych występowało promieniowanie dolegliwości bólowych do jednej z kończyn górnych. Po leczeniu operacyjnym u 30% chorych nastąpiło zniesienie dolegliwości bólowych zarówno w kończynie objawowej jak i w części szyjnej kręgosłupa, u 33% nastąpiła centralizacja bólu, natomiast u 37% tor promieniowania bólu pozostał bez zmian. Siła badanych mięśni oceniana w skali Lovetta u 59% chorych była prawidłowa w I i II badaniu. U 41% chorych, u których w okresie przedoperacyjnym siła mięśniowa była obniżona, w II okresie obserwacji uległa ona poprawie u 37% chorych, natomiast u 4% chorych nadal pozostała obniżona. Odruchy głębokie u 30% chorych były prawidłowe w I i II badaniu. U 70% chorych, u których w okresie przedoperacyjnym były one obniżone po operacji neurochirurgicznej, u 37% chorych uległy poprawie, u 26% chorych nadal pozostały obniżone, natomiast u 7% chorych wynik badania uległ pogorszeniu.

#### **4.2 Wyniki badań neurofizjologicznych u chorych w okresie przed i po leczeniu operacyjnym**

W pierwszej części tego rozdziału przedstawię wyniki badań w ujęciu całej grupy badanych chorych, a następnie przedstawię rezultaty w odniesieniu do uszkodzenia poszczególnych korzeni rdzeniowych potwierdzonego w badaniu MRI.

W tabeli 4 przedstawiłam wyniki badań elektroneurograficznych przewodnictwa obwodowego włókien ruchowych wybranych nerwów kończyny górnej objawowej na dwóch etapach obserwacji.

W badaniu ENG przewodnictwa włókien ruchowych nerwu pachowego przy rejestracji z mięśnia naramiennego, u jednego chorego zaobserwowałam zmiany aksonalne wyrażone obniżeniem amplitudy fali M w I i II badaniu, u którego w MRI stwierdzono ucisk korzeni C5 oraz C6. Czas przewodzenia we włóknach ruchowych nerwu pachowego u wszystkich badanych chorych znajdował się w granicach normy.

U wszystkich 27 chorych nie zarejestrowałam obniżenia parametru amplitudy fali M oraz wydłużenia czasu przewodzenia po stymulacji włókien ruchowych nerwu mięśniowo-skórnego i rejestracji z mięśnia dwugłowego ramienia oraz nerwu promieniowego i rejestracji z mięśnia trójgłowego ramienia w ocenie przed- i pooperacyjnej.

U wszystkich badanych chorych parametr amplitudy fali M, latencji końcowej oraz szybkość przewodzenia na poziomie przedramienia i ramieniu we włóknach ruchowych nerwu pośrodkowego przy rejestracji z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego oraz włóknach ruchowych nerwu łokciowego i rejestracji z mięśnia odwodziciela palca małego mieścił się w granicach normy na dwóch etapach obserwacji.

Analizując zbiorcze wyniki przedstawione w tabeli 4 zaobserwowałam istotne statystycznie obniżenie amplitudy fali M po stymulacji nerwu pachowego u chorych w okresie przedoperacyjnym w porównaniu do wyników uzyskanych w grupie kontrolnej. Parametry latencji końcowej oraz czasu przewodzenia nie różniły się istotnie w porównaniu do wyników uzyskanych w grupie kontrolnej. Analizując parametr amplitudy fali M oraz czasu przewodzenia we włóknach ruchowych nerwu mięśniowo-skórnego nie zaobserwowałam istotnych różnic w porównaniu z grupą kontrolną. Parametry fali M z nerwu promieniowego nie różniły się istotnie w stosunku do wyników uzyskanych w grupie kontrolnej. Nie wykazałam istotnych statystycznie różnic pomiędzy I i II badaniem w badanej grupie chorych w odniesieniu do analizy parametrów przewodnictwa nerwowego w nerwie mięśniowo-skórnym oraz promieniowym.

Parametr amplitudy fali M oraz latencja końcowa po stymulacji nerwu pośrodkowego w porównaniu do wartości normatywnych istotnie się różniły, co może wskazywać na początkowe zmiany w przewodnictwie nerwowym na poziomie nadgarstka. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w porównaniu do grupy kontrolnej w parametrze szybkości przewodzenia na poziomie przedramienia oraz ramienia, jak i we wszystkich badanych parametrach pomiędzy I a II badaniem.

Po stymulacji nerwu łokciowego i rejestracji z mięśnia odwodziciela palca małego nie wykazano istotnych statystycznie różnic w porównaniu do grupy kontrolnej w odniesieniu do wszystkich badanych parametrów w porównaniu do grupy kontrolnej oraz pomiędzy I a II badaniem.

W badaniu elektroneurograficznym analizowano tylko parametry odpowiedzi wywołanych z włókien ruchowych. Prawidłowe parametry odpowiedzi wywołanych z włókien czuciowych nerwu promieniowego, nerwu łokciowego oraz nerwu pośrodkowego posłużyły tylko jako kryterium włączenia chorych do grupy badanej. Z tego powodu nie zostały one włączone do analizy.

Tabela 4. Parametry fal M rejestrowanych z poszczególnych badanych mięśni w grupie kontrolnej oraz u chorych w I i II okresie obserwacji w następstwie stymulacji odpowiednich nerwów. Porównano wyniki u chorych z I badania z analogicznymi parametrami z grupy kontrolnej (środkowa część tabeli), oraz wyniki badań chorych z obserwacji przed i pooperacyjnej (prawa część tabeli). Przedstawiono wartości średnie, w nawiasach odchylenia standardowego jak i zakres wartości. Istotnie statystycznie wyniki porównań przy  $p \leq 0,05$  pokazano w zaciemnionych komórkach.

Fala M															
Badane parametry / mięśnie (stymulowany nerw)	Grupa kontrolna N=40			Grupa badana N=27											
	Amplituda (mV)	Latencja (ms)	Czas przewodzenia (s/m) / Szybkość przewodzenia (m/s)	I badanie				II badanie							
				Amplituda (mV)	Latencja (ms)	Czas przewodzenia (s/m)	I badanie vs Norma	Amplituda (mV)	Latencja (ms)	Czas przewodzenia (s/m)	I badanie vs II badanie	I badanie vs II badanie			
	Norma			Strona objawowa											
DP (n.pachowy)	12,5 (3,1) 5,7-18,1	3,3 (0,4) 2,5-4,2	0,17 (0,02) 0,13-0,22	10,0 (3,0) 2,9-14,7	*0,0018	3,4 (0,5) 2,6-4,5	*0,1440	0,16 (0,02) 0,11-0,21	*0,2009	9,8 (2,8) 3,4-13,8	*0,2333	3,4 (0,4) 2,6-4,3	*0,6134	0,16 (0,03) 0,11-0,21	*1,0000
BB (n.mięśniowo-skrótny)	8,9 (2,4) 4,8-14,7	3,9 (0,5) 3,2-4,9	0,14 (0,01) 0,11-0,17	8,3 (2,1) 4,4-14,2	*0,2423	4,3 (0,5) 3,4-5,3	*0,0076	0,15 (0,01) 0,13-0,18	*0,0569	8,3 (2,01) 4,5-14,2	*0,6343	4,3 (0,5) 3,4-5,5	*0,9313	0,15 (0,01) 0,13-0,18	0,5633
TB (n.promieniowy)	8,4 (2,9) 4,0-16,2	3,8 (0,5) 3,1-4,8	0,13 (0,01) 0,11-0,17	7,3 (2,3) 3,4-13,1	0,2078	3,9 (0,7) 2,8-5,4	0,5011	0,13 (0,01) 0,10-0,15	0,4150	7,4 (2,3) 4,1-13,6	*0,2149	3,9 (0,6) 2,8-5,1	*0,7646	0,13 (0,01) 0,1-0,15	0,8361
APB (n.pośrodkowy)	8,5 (1,9) 4,4-13,0	3,3 (0,3) 2,6-4,0	przedramię 56,4 (3,5) 50,9-62,5 ramię 59,2 (5,2) 52,1-70	5,9 (1,4) 3,8-8,4	*0,0001	3,7 (0,5) 3,0-4,4	0,0014	przedramię 54,7 (3,5) 50,0-63,0 ramię 57,7 (4,7) 52,1-67,9	0,11195 0,6751	5,9 (1,2) 4,0-8,4	0,7032	3,7 (0,5) 2,9-4,5	*0,2162	przedramię 55,2 (3,2) 50,5-61,5 ramię 56,9 (5,2) 51,1-69,1	0,1587 0,7533
ADM (n.lokiowy)	8,9 (1,8) 5,2-13,2	3,0 (0,3) 2,4-3,6	przedramię 58,1 (5,4) 50-71,2 ramię 58,5 (5,2) 50-69	8,1 (1,7) 5,6-12,8	*0,0674	2,9 (0,3) 2,2-3,6	*0,0573	przedramię 56,3 (3,7) 50,8-63,1 ramię 56,9 (4,5) 50,9-67,5	0,2953 0,6267	7,9 (1,4) 5,6-11,7	*0,2577	2,8 (0,3) 2,2-3,6	*0,3204	przedramię 58,3 (5,7) 50,8-68,2 ramię 58 (4,6) 51,2-67,9	0,3897 0,3897

I badanie- badanie elektoneurograficzne wykonane przed zabiegiem operacyjnym, II badanie- badanie elektoneurograficzne wykonane w okresie około 6 miesięcy po zabiegu operacyjnym  
 DP- mięsień naramienny, BB- mięsień dwugłowy ramienia, TB- mięsień trójgłowy ramienia, APB- mięsień odwodziciel kciuka krótki, ADM- mięsień odwodziciel palca małego

Ogólnie wyniki przedstawione w tabeli 5, wskazują na istotnie statystycznie różnice pomiędzy grupą kontrolną, a grupą chorych we frekwencji fal F podczas badania przewodnictwa impulsów nerwowych we włóknach ruchowych nerwu łokciowego. Zarejestrowałam istotne różnice w parametrze latencji minimalnej oraz obwodowego czasu przewodzenia przy rejestracjach fali F z mięśnia odwodziciela palca małego pomiędzy I a II badaniem. Pozostałe analizowane parametry nie różniły się istotnie pomiędzy sobą.

W szczegółowej analizie w badaniu ENG fali F we włóknach ruchowych nerwu pośrodkowego w I i II badaniu u dwóch chorych zaobserwowałam wydłużenie latencji fali F u których w badaniu MRI stwierdzono ucisk korzeni C6 i C7. U pozostałych 25 chorych w I i II badaniu latencja fali F mieściła się w granicach normy. W ocenie frekwencji fali F u trzech chorych zaobserwowałam w I badaniu jej obniżenie, natomiast w II badaniu nastąpiła poprawa tylko u dwóch osób. U pozostałych 24 chorych w ocenie przed i pooperacyjnej zarejestrowałam prawidłową frekwencję fali F.

U jednego chorego w I i II badaniu zaobserwowałam wydłużenie wartości latencji fali F po stymulacji włókien ruchowych nerwu łokciowego u którego w badaniu MRI stwierdzono ucisk korzeni C6 i C7. U pozostałych 26 chorych w I i II badaniu parametr latencji fali F mieścił się w granicach normy. U dwóch chorych w ocenie przedoperacyjnej zauważyłam niewielkie obniżenie frekwencji fal F (18 fal F na 20 stymulacji), u jednego z tych chorych nastąpiła poprawa, natomiast u drugiego wyniki pozostały bez zmian. U kolejnych dwóch chorych, u których w I badaniu wyniki mieściły się w granicach normy, w II badaniu nastąpiło pogorszenie przewodnictwa impulsów nerwowych wyrażone obniżeniem frekwencji fal F (17 fal F na 20 stymulacji). U pozostałych 23 chorych w ocenie przed i pooperacyjnej odnotowałam prawidłowe wyniki w zakresie frekwencji fali F.

Analizując parametry obwodowego czasu przewodzenia fali F (FCT), zaobserwowałam u dwóch chorych jego wydłużenie po stymulacji nerwu pośrodkowego w I badaniu, w tym u jednej osoby również w II badaniu. U tych chorych w badaniu MRI stwierdzono ucisk korzeni C6 i C7 oraz wydłużenie minimalnej latencji fali F po stymulacji nerwu pośrodkowego w I i II badaniu. U jednej z tych osób zarejestrowałam w I badaniu wydłużenie FCT również po stymulacji nerwu łokciowego natomiast w II badaniu FCT mieścił się już w granicach normy oraz wydłużenie minimalnej latencji fali F w I i II badaniu. U pozostałych 25 chorych podczas badania nerwu pośrodkowego oraz 26 chorych po stymulacji nerwu łokciowego FCT mieścił się w granicach normy.

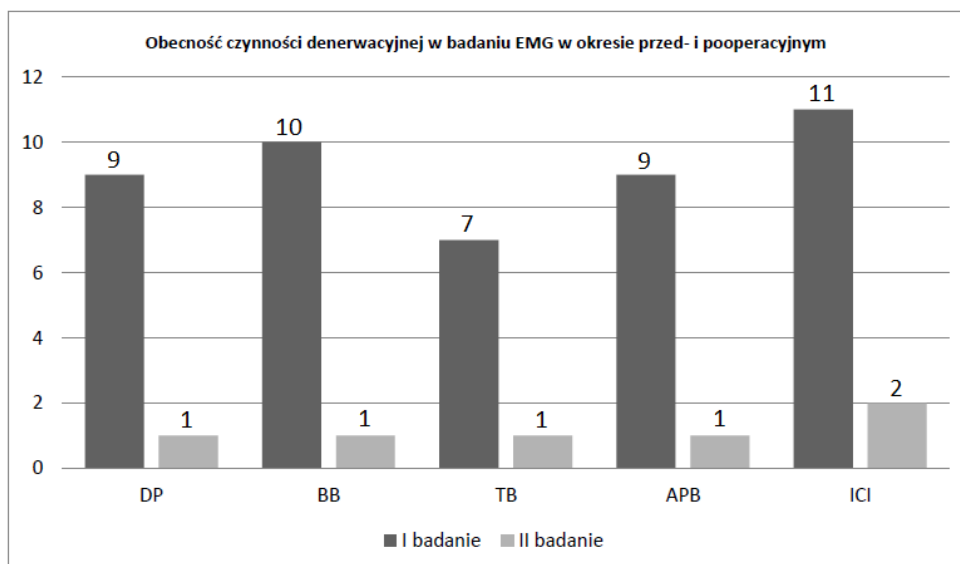
Tabela 5. Parametry fali F rejestrowanej z poszczególnych badanych mięśni w grupie kontrolnej oraz u chorych w I i II okresie obserwacji w następstwie stymulacji odpowiednich nerwów. Porównano wyniki u chorych z I badania z analogicznymi parametrami z grupy kontrolnej (środkowa część tabeli), oraz wyniki badań chorych z obserwacji przed i pooperacyjnej (prawa część tabeli). Przedstawiono wartości średnie, w nawiasach odchylenia standardowego jak i zakres wartości. Istotnie statystycznie wyniki porównań przy  $p \leq 0,05$  pokazano w zacięzionych komórkach.

