

**UNIWERSYTET MEDYCZNY  
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU  
WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU  
KATEDRA REUMATOLOGII I REHABILITACJI**

Przemysław Keczmer

Przydatność tomografii rezonansu magnetycznego w ocenie  
morfometrycznej mięśni u pacjentów z bólem kręgosłupa  
i promieniowaniem bólu do kończyny dolnej

Rozprawa doktorska

Promotor

Prof. dr hab. n. med. Włodzimierz Samborski

Promotor pomocniczy

Dr n. med. Elżbieta Skorupska

Poznań 2017

Serdeczne podziękowania składam  
Prof. dr hab. Włodzimierzowi Samborskiemu  
za motywację, cierpliwość i pomoc podczas pisania  
pracy.

Pani dr n. med. Elżbiecie Skorupskiej dziękuję  
za pomoc i cenne wskazówki.

Koleżankom z Katedry Reumatologii i Rehabilitacji  
dziękuję za motywację podczas pisania pracy.

Dziękuję najbliższym, przyjaciołom za wsparcie.

Dziękuję moim Rodzicom za wiarę w moje siły  
oraz za to kim i gdzie jestem.

## SPIS TREŚCI

Spis treści .....	1
Wykaz używanych skrótów .....	3
1. Zespoły bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego .....	4
1.1. Zespoły bólowe kręgosłupa bez promieniowania do kończyny dolnej .....	4
1.2. Zespoły bólowe kręgosłupa z promieniowaniem do kończyny dolnej .....	6
1.2.1. Definicje i klasyfikacja .....	6
1.2.2. Epidemiologia .....	10
1.2.3. Zespół korzeniowy .....	10
1.2.3.1. Patomechanizm zespołu korzeniowego .....	11
1.2.3.2. Objawy kliniczne i charakterystyka bólu korzeniowego .....	12
1.2.3.3. Diagnostyka zespołu korzeniowego.....	14
1.2.4. Zespół rzekomokorzeniowy .....	17
1.2.4.1. Patomechanizm zespołu rzekomokorzeniowego .....	17
1.2.4.2. Objawy kliniczne i charakterystyka bólu rzekomokorzeniowego .....	18
1.2.4.3. Diagnostyka zespołu rzekomokorzeniowego.....	20
1.2.5. Zmiany morfometryczne mięśni w zespołach bólowych kręgosłupa .....	22
1.2.5.1. Atrofia mięśniowa – definicja, klasyfikacja i patomechanizm.....	22
1.2.5.2. Atrofia mięśniowa w zespołach bólowych kręgosłupa .....	23
2. Ocena morfometryczna mięśni za pomocą tomografii rezonansu magnetycznego .....	25
2.1. Tomografia rezonansu magnetycznego – rys historyczny .....	25
2.2. Segmentacja obrazu - narzędzie do analizy i oceny morfometrycznej tkanek.....	26
2.2.1. Definicja i zastosowanie .....	26
2.2.2. Metody segmentacji obrazu .....	27
2.2.3. Segmentacja obrazu wykorzystywana w medycynie .....	30
3. Cele pracy .....	33
4. Materiał i metody .....	34
4.1. Charakterystyka grupy badanej .....	34
4.2. Metody pomiarowe .....	37
4.2.1. Ocena kliniczna .....	38
4.2.2. Ocena obrazowania .....	38
4.2.2.1. Segmentacja i analiza danych MRI .....	39
4.3. Analiza statystyczna .....	42

5. Wyniki.....	43
5.1. Charakterystyka badanych grup.....	43
5.2. Analiza parametrów morfometrycznych badanych grup.....	50
6. Dyskusja.....	60
7. Wnioski.....	65
8. Streszczenie.....	66
9. Summary.....	68
10. Piśmiennictwo.....	70
Spis rycin.....	86
Spis tabel.....	88
Załączniki.....	89

## Wykaz używanych skrótów

CT	tomografia komputerowa (ang. computer tomography)
CUN	centralny układ nerwowy
DICOM	Obrazowanie cyfrowe i wymiana obrazów w medycynie (ang. Digital Imaging and Communications in Medicine)
LBP	zespół bólowy kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego (ang. low back pain)
LBLP	zespół bólowy kręgosłupa lędźwiowego z bólem promieniującym do kończyny dolnej (ang. low back pain with leg pain)
LBLP+SKB	zespół bólowy kręgosłupa lędźwiowego z bólem promieniującym do kończyny dolnej z komponentem patologii stawu krzyżowo-biodrowego
L-S	kręgosłup lędźwiowo-krzyżowy (ang. lumbo-sacral)
MRI	obrazowanie rezonansu magnetycznego (ang. magnetic resonance imaging)
NIfTI	Neuroimaging Informatics Technology Initiative
NMR	jądrowy rezonans magnetyczny (ang. nuclear magnetic resonance)
SKB	staw krzyżowo-biodrowy
RTG	rentgenografia
VAS	skala wizualno-analogowa natężenia bólu (ang. Visual Analogue scale)

# 1. Zespoły bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego

## 1.1. Zespoły bólowe kręgosłupa bez promieniowania do kończyny dolnej

Zespół bólowy kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego (ang. low back pain, LBP) jest powszechnym problemem zdrowotnym, drugim po bólach głowy, który dotyka od 70-85% dorosłych przynajmniej raz w życiu przed ukończeniem 50. roku życia [1,2,3] i definiowany jest jako ból lub występowanie dyskomfortu poniżej dwunastego żebra i powyżej dolnego fałdu pośladkowego bez promieniowania lub z jednoczesnym promieniowaniem do kończyny dolnej (ang. low back and leg pain, LBLP) [4,5].

Dane epidemiologiczne są niejednoznaczne jeśli chodzi o częstość występowania zespołów bólowych kręgosłupa. Wynika to z odmienności kryteriów diagnostycznych, braku informacji o podłożu choroby czy charakteru dolegliwości, pod postacią dyskomfortu czy właśnie bólu, zgłaszanych lekarzom podstawowej opieki zdrowotnej. Dodatkowym aspektem jest niejednoznaczna terminologia w celu diagnozowania bólu w tej okolicy kręgosłupa z promieniowaniem lub bez promieniowania bólu do kończyny dolnej: ból krzyża, zespół bólowy kręgosłupa, lumbalgia, lumbago, rwa kulszowa, radikulopatia czy neuralgia nerwu kulszowego [6,7,8].

Podaje się, iż każdego roku LBP dotyka około 15-45% dorosłych osób [9,10]. Większość z nich (około 95%) zgłasza objawy przejściowe i bóle ustępują w ciągu kilku miesięcy od incydentu [11]. Wśród krajów rozwiniętych i uprzemysłowionych częstość występowania bólów kręgosłupa jest większa niż w krajach rozwijających się [2,12].

Istnieje opinia, iż LBP nie jest chorobą a raczej w większości przypadków zespołem objawów wywołanych przez nieznaną źródło [10]. Ze względu na złożony patomechanizm i nakładanie się nierzadko czynników sprawczych trudno jest diagnozować zespoły bólowe kręgosłupa, również te które dają objawy bólu promieniującego do kończyny dolnej, a tym samym wyróżnia się wiele systemów klasyfikacji LBP. Z punktu widzenia klinicysty jednym z nich jest podział na bóle specyficzne i niespecyficzne kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego (lumbosacral spine, L-S). Jedne jak i drugie mogą powodować ból promieniujący do kończyny dolnej. Jedynie 10% LBP uznaje się za specyficzne, związane z konkretną przyczyną, chorobą np. nowotworową, osteoporozą, zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK), infekcją czy urazem (np. złamaniem). Szacuje się, iż w około 90% przypadków zespoły bólowe kręgosłupa L-S mają charakter niespecyficzny, tzn. bez bezpośredniego urazu czy wpływu

konkretnej jednostki chorobowej, często z typowymi dla choroby zwyrodnieniowej zmianami w obrazie rentgenograficznym (RTG) [13-15]. Bóle te związane są z patologią kostną, stawową, więzadłową, mięśniową a także mają podłoże psychogenne. W grupie tej najczęściej wskazuje się na czynnik sprawczy tj. degeneracyjne zmiany krążka międzykręgowego, a także na zmiany w obrębie stawów międzywyrostkowych czy stawów krzyżowo-biodrowych [16,17].

Wielu badaczy z kolei klasyfikuje LBP wg podziału na bóle: mechaniczne, niemechaniczne i trzewne (wisceralne), które również mogą powodować promieniowanie bólu do kończyny dolnej [18-21].

Mechaniczne podłoże LBP z/bez promieniowania do kończyny dolnej (97%):

- idiopatyczne (70%),
- zwyrodnienie krążka międzykręgowego i stawów międzywyrostkowych (10%),
- przepuklina krążka międzykręgowego (4%),
- zwężenie kanału kręgowego (3%),
- osteoporotyczne złamania kompresyjne (4%),
- kręgozmyk (2%),
- złamania pourazowe (<1%),
- wady wrodzone (<1%),
- kręgoszczelina,
- ból dyskogeny.

Niemechaniczne podłoże LBP (~1%):

- nowotwory (0,7%),
- infekcje (0,01%),
- choroby reumatyczne o podłożu zapalnym np. ZZSK (0,3%),
- choroba Scheuermanna,
- choroba Pageta.

Trzewne podłoże LBP (2%):

- endometrioza, zapalenie gruczołu krokowego,
- kamica nerkowa, odmiedniczkowe zapalenie nerek,
- tętniak aorty,

- zapalenie pęcherzyka żółciowego, zapalenie trzustki.

Wśród przyczyn LBP wskazuje się również zmiany strukturalne i niestructuralne w obrębie kręgosłupa. Te pierwsze związane są: ze zmianami zwyrodnieniowymi, bólem mięśniowo-powięziowym, złamaniem, zwężeniem kanału kręgowego, kręgozmykiem, dyskopatią, wadami wrodzonymi czy urazami. Natomiast czynniki niestructuralne to takie, które nie są bezpośrednio związane z patologią w obrębie kręgosłupa i rdzenia kręgowego: choroby reumatyczne o podłożu zapalnym (np. reumatoidalne zapalenie stawów), naczyniowe (np. tętniak aorty brzusznej), czy przerzuty nowotworowe [7].

## **1.2. Zespoły bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z promieniowaniem do kończyny dolnej**

### **1.2.1. Definicja i klasyfikacja**

Z przedstawionych systemów klasyfikacji i czynników sprawczych LBP nie wynika bezpośrednio, które prowokują ból promieniujący do kończyny dolnej. Skomplikowana i niejednoznaczna etiologia zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z promieniowaniem bólu do kończyny dolnej (ang. low back leg pain, LBLP) przysparza klinicytom wiele problemów. Powszechnie stawianymi diagnozami w odniesieniu do LBLP są: rwa kulszowa (ang. sciatica), ischialgia, kauzalgia czy radikulopatia, stosowane w celu opisanego stanu pacjenta z bólem promieniującym dystalnie od kręgosłupa L-S do pośladka, tylnej lub bocznej strony uda, łydki czy palucha [22]. Terminy te informują często jedynie o wzorcu bólu, natomiast nie wskazują na możliwą przyczynę objawów opisywanych przez pacjenta. Ze względu na kontrowersje wokół terminu „rwa kulszowa” niektórzy nawet postulują za jego odrzuceniem w odniesieniu do diagnozowania choroby kręgosłupa [23,24].

W celu wyjaśnienia klasyfikacji LBLP należy zwrócić uwagę na ból będący pierwszym, często jedynym przez dłuższy czas, objawem sygnalizującym o patologii w obrębie kręgosłupa. Zgodnie z definicją bólu jest on nieprzyjemnym odczuciem i przeżyciem emocjonalnym, związanym z istniejącym lub mogącym wystąpić uszkodzeniem tkanek, a także opisywanym przez chorego w kategoriach takiego uszkodzenia [23]. W literaturze [25,26] powszechnie istnieje opinia, iż ze względu na patomechanizm można wyróżnić dwa główne rodzaje bólu, mające również swój udział w obrazie LBLP:

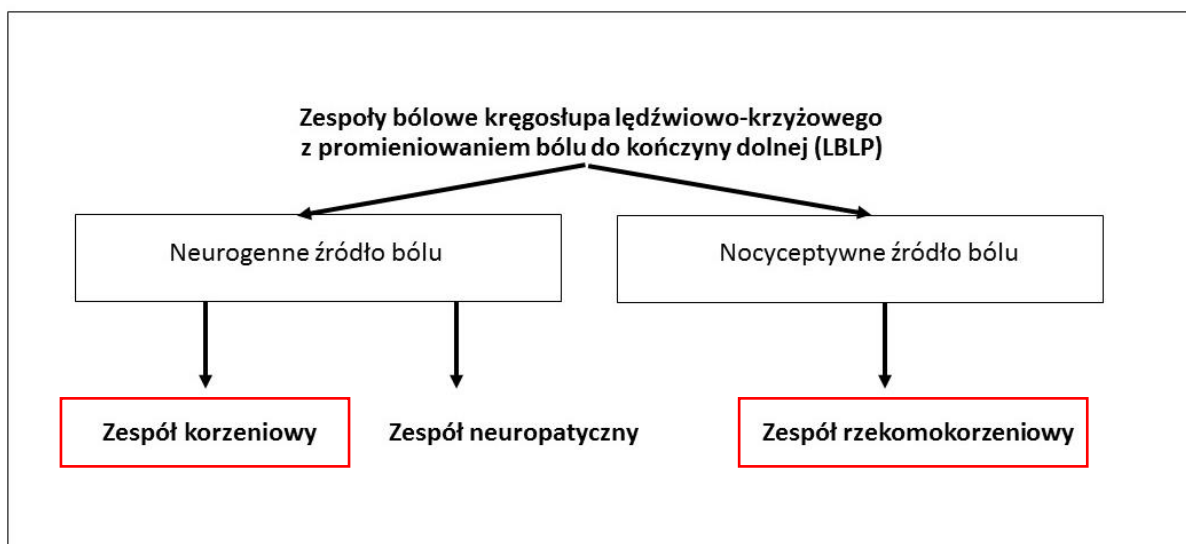


- a) neuropatyczny (niereceptorowy), związany z pierwotnym uszkodzeniem obwodowego lub centralnego układu nerwowego;
- b) nocycyptywny (receptorowy), powstały poprzez stymulowanie patologicznym bodźcem wolnych zakończeń nerwowych tkanek innych niż nerwowe np. mięśni, ścięgien, więzadeł, stawów.

Ze względu na kontrowersje związane z diagnozowaniem i leczeniem LBLP, wydaje się jednakże zasadnym w nawiązaniu do uszkodzenia struktur nerwowych posługiwać się terminem bólu neurogennego, a nie neuropatycznego [27]. Co prawda terminy: „neurogenny” i „neuropatyczny” stosowane są w literaturze zamiennie [28], natomiast w pracy tej, zaproponowano podział gdzie to neurogenne źródło bólu w LBLP związane jest z uszkodzeniem układu nerwowego, a tym samym charakteryzuje zespoły o charakterze „korzeniowym” oraz „neuropatycznym” (o podłożu współczulnym), natomiast ból nocycyptywny wiąże się z występowaniem zespołów rzekomokorzeniowych.

W nawiązaniu do charakteru bólu i patologii struktur będących jego przyczyną w praktyce lekarskiej czy fizjoterapeutycznej najczęściej uwzględnia się podział LBLP na:

- a) zespoły korzeniowe (podłoże neurogenne bólu), związane z patologią korzeni nerwowych L4-S1 czy nerwu kulszowego oraz
- b) zespoły rzekomokorzeniowe, pseudokorzeniowe (podłoże nocycyptywne bólu), gdzie przyczyną pierwotną LBLP jest zaburzenie czy dysfunkcja struktur innych niż nerwowe (Rycina 1).



**Rycina 1** Podział zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z promieniowaniem bólu do kończyny dolnej ze względu na źródło bólu.

Rwa kulszowa jest najczęstszą przyczyną bólu korzeniowego prowokowanego z odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa na skutek patologii i uszkodzenia jednego lub wielu korzeni nerwowych L4-S1 [29]. Wskazuje się dwa możliwe czynniki sprawcze rwy kulszowej takie jak: kompresja (przyczyna mechaniczna) i/lub stan zapalny (przyczyna biochemiczna) korzeni lub nerwu. Najczęstszym czynnikiem uszkadzającym może być patologia krążka międzykręgowego, który mechanicznie, najczęściej w postaci przepukliny, bądź na skutek towarzyszących procesów zapalnych drażni struktury nerwowe. Inne patologie powodujące kompresję korzeni czy nerwu kulszowego to: zwężenie kanału kręgowego, kręgozmyk, guz, zwężenie otworów międzykręgowych lub osteofity.

Nierzadko terminem odnoszącym się do LBLP jest również radikulopatia lędźwiowa bądź lędźwiowo-krzyżowa [30-32]. Zarówno rwa kulszowa jak i radikulopatia często używane są zamiennie opisując ból promieniujący dystalnie do kończyny dolnej [22]. Podaje się, że błędnie używane są te terminy jako synonimy do opisywania dolegliwości wyłącznie związanych z promieniującym bólem. Radikulopatia bowiem, odnosi się do zespołu objawów będących następstwem patologii korzeni nerwowych. Należą do nich: parestezje, zniesienie czucia, utrata funkcji ruchowych czy właśnie ból. Rwa kulszowa związana jest wyłącznie z promieniowaniem bólu wzdłuż nerwu kulszowego, zatem być może błędnie określana jako jednostka chorobowa [33]. Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu (ang. International Association for the Study of Pain, IASP) rekomenduje zastąpienie go terminem bólu korzeniowego (ang. radicular pain) [23]. Cechą wspólną tych terminów jest zatem charakter

korzeniowy bólu związany z uszkodzeniem lub drażnieniem struktur nerwowych w obrębie kręgosłupa L-S.

Z drugiej strony, powszechnie wiadomo, iż nie zawsze ból promieniujący do kończyny dolnej ma swoje źródło w strukturach nerwowych i opisywany jest przez badaczy i klinicystów jako zespół rzekomokorzeniowy, a charakteryzowany jako ból rzutowany (ból przeniesiony). Ból taki związany jest najczęściej ze zjawiskiem konwergencji („reflex mechanism”). Teoria ta wyjaśnia odczuwanie bólu odległe od jego źródła w wyniku otrzymania przez neuron danego segmentu impulsacji z dwóch różnych źródeł. Konsekwencją percepcji bólu na poziomie centralnego układu nerwowego (CUN), który nie jest w stanie zlokalizować części ciała czy narządu uszkodzonego jest projekcja dolegliwości bólowych dystalnie [34-36]. Uszkodzenie o charakterze nocycceptywnym w obrębie stawów krzyżowo-biodrowych, międzywyrostkowych czy biodrowych objawiać się może bólem kończyny dolnej [23].

Ból neuropatyczny związany jest z uszkodzeniem bądź chorobą somatosensoryczną centralnego lub obwodowego układu nerwowego [37]. Patomechanizm bólu neuropatycznego związany jest z występowaniem komponenty współczulnego układu nerwowego. Prawdopodobnie wygórowana aktywność współczulnego układu nerwowego, którego włókna mogą przebiegać w towarzystwie aferentnych włókien bólowych może powodować objawy o charakterze hiperalgezji bądź allodynii w obrębie kończyny dolnej. Druga hipoteza zakłada aktywację mechanoreceptorów niskiego progu pobudzenia przez włókna współczulne czego skutkiem jest aktywacja uczulonych neuronów CUN odpowiedzialnych za ból [38]. Jednostki chorobowe, w których wyróżnia się neuropatyczny komponent bólu zostały przedstawione poniżej (Tabela 1).

## 2. **Tabela 1** Najczęstsze zespoły bólowe o podłożu neuropatycznym [37,38]

<b>Obwodowy ból neuropatyczny</b>	<b>Centralny ból neuropatyczny</b>
Polineuropatia cukrzycowa	Ból w przebiegu choroby Parkinsona
CRPS (Zespół wieloobjawowego bólu miejscowego)	Ból w przebiegu stwardnienia rozsianego
Neuralgia półpaścowa, trójdzielna	Ból poudarowy
Ponowotworowa neuropatia	Rdzeniowy ból pourazowy
Polineuropatia indukowana chemioterapią	Chemioterapia indukująca ból
Ból fantomowy	Pooperacyjny ból
Radikulopatia	

### **1.2.2. Epidemiologia**

Częstość występowania LBLP nie jest łatwa do sprecyzowania ze względu na różne podłoże bólu promieniującego oraz często diagnoza opiera się na wywiadzie, badaniu przedmiotowym z wyłączeniem badania obrazowego. Podaje się, że promieniowanie bólu do kończyny dolnej według różnych badaczy odczuwa przynajmniej raz w życiu od 1,2-43% populacji [39,40]. W innych badaniach częstość występowania rwy kulszowej u osób dorosłych określono na poziomie 13-40%, a roczne epizody stanowiły 1-5% [41,42]. Dane epidemiologiczne dotyczące bólu promieniującego do kończyny dolnej u osób z LBP nie są jednoznaczne. Niektórzy autorzy wskazują na współistnienie bólu promieniującego u 5-10% wybranej populacji [43], u innych wskaźnik ten jest dużo wyższy, na poziomie 25-57% [44-46]. Duża dysproporcja tłumaczona jest zróżnicowaniem badanej populacji pod względem wieku, płci czy szczegółowego rozpoznania LBLP.

### **1.2.3. Zespół korzeniowy**

Ból korzeniowy, fizjologicznie prowokowany jest z kręgosłupa L-S na skutek patologii i uszkodzenia jednego lub wielu korzeni nerwowych segmentów L4-S1. Jednym z czynników uszkadzających może być patologia krążka międzykręgowego, który mechanicznie bądź na skutek towarzyszących procesów zapalnych drażni struktury nerwowe. Do zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego może dochodzić na skutek działania wielu czynników: predyspozycji genetycznych, zaburzenia odżywiania jądra miażdżystego czy przeciążeń mechanicznych. Według American Society of Spine Radiology (ASSR), American Society of Neuroradiology (ASNR), oraz North American Spine Society (NASS) klasyfikacja zmian zachodzących w obrębie krążka międzykręgowego wymaga dużej precyzji biorąc pod uwagę zebrane informacje na podstawie badania obrazowego czy wywiadu. Przyczynami prowadzącymi do patologii krążka, w konsekwencji czego może dochodzić do pojawienia się bólu o charakterze korzeniowym, mogą być: wady wrodzone krążka, zmiany degeneracyjne czy uraz [47].

### 1.2.3.1. Patomechanizm zespołu korzeniowego

Analizując zmiany o charakterze degeneracyjnym, nie ma jednoznacznej odpowiedzi dlaczego dochodzi do zaburzeń biochemicznych takich jak: nieprawidłowe formowanie się macierzy krążka, wzrost mediatorów degradujących macierz np. interleukina 1 (IL-1), czynnik nekrotyzujący mózgu (ang. tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ), metaloproteinazy macierzy (ang. matrix metalloproteinases, MMP) bądź zmniejszenia poziomu inhibitorów metaloproteinaz [48-50]. W procesie degradacji krążka biorą prawdopodobnie udział tak zwane czynniki wzrostu. Na skutek mikrouszkodzeń dochodzi do wewnętrznych procesów naprawczych. Takie elementy morfologiczne jak: bazowy fibroblastyczny czynnik wzrostu (basic fibroblast growth factor, bFGF), transformujący czynnik wzrostu  $\beta$  (ang. transforming growth factor- $\beta$ , TGF- $\beta$ ) i czynnik wzrostu tkanki łącznej (ang. connective tissue growth factor, CTGF) mają za zadanie „uzdrowienie tkanki” poprzez jej remodeling oraz zastąpienie tkanki patologicznej - zdrową. W wyniku powstawania nowych mikronaczyń, dochodzi do niefizjologicznego przedostania się tych czynników wzrostu do głębszych warstw krążka powodując prawdopodobnie kaskadę zmian o charakterze zwyrodnieniowym [52-53]. Zaobserwowano również, iż w zwyrodnieniowym krążku dochodzi do przerostu włókien nocyceptywnych do głębszych (nieunerwionych) warstw pierścienia włóknistego, a nawet w głąb jądra miażdżystego [53-55]. Pierścień włóknisty krążka międzykręgowego może dawać objawy bólowe pochodzenia dyskowego na skutek bodźcowania nocyceptorów w nim zawartych przez przemieszczające się jądro miażdżyste. Zatem ból korzeniowy może mieć charakter mieszany: komponentę bólu neurogenego i nocyceptorowego.

W wyniku uszkodzenia struktur okołokręgosłupowych i pierścienia włóknistego naturalnym procesem biologicznym jest lokalny stan zapalny inicjujący reakcje naprawcze. W wyniku nagromadzenia się makrofagów, neutrofilii i innych granulocytów oraz ich długiej ekspozycji dochodzi do zmian patologicznych w tkankach [56]. Na skutek osłabienia pierścienia włóknistego i mikrouszkodzeń może dochodzić do dalszych zmian destrukcyjnych o charakterze mechanicznym tj.: protruzja – uwypuklenie pierścienia włóknistego na skutek przemieszczającego się jądra miażdżystego, ekstruzja – „pęknięcie” pierścienia krążka i wylewanie się jego zawartości np. dokanałowo i sekwestracja – całkowite przerwanie ciągłości i przemieszczenie się części materiału krążka międzykręgowego [47,57].

### 1.2.3.2. Objawy kliniczne i charakterystyka bólu korzeniowego

Podstawowym objawem zespołu korzeniowego jest ból, któremu towarzyszyć mogą objawy dodatkowe takie jak wspomniane wcześniej w pracy: parestezje, zniesienie czucia, utrata funkcji ruchowych. Ból jest pierwszym, często jedynym przez dłuższy czas, objawem sygnalizującym o patologii w obrębie kręgosłupa. Nie jest ograniczony wyłącznie do odcinka lędźwiowo-krzyżowego ale promieniuje wzdłuż kończyny dolnej, nawet do stopy. Ból korzeniowy, promieniujący do pośladka, uda i/lub poniżej stawu kolanowego, najczęściej opisywany jest jako, nagły i ostry, kłujący, pulsujący, przeszywający lub palący [33,43]. Parestezje, czyli deficyty czuciowe również mogą towarzyszyć bólowi [29,58]. Objawami dodatkowymi są: zaburzenia odruchów, utrata funkcji, osłabienie lub drętwienie kończyny [59,60]. W rozróżnieniu pochodzenia bólu korzeniowego od innych źródeł, pomocna jest reakcja pacjenta na ruch. Korzeniowa patologia będzie nasilała objawy bólowe przy długotrwałym unieruchomieniu, głównie w pozycji siedzącej oraz podczas zgięcia kręgosłupa [61]. Zaburzenia związane z uszkodzeniem odpowiednich korzeni nerwowych przedstawiono poniżej (Tabela 2).

