

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu  
Katedra i Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii



**Małgorzata Milnerowicz**

**Analiza strategii terapeutycznych stosowanych w leczeniu operacyjnym nowotworów  
kręgosłupa ze szczególnym uwzględnieniem przedoperacyjnej embolizacji**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor rozprawy: prof. dr hab. n. med. Jerzy Garcarek

Promotor pomocniczy: dr n. med. Rafał Załuski

Wrocław 2020

## **Podziękowania**

Promotorowi rozprawy, Panu prof. dr. hab. n. med. Jerzemu Garcarkowi – za opiekę naukową, cenne rady i doświadczenie, którymi dzielił się ze mną na przestrzeni wspólnych lat pracy, a także za wielkie serce i optymizm, który wnosi do pracowni.

Promotorowi pomocniczemu, Panu dr. n. med. Rafałowi Załuskiemu, bez którego moja rozprawa doktorska nie mogłaby powstać – za kunszt chirurgiczny i pracowitość, które pozwoliły zebrać niniejszy materiał badawczy, oraz wszelką pomoc okazaną w realizacji tej pracy.

Panu prof. dr. n. med. Markowi Sasiadkowi, Kierownikowi Katedry i Zakładu Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii – za przyjęcie mnie do zespołu i wartościowe uwagi.

Pani prof. dr. n. med. Joannie Bładowskiej – za niezwykle cenne merytoryczne spostrzeżenia dotyczące niniejszej rozprawy oraz ogromną życzliwość.

Rodzinie – za nieustanne wsparcie oraz motywację do samorozwoju. W szczególności pragnę podziękować Rodzicom za inspirację, która skłoniła mnie do wyboru drogi zawodowej, oraz za nigdy niegasnącą wiarę we mnie.

Dziękuję.

## Spis treści

<b>Wykaz stosowanych skrótów i oznaczeń.....</b>	<b>4</b>
<b>1. Wstęp.....</b>	<b>6</b>
1.1. Charakterystyka nowotworów kręgosłupa.....	6
1.1.1. Podział nowotworów kręgosłupa.....	6
1.1.2. Epidemiologia nowotworów kręgosłupa.....	7
1.1.2.1. Epidemiologia nowotworów pierwotnych.....	7
1.1.2.2. Epidemiologia nowotworów wtórnych.....	9
1.2. Diagnostyka nowotworów kręgosłupa.....	11
1.2.1. Diagnostyka obrazowa.....	11
1.2.1.1. Konwencjonalna diagnostyka rentgenowska.....	11
1.2.1.2. Tomografia komputerowa.....	12
1.2.1.3. Mielografia.....	13
1.2.1.4. Rezonans magnetyczny.....	13
1.2.1.5. Metody radioizotopowe – scyntygrafia i tomografia emisyjna pojedynczego fotonu.....	14
1.2.1.6. Pozytonowa tomografia emisyjna.....	15
1.2.1.7. Techniki hybrydowe: SPECT-CT i PET-CT.....	15
1.2.2. Biopsja.....	15
1.3. Objawy kliniczne nowotworów kręgosłupa.....	16
1.3.1. Ból.....	16
1.3.2. Deficyty neurologiczne.....	17
1.4. Unaczynienie tętnicze rdzenia kręgowego i kręgosłupa.....	18
1.5. Silnie unaczynione nowotwory kręgosłupa.....	19
1.5.1. Histopatologicznie silnie unaczynione nowotwory kręgosłupa.....	20
1.5.2. Cechy silnego unaczynienia w badaniach obrazowych.....	21
1.6. Przedoperacyjna embolizacja nowotworów kręgosłupa.....	23
1.6.1. Rys historyczny.....	23
1.6.2. Wskazania.....	24
1.6.3. Zalety.....	24
1.6.4. Technika i materiały embolizacyjne.....	24
1.6.5. Powikłania.....	30
1.6.6. Embolizacja paliatywna.....	30

1.7. Leczenie operacyjne nowotworów kręgosłupa.....	31
1.7.1. Cele leczenia nowotworów kręgosłupa.....	31
1.7.2. Staging i uwarunkowane zakresem onkologicznym typy operacji.....	31
1.7.3. Typy resekcji nowotworów kręgosłupa.....	32
1.7.3.1. Resekcja en bloc.....	32
1.7.3.2. Wycięcie przez rozkawałkowanie (debulking).....	36
1.7.3.3. Zabiegi paliatywne.....	37
1.7.3.3.1. Dekompresja kręgosłupa.....	37
1.7.3.3.2. Stabilizacja kręgosłupa.....	40
1.7.4. Ocena rokowania i wybór strategii terapeutycznej u pacjentów w nowotworami przerzutowymi kręgosłupa.....	42
1.7.5. Algorytm leczenia nowotworów przerzutowych kręgosłupa.....	45
1.8. Inne techniki małoinwazyjne.....	47
1.8.1. Wertenoplastyka.....	47
1.8.2. Kyfoplastyka.....	48
1.8.3. Ablacja.....	48
<b>2. Cele pracy.....</b>	<b>49</b>
<b>3. Materiał i metody.....</b>	<b>50</b>
3.1. Materiał kliniczny.....	50
3.2. Charakterystyka ogólna pacjentów.....	50
3.3. Charakterystyka nowotworów kręgosłupa w badanej grupie.....	53
3.4. Stan neurologiczny pacjentów przy przyjęciu do szpitala.....	59
3.5. Stan ogólny i rokowanie pacjentów przy przyjęciu do szpitala.....	62
3.6. Kwalifikacja grupy badanej do przedoperacyjnej embolizacji.....	63
3.7. Technika zabiegu endowaskularnego i charakterystyka sprzętu.....	64
3.8. Charakterystyka zabiegu embolizacyjnego w badanej grupie.....	70
3.9. Technika zabiegu chirurgicznego i charakterystyka sprzętu.....	71
3.10. Charakterystyka zabiegu chirurgicznego w badanej grupie.....	78
3.11. Opracowanie statystyczne.....	80
<b>4. Wyniki.....</b>	<b>81</b>
4.1. DSA i ocena stopnia unaczynienia nowotworów.....	81
4.2. Embolizacja.....	83
4.2.1. Liczba i rodzaj tętnic zaopatrujących nowotwór.....	83
4.2.2. Doszczętność embolizacji.....	84

4.2.3. Efekt embolizacji według operatora.....	89
4.3. Okołooperacyjna utrata krwi.....	93
4.3.1. Analiza czynników wpływających na utratę krwi pomiędzy grupami .....	93
4.3.2. Analiza czynników wpływających na utratę krwi w obrębie grupy osób poddawanych embolizacji.....	97
4.3.3. Analiza czynników wpływających na utratę krwi względem całej grupy.....	99
4.3.4. Zapotrzebowanie na transfuzje i spadek stężenia hemoglobiny we krwi .....	105
4.4. Wpływ embolizacji i stopnia unaczynienia nowotworu na przebieg operacji.....	111
4.5. Powikłania i stan ogólny po operacji.....	115
4.6. Podsumowanie wyników.....	124
<b>5. Dyskusja.....</b>	<b>126</b>
5.1. Wskazania do embolizacji i jednorodność grup.....	126
5.2. Ocena stopnia i czynniki wpływające na doszczętność embolizacji.....	127
5.2.1. Ocena stopnia doszczętności embolizacji.....	127
5.2.2. Czynniki wpływające na doszczętność embolizacji.....	129
5.3. Materiały embolizacyjne.....	131
5.4. Ocena okołooperacyjnej utraty krwi.....	132
5.4.1. Sposoby oceny utraty krwi.....	132
5.4.2. Ocena wpływu embolizacji na utratę krwi.....	133
5.4.3. Ocena wpływu doszczętności embolizacji na utratę krwi.....	134
5.4.4. Ocena wpływu rodzaju materiału embolizacyjnego na utratę krwi.....	135
5.4.5. Ocena wpływu długości czasu od embolizacji do operacji na utratę krwi.....	136
5.4.6. Ocena wpływu efektu embolizacji według operatora na utratę krwi.....	136
5.4.7. Ocena wpływu efektu embolizacji na doszczętność resekcji.....	137
5.4.8. Ocena wpływu techniki operacyjnej na utratę krwi.....	138
5.4.9. Wpływ embolizacji na zapotrzebowanie na transfuzje.....	140
5.5. Szczególne warunki w odcinku szyjnym kręgosłupa.....	141
5.6. Ocena powikłań pooperacyjnych w grupach badawczych.....	143
5.7. Ocena stanu ogólnego i neurologicznego pacjentów przy wypisie.....	146
5.8. Podsumowanie dyskusji.....	147
<b>6. Wnioski.....</b>	<b>148</b>
<b>Streszczenie (Summary).....</b>	<b>149</b>
<b>Piśmiennictwo.....</b>	<b>156</b>

<b>Spis</b>	<b>tabel</b>	<b>i</b>
<b>rycin.....</b>	<b>.....</b>	<b>164</b>

## Wykaz stosowanych skrótów i oznaczeń

- +Gd – sekwencja po podaniu gadolinowego środka kontrastowego w badaniu MR
- AP (projekcja; ang. *anterior-posterior*) – przednio-tylna (projekcja)
- ASA (skala; ang. *American Society of Anaesthesiology*) – skala oceny ryzyka operacyjnego
- AV (przetoka; ang. *arterio-venous*) – tętniczo-żylna (przetoka)
- C1, C2... – kręgi szyjne 1, 2...
- DCE-MR – (ang. *dynamic contrast-enhanced MR*) – MR z dynamicznym wzmocnieniem kontrastowym
- DSA (ang. *digital subtraction angiography*) – cyfrowa angiografia subtrakcyjna
- DWI (ang. *diffusion-weighted imaging*) – obrazowanie zależne od dyfuzji
- EBM (ang. *evidence based medicine*) – medycyna oparta na faktach
- EVOH (ang. *ethylene-vinyl alcohol copolymer*) – kopolimer etylenu z alkoholem winylowym
- F (French) – jednostka miary grubości instrumentarium medycznego (1F = 1/3 mm)
- FAT SAT (ang. *fat saturation*) – saturacja tłuszczu (technika tłumienia sygnału tkanki tłuszczowej)
- FFP (ang. *fresh frozen plasma*) – świeżo mrożone osocze
- FSE (ang. *fast spin echo*) – szybkie echo spinowe
- HRQOL (ang. *health-related quality of life*) – jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia
- K – kobieta
- KKCz – koncentrat krwinek czerwonych
- KKP – koncentrat krwinek płytkowych
- KRN – Krajowy Rejestr Nowotworów
- M – mężczyzna
- MPR (ang. *multiplanar reconstruction*) – rekonstrukcja wielopłaszczyznowa
- MR (ang. *magnetic resonance*) – rezonans magnetyczny
- NBCA (ang. *n-butyl cyanoacrylate*) – cyjanoakrylan n-butylu, klej n-butylowy cyjanoakrylowy
- L1, L2... – kręgi lędźwiowe 1, 2...
- LCFA (ang. *left common femoral artery*) – lewa tętnica udowa wspólna
- LKD – lewa kończyna dolna
- LKG – lewa kończyna górna
- PEEK – polieteroeteroketon (materiał stosowany w implantach międzytrzonowych)
- PET (ang. *positron emission tomography*) – pozytonowa tomografia emisyjna
- PKD – prawa kończyna dolna

PKG – prawa kończyna górna

PMMA (ang. *polymethyl methacrylate*) – polimetakrylan metylu (cement kostny)

PVA (ang. *polyvinyl alcohol*) – alkohol poliwinylowy

RCFA (ang. *right common femoral artery*) – prawa tętnica udowa wspólna

RTG – konwencjonalna diagnostyka rentgenowska

S1, S2... – segment krzyżowy 1, 2...

SINS (ang. *Spine Instability Neoplastic Score*) – skala do oceny niestabilności kręgosłupa

SPECT (ang. *single-photon emission computed tomography*) – tomografia emisyjna pojedynczego fotonu

SPECT-CT PET-CT – połączenie SPECT i PET z wielorzędowym tomografem komputerowym

STIR (ang. *short TI (tau) inversion recovery*) – sekwencja zależna od czasu inwersji TI (tau)

T1-zależne, T2-zależne – zależne od czasów relaksacji T1 i T2

Th1, Th2... – kręgi piersiowe 1, 2...

TK – tomografia komputerowa

VAS (ang. *Visual Analog Scale*) – wizualna skala oceny bólu

### **Wykaz skrótów i oznaczeń statystycznych**

95% *CI* – 95-procentowy poziom ufności (*CI*)

*M* – średnia arytmetyczna

*Maks.* – maksimum

*MD* – różnica median pomiędzy grupami

*Med* – mediana

*Min.* – minimum

*N* – liczba obserwacji

*n* – liczebność grupy

*p* – istotność statystyczna wyniku testu

*Q1, Q3* – kwartył pierwszy, kwartył trzeci

*r<sub>s</sub>* – współczynnik korelacji rang Spearmana

*SD* – odchylenie standardowe



# 1. Wstęp

## 1.1. Charakterystyka nowotworów kręgosłupa

### 1.1.1. Podział nowotworów kręgosłupa

W organizmie wielokomórkowym rozrost tkanek jest poddany ścisłej kontroli, a komórki namnażają się tylko wtedy, kiedy otrzymają odpowiedni sygnał stymulujący. Procesy proliferacji i programowanej śmierci komórek pozostają w równowadze. W transformacji nowotworowej dochodzi do zaburzenia mechanizmów nadzoru i niekontrolowanego namnażania się komórek, co prowadzi do powstania masy guza [1].

Zależnie od zróżnicowania histologicznego nowotwory mogą być łagodne lub złośliwe.

Nowotwory złośliwe cechuje szybki destrukcyjny rozrost, brak otaczającej torebki, częste wznowy miejscowe, cechy anaplazji w budowie histologicznej, duża angiogeneza i zdolność do dawania przerzutów do węzłów chłonnych oraz narządów odległych.

Ze względu na pochodzenie komórkowe nowotwory kręgosłupa można podzielić na pierwotne i wtórne, inaczej przerzutowe. Guzy pierwotne powstają w kręgosłupie lub rdzeniu kręgowym, a guzy przerzutowe rozwijają się w wyniku rozsiewu nowotworu z innego miejsca do kręgosłupa.

Ze względu na lokalizację względem rdzenia kręgowego nowotwory można podzielić na:

- zewnątrzoponowe zewnątrzrdzeniowe;
- wewnątrzoponowe zewnątrzrdzeniowe;
- wewnątrzoponowe wewnątrzrdzeniowe.

Guzy zewnątrzoponowe występują najczęściej i stanowią 60% wszystkich nowotworów kręgosłupa. Większość z nich jest zlokalizowana w trzonach kręgów. Najczęstszymi guzami zewnątrzoponowymi są przerzuty, z których 95% lokalizuje się nadoponowo. Pierwotne guzy kości występują znacznie rzadziej.

Guzy wewnątrzoponowe należą do rzadkości, a większość z nich jest położona zewnątrzrdzeniowo. Guzy zewnątrzrdzeniowe stanowią 30% wszystkich nowotworów kręgosłupa. Do najczęstszych nowotworów w tej grupie należą oponiaki, nowotwory

wywodzące się z osłonek nerwowych i przerzuty kroplowe (ang. *drop metastases*), przy czym tylko 2–4% przerzutów rozwija się w tej lokalizacji [2].

Guzy wewnątrzrdzeniowe występują najrzadziej, stanowią 10% wszystkich nowotworów kręgosłupa. Większość z nich to wyściółczaki i gwiaździaki. Jedynie 1–2% przerzutów rozwija się wewnątrzrdzeniowo [2], [3].

## 1.1.2. Epidemiologia nowotworów kręgosłupa

### 1.1.2.1. Epidemiologia nowotworów pierwotnych

Pierwotne nowotwory kręgosłupa występują rzadko, stanowią około 10% wszystkich guzów kręgosłupa. Szacowana zachorowalność w populacji to około 2,5–8,5 przypadku na 100 tysięcy osób rocznie [4]. Rozmieszczenie i stopień złośliwości guzów różni się znacznie w zależności od wieku. U osób powyżej 21. roku życia 70% nowotworów pierwotnych stanowią nowotwory złośliwe, podczas gdy u młodszych pacjentów większość to nowotwory łagodne [5], [6].

Poniżej przedstawiono najczęściej występujące nowotwory pierwotne kręgosłupa w populacji z uwzględnieniem różnic demograficznych, **tabela 1**.

**Tabela 1. Epidemiologia nowotworów pierwotnych kręgosłupa**

Typ histologiczny nowotworu	Częstość występowania	Szczyt zachorowalności	Lokalizacja	Typ guza
Kostniak kostnawy/zarodkowy	10–12%	1. i 2. dekada	łędźwiowy szyjny tylne elementy kręgu	łagodny
Chrzęstniak/kostniakochrzęstniak	4%	1.–4. dekada	szyjny wrostki kolczyste i poprzeczne	łagodny
Torbiel tętniakowata	10%	1.–3. dekada	łędźwiowy tylne elementy i trzon kręgu	łagodny
Naczyniak	30%	4.–6. dekada	bez preferencji	łagodny
Struniak	2–4%	4.–6. dekada	kość krzyżowa/guziczna (50%) podstawa czaszki (35%) kręgosłup ruchomy (15%)	łagodny o cechach złośliwości miejscowej
Guz olbrzymiokomórkowy	5%	2. i 3. dekada	kość krzyżowa piersiowy łędźwiowy	łagodny o cechach złośliwości miejscowej
Szpiczak plazmocytowy	20–30%	5. i 6. dekada	piersiowy	złośliwy
Chrzęstniakomięsak	7–12%	3. i 5. dekada	piersiowy	złośliwy
Kostniakomięsak	<5%	4. i >6. dekady	bez preferencji	złośliwy

### **Nowotwory łagodne**

U dorosłych najczęstszym nowotworem łagodnym kręgosłupa jest naczyniak [7]. Badania autopsyjne wskazują na częstość występowania 10–20% w populacji ogólnej. Przeważająca większość naczyniaków jest bezobjawowa, jedynie mniej niż 5% powoduje objawy neurologiczne [8]. Objawy występują najczęściej w przypadku tzw. naczyniaków inwazyjnych (ang. *aggressive hemangioma*), które charakteryzują się agresywnym wzrostem powodującym ekspansję i niszczenie struktury kostnej [9].

Do pozostałych najczęściej występujących nowotworów łagodnych kręgosłupa u dorosłych należą kostniak zarodkowy i kostniakochrzęstniak [7].

U dzieci najczęstszymi nowotworami łagodnymi kręgosłupa są kostniak kostnawy i zarodkowy oraz torbiel tętniakowata [4], [10].

### **Nowotwory złośliwe**

Najczęstszym pierwotnym nowotworem złośliwym kręgosłupa u dorosłych jest szpiczak plazmocytowy [6]. Choć nowotwory te są guzami limfoproliferacyjnymi, są one zaliczane do guzów kręgosłupa, ponieważ zwykle powstają w szpiku kostnym trzonów. Szpiczak ma największą tendencję do przerzutów do kręgosłupa ze wszystkich nowotworów [11].

Do pozostałych najczęściej występujących pierwotnych nowotworów złośliwych u dorosłych należą kostniakomięsak, mięsak Ewinga i chrzęstniakomięsak [12].

Najczęstszym złośliwym nowotworem pierwotnym u dzieci jest mięsak Ewinga [10].

### **Nowotwory łagodne o cechach złośliwości miejscowej**

Struniak i guz olbrzymiokomórkowy reprezentują niewielki podzbiór pierwotnych guzów kręgosłupa, które histologicznie są łagodne, ale wykazują cechy złośliwości miejscowej, przez co wielu ekspertów zalicza je zarówno do nowotworów łagodnych, jak i złośliwych [4]. Mają tendencję do wznowy lokalnej po resekcji i w rzadkich przypadkach mogą dawać przerzuty do płuc [12].

### **Lokalizacja w kręgosłupie**

Niektóre nowotwory pierwotne charakteryzują się częstszym występowaniem w określonych odcinkach kręgosłupa i częściach kręgu.

Dla chrzęstniaków szczególnie typowe jest występowanie w kręgosłupie szyjnym, zwłaszcza na poziomie C2 [4]. Szpiczaki i chrzęstniakomięsaki powstają z reguły w kręgosłupie piersiowym. W przypadku szpiczaków najczęściej dochodzi do zajęcia trzonu kręgu [13].

Kostniaki i torbiele tętniakowate lokalizują się zwykle w kręgosłupie lędźwiowym i zajmują łuk kręgu, przy czym torbiele tętniakowate równie często zajmują trzon kręgu [4].

Guzy olbrzymiokomórkowe i struniaki pojawiają się najczęściej w kości krzyżowej i guzicznej, guzy olbrzymiokomórkowe dodatkowo w odcinku szyjno-piersiowym kręgosłupa, a struniaki u podstawy czaszki. Najczęściej zajmują trzon kręgu [4], [7].

## **Płeć**

Nowotwory pierwotne ogólnie nieznacznie częściej występują u mężczyzn niż kobiet.

Kostniaki, kostniakochrzęstniaki, szpiczaki, struniaki i chrzęstniakomięsaki dwukrotnie częściej spotyka się u mężczyzn, a guzy olbrzymiokomórkowe i torbiele tętniakowate nieco częściej u kobiet [4], [14], [15].

Naczyniaki i kostniakomięsaki występują w populacji kobiet i mężczyzn równie często [8], [16].

### **1.1.2.2. Epidemiologia nowotworów wtórnych**

Nowotwory są drugą co do częstości przyczyną zgonów w Polsce. Liczba zachorowań na nowotwory złośliwe w Polsce w ciągu ostatnich trzech dekad wzrosła ponad dwukrotnie, dochodząc w 2010 roku do ponad 140,5 tysiąca przypadków [17].

Kości są, po płucach i wątrobie, trzecią co do częstości lokalizacją przerzutów, a w obrębie układu kostnego kręgosłup jest zajmowany najczęściej [11], [18]. W badaniach autopsyjnych stwierdzono, że u 30–70% pacjentów z nowotworami złośliwymi występują przerzuty do kręgosłupa [19]. Ponadto, ponieważ wskaźniki przeżycia chorych na wiele nowotworów pierwotnych nadal się poprawiają, prawdopodobne jest zwiększenie częstości występowania przerzutów do kręgosłupa.

Przerzuty są najczęstszymi guzami kręgosłupa. Szacuje się, że występują 20 razy częściej niż guzy pierwotne. Mogą rozwijać się w każdym wieku, a najczęściej pojawiają się pomiędzy 40. a 70. rokiem życia, co odzwierciedla zwiększone ryzyko zachorowania na

nowotwory złośliwe w tym okresie [13]. Przerzuty do kości mogą rozwijać się w przypadku każdego nowotworu złośliwego, ale najczęściej występują w następstwie raka piersi, a w dalszej kolejności raka prostaty, raka tarczycy, raka płuc i raka nerki [20]. Do pozostałych nowotworów często dających przerzuty do kości należą czerniak, nowotwory przewodu pokarmowego i wspomniany wcześniej szpiczak plazmocytowy, będący jednocześnie pierwotnym nowotworem kości [11].

