



**UNIwersYTET MEDYCZNY**  
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU

**Lek. Mateusz Pawłowski**

***Ocena wpływu implantacji stabilizatora międzywyrostkowego na jakość życia  
chorych operowanych z powodu stenozy kanału kręgowego w odcinku  
lędźwiowym kręgosłupa***

**Rozprawa doktorska**

**Wydział Nauk o Zdrowiu**

**Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu**

**Promotor dr hab. n. med. Bogdan Czapiga**

**Wrocław 2023r.**

## **PODZIĘKOWANIE**

Serdeczne podziękowania dla Promotora dr hab. n. med. Bogdana Czapigi za mobilizację do badań, możliwość zrealizowania pracy doktorskiej i wiele cennych neurochirurgicznych lekcji.

Ponadto dziękuję wszystkim, bez których ta praca nie mogłaby powstać: Kolegom i Koleżankom z Klinicznego Oddziału Neurochirurgii 4 Szpitala Wojskowego we Wrocławiu za wszelkie nauki, dobre rady i cenne wskazówki, prof. Aleksandrze Kawali – Sterniuk i prof. Dariuszowi Mikołajewskiemu za pomoc merytoryczną, poświęcony czas i nieocenione wsparcie statystyczne oraz mojej żonie za ciągłe wsparcie, cierpliwość i nieustającą wiarę w powodzenie tego projektu.

## **Deklaracja braku konfliktu interesów**

Oświadczam, że nie odniosłem żadnych osobistych, finansowych ani jakichkolwiek innych korzyści od producentów leków, materiałów i sprzętu medycznego opisanych w niniejszej pracy. Wszystkie badania oraz przewód doktorski były finansowane ze środków własnych.

## Spis treści

<b>1.</b>	<b>Wstęp</b> .....	6
<b>2.</b>	<b>Część poglądowa</b> .....	8
	2.1. Zarys anatomii kręgosłupa.....	8
	2.2. Stenoza kanału kręgowego .....	14
	2.2.1. Objawy stenozy kanału kręgowego .....	16
	2.2.2. Diagnostyka stenozy kanału kręgowego .....	18
	2.2.3. Klasyfikacja stenozy kanału kręgowego .....	18
	2.3. Leczenie zachowawcze objawów stenozy zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego... 21	
	2.4. Leczenie operacyjne stenozy kanału kręgowego .....	27
<b>3.</b>	<b>Cel i założenia pracy</b> .....	36
<b>4.</b>	<b>Materiał i metody badań</b> .....	37
	4.1. Materiał.....	37
	4.2. Metody .....	48
	4.2.1. Narzędzia oceny klinicznej pacjentów .....	49
	4.2.2. Niepowodzenie leczenia operacyjnego.....	50
	4.2.3. Analiza statystyczna .....	51
<b>5.</b>	<b>Wyniki</b> .....	53
	5.1. Ocena cech w obrębie grupy badanej i kontrolnej .....	53
	5.2. Zależność wyników od płci .....	64
	5.3. Zależność wyników od wieku .....	78
	5.4. Korelacje ukierunkowane na poszukiwanie czynników predykcyjnych .....	92
	5.5. Analiza wyników pomiarów uzyskanych pomiędzy grupą badaną i kontrolną. ....	97
<b>6.</b>	<b>Dyskusja</b> .....	101
	6.1. Porównanie z wynikami innych badaczy.....	101
	6.2. Ograniczenia badań własnych.....	106
	6.3. Kierunki dalszych badań.....	107
<b>7.</b>	<b>Wnioski</b> .....	<b>108</b>
<b>8.</b>	<b>Piśmiennictwo</b> .....	109
<b>9.</b>	<b>Wykaz skrótów</b> .....	119

<b>10.</b>	<b>Spis tabel</b> .....	121
<b>11.</b>	<b>Spis rysunków</b> .....	122
<b>12.</b>	<b>Aneks</b> .....	124
	Załącznik 1. Zgoda komisji bioetycznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu .....	124
	Załącznik 2. Informacja o badaniu .....	126
	Załącznik 3. Informacja o sposobie gromadzenia i przetwarzania danych osobowych. ....	128
	Załącznik 4. Informacja o ubezpieczeniu badania.....	130
	Załącznik 5. Formularz świadomej zgody na udział w badaniu.....	131
	Załącznik 6. Zgoda na umożliwienie wykorzystania badań radiologicznych w pracy doktorskiej .....	132
	Załącznik 7. Formularz oceny nasilenia dolegliwości RMDQ.....	133

# 1. Wstęp

Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa lędźwiowego (ang. *Degenerative Lumbar Spinal Disease* – DLSD) jest istotną przyczyną niepełnosprawności na świecie i niesie ze sobą znaczne koszty dla społeczeństwa. Szacuje się, że rocznie wszystkie postacie DLSD dotyczą 266 mln ludzi na całym świecie, co stanowi 3,63% ogółu ludności. Najwyższa zapadalność występuje w Ameryce Północnej oraz w populacji europejskiej i wynosi ona 5,7% rocznie. Również zapadalność na stenozę kanału kręgowego, jedną z postaci DLSD, jest najwyższa w populacji Europejskiej i wynosi około 2,19% rocznie<sup>1</sup>. Najczęściej występuje ona na poziomie L4 – L5 (92%), następnie na poziomie L3 – L4 (66%), w 28% na wysokości L2 – L3, a w 26% na wysokości L5 – S1<sup>2</sup>.

Przyczyną stenozy kanału kręgowego są zmiany patologiczne w obrębie stawów międzykręgowych, u podstawy których leżą zmiany przeciążeniowe i mikro niestabilność, co prowadzi do znacznego pogrubienia torebek stawowych, jak również więzadła żółtego oraz zwyrodnienia i przerostu stawów międzykręgowych. Często jest to także związane z chorobą degeneracyjną krążka międzykręgowego i wytworzeniem osteofitów<sup>3</sup>, co w konsekwencji prowadzi do znacznego zmniejszenia wymiarów kanału kręgowego, ucisku oraz następczego niedokrwienia znajdujących się w nim struktur nerwowych<sup>4,5</sup>.

Objawy stenozy kanału kręgowego to ból kręgosłupa oraz chromanie neurogenne. Na chromanie neurogenne (ang. *Neurogenic claudication* – NC) składają się: ból promieniujący do kończyn dolnych, drętwienie i osłabienie siły mięśniowej<sup>6</sup>. Objawy te stopniowo nasilają się w trakcie chodu powodując u chorego konieczność do zatrzymania się i odpoczynku<sup>7</sup>. Postępujące chromanie neurogenne wiąże się ze znacznym obniżeniem możliwości poruszania się pacjentów, ich samodzielności i jakości ich życia. Zachodzi to w znacznie większym stopniu, niż w przypadku choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych lub stawów biodrowych<sup>8</sup>. DLSD jest najczęstszą przyczyną interwencji neurochirurgicznych z zakresu chirurgii kręgosłupa w grupie pacjentów powyżej 65 roku życia<sup>9</sup>.

W diagnostyce stenozy kanału kręgowego u chorych z typowymi objawami klinicznymi największą wartość mają badania obrazowe<sup>10</sup>. Mogą być one uzupełnione o badania elektrofizjologiczne, jednakże te mają większe znaczenie w diagnostyce różnicowej i w poszukiwaniu chorób współtowarzyszących niż w samej diagnozie stenozy kanału kręgowego<sup>7</sup>.

W DLSD w pierwszej kolejności stosowane jest leczenie zachowawcze, na które składają się leczenie farmakologiczne, zabiegi fizjoterapeutyczne, małoinwazyjne procedury przeciwbólowe, rehabilitacja oraz zmiana stylu życia<sup>7,11</sup>. W przypadku niepowodzenia leczenia zachowawczego prowadzonego przez min. 6 miesięcy lub ciężkiej stenozy z objawami neurologicznymi znacznie upośledzającymi codzienne funkcjonowanie pacjentów, chorzy są kwalifikowani do leczenia operacyjnego<sup>7</sup>. W wieloletnich badaniach wykazano przewagę leczenia operacyjnego nad postępowaniem zachowawczym w leczeniu stenozy zwyrodnieniowej<sup>2,11-14</sup>.

Chirurgiczne leczenie stenozy kanału kręgowego polega na dekompresji struktur nerwowych, mającej na celu usunięcie patologicznie zmienionych struktur kanału kręgowego. Może być ona wykonana w sposób małoinwazyjny lub klasyczny z rozległym otwarciem tkanek i szerokim odbarczeniem struktur nerwowych. Dodatkowo, zależnie od wskazań klinicznych, wykonywana jest stabilizacja segmentu ruchowego, mająca na celu zniwelowanie jego niestabilności. W zabiegach stabilizacyjnych stosowane są różne techniki: od implantacji różnego rodzaju stabilizatorów międzykolumnistycznych których celem jest wykonanie pośredniej dekompresji, aż po stabilizację transpedikularną oraz międzytrzonową<sup>9,12</sup>. Pomimo wielu przeprowadzonych badań naukowych nie udało się wypracować jasnych wytycznych dotyczących zasadności oraz rodzaju stabilizacji stosowanej przy tego typu zabiegach<sup>3,9,15-17</sup>.

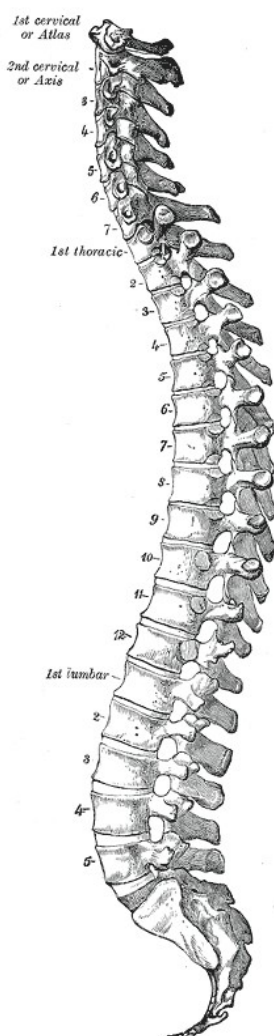
Przedmiotem niniejszej pracy jest próba odpowiedzi na pytanie o zasadność stosowania stabilizacji międzykolumnistej w trakcie zabiegów odbarczenia bezpośredniego kanału kręgowego, pod kątem różnicy w nasileniu objawów klinicznych u pacjentów operowanych z powodu stenozy zwyrodnieniowej odcinka lędźwiowego kręgosłupa.

Na przeprowadzenie badania uzyskałem zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, nr 295/2019 (Załącznik nr 1).

## 2. Część pogładowa

### 2.1. Zarys anatomii kręgosłupa

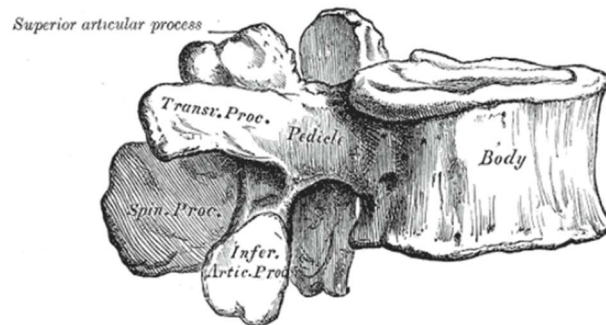
Kręgosłup człowieka ma budowę segmentalną i składa się z kręgów. Wyróżnia się siedem kręgów w odcinku szyjnym, dwanaście kręgów w obrębie odcinka piersiowego, pięć kręgów w odcinku lędźwiowym. Poniżej odcinka lędźwiowego znajduje się pięć kręgów krzyżowych tworzących wspólnie kość krzyżową, która łączy się z talerzami kości biodrowej poprzez stawy krzyżowo-biodrowe, współtworząc miednicę oraz z kością guziczną uformowaną z trzech do pięciu kręgów (Rys. 1). W okolicach przejściowych pomiędzy różnymi odcinkami kręgosłupa, zazwyczaj na pograniczu piersiowo-lędźwiowym oraz lędźwiowo-krzyżowym, mogą występować kręgi dodatkowe<sup>18</sup>.



Rys. 1. Schemat budowy kręgosłupa<sup>19</sup>.



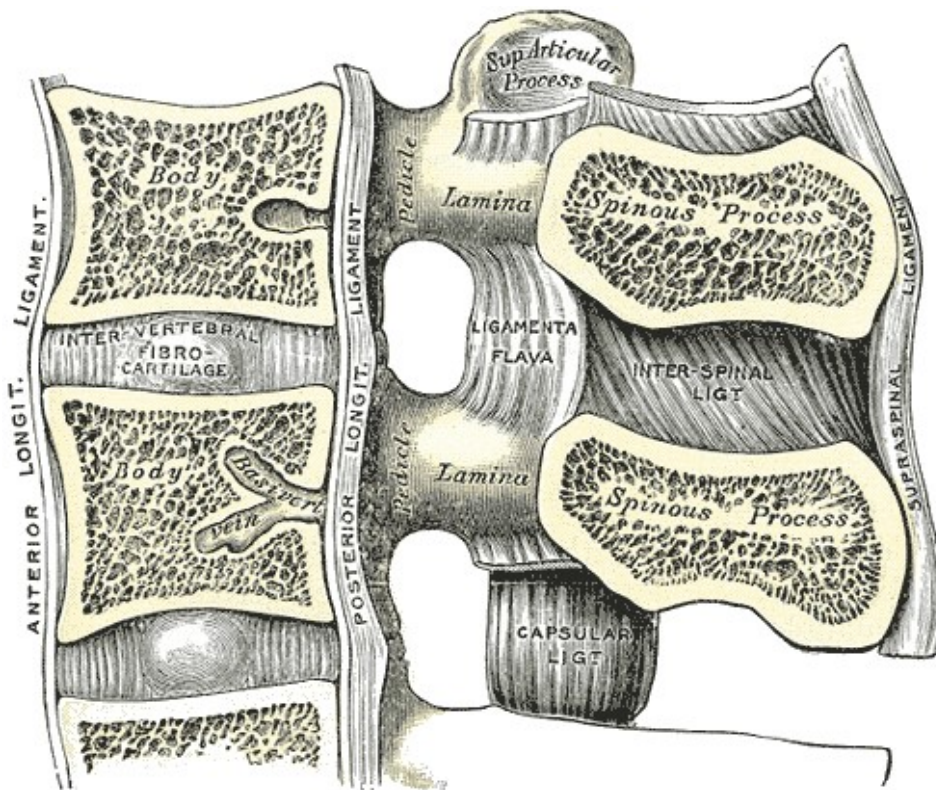
Wszystkie kręgi, za wyjątkiem dźwigacza (C1) i obrotnika (C2), są zbudowane analogicznie i składają się z trzonu o kształcie zbliżonym do walca, nasad, łuku kręgu, wyrostka kolczystego, dwóch wyrostków poprzecznych oraz czterech wyrostków stawowych.



Rys. 2. Schemat budowy kręgu w odcinku lędźwiowym kręgosłupa – rzut boczny<sup>19</sup>.

Trzon tworzy przednią część kręgu, a jego tylna granica stanowi przednie ograniczenie kanału kręgowego. W obrębie tylnobocznej powierzchni trzonu wychodzą ku tyłowi nasady kręgu tworząc podstawy wyrostków stawowych górnych i dolnych. Następnie przechodzą bocznie, tworząc wyrostki poprzeczne oraz tylnoprzyśrodkowo, gdzie tworzą blaszki łuku zbiegające się w linii środkowej i formujące wyrostek kolczysty. Wyrostki poprzeczne oraz wyrostek kolczysty pełnią rolę przyczepów mięśni. Ponadto szczyty wyrostków kolczystych są przyczepami więzadła nadkolcowego, a pomiędzy samymi wyrostkami przechodzi więzadło międzykolcowe. Struktury te stabilizują kręgosłup zapobiegając nadmiernym ruchom zgięciowym kręgosłupa. Wyrostki stawowe górne i dolne z przylegających kręgów tworzą parzysty staw międzykręgowy. Poza wyrostkami stawowymi i tworzonymi przez nie powierzchniami stawowymi, staw międzykręgowy jest utworzony przez dobrze unerwioną torebkę stawową przyczepioną od boku do więzadła żółtego<sup>18</sup>. Torebka stawowa na poziomach szyjnych jest bardziej luźna i elastyczna, w przeciwieństwie do stawów w obrębie odcinka piersiowego i lędźwiowego, gdzie jest grubsza i szersza. Jej różna budowa w połączeniu z zależnym od odcinka kręgosłupa ustawieniem powierzchni stawowych względem osi długiej zapewnia różnorodny zakres ruchu w poszczególnych segmentach kręgosłupa. Stawy międzykręgowe odpowiadają w dużej mierze za stabilność segmentu ruchowego. Segment ruchowy jest tworzony przez dwa sąsiadujące ze sobą kręgi wraz ze

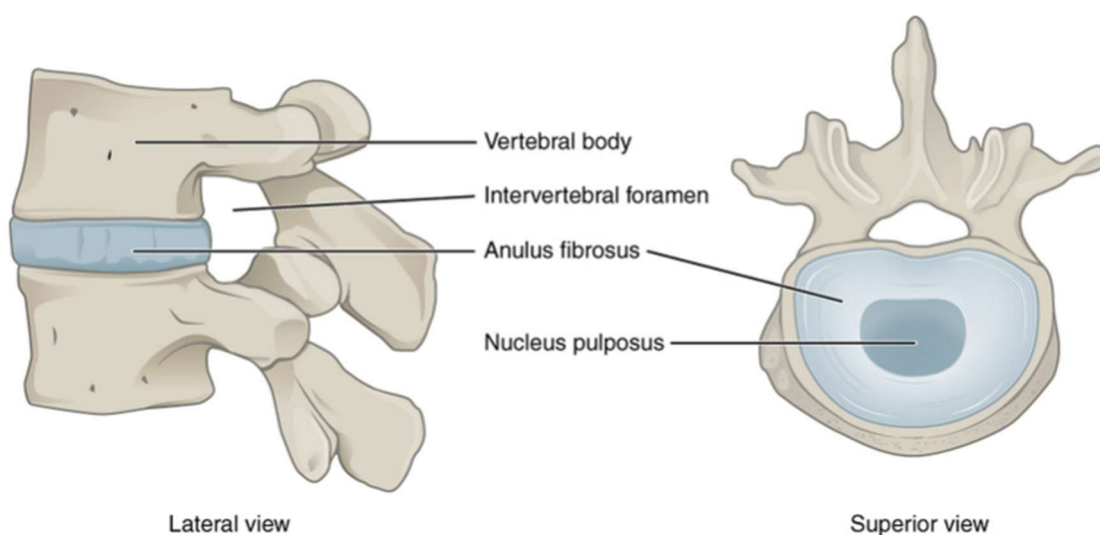
strukturami dodatkowymi takimi jak krążek międzykręgowy, stawy międzykręgowy wraz z torebkami i więzadła.



Rys. 3. Schemat połączeń więzadłowych kręgosłupa– rzut boczny<sup>19</sup>

Przednia powierzchnia trzonów kręgów jest okryta przez więzadło podłużne przednie (ang. *Anterior longitudinal ligament* – ALL) które przeciwstawia się nadmiernemu odprostowaniu, nadmiernej rotacji oraz siłom ścinającym<sup>20</sup>. Z kolei na tylnej powierzchni trzonów biegnie więzadło podłużne tylne (ang. *Posterior longitudinal ligament* – PLL) rozciągające się ku dołowi wzdłuż przedniej granicy kanału kręgowego. PLL jest szersze i bardziej przylegające na poziomie krążków międzykręgowych, gdzie łączy się z pierścieniem, włóknistym, niż na wysokości trzonu kręgu<sup>21</sup>. Węzadło podłużne tylne zapobiega nadmiernym ruchom zgięciowym. Kolejną strukturą odpowiadającą za stabilność segmentu ruchowego jest więzadło żółte. Ma ono budowę segmentalną i rozciąga się między blaszkami łuków sąsiadujących ze sobą kręgów. Łączy ono blaszki górne na ich przedniej powierzchni z górną powierzchnią blaszki łuku poniżej<sup>22,23</sup>. Węzadło żółte jest zwarte, grube i mocne, przez co zapobiega nadmiernemu zgięciu w obrębie segmentu ruchowego. Struktura ta również pełni istotną rolę w patogenezie stenozy kanału kręgowego. Na bocznej

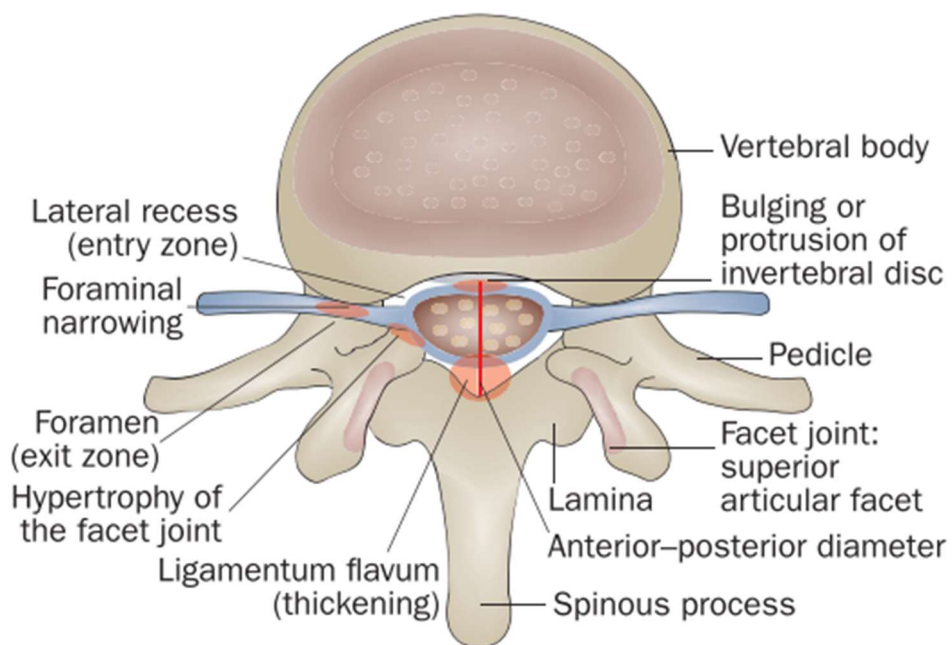
powierzchni dwa sąsiadujące z sobą kręgi tworzą otwór międzykręgowy. Jest to przestrzeń przez którą korzenie nerwów rdzeniowych opuszczają kanał kręgowy. Górne i dolne ograniczenie otworu międzykręgowego jest utworzone przez nasady sąsiadujących kręgów. Przednią granicą otworu jest tylna powierzchnia krążka międzykręgowego, a tylną torebka stawu międzykręgowego oraz więzadło żółte<sup>23</sup>.



Rys. 4. Schemat budowy krążka międzykręgowego<sup>24</sup>.

Krażek międzykręgowy jest włóknisto-chrząstną strukturą znajdującą się pomiędzy blaszkami granicznymi przylegających do siebie kręgów. Składa się ze zlokalizowanego wewnątrz jądra miażdżystego oraz otaczającego go pierścienia włóknistego. Jądro miażdżyste jest owalną, galaretowatą strukturą zbudowaną w dużej mierze z glikozaminoglikanów związanych z wodą oraz luźno przebiegających włókien kolagenowych i promieniście ułożonych włókien elastyny. Główną funkcją jądra miażdżystego jest absorpcja drgań. Obwodowa część krążka międzykręgowego zwana pierścieniem włóknistym składa się z koncentrycznie ułożonych włókien kolagenowych i elastynowych<sup>18</sup>. Dzięki swojej budowie oraz silnemu przytwierdzeniu do blaszek granicznych przez znajdującą się na granicy z trzonem szklistą tkankę chrząstną, a także połączeniu z więzadłem podłużnym tylnym, ogranicza nadmierne ruchy w obrębie segmentu ruchowego. Na skutek degeneracji i dehydratacji krążka międzykręgowego dochodzi do zmniejszenia możliwości tłumienia wstrząsów i przenoszenia fizjologicznych obciążeń przez krążek międzykręgowy. Powoduje

to zmniejszenie jego wysokości i tworzenie się wypukliny krążka międzykręgowego powodującej ograniczenie przestrzeni w obrębie kanału kręgowego, zmniejszenie powierzchni zachyłków bocznych oraz otworów międzykręgowych. Zachyłek boczny jest to obszar przez który przechodzi nerw rdzeniowy po wyjściu z worka oponowego, a przed wejściem do otworu międzykręgowego. Jest on ograniczony przez trzon kręgu oraz krążek międzykręgowy od przodu, jego boczną granicę stanowi nasada kręgu, a tylną więzadło żółte oraz staw międzykręgowy. Zwyródnienie i patologiczny przerost tych struktur w trakcie postępowania choroby zwyrodnieniowej prowadzi do powstania ucisku korzeni nerwowych, czyli stenozy zachyłkowej. Lokalizację zmian powodujących powstawanie stenozy obrazuje Rys. 5.



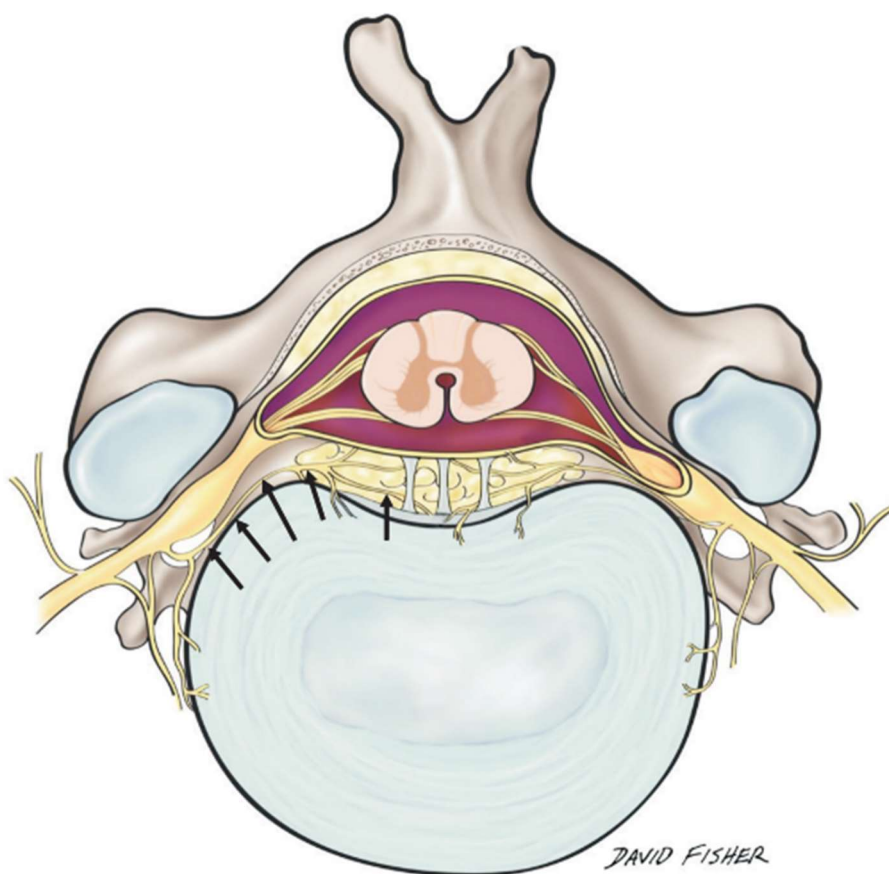
Rys. 5. Lokalizacja zmian powodujących stenozę kanału kręgowego<sup>25</sup>.

U ludzi można wyróżnić 31 par korzeni nerwów rdzeniowych. Można je podzielić zależnie od segmentów kręgosłupa na osiem par korzeni szyjnych, dwanaście par korzeni piersiowych, pięć par korzeni lędźwiowych, pięć par korzeni krzyżowych i pojedynczą parę korzeni guzicznych. Nerwy rdzeniowe powstają w obrębie neurotomów rdzenia kręgowego z części grzbietowej, w której znajdują się neurony przynoszące impulsację czuciową oraz brzusznej, w której ulokowane są neurony przynoszące impulsację ruchową<sup>26</sup>. Dodatkowo, wraz z włóknami ruchowymi, na poziomach pomiędzy Th1 a L2, rdzeń kręgowy opuszczają przedzwojowe włókna współczulne biegnące wraz z korzeniami brzuszными.



Przywspółczulne włókna przedzwojowe również opuszczają rdzeń kręgowy wraz z włóknami brzusznymi, jednak ma to miejsce w obrębie neurotomów krzyżowych (poziomy S2 – S4)<sup>27</sup>.

Rdzeń kręgowy jest zlokalizowany w obrębie worka oponowego w kanale kręgowym. Rozciąga się od rdzenia przedłużonego na poziomie otworu wielkiego, kończąc stożkiem rdzeniowym na wysokości pomiędzy pierwszym, a drugim kręgiem lędźwiowym. Poniżej stożka rdzeniowego znajduje się struktura zwana ogonem końskim, która jest utworzona przez korzenie lędźwiowe, krzyżowe i guziczne<sup>18,27</sup>. Przechodzą one ku dołowi w obrębie worka oponowego, który opuszczają na przeznaczonym dla siebie poziomie tworząc nerw rdzeniowy. Nerw rdzeniowy przechodzi bocznie przez zachyłek boczny i opuszcza kręgosłup przechodząc przez otwór międzykręgowy.



Rys. 6. Przekrój poprzeczny kręgu na wysokości odejścia korzeni rdzeniowych, strzałkami oznaczono gałęzie oponowe nerwu rdzeniowego<sup>28</sup>.

Nerw rdzeniowy po opuszczeniu otworu międzykręgowego rozdziela się na gałąź brzuszną, grzbietową oraz oponową. Dodatkowo w obrębie odcinka piersiowego występuje gałąź łącząca, której zadanie jest przenoszenie impulsacji współczulnej do pnia

współczulnego. Gałąź grzbietowa jest odpowiedzialna za unerwienie mięśni przykręgosłupowych i czuciowe zaopatrzenie skóry tylnej części tułowia<sup>27</sup>. Gałąź brzuszna odpowiada za unerwienie czuciowe pozostałej części tułowia oraz mięśni kończyn i trzewi. Gałęzie oponowe (Rys.6) wstecznie przechodzą przez otwór międzykręgowy i unerwiają czuciowo oponę twardą worka oponowego, stawy międzykręgowe, pierścień włóknisty krążka międzykręgowego oraz więzadła i okostną kanału kręgowego. Gałęzie oponowe mają istotny wpływ na nasilenie objawów w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa z powodu przenoszenia impulsacji bólowej z przeciążonych struktur kręgosłupa. Z tego powodu są one celem dla wielu małoinwazyjnych procedur przeciwbólowych, takich jak kriolezja, termolezja czy blokady typu MBB (ang. *MBB –medial branch block*)<sup>28</sup>.

## 2.2. Stenoza kanału kręgowego

Przyczyny stenozy, czyli zwężenia kanału kręgowego są złożone. Obejmują one zmiany wrodzone oraz nabyte. Do wrodzonych przyczyn stenozy kanału kręgowego możemy zaliczyć choroby powodujące zmniejszenie jego wymiarów w schorzeniach takich jak choroba Pageta<sup>29</sup>, nasilona skolioza czy achondroplazja<sup>30</sup>. Wrodzone przyczyny stenozy są relatywnie rzadkie, występują jedynie w około 4,7% przypadków<sup>31</sup>.

Stenoza nabyta w większości przypadków wynika z choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa, która to stanowi najczęstsze wskazanie do interwencji operacyjnej<sup>32</sup>. Nasilenie zwężenia kanału kręgowego możemy różnicować zależnie od wymiarów kanału kręgowego ocenianych w badaniu radiologicznym. Zmniejszenie wymiarów kanału kręgowego może także występować w przypadkach nakładania się nasilonych zmian zwyrodnieniowych na wrodzone patologie takie jak kręgozmyk więziny lub dysplastyczny, zmiany jatrogenne (przemieszczenie uprzednio wszczepionych implantów, destabilizacja kręgosłupa po laminiektomii i inne<sup>33,34</sup>) i uszkodzenia pourazowe, na przykład w przebiegu złamań.

Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa powodująca stenozę kanału kręgowego może obejmować wszystkie segmenty ruchowe kręgosłupa<sup>3</sup>. Najczęściej zmiany lokalizują się obustronnie na poziomie L4 – L5, w dalszej kolejności pomiędzy kręgami L3 i L4<sup>3</sup>.

Patogeneza stenozy zwyrodnieniowej kanału kręgowego jest złożona. Na skutek zwyrodnienia krążka międzykręgowego następuje jego obniżenie, co prowadzi do rozluźnienia więzadła żółtego i jego wpuklenia się w obszar kanału kręgowego. Powoduje to zmniejszenie jego wymiaru. Na skutek pogorszenia funkcji aparatu więzadłowego dochodzi

do mikro niestabilności w obrębie segmentu ruchowego, która powoduje przeciążenie w obrębie stawów międzykręgowych z ich następczym przerostem i pogrubieniem torebek, jak również przerostem więzadła żółtego.

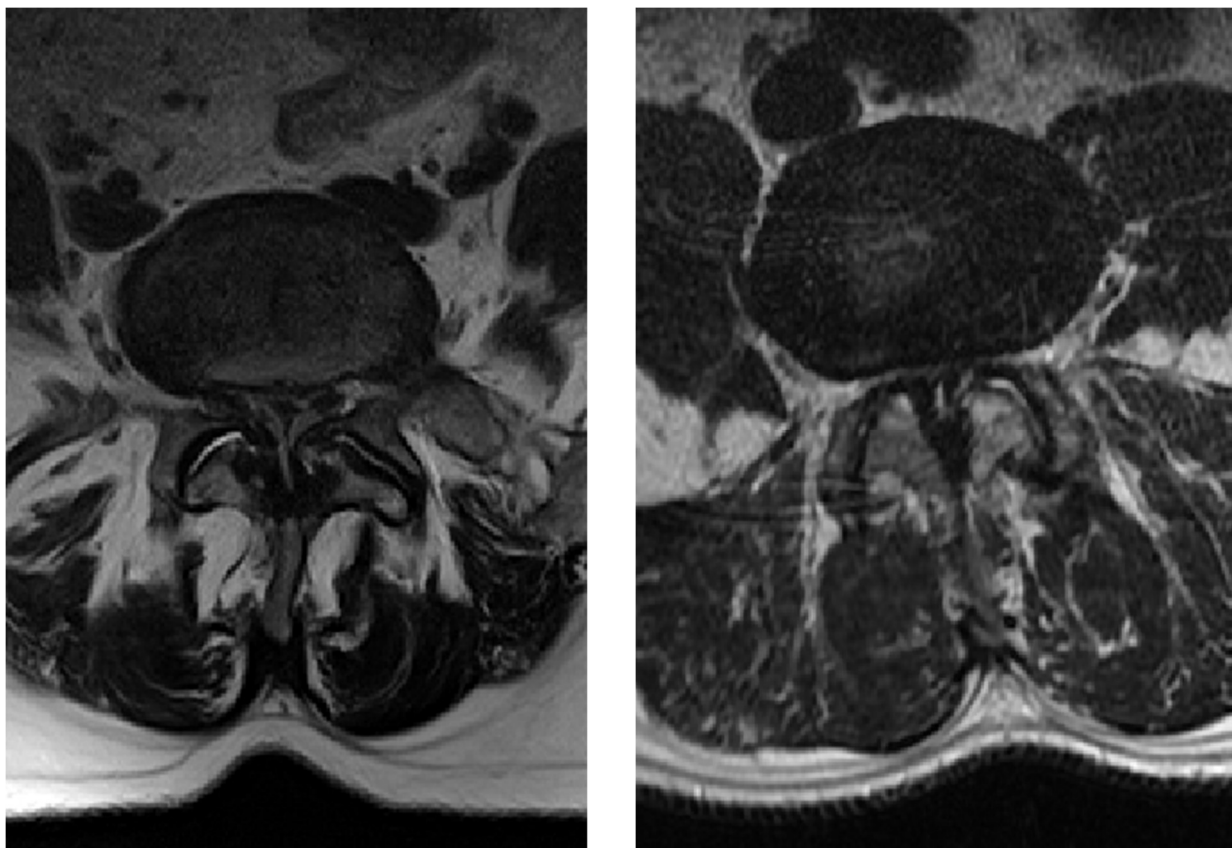
W konsekwencji patologicznej ruchomości segmentu ruchowego dochodzi również do formowania osteofitów, czyli wyrostki kostnych w obrębie brzegów trzonów. Proces ten jest szczególnie nasilony w obrębie zachyłków bocznych, co skutkuje zmniejszeniem ich wymiarów oraz uciskiem korzeni nerwów rdzeniowych co ilustruje Rys. 7<sup>3,4,35</sup>.



Rys. 7. Badanie MR kręgosłupa lędźwiowego w przekroju poprzecznym w obrazach T2-zal. uwidaczniające obraz stenozы zachyłkowej na poziomie L4/5. (dzięki uprzejmości Kierownika Ośrodka Diagnostyki Obrazowej 4WSK we Wrocławiu)

Dalszy przerost więzadeł, stawów międzykręgowych, dalsze formowanie się osteofitów oraz nakładające się na to postępujące obniżenie krążka międzykręgowego

przekładające się na progresję uwypuklenia pierścienia włóknistego powoduje stopniowe pogłębianie się stenozy centralnej kanału kręgowego<sup>3,4,35</sup>.



Rys. 8. Badanie MR kręgosłupa lędźwiowego w przekroju poprzecznym w obrazach T2-zal. uwidaczniające obraz krytycznej stenozy centralnej na poziomie L4/5. Po lewej pacjentka nr 34, po prawej pacjent nr 32 .

(Dzięki uprzejmości Kierownika Ośrodka Diagnostyki Obrazowej 4WSK we Wrocławiu)

### 2.2.1. Objawy stenozy kanału kręgowego

Do typowych objawów stenozy kanału kręgowego zaliczamy ból, parestezje i zaburzenia czucia, a także pogorszenie chodu wynikające z chromania neurogenego. Charakterystyka dolegliwości bólowych w obrębie kończyn dolnych zależy od rodzaju zwężenia kanału kręgowego. U pacjentów, u których występuje stenoza centralna ból pojawia się zazwyczaj w obrębie obu pośladków i tylnych powierzchni obu ud i nie wykazuje



dystrybucji w obrębie jednego dermatomu. Z przeciwną sytuacją mamy do czynienia w przypadku stenozy zachyłków bocznych, gdyż wówczas dystrybucja bólu następuje w obrębie dermatomów unerwianych przez uciśnięty korzeń nerwu rdzeniowego<sup>3,4,36</sup>. W przypadku chorych ze stenozą zachyłków bocznych, w przeciwieństwie do dyskopatii, zazwyczaj nie występują objawy korzeniowe<sup>37</sup>. Ich pojawienie się może świadczyć o krytycznym stopniu nasilenia zmian, bądź współwystępowaniu klinicznie istotnej wypukliny krążka międzykręgowego.

U pacjentów z krytyczną stenozą dochodzi również do znacznego nasilenia bólu w trakcie chodu aż do wystąpienia objawów motorycznych, takich jak skurcze, pogorszenie równowagi i osłabienie siły mięśni, a w skrajnych sytuacjach do upadku<sup>4,38</sup>. Dolegliwości nasilają się również w trakcie przedłużonego stania, a także ruchów prostowania kręgosłupa, co ma związek z tak zwaną komponentą dynamiczną stenozy. Jest ona związana ze zjawiskiem zmniejszania się wymiarów kanału kręgowego w trakcie prostowania kręgosłupa<sup>16</sup>.

W miarę postępu choroby dochodzi stopniowo do zmniejszenia dystansu chromania neurogennego. Pacjent porusza się na krótkich odcinkach, w pozycji pochylonej kompensacyjnie próbując zwiększyć wymiar kanału kręgowego. Często ze względu na zwiększone występowanie upadków pacjenci wymagają stosowania chodzika lub kul łokciowych<sup>38</sup>. W skrajnych przypadkach ból może występować w spoczynku. Może także dochodzić do powstania pęcherza neurogennego<sup>39</sup>. Pacjenci zgłaszają zmniejszenie dolegliwości po zatrzymaniu się w trakcie chodu, przy zgięciu ciała oraz gdy przyjmą oni pozycję leżącą, jednak wraz z postępem choroby to postępowanie przynosi mniejszą ulgę<sup>3</sup>.