Fala F															
Badane parametry / mięśnie (stymulowany nerw)	Grupa kontrolna N=40			Grupa badana N=27											
				I badanie					II badanie						
	F min. (ms)	#F (x/20)	FCT	F min. (ms)	I badanie vs Norma	#F (x/20)	I badanie vs Norma	FCT	I badanie vs Norma	F min. (ms)	II badanie vs II badanie	#F (x/20)	II badanie vs II badanie	FCT	II badanie vs II badanie
	Norma			Strona objawowa											
APB (n.pośrodkowy)	22,2 (1,6) 19,8-25,9	18 (1) 15-20	13,9 (1,0) 12,2- 16,2	22,3 (2,0) 19,3-27,0	*0,8465	18 (2) 12-20	0,9242	14,3 (1,3) 12,2- 17,4	*0,1379	22,2 (1,9) 19,3- 26,9	0,6938	18 (1) 14-20	0,6164	14,3 (1,3) 12,3 - 17,5	*0,5247
ADM (n.lokiotkowy)	23,2 (1,6) 20,6-25,8	19 (0) 19-20	14,0 (0,9) 12,2- 15,7	23,0 (2,2) 19,5-29,2	0,6070	19 (1) 18-20	0,0350	13,9 (1,3) 11,8- 17,0	*0,6276	22,8 (1,9) 19,8- 27,3	*0,0098	19 (1) 17-20	0,1424	13,7 (1,1) 11,8 - 16,1	*0,0306

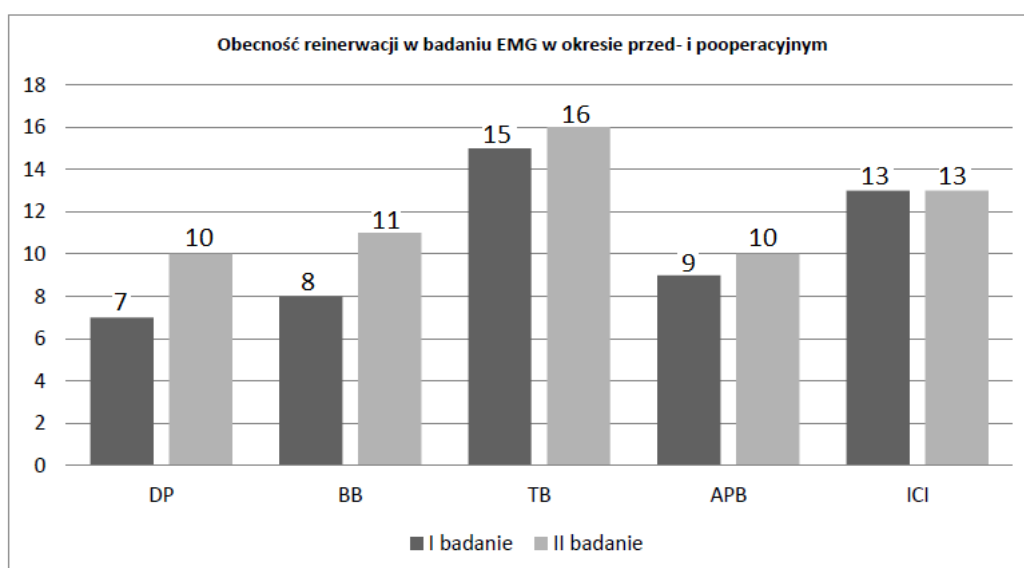
I badanie- badanie elektroneurograficzne wykonane przed zabiegiem operacyjnym, II badanie- badanie elektroneurograficzne wykonane w okresie około 6 miesięcy po zabiegu operacyjnym, #F (x/20)- częstość rejestracji fal F po 20 stymulacjach, FCT- obwodowy czas przewodzenia fali F, F min. - minimalna latencja fali F  
APB- mięsień odwodziciel kciuka krótki, ADM- mięsień odwodziciel palca małego

Analizując parametry badania EMG elementarnego podczas relaksacji w okresie przedoperacyjnym, zaobserwowałam spoczynkową czynność denerwacyjną u 22 chorych przy rejestracjach z mięśni: DP n=9, BB n=10, TB n=7, APB n=9, ICI n=11 (Rycina 18) oraz reinerwację u 24 chorych przy rejestracji z mięśni DP n=7, BB n=8, TB n=15, APB n=9, ICI n=13 podczas badania PCJR w warunkach skurczu dowolnego (Rycina 19). W okresie pooperacyjnym spoczynkowa czynność denerwacyjna była rejestrowana już tylko u 4 chorych w mięśniach DP n=1, BB n=1, TB n=1, APB n=1, ICI n=2 (Rycina 18), natomiast proces reinerwacji u 24 chorych zarejestrowałam w mięśniach DP n=10, BB n=11, TB n=16, APB n=10, ICI n=13 podczas badania PCJR w warunkach skurczu dowolnego (Rycina 19).





Rycina 18. Przedstawienie częstości występowania spoczynkowej czynności denerwacyjnej w badaniu EMG elementarnym z wybranych mięśni u 22 chorych w okresie przed i pooperacyjnym. DP- mięsień naramienny, BB- mięsień dwugłowy ramienia, TB-mięsień trójgłowy ramienia, APB- mięsień odwodziciel kciuka krótki, ICI- mięsień międzykostny grzbietowy I.



Rycina 19. Przedstawienie częstości występowania reinerwacji w badaniu EMG elementarnym wybranych mięśni u 24 chorych w okresie przed i pooperacyjnym. DP- mięsień naramienny, BB- mięsień dwugłowy ramienia, TB-mięsień trójgłowy ramienia, APB- mięsień odwodziciel kciuka krótki, ICI- mięsień międzykostny grzbietowy I.

Jak wynika z danych zawartych w tabeli 6, w trakcie I badania chorych analiza wartości parametrów PCJR z mięśni z których wykonywano rejestracje, wskazała na istotne różnice w stosunku do grupy kontrolnej zdrowych ochotników w odniesieniu do większości analogicznych parametrów, za wyjątkiem parametru polifazowości przy rejestracji z BB. Parametry PCJR zarejestrowane u chorych w II badaniu wykazały istotne różnice w odniesieniu do parametru amplitudy przy rejestracjach z DP, BB i TB, czasu trwania przy rejestracji z ICI, pola powierzchni przy rejestracji z DP, TB i ICI, wskaźnika wielkości jednostki przy rejestracji z DP, BB i TB oraz polifazowości przy rejestracji z BB.

Tabela 6. Wyniki badania EMG dla poszczególnych mięśni unerwianych z określonego poziomu korzeniowego w grupie kontrolnej oraz chorych w I i II okresie obserwacji. Porównanie wyników chorych w I badaniu z wynikami grupy kontrolnej przedstawiono w części środkowej tabeli, natomiast porównanie wyników badań chorych w I badaniu z wynikami badań w II badaniu przedstawiono w prawej części tabeli. Przedstawiono wartości średnie, w nawiasach odchylenia standardowego jak i zakres wartości. Istotnie statystycznie wyniki porównań przy  $p \leq 0,05$  pokazano w zacienionych komórkach.

Elektromiografia (EMG)																									
Grupa Kontrolna N=42						Grupa badana N=27																			
Badane parametry / mięśnie/korzeń rdzeniowy						I badanie									II badanie										
	Amplituda ( $\mu$ V)	Czas trwania (ms)	Pole powierzchni ( $\mu$ V/ms)	Wskaźnik wielkości jednostki SI	Polifazowość (%)	Amplituda ( $\mu$ V)	I badanie vs Norma	Czas trwania (ms)	I badanie vs Norma	Pole powierzchni ( $\mu$ V/ms)	I badanie vs Norma	Wskaźnik wielkości jednostki SI	I badanie vs Norma	Polifazowość (%)	I badanie vs Norma	Amplituda ( $\mu$ V)	I badanie vs II badanie	Czas trwania (ms)	I badanie vs II badanie	Pole powierzchni ( $\mu$ V/ms)	I badanie vs II badanie	Wskaźnik wielkości jednostki SI	I badanie vs II badanie	Polifazowość (%)	I badanie vs II badanie
Norma						Strona objawowa																			
<b>DP</b> (C5, C6)	662 (101) 530-891	9,8 (0,6) 9,0-10,9	946 (183) 638-1439	1,04 (0,22) 0,61-1,5	8 (7) 0-20	1230 (1302) 448-6262	0,0352	10,5 (1,9) 8,4-14,8	0,0451	2060 (2598) 534-11474	0,0289	1,33 (0,94) 0,50-3,12	0,0186	12 (13) 0-58	0,0086	1390 (1470) 498-7021	0,0023	10,5 (1,8) 8,1-15,2	0,9329	2221 (2575) 598-9823	0,0436	2,07 (2,37) 0,59-9,81	0,0062	13 (9) 0-41	0,6138
<b>BB</b> (C6)	600 (86) 432-777	9,3 (1,5) 9,0-11,3	850 (143) 535-1162	0,92 (0,17) 0,46-1,23	7 (6) 0-18	948 (617) 413-2523	0,0115	10,6 (1,9) 8,6-16,1	0,0358	1527 (1292) 553-5492	0,0295	1,27 (0,65) 0,54-2,72	0,0443	8 (7) 0-33	0,6721	1119 (769) 479-3043	0,0082	10,5 (1,7) 8,4-14,4	0,8476	1676 (1556) 576-6942	0,1241	1,35 (0,67) 0,56-2,87	0,0297	15 (14) 0-51	0,0133
<b>TB</b> (C7)	697 (131) 556-1032	9,5 (0,6) 8,1-10,7	944 (171) 726-1422	0,99 (0,18) 0,70-1,49	6 (4) 0-14	1273 (563) 597-3087	0,0001	10,9 (1,6) 8,7-13,7	0,0001	1951 (1008) 726-5219	0,0001	1,58 (0,45) 0,84-2,53	0,0001	11 (11) 0-46	0,0353	1398 (660) 536-3523	0,0019	11,0 (1,4) 8,5-14,1	0,0949	2142 (1210) 693-6312	0,0102	1,70 (0,50) 0,71-2,73	*0,0112	10 (8) 0-29	0,9044
<b>APB</b> (C7, C8)	781 (148) 540-1053	9,3 (0,8) 7,9-11,0	1047 (262) 640-1670	1,04 (0,27) 0,59-1,75	7 (3) 0-15	1349 (769) 597-4663	0,0001	9,9 (1,4) 8,0-14,5	0,0391	1808 (1704) 651-9858	0,0005	1,38 (0,49) 0,61-3,16	0,0008	18 (14) 0-68	0,0001	1372 (700) 731-3983	0,3549	10,1 (1,3) 8,4-13,8	0,1241	1821 (1552) 642-8971	0,3805	1,41 (0,49) 0,59-3,02	0,3549	18 (11) 2-52	0,8759
<b>ICI</b> (C8)	893 (181) 602-1326	8,8 (0,6) 8,0-10,6	1078 (264) 713-1631	1,04 (0,24) 0,65-1,41	10 (6) 0-22	1312 (526) 623-2923	0,0003	9,7 (1,6) 7,2-15,7	0,0050	1640 (987) 563-5586	0,0054	1,32 (0,51) 0,49-2,80	0,0083	18 (16) 0-57	0,0253	1375 (572) 521-2622	0,1332	9,7 (1,1) 8,3-11,5	0,0388	1726 (859) 715-4068	0,0163	1,36 (0,46) 0,68-2,25	*0,2858	15 (11) 0-48	0,5255

I badanie- badanie elektromiograficzne wykonane przed zabiegiem operacyjnym, II badanie- badanie elektromiograficzne wykonane w okresie około 6 miesięcy po zabiegu operacyjnym  
 DP- mięsień naramienny, BB- mięsień dwugłowy ramienia, TB- mięsień trójgłowy ramienia, APB- mięsień odwodziciel kciuka krótki, ICI- mięsień międzykostny grzbietowy I

Analizując zbiorcze wyniki parametrów ruchowych potencjałów wywołanych (MEP) indukowanych polem magnetycznym po stymulacji nadkręgosłupowej przedstawione w tabeli 7, zaobserwowałam istotne statystycznie różnice w parametrze latencji i amplitudy pomiędzy grupą kontrolną, a grupą badaną przy rejestracji z mięśnia naramiennego. W zakresie parametru amplitudy RxMEP stwierdziłam statystycznie istotną różnicę pod postacią obniżenia amplitudy w porównaniu do normy przy rejestracji z mięśnia dwugłowego ramienia. Pozostałe badane parametry MEP odprowadzanych z innych badanych mięśni nie różniły się istotnie pomiędzy grupą kontrolną.

W badaniu chorych w II okresie obserwacji analiza statystyczna wykazała istotne podwyższenie parametru amplitudy RxMEP rejestrowanej z DP, skrócenie latencji RxMEP rejestrowanej z BB oraz podwyższenie amplitudy RxMEP rejestrowanej z APB w porównaniu z analogicznymi w I okresie obserwacji. Ta wykazana statystycznie zmienność nie wpływała jednak na ocenę kliniczną indywidualnych chorych po operacji.

Przy szczegółowej analizie korzeniowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym po stymulacji na poziomie C5 i rejestracji z mięśnia naramiennego, zarejestrowałam u 4 chorych wydłużenie latencji zarówno w I jak i II badaniu. Przy rejestracji potencjałów wywołanych MEP z mięśnia dwugłowego ramienia oraz mięśnia trójgłowego ramienia, parametr latencji u wszystkich chorych mieścił się w granicach normy na dwóch etapach obserwacji. Parametr latencji odpowiedzi wywołanej MEP przy rejestracji z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego tylko u jednego chorego w okresie przed- i pooperacyjnym był wydłużony. U pozostałych 26 chorych parametry latencji mieściły się w granicach normy.

Tabela 7. Parametry MEP dla poszczególnych mięśni w grupie kontrolnej oraz chorych w I i II okresie obserwacji po stymulacji nadkręgosłupowej i rejestracji z mięśni zaopatrywanych przez włókna określonego korzenia rdzeniowego. Porównanie wyników chorych w I badaniu z wynikami grupy kontrolnej przedstawiono w części środkowej tabeli, natomiast porównanie wyników badań chorych w I badaniu z wynikami badań w II badaniu przedstawiono w prawej części tabeli. Przedstawiono wartości średnie, w nawiasach odchylenia standardowego jak i zakres wartości. Istotnie statystycznie wyniki porównań przy  $p \leq 0,05$  pokazano w zaciemnionych komórkach.