U dzieci nowotworem najczęściej rozwijającym przerzuty w kościach jest nerwiak zarodkowy i w dalszej kolejności mięsaki [11], [20].

W tabeli 2 przedstawiono najczęściej występujące nowotwory wtórne kręgosłupa w populacji z uwzględnieniem różnic demograficznych.

**Tabela 2. Epidemiologia nowotworów wtórnych kręgosłupa**

Typ histologiczny nowotworu	Częstość występowania w 2013 roku wg KRN	Szczyt zachorowalności	Lokalizacja	Typ wzrostu guza
Rak płuca	K: 8,8% M: 18,7%	K: 6.–7. dekada M: 8. dekada	piersiowy	złośliwy
Rak jelita grubego	K: 10,1% M: 12,2%	8.–9. dekada	łędźwiowo-krzyżowy	złośliwy
Rak nerki	K: 2,6% M: 4%	8. dekada	żebra piersiowy łędźwiowy	złośliwy
Rak tarczycy	K: 2,9% M: 0,5%	3.–6. dekada	bez preferencji	złośliwy
Rak piersi	K: 21,9%	7. dekada	piersiowy	złośliwy
Rak prostaty	M: 15,5%	7.–8. dekada	łędźwiowo-krzyżowy piersiowy szyjny	złośliwy

Tabela sporządzona na podstawie źródła: Krajowy Rejestr Nowotworów, <http://onkologia.org.pl/nowotwory-zlosliwe-ogolem-2/>, accessed on June 17, 2020.

### Lokalizacja w kręgosłupie

Odcinek piersiowy to najczęstsza lokalizacja przerzutów w obrębie kręgosłupa, jest zajmowany w 70% przypadków. Następne w kolejności są odcinek łędźwiowy z częstością na poziomie 20% oraz kolejno odcinek szyjny i kość krzyżowa [11].

Szczególnie często dochodzi do zajęcia kręgu Th4 [21] i pogranicza piersiowo-łędźwiowego [22]. Guzy lokalizują się w 80% przypadków w trzonie kręgu, a jedynie w 20% w obrębie elementów tylnych [11]. U ponad połowy pacjentów dochodzi do zajęcia przez ciągłość więcej niż jednego segmentu, a u 10–38% występuje kilka ognisk niepołączonych ze sobą w obrębie kręgosłupa [23].

Rak piersi i rak płuca najczęściej dają przerzuty do odcinka piersiowego kręgosłupa, co jest związane ze splotem żylnym: w przypadku raka piersi poprzez żyłę nieparzystą do piersiowego splotu Batsona; w przypadku raka płuca poprzez żyły płucne do lewej części serca, skąd krew dystrybuowana jest do krążenia systemowego [24].

Rak prostaty daje zwykle przerzuty do odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa i miednicy, ponieważ drenażuje przez miedniczne sploty żyłne [24]. Rozsiew raka okrężnicy i odbytnicy odbywa się przez układ wrotny – z tego względu przerzuty przeważnie w pierwszej kolejności pojawiają się w wątrobie i płucach, a dopiero później w kośćcu [23].

## **Płeć**

Odnotowano większe ryzyko przerzutów do kręgosłupa wśród mężczyzn w porównaniu do kobiet [24], [25]. Do najczęstszych nowotworów u kobiet w Polsce w 2010 roku według Krajowego Rejestru Nowotworów należą kolejno: rak piersi, rak jelita grubego i rak płuca, zaś u mężczyzn: rak płuca, rak prostaty i rak jelita grubego [17].

## **1.2. Diagnostyka nowotworów kręgosłupa**

### **1.2.1. Diagnostyka obrazowa**

Rozwój diagnostyki obrazowej na przestrzeni ostatnich kilkudziesięciu lat zwiększył czułość wykrywania nowotworów kręgosłupa i poprawił swoistość w różnicowaniu ich z innymi procesami chorobowymi obejmującymi kręgosłup. Do metod wykorzystywanych w diagnostyce guzów kręgosłupa należą: konwencjonalna diagnostyka rentgenowska (RTG), tomografia komputerowa (TK), mielografia, rezonans magnetyczny (MR), cyfrowa angiografia subtrakcyjna (DSA), scyntygrafia, tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT), pozytonowa tomografia emisyjna (PET) oraz metody hybrydowe: SPECT-CT i PET-CT.

#### **1.2.1.1. Konwencjonalna diagnostyka rentgenowska**

Zdjęcia rentgenowskie w dwóch projekcjach: przednio-tylnej (AP) i bocznej są powszechną metodą badań przesiewowych w chorobach kręgosłupa, ponieważ są łatwo dostępne i tanie. Niemniej jednak w diagnostyce nowotworów kręgosłupa mają ograniczoną skuteczność ze

względu na niską czułość. Udowodniono, że aby zmiany w kręgach były dostrzegalne, musi dojść do zniszczenia 30–50% masy kostnej [5]. Niekiedy zmiany osteosklerotyczne mogą być widoczne wcześniej, ale wykazano, że w przypadku nowotworów przerzutowych ten typ guzów dotyczy tylko 5–10% przypadków, najczęściej raka prostaty i piersi [11], [26]. Zwykle pierwszym radiologicznym objawem destrukcji kręgu jest zatarcie nasady łuku kręgowego w projekcji AP – tzw. „przymknięte oko sowy” (ang. *winking owl sign*) [27]. Do pozostałych objawów należą: zwiększona przezierność kości, poszerzenie cienia tkanek miękkich okołokręgosłupowych, złamania blaszek granicznych, zwapnienia i deformacja kręgosłupa [28], [29]. W zależności od przewagi aktywności komórek kostnych kościotwórczych lub kościogubnych można wyróżnić zmiany osteolityczne, osteosklerotyczne i mieszane. W guzach o typie osteolitycznym dochodzi do nadmiernej aktywności osteoklastów powodujących resorpcję kości. Do zmian osteolitycznych należy większość guzów przerzutowych, a także m.in. szpiczaki, guzy olbrzymiokomórkowe, torbiele tętniakowate, kostniakomięsaki, chrzęstniakomięsaki i mięsaki Ewinga. W guzach o typie osteosklerotycznym przeważają procesy tworzenia kości. Aktywność kostna tego typu jest charakterystyczna zwłaszcza dla przerzutów raka prostaty i piersi, niekiedy dla chłoniaków. Zmiany o typie mieszanym występują typowo w raku piersi, płuca, szyjki macicy i prostaty [30], [31]. Zdjęcia czynnościowe w maksymalnym przodo- i tyłopochyleniu dostarczają ważnych informacji na temat stabilności kręgosłupa, trudnych do zdobycia przy pomocy innych metod diagnostycznych.

### **1.2.1.2. Tomografia komputerowa**

TK wykorzystuje promieniowanie rentgenowskie i umożliwia określenie stopnia pochłaniania emitowanej dawki promieniowania przez tkanki. Na podstawie współczynnika osłabienia promieniowania rentgenowskiego można określić gęstość tkanek, co pozwala odróżnić tkanki prawidłowe od patologicznych [31].

TK zapewnia doskonałe obrazowanie struktury kostnej i jest użyteczne do rozróżniania zmian osteolitycznych i osteosklerotycznych, a także identyfikowania obecności złamań patologicznych [32]. Badanie TK jest szczególnie przydatne w planowaniu przedoperacyjnym, ponieważ umożliwia dokładną ocenę anatomiczną, w tym ocenę stabilności kręgosłupa, warunkującą rodzaj wykorzystywanego instrumentarium. Jest również standardowo przeprowadzane w celu oceny prawidłowości położenia aparatu stabilizującego po operacji. TK zapewnia ponad 90% czułości i swoistości w obrazowaniu kości, ale ma

ograniczoną możliwość wizualizacji struktur tkanek miękkich, w tym rdzenia kręgowego [19], [33]. Do niewątpliwych zalet tego badania należą szybkość oraz możliwość uzyskania rekonstrukcji

w dowolnych płaszczyznach (MPR), w tym trójwymiarowych. TK stanowi alternatywę dla chorych z przeciwwskazaniami do MR.

### **1.2.1.3. Mielografia**

W przeszłości mielografia była złotym standardem w określaniu poziomu kompresji rdzenia kręgowego. Obecnie została w dużej mierze zastąpiona przez obrazowanie MR. Mielografia nadal odgrywa ważną rolę, jednak szczególnie w przypadkach, w których istnieją przeciwwskazania do badania MR. Jest to badanie polegające na wprowadzeniu drogą nakłucia lędźwiowego środka cieniującego pochłaniającego promienie rentgenowskie w celu uwidocznienia rdzenia kręgowego wraz z korzeniami rdzeniowymi i workiem oponowym. W celu lepszej orientacji anatomicznej stosuje się ją w połączeniu z TK. Mielografia ułatwia anatomiczną ocenę lokalizacji zmiany i jej związku z oponą twardą, rdzeniem kręgowym i korzeniami nerwowymi, ale jest badaniem inwazyjnym i wiąże się z ryzykiem powikłań neurologicznych [5], [34].

### **1.2.1.4. Rezonans magnetyczny**

Rezonans magnetyczny zrewolucjonizował obrazowanie kręgosłupa i ze względu na swoją wysoką czułość (93%) i specyficzność (97%) stał się metodą z wyboru w diagnostyce guzów kręgosłupa [5], [31].

MR umożliwia obrazowanie przestrzenne w trzech płaszczyznach: czołowej, strzałkowej oraz poprzecznej i zapewnia szczegółową rozdzielczość anatomiczną pomiędzy strukturami kręgu i kanału kręgowego. Dzięki temu wykorzystywany jest w diagnostyce zarówno zewnątrz-, jak i wewnątrzrdzeniowych guzów kręgosłupa. Za pomocą obrazowania MR można wykryć większość zmian o średnicy większej niż 3 mm [35]. Unaocznia ono ogniska satelitarne, które są izolowane od pierwotnej zmiany, ale pozostają w tym samym przedziale anatomicznym (tzw. „skaczące przerzuty”; ang. *skip metastases*). MR uwidacznia zmiany na wcześniejszym etapie niż konwencjonalna rentgenodiagnostyka i scyntygrafia, a w odniesieniu do infiltracji szpiku nawet wcześniej niż TK [36].



Do obrazowania guzów kręgosłupa wykorzystuje się sekwencje T1- i T2-zależne przed podaniem gadolinowego środka kontrastowego i po nim. Infiltracja szpiku kostnego przez guz obniża jego sygnał w obrazach T1-zależnych i zazwyczaj podwyższa sygnał w obrazach

T2-zależnych [5], [37]. Z reguły po podaniu środka kontrastowego guz ulega wzmocnieniu kontrastowemu. Zastosowanie sekwencji szybkiego echa spinowego FSE skracających czas akwizycji – zwłaszcza obrazów T2-zależnych – przekłada się na pogorszenie widoczności guza, co może być skompensowane obrazowaniem z atenuacją tkanki tłuszczowej STIR. Sekwencje STIR pogłębiają różnicę sygnału pomiędzy tłuszczowym szpikiem a nowotworem, poprawiając jego widoczność. Są uważane za najczulszą metodę obrazową w diagnostyce guzów kręgosłupa, ale mają gorszą rozdzielczość anatomiczną niż obrazy T1- i T2-zależne [33], [38]. Sekwencje po podaniu środka kontrastowego umożliwiają lepsze uwidocznienie guza w przestrzeni zewnątrzoponowej – za wyjątkiem subtelnych zmian, które warto w pierwszej kolejności ocenić w badaniu natywnym, ponieważ wzmocnienie otaczających tkanek może zatrzeć patologię [37]. Pozwalają też na identyfikację ognisk o większej agresywności guza i obszarów kompresji rdzenia kręgowego [37]. Niestosowane rutynowo w diagnostyce nowotworów kręgosłupa obrazowanie MR zależne od dyfuzji (DWI) może pomóc w różnicowaniu złamań osteoporotycznych i patologicznych [39]. **Tabela 3** przedstawia zmiany w intensywności sygnału zależne od sekwencji w badaniu MR w odniesieniu do nowotworów kręgosłupa.

**Tabela 3. Zmiany w intensywności sygnału zależne od sekwencji w badaniu MR**

Sekwencja MR	Tłuszcz	Warstwa korowa	Szpick kostny tłuszczowy	Płyn mózgowo-rdzeniowy	Mięśnie	Guz osteolityczny
T1	↑↑	↓↓	↑↑	↓↓	↔	↓↔
T2	↑↑	↓↓	↔	↑↑	↔	↑↔
STIR	↓↓	↓↓	↓↓	↑↑	↔	↑↑
T1+Gd/FATSAT	↓↓	↓↓	↑↔	↓↓	↔	↑↑

*Adnotacja.* Zmiany sygnału w stosunku do sygnału mięśni: ↑↑ – sygnał hiperintensywny, ↓↓ – sygnał hipointensywny, ↔ – sygnał izointensywny, ↓↔ – sygnał od hipointensywnego do izointensywnego, ↑↔ – sygnał od hiperintensywnego do izointensywnego.

*Tabela sporządzona na podstawie źródeł: R. Guillevin, J. N. Vallee, F. Lafitte, C. Manuel, N. M. Duverneuil, and J. Chiras, "Spine metastasis imaging: Review of the literature", J. Neuroradiol., vol. 34, no. 5, pp. 311–321, 2007; <https://radiopaedia.org/articles/bone-marrow>, accessed on June 17, 2020.*

### 1.2.1.5. Metody radioizotopowe – scyntygrafia i tomografia emisyjna pojedynczego fotonu

Scyntyografię układu kostnego wykonuje się przy użyciu fosfonianów znakowanych technetem- 99m. Kompleksy te wykazują duże powinowactwo do tkanki kostnej i gromadzą się w miejscach zwiększonej masy, bogatego ukrwienia i nasilonego metabolizmu kostnego. Już około 5-procentowa zmiana metabolizmu uwidacznia się w postaci ogniska nieprawidłowego gromadzenia znacznika. Jest to badanie rutynowo przeprowadzane u chorych na nowotwory pierwotne i wtórne kręgosłupa w celu wykrycia przerzutów. Scyntygrafia cechuje się wysoką czułością, ale niską swoistością. W przypadku nowotworów osteoblastycznych, które widoczne są jako ogniska zwiększonego wychwyty znacznika (tzw. „gorące”), scyntygrafia pozwala wykryć zmiany już od 2 mm średnicy. Zmiany osteolityczne zaś, zwłaszcza szybko rosnące (m.in. chłoniaki, szpiczaki, mięsaki Ewinga), widoczne jako ogniska zmniejszonego wychwyty (tzw. „zimne”), mogą sprawiać trudności interpretacyjne i dawać wyniki fałszywie ujemne [5], [31], [40]. Technika SPECT jest znakomitym uzupełnieniem klasycznej scyntygrafii, ponieważ umożliwia obrazowanie przestrzenne, co poprawia czułość metody. Pozwala też na uwidacznianie zmian mniejszych niż te wykrywane w standardowej scyntygrafii oraz dokładne lokalizowanie ognisk patologicznego wychwyty znacznika [5].

#### **1.2.1.6. Pozytonowa tomografia emisyjna**

Pozytonowa tomografia emisyjna umożliwia badanie trzech podstawowych fenotypów nowotworowych: wzmożonego zużycia glukozy, wzmożonej syntezy protein i wzmożonej syntezy DNA dzięki wykorzystywaniu cząsteczek biochemicznych znakowanych izotopami promieniotwórczymi. Badanie PET opiera się na wychwytywaniu miejsc zwiększonej aktywności metabolicznej guza i pozwala na dokładne określenie położenia zmiany pierwotnej oraz zmian przerzutowych, a także różnicowanie guzów łagodnych i złośliwych [40].

#### **1.2.1.7. Techniki hybrydowe: SPECT-CT i PET-CT**

Techniki hybrydowe polegają na sprzężeniu badań konwencjonalnych SPECT i PET z tomografiami emisyjnymi, co umożliwia dokładną korelację zwiększonej aktywności metabolicznej z obrazem radiologicznym struktur anatomicznych [31], [40].

Cyfrowa angiografia subtrakcyjna została omówiona w osobnym rozdziale.

### **1.2.2. Biopsja**

Biopsja jest jednym z najważniejszych etapów w rozpoznawaniu pierwotnych nowotworów kości. Choć ocena radiologiczna może dostarczyć wskazówek co do diagnozy, zwykle nie jest ostateczna. Wynik histopatologiczny ma kluczowe znaczenie dla zrozumienia przebiegu choroby, określenia stopnia złośliwości, prawdopodobieństwa odpowiedzi na leczenie uzupełniające, takie jak radioterapia, chemioterapia, immunoterapia i leczenie hormonalne, a także wyznaczenia strategii operacyjnej [28]. W przypadku nowotworów przerzutowych biopsja zasadniczo nie jest konieczna, gdy znane jest ognisko pierwotne, choroba jest aktywna i doszło do pojawienia się nowej zmiany w kręgosłupie, jednakże może być wymagana, gdy niewiadomy jest punkt wyjścia nowotworu lub pacjent z wywiadem onkologicznym pozostaje przez długi czas w remisji choroby [11]. W przypadku nowotworów pierwotnych łagodnych niektóre bezobjawowe zmiany, np. naczyniak krwionośny i dysplazja włóknista, charakteryzują się tak patognomicznym obrazem radiologicznym, że biopsja nie zawsze jest konieczna. Zaleca się wówczas śledzenie ewolucji choroby w regularnych badaniach kontrolnych [12].

### **1.3. Objawy kliniczne nowotworów kręgosłupa**

Pacjenci z guzami kręgosłupa nie mają zwykle ostrych objawów w początkowym okresie choroby, a ich niespecyficzne dolegliwości pozostają nierozpoznane lub są błędnie diagnozowane przez miesiące, a nawet lata [5]. Szybko narastające objawy neurologiczne wskazują na złośliwość procesu nowotworowego.

Najwcześniejszym i najbardziej wyraźnym symptomem u 80–95% pacjentów jest ból, który poprzedza z reguły rozwój innych objawów neurologicznych [5], [11], [12]. W dalszej kolejności następuje osłabienie siły mięśniowej i czucia oraz zaburzenie funkcji zwieraczy i impotencja. W przypadku niewdrożenia odpowiedniego leczenia na czas w ostatnim etapie choroby dochodzi do całkowitego porażenia, którego przyczyną jest nieodwracalne uszkodzenie rdzenia [37].

Objawowe przerzuty do kręgosłupa występują u około 10–20% pacjentów z nowotworami złośliwymi, a u połowy z nich dochodzi do ucisku rdzenia kręgowego [11], co powoduje różnego stopnia zaburzenia neurologiczne.

### **1.3.1. Ból**

Istnieją trzy główne rodzaje bólu, które dotyczą pacjentów ze złośliwymi nowotworami kręgosłupa: ból kostny, korzeniowy i mechaniczny.

Ból kostny wynika z rozciągania okostnej, wzrostu ciśnienia śródkostnego lub zapalenia spowodowanego wzrostem guza. Z reguły jest zlokalizowany miejscowo i często stały, objawia się wieczorem i rano. Ma charakter tępy, rozrywający, jest odczuwalny nad zajęтым chorobowo miejscem, nie pogarsza się pod wpływem ruchu, a wręcz może zmniejszać się w wyniku aktywności fizycznej.

Ból korzeniowy jest powodowany uciskiem korzenia nerwowego przez masę guza. Ma charakter ostry, przeszywający i promieniuje do regionów skóry i mięśni zaopatrywanych przez dany korzeń zgodnie z rozkładem dermatomów. Często jest stały, a jego natężenie może, ale nie musi zmieniać się wraz ze zmianą pozycji.

Obydwa wyżej wymienione rodzaje bólu, kostny i korzeniowy, są wrażliwe na leczenie zmniejszające masę guza – leki przeciwzapalne, radioterapię i chemioterapię.

Ból mechaniczny jest najczęściej spowodowany złamaniem zajętego przez proces nowotworowy kręgu, który nie jest w stanie wytrzymać wywieranych na nim obciążeń mechanicznych. Ten rodzaj bólu jest silny i związany z aktywnością ruchową – zwykle pogarsza się wraz z obciążeniem kręgosłupa, gdy pacjent zmienia pozycję ciała, a maleje przy leżeniu. Często jest oporny na leki przeciwzapalne, radioterapię oraz chemioterapię i wymaga leczenia operacyjnego przywracającego mechaniczną integralność kręgosłupa: stabilizacji i/lub wertebroplastyki [11].

### **1.3.2. Deficyty neurologiczne**

Deficyty neurologiczne rzadko występują jako izolowane objawy, niepoprzedzone dolegliwościami bólowymi. W przypadku nowotworów pierwotnych z reguły dopiero na tym etapie stawiana jest prawidłowa diagnoza. Rzadko dochodzi do zaburzeń czucia i funkcji zwieraczy [5]. W przypadku nowotworów przerzutowych deficyty neurologiczne występują częściej, szybkość postępowania zależy od złośliwości guza oraz od lokalizacji. W odcinku piersiowym szybciej niż w pozostałych odcinkach dochodzi do pojawienia się objawów neurologicznych [20]. Jest to prawdopodobnie związane z fizjologiczną kifoza i mniejszą szerokością kanału kręgowego, które sprzyjają wywieraniu ucisku na rdzeń kręgowy i jego uszkodzeniu [31].

Pośród objawów neurologicznych 60% stanowią mielopatia lub radikulopatia, 30% niedowłady i zaburzenia czucia, a mniej niż 3% zaburzenia funkcji zwieraczy. Do przyczyn ich powstawania należą złamania patologiczne, ekspansja i infiltracja przez guz otaczających struktur nerwowych, w tym korzeni nerwów i rdzenia kręgowego, oraz niestabilność mechaniczna [20].

Złamania patologiczne występują u 8–30% pacjentów z przerzutami do kości. Za większość z nich odpowiedzialne są: rak piersi (około 50–60%), rak nerki (około 10%), rak płuca (około 10%) i rak tarczycy (około 5%) [26], [41], [42]. Ucisk rdzenia występuje u 5–10% pacjentów z przerzutami do kości. Najczęstszymi nowotworami powodującymi stenozę są rak piersi (około 20–30%), rak płuca (około 15%), nowotwory o nieznanym punkcie wyjścia (około 15%), rak prostaty (około 10–15%), chłoniak (około 5–10%) i rak nerki (około 5%) [26], [43].

#### **1.4. Unaczynienie tętnicze rdzenia kręgowego i kręgosłupa**

Rdzeń kręgowy jest zasilany przez trzy tętnice: pojedynczą tętnicę rdzeniową przednią i dwie tętnice rdzeniowe tylne. Tętnice rdzeniowe przednie odchodzą od tętnic kręgowych nieco poniżej początku tętnicy podstawnej, po krótkim przebiegu łączą się w jedno nieparzyste naczynie, które biegnie wzdłuż szczeliny pośrodkowej przedniej od poziomu otworu wielkiego do stożka rdzenia i zaopatruje 2/3 przednie rdzenia kręgowego. Tętnice rdzeniowe tylne odchodzą od tętnic kręgowych nieco niżej niż tętnice rdzeniowe przednie, na całej długości biegną równolegle do siebie jako parzyste naczynia na tylnobocznej powierzchni rdzenia kręgowego i zaopatrują jego 1/3 tylną [44].