Przyczyna chromania neurogennego (NC) nie jest do końca poznana. Obecnie przyjęte są dwie teorie starające się wyjaśnić to zjawisko<sup>10,40</sup>: teoria niedokrwienności<sup>41</sup> i teoria zastoju żylnego<sup>42</sup>. Wspólnym mianownikiem tych założeń jest mechaniczny ucisk na struktury nerwowe powodujące lokalny wzrost ciśnienia. W modelu niedokrwienności<sup>41</sup> upośledzone ukrwienie korzeni nerwowych wynikające z kompresji jest przyczyną objawów takich jak stopniowo narastające osłabienie siły mięśniowej, ból oraz drętwienie w zakresie kończyn dolnych. Teoria zastoju żylnego<sup>42</sup> zakłada, że objawy kliniczne stenozy są spowodowane przez wielopoziomowe zaburzenia odpływu żylnego, co powoduje upośledzone utlenowania struktur nerwowych ogona końskiego, a także akumulację produktów przemiany materii w ich obrębie.

### **2.2.2. Diagnostyka stenozy kanału kręgowego**

Obecnie podstawą diagnostyki u pacjentów prezentujących objawy sugerujące zwężenie kanału kręgowego są badania radiologiczne<sup>10</sup>. Umożliwiają one precyzyjne ustalenie poziomu oraz nasilenia zmian chorobowych, co przekłada się na możliwość prawidłowego zaplanowania leczenia zachowawczego lub ustalenia strategii operacyjnej. Wytyczne zalecają wykonywanie badania rezonansu magnetycznego jako najlepszej metody do oceny obecności i nasilenia stenozy kanału kręgowego<sup>3,4,7,10,43</sup>. W przypadkach pacjentów, u których wykonanie rezonansu magnetycznego jest przeciwwskazane kolejnym badaniem z wyboru jest mielografia tomografii komputerowej, jednakże ze względu na inwazyjność tego badania zazwyczaj wykonywane jest badanie tomografii komputerowej kręgosłupa<sup>7</sup>. Jako uzupełnienie diagnostyki, celem wykluczenia kręgozmyku zwyrodnieniowego można wykonać badanie RTG kręgosłupa w pozycji stojącej w projekcji bocznej. W przeprowadzanych badaniach ustalono, że wykonywanie badania RTG umożliwia uwidocznienie zwyrodnieniowego kręgozmyku u 28% chorych, u których nie został on potwierdzony w badaniu rezonansu magnetycznego<sup>44</sup>. Warty podkreślenia jest fakt, że w przeprowadzonym badaniu nie wykazano różnic w wykonywaniu zdjęcia rentgenowskiego w projekcji bocznej w stosunku do zdjęcia dynamicznego wykonanego w maksymalnym zgięciu i wyproście kręgosłupa<sup>44</sup>.

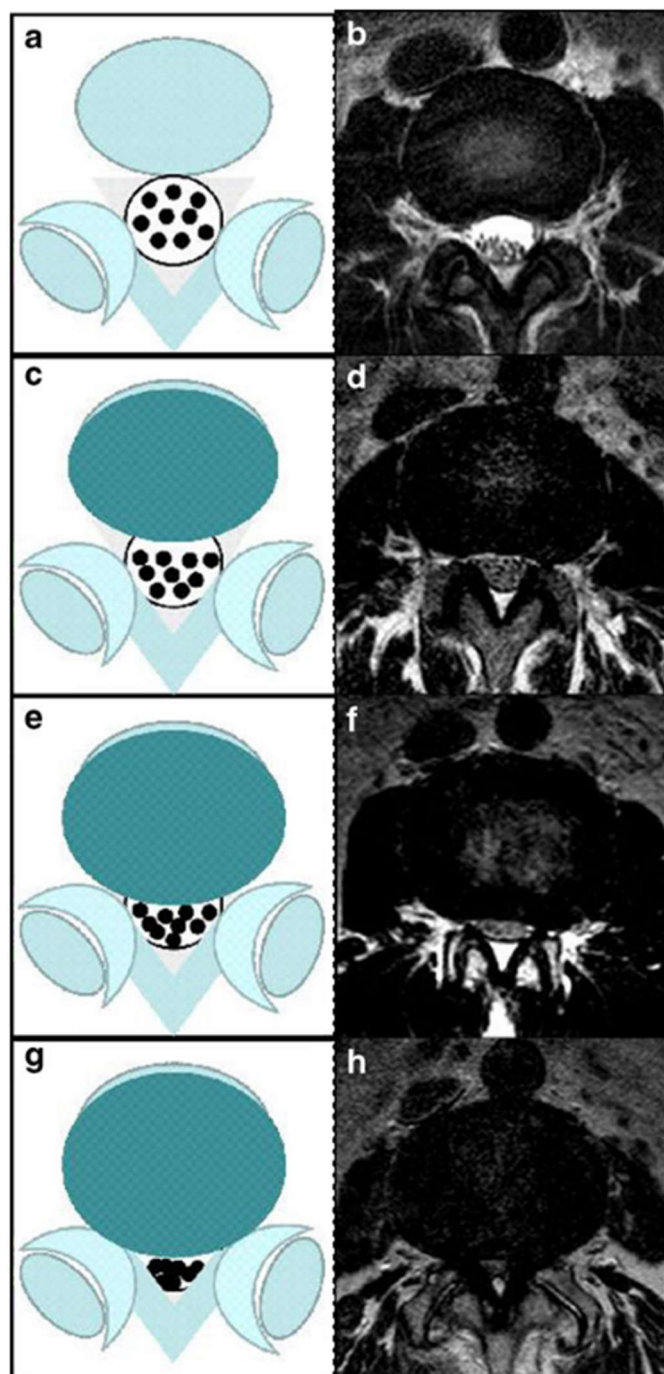
### **2.2.3. Klasyfikacja stenozy kanału kręgowego**

Historycznie Verbeist wraz ze współpracownikami w swoich badaniach sklasyfikował stenozę kanału kręgowego zależnie od jego średnicy<sup>45</sup>. Średnia w zakresie od 12 do 10 mm oznaczała występowanie stenozy względnej kanału kręgowego. Taki stopień nasilenia występuje u 47.2% chorych w grupie wiekowej 60-69 lat. Wymiar poniżej 10 mm oznaczał występowanie stenozy bezwzględnej, którą obserwuje się u 19.4% pacjentów w tej grupie wiekowej<sup>45</sup>. Częstość występowania obu rodzajów zwężenia kanału kręgowego wzrasta z wiekiem i nie różni się u obu płci<sup>31</sup>. Wraz z rozwojem technik obrazowania umożliwiających wykonanie szczegółowych rekonstrukcji zaproponowano ocenę zaawansowania stenozy kanału kręgowego na podstawie pola przekroju poprzecznego worka oponowego na poziomie zwężenia. Miało to związek z przeprowadzonymi badaniami, w których ustalono brak korelacji z wymiarami kostnymi kanału kręgowego, a polem przekroju poprzecznego worka

oponowego (ang. *cross – sectional area – CSA*), co wynika z faktu, że za stenozę kanału odpowiadają struktury takie jak: przerośnięte więzadło żółte, zwyrodniałe stawy międzykręgowy czy uwypuklony krążek międzykręgowy<sup>46</sup>. Z kolei Schönström wraz z zespołem bazując na wykonanych przez siebie badaniach radiologicznych wyznaczył średnie pole przekroju worka oponowego (ang. *dural sac cross – sectional area – DSCSA*)<sup>46-48</sup>. W toku badań ustalono również minimalną CSA (mCSA), która okazała się nie być zależna od poziomu w obrębie odcinka lędźwiowego, wieku, płci i czasu trwania objawów<sup>48</sup>. Wraz ze spadkiem mCSA na danym poziomie nasileniu ulega ból odczuwany przez chorego, a możliwy do pokonania dystans chodu maleje wprost proporcjonalnie<sup>48</sup>. Minimalna powierzchnia przekroju poprzecznego worka oponowego, poniżej którego możemy mówić o stenozie krytycznej kanału kręgowego wynosi około 70 - 80 mm<sup>2</sup><sup>36,48</sup>. Na podstawie badań obrazowych rezonansu magnetycznego na przekrojach poprzecznych wykonanych w sekwencji T2-zależnej umożliwiającą dokładne wyliczenie pola powierzchni przekroju worka oponowego (DSCSA) a także ocenę różnych parametrów morfologicznych takich jak ilość płynu mózgowo-rdzeniowego w worku oponowym, stopień separacji korzeni w obrębie ogona końskiego i innych zostały opracowane różne skale zaawansowania stenozы w odcinku lędźwiowym.

Najczęściej w codziennej praktyce klinicznej wykorzystywane są skala Schizas oraz skala Lee. Skale te nie opierają się na bezpośrednio mierzonej dla każdego poziomu powierzchni DSCSA, ale na względnym stosunku struktur nerwowych do płynu mózgowo – rdzeniowego (skala Schizas)<sup>49</sup> lub ilości płynu mózgowo – rdzeniowego przed korzeniami ogona końskiego oraz stopniu separacji nici korzeniowych w jego obrębie (skala Lee)<sup>50</sup>. W badaniach porównawczych obie skale okazały się być równie wiarygodne w ocenie zaawansowania zmian stenotycznych<sup>43</sup>. Potwierdzono również, że mają one wartość predykcyjną, ponieważ pacjenci z większym stopniem stenozы uzyskują większą poprawę po leczeniu operacyjnym<sup>51</sup>.

Skala Lee została opracowana w 2010 roku przez Young Lee Guen oraz współautorów w Zakładzie Radiologii Szpitala Uniwersyteckiego w Seulu na podstawie badań MR kręgosłupa lędźwiowego. Skala ta klasyfikuje stopień zwężenia kanału kręgowego na podstawie ilości płynu mózgowo – rdzeniowego przed korzeniami ogona końskiego oraz stopniu rozdzielania nici korzeniowych i została przedstawiona na Rys. 9.



Rys. 9. Skala Lee<sup>50</sup>.

W tej skali wyróżniamy 4 stopnie zaawansowania zmian:

- **Stopień „0”** oznacza brak stenozy. Przestrzeń płynowa przed ogonem końskim nie jest ograniczona, włókna nerwowe w obrębie ogona końskiego nie są ograniczone (Rys. 9, a i b);

- **Stopień „1”** oznacza łagodny stopień zwężenia kanału kręgowego i występuje, gdy przestrzeń płynowa jest nieznacznie zmniejszona, jednak włókna nerwowe są wyraźnie rozdzielone (Rys. 9, c i d);
- **Stopień „2”** występuje w przypadku znacznego ograniczenia przestrzeni płynowej oraz wyraźnej agregacji włókien ogona końskiego. Świadczy to o umiarkowanej stenozie (Rys. 9, e i f);
- **Stopień „3”** świadczący o ciężkiej stenozie kanału kręgowego charakteryzuje się całkowitym zniesieniem przestrzeni płynowej oraz ścisłym przyleganiem włókien zobrazowanych jako jeden pęczek<sup>50</sup> (Rys. 9, g i h);

Jako badania dodatkowe w procesie diagnostyki stenozy kanału kręgowego, poza badaniami radiologicznymi, wykorzystuje się także badania elektrofizjologiczne. W tym przypadku najczęściej wykonywane są elektroneurografia (ENG) oraz elektromiografia (EMG) z oceną fali F i H. W mniejszym stopniu wykorzystywane są badania wywołanych potencjałów somatosensorycznych (SSEP) oraz wywołanych potencjałów ruchowych (MEP) w obrębie kończyn dolnych<sup>7</sup>. Badania elektrofizjologiczne są wykonywane celem wykluczenia współtowarzyszących schorzeń, takich jak m. in. neuropatia cukrzycowa, obwodowe zespoły uciskowe lub zmiany niedokrwienne. Mają one również zastosowanie w przypadku, gdy wykonane badania radiologiczne nie korelują z obrazem klinicznym<sup>52</sup>.

### **2.3. Leczenie zachowawcze objawów stenozy zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego**

Do postępowania zachowawczego proponowanego pacjentom leczonym z powodu stenozy zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego możemy zaliczyć: farmakoterapię przy użyciu doustnych leków przeciwbólowych, doustne leki miorelaksacyjne, leki przeciwdrgawkowe, przeciwdepresyjne, iniekcje epiduralne, zabiegi fizjoterapeutyczne, zmianę stylu życia oraz różnokierunkową rehabilitację<sup>11,35</sup>. Warto podkreślić, że w badaniach naukowych przeprowadzonych w grupie chorych z łagodnymi lub umiarkowanymi objawami stenozy preferowane jest przyjęcie postawy wyczekującej, opartej na leczeniu zachowawczym, ponieważ takie postępowanie u 33 – 50% chorych przynosi korzyść kliniczną. Z kolei włączenie u tych pacjentów leczenia operacyjnego na tym etapie

nie zmienia historii naturalnej schorzenia<sup>53</sup>, a jedynie naraża pacjentów na potencjalne skutki uboczne<sup>7</sup>. W prospektywnym badaniu przeprowadzonym przez zespół Akihito Minamide obserwowano pacjentów z LSS przez minimum 10 lat. W wynikach badania wykazano, że u ponad 60% chorych z niewielkim nasileniem stenozy, pomimo progresji radiologicznej w trakcie obserwacji, nie doszło do znacznego nasilenia klinicznego objawów<sup>53</sup>. W przypadku chorych z zaawansowaną stenozą kanału kręgowego powszechnie stosowane są różnorakie strategie leczenia zachowawczego, jednakże dane naukowe jednoznacznie wskazują na ich mniejszą efektywność w stosunku do chirurgicznego odbarczenia<sup>7,11</sup>. W badaniu Minamide i współautorów u chorych z ciężkim zwężeniem kanału kręgowego (CSA<50 mm<sup>2</sup>) ustalono, że pogorszenie kliniczne następowało znacznie wcześniej i tacy pacjenci nie odnosili długotrwałej korzyści z leczenia zachowawczego. W tej grupie chorych leczenie operacyjne powinno zostać wdrożone na wczesnym etapie leczenia<sup>53</sup>.

W tej części niniejszej rozprawy doktorskiej zaprezentowano poszczególne rodzaje terapii stosowanych w leczeniu zachowawczym wraz z obecnym stanowiskiem zawartym w międzynarodowych wytycznych.

Jednymi z najczęściej wykorzystywanych leków w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa, szczególnie często stosowanych w ostrych zespołach bólowych są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) oraz paracetamol. W przypadku paracetamolu opublikowane metaanalizy udowodniły, że przy leczeniu ostrego bólu (do 12 tygodni) nie wykazano istotnych różnic w stosowaniu paracetamolu w dawce 4 g na dobę w porównaniu do placebo w zakresie jakości życia, funkcji czy powrotu do zdrowia<sup>54</sup>. Badania nie obejmowały leczenia bólu podostrego i przewlekłego. W przypadku leków przeciwzapalnych, w opublikowanych badaniach nie udokumentowano ich istotnej skuteczności w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa<sup>55</sup>. Ponadto długotrwałe stosowanie tych preparatów u osób starszych zwiększa ryzyko poważnych powikłań, takich jak m.in. krwawienie z przewodu pokarmowego, niewydolność nerek, zaburzenia sercowo – naczyniowe lub, co charakterystyczne w przypadku paracetamolu, polekowe uszkodzenie wątroby<sup>56</sup>. Obecnie w wytycznych EBM, rutynowe stosowanie tych leków w długim okresie nie jest zalecane<sup>14,57</sup>.

Kolejną grupą środków stosowanych w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa są leki opioidowe. Wykorzystywane są tu zarówno słabo działające opioidy, takie jak tramadol, jak również silnie działające opioidy, których przykładem jest morfina, czy oksykodeina. Stosowanie tych substancji także wiąże się z występowaniem rozlicznych działań niepożądanych oraz z wysokim ryzykiem uzależnienia. Obecnie przyjęte wytyczne nie

zalecają stosowania tych leków rutynowo i długotrwale. Ich zastosowanie powinno być ograniczone jedynie do krótkotrwałego leczenia bólu o znacznym nasileniu oraz dokładnie wyważone względem korzyści i ryzyka stosowania<sup>7,14,37,56-58</sup>.

Często wykorzystywane w ostrych zespołach bólowych kręgosłupa są leki miorelaksacyjne, których przykładami są tolperyzon, tyzanidyna, baklofen oraz leki z grupy benzodiazepin – najczęściej diazepam. Są to substancje o oddziaływaniu ośrodkowym, o różnych mechanizmach działania. Tolperyzon jest lekiem blokującym kanały sodowe bramkowane napięciem w błonach neuronów znajdujących się w tworze siatkowatym, w obrębie pnia mózgu<sup>59</sup>. Tyzanidyna natomiast jest agonistą ośrodkowych receptorów  $\alpha_2$  – adrenergicznych, oddziałującą głównie w obrębie motoneuronów w rdzeniu kręgowym. Poprzez połączenie się z receptorem  $\alpha_2$  – adrenergicznym na błonie presynaptycznej powoduje zmniejszenie wydzielania neuroprzekazników i w konsekwencji zahamowanie przepływu sygnału w obrębie neuronu postsynaptycznego<sup>60</sup>. Baklofen jest lekiem, który ze względu na strukturalne podobieństwo do kwasu  $\gamma$  – aminomasłowego powoduje aktywację receptorów z rodziny GABA, w szczególności GABA<sub>B</sub>. Działanie tej substancji, tak jak opisanych poniżej benzodiazepin, nie jest specyficzne. Ma on powinowactwo do receptorów GABA<sub>B</sub> w obrębie błon pre – i postsynaptycznych powodując zwiększenie stężenia wewnątrzkomórkowego jonów potasu i zmniejszenie rozprzestrzeniania się depolaryzacji błony komórkowej. W codziennej praktyce jest stosowany jako preparat doustny, jednak wykorzystuje się go także w pompach do podawania dokanałowego stosowanych w leczeniu patologicznej spastyczności występującej w różnych schorzeniach, na przykład po urazach rdzenia kręgowego, czy w zaawansowanej postaci stwardnienia rozsianego<sup>61</sup>.

Z grupy benzodiazepin obecnie najczęściej wykorzystywanym miorelaksacyjnym preparatem jest diazepam. Leki z tej grupy powodują aktywację receptora GABA<sub>A</sub> będącego kanałem chlorkowym. Jego aktywacja, tak jak w przypadku baklofenu, powoduje hiperpolaryzację błon komórkowych i niespecyficzne zmniejszenie aktywności ośrodkowego układu nerwowego<sup>62</sup>. Z powodu ich mało specyficznego działania w trakcie podawania może dojść do wielu, czasami groźnych dla życia, działań niepożądanych, między innymi depresji ośrodka oddechowego, dlatego włączenie tych leków do terapii powinno być dokładnie rozważone. Leki z tej grupy mają także wysoki potencjał uzależniający. Leki z grupy benzodiazepin także są stosowane szeroko w leczeniu wzmożonego napięcia mięśni przykręgosłupowych w ostrych zespołach bólowych kręgosłupa, jak również w innych schorzeniach powodujących wzmożone napięcie mięśniowe, takich jak na przykład

stwardnienie rozsiane lub spastyczność po uszkodzeniu rdzenia. Jednakże w przypadku przewlekłych objawów występujących w stenozie kanału kręgowego, w badaniach klinicznych nie potwierdzono ich skuteczności<sup>63</sup>. Fakt ten, w połączeniu z licznie występującymi działaniami niepożądanymi w trakcie ich przyjmowania, takimi jak zawroty głowy, uczucie zmęczenia, czy senność oraz, szczególnie w przypadku bakofenu i benzodiazepin, ryzykiem uzależnienia, skutkowałam brakiem rekomendacji do stosowania tej grupy leków w łagodzeniu przewlekłych objawów stenotycznych<sup>14,57</sup>.

Leki przeciwdrgawkowe to kolejna grupa zwyczajowo stosowana jako koanalgetyki, czyli substancje powodujące wzmocnienie efektu farmakologicznego innych leków, w trakcie terapii przeciwbólowej chorób kręgosłupa. Do najczęściej wykorzystywanych preparatów w leczeniu bólu związanego z chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa należą pregabalina oraz gabapentyna. Te substancje w swojej strukturze również są podobne do kwasu  $\gamma$  – aminomasłowego (GABA) i oddziałują modyfikując funkcje napięciowo zależnych kanałów  $Ca^{2+}$  i pośrednio hamując depolaryzację błon komórkowych oraz wydzielanie neuroprzekazników. Oba leki są zwyczajowo stosowane w różnych rodzajach bólu neuropatycznego, na przykład wynikającego z przebytego zakażenia półpaścem czy z neuropatii cukrzycowej<sup>64,65</sup>. Jednakże pomimo ich szerokiego stosowania oraz korzyści w przypadku wyżej wymienionych dolegliwości, w wielośrodkowych randomizowanych badaniach nie wykazano istotnej skuteczności tych leków w stosunku do grup kontrolnych pacjentów leczonych innymi metodami zachowawczymi (NLPZ, ćwiczenia fizjoterapeutyczne)<sup>66,67</sup>. Ze względu na słabo udokumentowaną korzyść ze stosowania tych leków oraz duże nasilenie działań niepożądanych obecnie nie rekomenduje się ich wykorzystywania w grupie pacjentów z objawową stenozą kanału kręgowego<sup>14,57</sup>.

Leki przeciwdepresyjne stosowane w leczeniu przewlekłych dolegliwości bólowych należą do grupy trójcyklicznych leków przeciwdepresyjnych (TLPD) oraz selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwyty serotoniny i noradrenaliny (SNRI). Najczęściej stosowanym w terapii przeciwbólowej lekiem z grupy TLPD jest amitryptylina. Z kolei z grupy SNRI stosuje się duloksetynę. Leki te są stosowane u chorych cierpiących z powodu bólów neuropatycznych, szczególnie w przypadku neuropatii cukrzycowej. Mogą być one z powodzeniem stosowane u pacjentów leczonych z powodu przewlekłych dolegliwości bólowych w różnych postaciach choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa<sup>68,69</sup>, w tym w dolegliwościach spowodowanych stenozą kanału kręgowego<sup>57</sup>.



Epiduralne iniekcje sterydowe (ESI) są kolejnym przykładem małoinwazyjnego leczenia objawów stenozy kanału kręgowego. Wykonuje się je poprzez podanie w okolice struktur nerwowych preparatów glikokortykosteroidów, najczęściej deksametazonu, metylprednisolonu lub betamethasonu<sup>57</sup>. Iniekcje wykonuje się z wykorzystaniem środka miejscowo znieczulającego, jakim jest lidokaina lub bupiwakaina. W piśmiennictwie wyróżniane są iniekcje intralaminarne (iESI), grzbietowe (cESI) oraz dootworowe (TFESI). W przeciwieństwie do uprzednio wymienionych leków, wykonanie ESI wymaga opanowania techniki podania oraz dysponowania salą zabiegową wyposażoną w aparat do fluoroskopii rentgenowskiej. Metoda iniekcji pod kontrolą fluoroskopii z podaniem kontrastu znacząco zwiększa dokładność zabiegu i jest rekomendowana do jego prawidłowego wykonania<sup>7,70</sup>. Wykorzystywanie ESI w leczeniu objawów LSS ma ograniczone zastosowanie, ponieważ w patogenezie dolegliwości, w przeciwieństwie do bólu korzeniowego występującego przy np. wypuklinie dysku, stan zapalny nie odgrywa istotnej roli. Z tego powodu poprawa po ESI jest zazwyczaj krótkotrwała i ograniczona<sup>71,72</sup>, choć warto podkreślić, że w różnych badaniach te wyniki są rozbieżne i niektórzy autorzy wykazali skuteczność tego rodzaju leczenia<sup>11,73</sup>. Wartym podkreślenia jest fakt, że stosowanie sterydów, szczególnie w powtarzalnych dawkach wiąże się z występowaniem systemowych działań niepożądanych, takich jak na przykład zwiększonego ryzyka infekcji, zahamowania funkcjonowania osi podwzgórze – przysadka – nadnercza, zwiększonego ryzyka osteopenii i osteoporozy, pogorszenia gospodarki węglowodanowej i innych<sup>73,74</sup>. Obecnie stosowanie ESI w celu zmniejszenia dolegliwości bólowych oraz poprawy funkcji w stenozie zwyrodnieniowej nie jest proponowane jako działanie z wyboru<sup>57</sup>.

W niniejszym rozdziale został pominięty opis wykorzystywanych w badaniach naukowych leków, które nie mają rejestracji do stosowania w Polsce, bądź ich stosowanie jest obarczone bardzo wysokimi kosztami i przez to nie jest wykorzystywane w naszym kraju. Należą do nich inhibitory czynnika martwicy nowotworów – alfa (TNF- $\alpha$ ) wykorzystywane w iniekcjach nadtwardówkowych, pochodne prostaglandyn (np. Limaprost) oraz kalcytonina.

Kolejną strategią w leczeniu objawów związanych z leczeniem bólu występującego w DSLD jest wykonywanie blokad oraz selektywnego uszkodzania gałązek nerwów unerwiających staw miedzykręgowy przy użyciu kriolezji bądź termolezji. Zasada ich działania opiera się na uszkodzaniu nerwu sinuwertebrałnego przenoszącego impulsację bólową z uszkodzonych i przeciążonych stawów, co powoduje zmniejszenie miejscowych dolegliwości bólowych<sup>75,76</sup>. Metody te są chętnie stosowane w praktyce ambulatoryjnej ze

względu na niewielkie ryzyko dla chorego. Cechują się one również niewielkim stopniem ingerencji w stosunku do zabiegów z zakresu chirurgii kręgosłupa. Minusem ich stosowania jest krótkotrwały efekt ich działania oraz brak lub niewielka poprawa w zakresie innych objawów występujących w zaawansowanej stenozie kanału kręgowego, takich jak na przykład ograniczenie chodu lub dolegliwości bólowe w obrębie kończyn dolnych<sup>77</sup>.

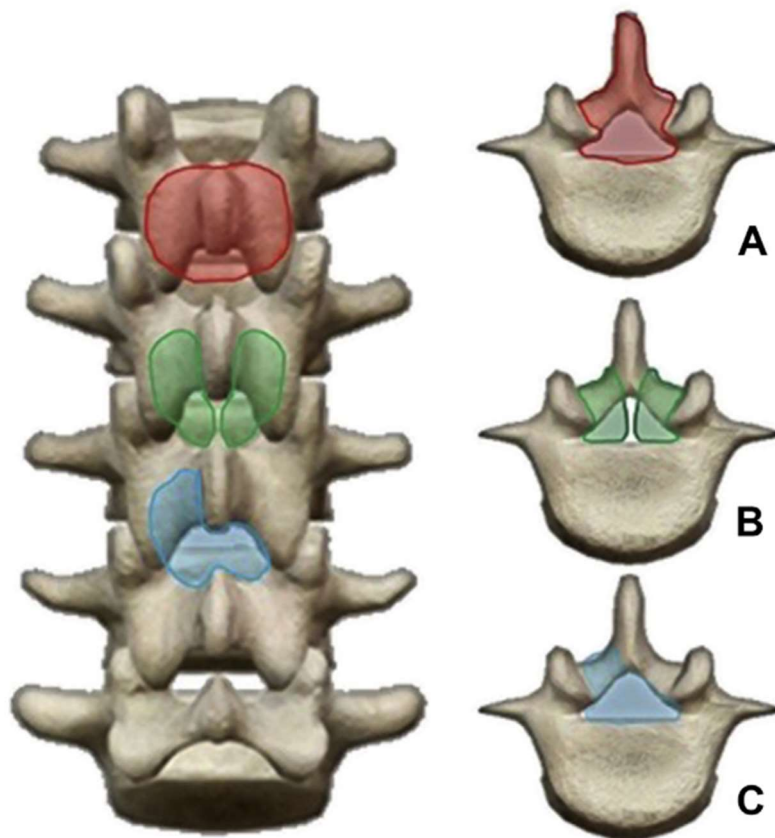
W leczeniu objawowym chorych ze stenozą kanału kręgowego, szczególnie w praktyce ambulatoryjnej, wykorzystywany jest gorset lędźwiowy. Ma on za zadanie ustabilizowanie segmentu ruchowego, a także działanie podporowe dla mięśni posturalnych. Powoduje on zmniejszenie miejscowych dolegliwości bólowych, a w trakcie jego stosowania dochodzi do poprawy dystansu chodu<sup>37</sup>. Niestety pomimo pewnego działania pozytywnego obecnie brak wystarczających danych potwierdzających utrzymywanie się efektów po zaprzestaniu stosowania gorsetu<sup>7,14,37</sup>.

Zabiegi fizjoterapeutyczne, chętnie proponowane chorym jako składnik leczenia zachowawczego, również przynoszą nieznaczną poprawę w zakresie odczuwanych dolegliwości. Niestety ich efekt wycofuje się zazwyczaj w okresie do 6 miesięcy od zakończenia procesu leczenia<sup>10</sup>. Obecnie dane literaturowe są niewystarczające, aby zlecenie ćwiczeń fizycznych oraz zabiegów fizjoterapeutycznych stało się to rekomendacją w leczeniu stenozy kanału kręgowego<sup>7,14</sup>, jednakże ze względu na brak istotnych działań niepożądanych oraz ogólny pozytywny wpływ ćwiczeń fizycznych na organizm, ich stosowanie może być rozważone<sup>14</sup>.

## 2.4. Leczenie operacyjne stenozy kanału kręgowego

Leczenie operacyjne u chorych z objawową stenozą kanału kręgowego powinno być rozważone, gdy postępowanie zachowawcze nie przynosi spodziewanych korzyści po 3-6 miesiącach stosowania<sup>14</sup>. W szczególności obejmuje to grupę chorych z ciężką stenozą, u których skuteczność leczenia zachowawczego jest znacznie niższa<sup>7</sup>. Leczenie operacyjne jest udowodnionym czynnikiem poprawiającym jakość życia w długim okresie obserwacji (powyżej 4 lat), także u pacjentów w wieku powyżej 75 roku życia<sup>7</sup>. Pierwotnym celem leczenia operacyjnego jest wykonanie dekompresji patologicznie uciśniętych struktur nerwowych, co bezpośrednio przekłada się na zmniejszenie objawów klinicznych<sup>16</sup>. Odbarczenie może być wykonane przy użyciu różnych technik zależnie od wielu czynników takich jak: nasilenie zmian, ilości poziomów dotkniętych zwężeniem, obrazu radiologicznego, objawów klinicznych, obecności współtowarzyszących deformacji, ogólnego stanu pacjenta oraz doświadczenia i umiejętności operatora<sup>10,16</sup>. Dekompresja kanału kręgowego ma za zadanie usunięcie nieprawidłowo powiększonych oraz przerośniętych w procesie degeneracji segmentu ruchowego struktur takich jak m.in. stawy międzykręgowy czy więzadło żółte, powodujących zwężenie kanału kręgowego. Poprzez dekompresję następuje zmniejszenie ciśnienia w obrębie worka oponowego, przez co poprawia się ukrwienie oraz powrót żylny w obrębie korzeni nerwowych. Wynikiem tego następuje zmniejszenie dolegliwości bólowych w obrębie kończyn, a także zwiększenie dystansu chodu. Pacjenci zgłaszają również zmniejszenie dolegliwości miejscowych kręgosłupa, jednak ta poprawa zachodzi w mniejszym stopniu w porównaniu z dolegliwościami w obrębie kończyn<sup>16,37</sup>. Według obowiązujących rekomendacji Komisji Kręgosłupowej Światowej Federacji Towarzystw Neurochirurgicznych (WFNS) odbarczenie kanału kręgowego pozostaje podstawową metodą leczenia stenozy kanału kręgowego<sup>78,79</sup>.

Klasyczną techniką operacyjną stosowaną w tej sytuacji jest laminektomia, (Rys. 10A) polegająca na usunięciu łuku kręgu wraz z wyrostkiem kolczystym, więzadłem nadkolcowym, międzykolcowym i więzadłem żółtym oraz częściowym usunięciem przyśrodkowych części przerośniętych stawów międzykręgowych, czyli tak zwaną częściową facetektomią.



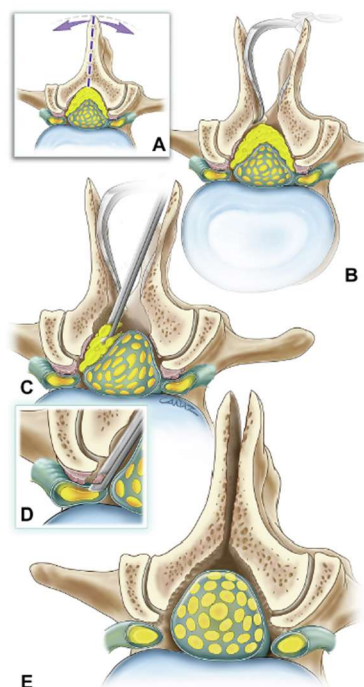
Rys. 10. Metody odbarczenia kanału kręgowego: A – Laminektomia, B – Obustronna laminotomia, C – Jednostronna laminotomia z obustronnym odbarczeniem (over-the-top)<sup>79</sup>.

Prawidłowo przeprowadzona laminektomia gwarantuje szeroką dekompresję struktur nerwowych<sup>80</sup>. Do możliwych powikłań należą między innymi uszkodzenie mięśni przykręgosłupowych, zwiększona utrata krwi względem mniej inwazyjnych technik, ryzyko uszkodzenia worka oponowego (szczególnie u starszych osób), a także ryzyko niestabilności segmentu ruchowego.

Zjawisko pooperacyjnej niestabilności segmentu ruchowego wynika z wielu czynników, z których najsilniej koreluje nasilenie zmian, także jatrogennych, w obrębie stawów międzykręgowych oraz stopień zachowania mięśni przykręgosłupowych i ich potencjalnego śródoperacyjnego uszkodzenia<sup>81</sup>. Ze względu na możliwe ryzyko

okołooperacyjne, techniki odbarczenia kanału kręgowego ewoluowały w kierunku mniejszej inwazyjności<sup>37</sup>. Do mniej inwazyjnych sposobów dekompresji możemy zaliczyć także dwustronną laminotomię (Rys. 10B) polegającą na częściowym usunięciu łuku wraz z więzadłem żółtym oraz częściowym usunięciem przyśrodkowej powierzchni stawów, bez usuwania wyrostka kolczystego oraz więzadeł między- i nadkolcowego. Wariantem tego typu odbarczenia jest operacja jednostronnej laminotomii z obustronnym odbarczeniem tzw. metodą over – the – top, która umożliwia odbarczenie kanału kręgowego oraz obu zachyłków bocznych z dostępu jednostronnego, bez konieczności odwarstwiania przyczepów mięśni od wyrostka kolczystego z obu stron (Rys. 10C). Przekłada się to na znacznie mniejszy uraz śródoperacyjny mięśni przykręgosłupowych. W przeprowadzonych badaniach potwierdzono mniejszy odsetek powikłań przy użyciu tych technik w stosunku do klasycznej laminektomii<sup>17</sup>.

Opracowano również technikę operacji stenozy lędźwiowej poprzez wykonanie laminotomii typu split (ang. *Lumbar spinous process – splitting laminectomy* – LSPSL, Rys. 11). Ten typ zabiegu operacyjnego polega na rozdzieleniu na pół wyrostka kolczystego kręgu, a następnie jego rozwarciu, co umożliwia wykonanie odbarczenia struktur nerwowych. Po zakończeniu dekompresji wyrostek kolczysty zespała się przy użyciu szwu<sup>82,83</sup>.

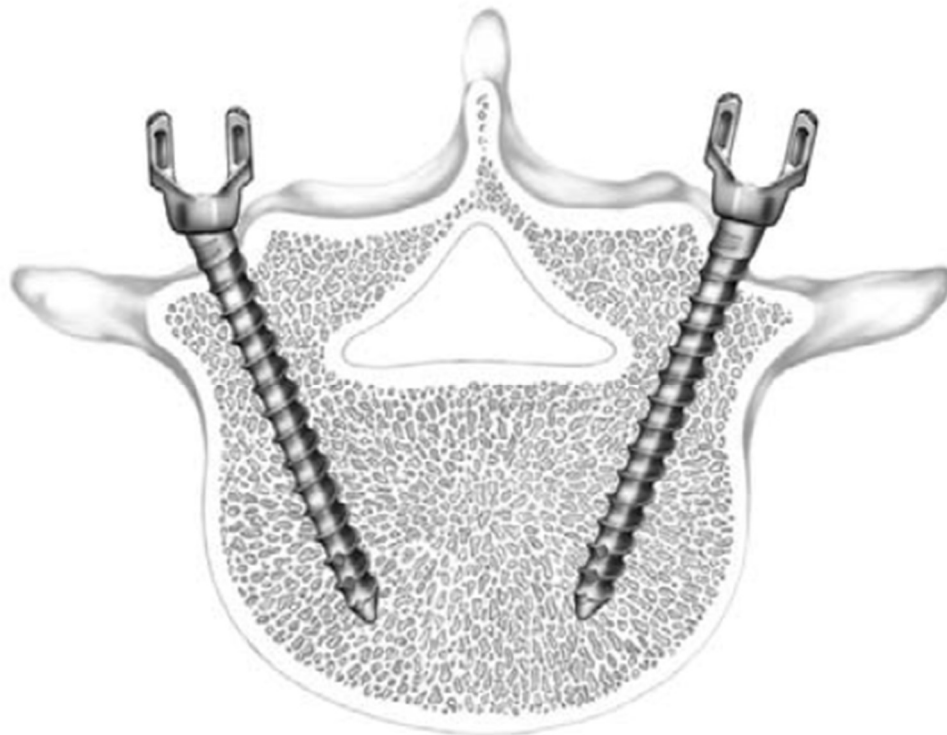


**Figure 1.** Lumbar spinous process splitting decompression technique. (A and B) Spinous process splitting. (C) Faveotomy. (D) Resection of osteophytes and foraminotomy. (E) Decompression is completed. (Illustrations created by Cura Canaz Medical Arts; [www.ccmcalarts.com](http://www.ccmcalarts.com).)

Rys. 11. Odbarczenie kanału metodą split laminectomy<sup>83</sup>.

Technika ta względem uprzednio wymienionych zapewnia znacznie mniejsze uszkodzenie, a w konsekwencji mniejszą atrofię mięśni przykręgosłupowych, co przekłada się na zmniejszony odsetek pooperacyjnych niestabilności segmentu ruchowego. Ma ona również związek ze zmniejszeniem nasilenia bólu pooperacyjnego<sup>83</sup>. Wartym wspomnienia jest fakt, że w przeprowadzonych badaniach dotyczących porównania metod operacyjnych nie uzyskano istotnych statystycznie różnic w zakresie możliwości dekompresji struktur nerwowych pomiędzy różnymi sposobami odbarczenia kanału kręgowego<sup>17,82,83</sup>.

U chorych z istotną klinicznie niestabilnością segmentu ruchowego (na przykład kręgozmyk zwyrodnieniowy), a także w przypadku stenozy nawrotowej po poprzedniej operacji, zabieg odbarczenia kanału kręgowego można dodatkowo rozszerzyć o stabilizację z wykorzystaniem implantów międzytrzonowych oraz śrub transpedikularnych (Rys. 12)<sup>7,10,16</sup>.