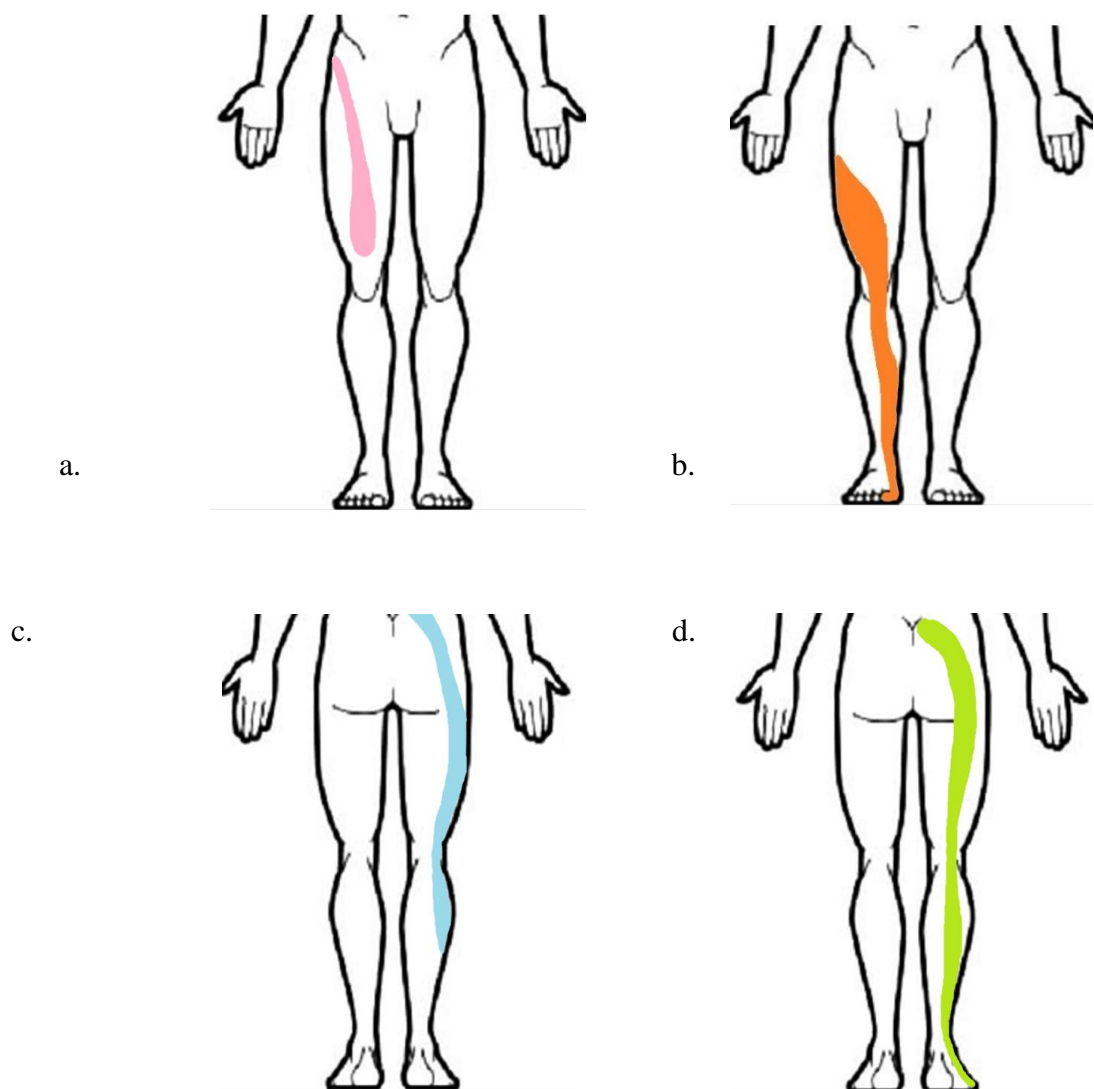
**Tabela 2** Objawy uszkodzenia korzeni nerwowych [33,62]

Poziom	Wzorzec bólu	Zaburzenia czucia	Zaburzenia ruchowe, osłabienie mięśni	Zaburzenia odruchów
L3	Przednia powierzchnia uda do kolana	Przyśrodkowa i przednia część uda i kolana	Czworogłowy uda, biodrowo-lędźwiowy, przywodziciele uda	Odruch rzepkowy, odruch przywodzicieli
L4	Strona przyśrodkowa kończyny dolnej, przednio-przyśrodkowa strona podudzia	Przednia strona uda	Piszczelowy przedni, czworogłowy, przywodziciele biodra	Odruch rzepkowy

L5	Boczna część uda i przednio-boczna podudzia, grzbietowa część stopy	Boczna strona kończyny dolnej, strona grzbietowa stopy, paluch	Prostowniki i zginacze palucha, zginacze grzbietowe stopy, supinatory i pronatory stopy, odwodziciele uda	
S1	Tylna część uda, łydki i pięty	Boczna część stopy i łydki, dwa zewnętrzne palce stopy	Trójgłowy łydki, dwugłowy uda, pośladkowy wielki, zginacze palucha	Odruch ze ścięgna Achillesa

Szczególnie ważna z punktu widzenia diagnostyki jest mapa dermatomalna unerwienia kończyny dolnej przez odpowiednie korzenie nerwowe. Wzorzec bólowy może wyjaśnić uszkodzenie odpowiedniego segmentu w obrębie kręgosłupa (Rycina 2) [63-66]. Jednak co ciekawe nie zawsze pokrywa się reprezentacja objawów związanych z uszkodzeniem korzeni nerwowych na konkretnym poziomie z dermatomalnym wzorcem bólu [67,68].

Przypuszcza się, iż jedynie wzorzec bólowy dla patologii korzenia S1 w dużej mierze (w 65%) pokrywa się z dermatomem, natomiast dla pozostałych poziomów występuje duża zmienność [68,69]. Wyjaśnieniem tego zjawiska może być obecność komponentu bólu rzekomokorzeniowego tj. patologia struktur innych niż korzenie nerwowe, które również powodują rzutowanie bólu dystalnie od miejsca zaburzenia.



**Rycina 2** Wzorzec bólowy dla patologii korzeni nerwowych: a. L3, b. L4, c. L5, d. S1 [źródło autora]

### 1.2.3.3. Diagnostyka zespołu korzeniowego

Rozpoznanie zespołu korzeniowego opiera się na badaniu podmiotowym, przedmiotowym i obrazowym. W pierwszej kolejności wymagane jest przeprowadzenie dokładnego wywiadu z uwzględnieniem charakteru dolegliwości oraz sytuacji nasilających objawy - wspomniane wcześniej w pracy. W badaniu neurologicznym wykorzystuje się ocenę siły mięśniowej, czucia powierzchownego czy odruchów ścięgnistych (kolanowy z poziomu L3-L5 i skokowy z poziomu L5-S1) [59, 70]. Wykorzystanie testów klinicznych szczególnie testu Lasegue'a jest obecnie złotym standardem w diagnozowaniu rwy kulszowej czy zespołów korzeniowych ze względu na wysoką czułość testu - 91% jednak niezadowalający jest poziom



specyficzności testu – 26% [71,72]. Wykorzystanie testu Lasegue’a w diagnozowaniu korzeniowego komponentu bólu jest poza tym o tyle kontrowersyjne, ponieważ brak porozumienia do jakiego kąta uniesienia nogi bólowej uważa się test za dodatni. O ile w większości prac [73,74] przyjmuje się za maksymalny kąt uniesienia kończyny do 45 stopni, niektórzy badacze zwiększali zakres testu dodatniego nawet do 80 stopni uniesienia [75]. Z kolei wysoce specyficznym testem wydaje się być skrzyżowany test Lasegue’a – 88%, natomiast jego czułość jest niska – 29% [71]. Uważa się za zasadne zastosowanie kilku testów diagnostycznych, wśród których można wymienić test oponowy czy test Bragarda opisane poniżej (Tabela 3) [76,77].

**Tabela 3** Wybrane testy diagnostyczne zespołów korzeniowych

<b>Testy diagnostyczne zespołów korzeniowych</b>
<b>test Lasegue’a</b> – pacjentowi leżącemu tyłem unosi się kończynę dolną wyprostowaną w stawie kolanowym do momentu pojawienia się bólu promieniującego z kręgosłupa lędźwiowego dystalnie wzdłuż kończyny dolnej (test dodatni);
<b>test Bragarda</b> – w pozycji leżącej tyłem, unosi się kończynę dolną wyprostowaną w stawie kolanowym, gdy pacjent zgłasza pojawienie się bólu promieniującego zmniejsza się kąt zgięcia kończyny w stawie biodrowym do momentu ustąpienia dolegliwości bólowych, następnie zgina się grzbietowo stopę wywołując ponownie ból w kończynie dolnej (test dodatni);
<b>test oponowy</b> – pacjent leżący na plecach, po wywołaniu dolegliwości bólowych podczas wznosu kończyny dolnej, badający opuszcza ją do poziomu bezbolesnego, następnie badany zgina odcinek szyjny kręgosłupa poprzez przyciągnięcie brody do mostka powodując podrażnienie korzeni nerwowych i wywołując ból (test dodatni);
<b>skrzyżowany test Lasegue’a</b> – w pozycji leżącej tyłem, unosi się kończynę dolną po stronie niebolesnej, podczas badania podrażnienie korzeni nerwowych może przenieść się na stronę bolesną wywołując objawy bólowe (test dodatni).

Posiłkowanie się obrazowaniem medycznym we współczesnej medycynie jest bardzo często nieodzownym elementem diagnostyki. Do oceny diagnostycznej oraz prognozowania zmian chorobowych w obrębie kręgosłupa posiłkuje się między innymi obrazowaniem

tomografii rezonansu magnetycznego (ang. magnetic resonance imaging, MRI), tomografii komputerowej (ang. computer tomography, CT) czy najstarszą techniką jaką jest rentgenografia (RTG).

Najpowszechniejszą metodą obrazowania współczesnej medycyny jest rentgenografia. Ze względu na szkodliwe promieniowanie jonizujące RTG stosuje się wyłącznie w celu wykluczenia zmian strukturalnych kośćca a tym samym: złamań, zmian degeneracyjnych, osteoporozy, stenozy czy kręgozmyku. RTG przydatne jest również w ocenie krzywizn kręgosłupa, spłycenia czy pogłębienia lordozy lędźwiowej, określeniu wad i zmian rozwojowych kręgosłupa [78]. W metodzie tej nie ma możliwości uwidocznienia tkanek miękkich w tym ucisku na struktury nerwowe, dlatego zastosowanie RTG w diagnostyce LBLP ma uzasadnienie po dokładnie przeprowadzonym wywiadzie i objawach sugerujących uraz czy obecność choroby nowotworowej [79].

Tomografia komputerowa jest powszechnie stosowaną, tanią metodą diagnostyczną obrazowania patologii okołokręgosłupowych. Poprzez wykorzystanie promieni rentgenowskich niestety jest stosunkowo inwazyjna. Zastosowanie CT w diagnostyce LBLP jest szerokie ze względu na dokładny obraz struktur kostnych, ocenę szerokości kanału kręgowego oraz struktur nerwowych uciskanych przez np. osteofity czy krążek międzykręgowy. Podstawą CT jest obrazowanie 2D jednak w szczególnych przypadkach jest możliwość wykorzystania rekonstrukcji przestrzennej np. krążków międzykręgowych, kręgów [80].

Tomografia rezonansu magnetycznego jest stosowana w ciężkich zespołach bólowych kręgosłupa, wraz z deficytami neurologicznymi, umożliwiając dokładną ocenę patologicznych zmian w obrębie krążków międzykręgowych, trzonów kręgów, stawów międzykręgowych, tkanek miękkich, i okołokręgosłupowych min. korzeni nerwowych, rdzenia kręgowego, opon, mięśni, więzadeł [81]. Szczególną rolę MRI wypatruje się w obrazowaniu chorób mięśniowych. O ile, w obrazach CT jest możliwość uwidocznienia tkanek miękkich w tym mięśni, MRI w znacznym stopniu przewyższa tomografię komputerową rozdzielczością tkankową i kontrastową [82] (Rycina 3).



**Rycina 3** Diagnostyka obrazowa kręgosłupa L-S: a. MRI, b. CT [źródło własne]

Diagnostyczna wartość CT i MRI jednak nie zawsze jest pożądana. U 20-30% asymptomatycznych osób uwidaczniają się zmiany krążka międzykręgowego typu wypuklina (hernia) natomiast u osób z objawami rwy kulszowej nie zauważa się zmian w obrazowaniu medycznym [83-85]. Przyjmuje się, iż wykorzystanie MRI w celu potwierdzenia diagnozy u chorych z LBLP pochodzenia dyskowego ma uzasadnienie, natomiast w innym wypadku nie [86,87].

#### **1.2.4. Zespół rzekomokorzeniowy**

Ból rzekomokorzeniowy wynika z zaburzenia struktur innych niż korzeniowe (patologia układu mięśniowo-szkieletowego, uraz, sensytyzacja, ucisk nerwu obwodowego), a jego źródło wynika bardzo często z drażnienia receptorów bólowych i określane jest jako nocyceptywne [88]. Istnieje wiele patologii będących źródłem bólu rzekomokorzeniowego.

##### **1.2.4.1. Patomechanizm zespołu rzekomokorzeniowego**

Ze względu na mechanizm powstawania bólu zespoły rzekomokorzeniowe najczęściej dzieli się na dwie grupy (Tabela 4) . Dla celów pracy omówiony zostanie poniżej zespół stawów-krzyżowo-biodrowych (SKB).

**Tabela 4** Najczęstsze zespoły rzekomokorzeniowe [88]

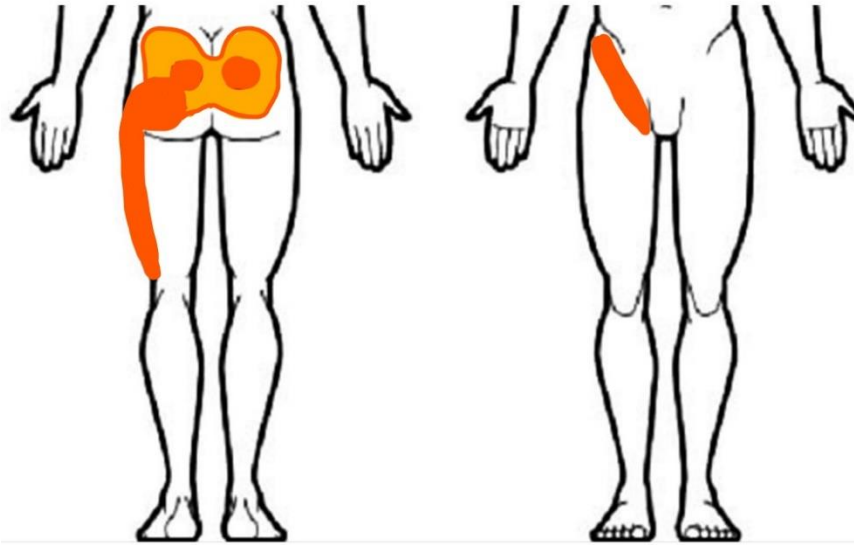
Zespoły rzekomokorzeniowe związane z patologią układu mięśniowo-szkieletowego
1. Fibromialgia 2. Zespół mięśniowo-powięziowy 3. Tendinopatie kończyny dolnej 4. Choroby reumatyczne 5. Zespół mięśnia gruszkowatego 6. Obwodowe uwięźnięcia nerwów
Zespoły rzekomokorzeniowe związane ze zjawiskiem konwergencji
1. Zespół stawu krzyżowo-biodrowego 2. Zespół stawów międzywyrostkowych 3. Dysfunkcje stawu biodrowego

Patologia stawów krzyżowo-biodrowych jest częstym źródłem bólu o charakterze rzekomokorzeniowym, występująca u 12-30% osób skarżących się na ból odczuwany po tylnej stronie kończyny dolnej [89-93]. Uważa się, iż u 13% pacjentów z LBP źródłem bólu jest zaburzenie w obrębie stawów krzyżowo-biodrowych [90]. Ze względu na funkcje jakie pełni w układzie ruchu (lokomocja i pokonywanie oraz przenoszenie dużych obciążeń) jest narażony na przeciążenia i uszkodzenia pod postacią niestabilności, hipermobilności czy zablokowania. Zmiany zwyrodnieniowe czy zapalne stawu mogą na skutek przewlekłych obciążeń powodować drażnienie nocyceptorów, co skutkować może rzutowaniem bólu do kończyny dolnej.

#### **1.2.4.2. Objawy kliniczne i charakterystyka bólu rzekomokorzeniowego**

Do objawów klinicznych zespołu rzekomokorzeniowego i dysfunkcji SKB zalicza się dolegliwości bólowe jak i zmiany w układzie ruchu. Cechą charakterystyczną bólu w zespole SKB jest wzmaganie się dolegliwości głównie w trakcie chodzenia natomiast może ustąpić w pozycji siedzącej lub leżącej.

Ból związany z patologią stawu krzyżowo-biodrowego odczuwany jest zazwyczaj w okolicy: pośladka (94%), lędźwiowo-krzyżowej (72%), jednak może rzutować do kończyny dolnej (50%), na poziomie tylnej powierzchni uda, okolice pachwiny (14%), jak i poniżej kolana (Rycina 4) [94,95].



**Rycina 4** Lokalizacja najczęstszego wzorca bólowego u pacjentów z zaburzeniem stawu krzyżowo-biodrowego [96]

Wyjaśnieniem tego zjawiska może być unerwienie samego stawu krzyżowo-biodrowego jak i tkanek okołostawowych. W literaturze istnieją sprzeczne doniesienia, z którego segmentu unerwiony jest sam staw SKB. Według jednych badaczy staw ten unerwiony jest wyłącznie po stronie tylnej przez gałęzie grzbietowe korzeni L4-S3 [97], inni uważają, że unerwienie rozszerza się o korzenie L3 i S4 [98]. Istnieją również sugestie dotyczące unerwienia części przedniej stawu z korzeni L2-S5 [97]. Wielopoziomowe unerwienie stawu może wyjaśniać zróżnicowany wzorzec bólowy u pacjentów z patologią tej okolicy. Pośrednim wyjaśnieniem bólu promieniającego dystalnie do kończyny dolnej, a mający swoje źródło w stawie krzyżowo-biodrowym jest teoria konwergencji. Gdy impulsy aferentne z różnych części ciała, mające to samo lub podobne unerwienie czuciowe (nocyceptywne) zbiegają się w neuronie drugorzędowym CUN powoduje to, iż mózg nie jest w stanie rozróżnić źródła bólu, a tym samym rzutuje dolegliwości bólowe do części ciała o zbieżnym unerwieniu. Dlatego w procesie diagnostycznym istnieje trudność w zróżnicowaniu patomechanizmu bólu związanego z krążkiem międzykręgowym, nerwem kulszowym a właśnie stawem krzyżowo-biodrowym. W badaniach wykazano zależność między patologią stawu a zmianami mięśniowymi szczególnie tymi, które zapewniają stabilizację tego stawu: pośladkowy wielki, średni, gruszkowaty mogące ulec osłabieniu i atrofii [99].

W literaturze zwraca się uwagę również na istotne miejsce bólowe zlokalizowane 10cm poniżej kolca biodrowego tylnego górnego, o szerokości 3cm nazywane strefą Fortina bądź

testem wskazywania palcem Fortina. Opisane miejsce o dużym nasileniu dolegliwości bólowych występuje u 100% pacjentów z zaburzeniem stawu i u około 10% chorych z komponentem korzeniowym. Z kolei bolesność lokalizowana w obrębie guza kulszowego („Tuber area”) charakterystyczna dla zespołów korzeniowych, wyklucza diagnozę zajęcia stawu krzyżowo-biodrowego [100,101].

#### **1.2.4.3. Diagnostyka zespołu rzekomokorzeniowego**

Diagnostyka zespołów rzekomokorzeniowych tj. dysfunkcji stawu krzyżowo-biodrowego opiera się na rekomendacji International Association for the Study of Pain (IASP) [102,103] i zawiera ona trzy elementy w celu rozpoznania patologii:

1. Lokalizacja bólu w rejonie stawów krzyżowo-biodrowych
2. Przeprowadzenie testów specyficznych dla dysfunkcji stawu krzyżowo-biodrowego
3. Iniekcje dostawowe zmniejszające ból lub powodujące jego ustąpienie.

Kryterium polegające na podaniu dwukrotnym iniekcji dostawowych, a tym samym zmniejszeniu się bólu o 50-75% uważane jest przez ekspertów IASP za wystarczający test diagnostyczny dla dysfunkcji stawu [100,104]. Jednak uważa się również, iż ze względu na niedostateczną umiejętność wykonania zabiegu i ewentualne komplikacje powinno się być ostrożnym podczas iniekcji [100,103,104].

Wśród testów mających największą wartość diagnostyczną dla patologii stawu krzyżowo-biodrowego wskazuje się testy zamieszczone poniżej (Tabela 5) [77,105].

Wskazuje się, iż trzy lub więcej pozytywnych testów na staw krzyżowo-biodrowy mają dużą wartość diagnostyczną dysfunkcji stawu [103].

**Tabela 5** Wybrane testy diagnostyczne dla patologii stawu krzyżowo-biodrowego [103]

<b>Testy diagnostyczne dla patologii stawu krzyżowo-biodrowego</b>
<b>test Patricka</b> – w pozycji leżącej na plecach zgina się kończynę dolną po stronie bolesnej w stawie biodrowym i kolanowym tak aby kostka boczna zgiętej kończyny znalazła się nad stawem kolanowym, przy stabilizacji miednicy po stronie przeciwnej wywołuje się nacisk szczytowy na kolano kończyny zgiętej powodując ból w okolicy stawu krzyżowo-biodrowego (test dodatni)
<b>test Gaenslena</b> – w pozycji leżącej na plecach na skraju kozetki wywołuje się przeprost wyprostowanej kończyny dolnej badanego, druga kończyna dolna zgięta w stawie biodrowym i kolanowym przytrzymywana przez pacjenta, ból w okolicy stawu świadczy o teście dodatnim;
<b>test kompresyjny</b> (uciskowy kości biodrowej) – w pozycji leżącej na boku zdrowym, wywołuje się nacisk na talerz kości biodrowej w kierunku przeciwnego talerza, ból w stawie krzyżowo-biodrowym świadczy o jego patologii (test dodatni);
<b>test dystrakcyjny</b> (krzyżowo-biodrowy test rozciągania) – w pozycji leżącej na plecach wywiera się symetryczny nacisk na talerze kości biodrowej, ból w stawach krzyżowo-biodrowych świadczy o napięciu więzadeł stawu (test dodatni);
<b>test sprężynowania kości krzyżowej</b> - w pozycji leżącej przodem, wywołuje się nacisk oburącz na kość krzyżową w kierunku do przodu wywołując ból w SKB (test dodatni);
<b>test sprężynowania stawu krzyżowo-biodrowego</b> – w pozycji leżącej na plecach zgina się do 90 stopni i przywodzi w stawie biodrowym kończynę dolną po stronie zaburzonego stawu krzyżowo-biodrowego wraz ze zgięciem kolana, następnie wywołuje się osiowy nacisk na zgięte kolano wywołując ból w okolicy pośladka (test dodatni);
<b>test Yeomana</b> – w pozycji leżącej przodem wykonuje się przeprost w stawie biodrowym kończyny dolnej zgiętej w stawie kolanowym do kąta 90 stopni wywołując ból w okolicy stawu krzyżowo-biodrowego (test dodatni);
<b>objaw Mennella</b> - w pozycji leżącej przodem przy stabilizacji kości krzyżowej wywołuje się przeprost w stawie biodrowym kończyny dolnej wyprostowanej w stawie kolanowym, prowokując ból w stawie krzyżowo-biodrowym (test dodatni);
<b>objaw wyprzedzania</b> – w pozycji stojącej określa się lokalizację kolców biodrowych tylnych górnych, w trakcie skłonu do przodu badanego brak obniżania się kolca lub jego przemieszczanie się ku górze świadczy o patologii stawów krzyżowo-biodrowych (test dodatni)

### **1.2.5. Zmiany morfometryczne mięśni w zespołach bólowych kręgosłupa**

W literaturze istnieją doniesienia, iż w przewlekłym bólu lędźwiowej części kręgosłupa z lub bez promieniowania do kończyny dolnej, pewne mięśnie charakteryzują się osłabieniem, wysoką męczliwością, atrofią, zaburzeniem wzorców aktywacji włókien mięśniowych oraz zmianami na poziomie histopatologicznym [106-109]. Jednak co ciekawe ta zależność nie jest do końca jasna [110]. Tym samym u osób z zespołem bólowym kręgosłupa lędźwiowego powszechne są zaburzenia morfometryczne mięśni prezentowane w oparciu o obrazowanie medyczne min. długość, pole przekroju poprzecznego czy ich objętość.

#### **1.2.5.1. Atrofia mięśniowa – definicja, klasyfikacja i patomechanizm**

Atrofia mięśniowa z punktu widzenia zmian morfologicznych polega na zmniejszeniu przekroju poprzecznego włókien mięśniowych, co skutkuje zmniejszeniem ogólnej masy i objętości mięśnia [112]. Nie ma miejsca w tym zjawisku redukcja ilości włókien mięśniowych jak w przypadku atrofii związanej z procesem starzenia się [113]. Sugeruje się, iż atrofia mięśni jest konsekwencją ich: nieczynności, odnerwienia, stanu zapalnego czy urazu [114,115].

Atrofia mięśniowa może być związana z czterema patologiami: typu miogennego, neurogennego, z nieczynności i starzenia się. Atrofia miogenna wynika z bezpośredniego urazu mięśnia, infekcji, wrodzonych miopatii czy chorób zapalnych. Wśród zmian histopatologicznych wyróżnić można: zwyrodnienie i degenerację włókien mięśniowych, rozproszenie komórek prozapalnych, zmiany o charakterze włóknienia i ogniskowe obszary komórek tłuszczowych pomiędzy zwyrodnieniowymi włóknami mięśniowymi [116]. Z kolei atrofia neurogenna jest konsekwencją pośredniego uszkodzenia mięśnia w wyniku urazu nerwu go zaopatrującego (np. ucisk na korzeń nerwowy). W analizie histopatologicznej zmiany przyjmują postać „obszarów atroficznych” w sąsiedztwie włókien o prawidłowym kształcie. Atrofia z nieczynności związana jest najczęściej z krótko- lub długotrwałym unieruchomieniem ciała lub jego części bądź ograniczeniem „używania” mięśni poprzez zmniejszoną aktywność fizyczną. Ból towarzyszący pewnym chorobom wymusza ograniczenie ruchomości, co skutkuje dużymi zmianami na poziomie strukturalnym i komórkowym mięśnia. Zmniejszona ilość mitochondriów, zwiększona ilość tkanki włóknistej, apoptoza miogenicznych prekursorów komórek powodują atrofię mięśniową [117,118]. Atrofia mięśni szkieletowych związana z wiekiem wydaje się częściowo spowodowana zmianami równowagi między procesami apoptozy i regeneracji włókien mięśniowych. Powstawanie nowych komórek



mięśniowych stanowi fizjologiczną odpowiedź tkanki mięśniowej na stale pojawiające się uszkodzenia włókien mięśniowych wywołane różnymi mikrourazami. Komórkami odpowiedzialnymi za hipertrofię i zjawisko regeneracji włókien mięśniowych są tzw. komórki satelitarne (SC - satellite cells), położone pomiędzy sarkolemą, a błoną podstawną włókna mięśniowego. Poziom komórek satelitarnych wraz z wiekiem maleje bądź zmniejsza się ich aktywność i zdolność proliferacyjna [119]. Ponadto w szpiku kostnym istnieją miogenne komórki macierzyste, które docierają drogą krwi do uszkodzonych mięśni i mogą w nich różnicować się w komórki mięśniowe. W przypadku uszkodzenia mięśnia lub odnerwienia włókien mięśniowych komórki satelitarne proliferują i łączą się z już istniejącymi lub nowo powstałymi włóknami mięśniowymi [120, 121]. Przyczyna ubytku masy mięśniowej czy przerostu mięśnia tkanką tłuszczową nie jest jednak do końca znana. Poza deinerwacją mięśnia istnieją przypuszczenia, że rolę w atrofii, na skutek urazu ścięgna, pełni dysregulacja szlaku kinazy mTOR (ssaczy cel rapamycyny, ang mammalian target of rapamycin), który odpowiedzialny jest za regulację wzrostu komórkowego (regulacja insulinozależnego czynnika wzrostu, IGF-1) i syntezę białek mięśniowych [122,123].

#### **1.2.5.2. Atrofia mięśniowa w zespołach bólowych kręgosłupa**

U osób z LBP w obrębie kręgosłupa L-S i miednicy często dochodzi do atrofii mięśniowej o niejasnej etiologii. Jedną z teorii wyjaśniającą zmniejszenie masy mięśniowej u osób cierpiących na ból kręgosłupa jest inhibicja odruchowa. Inhibicja odruchowa jest zjawiskiem, które polega na zmniejszeniu aktywności motoneuronów alfa w rogach przednich rdzenia kręgowego co skutkuje zahamowaniem aktywności mięśnia [124].