Ruchowe potencjały wywołane (MEP) indukowane polem magnetycznym nadkręgosłupowo										
Badane parametry /mięśnie	Grupa kontrolna		Grupa badana N=27							
			I badanie				II badanie			
	Latencja RxMEP (ms)	Amplituda RxMEP (mV)	Latencja RxMEP (ms)	I badanie vs Norma	Amplituda RxMEP (mV)	I badanie vs Norma	Latencja RxMEP (ms)	I badanie vs II badanie	Amplituda RxMEP (mV)	I badanie vs II badanie
Norma		Strona objawowa								
DP (C5, C6)	4,0 (0,5) 3,1-5,2	8,9 (4,4) 1,3-19,6	4,5 (0,8) 3,2-6,5	*0,0071	6,1 (4,3) 1,0-17,7	0,0078	4,3 (0,7) 2,9-5,9	*0,0786	6,6 (3,5) 1,6-15,2	0,0044
BB (C5, C6)	5,1 (0,5) 4,1-6,2	8,7 (3,7) 0,9-17,1	5,2 (0,6) 4,2-6,4	*0,4522	5,7 (3,5) 0,6-14,0	*0,0012	5,0 (0,6) 4,2-6,4	*0,0035	6,1 (2,8) 1,8-11,3	*0,5521
TB (C7)	4,9 (0,8) 3,6-6,7	5,7 (3,8) 1,1-14,8	5,2 (0,7) 4,1-6,9	*0,1194	5,7 (2,8) 1,8-12,9	0,1030	5,1 (0,7) 3,7-6,5	*0,1437	6,3 (2,8) 1,2-12,5	*0,1882
APB (C7, C8)	13,1 (1,2) 11,2-15,7	3,1 (2,8) 0,2-8,8	13,6 (1,2) 11,8-16,8	*0,1570	4,3 (2,9) 0,4-11,0	0,0867	13,6 (1,1) 11,6-16,7	*0,2665	4,9 (2,9) 0,3-12,3	*0,0335
ADM (C8)	13,2 (1,1) 11,2-15,3	2,6 (1,9) 0,2-7,2	12,9 (1,1) 11,5-15,8	*0,4310	3,6 (2,4) 0,4-10,0	0,7444	12,9 (1,0) 11,6-15,6	*0,6656	3,8 (2,2) 0,6-9,0	*0,5564

I badanie- badanie elektrenceurograficzne wykonane przed zabiegiem operacyjnym, II badanie- badanie elektrenceurograficzne wykonane w okresie około 6 miesięcy po zabiegu operacyjnym  
 DP- mięsień naramienny, BB- mięsień dwugłowy ramienia, TB- mięsień trójgłowy ramienia, APB- mięsień odwodziciel kciuka krótki, ADM- mięsień odwodziciel palca małego, NA-nie podlega analizie

Analizując parametr korzeniowego czasu przewodzenia (RxCT), u jednego chorego zaobserwowałam jego wydłużenie przy rejestracji odpowiedzi z mięśnia odwodziciela palca małego oraz mięśnia odwodziciela kciuka na dwóch etapach obserwacji. Natomiast u jednego chorego przy rejestracji z mięśnia odwodziciela palca małego zaobserwowałam wydłużenie parametru RxCT na dwóch etapach obserwacji. U pozostałych 25 chorych zanotowałam prawidłowe wyniki badań dla tego parametru. Wyniki analizy porównania parametru RxCT u zdrowych osób oraz u chorych w I okresie obserwacji, jak i chorych na dwóch okresach obserwacji nie wykazały istotnych statystycznie różnic. Powyższe dane sugerują, iż parametr

RxCT nie ma znaczącej wartości w diagnostyce i ocenie chorych z radikulopatią szyjną (tabela 8).

Tabela 8. Porównanie parametrów korzeniowego czasu przewodzenia (RxCT) dla poszczególnych mięśni w grupie kontrolnej oraz chorych w I i II okresie obserwacji po stymulacji nadkręgosłupowej i rejestracji MEP z mięśni zaopatrywanych przez włókna określonego korzenia rdzeniowego. Porównanie wyników chorych w I badaniu z wynikami grupy kontrolnej przedstawiono w części środkowej tabeli, natomiast porównanie wyników badań chorych w I badaniu z wynikami badań w II badaniu przedstawiono w prawej części tabeli. Przedstawiono wartości średnie, w nawiasach odchylenia standardowego jak i zakres wartości. Istotnie statystycznie wyniki porównań przy  $p \leq 0,05$  pokazano w zacienionych komórkach.

Ruchowe potencjały wywołane (MEP) indukowane polem magnetycznym nadkręgosłupowo					
Badane parametry /mięśnie	Grupa kontrolna	Grupa badana N=27			
		I badanie		II badanie	
	RxCT (ms)	RxCT (ms)	I badanie vs Norma	RxCT (ms)	I badanie vs II badanie
APB (C8, C7)	0,7 (0,5) 0,1-1,9	0,8 (0,6) 0,1-2,9	0,9643	0,7 (0,6) 0,1-2,9	0,3305
ADM (C8)	0,9 (0,5) 0,1-1,9	0,9 (0,8) 0,1-3,3	0,7539	0,8 (0,8) 0,1-3,3	0,1183

I badanie- badanie elektroneurograficzne wykonane przed zabiegiem operacyjnym, II badanie- badanie elektroneurograficzne wykonane w okresie około 6 miesięcy po zabiegu operacyjnym

RxCT-korzeniowy czas przewodzenia

APB- mięsień odwodziciel kciuka krótki, ADM- mięsień odwodziciel palca małego, NA-nie podlega analizie

W tabeli 9 przedstawiłam wyniki korelacji dla wybranych parametrów badania MEP oraz fali F (RxCT, latencja RxMEP, Amplituda RxMEP oraz FCT) przy rejestracji z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego oraz mięśnia odwodziciela palca małego w I badaniu bez podziału na poziomy uszkodzenia korzeniowego. Stwierdziłam istotną statystycznie zależność (ujemną korelację) pomiędzy parametrem RxCT, a parametrem amplitudy RxMEP przy rejestracji z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego. Nie wykazałam takiej zależności dla mięśnia odwodziciela palca małego jak i pomiędzy parametrem RxCT i latencji RxMEP oraz RxCT i FCT dla obu badanych mięśni. Pomimo tego, że wykazano istotną statystycznie zależność pomiędzy parametrem RxCT, a amplitudą RxMEP, nie ma to znaczenia diagnostycznego. Wynika to z tego, iż parametru amplitudy RxMEP nie wykorzystuje się przy obliczaniu RxCT, a więc nie powinna mieć ona wpływu na zmianę RxCT. Parametry z których obliczamy wartość RxCT to latencja RxMEP oraz FCT, jednak nie wykazano istotnej statystycznie zależności między tymi parametrami. Opierając się o powyższe analizy, można stwierdzić iż parametr RxCT nie ma znaczenia diagnostycznego u chorych z radikulopatią

szyjną. Zatem w diagnostyce neurofizjologicznej radikulopatii szyjnej ocenę przewodnictwa we włóknach ruchowych korzenia rdzeniowego należy oprzeć o parametr latencji odpowiedzi korzeniowej (Tabela 7).

Tabela 9. Wyniki korelacji (współczynnik korelacji rang Spearmana  $r_s$ ) pomiędzy parametrem korzeniowego czasu przewodzenia (RxCT) a latencją odpowiedzi korzeniowej (latencja RxMEP), amplitudą odpowiedzi korzeniowej (Amplituda RxMEP), oraz obwodowym czasem przewodzenia (FCT). Wartości porównywano dla rejestracji MEP z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego (APB) oraz mięśnia odwodziciela palca małego (ADM).

	<b>N</b>	<b>mięsień</b>	<b><math>r_s</math></b>	<b>p</b>
<b>RxCT vs latencja RxMEP</b>	27	APB	-0,17	0,4032
	27	ADM	-0,23	0,2468
<b>RxCT vs Amplituda RxMEP</b>	27	APB	-0,46	0,0162
	27	ADM	-0,02	0,9204
<b>RxCT vs FCT</b>	27	APB	0,33	0,0898
	27	ADM	0,32	0,1008

W tabeli 10 zamieściłam wyniki badań MEP oraz fali F z podziałem chorych na zakres uszkodzenia korzeniowego stwierdzonego w badaniu MRI na poziomach C5, C6, C7. Nie analizowałam grupy z uciskiem korzenia C8 ze względu na brak wystarczającej liczby chorych do analizy (grupa chorych z uciskiem korzenia C8 stanowiła N=1).

Analizując zbiorcze wyniki parametrów MEP dla grupy z uciskiem korzenia rdzeniowego C5 zaobserwowałam istotne statystycznie różnice pomiędzy grupą kontrolną, a grupą chorych w parametrze amplitudy RxMEP dla rejestracji z mięśnia naramiennego oraz mięśnia dwugłowego ramienia. Parametr amplitudy podwyższył się istotnie również w analizie pomiędzy I i II badaniem. Podobnie wyglądało to w grupie chorych z uciskiem korzenia rdzeniowego C6. Zaobserwowałam istotne statystycznie różnice w parametrze amplitudy i latencji odpowiedzi korzeniowej rejestrowanej z mięśnia naramiennego oraz parametrze amplitudy RxMEP rejestrowanej z mięśnia dwugłowego ramienia. Porównując wyniki badań na dwóch etapach obserwacji istotnie się one różniły w parametrze amplitudy i latencji przy rejestracji z mięśnia naramiennego oraz latencji przy rejestracji z mięśnia dwugłowego ramienia. Może to sugerować, że parametr amplitudy korzeniowych potencjałów wywołanych rejestrowany z mięśnia naramiennego oraz mięśnia dwugłowego ramienia jest istotnym w diagnostyce chorych z uciskiem korzenia rdzeniowego C5 oraz C6. Jednak za pomocą tego testu nie jest możliwe dokładne określenie poziomu uszkodzenia pojedynczego korzenia C5 lub C6, co stanowi istotne ograniczenie diagnostyczne tej metody. Dodatkowo

dla uszkodzenia korzenia C6 wykazałam istotne różnice w parametrze latencji odpowiedzi korzeniowej przy rejestracji z mięśnia naramiennego.

Dla uszkodzenia na poziomie korzenia rdzeniowego C7, zaobserwowałam istotne statystycznie różnice w parametrze FCT obliczanego z parametrów uzyskanych po stymulacji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego pomiędzy wynikami uzyskanymi w grupie kontrolnej oraz wynikami uzyskanymi u chorych w ocenie przedoperacyjnej. Może to sugerować przydatność tego parametru w ocenie uszkodzenia korzenia C7. Analizując wyniki uzyskane w tej grupie chorych zaobserwowałam istotną statystycznie różnicę w parametrze amplitudy MEP przy rejestracji z mięśnia trójgłowego ramienia pomiędzy I i II badaniem.

Podsumowując wyniki zaprezentowane w tabeli 10 parametr amplitudy okazał się istotnym diagnostycznie w oparciu o analizy statystyczne zarówno dla rozpoznania uszkodzenia korzenia rdzeniowego C5, C6, C7, jak również dla oceny tegoż przewodnictwa w analizie pooperacyjnej, wbrew ogólnie przyjętym stwierdzeniom, iż amplituda odpowiedzi korzeniowej nie ma znaczenia diagnostycznego ze względu na jej dużą zmienność i brak możliwości zastosowania bodźca magnetycznego, który byłby bodźcem supramaksymalnym. Wydłużenie latencji odpowiedzi korzeniowej w przedstawionej analizie okazało się istotne diagnostycznie tylko dla rozpoznania uszkodzenia korzenia rdzeniowego C6.



Tabela 10. Porównanie wybranych parametrów przewodnictwa nerwowego oraz korzeniowego u chorych z uciskiem korzenia C5, C6, C7 w badaniu MRI na dwóch etapach obserwacji. Porównanie wyników chorych w I badaniu z wynikami grupy kontrolnej przedstawiono w części środkowej tabeli, natomiast porównanie wyników badań chorych w I badaniu z wynikami badań w II badaniu przedstawiono w prawej części tabeli. Dla wszystkich parametrów podano wartości średnie, w nawiasach odchylenia standardowego oraz zakres wartości. Istotnie statystycznie wyniki porównań przy  $p \leq 0,05$  pokazano w zacienionych komórkach.

Grupa chorych z uciskiem korzenia C5 w badaniu MRI (n=8)					
Zmienna	Norma	I badanie	I badanie vs Norma	II badanie	I badanie vs II badanie
Amp. MEP DP	8,9 (4,4) 1,3-19,6	4,4 (2,7) 1,0-7,7	0,0028	6,2 (2,1) 3,2-8,9	0,0117
Lat. MEP DP	4,0 (0,5) 3,1-5,2	4,5 (1,0) 3,5-6,5	0,1927	4,2 (0,9) 2,9-5,9	0,2936
Amp. MEP BB	8,7 (3,7) 0,9-17,1	4,3 (2,9) 0,6-8,3	0,0056	6,7 (2,3) 3,7-10,6	0,0117
Lat. MEP BB	5,1 (0,5) 4,1-6,2	5,2 (0,6) 4,5-5,9	0,9557	4,9 (0,3) 4,3-5,3	0,1508
Grupa chorych z uciskiem korzenia C6 w badaniu MRI (n=22)					
Zmienna	Norma	I badanie	I badanie vs Norma	II badanie	I badanie vs II badanie
Amp. MEP DP	8,9 (4,4) 1,3-19,6	6,3 (4,3) 1,0-17,7	0,0179	6,7 (3,3) 1,6-15,2	0,0251
Lat. MEP DP	4,0 (0,5) 3,1-5,2	4,6 (0,8) 3,2-6,5	0,0018	4,4 (0,8) 2,9-5,9	0,0496
Amp. MEP BB	8,7 (3,7) 0,9-17,1	5,6 (3,5) 0,6-14,0	0,0016	6,0 (2,5) 1,8-11,3	0,0796
Lat. MEP BB	5,1 (0,5) 4,1-6,2	5,2 (0,6) 4,2-6,4	0,5549	5,0 (0,6) 4,3-6,4	0,0011
Grupa chorych z uciskiem korzenia C7 w badaniu MRI (n=18)					
Zmienna	Norma	I badanie	I badanie vs Norma	II badanie	I badanie vs II badanie
Amp. MEP TB	5,7 (3,8) 1,1-14,8	5,7 (2,9) 1,8-12,9	0,6199	6,3 (2,7) 1,2-10,9	0,1329
Lat. MEP TB	4,9 (0,8) 3,6-6,7	5,3 (0,7) 4,2-6,9	0,1082	5,1 (0,7) 3,7-6,2	0,0582
Amp. MEP APB	3,1 (2,8) 0,2-8,8	4,1 (3,3) 0,4-11,0	0,3012	4,9 (3,4) 0,3-12,3	0,0209
Lat. MEP APB	13,1 (1,2) 11,2-15,7	13,8 (1,3) 11,8-16,8	0,1783	13,8 (1,2) 11,6-16,7	0,3719
F min. APB (n.pośrodkowy)	22,2 (1,6) 19,8-25,9	22,7 (2,1) 19,9-27,0	0,4996	22,6 (2,0) 20,1-26,9	0,4459
Częstość fal F APB (n.pośrodkowy)	18 (1) 15-20	19 (2) 12-20	0,6710	19 (2) 14-20	0,9645
FCT APB	13,9 (1,0) 12,2-16,2	14,6 (1,3) 12,7-17,4	0,0476	14,6 (1,3) 12,5-17,5	0,2575
RxCT APB	0,7 (0,5) 0,1-1,9	0,9 (0,7) 0,1-2,9	0,5502	0,8 (0,7) 0,2-2,9	0,2959

I badanie- badanie wykonane w okresie przedoperacyjnym, II badanie- badanie wykonane w okresie pooperacyjnym

Amp. MEP - amplituda odpowiedzi korzeniowej po stymulacji magnetycznej nadkręgosłupowej

Lat. MEP - latencja odpowiedzi korzeniowej po stymulacji magnetycznej nadkręgosłupowej

F min. APB- minimalna latencja fali F po stymulacji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego przy rejestracji z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego

Częstość fal F APB- częstość fal F po stymulacji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego i rejestracji z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego

FCT APB- obwodowy czas przewodzenia fali F po stymulacji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego i rejestracji z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego

RxCT APB- korzeniowy czas przewodzenia dla włókien ruchowych nerwu pośrodkowego

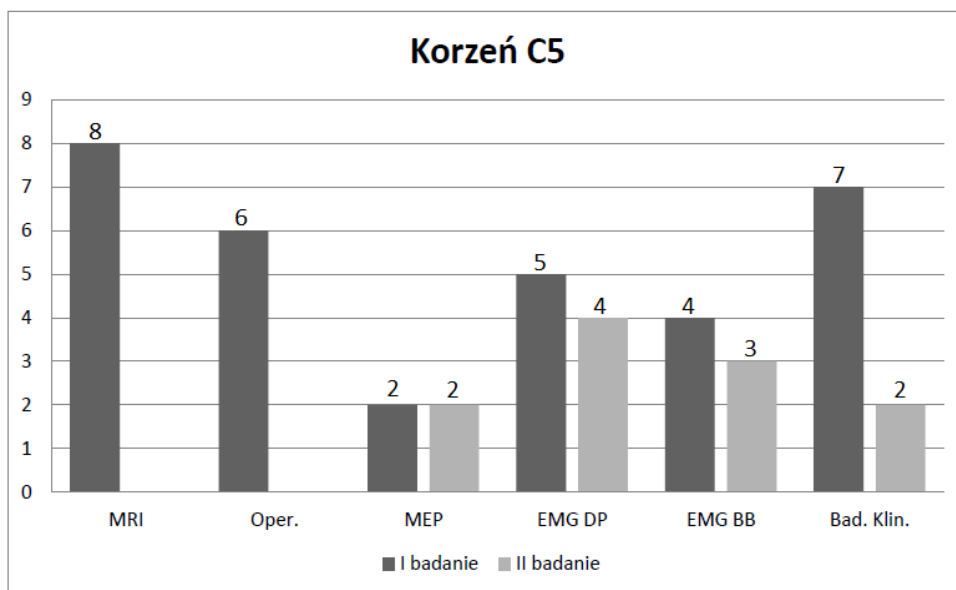
DP-mięsień naramienny, BB-mięsień dwugłowy ramienia, TB-mięsień trójglowy ramienia

### **4.3 Porównanie wyników badań MRI, neurofizjologicznych oraz klinicznych**

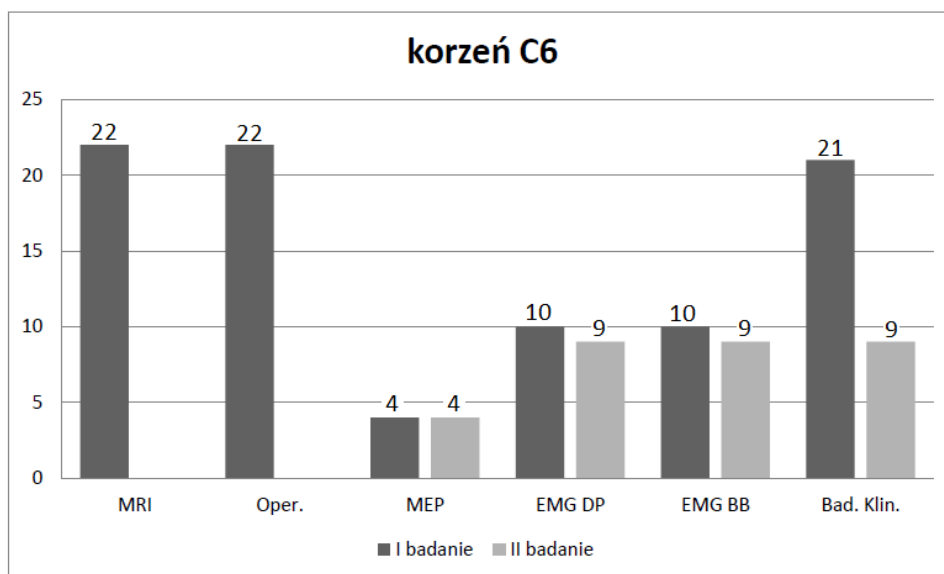
Ryciny 20, 21 i 22 przedstawiają graficznie relacje pomiędzy liczbą nieprawidłowych wyników wybranych testów neurofizjologii klinicznej, a wynikiem badania neurologicznego z podziałem na grupy chorych, uwzględniając uciskiem korzeni rdzeniowych szyjnych opisane w badaniu MRI.

Z danych przedstawionych na histogramach (rycina 20, 21, 22) wynika, że największą zgodność w liczbie nieprawidłowych wyników miało badanie MRI z badaniem klinicznym dla wszystkich analizowanych poziomów uszkodzenia korzeniowego. W ocenie pooperacyjnej największą poprawę zaobserwowano również w badaniu klinicznym dla wszystkich analizowanych poziomów uszkodzenia korzeniowego. Należy również zwrócić uwagę na znacznie mniejszą liczbę nieprawidłowych wyników badania MEP w porównaniu do innych przeprowadzonych testów dla uszkodzenia korzenia C5, C6 i C7. W badaniu EMG dla rozpoznania uszkodzenia korzenia C5, największe znaczenie ma badanie mięśnia naramiennego, natomiast dla uszkodzenia korzenia C6, badanie mięśnia naramiennego oraz mięśnia dwugłowego ramienia. Dla stwierdzenia uszkodzenia korzenia C7, należy wykonać badanie EMG mięśnia trójgłowego ramienia. W grupie 18 chorych z potwierdzonym uciskiem korzenia C7 w badaniu MRI, u 10 chorych stwierdziłam zmiany neurogenne w tym mięśniu, natomiast tylko u 5 chorych z tej grupy stwierdziłam zmiany neurogenne w mięśniu odwodzicielu kciuka krótkim.

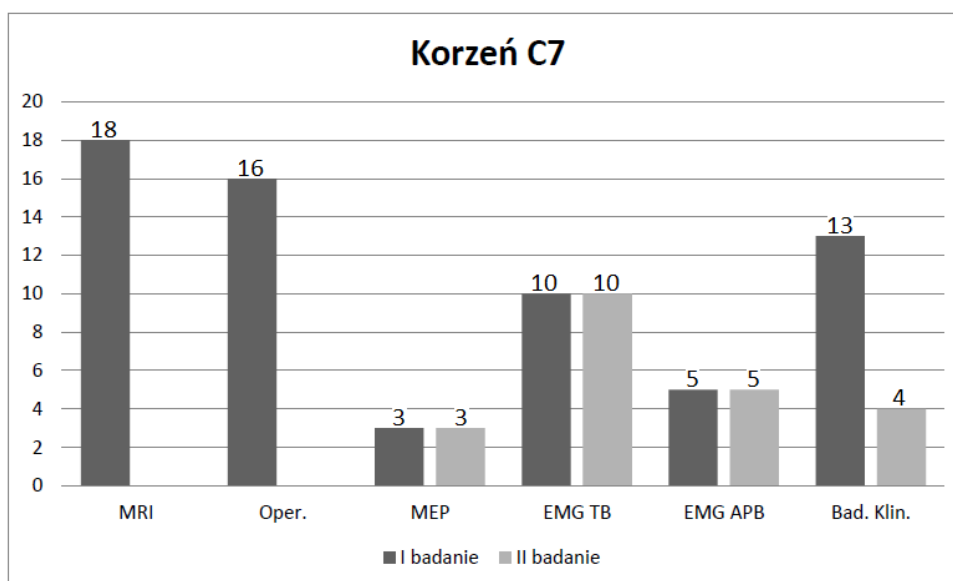
Podsumowując poniższe histogramy ilustrujące wyniki zastosowanych badań neurofizjologicznych, badanie ruchowych korzeniowych potencjałów wywołanych okazało się mniej przydatne w potwierdzeniu uszkodzenia konkretnego korzenia rdzeniowego.



Rycina 20. Przedstawienie ilości wyników nieprawidłowych w badaniu MRI, poziomym zabiegu operacyjnym oraz nieprawidłowości w I i II badaniu w analizie poszczególnych testów neurofizjologicznych i badania klinicznego. Od lewej przedstawiono ilość wyników MRI wskazujących na ucisk korzenia C5, poziom zabiegu operacyjnego (Oper.), korzeniowych potencjałów wywołanych (MEP), badania EMG z mięśnia naramiennego (EMG DP) i mięśnia dwugłowego ramienia (EMG BB) jak i wyniki badania klinicznego.



Rycina 21. Przedstawienie ilości wyników nieprawidłowych w badaniu MRI, poziomym zabiegu operacyjnym oraz nieprawidłowości w I i II badaniu w analizie poszczególnych testów neurofizjologicznych i badania klinicznego. Od lewej przedstawiono ilość wyników MRI wskazujących na ucisk korzenia C6, poziom zabiegu operacyjnego (Oper.), korzeniowych potencjałów wywołanych (MEP), badania EMG z mięśnia naramiennego (EMG DP) i mięśnia dwugłowego ramienia (EMG BB) jak i wyniki badania klinicznego.



Rycina 22. Przedstawienie ilości wyników nieprawidłowych w badaniu MRI, poziomie operacji oraz nieprawidłowości w I i II badaniu w analizie poszczególnych testów neurofizjologicznych i badania klinicznego. Od lewej przedstawiono ilość wyników MRI wskazujących na ucisk korzenia C7, poziom zabiegu operacyjnego (Oper.), korzeniowych potencjałów wywołanych (MEP), badania EMG z mięśnia naramiennego (EMG DP) i mięśnia dwugłowego ramienia (EMG BB) jak i wyniki badania klinicznego.

## 5 DYSKUSJA

### 5.1 Obraz kliniczny chorych ze spondylozą szyjną przed i po leczeniu operacyjnym

Henderson i wsp. (1983), Bohlman i wsp. (1993), Ashkan i wsp. (2002) oraz Alrawi i wsp. (2006) zaobserwowali występowanie bólu szyi z promieniowaniem do różnych okolic kończyny górnej u 99% chorych z podejrzeniem radikulopatii szyjnej w ocenie przedoperacyjnej. W ocenie pooperacyjnej u 66% chorych poddanych interwencji chirurgicznej, Bohlman i wsp. (1993) nie odnotowali występowania żadnych dolegliwości bólowych. Dane przedstawione przez tych autorów w znacznym stopniu pokrywają się z moimi obserwacjami, w których u wszystkich chorych stwierdziłam występowanie dolegliwości bólowych w okolicy szyi z promieniowaniem do jednej z kończyn górnych przed leczeniem (wartość mediany 5 w skali VAS), natomiast w ocenie pooperacyjnej u 48% dolegliwości bólowe ustąpiły (wartość mediany 3 w skali VAS). Analiza statystyczna

wskazała na wysoką istotność zmiany tego badanego parametru ( $p=0,0001$ ) z towarzyszącym zjawiskiem centralizacji bólu.

Henderson i wsp. (1983) u 85,2% chorych z radikulopatią szyjną stwierdzili deficyty czucia dotyku, natomiast Bohlman i wsp. (1993) u 63% chorych. W moich badaniach w ocenie przedoperacyjnej odnotowałam niedoczulicę tylko u 37% chorych, a po leczeniu operacyjnym u 26% chorych czucie dotyku uległo normalizacji.

Według Bohlman i wsp. (1993), osłabienie siły mięśniowej występowało u 45% badanych chorych z objawami radikulopatii, natomiast Henderson i wsp. (1983) zanotowali deficyty ruchowe u 68% chorych. Podobnie przedstawia się to w badaniach prezentowanych w mojej pracy, gdzie zaobserwowałam spadek siły mięśniowej u 54% chorych, natomiast po zastosowanym leczeniu chirurgicznym uległy ona poprawie u 37% chorych. U 7% deficyty ruchowe utrzymywały się również po leczeniu operacyjnym. Lin i wsp. (2013) obserwowali natomiast osłabienie siły mięśniowej tylko u 20,6% chorych ze spondylozą szyjną.

Oslabienie lub brak odruchów ścięgniętych zaobserwowałam u 70% chorych, co jest zgodne z wynikami spostrzeżeń Hendersona i wsp. (1993), którzy u 71,2% zaobserwowali deficyty w badaniu odruchów ścięgniętych. U 37% tych chorych po zabiegu operacyjnym uległy one poprawie, u 26% chorych nadal pozostały obniżone, natomiast u 7% chorych wynik badania uległ pogorszeniu.

Podsumowując, pomimo znacznej subiektywności metod wykorzystywanych w ocenie natężenia bólu, czucia dotyku, siły mięśniowej oraz odruchów ścięgniętych w testach klinicznych opisywanych powyżej, zarówno w ocenie innych badaczy jak i mojej, zabieg chirurgiczny w przebiegu leczenia spondylozy szyjnej przynosi podobne efekty terapeutyczne.

## **5.2 Ocena neurofizjologiczna chorych ze spondylozą szyjną przed i po leczeniu operacyjnym**

Podstawową rolą badań przewodnictwa nerwowego u chorych z objawami radikulopatii szyjnej jest określenie, czy współistnieją inne schorzenia neurologiczne, których wpływ mógłby wyjaśnić obraz kliniczny. Dodatkowo precyzują one, czy współistnieje inny proces patologiczny odległy lokalizacją od uszkodzenia na poziomie korzenia. Badania

elektroencefalograficzne w diagnostyce radikulopatii stanowią jedynie jeden z elementów całego zestawu dostępnych metod neurofizjologicznych opisywanych w literaturze (Koo i wsp. 2012). W przypadkach radikulopatii bez współistniejących innych schorzeń, wynik badania przewodnictwa impulsów nerwowych we włóknach czuciowych powinien być prawidłowy. Badania przewodzenia włókien ruchowych są również zazwyczaj prawidłowe, za wyjątkiem sytuacji, kiedy dochodzi do znacznej utraty aksonów w korzeniach brzusznych lub współistnieją patologie na wielu poziomach korzeniowych (Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008, Hakimi i Spanier 2013). Zjawisko to opisałam w podrozdziale 1.5.3.1. W mojej pracy zmiany patologiczne w przewodnictwie aksonów włókien ruchowych zarejestrowałam tylko u 4% badanych chorych z uciskiem udokumentowanym w obrazie MRI na poziomie korzeni C5 i C6 w okresie przed- i pooperacyjnym, kiedy badałam nerwy pachowe. U wszystkich chorych wynik badania przewodnictwa we włóknach czuciowych mieścił się w granicach normy.

Wiele czynników wpływa na obniżoną czułość badań przewodnictwa nerwowego w diagnostyce radikulopatii szyjnej. Po pierwsze, większość radikulopatii są spowodowane przez ucisk pochodzący z wypukliny dysku, albo zwyrodnienie, a w wyniku tego uszkodzony jest tylko ułamek włókien korzeni nerwowych. Daje to niewielkie zmiany w przewodnictwie nerwowym włókien ruchowych i czuciowych. Po drugie, w uszkodzeniu ostrym, radikulopatia manifestuje się najczęściej poprzez dolegliwości bólowe oraz zmianami w percepcji czucia powierzchniowego. Czuciowa radikulopatia może być rzadko zlokalizowana wiarygodnie na poziomie danego segmentu za pomocą badań przewodnictwa nerwowego z następujących przyczyn: (1) impulsy nerwowe od poziomu receptora do ośrodków rdzeniowych przewodzące informacje o dolegliwościach bólowych i parestezjach są głównie przenoszone za pomocą włókien czuciowych typu C, które są zbyt drobne, aby ich patologie wykryć w rutynowych badaniach przewodnictwa nerwowego. (2) Obwodowe przewodnictwo włókien czuciowych pozostaje prawidłowe, gdy dochodzi do uszkodzenia korzeni wewnątrzkanałowo. Odpowiedź z włókien czuciowych pozostaje wówczas prawidłowa. Wewnątrzkanałowa lokalizacja większości uszkodzeń, uniemożliwia wykonanie badań przewodnictwa nerwowego proksymalnie do uszkodzenia na poziomie korzeni rdzeniowych, aby stwierdzić blok przewodzenia lub lokalne zwolnienia wzdłuż uszkodzonego segmentu korzenia (Albeck i wsp. 2000).