Tętnica rdzeniowa przednia jest jednolitym naczyniem tylko w części szyjnej rdzenia kręgowego; w dolnych odcinkach tętnica ta składa się z szeregu na przemian ułożonych i łączących się ze sobą gałęzi wstępujących i zstępujących, odchodzących od tętnic korzeniowych przednich. Analogicznie przez dopływy od tętnic korzeniowych tylnych zaopatrywane są tętnice rdzeniowe tylne. Wielkość i przebieg tętnic korzeniowych w poszczególnych segmentach rdzenia kręgowego są bardzo różne. Spośród 31 par tętnic korzeniowych tylko średnio 6–8 rzeczywiście zaopatruje tętnicę rdzeniową przednią i około 4–8 tętnice rdzeniowe tylne [45]. Ich rozmieszczenie umożliwia rozróżnienie trzech dużych obszarów tętniczych: obszaru górnego – szyjno-piersiowego (C–Th3), pośredniego – piersiowego środkowego (Th4–Th8) i dolnego – piersiowo-lędźwiowego (Th9–L) [46]. Pozostałe tętnice korzeniowe kończą się wcześniej i zaopatrują korzenie nerwowe, opony

rdzenia i kanał kostny. Tętnice korzeniowe są ostatnimi odgałęzieniami gałęzi rdzeniowych, które wcześniej w swoim przebiegu oddają gałęzie przednie i tylne kanału kręgowego [45].

Obszar szyjno-piersiowy charakteryzuje się najbogatszym i najbardziej zmiennym unaczynieniem. Wskutek zaniku metameryzacji istniejące w okresie płodowym tętnice segmentalne zostają zastąpione przez trzy główne naczynia podłużne: tętnicę kręgową, tętnicę szyjną wstępującą i tętnicę szyjną głęboką, zaopatrujące kręgosłup i rdzeń kręgowy, a także wykazujące bogatą sieć anastomoz pomiędzy sobą oraz z tętnicami szyjnymi. Obszar ten jest zaopatrywany w górnej części przez początkowy odcinek tętnicy rdzeniowej przedniej odchodzącej od wewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy kręgowej, w środkowej części przez dwie lub trzy tętnice odchodzące od zewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy kręgowej, a w dolnej części przez tętnicę odchodzącą od tętnicy szyjnej wstępującej (od pnia tarczowo-szyjnego) lub od tętnicy szyjnej głębokiej (od pnia szyjno-żebrowego) bądź od tętnicy międzyżebrowej najwyższej.

Największym naczyniem zaopatrującym rdzeń w tym obszarze jest tętnica szyjnego poszerzenia rdzenia [46], zlokalizowana w odcinku C5–C7 i pochodząca częściej od tętnicy szyjnej głębokiej lub szyjnej wstępującej niż od tętnicy kręgowej [44], [47].

Obszar piersiowy środkowy ma najbardziej skąpe unaczynienie, tętnica rdzeniowa przednia jest tu zaopatrywana przez pojedynczą tętnicę korzeniową o mniejszym kalibrze niż w pozostałych odcinkach, zlokalizowaną z reguły na poziomie Th4 lub Th5, zwaną tętnicą von Hallera [48]. Obszar ten jest też najbardziej podatny na niedokrwienie [44], [46].

Obszar piersiowo-lędźwiowy w brzusznej części zaopatrywany jest z reguły przez jedną dominującą tętnicę korzeniową, nazywaną tętnicą Adamkiewicza. Według Lazorthesa i wsp. tętnica ta zaopatruje również grzbietową część rdzenia i nazywana jest tętnicą lędźwiowego poszerzenia rdzenia [46]. Odchodzi z reguły na poziomie Th9–Th12, częściej po stronie lewej. Jeśli zaś jest położona powyżej Th8 lub L2, występuje dodatkowo drugie duże naczynie zaopatrujące tętnicę rdzeniową przednią [44]. Pojęcie tętnicy Adamkiewicza rozumiane było pierwotnie w kontekście wyłącznie anatomicznym, jednak w badaniach Uedy i wsp. ma charakter funkcjonalny. Jeśli w trakcie operacji dochodzi do jej powiązania w odcinku poza oponą twardą, inna tętnica korzeniowa przejmuje jej funkcję [49]. Każda z tętnic rdzeniowych tylnych jest zaopatrywana zwykle przez dwie dominujące tętnice korzeniowe zlokalizowane powyżej lub poniżej odejścia tętnicy Adamkiewicza [47]. W obszarze piersiowo-lędźwiowym tętnice korzeniowe pochodzą od tętnic segmentalnych: międzyżebrowych tylnych i lędźwiowych, które odchodzą od tylnej ściany aorty. Na wysokości wyrostka poprzecznego tętnice te dzielą się na gałąź brzuszną, unaczyniającą

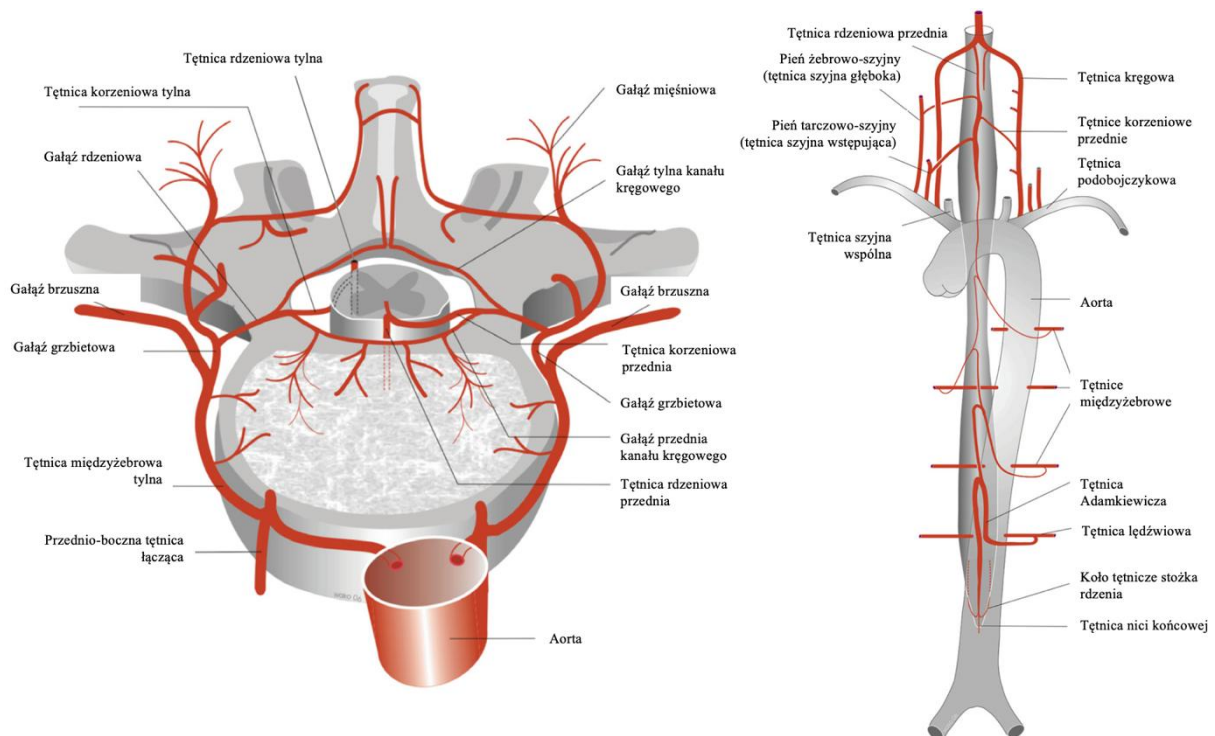
wyrostki poprzeczne i żebra, oraz gałąź grzbietową, która na poziomie otworu międzykręgowego dzieli się na gałąź mięśniową, zaopatrującą mięśnie grzbietu, i gałąź rdzeniową, przechodzącą przez otwór międzykręgowy i wchodzącą do kanału kręgowego. Na całym odcinku tętnice międzyżebrowe tylne i lędźwiowe wykazują drobne odgałęzienia zaopatrujące trzony kręgów [44].

Ogon koński wykazuje sieć anastomoz pomiędzy tętnicami rdzeniowymi: przednią i tylnymi posiadających dopływy z odgałęzień tętnicy biodrowej wewnętrznej: tętnicy krzyżowej bocznej i biodrowo-lędźwiowej oraz w niewielkim stopniu z tętnicy krzyżowej pośrodkowej, będącej przedłużeniem aorty [44].

Na przednio-bocznej powierzchni trzonu i w okolicy wyrostka poprzecznego znajduje się sieć anastomoz łączących sąsiadujące ze sobą tętnice segmentalne. Największymi spośród nich są przednio-boczne tętnice łączące. Podczas embolizacji zawsze należy sprawdzać tętnice segmentalne znajdujące się do dwóch poziomów powyżej i poniżej guza, ponieważ poprzez naczynia łączące mogą one zasilać masę guza, a także tętnicę rdzeniową [44].

**Rycina 1** przedstawia unaczynienie tętnicze rdzenia kręgowego i przykładowego kręgu lędźwiowego oraz zaopatrzenie tętnicze rdzenia w odcinku szyjno-lędźwiowym kręgosłupa.

**Rycina 1. Unaczynienie tętnicze rdzenia kręgowego i kręgosłupa**



Źródło: A. K. Thron, *Vascular Anatomy of the Spinal Cord*, 2003, we własnej modyfikacji.

## 1.5. Silnie unaczynione nowotwory kręgosłupa

Nowotwory kręgosłupa są uznawane za silnie unaczynione na podstawie typu histopatologicznego oraz charakterystycznych cech widocznych w badaniach obrazowych.

### 1.5.1. Histopatologicznie silnie unaczynione nowotwory kręgosłupa

Do nowotworów uznawanych za silnie unaczynione należą: naczylniaki, torbiele tętniakowate, guzy olbrzymiokomórkowe, struniaki, kostniakomięsaki, chrzęstniakomięsaki, mięsaki Ewinga, szpiczaki, mięsaki naczyń krwionośnych, w tym z pericytów, raki nerki, raki tarczycy, raki wątrobowokomórkowe, raki piersi, czerniaki i nowotwory neuroendokrynne [44], [50]. Zestawienie silnie unaczynionych nowotworów kręgosłupa uwzględniające typ histologiczny

i złośliwość guza znajduje się w **tabeli 4**.

**Tabela 4. Silnie unaczynione nowotwory kręgosłupa**

Nowotwory łagodne	Nowotwory złośliwe pierwotne	Nowotwory złośliwe przerzutowe
naczylniak	struniak	rak nerki
torbiel tętniakowata	kostniakomięsak	rak tarczycy
przyzwojak	chrzęstniakomięsak	rak wątrobowokomórkowy
kostniak kostnawy	mięsak Ewinga	rak piersi
kostniak zarodkowy	szpiczak	mięsak
kostniakochrzęstniak	chłoniak	czerniak
chrzęstniak	mięsak naczyń krwionośnych	nowotwory neuroendokrynne
przyzwojak	guz olbrzymiokomórkowy	
guz olbrzymiokomórkowy		

*Tabela sporządzona na podstawie źródła: E. Ozkan and S. Gupta, "Embolization of spinal tumors: Vascular anatomy, indications, and technique", Tech. Vasc. Interv. Radiol., vol. 14, no. 3, pp. 129–140, 2011, we własnej modyfikacji.*

### 1.5.2. Cechy silnego unaczynienia w badaniach obrazowych

Do oceny stopnia unaczynienia guza wykorzystuje się przede wszystkim MR i DSA, w mniejszym stopniu także TK.

O bogatym unaczynieniu nowotworu w badaniu MR świadczą następujące cechy: silne wzmocnienie kontrastowe, ubytki sygnału (ang. *flow voids*) w obrębie guza świadczące o wysokim przepływie oraz cechy krwawienia do guza [51]–[53]. W wykrywaniu cech silnego unaczynienia badanie MR charakteryzuje się stosunkowo wysoką wartością



predykcijną dodatnią – na poziomie 77–94%, jednak bardzo niską wartością predykcijną ujemną – na poziomie 21%. Oznacza to, że metoda ta jest dobra do wykrywania guzów silnie unaczynionych, ale słaba do ich wykluczania – do 79% guzów uznanych za słabo unaczynione podczas MR po badaniu DSA okazuje się silnie unaczynionych [51], [52], [54].

Z tego względu wielu autorów poleca stosować badania dynamiczne po podaniu środka kontrastowego [53], [55], [56]. MR z dynamicznym wzmocnieniem kontrastowym (DCE-MR) jest dobrze ugruntowaną techniką, która polega na pomiarze zmian intensywności sygnału po wstrzyknięciu gadolinowego środka kontrastowego w trakcie jego przechodzenia i bezpośrednio po jego pierwszym przejściu w układzie krążenia. Metoda ta jest szeroko stosowana w diagnostyce piersi, twarzoczaszki i prostaty. W przypadku obrazowania w kręgosłupie może dostarczać informacji na temat unaczynienia guza, perfuzji, przepuszczalności naczyń włosowatych, objętości przestrzeni śródmiąższowej, a także hemodynamiki [53]. Postuluje się, że DCE-MR pozwala na odróżnienie ognisk złośliwych od łagodnych w szpiku [57]–[59], złamań patologicznych związanych z infiltracją guza od złamań osteoporotycznych [59], a także daje sposobność oceny odpowiedzi na radio- i chemioterapię [56], [60]. Co najważniejsze, badanie to umożliwia wykrycie angiogenezy nowotworowej na bardzo wczesnym etapie oraz pozwala na rozróżnienie guzów słabo i silnie unaczynionych, co koreluje z wynikami otrzymywanymi w badaniu DSA [53], [55], [56]. Zdaniem niektórych autorów DCE-MR może mieć potencjalną wartość w kwalifikowaniu pacjentów do embolizacji [53], [55].

Zdarza się, że guzy zaliczane typowo do słabo unaczynionych, np. rak płuca, mogą manifestować objawy silnego unaczynienia i przeciwnie – guzy histopatologicznie uznawane za silnie unaczynione mogą się różnić stopniem unaczynienia między sobą, a część z nich może nie wykazywać silnego unaczynienia [53]. W związku z tym ostateczna decyzja dotycząca przedoperacyjnej embolizacji opiera się na ocenie patologicznego przekrwienia guza (ang. *tumor blush*) w badaniu DSA, a samo badanie jest uważane za złoty standard w określaniu unaczynienia nowotworów kręgosłupa [53]–[55], [61].

Podczas angiografii środek kontrastowy jest podawany przez cewnik w celu zakontrastowania naczyń będących przedmiotem badania. Najczęściej stosowane są jodowe środki kontrastowe, ale w przypadku przeciwwskazań można wykorzystać też dwutlenek węgla. DSA jest unowocześnioną odmianą klasycznej angiografii. Pozwala na uzyskanie dokładniejszego obrazu naczyń krwionośnych przy jednoczesnym zastosowaniu mniejszych dawek promieniowania i środków kontrastowych. Od angiografii klasycznej odróżnia ją sposób prezentacji obrazu. W DSA obraz powstaje poprzez cyfrowe nałożenie dwóch

ekspozycji – jednej zapisanej przed podaniem, a drugiej w trakcie iniekcji środka kontrastowego. Jedną z ekspozycji jest negatywem, dzięki czemu w badaniu widoczne są jedynie różnice, tj. zakontrastowane naczynia, a struktury otaczające, zaciemniające obraz, takie jak jelita i kości, zostają odjęte. Dzięki współosiowemu zastosowaniu cewników i użyciu przewodnika możliwe jest selektywne zacewnikowanie naczyń zaopatrujących guz w celu ich wybiórczego zakontrastowania. Istnieje wiele klasyfikacji stopniujących patologiczne przekrwienie widoczne w badaniu DSA [50]–[53], [55], [61]. Stopień unaczynienia guza ocenia się względem sąsiadujących kręgów wykazujących typowe, prawidłowe unaczynienie. Poza stopniem przekrwienia, które może być takie samo, słabsze lub silniejsze od sąsiedniego kręgu, pod uwagę brana jest obecność przetok tętniczo-żylnych w obrębie guza. Wskazaniem do embolizacji są guzy wykazujące silniejsze unaczynienie niż pozostałe kręgi. Angiografia diagnostyczna może ujawnić również relację guza z otaczającymi naczyniami – wykazać nacieczenie tętnicy przez nowotwór bądź uwidocznienie istniejącego połączenia pomiędzy naczyniami odżywczymi guza a ważnymi funkcjonalnie naczyniami, takimi jak tętnice rdzeniowe czy tętnice kręgowe.

## **1.6. Przedoperacyjna embolizacja nowotworów kręgosłupa**

Leczenie operacyjne nowotworów kręgosłupa ma na celu poprawę jakości życia pacjenta, a jeśli to możliwe, także rokowania, jednakże wiąże się z ryzykiem istotnej okołoperacyjnej utraty krwi. Nadmierne krwawienie jest jednym z najczęstszych, a zarazem najgroźniejszych problemów, z jakimi mierzy się chirurg w trakcie operacji guzów kręgosłupa [62]. Średnia utrata krwi w operacjach nowotworów pierwotnych i wtórnych kręgosłupa wyliczona na podstawie metaanalizy Chena i wsp. z 2013 roku wynosi 2180 ml, a zakres wartości średnich w poszczególnych badaniach włączonych do analizy to 1100–6039 ml. W 12% przypadków istnieje ryzyko krwotoku z utratą krwi przekraczającą 5000 ml [63]. Samo krwawienie okołoperacyjne wiąże się z większym ryzykiem powikłań i śmiertelności, a prawdopodobieństwo jego wystąpienia jest większe w przypadku nowotworów silnie unaczynionych [64]. Źródłem krwawienia może być nie tylko masa guza, ale też poszerzony splot żylny Batsona, naczynia okołokręgosłupowe, tkanki miękkie, a także nienacieczona tkanka kostna [62], [65]. Dodatkowo sam zabieg wiąże się z utratą krwi – im dłuższy jest jego czas, tym większa utrata krwi [12], [64]. Ponadto silnie unaczynione nowotwory krwawią do czasu, aż nie zostaną całkowicie usunięte, a ich kauteryzacja może być technicznie trudna do

wykonania [11]. Z tego względu istnieje potrzeba wdrażania środków zaradczych umożliwiających zmniejszenie okołoperacyjnej utraty krwi. Jednym z nich jest embolizacja.

### **1.6.1. Rys historyczny**

Zabieg embolizacji może być ogólnie zdefiniowany jako wprowadzenie materiału do naczynia krwionośnego lub łożyska naczyniowego w celu zablokowania lub zmniejszenia dopływu krwi do narządu lub określonego regionu ciała. Już w 1904 roku Dawbarn opublikował w „Journal of the American Medical Association” jeden z pierwszych opisów embolizacji terapeutycznej, polegającej na wstrzyknięciu roztworu parafiny i wazeliny do tętnic zaopatrujących nowotwór przed resekcją [66], [67]. Jednakże prawdziwy postęp w technice i szerokie zastosowanie embolizacji w leczeniu rozpoczęły się po opracowaniu przez Seldingera metody uzyskania dostępu naczyniowego [68] i miały miejsce w latach 60. i 70. ubiegłego wieku. Pierwszymi, którzy zastosowali z sukcesem metodę wewnątrznaczyniowej embolizacji w nowotworach kręgosłupa, byli Benati i wsp. w 1974 roku [69].

### **1.6.2. Wskazania**

Obecnie przedoperacyjna embolizacja jest szeroko stosowana zarówno w leczeniu silnie unaczynionych guzów przerzutowych, jak i pierwotnych, w tym łagodnych. Ich zestawienie zostało przedstawione wyżej w **tabeli 4**. Dodatkowo wielu autorów proponuje rozszerzenie wskazań do embolizacji i zaleca ją w przypadkach guzów, o których histologicznie wiadomo, że są silnie unaczynione, bez względu na wynik badania MR, oraz guzów, które wykazują silne unaczynienie w badaniach MR, bez względu na typ histologiczny [51], [52].

### **1.6.3. Zalety**

Przedoperacyjna embolizacja guzów silnie unaczynionych istotnie zmniejsza okołoperacyjną utratę krwi i zapotrzebowanie na transfuzje [52], [64], [70]–[75]. W metaanalizie nowotworów przerzutowych autorzy wykazali, że embolizacja może być skuteczna w zmniejszaniu utraty krwi zarówno w raku nerki, jak i pozostałych silnie unaczynionych nowotworach przerzutowych ze średnią redukcją krwawienia o 1226 ml, co po wyłączeniu

jednego badania z metaanalizy w sposób istotny różnicuje grupy pacjentów poddawanych i niepoddawanych embolizacji [76]. W retrospektywnym badaniu porównawczym Olerud i wsp. stwierdzili, że przeprowadzenie embolizacji zmniejsza o 1/3 okołoperacyjną utratę krwi [72]. Dzięki zastosowaniu embolizacji poprawia się również widoczność pola operacyjnego, co przekłada się na krótszy czas i większe bezpieczeństwo zabiegu, a więc i mniejszą liczbę powikłań [54], [77], [78]. Wykazano również, że wywołane embolizacją obkurczenie się guza ułatwia jego oddzielenie od sąsiadujących tkanek oraz zmniejsza efekt masy i związane z nim deficyty neurologiczne i dolegliwości bólowe [12], [52], [79]. Ponadto embolizacja poprawia również resekcyjność guza i ułatwia przeprowadzenie dekompresji [73], [79], [80].

#### **1.6.4. Technika i materiały embolizacyjne**

Zrozumienie prawidłowej anatomii naczyniowej kręgosłupa i odróżnienie jej od patologicznego zaopatrzenia nowotworu oraz identyfikacja potencjalnie niebezpiecznych połączeń naczyniowych są kluczowe dla skutecznej i bezpiecznej embolizacji. Z tego względu zabieg embolizacji zawsze jest poprzedzony angiografią diagnostyczną, która umożliwia identyfikację naczyń zaopatrujących guz i zlokalizowanie tętnic korzeniowych łączących się z tętnicami rdzeniowymi, w tym tętnicy Adamkiewicza. Celem embolizacji jest selektywna okluzja naczyń nowotworowych przy jednoczesnym oszczędzeniu pozostałych, prawidłowych naczyń, szczególnie tych, których zamknięcie mogłoby mieć funkcjonalne implikacje.