Zaburzenie wzorców ruchowych poprzez osłabioną siłę i wytrzymałość mięśniową, bez sprawnego mechanizmu kompensacyjnego i kontroli nerwowej mogą powodować uszkodzenie tkanek otaczających segment kręgosłupa [125-127]. Kluczową rolę w stabilizacji lędźwiowego odcinka kręgosłupa, szczególnie w warunkach dynamicznych, odgrywają: ciśnienie wewnątrzbrzuszne oraz mięśnie brzucha i mięśnie otaczające lędźwiowy odcinek kręgosłupa [128]. Do tych ostatnich należą: lędźwiowy większy, czworoboczny lędźwi i mięśnie przykręgosłupowe tj. międzypoprzeczne, międzykolcowe, wielodzielny (multifidus) oraz prostownik grzbietu (erector spinae). Mięśniem, który wpływa pośrednio na stabilizację i ruchomość tułowia poprzez powięź piersiowo-lędźwiową jest również pośladkowy wielki [129]. Atrofia mięśni przykręgosłupowych, głównie mięśnia wielodzielnego jest częstym

zjawiskiem obserwowanym u osób z LBP [130-133], ostrym bólem kręgosłupa lędźwiowego [134] jak i z wypadnięciem krążka międzykręgowego [135]. Czynniki, które wpływają na asymetrię mięśni przykręgosłupowych są wiek, płeć, masa ciała, praca, aktywność fizyczna czy czynnik genetyczny [132, 136, 137]. Stabilizacja odcinka lędźwiowego to główna funkcja mięśnia wielodzielnego. Zdaniem Pezolato i wsp. [138] morfologiczne zmiany w mięśniu tj. atrofia mogą zaburzać kontrolę ruchomości kręgosłupa (jego stabilizację) prowadząc do drażnienia krążka międzykręgowego wrażliwego na bodźce stresowe z tkanek otaczających. Wraz ze zmniejszeniem się przekroju poprzecznego mięśnia wielodzielnego zauważono zwiększenie infiltracji adipocytów czyli zastępowanie tkanki mięśniowej – tłuszczową co wpływa na zmniejszenie kurczliwości i zaburzenie funkcji mięśnia [110,139]. Zjawisko to nie jest do końca poznane jednakże obecność fibroblastów i preadipocytów w tkance włóknistej i sąsiedztwie komórek mięśniowych na skutek lokalnego stanu zapalnego powoduje ich aktywację [140]. Na skutek urazu i sekrecji cytokin prozapalnych może wystąpić również gwałtowna synteza DNA stymulując preadipocyty oraz komórki prekursorowe prowadzące do proliferacji komórek tłuszczowych. Innym mechanizmem wyjaśniającym gromadzenie się tkanki tłuszczowej może być, wtórnie do urazu nerwu, aktywacja układu sympatycznego [140,141].

W literaturze istnieją doniesienia, iż u osób z LBP występuje również atrofia mięśnia lędźwiowego potwierdzona histologicznie, elektromiograficznie i za pomocą segmentacji obrazów MRI [134,142,143].

U pacjentów z LBLP może dochodzić do zmian w obrębie mięśni pośladkowych i mięśnia gruszkowatego. Wśród przyczyn tych zmian można wyróżnić: zmniejszoną aktywność i zaburzoną stabilizację, a także wzorzec promieniowania bólu do pośladka lub kończyny dolnej. Mięsień pośladkowy wielki pełni ważną funkcję w stabilizacji stawu krzyżowo-biodrowego i przy jego zaburzeniu mięsień może ulegać osłabieniu i atrofii [144]. U osób z przewlekłym bólem kręgosłupa lędźwiowego zaobserwowano również zwiększoną męczliwość i osłabienie mięśnia pośladkowego średniego [108,145].

Obrazowanie medyczne przy użyciu tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego stanowi niezwykle ważne narzędzie wspomagające diagnozę medyczną oraz pozwalające na śledzenie zmian związanych z procesem chorobowym tkanek i narządów.

## **2. Ocena morfometryczna mięśni z wykorzystaniem tomografii rezonansu magnetycznego**

### **2.1. Tomografia rezonansu magnetycznego – rys historyczny**

Wynalezienie tomografii rezonansu magnetycznego (dalej w pracy: obrazowanie rezonansu magnetycznego, MRI) jest jednym z bardziej spektakularnych odkryć w historii metod obrazowania. Z punktu widzenia fizyki MRI jest możliwe dzięki zjawisku magnetycznego rezonansu jądrowego (ang. nuclear magnetic resonance, NMR). W dużym uproszczeniu: emisja fali radiowej oraz pola magnetycznego wywołuje pobudzenie jąder atomów wodoru (składającego się z protonu i neutronu) w tkankach organizmu zawierających wodę i dzięki oddaniu energii otoczeniu (cewka nadawcza) następuje rejestracja sygnału w postaci obrazu dwu- lub trójwymiarowego bądź sekwencji obrazów [146].

Pierwszym badaczem i obserwatorem w jaki sposób zachowują się jądra atomowe w polu magnetycznym był Isidor Rabi (1937 rok), który w 1944 roku otrzymał Nagrodę Nobla w dziedzinie fizyki za swoje odkrycie. Kolejni naukowcy, którzy niezależnie od siebie pracowali nad NMR byli Felix Bloch i Edward Purcell. W 1946 roku swoje badania oparli na precyzyjnym wykorzystaniu zjawiska do badań chemicznych cieczy i parafiny [147,148]. W 1953 roku otrzymali również Nagrodę Nobla. Rozwój możliwości obliczeniowych komputerów oraz detekcji obrazów w latach 60-tych i 70-tych przyczynił się do wykorzystania metody w celach medycznych. Raymond Vahan Damadian w 1971 roku zaobserwował inny obraz komórek nowotworowych poddanych polu magnetycznemu niż komórki zdrowe, co wiązało się z większym ich uwodnieniem a tym samym większą ilością jąder wodoru. W 1973 roku uzyskano pierwszy obraz MRI żywej myszy (Paul Lauterbur) natomiast sześć lat później wykonano pierwszy skan ludzkiego ciała [148]. Lata 80-te to rozwój i wykorzystanie MRI w medycynie.

## **2.2. Segmentacja obrazu - narzędzie do analizy i oceny morfometrycznej tkanek**

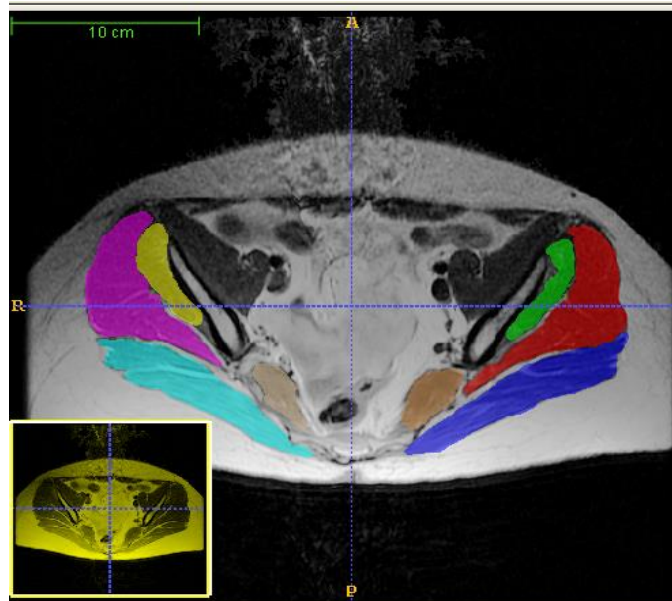
Gwałtowny rozwój inżynierii biomedycznej, a przede wszystkim technik informatycznych, możliwości obliczeniowych komputerów, wzrost pojemności dyskowej przyczyniły się do wykorzystania MRI w wielu dziedzinach medycyny.

Obraz MRI to nic innego jak przetworzona informacja anatomiczna, zbiór danych w postaci pikseli – obraz 2D lub wokseli – obraz 3D, tkanki i/lub narządu za pomocą odpowiedniego urządzenia obrazującego, algorytmu przetwarzania danych i prezentacji badania. Proces komputerowej analizy obrazu interpretowany jest przez autorów na wiele sposobów jednak do podstawowych etapów zalicza się [149,150]:

- rejestrację,
- przetwarzanie wstępne (np. wyostwienie obrazu),
- segmentację (wydzielenie interesujących obszarów, ang. ROI – region of interest),
- analizę (uzyskanie informacji liczbowych),
- końcową klasyfikację.

### **2.2.1. Definicja i zastosowanie**

Segmentacja (ang. image segmentation) potocznie nazywana obrysowaniem jest podstawowym etapem w procesie obrazowania i polega na podziale całego obrazu, zbioru pikseli lub wokseli, na pewne obszary jednorodne, rozłączne, które różnią się kolorem, teksturą lub jasnością od tła obrazu w celu wykrycia obiektu i jego interpretacji (Rycina 5) [150,151,152]. Tym jednorodnym obszarem, obiektem w zależności od celu segmentacji będzie narząd lub grupa narządów (tj. mięsień, kość, naczynie krwionośne, mózgowie lub jego część) albo tkanka patologiczna (np. tkanka nowotworowa).



**Rycina 5** Segmentacja obrazu medycznego w programie ITK-Snap wersja 2.2.0 [źródło autora]

### 2.2.2. Metody segmentacji obrazu

Wyróżnia się dwie metody segmentacji, dzięki której możliwa jest ocena parametrów morfometrycznych struktur anatomicznych [153]:

- manualna,
- automatyczna.

Manualna (ręczna) segmentacja uważana jest w wielu ośrodkach za „złoty standard” w segmentacji obrazów medycznych [154]. Polega ona na „obrysie” przez specjalistę, konturów struktur anatomicznych. Metoda ta szczególnie stosowana jest w obrazowaniu struktur mózgowia lub mięśnia sercowego, gdzie program komputerowy ma trudność wyodrębnienia obszaru z tła [155,156]. Według Bazille’a i wsp [157] to właśnie automatyczna segmentacja mięśnia sercowego przewyższa jednak trafnością obliczeniową segmentację manualną. Segmentacja manualna nazywana jest czasami półautomatyczną, gdyż po zaznaczeniu obszaru przez operatora pomiary sumowane są przez program komputerowy. O wyższości tej metody nad automatyczną analizą obrazu świadczyć może fakt, iż na skutek różnych zakłóceń obraz jest niekompletny i metoda ta pozwoli na uzupełnienie w oparciu o wiedzę i doświadczenie badacza brakującego elementu. Niestety metoda ta ma swoje wady: czasochłonność i duże zaangażowanie specjalisty w procesie segmentacji. Intensywność obrazu, szczególnie tkanek miękkich, jakimi są mięśnie to kolejna trudność segmentacji, gdyż często nie różnią się one

znacząco od tkanek sąsiadujących, co wiąże się z błędami wyznaczania ich konturów. Innym problemem jest segmentacja tych samych danych w różnych odstępach czasowych, co sprawia, iż wyniki za każdym razem mogą się różnić [158-161].

Automatyczna segmentacja (przez odpowiedni program komputerowy) coraz częściej jest metodą wykorzystywaną w obrazowaniu z racji na szybki proces uzyskiwania oczekiwanych wyników. Jednakże metoda ta wymaga opracowania niezliczonej liczby algorytmów, ich kombinacji, doboru parametrów w zależności od obrazu i jego właściwości.

Klasyfikacja segmentacji automatycznej najczęściej opiera się o [152]:

- progowanie – opiera się na intensywności wokseli, wyznaczenie progu wartości kiedy będą zdefiniowane jako tło lub obiekt segmentacji;
- metody krawędziowe – wykorzystują informację o krawędziach obiektu;
- metody obszarowe – opierają się na rozpoznaniu intensywności wokseli obiektu i poprzez rozrastanie się „rozpoznają” kształt struktury segmentowanej do czasu gdy napotkają jej krawędzie.

Należy również pamiętać, iż w celu wykorzystywania w praktyce tych algorytmów wymagana jest również ich walidacja, aby wyniki były trafne i powtarzalne [162,163]. Uzyskanie błędnych wyników w procesie segmentacji, zarówno manualnej jak i automatycznej, może zależeć od wielu czynników. Odpowiednia rozdzielczość obrazu jest jednym z parametrów, który zapewni prawidłowe wyodrębnienie fragmentów z tła obrazu. Zbyt duża lub zbyt mała rozdzielczość może doprowadzić do wyznaczenia odpowiednio: wielu nieistotnych dla analizy szczegółów, bądź do błędnego zaklasyfikowania części obrazu.

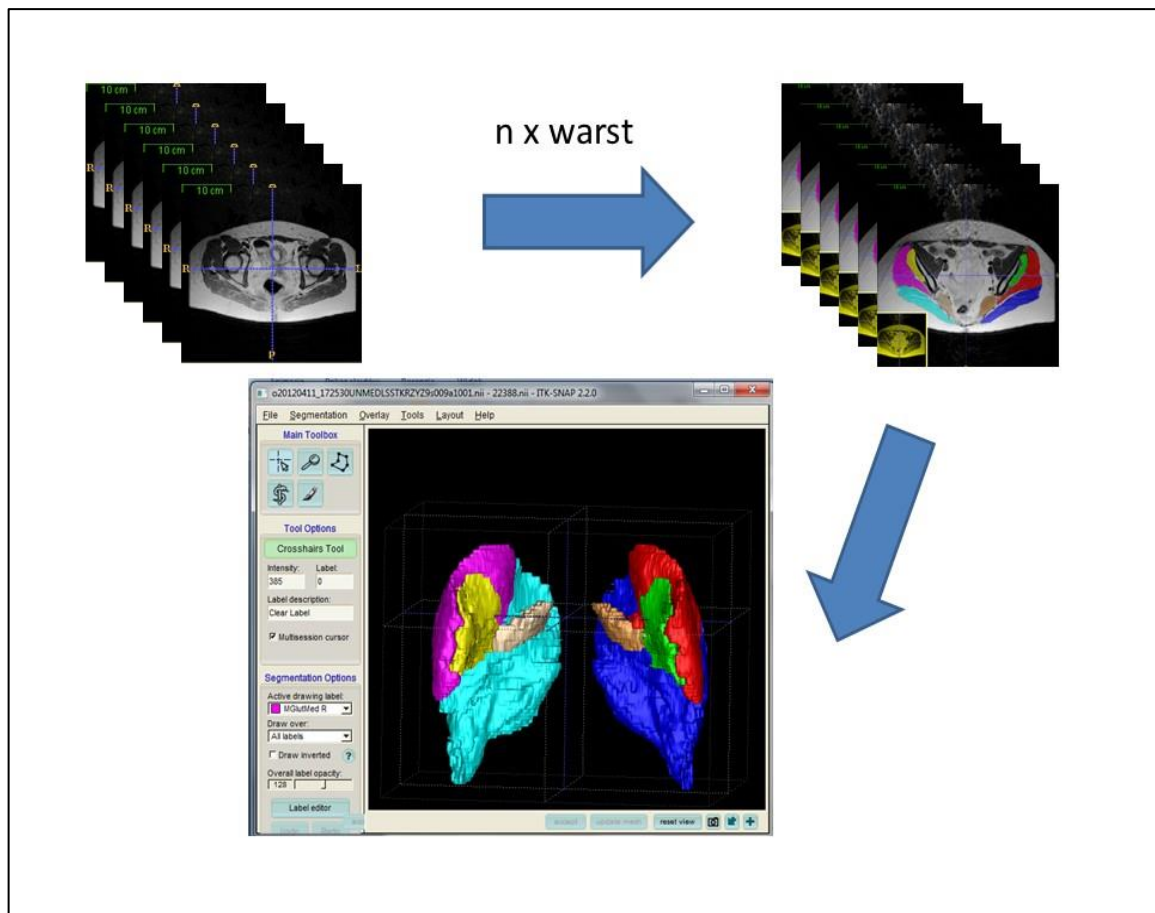
Istnieje wiele programów, które pozwalają na wykonanie segmentacji i wizualizacji w trzech płaszczyznach obrazów biomedycznych wykonanych za pomocą rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej, np. FSL, NiftySeg, ITK-Snap, MITK, GIMIAS, VTK, ImageJ, 3D Slicer, Osirix, Elastix (Rycina 6.) [164-166].



**Rycina 6** Obraz MRI w programie ITK-Snap wersja 2.2.0 [źródło autora]

Dobór odpowiedniego narzędzia (programu) uzależniony jest od: struktury anatomicznej podlegającej segmentacji oraz znajomości algorytmów, które charakteryzują dany program czy wybór metody (techniki) segmentacji.

Segmentacja jest tylko etapem analizy obrazu medycznego. Następnie, możliwa jest ocena ilościowa struktury poprzez obliczenie pola przekroju poprzecznego na danym poziomie (ang. cross sectional area, CSA) czy jej objętości (ocena wolumetryczna, ang. volume, V). Ostatecznym efektem segmentacji może być uzyskanie obrazu 3D wraz z wizualizacją struktury anatomicznej na podstawie dwuwymiarowych przekrojów poprzecznych (Rycina 7). Segmentacja obrazu medycznego jest bardzo ważnym narzędziem w celu otrzymania nieinwazyjnej informacji o strukturze tkanek i narządów a tym samym lokalizacji patologii i obserwacji toczących się w nich zmian oraz w planowaniu leczenia [167].



**Rycina 7** Obraz trójwymiarowy segmentacji w programie ITK-Snap wersja 2.2.0 [źródło autora]

### 2.2.3. Segmentacja obrazu wykorzystywana w medycynie

Analiza literatury dotyczącej segmentacji wskazuje na fakt, iż najbardziej rozwinięte metody wizualizacji oraz analiza danych z segmentacji dotyczą mózgowia. Wśród przyczyn zainteresowania się tym obszarem ludzkiego organizmu można wskazywać: wzrost występowania chorób neurodegeneracyjnych mózgu w populacji światowej, usprawnienia procesu diagnostyczno-leczniczego zmian nowotworowych, atrofii mózgowia, schizofrenii czy epilepsji [168-171]. Obszary mózgowia, które zostały dobrze opracowane na przestrzeni lat w procesie segmentacji dzielone są na istotę szarą, istotę białą, płyn mózgowo-rdzeniowy. Ze względu na różnorodność cech morfometrycznych takich jak kształt, wielkość czy miejsce występowania, wiele elementów, najczęściej patologicznych, sprawia badaczom trudność w analizie wolumetrycznej (objętościowej) min. guzy mózgu. [172,173]. Techniki neuroobrazowe odgrywają szczególną rolę w diagnostyce choroby Alzheimera. Przez

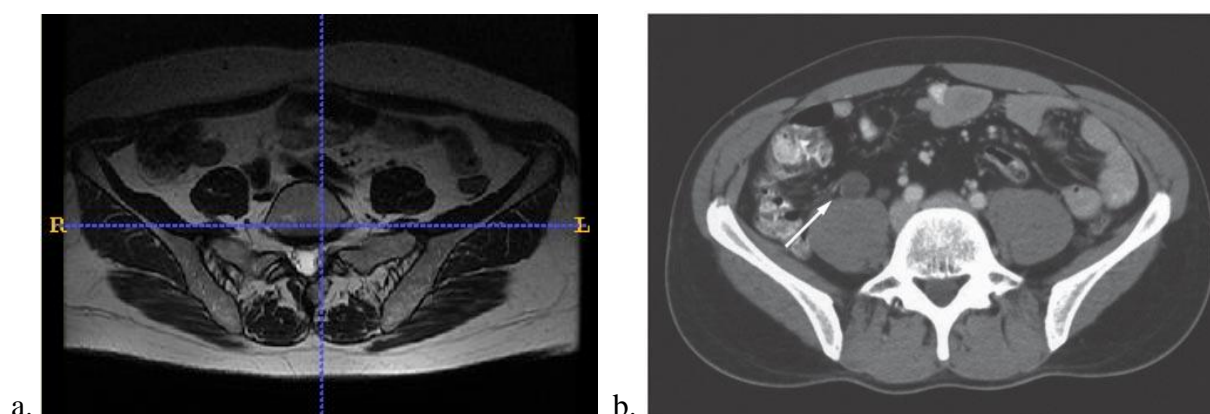


kilkadziesiąt lat nie było możliwe przyżyciowe potwierdzenie zmian degeneracyjnych u tych chorych. Obecnie prowadzi się badania w celu weryfikacji wystąpienia zaburzeń poznawczych ze zmianami toczącymi się w mózgu tj. analizy ilościowej oceny stopnia zaników korowych i podkorowych [174,175]. Jednym z pierwszych objawów choroby Alzheimera jest wystąpienie ubytków pamięci. Dzięki wykorzystaniu segmentacji oraz analizy objętości hipokampa odpowiedzialnego za pamięć stwierdzono, iż jest on organem plastycznym i wysunięto przypuszczenia, że odpowiednio dobrana wczesna rehabilitacja mogłaby opóźnić proces atrofii tego narządu [170].

Segmentacja obrazu jako narzędzie skринingowe ma swoje zastosowanie w wykrywaniu raka piersi. Pod koniec lat 70-tych XX wieku rozpoczęto wykorzystanie badanie mammograficzne do wykrywania i oceny zmian nowotworowych [176,177]. Mammografia pozostaje „złotym standardem” w diagnostyce raka piersi, jednak coraz częściej posiłkuje się obrazem MRI dokonując segmentacji mięśnia piersiowego większego w celu detekcji zmiany nowotworowej [178].

Segmentację wykorzystuje się również do zobrazowania min.: jelita grubego, strun głosowych, struktur okołoskrzelowych, naczyń krwionośnych i wielu innych narządów wewnętrznych [179,180].

Coraz częściej wykonuje się segmentację również w ortopedii w celu rozpoznawania struktur mięśniowo-szkieletowych. Szczególne zastosowanie segmentacji kości opiera się na wykorzystaniu MRI lub CT podczas planowania rekonstrukcji tkanki kostnej, implantologii czy endoprotezoplastyki [181-183]. Wykorzystanie MRI do analizy tkanki kostnej nie jest jednak najlepszym rozwiązaniem ze względu na niskie jej uwodnienie a tym samym obraz kości jest dokładniejszy w CT (Rycina 8) [146].



**Rycina 8** Przykłady obrazowania kręgosłupa L-S i sąsiadujących mięśni: a. MRI, b. CT [źródło własne]

Segmentacja znalazła swoje zastosowanie również w ocenie tkanki mięśniowej. Dużą wartość diagnostyczną dotyczącą patologii mięśni dostarcza MRI w takich chorobach jak: mielopatie, choroby zapalne mięśni, polineuropatie, stany atroficzne jak i hipertoficzne w przebiegu chorób ortopedycznych, neurologicznych, autoimmunologicznych. Analiza obrazów układu mięśniowo-szkieletowego nie jest łatwym zadaniem. Obecność blisko siebie mięśni, ścięgien, więzadeł stwarza w procesie segmentacji niezwykle trudność wyodrębnienia obszarów charakteryzujących się jednorodnością sygnału MRI. Jednak od lat 80-tych XX wieku w celu zrozumienia zmian w obrębie pojedynczych mięśni lub grup mięśniowych na skutek procesu chorobowego ale i w populacji zdrowej, stosuje się segmentację począwszy od obrazów CT, przez ultrasonografię, na MRI skończywszy. Dzięki segmentacji obrazów CT lub MRI możliwe jest określenie przekroju poprzecznego mięśnia, jego objętości i długości, a tym samym zanalizowanie wpływu tych parametrów na min. siłę, wydolność i wytrzymałość mięśniową [184-187]. CT jest dobrym narzędziem do analizy infiltracji tkanki tłuszczowej w mięśniu, trudności natomiast pojawiają się w oddzieleniu granic między poszczególnymi mięśniami [188].

W badaniach Holzbaura i wsp. [186] wykonano segmentację przy użyciu MRI i poddano analizie wolumetrycznej wszystkie mięśnie kończyny górnej w populacji zdrowej bez historii chorobowej. Wykazano, iż spośród mięśni barku, naramienny charakteryzuje się największą objętością (15,2%), w obrębie stawu łokciowego, trójgłowy ramienia stanowi 14,5% objętości mięśni kończyny górnej, natomiast mięsień zginacz palców głęboki przekraczający staw promieniowo-nadgarstkowy to 3,7% całej objętości kończyny górnej. Informacje te istotne są podczas próby analizy zależności zachodzących pomiędzy mięśniami na skutek urazu jednej z grup mięśniowych kończyny górnej. Objętość mięśniowa tzn. „upakowanie” włókien mięśniowych ma również istotny związek z generowaniem siły izometrycznej mięśni. Oczywiście w celu dokładniejszej analizy wymagane są takie parametry jak długość mięśnia czy jego przebieg.

Wybranie odpowiedniej metody i programu do przetwarzania obrazów związane są nie tylko z rodzajem narządu podlegającego analizie morfometrycznej ale również należy mieć na uwadze różnorodne błędy przypisane wybranej metodzie mające związek ze zmiennością biologiczną tkanek. Od badacza wykonującego segmentację manualną wymaga się dużej dokładności i precyzji co wiąże się z poświęceniem jego czasu natomiast kosztowne oprogramowanie do segmentacji automatycznej musi zostać zwalidowane aby mogło mieć zastosowanie w praktyce klinicznej.

### 3. Cel pracy

Ból kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z promieniowaniem bólu do kończyny dolnej stanowi wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne dla lekarzy oraz fizjoterapeutów. Diagnostyka zespołów bólowych (wywiad, badanie neurologiczne) jest niewystarczająca i mało wiarygodna biorąc pod uwagę złożoność mechanizmu składającego się na pełen obraz choroby. Nie zbadano dotychczas zależności między danymi morfometrycznymi wybranych mięśni w obrębie miednicy, a przyczyną bólu promieniującego z kręgosłupa L-S do kończyny dolnej. Wydaje się zasadne sprawdzenie czy parametry objętościowe wybranych mięśni na podstawie MRI są pomocne w rozróżnieniu komponenta korzeniowego i rzekomokorzeniowego u chorych z LBLP.

Celem pracy jest:

1. Określenie za pomocą analizy morfometrycznej, mięśni wskaźnikowych w rozróżnieniu bólu korzeniowego i rzekomokorzeniowego.
2. Porównanie asymetrii mięśni w obrębie miednicy po stronie bólowej i niebólowej w grupie z komponentem korzeniowym i rzekomokorzeniowym.
3. Określenie przydatności segmentacji manualnej mięśni jako narzędzie przydatne w analizie morfometrycznej mięśni.
4. Określenie zależności zmiennych osobniczych i asymetrii mięśni w grupach badanych.

## **4. Materiał i metody**

Badania przeprowadzono w okresie od 2012-2015 roku na Oddziale Dziennego Pobytu Katedry Reumatologii i Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Do badań zakwalifikowano 60 pacjentów, których po wstępnej kwalifikacji przydzielono do dwóch grup: grupy chorych z rozpoznaniem zespołu bólowego kręgosłupa lędźwiowo- krzyżowego z promieniowaniem bólu do kończyny dolnej oraz grupy kontrolnej, którą stanowiły osoby zdrowe. Na realizację badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, uchwała nr 574/14 (załącznik nr 1). Badania prowadzone były w ramach grantu NN404268339: Diagnostyka funkcjonalna rwy kulszowej, rozszerzona o badania podstawowe, jako podstawa postępowania fizjoterapeutycznego, który uzyskał zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu w dniu 12 maja 2011 roku – nr Uchwały 462/11.

Każdemu pacjentowi przedstawiono informacje na temat sposobu wykonania badania i poproszono o wyrażenie pisemnej zgody na świadome uczestnictwo w badaniu (wzór, załącznik nr 2).

### **4.1. Charakterystyka grupy badanej**

#### **a) Grupa chorych**

Do grupy chorych zakwalifikowano 40 pacjentów (22 kobiet i 18 mężczyzn), w wieku od 30 do 60 lat, średnia wieku  $49,85 \pm 8,17$  lat. Rekrutację chorych dokonywano na Oddziale Dziennego Pobytu, Katedry Reumatologii i Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, a także po przeprowadzeniu akcji informacyjnej w innych ośrodkach medycznych pierwszego kontaktu. Grupę tą stanowiły osoby z bólem kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z promieniowaniem bólu do kończyny dolnej potwierdzonym badaniem wstępnym, na które składały się wywiad oraz badanie neurologiczne przeprowadzone przez lekarza neurologa. Po spełnieniu wstępnych kryteriów włączających i wyłączających (Tabela 6) lekarz neurolog kwalifikował bądź wykluczał udział w badaniu.

Po zakwalifikowaniu do badań przez lekarza neurologa grupę pacjentów z bólem promieniującym poddano dalszemu badaniu, w celu wykluczenia bądź potwierdzenia występowania zaburzenia stawu krzyżowo-biodrowego. W grupie tej w dalszym badaniu dokonanym przez fizjoterapeutę, wykazano patologię stawu krzyżowo-biodrowego przy zastosowaniu przynajmniej trzech dodatnich, rekomendowanych testów diagnostycznych.