Rys. 12. Schemat stabilizacji transpedikularnej Medtronic CD Horizon Legacy  
(Materiały informacyjne producenta)

Operacyjne odbarczenie powinno być uzupełnione o stabilizację w przypadku, gdy w trakcie dekompresji usunięte zostanie powyżej 50 % powierzchni stawów międzykręgowych, co

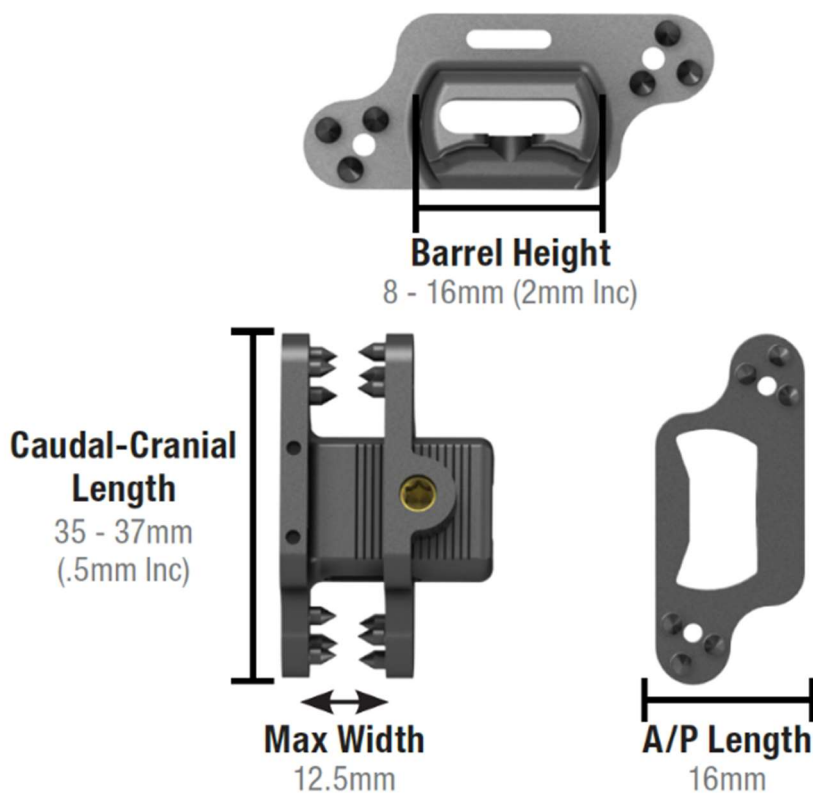
istotnie zwiększa ryzyko pooperacyjnej niestabilności<sup>4,81</sup>. Uważa się, że w przypadkach rutynowych, bez potwierdzonej radiologicznie istotnej niestabilności, dodatkowa implantacja układu stabilizującego nie przynosi dodatkowych korzyści dla pacjenta<sup>7,10,14,16,17</sup>.

Osobnym sposobem dekompresji jest wykorzystanie u chorych implantów międzywyrostkowych (ang. *interspinous proces devices* – IPD). Są to urządzenia, których zadaniem jest powiększenie przestrzeni między wyrostkami kolczystymi, a przez to pośrednią dekompresję kanału kręgowego. Następuje to poprzez ograniczenie zmniejszenia się wymiarów kanału kręgowego w trakcie odprostowania segmentu ruchowego oraz następującej wówczas kompresji i wpuklenia się więzadła żółtego i przemieszczaniu się krążka międzykręgowego w kierunku kanału. Pierwszy implant międzywyrostkowy został stworzony w latach 50-tych przez doktora Freda L. Knowles'a<sup>84</sup>. Jednak ze względu na liczne problemy techniczne, niedopracowany projekt oraz trudności w technice operacyjnej ta koncepcja została odrzucona. Pierwszy nowoczesny implant międzywyrostkowy (Wallis) został wprowadzony na rynek przez firmę Abbot Spine w 1986 roku. Miał on postać tytanowej rozpórki zakładanej pomiędzy wyrostki kolczyste i przymocowanej do nich opaskami wykonanymi z dacronu. Obecnie po latach rozwoju implanty międzywyrostkowe można podzielić na dystraktory dynamiczne, statyczne oraz stabilizatory międzykolczyste<sup>85</sup>.

Implanty statyczne charakteryzują się stałym stopniem dystrakcji między sąsiednimi wyrostkami kolczystymi ustalonym przez rozmiar zaimplantowanego urządzenia. Urządzenie tego typu to może być przymocowane do wyrostków kolczystych dodatkowo limitując ich ruchomość (Wallis, Abbot) lub spoczywać swobodnie między nimi (BacJac, Pioneer).

Implanty dynamiczne, których przykładami są Coflex (Paradigm Spine) lub DIAM (Medtronic) w przeciwieństwie do implantów statycznych mogą w niewielkim stopniu ulegać rozciąganiu oraz ścisaniu w trakcie fizjologicznych ruchów kręgosłupa.

Osobną grupą urządzeń są stabilizatory międzykolczyste (ang. *Inter – spinal distraction and fusion* – ISDF). Ich funkcją, poza poszerzeniem przestrzeni międzywyrostkowej, jest także ustabilizowanie segmentu ruchowego. Przykładem tego typu urządzeń jest badany w niniejszej pracy implant BacFuse produkowany przez firmę Pioneer Surgical (Rys. 13).

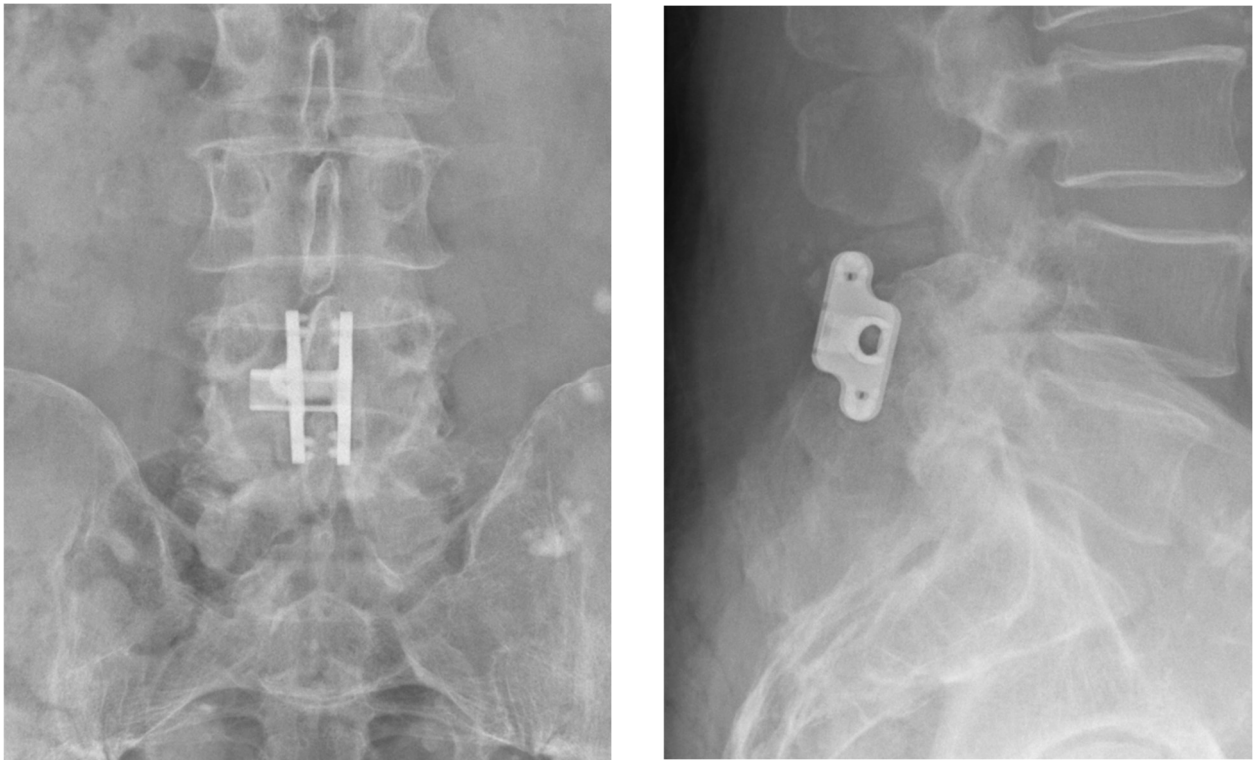


Rys. 13. Implant BacFuse. (Materiały producenta)

Jest to nowoczesny implant zaaprobowany do wykorzystania w chirurgii kręgosłupa przez FDA w 2011 roku. Ma on postać trzpienia na którym osadzona jest blaszka posiadająca na końcu przyśrodkowej powierzchni trzy kolce. Na trzpień, po implantacji pomiędzy wyrostki kolczyste nakładana jest kolejna blaszka, również wyposażona w kolce, zaopatrzona w śrubę dociskową od strony bocznej. Po dociśnięciu obu blaszek do siebie śrubę zabezpieczającą dokręca się na trzpieniu zapewniając jego ścisłe przyleganie do wyrostków kolczystych oraz stabilizację segmentu ruchowego kręgosłupa. Implant ten jest przeznaczony do stosowania w odcinku piersiowym oraz lędźwiowym kręgosłupa, a kształt samego implantu umożliwia jego stosowanie w obrębie kilku sąsiednich segmentów. Implant jest



wykonany ze stopu Ti-6Al-4V zapewniającego biokompatybilność oraz umożliwiającego bezpieczne wykonywanie badań MRI.



Rys. 14. Kontrolne zdjęcie RTG odcinka lędźwiowego kręgosłupa po implantacji stabilizatora BacFuse w projekcji AP (po lewej) i bocznej (po prawej). Pacjent nr 41.  
(Dzięki uprzejmości Kierownika Ośrodka Diagnostyki Obrazowej 4WSK we Wrocławiu)

W badaniach na preparatach anatomicznych ustalono, że po zastosowaniu implantów międzywyrastkowych powierzchnia kanału kręgowego wzrasta o około 18%, średnica o około 10%, powierzchnia otworu międzykręgowego o 25%, a szerokość otworu międzykręgowego o 41%<sup>84,86</sup>. Utrzymanie się istotnego wzrostu powierzchni kanału kręgowego po implantacji BacFuse zostało również potwierdzone in vivo w wykonanych badaniach rezonansu magnetycznego w okresie 3 lat po implantacji<sup>87</sup>. W badaniach elektrofizjologicznych in vivo, przeprowadzanych u chorych ze stenozą kanału kręgowego ustalono, że po wszczepieniu implantu międzywyrastkowego powodującego dystrakcję o 8 mm następuje poprawa elektrofizjologiczna w zakresie ruchowych potencjałów wywołanych (MEP) porównywalna z poprawą uzyskiwaną po wykonaniu obustronnego odbarczenia kanału kręgowego<sup>85</sup>. Istotnym jest fakt, że poprawa występowała również w przypadkach

krytycznej stenozы, jednak była mniej wyraźna przy konieczności dystrakcji wyższej niż 8 mm. Efekt poprawy elektrofizjologicznej nie był obecny w przypadkach wielopoziomowego zwężenia.

W badaniach porównujących użycie implantów międzywyrostkowych ustalono, że ich stosowanie przynosi chorym korzyści analogiczne do operacji dekompresyjnych, jednak cechują się wyższym ryzykiem reoperacji oraz są bardziej kosztochłonne<sup>7,16,17,37,88-92</sup>. Z kolei w stosunku do operacji dekompresyjnych wraz z jednoczasową stabilizacją potwierdzono wyższość stosowania implantów międzywyrostkowych w zakresie ocenianego czasu operacji, utraty krwi, czasu hospitalizacji czy pogorszenia codziennego funkcjonowania chorego<sup>17</sup>. Jednakże w tym przypadku również występował znacznie większy odsetek reoperacji. Do ich przyczyn najczęściej zaliczano nieprawidłowe umiejscowienie, przemieszczenie implantu, złamanie wyrostka kolczystego, a także nasilony pooperacyjny zespół bólowy<sup>37,86,88</sup>.

W badaniu wykorzystującym modelowanie metodą elementów skończonych, w którym porównano wpływ różnych rodzajów implantów międzywyrostkowych na przenoszenie obciążeń w obrębie segmentu ruchowego oraz segmentów przyległych ustalono, że implant BacFuse w największym stopniu stabilizuje ruchomość segmentu ruchowego – w stopniu porównywalnym z zastosowaniem stabilizacji przeznasadowej<sup>93</sup>. Wiąże się to również z bezpośrednim przenoszeniem obciążeń na segment ruchowy poniżej operacji, co może promować przyspieszenie zmian zwyrodnieniowych, a w konsekwencji powstanie tzw. choroby segmentu przyległego (ang. *adjacent segment disease* – ASD)<sup>93</sup>.

Pojęcie to odnosi się do sytuacji, w której po zastosowaniu interwencji terapeutycznej dochodzi do pojawienia się niekorzystnych zmian w obrębie sąsiednich segmentów ruchowych kręgosłupa<sup>94</sup>. Zmiany te mogą objawiać się klinicznie, lub być jedynie uwidaczniane w badaniach radiologicznych<sup>78</sup>.

Innym ważnym aspektem podnoszonym w związku ze stosowaniem różnego rodzaju implantów międzykolczystych jest ich wpływ na globalny balans kręgosłupa. Ma to bezpośredni związek z mechanizmem ich działania, ponieważ w momencie implantacji następuje zwiększenie odległości pomiędzy wyrostkami kolczystymi oraz napięcie więzadeł. Skutkuje to lokalnym zmniejszeniem lordozy w obrębie segmentu ruchowego, co może mieć wpływ na globalny balans kręgosłupa. Jednakże w przeprowadzonych badaniach prospektywnych oceniających wartości balansu kręgosłupa ta teoria nie znalazła potwierdzenia. W przeprowadzonym przez zespół doktora Josepha R. O'Brien z Uniwersytetu Jerzego Waszyngtona badaniu oceniającym wpływ implantacji sztywnego implantu

międzywyrastkowego X-STOP (Medtronic) na globalny balans strzałkowy oceniany na badaniach RTG z wykorzystaniem tzw. długiej kliszy<sup>95</sup>. W analizowanej grupie pacjentów doszło do poprawy globalnego balansu strzałkowego u 80% chorych, co warte podkreślenia, nawet w przypadku pogorszenia balansu następowała poprawa kliniczna. W innym badaniu dr Rebecca J. Crawford z Uniwersytetu w Zurichu wraz z zespołem przeanalizowała grupę chorych po implantacji dystraktora dynamicznego DIAM (Medtronic) pod kątem zmian balansu kręgosłupa oraz odpowiedzi klinicznej<sup>96</sup>. W toku oceny ustalono, że po implantacji nastąpiło przejściowe zmniejszenie segmentalnej lordozy które częściowo wycofało się do 1 roku obserwacji. Wartym podkreślenia jest fakt, że lokalne zmiany nie przełożyły się na wartość lordozy lędźwiowej oraz na kąt przestrzeni międzykręgowej powyżej poziomu implantacji. Nie miało to wpływu na poprawę kliniczną występującą u chorych, która była oceniana przez 24 miesiące od zabiegu operacyjnego.

### **3. Cel i założenia pracy**

Pomimo trwających od wielu lat badań potwierdzających korzyść ze stosowania implantów międzywyrstkowych nadal brak jednoznacznych wytycznych dotyczących stosowania ich jednocześnie z operacjami dekompresyjnymi. Celem pracy jest ustalenie, czy dodatkowa implantacja stabilizatora międzykolczystego wraz z bezpośrednią dekompresją kanału kręgowego niesie korzyści dla pacjentów.

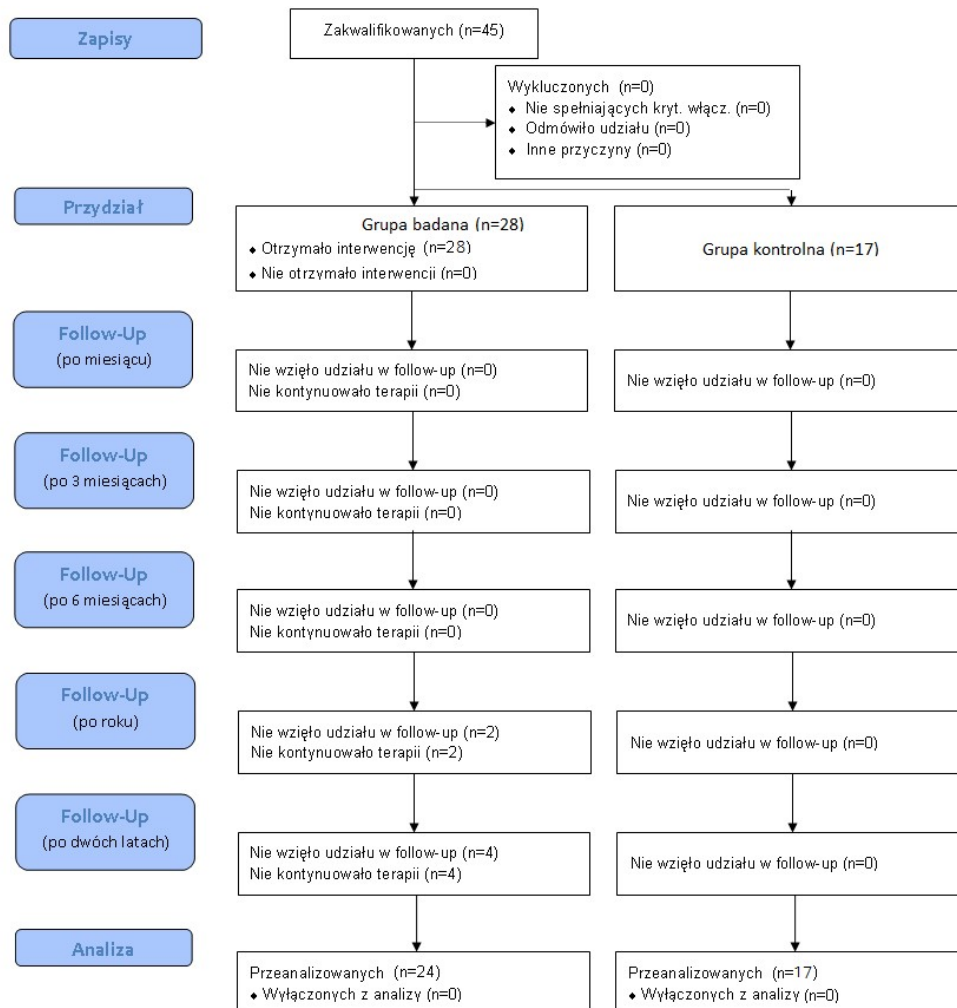
Założenia pracy sformułowano następująco:

1. Ocena stanu klinicznego oraz ocena jakości życia z wykorzystaniem kwestionariusza RMDQ u chorych ze stenozą zwyrodnieniową kanału kręgowego przed i po zabiegu operacyjnym odbarczenia kanału kręgowego z lub bez dodatkowej implantacji stabilizatora międzywyrstkowego typu BacFuse.
2. Analiza wykonanych zabiegów pod kątem ilości ewentualnych powikłań śródoperacyjnych, długości czasu zabiegu, czasu trwania hospitalizacji oraz wskazań do reoperacji.
3. Prospektywna ocena nasilenia objawów klinicznych oraz ocena jakości życia z wykorzystaniem kwestionariusza RMDQ oparta o telefoniczne badanie ankietowe u pacjentów z obu grup w 1, 3, 6, 12 i 24 miesiącu po leczeniu operacyjnym.
4. Ocena czynników takich jak wiek, płeć, BMI, choroby towarzyszące, długość trwania objawów oraz ich charakterystyka pod kątem nasilenia dolegliwości i dynamiki ich zmian w okresie pooperacyjnym.
5. Ocenia ewentualnych czynników prognostycznych dla poprawy klinicznej po leczeniu operacyjnym.

## 4. Materiał i metody badań

### 4.1. Materiał

W badaniu oceniano grupę 45 pacjentów (20 kobiet i 25 mężczyzn) zakwalifikowanych do leczenia operacyjnego, podzielonych na dwie grupy, do których przydzielenie miało charakter losowy. Grupę badaną, w której poza odbarzczeniem kanału kręgowego stosowano implanty stanowiło 28 pacjentów (14 K i 14 M). Grupa kontrolna składała się z chorych bez dodatkowej implantacji i liczyła 17 pacjentów (7 K i 10 M). Rys. 15 przedstawia diagram przepływu pacjentów przez badanie (CONSORT 2010), który wyjaśnia przebieg procedury badawczej.



Rys. 15. Diagram przepływu pacjentów przez badanie (CONSORT 2010) z podziałem na grupę badaną i kontrolną.

Kryterium włączenia do badania, była radiologicznie potwierdzona, ciężka stenoza zwyrodnieniowa kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa oceniona przez badacza jako III stopień w klasyfikacji Lee.

Kryteria wyłączenia obejmowały: fakt przebycia interwencji neurochirurgicznej na poziomie stenozy kanału kręgowego zakwalifikowanej do interwencji, obecność stenozy kanału kręgowego wtórnej do innych patologii (nowotworowa, wywołana przez masywną wypuklinę krążka międzykręgowego), radiologiczne cechy niestabilności segmentu ruchowego na poziomie stenozy, rozszerzenie zabiegu o discektomię, rozszerzenie zabiegu odbarczenia kanału kręgowego w zakresie uniemożliwiającym implantację stabilizatora międzykolczystego (na przykład usunięcie wyrostka kolczystego).

Charakterystykę kliniczną pacjentów przedstawiono w tabeli 1 (dla całej grupy chorych), w tabeli 2 (dla kobiet i mężczyzn) oraz w tabeli 3 (dla młodszych i starszych, przy czym jako punkt podziału przyjęto wartość mediany wieku).

Tabela 1. Charakterystyka kliniczna pacjentów (cała grupa)

<b>Cecha</b>	<b>N=45 (100%)</b>
K/B:	
K (grupa kontrolna)	17 (37,77%)
B (grupa badana)	28 (62,23%)
Płeć:	
K	20 (44,44%)
M	25 (55,56%)
Wiek [w latach]:	
Średnia	64,38
SD	10,69
Min	40
Q1	58
Mediana	66
Q3	72
Max	80
Body Mass Index (BMI) [-]:	
Średnia	28,96
SD	4,42
Min	20,30
Q1	26,40
Mediana	29,00
Q3	32,50
Max	37,11
Długość trwania objawów [w miesiącach]:	
Średnia	33,64
SD	20,93
Min	3
Q1	18
Mediana	36
Q3	48
Max	84

Długość trwania objawów [w tygodniach]:	
Średnia	145,79
SD	90.68
Min	13
Q1	78
Mediana	156
Q3	208
Max	364
Objawy dominujące:	
Drętwienie	14 (31,11%)
Ból	31 (68,89%)
Objawy towarzyszące:	
Drętwienie	20 (44,44%)
Ból	10 (22,22%)
Niedowład kończyn	8 (17,78%)
Zaburzenia czucia	7 (15,56%)
Choroby towarzyszące:	
Nadciśnienie tętnicze	31 (68,89%)
Cukrzyca	11 (24,44%)
Choroba niedokrwienna serca	5 (11,11%)
Zaburzenia rytmu serca	2 (4,44%)
Choroby tarczycy	6 (13,33%)
Zaburzenia układu oddechowego	2 (4,44%)
Choroby tkanki łącznej	1 (2,22%)
Depresja	4 (8,88%)
Brak / Żadna z powyższych chorób	9 (20,00%)
Liczba chorób towarzyszących:	
4	1 (2,22%)
3	5 (11,11%)
2	13 (28,89%)
1	17 (37,78%)
0 / Żadna z powyższych chorób	9 (20,00%)
Poziom:	
L2/L3	1 (2,22%)
L3/L4	7 (15,56%)
L4/L5	37 (82,22%)
Lateralizacja objawów:	
Prawa (P)	12 (26,67%)
Lewa (L)	8 (17,78%)
O	25 (55,55%)
Czas trwania zabiegu [min]:	
Mean	92,95
SD	22,78
Min	50
Q1	75
Mediana	90
Q3	110
Max	140
Rozmiar implantu:	
Min	8
Q1	10
Mediana	12
Q3	12
Max	14
Powikłania po zabiegu	4 (8,89%)
Długość hospitalizacji [w dniach]:	
Średnia	5,09
SD	1,06
Min	4

Q1	4
Mediana	5
Q3	6
Max	8
Fizjoterapia po zabiegu [w miesiącach]:	
Średnia	2,27
SD	2,19
Min	0,5
Q1	1
Mediana	1
Q3	3
Max	19
Fizjoterapia po zabiegu [w tygodniach]:	
Średnia	9,82
SD	9,49
Min	2,17
Q1	4,33
Mediana	4,33
Q3	13,00
Max	47,67
Czas trwania fizjoterapii [w tygodniach]:	
Średnia	5,03
SD	4,28
Min	2
Q1	3
Mediana	4
Q3	4,5
Max	26
Rehabilitacja samodzielna z ćwiczeniami	19 (42,22%)
Rehabilitacja dzienna	2 (4,44%)
Rehabilitacja stacjonarna	23 (51,11%)

Średni BMI grupy badanej wyniósł  $28,96 \pm 4,42$ , mediana 29,00, co jest kwalifikowane jako nadwaga. Objawy u pacjentów występowały średnio przez  $145,79 \pm 90,68$  tygodni (mediana 156), tj. przez trzy lata przed interwencją operacyjną. W całej grupie pacjentów dominował poziom L4/L5 (82,22%), objawy najczęściej występowały bez wyraźnej lateralizacji (55,55%).

Objawem dominującym zgłaszanym przez pacjentów był najczęściej ból (68,89%), a w drugiej kolejności drętwienie (31,11%). Nikt z badanych pacjentów nie zgłosił osłabienia siły mięśniowej jako głównego objawu. Objawami towarzyszącymi podawanymi najczęściej przez chorych były drętwienie (44,44%), ból (22,22%), osłabienie siły mięśniowej kończyn (17,78%) i zaburzenia czucia (15,56%).

Najczęstsze choroby towarzyszące to nadciśnienie tętnicze (68,89%), cukrzyca (24,44%), choroby tarczycy (13,33%) i choroba niedokrwienna serca (11,11%). Najwięcej pacjentów miało jedną (37,78%) lub dwie (28,89%) choroby towarzyszące.

Średni czas trwania zabiegu wyniósł  $92,95 \pm 22,78$  min (mediana 90 min.), a najczęstszym rozmiarem implantu był implant 12. Czas trwania zabiegu z implantem



wyniósł  $91,25 \pm 21,46$  min. (mediana 90 min.), a bez implantu  $95,94 \pm 25,38$  min. (mediana 90 min.) (tabela 2).

Powikłania po zabiegu zaobserwowano u 4 pacjentów (8,89%), wszyscy byli zakwalifikowani do grupy badanej. Były to trzy przypadki kręgozmyku po operacji sklasyfikowane jako niepowodzenie leczenia operacyjnego oraz jeden przypadek płynotoku z rany pooperacyjnej, który pojawił się w 9 dniu po wypisie. Z tego powodu wykonano w trybie pilnym operację rewizyjną z plastyką worka oponowego przy użyciu Tachosilu. Przebieg po operacji był prawidłowy, a pacjentka pozostała w badaniu. Przypadki pooperacyjnej niestabilności zostały szerzej omówione w podrozdziale nr 3.2.2. pt. Niepowodzenie leczenia operacyjnego.

Średnia długość hospitalizacji pacjentów wyniosła  $5,09 \pm 1,06$  dni (mediana 5 dni, wartość maksymalna 8 dni). Średni czas od hospitalizacji do rozpoczęcia fizjoterapii wyniósł  $5,09 \pm 1,06$  tygodni (mediana 4 tygodnie), przy czym 23 pacjentów (51,11%) korzystało z rehabilitacji stacjonarnej, w 2 przypadkach (4,44%) odbywała się ona w trybie dziennym, a 19 pacjentów (42,22%) wykonywało rehabilitację samodzielnie na podstawie zaleconych przez fizjoterapeutę ćwiczeń.

Tabela 2. Charakterystyka kliniczna pacjentów (grupa badana vs. grupa kontrolna)

Cecha	Grupa badana N=28 (100%)	Grupa kontrolna N=17 (100%)
Płeć:		
K	14 (50%)	7 (41,18%)
M	14 (50%)	10 (58,82%)
Wiek [w latach]:		
Średnia	63,57	65,71
SD	11,86	8,61
Min	40	46
Q1	56,25	61
Mediana	66,5	64
Q3	71	72
Max	80	80
Body Mass Index (BMI) [-]:		
Średnia	28,75	29,30
SD	4,29	4,74
Min	20,30	21,23
Q1	26,21	26,67
Mediana	27,72	29,80
Q3	32,13	33,40
Max	37,11	35,58
Długość trwania objawów [w miesiącach]:		
Średnia	28	42,94
	15,71	25,30

SD	3	8
Min	16,5	24
Q1	36	36
Mediana	36	60
Q3	60	84
Max		
Długość trwania objawów [w tygodniach]:	121,33	186,08
Średnia	68,09	109,63
SD	13	34,67
Min	71,5	104
Q1	130	156
Mediana	156	260
Q3	260	364
Max		
Objawy dominujące:		
Drętwienie	10 (35,71%)	4 (23,53%)
Ból	18 (64,29%)	13 (76,47%)
Objawy towarzyszące:		
Drętwienie	13 (46,43%)	7 (41,18%)
Ból	7 (25%)	3 (17,65%)
Niedowład kończyn	3 (10,71%)	5 (29,41%)
Zaburzenia czucia	5 (17,86%)	2 (11,76%)
Choroby towarzyszące:		
Nadciśnienie tętnicze	17 (60,71%)	14 (82,35%)
Cukrzyca	7 (25%)	4 (23,53%)
Choroba niedokrwienności serca	3 (10,71%)	2 (11,76%)
Zaburzenia rytmu serca	1 (3,57%)	1 (5,88%)
Choroby tarczycy	4 (14,29%)	2 (11,76%)
Zaburzenia układu oddechowego	2 (7,14%)	0
Choroby tkanki łącznej	0	1 (5,88%)
Depresja	1 (3,57%)	3 (17,65%)
Brak / Żadna z powyższych chorób	0	3 (17,65%)
Poziom:		
L2/L3	0	1 (5,88%)
L3/L4	3 (10,71%)	4 (23,53%)
L4/L5	25 (89,29%)	12 (70,59%)
Lateralizacja objawów:		
Prawa (P)	9 (32,14%)	3 (17,65%)
Lewa (L)	3 (10,71%)	5 (29,41%)
O	16 (57,15%)	9 (52,94%)
Czas trwania zabiegu [min]:		
Mean	91,25	95,94
SD	21,46	25,38
Min	50	60
Q1	73,75	82,5
Mediana	90	90
Q3	110	120
Max	130	140
Rozmiar implantu:		
Min	8	-
Q1	10	-
Mediana	12	-
Q3	12	-
Max	14	-
Długość hospitalizacji [w dniach]:		
Średnia	4,93	5,35
SD	0,94	1,22
Min	1	4

Q1	4	4
Mediana	5	5
Q3	5	6
Max	5	8
Fizjoterapia po zabiegu [w miesiącach]:		
Średnia	2,28	2,25
SD	2,30	2,08
Min	0,5	0,5
Q1	1	1
Mediana	1,5	1
Q3	2,75	3
Max	11	7
Fizjoterapia po zabiegu [w tygodniach]:		
Średnia	9,87	9,75
SD	9,95	9,02
Min	2,17	2,17
Q1	4,33	4,33
Mediana	6,5	4,33
Q3	11,92	13,00
Max	47,67	30,33
Czas trwania fizjoterapii [w tygodniach]:		
Średnia	5,17	4,82
SD	5,05	2,77
Min	2	2
Q1	3	3
Mediana	4	4
Q3	4	6
Max	26	12

Tabela 3. Charakterystyka kliniczna pacjentów (z podziałem na płeć).

<b>Cecha</b>	<b>Kobiety (N=20)</b>	<b>Mężczyźni (N=25)</b>
Wiek [w latach]:		
Średnia	65.04	64.24
SD	10.34	10.99
Min	43	40
Q1	57.5	61
Mediana	68	65
Q3	74	70
Max	80	80
Body Mass Index (BMI) [-]:		
Średnia	28.59	29.57
SD	4.71	4.22
Min	21.23	20.3
Q1	25.52	26.67
Mediana	27.64	30.35
Q3	32.85	32.50
Max	37.11	36.81
Długość trwania objawów [w miesiącach]:		
Średnia	30	37.04
SD	20.34	21.45
Min	3	6
Q1	10.5	24
Mediana	36	36
Q3	36	48
Max	72	84
Długość trwania objawów [w tygodniach]:		
Średnia	130	160.51
SD	88.12	92.94
Min	13	26
Q1	45.5	104
Mediana	156	156
Q3	156	208
Max	312	364
Objawy dominujące:		
Dreńwienie	4 (20%)	10 (40%)
Ból	16 (80%)	15 (60%)
Objawy towarzyszące:		
Dreńwienie	12 (60%)	8 (32%)
Ból	5 (25%)	7 (28%)
Niedowład kończyn	2 (10%)	6 (24%)
Zaburzenia czucia	4 (20%)	4 (16%)
Choroby towarzyszące:		
Nadciśnienie tętnicze	16 (80%)	18 (72%)
Cukrzyca	6 (30%)	7 (28%)
Choroba niedokrwienności serca	4 (20%)	2 (8%)
Zaburzenia rytmu serca	1 (5%)	2 (8%)
Choroby tarczycy	4 (20%)	2 (8%)
Zaburzenia układu oddechowego	2 (10%)	0
Choroby tkanki łącznej	1 (5%)	0
Depresja	2 (10%)	2 (8%)
Brak / Żadna z powyższych chorób	3 (15%)	6 (24%)
Liczba chorób towarzyszących:		
4	0	1 (4%)

3	3 (15%)	2 (8%)
2	7 (35%)	5 (20%)
1	8 (40%)	9 (36%)
0 / Żadna z powyższych chorób	3 (15%)	6 (24%)
Poziom:		
L2/L3	0	1 (4%)
L3/L4	4 (20%)	3 (12%)
L4/L5	19 (95%)	21 (84%)
Lateralizacja objawów:		
Prawa (P)	9 (45%)	5 (20%)
Lewa (L)	6 (30%)	3 (12%)
O	7 (35%)	17 (68%)
Czas trwania zabiegu [min]:		
Mean	91.96	94.38
SD	23.10	22.28
Min	50.00	60
Q1	72.50	78.75
Mediana	90.00	90
Q3	112,50	110
Max	130.00	140
Rozmiar implantu:		
Min	8	8
Q1	10	10
Mediana	10	12
Q3	12	12
Max	14	14

W ocenie pomiędzy podgrupą kobiet a podgrupą mężczyzn znaleziono następujące różnice dotyczące:

- długości trwania objawów klinicznych przez operacją. Rozkład danych wskazuje, że u mężczyzn objawy trwały ok. 20-30 tygodni dłużej, pomimo że w obu podgrupach mediany były takie same,
- objawów współtowarzyszących: w podgrupie kobiet w 60% najczęściej było to drętwienie, podczas gdy w podgrupie mężczyzn występowało prawie dwukrotnie rzadziej (32%),
- lateralizacji objawów: u kobiet najczęściej objawy występowały po stronie prawej (45%), podczas gdy u mężczyzn najczęściej występowały one symetrycznie (68%),

Tabela 4. Charakterystyka kliniczna pacjentów w zależności od wieku (młodszy tj. poniżej mediany wieku kontra starszy tj. równy wiekiem i starszy od mediany wieku, gdzie mediana = 66 lat).

Cecha	Młodszy tj. poniżej mediany wieku (w wieku 40-65 lat, N=21, 100%)	Starszy tj. równy wiekiem i powyżej mediany wieku (w wieku 66-80 lat, N=24, 100%)
Wiek [w latach]:		
Średnia	55.29	72.70
SD	7.82	4.68
Min	40	66
Q1	52	68.5
Mediana	58	72
Q3	61	77
Max	65	80
Body Mass Index (BMI) [-]:		
Średnia	29.31	28.42
SD	4.45	4.42
Min	21.56	20.3
Q1	26.6	25.62
Mediana	29.4	27.64
Q3	32.5	32.1
Max	37.11	35.58
Długość trwania objawów [w miesiącach]:		
Średnia	29.38	38.48
SD	18.16	22.65
Min	6	3
Q1	18	24
Mediana	24	36
Q3	36	54
Max	84	84
Długość trwania objawów [w tygodniach]:		
Średnia	127.32	166.74
SD	78.68	98.16
Min	26	13
Q1	78	104
Mediana	104	186
Q3	156	234
Max	364	364
Objawy dominujące:		
Drętwienie	5 (23.81%)	9 (37.5%)
Ból	16 (76.19%)	14 (58.33%)
Objawy towarzyszące:		
Drętwienie	9 (42.86%)	10 (41.67%)
Ból	3 (14.29%)	7 (29.17%)
Niedowład kończyn	5 (23.81%)	3 (12.5%)
Zaburzenia czucia	4 (19.05%)	3 (12.5%)
Choroby towarzyszące:		
Nadciśnienie tętnicze	11 (52.38%)	19 (79.17%)
Cukrzyca	5 (23.81%)	6 (25%)
Choroba niedokrwienności serca	1 (4.76%)	4 (16.67%)
Zaburzenia rytmu serca	0	2 (8.33%)
Choroby tarczycy	4 (19.05%)	2 (8.33%)
Zaburzenia układu oddechowego	1 (4.76%)	1 (4.17%)
Choroby tkanki łącznej	1 (4.76%)	0

Depresja	3 (14.29%)	1 (4.17%)
Brak / Żadna z powyższych chorób	6 (28.57%)	3 (12.5%)
Liczba chorób towarzyszących:		
4	0	1 (4.17%)
3	4 (19.05%)	4 (16.67%)
2	3 (14.29%)	8 (33.33%)
1	9 (42.86%)	8 (33.33%)
0 / Żadna z powyższych chorób	5 (23.81%)	3 (12.5%)
Poziom:		
L2/L3	0	1 (4.17%)
L3/L4	2 (9.52%)	5 (20.83%)
L4/L5	19 (90.48%)	17 (70.83%)
Lateralizacja objawów:		
Prawa (P)	4 (19.05%)	7 (29.17%)
Lewa (L)	4 (19.05%)	4 (16.67%)
O	13 (61.90%)	11 (45.83%)
Czas trwania zabiegu [min]:		
Mean	91.50	94.56
SD	23.96	22.61
Min	50	60
Q1	73.75	77.5
Mediana	90	90
Q3	110	112.5
Max	130	140
Rozmiar implantu:		
Min	8	8
Q1	10	10
Mediana	12	10
Q3	12	12
Max	14	14
Powikłania po zabiegu	2 (9.52%)	2 (8.33%)

Zasadnicze różnice zobrazowane między podgrupą pacjentów młodszych a podgrupą pacjentów starszych dotyczą:

- długości trwania objawów klinicznych przez operacją (w podgrupie starszej nawet 30-80 tygodni dłużej: mediany odpowiednio 104 i 186 tygodni),
- chorób współtowarzyszących: w grupie starszej ok. 50% częściej występowało naciśnienie (co jest zrozumiałe populacyjnie).

## 4.2. Metody

Praca była badaniem prospektywnym do którego włączani byli chorzy leczeni w Klinicznym Oddziale Neurochirurgicznym 4 Wojskowego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu między 10.10.2016, a 23.04.2019 (dobór *convenience sample*). Okres obserwacji chorych obejmował wstępną analizę przy przyjęciu, następnie ocenę w dniu wypisu. Po wypisie chorzy byli oceniani przy użyciu ankiety telefonicznej w 1, 3, 6, 12 i 24 miesiącu po zabiegu operacyjnym. Okres obserwacji wszystkich pacjentów zakończono 26.04.2021 r.

Przy przyjęciu, po zakwalifikowaniu chorego oraz wyrażeniu przez niego świadomej zgody na badanie przeprowadzano: ocenę czasu trwania dolegliwości przed hospitalizacją, poziom stenozy, charakter dominujących oraz towarzyszących dolegliwości, ich lateralizację, nasilenie dolegliwości bólowych (oceniane w skali NRS<sup>97</sup>) w spoczynku oraz w ruchu, dystans chromania neurogennego, nasilenie drętwienia oraz ocenę jakości życia z wykorzystaniem kwestionariusza RMDQ (Roland-Morris Disability Questionnaire) dedykowanego do oceny dolegliwości bólowych kręgosłupa<sup>98</sup>. Przeprowadzano również wywiad dotyczący schorzeń współtowarzyszących.