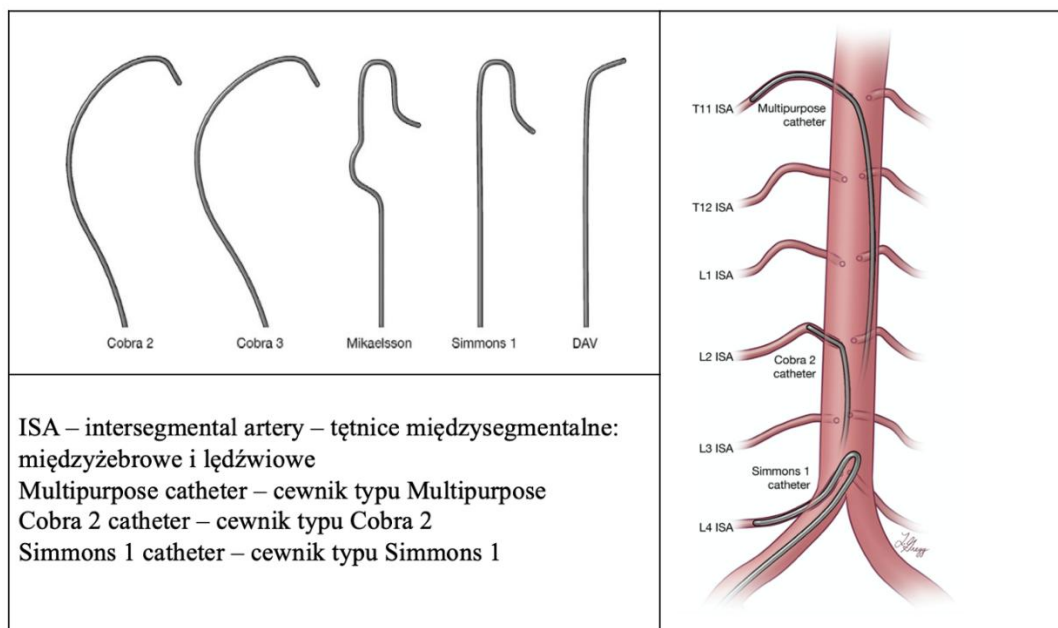
Zabieg embolizacji może być przeprowadzony w znieczuleniu miejscowym i sedacji bądź w znieczuleniu ogólnym. Zaletą sedacji jest możliwość dokładnego monitorowania stanu neurologicznego pacjenta podczas całej procedury, co minimalizuje ryzyko powikłań. Znieczulenie ogólne stosuje się w przypadku pacjentów niewspółpracujących i dzieci. Pacjenci proszeni są o wstrzymanie oddechu podczas wykonywania angiografii, aby wyeliminować artefakty ruchowe i poprawić jakość otrzymanego obrazu.

Dostęp jest uzyskiwany przez wprowadzenie do tętnicy 5F lub 6F introduktora naczyniowego za pomocą metody Seldingera [68]. Najczęściej wykorzystywana jest prawa lub lewa tętnica udowa wspólna, ale jeśli to konieczne, introduktor może być umieszczony w tętnicy promieniowej, ramiennej lub pachowej. Przed selektywnym cewnikowaniem naczyń można wykonać aortografię w celu wstępnej lokalizacji zmiany, jednak dopiero wybiórcza arteriografia pozwala dokładnie ocenić zaopatrzenie ogniska patologicznego i dynamikę przepływu.

W przypadku nowotworów odcinka szyjnego selektywnie cewnikowane są tętnice kręgowo oraz pnie żebrowo-szyjne i tarczowo-szyjne wraz z odgałęzieniami. Dodatkowe unaczynienie może pochodzić od tętnicy szyjnej zewnętrznej przez tętnicę potyliczną i gardłową wstępującą oraz od tętnicy szyjnej wewnętrznej przez anastomozy z tętnicą kręgową. Z tego względu jeśli guz znajduje się w górnej części odcinka szyjnego kręgosłupa, sprawdzane są dodatkowo obie tętnice szyjne wspólne oraz szyjne zewnętrzne i wewnętrzne. Przy nowotworach zlokalizowanych w górnej części odcinka piersiowego cewnikowane są tętnice międzyżebrowe najwyższe wraz z pniami żebrowo-szyjnymi i pnie tarczowo-szyjne. W przypadku zmian położonych w kręgosłupie piersiowo-lędźwiowym selektywna angiografia obejmuje obustronnie tętnice segmentalne – międzyżebrowe i lędźwiowe na poziomie nowotworu oraz dwa poziomy powyżej i poniżej. Gdy guz jest zlokalizowany w dolnej części odcinka lędźwiowego, cewnikowane są dodatkowo tętnice biodrowe wewnętrzne wraz z odgałęzieniami i tętnica krzyżowa pośrodkowa.

Wybór cewnika zależy od anatomii, w tym od konfiguracji odejścia tętnic zaopatrujących guz oraz szerokości światła aorty, a także od doświadczenia i preferencji operatora. Najczęściej używane są cewniki typu Cobra 2, Cobra 3, Mikaelsson, Simmons 1 i DAV o grubości 5F [81], **rycina 2**. Cewnik umieszcza się selektywnie wewnątrz każdego badanego naczynia i przeprowadza się angiografię poprzez ręczne wstrzyknięcie 3–5 ml niejonowego jodowego środka kontrastowego. Serię wykonuje się w typowej projekcji AP i, jeśli to konieczne, w projekcjach dodatkowych skośnych i bocznych, aż do uzyskania fazy żyłnej. Oceniane są patologiczne przekrwienie guza, obecność przetok tętniczo-żylnych oraz połączenia z tętnicami korzeniowymi przednimi i tylnymi. W celu jednoczesnej oceny struktur miękkotkankowych i kości można wykonać dodatkowo tomografię wiązki stożkowej [12], [44].

**Rycina 2. Najczęściej stosowane cewniki w embolizacji nowotworów kręgosłupa i ich ułożenie w naczyniach**



Źródło: P. Gailloud, "Introduction to diagnostic and therapeutic spinal angiography", *Neuroimaging Clin. N. Am.*, vol. 29, no. 4, pp. 595–614, 2019.

Kiedy zostaje podjęta decyzja o embolizacji, konieczne jest selektywne dostarczenie materiału embolizacyjnego do guza. Tętnice zaopatrujące nowotwór są superselektywnie cewnikowane metodą współosiową za pomocą mikrocewnika 3F, przeprowadzanego poprzez implantowany uprzednio cewnik diagnostyczny. Po uzyskaniu pożądanej pozycji przez mikrocewnik wykonywana jest selektywna angiografia, która potwierdza prawidłowe położenie w naczyniu zasilającym guz oraz umożliwia oszacowanie szybkości, z jaką powinien zostać podany materiał embolizacyjny, aby nie spowodować refluku. Jeśli kaliber naczyń zaopatrujących jest zbyt mały i nie pozwala na ich selektywne zacewnikowanie, można wykorzystać technikę redystrybucji przepływu. Polega ona na umieszczeniu spirali w naczyniu dystalnie od odejścia patologicznych naczyń odżywczych. Zapewnia to preferencyjny przepływ krwi i zarazem materiału embolizacyjnego do naczyń nowotworowych przy jednoczesnym oszczędzeniu głównego pnia naczynia [12], [44], [82].

Aby osiągnąć optymalną dewaskularyzację i martwicę guza, materiał embolizacyjny powinien przenikać przez łożysko kapilarne guza i powodować trwałe zamknięcie naczyń.

Do powszechnie stosowanych trwałych środków embolizacyjnych należą: materiały płynne, tj. NBCA, EVOH i alkohol etylowy; materiały w postaci cząsteczek, tj. PVA i mikrosfery; materiały stałe, tj. spirale embolizacyjne. Niekiedy wykorzystywany jest także Spongostan, który jest czasowym materiałem embolizacyjnym, **rycina 3**.

### Rycina 3. Najczęściej stosowane materiały embolizacyjne



Źródła: <https://www.bostonscientific.com/content/dam/bostonscientific/pi/portfolio-group/embolization/interlock/interlock-video-thumb-960x960.png>; <https://www.bbraun.com/content/dam/catalog/bbraun/bbraunProductCatalog/S/AEM2015/en-01/b6/histoacryl.jpeg>; <http://www.birthmarks.us/embolization.htm>; <http://www.mimedical.com/shop/p-6742-760042-contour-pva-embolization-particles.aspx>; [https://s3.eu-central-1.amazonaws.com/meta-dcr/170531\\_6110\\_CIRSE\\_GEST\\_2017\\_Florenz/download/download\\_47198\\_un.pdf](https://s3.eu-central-1.amazonaws.com/meta-dcr/170531_6110_CIRSE_GEST_2017_Florenz/download/download_47198_un.pdf); <https://www.nsilabsolutions.com/product/ethanol-ca-ust-725/>, we własnej modyfikacji, accessed on June 17, 2020.

Spirale stosowane jako jedyny materiał embolizacyjny są nieskuteczne, ponieważ zamykają tylko proksymalny odcinek naczynia, a łożysko naczyniowe guza pozostaje niezembolizowane i – co więcej – w wyniku neoangiogenezy może się nawet powiększyć do czasu zabiegu [44], [64]. Spirale w połączeniu z innym materiałem embolizacyjnym mogą odgrywać ważną rolę w redystrybucji przepływu i ochronie prawidłowych naczyń przed niezamierzoną okluzją [82].

Płynne środki embolizacyjne umożliwiają szybką, trwałą embolizację i penetrują głęboko do naczyń zaopatrujących guz, przez co są preferowane. Wymagają jednak doświadczenia i ostrożnej iniekcji ze względu na natychmiastowe działanie.

Alkohol etylowy powoduje nasiloną martwicę i odpowiedź zapalną ze względu na obliterację błony wewnętrznej naczynia. Powinien być podawany powoli, z unikaniem refluksu [80]. NBCA gwałtownie polimeryzuje po wejściu w kontakt z solą fizjologiczną lub krwią.

Z tego względu przed iniekcją cewnik dostarczający powinien być przepłukany 5-procentowym roztworem glukozy, a klej podawany w sposób ciągły, szybko i precyzyjnie

[83]. Jeśli wymagana jest embolizacja dodatkowego naczynia, cewnik należy wymienić. Aby NBCA był widoczny, musi zostać zmieszany z jodowym lub olejowym środkiem kontrastowym,

a szybkość polimeryzacji i refluks można regulować zmianą proporcji. EVOH umożliwia głębszą penetrację naczyń guza, a poprzez kontrolowany refluks możliwe jest zamknięcie łożyska nowotworowego przy cewnikowaniu relatywnie mniejszej liczby naczyń zaopatrujących. Iniekcja powinna odbywać się powoli i sekwencyjnie, na przemian z kontrolą angiograficzną [84].

Środki embolizacyjne w postaci cząstek – PVA i mikrosfery – są najczęściej stosowanym materiałem w embolizacji guzów kręgosłupa [44]. Aby osiągnąć dobrą penetrację i skuteczną embolizację, środek w postaci cząstek powinien być niewchłanialny i jednorodny pod względem wielkości i kształtu. Mniejsze cząstki mają lepszą zdolność do penetracji naczyń nowotworowych. Jednak bardzo małe cząstki, zwłaszcza o rozmiarze mniejszym niż 100  $\mu\text{m}$ , wiążą się z większym ryzykiem niedokrwienia rdzenia kręgowego i martwicy tkanek miękkich. Zasadniczo preferowane są cząstki o wielkości 300–500  $\mu\text{m}$ , które zapewniają odpowiednią embolizację przy mniejszym ryzyku powikłań niedokrwiennych [12], [85]. Aby były widoczne, muszą być zmieszane z jodowym środkiem kontrastowym, a iniekcja powinna odbywać się powoli, niewielkimi pulsami, przy stałej kontroli fluoroskopowej, aż do osiągnięcia zastoju materiału w naczyniu, ale bez refluksu.

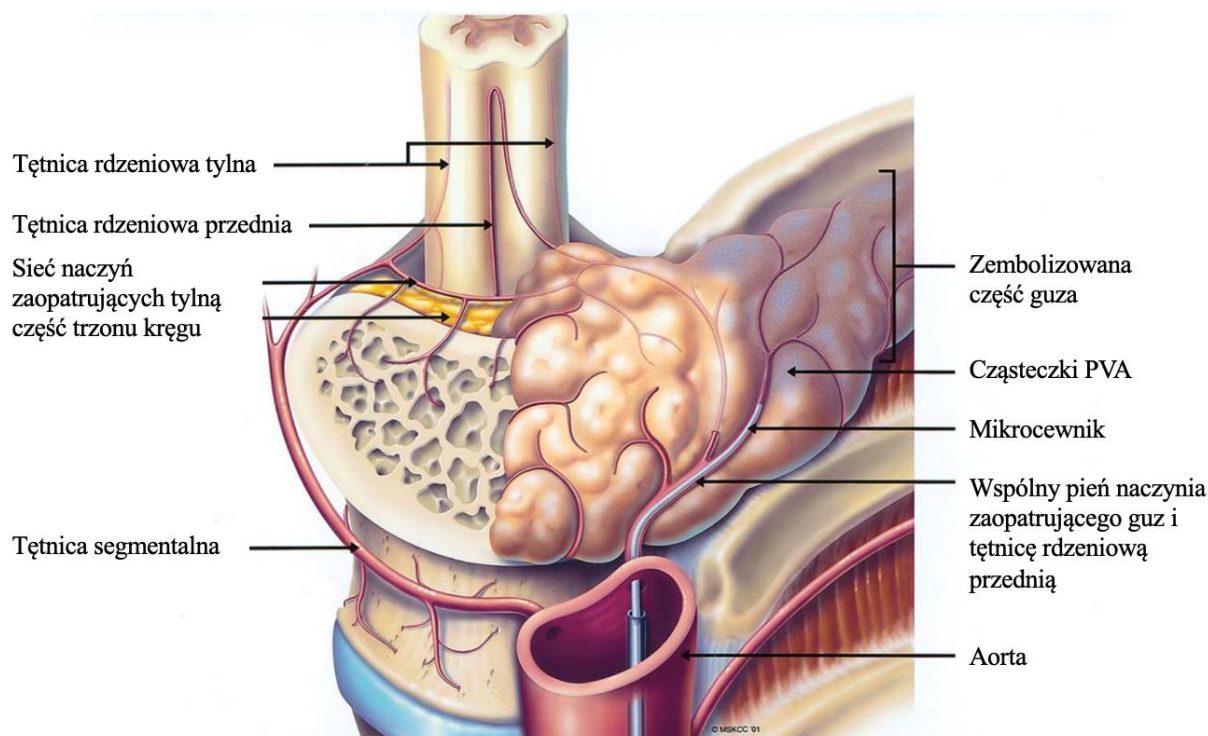
Spongostan był stosowany głównie we wczesnych badaniach na temat embolizacji nowotworów kręgosłupa. Jest dostępny w dwóch postaciach: proszku zawierającego cząsteczki o średnicy 40–60  $\mu\text{m}$  oraz arkusza, z którego można wycinać kawałki o różnych rozmiarach [86]. W przeciwieństwie do wcześniej wymienionych materiałów Spongostan ulega degradacji przez enzymy i powoduje jedynie tymczasowe zamknięcie naczynia z wczesną rekanalizacją [44].

Embolizacja jest przeciwwskazana, jeśli naczynia zaopatrujące guz dzielą wspólny pień bądź mają anastomozy z tętnicą korzeniową unaczyniającą rdzeń kręgowy. Czasami, gdy istnieje wystarczająca odległość pomiędzy odejściem tętnicy korzeniowej a naczyniami nowotworowymi, możliwe jest umieszczenie mikrocewnika dystalnie za miejscem jej odejścia i przeprowadzenie superselektywnej embolizacji, **rycina 4** [12], [44]. Wymagana jest bardzo ostrożna iniekcja środka embolizacyjnego i przerwanie procedury w razie podejrzenia refluksu do tętnicy korzeniowej lub jakiegokolwiek zmiany stanu neurologicznego pacjenta. Istnieje możliwość ochrony tętnicy korzeniowej poprzez umieszczenie spirali w miejscu jej



odejścia, jednak nawet tak proksymalna okluzja może powodować niedokrwienie rdzenia kręgowego, szczególnie jeśli krążenie oboczne jest niewystarczające [64].

#### **Rycina 4. Superselektywna embolizacja dystalnie do tętnicy korzeniowej zaopatrującej tętnicę rdzeniową przednią, odchodzącej z tego samego pnia tętniczego**



Źródło: V. C. Prabhu et al., "Results of preoperative embolization for metastatic spinal neoplasms", *J. Neurosurg.*, vol. 98, suppl. 2, pp. 156–164, 2003, we własnej modyfikacji.

Embolizacja guzów kręgosłupa w odcinku szyjnym jest trudniejsza technicznie ze względu na złożoną anatomię tętnic i bliskość istotnych funkcjonalnie struktur nerwowych [87]. Selektywne cewnikowanie tętnic zaopatrujących guz ma kluczowe znaczenie dla uniknięcia udaru mózgu i rdzenia kręgowego. Jeśli wybiórcze cewnikowanie jest niemożliwe, rozwiązaniem jest czasowe rozprężenie balonu dystalnie w tętnicy kręgowej lub szyjnej w trakcie podawania materiału embolizacyjnego w celu zabezpieczenia przed migracją. Drugim rozwiązaniem jest okluzja głównego naczynia za pomocą spiral embolizacyjnych. Procedura ta powinna być poprzedzona testem okluzyjnym, który polega na czasowym rozprężaniu balonu i obserwacji stanu pacjenta. Embolizację można przeprowadzić, jeśli w trakcie inflacji u pacjenta nie występują objawy neurologiczne [12].

Embolizację najlepiej przeprowadzić 24–48 godzin przed resekcją chirurgiczną. Jest to wystarczający czas, aby osiągnąć maksymalną zakrzepicę zamkniętych naczyń oraz obkurczenie guza, i jednocześnie na tyle krótki, że nie dochodzi do redystrybucji przepływu

przez naczynia krążenia obocznego ani rekanalizacji. Przy ucisku rdzenia przez masę guza rozsądne może być wykonanie operacji tego samego dnia, co embolizacji, aby uniknąć nasilenia stenozy z powodu martwicy guza i obrzęku [12], [88].

### **1.6.5. Powikłania**

Najpoważniejszym powikłaniem po embolizacji guza kręgosłupa jest niedokrwienie rdzenia kręgowego i udar mózgu. Inne możliwe powikłania to parestezje, przemijająca parapareza, ucisk rdzenia z powodu martwicy guza i obrzęku oraz martwica skóry i mięśni [12]. Ponadto zamknięcie naczyń wiąże się z ryzykiem zespołu poembolizacyjnego spowodowanego przez niedokrwienie i uwalnianie mediatorów zapalnych oraz substancji wazoaktywnych. Objawami są: ból, gorączka, nudności, bóle stawów i mięśni oraz ogólne osłabienie, które mogą trwać do około 72 godzin. Zespół ten występuje najczęściej po embolizacji macicy i wątroby, a niezwykle rzadko po embolizacji nowotworów kręgosłupa [67], [89].

### **1.6.6. Embolizacja paliatywna**

Paliatywna embolizacja jest stosowana w leczeniu nowotworów łagodnych i złośliwych. Przeprowadzana sekwencyjnie w guzach olbrzymiokomórkowych i torbielach tętniakowatych może być jedyną formą terapii i prowadzić do ustąpienia dolegliwości oraz skostnienia guza [90], [91]. W nieoperacyjnych nowotworach złośliwych łagodzi dolegliwości bólowe i poprawia kontrolę loko-regionalną poprzez martwicę i zmniejszenie objętości guza [92].

## **1.7. Leczenie operacyjne nowotworów kręgosłupa**

### **1.7.1. Cele leczenia nowotworów kręgosłupa**

Nowotwory pierwotne i wtórne znacznie różnią się pod względem strategii terapeutycznych.

Leczenie nowotworów przerzutowych do kręgosłupa ma charakter paliatywny, a jego celem jest złagodzenie bólu, utrzymanie lub poprawa funkcji neurologicznych i stabilności kręgosłupa, a także loko-regionalna kontrola i poprawa współczynnika **HRQOL** przy jednoczesnym ograniczeniu zdarzeń niepożądanych.

W przypadku nowotworów pierwotnych odpowiednie leczenie onkologiczne, oparte na wczesnej diagnozie i ocenie stopnia zaawansowania, może uwolnić pacjenta od choroby bądź znacznie poprawić rokowanie [11], [13].

### **1.7.2. Staging i uwarunkowane zakresem onkologicznym typy operacji**

Enneking i wsp. w 1980 r. zaproponowali system klasyfikacji nowotworów łagodnych i złośliwych oparty na aktywności i inwazyjności nowotworowej. Skala miała początkowo zastosowanie w guzach kości długich i tkanek miękkich, jednakże na późniejszym etapie została dostosowana do oceny guzów kręgosłupa [93]. System ten dzieli guzy łagodne na trzy stopnie, w zależności od progresji wzrostu (S1 – nieaktywny/utajony; S2 – aktywny, ale wolno rosnący; S3 – agresywnie rosnący), a guzy złośliwe w zakresie ogniska pierwotnego na cztery stopnie, w zależności od złośliwości histologicznej (I – niski stopień złośliwości; II – wysoki stopień złośliwości) i infiltracji anatomicznej (A – wewnątrzprzedziałowe; B – zewnątrzprzedziałowe). Dwa kolejne stopnie (IIIA i IIIB) obejmują nowotwory złośliwe przerzutowe. Każdy etap jest powiązany z określonym rokowaniem, a co za tym idzie, również z zakresem leczenia operacyjnego uwzględniającego margines onkologiczny [12], [94], [95]. W **tabeli 5** zostały przedstawione stopnie S1–S3 i IA–IIB z zalecanym leczeniem operacyjnym i adjuwantowym. Stopnie IIIA i IIIB uwzględniają te same zmiany, co IIA i IIB, z dodatkową obecnością przerzutów odległych; w większości przypadków są uznawane za nieuleczalne.