**Tabela 6** Kryteria włączenia i wyłączenia do grupy chorych

Kryteria włączenia dla grupy chorych:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ból zlokalizowany w kręgosłupie lędźwiowo-krzyżowym z promieniowaniem do kończyny dolnej;</li> <li>• wiek między 30. a 60. rokiem życia;</li> <li>• dodatni objaw Lasegue’a;</li> <li>• brak przeciwwskazań do pełnej diagnostyki neurologicznej i obrazowej.</li> </ul>
Kryteria wykluczające dla grupy chorych:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• brak zgody na badania;</li> <li>• stan po wszczepieniu rozrusznika serca, protez i implantów metalowych;</li> <li>• ciąża;</li> <li>• stan po leczeniu operacyjnym kręgosłupa;</li> <li>• rozpoznanie zmian strukturalnych w obrębie kręgosłupa tj. kręgozmyk, zaawansowana skolioza;</li> <li>• choroby reumatyczne tj. reumatoidalne zapalenie stawów, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa;</li> <li>• choroby psychiczne i neurologiczne tj. padaczka, choroba Parkinsona, choroba Alzheimera;</li> <li>• przeciwwskazanie do wykonania MRI;</li> <li>• klaustrofobia</li> </ul>

## b) Grupa kontrolna

Do grupy kontrolnej zakwalifikowano 20 osób zdrowych (9 mężczyzn i 11 kobiet) w wieku od 35 do 60 lat, średnia wieku  $47,35 \pm 9,14$  lat. Osoby zdrowe stanowiła grupa wolontariuszy o dobrym stanie zdrowia, spełniająca kryteria włączenia i wykluczenia (Tabela 7), która nigdy bądź sporadycznie doświadczała dolegliwości bólowych kręgosłupa lędźwiowego z promieniowaniem bólu do kończyny dolnej. Osoby zdrowe zgłaszały się w odpowiedzi na przeprowadzoną plakatową akcję informacyjną i wyraziły zgodę na badanie.

**Tabela 7** Kryteria włączenia i wyłączenia do grupy kontrolnej (zdrowych)

Kryteria włączenia dla grupy kontrolnej:
<ul style="list-style-type: none"><li>• brak bólu lokalizowanego w kręgosłupie lędźwiowo-krzyżowym i bez promieniowania bólu do kończyny dolnej;</li><li>• wiek między 30. a 60. rokiem życia;</li><li>• brak przeciwwskazań do pełnej diagnostyki neurologicznej i obrazowej.</li></ul>
Kryteria wykluczające dla grupy kontrolnej:
<ul style="list-style-type: none"><li>• brak zgody na badania;</li><li>• stan po wszczepieniu rozrusznika serca, protez i implantów metalowych;</li><li>• ciąża;</li><li>• stan po leczeniu operacyjnym kręgosłupa;</li><li>• rozpoznanie zmian strukturalnych w obrębie kręgosłupa tj. kręgozmyk, zaawansowana skolioza;</li><li>• choroby reumatyczne tj reumatoidalne zapalenie stawów, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa;</li><li>• choroby psychiczne i neurologiczne tj. padaczka, choroba Parkinsona, choroba Alzheimera;</li><li>• przeciwwskazanie do wykonania MRI;</li><li>• klaustrofobia;</li></ul>

U każdej zdrowej osoby przeprowadzono wywiad oraz badanie wstępne, neurologiczne. W grupie osób zdrowych również wykonano badanie w celu weryfikacji występowania dysfunkcji stawu krzyżowo-biodrowego.

Selekcja grup w poniższej pracy ostatecznie przedstawia się następująco:

- Grupa I (LBLP): n= 20 osób (n=12 kobiet i n=8 mężczyzn) w wieku od 33 do 59 lat, średnia wieku  $46,95 \pm 9,04$  lat z bólem dolnego odcinka kręgosłupa i z jednostronnym promieniowaniem do kończyny dolnej z potwierdzonym rozpoznaniem bólu korzeniowego (rwy kulszowej). W tej grupie nie wykazano badaniem fizjoterapeuty występowania patologii stawów krzyżowo-biodrowych.
- Grupa II (LBLP+SKB): n= 20 osób (n=10 kobiet i n=10 mężczyzn) w wieku od 34 do 60 lat, średnia wieku  $52,75 \pm 6,15$  lat, z bólem dolnego odcinka kręgosłupa z promieniowaniem do kończyny dolnej z dysfunkcją w obrębie stawu krzyżowo-biodrowego, potwierdzoną klinicznie.
- Grupa III (kontrolna): n= 20 osób (n=11 kobiet i n=9 mężczyzn) w wieku od 34 do 60 lat, średnia wieku  $47,35 \pm 9,14$  bez bólu kręgosłupa L-S i bez promieniowania bólu do kończyny dolnej.

#### **4.2. Metody pomiarowe**

Zakwalifikowani pacjenci przez neurologa poddani byli ocenie funkcjonalnej przez fizjoterapeutę oraz wykonano u wszystkich badanych MRI kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego w celu oceny badania obrazowego. W oparciu o badanie obrazowe dokonano oceny morfometrycznej mięśni za pomocą programu komputerowego przez przeszkolonego fizjoterapeutę.

#### **4.2.1. Ocena kliniczna**

Wykonano badanie neurologiczne oraz fizjoterapeutyczne (funkcjonalne).

- a) U wszystkich chorych wykonano badania funkcjonalne w celu weryfikacji wystąpienia bólu promieniującego do kończyny dolnej (potwierdzenie korzeniowego charakteru bólu):
  - test Lasegue'a,
  - test Bragarda
  - test oponowy
  - skrzyżowany objaw Lasegue'a
- b) Potwierdzenie współwystępowania bólu rzekomokorzeniowego związanego z zaburzeniem w obrębie stawu krzyżowo-biodrowego nastąpiło poprzez zastosowane i potwierdzenie przynajmniej trzech specyficznych testów z poniższych:
  - test Patricka
  - test Gaenslena
  - test Yeomana
  - objaw Mennela
  - objaw wyprzedzania.
- c) Pomiar natężenia bólu weryfikowano za pomocą wizualnej skali analogowej (ang. Visual analogue scale , VAS)

#### **4.2.2. Ocena obrazowania**

W celu uzyskania obrazów medycznych i poddania ocenie morfometrycznej mięśni, każdy z badanych miał wykonywane badanie MRI przeprowadzane w Pracowni Rezonansu Magnetycznego, NZOZ Medyczne Centra Diagnostyczne Voxel w Poznaniu. Badanie przeprowadzono za pomocą aparatu rezonansu magnetycznego 1.5 Tesli SigmaHDe w pozycji



leżącej na plecach z kończynami dolnymi wyprostowanymi. Obrazowanie wykonano dla dwóch odcinków anatomicznych lędźwiowego i krzyżowego obejmujące segment L2 kręgosłupa do krętarza większego kości udowej. Zgodnie z protokołem obrazowania parametry badania dla części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa przedstawiono poniżej (Tabela 8).

**Tabela 8** Wartości parametrów sekwencji badania MRI

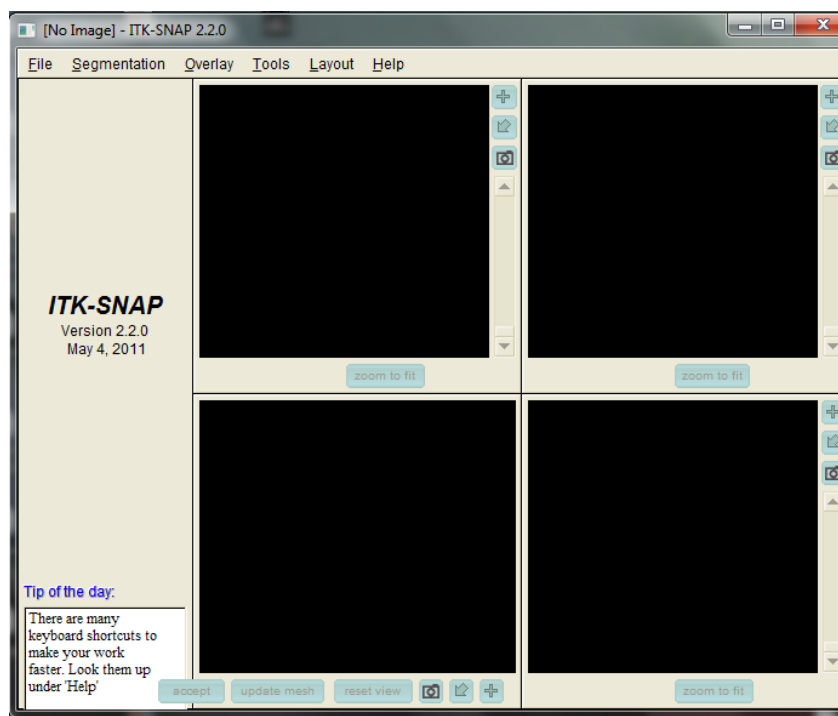
Parametry	SEKWENCJE				
	Sag T2	Sag T1	Sag STIR	Cor T2	Ax T2 FSE
TE	110	110	68	110	100
TR	3500	625	3100	3500	2725.0
ETL	21	2	8	21	21
BW	25	27	15.63	25	50
FOV	100%	100%	100%	100%	100%
matryca	320x224	320x224	320x224	320x224	320x224
slice	4	4	4	4	4
spacing	0	0	0	0	0

Parametry: TR czas repetycji [ms], TE czas echa [ms], ETL liczba uzyskanych użytecznych ech, BW szerokość pasma [Hz/Px], FOV pole widzenia, slice - grubość warstwy [mm], spacing - przerwa między warstwami [mm], Sag T2 – sekwencja w płaszczyźnie strzałkowej T2 zależna, Sag T1 - sekwencja w płaszczyźnie strzałkowej T1 zależna, Sag STIR - sekwencja w płaszczyźnie strzałkowej STIR, Cor T2 – sekwencja w płaszczyźnie koronalnej T2 zależna, Ax T2 FSE- sekwencja w płaszczyźnie poprzecznej T2 zależna FSA.

#### 4.2.2.1. Segmentacja i analiza danych MRI

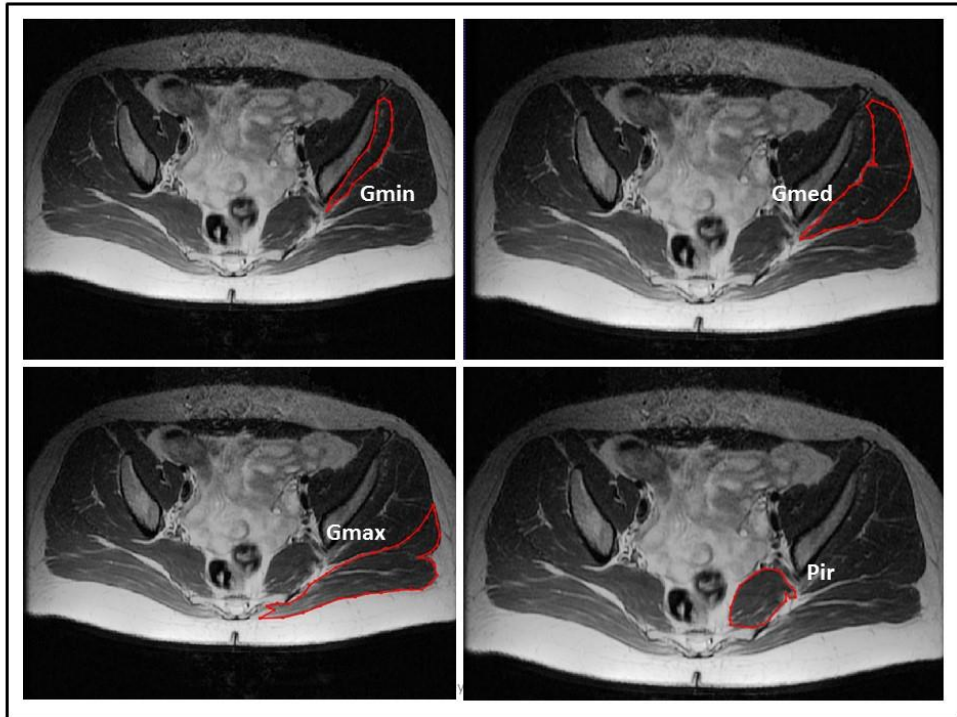
Pierwszym etapem po uzyskaniu obrazu rezonansu magnetycznego był proces przekonwertowania plików o standardowym formacie DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine) na format pozwalający na segmentację struktur anatomicznych. Norma DICOM została opracowana przez American College of Radiology i National Electrical Manufacturers Association w celu wymiany i przetwarzania danych biomedycznych. Za pomocą nieodpłatnego i ogólnodostępnego oprogramowania „dcm2nii” (<http://people.cas.sc.edu/rorden/mricron/index.html>) pliki DICOM zostały przekonwertowane na pliki NIFTI (ang Neuroimaging Informatics Technology Initiative) w celu segmentacji obrazu. Użyto do tego celu programu ITK-SNAP 2.2.0 (ogólnodostępny, GNU General Public License, Paul Yushkevich, Ph.D., Penn Image Computing and Science Laboratory (PICSL),

University of Pennsylvania, Guido Gerig, Ph.D., Scientific Computing and Imaging Institute (SCI) University of Utah; <http://www.itksnap.org>) (Rycina 9).

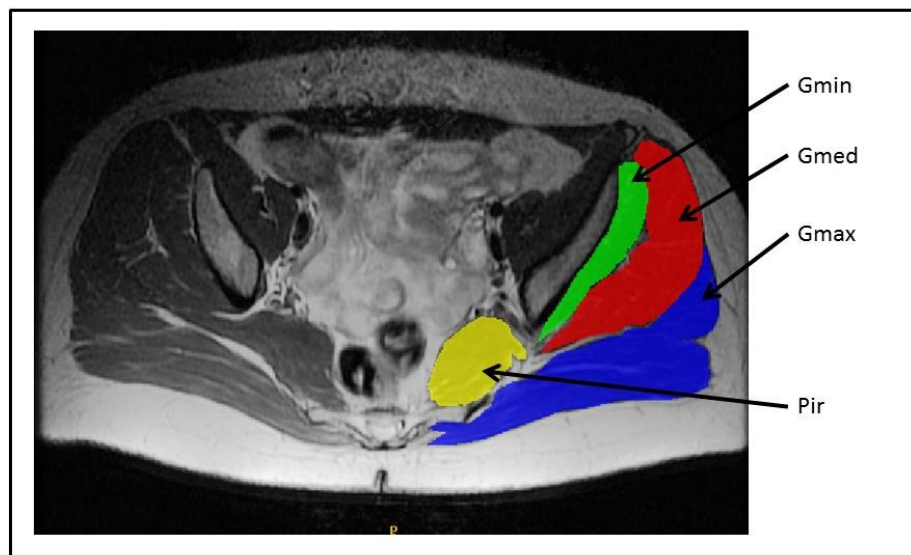


**Rycina 9** ITK-SNAP 2.2.0. program [źródło autora]

Po załadowaniu obrazu MRI w postaci pliku NIfTI do programu, segmentacja i analiza morfometryczna została przeprowadzona poprzez obrysowanie w płaszczyźnie poprzecznej MRI, za pomocą konturów, każdego z analizowanych mięśni: pośladkowego wielkiego, pośladkowego średniego, pośladkowego małego i gruszkowatego. W wyniku konturowego wyizolowania mięśnia każdej z warstw (Rycina 10), program automatycznie, po zaakceptowaniu przez badacza, wypełniał dany obiekt kolorem tła (Rycina 11). Ilość warstw poddana segmentacji była różna, biorąc pod uwagę przyczep początkowy (pojawienie się na zdjęciu rezonansu włókien mięśniowych) i końcowy każdego z mięśni. W trakcie wykonywania segmentacji wyizolowano z mięśni tkankę tłuszczową oraz przerosty włókniste. Ostatecznym etapem było automatyczne sumowanie warstw poddanych segmentacji i ocena morfometryczna struktury poprzez obliczenie objętości każdej struktury.



**Rycina 10** Segmentacja mięśni za pomocą konturów: Gmin – gluteus minimus (pośladkowy mały), Gmed – gluteus medius (pośladkowy średni), Gmax – gluteus maximus (pośladkowy wielki), Pir – piriformis (gruszkowaty) [źródło autora]



**Rycina 11** Segmentacja mięśni za pomocą konturów po automatycznym wyizolowaniu obiektów i wypełnieniu ich tłem: Gmin – gluteus minimus (pośladkowy mały), Gmed – gluteus medius (pośladkowy średni), Gmax – gluteus maximus (pośladkowy wielki), Pir – piriformis (gruszkowaty) [źródło autora]

### 4.3. Analiza statystyczna

Do opracowania danych statystycznych posługiwano się pakietem statystycznym JASP wersja 0.8 oraz arkuszem kalkulacyjnym Microsoft Excell 2013.

W przeprowadzonym badaniu dokonano charakterystyki badanych grup przy pomocy statystyki opisowej: obliczono wartości średnie z odchyleniem standardowym, mediany, liczebność. Normalność rozkładu sprawdzono testem Kołmogorowa - Smirnova i ShapiroWilka. W celu określenia zmienności między grupami posłużono się testem ANOVA. Do oceny związku pomiędzy zmiennymi stosowano testy parametryczne. Istotność różnic w rozkładach liczebności badanych zmiennych określono za pomocą statystyki  $\chi^2$ . W celu określenie całkowitej proporcji wariancji, a tym samym wielkość i siłę efektu użyto wskaźnika się procentowej różnicy wybranych parametrów użyto wskaźnika cząstkowa eta-kwadrat. Do analizy korelacji zmiennych posłużono się współczynnikiem korelacji r Pearsona. Jako graniczny poziom istotności przyjęto wartość  $\alpha=0.05$ . Do obliczenia różnic procentowych między danymi posłużono się formułą:  $\text{Różnice \%} = [(\text{większa wartość} - \text{mniejsza wartość})/\text{większa wartość}] \times 100$ .

## 5. Wyniki

### 5.1. Charakterystyka badanych grup

#### Rozkład płci w grupach badanych

Ilościowy rozkład grupy pod względem płci był porównywalny. W całej badanej próbie przeważały nieznacznie kobiety. Nie stwierdzono natomiast istotnej statystycznie różnicy w wieku mężczyzn pomiędzy grupą LBLP, grupą LBLP+SKB i kontrolną ( $\chi^2 = 0,4$ ;  $p = 0,817$ , test  $\chi^2$ )

**Tabela 9** Rozkład płci w badanych grupach

			Płeć		Ogółem
			Kobieta	Mężczyzna	
Grupa	LBLP	Liczebność	12	8	20
		% z Grupa	60,0%	40,0%	100,0%
		% z ogółem	20,0%	13,3%	33,3%
	LBLP+SKB	Liczebność	10	10	20
		% z Grupa	50,0%	50,0%	100,0%
		% z ogółem	16,7%	16,7%	33,3%
	Kontrolna	Liczebność	11	9	20
		% z Grupa	55,0%	45,0%	100,0%
		% z ogółem	18,3%	15,0%	33,3%
Ogółem		Liczebność	33	27	60
		% z Grupa	55,0%	45,0%	100,0%
		% z ogółem	55,0%	45,0%	100,0%

### Rozkład wieku, wzrostu, wagi i wskaźnika masy ciała w badanych grupach

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic dotyczących wieku, wagi, wzrostu i BMI w trzech grupach. Średnia wartość BMI dla całej grupy chorej wynosiła 25,80 w grupie kontrolnej 25,45. W grupie kontrolnej 10 osób miało BMI powyżej 25 natomiast grupie LBLP i LBLP+SKB odpowiednio 11 i 13 osób.

**Tabela 10** Rozkład wyników dotyczących wieku, wzrostu, wagi i wartości BMI w badanych grupach (test  $\chi^2$ )

				Grupy					
				LBLP N=20		LBLP+SKB N=20		Kontrolna N=20	
	F	istotność	Cząstkowe Eta kwadrat	M	SD	M	SD	M	SD
Wiek [lata]	0,23	,453	,02	46,95	9,04	52,75	6,15	47,35	9,14
Wzrost [m]	1,49	,235	,05	1,71	,08	1,71	,10	1,75	,11
waga [kg]	0,08	,920	,00	76,00	16,56	75,80	15,78	77,70	16,06
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	0,37	,692	,01	25,84	4,11	25,77	3,25	25,00	2,75

\*M – średnia, SD – odchylenie standardowe

### Rozkład w badanych grupach wg rodzaju wykonywanej pracy

W grupach LBLP, LBLP+SKB i kontrolnej nie stwierdzono istotnej różnicy w rozkładzie wykonywania poszczególnych zawodów ( $\chi^2 = 6,69$ ;  $p = 0,350$ , test  $\chi^2$ ). W grupie LBLP i

kontrolnej zdecydowana większość wykonywała pracę siedzącą (odpowiednio 73,7% i 70,0%). W grupie LBLP+SKB rozkład osób był najbardziej symetryczny.

**Tabela 11** Rozkład wyników dotyczących wykonywanej pracy

			Zawód				Ogółem
			Kierowca	Siedząca	Fizyczna	Stojąca	
Grupa	LBLP	Liczebność	2	14	3	1	20
		% z Grupa	10,0%	70,0%	15,0%	5,0%	100,0%
		% z ogółem	3,3%	23,3%	5,0%	1,7%	33,3%
	LBLP+SKB	Liczebność	2	8	6	4	20
		% z Grupa	10,0%	40,0%	30,0%	20,0%	100,0%
		% z ogółem	3,3%	13,3%	10,0%	6,7%	33,3%
	Kontrola	Liczebność	2	14	2	2	20
		% z Grupa	10,0%	70,0%	10,0%	10,0%	100,0%
		% z ogółem	3,3%	23,3%	3,3%	3,3%	33,3%
Ogółem		Liczebność	6	36	11	7	60
		% z ogółem	10,0%	60,0%	18,3%	11,7%	100,0%

Rozkład dodatnich testów dla komponentu korzeniowego w badanych grupach

Rozkład testów charakterystycznych dla komponentu korzeniowego przedstawiono poniżej (Tabela 12). W całej grupie kontrolnej nie potwierdzono występowania testu dodatniego dla patologii korzeniowej co było kryterium kwalifikującym do badań. Natomiast

w grupie chorych zarówno LBLP jak i LBLP+SKB nie zauważono istotnych statystycznie różnic występowania dodatnich testów między grupami. Test Bragarda był dodatni u większości badanych w grupie LBLP i LBLP+SKB (odpowiednio 14 z 20 badanych i 15 z 20 badanych). Skrzyżowany test Lasegue'a był dodatni u połowy badanych w grupie LBLP (u 10 z 20 badanych) i u większości z LBLP+SKB (u 16 z 20 badanych).

**Tabela 12** Rozkład testów charakterystycznych dla komponentu korzeniowego w grupie LBLP, LBLP+SKB.

			Grupa		Ogółem
			LBLP	LBLP+SKB	
Test Bragarda	ujemny	Liczebność	6	5	11
		% z ujemnych	54,54%	45,45%	100%
	dodatni	Liczebność	14	15	29
		% z dodatnich	48,27%	51,72%	100%
Test oponowy	ujemny	Liczebność	15	14	29
		% z ujemnych	51,72%	48,72%	100%
	dodatni	Liczebność	5	6	11
		% z dodatnich	45,45%	54,54%	100%
Skrzyżowany objaw Lasegue'a	ujemny	Liczebność	10	4	14
		% z ujemnych	71,42%	28,57%	100%
	dodatni	Liczebność	10	16	26
		% z dodatnich	38,46%	61,53%	100%



### Rozkład dodatnich testów dla patologii stawu krzyżowo-biodrowego w badanych grupach

W rozkładzie dodatnich testów charakterystycznych dla patologii stawów krzyżowo-biodrowych zauważono istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami we wszystkich testach (Tabela 13). Co najmniej trzy, cztery i pięć dodatnich testów dla komponentu rzekomokorzeniowego w grupie LBLP+SKB, miało odpowiednio 5, 6 i 9 osób. W grupie LBLP 6 osób miało jeden pozytywny test oraz 5 osób miało dwa dodatnie testy.

**Tabela 13** Rozkład testów charakterystycznych dla komponentu rzekomokorzeniowego w grupie LBLP, LBLP+SKB (test  $\chi^2$ )

			Grupa		Ogółem
			LBLP	LBLP+SKB	
Test Patricka $p<0,001$	ujemny	Liczebność	13	1	14
		% z ujemnych	92,85%	7,14%	100%
	dodatni	Liczebność	7	19	26
		% z dodatnich	26,92%	73,07%	100%
Test Gaenslena $p=0,001$	ujemny	Liczebność	19	2	21
		% z ujemnych	90,47%	9,52%	100%
	dodatni	Liczebność	1	18	19
		% z dodatnich	5,26%	94,73%	100%
Test Yeomana $p<0,001$	ujemny	Liczebność	15	1	16
		% z ujemnych	93,75%	6,25%	100%
	dodatni	Liczebność	5	19	24
		% z dodatnich	20,83%	79,16%	100%
Objaw Mennella $p<0,001$	ujemny	Liczebność	19	1	20
		% z ujemnych	95%	5%	100%
	dodatni	Liczebność	1	19	20
		% z dodatnich	5%	95%	100%
Objaw wyprzedzania $p<0,001$	ujemny	Liczebność	19	10	29
		% z ujemnych	65,51%	34,48%	100%
	dodatni	Liczebność	1	10	11
		% z dodatnich	9,09%	90,90%	100%

## 5.2. Rozkład wyników parametrów morfometrycznych mięśni badanych grup

W wyniku segmentacji obrazów MRI obliczono obustronnie objętość czterech mięśni w obrębie miednicy: pośladkowego wielkiego (gluteus maximus, GMax), pośladkowego średniego (gluteus medius, GMed), pośladkowego małego (gluteus minimus, GMin) i gruszkowatego (piriformis, Pir).

### Średnie wartości objętości mięśni dla wszystkich grup z podziałem na stronę lewą i prawą

Wartości średnie objętości mięśni w poszczególnych grupach w kończynie lewej i prawej oraz zależności między grupami zostały przedstawione poniżej (Tabela 14). Zauważono istotne statystycznie różnice objętości między grupami (test ANOVA):

- LBLP+SKB vs. kontrolna - dla mięśni pośladkowego średniego lewego i prawego mniejszą objętość zaobserwowano w grupie LBLP+SKB; mniejsza objętość mięśni gruszkowatych lewego i prawego w grupie LBLP+SKB,
- LBLP vs. kontrolna - dla mięśni pośladkowego średniego lewego mniejszą objętość zaobserwowano w grupie LBLP; mniejsza objętość mięśni gruszkowatych lewego i prawego w grupie LBLP
- LBLP vs. LBLP+SKB – mniejsza objętość pośladkowego małego prawego w grupie LBLP.

Porównując mięśnie w lewej i prawej kończynie dolnej w każdej z grup wykazano istotną statystycznie różnicę w grupie (test ANOVA) (Tabela 15):

- LBLP+SKB - pośladkowy wielki po lewej stronie był mniejszy w porównaniu ze stroną przeciwną. W grupie tej 15 osób odczuwało dolegliwości po stronie lewej, natomiast 5 osób po stronie prawej.
- Kontrolna – pośladkowy średni po lewej stronie był mniejszy w porównaniu ze stroną przeciwną.
- Pomimo dużej różnicy między lewym i prawym pośladkowym średnim w grupie LBLP nie okazało się to istotne statystycznie.

W celu graficznego zobrazowania wartości liczbowych przedstawiono dane w postaci wykresów (Ryciny 12-16).