Wszyscy pacjenci byli operowani przez zespół doświadczonych neurochirurgów przeszkolonych w prawidłowej implantacji systemu BacFuse. Zabieg operacyjny odbywał się w znieczuleniu ogólnym, w pozycji leżącej na brzuchu. Po potwierdzeniu w śródoperacyjnym badaniu RTG operowanego poziomu wykonywano dostęp operacyjny. Następnie przeprowadzano laminotomię pośrodkową z usunięciem fragmentu więzadła nadkolcowego, międzykolcowego, fragmentów wyrostków kolczystych, przerośniętego więzadła żółtego oraz przyśrodkowych powierzchni przerośniętych stawów międzykręgowych, aż do adekwatnego odbarczenia worka oponowego oraz korzeni nerwów rdzeniowych po obu stronach. Następnie u chorych w grupie badanej, po wykonaniu pomiaru rozmiaru implantu przeprowadzano jego implantację. Po zabiegu operacyjnym obie grupy chorych były objęte standardową opieką pooperacyjną oraz postępowaniem fizjoterapeutycznym.

W dniu wypisu oceniano czas hospitalizacji, czas trwania zabiegu operacyjnego, rozmiar implantu (w przypadkach gdy był zastosowany), nasilenie dolegliwości bólowych w spoczynku oraz w ruchu, dystans chromania neurogennego, nasilenie drętwienia oraz ocenę jakości życia z wykorzystaniem kwestionariusza RMDQ.

Po wypisaniu pacjenta z oddziału ocenę wymienionych czynników oraz ewentualnych powikłań przeprowadzano zgodnie z wyznaczonymi interwałami przy użyciu ankiety telefonicznej, na którą chorzy wyrazili zgodę.



#### 4.2.1. Narzędzia oceny klinicznej pacjentów

W niniejszej pracy do oceny klinicznej wykorzystano badania ankietowe wypełniane przez pacjentów osobiście lub w trakcie rozmowy telefonicznej. Do oceny nasilenia dolegliwości zdecydowano się na wykorzystanie polskiej wersji kwestionariusza RMDQ (Roland-Morris Disability Questionnaire). Jest to jeden z najpopularniejszych, specyficznych dla dolegliwości bólowych kręgosłupa kwestionariusz wprowadzony pierwotnie w 1983 roku i zrewidowany w 2000 roku<sup>98</sup>. Składa się on z 24 pytań jednokrotnego wyboru dotyczących ograniczenia codziennych czynności, które są zaznaczane przez chorych. Co ważne, dzięki konstrukcji pytań, badanie przy użyciu tego kwestionariusza jest łatwe do przeprowadzenia przez telefon, a uzyskane w ten sposób wyniki dobrze korelują z innymi skalami oceny schorzeń kręgosłupa lędźwiowego<sup>99</sup>. Kopia polskiego tłumaczenia kwestionariusza RMDQ została umieszczona w aneksie.

Kolejnym narzędziem do oceny klinicznej wykorzystywanym w badaniu była skala numeryczna oceny bólu (ang. *Numerical Rating Scale* – NRS). Umożliwia ona badanemu pacjentowi ocenę dolegliwości bólu w 11 stopniowej skali - od 0 do 10, gdzie 0 oznacza całkowity brak bólu, natomiast 10 najgorszy wyobrażalny ból. W badaniach porównujących skalę do oceny subiektywnego nasilenia bólu potwierdzono skuteczność i wiarygodność skali NRS jako narzędzia wykorzystywanego w badaniach naukowych<sup>97,100</sup>

Poza oceną kwestionariuszową oceniono również nasilenie drętwienia w obrębie kończyn dolnych podawanego przez chorych. Dla wygody pacjentów ocenę ilościową przeprowadzono przy użyciu autorskiej 5 stopniowej skali numerycznej według której badani oznaczali nasilenie dolegliwości. W przedstawionej skali 1 reprezentuje brak drętwienia, a 5 reprezentuje ciągłe, nasilone drętwienie oraz zaburzenia czucia w kończynie.

Ostatnim parametrem ocenianym był deklarowany przez pacjentów dystans chowania neurogennego, korelujący bezpośrednio z nasileniem pozostałych dolegliwości przez nich podawanych. Dystans chodu u chorego cierpiącego z powodu stenozy kanału kręgowego jest jednym z najbardziej istotnych klinicznie czynników pogarszających jakość życia u chorych. Często to właśnie ograniczenie zdolności chodu skłania chorych do szukania pomocy medycznej.

#### 4.2.2. Niepowodzenie leczenia operacyjnego

U trójki pacjentów z przeprowadzonego badania, zakwalifikowanych do grupy badanej, w okresie pooperacyjnym doszło do ponownego nasilenia dolegliwości, co zostało sklasyfikowane jako niepowodzenie leczenia operacyjnego. Warto jednak nadmienić, że spośród tej grupy tylko u jednego chorego pogorszenie nastąpiło w krótkim okresie po leczeniu operacyjnym. U pozostałej dwójki ponowne nasilenie dolegliwości miało związek z przebytą rehabilitacją wiele miesięcy po zakończeniu hospitalizacji.

Pacjent u którego doszło do ponownego nasilenia w krótkim okresie pooperacyjnym zgłosił, że 9 dni po wypisie, podczas pochylania w domu, poczuł nagle „przeskoczenie w plecach” oraz silny ból. Włączone leczenie farmakologiczne nie przyniosło oczekiwanej poprawy, a w wykonanym przez chorego kontrolnym badaniu MR uwidoczniło się cechy niestabilności. Z tego powodu chory został zakwalifikowany do ponownego leczenia operacyjnego – 11.09.2017, pół roku po pierwszym zabiegu u chorego przeprowadzono poszerzenie odbarczenia oraz stabilizację transpedikularną i międzytrzonową (TLIF).

U pozostałych dwóch pacjentek pogorszenie nastąpiło po prawdopodobnych błędach w trakcie postępowania rehabilitacyjnego odpowiednio po 10 i 8 miesiącach od wypisu ze szpitala. U pierwszej z przedstawionych chorych doszło do złamania wyrostka kolczystego i niewielkiego przemieszczenia implantu, co powodowało znacznie nasilone, utrzymujące się pomimo leczenia farmakologicznego, dolegliwości bólowe w trakcie ruchów kręgosłupa. U kolejnej chorej, po przeprowadzonej rehabilitacji pojawił się ból promieniujący obustronnie do obu kończyn dolnych, który pomimo leczenia farmakologicznego ulegał nasileniu. W wykonanej diagnostyce uwidoczniło się cechy niestabilności. W obu przypadkach pacjentki zostały zakwalifikowane do ponownego leczenia operacyjnego - stabilizacji transpedikularnej i międzytrzonowej (TLIF). Operacje zostały wykonane 12.12.2017 (14 miesięcy po pierwotnym zabiegu) i 21.08.2019 (15 miesięcy po pierwotnym zabiegu).

Poza przedstawionymi przypadkami, pełnego okresu obserwacji nie ukończyło dwóch pacjentów, po jednej osobie z grupy badanej i kontrolnej. Miało to związek z brakiem możliwości skontaktowania się z pacjentami. Ostatnia ocena pooperacyjna miała miejsce odpowiednio w 12 i 3 miesiącu po wypisie. Częściowe wyniki tych pacjentów zostały włączone do analizy statystycznej.

### 4.2.3. Analiza statystyczna

Dane zapisano w arkuszu kalkulacyjnym MS Excel (Microsoft, Redmond, USA), a do analizy statystycznej wykorzystano oprogramowanie Statistica 13 (StatSoft, Tulsa, USA).

Rozkład danych sprawdzano za pomocą testu Shapiro-Wilka. Dla danych o rozkładzie zbliżonym do normalnego stosowano opis za pomocą średniej i SD oraz testy parametryczne. Dla danych o rozkładzie różnym od normalnego stosowano wartości Min, Q1, Mediany, Q3 i Max oraz testy nieparametryczne. Istotność zmian oceniano za pomocą parametrycznego testu Wilcozona i nieparametrycznego testu Manna-Whitneya dla różnic wartości 5 cech na końcu względem pomiarów w dniu przyjęcia (lub wypisu). Zależność cech kategoryalnych od grupy badanej/kontrolnej (B/K) oceniano za pomocą testu niezależności Chi-kwadrat i dokładnego testu Fishera (preferowanego ze względu na małą próbę). Zależność cech ilościowych od grupy badanej/kontrolnej (B/K) oceniano za pomocą rangowego testu U Manna-Whitneya i testu klasycznego Studenta. Dokonano analizy korelacji liniowej Pearsona i korelacji rangowej Spearmana wszystkich pięciu cech na każdym etapie pomiarów. Korelacje oceniano głównie przy użyciu współczynnika rho Spearmana, gdyż jest on lepszy niż współczynnik korelacji Pearsona dla związków innych niż prostoliniowe (nie jest wymagana skala ilościowa o rozkładzie normalnym) oraz jest bardziej odporny na przypadki odstające w próbie. Znak przy wartości współczynnika określa kierunek korelacji:

- dodatni - wzrost wartości jednej zmiennej definiuje wzrost wartości drugiej zmiennej,
- ujemny - wzrost wartości jednej zmiennej definiuje spadek wartości drugiej).

Współczynniki korelacji rho Pearsona przyjmuje wartości z przedziału [-1;1]. Wartości te mówią o sile związku:

- im jest bliższy „0” tym związek jest słabszy,
- im jest bliższy „1” (lub „-1” dla korelacji ujemnej), tym związek jest silniejszy.

W szczególności:

- 1 : idealna korelacja dodatnia,
- od 0,9 do 1: korelacja bardzo wysoka
- od 0,8 do 0,9: korelacja wysoka,
- od 0,5 do 0,8: korelacja średnia,
- od 0,2 do 0,5: korelacja niewielka,
- od 0,1 do 0,2: korelacja niska,

- 0: brak korelacji,
- od -0,2 do -0,2: korelacja niska,
- od -0,5 do -0,2: korelacja niewielka,
- od -0,8 do -0,5: korelacja średnia,
- od -0,9 do -0,8: korelacja wysoka,
- od -1 do -0,9: korelacja bardzo wysoka
- -1: idealna korelacja ujemna.

Próg istotności statystycznej ustalono na poziomie  $p < 0,05$ .

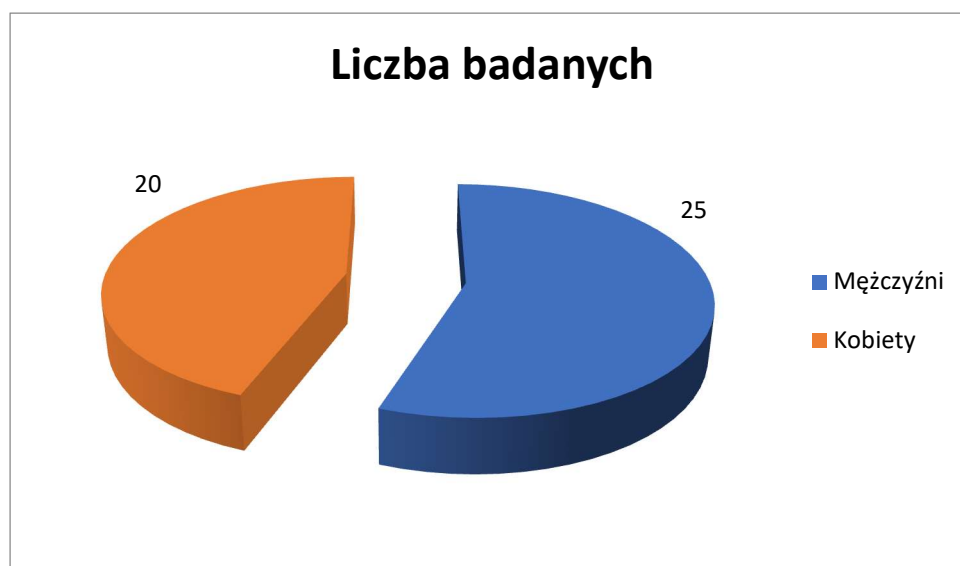
Porównanie wartości pomiarów mierzonych parametrów pomiędzy grupami badaną i kontrolną w czasie trwania badania wykonano przy użyciu analizy wariancji.

Wszystkie analizy statystyczne były robione z pełną dokładnością, a ograniczenie miejsc dziesiętnych zostało przyjęte jedynie na potrzeby prezentacji w tabelach.

## 5. Wyniki

### 5.1. Ocena cech w obrębie grupy badanej i kontrolnej

Różnice płci pomiędzy grupami nie są istotne statystycznie (Rys. 16). W analizie rozkładu wieku dominują emeryci z lewostronną asymetrią w rozkładzie wieku, rozkład BMI jest bardziej symetryczny z dominantą w lekkiej nadwadze i asymetrią prawostronną w stronę otyłości – bez istotności statystycznej. Początek objawów jest istotnie wcześniej u pacjentów którzy zostali przydzieleni do grupy kontrolnej (w teście U na granicy istotności). Takiej istotnej zależności od płci nie stwierdzono, choć mężczyźni zgłaszali się później.



Rys. 16. Podział badanych wg płci.

Tabela 5. Wyniki test U Manna-Whitneya

Zmienna	Test U Manna-Whitneya (z poprawką na ciągłość) Względem zmiennej: Grupa B/K Zaznaczone wyniki są istotne z $p < .05000$						
	Sum.rang B	Sum.rang K	U	Z	p	Z popraw.	p
Wiek	628.5000	406.5000	222.5000	-0.35116	0.725472	-0.35154	0.725185
BMI	616.0000	419.0000	210.0000	-0.64379	0.519715	-0.64385	0.519674
Początek objawów (miesiące)	560.5000	474.5000	154.5000	-1.94306	0.052010	-1.97045	0.048788

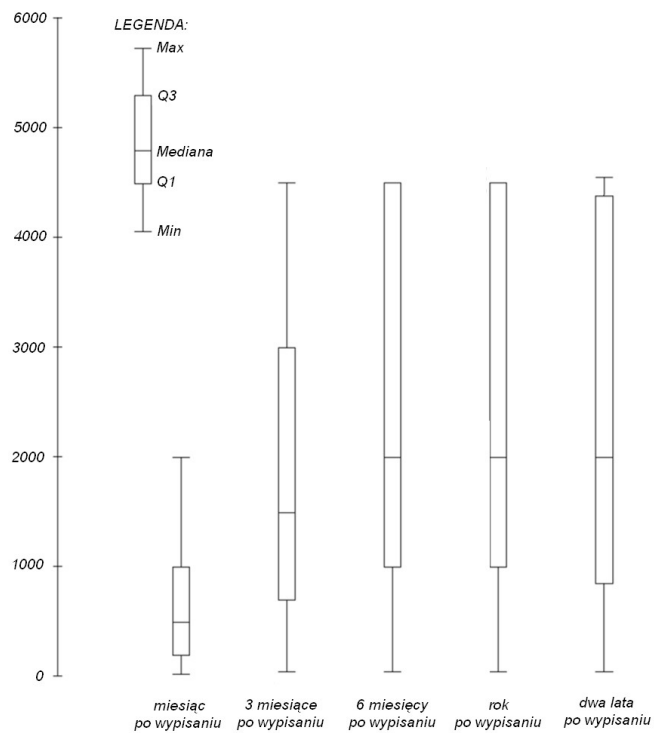
Tabela 6. Wyniki testu t-Studenta w zależności od płci.

Zmienna	Testy t; Grupująca: Płeć Grupa 1: k Grupa 2: m				
	Średnia k	Średnia m	t	df	p
Wiek	65.1905	63.6667	0.47261	43	0.638881
BMI	28.0719	29.7321	-1.26500	43	0.212684
Początek objawów (miesiące)	29.7143	37.0833	-1.18385	43	0.242975

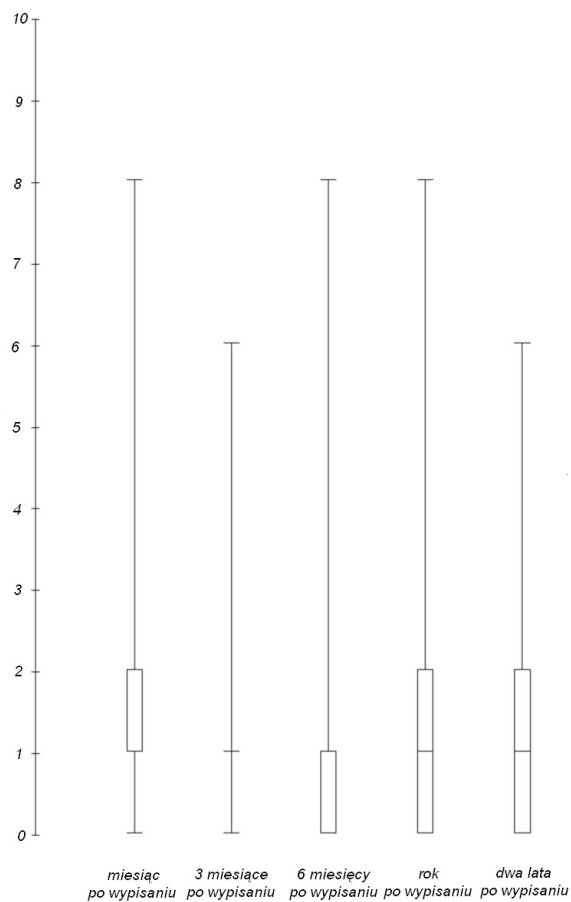
Tabela 7. Wyniki pomiarów dla całej grupy.

Parametr	Wartość						
	Średnia	SD	Min	Q1	Mediana	Q3	Max
Przed zabiegiem							
Dystans chromania	182.56	270.07	10	20	50	200	1000
NRS <sup>w</sup> spoczynku	4.51	2.56	1	2	4	7	10
NRS <sup>w</sup> ruchu	7.76	2.23	1	7	8	10	10
RMDQ	16.44	5.03	0	14	16	20	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	3.75	1.51	1	3	4	5	5
Przy wypisie							
Dystans chromania	251.67	265.87	20	60	150	300	1000
NRS <sup>w</sup> spoczynku	2.87	2.03	0	2	2	3	9
NRS <sup>w</sup> ruchu	4.27	2.25	0	3	4	5	9
RMDQ	14.47	5.49	0	11	14	19	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	2.14	1.39	1	1	2	3	5
Miesiąc po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	719.56	628.11	30	200	500	1000	2000
NRS <sup>w</sup> spoczynku	1.84	1.68	0	1	1	2	8
NRS <sup>w</sup> ruchu	2.84	2.08	0	1	2	4	8
RMDQ	5.51	4.66	0	2	4	8	20
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.78	1.30	1	1	1	2	5
Trzy miesiące po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	1792.22	1379.06	50	700	1500	3000	4500
NRS <sup>w</sup>	1.36	1.33	0	1	1	1	6

spoczynku							
NRS w ruchu	2.16	1.98	0	1	2	3	8
RMDQ	3.02	4.06	0	0	2	4	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.60	1.03	1	1	1	2	5
Sześć miesięcy po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2403,49	1707.63	50	1000	2000	4500	4500
NRS w spoczynku	1.37	1.79	0	0	1	1	8
NRS w ruchu	2.26	2.19	0	1	2	3	10
RMDQ	2.88	4.57	0	0	1	3	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.65	0.87	1	1	1	2	4
Rok po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2600,00	1765.01	50	1000	2000	4500	4500
NRS w spoczynku	1.31	1.59	0	0	1	2	8
NRS w ruchu	2.14	2.02	0	1	1.5	3	8
RMDQ	2.64	4.81	0	0	1	2.75	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.55	0.97	1	1	1	2	5
Dwa lata po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2489.47	1893.95	50	850	2000	4375	4500
NRS w spoczynku	1.25	1.39	0	0	1	2	6
NRS w ruchu	2.23	2.11	0	1	1.5	3.25	8
RMDQ	2.28	3.86	0	0	1	3.25	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.58	0.96	1	1	1	2	5

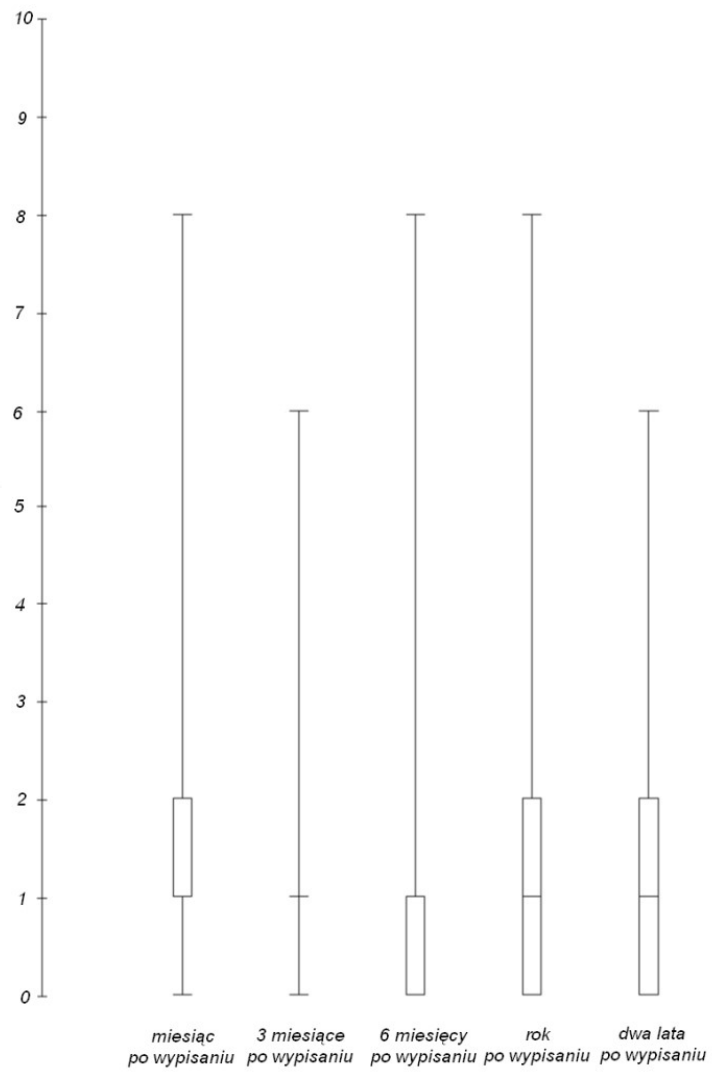


Rys. 17. Zmiana dystansu chromania podczas trwania badania (cała grupa).

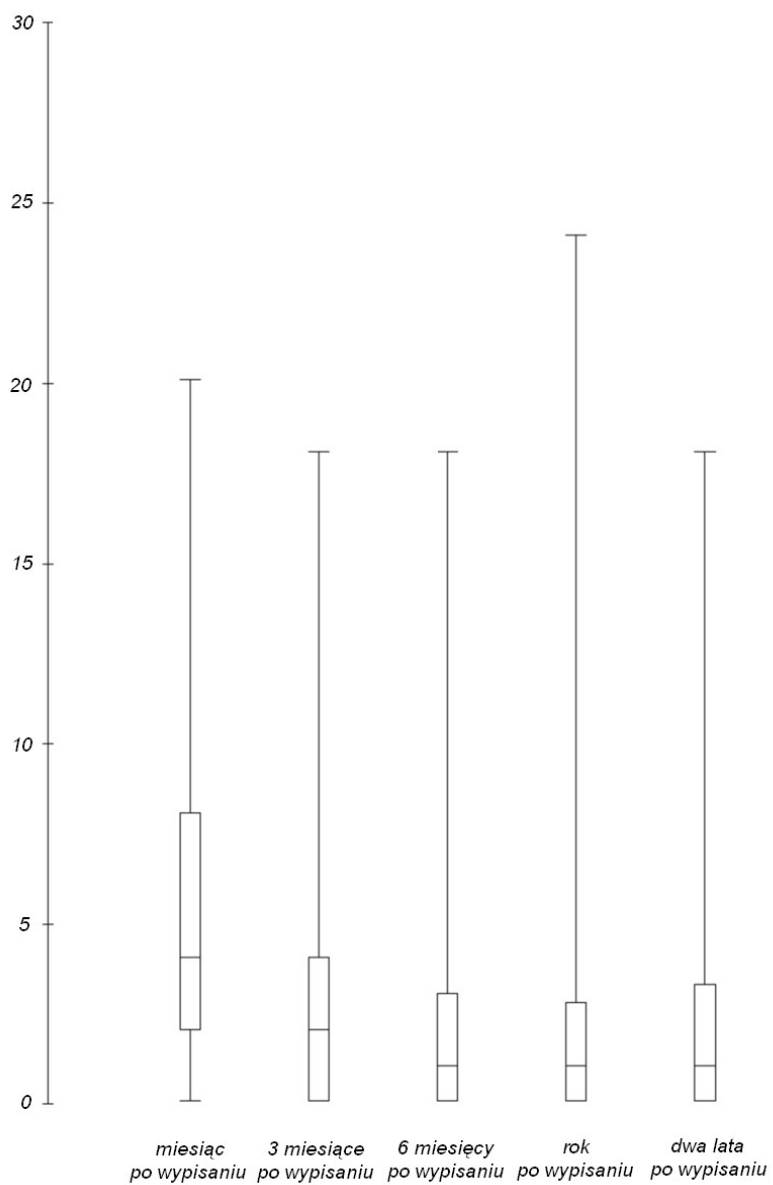


Rys. 18. Zmiana NRS w spoczynku podczas trwania badania (cała grupa).

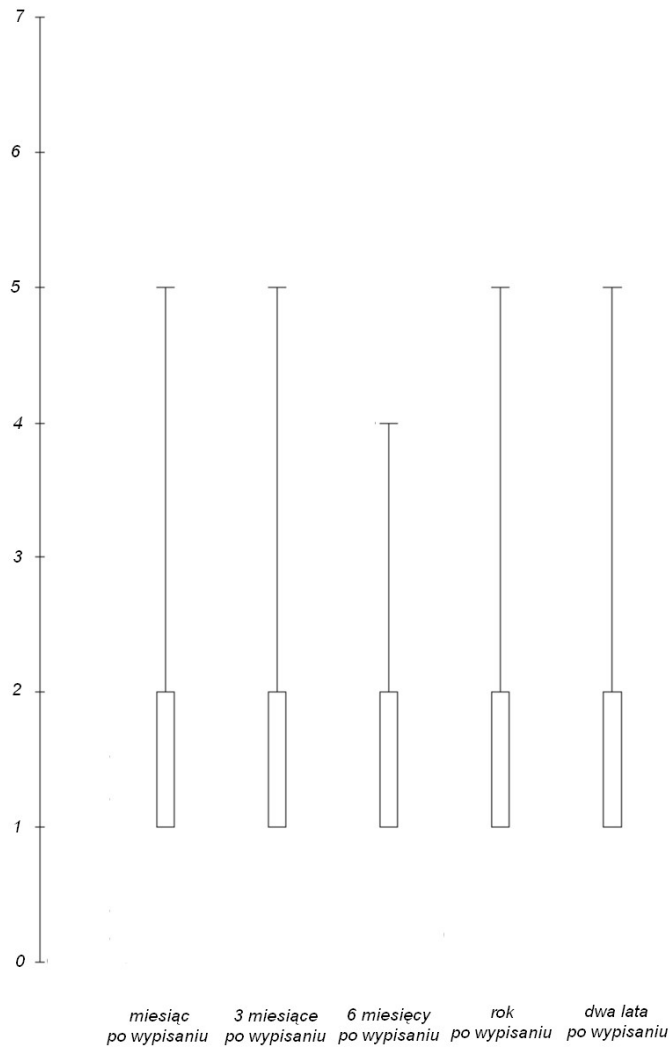




Rys. 19. Zmiana NRS w ruchu podczas trwania badania (cała grupa).



Rys. 20. Zmiana RMDQ podczas trwania badania (cała grupa).



Rys. 21. Zmiana nasilenia drętwienia podczas trwania badania (cała grupa).

Tabela 8. Zmiany parametrów klinicznych pomiędzy pomiarami dla całej grupy.

Parametr	Wartość						
	Średnia	SD	Min	Q1	Mediana	Q3	Max
Zmiana stanu pacjenta 1 miesiąc po wypisie w porównaniu do stanu przy przyjęciu (w przypadku skal wartość ujemna: zmniejszenie objawów, wartość dodatnia: nasilenie objawów)							
Dystans chromania	537.00	613.85	-900	100	290	950	1950
NRS w spoczynku	-2.67	2.35	-8	-4	-2	-1	2
NRS w ruchu	-4.91	2.40	-9	-6	-5	-4	1
RMDQ	-10.93	5.31	-23	-14	-11	-8	2
Nasilenie drętwienia (1-5)	-1.89	1.58	-4	-3	-2	0	1

Zmiany istotne statystycznie							
Zmiana stanu pacjenta 3 miesiące po wypisie w porównaniu ze stanem przy przyjęciu (w przypadku skal wartość ujemna: zmniejszenie objawów, wartość dodatnia: nasilenie objawów)							
Dystans chromania	467.89	588.22	-900	100	200	800	1850
NRS w spoczynku	-1.02	1.41	-5	-2	-1	0	2
NRS w ruchu	-1.42	2.26	-8	-2	-1	0	7
RMDQ	-8.96	6.03	-23	-12	-9	-4	6
Nasilenie drętwienia (1-5)	-0.27	1.07	-3	-1	0	0	4
Zmiany istotne statystycznie							
Zmiana stanu pacjenta 6 miesięcy po wypisie w porównaniu ze stanem przy przyjęciu (w przypadku skal wartość ujemna: zmniejszenie objawów, wartość dodatnia: nasilenie objawów)							
Dystans chromania	1609.67	1399.83	-900	470	1400	2500	4490
NRS w spoczynku	-3.16	2.38	-8	-5	-3	-1	3
NRS w ruchu	-5.60	2.33	-9	-7	-6	-5	1
RMDQ	-13.42	5.70	-24	-18	-14	-10	2
Nasilenie drętwienia (1-5)	-2.07	1.60	-4	-3	-2	0	1
Zmiany istotne statystycznie							
Zmiana stanu pacjenta 3 miesiące po wypisie w porównaniu ze stanem przy wypisie (w przypadku skal wartość ujemna: zmniejszenie objawów, wartość dodatnia: nasilenie objawów)							
Dystans chromania	1540.56	1381.89	-900	400	1250	2400	4470
NRS w spoczynku	-1.51	1.62	-6	-2	-1	0	4
NRS w ruchu	-2.11	2.41	-8	-4	-2	-1	7
RMDQ	-11.44	6.36	-23	-15	-11	-8	6
Nasilenie drętwienia (1-5)	-0.44	1.18	-3	-1	0	0	4
Zmiany istotne statystycznie							
Zmiana stanu pacjenta 3 miesiące po wypisie w porównaniu ze stanem 1 miesiąc po wypisie (w przypadku skal wartość ujemna: zmniejszenie objawów, wartość dodatnia: nasilenie objawów)							
Dystans chromania	1072.67	1063.66	0	200	1000	1500	4300
NRS w spoczynku	-0.49	1.14	-5	-1	0	0	2
NRS w ruchu	-0.69	1.16	-4	-1	-1	0	2
RMDQ	-2.49	3.22	-12	-4	-2	-1	-6
Nasilenie drętwienia (1-5)	-0.18	0.61	-2	0	0	0	1
Zmiany istotne statystycznie							
Zmiana stanu pacjenta 6 miesięcy po wypisie w porównaniu ze stanem przy przyjęciu (w przypadku skal wartość ujemna: zmniejszenie objawów, wartość dodatnia: nasilenie objawów)							
Dystans chromania	2121.25	1715.36	-1000	465	1925	3981.25	4490
NRS w spoczynku	-3.20	2.46	-8	-5	-3	-1	3

NRS w ruchu	-5.67	2.93	-9	-8	-6	-4	4
RMDQ	-13.77	5.79	-24	-19	-14	-9.75	0
Nasilenie drętwienia (1-5)	-2.07	1.55	-4	-3	-2	-1	1
Zmiany istotne statystycznie							
Zmiana stanu pacjenta w rok po wypisie w porównaniu do stanu przy przyjęciu (w przypadku skal wartość ujemna: zmniejszenie objawów, wartość dodatnia: nasilenie objawów)							
Dystans chromania	2240.11	1785.40	-1000	385	1950	4000	4490
NRS w spoczynku	-3.29	2.05	-8	-5	-3	-1	-1
NRS w ruchu	-5.76	2.59	-9	-8	-7	-4	0
RMDQ	-13.98	5.83	-23	-19	-14	-11	5
Nasilenie drętwienia (1-5)	-2.22	1.72	-4	-4	-3	-1	2
Zmiany istotne statystycznie							
Zmiana stanu pacjenta dwa lata po wypisie w porównaniu ze stanem przy przyjęciu (w przypadku skal wartość ujemna: zmniejszenie objawów, wartość dodatnia: nasilenie objawów)							
Dystans chromania	2017.44	1931.78	-1000	300	1450	3950	4500
NRS w spoczynku	-3.40	2.58	-9	-5	-3	-2	3
NRS w ruchu	-5.78	2.89	-9	-8	-7	-4	0
RMDQ	-14.42	5.68	-24	-19	-15	-10	1
Nasilenie drętwienia (1-5)	-2.67	1.71	-5	-4	-3	-1	2
Zmiany istotne statystycznie							

Tabela 9. Wyniki oceny parametrów klinicznych (grupa badana).

Parametr	Wartość						
	Średnia	SD	Min	Q1	Mediana	Q3	Max
Przed zabiegiem							
Dystans chromania	206,79	319,33	10	30	50	200	100
NRS w spoczynku	4,18	2,57	1	2	3,5	5,25	10
NRS w ruchu	7,57	2,32	1	6,75	8	9,25	10
RMDQ	15,64	5,81	0	12,75	15,5	20	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	4,07	1,30	1	4	5	5	5
Przy wypisie							
Dystans chromania	297,5	305,03	20	90	200	325	1000
NRS w spoczynku	2,64	1,97	1	1	2	3	9
NRS w ruchu	4,25	2,25	1	2,75	4	5	9
RMDQ	14,64	5,96	0	11,5	15	20	24
Nasilenie	2,42	1,50	1	1	2	3	5

drętwienia (1-5)							
Miesiąc po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	815,36	683,71	30	200	750	1000	2000
NRS w spoczynku	1,68	1,19	0	1	1	2	6
NRS w ruchu	2,71	2,07	0	1	2	3	8
RMDQ	5,14	5,15	0	1,75	4	7,25	20
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,93	1,46	1	1	1	2,25	5
Trzy miesiące po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	1783,92	1400,33	50	650	1500	2125	4500
NRS w spoczynku	1,32	1,42	0	1	1	1	6
NRS w ruchu	2,07	2,01	0	1	2	2,25	8
RMDQ	2,93	4,63	0	0	1	3,25	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,79	1,20	1	1	1	2	5
Sześć miesięcy po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2624,07	1774,47	50	1000	2500	4500	4500
NRS w spoczynku	1,37	2,08	0	0	1	1	8
NRS w ruchu	2,15	2,45	0	1	1	3	10
RMDQ	3,33	5,34	0	0	1	3,5	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,78	0,93	1	1	1	2,5	4
Rok po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2865,39	1810,24	50	1050	4000	4500	4500
NRS w spoczynku	1,50	1,73	0	1	1	2	8
NRS w ruchu	2,23	2,07	0	1	2	3,75	8
RMDQ	3,27	5,80	0	0	1	3,75	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,65	1,06	1	1	1	2	5
Dwa lata po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2866,67	1837,51	50	700	4000	4500	4500
NRS w spoczynku	1,21	1,59	0	0	1	2	6
NRS w ruchu	2,13	2,33	0	0,75	1	3,25	8
RMDQ	2,66	4,66	0	0	1	3,25	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,63	1,01	1	1	1	2	5

Tabela 10. Wyniki oceny parametrów klinicznych (grupa kontrolna).

Parametr	Wartość						
	Średnia	SD	Min	Q1	Mediana	Q3	Max
Przed zabiegiem							
Dystans chromania	142,65	160,59	10	20	100	200	500
NRS w spoczynku	5,06	2,54	1	3	5	7	8
NRS w ruchu	8,06	2,11	3	8	9	10	10
RMDQ	17,77	3,11	13	15	19	20	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	3,24	1,75	1	1	4	5	5
Przy wypisie							
Dystans chromania	176,18	166,30	30	50	100	300	600
NRS w spoczynku	3,24	2,14	0	2	3	4	8
NRS w ruchu	4,29	2,31	0	3	4	5	8
RMDQ	14,18	4,77	7	11	14	16	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,71	1,10	1	1	1	2	5
Miesiąc po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	561,77	503,59	100	200	500	1000	2000
NRS w spoczynku	2,12	2,29	0	1	1	2	8
NRS w ruchu	3,06	2,14	0	1	3	4	8
RMDQ	6,12	3,79	2	3	5	8	15
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,53	0,94	1	1	1	2	4
Trzy miesiące po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	1805,88	1385,85	100	800	1500	4000	4500
NRS w spoczynku	1,41	1,23	0	1	1	1	5
NRS w ruchu	2,29	1,96	0	1	2	3	7
RMDQ	3,18	3,05	0	1	2	4	10
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,29	0,59	1	1	1	1	3
Sześć miesięcy po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2031,25	1572,14	300	875	1500	3250	4500
NRS w spoczynku	1,38	1,20	0	1	1	1,25	5
NRS w ruchu	2,44	1,75	0	1	2	3	7
RMDQ	2,13	2,87	0	0	1	3	10
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,44	0,73	1	1	1	2	3

Rok po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2168,75	1653,17	300	875	1750	4125	4500
NRS w spoczynku	1,00	1,32	0	0	0,5	1,25	4
NRS w ruchu	2,00	2,00	0	1	1	2,25	6
RMDQ	1,63	2,330	0	0	1	1,25	8
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,38	0,81	1	1	1	1.25	4
Dwa lata po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	1956,25	1513,48	300	1000	1250	3250	4500
NRS w spoczynku	1,31	1,08	0	1	1	2	4
NRS w ruchu	2,38	1,78	0	1	2	3,25	6
RMDQ	1,75	2,24	0	0	1	2,5	7
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,5	0,89	1	1	1	2	4

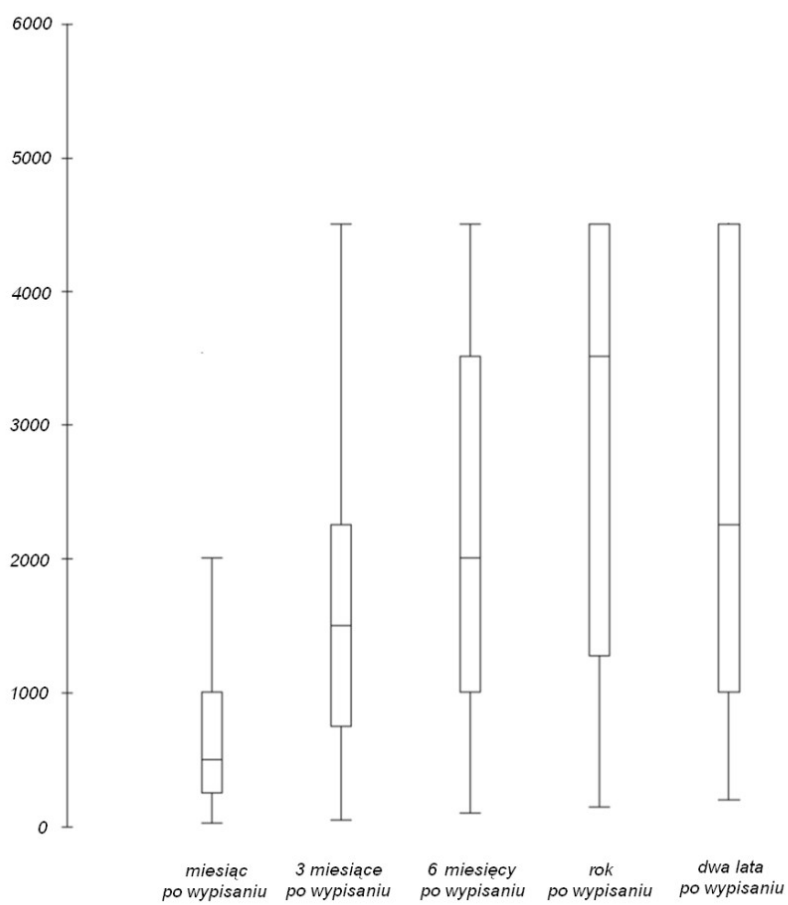
## 5.2. Zależność wyników od płci

Tabela 11. Zmiany parametrów klinicznych w zależności od płci (kobiety).