Przewodnictwo we włóknach ruchowych jest metodą o niskiej czułości w ocenie radikulopatii szyjnej z kilku powodów. W większości radikulopatii uszkodzony zostaje tylko

niewielki procent włókien ruchowych korzeni brzusznych. Dopiero ich ubytek ponad 50%, może spowodować obniżenie amplitudy odpowiedzi wywołanej przy rejestracji z mięśnia zaopatrywanego przez włókna pochodzące z uszkodzonego korzenia w porównaniu do strony przeciwnej, nieobjętej patologią (Daube i Rubin 2009).

Analiza wyników badań fali F z nerwu pośrodkowego oraz nerwu łokciowego w okresie przedoperacyjnym, wykazała nieprawidłowości tylko u 22% badanych przez mnie chorych z radikulopatią szyjną, potwierdzoną w badaniu MRI na poziomach C6 oraz C7. Wyniki te są zgodne z badaniami Leblhuber i wsp. (1988). U 8% chorych odnotowałam wydłużoną latencję fali F, natomiast u 19% obniżoną frekwencję fal F. Niski odsetek nieprawidłowości w tym teście, może być wynikiem małej liczby chorych z radikulopatią szyjną w grupie chorych z uszkodzeniem na poziomie C7 oraz C8. Pomimo stwierdzenia nieprawidłowości parametrów fali F w moich badaniach, nie były one istotne z punktu widzenia klinicznego u badanych chorych z radikulopatią szyjną. Jednak Lo i wsp. (2008) oraz Hakimi i Spanier (2013) stwierdzają, że w przypadku tego schorzenia, wynik testu fal F nie jest wystarczająco czuły, ale może wykazywać nieprawidłowości, w późnym okresie nieleczzonego schorzenia oraz w przypadku ciężkiego uszkodzenia korzeni. Test ten ocenia tylko włókna ruchowe w badanym nerwie, a jego parametry mogą być nieprawidłowe również przy uszkodzeniu obwodowym nerwu, w takich przypadkach jak uszkodzenie splotu lub neuropatia. Za pomocą badania fali F nie można wyizolować uszkodzenia tylko jednego korzenia, ze względu na unerwienie z kilku poziomów korzeniowych mięśni, z których tę odpowiedź się rejestruje (Lo i wsp. 2008, Hakimi i Spanier 2013). Lin i wsp. (2013) przeprowadzili szczegółową analizę chorych z radikulopatią szyjną na poziomie korzeni C7 oraz C8 potwierdzoną badaniem MRI. Uzyskiwali oni rejestracje fal F po stymulacji nerwu pośrodkowego oraz nerwu łokciowego. Czułość i specyficzność tego badania określili jako niskie (czułość 0,09-0,52). Badania przeprowadzone przez innych autorów określają czułość tego testu trochę wyżej, bo na 10-20% (Rivner 1998).

Shafaie i wsp. (1999) stwierdzili, że wynik badania MRI nie zawsze pokrywa się z oceną śródoperacyjną uszkodzenia korzeni rdzeniowych. Chorzy ze spondylozą szyjną spędzają dużo czasu w mobilnej pozycji pionowej kręgosłupa, ale zdecydowana większość MRI wykonywana jest w pozycji leżącej z nieruchomym kręgosłupem. Ponadto Boden i wsp. (1990) stwierdzili nieprawidłowości w badaniu MRI u osób bez objawów klinicznych. U 10% osób w wieku poniżej 40 lat, w badaniu MRI obserwuje się zmiany degeneracyjne krążka międzykręgowego, natomiast w wieku powyżej 40 lat u 20% osób bez objawów klinicznych

ma zwężenie otworów międzykręgowych, a 8% ma wypuklinę lub przepuklinę krążka międzykręgowego. Badania neurofizjologiczne postrzegane są przez wielu autorów za pomocne w diagnostyce chorych z radikulopatią szyjną i są również użyteczne w wykluczaniu uszkodzeń nerwów obwodowo. Badanie EMG elementarne wydaje się być precyzyjną i powszechnie akceptowaną metodą wśród wszystkich procedur elektrodiagnostycznych stosowanych w diagnostyce radikulopatii (Dumitru i wsp. 1995, Date i Kim 2006, Tsao 2007). Knutsson (1961) podaje, że wynik badania EMG elementarnego wykazuje korelację z oceną śródoperacyjną uszkodzenia korzeni rdzeniowych u 79% chorych. To spostrzeżenie oparł o obecność fibrylacji i dodatnich fal ostrych w trakcie badań EMG w mięśniach kończyny po stronie objawowej. Chorzy z radikulopatią szyjną po zabiegu operacyjnym, u których w badaniu EMG elementarnym stwierdzono dodatnie fale ostre oraz fibrylacje, mieli lepsze wyniki w ocenie pooperacyjnej w porównaniu do grupy, w której nie zaobserwowano żadnych zmian w badaniu EMG (Alrawi i wsp. 2007).

W badaniu EMG elementarnym u 96% badanych przez mnie chorych zaobserwowałam obecność zmian neurogennych. Potwierdzały one następstwa uszkodzenia włókien ruchowych korzeni brzusznych. Te wyniki zgodne są z badaniami innych autorów, którzy określają czułość tego badania na 94-98% przy przeprowadzeniu analizy badania EMG z 6 mięśni (AAEM 1999, Dillingham i wsp. 2001). Natomiast przegląd literatury 9 prac przeprowadzony przez AANEM (1999) odnośnie diagnostyki chorych z radikulopatią szyjną, określa czułość badania EMG elementarnego na 50-71%. Tylko u jednego chorego z uciskiem korzenia C6 potwierdzonym w badaniu MRI, nie zarejestrowałam zmian neurogennych w badaniu EMG w okresie przed- i pooperacyjnym. W badaniach Leblhuber i wsp. (1988) zaobserwowano zmiany w EMG elementarnym u 60% chorych z radikulopatią szyjną.

Hakimi i Spanier (2013) twierdzą, że badanie EMG elementarne jest najbardziej użytecznym badaniem w diagnostyce radikulopatii, które może zlokalizować zmiany na konkretnym poziomie korzeniowym, dostarczyć informacji na temat, w jakim stadium (początkowym, rozwoju, przewlekłym) jest diagnozowana radikulopatia (Daube i Rubin 2009) oraz czy doszło do uszkodzenia aksonów włókien ruchowych (Levin 2002). Celem badania EMG jest wówczas znalezienie w mięśniach ostrych lub przewlekłych zmian neurogennych. Jednak należy pamiętać o ograniczeniach tego badania, ponieważ umożliwia ono wykrycie tylko zmian we włóknach ruchowych o charakterze aksonalnym, ale nie demielinizacyjnych. Wiele radikulopatii we wczesnym okresie rozwoju może



charakteryzować się zmianami tylko we włóknach czuciowych korzeni rdzeniowych lub tylko zmianami demielinizacyjnymi (Hakimi i Spanier 2013). Wynik badania EMG elementarnego może być prawidłowy nawet w przypadku, gdy radikulopatia jest przyczyną znacznych dolegliwości bólowych (Levin i wsp. 1995, Daube i Rubin 2009). W moich badaniach odnotowałam fałszywie dodatni wynik badania EMG elementarnego dla korzenia C5 u 8% chorych, dla korzenia C6 u 26% chorych, natomiast dla korzenia C7 u 26% chorych. Można to tłumaczyć nietypowym unerwieniem korzeniowym badanych mięśni u tych chorych. Badania przeprowadzone przez Ashkan i wsp. (2002) sugerują, że ocena kliniczna chorych z radikulopatią szyjną powinna być poparta głównie badaniem MRI, którego czułość określili na 93%, natomiast badanie neurofizjologiczne, którego czułość określili na 42%, według ich opinii nie jest konieczne w rutynowej diagnostyce.

We wczesnym okresie obserwacji chorych z radikulopatią szyjną do 6 miesięcy od pojawienia się objawów, w badaniu EMG elementarnym najczęściej można zaobserwować obecność ostrych zmian neurogennych w ocenianym mięśniu (Wilbourn i Aminoff 1998, Tsao 2007, Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008). Podczas procesu reinerwacji najczęściej dochodzi do zaniku ostrych zmian neurogennych, które mogą utrzymywać się dłużej niż 6 miesięcy. W mojej pracy odnotowałam obecność czynności denerwacyjnej u 81% badanych, u których nasilenie dolegliwości wystąpiło w okresie do 24 miesięcy. Dane te są zgodne z badaniami przeprowadzonymi przez Tsao i wsp. (2007) którzy stwierdzili, że obecność dodatnich fal ostrych oraz fibrylacji u chorych z radikulopatią może się utrzymywać przez okres 2 lat od uszkodzenia.

W mojej pracy wybrałam do badań EMG grupy mięśni obręczy barkowej oraz kończyny górnej unerwianych z poziomów C5-C8, nie ujmując w analizie mięśni przykręgosłupowych. Było to podyktowane wykazaną przez Hakimi i Spanier (2013) niską wartością diagnostyczną wyników takich badań w diagnostyce chorych z radikulopatią szyjną. Autorzy ci stwierdzają, że w pierwszej fazie ostrej radikulopatii, już po 7 dniach, nieprawidłowości w obrazie rejestracji EMG można zaobserwować właśnie w tych mięśniach, chociaż będą to pierwsze mięśnie, gdzie zjawisko patologii ustąpi.

W diagnostyce neurofizjologicznej, przydatność magnetycznej stymulacji nadkręgosłupowej u chorych z podejrzeniem radikulopatii jest ciągle badana i dyskutowana (Chokroverty i wsp. 1989, Rossini i wsp. 1994, Menkes 2006). Stąd w mojej pracy, jednym z celów była weryfikacja przydatności tej stosunkowo nowej metody diagnostycznej w ocenie

chorych ze spondylozą szyjną. Ugawa i wsp. (1989) zaobserwowali, że stymulacja magnetyczna cewką okrągłą usytuowaną nad wyrostkiem kolczystym wybranego kręgu szyjnego może pobudzać nerwy rdzeniowe w otworze międzykręgowym. Parametr latencji odpowiedzi korzeniowej był niezależny od położenia cewki i kierunku prądu w cewce. Wartość amplitudy odpowiedzi korzeniowej była zmienna w zależności od tych dwóch czynników. Parametr latencji podczas pobudzenia magnetycznego i pobudzenia elektrycznego na poziomie kręgosłupa jest prawie identyczny. Latencja odpowiedzi korzeniowej jest zawsze krótsza od obwodowego czasu przewodzenia, obliczanego z wykorzystaniem parametrów fali F. Dlatego twierdzi się, że w wyniku stymulacji magnetycznej na poziomie kręgosłupa do pobudzenia korzeni rdzeniowych dochodzi na poziomie otworu międzykręgowego (Matsumoto i wsp. 2013). W mojej pracy również wykorzystałam okrągłą cewkę do stymulacji magnetycznej na poziomie kręgosłupa. Inni autorzy potwierdzają kliniczne zastosowanie tej metody (Ugawa i wsp. 1989, Chokroverty i wsp. 1991) z użyciem cewki okrągłej (Ugawa i wsp. 1989, Cros i wsp. 1990) lub cewki ósemkowej (Maccabee i wsp. 1996). Latencja potencjału po stymulacji polem magnetycznym na poziomie otworu międzykręgowego, jest parametrem odzwierciedlającym prawidłowość przewodzenia impulsów nerwowych obwodowo, od poziomu otworu międzykręgowego do mięśnia, z którego ta odpowiedź jest rejestrowana. Parametr ten nie odzwierciedla przewodzenia impulsów nerwowych na poziomie korzeni brzusznych w kanale kręgowym, od poziomu ciała komórki ruchowej do otworu międzykręgowego części szyjnej kręgosłupa. Dlatego w mojej pracy obliczałam również korzeniowy czas przewodzenia. Według Halleta i Chokroverty 2005 średni korzeniowy czas przewodzenia dla korzeni szyjnych wynosi 1,4ms. W mojej pracy średnia wartość RxCT kształtowała się od 0,7-0,9 ms. Uważa się, że ten czas jest zbyt krótki do precyzyjnej oceny przewodnictwa korzeniowego, dlatego zwykle nie jest analizowany (Matsumoto i wsp. 2013). W moich badaniach również okazał się on parametrem nie mającym znaczenia diagnostycznego w przypadku oceny stopnia i poziomu uszkodzenia korzeni szyjnych. W analizie wyników zmiany tego parametru w ocenie przed- i pooperacyjnej zaobserwowałam tylko u 7% badanych, w porównaniu do wyników uzyskanych w grupie kontrolnej. Korzeniowy czas przewodzenia jest natomiast istotnym parametrem w diagnostyce uszkodzenia korzeni w części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa, co potwierdziły badania Wojtysiak i wsp. (2014). Warto zauważyć, że parametr latencji odpowiedzi korzeniowej odzwierciedla nie tylko przewodzenie nerwów obwodowo, ale także zawiera czas opóźnienia na synapsie nerwowo-mięśniowej i czas depolaryzacji do generowania potencjałów czynnościowych mięśni (Ugawa i wsp. 1989, Matsumoto i wsp.

2013). Badanie korzeniowych ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym wykonałam u wszystkich badanych chorych, a nieprawidłowości w tym badaniu stwierdziłam u 19% chorych. Stąd wniosek, że badanie MEP jest zdecydowanie mniej czułą metodą diagnostyczną w ocenie uszkodzenia korzeni szyjnych w porównaniu do badania EMG. To stwierdzenie jest zgodne z badaniami Menkesa (2006). Nie ulega jednak wątpliwości, że zastosowanie kilku metod diagnostycznych pozwala na zwiększenie czułości badań neurofizjologicznych w diagnostyce chorych ze spondylozą szyjną umożliwiając potwierdzenie zmian czysto demielinizacyjnych we włóknach ruchowych korzeni rdzeniowych, które są nieme diagnostycznie w badaniu EMG. W mojej pracy podjęłam również próbę oceny zastosowania badania RxMEP do analizy porównawczej przewodnictwa korzeniowego przed i po leczeniu operacyjnym. Parametrem istotnym w diagnostyce porównawczej okazała się amplituda RxMEP, która uległa istotnemu statystycznie podwyższeniu u chorych po leczeniu operacyjnym radikulopatii szyjnej. Badanie RxMEP może więc być obiektywnym narzędziem diagnostycznym w grupie chorych po leczeniu operacyjnym, u których nie zanotowano poprawy klinicznej, bądź nastąpiło nasilenie dolegliwości bólowych. W przeglądzie literatury nie znalazłam prac, które oceniałyby RxMEP w grupie chorych przed i po leczeniu operacyjnym radikulopatii szyjnej.

Badania neurofizjologii klinicznej oraz neuroobrazowania skupiają się na różnych aspektach uszkodzenia korzeni rdzeniowych. Badania neurofizjologiczne wykrywają funkcjonalną patologię, natomiast badanie neuroobrazowe pokazuje strukturalną patologię, a z każdego z wyników tych badań płyną inne korzyści oraz ograniczenia. Wyniki badań porównujących czułość MRI do badań neurofizjologicznych pokazują, że neuroobrazowanie jest bardziej czułe w diagnostyce chorych z radikulopatią szyjną, jednak badania neurofizjologii klinicznej są bardziej specyficzne w odniesieniu do badań klinicznych. Dlatego uważa się, że wnioski z wyników tych dwóch metod diagnostycznych mogą być w wysokim stopniu komplementarne. Badania neurofizjologiczne należy wdrożyć w sytuacjach, kiedy stwierdza się rozbieżność pomiędzy wynikami badania MRI, a badania klinicznego (Soltani i wsp. 2014).