#### **Tabela 5. Klasyfikacja Ennekinga**



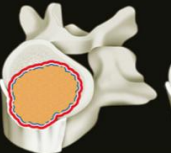
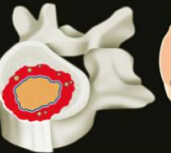
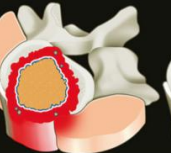
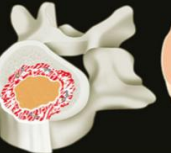
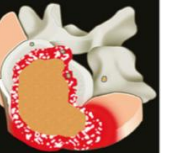
S1	S2	S3	IA	IB	IIA	IIB
						
guz łagodny, nierosnący lub bardzo wolno rosnący	guz łagodny, wolno rosnący	guz łagodny, szybko i agresywnie rosnący	guz złośliwy, niskiego stopnia złośliwości, wewnątrzprzeźdźłowy (rosnący w obrębie kręgu)	guz złośliwy, niskiego stopnia złośliwości, zewnątrzprzeźdźłowy (przekraczający granice kręgu)	guz złośliwy, wysokiego stopnia złośliwości, wewnątrzprzeźdźłowy (rosnący w obrębie kręgu)	guz złośliwy, wysokiego stopnia złośliwości, zewnątrzprzeźdźłowy (przekraczający granice kręgu)
posiada prawdziwą torebkę otaczającą ognisko	prawdziwa torebka jest cieńsza, guz jest otoczony strefą reaktywną, będącą wyrazem miejscowej reakcji kości na wzrost guza	prawdziwa torebka jest bardzo cienka, poprzerwana lub nieobecna, guz jest otoczony szeroką silnie unaczynioną strefą reaktywną (pseudotorebką), infiltruje sąsiednie przeźdźłały	brak prawdziwej torebki, guz jest otoczony grubą pseudotorebką z mikroskopijnymi wyszczepami nowotworowymi, pozostaje w obrębie kręgu	brak prawdziwej torebki, guz jest otoczony grubą pseudotorebką z mikroskopijnymi wyszczepami nowotworowymi, infiltruje sąsiednie przeźdźłały	brak prawdziwej torebki, przez szybki wzrost guza pseudotorebka nieciągle z guzkami satelitarnymi, mogą występować guzki w pewnej odległości od masy guza – przerzuty skaczące	brak prawdziwej torebki, przez szybki wzrost guza pseudotorebka nieciągle z guzkami satelitarnymi, mogą występować guzki w pewnej odległości od masy guza – przerzuty skaczące, infiltruje sąsiednie przeźdźłały, często przestrzeń zewnątrzoponową
nie wymaga leczenia	wycięcie przez rozkawałkowanie (debulking)	wycięcie en bloc z brzeżnym lub szerokim marginesem onkologicznym	wycięcie en bloc z szerokim marginesem onkologicznym, brzeżny margines wzdłuż pseudotorebki może pozostawić resztkowe ogniska guza, do rozważenia jeśli zajęte struktury nerwowe	wycięcie en bloc z szerokim marginesem onkologicznym, brzeżny margines wzdłuż pseudotorebki może pozostawić resztkowe ogniska guza, do rozważenia jeśli zajęte struktury nerwowe	wycięcie en bloc z szerokim marginesem onkologicznym, wskazana radioterapia i/lub chemioterapia adjuwantowa	wycięcie en bloc z szerokim marginesem onkologicznym, wskazana radioterapia i/lub chemioterapia adjuwantowa
nie nawraca	rzadko nawraca	ryzyko nawrotu przy wycięciu przez rozkawałkowanie	ryzyko nawrotu przy wycięciu z wąskim marginesem onkologicznym, zmniejszone przez radioterapię adjuwantową	ryzyko nawrotu przy wycięciu z wąskim marginesem onkologicznym, zmniejszone przez radioterapię adjuwantową	ryzyko nawrotu przy wycięciu z wąskim marginesem onkologicznym, wskazana radioterapia i/lub chemioterapia adjuwantowa	ryzyko nawrotu przy wycięciu z wąskim marginesem onkologicznym, wskazana radioterapia i/lub chemioterapia adjuwantowa

Tabela sporządzona na podstawie źródeł: L. R. Vialle, Z. L. Gokaslan, C. G. Fisher, S. Boriani, AOSpine Masters Series. Vol. 2. Primary Spinal Tumors, vol. 53, no. 9, 2012; W. F. Enneking, S. S. Spanier, and M. A. Goodman, "A system of the surgical staging of musculoskeletal sarcoma", Clin. Orthop. Relat. Res., no. 415, pp. 4–18, 2003.

### 1.7.3. Typy resekcji nowotworów kręgosłupa

Ze względu na zakres onkologiczny operacji można wyróżnić trzy typy resekcji nowotworu: en bloc, usunięcie przez rozkawałkowanie (debulking) i zabiegi odbarczające. Wymienione typy operacji charakteryzują się różnymi marginesami onkologicznymi, od których zależy rokowanie [12]. Usunięcie przez rozkawałkowanie i zabiegi odbarczające są operacjami paliatywnymi, natomiast resekcja en bloc może w sprzyjających warunkach być zabiegiem radykalnym.

#### 1.7.3.1. Resekcja en bloc

Resekcja typu en bloc oznacza usunięcie całego guza w jednym kawałku wraz z marginesem zdrowej tkanki. Usunięty fragment kręgosłupa powinien być następnie oceniony makroskopowo (wizualnie i w badaniach obrazowych) oraz mikroskopowo (w badaniu histopatologicznym) w celu zdefiniowania uzyskanego marginesu onkologicznego. Wycięcie śródogniskowe (ang. *intralesional excision*) oznacza, że badany preparat nie jest otoczony zdrową tkanką, a resekcja została przeprowadzona w obrębie masy guza. Margines brzeżny

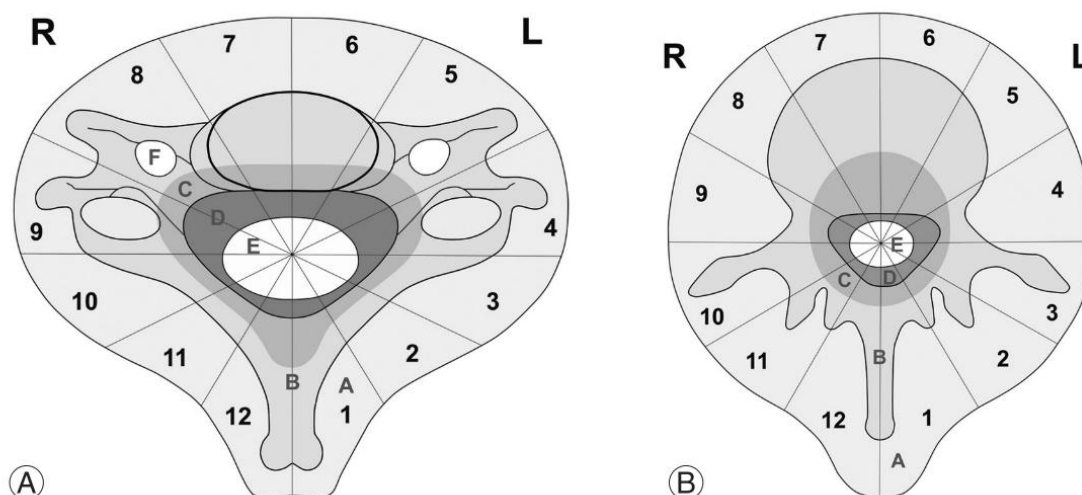
odpowiada wycięciu wzdłuż warstwy reaktywnej tkanki otaczającej guz (pseudotorebki); ten typ resekcji związany jest z ryzykiem pozostawienia komórek nowotworowych w łoży. Szeroki margines jest uzyskiwany wtedy, gdy cięcie przebiega poza zewnętrznym zarysem pseudotorebki, w obrębie zdrowych tkanek; ten typ resekcji zapewnia doszczędność makro- i mikroskopową [12], [95].

Resekcję en bloc z marginesem brzeżnym można zastosować w przypadku nowotworów łagodnych o cechach złośliwości miejscowej oraz w pierwotnych nowotworach złośliwych, jeśli naciekają struktury nerwowe, a istnieje potrzeba zaoszczędzenia funkcji neurologicznej. W przeciwnym razie metodą z wyboru w przypadku złośliwych zmian pierwotnych jest resekcja en bloc z szerokim marginesem onkologicznym [12], [96].

W szczególnych przypadkach resekcję en bloc z brzeżnym lub szerokim marginesem można zastosować również w nowotworach przerzutowych [28]. W kontekście pacjentów z wieloma przerzutami ten typ operacji nie zwiększa ogólnego przeżycia w porównaniu do wycięcia przez rozkawałkowanie, natomiast odgrywa szczególną rolę u pacjentów z pojedynczymi przerzutami w kręgosłupie. Ratasvuori i wsp. wykazali, że u pacjentów z pojedynczym guzem przerzutowym z raka nerki całkowite przeżycie po resekcji en bloc było czterokrotnie wyższe niż w przypadku wycięcia przez rozkawałkowanie [97]. Wycięcie en bloc pozostaje preferowanym wyborem w leczeniu pojedynczych przerzutów do kręgosłupa, stanowiącym najlepszy sposób zapewnienia długiego przeżycia i kontroli miejscowej [98]. Drugim wskazaniem są guzy przerzutowe z nowotworów silnie unaczynionych, takich jak rak nerki i mięsak [99]. Wycięcie en bloc w tych przypadkach może przyczynić się do zmniejszenia okołoperacyjnej utraty krwi, ponieważ nie narusza masy guza.

Aby osiągnąć cel, jakim jest doszczędność onkologiczna, Boriani i wsp. opracowali system klasyfikacji chirurgicznej, nazwany później WBB od nazwisk autorów (Weinstein, Boriani, Biagini), w którym położenie i zasięg nowotworu warunkuje dostęp operacyjny [95], [100]. W klasyfikacji WBB kręgosłup jest podzielony w płaszczyźnie poziomej na 12 części, zgodnie z ruchem wskazówek zegara, oraz na 5 warstw (A–E), od przestrzeni okołokręgowej do rdzenia kręgowego, z dodatkowym oznaczeniem F dla otworu wyrostka poprzecznego w odcinku szyjnym kręgosłupa, **rycina 5**.

## Rycina 5. Klasyfikacja WBB



*Adnotacja.* A – odcinek piersiowy i lędźwiowy, B – odcinek szyjny.

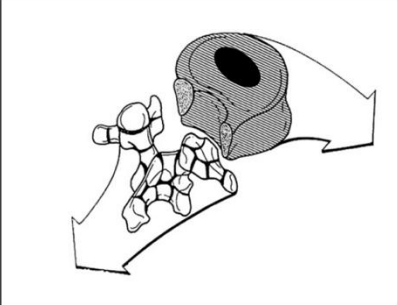
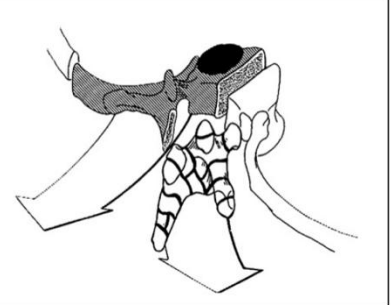
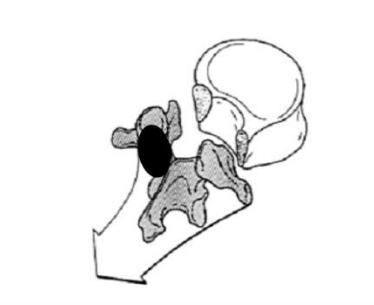
*Źródło:* C. S. Lee and C. H. Jung, "Metastatic spinal tumor", *Asian Spine J.*, vol. 6, no. 1, pp. 71–87, 2012.

W zależności od położenia guza wyróżniane są następujące typy resekcji (**rycina 6**):

- usunięcie całego kręgu (wertebrektomia, spondylektomia) – gdy guz zlokalizowany jest w trzonie kręgu, w przedziale 4–8 lub 5–9, czyli przynajmniej jedna nasada łuku jest niezajęta; dostęp może być tylny, przedni lub łączony, zależnie od infiltracji guza w strefach A–E; w jednym kawałku są usuwane trzon z guzem (korporektomia), a w drugim elementy tylne kręgu;
- usunięcie kręgu przez przecięcie w wymiarze strzałkowym (osteotomia) – gdy guz zlokalizowany jest obwodowo w trzonie kręgu, nasadzie łuku lub wyrostku poprzecznym, w przedziale 3–5 lub 8–10; dostęp jest łączony: tylny i, w zależności od zajętego odcinka kręgosłupa, przedni lub przednio-boczny z ewentualną sternotomią w odcinku szyjnym i pograniczu szyjno-piersiowym, boczny lub tylnoboczny z torakotomią i ewentualnym dostępem pozaozrownym w odcinku piersiowym i pograniczu piersiowo-lędźwiowym, przedni przez- lub pozaozrowny w odcinku lędźwiowym; w jednym kawałku usuwana jest prawa, a w drugim lewa połowa kręgu;
- resekcja łuku tylnego (szeroka laminektomia) – gdy guz zlokalizowany jest w elementach tylnych kręgu, w przedziale 10–3; nasady łuku muszą być wolne od guza; dostęp jest tylny; w jednym kawałku usuwane są elementy tylne kręgu, trzon nie jest resekowany.



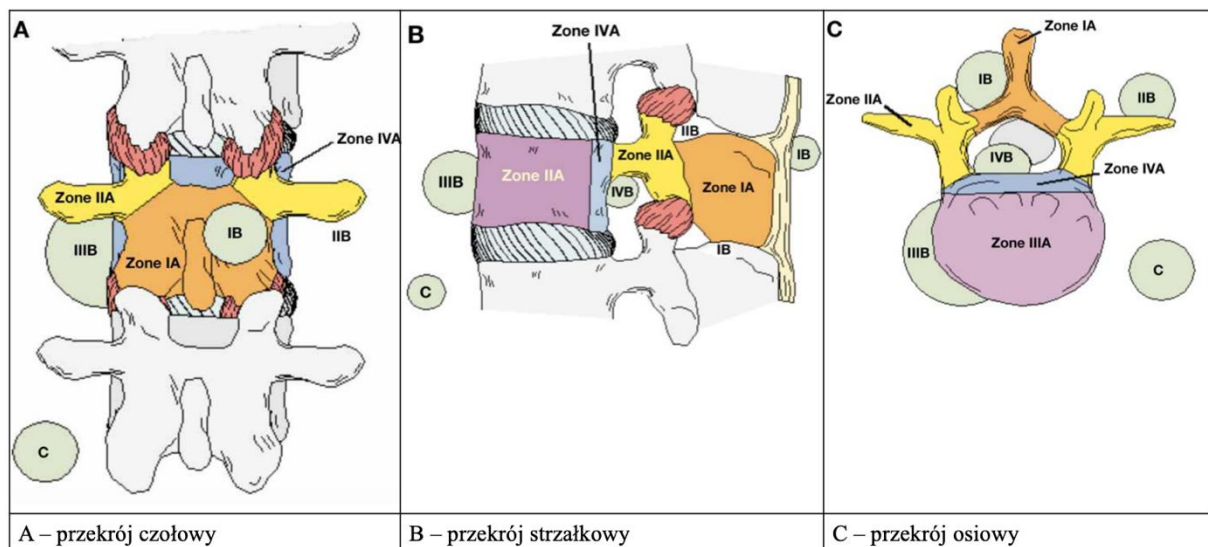
## Rycina 6. Typy operacji kręgosłupa na podstawie klasyfikacji WBB

		
Vertebrektomia Korporektomia + szeroka laminektomia	Vertebrektomia Osteotomia w wymiarze strzałkowym	Szeroka laminektomia

Źródło: W. Frymoyer and S. W. Wiesel, *The Adult and Pediatric Spine*, vol. 1, 2004, we własnej modyfikacji.

W celu wyznaczenia odpowiedniego dostępu chirurgicznego do guza Weinstein [101] stworzył skalę, w której guz znajduje się w jednej z czterech anatomicznych stref kręgu, a jego zasięg infiltracji jest określony poprzez lokalizację w jednym z trzech przedziałów: wewnątrzkości, zewnątrzkości i rozsianym (metastatycznym), **rycina 7**.

## Rycina 7. Klasyfikacja Weinsteina



Źródło: J. N. Weinstein, "Surgical approach to spine tumors", *Orthopaedics*, no. 12, pp. 897–905, 1989, we własnej modyfikacji.

Guzy w strefie I zajmują wyrostek kolczysty lub blaszki łuku i usuwane są z reguły przez laminectomię z dostępu tylnego.

Guzy w strefie II obejmują nasady łuku, wyrostki poprzeczne i/lub wyrostki stawowe. Guzy te mogą być również usuwane z dostępu tylnego, ale kanał kręgowy musi być szeroko otwarty w celu dojścia do podstawy nasady.

Guzy w strefie III znajdują się w przedniej części trzonu kręgu (kolumna przednia) i są w większości usuwane z dostępu przedniego – zwłaszcza w przypadku ekspansji poza zarys trzonu.

Guzy w strefie IV zajmują 1/3 tylną trzonu kręgu (kolumna środkowa) i/lub przylegają od przodu do worka oponowego, często infiltrują obie nasady i są zawsze usuwane z dostępu łączonego przednio-tylnego [95], [101], [102].

Resekcja en bloc nowotworów złośliwych pierwotnych i części nowotworów przerzutowych poprawia przeżycie wolne od choroby i kontrolę miejscową w porównaniu do wycięcia przez rozkawałkowanie. Jest jednak procedurą złożoną, trudną technicznie, o dłuższym czasie trwania (średnio 6,7–10,2 godziny, według innych źródeł [98] średnio 12,1 godziny) i dużej okołoperacyjnej utracie krwi (średnio 1,5–2,3 l, według innych źródeł [98] średnio 3,7 l), obciążoną ryzykiem powikłań na poziomie 10–27%, a nawet 35–36% [98], zwłaszcza w przypadku dostępu łączy [11], [12], [98], [96].

### **1.7.3.2. Wycięcie przez rozkawałkowanie (debulking)**

Wycięcie przez rozkawałkowanie (inaczej debulking, ang. *intralesional excision*) w przeszłości stanowiło główną metodę usuwania guzów kręgosłupa, obecnie ma zastosowanie głównie

w przypadku przerzutów i nowotworów łagodnych w stopniu S2 według Ennekinga. Polega na usunięciu masy nowotworowej w kawałkach poprzez łyżeczkowanie, wiercenie i odrywanie odgryzaczem kostnym. Naruszana jest struktura guza, a więc nie ma szansy na zachowanie marginesów onkologicznych. W łoży zawsze pozostają makro- lub mikroskopowe pozostałości nowotworu, które mogą powodować wznowę miejscową. Debulking jest metodą łatwiejszą technicznie i wymaga mniejszego pola operacyjnego niż resekcja en bloc. Zależnie od pożądanej doszczętności resekcji i lokalizacji guza można zastosować dostęp pojedynczy – tylny (na całej długości kręgosłupa), przedni lub przednio-boczny z ewentualną sternotomią (w odcinku szyjnym i pograniczu szyjno-piersiowym), boczny lub tylnoboczny z torakotomią i ewentualnym dostępem pozaotrzewnowym (w odcinku piersiowym i pograniczu piersiowo-lędźwiowym) i przedni pozaotrzewnowy lub przezotrzewnowy (w odcinku lędźwiowym) lub dostępy łączone [11], [12], [96]. W przypadku nowotworów przerzutowych zlokalizowanych w trzonie kręgu w odcinku szyjnym dojściem z wyboru jest



dostęp przedni; w odcinku piersiowym i lędźwiowym dostęp może być zarówno przedni, jak i tylny [99].

**Tabela 6** przedstawia podsumowanie zaleceń dotyczących typów resekcji w zależności od cech złośliwości nowotworów kręgosłupa.

**Tabela 6. Zalecane typy resekcji w wybranych nowotworach kręgosłupa**

Typ nowotworu	Resekcja en bloc (zalecana)	Debulking (dopuszczalny)
<b>Nowotwory łagodne</b>		kostniak kostnawy i zarodkowy chrzęstniak naczyniak
<b>Nowotwory łagodne o cechach złośliwości miejscowej</b>	guz olbrzymiokomórkowy struniak	
<b>Nowotwory złośliwe</b>	kostniakomięsak chrzęstniakomięsak pojedyncze nowotwory przerzutowe	szpiczak plazmocytowy nowotwory przerzutowe

*Tabela sporządzona na podstawie źródła: J. H. Chi, D. M. Sciubba, L. D. Rhines, and Z. L. Gokaslan, "Surgery for primary vertebral tumors: En bloc versus intralesional resection", Neurosurg. Clin. N. Am., vol. 19, no. 1, pp. 111–117, 2008.*

### 1.7.3.3. Zabiegi paliatywne

Terminem „zabiegi paliatywne” określa się wszystkie operacje chirurgiczne wykonywane w celu funkcjonalnym, takie jak dekompresja rdzenia i korzeni nerwowych, stabilizacja złamania kręgosłupa, z częściowym zmniejszeniem lub pozostawieniem w całości masy guza. Celem tych zabiegów jest pomoc w ustaleniu diagnozy (biopsja), kontrola bólu i poprawa lub zabezpieczenie funkcji neurologicznych. Tego typu operacje wykonuje się zwykle w przypadku nowotworów przerzutowych kręgosłupa [12], [95].

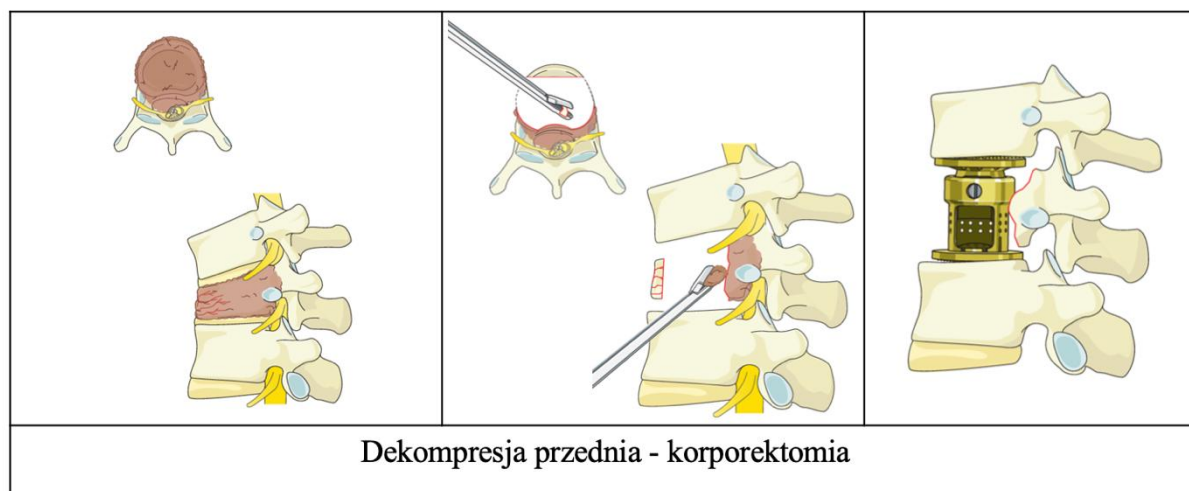
#### 1.7.3.3.1. Dekompresja kręgosłupa

W zależności od dostępu i elementu kręgu, który wywiera ucisk na struktury nerwowe i ma być usunięty, wyróżnia się następujące rodzaje dekompresji kręgosłupa: przednia – korporektomia, tylna – laminektomia i boczna – kostotranswerssektomia. Najodpowiedniejszą

metodę resekcji wybiera się po uwzględnieniu położenia anatomicznego zmiany, ucisku struktur nerwowych, liczby zajętych segmentów, konieczności stabilizacji kręgosłupa i ogólnego stanu pacjenta.

Dekompresję przednią w postaci korporektomii wykonuje się, gdy guz jest zlokalizowany w trzonie kręgowym i uciska od przodu rdzeń kręgowy. Aby zapobiec niestabilności przedniej kolumny kręgosłupa, w miejsce trzonu kręgowego wstawiana jest proteza wykonana z biokompatybilnego tworzywa lub tytanu wypełniona substytutem kostnym bądź cementem kostnym (PMMA). Efekt dekompresyjny jest lepszy niż w przypadku dekompresji tylnej, a stabilizacja przednia łatwiejsza do wykonania z uwagi na lepszy dostęp do przedniej kolumny kręgosłupa i większe pole operacyjne [20], **rycina 8**.