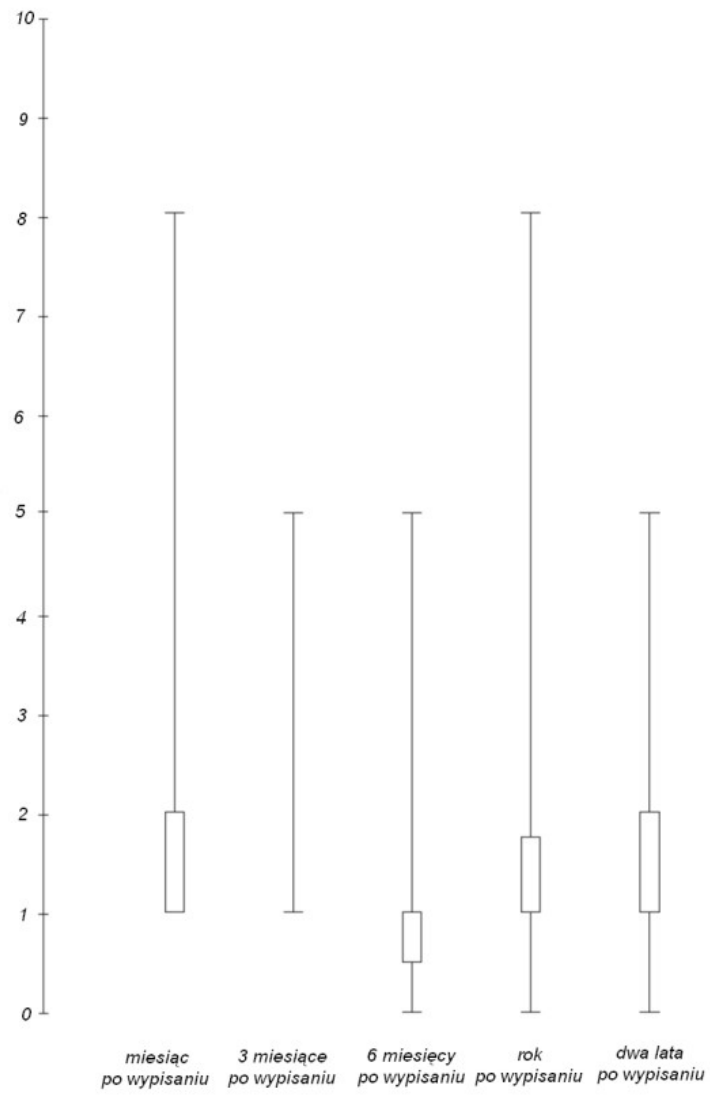
Parametr	Wartość						
	Średnia	SD	Min	Q1	Mediana	Q3	Max
Przed zabiegiem							
Dystans chromania	137.61	190.45	10	20	50	200	800
NRS w spoczynku	5.39	2.33	1	3.5	5	7.5	9
NRS w ruchu	8.22	1.95	3	7.5	9	10	10
RMDQ	17.43	3.86	10	14.5	18	20	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	3.91	1.50	1	3.5	5	5	5
Przy wypisie							
Dystans chromania	224.35	216.94	20	60	150	350	800
NRS w spoczynku	3.13	1.93	0	2	3	4	8
NRS w ruchu	4.30	2.14	0	3	4	5	9
RMDQ	15.22	5.03	5	12	15	19.5	23
Nasilenie drętwienia (1-5)	2.09	1.38	1	1	1	3	5
Miesiąc po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	738.26	624,95	30	250	500	1000	2000
NRS w spoczynku	2.04	1.97	0	1	1	2	8



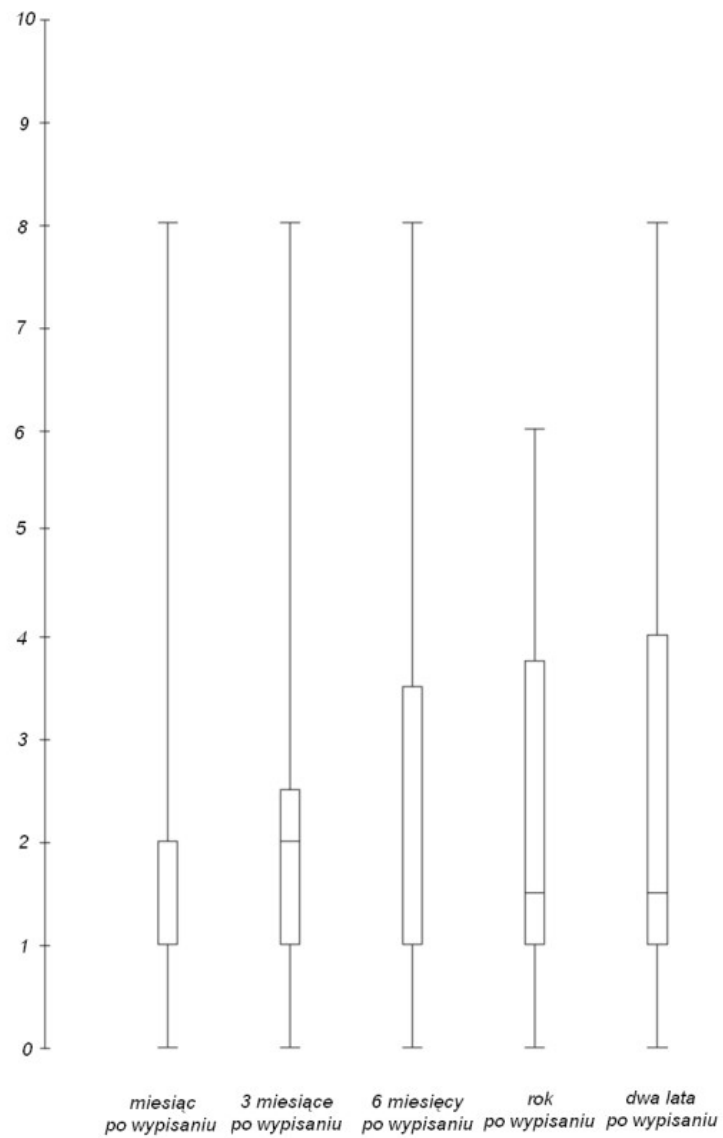
NRS w ruchu	2.83	2.04	0	1.5	2	3.5	8
RMDQ	5.09	3.15	0	3	5	7	11
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.65	1.19	1	1	1	2	5
Trzy miesiące po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	1728.26	1366.05	50	750	1500	2250	4500
NRS w spoczynku	1.26	1.10	0	1	1	1	5
NRS w ruchu	2.26	2.07	0	1	2	2.5	8
RMDQ	3.17	3.86	0	0.5	2	4.5	17
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.48	1.08	1	1	1	1	5
Sześć miesięcy po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2239.13	1520.39	100	1000	2000	3500	4500
NRS w spoczynku	1.22	1.31	0	0.5	1	1	5
NRS w ruchu	2.35	2.27	0	1	1	3.5	8
RMDQ	2.52	3.72	0	0	1	3	14
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.56	0.95	1	1	1	2	4
Rok po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2802.27	1715.09	150	1275	3500	4500	4500
NRS w spoczynku	1.55	1.77	0	1	1	1.75	8
NRS w ruchu	2.32	1.94	0	1	1.5	3.75	6
RMDQ	2.77	5.23	0	0	1	3.75	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.64	1.09	1	1	1	2	5
Dwa lata po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2720	1987.75	200	1000	2250	4500	4500
NRS w spoczynku	1.55	1.23	0	1	1	2	5
NRS w ruchu	2.5	2.14	0	1	1.5	4	8
RMDQ	2.3	3.71	0	0	0.5	4	15
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.60	1.14	1	1	1	2	5



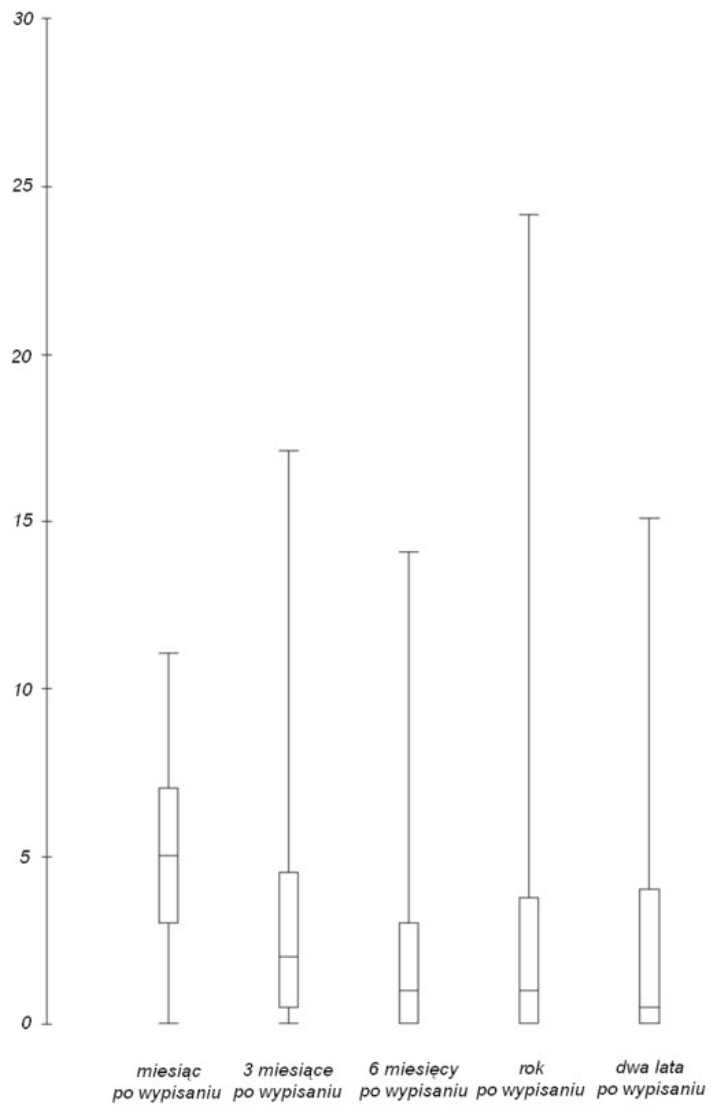
Rys. 22. Zmiana dystansu chromania podczas trwania badania (kobiety).



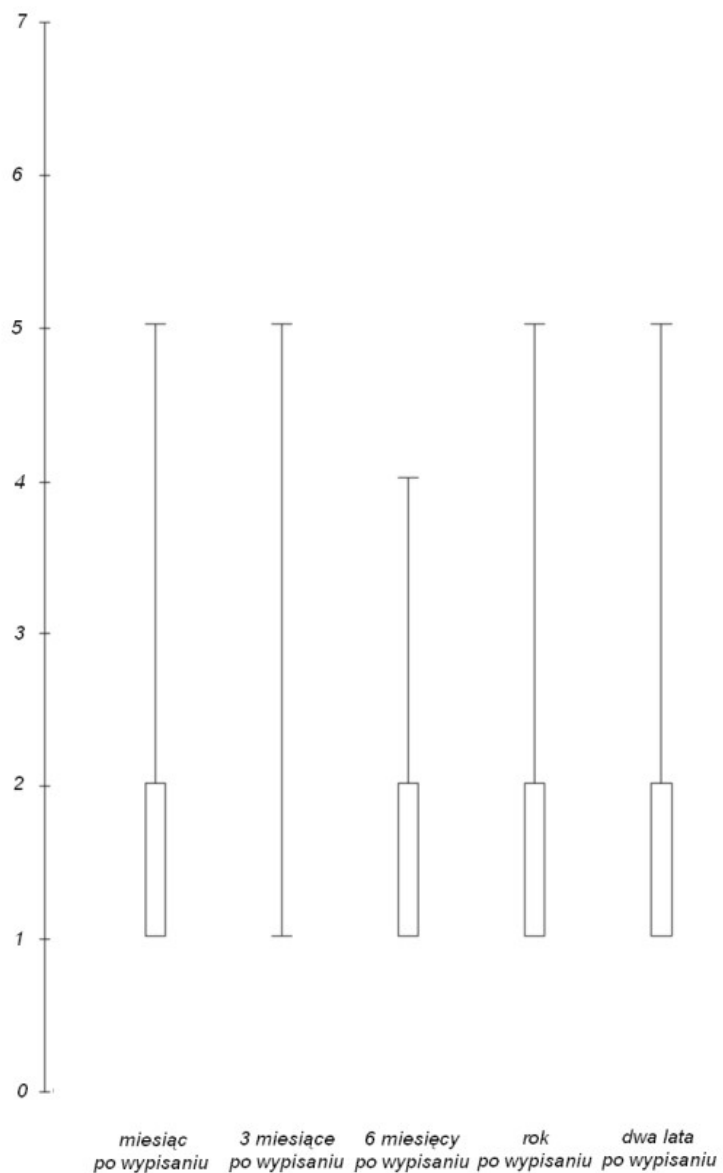
Rys. 23. Zmiana NRS w spoczynku podczas trwania badania(kobiety).



Rys. 24. Zmiana NRS w ruchu podczas trwania badania (kobiety).



Rys. 25. Zmiana punktacji w skali RMDQ podczas trwania badania (kobiety).



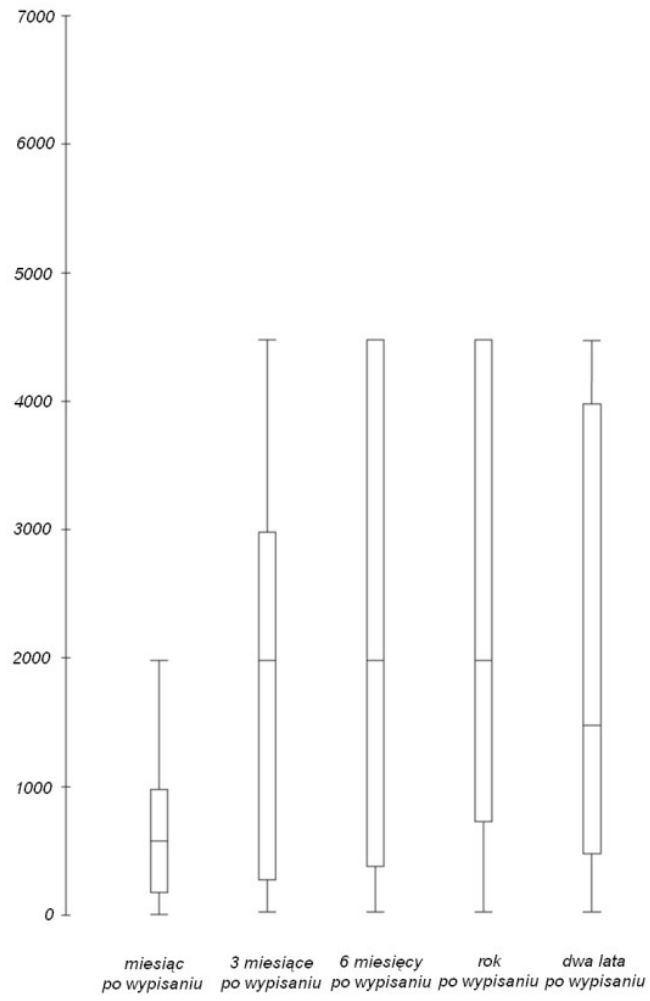
Rys. 26. Zmiana nasilenia drętwienia podczas trwania badania (kobiety).

Tabela 12. Wyniki parametrów klinicznych w zależności od płci (mężczyźni).

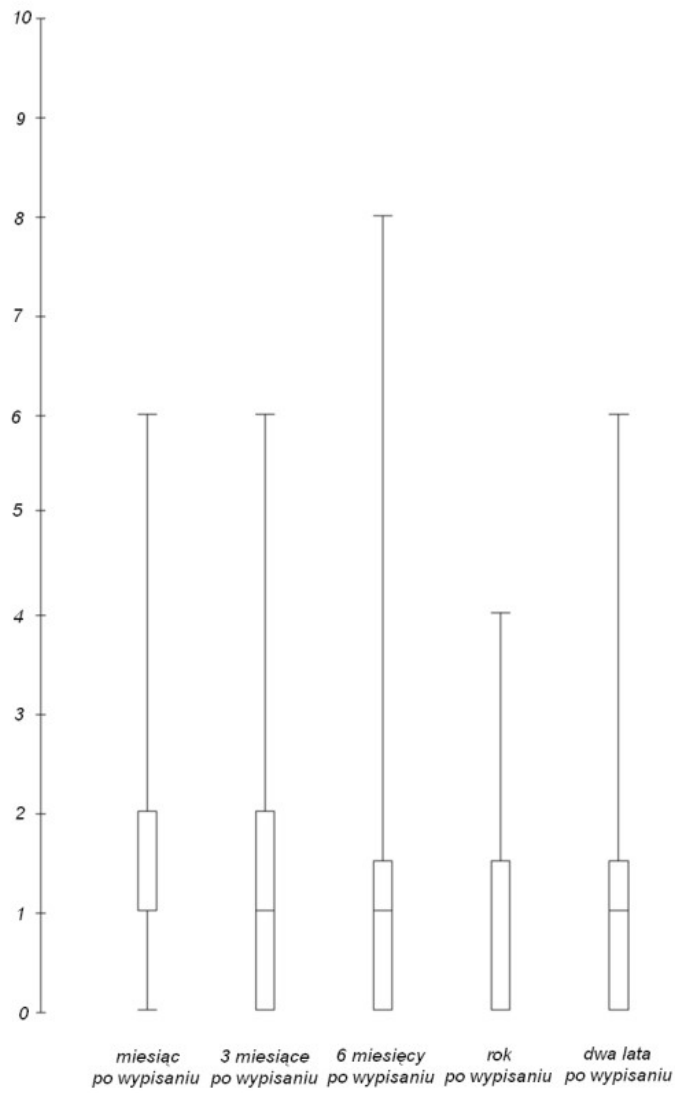
Parametr	Wartość						
	Średnia	SD	Min	Q1	Mediana	Q3	Max
Przed zabiegiem							
Dystans chromania	230.60	318.61	10	50	100	200	1000
NRS w spoczynku	3.4	2.43	1	2	3	4	10
NRS w ruchu	7.12	2.54	1	5	8	9	10
RMDQ	15.36	5.74	0	13	15	20	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	3.63	1.47	1	3	4	5	5
Przy wypisie							
Dystans chromania	273.40	303.45	20	60	200	300	1000
NRS w spoczynku	2.44	2.06	0	1	2	3	9
NRS w ruchu	4.16	2.64	0	2	4	5	9
RMDQ	13.76	5.77	0	10	14	17	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	2.26	1.42	1	1	2	3	5
Miesiąc po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	681.20	623.00	30	200	600	1000	2000
NRS w spoczynku	1.52	1.30	0	1	1	2	6
NRS w ruchu	2.64	2.14	0	1	2	3	8
RMDQ	5.92	5.53	0	2	4	8	20
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.92	1.35	1	1	1	3	5
Trzy miesiące po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	1750	1392,69	50	300	2000	3000	4500
NRS w spoczynku	1.36	1.52	0	0	1	2	6
NRS w ruchu	1.88	1.88	0	1	1	3	8
RMDQ	2.92	4.12	0	0	2	4	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.68	0.95	1	1	1	2	4
Sześć miesięcy po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2389.13	1888.12	50	400	2000	4500	4500
NRS w spoczynku	1.39	2.13	0	0	1	1.5	8

NRS w ruchu	1.96	2.10	0	0.5	2	3	10
RMDQ	3.04	5.17	0	0	0	3.5	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.74	0.81	1	1	2	2	3
Rok po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2345.65	1824.39	50	750	2000	4500	4500
NRS w spoczynku	0.96	1.30	0	0	0	1.5	4
NRS w ruchu	1.74	2.07	0	0	1	2	8
RMDQ	2.35	4.21	0	0	1	2	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.43	0.79	1	1	1	2	4
Dwa lata po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2195.24	1808.24	50	500	1500	4000	4500
NRS w spoczynku	1.13	1.63	0	0	1	1.5	6
NRS w ruchu	2.13	2.34	0	0.5	1	3	8
RMDQ	2.61	4.72	0	0	1	2.5	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1.65	1.03	1	1	1	2	5

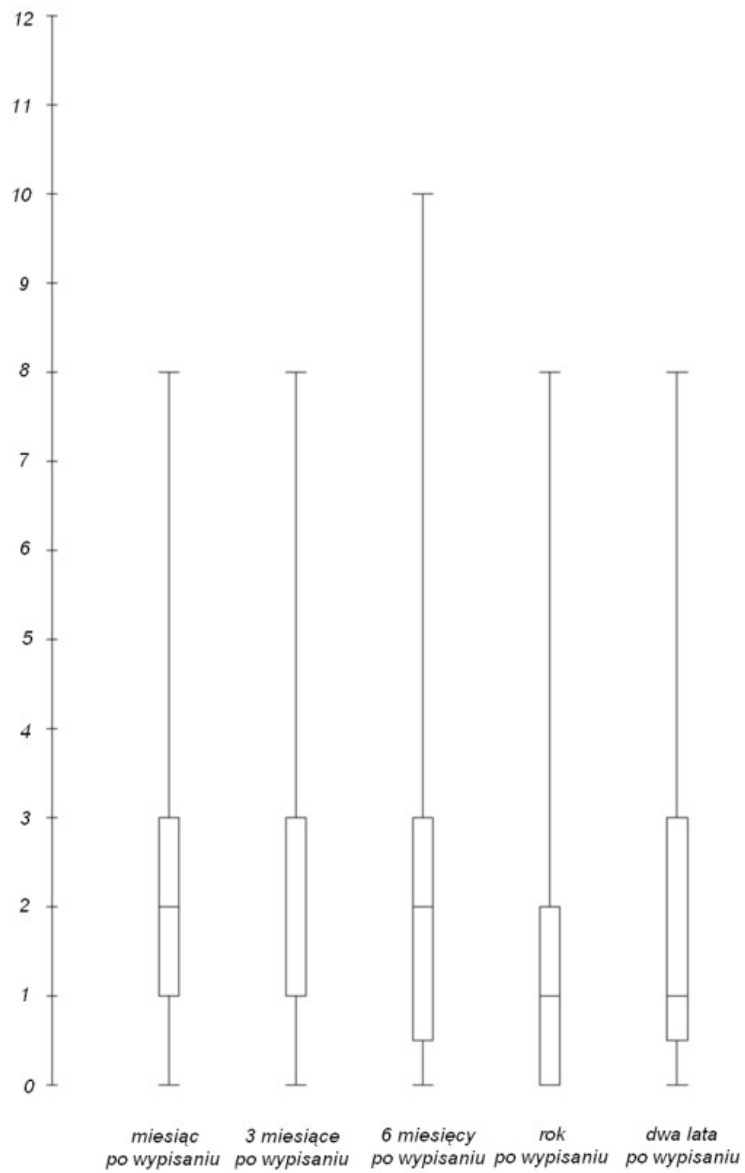




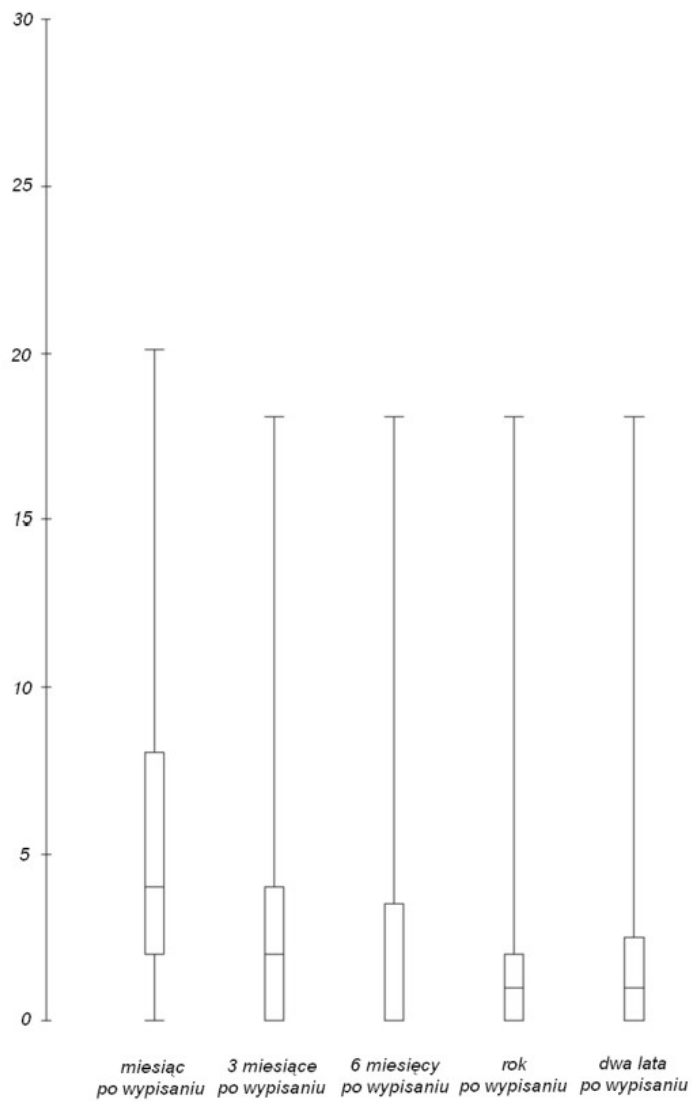
Rys. 27. Zmiana dystansu chromania podczas trwania badania (mężczyźni).



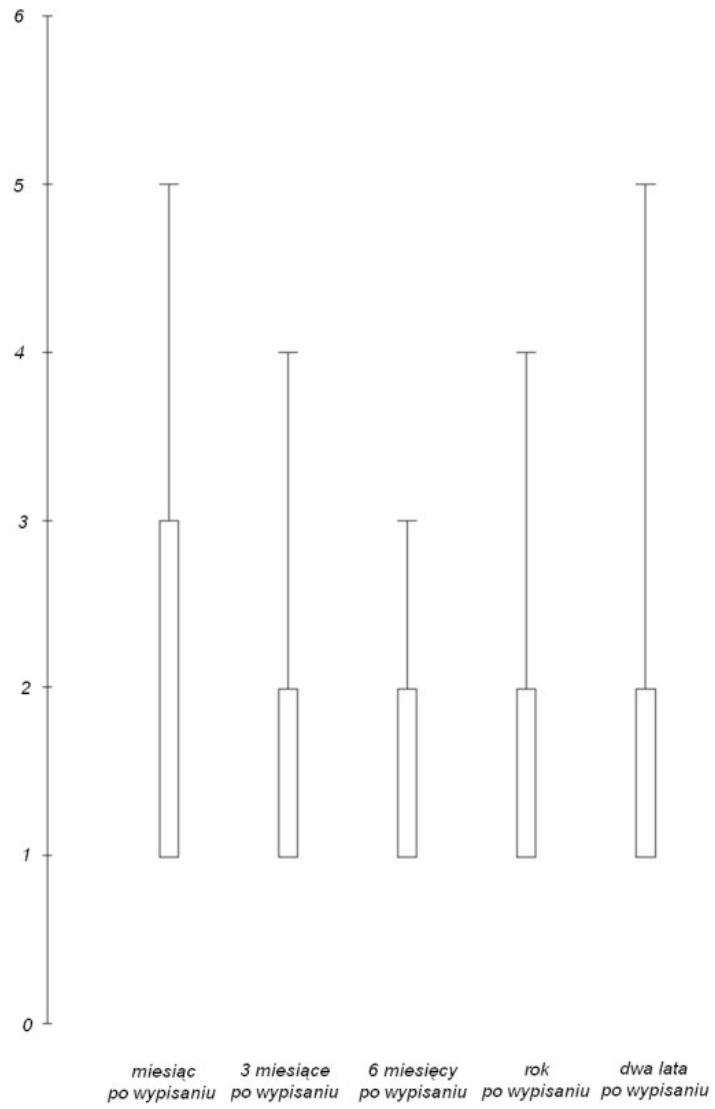
Rys. 28. Zmiana NRS w spoczynku podczas trwania badania (mężczyźni).



Rys. 29. Zmiana NRS w ruchu podczas trwania badania (mężczyźni).



Rys. 30. Zmiana punktacji w skali RMDQ podczas trwania badania (mężczyźni).



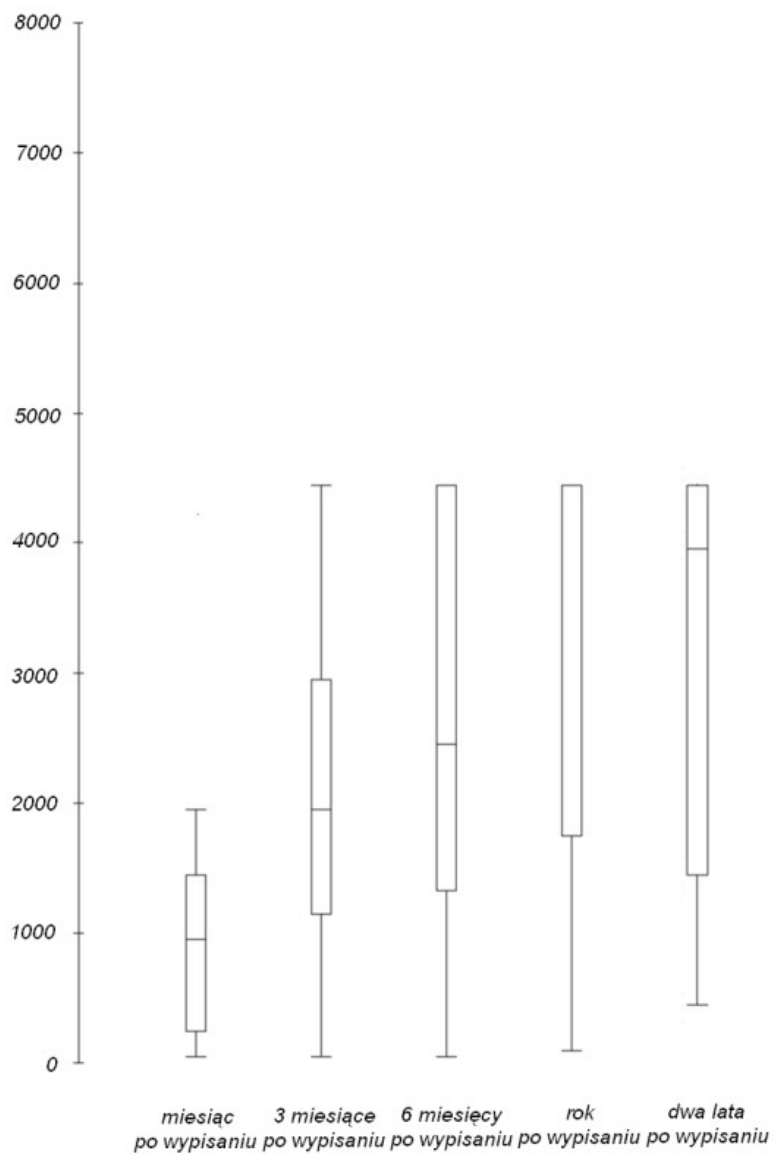
Rys. 31. Zmiana nasilenia drętwienia podczas trwania badania (mężczyźni).

### 5.3. Zależność wyników od wieku

Tabela 13. Wyniki parametrów klinicznych w zależności od wieku (grupa młodsza tj. o wieku niższym od mediany wieku, czyli 66 lat).

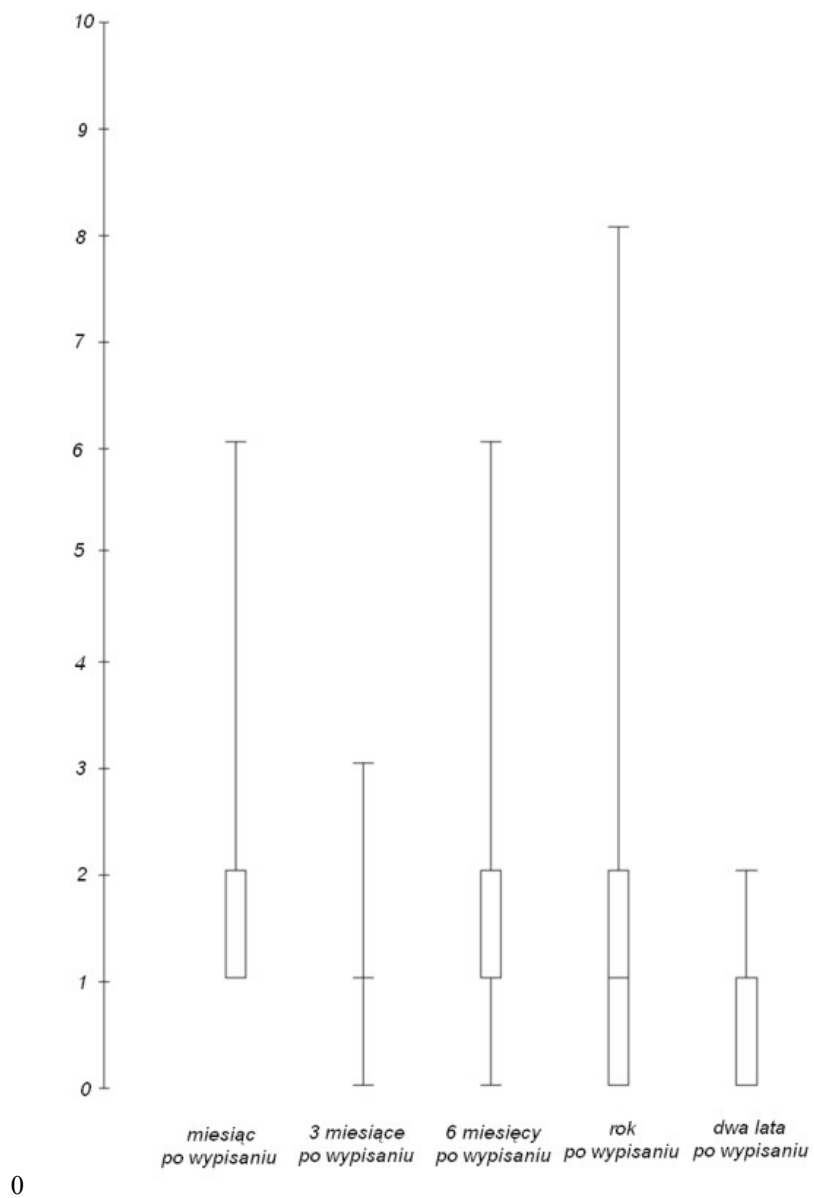
Parametr	Wartość						
	Średnia	SD	Min	Q1	Mediana	Q3	Max
Przed zabiegiem							
Dystans chromania	150,95	224,36	10	30	100	200	1000
NRS w spoczynku	4,29	2,35	1	3	4	5	9
NRS w ruchu	7,81	2,32	3	7	8	10	10
RMDQ	16,24	5,05	8	13	15	21	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	3,71	1,52	1	3	4	5	5
Przy wypisie							
Dystans chromania	235,95	221,88	30	60	200	300	1000
NRS w spoczynku	2,57	1,69	1	1	2	3	7
NRS w ruchu	4,00	1,90	1	2	3	5	8
RMDQ	13,14	5,17	5	9	13	15	23
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,81	1,12	1	1	1	3	5
Miesiąc po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	976,19	689,13	100	300	1000	1500	2000
NRS w spoczynku	1,52	1,17	1	1	1	2	6
NRS w ruchu	2,33	1,77	0	1	2	3	7
RMDQ	4,38	3,47	0	2	4	6	12
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,57	1,03	1	1	1	2	5
Trzy miesiące po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2290,48	1414,18	100	1200	2000	3000	4500
NRS w spoczynku	1,10	0,77	0	1	1	1	3
NRS w ruchu	2,24	1,92	0	1	2	3	8
RMDQ	2,86	4,19	0	0	1	4	17
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,43	0,93	1	1	1	2	5
Sześć miesięcy po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2660,00	1684,73	100	1375	2500	4500	4500
NRS w spoczynku	1,50	1,51	0	1	1	2	6
NRS w	2,75	2,61	0	1	2	3,25	10

ruchu							
RMDQ	3,50	5,03	0	0	1,50	3,50	15
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,55	0,76	1	1	1	2	3
Rok po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	3267,50	1669,09	150	1800	4500	4500	4500
NRS w spoczynku	1,35	1,87	0	0	1	2	8
NRS w ruchu	2	1,89	0	0,75	1	3,25	5
RMDQ	2,5	5,33	0	0	1	2,25	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,55	1,00	1	1	1	2	5
Dwa lata po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	3458,82	1858,44	500	1500	4000	4500	4500
NRS w spoczynku	0,83	0,79	0	0	1	1	2
NRS w ruchu	1,72	1,36	0	1	1,5	2	5
RMDQ	1,22	1,66	0	0	0,50	1,75	5
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,44	0,71	1	1	1	2	3

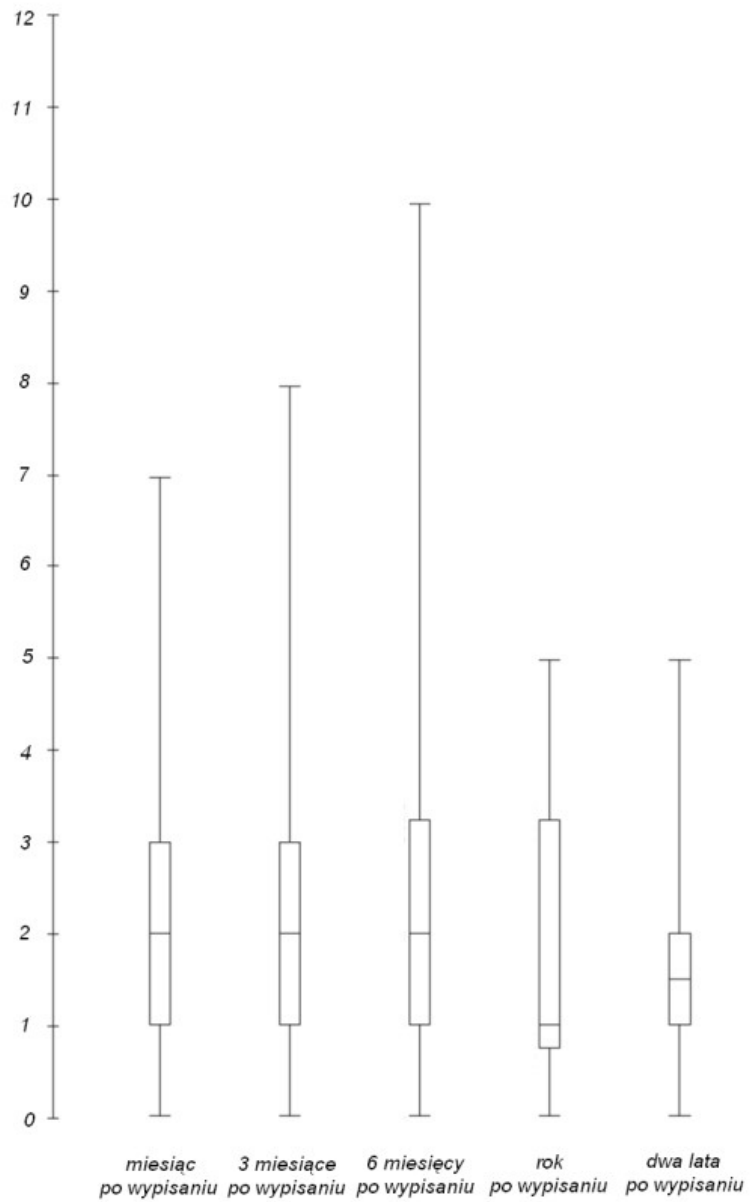


Rys. 32. Zmiana dystansu chromania podczas trwania badania (młodzi).