**Tabela 14** Analiza morfometryczna mięśni (mm<sup>3</sup>) – z podziałem na stronę lewą (L) i prawą (P) między grupami

ANOVA				LBLP (a)		LBLP+SKB (b)		Kontrolna (c)		Różnice
	F	istotność	Cząstkowe Eta kwadrat	M	SD	M	SD	M	SD	
G Max L	,64	,532	,02	736001,60	138724,06	692861,25	110095,96	726286,45	129511,75	a=b=c
G Max P	,05	,949	,00	739524,05	145446,13	724780,60	156380,74	731918,40	130481,24	a=b=c
<b>G Med L</b>	<b>7,86</b>	<b>,001</b>	<b>,22</b>	<b>267730,80</b>	<b>47125,62</b>	<b>269791,65</b>	<b>46116,43</b>	<b>327504,55</b>	<b>66632,28</b>	<b>a&lt;c, a=b, b&lt;c</b>
<b>G Med P</b>	<b>5,39</b>	<b>,007</b>	<b>,16</b>	286619,70	59331,96	<b>276313,95</b>	<b>50958,27</b>	<b>334362,80</b>	<b>67566,37</b>	<b>a=b&lt;c</b>
G Min L	2,94	,061	,09	70705,12	13122,60	80963,25	15899,02	76418,01	10664,12	a=b=c
<b>G Min P</b>	<b>4,42</b>	<b>,016</b>	<b>,13</b>	<b>68974,95</b>	<b>13505,71</b>	<b>83435,94</b>	<b>19688,51</b>	76291,50	11786,07	<b>a&lt;b, a=c, b=c</b>
<b>Pir L</b>	<b>10,32</b>	<b>,000</b>	<b>,27</b>	<b>25790,53</b>	<b>10057,18</b>	<b>27126,37</b>	<b>6860,66</b>	<b>36668,30</b>	<b>7509,39</b>	<b>a&lt;c, a=b, b&lt;c</b>
<b>Pir P</b>	<b>8,79</b>	<b>,000</b>	<b>,24</b>	<b>26057,44</b>	<b>10183,78</b>	<b>28549,40</b>	<b>7696,06</b>	<b>36828,72</b>	<b>7353,98</b>	<b>a&lt;c, a=b, b&lt;c</b>

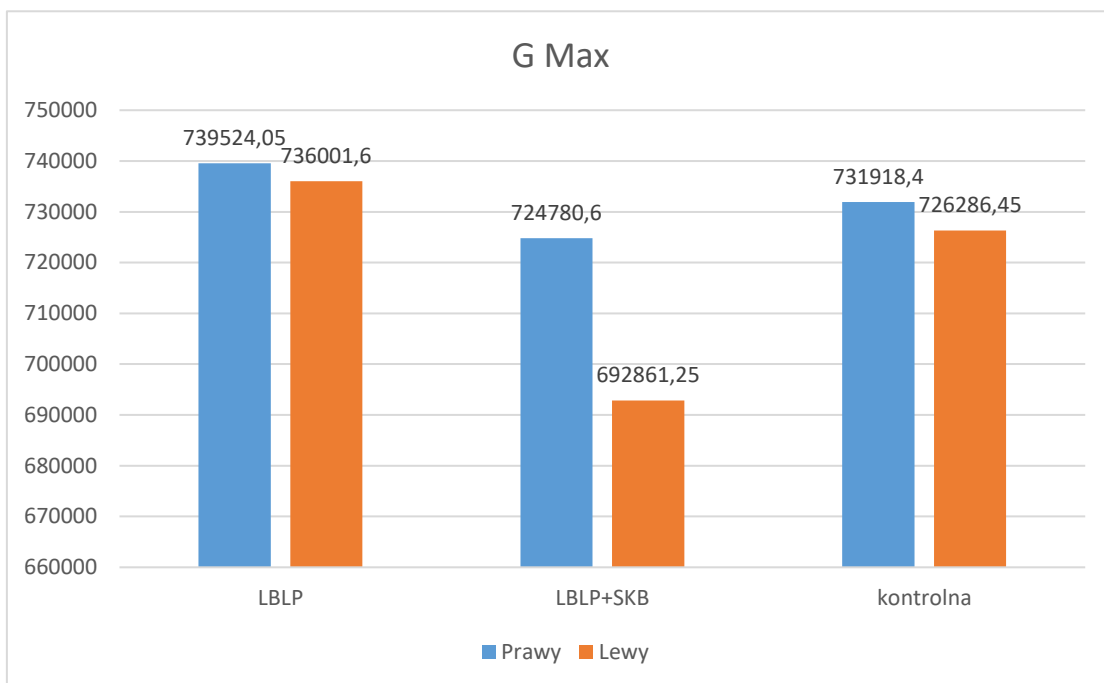
\*Gluteus Maximus (G Max), gluteus medius (G Med.), gluteus minimus (G Min), piriformis (Pir); M – średnia, SD – odchylenie standardowe

**Tabela 15** Analiza morfometryczna mięśni (mm<sup>3</sup>)– porównanie strony lewej (L) i prawej (P) wewnątrz każdej z grup

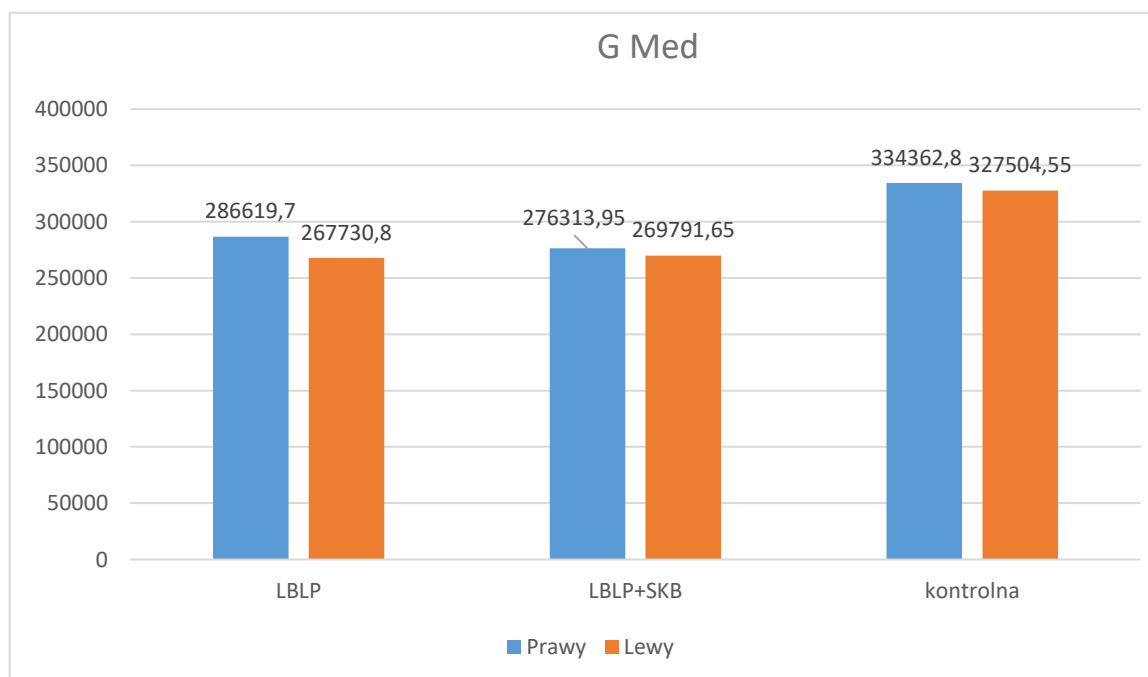
ANOVA				Mięśnie po stronie lewej		Mięśnie po stronie prawej		Różnice	Różnice % a i b
Grupa	F	istotność	Cząstkowe Eta kwadrat	G Max L (a)		G max P (b)			
				M	SD	M	SD		
LBLP	,12	,732	,01	736001,60	138724,06	739524,05	145446,13	a=b	0,5%
<b>LBLP+SKB</b>	4,86	<b>,040</b>	<b>,20</b>	<b>692861,25</b>	<b>110095,96</b>	<b>724780,60</b>	<b>156380,74</b>	<b>a&lt;b</b>	<b>4,6%</b>
Kontrola	1,95	,178	,09	726286,45	129511,75	731918,40	130481,24	a=b	0,7%
				G Med L (a)		G Med P (b)		Różnice	
LBLP	3,85	,064	,17	267730,80	47125,62	286619,70	59331,96	a=b	7,1%
LBLP+SKB	,63	,438	,03	269791,65	46116,43	276313,95	50958,27	a=b	2,4%
<b>Kontrolna</b>	4,53	<b>,047</b>	<b>,19</b>	<b>327504,55</b>	<b>66632,28</b>	<b>334362,80</b>	<b>67566,37</b>	<b>a&lt;b</b>	<b>2,0%</b>
				G Min L (a)		G Min P (b)		Różnice	
LBLP	,66	,428	,03	70705,12	13122,60	68974,95	13505,71	a=b	2,5%
LBLP+SKB	1,83	,193	,09	80963,25	15899,02	83435,94	19688,51	a=b	3,0%
Kontrolna	,03	,865	,00	76418,01	10664,12	76291,50	11786,07	a=b	0,1%
				Pir L (a)		Pir P (b)		Różnice	
LBLP	,07	,794	,00	25790,53	10057,18	26057,44	10183,78	a=b	1,0%
LBLP+SKB	1,88	,187	,09	27126,37	6860,66	28549,40	7696,06	a=b	5,2%
Kontrolna	,08	,777	,00	36668,30	7509,39	36828,72	7353,98	a=b	0,4%

\*Gluteus Maximus (G Max), gluteus medius (G Med.), gluteus minimus (G Min), piriformis (Pir); M – średnia, SD – odchylenie standardow

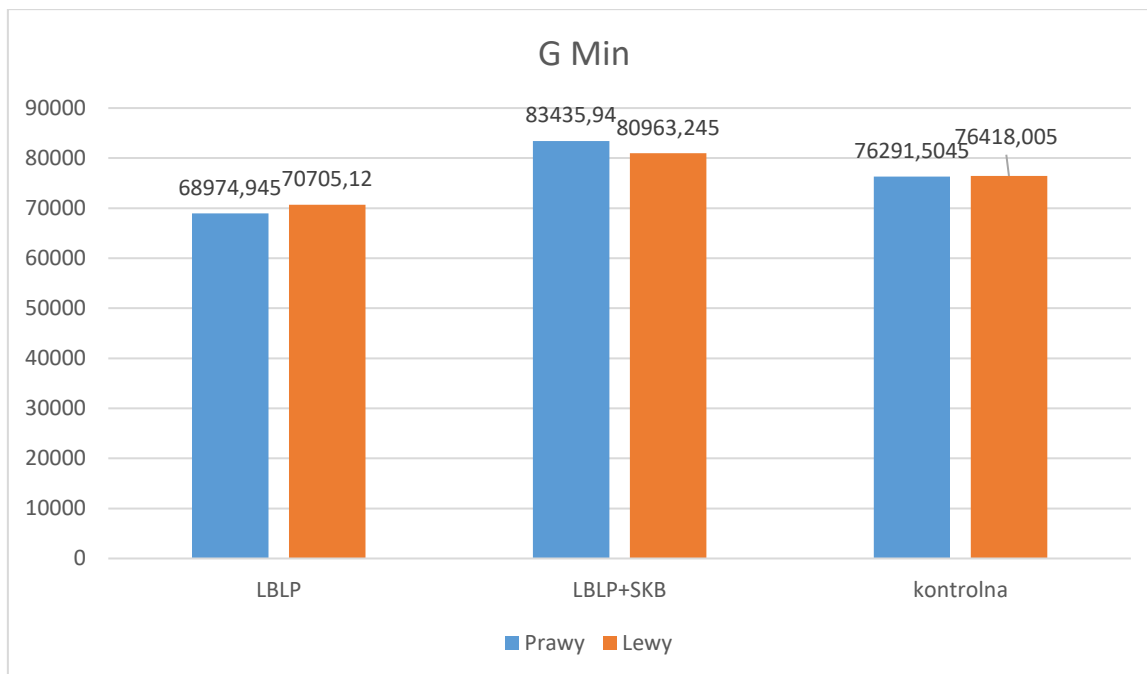
**Rycina 12** Analiza morfometryczna mięśnia pośladkowego wielkiego (G Max) – porównanie strony lewej i prawej między grupami i wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)



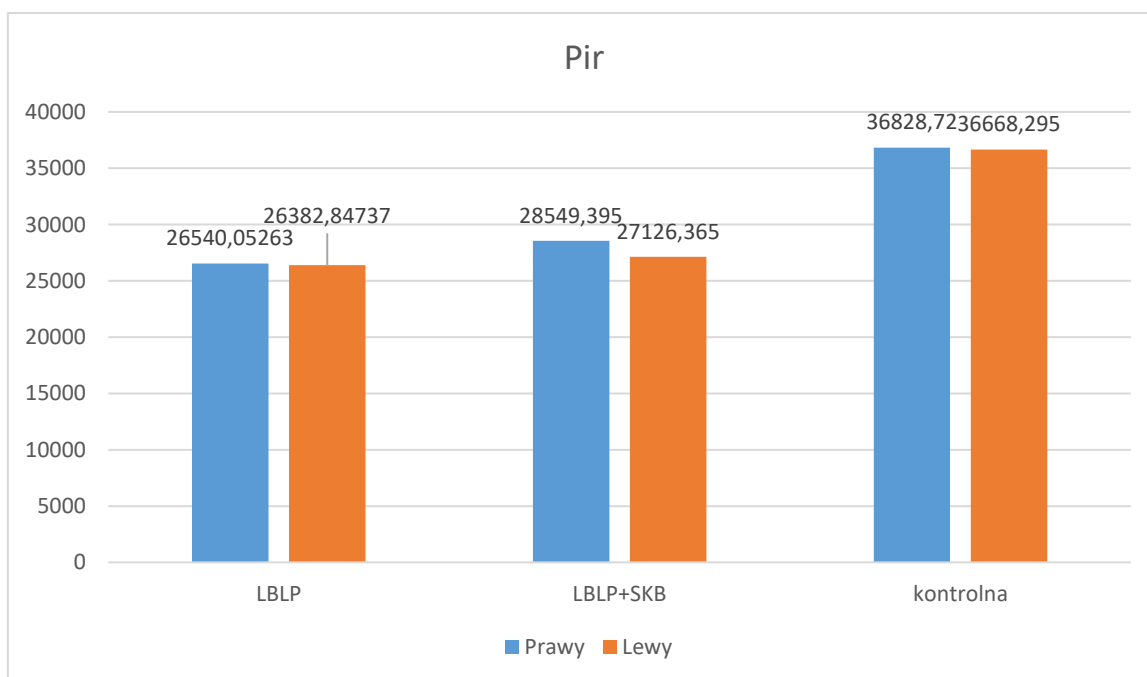
**Rycina 13** Analiza morfometryczna mięśnia pośladkowego średniego (G Med) – porównanie strony lewej i prawej między grupami i wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)



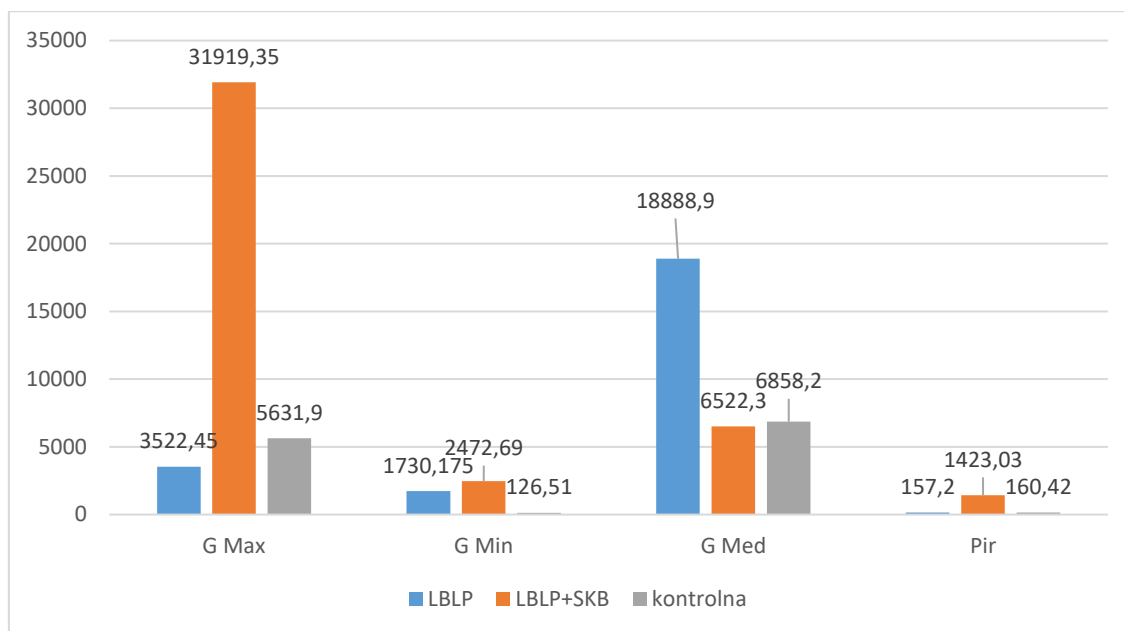
**Rycina 14** Analiza morfometryczna mięśnia pośladkowego małego (G Min) – porównanie strony lewej i prawej między grupami i wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)



**Rycina 15** Analiza morfometryczna mięśnia gruszkowatego (Pir) – porównanie strony lewej i prawej między grupami i wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)



**Rycina 16** Analiza morfometryczna mięśni– różnice średnich objętości mięśni między stroną lewą i prawą dla grup LBLP, LBLP+SKB, kontrolna (dane w mm<sup>3</sup>)



Średnie wartości objętości mięśni dla wszystkich grup z podziałem na kończynę bólową i niebólową

Wyniki objętości mięśni między grupami z podziałem na stronę bólową i niebólową kończyny dolnej przedstawiono w tabeli poniżej (Tabela 16). Jedynie w przypadku mięśnia pośladkowego małego (G Min) zauważono istotnie statystycznie mniejsze średnie wartości objętości w grupie LBLP w porównaniu z grupą LBLP+SKB dla strony bólowej i niebólowej.

Wyniki porównawcze objętości mięśni wewnątrz każdej z grup z podziałem na stronę bólową i niebólową kończyny dolnej przedstawiają się następująco dla grup:

- LBLP i LBLP+SKB - zaobserwowano istotną statystycznie zmniejszoną objętość po stronie bólowej dla mięśni pośladkowego wielkiego i małego.
- LBLP+SKB - mięsień gruszkowaty cechuje się mniejszą objętością po stronie bólowej.

W obu grupach nie ma istotnych statystycznie różnic w objętości mięśnia pośladkowego średniego (G Med) między stroną bólową i niebólową (Tabela 17).

W celu graficznego zobrazowania wartości liczbowych przedstawiono dane w postaci wykresów (Rycina 17-21)

**Tabela 16** Analiza morfometryczna mięśni (mm<sup>3</sup>)- porównanie między grupami strony bólowej i niebólowej

ANOVA				LBLP (a)		LBLP + SKB (b)		Różnice	Różnice % a i b
	F	istotność	Cząstkowe Eta kwadrat	M	SD	M	SD		
<b>G Max</b>									
bólowa	,88	,353	,02	720576,00	135160,60	682511,40	120677,11	a=b	5,5%
niebólowa	,18	,670	,00	754949,65	146680,67	735130,45	145231,13	a=b	2,6%
<b>G Med</b>									
bólowa	,00	,978	,00	268432,45	48312,19	268838,15	45113,70	a=b	0,1%
niebólowa	,25	,623	,01	285918,05	58599,51	277267,45	51703,17	a=b	3,1%
<b>G Min</b>									
<b>bólowa</b>	<b>7,18</b>	<b>,011</b>	<b>,16</b>	<b>67082,10</b>	<b>14019,40</b>	<b>79904,27</b>	<b>16175,92</b>	<b>a&lt;b</b>	<b>19,1%</b>
<b>niebólowa</b>	<b>5,50</b>	<b>,024</b>	<b>,13</b>	<b>72597,97</b>	<b>11984,39</b>	<b>84494,92</b>	<b>19258,30</b>	<b>a&lt;b</b>	<b>16,4%</b>
<b>Pir</b>									
bólowa	,24	,630	,01	25253,66	9541,82	26546,04	7135,04	a=b	5,1%
niebólowa	,78	,384	,02	26594,31	10625,51	29129,72	7276,11	a=b	9,5%

\*Gluteus maximus (G Max), gluteus medius (G Med), gluteus minimus (G Min), piriformis (Pir), \*M – średnia, SD – odchylenie standardowe

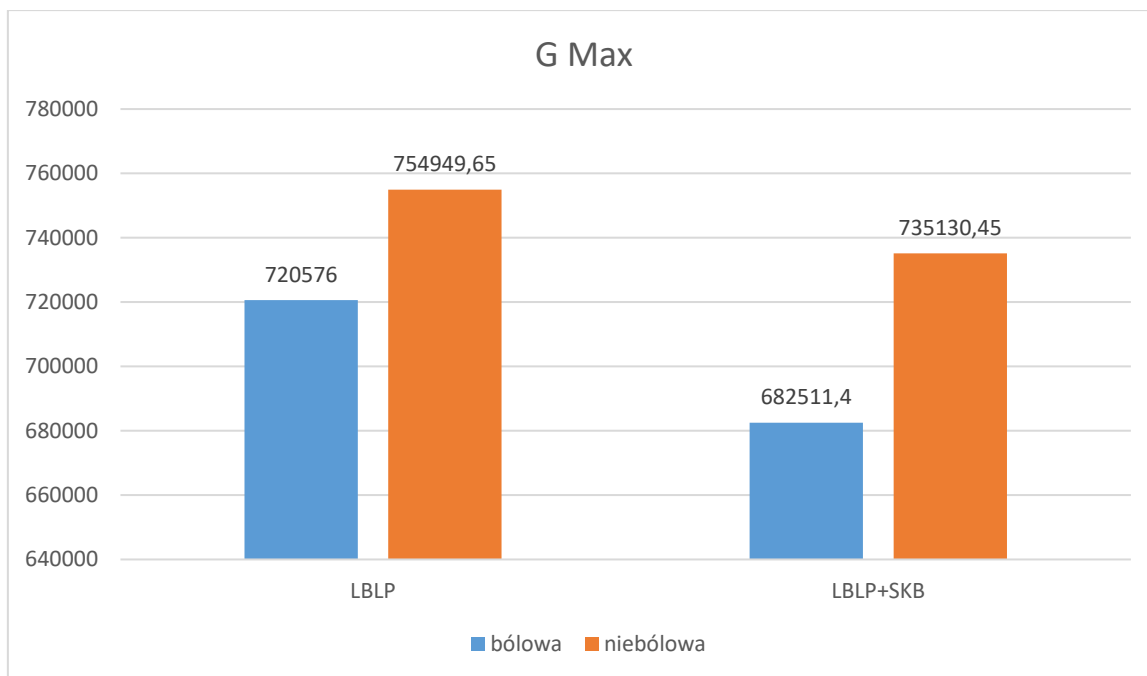


**Tabela 17** Analiza morfometryczna mięśni (mm<sup>3</sup>) - porównanie strony bólowej i niebólowej wewnątrz każdej z grup

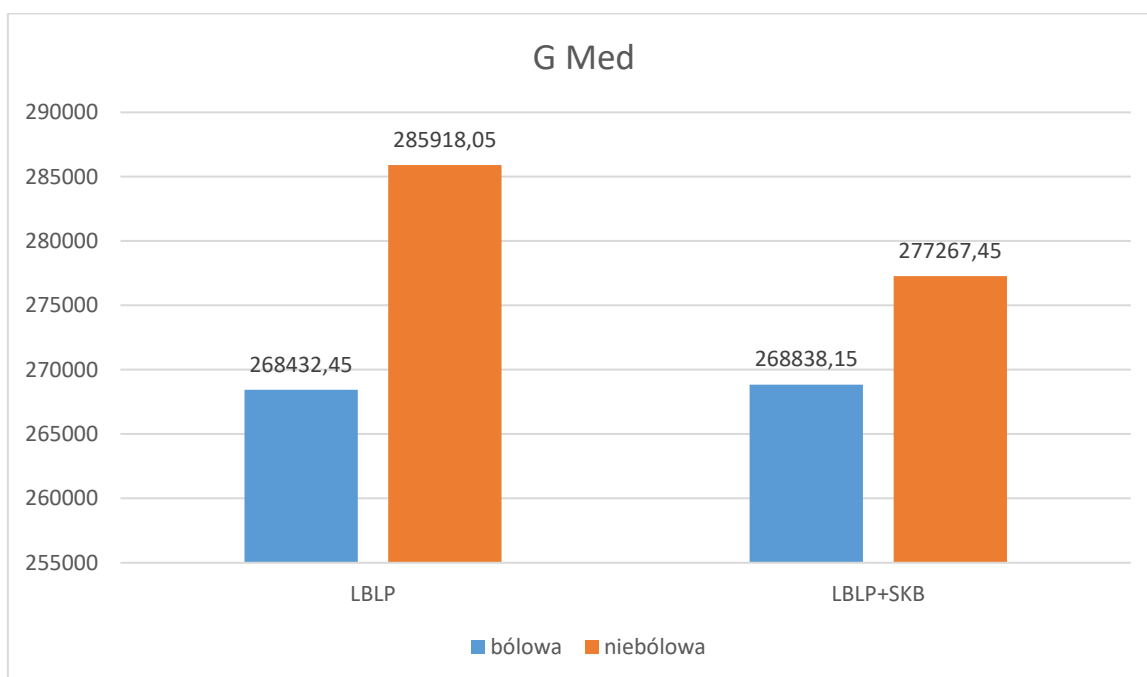
<b>G Max</b>									
ANOVA				Bólowa (a)		Niebólowa (b)		Różnice	Różnice % a i b
Grupa	F	istotność	Cząstkowe	M	SD	M	SD		
<b>LBLP</b>	<b>28,47</b>	<b>,000</b>	<b>,60</b>	<b>720576,00</b>	<b>135160,60</b>	<b>754949,65</b>	<b>146680,67</b>	<b>a&lt;b</b>	<b>4,8%</b>
<b>LBLP+SKB</b>	<b>23,52</b>	<b>,000</b>	<b>,55</b>	<b>682511,40</b>	<b>120677,11</b>	<b>735130,45</b>	<b>145231,13</b>	<b>a&lt;b</b>	<b>7,7%</b>
<b>G Med</b>									
ANOVA				Bólowa (a)		Niebólowa (b)		Różnice	Różnice % a i b
Grupa	F	istotność	Cząstkowe	M	SD	M	SD		
LBLP	3,21	,089	,14	268432,45	48312,19	285918,05	58599,51	a=b	6,5%
LBLP+SKB	1,07	,314	,05	268838,15	45113,70	277267,45	51703,17	a=b	3,1%
<b>G Min</b>									
ANOVA				Bólowa (a)		Niebólowa (b)		Różnice	Różnice % a i b
Grupa	F	istotność	Cząstkowe	M	SD	M	SD		
<b>LBLP</b>	<b>9,77</b>	<b>,006</b>	<b>,34</b>	<b>67082,10</b>	<b>14019,40</b>	<b>72597,97</b>	<b>11984,39</b>	<b>a&lt;b</b>	<b>8,2%</b>
<b>LBLP+SKB</b>	<b>8,22</b>	<b>,010</b>	<b>,30</b>	<b>79904,27</b>	<b>16175,92</b>	<b>84494,92</b>	<b>19258,30</b>	<b>a&lt;b</b>	<b>5,7%</b>
<b>Pir</b>									
ANOVA				Bólowa (a)		Niebólowa (b)		Różnice	Różnice % a i b
Grupa	F	istotność	Cząstkowe	M	SD	M	SD		
LBLP	1,95	,179	,09	25253,66	9541,82	26594,31	10625,51	a=b	5,3%
<b>LBLP+SKB</b>	<b>7,99</b>	<b>,011</b>	<b>,30</b>	<b>26546,04</b>	<b>7135,04</b>	<b>29129,72</b>	<b>7276,11</b>	<b>a&lt;b</b>	<b>9,7%</b>

\*Gluteus maximus (G Max), gluteus medius (G Med), gluteus minimus (G Min), piriformis (Pir), \*M – średnia, SD – odchylenie standardowe

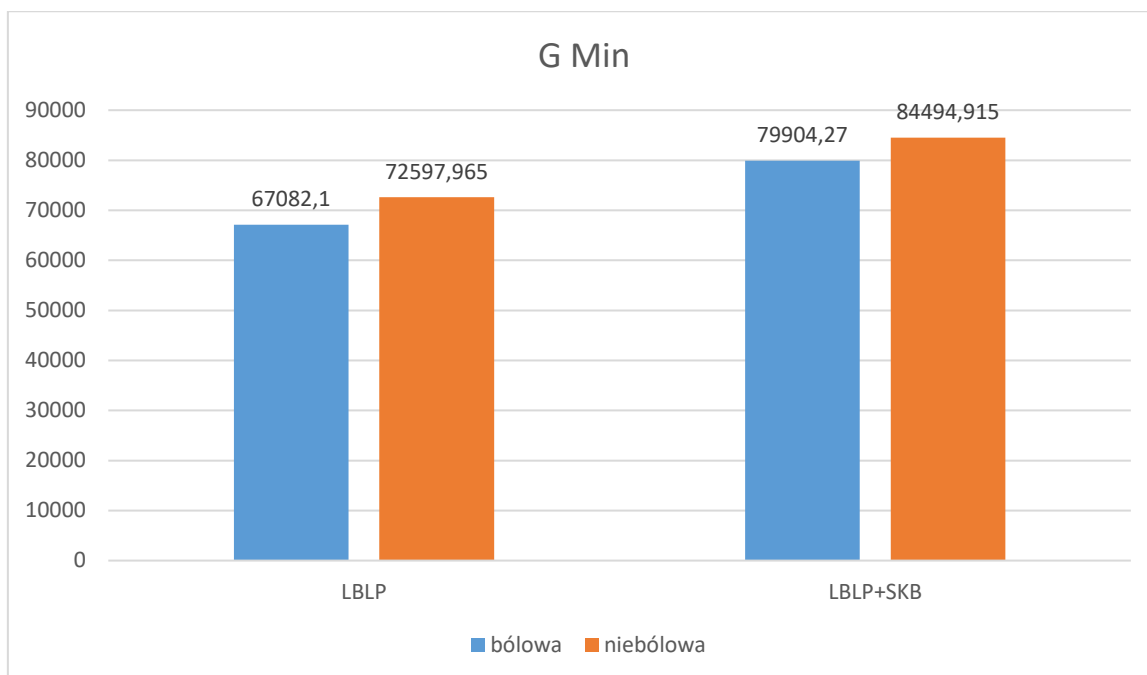
**Rycina 17** Analiza morfometryczna mięśnia pośladkowego wielkiego (G Max) – porównanie strony bólowej i niebólowej wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)