### Rycina 8. Dekompresja przednia

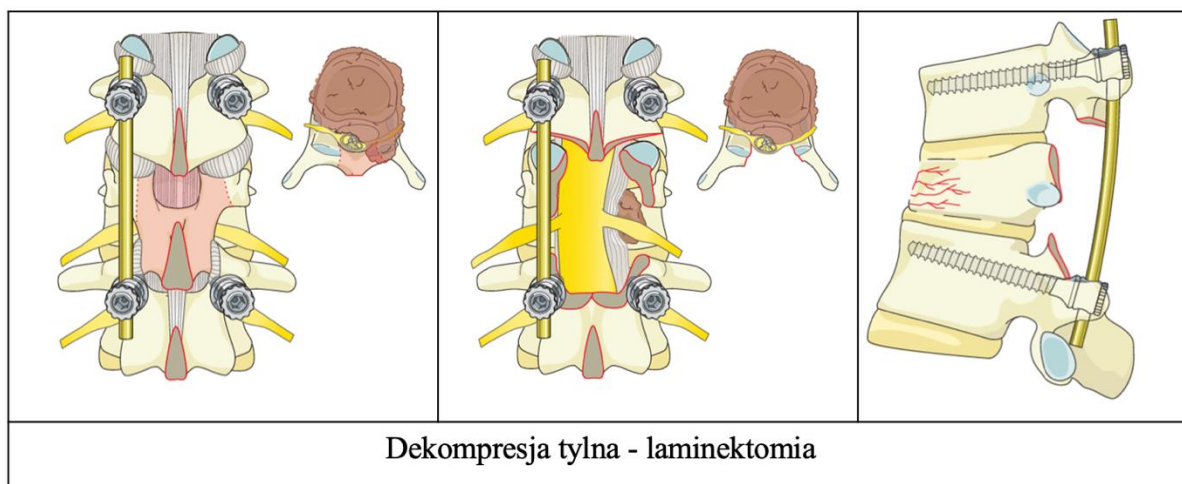


Źródło: <https://surgeryreference.aofoundation.org/spine/tumors/metastatic-tumors/thoracolumbar-unstable-high-escc/antior-corpectomy-and-stabilization#patient-positioning-and-surgical-approach>, accessed on June 17, 2020.

Dekompresja tylna poprzez laminektomię jest najczęściej stosowaną metodą odbarczenia struktur nerwowych w nowotworach przerzutowych i można ją przeprowadzać na wszystkich poziomach kręgosłupa – od podstawy czaszki do kości krzyżowej. Metoda ta polega na usunięciu blaszek łuku wraz z wyrostkiem kolczystym, a jeśli to konieczne, także wyrostków stawowych i nasad łuku (szeroka laminektomia). Zasadnicza masa guza nie jest jednak usuwana i efekt dekompresyjny jest opóźniony w czasie, a zdaniem wielu autorów porównywalny do uzyskiwanego dzięki leczeniu nieinwazyjnemu – radioterapii [24], [103]. Ponadto laminektomia może powodować destabilizację kręgosłupa, ponieważ często tylko elementy tylne kręgu są nienaruszone przez nowotwór, a ich usunięcie powoduje

niestabilność. Z tego względu część autorów postuluje, że sama dekompresja, bez stabilizacji, powinna być wykonywana jedynie w wyjątkowych przypadkach [104], **rycina 9**.

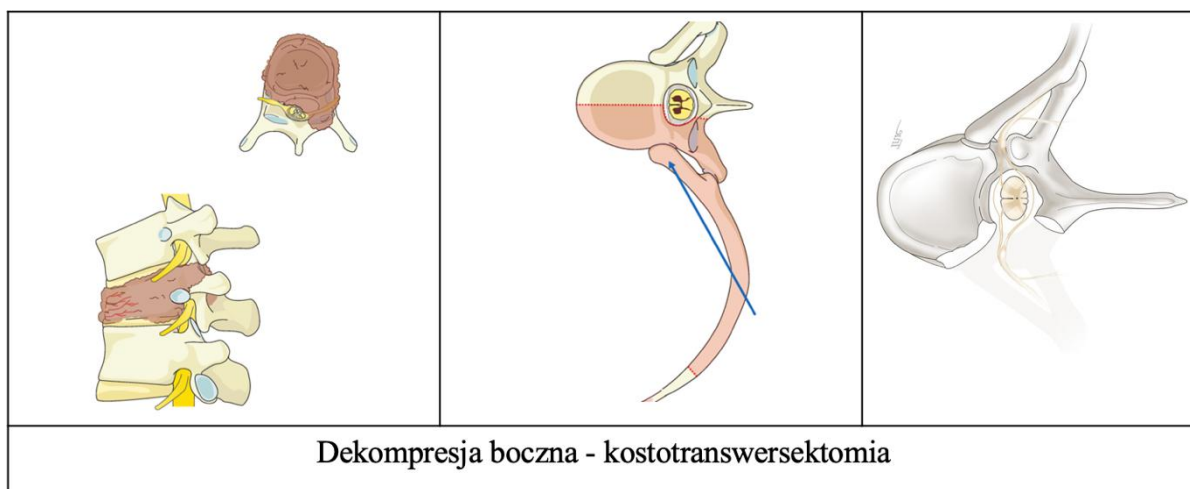
### Rycina 9. Dekompresja tylna



Źródło: <https://surgeryreference.aofoundation.org/spine/tumors/metastatic-tumors/thoracolumbar-unstable-high-escc/posterior-decompression-and-stabilization-with-corpectomy?searchurl=%2fSearchResults#decompression>, accessed on June 17, 2020.

Dekompresję boczną wykonuje się poprzez kostotranswerssektomię, czyli usunięcie wyrostka poprzecznego wraz z żebrzem w odcinku piersiowym lub usunięcie wyrostka stawowego i nasady łuku w odcinku lędźwiowym. W ten sposób uzyskuje się dostęp do bocznej i tylno-bocznej części trzonu kręgowego i możliwe jest odbarczenie struktur nerwowych uciśniętych przez zmiany zajmujące wszystkie trzy kolumny kręgosłupa. Dekompresję boczną stosuje się, gdy istnieją przeciwwskazania do dekompresji przedniej [20], **rycina 10**.

### Rycina 10. Dekompresja boczna



Źródła: <https://surgeryreference.aofoundation.org/spine/tumors/metastatic-tumors/thoracolumbar-unstable-high-escc/posterior-decompression-and-stabilization-with-corpectomy?searchurl=%2fSearchResults#decompression;>  
<https://neupsykey.com/costotransversectomy-5/>, accessed on June 17, 2020.

### 1.7.3.3.2. Stabilizacja kręgosłupa



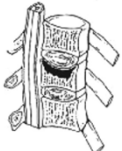





Celem stabilizacji kręgosłupa jest zmniejszenie powstałej deformacji i natychmiastowe przywrócenie stabilności kręgosłupa, umożliwiające wczesne odzyskanie funkcji motorycznej. Metody stabilizacji kręgosłupa różnią się w zależności od rodzaju guza, oczekiwanego wyniku leczenia, stopnia zaawansowania nowotworu, stanu ogólnego i oczekiwanego przeżycia [20]. Opracowano wiele narzędzi do oceny stabilności mechanicznej kręgosłupa, a do najczęściej stosowanych należy skala SINS, w której określonym cechom przypisuje się wartość punktową, **tabela 7**. W zależności od uzyskanej punktacji podejmowana jest decyzja o stabilizacji: 0–6 punktów – kręgosłup stabilny mechanicznie, 7–12 punktów – potencjalna niestabilność, 13–18 punktów – niestabilność mechaniczna kręgosłupa. Punktacja powyżej 6 stanowi wskazanie do konsultacji neurochirurgicznej [105], [106]. Drugą skalą oceny stabilności kręgosłupa, stosowaną tylko w odniesieniu do guzów przerzutowych, jest skala Asdouriana, uwzględniająca dodatkowo zasięg infiltracji nowotworu i uzależniająca od tych dwóch czynników wskazania do operacji, **rycina 11**. Wyróżnia ona następujące stopnie: IA, IB, IIA, IIB, IIIA, IIIB i IV. Stopnie II i III wskazują na niestabilność osiową, a stopień IV na znaczną deformację i postępującą niestabilność przemieszczeniową, wymagające pilnej operacji [107].

**Tabela 7. Skala SINS**

<b>Lokalizacja</b>	lokalizacja na pograniczu odcinków: potylicy–C2, C7–Th2, Th11–L1, L5–S1	<b>3</b>
	odcinki ruchome: C3–C6, L2–L4	<b>2</b>
	odcinki o ograniczonej ruchomości: Th3–Th10	<b>1</b>
	odcinki nieruchome: S2–S5	<b>0</b>
<b>Charakter bólu</b>	ustępowanie bólu w pozycji leżącej i nasilenie bólu przy ruchach lub obciążeniu kręgosłupa	<b>3</b>
	ból występuje sporadycznie, nie ma związku z ruchem	<b>1</b>
	zmiany niebolesne	<b>0</b>
<b>Rodzaj zmiany przerzutowej</b>	lityczna	<b>2</b>
	mieszana	<b>1</b>
	sklerotyczna	<b>0</b>
<b>Radiograficzne ustawienie kręgosłupa</b>	obecne podwichnięcie lub translacja	<b>4</b>
	deformacja powstała <i>de novo</i> (kifoza lub skolioza)	<b>2</b>
	prawidłowe ustawienie	<b>0</b>
<b>Kompresja trzonu kręgu</b>	obniżenie >50%	<b>3</b>
	obniżenie <50%	<b>2</b>
	brak kompresji obejmującej >50% trzonu kręgu	<b>1</b>
	żadne z powyższych	<b>0</b>
<b>Zajęcie tylnobocznych struktur kręgosłupa (stawów międzykręgowych, nasad lub stawu żebrowo-kręgowego)</b>	obustronne	<b>3</b>
	jednostronne	<b>1</b>
	żadne z powyższych	<b>0</b>

Tabela sporządzona na podstawie źródła: W. Kamzol, „Algorytm wielospecjalistycznego postępowania w przypadku przerzutów w kręgosłupie”, <https://www.mp.pl/onkologia/artykuly/przegladowe/181419,algorytm-wielospecjalistycznego-postepowania-w-przypadku-przerzutow-w-kręgosłupie>, accessed on June 17, 2020.

**Rycina 11. Skala Asdouriana**

<p><b>Typ IA</b> </p> <p><b>Typ IB</b> </p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>typ IA:</b> wczesne ognisko przerzutowe w trzonie kręgu</li> <li>• <b>typ IB:</b> całkowite zajęcie szpiku kostnego w trzonie kręgu przez nowotwór przy zachowanej strukturze trzonu</li> <li>• <b>typ IIA:</b> złamanie jednostronne blaszki granicznej trzonu</li> <li>• <b>typ IIB:</b> obustronne złamanie blaszek granicznych trzonu</li> <li>• <b>typ IIIA:</b> zapadnięcie trzonu z nasileniem miejscowej kifozy i stenozy kanału kręgowego, dotyczy odcinka piersiowego kręgosłupa</li> <li>• <b>typ IIIB:</b> złamanie kompresyjne z symetrycznym zapadnięciem trzonu i stenozą kanału kręgowego, dotyczy odcinka szyjnego i lędźwiowego kręgosłupa</li> <li>• <b>typ IVA:</b> deformacja osi długiej kręgosłupa, podwichnięcie lub przemieszczenie kręgów na skutek złamania i zajęcia przez nowotwór wszystkich trzech kolumn kręgosłupa</li> </ul>
<p><b>Typ IIA</b> </p> <p><b>Typ IIB</b> </p>	
<p><b>Typ IIIA (piersiowy)</b> </p> <p><b>Typ IIIB (szyjny)</b> </p>	
<p><b>Typ IV</b> </p> <p><b>Typ IIIB (lędźwiowy)</b> </p>	

Źródła: P. L. Asdourian, S. Mardjetko, W. Rauschnig, H. Jonsson, K. W. Hammerberg, and R. L. Dewald, “An evaluation of spinal deformity in metastatic breast cancer”, *J. Spinal Disord.*, vol. 3, no. 2. pp. 119–134, 1990; B. Kopaczewski, *Rokowanie i wyniki leczenia chorych z przerzutami nowotworowymi do kręgosłupa – analiza kliniczna*, PhD thesis, 2012; J. Patt, „Spinal instability in metastatic disease”, in *Metastatic Spine Disease: A Guide to Diagnosis and Management*, 2018.

Wyróżnia się następujące typy stabilizacji: stabilizację przednią, do której należą przednia instrumentacja wewnętrzna oraz stabilizacja przedniej kolumny kręgosłupa za pomocą implantów trzonów, i stabilizację tylną, która obejmuje tylną instrumentację wewnętrzną [20].

Wymienione typy stabilizacji mogą być dowolnie łączone w celu zapewnienia odpowiedniego usztywnienia kręgosłupa.

W miejsce usuniętego w wyniku korporektomii lub wertebrektomii trzonu wstawiane są protezy: kosz tytanowy lub kosz PEEK, które mogą być wypełnione substytutem kostnym, a także protezy wypełnione PMMA oraz przeszczepy kostne z talerza kości biodrowej lub kości udowej. Gdy prognozowany czas przeżycia jest długi, stosuje się materiały kostne, a gdy operacja ma charakter paliatywny i jest wykonywana w celu krótkotrwałej poprawy stanu pacjenta, wykorzystywany jest PMMA.

W instrumentacji tylnej stosuje się wielopoziomową stabilizację transpedikularną, a jej zasięg dostosowuje się do stopnia niestabilności i liczby uszkodzonych kręgów. Stabilizacja tylna jest wykonywana zwykle w połączeniu z dekompresją tylną, ale jeśli ból związany z niestabilnością jest dominującym objawem, może być przeprowadzona jako oddzielna procedura. Do instrumentacji tylnej wykorzystuje się systemy stabilizacji przemasadowej, które są stosowane z uwagi na efekt wielokierunkowej stabilności (ang. *multidirectional stability*) osadzenia śruby i które w przypadku słabej jakości kości mogą być wypełnione dodatkowo PMMA.

Ponieważ większość nowotworów przerzutowych kręgosłupa lokalizuje się w trzonach kręgów, korporektomia ze stabilizacją przednią z dostępu przedniego ma szerokie wskazania w tej grupie pacjentów. Dostęp może być prawo- lub lewostronny, w zależności od lokalizacji zmiany. W odcinku lędźwiowym preferowane jest dojście lewostronne ze względu na żyłę główną dolną położoną po prawej stronie. W celu uzyskania spondylodezy (wytworzenia zrostu kostnego) stosuje się przeszczepy kostne, sztuczne substytuty kości lub PMMA, utrzymywane w pożądanym miejscu za pomocą metalowych klatek, płytek lub śrub.

W przypadku zmian w strefie IV według Weinsteina (**rycina 7**) lub infiltracji trzech kolumn kręgosłupa wymagane jest wykonanie wertebrektomii i zastosowanie stabilizacji przedniej i tylnej z dostępu łączonego (tzw. stabilizacji 360 stopni) bądź tylko z dostępu tylnego. Technika 360 stopni ma zastosowanie zwłaszcza w odcinku piersiowym i lędźwiowym kręgosłupa, a rzadziej w odcinku szyjnym – ze względu na duże ryzyko uszkodzenia tętnicy kręęgowej i szyjnych korzeni nerwowych [20].

#### **1.7.4. Ocena rokowania i wybór strategii terapeutycznej u pacjentów z nowotworami przerzutowymi kręgosłupa**

Powyżej wymieniono cele leczenia pacjentów z nowotworami przerzutowymi kręgosłupa, do których należą loko-regionalne opanowanie wzrostu nowotworu, zachowanie lub przywrócenie funkcji neurologicznej oraz stabilności kręgosłupa, a także kontrola bólu. Cele te są osiąganę poprzez kombinację różnych metod leczenia: chemioterapii, radioterapii, hormonalnej i leczenia operacyjnego.

Zakres wskazań do interwencji operacyjnej obejmuje dolegliwości bólowe, deficyty neurologiczne, zniszczenie struktur kostnych i niestabilność kręgosłupa, konieczność uzyskania materiału diagnostycznego (biopsja otwarta), brak reakcji lub niewrażliwość nowotworu na radioterapię i nasilenie deficytów neurologicznych mimo wdrożenia radioterapii [11], [108]. Do nowotworów opornych na radioterapię należą: większość mięsaków, czerniak, rak jelita grubego, rak nerki i rak tarczycy, a rak piersi, rak prostaty i rak płuc wykazują pośrednią wrażliwość na promieniowanie. Chłoniak, szpiczak, nowotwory zarodkowe i mięsak Ewinga są silnie promienioczułe [28], [109]. Decyzja o wyborze danej metody leczenia w dużej mierze zależy od indywidualnego rokowania i przewidywanego czasu przeżycia danego pacjenta.

W celu ułatwienia wyboru odpowiedniej metody leczenia powstały różne skale i klasyfikacje oceniające rokowanie i prognozowany czas przeżycia chorego z przerzutami do kręgosłupa, uwzględniające następujące czynniki: stan ogólny pacjenta (skala Karnofsky’ego), stan neurologiczny (skala Harringtona), w tym ocenę siły mięśniowej (skala Lovetta i skala Frankela), lokalizację guza pierwotnego, liczbę ognisk przerzutowych w obrębie kręgosłupa, obecność i resekcyjność przerzutów w narządach wewnętrznych (skala Tomity) wraz ze stopniem uszkodzenia rdzenia kręgowego (skala Tokuhashi), **tabele 8 i 9**.

**Tabela 8. Skala Tomity**

<b>Stopień złośliwości nowotworu</b>	powolny wzrost (z tarczycy, sutka)	<b>1</b>
	umiarkowany wzrost (z nerki, macicy)	<b>2</b>
	szybki wzrost (z płuc, żołądka)	<b>4</b>
<b>Przerzuty do narządów wewnętrznych</b>	nieobecne	<b>0</b>
	możliwe do leczenia	<b>2</b>
	brak możliwości leczenia	<b>4</b>
<b>Przerzuty do szkieletu kostnego (w tym do kręgosłupa)</b>	pojedyncze	<b>1</b>
	mnogie	<b>2</b>

*Tabela sporządzona na podstawie źródeł: K. Tomita, N. Kawahara, T. Kobayashi, A. Yoshida, H. Murakami, and T. Akamaru, "Surgical strategy for spinal metastases", Spine (Phila. Pa. 1976), vol. 26, no. 3, pp. 298–306, 2001; B. Kopaczewski, Rokowanie i wyniki leczenia chorych z przerzutami nowotworowymi do kręgosłupa – analiza kliniczna, PhD thesis, 2012.*



**Tabela 9. Skala Tokuhashi (modyfikacja z 2005 roku)**

<b>Stan ogólny (wg. Karnofsky'ego)</b>	ciężki (10–40 punktów)	<b>0</b>
	średni (50–70 punktów)	<b>1</b>
	dobry (80–100 punktów)	<b>2</b>
<b>Pierwotna lokalizacja guza</b>	płuca, żołądek, trzustka, przełyk, pęcherz moczowy, kostniakomięsak	<b>0</b>
	wątroba, pęcherzyk żółciowy, nieznane pochodzenie guza	<b>1</b>
	inne	<b>2</b>
	macica, nerki	<b>3</b>
	odbytnica	<b>4</b>
	tarczycyca, prostata, sutek	<b>5</b>
<b>Liczba ognisk przerzutowych poza kręgosłupem</b>	≥ 3	<b>0</b>
	2	<b>1</b>
	1	<b>2</b>
<b>Przerzuty do narządów wewnętrznych</b>	nie do usunięcia	<b>0</b>
	do usunięcia	<b>1</b>
	brak	<b>2</b>
<b>Liczba ognisk przerzutowych w trzonach kręgowych</b>	≥ 3	<b>0</b>
	2	<b>1</b>
	1	<b>2</b>
<b>Uszkodzenie rdzenia kręgowego</b>	całkowite	<b>0</b>
	częściowe	<b>1</b>
	brak	<b>2</b>

Tabela sporządzona na podstawie źródeł: Y. Tokuhashi, H. Matsuzaki, H. Oda, M. Oshima, and J. Ryu, "A revised scoring system for preoperative evaluation of metastatic spine tumor prognosis", *Spine (Phila. Pa. 1976)*, vol. 30, no. 19, pp. 2186–2191, 2005; B. Kopaczewski, *Rokowanie i wyniki leczenia chorych z przerzutami nowotworowymi do kręgosłupa – analiza kliniczna*, PhD thesis, 2012.

Skale Tokuhashi [110], [111] i Tomity [112] koncentrują się na oczekiwanym przeżyciu w celu ukierunkowania strategii chirurgicznej, którymi są leczenie paliatywne długo-, średnio- i krótkoterminowe oraz opieka terminalna. Zgodnie ze skalą Tomity u pacjentów z punktacją 2–3 cel leczenia jest długoterminowy, a rokowanie dobre – zaleca się resekcję z szerokim lub brzeżnym marginesem onkologicznym; u pacjentów z punktacją 4–5 czas przeżycia jest pośredni i zaleca się resekcję z marginesem brzeżnym lub, jeśli to niemożliwe, debulking; u pacjentów z punktacją 6–7 cel leczenia jest krótkoterminowy, a rokowanie złe i stosuje się zabiegi paliatywne (dekompresję i stabilizację), a u pacjentów z punktacją 8–9 wyłącznie leczenie objawowe – opiekę terminalną [11], [108].

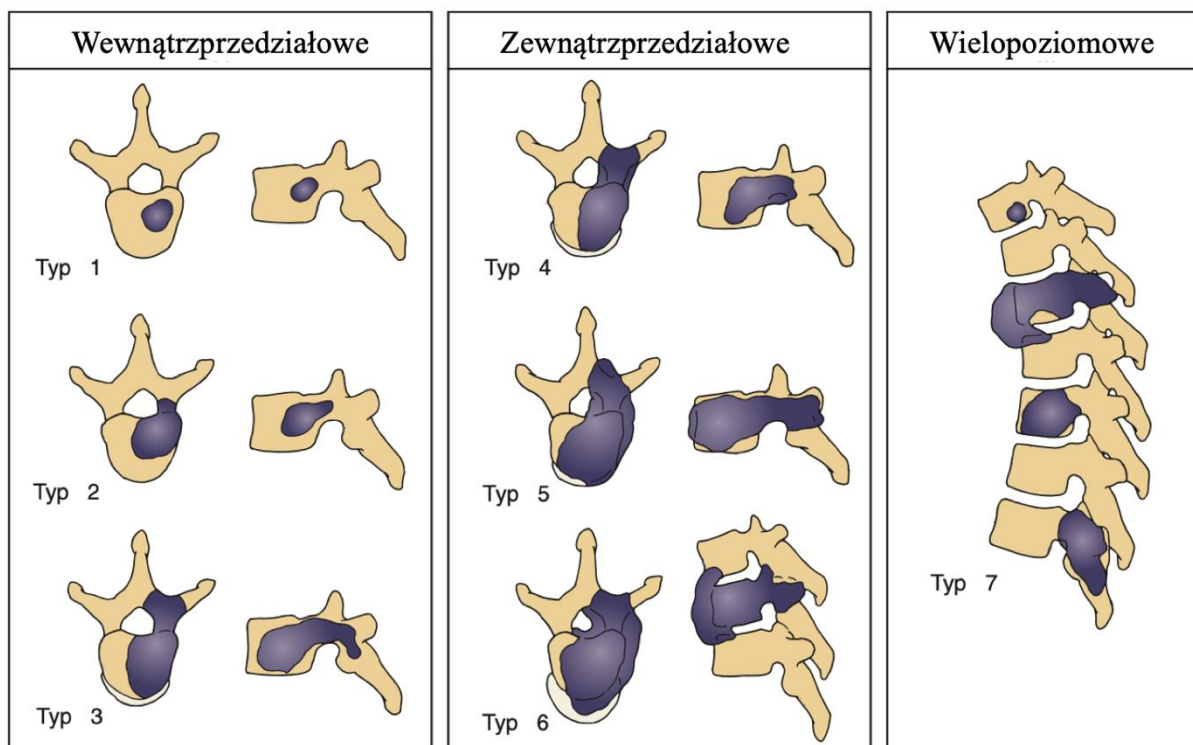
Interpretacja skali Tokuhashi została uproszczona przez Ulmara i wsp. [113] ze względu na słabą korelację między prognozowanym a rzeczywistym czasem przeżycia. Po podsumowaniu punktów autorzy podzielili pacjentów na dwie, a nie trzy grupy z uwagi na prognozowany czas przeżycia: poniżej 9 punktów – poniżej 12 miesięcy oraz 9 i więcej punktów – powyżej 12 miesięcy oraz zasugerowali kwalifikowanie ich do następującego leczenia operacyjnego: pierwsza grupa (gorsze rokowanie) – dostęp tylny i dekompresja



struktur nerwowych kanału kręgowego ze stabilizacją tylną; druga grupa (lepsze rokowanie) – oprócz dojścia tylnego dodatkowo dojście przednie z rekonstrukcją trzonu kręgu.