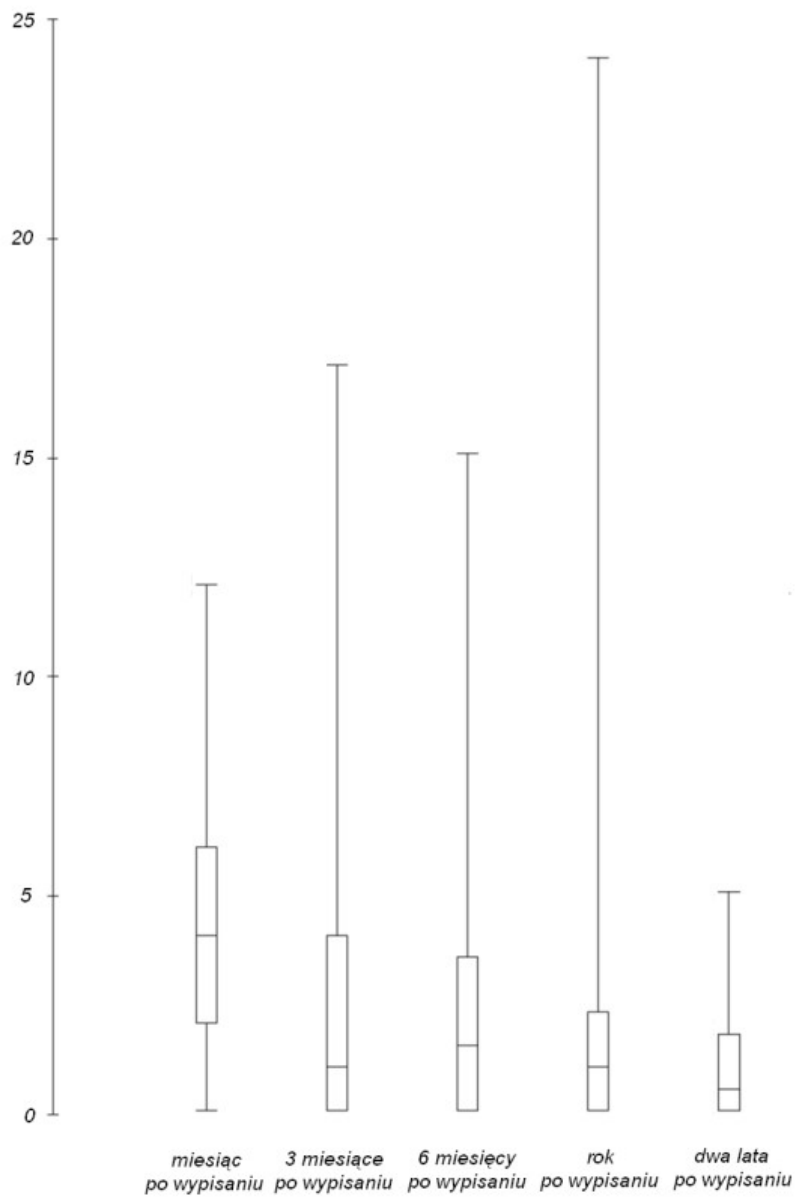


Rys. 33. Zmiana NRS w spoczynku podczas trwania badania (młodzi).

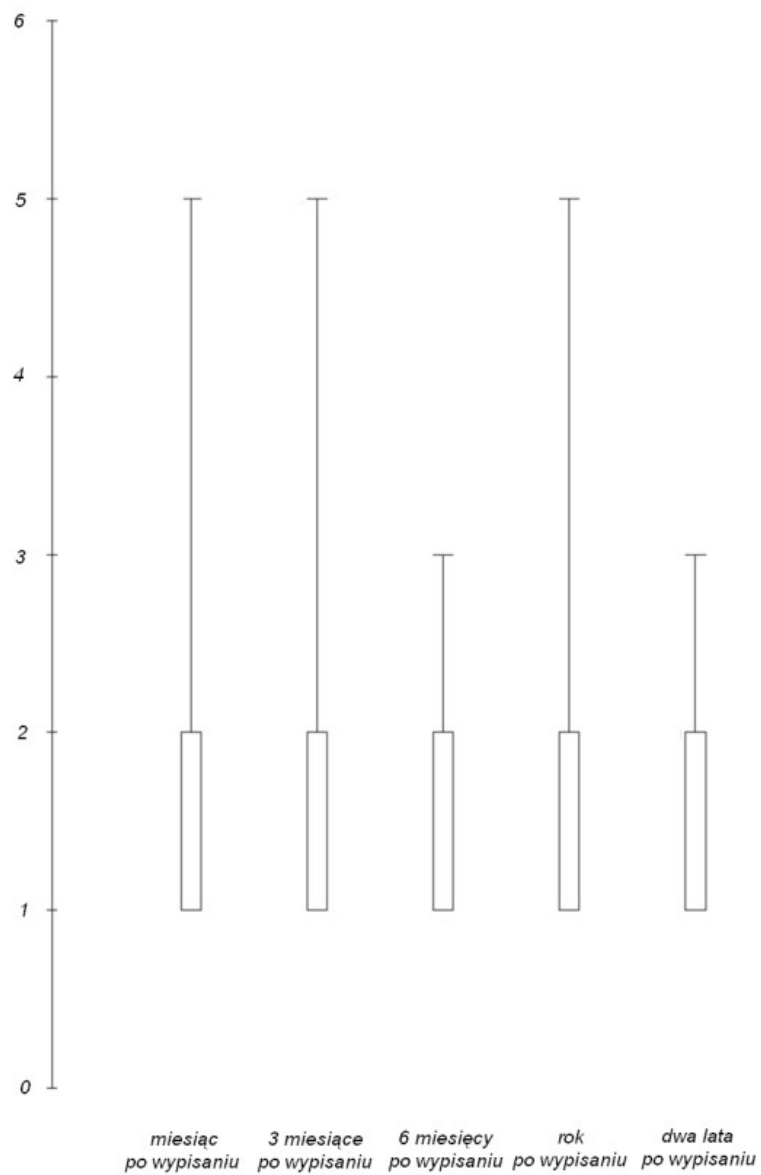


n

Rys. 34. Zmiana NRS w ruchu podczas trwania badania (młodzi).



Rys. 35. Zmiana punktacji w skali RMDQ podczas trwania badania (młodzi).

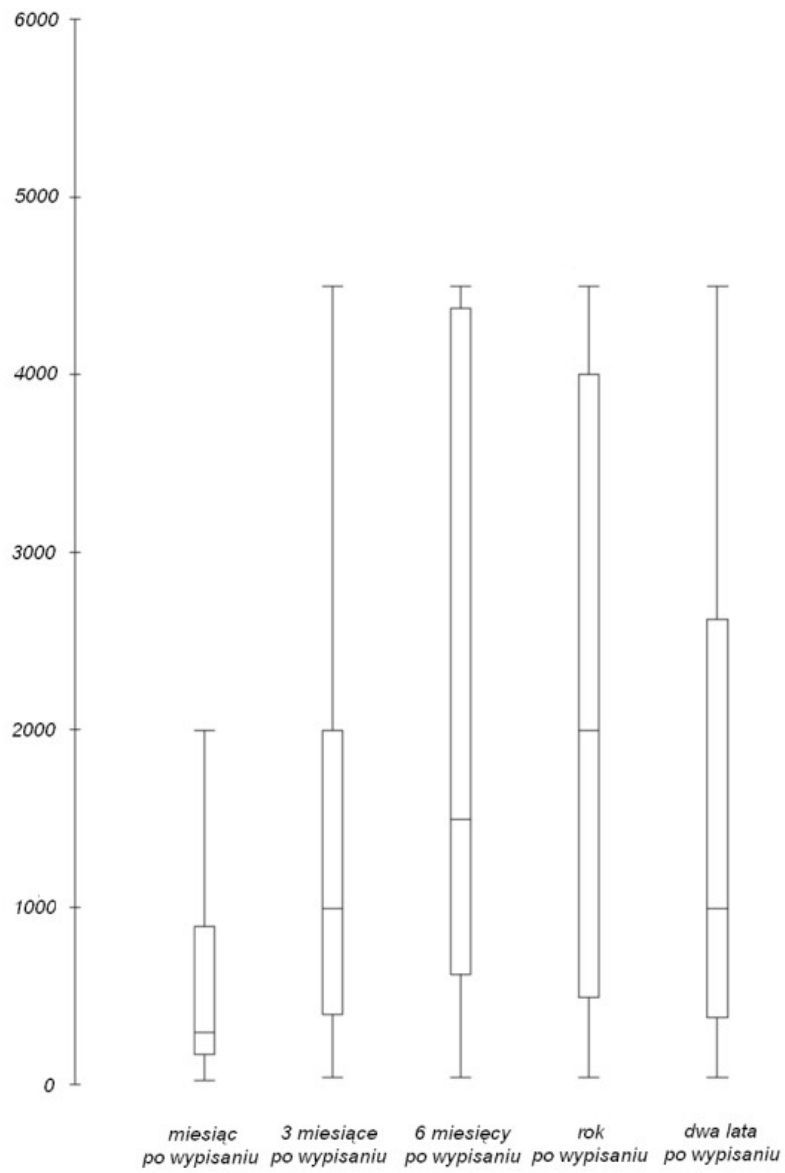


Rys. 36. Zmiana nasilenia drętwienia podczas trwania badania (młodzi).

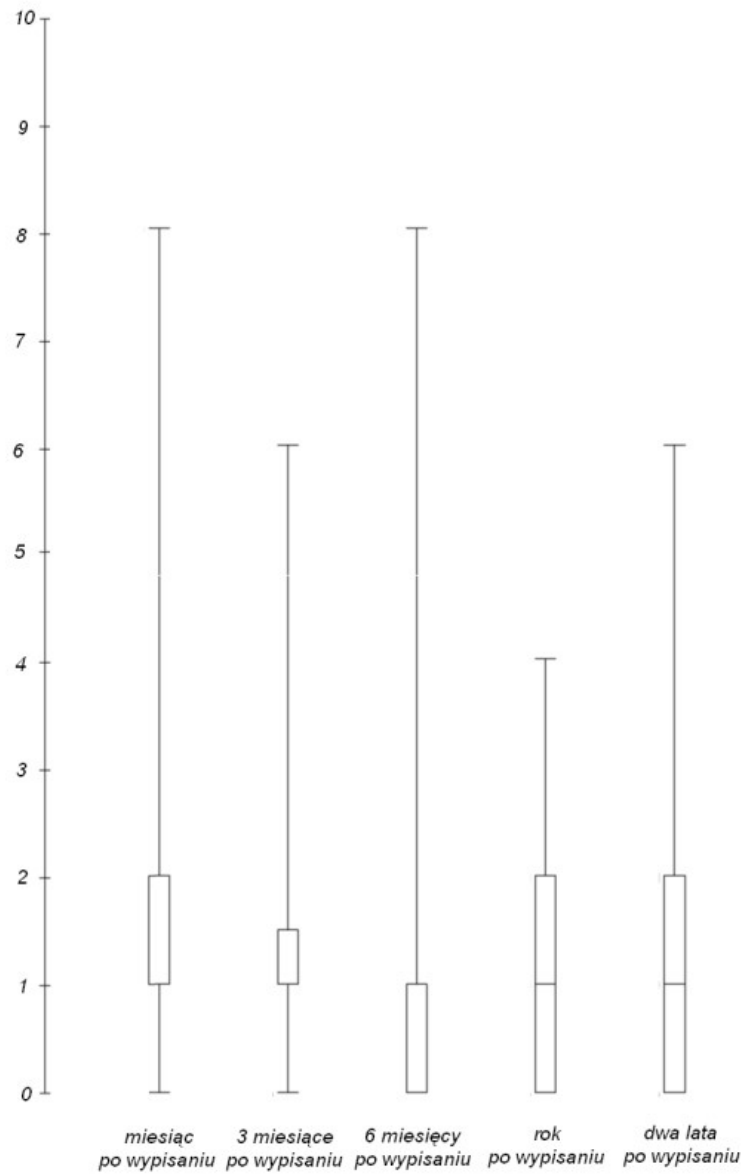
Tabela 14. Wyniki parametrów klinicznych w zależności od wieku (grupa starsza).

Parametr	Wartość						
	Średnia	SD	Min	Q1	Mediana	Q3	Max
Przed zabiegiem							
Dystans chromania	213,70	313,08	10	17,5	50	275	1000
NRS w spoczynku	4,78	2,81	1	2	4	7,5	10
NRS w ruchu	7,61	2,19	1	6,50	8	9	10
RMDQ	16,43	5,14	0	15	17	20	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	3,77	1,57	1	3	4,50	5	5
Przy wypisie							
Dystans chromania	274,78	306,56	20	55	100	400	1000
NRS w spoczynku	3,13	2,34	0	2	2	4	9
NRS w ruchu	4,35	2,48	0	3	4	5	9
RMDQ	15,26	5,44	0	12,5	15	19,5	24
Nasilenie drętwienia (1-5)	2,48	1,60	1	1	2	4	5
Miesiąc po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	512,17	481,71	30	175	300	900	2000
NRS w spoczynku	2,09	2,04	0	1	1	2	8
NRS w ruchu	3,17	2,23	0	2	3	4	8
RMDQ	6,13	5,18	0	3	4	8	20
Nasilenie drętwienia (1-5)	2,00	1,51	1	1	1	3,5	5
Trzy miesiące po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	1328,26	1233,51	50	400	1000	2000	4500
NRS w spoczynku	1,52	1,68	0	1	1	1,5	6
NRS w ruchu	2,04	2,10	0	1	1	2,5	8
RMDQ	3,13	4,13	0	0	2	4,5	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,78	1,13	1	1	1	2,5	4
Sześć miesięcy po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2143,18	1764,48	50	625	1500	4375	4500
NRS w spoczynku	1,27	2,07	0	0	1	1	8
NRS w ruchu	1,77	1,72	0	1	1,5	2	7
RMDQ	2,41	2,26	0	0	1	2,5	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,77	0,97	1	1	1	2,75	4

Rok po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	2073,81	1654,96	50	500	2000	4000	4500
NRS w spoczynku	1,33	1,32	0	0	1	2	4
NRS w ruchu	2,29	2,22	0	1	2	2	8
RMDQ	2,85	4,51	0	0	1	4	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,57	0,98	1	1	1	2	4
Dwa lata po wypisaniu ze szpitala							
Dystans chromania	1640	1569,33	50	387,50	1000	2625	4500
NRS w spoczynku	1,62	1,72	0	0	1	2	6
NRS w ruchu	2,71	2,55	0	1	2	4	8
RMDQ	3,24	4,97	0	0	1	5	18
Nasilenie drętwienia (1-5)	1,71	1,15	1	1	1	2	5

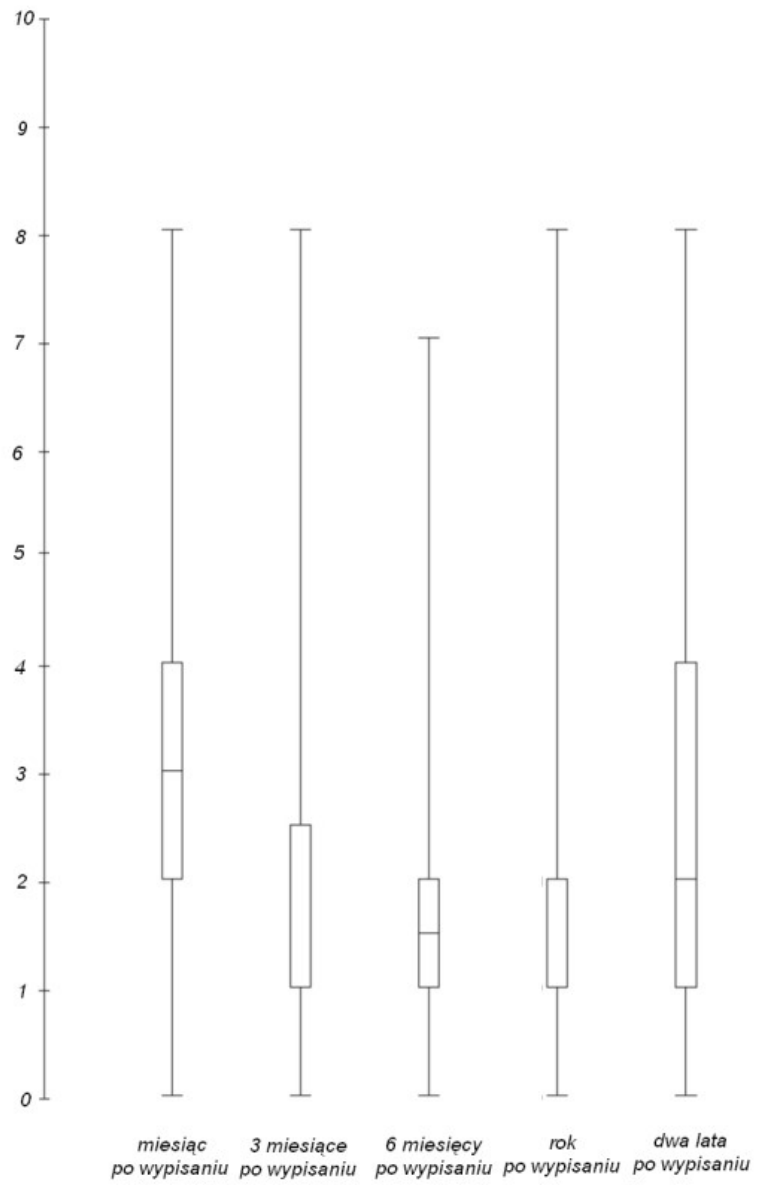


Rys. 37. Zmiana dystansu chromania podczas trwania badania (starsi).

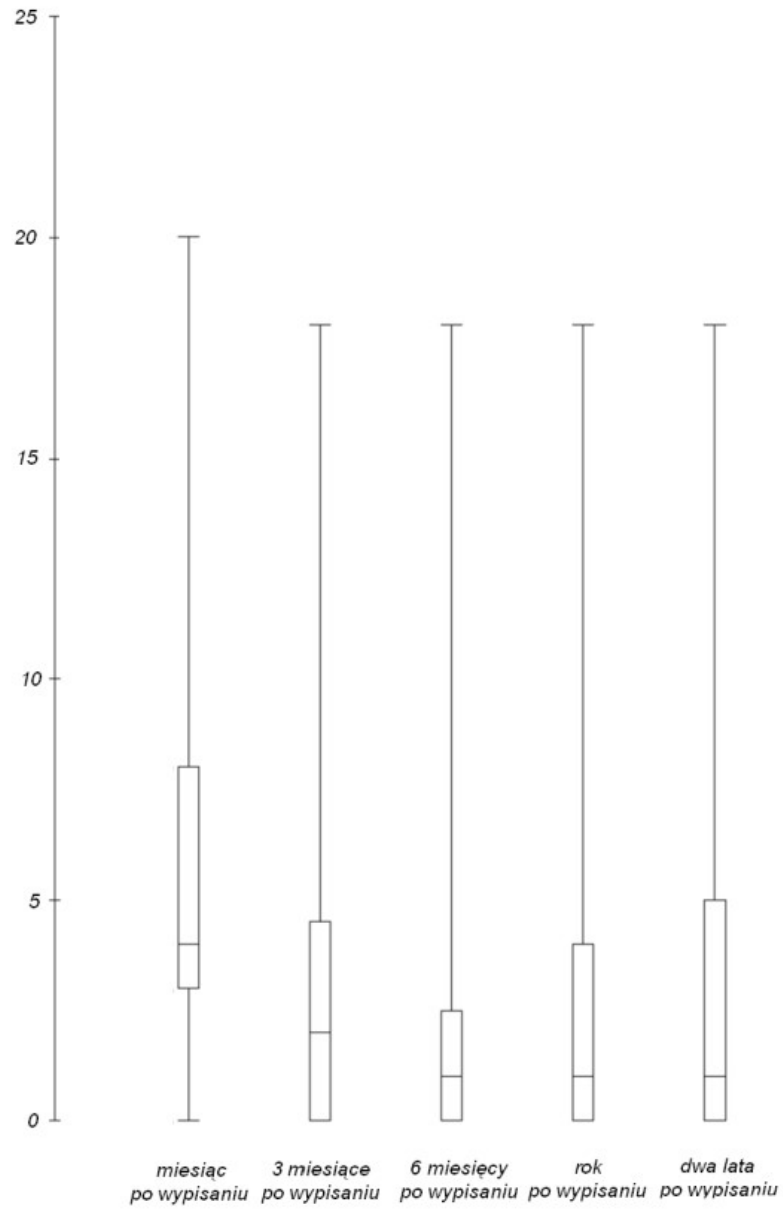


Rys. 38. Zmiana NRS w spoczynku podczas trwania badania (starsi).

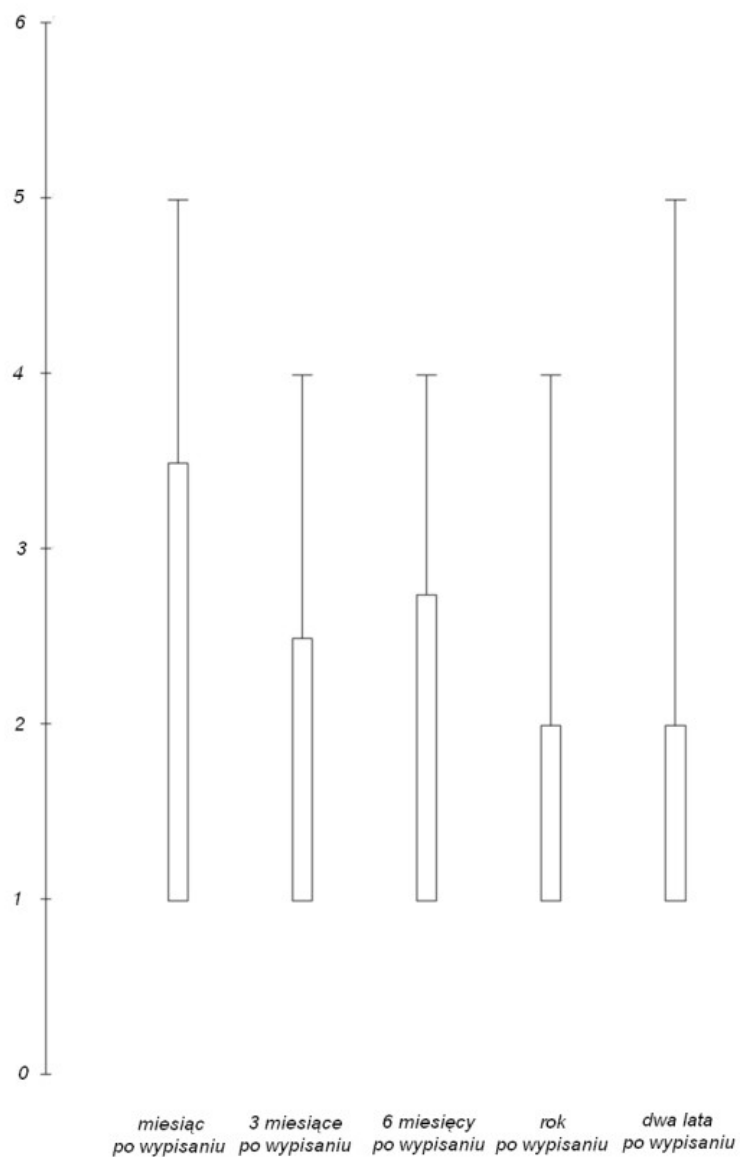




Rys. 39. Zmiana NRS w ruchu podczas trwania badania (starsi).



Rys. 40. Zmiana RMDQ podczas trwania badania (starsi).



Rys. 41. Zmiana nasilenia drętwienia podczas trwania badania (starsi).

## 5.4. Korelacje ukierunkowane na poszukiwanie czynników predykcyjnych

Tabela 15. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - dystans chromania neurogennego.

	Przed zabiegiem	Przy wypisie	1 miesiąc po	3 miesiące po	6 miesięcy po	Rok po	2 lata po
Przed zabiegiem	-	0.864 p=0.000	0.406 p=0.006	n.s.	0.326 p=0.029	0.325 p=0.029	n.s.
Przy wypisie	0.864 p=0.000	-	0.542 p=0.000	n.s.	0.344 p=0.021	0.356 p=0.002	-0.334 p=0.025
1 miesiąc po	0.406 p=0.006	0.542 p=0.000	-	0.739 p=0.000	0.626 p=0.000	0.612 p=0.000	0.584 p=0.000
3 miesiące po	n.s.	n.s.	0.626 p=0.000	-	0.630 p=0.000	0.567 p=0.000	0.573 p=0.000
6 miesięcy po	0.326 p=0.029	0.344 p=0.021	0.630 p=0.000	0.739 p=0.000	-	0.669 p=0.000	0.508 p=0.000
Rok po	0.325 p=0.029	0.356 p=0.002	0.612 p=0.000	0.567 p=0.000	0.669 p=0.000	-	0.631 p=0.000
2 lata po	n.s.	-0.334 p=0.025	0.584 p=0.000	0.573 p=0.000	0.508 p=0.000	0.631 p=0.000	-

n.s.- not significant

Tabela 16. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - NRS w spoczynku.

	Przed zabiegiem	Przy wypisie	1 miesiąc po	3 miesiące po	6 miesięcy po	Rok po	2 lata po
Przed zabiegiem	-	0.751 p=0.000	0.347 p=0.000	0.342 p=0.002	0.371 p=0.012	0.520 p=0.000	n.s.
Przy wypisie	0.751 p=0.000	-	0.482 p=0.001	0.417 p=0.004	0.296 p=0.049	0.355 p=0.017	n.s.
1 miesiąc po	0.347 p=0.000	0.482 p=0.001	-	0.575 p=0.000	0.535 p=0.000	0.364 p=0.014	0.485 p=0.001
3 miesiące po	0.342 p=0.002	0.417 p=0.004	0.575 p=0.000	-	0.771 p=0.000	0.543 p=0.000	0.499 p=0.001
6 miesięcy po	0.371 p=0.012	0.296 p=0.049	0.535 p=0.000	0.771 p=0.000	-	0.523 p=0.000	0.531 p=0.000
Rok po	0.520 p=0.000	0.355 p=0.017	0.364 p=0.014	0.543 p=0.000	0.523 p=0.000	-	n.s.
2 lata po	n.s.	n.s.	0.485 p=0.001	0.499 p=0.001	0.531 p=0.000	n.s.	-

n.s.- not significant

Tabela 17. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - NRS w ruchu.

	Przed zabiegiem	Przy wypisie	1 miesiąc po	3 miesiące po	6 miesięcy po	Rok po	2 lata po
Przed zabiegiem	-	0.493 p=0.001	0.378 p=0.010	0.512 p=0.000	n.s.	n.s.	n.s.
Przy wypisie	0.493 p=0.001	-	0.464 p=0.001	0.411 p=0.005	n.s.	0.296 p=0.048	n.s.
1 miesiąc po	0.378 p=0.010	0.464 p=0.001	-	0.711 p=0.000	0.495 p=0.001	0.614 p=0.000	0.392 p=0.008
3 miesiące po	0.512 p=0.000	0.411 p=0.005	0.711 p=0.000	-	0.567 p=0.000	0.482 p=0.001	0.419 p=0.004
6 miesięcy po	n.s.	n.s.	0.495 p=0.001	0.567 p=0.000	-	0.589 p=0.000	0.340 p=0.022
Rok po	n.s.	0.296 p=0.048	0.614 p=0.000	0.482 p=0.001	0.589 p=0.000	-	n.s.
2 lata po	n.s.	n.s.	0.392 p=0.008	0.419 p=0.004	0.340 p=0.022	n.s.	-

n.s.- not significant

Tabela 18. Korelacje pomiędzy pomiarami dla całej grupy –punktacja w skali RMDQ.

	Przed zabiegiem	Przy wypisie	1 miesiąc po	3 miesiące po	6 miesięcy po	Rok po	2 lata po
Przed zabiegiem	-	0.565 p=0.000	0.398 p=0.007	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Przy wypisie	0.565 p=0.000	-	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
1 miesiąc po	0.398 p=0.007	n.s.	-	0.751 p=0.000	0.559 p=0.000	0.515 p=0.000	0.601 p=0.000
3 miesiące po	n.s.	n.s.	0.751 p=0.000	-	0.702 p=0.000	0.564 p=0.000	0.497 p=0.001
6 miesięcy po	n.s.	n.s.	0.559 p=0.000	0.702 p=0.000	-	0.660 p=0.000	0.430 p=0.003
Rok po	n.s.	n.s.	0.515 p=0.000	0.564 p=0.000	0.660 p=0.000	-	0.518 p=0.000
2 lata po	n.s.	n.s.	0.601 p=0.000	0.497 p=0.001	0.430 p=0.003	0.518 p=0.000	-

n.s.- not significant

Tabela 19. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - nasilenie drętwienia.

	Przed zabiegiem	Przy wypisie	1 miesiąc po	3 miesiące po	6 miesięcy po	Rok po	2 lata po
Przed zabiegiem	-	0.525 p=0.000	0.426 p=0.004	0.304 p=0.043	0.338 p=0.023	n.s.	n.s.
Przy wypisie	0.525 p=0.000	-	0.713 p=0.000	0.644 p=0.000	0.538 p=0.000	n.s.	n.s.
1 miesiąc po	0.426 p=0.004	0.713 p=0.000	-	0.792 p=0.000	0.609 p=0.000	0.404 p=0.006	0.301 p=0.044
3 miesiące po	0.304 p=0.043	0.644 p=0.000	0.792 p=0.000	-	0.821 p=0.000	0.488 p=0.001	0.300 p=0.045
6 miesięcy po	0.338 p=0.023	0.538 p=0.000	0.609 p=0.000	0.821 p=0.000	-	0.364 p=0.014	0.316 p=0.034
Rok po	n.s.	n.s.	0.404 p=0.006	0.488 p=0.001	0.364 p=0.014	-	0.447 p=0.002
2 lata po	n.s.	n.s.	0.301 p=0.044	0.300 p=0.045	0.316 p=0.034	0.447 p=0.002	-

n.s.- not significant

Tabela 20. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - inne predyktory pomiarów krótkoterminowych (przy wypisie i miesiąc po).

Czynnik sprawdzany	Dystans chromania		NRS w spoczynku		NRS w ruchu		RMDQ		Nasilenie drętwienia	
	przy wypisie	miesiąc po	przy wypisie	miesiąc po	przy wypisie	miesiąc po	przy wypisie	miesiąc po	przy wypisie	miesiąc po
Wiek	n.s.	-0,351 p=0,018	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
BMI	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Początek objawów [w tygodniach]	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,374 p=0,012	0,333 p=0,026	n.s.	0,321 p=0,032	n.s.	0,323 p=0,031
Długość hospitalizacji [w dniach]	n.s.	n.s.	0,311 p=0,038	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,299 p=0,045	n.s.	0,296 p=0,048

n.s.- not significant

W analizie statystycznej przeprowadzono także korelacje między pomiarami poszczególnych ocenianych parametrów przeprowadzonymi dla całej grupy w trakcie okresu obserwacji. Miało to na celu poszukiwanie potencjalnych czynników predykcyjnych. Takimi czynnikami predykcyjnymi znanymi w trakcie analizy statystycznej były:

- dla dystansu chromania neurogennego okazał się wiek, który wykazywał ujemną i słabą korelację,
- dla podawanej przez pacjentów punktacji w skali NRS w spoczynku okazała się długość hospitalizacji, jednak również w tym przypadku korelacja była słaba,
- dla podawanej przez pacjentów punktacji w skali NRS w trakcie ruchu okazał się początek objawów, jednak również w tym przypadku korelacja była słaba,

- dla punktacji w skali RMDQ, a także nasilenia drętwienia zgłaszanego przez chorych, słabą dodatnią korelację ustalono dla długości trwania objawów, a także długości hospitalizacji.

Tabela 21. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - inne czynniki predykcyjne pomiarów średnioterminowych (3 i 6 miesięcy po).

Czynnik sprawdzany	Dystans chromania		NRS w spoczynku		NRS w ruchu		RMDQ		Nasilenie drętwienia	
	3 m-ce po	6 m-cy po	3 m-ce po	6 m-cy po	3 m-ce po	6 m-cy po	3 m-ce po	6 m-cy po	3 m-ce po	6 m-cy po
Wiek	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
BMI	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Początek objawów [w tygodniach]	-0,414 p=0,005	-0,327 p=0,029	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,301 p=0,045	n.s.	0,413 p=0,005	0,363 p=0,014

n.s.- not significant

Czynnikiem predykcyjnym poprawy średnioterminowej (dystansu chromania, nasilenia drętwienia, a dla 3 miesięcy również punktacji w skali RMDQ) okazał się czas trwania objawów jednak zaobserwowana korelacja była niewielka.

Tabela 22. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - inne czynniki predykcyjne pomiarów długoterminowych (1 rok, 2 lata po).

Czynnik sprawdzany	Dystans chromania		NRS w spoczynku		NRS w ruchu		RMDQ		Nasilenie drętwienia	
	1 rok po	2 lata po	1 rok po	2 lata po	1 rok po	2 lata po	1 rok po	2 lata po	1 rok po	2 lata po
Wiek	-0,365 p=0,014	-0,494 p=0,001	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
BMI	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0,357 0,016
Czas trwania fizjoterapii [w tygodniach]	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Początek objawów [w tygodniach]	-0,369 p=0,013	-0,316 p=0,035	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

n.s.- not significant

Trudno jest znaleźć czynniki predykcyjne stanu pacjenta po roku i dwóch latach od wypisania ze szpitala. Wyniki pomiarów dla całej grupy po roku i po dwóch latach w badaniu nie zależały od czasu trwania fizjoterapii ani BMI chorych. W analizie wiek wykazywał niską, ujemną korelację z dystansem chromania. Z kolei pomiar wyjściowego BMI u chorych w niewielkim stopniu ujemnie korelował z podawanym przez chorych nasileniem drętwienia podawanym po dwóch latach. Zaobserwowane predykcje nie są silne, mogą jednak służyć jako wskazówki diagnostyczne. Konieczne są dalsze badania w tym zakresie, na przykład ocena zmiany masy ciała w trakcie całego badania w stosunku do nasilenia objawów.



## 5.5. Analiza wyników pomiarów uzyskanych pomiędzy grupą badaną i kontrolną.

Wykorzystując analizę wariancji porównano pomiędzy grupami badaną i kontrolną zmiany mierzonych w trakcie badania parametrów w czasie. W przeprowadzonej analizie ustalono brak istotnych statystycznie różnic między grupami w przypadku wszystkich analizowanych parametrów, co zostało przedstawione na Rys. 42.

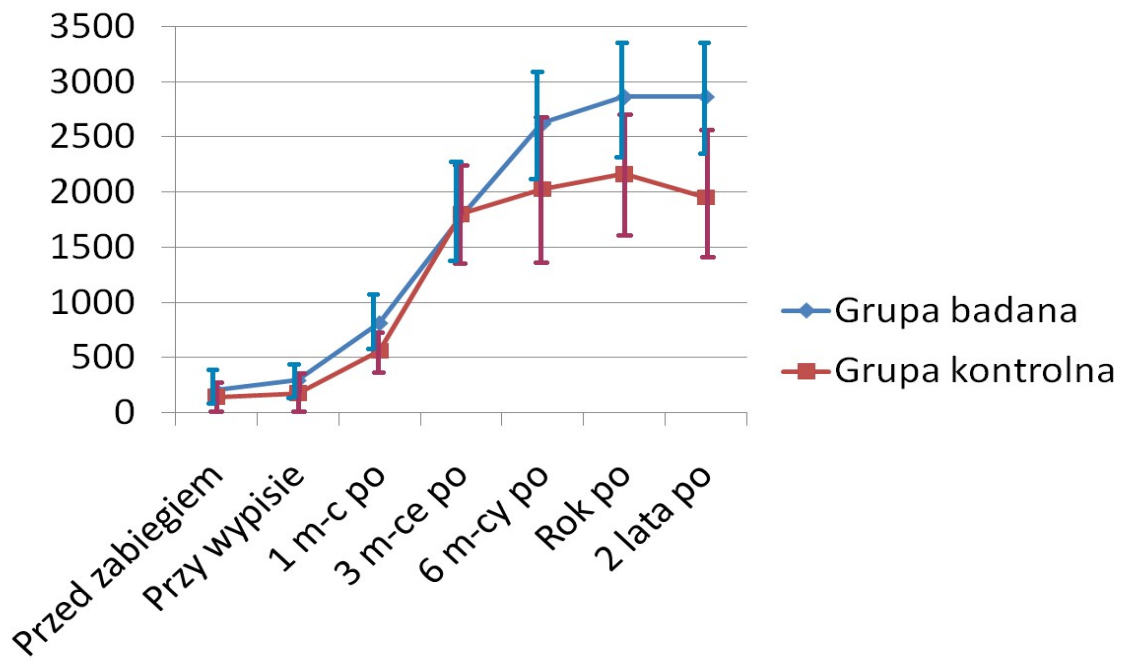
W przypadku dystansu chromania neurogennego (Rys. 42a), w grupie kontrolnej otrzymywano gorsze wyniki końcowe, jednak różnica pomiędzy grupami nie była istotna statystycznie (przy przyjęciu  $p=0,223$ , przy wypisaniu  $p=0,070$ , miesiąc po wypisaniu  $p=0,096$ , 3 miesiące po wypisaniu  $p=0,480$ , 6 miesięcy po wypisaniu  $0,138$ , rok po wypisaniu  $p=0,109$ , dwa lata po wypisaniu  $0,054$ ).

W przypadku odczuwanego przez pacjentów bólu w spoczynku (Rys. 42,b) i w trakcie wykonywania aktywności (Rys. 42c) również nie potwierdzono istotnie statystycznej różnicy pomiędzy grupą badaną i kontrolną w czasie. Wartości  $p$  dla pomiarów NRS w spoczynku i aktywności wynosiły odpowiednio (przy przyjęciu  $p=0,135$  i  $p=0,242$ , przy wypisaniu  $p=0,174$  i  $p=0,475$ , miesiąc po wypisaniu  $p=0,201$  i  $p=0,298$ , 3 miesiące po wypisaniu  $p=0,414$  i  $p=0,359$ , 6 miesięcy po wypisaniu  $p=0,497$  i  $p=0,341$ , rok po wypisaniu  $p=0,163$  i  $p=0,362$ , dwa lata po wypisaniu  $p=0,410$  i  $p=0,359$ ). Wartym podkreślenia jest fakt, że różnice nie były istotne pomimo tego, że w grupie kontrolnej chorzy podawali początkowo większe nasilenie dolegliwości.

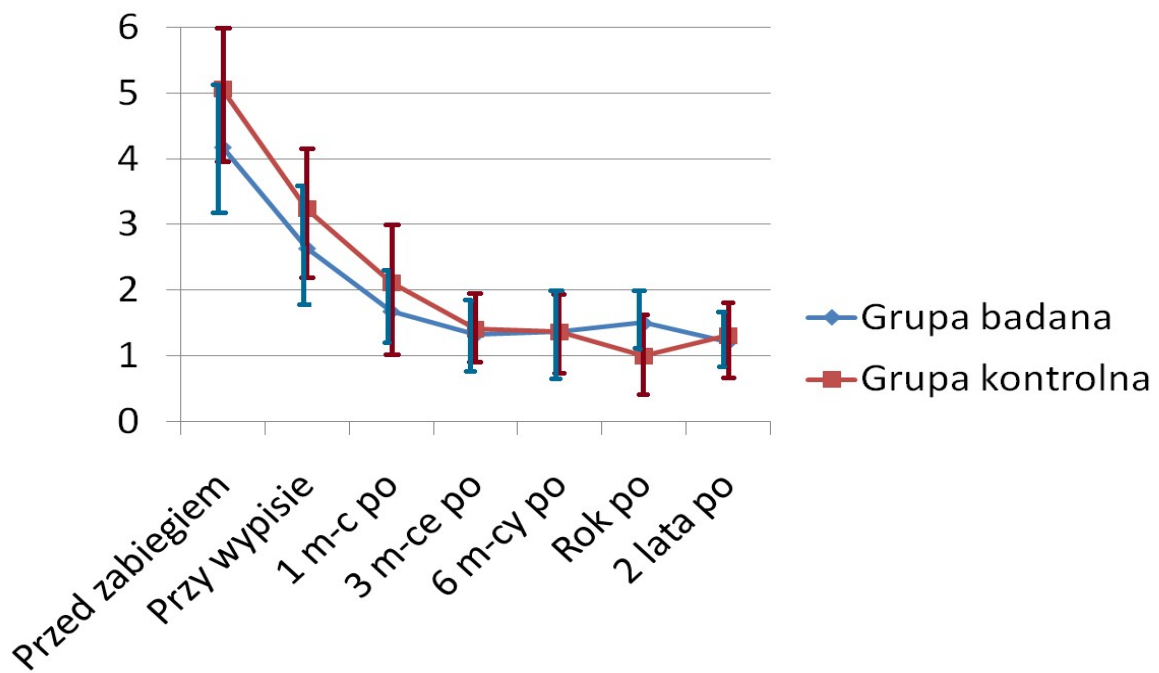
Analogiczne wyniki uzyskano porównując punktację w skali RMDQ pomiędzy grupami (Rys. 42d). W przypadku tego parametru również nie potwierdzono istotnie statystycznej różnicy pomiędzy grupą badaną i kontrolną w czasie (przy przyjęciu  $p=0,086$ , przy wypisaniu  $p=0,393$ , miesiąc po wypisaniu  $p=0,252$ , 3 miesiące po wypisaniu  $p=0,423$ , 6 miesięcy po wypisaniu  $0,204$ , rok po wypisaniu  $p=0,144$ , dwa lata po wypisaniu  $0,245$ ). Tutaj także w grupie kontrolnej chorzy podawali początkowo większe nasilenie dolegliwości.