Dotychczasowe badania nad zmianami w przewodnictwie eferentnym w części szyjnej kręgosłupa o charakterze uciskowym z wykorzystaniem metod neurofizjologicznych, nie zawsze obejmowały zastosowanie metody ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym nadkręgosłupowo. Najczęściej stosowano stymulację przeczaszkową w generowaniu MEP (Defftereos i wsp. 2009). Wyniki mojej pracy po raz

pierwszy dokumentują obraz neurofizjologiczny chorego ze spondylozą szyjną przed i po leczeniu operacyjnym, w którym scharakteryzowałam parametr korzeniowego czasu przewodzenia. Wprawdzie parametr ten nie jest w powiązaniu z wynikami badań klinicznych istotny diagnostycznie, ale zestaw metod stosowany w mojej pracy, wydaje się być optymalnym dla algorytmu postępowania diagnostycznego u chorych z radikulopatią szyjną.

## 6 WNIOSKI

1. Badania elektroneurograficzne włókien ruchowych (fali M i fali F) są badaniami uzupełniającymi w diagnostyce radikulopatii szyjnej.
2. Spośród stosowanych w pracy metod neurofizjologicznych, badanie EMG elementarne okazało się być najbardziej istotne w ocenie uszkodzenia szyjnych korzeni rdzeniowych.
3. Wyniki badań ruchowych korzeniowych potencjałów wywołanych odzwierciedlają zmiany w przewodnictwie włókien ruchowych szyjnych korzeni rdzeniowych u niewielkiego odsetka chorych z uciskiem korzeni szyjnych potwierdzonym w badaniu MRI.
4. Parametr korzeniowego czasu przewodzenia (RxCT) ma niewielkie znaczenie diagnostyczne w ocenie chorych ze spondylozą szyjną.
5. Ruchowe korzeniowe potencjały wywołane są istotnym testem diagnostycznym w ocenie efektów leczenia operacyjnego.
6. Analiza przed i pooperacyjna wyników badań ruchowych korzeniowych potencjałów wywołanych w ocenie sumarycznej, wykazała istotne statystycznie podwyższenie amplitudy odpowiedzi korzeniowej jak i skrócenie parametru latencji odpowiedzi korzeniowej, jako wykładników poprawy przewodnictwa eferentnego.
7. Operacyjne usunięcie przyczyny ucisku na korzeń rdzeniowy w części szyjnej kręgosłupa w sposób istotny statystycznie wpływa na poprawę stanu klinicznego chorych.

## 7 STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM

### Porównanie wyników badań neurofizjologii klinicznej, neuroobrazowania oraz klinicznych u chorych z spondylozą szyjną

**Wprowadzenie.** Chorzy ze spondylozą szyjną stanowią znaczny problem leczniczy oraz diagnostyczny. Diagnostyka neurofizjologiczna u tych chorych służy do oceny funkcjonalnej neuronu ruchowego i czuciowego oraz umożliwia wykrycie patologii nie zawsze widocznych w obrazie MRI jak i schorzeń współistniejących, które mogą mieć podobne objawy do radikulopatii. O ile w zakresie patologii kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego u chorych z konfliktem krążkowo-korzeniowym podobny temat był już podejmowany, to przegląd dotychczasowej literatury światowej wskazał na niedostateczne porównanie wyników badań elektromiografii elementarnej (EMG), elektroneurografii (ENG fale M i F), badania ruchowych potencjałów wywołanych (MEP) indukowanych polem magnetycznym nadkręgosłupowo z wynikami badań neuroobrazowania oraz klinicznymi odnośnie patologii w kręgosłupie szyjnym.

**Cele pracy.** 1. Analiza wyników badań elektroneurograficznych (fali M, fali F) w grupie zdrowych ludzi oraz chorych z konfliktem krążkowo-korzeniowym i/lub stenozą boczną z objawami radikulopatii w okresie przed i pooperacyjnym. 2. Charakterystyka parametrów badań elektromiografii elementarnej w grupie zdrowych ludzi oraz chorych z konfliktem krążkowo-korzeniowym i/lub stenozą boczną z objawami radikulopatii potwierdzone w badaniu rezonansu magnetycznego. 3. Ocena wartości diagnostycznej ruchowych korzeniowych potencjałów wywołanych (MEP) ze szczególnym uwzględnieniem korzeniowego czasu przewodzenia u chorych z radikulopatią szyjną. 4. Ocena efektów leczenia operacyjnego w świetle badań klinicznych oraz neurofizjologicznych w grupie badanych chorych.

**Material i metody.** Badania przeprowadziłam dwukrotnie u 27 chorych przed i po operacji spondylozy szyjnej potwierdzonej w obrazie MRI oraz jednokrotnie u 21 zdrowych ochotników z oceną przewodnictwa nerwowego i czynności jednostek ruchowych mięśni w obu kończynach górnych w celu sprecyzowania optymalnego algorytmu diagnostycznego. Został on wykorzystany w pracy oraz podczas opracowania parametrów normatywnych dla badania elektroneurograficznego, elektromiograficznego oraz korzeniowych ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym. Oprócz badań neurofizjologii klinicznej, u chorych wykonałam badania kliniczne natężenia i toru promieniowania bólu, oceny siły mięśniowej, nieprawidłowości w percepcji czucia dotyku oraz odruchów ścięgniowych. Wymienione testy neurofizjologii klinicznej oraz badania klinicznego wykonałam u chorych w okresie przed i średnio 6 miesięcy po operacji discektomii w części szyjnej kręgosłupa.

**Wyniki i wnioski.** 1. Badania elektroneurograficzne włókien ruchowych (fali M i fali F) są badaniami uzupełniającymi w diagnostyce radikulopatii szyjnej. 2. Spośród stosowanych w pracy metod neurofizjologicznych, badanie EMG elementarne okazało się być najbardziej istotne w ocenie uszkodzenia szyjnych korzeni rdzeniowych. 3. Wyniki badań ruchowych korzeniowych potencjałów wywołanych odzwierciedlają zmiany w przewodnictwie włókien ruchowych szyjnych korzeni rdzeniowych u niewielkiego odsetka chorych z uciskiem korzeni szyjnych potwierdzonym w badaniu MRI. 4. Parametr korzeniowego czasu przewodzenia (RxCT) ma niewielkie znaczenie diagnostyczne w ocenie chorych ze spondylozą szyjną. 5. Ruchowe korzeniowe potencjały wywołane są istotnym testem diagnostycznym w ocenie efektów leczenia operacyjnego. 6. Analiza przed i pooperacyjna wyników badań ruchowych korzeniowych potencjałów wywołanych w ocenie sumarycznej, wykazała istotne statystycznie podwyższenie amplitudy odpowiedzi korzeniowej jak i skrócenie parametru latencji odpowiedzi korzeniowej, jako wykładników poprawy przewodnictwa eferentnego. 7. Operacyjne usunięcie przyczyny ucisku na korzeń rdzeniowy w części szyjnej kręgosłupa wpływa istotnie statystycznie na poprawę stanu klinicznego chorych.

**Słowa kluczowe:** spondyloza szyjna, radikulopatia szyjna, leczenie operacyjne, elektroneurografia, elektromiografia, ruchowe potencjały wywołane, korzeniowy czas przewodzenia

## 8 STRESZCZENIE W JĘZYKU ANGIELSKIM

## **Comparison of neurophysiological, neuroimaging and clinical examination in patients with cervical spondylosis**

**Introduction.** Patients with cervical spondylosis constitute the significant treatment and diagnostic problem. Neurophysiological diagnostic in these patients is used to perform functional evaluation motor and sensory neurone and allows to detect pathology not always visible in MRI and intercurrent diseases which can have symptoms similar to radiculopathy. Neurophysiological examination also allows detecting the coexisting pathologies which can evoke symptoms similar to radiculopathy. Although similar studies referring to the pathologies in lumbosacral spine have been undertaken, the review of the contemporary literature indicated the insufficient comparison of results from electromyographic (EMG), electroneurographic (ENG, M and F potentials), motor evoked potentials (MEP) induced oververtebrally with magnetic field examinations with neuroimaging and clinical studies on abnormalities in the cervical spine.

**Aims.** 1. The analysis of results from electroneurography examination (M-wave, F-wave) in healthy people and in patients with cervical dis-root conflict and/or lateral stenosis with symptoms of radiculopathy in pre- and postoperative period. 2. The characterization of parameters in needle electromyography in healthy subjects and in patients with cervical dis-root conflict and/or lateral stenosis with symptoms of radiculopathy confirmed by MRI examination. 3. The assessment of diagnostic value of motor evoked potentials (MEPs) with a special focus on root conduction time in surgically-treated patients with cervical radiculopathy. 4. The assessments of the effectiveness of surgical treatment in the light of clinical and neurophysiological examinations after 6 months.

**Subjects and methods.** Studies were performed twice in 27 patients before and after surgery of cervical spondylosis which symptoms were confirmed in MRI examination and once in 21 healthy volunteers. Assessments of nerve transmission and activity of motor units in muscles were performed to precise the most optimal diagnostic algorithm in these patients. It was used in this study for collection of normative parameters for electroneurography, needle electromyography and motor evoked potentials induced by magnetic field. Apart to neurophysiological examination, the clinical assessment included the evaluation of pain intensity and its radiation, muscle force, abnormalities in sensory perception and deep tendon reflexes. All examinations were performed in patients before and 6 months on average after discectomies in cervical spine.

**Results and conclusions.** Results of this study lead to the following conclusions: 1. Electroneurographical examination of motor fibers (M-wave, F-wave) is only supplementary for the diagnostic of cervical radiculopathy. 2. Of all the neurophysiological methods used, needle EMG proved to be the most significant in the assessment of injury within the cervical spine nerve roots. 3. Results of motor evoked potentials recordings following the root stimulation, indicate the changes in transmission of ventral motor root fibers only in a small percentage of patients with injuries confirmed in MRI study. 4. The parameter of root conduction time (RxCT) is of small diagnostic significance in examining patients with cervical spondylosis. 5. Motor evoked potentials seem to be an important diagnostic test in the assessment of effects of surgical treatment. 6. The summary pre- and post-surgery analysis of motor evoked potentials results showed a statistically significant increase in the amplitude of root response, as well as the decrease of latency parameter as an indicator of improvement. 7. Surgical removal of the pressure on the cervical root causes statistically significant improvement of the patients clinical status.

**Key words:** cervical spondylosis, cervical radiculopathy, surgical treatment, electroneurography, electromyography, motor evoked potentials, root conduction time

## 9 PIŚMIENNICTWO

- AAEM.** Practice parameter for needle electromyographic evaluation of patients with suspected cervical radiculopathy. *Muscle & Nerve* 1999;8:209–21.
- Abbed KM,** Coumans JV. Cervical radiculopathy: pathophysiology, presentation, and clinical evaluation. *Neurosurgery.* 2007;60,1:28-34.
- Abbruzzese G,** Morena MC, Caponnetto, Trompetto C, Abbruzzese M, Favale E. Motor evoked potentials following cervical electrical stimulation in brachial plexus lesions. *Journal of Neurology* 1993;241:63-67.
- Ahlgren BD,** Garfin SR. Cervical radiculopathy. *Orthopedic Clinics of North America.* 1996;27:253–263.
- Albeck MJ,** Taher G, Lauritzen M, Trojaborg W. Diagnostic value of electrophysiological tests in patients with sciatica. *Acta Neurologica Scandinavica* 2000;101:249-254.
- Alrawi MF,** Khalil NM, Mitchell P, Hughes SP. The value of neurophysiological and imaging studies in predicting outcome in the surgical treatment of cervical radiculopathy. *European Spine Journal* 2007;16,4:495–500.
- Aminoff MJ,** Eisen AA. AAEM minimonograph 19: somatosensory evoked potentials. *Muscle & Nerve* 1998;21:277–90.
- Aminoff MJ.** Electrophysiological evaluation of root and spinal cord disease. *Seminars in neurology* 2002;22:197-9.
- Ashkan K,** Johnston P, Moore AJ. A comparison of magnetic resonance imaging and neurophysiological studies in the assessment of cervical radiculopathy. *British Journal of Neurosurgery* 2002;16,2:146-8.
- Backup K.** Clinical test for the musculoskeletal system. Examination-Signs Phenomena. 2ed edition Thieme, 2008.
- Banach M,** Bogucki A, Liberski PP. Choroby rdzenia kręgowego. *Medycyna Praktyczna, Kraków* 2006.
- Barker AT,** Jalinous R, Freeston IL. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet* 1985;1,8437:1106–1107.
- Bartlett RJ,** Hill CR, Gardiner E. A comparison of T2 and gadolinium enhanced MRI with CT myelography in cervical radiculopathy. *The British Journal of Radiology* 1998;71:11
- Bischoff C,** Riescher H, Machetanz J, Meyer BU, Conrad B. Comparison of various coils used for magnetic stimulation of peripheral motor nerves: physiological considerations and consequences for diagnostic use. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1995;97:332–340.
- Bochenek A,** Reicher M. Anatomia człowieka. wyd.9. PZWL Warszawa 2007.
- Boden SD,** Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 1990;72,3:403-408.
- Bohlman HH,** Emery SE, Goodfellow DB, Jones PK. Robinson anterior cervical discectomy and arthrodesis for cervical radiculopathy. Long-term follow-up of one hundred and twenty-two patients. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume* 1993;75,9:1298-1307.
- Brown WF,** Bolton CF, Aminoff MJ. *Neuromuscular Function and Disease: Basic, Clinical, and Electrodiagnostic Aspects.* Elsevier Science USA, 2002.
- Buckup K.** Clinical tests for the musculoskeletal system. Stuttgart, New York: Thieme 2004.
- Carette S,** Fehlings MG. Clinical practice. Cervical radiculopathy. *The New England Journal of Medicine* 2005;353:392–399.