W 2001 roku Tomita i wsp. [112] przekształcili ocenę stopnia zaawansowania Ennekinga i opracowali tzw. klasyfikację chirurgiczną, opierając się na stopniu zaawansowania nowotworu w kontekście inwazji przedziałów anatomicznych. W zależności od miejsca i stopnia naciekania wyróżnili następujące typy: wewnątrzprzedziałowy – śródkostny (typ 1, 2, 3); zewnątrzprzedziałowy – przekraczający granicę kości i naciekający kanał kręgowy (typ 4), przestrzeń przykręgosłupową (typ 5) i sąsiadujące kręgi (typ 6). Typ 7 stanowią zmiany wielopoziomowe. Postępowanie opiera się głównie na wertebraktomii i jest następujące: w typie 1 – korporektomia lub laminektomia; w typie 2 – korporektomia lub wertebraktomia w zależności od lokalizacji zmiany; w typie 3, 4, 5 i w niektórych przypadkach w typie 6 – wertebraktomia z dostępu tylnego lub dostępu łączonego przednio-tylnego w przypadku nacieczenia naczyń; przeważnie w typie 6 i 7 zalecane jest leczenie objawowe, nieoperacyjne [20], [108], [112], **rycina 12**.

### **Rycina 12. Klasyfikacja Tomity**

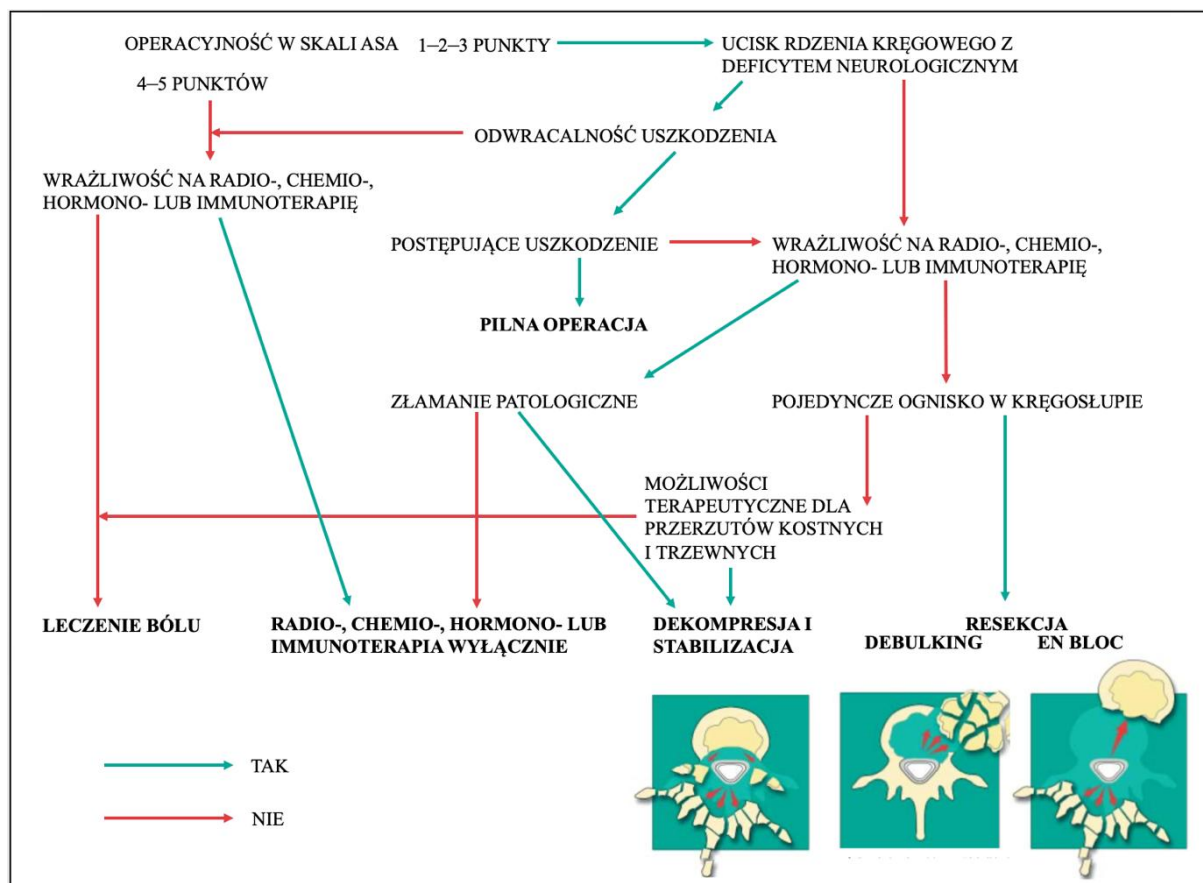


Źródło: M. P. Steinmetz and E. C. Benzel, *Benzel's Spine Surgery*, 2016.

### 1.7.5. Algorytm leczenia nowotworów przerzutowych kręgosłupa

Wymienione we wcześniejszym podrozdziale klasyfikacje służące do określania rokowania i wyznaczania strategii terapeutycznych opierają się na określonym wyniku przypisanym do wybranych parametrów, który sugeruje odpowiednie leczenie. Ważność parametrów jest oceniana w skali ilościowej, jednak do tych samych punktacji przypisanych jest wiele cech i może się zdarzyć, że pacjenci w różnym stanie klinicznym będą mieli ten sam wynik, sugerujący tę samą ścieżkę leczniczą, chociaż w codziennej praktyce wybór terapii dla nich będzie się zasadniczo różnić. Jako alternatywę dla systemów punktowych opracowano podejście metodologiczne, w którym proces decyzyjny oparty jest na algorytmie, **rycina 13**. Stan pacjenta jest analizowany całościowo: w pierwszej kolejności uwzględnia się stan ogólny, a dopiero potem charakterystykę nowotworu [13], [99].

**Rycina 13. Algorytm leczenia nowotworów przerzutowych kręgosłupa**



Źródła: R. Gunzburg, M. Szpalski, and M. Aebi, *Vertebral Tumors*, 2008; A. Gasbarrini, M. Cappuccio, L. Mirabile, M. Firenze, and S. Bandiera, "Spinal metastases: Treatment evaluation algorithm", *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, vol. 8, no. 6, 2004, we własnej modyfikacji.

Po rozpoznaniu przerzutów do kręgosłupa pierwszej oceny musi dokonać anestezjolog, który stwierdza, czy pacjent może być zakwalifikowany do operacji.

Jeśli chory ma wysoki wynik ASA, wykluczający leczenie chirurgiczne, rozważa się leczenie zachowawcze. Następnie analizowana jest wrażliwość nowotworu na terapie uzupełniające (chemio-, radio-, hormono- i immunoterapię). Gdy guz nie reaguje na żadną formę leczenia, jedyną opcją dla pacjenta jest uśmierzanie bólu.

Jeśli pacjent może być operowany, pierwszym elementem, który należy wziąć pod uwagę, jest jego stan neurologiczny. Leczenie chirurgiczne przerzutów jest funkcjonalne, przeprowadzane w celu poprawy jakości życia; kontrolę loko-regionalną można uzyskać za pomocą kombinacji terapii uzupełniających.

W przypadku gdy występuje deficyt neurologiczny (np. określany ilościowo za pomocą skali Frankela), możliwość powrotu do zdrowia ocenia się na podstawie czasu, jaki upłynął od wystąpienia paraplegii. Jeśli nie jest możliwe odzyskanie funkcji neurologicznych, należy ponownie ocenić wrażliwość na leczenie uzupełniające. Jeżeli pacjent ma ostre i postępujące uszkodzenie rdzenia, zaleca się pilną dekompresję chirurgiczną.

Kiedy nie występuje deficyt neurologiczny, proces decyzyjny rozpoczyna się od rozważenia wrażliwości na leczenie uzupełniające. Jeśli guz jest oporny, a przerzuty – pojedyncze, wybiera się resekcję zmiany. Jeśli natomiast przerzuty są liczne, zaleca się stabilizację (aby zapobiec złamaniom) i dekompresję (aby zapobiec uszkodzeniu rdzenia kręgowego).

W przypadku rozsianej choroby nowotworowej, technicznie niemożliwej do ustabilizowania, celem jest złagodzenie bólu.

Jeśli nie występują żadne objawy neurologiczne, a guz jest wrażliwy na jakąś formę leczenia uzupełniającego, ocenia się zagrażające lub występujące już złamanie patologiczne. Ten parametr decyduje o wyborze między leczeniem chirurgicznym z dekompresją i stabilizacją a samym leczeniem uzupełniającym.

Resekcję guza można wykonać poprzez debulking lub wycięcie en bloc. Resekcję en bloc sugeruje się w przypadku guzów silnie unaczynionych, pojedynczych ognisk w kręgosłupie z dobrym rokowaniem oraz gdy ten rodzaj operacji jest łatwy do wykonania.

## **1.8. Inne techniki małoinwazyjne**

Do metod małoinwazyjnych w leczeniu nowotworów kręgosłupa zalicza się zabiegi augmentacji trzonów (wertebroplastykę i kyfoplastykę) oraz ablacje (krioablację i ablacje falami elektromagnetycznymi o spektrum mikrofal lub falami o częstotliwości radiowej), które są zasadniczo zabiegami paliatywnymi.

### **1.8.1. Wertebroplastyka**

Wertebroplastyka to małoinwazyjna technika polegająca na przezskórnym wstrzyknięciu PMMA do trzonu kręgu pod kontrolą fluoroskopii. Procedura może zostać przeprowadzona w znieczuleniu ogólnym lub miejscowym. Do wskazań do zabiegu należą przerzuty do kręgosłupa, szpiczaki, złamanie osteoporotyczne lub urazowe. U pacjentów z nowotworami celem jest uzyskanie lokalnej kontroli bólu. W przeciwieństwie do radioterapii, złagodzenie objawów w wertebroplastyce jest często natychmiastowe.

Według Barr i wsp. istotną początkową ulgę w dolegliwościach bólowych odnotowano u 95% pacjentów leczonych tą metodą w przypadku złamań osteoporotycznych lub zmian nowotworowych, a uśmierzenie bólu utrzymywało się u 94% z nich przez okres

obserwacji wynoszący 18 miesięcy [114]. Wada w vertebroplastyki jest brak odtworzenia wysokości trzonu kręgowego, co nie zapobiega kyfotycznemu ustawieniu kręgosłupa. Ponadto do powikłań należą wyciek cementu poza trzon kręgu, mogący skutkować uciskiem struktur nerwowych i zatorowością płucną, oraz martwica sąsiadujących tkanek spowodowana wysoką temperaturą polimeryzacji PMMA [5], [31].

### **1.8.2. Kyfoplastyka**

Kyfoplastyka stanowi modyfikację vertebroplastyki i jest stosowana w celu zmniejszenia deformacji i nieprawidłowego ustawienia kręgosłupa. Poprzez cewnik do trzonu wprowadzany jest balon, który pod wpływem ciśnienia rozpręża się i przywraca utraconą wysokość trzonu. W miejsce po rozprężonym balonie podawany jest cement kostny. Stosowany w kyfoplastyce PMMA ma większą lepkość i rzadziej dochodzi do jego wycieku poza strukturę kostną trzonu. Kyfoplastyka może być lepsza od vertebroplastyki dla pacjentów ze znaczną kifozą, złamaniami tylnej krawędzi trzonu i z dużą utratą wysokości kręgu [5], [115].

### **1.8.3. Ablacja**

Przezkórna ablacja częstotliwością radiową polega na umieszczeniu elektrody w obrębie guza w kręgosłupie i emisji fal elektromagnetycznych, które poprzez oscylacje indukują miejscowy wzrost temperatury i niszczenie otaczającej tkanki nowotworowej. Ablację częstotliwością radiową coraz częściej wykonuje się przed lub w połączeniu z augmentacją trzonów, aby zmniejszyć objętość guza i poprawić wypełnienie cementem oraz zamknąć żyły i okołokręgowy, co zmniejsza ryzyko zatoru przy późniejszej iniekcji PMMA [109], [116].

## 2. Cele pracy

Przedoperacyjna embolizacja nowotworów kręgosłupa jest często stosowana w celu zmniejszenia okołoperacyjnej utraty krwi i poprawy widoczności pola operacyjnego. Jednak śródoperacyjna utrata krwi, nawet u pacjentów poddawanych embolizacji, jest potencjalnie wieloczynnikowa i może zależeć od doszczętności embolizacji, techniki zabiegu chirurgicznego i cech guza.

Głównym celem pracy była identyfikacja tych czynników oraz ocena bezpieczeństwa i skuteczności embolizacji.

Główny cel rozprawy był realizowany poprzez następujące cele szczegółowe:

1. Charakterystyka pacjentów poddawanych i niepoddawanych embolizacji z uwzględnieniem różnic pomiędzy grupami.
2. Ocena wpływu embolizacji i jej doszczętności na okołoperacyjną utratę krwi i zapotrzebowanie na transfuzje.
3. Ocena wpływu efektu embolizacji według operatora na okołoperacyjną utratę krwi.
4. Ocena wpływu materiału embolizacyjnego, liczby tętnic zembolizowanych i niezembolizowanych, rodzaju tętnic zaopatrujących nowotwór oraz czasu od zabiegu embolizacji do operacji na okołoperacyjną utratę krwi.
5. Ocena wpływu typu histopatologicznego i stopnia unaczynienia nowotworu oraz jego lokalizacji i wielkości na okołoperacyjną utratę krwi.
6. Ocena wpływu typu zabiegu chirurgicznego i czasu operacji na okołoperacyjną utratę krwi.
7. Ocena doszczętności embolizacji w kontekście liczby naczyń zembolizowanych i niezembolizowanych, rodzaju naczyń zaopatrujących nowotwór, rodzaju materiału embolizacyjnego i lokalizacji nowotworu.
8. Ocena wpływu doszczętności embolizacji, lokalizacji nowotworu, rodzaju naczyń zaopatrujących nowotwór, liczby tętnic niezembolizowanych i rodzaju materiału embolizacyjnego na efekt embolizacji według operatora.
9. Porównanie doszczętności i typu resekcji oraz zakresu operacji pomiędzy grupami pacjentów poddawanych i niepoddawanych embolizacji.
10. Ocena wpływu embolizacji i użytego materiału embolizacyjnego na występowanie powikłań pooperacyjnych.
11. Porównanie czasu zabiegu, długości pobytu w szpitalu i poprawy stanu ogólnego pomiędzy grupami pacjentów poddawanych i niepoddawanych embolizacji.

### **3. Materiał i metody**

#### **3.1. Materiał kliniczny**

Materiał badania stanowiło 75 pacjentów z 81 nowotworami kręgosłupa leczonych operacyjnie w latach 2008–2018 w Klinice Neurochirurgii oraz w Pracowni Naczyniowej Zakładu Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym we Wrocławiu, których historie choroby zostały poddane retrospektywnej analizie.

Pacjenci przeszli łącznie 95 operacji, z czego 11 nowotworów było operowanych w więcej niż jednym etapie (10 w dwóch, 1 w trzech etapach), 2 nowotwory były operowane podwójnie jako wznowy w czasie, a 68 nowotworów było operowanych podczas pojedynczego zabiegu; 70 osób miało operowane pojedyncze ognisko, a 5 osób kilka ognisk (u 4 osób operowane były 2, a u 1 osoby 3 zmiany).

U 35 pacjentów przeprowadzono łącznie 40 zabiegów endowaskularnych, przy czym 34 z nich zakończyło się embolizacją, a pozostałych 6 testem okluzyjnym lub angiografią diagnostyczną (odpowiednio u 28 osób wykonano embolizację i u 6 osób test okluzyjny lub angiografię). Embolizacji zostały poddane łącznie 32 guzy kręgosłupa, z czego 2 guzy były embolizowane dwuetapowo. Zabieg chirurgiczny w 36% przypadków był, a w 64% nie był poprzedzony embolizacją.

Ze względu na temat rozprawy, którym jest analiza strategii terapeutycznych stosowanych w leczeniu operacyjnym nowotworów kręgosłupa, w dalszej części pracy przyjęto, że liczba operacji,  $n = 95$ , jest równa liczbie analizowanych przypadków i odpowiada liczebności grupy badanej.

#### **3.2. Charakterystyka ogólna pacjentów**

W grupie badanych 49 przypadków stanowiły kobiety, a 46 przypadków mężczyźni (odpowiednio 52% i 48%). Średni wiek w całej badanej grupie wynosił 58,76 roku  $\pm 14,47$  roku, przy czym najmłodszy pacjent miał 28 lat, zaś najstarszy 98 lat. Grupy pacjentów poddawanych i niepoddawanych embolizacji różniły się istotnie pod względem struktury płci: 27% kobiet w grupie z embolizacją oraz 66% w grupie bez embolizacji,  $p = 0,001$ . Nie

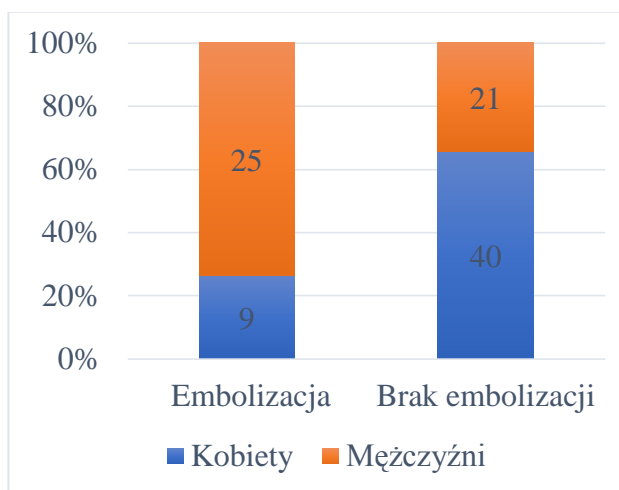
stwierdzono istotnej statystycznie różnicy wieku pomiędzy obiema grupami, **tabela 10 i rycina 14.**

**Tabela 10. Charakterystyka demograficzna badanej grupy**

Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
<i>n</i>	95	61	34	
<b>Płeć</b>				
Kobieta, <i>n</i> (%)	49 (51,6%)	40 (65,6%)	9 (26,5%)	0,001
Mężczyzna, <i>n</i> (%)	46 (48,4%)	21 (34,4%)	25 (73,5%)	
<b>Wiek</b>				
Wiek, lata, średnia $\pm$ SD	58,76 $\pm$ 14,47	60,75 $\pm$ 13,95	55,18 $\pm$ 14,89	0,078

*Adnotacja.* Test chi-kwadrat lub test *t* Studenta.

**Rycina 14. Rozkład płci w grupach pacjentów**



Choroby współistniejące występowały w 53% przypadków całej grupy badawczej. Były to przede wszystkim nadciśnienie tętnicze (32% badanych), choroba niedokrwienna serca (20%) i cukrzyca (11%). Inne choroby występowały u nie więcej niż 10% badanych każda. Nie potwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości występowania chorób współistniejących pomiędzy grupą osób poddawanych i niepoddawanych embolizacji, **tabela 11 i rycina 15.**

**Tabela 11. Choroby współistniejące w badanej grupie**

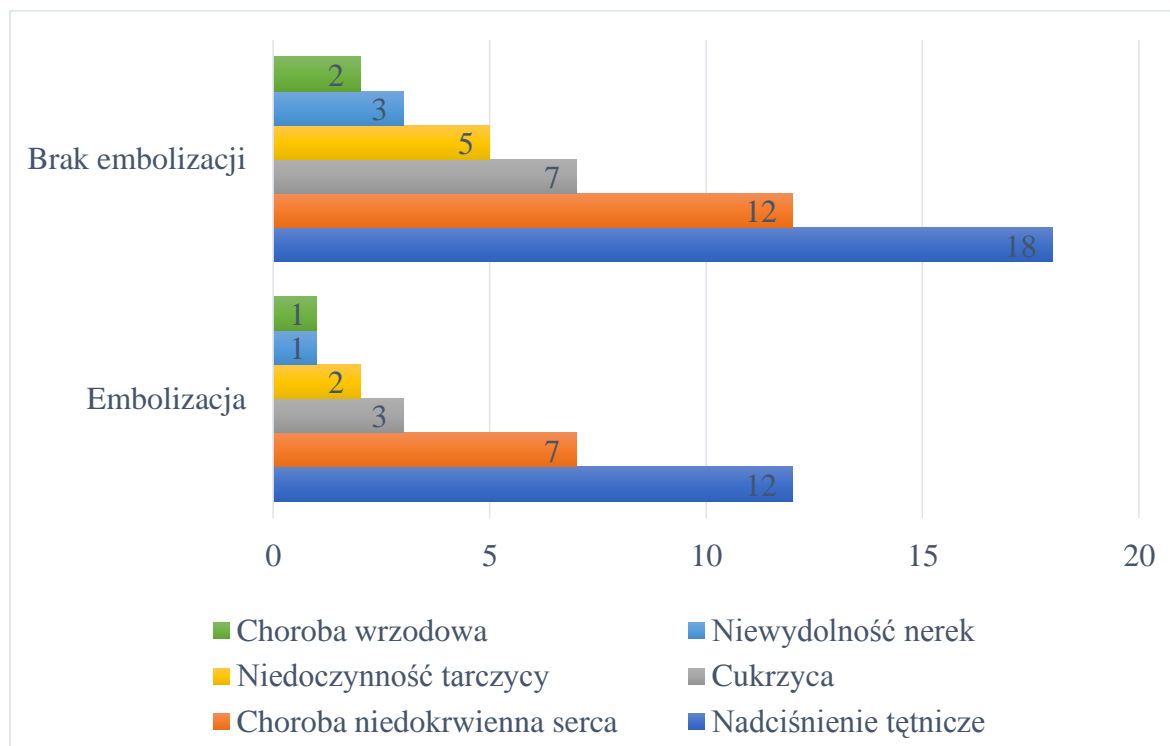
Choroby współistniejące	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
Choroby współistniejące	50 (52,6%)	31 (50,8%)	19 (55,9%)	0,673
Choroba niedokrwienna serca	19 (20,0%)	12 (19,7%)	7 (20,6%)	>0,999
Nadciśnienie tętnicze	30 (31,6%)	18 (29,5%)	12 (35,3%)	0,647
Cukrzyca	10 (10,5%)	7 (11,5%)	3 (8,8%)	>0,999



Choroby współistniejące	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
Choroba wrzodowa	3 (3,2%)	2 (3,3%)	1 (2,9%)	>0,999
Niewydolność nerek	4 (4,2%)	3 (4,9%)	1 (2,9%)	>0,999
Niedoczynność tarczycy	7 (7,4%)	5 (8,2%)	2 (5,9%)	>0,999

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Test chi-kwadrat lub dokładny test Fishera.