Porównując ocenę nasilenia drętwienia przez pacjentów (Rys. 42e) także nie uzyskano istotnie statystycznej różnicy pomiędzy grupami (przy przyjęciu  $p=0,500$ , przy wypisaniu  $p=0,059$ , miesiąc po wypisaniu  $p=0,161$ , 3 miesiące po wypisaniu  $p=0,061$ , 6 miesięcy po wypisaniu  $0,110$ , rok po wypisaniu  $p=0,186$ , dwa lata po wypisaniu  $0,346$ ). W przypadku tego parametru, w grupie badanej pacjenci zgłaszali początkowo większe nasilenie dolegliwości.

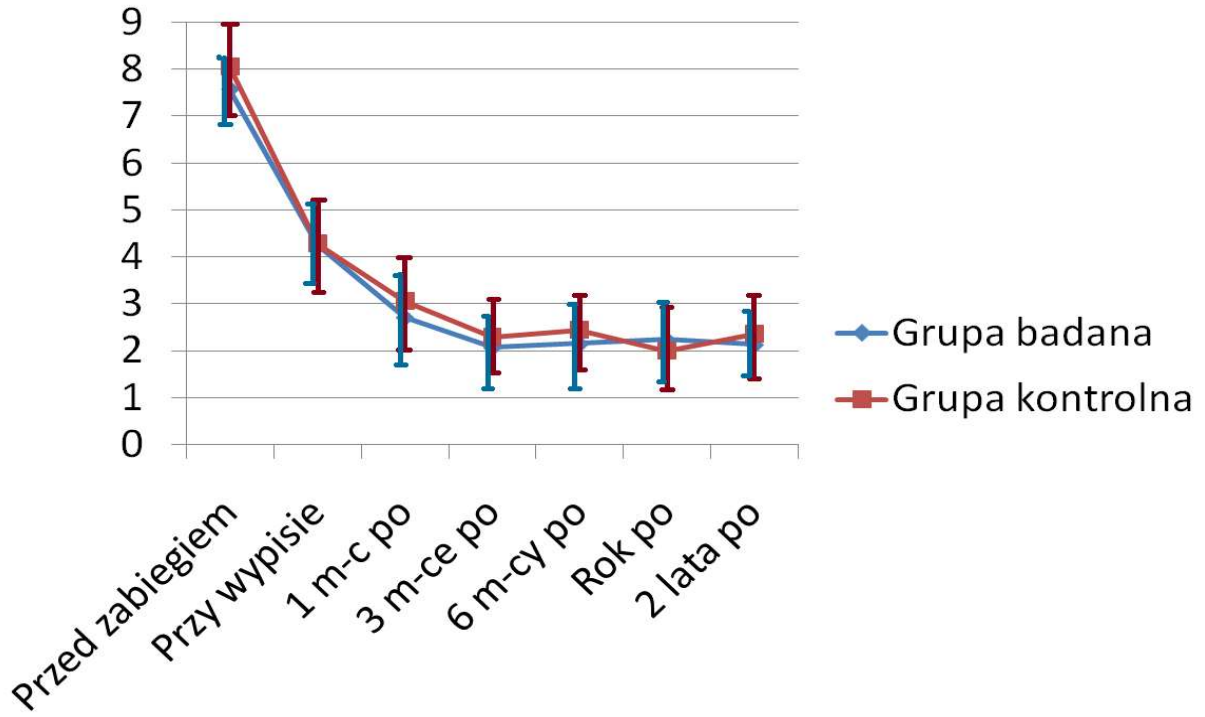
a)



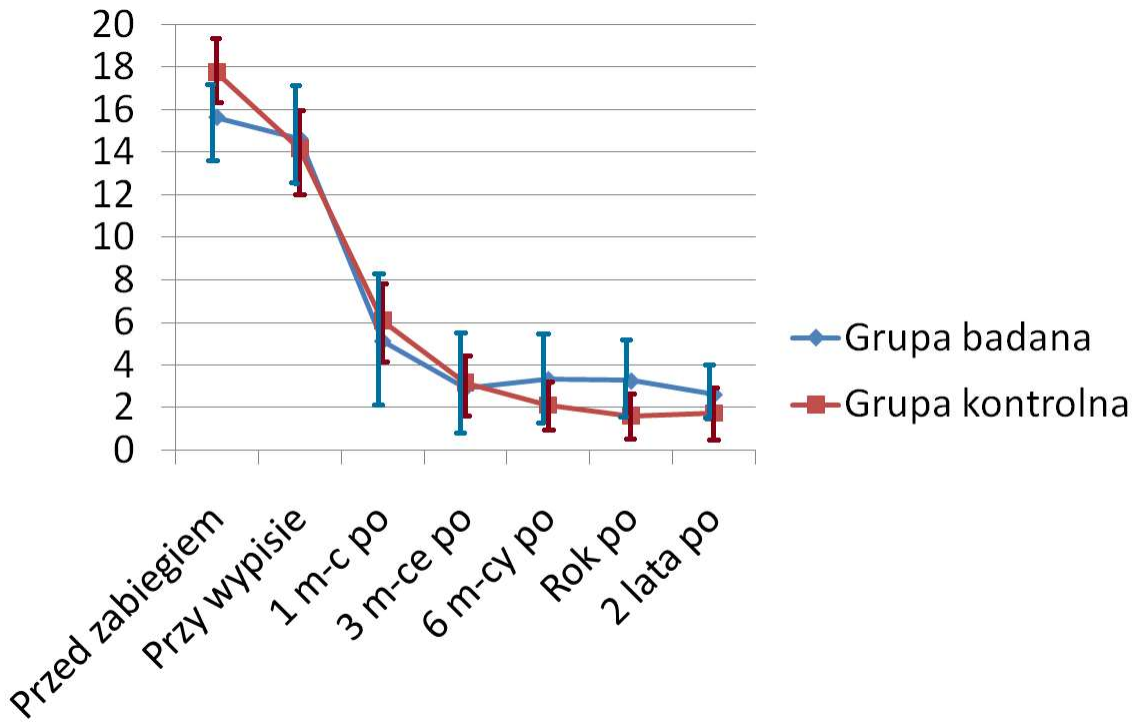
b)



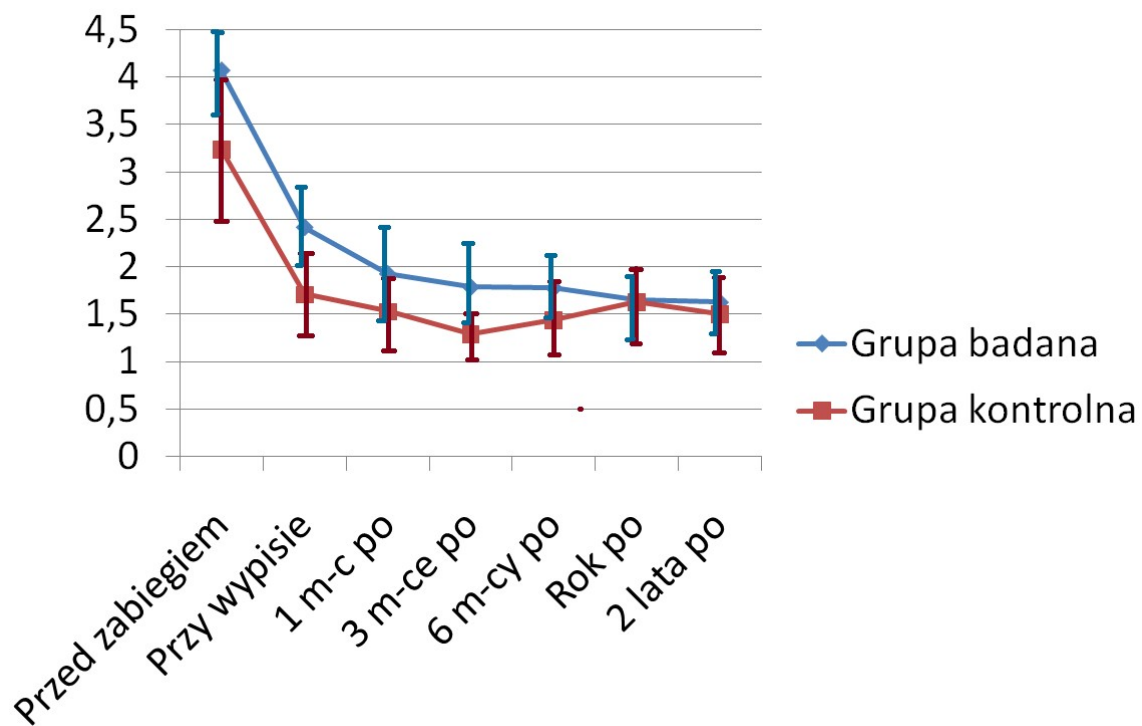
c)



d)



e)



Rys. 42. Porównanie zmian mierzonych parametrów w obrębie grupy badanej i kontrolnej (pionowe słupki oznaczają 0.95 przedziały ufności): a) dystans chromania, b) NRS w spoczynku, c) NRS w ruchu, d) RMDQ, e) nasilenie drętwienia.

## 6. Dyskusja

### 6.1. Porównanie z wynikami innych badaczy

Dokonano systematycznego przeglądu publikacji w 4 wiodących bibliograficznych bazach danych (PubMed, EMBASE, Cochrane Library, EBSCO) za pomocą wyszczególnionych słów kluczowych w j. angielskim: „neurosurgery”, „spine”, „lumbar spinal stenosis” i uzyskano 3 372 prace naukowe opublikowane w latach 1961-2023, w tym 2 245 (66,58%) w ciągu ostatnich 10 lat i 1 407 (41,73%) w ciągu ostatnich 5 lat, co pokazuje dynamiczny przyrost publikacji na ten temat. Następnie dokonano uszczegółowienia wyszukiwania poprzez dodanie słowa kluczowego „Interspinous”: uzyskano 219 prac (6,50% poprzednio wyszukanych) opublikowanych w latach 1994-2023, z czego 137 (62,56%) w ciągu 10 ostatnich lat i 67 (30,59%) w ciągu 5 ostatnich lat, co wskazuje na nieco mniejszą dynamikę przyrostu liczby publikacji na ten temat od poprzedniej. Ww. prace poddano przeglądowi krytycznemu pod kątem przydatności dla porównania z wynikami niniejszej pracy (zgodnie z paradygmatem Medycyny Opartej na Faktach). Zaobserwowano tylko 3 publikacje, które wykorzystują implant BacFuse w leczeniu stenozy kanału kręgowego, z czego tylko 2 opisują przeprowadzone badania in vivo. Omówienie wyników analizy krytycznej przedstawiono poniżej.

Z przeprowadzonego przeglądu publikacji wynika, że stenoza kanału kręgowego będąca jedną z postaci choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego (DLSD) jest istotnym populacyjnie problemem zdrowotnym. Ma ona związek ze zmianą stylu życia na bardziej siedzący oraz postępującym starzeniem się społeczeństwa, co w perspektywie kilku dekad spowoduje istotne zwiększenie zachorowalności i wzrost obciążenia systemów opieki zdrowotnej.

Pacjenci cierpiący z powodu tego schorzenia często szukają pomocy lekarskiej, w tym neurochirurgicznej, jednak w związku z powolnym narastaniem dolegliwości, zazwyczaj ma to miejsce w bardzo zaawansowanym stadium choroby. Na tym etapie u większości chorych leczenie zachowawcze najczęściej nie przynosi pożądanego skutku co powoduje kwalifikacje do leczenia operacyjnego polegającego na wykonaniu dekompresji struktur nerwowych<sup>7,14</sup>.

Techniki operacyjne wykorzystywane przez chirurgów kręgosłupa w tym schorzeniu ewoluowały w kierunku zmniejszenia inwazyjności, wychodząc od klasycznej laminektomii, poprzez częściowe laminotomie z lub bez zachowania więzadeł międzywyrostkowych,

wykonywanie jednostronnych laminotomii z odbarczeniem typu over-the-top do laminotomii typu split (LSPSL). Operacje dekompresyjne w stenozie kanału kręgowego nadal stanowią podstawę leczenia operacyjnego<sup>78,79</sup>. Wykonywanie mniej inwazyjnych odbarzeń kanału kręgowego miało również związek z większym upowszechnieniem się mikroskopów operacyjnych w chirurgii kręgosłupa. Postęp w technikach operacyjnym spowodował skrócenie czasu hospitalizacji, zmniejszenie częstości występowania powikłań (takich jak na przykład pooperacyjna niestabilność segmentu ruchowego), skrócenie rekonwalescencji chorego po operacji i jego szybszy powrót do codziennego funkcjonowania w społeczeństwie oraz zmniejszenie prawdopodobieństwa wystąpienia choroby segmentu przyległego<sup>78,94</sup>.

Wraz z ewolucją techniki operacyjnej, od końca lat 80 ubiegłego wieku, pojawiły się różnego rodzaju implanty międzywyrstkowe. Ich celem jest wywołanie pośredniej dekompresji w obrębie kanału kręgowego poprzez powiększenie przestrzeni między wyrostkami koleczystymi, co powoduje podniesienie przestrzeni międzykręgowej, napinanie się więzadła żółtego i hamowanie jego kompresji na skutek ograniczenia ruchomości segmentu ruchowego kręgosłupa<sup>86</sup>. Dodatkową zaletą dystrakcji było zwiększenie wymiarów otworów międzykręgowych, co powoduje zmniejszenie ucisku na korzenie nerwowe<sup>84</sup>. Obecnie, ze względu na stały rozwój przez przemysł medyczny, urządzenia te można podzielić na implanty statyczne (o stałym stopniu dystrakcji), dynamiczne (mogące w niewielkim stopniu ulegać zmianom dystrakcji poprzez ściskanie i rozciąganie podczas ruchomości segmentu ruchowego) oraz stabilizatory międzykolczyste łączące w sobie cechy implantów statycznych ze stabilizacją segmentu ruchowego zapewniającą ograniczenie jego mikroniestabilności<sup>85</sup>. W przeprowadzanych badaniach potwierdzono również brak negatywnego wpływu implantów międzykolczystych na regionalny oraz globalny balans kręgosłupa zarówno podczas wykorzystania implantów dynamicznych jak i statycznych<sup>95,96</sup>. Kolejną zaletą niektórych tego typu urządzeń była możliwość małoinwazyjnej implantacji w trybie ambulatoryjnym lub w ramach jednodniowej hospitalizacji, co spowodowało dużą popularność tego typu procedur, także w sferze prywatnych usług medycznych. Miało to istotne przełożenie na popularyzację wykonywania tych procedur na świecie oraz w Polsce.

Pomimo zalet stosowania, w przeprowadzonych badaniach prospektywnych pojawiły się wyniki sugerujące, że używanie tych implantów wiązało się z większym ryzykiem reoperacji w stosunku do metod klasycznych, szczególnie w pierwszych dwóch latach od operacji<sup>91,101</sup>, większym odsetkiem nawrotów w długim okresie obserwacji, a także ze zwiększeniem kosztu zabiegu<sup>7,16,17,37,88-92</sup>.

Ze względu na przedstawione argumenty obecnie brak naukowego konsensusu dotyczącego stosowania implantów międzywyrostkowych w stenozie zwyrodnieniowej kanału kręgowego<sup>86,92,102</sup>. W analizowanej literaturze brak również doniesień dotyczących klinicznej oceny pooperacyjnej pacjentów u których wszczepiono implant BacFuse jako uzupełnienie dekompresji kanału kręgowego w porównaniu z chorymi u których przeprowadzono jedynie bezpośrednią dekompresję struktur nerwowych.

Najbliższa tej idei jest opublikowana w 2012 roku praca zespołu pod kierownictwem Avraama Ploumisaz Kliniki Ortopedii Szpitala Wojskowego w Salonikach<sup>103</sup>, jednakże nie odnosiła się ona do zastosowania implantu BacFuse. W badaniu analizowano wyniki operacji chorych ze stenozą kanału kręgowego u których przeprowadzono bezpośrednią dekompresję kanału kręgowego z dodatkowym wszczepieniem sztywnego implantu międzywyrostkowego X-STOP. W pracy potwierdzono skuteczność połączenia pośredniej i bezpośredniej dekompresji kanału kręgowego jednak nie odniesiono wyników do grupy kontrolnej, a zastosowany implant w istotnym stopniu różni się od analizowanego w niniejszym badaniu poprzez brak możliwości stabilizacji segmentu ruchowego.

W trakcie realizacji niniejszego badania, w 2020 roku ukazała się praca zespołu pod kierownictwem doktora Mengmeng Chen z Uniwersytetu Medycznego w Pekinie<sup>104</sup>. Zespół ten przeprowadził retrospektywną analizę u pacjentów leczonych w tamtejszym ośrodku w latach 2014-2015, łącznie do badania zakwalifikowano 142 chorych, podzielonych na podgrupy zależnie od rodzaju stenozy – centralna lub zachyłkowa. U 63 pacjentów wykonano implantację urządzenia BacFuse, a u 79 przed implantacją wykonano odbarczenie kanału kręgowego. W ocenie długookresowej zespół nie wykazał różnic pomiędzy metodami za wyjątkiem grupy chorych ze skrajną stenozą zachyłków bocznych, gdzie w grupie bez odbarczenia wyniki były istotnie gorsze. Na podstawie uzyskanych wyników autorzy uznali ciężką stenozę centralną jako przeciwwskazanie do izolowanego stosowania implantu BacFuse<sup>104</sup>. W badaniu tym nie odniesiono wyników do grupy kontrolnej.

W pracy opublikowanej w 2022 roku przez profesora Aldo Spallone z Instytutu Nauk Neurologicznych w Rzymie analizie została poddana grupa 41 pacjentów dotkniętych stenozą w odcinku lędźwiowym wynikającą z radiologicznie potwierdzonej niestabilności segmentu. Leczenie operacyjne przeprowadzano w latach 2015-2018, a chorzy zostali objęci okresem obserwacji o minimalnej długości 48 miesięcy. W badaniu wykorzystano implant BacFuse, który u 12 chorych został wszczepiony jako jedyna interwencja, a u 29 pacjentów jako dodatek do operacji dekompresyjnej celem zapewnienia fuzji<sup>105</sup>. W przeprowadzonej analizie

wyników ustalono, że stan kliniczny chorych nie ulegał zmianie pomiędzy 24 a 48 miesiącem obserwacji. Ponadto wykazano, że niesatysfakcjonujący chorych efekt operacji wystąpił u 13 % chorych po dekompresji i aż u 33% pacjentów, u których implant został wszczepiony jako jedyna interwencja.

Ostatnia praca dotycząca zastosowania tego typu implantu w stenozie kanału kręgowego, opublikowana w 2020 roku przez zespół doktora Liangliang Cao ze Szpitala Ortopedycznego Zhengzhou w Chinach została już przywołana w niniejszej pracy. Publikacja ta stanowiła porównanie wpływu różnych rodzajów implantów międzywyrostkowych, na przenoszenie obciążeń w obrębie segmentu ruchowego oraz segmentów przyległych. Badanie zostało wykonane jako symulacja matematyczna przy użyciu metod modelowania elementów skończonych, która wykazała, że implant BacFuse w największym stopniu stabilizuje ruchomość segmentu ruchowego – w stopniu porównywalnym z zastosowaniem stabilizacji przeznasadowej<sup>93</sup>

Powyżej przedstawione prace naukowe korespondują z wynikami przeprowadzonego przeze mnie badania, które miało za zadanie poznanie, czy dodatkowa implantacja stabilizatora międzykolczystego ma wpływ na obraz kliniczny chorych leczonych operacyjnie z powodu stenozy kanału kręgowego. W przeprowadzonym przeze mnie prospektywnym badaniu przeanalizowałem grupę chorych leczonych w Klinicznym Oddziale Neurochirurgicznym 4 Wojskowego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu z powodu skrajnej stenozy zwyrodnieniowej w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. Pacjenci, po wyrażeniu świadomej zgody, byli kwalifikowani do wykonania zabiegu operacyjnego odbarczenia bezpośredniego kanału kręgowego z (w przypadku grupy badanej) lub bez dodatkowej implantacji stabilizatora międzykolczystego (w przypadku grupy kontrolnej). Ocena pacjentów następowała przy przyjęciu, wówczas zbierałem informacje dotyczące czasu trwania dolegliwości, poziomu stenozy, charakteru objawów, ich lateralizacji, nasilenia bólu (w spoczynku i aktywności), drętwienia, dystansu chodu, a także ocenę jakości życia przy wykorzystaniu kwestionariusza RMDQ. Początkowa ocena zawierała również typowe składowe wywiadu lekarskiego takie jak wiek, obecność chorób towarzyszących, czy masa ciała i wzrost. Po wykonaniu zabiegu operacyjnego analizowałem czas trwania zabiegu operacyjnego i rozmiar implantu (w przypadkach gdy był zastosowany). W dniu wypisu u chorych oceniano czas hospitalizacji, nasilenie dolegliwości bólowych w spoczynku oraz w ruchu, dystans chowania neurogenne, nasilenie drętwienia oraz ocenę jakości życia z wykorzystaniem kwestionariusza RMDQ. Po wypisie chorzy byli oceniani względem zmian



wymienionych parametrów oraz wystąpienia ewentualnych powikłań, przy wykorzystaniu ankiety telefonicznej w 1, 3, 6, 12 i 24 miesiącu po zabiegu operacyjnym.

Po zakończeniu obserwacji wszystkich pacjentów przeprowadziłem analizę statystyczną otrzymanych wyników. Zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej po włączonym leczeniu operacyjnym, w trakcie okresu obserwacji, nastąpiła istotna statystycznie poprawa we wszystkich analizowanych parametrach.

Porównując ilość powikłań i niepowodzeń leczenia operacyjnego w całej populacji analizowanych chorych na uwagę zasługuje fakt, że wszystkie zgłoszone zdarzenia wystąpiły u pacjentów zakwalifikowanych do operacji z zastosowaniem implantu. Fakt ten koresponduje z wynikami uzyskanymi przez inne zespoły badaczy, którzy potwierdzili wyższą częstość powikłań powodujących konieczność reoperacji w trakcie leczenia operacyjnego z wykorzystaniem implantów międzywyrostkowych<sup>7,16,37,89-92,101</sup>.

Przeprowadziłem również analizę korelacji między pomiarami poszczególnych parametrów dla całej grupy pod kątem poszukiwania potencjalnych czynników predykcyjnych poprawy klinicznej. W analizie ujawniono kilka czynników, na przykład. BMI lub wiek, które jednak wykazywały słabą korelację. Ze względu na relatywnie niską liczebność grupy wartość tych czynników wydaje się dyskusyjna.

Po zebraniu całości materiału, wykorzystując analizę wariancji, przeprowadziłem porównanie zmian powtarzalnych pomiarów w czasie pomiędzy grupami ocenianymi w badaniu. Analizując uzyskane wyniki deklarowanego przez pacjentów dystansu chodu w grupie kontrolnej wyniki końcowe okazały się być gorsze, jednakże różnica pomiędzy grupami badaną i kontrolną w trakcie całego okresu obserwacji nie były istotne statystycznie. Oceniając wyniki zgłaszanych przez pacjentów dolegliwości bólowych w skali NRS, zarówno w spoczynku jak i aktywności także nie uzyskałem istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami w całym okresie obserwacji. Wartym podkreślenia jest fakt, że w grupie pacjentów, u której zastosowano implant BacFuse, w początkowym okresie zgłaszano niższe dolegliwości bólowe w skali NRS w stosunku do grupy kontrolnej. Różnica ta nie była istotna statystycznie i zanikła wraz z trwaniem obserwacji. Te rozbieżności mogą wynikać ze zmniejszonej impulsacji bólowej podrażnionych po operacji tkanek kręgosłupa, wynikającej z tzw. ciszy biomechanicznej związanej z implantacją stabilizatora. Analogiczne wyniki uzyskano porównując nasilenie dolegliwości bólowych kręgosłupa ocenianych przy użyciu kwestionariusza RMDQ. W przypadku tego parametru również nie potwierdzono istotnie statystycznej różnicy pomiędzy grupą badaną i kontrolną w czasie, pomimo początkowego

większego nasilenia dolegliwości w grupie kontrolnej. W analizie porównawczej nasilenia drętwienia u pacjentów po operacji także nie uzyskano istotnej statystycznie różnicy pomiędzy grupami, jednakże tu większe nasilenie dolegliwości w początkowym okresie występowało w grupie badanej (różnica nieistotna statystycznie).

Z powodu braku innych opublikowanych badań analizujących zastosowanie implantu BacFuse jako uzupełnienie operacji dekompresyjnej w stosunku do samej dekompresji nie miałem możliwości porównania swoich wyników z rezultatami innych badaczy. Jednakże uzyskane przeze mnie wyniki wskazują na brak istotnych korzyści dla pacjenta ze stosowania stabilizatora BacFuse jako uzupełnienia operacji dekompresyjnej w ciężkiej stenozie kanału kręgowego.

## 6.2. Ograniczenia badań własnych

Przedstawione w niniejszej pracy badanie ma kilka istotnych ograniczeń, które mogły mieć wpływ na uzyskane wyniki. Pierwszym jest liczba badanych poddanych obserwacji, co miało związek z liczbą dostępnych przypadków klinicznych w oddziale Neurochirurgii, w którym to badanie było realizowane oraz limitacją wynikającą z ostro zarysowanych kryteriów wyłączenia. Następnym ograniczeniem był brak pełnej homogeniczności, wynikający z doboru pacjentów metodą *convenience sample*, co jednak odzwierciedla lepiej charakterystykę pacjentów w realiach codziennej pracy w oddziale Neurochirurgii. Kolejnym problemem okazała się bardzo ograniczona liczba publikacji dotyczących wykorzystywanego w badaniu implantu.

W przeprowadzonych badaniach wykorzystujących modelowanie elementów skończonych<sup>93</sup> potwierdzono istotne różnice w właściwościach biomechanicznych zastosowanego urządzenia w stosunku do innych implantów. Istotnie ograniczenia to możliwość bezpośredniego porównania wyników zespołów badawczych analizujących inne urządzenia w stosunku do przeprowadzonego badania.

W kolejnych badaniach warto zwiększyć liczbę badanych, a także podzielić ich na bardziej homogeniczne grupy. Ze względu na ujawnione korelacje warto również poddać analizie zmiany BMI chorych w trakcie kolejnych ocen okresowych.

### **6.3. Kierunki dalszych badań**

Do zasadniczych kierunków dalszych badań należą:

1. Przeprowadzenie rozszerzonej analizy z wykorzystaniem badań RTG celem oceny wyjściowych parametrów balansu kręgosłupa oraz jego zmian w trakcie obserwacji pacjentów po implantacji stabilizatora międzykolumnowego BacFuse.
2. Przeprowadzenie rozszerzonej, prospektywnej analizy porównującej zastosowanie implantu BacFuse w stosunku do innych dostępnych komercyjnie stabilizatorów międzykolumnowych.
3. Przeprowadzenie badania dla szerszej grupy pacjentów leczonych z powodu stenozji kanału kręgowego ukierunkowanych na poszukiwanie ewentualnych czynników predykcyjnych poprawy klinicznej po leczeniu operacyjnym.

## 7. Wnioski

W ramach niniejszej rozprawy uzyskano następujące wnioski:

1. Zastosowanie stabilizatora międzykolczystego BacFuse w połączeniu z odbarczeniem w stenozie kanału kręgowego nie wiąże się z istotnie mniejszym nasileniem dolegliwości bólowych, poprawą dystansu chodu, zmniejszeniem drętwienia, zmniejszeniem dolegliwości bólowych kręgosłupa ocenianych w kwestionariuszu RMDQ w stosunku do izolowanej operacji dekompresyjnej kanału kręgowego.
2. Zastosowanie stabilizatora międzykolczystego BacFuse w połączeniu z odbarczeniem w stenozie kanału kręgowego wiąże się z wyższym odsetkiem reoperacji w stosunku do izolowanego odbarczenia kanału kręgowego.
3. Zastosowanie stabilizatora BacFuse jako uzupełnienie dekompresji kanału kręgowego w ciężkiej stenozie kanału kręgowego, w porównaniu z izolowaną dekompresją kanału kręgowego, nie przynosi istotnych korzyści dla pacjenta.

## 8. Piśmiennictwo

1. Ravindra VM, Senglaub SS, Rattani A, et al. Degenerative Lumbar Spine Disease: Estimating Global Incidence and Worldwide Volume. *Glob Spine J.* 2018;8(8):784-794. doi:10.1177/2192568218770769
2. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, et al. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med.* 2008;358(8):794-810. doi:10.1056/NEJMoa0707136
3. Lee BH, Moon SH, Suk KS, Kim HS, Yang JH, Lee HM. Lumbar Spinal Stenosis: Pathophysiology and Treatment Principle: A Narrative Review. *Asian Spine J.* 2020;14(5):682-693. doi:10.31616/asj.2020.0472
4. Lee SY, Kim TH, Oh JK, Lee SJ, Park MS. Lumbar stenosis: A recent update by review of literature. *Asian Spine J.* 2015;9(5):818-828. doi:10.4184/asj.2015.9.5.818
5. Comer CM, Redmond AC, Bird HA, Conaghan PG. Assessment and management of neurogenic claudication associated with lumbar spinal stenosis in a UK primary care musculoskeletal service: A survey of current practice among physiotherapists. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009;10(1):1-8. doi:10.1186/1471-2474-10-121
6. Trigg SD, Devilbiss Z. Spine Conditions: Lumbar Spinal Stenosis. *FP Essent.* 2017;461:21-25.
7. Kreiner DS, Shaffer WO, Baisden JL, et al. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis (update). *Spine J.* 2013;13(7):734-743. doi:10.1016/j.spinee.2012.11.059
8. Winter CC, Brandes M, Müller C, et al. Walking ability during daily life in patients with osteoarthritis of the knee or the hip and lumbar spinal stenosis: A cross sectional study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010;11. doi:10.1186/1471-2474-11-233
9. Deyo RA, Mirza SK, Martin BI, Kreuter W, Goodman DC, Jarvik JG. Trends, major Medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2010;303(13):1259-1265. doi:10.1001/jama.2010.338
10. Katz JN, Zimmerman ZE, Mass H, Makhni MC. Diagnosis and Management of Lumbar Spinal Stenosis: A Review. *JAMA.* 2022;327(17):1688-1699. doi:10.1001/jama.2022.5921
11. Inoue G, Miyagi M, Takaso M. Surgical and nonsurgical treatments for lumbar spinal

- stenosis. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2016;26(7):695-704. doi:10.1007/s00590-016-1818-3
12. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005;30(8):936-943. doi:10.1097/01.brs.0000158953.57966.c0
  13. Chang Y, Singer DE, Wu YA, Keller RB, Atlas SJ. The effect of surgical and nonsurgical treatment on longitudinal outcomes of lumbar spinal stenosis over 10 years. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(5):785-792. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53254.x
  14. Rousing R, Jensen RK, Fruensgaard S, et al. Danish national clinical guidelines for surgical and nonsurgical treatment of patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J*. 2019;28(6):1386-1396. doi:10.1007/s00586-019-05987-2
  15. Phan K, Rao PJ, Ball JR, Mobbs RJ. Interspinous process spacers versus traditional decompression for lumbar spinal stenosis: systematic review and meta-analysis. *J Spine Surg*. 2016;2(1):31-40. doi:10.21037/jss.2016.01.07
  16. Lurie J, Tomkins-Lane C. Management of lumbar spinal stenosis. *BMJ*. 2016;352:h6234. doi:10.1136/bmj.h6234
  17. Machado GC, Ferreira PH, Harris IA, et al. Effectiveness of surgery for lumbar spinal stenosis: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015;10(3). doi:10.1371/journal.pone.0122800
  18. Schuenke M, Schulte E, Schumacher U, Ross LM, Lamperti ED, Voll M. *Thieme Atlas of Anatomy, General Anatomy and Musculoskeletal System*. Stuttgart: Thieme; 2010.
  19. Gray H. *Anatomy of the Human Body*. Philadelphia: Lea & Febiger 1918. Bartleby.com. Published 1918.
  20. Sassack B, Carrier JD. Anatomy, Back, Lumbar Spine. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557616/>.
  21. Loughenbury PR, Wadhvani S, Soames RW. The posterior longitudinal ligament and peridural (epidural) membrane. *Clin Anat*. 2006;19(6):487-492. doi:10.1002/ca.20200
  22. Cramer GD, Darby SA, Cramer GDCN-Q. C 2014. *Clinical Anatomy of the Spine, Spinal Cord, and ANS*. 3rd ed. St. Louis, Mo: Elsevier; 2014.
  23. Agarwal N. *Neurosurgery Fundamentals*. New York: Thieme; 2019. doi:10.1055/b-006-149688
  24. J. Gordon Betts, Kelly A. Young, James A. Wise, Eddie Johnson, Brandon Poe, Dean

- H. Kruse, Oksana Korol, Jody E. Johnson, Mark Womble, Peter DeSaix. *Anatomy and Physiology*. Houston, Texas: OpenStax; 2013. <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology/pages/1-introduction>.
25. Siebert E, Prüss H, Klingebiel R, Failli V, Einhüpl KM, Schwab JM. Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment. *Nat Rev Neurol*. 2009;5(7):392-403. doi:10.1038/nrneurol.2009.90
  26. Kaiser JT, Lugo-Pico JG. Neuroanatomy, Spinal Nerves. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542218/>.
  27. Catala M, Kubis N. Gross anatomy and development of the peripheral nervous system. *Handb Clin Neurol*. 2013;115:29-41. doi:10.1016/B978-0-444-52902-2.00003-5
  28. Shayota B, Wong TL, Fru D, et al. A comprehensive review of the sinuvertebral nerve with clinical applications. *Anat Cell Biol*. 2019;52(2):128-133. doi:10.5115/acb.2019.52.2.128
  29. Dell'Atti C, Cassar-Pullicino VN, Lalam RK, Tins BJ, Tyrrell PNM. The spine in Paget's disease. *Skeletal Radiol*. 2007;36(7):609-626. doi:10.1007/s00256-006-0270-6
  30. Schkrohowsky JG, Hoernschemeyer DG, Carson BS, Ain MC. Early presentation of spinal stenosis in achondroplasia. *J Pediatr Orthop*. 2007;27(2):119-122. doi:10.1097/01.bpb.0000248570.50875.28
  31. Kalichman L, Cole R, Kim DH, et al. Spinal stenosis prevalence and association with symptoms: the Framingham Study. *Spine J*. 2009;9(7):545-550. doi:10.1016/j.spinee.2009.03.005
  32. Deyo RA. Treatment of lumbar spinal stenosis: a balancing act. *Spine J*. 2010;10(7):625-627. doi:10.1016/j.spinee.2010.05.006
  33. Brodsky AE. Post-laminectomy and post-fusion stenosis of the lumbar spine. *Clin Orthop Relat Res*. 1976;(115):130-139.
  34. Glassman SD, Johnson JR, Raque G, Puno RM, Dimar JR. Management of iatrogenic spinal stenosis complicating placement of a fusion cage. A case report. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996;21(20):2383-2386. doi:10.1097/00007632-199610150-00018
  35. Lurie J, Tomkins-Lane C. Management of lumbar spinal stenosis. *BMJ*. 2016;352:h6234. doi:10.1136/bmj.h6234
  36. Genevay S, Atlas SJ. Lumbar Spinal Stenosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010;24(2):253-265. doi:10.1016/j.berh.2009.11.001

37. Deer TR, Grider JS, Pope JE, et al. The MIST Guidelines: The Lumbar Spinal Stenosis Consensus Group Guidelines for Minimally Invasive Spine Treatment. *Pain Pract.* 2019;19(3):250-274. doi:10.1111/papr.12744
38. Kim HJ, Chun HJ, Han CD, et al. The risk assessment of a fall in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011;36(9):588-592. doi:10.1097/BRS.0b013e3181f92d8e
39. Gandhi J, Shah J, Joshi G, et al. Neuro-urological sequelae of lumbar spinal stenosis. *Int J Neurosci.* 2018;128(6):554-562. doi:10.1080/00207454.2017.1400973
40. Chad DA. Lumbar Spinal Stenosis. *Neurol Clin.* 2007;25(2):407-418. doi:10.1016/j.ncl.2007.01.003
41. Watanabe R, Parke WW. Vascular and neural pathology of lumbosacral spinal stenosis. *J Neurosurg.* 1986;64(1):64-70. doi:10.3171/jns.1986.64.1.0064
42. Porter RW. Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine (Phila Pa 1976).* 1996;21(17):2046-2052. doi:10.1097/00007632-199609010-00024
43. Ko Y, Lee E, Lee JW, et al. Clinical validity of two different grading systems for lumbar central canal stenosis: Schizas and Lee classification systems. Fehlings MG, ed. *PLoS One.* 2020;15(5):e0233633. doi:10.1371/journal.pone.0233633
44. Segebarth B, Kurd MF, Haug PH, Davis R. Routine Upright Imaging for Evaluating Degenerative Lumbar Stenosis: Incidence of Degenerative Spondylolisthesis Missed on Supine MRI. *J Spinal Disord Tech.* 2015;28(10):394-397. doi:10.1097/BSD.0000000000000205
45. Verbiest H. Pathomorphologic aspects of developmental lumbar stenosis. *Orthop Clin North Am.* 1975;6(1):177-196.
46. Schönström NS, Bolender NF, Spengler DM. The pathomorphology of spinal stenosis as seen on CT scans of the lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976).* 1985;10(9):806-811. doi:10.1097/00007632-198511000-00005
47. Schönström N, Hansson T. Pressure changes following constriction of the cauda equina. An experimental study in situ. *Spine (Phila Pa 1976).* 1988;13(4):385-388. doi:10.1097/00007632-198804000-00001
48. Ogikubo O, Forsberg L, Hansson T. The relationship between the cross-sectional area of the cauda equina and the preoperative symptoms in central lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2007;32(13):1423-1428. doi:10.1097/BRS.0b013e318060a5f5
49. Schizas C, Theumann N, Burn A, et al. Qualitative Grading of Severity of Lumbar



- Spinal Stenosis Based on the Morphology of the Dural Sac on Magnetic Resonance Images. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010;35(21):1919-1924.  
doi:10.1097/BRS.0b013e3181d359bd
50. Guen YL, Joon WL, Hee SC, Kyoung-Jin O, Heung SK. A new grading system of lumbar central canal stenosis on MRI: an easy and reliable method. *Skeletal Radiol*. 2011;40(8):1033-1039. doi:10.1007/s00256-011-1102-x
  51. Mannion AF, Fekete TF, Pacifico D, et al. Dural sac cross-sectional area and morphological grade show significant associations with patient-rated outcome of surgery for lumbar central spinal stenosis. *Eur Spine J*. 2017;26(10):2552-2564. doi:10.1007/s00586-017-5280-7
  52. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KS, et al. Spinal Stenosis, Back Pain, or No Symptoms at All? A Masked Study Comparing Radiologic and Electrodiagnostic Diagnoses to the Clinical Impression. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87(7):897-903. doi:10.1016/j.apmr.2006.03.016
  53. Minamide A, Yoshida M, Maio K. The natural clinical course of lumbar spinal stenosis: a longitudinal cohort study over a minimum of 10 years. *J Orthop Sci*. 2013;18(5):693-698. doi:10.1007/s00776-013-0435-9
  54. Saragiotto BT, Machado GC, Ferreira ML, Pinheiro MB, Abdel Shaheed C MC. Paracetamol for low back pain (Review). 2016. doi:10.1002/14651858.CD012230.www.cochranelibrary.com
  55. Enthoven WTM, Roelofs PDDM, Deyo RA, van Tulder MW, Koes BW. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for chronic low back pain. *Cochrane database Syst Rev*. 2016;2(2):CD012087. doi:10.1002/14651858.CD012087
  56. Djurasovic M, Glassman SD, Carreon LY, Dimar JR. Contemporary Management of Symptomatic Lumbar Spinal Stenosis. *Orthop Clin North Am*. 2010;41(2):183-191. doi:10.1016/j.ocl.2009.12.003
  57. Bussièrès A, Cancelliere C, Ammendolia C, et al. Non-Surgical Interventions for Lumbar Spinal Stenosis Leading To Neurogenic Claudication: A Clinical Practice Guideline. *J Pain*. 2021;22(9):1015-1039. doi:10.1016/j.jpain.2021.03.147
  58. Markman JD, Gewandter JS, Frazer ME, et al. A Randomized, Double-blind, Placebo-Controlled Crossover Trial of Oxymorphone Hydrochloride and Propoxyphene/Acetaminophen Combination for the Treatment of Neurogenic Claudication Associated With Lumbar Spinal Stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)*.