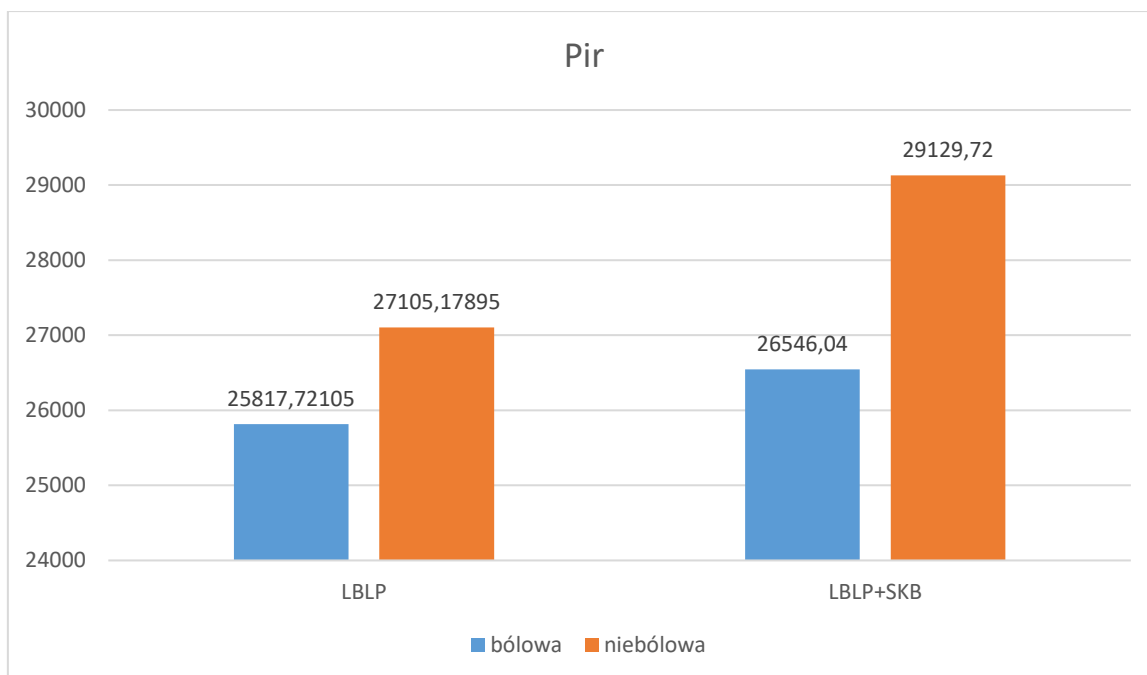
**Rycina 18** Analiza morfometryczna mięśnia pośladkowego średniego (G Med) – porównanie strony bólowej i niebólowej wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)



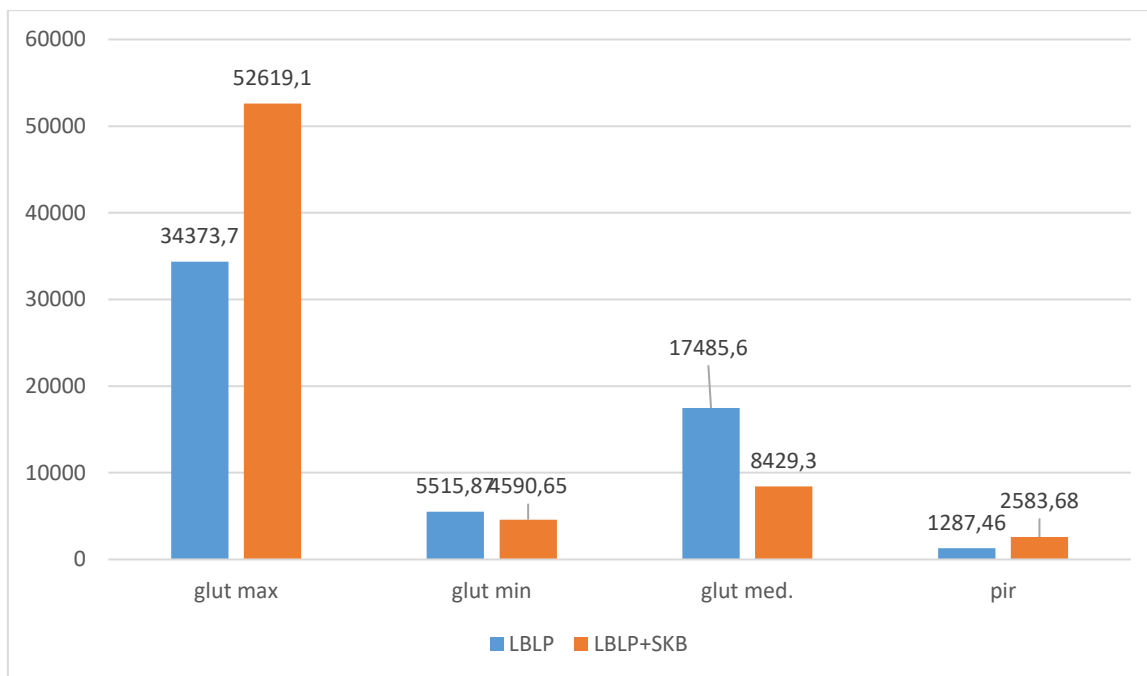
**Rycina 19** Analiza morfometryczna mięśnia pośladkowego małego (G Min) – porównanie strony bólowej i niebólowej wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)



**Rycina 20** Analiza morfometryczna mięśnia gruszkowatego (Pir) – porównanie strony bólowej i niebólowej wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)



**Rycina 21** Analiza morfometryczna mięśni – różnice średniej objętości dla grup LBLP, LBLP+SKB, w zależności od strony bólowej i niebólowej (dane w mm<sup>3</sup>)



### Czynniki wpływające na objętość mięśni

W pracy dokonano korelacji otrzymanych wyników morfometrycznych mięśni i z badań klinicznych. Nie wykazano korelacji między intensywnością bólu w skali VAS, a objętością mięśni; podobnie w przypadku wieku, wzrostu, wagi i BMI (Tabela 18 i 19).

**Tabela 18** Zależność między natężeniem bólu (VAS) a objętością mięśni w grupach

Grupa		G Max		G Med		G Min		Pir	
		bolesn	Nie-	bolesn	Nie-	bolesn	Nie-	bolesn	Nie-
LBLP	r	-,152	-,202	-,071	-,137	-,081	-,211	-,024	-,275
	Istotność	,523	,394	,766	,565	,736	,371	,919	,241
LBLP+SKB	r	,307	,265	,228	,336	,337	,292	-,384	-,230
	Istotność	,188	,259	,333	,147	,146	,211	,095	,330
**. Korelacja istotna na poziomie 0.01.									
*. Korelacja istotna na poziomie 0.05.									

**Tabela 19** Związek między objętością mięśni po stronie bolesnej i niebolesnej a wiekiem, wzrostem wagą i BMI

			G Max		G Med		G Min		Pir		
			bolesna	niebolesna	bolesna	niebolesna	bolesna	niebolesna	bolesna	niebolesna	
LBLP	Wiek	r Pearsona	-,250	-,226	,004	-,156	-,262	-,147	-,032	-,081	
		Istotność	,287	,338	,987	,512	,265	,538	,892	,734	
	Wzrost	r Pearsona	,352**	,239**	-,075	,396	,285	,205	-,114	-,152	
		Istotność	,082	,052	,754	,084	,224	,386	,632	,523	
	waga	r Pearsona	,364**	,435*	,066	,371	,283*	,256	-,149	-,106	
		Istotność	,090	,055	,783	,108	,031	,275	,530	,656	
	BMI	r Pearsona	,370	,338	,118	,252	,490*	,230	-,141	-,078	
		Istotność	,108	,145	,621	,283	,828	,330	,554	,745	
	LBLP +SKB	Wiek	r Pearsona	,168	,216	-,005	,003	,475*	,505*	,136	,158
			Istotność	,480	,361	,984	,991	,434	,023	,567	,506
		Wzrost	r Pearsona	,275**	,689**	,143	,164	,457*	,473*	-,023	,115
			Istotność	,267	,661	,547	,489	,243	,235	,925	,631
waga		r Pearsona	,497**	,290**	,209	,215	,514*	,521*	-,138	,020	
		Istotność	,371	,706	,376	,362	,220	,719	,561	,932	
BMI		r Pearsona	,471*	,371	,241	,247	,465*	,456*	-,221	-,088	
		Istotność	,436	,107	,305	,294	,539	,243	,348	,712	

\*. Korelacja istotna na poziomie 0.05 (dwustronnie).

\*\* . Korelacja istotna na poziomie 0.01 (dwustronnie).

## 6. Dyskusja

Po analizie piśmiennictwa wnioskuje się, iż przeprowadzono liczne badania dotyczące oceny morfometrycznej mięśni u osób z zespołem bólowym kręgosłupa. Bez wątplenia wydaje się zasadnym analizowanie parametrów mięśniowych takich jak przekrój poprzeczny czy ich objętość w celu określenia możliwości wydolnościowych pacjenta przy planowaniu terapii i dobraniu odpowiednich ćwiczeń czy kontrolowaniu zmian chorobowych. Jednak co ciekawe, badacze [189-191] analizując bóle kręgosłupa lędźwiowego z promieniowaniem lub bez promieniowania bólu do kończyny dolnej skupili się dotychczas głównie na analizie morfometrycznej tj. polu przekroju poprzecznego mięśni: wielodzielnego, lędźwiowego, prostownika grzbietu czy czworobocznego lędźwi, pomijając z nielicznymi wyjątkami [192-194] mięśnie pośladkowe czy gruszkowaty.

Zastanawiając się nad przyczyną takiego stanu rzeczy można domniemywać iż ostrożność w podjęciu tematu zależy od wielu czynników. Wyjaśnieniem ilości tak wielu badań w naukach medycznych zajmujących się mięśniami przykręgosłupowymi jest fakt, iż są to główne mięśnie stabilizujące kręgosłup lędźwiowy w trzech płaszczyznach, zapewniające jego kontrolę dynamiczną czy ruchomość [195, 196]. A tym samym poszukuje się zależności między zespołami bólowymi kręgosłupa, a atrofią mięśni, których zadaniem jest ochrona kręgosłupa i przeciwdziałanie czynnikom, które mogą powodować przeciążenia czy urazy kręgosłupa. Jednakże powszechnym jest, iż mięśnie pośladkowe oraz mięsień gruszkowaty również wpływają pośrednio na okolicę lędźwiowo-krzyżową kręgosłupa oraz bezpośrednio na staw krzyżowo-biodrowy zapewniając ich stabilizację [197-201]. Trudnością w ocenie parametrów morfometrycznych mięśni miednicy głównie pośladkowych jest fakt, iż są strukturami obszernymi, a tym samym istnieje trudność w segmentacji i analizie wolumetrycznej (objętościowej) kilkudziesięciu warstw MRI (obejmując przyczep początkowy i końcowy), szczególnie gdy jest to segmentacja manualna. Składa się na to głównie czasochłonność badania. W pewnym stopniu tłumaczy to brak zainteresowania tą tematyką w świecie naukowców.

W niniejszej pracy podjęto próbę pokazania zmian morfometrycznych (objętości) mięśni i ich zależności w zespołach bólowych z promieniowaniem bólu do kończyny dolnej z wyszczególnieniem komponenta korzeniowego i rzekomokorzeniowego posiłkując się również o analizę porównawczą z grupą osób zdrowych.

Analizując objętość mięśni obustronnie bez podziału na kończynę bólową czy niebólową zaobserwowano, iż w grupach z bólem promieniującym zarówno z komponentem jak i bez dysfunkcji stawów krzyżowo-biodrowych mięśnie gruszkowate (prawi i lewy) były mniejsze niż w grupie kontrolnej ( $p < 0,01$ ). Atrofia mięśnia gruszkowatego nie jest powszechnie opisywana w literaturze. Najczęściej jego zaburzenie tj wzmożone napięcie wiąże się z tzw. zespołem mięśnia gruszkowatego polegającym na rzekomokorzeniowych objawach podobnych do tych co LBLP czy potocznie nazywana rwa kulszowa. Wzmożone napięcie, a tym samym hipertrofia mięśnia gruszkowatego nie zawsze jednak muszą występować w odniesieniu do zespołu mięśnia gruszkowatego. Istnieją doniesienia opisujące jego osłabienie a tym samym atrofię w przewlekłych stanach bólowych w obrębie pośladka [202,203]. Filler i wsp. [204] zaobserwowali u ponad 38% badanych hipertofię natomiast u 15% atrofię mięśnia w grupie chorych z zespołem mięśnia gruszkowatego. Natomiast Leung i wsp. [193] badając drużynę futbolu amerykańskiego zauważyli zmniejszenie pola przekroju poprzecznego u tych, którzy skarżyli się na LBP. Mięsień gruszkowaty jest nie tylko stabilizatorem stawu krzyżowo-biodrowego ale również wspomaga odwiedzenie kończyny dolnej co wyjaśnia jego osłabienie wraz z głównymi mięśniami odwodzącymi także w grupie z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego w niniejszej pracy.

Podobne zjawisko zauważono w grupie z zaburzeniem stawu krzyżowo-biodrowego dla obustronnych mięśni pośladkowych średnich ( $p < 0,05$ ), a jedynie pośladkowego średniego lewego w grupie z bólem korzeniowym ( $p = 0,001$ ) w porównaniu z grupą kontrolną. Mniejszą objętość po stronie lewej wybranych mięśni można wyjaśnić prawdopodobnie tym, iż większość badanych zgłaszała dolegliwości właśnie po tej stronie, zarówno w grupie LBLP jak i w grupie LBLP+SKB. Mięsień pośladkowy średni odgrywa istotną rolę w odwiedzeniu stawu biodrowego, lokomocji czy stabilizacji miednicy [205]. Bewyer i wsp. [206] w badaniach pilotażowych zaobserwowali u 70% pacjentów z LBLP osłabienie mięśnia pośladkowego średniego co może być związane z jego atrofią. Jednakże proces ten nie jest do końca jasny. Wydawać by się mogło, że w przypadku dysfunkcji stawu krzyżowo-biodrowego jest to zjawisko poparte jego funkcją natomiast w bólach LBLP doszukuje się związku między tendinopatią mięśnia, nadwyrężeniem czy urazem ścięgna [206]. Co ciekawe mniejszą objętość wykazały również mięśnie po stronie prawej (pośladkowy średni i gruszkowaty w grupie LBLP+SKB oraz gruszkowaty w grupie LBLP). Trudno wyjaśnić to zjawisko, być może ma to związek z obustronnymi zmianami destabilizacji na skutek toczącego się procesu chorobowego w obrębie miednicy, a manifestująca ból jedynie jednostronnie [207].

Porównując objętość mięśni między stroną lewą i prawą wewnątrz każdej z grup wykazano, iż w grupie LBLP+SKB pośladkowy wielki po stronie lewej jest o 4,6% mniejszy w porównaniu ze stroną przeciwną ( $p < 0,05$ ), co podobnie jak wyżej można wyjaśnić dominowaniem objawów po stronie lewej w tej grupie chorych (15 osób z 20). Kamaz i wsp. [192] próbowali wykazać zmniejszenie pola przekroju poprzecznego mięśnia pośladkowego wielkiego u 36 osób z przewlekłym bólem kręgosłupa w porównaniu z grupą kontrolną (34 osoby hospitalizowane z innych przyczyn niż ból kręgosłupa). Różnice jednak nie okazały się istotne statystycznie, co tłumaczyli zbyt dużym obszarem mięśnia, dużą zmiennością indywidualną czy mniejszym unieruchomieniem tego mięśnia w porównaniu do stabilizatorów przykręgosłupowych (wielodzielny, lędźwiowy, czworoboczny lędźwi). Wyniki ich jednak były analizowane poprzez segmentację i określenie pola przekroju poprzecznego wybranego poziomu, a nie objętości całego mięśnia. W niniejszej pracy zaobserwowano również średnie różnice procentowe objętości pozostałych mięśni w grupie LBLP+SKB (2,4% dla pośladkowych średnich; 3,0% dla pośladkowych małych i 5,2% dla gruszkowatych) oraz dla mięśni w grupie LBLP między stronami lewą i prawą (0,5% - pośladkowe wielkie; 7,1% - pośladkowe średnie; 2,5% - pośladkowe małe; 1,0% - gruszkowate) jednak nie były istotne statystycznie. Dla grupy kontrolnej różnice objętości masy mięśniowej wynosiły dla mięśnia pośladkowego wielkiego - 0,7%, średniego - 2,0% ( $p < 0,05$ ), małego - 0,1% i mięśnia gruszkowatego - 0,4%. Co wskazuje na znikome różnice masy mięśniowej po prawej jak i po lewej stronie miednicy.

W niniejszej pracy porównując stronę bólową i niebólową w grupie chorych potwierdza się zmniejszenie masy mięśniowej pośladkowego wielkiego (7,7%,  $p < 0,01$ ) i pośladkowego małego (5,7%,  $p = 0,01$ ) po stronie bólowej w grupie z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego (LBLP+SKB) oraz analogicznie zmniejszenie o 4,8% ( $p < 0,01$ ) i o 8,2% ( $p < 0,01$ ) w grupie z bólem korzeniowym (LBLP). Ponadto w grupie LBLP+SKB wykazano zmniejszenie masy mięśniowej mięśnia gruszkowatego po stronie bólowej o 9,7% ( $p < 0,05$ ). Co ciekawe w obu grupach nie zauważono istotnych statystycznie różnic w objętości mięśnia pośladkowego średniego między stroną bólową i niebólową. Janda [208] wskazuje na obniżenie aktywacji włókien mięśniowych mięśnia pośladkowego średniego u pacjentów z LBP. Z kolei Cooper i wsp. [209] wskazują na mięsień pośladkowy średni jako jedyny mięsień wskaźnikowy u osób z LBP w porównaniu do grupy kontrolnej. W jedynej opublikowanych badaniach gdzie porównywano w grupie LBLP i kontrolnej objętość mięśni pośladkowych oraz gruszkowatego Skorupska i wsp. [194] potwierdzili zmniejszenie objętości mięśni pośladkowego wielkiego,



małego oraz gruszkowatego u chorych z bólem korzeniowym natomiast podobnie nie zaobserwowali zmian o charakterze atrofii w mięśni pośladkowym średnim w grupie z bólem promieniującym do kończyny dolnej. Reiman i wsp. [210] twierdzą, iż zaburzenia funkcjonalne w obrębie stawów biodrowych czy miednicy wynikają z osłabienia mięśni stabilizujących tę część ciała i w wyniku ograniczenia ruchomości czy inhibicji aktywacji włókien mięśniowych. W grupie akademickiej atletów u których zaobserwowano asymetryczność siły mięśnia pośladkowego wielkiego i średniego predysponowali do częstszych epizodów bólu w okolicy lędźwiowej [211]. Osłabienie mięśni może wpływać na kontrolę motoryczną człowieka. U osób u których zdiagnozowano ból kręgosłupa L-S oraz zaburzenie stawu krzyżowo-biodrowego stwierdzono przyspieszoną aktywację włókien mięśni kulszowo-goleniowych a spowolnioną reakcję pośladkowego wielkiego po stronie bólowej. Grimaldi i wsp. [212] wykazali, iż przewlekły ból w okolicy stawu biodrowego (zgodnie ze wzorcem promieniowania bólu korzeniowego) może wpływać na znaczącą asymetrię (atrofię) objętości mięśnia pośladkowego średniego (o 12% po stronie bólowej), pośladkowego małego (o 14% po stronie bólowej) oraz gruszkowatego (o ponad 8% po stronie bólowej). Wyniki te zbliżone są do tych zaprezentowanych w tej pracy.

Co prawda nie dokonywano w literaturze wielu prób oceny objętościowej mięśni miednicy w zespołach bólowych, jednakże istnieją badania, w których porównywano również siłę mięśniową u chorych z dysfunkcją stawu krzyżowo-biodrowego. Massoud Arab i wsp. [213] porównywali siłę mięśniową mięśnia pośladkowego wielkiego w trzech grupach: z bólem kręgosłupa i zajęciem stawów krzyżowo-biodrowych, z bólem kręgosłupa L-S bez zajęcia stawów krzyżowo-biodrowych i grupę zdrową. U tych badanych, którzy mieli komponentę bólu rzekomokorzeniowego wykazano osłabienie mięśni pośladkowych w porównaniu do pozostałych grup. Wydawać by się mogło, iż wraz z osłabieniem siły mięśniowej powinna się zmniejszyć masa mięśniowa pośladkowego wielkiego co nie wykazali w badaniach Massoud Arab i wsp. Te badania tylko częściowo pokrywają się z tymi uzyskanymi w niniejszej pracy.

Porównując objętość mięśni po stronie bólowej i niebólowej w grupie z bólem korzeniowym i rzekomokorzeniowym jedynie w przypadku mięśnia pośladkowego małego zauważono istotnie statystycznie mniejsze średnie wartości objętości w grupie LBLP w porównaniu z grupą LBLP+SKB dla strony bólowej (o 19,1%,  $p < 0,05$ ) i niebólowej (16,4%,  $p < 0,05$ ). Rodzi się zatem pytanie czy mięsień pośladkowy mały ma tak duże znaczenie w patologii LBLP w porównaniu z grupą bólową o charakterze rzekomokorzeniowym.

W niniejszej pracy pacjenci prezentowali objawy o charakterze przewlekłym i czas trwania choroby nie korelował ze zmianami badanych mięśni. Różnice procentowe mogą zależeć od czasu trwania objawów bólowych, jednak nie zawsze wykazuje się korelację między ubytkiem masy mięśniowej, a czasem trwania objawów [111]. Uważa się, że istnieje duża zależność między zmianami obserwowanymi w rezonansie magnetycznym mięśnia (atrofia), a bólem promieniującym do kończyny dolnej [189]. Hodges i wsp. [115] przeprowadzili badanie eksperymentalne na mięśniu wielodzielnym u świni, w celu potwierdzenia hipotezy, iż zmiany rozmiaru mięśnia powstają na skutek ostrego urazu. Wyniki badania potwierdzały szybką atrofię mięśnia wielodzielnego (po 3 dniach od „urazu”) powstałą na skutek indukowanego eksperymentalnie urazu krążka międzykręgowego czy korzeni rdzeniowych. W badaniu histopatologicznym mięśni potwierdzono zmniejszenie metabolizmu, stan zapalny oraz utratę kurczliwych białek a za przyczynę wysunięto teorię inhibicji odruchowej czyli zmniejszonej pobudliwości motoneuronów alfa ze stawów kręgosłupa. Konsekwencją zmian metabolicznych jest również wazokonstrykcja, za którą odpowiadają zmiany w układzie współczulnym regulującym aktywność metaboliczną układu mięśniowo-szkieletowego. W przypadku urazu lub dysfunkcji mięśnia wzrasta aktywność układu współczulnego powodująca niedokrwienie oraz atrofię mięśni. Z atrofią mięśniową wielodzielnego związane są również cytokiny prozapalne tj TNF alfa, IL-6, które aktywowane są przy urazach krążka międzykręgowego a tym samym powodują lokalny stan zapalny mięśnia poprzez unerwienie z odpowiednich segmentów w obrębie kręgosłupa lędźwiowego [114,115].

## 7. Wnioski

1. Trudno wykazać mięśnie wskaźnikowe mające swój udział w rozróżnieniu bólu korzeniowego i rzekomokorzeniowego. Według analizy wyników tej pracy wskaźnikiem wydaje się być atrofia mięśnia gruszkowatego dla bólu rzekomokorzeniowego. Mięsień pośladkowy mały wydaje się być istotny przy porównywaniu bólu korzeniowego i rzekomokorzeniowego.
2. Jedynie w przypadku mięśnia pośladkowego małego zauważono mniejsze średnie wartości objętości w grupie LBLP w porównaniu z grupą LBLP+SKB dla strony bólowej i niebólowej.
3. Segmentacja manualna pomimo czasochłonności wydaje się być przydatnym narzędziem w analizie morfometrycznej mięśni.
4. Zmienne osobnicze takie jak wiek, wzrost, waga, BMI nie wpływają na asymetrię mięśni w badanych grupach.

## 8. Streszczenie

Wstęp: Skomplikowana i niejednoznaczna etiologia zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z promieniowaniem bólu do kończyny dolnej (ang. low back leg pain, LBLP) przysparza klinicytom wiele problemów. W literaturze istnieją doniesienia, iż w przewlekłym bólu lędźwiowej części kręgosłupa z lub bez promieniowania do kończyny dolnej, pewne mięśnie charakteryzują się osłabieniem, wysoką męczliwością, atrofią, zaburzeniem wzorców aktywacji włókien mięśniowych oraz zmianami na poziomie histopatologicznym. Jednak co ciekawe ta zależność nie jest do końca jasna. Tym samym u osób z zespołem bólowym kręgosłupa lędźwiowego powszechne są zaburzenia morfometryczne mięśni prezentowane w oparciu o obrazowanie medyczne min. długość, pole przekroju poprzecznego czy ich objętość. Obrazowanie medyczne przy użyciu tomografii rezonansu magnetycznego stanowi niezwykle ważne narzędzie wspomagające diagnozę medyczną oraz pozwalające na śledzenie zmian objętościowych mięśni.

Cel: Określenie za pomocą analizy morfometrycznej, mięśni wskaźnikowych w rozróżnieniu bólu korzeniowego i rzekomokorzeniowego. Porównanie asymetrii mięśni w obrębie miednicy po stronie bólowej i niebólowej w grupie z komponentem korzeniowym i rzekomokorzeniowym. Określenie przydatności segmentacji manualnej mięśni jako narzędzie przydatne w analizie morfometrycznej mięśni. Określenie zależności zmiennych osobniczych i asymetrię mięśni w grupach badanych.

Materiał i metody: Do grupy chorych zakwalifikowano 40 pacjentów (22 kobiet i 18 mężczyzn), w wieku od 30 do 60 lat, średnia wieku  $49,85 \pm 8,17$  lat. Do grupy kontrolnej zakwalifikowano 20 osób zdrowych (9 mężczyzn i 11 kobiet) w wieku od 35 do 60 lat, średnia wieku  $47,35 \pm 9,14$  lat. Selekcja grupy badanej ostatecznie przedstawia się następująco: Grupa 1 (LBLP):  $n=20$  osób ( $n=12$  kobiet i  $n=8$  mężczyzn) w wieku od 33 do 59 lat, średnia wieku  $46,95 \pm 9,04$  lat z bólem dolnego odcinka kręgosłupa i z jednostronnym promieniowaniem do kończyny dolnej z potwierdzonym rozpoznaniem rwy kulszowej. W tej grupie nie wykazano badaniem fizjoterapeuty występowania patologii stawów krzyżowo-biodrowych. Grupa 2 (LBLP+SKB):  $n=20$  osób ( $n=10$  kobiet i  $n=10$  mężczyzn) w wieku od 34 do 60 lat, średnia wieku  $52,75 \pm 6,15$  lat, z bólem dolnego odcinka kręgosłupa z promieniowaniem do kończyny dolnej z dysfunkcją w obrębie stawu krzyżowo-biodrowego, potwierdzoną klinicznie. Grupa 3 (kontrolna):  $n=20$  osób ( $n=11$  kobiet i  $n=9$  mężczyzn) w wieku od 34 do 60 lat, średnia wieku  $47,35 \pm 9,14$  bez bólu odcinka L-S kręgosłupa i bez promieniowania bólu do kończyny dolnej.

Zakwalifikowani pacjenci przez neurologa poddani byli ocenie funkcjonalnej przez fizjoterapeutę oraz wykonano u wszystkich badanych MRI kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego w celu wykonania pomiarów morfometrycznych mięśni: pośladkowego wielkiego, średniego, małego i gruszkowatego za pomocą programu ITK-SNAP 2.2.0.