- Casey E.** Natural History of Radiculopathy. *Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America* 2011;22:1–5.
- Chen R,** Cros D, Curra A, Di Lazzaro V, Lefaucheur JP, Magistris MR, Mills K, Rösler KM, Triggs WJ, Ugawa Y, Ziemann U. The clinical diagnostic utility of transcranial magnetic stimulation: report of an IFCN committee. *Clinical Neurophysiology* 2008;119:504–32.
- Chesnut RM,** Abitbol JJ, Garfin SR. Surgical management of cervical radiculopathy. Indication, techniques, and results. *Orthopedic Clinics of North America* 1992;23,3:461–474.
- Chokroverty S,** Sachdeo R, Dilullo J, Duvoisin RC. Magnetic stimulation in the diagnosis of lumbosacral radiculopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 1989;52,6:767–772.
- Clark E,** Robinson PK. Cervical Myelopathy: a complication of cervical spondylosis. *Brain.* 1956;1956:79483
- Cloward RB.** Diaphragm paralysis from cervical disc lesions. *British Journal of Neurosurgery* 1988;2,3:395–399.
- Cohen SP.** Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Neck Pain. *Mayo Clinic Proceedings* 2015;90,2:284–299.
- Côté P,** Cassidy JD, Carroll L. The Saskatchewan Health and Back Pain Survey. The prevalence of neck pain and related disability in Saskatchewan adults. *Spine* 1998;23:1689–1698.
- Cros D,** Day TJ, Shahani BT. Spatial dispersion of magnetic stimulation in peripheral nerves. *Muscle & Nerve* 1990;13:1076–1082.
- Cruccu G,** Aminoff MJ, Curio G, Guerit JM, Kakigi R, Mauguiere F, Rossini PM, Treede RD, Garcia-Larrea L. Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials. *Clinical Neurophysiology* 2008;119,8:1705–1719.
- Cuthbert SC,** Goodheart GJ Jr. On the reliability and validity of manual muscle testing: a literature review. *Chiropractic & Osteopathy* 2007;6;15:4.
- Date ES,** Kim BJ, Yoon JS, Park BK. Cervical paraspinal spontaneous activity in asymptomatic subjects. *Muscle & Nerve* 2006;34, 3, 361–364.
- Daube JR,** Rubin DI, *Clinical neurophysiology*, Oxford University Press 2009.
- Defftereos SN,** Kechagias EA, Panagopoulos G, Seretis A, Orphanidis G, Antoniou E, Georgakoulias N, Karageorgou CE. Localisation of cervical spinal cord compression by TMS and MRI. *Functional Neurology* 2009;24,2:99–105.
- Dillingham TR.** Electrodiagnostic approach to patients with suspected radiculopathy. *Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America* 2002;13,3:567–588.
- Dumitru D.** In: *Electrodiagnostic medicine*. Hanley and Belfus, Philadelphia, PA. 1995:523–584.
- Eisen A.** Radiculopathies and plexopathies. In: Brown WF, Bolton CF (Red.) *Clinical electromyography*. Butterworths, Boston, Toronto, 1987:51–73
- Ellenberg MR,** Honet JC, Treanor WJ. Cervical radiculopathy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1994;75:342.
- Emeryk-Szajewska B.** Diagnostyka neurofizjologiczna uszkodzeń neuronu obwodowego. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2006;2,4:220–226.
- Emeryk-Szajewska B,** Niewiadomska-Wolska M. *Neurofizjologia kliniczna. Elektromiografia i elektroneurografia*. Tom 1. Medycyna Praktyczna, 2008.
- Eubanks JD.** Cervical radiculopathy: nonoperative management of neck pain and radicular symptoms. *American Family Physician* 2010;81,1:33–40.

- Fauth C**, Meyer BU, Prosiel M, Zihl J, Conrad B. Seizure induction and magnetic brain stimulation after stroke. *Lancet* 1992;339,8789:362.
- Furusawa N**, Baba H, Miyoshi N, Maezawa Y, Uchida K, Kokubo Y, Fukuda M. Herniation of cervical intervertebral disc: immunohistochemical examination and measurement of nitric oxide production. *Spine* 2001;26:1110-1116.
- Greenberg MS**. Handbook of neurosurgery. Greenberg Graphics, Inc. Lakeland, Florida, 1997.
- Groppa S**, Oliviero A, Eisen A, Quartarone A, Cohen LG, Mall V, Kaelin-Lang A, Mima T, Rossi S, Thickbroom GW, Rossini PM, Ziemann U, Valls-Solé J, Siebner HR. A practical guide to diagnostic transcranial magnetic stimulation: report of an IFCN committee. *Clinical Neurophysiology* 2012;123:858-882.
- Hakimi K**, Spanier D. Electrodiagnosis of Cervical Radiculopathy. *Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America* 2013;24:1-12.
- Hallet M**. Transcranial magnetic stimulation and the human brain. *Nature* 2000;406:147-150.
- Hallett M.**, Chokroverty S. Magnetic stimulation in clinical neurophysiology. Second Edition. Elsevier Butterworth Heinemann 2005.
- Heckmann JG**, Lang CJG, Zöbelein I, Laumer R, Druschky A, Neundörfer B. Herniated Cervical Intervertebral Discs with Radiculopathy: An Outcome Study of Conservatively or Surgically Treated Patients. *Journal of Spinal Disorders* 1999;12,5:396-401.
- Henderson CM**, Hennessy RG, Shuey HM Jr, Shackelford EG. Posterior-lateral foraminotomy as an exclusive operative technique for cervical radiculopathy: a review of 846 consecutively operated cases. *Neurosurgery* 1983;13:504-512.
- Hofstee DJ**, Gijtenbeek JM, Hoogland PH, van Houwelingen HC, Kloet A, Lötters F, Tans JT. Westeinde sciatica trial: randomized controlled study of bed rest and physiotherapy for acute sciatica. *Journal of Neurosurgery* 2002;96,1:45-49.
- Hong CZ**, Lee S, Lum P. Cervical radiculopathy. Clinical, radiographic and EMG findings. *Orthopedic Reviews* 1986;15,7:433-439.
- Houser OW**, Onofrio BM, Miller GM, et al. Cervical neural foraminal canal stenosis: computerized tomographic myelography diagnosis. *J Neurosurg* 1993;79:84
- Ignasiak Z**. Anatomia narządów wewnętrznych i układu nerwowego człowieka. Wyd. II, Elsevier Urban and Partner, Wrocław 2014:152-154.
- Johnson E**, Pease W. Practical Electromyography. Williams & Wilkins, Baltimore 1997.
- Kaiser JA**, Holladn BA. Imaging of the cervical spine. *Spine* 1998;148:233-236.
- Kaiser MG**. Multilevel cervical spondylosis. *Neurosurgery Clinics of North America* 2006;17:263-275.
- Kaneko K**, Kawai S, Taguchi T, Fuchigami Y, Shiraishi G. Coexisting peripheral nerve and cervical cord compression. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997;22,6:636-640.
- Kapandji AI**. Anatomia funkcjonalna. Tom 3. Głowa i szyja. Red. Wyd. I polskiego Gnat R. Elsevier Urban and Partner, Wrocław 2014: 270-271.
- Kerkovský M**, Bednarík J, Dušek L, Sprláková-Puková A, Urbánek I, Mechl M, Válek V, Kadanka Z. Magnetic resonance diffusion tensor imaging in patients with cervical spondylosis spinal cord compression: correlations between clinical and electrophysiological findings. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012;37,1:48-56.
- Kilar JZ**, Lizis P. Leczenie ruchem. Badanie narządu ruchu w rehabilitacji. Część I. Kraków, 1996.
- Kimura J**. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle, Oxford University Press, 2001.

- Kirshblum SC**, Burns SP, Biering-Sorensen F, Donovan W, Graves DE, Jha A, Johansen M, Jones L, Krassioukov A, Mulcahey MJ, Schmidt-Read M, Waring W. International standards for neurological classification of spinal cord injury (revised 2011). *The Journal of Spinal Cord Medicine* 2011;34,6:535-546.
- Knutsson B**. Comparative value of electromyographic, myelographic, and clinical-neurological examinations in the diagnosis of lumbar root compression syndromes. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 1961;49:1-135.
- Koo YS**, Cho CS, Kim BJ. Pitfalls in using electrophysiological studies to diagnose neuromuscular disorders. *Journal of Clinical Neurology* 2012;8:1-14.
- Koszewicz M.**, Budrewicz S. Elektrofizjologiczna diagnostyka zespołów korzeniowych. *Polski przegląd neurologiczny* 2010;6,2:86-91.
- Kozubski W**, Liberski P. Choroby układu nerwowego, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2004
- Kozubski W**, Liberski P. Neurologia podręcznik dla studentów medycyny. PZWL, Warszawa 2008;74-76.
- Kuijper B**, Tans JThJ, Schimscheimer RJ, Kallen BFW, Beelen A, Nollet F, Visser M. Degenerative cervical radiculopathy: diagnosis and conservative treatment. A review. *European Journal of Neurology* 2009;16:15-20.
- Leblhuber F**, Reisecker F, Boehm-Jurkovic H, Witzmann A, Deisenhammer E. Diagnostic value of different electrophysiologic tests in cervical disc prolapse. *Neurology* 1988;38:1879-1881.
- Levin KH**. Electrodiagnostic approach to the patient with suspected radiculopathy. *Neurologic Clinics North America* 2002;20:397-421.
- Levine MJ**, Albert TJ, Smith MD. Cervical Radiculopathy: Diagnosis and Nonoperative Management. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 1996;4,6:305-316.
- Lin CH**, Tsai YH, Chang CH, Chen CM, Hsu HC, Wu CY, Hong CZ. The comparison of multiple F-wave variable studies and magnetic resonance imaging examinations in the assessment of cervical radiculopathy. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2013;92,9:737-45.
- Lo YL**, Chan LL, Leoh T, Lim W, Tan SB, Tan CT, Fook-Chong S. Diagnostic utility in F waves in cervical radiculopathy: electrophysiological and magnetic resonance imaging correlation. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2008;110:58-61.
- Maccabee PJ**, Lipitz ME, Desudchit T, Golub RW, Nitti VW, Bania JP, Willer JA, Cracco RQ, Cadwell J, Hotson GC, Eberle LP, Amassian VE. A new method using neuromagnetic stimulation to measure conduction time within the cauda equina. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1996;101:153-166.
- Maertens DN**, Remacle JM, Pepin JL, Born JD, Delwaide PJ. Magnetic stimulation of the motor cortex in cervical spondylosis. *Neurology* 1991;41:75-80.
- Manchikanti L**, Falco FJ, Diwan S, Hirsch JA, Smith HS. Cervical radicular pain: the role of interlaminar and transforaminal epidural injections. *Current Pain and Headache Reports* 2014;18,1:389.
- Matsumoto H**, Hanajima R, Terao Y, Ugawa Y. Magnetic-motor-root stimulation: Review. *Clinical Neurophysiology* 2013;124:1055-1067.
- Matsumoto M**, Fujimura Y, Suzuki N, Nishi Y, Nakamura M, Yabe Y, Shiga H. MRI of cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects. *The Journal of Bone & Joint Surgery (British Volume)* 1998;801:19-24.
- Matsumoto M**, Okada E, Ichihara D, Watanabe K, Chiba K, Toyama Y, Fujiwara H, Momoshima S, Nishiwaki Y, Hashimoto T, Takahata T. Age-related changes of thoracic and cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35,14:1359-1364.
- McCormack BM**, Weinstein PR. Cervical spondylosis. An update. *Western Journal of Medicine* 1996;165,1-2:43-51.
- Menkes DL**. Nerve root stimulation. W: Kimura J. *Peripheral Nerve Disease, Handbook of Clinical Neurophysiology*, Vol. 7. Elsevier, Amsterdam, 2006.

- Miller TA**, Pardo R, Yaworski R. Clinical utility of reflex studies in assessing cervical radiculopathy. *Muscle & Nerve* 1999;22:1075-1079.
- Morton M**. Zespoły bólowe kręgosłupa. *Przewodnik lekarza* 2008;5:45-55.
- Nordin M**, Carragee EJ, Hogg-Johnson S, Weiner SS, Hurwitz EL, Peloso PM, Guzman J, van der Velde G, Carroll LJ, Holm LW, Côté P, Cassidy JD, Haldeman S. Assessment of neck pain and its associated disorders: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;15;33,4:101-122.
- Olney RK**, So YT, Goodin DS, Aminoff MJ. A comparison of magnetic and electrical stimulation of peripheral nerves. *Muscle & Nerve* 1990;13:957-963.
- Paxinos G**, Mai J. *The human nervous system*, Second Edition, Elsevier Academic Press, Amsterdam, 2004.
- Preston DC**, Shapiro BE. Needle electromyography. Fundamentals, normal and abnormal patterns. *Neurologic Clinics* 2002;20,2:361-396.
- Pyhtinen J**, Laitinen J. Cervical intervertebral foramen narrowing and myelographic nerve root sleeve deformities. *Neuroradiology* 1993;35:596-597.
- Radhakrishnan K**, Litchy WJ, O'Fallon WM, Kurland LT. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. *Brain A Journal of Neurology* 1994;325-335.
- Rakowicz M**. Badania neurofizjologiczne w diagnostyce chorób rdzenia i kręgosłupa. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 1994;3:197-207.
- Rao R**. Neck pain, cervical radiculopathy, and cervical myelopathy: pathophysiology, natural history, and clinical evaluation. *Journal of Bone and Joint Surgery American Volume* 2002;84:1872-1881.
- Rivner MH**. The contemporary role of F-wave studies. F-waves studies: Limitations. *Muscle & Nerve* 1998;21:1101-1104.
- Rosenbaum RB**, Ochoa JL. *Carpal tunnel syndrome*. Butterworth-Heinemann, Stoneham, MA, USA, 1993;1-261.
- Rosse C**, Gaddum-Rosse P. *Hollinshead's Textbook of Anatomy*. Lippincott-Raven Publishers 1997.
- Rossini PM**, Barker AT, Berardelli A, Caramia MD, Caruso G, Cracco RQ, Dimitrijević MR, Hallett M, Katayama Y, Lücking CH, i wsp. Noninvasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1994;91:79-92.
- Rubinstein SM**, Pool JJ, van Tulder MW, Riphagen II, de Vet HC. A systematic review of the diagnostic accuracy of provocative tests of the neck for diagnosing cervical radiculopathy. *European Spine Journal* 2007;16:307.
- Rydevik B**, Brown MD, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1984;9,1:7-15.
- Saal JS**, Saal JA, Yurth EF. Nonoperative management of herniated cervical intervertebral disc with radiculopathy. *Spine* 1996;21,16:1877-1883.
- Sanders DB**, Stålberg EV, Nandedkar SD. Analysis of the electromyographic interference pattern. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996;13,5:385-400.
- 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 May;48(5):445-9.
- Schmid UD**, Walker G, Hess CW, Schmid J. Magnetic and electrical stimulation of cervical motor roots: technique, site and mechanisms of excitation. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1990;53:770-777

- Schoenfeld AJ**, George AA, Bader JO, Caram PM Jr. Incidence and epidemiology of cervical radiculopathy in
- Shafaie FF**, Wippold FJ, 2nd, Gado M, Pilgram TK, Riew KD. Comparison of computed tomography myelography and magnetic resonance imaging in the evaluation of cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy. *Spine* 1999;24,17:1781-1785.
- So YT**, Weber CF, Campbell WW. Practice parameter for needle electromyographic evaluation of patients with suspected cervical radiculopathy: summary statement. *Muscle & Nerve* 1999a;22,8:209-211.
- So YT**, Weber CF, Campbell WW. The electrodiagnostic evaluation of patients with suspected cervical radiculopathy: literature review on the usefulness of needle electromyography. *Muscle & Nerve* 1999b;22,8:213-221.
- Soltani ZR**, Sajadi S, Tavana B. A comparison of magnetic resonance imaging with electrodiagnostic findings in the evaluation of clinical radiculopathy: a cross-sectional study. *European Spine Journal* 2014;23,4:916-921.
- Stålberg E**, Falck B. The role of electromyography in neurology. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1997;103,6:579-598.
- Stålberg E**, Nandedkar SD, Sanders DB, Falck B. Quantitative motor unit potential analysis. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996;13,5:401-422.
- Szabela DA**. Potencjały wywołane w praktyce lekarskiej. Łódzkie Towarzystwo Naukowe 1999; 229-260.
- Szczeklik A**, Gajewski P, Augustynowicz-Kopeć E. Interna Szczeklika: podręcznik chorób wewnętrznych. Kraków, Medycyna Praktyczna, 2012.
- Terao Y**, Ugawa Y. Basic mechanisms of TMS. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2002;19:322-343.
- Tong HC**, Haig AJ, Yamakawa K. The Spurling test and cervical radiculopathy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2002;27:156-159.
- Tracy JA**, Bartleson JD. Cervical spondylotic myelopathy. *The Neurologist* 2010;16,3:176-187.
- Tsao B**. The electrodiagnosis of cervical and lumbosacral radiculopathy. *Neurologic Clinics* 2007;25:473-494.
- Ugawa Y**, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Marsden CD. Magnetic stimulation over the spinal enlargements. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1989;52:1025-1032.
- Upton AR**, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet*. 1973;18,2,7825:359-362.
- Voprhies RM**. Cervical spondylosis: recognition, differential diagnosis, and management. *The Ochsner Journal* 2001;3,2:78-84.
- Wassermann EM**. Side effects of repetitive transcranial magnetic stimulation. *Depress Anxiety* 2000;12:124-129.
- Wassermann EM**, Cohen LG, Flitman SS, Chen R, Hallett M. Seizures in healthy people with repeated, safe trains of transcranial magnetic stimuli. *Lancet* 1996;23:347-852.
- Weber M**, Eisen AA. Magnetic stimulation of the central and peripheral nervous systems, *Muscle & Nerve* 2002;25:160-175.
- Werhahn KJ**, Fong JK, Meyer BU, Priori A, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD. The effect of magnetic coil orientation on the latency of surface EMG and single motor unit responses in the first dorsal interosseous muscle. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1994;93,2:138-146.
- Wibault J**, öberg B, Dederig Å, Löfgren H, Zsigmond P, Persson L, Peolsson A. Individual factors associated with neck disability in patients with cervical radiculopathy scheduled for surgery: a study on physical impairments, psychosocial factors, and life style habits. *European Spine Journal* 2014;23,3:599-605.
- Wilbourn AJ**, Aminoff MJ. AAEM Minimonograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. *Muscle & Nerve* 1998;21:1612-1631.