- 2015;40(10):684-691. doi:10.1097/BRS.0000000000000837
59. Quasthoff S, Möckel C, Zieglgänsberger W, Schreibmayer W. Tolperisone: a typical representative of a class of centrally acting muscle relaxants with less sedative side effects. *CNS Neurosci Ther.* 2008;14(2):107-119. doi:10.1111/j.1527-3458.2008.00044.x
  60. Wagstaff AJ, Bryson HM. Tizanidine. A review of its pharmacology, clinical efficacy and tolerability in the management of spasticity associated with cerebral and spinal disorders. *Drugs.* 1997;53(3):435-452. doi:10.2165/00003495-199753030-00007
  61. Romito JW, Turner ER, Rosener JA, et al. Baclofen therapeutics, toxicity, and withdrawal: A narrative review. *SAGE open Med.* 2021;9:20503121211022196. doi:10.1177/20503121211022197
  62. Griffin CE 3rd, Kaye AM, Bueno FR, Kaye AD. Benzodiazepine pharmacology and central nervous system-mediated effects. *Ochsner J.* 2013;13(2):214-223.
  63. Chou R, Deyo R, Friedly J, et al. Systemic Pharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Ann Intern Med.* 2017;166(7):480. doi:10.7326/M16-2458
  64. Derry S, Bell RF, Straube S, Wiffen PJ, Aldington D, Moore RA. Pregabalin for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;2019(1). doi:10.1002/14651858.CD007076.pub3
  65. Moore J, Gaines C. Gabapentin for chronic neuropathic pain in adults. *Br J Community Nurs.* 2019;24(12):608-609. doi:10.12968/bjcn.2019.24.12.608
  66. Enke O, New HA, New CH, et al. Anticonvulsants in the treatment of low back pain and lumbar radicular pain: a systematic review and meta-analysis. *C Can Med Assoc J = J l'Association medicale Can.* 2018;190(26):E786-E793. doi:10.1503/cmaj.171333
  67. Shanthanna H, Gilron I, Rajarathinam M, et al. Benefits and safety of gabapentinoids in chronic low back pain: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Med.* 2017;14(8):e1002369. doi:10.1371/journal.pmed.1002369
  68. Urquhart DM, Wluka AE, van Tulder M, et al. Efficacy of Low-Dose Amitriptyline for Chronic Low Back Pain: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med.* 2018;178(11):1474-1481. doi:10.1001/jamainternmed.2018.4222
  69. Schukro RP, Oehmke MJ, Geroldinger A, Heinze G, Kress H-G, Pramhas S. Efficacy of Duloxetine in Chronic Low Back Pain with a Neuropathic Component: A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Crossover Trial. *Anesthesiology.*

- 2016;124(1):150-158. doi:10.1097/ALN.0000000000000902
70. Manchikanti L, Knezevic NN, Navani A, et al. Epidural interventions in the management of chronic spinal pain: American society of interventional pain physicians (ASIPP) comprehensive evidence-based guidelines. *Pain Physician*. 2021;24(S1):S27-S208. doi:10.36076/ppj.2021.24.s27-s208
71. Bagley C, Macallister M, Dosselman L, Moreno J, Aoun S, Ahmadiéh T El. Current concepts and recent advances in understanding and managing lumbar spine stenosis [version 1; referees: 3 approved]. *F1000Research*. 2019;8:1-9. doi:10.12688/f1000research.16082.1
72. Liu K, Liu P, Liu R, Xing W, Cai M. Steroid for epidural injection in spinal stenosis: A systematic review and meta-analysis. *Drug Des Devel Ther*. 2015;9:707-716. doi:10.2147/DDDT.S78070
73. Friedly JL, Comstock BA, Heagerty PJ, et al. Systemic effects of epidural steroid injections for spinal stenosis. *Pain*. 2018;159(5):876-883. doi:10.1097/j.pain.0000000000001158
74. Pryzbylkowski P, Bux A, Chandwani K, et al. Minimally invasive direct decompression for lumbar spinal stenosis: impact of multiple prior epidural steroid injections. *Pain Manag*. 2022;12(2):149-158. doi:10.2217/pmt-2021-0056
75. Poetscher AW, Gentil AF, Lenza M, Ferretti M. Radiofrequency Denervation for Facet Joint Low Back Pain: A Systematic Review. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2014;39(14). [https://journals.lww.com/spinejournal/Fulltext/2014/06150/Radiofrequency\\_Denervation\\_for\\_Facet\\_Joint\\_Low.15.aspx](https://journals.lww.com/spinejournal/Fulltext/2014/06150/Radiofrequency_Denervation_for_Facet_Joint_Low.15.aspx).
76. Filippiadis DK, Kelekis A. A review of percutaneous techniques for low back pain and neuralgia: current trends in epidural infiltrations, intervertebral disk and facet joint therapies. *Br J Radiol*. 2016;89(1057):20150357. doi:10.1259/bjr.20150357
77. Park CK, Kim SB, Kim MK, et al. Comparison of Treatment Methods in Lumbar Spinal Stenosis for Geriatric Patient: Nerve Block Versus Radiofrequency Neurotomy Versus Spinal Surgery. *Korean J Spine*. 2014;11(3):97. doi:10.14245/kjs.2014.11.3.97
78. Roitberg B, Zileli M, Sharif S, Anania C, Fornari M, Costa F. Mobility-Preserving Surgery for Lumbar Spinal Stenosis: WFNS Spine Committee Recommendations. *World Neurosurg X*. 2020;7:100078. doi:10.1016/j.wnsx.2020.100078
79. Costa F, Alves OL, Anania CD, Zileli M, Fornari M. Decompressive Surgery for Lumbar Spinal Stenosis: WFNS Spine Committee Recommendations. *World*

- Neurosurg X*. 2020;7:100076. doi:10.1016/j.wnsx.2020.100076
80. Silvers HR, Lewis PJ, Asch HL. Decompressive lumbar laminectomy for spinal stenosis. *J Neurosurg*. 1993;78(5):695-701. doi:10.3171/jns.1993.78.5.0695
  81. Yang JC, Kim SG, Kim TW, Park KH. Analysis of factors contributing to postoperative spinal instability after lumbar decompression for spinal stenosis. *Korean J Spine*. 2013;10(3):149-154. doi:10.14245/kjs.2013.10.3.149
  82. Watanabe K, Hosoya T, Shiraishi T, Matsumoto M, Chiba K, Toyama Y. Lumbar spinous process-splitting laminectomy for lumbar canal stenosis. Technical note. *J Neurosurg Spine*. 2005;3(5):405-408. doi:10.3171/spi.2005.3.5.0405
  83. Ovalioglu TC, Ozdemir Ovalioglu A, Canaz G, Gunes M, Babur M, Emel E. Efficacy of Spinous Process Splitting Decompression Compared with Conventional Laminectomy for Degenerative Lumbar Stenosis. *World Neurosurg*. 2022;164:e1233-e1242. doi:10.1016/j.wneu.2022.06.015
  84. Richards JC, Majumdar S, Lindsey DP, Beaupré GS, Yerby SA. The treatment mechanism of an interspinous process implant for lumbar neurogenic intermittent claudication. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005;30(7):744-749. doi:10.1097/01.brs.0000157483.28505.e3
  85. Schizas C, Pralong E, Tzioupis C, Kulik G. Interspinous distraction in lumbar spinal stenosis: a neurophysiological perspective. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013;38(24):2113-2117. doi:10.1097/01.brs.0000435031.96058.f6
  86. Gazzeri R, Galarza M, Alfieri A. Controversies about interspinous process devices in the treatment of degenerative lumbar Spine diseases: Past, present, and future. *Biomed Res Int*. 2014;2014. doi:10.1155/2014/975052
  87. Wang R, Ji X, Liu L, et al. Changes of MRI in inter-spinal distraction fusion for lumbar degenerative disease: A retrospective analysis covering 3 years. *J Clin Neurosci*. 2020;81:455-461. doi:10.1016/j.jocn.2020.10.011
  88. Deyo RA, Martin BI, Ching A, et al. Interspinous spacers compared with decompression or fusion for lumbar stenosis: complications and repeat operations in the Medicare population. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013;38(10):865-872. doi:10.1097/BRS.0b013e31828631b8
  89. Moojen WA, Arts MP, Jacobs WCH, et al. Interspinous process device versus standard conventional surgical decompression for lumbar spinal stenosis: Randomized controlled trial. *BMJ*. 2013;347(November):1-12. doi:10.1136/bmj.f6415

90. Zhao X wen, Ma J xiong, Ma X long, et al. Interspinous process devices(IPD) alone versus decompression surgery for lumbar spinal stenosis(LSS): A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Surg.* 2017;39:57-64. doi:10.1016/j.ijisu.2017.01.074
91. Strömqvist BH, Berg S, Gerdhem P, et al. X-stop versus decompressive surgery for lumbar neurogenic intermittent claudication: Randomized controlled trial with 2-year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013;38(17):1436-1442. doi:10.1097/BRS.0b013e31828ba413
92. Pintauro M, Duffy A, Vahedi P, Rymarczuk G, Heller J. Interspinous implants: are the new implants better than the last generation? A review. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2017;10(2):189-198. doi:10.1007/s12178-017-9401-z
93. Liu Z, Zhang S, Li J, Tang H. Biomechanical comparison of different interspinous process devices in the treatment of lumbar spinal stenosis: a finite element analysis. *BMC Musculoskelet Disord.* 2022;23(1):585. doi:10.1186/s12891-022-05543-y
94. Virk SS, Niedermeier S, Yu E, Khan SN. Adjacent segment disease. *Orthopedics.* 2014;37(8):547-555. doi:10.3928/01477447-20140728-08
95. Schulte LM, O'Brien JR, Matteini LE, Yu WD. Change in Sagittal Balance With Placement of an Interspinous Spacer. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011;36(20):E1302-E1305. doi:10.1097/BRS.0b013e3182077005
96. Crawford RJ, Malone QJ, Price RI. Change of sagittal spinal alignment and its association with pain and function after lumbar surgery augmented with an interspinous implant. *Scoliosis Spinal Disord.* 2017;12(1):2. doi:10.1186/s13013-017-0109-z
97. Silverberg JI. Validity and reliability of a novel numeric rating scale to measure skin-pain in adults with atopic dermatitis. *Arch Dermatol Res.* 2021;313(10):855-861. doi:10.1007/s00403-021-02185-3
98. Roland M, Fairbank J. The Roland-Morris Disability Questionnaire and the Oswestry Disability Questionnaire. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000;25(24):3115-3124. doi:10.1097/00007632-200012150-00006
99. Chiarotto A, Maxwell LJ, Terwee CB, Wells GA, Tugwell P, Ostelo RW. Roland-Morris Disability Questionnaire and Oswestry Disability Index: Which Has Better Measurement Properties for Measuring Physical Functioning in Nonspecific Low Back Pain? Systematic Review and Meta-Analysis. *Phys Ther.* 2016;96(10):1620-1637. doi:10.2522/ptj.20150420

100. Ferreira-Valente MA, Pais-Ribeiro JL, Jensen MP. Validity of four pain intensity rating scales. *Pain*. 2011;152(10):2399-2404. doi:10.1016/j.pain.2011.07.005
101. Schenck CD, Terpstra SES, Moojen WA, et al. Interspinous process device versus conventional decompression for lumbar spinal stenosis: 5-year results of a randomized controlled trial. *J Neurosurg Spine*. 2022;36(June):909-917. doi:10.3171/2021.8.SPINE21419
102. Fransen P. Long-term results with percutaneous interspinous process devices in the treatment of neurogenic intermittent claudication. *J Spine Surg*. 2017;3(4):620-623. doi:10.21037/jss.2017.11.07
103. Ploumis A, Christodoulou P, Kapoutsis D, Gelalis I, Vraggalas V, Beris A. Surgical treatment of lumbar spinal stenosis with microdecompression and interspinous distraction device insertion. A case series. *J Orthop Surg Res*. 2012;7(1):35. doi:10.1186/1749-799X-7-35
104. Chen M, Tang H, Shan J, et al. A new interspinous process distraction device BacFuse in the treatment of lumbar spinal stenosis with 5 years follow-up study. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(26):e20925. doi:10.1097/MD.00000000000020925
105. Spallone A. Long term results of the use of a fusion-promoting, new generation interspinous processes device (IPD), Bacfuse®: a monocentric prospective study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022;26(20):7561-7565. doi:10.26355/eurev\_202210\_30030

## 9. Wykaz skrótów

ASD – *adjacent segment disease* – choroba segment przyległego

ALL – *anterior longitudinal ligament* – więzadło podłużne przednie

CSA – *cross – sectional area* – pole przekroju poprzecznego

DLSD – *degenerative lumbar spinal disease* – choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa lędźwiowego

DSCSA – *dural sac cross – sectional area* – pole przekroju poprzecznego worka oponowego

EMG – *electromyography* – elektromiografia

ENG – *electroneurography* – elektroneurografia

ESI – *epidural steroid injections* – przezskórne iniekcje sterydowe

iESI – *intralaminar epidural steroid injections* – międzyłukowe przezskórne iniekcje sterydowe

cESI – *caudal epidural steroid injections* – grzbietowe przezskórne iniekcje sterydowe

GABA – gamma amino butyric acid – kwas  $\gamma$  – aminomasłowy

IPD – *interspinous process devices* – implanty międzywyrostkowe

ISDF – *inter – spinal distraction and fusion* – międzywyrostkowa dystrakcja i fuzja

LSPSL – *lumbar spinous proces – splitting laminectomy* – laminektomia z rozdzieleniem wyrostka kolczystego

LSS – *lumbar spinal stenosis* – stenoza w lędźwiowym odcinku kręgosłupa

MBB – *medial branch block* – blokada gałęzi pośredniej

MEP – *motor evoked potentials* – wywołane potencjały ruchowe

NC – *neurogenic claudication* – chromanie neurogenne

NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne

NRS – *Numerical Rating Scale* – skala numeryczna do oceny bólu

PLL – *posterior longitudinal ligament* – więzadło podłużne tylne

RMDQ – *Roland – Morris Disability Questionnaire* – kwestionariusz bólu krzyża

SNRI – *serotonin norepinephrine reuptake inhibitor* – inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny i noradrenaliny

SSEP – *somatosensory evoked potentials* – somatosensoryczne potencjały wywołane

TFESI – *trans foraminal epidural steroid injections* – przezotworowe przezskórne iniekcje sterydowe

TLPD – trójcykliczne leki przeciwdepresyjne

TNF- $\alpha$  – *tumor necrosis factor- $\alpha$*  – czynnik martwicy nowotworów – alfa



## 10. Spis tabel

Tabela 1. Charakterystyka kliniczna pacjentów (cała grupa).

Tabela 2. Charakterystyka kliniczna pacjentów (z podziałem na płeć).

Tabela 3. Charakterystyka kliniczna pacjentów w zależności od wieku (młodszy tj. poniżej mediany wieku kontra starszy tj. równy wiekiem i starszy od mediany wieku, gdzie mediana = 66 lat).

Tabela 4. Wpływ płci pomiędzy grupami.

Tabela 5. Wyniki testu U Manna-Whitneya.

Tabela 6. Wyniki testu t-Studenta w zależności od płci.

Tabela 7. Wyniki pomiarów dla całej grupy.

Tabela 8. Zmiany parametrów klinicznych pomiędzy pomiarami dla całej grupy.

Tabela 9. Wyniki oceny parametrów klinicznych (grupa badana).

Tabela 10. Wyniki oceny parametrów klinicznych (grupa kontrolna).

Tabela 11. Zmiany parametrów klinicznych w zależności od płci (kobiety).

Tabela 12. Wyniki parametrów klinicznych w zależności od płci (mężczyźni).

Tabela 13. Wyniki parametrów klinicznych w zależności od wieku

Tabela 14. Wyniki parametrów klinicznych w zależności od wieku (grupa starsza).

Tabela 15. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - dystans chrania neurogenne.

Tabela 16. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - NRS w spoczynku.

Tabela 17. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - NRS w ruchu.

Tabela 18. Korelacje pomiędzy pomiarami dla całej grupy –punktacja w skali RMDQ.

Tabela 19. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - nasilenie drętwienia.

Tabela 20. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - inne predyktory pomiarów krótkoterminowych (przy wypisie i miesiąc po).

Tabela 21. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - inne czynniki predycyjne pomiarów średnioterminowych (3 i 6 miesięcy po).

Tabela 22. Korelacje między pomiarami dla całej grupy - inne czynniki predycyjne pomiarów długoterminowych (1 rok, 2 lata po).

## 11. Spis rysunków

Wszystkie znajdujące się w pracy ryciny zostały zamieszczone zgodnie z poszanowaniem praw autorskich.

Rys. 1 Schemat budowy kręgosłupa.

Rys. 2 Schemat budowy kręgu w odcinku lędźwiowym kręgosłupa – rzut boczny.

Rys. 3 Schemat połączeń więzadłowych kręgosłupa– rzut boczny.

Rys. 4. Schemat budowy krążka międzykręgowego.

Rys. 5. Lokalizacja zmian powodujących stenozę kanału kręgowego.

Rys. 6. Przekrój poprzeczny kręgu na wysokości odejścia korzeni rdzeniowych, strzałkami oznaczono gałęzie oponowe nerwu rdzeniowego.

Rys. 7. Badanie MR kręgosłupa lędźwiowego w przekroju poprzecznym w obrazach T2-zal. uwidaczniające obraz stenozy zachyłkowej na poziomie L4/5.

Rys. 8. Badanie MR kręgosłupa lędźwiowego w przekroju poprzecznym w obrazach T2-zal. uwidaczniające obraz krytycznej stenozy centralnej na poziomie L4/5. Pacjentka nr 34.

Rys. 9. Skala Lee.

Rys. 10. Metody odbarczenia kanału kręgowego: A – Laminektomia, B – Obustronna laminotomia, C – Jednostronna laminotomia z obustronnym odbarczeniem (over-the-top)

Rys. 11. Odbarczenie kanału metodą split laminectomy.

Rys. 12. Rys. 12. Schemat stabilizacji transpedikularnej Medtronic CD Horizon Legacy (Materiały informacyjne producenta)

Rys. 13. Implant BacFuse.

Rys. 14. Kontrolne zdjęcie RTG odcinka lędźwiowego kręgosłupa po implantacji stabilizatora BacFuse w projekcji AP (po lewej) i bocznej (po prawej). Pacjent nr 41.

- Rys. 15. Diagram przepływu pacjentów przez badanie (CONSORT 2010).
- Rys. 16. Podział badanych wg płci.
- Rys. 17. Zmiana dystansu chromania podczas trwania badania (cała grupa).
- Rys. 18. Zmiana NRS w spoczynku podczas trwania badania (cała grupa).
- Rys. 19. Zmiana NRS w ruchu podczas trwania badania (cała grupa).
- Rys. 20. Zmiana RMDQ podczas trwania badania (cała grupa).
- Rys. 21. Zmiana nasilenia drętwienia podczas trwania badania (cała grupa).
- Rys. 22. Zmiana dystansu chromania podczas trwania badania (kobiety).
- Rys. 23. Zmiana NRS w spoczynku podczas trwania badania (kobiety).
- Rys. 24. Zmiana NRS w ruchu podczas trwania badania (kobiety).
- Rys. 25. Zmiana punktacji w skali RMDQ podczas trwania badania (kobiety).
- Rys. 26. Zmiana nasilenia drętwienia podczas trwania badania (kobiety).
- Rys. 27. Zmiana dystansu chromania podczas trwania badania (mężczyźni).
- Rys. 28. Zmiana NRS w spoczynku podczas trwania badania (mężczyźni).
- Rys. 29. Zmiana NRS w ruchu podczas trwania badania (mężczyźni).
- Rys. 30. Zmiana punktacji w skali RMDQ podczas trwania badania (mężczyźni).
- Rys. 31. Zmiana nasilenia drętwienia podczas trwania badania (mężczyźni).
- Rys. 32. Zmiana dystansu chromania podczas trwania badania (młodzi).
- Rys. 33. Zmiana NRS w spoczynku podczas trwania badania (młodzi).
- Rys. 34. Zmiana NRS w ruchu podczas trwania badania (młodzi).
- Rys. 35. Zmiana punktacji w skali RMDQ podczas trwania badania (młodzi).
- Rys. 36. Zmiana nasilenia drętwienia podczas trwania badania (młodzi).
- Rys. 37. Zmiana dystansu chromania podczas trwania badania (starsi).
- Rys. 38. Zmiana NRS w spoczynku podczas trwania badania (starsi).
- Rys. 39. Zmiana NRS w ruchu podczas trwania badania (starsi).
- Rys. 40. Zmiana RMDQ podczas trwania badania (starsi).
- Rys. 41. Zmiana nasilenia drętwienia podczas trwania badania (starsi).
- Rys. 42. Porównanie zmian mierzonych parametrów w obrębie grupy badanej i kontrolnej.

## 12. Aneks

### Załącznik 1. Zgoda komisji bioetycznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

1

KOMISJA BIOETYCZNA  
przy  
Uniwersytecie Medycznym  
we Wrocławiu  
ul. Pasteura 1; 50-367 WROCLAW

#### OPINIA KOMISJI BIOETYCZNEJ Nr KB – 295/2019

Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu, powołana zarządzeniem Rektora Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu nr 133/XV R/2017 z dnia 21 grudnia 2017 r. oraz działająca w trybie przewidzianym rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999 r. (Dz.U. nr 47, poz. 480) na podstawie ustawy o zawodzie lekarza z dnia 5 grudnia 1996 r. (Dz.U. nr 28 z 1997 r. poz. 152 z późniejszymi zmianami) w składzie:

dr hab. Jacek Daroszewski, prof. nadzw. (endokrynologia, diabetologia)  
prof. dr hab. Krzysztof Grabowski (chirurgia)  
dr Henryk Kaczkowski (chirurgia szczękowa, chirurgia stomatologiczna)  
mgr Irena Knabel-Krzyszowska (farmacja)  
prof. dr hab. Jerzy Liebhart (choroby wewnętrzne, alergologia)  
ks. dr hab. Piotr Mrzyglód, prof. nadzw. (duchowny)  
mgr Luiza Müller (prawo)  
dr hab. Sławomir Sidorowicz (psychiatria)  
dr hab. Leszek Szenborn, prof. nadzw (pediatria, choroby zakaźne)  
Danuta Tarkowska (pielęgniarstwo)  
prof. dr hab. Anna Wiela-Hojeńska (farmakologia kliniczna)  
dr hab. Andrzej Wojnar, prof. nadzw. (histopatologia, dermatologia) przedstawiciel  
Dolnośląskiej Izby Lekarskiej)  
dr hab. Jacek Zieliński (filozofia)

pod przewodnictwem

prof. dr hab. Jana Kornafela ( ginekologia i położnictwo, onkologia)

Przestrzegając w działalności zasad Good Clinical Practice oraz zasad Deklaracji Helsińskiej, po zapoznaniu się z projektem badawczym pt.

„Ocena wpływu implantacji stabilizatora międzywyrostkowego typu BacFuse na jakość życia chorych operowanych z powodu stenozy kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa”

zgłoszonym przez **lek. Mateusza Pawłowskiego** uczestnika studiów doktoranckich w Zakładzie Chorób Układu Nerwowego Katedry Pielęgniarstwa Klinicznego Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu oraz złożonymi wraz z wnioskiem dokumentami, w tajnym głosowaniu postanowiła **wyrazić zgodę** na przeprowadzenie badania w Klinicznym Oddziale Neurochirurgii 4 Wojskowego Szpitala Klinicznego z Polikliniką we Wrocławiu pod nadzorem dr hab. Bogdana Czapigi **pod warunkiem zachowania anonimowości uzyskanych danych.**

Uwaga: Badanie to zostało objęte ubezpieczeniem odpowiedzialności cywilnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z tytułu prowadzonej działalności.

Pouczenie: W ciągu 14 dni od otrzymania decyzji wnioskodawcy przysługuje prawo odwołania do Komisji Odwoławczej za pośrednictwem Komisji Bioetycznej UM we Wrocławiu.

Opinia powyższa dotyczy projektu badawczego będącego podstawą rozprawy doktorskiej.

Wrocław, dnia 21 marca 2019 r.

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu  
KOMISJA BIOETYCZNA  
przewodzący  
prof. dr hab. Jan Komafel

## Załącznik 2. Informacja o badaniu

### INFORMACJA O BADANIU

Tytuł badania                      **Ocena wpływu implantacji stabilizatora międzywyrostkowego typu BacFuse na jakość życia chorych operowanych z powodu stenozy kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa.**

Imię i nazwisko badacza        **Mateusz Pawłowski**

Szanowna/y Pani/ie

poproszono Panią/a o udział w projekcie badawczym. Przed wyrażeniem zgody należy zapoznać się z niniejszą „Informacją” i upewnić się, że jest ona zrozumiała. Dokument ten opisuje cel badania, procedury, korzyści oraz zagrożenia wynikające z badania.

Badacz w razie potrzeby wyjaśni wszystkie wątpliwości.

Jeśli zdecyduje się Pani/Pan na udział w projekcie badawczym, zostanie Pani/Pan poproszona/y o podpisanie „Formularza Świadomej Zgody na udział w badaniu”.

Może Pani/Pan również zrezygnować z udziału w dowolnym momencie bez podania przyczyny i bez żadnych konsekwencji.

#### **I. Cel badania:**

**Celem badania jest ocena wpływu implantacji stabilizatora międzywyrostkowego typu BacFuse na nasilenie objawów u chorych operowanych z powodu stenozy kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. Planowana jest ocena zmiany takich parametrów jak: dystans chodu, nasilenie dolegliwości bólowych, nasilenie drętwienia w kończynach, czas hospitalizacji, długość trwania zabiegu i ocena punktacji przy użyciu Kwestionariusza Bólu Krzyża (RMDQ).**

#### **II. Przebieg badania:**

**W celu oceny wyżej wymienionych parametrów i ich zmiany w czasie po zabiegu operacyjnym przeprowadzona zostanie z Panią/Panem rozmowa podczas której odpowie Pani/Pan na szereg pytań dotyczących m. in. samopoczucia, nasilenia dolegliwości bólowych, występowania objawów w zależności od różnych sytuacji. Pierwsza rozmowa będzie miała miejsce przed zabiegiem operacyjnym. Następnie w dniu wypisu ze szpitala. Kolejnym krokiem w badaniu będzie przeprowadzenie rozmowy telefonicznej dotyczącej Pani/Pana stanu zdrowia i samopoczucia w 1, 3, 6, 12 i 24 miesiącu po wypisaniu z oddziału.**

#### **III. Ryzyka związane z udziałem w badaniu:**

**Udział w badaniu-badanie ankietowe osobiste oraz telefoniczne- nie wiąże się z ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych. Działania niepożądane mogące wystąpić podczas zabiegu operacyjnego są szczegółowo opisane w „Zgodzie na zabieg operacyjny”, którą podpisuje Pan/i na Oddziale, przed wykonaniem danego rodzaju zabiegu operacyjnego.**

#### **IV. Korzyści z udziału w badaniu:**

**Biorąc udział w badaniu przyczynia się Pani/Pan do rozwoju wiedzy medycznej, gdyż stale poszukiwane są najszersze techniki operacyjne w przypadku leczenia schorzeń kręgosłupa. Informacje uzyskane podczas analizy uzyskanych od Pani/Pana odpowiedzi będą miały wpływ na dostosowanie i dalsze ulepszanie sposobów postępowania u przypadku stenozylędźwiowej, co w konsekwencji umożliwi dalszą poprawę standardów leczenia operacyjnego chorych cierpiących z powodu stenozylędźwiowej.**

### **Załącznik 3. Informacja o sposobie gromadzenia i przetwarzania danych osobowych.**

#### INFORMACJA O SPOSOBIE GROMADZENIA I PRZETWARZANIA DANYCH OSOBOWYCH

Tytuł badania                      **Ocena wpływu implantacji stabilizatora międzywyrostkowego typu BacFuse na jakość życia chorych operowanych z powodu stenozy kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa.**

Imię i nazwisko badacza        **Lek. Mateusz Pawłowski**

#### KLAUZULA INFORMACYJNA.

Zgodnie z art. 13 Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 (Ogólne Rozporządzenie o Ochronie Danych osobowych – RODO) informuję, że:

1. Administratorem Pana/i danych osobowych jest **Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich z siedzibą we Wrocławiu, ul. Wybrzeże L. Pasteura 1.**

2. Administrator wyznaczył Inspektora Ochrony Danych, z którym można się kontaktować w sprawach przetwarzania danych osobowych pod adresem e-mail: **IOD@umed.wroc.pl**, tel. **71 784 11 47**

3. Pani/Pana dane osobowe przetwarzane będą w celu realizacji projektu badawczego **jw.** w (*Katedra/Klinika /Zakład*).....**Katedra Pielęgniarstwa Klinicznego, Zakład Chorób Układu Nerwowego**.....szczegółowo opisanym w dokumencie „Informacja o badaniu”(zał. wzór nr 1).

4. Podstawą prawną przetwarzania Pani/Pana danych jest art. 6 ust.1 lit. a ogólnego rozporządzenia o ochronie danych osobowych z dnia 27 kwietnia 2016 r.

5. Administrator nie udostępnia Pani/Pana danych osobowych żadnym odbiorcom z wyjątkiem, gdy obowiązek taki wynika z przepisów prawa powszechnie obowiązującego lub umowy zawartej przez Administratora.

6. Administrator może powierzyć innemu podmiotowi, w drodze umowy zawartej na piśmie, przetwarzanie Pani/Pana danych osobowych w imieniu administratora.

7. Dane osobowe będą przechowywane przez czas trwania badania oraz pełnego opracowania i wykorzystania jego wyników.

8. Ma Pani/Pan prawo do żądania:

- dostępu do treści swoich danych osobowych
- sprostowania swoich danych osobowych
- usunięcia swoich danych osobowych
- ograniczenia ich przetwarzania
- wniesienia sprzeciwu wobec przetwarzania.



9. Posiada Pani/Pan prawo wniesienia skargi do Prezesa Urzędu Ochrony Danych Osobowych, w przypadku podejrzenia, że dane osobowe są przetwarzane z naruszeniem przepisów prawa.

10. Cofnięcie zgody na przetwarzanie Pani/Pan danych osobowych pozostanie bez wpływu na zgodność z prawem przetwarzania tych danych, którego dokonano na podstawie zgody przed jej cofnięciem.

11. Podanie danych osobowych jest dobrowolne.

12. Decyzje nie będą podejmowane w sposób zautomatyzowany, nie będzie Pani/Pan podlegała/ł profilowaniu.

.....

podpis badanego

## Załącznik 4. Informacja o ubezpieczeniu badania

### INFORMACJA O UBEZPIECZENIU BADANIA

Nazwisko i imię osoby badanej.....

lat.....

Adres:.....

Temat badań: **Ocena wpływu implantacji stabilizatora międzywyrostkowego typu BacFuse na jakość życia chorych operowanych z powodu stenozy kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa.**

Niniejszym oświadczam, że zostałam/em poinformowana/y o ubezpieczeniu mojego udziału w badaniu wyżej wymienionym, zawartym w ubezpieczeniu działalności naukowej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu.  
Przyjmuję tą informację.

.....

podpis badacza

.....

podpis badanego

Wrocław, data .....

## Załącznik 5. Formularz świadomej zgody na udział w badaniu

### FORMULARZ ŚWIADOMEJ ZGODY NA UDZIAŁ W BADANIU

Tytuł badania                      **Ocena wpływu implantacji stabilizatora międzywyrostkowego typu BacFuse na jakość życia chorych operowanych z powodu stenozy kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa.**

Imię i nazwisko badacza        **Lek. Mateusz Pawłowski**

1. Potwierdzam, że zapoznałam/em się z:

- „Informacją o badaniu”
- „Informacją o sposobie gromadzenia i przetwarzania danych osobowych”
- „Informacją o ubezpieczeniu”

**i wyrażam zgodę na udział w badaniu.**

2. Miałam/em możliwości zadawania pytań oraz że udzielono mi niezbędnych odpowiedzi i wyjaśnień.
3. Jestem świadoma/y zagrożeń i korzyści związanych z udziałem w badaniu.
4. Rozumiem, że mój udział jest dobrowolny oraz że mogę się wycofać z udziału w badaniu w dowolnym momencie bez podania przyczyny.
5. **Wyrażam zgodę**, by dla kontroli poprawności wykonania projektu badawczego przedstawiciele krajowych, zagranicznych lub międzynarodowych instytucji nadzorujących badanie, mieli wgląd w moje dane osobowe oraz dokumentację medyczną (dane dotyczące mego stanu zdrowia) pod warunkiem, że są oni związani z badaniem.
6. **Wyrażam zgodę na przetwarzanie danych** w tym badaniu zgodnie z obowiązującym w Polsce prawem (Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE).
7. **Zgadzam się** na przekazanie moich anonimowych danych do innych krajów, zarówno w obrębie Europy jak i poza nią.

Wiem, że przyszłości wyniki niniejszego projektu badawczego posłużą do przygotowania publikacji naukowych, a dane w nich dostępne będą użyte jedynie w postaci anonimowej.

.....  
imię i nazwisko badacza

.....  
**imię i nazwisko badanego**

.....  
data, podpis badacza

.....  
**data, podpis badanego**

## Załącznik 6. Zgoda na umożliwienie wykorzystania badań radiologicznych w pracy doktorskiej

Lek. Mateusz Pawłowski  
Kliniczny Oddział Neurochirurgiczny  
Tel. 696332746  
e-mail: mpawlowskiMD@gmail.com

Wrocław, 17.01.2023

**Kierownik Ośrodka Diagnostyki  
Obrazowej 4 WSK z P  
dr n. med. Jacek Nowicki**

### Podanie


Zwracam się z uprzejmą prośbą o umożliwienie wykorzystania zanonimizowanych obrazów radiologicznych pacjentów znajdujących się w bazie danych Ośrodka Diagnostyki Obrazowej celem umieszczenia ich w mojej pracy doktorskiej pt. "Ocena wpływu implantacji stabilizatora międzywyrostkowego typu BacFuse na jakość życia chorych operowanych z powodu stenozы kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa". Praca doktorska, której promotorem jest Pan dr hab. n. med. Bogdan Czapiga, została przeprowadzona na grupie pacjentów leczonych w Oddziale Neurochirurgii 4 WSK. Wszystkie obrazy badań radiologicznych będą opublikowane zgodnie z zasadami RODO i opisane z wyszczególnieniem źródła pochodzenia z bazy danych Ośrodka Diagnostyki Obrazowej.

Z poważaniem

Mateusz Pawłowski

Zgoda.

  
**KIEROWNIK**  
Klinicznego Oddziału Neurochirurgicznego  
i Wojewódzkiego Szpitala Klinicznego  
z Polikliniką SPZOZ we Wrocławiu  
dr hab. n. med. Bogdan Czapiga

  
**Kierownik**  
Ośrodka Diagnostyki Obrazowej  
4 WSK z P z Polikliniką SPZOZ we Wrocławiu  
dr n. med. Jacek Nowicki

## Załącznik 7. Formularz oceny nasilenia dolegliwości RMDQ

---

### KWESTIONARIUSZ BÓLU KRZYŻA

Polish version of the Roland-Morris disability questionnaire, MAPI 2004.  
The translation process is described at the end of the questionnaire

Kiedy bolą Pana/ią plecy, wykonywanie niektórych codziennych czynności może być dla Pana/i trudne.

Ta lista zawiera kilka zdań, jakich inne osoby użyły do opisanego swojego stanu w czasie bólu pleców. Czytając je, być może uzna Pan/i, że niektóre z nich wyróżniają się, ponieważ opisują Pana/i *dzisiejszy* stan. Podczas czytania tej listy proszę wziąć pod uwagę swój *dzisiejszy* stan. Po przeczytaniu zdania, które opisuje Pana/i *dzisiejszy* stan, proszę wstawić krzyżyk "X" w kratce obok. Jeśli dane zdanie nie odnosi się do Pana/i, proszę zostawić puste miejsce i przejść do następnego. **Proszę pamiętać, aby zaznaczyć zdanie tylko wtedy, jeśli jest Pan/i pewny/a, że opisuje ono Pana/i stan w dniu dzisiejszym.**

1. Z powodu bólu pleców większość dnia spędzam w domu.
2. Często zmieniam ułożenie ciała, żeby przyjąć najwygodniejszą dla moich pleców pozycję.
3. Z powodu bólu pleców chodzę wolniej niż zwykle.
4. Z powodu bólu pleców nie wykonuję żadnej z prac domowych, którymi zwykle się zajmuję.
5. Z powodu bólu pleców używam poręczy przy wchodzeniu po schodach.
6. Z powodu bólu pleców częściej niż zwykle kładę się, żeby odpocząć.
7. Z powodu bólu pleców muszę się czegoś przytrzymać, żeby wstać z fotela.
8. Z powodu bólu pleców proszę, żeby inne osoby wykonywały dla mnie różne rzeczy.
9. Z powodu bólu pleców ubieram się wolniej niż zwykle.
10. Z powodu bólu pleców mogę stać tylko przez krótki czas.
11. Z powodu bólu pleców staram się nie schylać, ani nie kłękać.
12. Z powodu bólu pleców trudno jest mi wstać z krzesła.
13. Plecy bolą mnie przez większość czasu.
14. Z powodu bólu pleców trudno jest mi się przewracać w łóżku na drugi bok.
15. Z powodu bólu pleców nie mam dobrego apetytu.
16. Z powodu bólu pleców mam kłopoty z zakładaniem skarpet (lub rajstop).
17. Z powodu bólu pleców pokonuję pieszo tylko krótkie odległości.
18. Z powodu bólu pleców śpiam mniej niż zwykle.
19. Z powodu bólu pleców ubieram się z czyjąś pomocą.
20. Z powodu bólu pleców większość dnia spędzam na siedząco.
21. Z powodu bólu pleców unikam ciężkich prac domowych.
22. Z powodu bólu pleców jestem bardziej drażliwy/a i nieprzyjemny/a wobec ludzi niż zwykle.
23. Z powodu bólu pleców wchodzę po schodach wolniej niż zwykle.
24. Z powodu bólu pleców większość dnia spędzam w łóżku.