Wyniki: Zauważono istotne statystycznie różnice objętości między grupami (test ANOVA): LBLP+SKB vs. kontrolna - dla mięśni pośladkowego średniego lewego i prawego mniejszą objętość zaobserwowano w grupie LBLP+SKB; mniejsza objętość mięśni gruszkowatych lewego i prawego w grupie LBLP+SKB, LBLP vs. kontrolna - dla mięśni pośladkowego średniego lewego mniejszą objętość zaobserwowano w grupie LBLP; mniejsza objętość mięśni gruszkowatych lewego i prawego w grupie LBLP; LBLP vs. LBLP+SKB – mniejsza objętość pośladkowego małego prawego w grupie LBLP. Porównując mięśnie w lewej i prawej kończynie dolnej w każdej z grup wykazano istotną statystycznie różnicę w grupie (test ANOVA); LBLP+SKB - pośladkowy wielki po lewej stronie był mniejszy w porównaniu ze stroną przeciwną. W grupie tej 15 osób odczuwało dolegliwości po stronie lewej, natomiast 5 osób po stronie prawej. Kontrolna – pośladkowy średni po lewej stronie był mniejszy w porównaniu ze stroną przeciwną. Pomimo dużej różnicy między lewym i prawym pośladkowym średnim w grupie LBLP nie okazało się to istotne statystycznie. Jedynie w przypadku mięśnia pośladkowego małego (G Min) zauważono istotne statystycznie mniejsze średnie wartości objętości w grupie LBLP w porównaniu z grupą LBLP+SKB dla strony bólowej i niebólowej. Wyniki porównawcze objętości mięśni wewnątrz każdej z grup z podziałem na stronę bólową i niebólową kończyny dolnej przedstawiają się następująco dla grup: LBLP i LBLP+SKB - zaobserwowano istotną statystycznie zmniejszoną objętość po stronie bólowej dla mięśni pośladkowego wielkiego i małego. LBLP+SKB - mięsień gruszkowaty cechuje się mniejszą objętością po stronie bólowej.

Wnioski: Trudno wykazać mięśnie wskaźnikowe mające swój udział w rozróżnieniu bólu korzeniowego i rzekomokorzeniowego. Według analizy wyników tej pracy wydaje się nim być mięsień gruszkowaty i mięsień pośladkowy mały. Jedynie w przypadku mięśnia pośladkowego małego zauważono mniejsze średnie wartości objętości w grupie LBLP w porównaniu z grupą LBLP+SKB dla strony bólowej i niebólowej. Segmentacja manualna pomimo czasochłonności wydaje się być przydatnym narzędziem w analizie morfometrycznej mięśni. Zmienne osobnicze takie jak wiek, wzrost, waga, BMI nie wpływają na asymetrię mięśni w badanych grupach.

## 9. Summary

**Introduction:** The complicated and ambiguous etiology of low back leg pain (LBLP) syndrome provides clinicians with many problems. In the literature there are reports that in chronic lumbar spine pain with or without radiation to the lower limb, certain muscles are characterized by weakness, high fatigue, atrophy, abnormalities of muscle fiber activation patterns, and histopathological changes. Interestingly, however, this relationship is not entirely clear. Thus, in people with lumbar spine syndrome common morphometric disorders are presented based on medical imaging min. Length, cross-sectional area or volume. Medical imaging using magnetic resonance tomography is an extremely important tool for supporting medical diagnosis and for tracking muscle volume changes.

**Objective:** Determine by morphometric analysis, indicative muscles in the distinction between radicular and pseudoradicular pain. Comparison of pelvic asymmetry in the pain and non-painful pelvis in the group with radicular and pseudoradicular component. Determination of usefulness of manual muscle segmentation as a tool useful in morphometric analysis of muscles. Determination of dependence of individual variables and muscle asymmetry in the studied groups.

**Material and methods:** The group of patients included 40 patients (22 women and 18 men), aged 30 to 60 years, mean age  $49.85 \pm 8.17$  years. Twenty healthy subjects (9 men and 11 women) were included in the control group aged 35 to 60, mean age  $47.35 \pm 9.14$  years. The selection of the study group is finally as follows: Group 1 (LBLP):  $n = 20$  ( $n = 12$  female in = 8 males) aged 33-59, mean age  $46.95 \pm 9.04$  years with lower extremity pain Spine and one-sided radiation to the lower limb with confirmed diagnosis of sciatica. In this group, the physiotherapeutic examination of the pathology of the sacroiliac joint was not shown. Group 2 (LBLP + SKB):  $n = 20$  people ( $n = 10$  women in = 10 men) aged 34-60 years, mean age  $52.75 \pm 6.15$  years, with lower back pain with radiation to the limb with dysfunction within the sacroiliac joint, clinically confirmed. Group 3 (control):  $n = 20$  persons ( $n = 11$  women and  $n = 9$  men) aged 34 to 60 years, mean age  $47.35 \pm 9.14$  without pain L-S spine and no radiation pain to the lower limb. Qualified patients through a neurologist were subjected to functional assessment by a physiotherapist and performed on all lumbar-sacral MRI scans for morphometric measurements of large, medium, small and pearly musculoskeletal masses using ITK-SNAP 2.2.0.

Results: Significant differences in volume between groups were observed (ANOVA test): LBLP + SKB vs. Control - for left and right middle-left gluteal muscles lower volume was observed in LBLP + SKB group; Lower volume of left and right piriformis muscle in LBLP + SKB, LBLP vs. Control - for the left middle-left gluteus, the lower volume was observed in the LBLP group; Lower volume of left and right pear muscle in LBLP group; LBLP vs. LBLP + SKB - lower right thigh volume in LBLP group. Comparing the left and right lower limb muscles in each group showed a statistically significant difference in the group (ANOVA test); LBLP + SKB - the big buttocks on the left were smaller compared to the opposite. In this group 15 people were suffering from the left side, while 5 people were on the right side. The control - gluteal left middle was smaller compared to the opposite. Despite the large difference between the left and right buttocks in the LBLP group, this was not statistically significant. Only in the case of small buttock muscle (G Min) significant lower mean volume values were observed in the LBLP group compared to the LBLP + SKB group for the pain and non-painful side. The comparative results of muscle volume within each of the groups on the pain and non-limb side of the lower limb are as follows for the LBLP and LBLP + SKB groups - a statistically significant decrease in pain volume for the large and small buttocks. LBLP + SKB - pear muscle is characterized by less pain on the pain side.

Conclusions: It is difficult to show the indicator muscles involved in distinguishing between root and ischemic pain. According to the analysis of the results of this work it seems to be pear muscle and small buttock muscle. Only in the case of small buttock muscles was observed lower mean values of volume in the LBLP group compared to the LBLP + SKB group for the pain and non-painful side. Manual segmentation despite time consuming seems to be a useful tool in muscle morphometric analysis. Personal variables such as age, height, weight, BMI do not affect muscle asymmetry in the study groups.

## 10. Piśmiennictwo

1. Frank JW, Brooker AS, DeMaio SE, et al. Disability resulting from occupational low back pain. Part II: What do we know about secondary prevention? A review of the scientific evidence on prevention after disability begins. *Spine* 1996; 21(24): 2918-29.
2. Volinn E. The epidemiology of low back pain in the rest of the world. A review of surveys in low- and middle-income countries. *Spine* 1997; 22(15): 1747-54.
3. Becker A., Held H., Redaelli M., et al. Low back pain in primary care: costs of care and prediction of future health care utilization. *Spine*, 2010; 35(18): 1714-20.
4. Meucci RD, Fassa AG, Paniz VM, et al. Increase of chronic low back pain prevalence in a medium-sized city of southern Brazil. *BMC Musculoskelet Disord*. 2013; 14: 155.
5. Lionel KA. Risk Factors For chronic Low Back Pain. *J Community Med Health Educ* 2014; 4: 271.
6. Dziak A., Tayara S. Bóle krzyża. Wydawnictwo Kasper. Kraków 1997.
7. Jenkins H. Classification of low back pain. *Australas Chiropr Osteopathy*. 2002; 10(2): 91-97.
8. Stafford MA., Peng P., Hill DA. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. *Br J Anaesth*. 2007; 99(4): 461-73.
9. Chou R., Qaseem A., Owens DK. Diagnostic imaging for low back pain: advice for high-value health care from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2011; 154(3): 181-9.
10. Kaplan W., Wirtz VJ., Mantel-Teeuwisse A. et al. Priority Medicines for Europe and the World Update Report, 2013 Update. World Health Organization, [http://www.who.int/medicines/areas/priority\\_medicines/MasterDocJune28\\_FINAL\\_Web.pdf](http://www.who.int/medicines/areas/priority_medicines/MasterDocJune28_FINAL_Web.pdf).
11. Carey TS., Garrett J., Jackman A., et al. The outcomes and costs of care for acute low back pain among patients seen by primary care practitioners, chiropractors, and orthopedic surgeons. The North Carolina Back Pain Project. *N.Engl.J Med* 1995; 333: 913-7.
12. Hoy D., Bain C., Williams G., et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis Rheum*. 2012; 64(6): 2028-37.
13. Nachemson AL. Advances in low-back pain. *Clin Orthop Relat Res*. 1985; (200):266-78.



14. Manek NJ., MacGregor AJ. Epidemiology of back disorders: prevalence, risk factors, and prognosis. *Curr Opin Rheumatol.* 2005; 17(2): 134-40.
15. Koes BW., van Tulder MW., Thomas S. Diagnosis and treatment of low back pain. *BMJ.* 2006; 332(7555): 1430–1434.
16. Yang KH., King AI. Mechanism of facet load transmission as a hypothesis for low-back pain. *Spine.*1984; 9(6): 557-65.
17. Indahl A., Kaigle A., Reikerås O., Holm S. Sacroiliac joint involvement in activation of the porcine spinal and gluteal musculature. *J Spinal Disord.* 1999; 12(4):325-30.
18. Deyo RA., Rainville J., Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA.* 1992; 268(6): 760-5.
19. Hart LG., Deyo RA., Cherkin DC. Physician office visits for low back pain. Frequency, clinical evaluation, and treatment patterns from a U.S. national survey. *Spine.* 1995; 20(1): 11-9.
20. Jarvik JG., Deyo RA. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Intern Med.* 2002; 137(7): 586-97.
21. Karnath B. Clinical signs of low back pain. *Hospital Physician.* 2003: 39-44,56.
22. Koes BW., van Tulder MW., Peul WC. Diagnosis and treatment of sciatica. *BMJ.* 2007; 334(7607): 1313–1317.
23. Merskey H., Bogduk N. Classification of Chronic Pain. 2nd Edition, IASP Task Force on Taxonomy. IASP Press, Seattle 1994. <http://www.iasp-pain.org/files/Content/ContentFolders/Publications2/FreeBooks/Classification-of-Chronic-Pain.pdf>
24. Ropper AH., Zafonte RD. Sciatica. *N Engl J Med.* 2015; 372(13): 1240-8.
25. Cohen SP., Mao J. Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications. *BMJ.* 2014; 348:f7656.
26. Nijs J., Apeldoorn A., Hallegraef H., et al. Low back pain: guidelines for the clinical classification of predominant neuropathic, nociceptive, or central sensitization pain. *Pain Physician.* 2015; 18(3): E333-46.
27. Woolf CJ., Bennett GJ., Doherty M., et al. Towards a mechanism-based classification of pain? *Pain.* 1998; 77(3): 227-9.
28. Bowsher D. Neurogenic pain syndromes and their management. *Br Med Bull.* 1991; 47(3): 644-66.

29. Murphy DR., Hurwitz EL., McGovern EE. A nonsurgical approach to the management of patients with lumbar radiculopathy secondary to herniated disk: A prospective observational cohort study with follow-up. *J Manipulative Physiol Ther.* 2009; 32(9): 723-733.
30. van der Windt DA., Simons E., Riphagen II., et al. Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; 17(2): CD007431.
31. Lee-Robinson A., Lee AT. Clinical and Diagnostic Findings in Patients with Lumbar Radiculopathy and Polyneuropathy. *Am J Clin Med.* 2010; 7(2): 80-5.
32. Iversen T., Solberg TK., Romner B., et al. Accuracy of physical examination for chronic lumbar radiculopathy *BMC Musculoskelet Disord.* 2013; 14: 206.
33. Van Boxem K., Cheng J., Patijn J., et al. 11. Lumbosacral radicular pain. *Pain Pract.* 2010; 10(4): 339-58.
34. Selzer M., Spencer WA. Interactions between visceral and cutaneous afferents in the spinal cord: reciprocal primary afferent fiber depolarization. *Brain Res.* 1969; 14(2): 349-66.
35. Woessner J. Referred Pain vs. Origin of Pain Pathology. *Practical Pain Management* 2003 <http://electromedicine.org.au/wp-content/uploads/2014/01/Referred-Pain.pdf>
36. Bogduk N. On the definitions and physiology of back pain, referred pain, and radicular pain. *Pain.* 2009; 147: 17-19.
37. Treede RD., Jensen TS., Campbell JN., et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology.* 2008; 70: 1630–35
38. Roberts WJ. A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. *Pain.* 1986; 24: 297–311.
39. Frymoyer JW., Cats-Baril WL. An overview of the incidences and costs of low back pain. *Orthop Clin North Am.* 1991; 22(2): 263-71.
40. Konstantinou K., Dunn KM. Sciatica: review of epidemiological studies and prevalence estimates. *Spine.* 2008; 33(22): 2464-72.
41. Frymoyer JW. Back pain and sciatica. *N Engl J Med.* 1988; 318(5): 291-300.
42. Frymoyer JW. Lumbar disk disease: epidemiology. *Instr Course Lect.* 1992; 41: 217-23.
43. Younes M., Béjia I., Aguir Z., et al. Prevalence and risk factors of disk-related sciatica in an urban population in Tunisia. *Joint Bone Spine.* 2006; 73(5): 538-42.

44. Heliövaara M., Impivaara O., Sievers K., et al. Lumbar disc syndrome in Finland. *J Epidemiol Community Health*. 1987; 41(3): 251-8.
45. Cavanaugh J., Weinstein J. Low back pain: epidemiology, anatomy and neurophysiology.: Wall PD., Melzak R. (Eds.) *Textbook of Pain*. 3rd Edn. Churchill-Livingstone, London; 1994: 451–455.
46. Selim AJ., Ren XS., Fincke G., et al. The importance of radiating leg pain in assessing health outcomes among patients with low back pain. Results from the Veterans Health Study. *Spine*. 1998; 23: 470–474.
47. Fardon DF., Williams AL., Dohring EJ., et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0: Recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology and the American Society of Neuroradiology *The Spine Journal*. 2014; 11: 2525–2545.
48. Peng B. Issues concerning the biological repair of intervertebral disc degeneration. *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2008; 4: 226–227.
49. Hadjipavlou AG., Tzermiadianos MN., Bogduk N., et al. The pathophysiology of disc degeneration: a critical review. *J Bone Joint Surg Br*. 2008; 90(10): 1261-70.
50. Choi YS. Pathophysiology of degenerative disc disease. *Asian Spine J*. 2009; 3: 39–44.
51. Peng B. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of discogenic low back pain. *World J Orthop*. 2013; 4(2): 42–52.
52. Tolonen J., Grönblad M., Virri J., et al. Basic fibroblast growth factor immunoreactivity in blood vessels and cells of disc herniations. *Spine*. 1995; 20: 271–276.
53. Peng B., Wu W., Hou S., et al. The pathogenesis of discogenic low back pain. *J Bone Joint Surg Br*. 2005; 87: 62–67.
54. Coppes MH., Marani E., Thomeer RT. et al. Innervation of annulus fibrosis in low back pain. *Lancet*. 1990; 336: 189–190.
55. Freemont AJ., Peacock TE., Goupille P., et al. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet*. 1997; 350: 178–181.
56. Splittstoesser RE., Marras WS., Best TM. Immune responses to low back pain risk factors. *Work*. 2012; 41(1): 6016-23.
57. Costello RF., Beall DP. Nomenclature and standard reporting terminology of intervertebral disk herniation. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2007; 15(2):167-74.
58. Wolff MW., Levine LA. Cervical radiculopathies: conservative approaches to management, *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2002; 13: 589– 608.

59. Koes BW., van Tulder MW., Peul WC. Diagnosis and treatment of sciatica. *BMJ*. 2009; 356(7607): 1413–1419.
60. Distad BJ., Weiss MD. Clinical and electrodiagnostic features of sciatic neuropathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2013; 24(1): 107-20.
61. Cohen SP., Bogduk N., Dragovich A., et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-response, and preclinical safety study of transforaminal epidural etanercept for the treatment of sciatica. *Anesthesiology*. 2009; 110(5): 1116-26.
62. Suri P., Rainville J., Katz JN., et al. The accuracy of the physical examination for the diagnosis of midlumbar and low lumbar nerve root impingement, *Spine* 2011; 36: 63-67.
63. Wipf JE., Deyo RA. Low back pain. *Med Clin North Am*. 1995; 79(2): 231-46.
64. McCall IW. Lumbar herniated disks. *Radiol. Clin. North Am*. 2000; 38: 1293-309.
65. Akuthota V., Lento P., Sowa G. Pathogenesis of lumbar spinal stenosis pain: why does an asymptomatic stenotic patient flare? *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003; 14(1): 17-28.
66. Govind J. Lumbar radicular pain. *Aus Fam Phys* 2004; 33: 409-12.
67. Milette PC. Radiculopathy, radicular pain, radiating pain, referred pain: what are we really talking about? *Radiology*. 1994; 192(1): 280-2.
68. Murphy DR., Hurwitz EL., Gerrard JK., et al. Pain patterns and descriptions in patients with radicular pain: Does the pain necessarily follow a specific dermatome? *Chiropr Osteopat*. 2009; 17: 9.
69. Nitta H, Tajima T, Sugiyama H, Moriyama A. Study on dermatomes by means of selective spinal nerve block. *Spine*. 1993; 18: 1782–6.
70. Allegri M., Montella S., Salici F., et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy [version 1; referees: 3 approved] *F1000Research* 2016, 5 (F1000 Faculty Rev):1530
71. Devillé WL., van der Windt DA., Dzaferagić A., et al. The test of Lasègue: systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs. *Spine*. 2000; 25(9): 1140-7.
72. Peul WC., van den Hout WB., Brand R., et al. Prolonged conservative care versus early surgery in patients with sciatica caused by lumbar disc herniation: two year results of a randomised controlled trial. *BMJ*. 2008; 336(7657): 1355-8.
73. Cecin HA. Cecin's Sign ("X" Sign): improving the diagnosis of radicular compression by herniated lumbar disks. *Rev Bras Reumatol*. 2010; 50(1): 44-55.

74. Falavigna A., Righesso O., Teles AR., et al. Is the lasègue sign a predictor of outcome in lumbar disc herniation surgery? *Coluna/Columna*, 2013; 12(4): 304-307.
75. Millisdotter M., Stromqvist B., Jonsson B. Proximal neuromuscular impairment in lumbar disc herniation: a prospective controlled study. *Spine*. 2003; 28(12): 1281-9.
76. Simpson R., Gemmell H. Accuracy of spinal orthopaedic test: A systematic review. *Chiropr Osteopat* 2006; 14: 26.
77. Buckup K. Testy kliniczne w badaniu kości, stawów i mięśni. PZWL. Warszawa 2008.
78. Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*. Greenberg Graphics, Inc. Lakeland, Florida, 1997.
79. Pyhtinen J, Laitinen J. Cervical intervertebral foramen narrowing and myelographic nerve root sleeve deformities. *Neuroradiology* 1993; 35: 596-597.
80. Houser OW., Onofrio BM., Miller GM., et al. Cervical neural foraminal canal stenosis: computerized tomographic myelography diagnosis. *J Neurosurg* 1993; 79: 84.
81. Kerkovský M., Bednarik J., Dusek L., et al. Magnetic Resonance Diffusion Tensor Imaging in Patients With Cervical Spondylotic Spinal Cord Compression: Correlations Between Clinical and Electrophysiological Findings *Spine*. 2012; 37(1): 48-56.
82. Sookhoo S., Mackinnon I., Bushby K., et al. MRI for the demonstration of subclinical muscle involvement in muscular dystrophy. *Clin Radiol*. 2007; 62(2): 160-5.
83. Jensen MC., Brant-Zawadzki MN., Obuchowski N., et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med*. 1994; 14;331(2): 69-73.
84. Modic MT., Ross JS., Obuchowski NA., et al. Contrast-enhanced MR imaging in acute lumbar radiculopathy: a pilot study of the natural history. *Radiology*. 1995; 195: 429–435.
85. Modic MT, Obuchowski NA, Ross JS, et al. Acute low back pain and radiculopathy: MR imaging findings and their prognostic role and effect on outcome. *Radiology* 2005; 237:597–604.
86. Grover F Jr., Pereira SL. Clinical inquiries. Is MRI useful for evaluation of acute low back pain? *J Fam Pract*. 2003; 52(3): 231-2.
87. Pffirmann CW., Dora C., Schmid MR., et al. MR image-based grading of lumbar nerve root compromise due to disk herniation: reliability study with surgical correlation. *Radiology*. 2004; 230(2): 583-8.

88. Rucco V., Onorato A. Common pseudoradicular syndromes (pseudocrural and pseudosciatic pain). *Europa Medicophysica*. 1998; 34: 75–83.
89. Dreyfuss P., Dryer S., Griffin J., et al. Positive sacroiliac screening tests in asymptomatic adults. *Spine*. 1994; 19(10): 1138–1143
90. Maigne JY., Aivaliklis A., Pfefer F. Results of sacroiliac joint double block and value of sacroiliac pain provocation tests in 54 patients with low back pain. *Spine*. 1996; 21: 1889-1892
91. Slipman CW., Whyte WS., Chow DW., et al. Sacroiliac joint syndrome. *Pain Physician*. 2001; 4(2): 143-52.
92. Buijs E., Visser L., Groen G. Sciatica and the sacroiliac joint: a forgotten concept. *Br J Anaesth*. 2007; 99: 713–716.
93. Sembrano JN1, Polly DW Jr. How often is low back pain not coming from the back? *Spine*. 2009; 34(1): E27-32.
94. Slipman CW., Jackson HB., Lipetz JS., et al. Sacroiliac joint pain referral zones. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000; 81(3): 334-8.
95. Casazza BA. Diagnosis and treatment of acute low back pain. *Am Fam Physician*. 2012; 85(4): 343-50.
96. Jung JH., Kim HI., Shin DA., et al. Usefulness of Pain Distribution Pattern Assessment in Decision-Making for the Patients with Lumbar Zygapophyseal and Sacroiliac Joint Arthropathy. *J Korean Med Sci*. 2007; 22(6): 1048–1054.
97. Bernard TN., Cassidy, JD. The sacroiliac joint syndrome: pathophysiology, diagnosis, and management. in: JW Frymoyer (Ed.) *The Adult Spine: Principles and Practice*. Raven Press, New York; 1991: 2107–2130.
98. Murata Y., Takahashi K., Yamagata M., et al. Sensory innervation of the sacroiliac joint in rats. *Spine*. 2000; 25(16): 2015–2019.
99. Hansen HC., Helm S. Sacroiliac joint pain and dysfunction. *Pain Physician*. 2003; 6(2): 179-89.
100. van der Wurff P., Buijs EJ., Groen GJ. A multitest regimen of pain provocation tests as an aid to reduce unnecessary minimally invasive sacroiliac joint procedures. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006; 87(1): 10-4.
101. Fortin JD., Falco FJ. The Fortin finger test: an indicator of sacroiliac pain. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 1997; 26(7): 477-80.

102. Laslett M. Evidence-Based Diagnosis and Treatment of the Painful Sacroiliac Joint. *J Man Manip Ther.* 2008; 16(3): 142–152.
103. Szadek KM., van der Wurff P., van Tulder MW., et al. Diagnostic validity of criteria for sacroiliac joint pain: a systematic review. *J Pain.* 2009; 10(4): 354-68.
104. Berthelot JM., Labat JJ., Le Goff B., et al: Provocative sacroiliac joint maneuvers and sacroiliac joint block are unreliable for diagnosing sacroiliac joint pain. *Joint Bone Spine.* 2006; 73(1):17-23.
105. Cleland J. Orthopaedic clinical examination: an evidence-based approach for physical therapists. Saunders: Elsevier, 2007.
106. Cassisi JE., Robinson ME., O’Conner P., et al. Trunk strength and lumbar paraspinal muscle activity during isometric exercise in chronic low-back pain patients and controls. *Spine.* 1993; 18: 245–251.
107. Mooney V., Gulick J., Perlman M., et al. Relationships between myoelectric activity, strength, and MRI of lumbar extensor muscles in back pain patients and normal subjects. *J Spinal Disord.* 1997; 10(4): 348-56.
108. Kankaanpää M., Taimela S., Laaksonen D., et al. Back and hip extensor fatigability in chronic low back pain patients and controls. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998; 79(4): 412-7.
109. Häkkinen A., Kuukkanen T., Tarvainen U., et al. Trunk muscle strength in flexion, extension, and axial rotation in patients managed with lumbar disc herniation surgery and in healthy control subjects. *Spine.* 2003; 28(10): 1068-73.
110. Kjaer P., Bendix T., Sorensen JS., et al. Are MRI-defined fat infiltrations in the multifidus muscles associated with low back pain? *BMC Med.* 2007; 5:2.
111. Hides JA., Stokes MJ., Saide M., et al. Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain. *Spine.* 1994; 19(2): 165-72.
112. Nicks DK., Beneke WM., Key RM., et al. Muscle fibre size and number following immobilisation atrophy. *J Anat.* 1989; 163: 1-5.
113. Lexell J., Taylor CC., Sjöström M. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. *J Neurol Sci.* 1988; 84(2-3): 275-94.
114. Herbison GJ., Jaweed MM., Ditunno JF. Muscle atrophy in rats following denervation, casting, inflammation, and tenotomy. *Arch Phys Med Rehabil.* 1979; 60(9): 401-4.

115. Hodges P., Holm AK., Hansson T., et al. Rapid atrophy of the lumbar multifidus follows experimental disc or nerve root injury. *Spine*. 2006; 31(25): 2926-33.
116. Bierry G., Kremer S., Kellner F., et al. Disorders of paravertebral lumbar muscles: from pathology to cross-sectional imaging. *Skeletal Radiol*. 2008; 37(11):967-77.
117. Rifenberick. DH., Gamble JG., Max SR. Response of mitochondrial enzymes to decreased muscular activity. *Amer. J. Physiol*. 1973; 225:1295-1299.
118. Oki S., Desaki J., Matsuda Y., et al. Capillaries with fenestrae in the rat soleus muscle after experimental limb immobilisation. *J. Electron Microsc*. 1995; 44: 307–310.
119. Conboy IM., Conboy MJ., Wagers AJ., et al. Rejuvenation of aged progenitor cells by exposure to a young systemic environment. *Nature*. 2005; 433(7027): 760-4.
120. Ciciliot S., Schiaffino S. Regeneration of mammalian skeletal muscle. Basic mechanisms and clinical implications. *Curr Pharm Des*. 2010; 16(8): 906-14.
121. Moyer M., Berger DS., Ladd AN., et al. Differential susceptibility of muscles to myotonia and force impairment in a mouse model of myotonic dystrophy. *Muscle Nerve*. 2011; 43: 818–27.
122. Bodine S.C., Stitt TN., et al. Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo. *Nat Cell Biol*. 2001b; 3:1014–1019.
123. Liu X., Joshi SK., Samagh SP. Evaluation of Akt/mTOR activity in muscle atrophy after rotator cuff tears in a rat model. *J Orthop Res*. 2012; 30(9): 1440-6.
124. Kalichman L., Kim DH., Li L., et al. Spondylolysis and spondylolisthesis: prevalence and association with low back pain in the adult community-based population. *Spine*. 2009; 34(2): 199-205.
125. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord*. 1992; 5(4):383-9.
126. Sahrman, SA. Movement impairment syndromes of the lumbar spine, in: *Diagnosis and Treatment of Movement Impairment Syndromes*. St. Louis, Mosby, 2002 51–119.
127. Magee, DJ. Lumbar spine, in: *Orthopedic Physical Assessment*, 4th ed. Philadelphia, Elsevier Sciences, 2002. 467–566.
128. Panjabi MM. Clinical spinal instability and low back pain. *J Electromyogr Kinesiol*. 2003; 13(4): 371-9.
129. Porterfield JA., DeRosa C. Mechanical low back pain. *Perspectives in functional anatomy*. WB Saunders, Philadelphia, PA 1998.