**Wojtysiak M**, Huber J, Wiertel-Krawczuk A, Szymankiewicz-Szukała A, Moskal J, Janicki J. Pre- and postoperative evaluation of patients with lumbosacral disc herniation by neurophysiological and clinical assessment. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2014;39,21:1792-800.

**Yabuki S**, Kikuchi S. Positions of dorsal root ganglia in the cervical spine. Anatomic and clinical study. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996;21:1513.

**Yoss RE**, Corbin KB, McCarthy CS, Love JG. Significance of symptoms and signs and localization of involved root in cervical disc protrusion. *Neurology* 1957;7:673-683.

## 10 SPIS TABEL I RYCIN

Tabela 1. Kryteria włączenia i wyłączenia do badań osób w grupie kontrolnej oraz grupie badanych chorych. ...33	33
Tabela 2. Charakterystyka objawów promieniowania bólu, lokalizacji osłabienia siły mięśniowej oraz zaburzeń czucia i patologii odruchów ścięgnistych. Zmodyfikowane za Rao (2002).....36	36
Tabela 3. Podsumowanie wyników badania podmiotowego i przedmiotowego w okresie przed i po zabiegu operacyjnym wśród badanych chorych. Dla wyników percepcji czucia powierzchniowego, toru promieniowania bólu oraz odruchów głębokich podano liczbę przypadków w danej kategorii w odniesieniu do całkowitej liczby badanych chorych. ....56	56
Tabela 4. Parametry fal M rejestrowanych z poszczególnych badanych mięśni w grupie kontrolnej oraz u chorych w I i II okresie obserwacji w następstwie stymulacji odpowiednich nerwów. Porównano wyniki u chorych z I badania z analogicznymi parametrami z grupy kontrolnej (środkowa część tabeli), oraz wyniki badań chorych z obserwacji przed i pooperacyjnej (prawa część tabeli). Przedstawiono wartości średnie oraz odchylenia standardowe jak i zakres wartości. Istotne statystycznie wyniki porównań przy $p \leq 0,05$ pokazano w zaciemionych komórkach. ....61	61
Tabela 5. Parametry fali F rejestrowanej z poszczególnych badanych mięśni w grupie kontrolnej oraz u chorych w I i II okresie obserwacji w następstwie stymulacji odpowiednich nerwów. Porównano wyniki u chorych z I badania z analogicznymi parametrami z grupy kontrolnej (środkowa część tabeli), oraz wyniki badań chorych z obserwacji przed i pooperacyjnej (prawa część tabeli). Przedstawiono wartości średnie oraz odchylenia standardowe jak i zakres wartości. Istotne statystycznie wyniki porównań przy $p \leq 0,05$ pokazano w zaciemionych komórkach. ....63	63
Tabela 6. Wyniki badania EMG dla poszczególnych mięśni unerwianych z określonego poziomu korzeniowego w grupie kontrolnej oraz chorych w I i II okresie obserwacji. Porównanie wyników chorych w I badaniu z wynikami grupy kontrolnej przedstawiono w części środkowej tabeli, natomiast porównanie wyników badań chorych w I badaniu z wynikami badań w II badaniu przedstawiono w prawej części tabeli. Istotne statystycznie wyniki porównań przy $p \leq 0,05$ pokazano w zaciemionych komórkach. ....66	66
Tabela 7. Parametry MEP dla poszczególnych mięśni w grupie kontrolnej oraz chorych w I i II okresie obserwacji po stymulacji nadkręgosłupowej i rejestracji z mięśni zaopatrywanych przez włókna określonego korzenia rdzeniowego. Porównanie wyników chorych w I badaniu z wynikami grupy kontrolnej przedstawiono w części środkowej tabeli, natomiast porównanie wyników badań chorych w I badaniu z wynikami badań w II badaniu przedstawiono w prawej części tabeli. Istotne statystycznie wyniki porównań przy $p \leq 0,05$ pokazano w zaciemionych komórkach. ....68	68
Tabela 8. Porównanie parametrów korzeniowego czasu przewodzenia (RxCT) dla poszczególnych mięśni w grupie kontrolnej oraz chorych w I i II okresie obserwacji po stymulacji nadkręgosłupowej i rejestracji MEP z mięśni zaopatrywanych przez włókna określonego korzenia rdzeniowego. Porównanie wyników chorych w I badaniu z wynikami grupy kontrolnej przedstawiono w części środkowej tabeli, natomiast porównanie wyników badań chorych w I badaniu z wynikami badań w II badaniu przedstawiono w prawej części tabeli. Istotne statystycznie wyniki porównań przy $p \leq 0,05$ pokazano w zaciemionych komórkach. ....69	69
Tabela 9. Wyniki korelacji (współczynnik korelacji rang Spearmana $r_s$ ) pomiędzy parametrem korzeniowego czasu przewodzenia (RxCT) a latencją odpowiedzi korzeniowej (latencja RxMEP), amplitudą odpowiedzi korzeniowej (Amplituda RxMEP), oraz obwodowym czasem przewodzenia (FCT). Wartości porównywano dla rejestracji MEP z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego (APB) oraz mięśnia odwodziciela palca małego (ADM). ....70	70

Tabela 10. Porównanie wybranych parametrów przewodnictwa nerwowego oraz korzeniowego u chorych z uciskiem korzenia C5, C6, C7 w badaniu MRI na dwóch etapach obserwacji. Porównanie wyników chorych w I badaniu z wynikami grupy kontrolnej przedstawiono w części środkowej tabeli, natomiast porównanie wyników badań chorych w I badaniu z wynikami badań w II badaniu przedstawiono w prawej części tabeli. Dla wszystkich parametrów podano wartości średnie, w nawiasie odchylenie standardowe oraz zakres. Istotnie statystycznie wyniki porównań przy  $p \leq 0,05$  pokazano w zacienionych komórkach. ....72

Rycina 1. Schemat unerwienia dermatomalnego na podstawie którego oceniano czucie dotyku. Zmodyfikowane na podstawie American Spinal Injury Association: International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury 2002. Źródło Kirshblum i wsp. 2011. ....37

Rycina 2. (A) Aparat KeyPoint, (B) Aparat do stymulacji magnetycznej MagPro R30. ....41

Rycina 3. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien ruchowych nerwu mięśniowo-skórnego. (A) Punkt Erba- elektroda stymulująca, (B) elektroda uziemiająca, (C) brzusiec mięśnia naramiennego- elektroda aktywna, (D) wyrostek łokciowy- elektroda referencyjna. ....43

Rycina 4. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien ruchowych nerwu mięśniowo-skórnego. (A) Punkt Erba- elektroda stymulująca, (B) elektroda uziemiająca, (C) brzusiec mięśnia dwugłowego ramienia- elektroda aktywna, (D) wyrostek łokciowy- elektroda referencyjna. ....43

Rycina 5. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien ruchowych nerwu promieniowego. (A) Punkt Erba- elektroda stymulująca, (B) elektroda uziemiająca, (C) brzusiec mięśnia trójgłowego ramienia- elektroda aktywna, (D) wyrostek łokciowy- elektroda referencyjna. ....44

Rycina 6. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien czuciowych nerwu promieniowego. (A) Elektroda stymulująca, (B) elektroda uziemiająca, (C) dołek promieniowy- elektroda aktywna, (D) elektroda referencyjna. ....44

Rycina 7. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego na poziomie (1) nadgarstka, (2) dołu łokciowego oraz (3) ramienia. (A) Elektroda stymulująca, (B) grzbiet dłoni- elektroda uziemiająca, (C) elektroda aktywna, (D) elektroda referencyjna. ....45

Rycina 8. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien czuciowych nerwu pośrodkowego po stymulacji palca II (1) i III (2). (A) Elektroda stymulująca, (B) grzbiet dłoni- elektroda uziemiająca, (C) elektroda aktywna, (D) elektroda referencyjna. ....45

Rycina 9. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien ruchowych nerwu łokciowego na poziomie (1) nadgarstka, (2) łokcia oraz (3) ramienia. (A) Elektroda stymulująca, (B) grzbiet dłoni- elektroda uziemiająca, (C) elektroda aktywna, (D) elektroda referencyjna. ....46

Rycina 10. Rozmieszczenie elektrod przy stymulacji włókien czuciowych nerwu łokciowego po stymulacji palca V. (A) Elektroda stymulująca, (B) grzbiet dłoni- elektroda uziemiająca, (C) elektroda aktywna, (D) elektroda referencyjna. ....46

Rycina 11. Rejestracja fali M po stymulacji na poziomie nadgarstka, dołu łokciowego i ramienia włókien ruchowych nerwu pośrodkowego i rejestracji potencjału z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego. Pokazano prawidłowe wartości parametrów amplitudy, latencji końcowej oraz szybkości przewodzenia. ....47



Rycina 12. Rejestracja odpowiedzi wywołanej z włókien czuciowych nerwu pośrodkowego po stymulacji palca II i III i rejestracji na poziomie nadgarstka z prawidłowymi wartościami parametrów amplitudy i szybkości przewodzenia. ....	47
Rycina 13. Rejestracja fali F po stymulacji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego i rejestracji z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego z prawidłowymi wartościami parametrów różnicy minimalnej fali F i fali M oraz częstości fal F. ....	48
Rycina 14. Rejestracje zapisów spoczynkowych w badaniu EMG elementarnym odprowadzanym z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego u (A) zdrowego ochotnika grupy kontrolnej oraz u (B) chorego z radikulopatią szyjną. W części A ryciny pokazano „ciszę elektryczną” czyli brak patologicznych potencjałów spontanicznych, natomiast w części B ryciny obecne są dodatnie fale ostre oraz fibrylacje.....	49
Rycina 15. Rejestracje PCJR w badaniu EMG elementarnym odprowadzanym z mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego u (A) zdrowego ochotnika grupy kontrolnej oraz u (B) chorego z radikulopatią szyjną. W części A ryciny pokazano PCJR o prawidłowych parametrach amplitudy, czasu trwania oraz pola powierzchni, natomiast w części B ryciny PCJR o podwyższonych wartościach parametrów amplitudy, czasu trwania oraz pola powierzchni.....	50
Rycina 16. Rejestracje ruchowych korzeniowych potencjałów wywołanych (MEP) indukowanych polem magnetycznym, odprowadzane obustronnie (A) u zdrowego ochotnika oraz (B) u chorego z konfliktem krążkowo-korzeniowym. U chorego zwraca uwagę asymetria odpowiedzi wywołanych z tych samych mięśni strony prawej i lewej wyrażona obniżeniem amplitudy lub wydłużonym parametrem latencji w rejestracjach. ..	52
Rycina 17. Rozmieszczenie elektrod odbiorczych przy stymulacji nadkręgosłupowej polem magnetycznym i rejestracji z (A) mięśnia naramiennego, (B) mięśnia dwugłowego ramienia, (C) mięśnia trójgłowego ramienia, (D) mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego oraz (E) mięśnia odwodziciela palca małego. ....	53
Rycina 18. Przedstawienie częstości występowania spoczynkowej czynności denerwacyjnej w badaniu EMG elementarnym z wybranych mięśni u 22 chorych w okresie przed i pooperacyjnym. DP- mięsień naramienny, BB- mięsień dwugłowy ramienia, TB-mięsień trójgłowy ramienia, APB- mięsień odwodziciel kciuka krótki, ICI- mięsień międzykostny grzbietowy I. ....	64
Rycina 19. Przedstawienie częstości występowania reinerwacji w badaniu EMG elementarnym wybranych mięśni u 24 chorych w okresie przed i pooperacyjnym. DP- mięsień naramienny, BB- mięsień dwugłowy ramienia, TB-mięsień trójgłowy ramienia, APB- mięsień odwodziciel kciuka krótki, ICI- mięsień międzykostny grzbietowy I. ....	64
Rycina 20. Przedstawienie ilości wyników nieprawidłowych w badaniu MRI, poziomym operacji oraz nieprawidłowości w I i II badaniu w analizie poszczególnych testów neurofizjologicznych i badania klinicznego. Od lewej przedstawiono ilość wyników MRI wskazujących na ucisk korzenia C5, poziom zabiegu operacyjnego (Oper.), korzeniowych potencjałów wywołanych (MEP), badania EMG z mięśnia naramiennego (EMG DP) i mięśnia dwugłowego ramienia (EMG BB) jak i wyniki badania klinicznego. ....	74
Rycina 21. Przedstawienie ilości wyników nieprawidłowych w badaniu MRI, poziomym operacji oraz nieprawidłowości w I i II badaniu w analizie poszczególnych testów neurofizjologicznych i badania klinicznego. Od lewej przedstawiono ilość wyników MRI wskazujących na ucisk korzenia C6, poziom zabiegu operacyjnego (Oper.), korzeniowych potencjałów wywołanych (MEP), badania EMG z mięśnia naramiennego (EMG DP) i mięśnia dwugłowego ramienia (EMG BB) jak i wyniki badania klinicznego. ....	74
Rycina 22. Przedstawienie ilości wyników nieprawidłowych w badaniu MRI, poziomym operacji oraz nieprawidłowości w I i II badaniu w analizie poszczególnych testów neurofizjologicznych i badania klinicznego. Od lewej przedstawiono ilość wyników MRI wskazujących na ucisk korzenia C7, poziom zabiegu operacyjnego	

(Oper.), korzeniowych potencjałów wywołanych (MEP), badania EMG z mięśnia naramiennego (EMG DP) i mięśnia dwugłowego ramienia (EMG BB) jak i wyniki badania klinicznego.....75