130. Laasonen EM. Atrophy of sacrospinal muscle groups in patients with chronic, diffusely radiating lumbar back pain. *Neuroradiology*. 1984; 26(1): 9-13.
131. Barker KL., Shamley DR., Jackson D. Changes in the cross-sectional area of multifidus and psoas in patients with unilateral back pain: the relationship to pain and disability. *Spine*. 2004; 29(22): E515-9.
132. Hides JA., Stanton WR., McMahon S., et al. Effect of stabilization training on multifidus muscle cross-sectional area among young elite cricketers with low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2008; 38(3):101-8.
133. Beneck GJ., Kulig K. Multifidus atrophy is localized and bilateral in active persons with chronic unilateral low back pain. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012;93:300-6.
134. Hides JA., Belavý DL., Stanton W., et al. Magnetic resonance imaging assessment of trunk muscles during prolonged bed rest. *Spine*. 2007; 32(15): 1687-92.
135. Kotilainen E., Alanen A., Parkkola R., et al. Cross-Sectional Areas of Lumbar Muscles After Surgical Treatment of Lumbar Disc Herniation. A Study With Magnetic Resonance Imaging After Microdiscectomy or Percutaneous Nucleotomy *Acta Neurochir*. 1995; 133(1-2): 7-12.
136. Gibbons LE., Videman T., Battié MC., et al. Determinants of paraspinal muscle cross-sectional area in male monozygotic twins. *Phys Ther*. 1998; 78: 602–612.
137. Fortin M., Gazzi Macedo L. Multifidus and paraspinal muscle group cross-sectional areas of patients with low back pain and control patients: a systematic review with a focus on blinding. *Phys Ther*. 2013; 93:873–888.
138. Pezolato A., de Vasconcelos EE., Defino HL., et al. Fat infiltration in the lumbar multifidus and erector spinae muscles in subjects with sway-back posture. *Eur Spine J*. 2012; 21(11): 2158-64.
139. Kang CH., Shin MJ., Kim SM., et al. MRI of paraspinal muscles in lumbar degenerative kyphosis patients and control patients with chronic low back pain. *Clin Radiol*. 2007; 62: 479–486.
140. Dolor JP., Cambon B., Vigneron P., et al. Expression of specific white adipose tissue genes in denervation-induced skeletal muscle fatty degeneration. *FEBS Lett*. 1998; 439(1-2): 89-92.
141. Lefaucheur JP., Gjata B., Sebillé A. Factors inducing mast cell accumulation in skeletal muscle. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 1996; 22: 248–255.

142. Ploumis A., Michailidis N., Christodoulou P., et al. Ipsilateral atrophy of paraspinal and psoas muscle in unilateral back pain patients with monosegmental degenerative disc disease. *Br J Radiol.* 2011; 84: 709–713.
143. Kim S., Kim H., Chung, J. Effects of Spinal Stabilization Exercise on the Cross-sectional Areas of the Lumbar Multifidus and Psoas Major Muscles, Pain Intensity, and Lumbar Muscle Strength of Patients with Degenerative Disc Disease. *J Phys Ther Sci.* 2014; 26(4):579–582.
144. van Wingerden JP., Vleeming A., Buyruk HM., et al. Stabilization of the sacroiliac joint in vivo: verification of muscular contribution to force closure of the pelvis. *Eur Spine J.* 2004; 13(3):199-205.
145. McKeon MD., Albert WJ., Neary JP. Assessment of neuromuscular and haemodynamic activity in individuals with and without chronic low back pain. *Dyn Med.* 2006; 5: 6.
146. Pruszyński B. *Radiologia - diagnostyka obrazowa, Rtg, TK, USG, MR i medycyna nuklearna.* PZWL, Warszawa 2011.
147. Rabi II., Zacharias JR., Millman S., et al. A new method of measuring nuclear magnetic moment. *Phys Rev* 1938; 53: 318.
148. Katti G, Ara SA, Shireen A. Magnetic resonance imaging (MRI) – A review. *Int J Dent Clinics.* 2011; 3(1): 65–70.
149. Shareef N., Wang D., Yagel R., Segmentation of Medical Images Using LEGION, *IEEE Transactions On Medical Imaging,* 1999; 1: 74-91.
150. Gonzalez R., Woods R., *Digital Image Processing Addison-Wesley world student series.* Addison-Wesley, 1993.
151. Withey DJ., Koles ZJ. *Medical Image Segmentation: Methods and Software.* In proceeding of NFSI & ICFBI 2007, Hangzhou, China. 1-4.
152. Rajeshwar D., *Image Segmentation Techniques. IJECT.* 2012; 1:66-70. <http://www.iject.org/vol3issue1/rajeshwar.pdf>
153. Spiller JM., Marwala T. *Medical Image Segmentation and localization using deformable templates. Computer Vision and Pattern Recognition 2007.*
154. Porz N., Bauer S., Pica A., et al. Multi-Modal Glioblastoma Segmentation: Man versus Machine. *PLoS One.* 2014; 9(5):e96873.
155. Goshe KM., Mortimer JA., Smith CD., et al. An automated technique for measuring hippocampal volumes from MR imaging studies. *Am J Neuroradiol,* 2001; 22: 1686–1689.

156. Heijman E., Aben JP., Penners C., et al. Evaluation of manual and automatic segmentation of the mouse heart from CINE MR images. *J Magn Reson Imaging*. 2008; 27(1): 86-93.
157. Bazille A., Guttman MA., McVeigh ER., Zerhouni EA. Impact of semiautomated versus manual image segmentation errors on myocardial strain calculation by magnetic resonance tagging. *Investigative Radiology*. 1994; 29: 427-433.
158. Deeley MA., Chen A., Datterri RD., et al. Segmentation editing improves efficiency while reducing inter-expert variation and maintaining accuracy for normal brain tissues in the presence of space-occupying lesions. *Phys Med Biol*. 2013; 58(12): 4071-97.
159. Mikulka J., Gescheidtová E., Bartušek K. Evaluation of Errors in Manual Image Processing. *PIERS Proceedings, Suzhou, China, September 12–16, 2011*.
160. Despotović I., Goossens B., Philips W., *MRI Segmentation of the Human Brain: Challenges, Methods, and Applications*. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, vol. 2015, Article ID 450341, 23 pages, 2015.
161. Morey RA., Petty CM., Xu Y., et al. A comparison of automated segmentation and manual tracing for quantifying hippocampal and amygdala volumes. *NeuroImage*. 2009; 45(3): 855-866.
162. Låthén G., Jonasson J., Borga M. Blood vessel segmentation using multi-scale quadrature filtering. *Pattern Recognition Letters*. 2010; 31(8): 762–767.
163. Riegler J., Cheung KK., Man YF., et al. Comparison of segmentation methods for MRI measurement of cardiac function in rats. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2010; 32: 869–877.
164. Orasanu E., Melbourne A., Cardoso MJ., et al. Brain volume estimation from post-mortem newborn and fetal MRI. *NeuroImage : Clinical*. 2014; 6: 438-444.
165. Maleike D., Nolden M., Meinzer HP., et al. Interactive segmentation framework of the Medical Imaging Interaction Toolkit. *Comput Methods Programs Biomed*. 2009; 96(1): 72-83.
166. Lay-Khoo L., Siau-Chuin L. A Survey of Medical Image Processing Tools. In: *IEEE 4th International Conference on Software Engineering and Computer Systems*, 19-21 August 2015 , Kuantan, Pahang, Malaysia. pp. 171-176.
167. Khoo VS., Dearnaley DP., Finnigan DJ., et al. Magnetic resonance imaging (MRI): considerations and applications in radiotherapy treatment planning. *Radiother Oncol*. 1997; 42(1): 1-15.

168. Rossa G. Rozpowszechnienie otępienia typu Alzheimer'a i otępienia naczyniowego na terenie miasta i gminy Świebodzin. *Psychiatr. Pol.* 1997; 31: 121–134
169. Chételat G., Desgranges B., de la Sayette V., et al. Mild cognitive impairment: Can FDG-PET predict who is to rapidly convert to Alzheimer's disease? *Neurology.* 2003; 60(8): 1374-7.
170. Suzuki T., Shimada H., Makizako H., et al. A Randomized Controlled Trial of Multicomponent Exercise in Older Adults with Mild Cognitive Impairment. *PLoS ONE* 2013; 8(4): e61483.
171. Bahadure NB., Ray AK., Thethi HP. Image Analysis for MRI Based Brain Tumor Detection and Feature Extraction Using Biologically Inspired BWT and SVM. *International Journal of Biomedical Imaging.* 2017; 2017: 9749108.
172. Clark MC., Hall LO., Goldgof DB., et al. Automatic tumor segmentation using knowledge-based techniques. *IEEE Trans Med Imaging.* 1998; 17: 187–201.
173. Babalola K., Patenaude B., Aljabar P., et al. Comparison and evaluation of segmentation techniques for subcortical structures in brain MRI. In *Med Image Comput Comput Assist Interv Int Conf.* Vol. 11( Pt 1). Germany. 2008.
174. Frisoni GB., Fox NC., Jack CR., et al. The clinical use of structural MRI in Alzheimer disease. *Nature reviews Neurology.* 2010; 6(2): 67-77.
175. Scheltens P., Fox N., Barkhof F., et al. Structural magnetic resonance imaging in the practical assessment of dementia: beyond exclusion. *Lancet Neurol.* 2002; 1: 13–21
176. Muštra, M., Grgić, M., Delač, K. Breast Density Classification Using Multiple Feature Selection. *Automatika : časopis za automatiku, mjerenje, elektroniku, računarstvo i komunikacije,* 2012; 53(4).
177. Czaplicka K., Włodarczyk J. Automatic breast-line and pectoral muscle segmentation. *Schedae informaticae.* 2011; 20: 195-209.
178. Gubern-Mérida A., Kallenberg M., Platel B. Volumetric Breast Density Estimation from Full-Field Digital Mammograms: A Validation Study. *PLoS ONE* 2014; 9(1): e85952.
179. Skalski A., Kos A., Zieliński T. Using ASM in CT data segmentaion for prostate radiotherapy *Computer Vision and Graphics.* Springer Berlin Heidelberg. 2012;610-617.

180. Skalski A., Zieliński T., Segmentacja i dopasowanie cyfrowych obrazów medycznych: przetwarzanie nagrań wideo-endoskopowych strun głosowych oraz danych tomograficznych zmian rakowych. *PAK*. 2008; 6: 330-333.
181. Fu Y., Liu S., Li H., et al. Automatic and hierarchical segmentation of the human skeleton in CT images. *Phys Med Biol*. 2017; 62(7): 2812-2833.
182. Paulano F, Jiménez JJ, Pulido R. Identification of fractured bone tissue from CT images. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering: Imaging & Visualization*, pp. 1, 2014.
183. Kim Y., Kim D. A fully automatic vertebra segmentation method using 3D deformable fences, *Comput Med Imaging Graph*. 2009; 33: 343-352.
184. Zajac FE. Muscle and tendon: properties, models, scaling, and application to biomechanics and motor control. *Crit Rev Biomed Eng*. 1989; 17(4): 359-411.
185. Fukunaga T., Miyatani M., Tachi M., et al. Muscle volume is a major determinant of joint torque in humans. *Acta Physiol Scand*. 2001; 172: 249–255.
186. Holzbaur KR., Murray WM., Gold GE., et al. Upper limb muscle volumes in adult subjects. *J Biomech*. 2007; 40(4): 742-9.
187. Ramsay JW., Barrance PJ., Buchanan TS., et al. Paretic Muscle Atrophy and Non-Contractile Tissue Content in Individual Muscles of the Post-Stroke Lower Extremity. *Journal of biomechanics*. 2011; 44(16): 2741-2746.
188. Jolivet E., Daguet E., Pomero V., et al. Volumic patient-specific reconstruction of muscular system based on a reduced dataset of medical images. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*. 2008; 11(3): 281-90.
189. Kader DF. Correlation between the MRI Changes in the Lumbar Multifidus Muscles and Leg Pain. *Clinical Radiology*. 2000; 55: 145-149.
190. Ploumis A., Michailidis N., Christodoulou P. et al. Ipsilateral atrophy of paraspinal and psoas muscle in unilateral back pain patients with monosegmental degenerative disc disease. *Br J Radiol*. 2011; 84(1004): 709-13.
191. Kang JI., Kim SY., Kim JH., et al. The location of multifidus atrophy in patients with a single level, unilateral lumbar radiculopathy. *Ann Rehabil Med*. 2013; 37(4): 498-504.
192. Kamaz M., Kiresi D., Oguz H., et al. CT measurement of trunk muscle areas in patients with chronic low back pain. *Diagn Interv Radiol*. 2007; 13: 144-148.

193. Leung FT., Mendis MD., Stanton WR., et al. The relationship between the piriformis muscle, low back pain, lower limb injuries and motor control training among elite football players. *J Sci Med Sport*. 2015; 18(4): 407-11.
194. Skorupska E., Keczmer P., Łochowski RM., et al. Reliability of MR-Based Volumetric 3-D Analysis of Pelvic Muscles among Subjects with Low Back with Leg Pain and Healthy Volunteers *PLoS One*. 2016; 11(7): e0159587.
195. Kay AG. An extensive literature review of the lumbar multifidus: anatomy. *J Manual Manipulative Ther* 2000; 8:102–114.
196. Hubley-Cozey LC., Vezina MJ. Muscle activation during exercises to improve trunk stability in men with low back pain. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002; 83:1100–1108.
197. Vleeming A., Van Wingerden JP, Snijders CJ., et al. Load application to the sacrotuberous ligament; influences on sacroiliac joint mechanics. *Clinical Biomechanics*. 1989; 4(4): 204-209.
198. Vakos JP., Nitz AJ., Threlkeld AJ., et al. Electromyographic activity of selected trunk and hip muscles during a squat lift. *Spine*. 1994; 19(6): 687-695.
199. Porterfield JA., DeRosa C. Mechanical low back pain: perspectives in functional anatomy. Philadelphia: WB Saunders, 1998; 53–119.
200. Distefano LJ, Blackburn JT, Marshall SW, Padua DA, Gluteal muscle activation during common therapeutic exercises. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009; 39(7): 532-40.
201. Yoo W. Effects of Individual Strengthening Exercises on Subdivisions of the Gluteus Medius in a Patient with Sacroiliac Joint Pain. *J Phys Ther Sci*. 2014; 26(9): 1501–1502.
202. Papadopoulos EC., Khan SN. Piriformis syndrome and low back pain: a new classification and review of the literature. *Orthop Clin North Am*. 2004; 35: 65-71.
203. Benzon HT., Katz JA., Benzon HA., et al. Piriformis syndrome: anatomic considerations, a new injection technique, and a review of the literature. *Anesthesiology*. 2003; 98: 1442-1448.
204. Filler AG., Haynes J., Jordan SE., et al. Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment *J Neurosurg Spine*, 2005; 2 (2): 99–115.
205. Kumagai M, Shiba N, Higuchi F, Nishimura H, Inoue A. Functional evaluation of hip abductor muscles with use of magnetic resonance imaging. *J Orthop Res*. 1997; 15(6): 888-93.

206. Bewyer D., Chen J. Gluteus Medius Tendon Rupture as a Source for Back, Buttock and Leg Pain Iowa Orthop J. 2005; 25: 187–189.
207. Vigorita VJ. Orthopaedic Pathology. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2008.
208. Janda V. Pain in the locomotor system - A broad approach. In Glasgow et al. (eds.) Aspects of Manipulative Therapy. Churchill Livingstone 1985.
209. Cooper NA., Scavo KM., Strickland KJ., et al. Prevalence of gluteus medius weakness in people with chronic low back pain compared to healthy controls. Eur Pine J. 2016; 25(4): 1258-65.
210. Reiman MP., Bolgla LA., Loudon JK. A literature review of studies evaluating gluteus maximus and gluteus medius activation during rehabilitation exercises. Physiother Theory Pract, 2012; 28: 257–268.
211. Nadler SF., Malanga GA., Feinberg JH. Et al. Relationship between hip muscle imbalance and occurrence of low back pain in collegiate athletes: a prospective study. Am J Phys Med Rehabil. 2001; 80(8): 572-7.
212. Grimaldi A., Richardson C., Stanton W., et al. The association between degenerative hip joint pathology and size of the gluteus medius, gluteus minimus and piriformis muscles. Man Ther. 2009; 14(6): 605-10
213. Massoud AA., Reza Nourbakhsh M., Mohammadifar A. The relationship between hamstring length and gluteal muscle strength in individuals with sacroiliac joint dysfunction. The Journal of Manual & Manipulative Therapy. 2011; 19(1): 5-10.

## Spis rycin

- Rycina 1** Podział zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z promieniowaniem bólu do kończyny dolnej ze względu na źródło bólu.
- Rycina 2** Wzorzec bólowy dla patologii korzeni nerwowych: a. L3, b. L4, c. L5, d. S1 [źródło autora]
- Rycina 3** Diagnostyka obrazowa kręgosłupa L-S: a. MRI, b. CT [źródło własne]
- Rycina 4** Lokalizacja najczęstszego wzorca bólowego u pacjentów z zaburzeniem stawu krzyżowo-biodrowego [96]
- Rycina 5** Segmentacja obrazu medycznego w programie ITK-Snap wersja 2.2.0 [źródło autora]
- Rycina 6** Obraz rezonansu magnetycznego w programie ITK-Snap wersja 2.2.0 [źródło autora]
- Rycina 7** Obraz trójwymiarowy segmentacji w programie ITK-Snap wersja 2.2.0 [źródło autora]
- Rycina 8** Przykłady obrazowania kręgosłupa L-S i sąsiadujących mięśni: a. MRI, b. CT [źródło własne]
- Rycina 9** ITK-SNAP 2.2.0. program [źródło autora]
- Rycina 10** Segmentacja mięśni za pomocą konturów: Gmin – gluteus minimus (pośladkowy mały), Gmed – gluteus medius (pośladkowy średni), Gmax – gluteus maximus (pośladkowy wielki), Pir – piriformis (gruszkowaty) [źródło autora]
- Rycina 11** Segmentacja mięśni za pomocą konturów po automatycznym wyizolowaniu obiektów i wypełnieniu ich tłem: Gmin – gluteus minimus (pośladkowy mały), Gmed – gluteus medius (pośladkowy średni), Gmax – gluteus maximus (pośladkowy wielki), Pir – piriformis (gruszkowaty) [źródło autora]
- Rycina 12** Analiza morfometryczna mięśnia pośladkowego wielkiego (G Max) – porównanie strony lewej i prawej między grupami i wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)
- Rycina 13** Analiza morfometryczna mięśnia pośladkowego średniego (G Med) – porównanie strony lewej i prawej między grupami i wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)
- Rycina 14** Analiza morfometryczna mięśnia pośladkowego małego (G Min) – porównanie strony lewej i prawej między grupami i wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)



- Rycina 15** Analiza morfometryczna mięśnia gruszkowatego (Pir) – porównanie strony lewej i prawej między grupami i wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)
- Rycina 16** Analiza morfometryczna mięśni – różnice średnich objętości mięśni między stroną lewą i prawą dla grup LBLP, LBLP+SKB, kontrolna (dane w mm<sup>3</sup>)
- Rycina 17** Analiza morfometryczna mięśnia pośladkowego wielkiego (G Max) – porównanie strony bólowej i niebólowej wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)
- Rycina 18** Analiza morfometryczna mięśnia pośladkowego średniego (G Med) – porównanie strony bólowej i niebólowej wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)
- Rycina 19** Analiza morfometryczna mięśnia pośladkowego małego (G Min) – porównanie strony bólowej i niebólowej wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)
- Rycina 20** Analiza morfometryczna mięśnia gruszkowatego (Pir) – porównanie strony bólowej i niebólowej wewnątrz każdej z grup (dane w mm<sup>3</sup>)
- Rycina 21** Analiza morfometryczna mięśni – różnice średniej objętości dla grup LBLP, LBLP+SKB, w zależności od strony bólowej i niebólowej (dane w mm<sup>3</sup>)

## Spis tabel

<b>Tabela 1</b>	Najczęstsze zespoły bólowe o podłożu neuropatycznym [37,38]
<b>Tabela 2</b>	Objawy uszkodzenia korzeni nerwowych [33,62]
<b>Tabela 3</b>	Wybrane testy diagnostyczne zespołów korzeniowych
<b>Tabela 4</b>	Najczęstsze zespoły rzekomokorzeniowe [88]
<b>Tabela 5</b>	Wybrane testy diagnostyczne dla patologii stawu krzyżowo-biodrowego [103]
<b>Tabela 6</b>	Kryteria włączenia i wyłączenia do grupy chorych
<b>Tabela 7</b>	Kryteria włączenia i wyłączenia do grupy kontrolnej (zdrowych)
<b>Tabela 8</b>	Wartości parametrów sekwencji badania MRI
<b>Tabela 9</b>	Rozkład płci w grupach badanych
<b>Tabela 10</b>	Rozkład wyników dotyczących wieku, wzrostu, wagi i wartości BMI w badanych grupach (test $\chi^2$ )
<b>Tabela 11</b>	Rozkład wyników dotyczących wykonywanej pracy
<b>Tabela 12</b>	Rozkład testów charakterystycznych dla komponentu korzeniowego w grupie LBLP, LBLP+SKB
<b>Tabela 13</b>	Rozkład testów charakterystycznych dla komponentu rzekomokorzeniowego w grupie LBLP, LBLP+SKB (test $\chi^2$ )
<b>Tabela 14</b>	Analiza morfometryczna mięśni ( $\text{mm}^3$ ) – z podziałem na stronę lewą (L) i prawą (P) między grupami
<b>Tabela 15</b>	Analiza morfometryczna mięśni ( $\text{mm}^3$ ) – porównanie strony lewej (L) i prawej (P) wewnątrz każdej z grup
<b>Tabela 16</b>	Analiza morfometryczna mięśni ( $\text{mm}^3$ ) – porównanie między grupami strony bólowej i niebólowej
<b>Tabela 17</b>	Analiza morfometryczna mięśni ( $\text{mm}^3$ ) – porównanie strony bólowej i niebólowej wewnątrz każdej z grup
<b>Tabela 18</b>	Zależność między natężeniem bólu (VAS) a objętością mięśni w grupach
<b>Tabela 19</b>	Związek między objętością mięśni po stronie bolesnej i niebolesnej a wiekiem, wzrostem wagą i BMI



UNIWERSYTET MEDYCZNY IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU

KOMISJA BIOETYCZNA PRZY UNIWERSYTECIE MEDYCZNYM  
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU

Collegium Maius  
ul. Fredry 10  
61-701 Poznań

tel. (+48 61) 854 62 51, 854 60 60  
fax. (+48 61) 854 61 07  
www.bioetyka.ump.edu.pl

### Uchwała nr 574/14

Na podstawie przepisów Ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentystry (Dz. U. 2011, Nr 277, poz. 1834 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999r. w sprawie szczegółowych zasad powoływania i finansowania oraz trybu działania komisji bioetycznych (Dz. U. Nr 47, poz. 480); Ustawy z dnia 6 września 2001r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2004r. Nr 53, poz. 533 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. 2004 nr 101, poz. 1034 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 18 maja 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. Nr 101, poz. 845); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie sposobu prowadzenia badań klinicznych z udziałem małoletnich (Dz. U. 2004 Nr 104, poz. 1108); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie zgłaszania niespodziewanego ciężkiego niepożądanego działania produktu leczniczego (Dz. U. Nr 104, poz. 1107); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 15 listopada 2010 r. w sprawie wzorów wniosków przedkładanych w związku z badaniem klinicznym, wysokości opłat za złożenie wniosków oraz sprawozdania końcowego z wykonania badania klinicznego (Dz. U. 2010r. nr 222 poz. 1453, z późn. zm.); Ustawy z dnia 20 maja 2010 r. o wyrobach medycznych (Dz. U. 2010r. nr 107 poz. 679, z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 6 października 2010 r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej sponsora i badacza klinicznego w związku z prowadzeniem badania klinicznego (Dz. U. 2010, Nr 194 poz. 1290); Ustawy z dnia 18 marca 2011 r. o Urzędzie Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (Dz. U. 2011 nr 82 poz. 451); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie Dobrej Praktyki Klinicznej (Dz. U. 2012, Nr 6 poz. 489); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie wzorów dokumentów przedkładanych w związku z badaniem klinicznym produktu leczniczego oraz w sprawie wysokości i sposobu uiszczania opłat za złożenie wniosku o rozpoczęcie badania klinicznego (Dz. U. 2012, Nr 6 poz. 491); w oparciu o Deklarację Helsińską - Zasady Etycznego Postępowania w Eksperymentach Medycznych z Udziałem Ludzi.

**Komisja Bioetyczna, na posiedzeniu w dniu 12 czerwca 2014 r.**

**rozpatrzyła wniosek dotyczący prowadzenia badań naukowych.**

**Kierownik projektu:**

**prof. dr hab. Włodzimierz Samborski**

**Miejsce prowadzenia badań:**

**Katedra Reumatologii i Rehabilitacji UM w Poznaniu**

**Główny badacz: mgr Przemysław Keczmer**

**Temat badań:**

**„Przydatność tomografii rezonansu magnetycznego w ocenie morfometrycznej mięśni u pacjentów z bólem kręgosłupa i promieniowaniem bólu do kończyny dolnej”.**

**Komisja wydała uchwałę o pozytywnym zaopiniowaniu tego wniosku**

Przewodniczący Komisji

*Paweł Chęciński*  
prof. dr hab. med. Paweł Chęciński

**OŚWIADCZENIE BADANEGO**

– zgoda na udział w badaniach

Nazwisko i imię osoby badanej.....

.....Lat.....

Adres:.....

.....

Temat badań: Przydatność tomografii rezonansu magnetycznego w ocenie morfometrycznej  
mięśni u pacjentów z bólem kręgosłupa  
i promieniowaniem bólu do kończyny dolnej

Niniejszym oświadczam, że zostałem/am szczegółowo poinformowany/na o sposobie  
przeprowadzenia badań i moim w nich udziale. Rozumiem, na czym polegają badania i do  
czego potrzebna jest moja zgoda.

Zostałem poinformowany/na, że mogę odmówić uczestnictwa w badaniach w trakcie trwania  
realizacji projektu badawczego.

Wyrażam świadomą zgodę na uczestnictwo w badaniach.

.....

podpis badacza

.....

podpis badanego

....., data .....

## Karta Badania

Imię i Nazwisko .....

Wiek .....

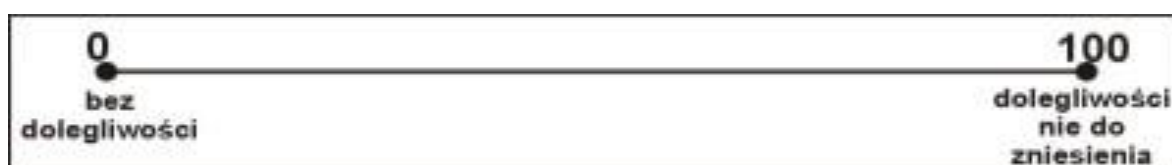
Pierwszy epizod bólowy .....

Płeć            kobieta                            mężczyzna

Rozpoznanie.....

Strona bólowa.....

Ocena bólu – skala VAS



Czy Pan/i ma następujące choroby:

- Ciąża
- Rozrusznik serca
- Padaczka
- Zabiegi operacyjne na poziomie L-S
- Nowotwór na poziomie L-S
- Endoprotezę
- RZS
- ZZSK
- Udar
- Alzheimer
- Parkinson
- Niewydolność serca, przewlekłe choroby serca
- NIE

1. Test Laseque'a

Pozytywny (ką.....)

Negatywny

2. Test Bragarda

Pozytywny

Negatywny

3. Test oponowy

Pozytywny

Negatywny

4. Objaw ze strony mięśnia lędźwiowego	Pozytywny	Negatywny
5. Różnicujący test Laseque’a	Ból ustąpił (Ruch bez bólu do kąta.....)	Ból nie ustąpił
6. Objaw Bonetta – m. gruszkowaty	Pozytywny	Negatywny
7. Test Patricka	Pozytywny	Negatywny
8. Test Gaenslena	Pozytywny	Negatywny
9. Test Laseque’a skrzyżowany	Pozytywny (kąta.....)	Negatywny
10. Test Yeomana	Pozytywny	Negatywny
11. Objaw Menela	Pozytywny	Negatywny
12. Objaw wyprzedzania	Pozytywny	Negatywny
13. Strefa Fortin’a	Ból	Brak bólu
14. Strefa Tuber (guz kulszowy)	Ból	Brak bólu