**Rycina 15. Choroby współistniejące w grupach pacjentów**



Radioterapia była prowadzona w 24% przypadków badanej grupy, zaś chemioterapia w 33% przypadków. Radioterapia była istotnie częstsza u pacjentów bez embolizacji (31%) w porównaniu do osób poddawanych embolizacji (10%),  $p = 0,035$ . Z kolei częstość chemioterapii nie różniła się istotnie statystycznie w obu grupach. Leczenie hormonalne, immunologiczne i jodoterapia dotyczyły pojedynczych osób w grupie pacjentów bez embolizacji i żadnej osoby w grupie poddawanej embolizacji, różnice nieistotne statystycznie, **tabela 12.**

**Tabela 12. Leczenie onkologiczne w badanej grupie**

Leczenie	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
Radioterapia	21 (23,6%)	18 (31,0%)	3 (9,7%)	<b>0,035</b>
Chemioterapia	30 (33,3%)	17 (28,8%)	13 (41,9%)	0,244
Leczenie hormonalne	1 (1,1%)	1 (1,7%)	0 (0,0%)	>0,999
Leczenie immunologiczne	2 (2,2%)	2 (3,4%)	0 (0,0%)	0,543
Jodoterapia	1 (1,1%)	1 (1,7%)	0 (0,0%)	>0,999

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Test chi-kwadrat lub dokładny test Fishera.

### 3.3. Charakterystyka nowotworów kręgosłupa w badanej grupie

Większość nowotworów w badanej grupie stanowiły guzy o charakterze przerzutowym (60%). Najliczniej reprezentowane były nowotwory przerzutowe z raka nerki (30%) i raka piersi (8,4%), a także szpiczaki plazmocytowe (14%), które były najczęstszymi nowotworami pierwotnymi. Inne typy nowotworów stanowiły nie więcej niż 9% przypadków każdy. Częstość występowania poszczególnych typów nowotworów była istotnie różna pomiędzy obiema grupami,  $p = 0,004$ . U pacjentów poddawanych przedoperacyjnej embolizacji zdecydowanie najczęstszym nowotworem był rak nerki, stanowiący ponad połowę przypadków (53%); drugim co do częstości był naczyniak inwazyjny (11%). U pacjentów bez embolizacji głównymi typami guzów były: szpiczak plazmocytowy (16%), rak nerki (16%), rak piersi (12%) i struniak (10%). W 5 przypadkach pochodzenie nowotworu było nieznanne. Przerzuty odległe występowały u 47% wszystkich pacjentów i dotyczyły przede wszystkim kręgosłupa (48% wszystkich badanych), innych kości (22%), rzadziej płuc (17%) czy wątroby (12%). Nie stwierdzono różnic pomiędzy obiema grupami pod względem częstości i lokalizacji przerzutów odległych, **tabela 13. Ryciny 16 i 17** przedstawiają rozkład nowotworów w grupach pacjentów poddawanych i niepoddawanych embolizacji z procentowym uwzględnieniem poszczególnych podtypów guzów pierwotnych i przerzutowych.

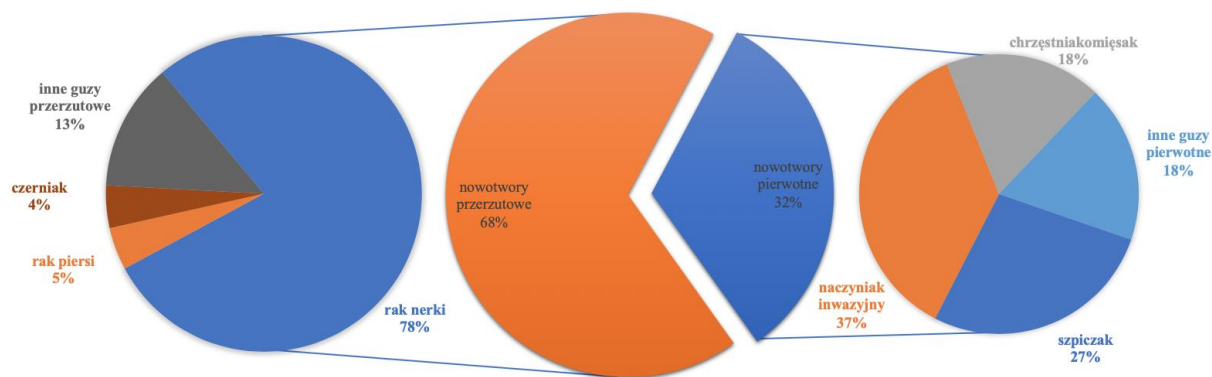
**Tabela 13. Charakterystyka nowotworów w badanej grupie**

Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
<b>Typ histologiczny</b>				
Guz pierwotny	33 (34,7%)	22 (36,1%)	11 (32,4%)	0,210
Guz przerzutowy	57 (60,0%)	34 (55,7%)	23 (67,6%)	
Nieznane pochodzenie nowotworu	5 (5,3%)	5 (8,2%)	0 (0,0%)	
<b>Typ histologiczny</b>				
Rak nerki	28 (29,5%)	10 (16,4%)	18 (52,9%)	0,004
Rak piersi	8 (8,4%)	7 (11,5%)	1 (2,9%)	
Rak płuca	4 (4,2%)	4 (6,6%)	0 (0,0%)	
Rak prostaty	2 (2,1%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	
Rak jelita grubego	2 (2,1%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	
Rak tarczycy	2 (2,1%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	

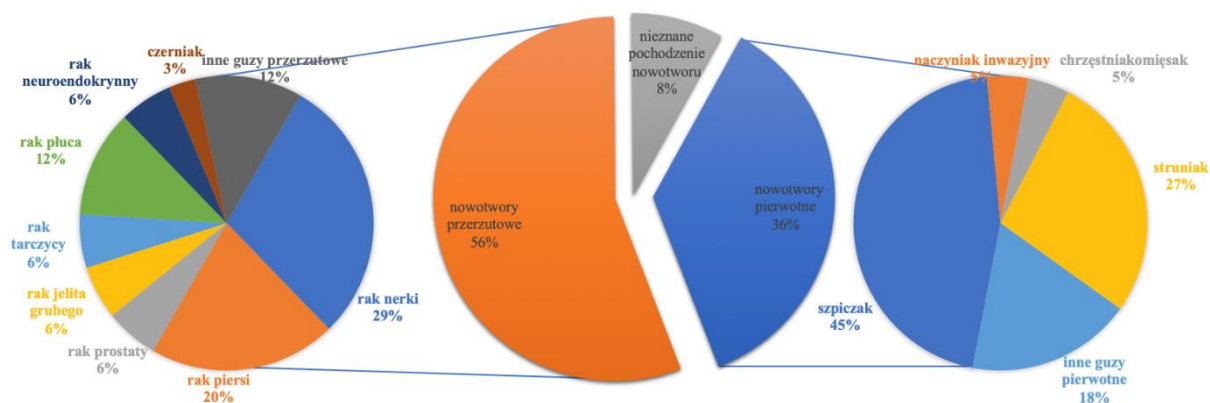
Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	p
Czerniak	2 (2,1%)	1 (1,6%)	1 (2,9%)	
Rak neuroendokrynnny	2 (2,1%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	
Szpiczak	13 (13,7%)	10 (16,4%)	3 (8,8%)	
Struniak	6 (6,3%)	6 (9,8%)	0 (0,0%)	
Naczyniak inwazyjny	5 (5,3%)	1 (1,6%)	4 (11,8%)	
Chrzęstniakomięsak	3 (3,2%)	1 (1,6%)	2 (5,9%)	
Inne guzy przerzutowe	7 (7,4%)	4 (6,6%)	3 (8,8%)	
Inne guzy pierwotne	6 (6,3%)	4 (6,6%)	2 (5,9%)	
<b>Inne przerzuty odległe</b>				
Nie	46 (52,9%)	27 (46,6%)	19 (65,5%)	0,149
Tak	41 (47,1%)	31 (53,4%)	10 (34,5%)	
<b>Inne przerzuty odległe – lokalizacja</b>				
Wątroba	10 (11,5%)	9 (15,5%)	1 (2,9%)	
Pluca	15 (17,2%)	11 (19,0%)	4 (11,8%)	
Nadnercza	1 (1,1%)	1 (1,7%)	0 (0,0%)	
Ośrodkowy układ nerwowy	2 (2,3%)	2 (3,4%)	0 (0,0%)	0,763
Kręgosłup	42 (48,3%)	31 (53,4%)	11 (32,4%)	
Pozostałe kości	19 (21,8%)	16 (27,6%)	3 (8,8%)	
Inne (m.in. jama otrzewnej, śledziona)	2 (2,3%)	2 (3,4%)	0 (0,0%)	

Adnotacja. Dane przedstawione jako n (%). Test chi-kwadrat lub dokładny test Fishera.

**Rycina 16. Rozkład nowotworów w grupie pacjentów poddawanych embolizacji z procentowym uwzględnieniem poszczególnych podtypów guzów pierwotnych i przerzutowych**



**Rycina 17. Rozkład nowotworów w grupie pacjentów niepoddawanych embolizacji z procentowym uwzględnieniem poszczególnych podtypów guzów pierwotnych i przerzutowych**



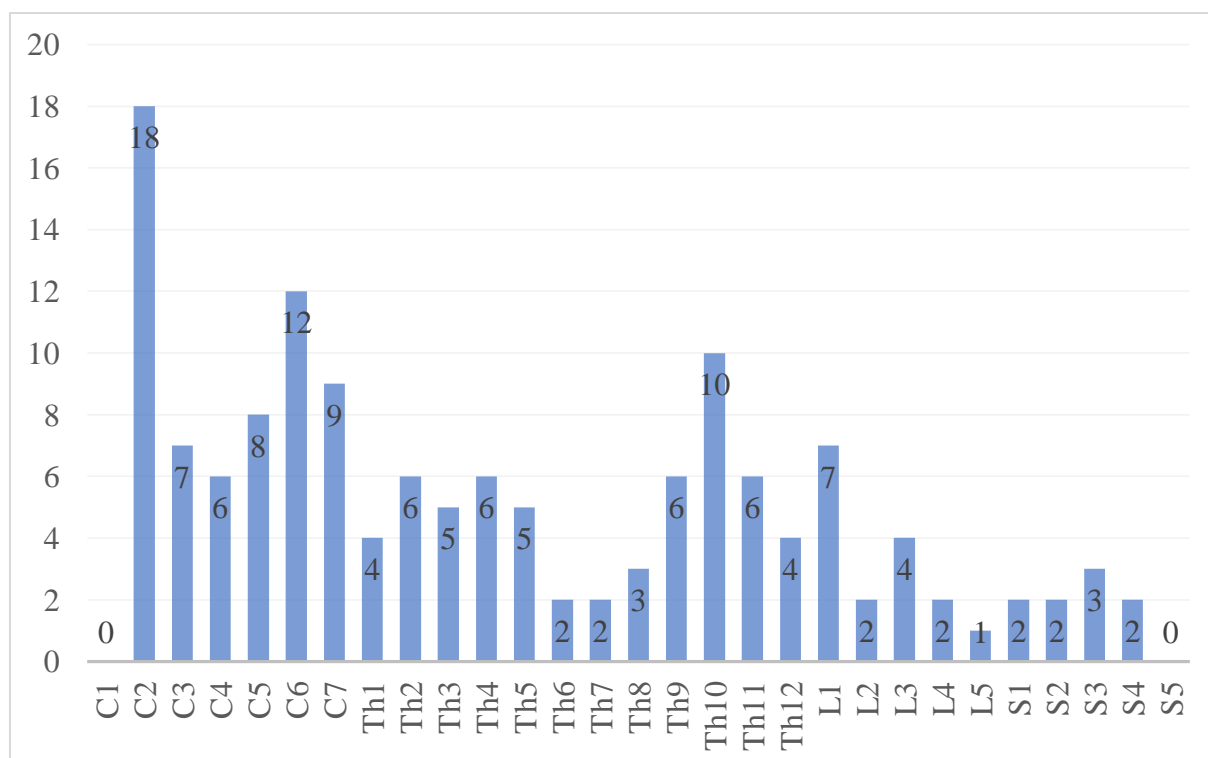
Operowane guzy kręgosłupa znajdowały się przede wszystkim w odcinku piersiowym (45%) oraz szyjnym (37%). Odcinek lędźwiowy był zajęty u 17% badanych, zaś odcinek krzyżowy tylko u 3 osób. Nie potwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości zajęcia poszczególnych odcinków kręgosłupa pomiędzy pacjentami embolizowanymi i nie, **tabela 14**. Pośród operowanych nowotworów zmiany najczęściej lokalizowały się w kręgach C2, C6 i Th10 (odpowiednio 18, 12 i 10 przypadków). **Rycina 18** prezentuje rozkład poddawanych operacji guzów w kręgosłupie w całej grupie badanej, a **tabela 15** dodatkowo uwzględnia różnice w częstości zajęcia poszczególnych kręgów pomiędzy grupami.

**Tabela 14. Lokalizacja nowotworów operowanych w badanej grupie**

Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
<b>Odcinek kręgosłupa</b>				
C	35 (36,8%)	25 (41,0%)	10 (29,4%)	0,279
Th	43 (45,3%)	26 (42,6%)	17 (50,0%)	0,525
L	16 (16,8%)	9 (14,8%)	7 (20,6%)	0,569
S	3 (3,2%)	2 (3,3%)	1 (2,9%)	>0,999

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Test chi-kwadrat, dokładny test Fishera.

**Rycina 18. Rozkład nowotworów operowanych w odniesieniu do poszczególnych kręgów w całej grupie badanej**



**Tabela 15. Lokalizacja nowotworów operowanych w badanej grupie z uwzględnieniem różnic pomiędzy grupami**

Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
<b>Kręg kręgosłupa</b>				
C1	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,999
C2	18 (18,9%)	14 (23,0%)	4 (11,8%)	0,275
C3	7 (7,4%)	5 (8,2%)	2 (5,9%)	>0,999
C4	6 (6,3%)	3 (4,9%)	3 (8,8%)	0,663
C5	8 (8,4%)	5 (8,2%)	3 (8,8%)	>0,999
C6	12 (12,6%)	7 (11,5%)	5 (14,7%)	0,750
C7	9 (9,5%)	8 (13,1%)	1 (2,9%)	0,151
Th1	6 (6,3%)	5 (8,2%)	1 (2,9%)	0,415
Th2	4 (4,2%)	4 (6,6%)	0 (0,0%)	0,293
Th3	5 (5,3%)	4 (6,6%)	1 (2,9%)	0,652
Th4	6 (6,3%)	3 (4,9%)	3 (8,8%)	0,663
Th5	5 (5,3%)	3 (4,9%)	2 (5,9%)	>0,999
Th6	2 (2,1%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	0,536
Th7	2 (2,1%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	0,536
Th8	3 (3,2%)	3 (4,9%)	0 (0,0%)	0,551
Th9	6 (6,3%)	3 (4,9%)	3 (8,8%)	0,663
Th10	10 (10,5%)	3 (4,9%)	7 (20,6%)	<b>0,032</b>
Th11	6 (6,3%)	3 (4,9%)	3 (8,8%)	0,663
Th12	4 (4,2%)	1 (1,6%)	3 (8,8%)	0,129
L1	7 (7,4%)	4 (6,6%)	3 (8,8%)	0,698
L2	2 (2,1%)	0 (0,0%)	2 (5,9%)	0,126
L3	4 (4,2%)	3 (4,9%)	1 (2,9%)	>0,999
L4	2 (2,1%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	0,536
L5	1 (1,1%)	0 (0,0%)	1 (2,9%)	0,358

Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
S1	2 (2,1%)	1 (1,6%)	1 (2,9%)	>0,999
S2	2 (2,1%)	1 (1,6%)	1 (2,9%)	>0,999
S3	3 (3,2%)	2 (3,3%)	1 (2,9%)	>0,999
S4	2 (2,1%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	0,536
S5	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,999

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Test chi-kwadrat, dokładny test Fishera.

Wszyscy pacjenci przed przyjęciem do szpitala lub w trakcie hospitalizacji przedoperacyjnie mieli wykonane badania obrazowe TK i/lub MR, w których analizowano typ budowy i cechy świadczące o silnym unaczynieniu guza, jak również jego wielkość, położenie w obrębie kręgu i rozprzestrzenienie w kręgosłupie, a także obecność złamań patologicznych, stenozy kanału kręgowego i ucisku rdzenia lub ogona końskiego oraz radiologicznych cech niestabilności kręgosłupa. W celu oceny stabilności w przypadku wszystkich nowotworów zastosowano skalę SINS, a w przypadku nowotworów przerzutowych dodatkowo skalę Asdouriana. Do oceny stopnia nacieku zmian przerzutowych w poszczególnych kręgach i ich rozprzestrzenienia w kręgosłupie wykorzystano klasyfikację Tomity.

Dla wszystkich nowotworów w kręgosłupie analizowano liczbę zajętych segmentów, gdzie 1 segment = 1 zajęty krąg, oraz rozprzestrzenienie w kręgosłupie w odniesieniu do liczby występujących niepołączonych ze sobą ognisk. Guzy u osób w całej badanej grupie zajmowały najczęściej 1 segment (59%), rzadziej 2 segmenty (32%). U pozostałych 9 osób były to 3 lub 4 segmenty. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w liczbie zajętych segmentów pomiędzy pacjentami poddawanymi i niepoddawanymi embolizacji. Mediana liczby ognisk w kręgosłupie u osób embolizowanych wynosiła 1, zaś u osób bez embolizacji 2,  $p = 0,032$ .

W obu grupach niemal wszyscy pacjenci mieli guzy typu osteolitycznego (93–97%, zależnie od grupy, różnica nieistotna statystycznie). Złamanie patologiczne występowało u 88% pacjentów bez embolizacji oraz u 45% pacjentów poddawanych embolizacji,  $p < 0,001$ . Obie grupy różniły się również istotnie pod względem stenozy kanału kręgowego,  $p = 0,026$ . Umiarkowana stenoza kostna dotyczyła 60% pacjentów z grupy bez embolizacji i 84% osób poddawanych embolizacji, zaś znaczna stenoza występowała tylko u osób bez embolizacji (14% grupy). Ucisk rdzenia kręgowego dotyczył 69% wszystkich pacjentów (66–74%, zależnie od poddania embolizacji), nie potwierdzono istotnej różnicy statystycznej pomiędzy obiema grupami. Ucisk korzeni ogona końskiego wystąpił u 9 pacjentów: 6

pacjentów bez embolizacji oraz 3 pacjentów poddawanych embolizacji. Obie grupy różniły się istotnie względem stopnia zajęcia trzonów według skali Asdouriana,  $p < 0,001$ . W grupie bez embolizacji dominował stopień IVA (40%), kolejne 34% badanych miało stopień IIIA lub IIIB, podczas gdy pacjenci poddawani embolizacji mieli przede wszystkim stopień IB (37%). Żaden z pacjentów poddawanych embolizacji nie miał stopnia IVA. W grupie poddawanej embolizacji istotnie częściej dochodziło za to do zajęcia tylnego kompartmentu kręgu,  $p = 0,027$ . W przypadku skali SINS stwierdzono istotną różnicę pomiędzy obiema grupami,  $p < 0,001$ , z niższym poziomem u osób poddawanych embolizacji (mediana = 11) niż u pozostałych (mediana = 14). Częstość występowania poszczególnych stopni klasyfikacji według Tomity nie różniła się istotnie pomiędzy obiema grupami,  $p = 0,065$ .

Nowotwory analizowano również w kontekście obecności masy guza lub jej braku. W przypadkach bez widocznej masy guza stwierdzano złamanie patologiczne spowodowane infiltracją nowotworową struktury kostnej. Nie potwierdzono istotnej różnicy statystycznej w częstości występowania masy guza pomiędzy obiema grupami, obecność guza dotyczyła 89% pacjentów z grupy bez embolizacji oraz wszystkich pacjentów poddawanych embolizacji. Dokonywano pomiarów masy guza w trzech wymiarach: poprzecznym AP, czołowym TR i strzałkowym CC. Na ich podstawie oszacowywano objętość nowotworu według wzoru na objętość elipsoidy obrotowej:  $V = \pi/6 \times AP \times TR \times CC = 0,5236 \times AP \times TR \times CC$ . Obie grupy różniły się istotnie pod względem średniej wielkości guza w wymiarze poprzecznym AP

i strzałkowym CC (odpowiednio  $p = 0,002$  oraz  $p < 0,001$ ), wielkość guza w tych wymiarach była istotnie statystycznie wyższa u osób z grupy poddawanej embolizacji. Z kolei wymiar czołowy TR nie różnił się istotnie pomiędzy obiema grupami. Porównanie obu grup z uwagi na objętość guza również wskazuje na istotną statystycznie różnicę,  $p = 0,003$ , dotyczącą średniej objętości nowotworu, która była dwukrotnie wyższa u pacjentów poddawanych embolizacji.

Unaczynienie nowotworu analizowano w badaniach po podaniu środka kontrastowego. W badaniu MR były brane pod uwagę następujące cechy: silne wzmocnienie kontrastowe, ubytki sygnału i zakontrastowanie naczyń w obrębie guza oraz cechy krwawienia do guza. W badaniu TK oceniano silne wzmocnienie kontrastowe i zakontrastowanie naczyń w obrębie masy nowotworu. Silne unaczynienie było obserwowane u 62% wszystkich pacjentów, 49% pacjentów z grupy bez embolizacji oraz 81% z grupy poddawanej embolizacji, co stanowiło istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami,  $p < 0,001$ . Zakontrastowanie naczyń w

obrębie guza było widoczne u 17% osób z całej grupy, 8% nieembolizowanych i 31% embolizowanych pacjentów. Charakterystykę nowotworów operowanych uzyskaną na podstawie badań obrazowych przedstawia **tabela 16**.

**Tabela 16. Charakterystyka nowotworów operowanych w badanej grupie**

Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>	
<b>Liczba zajętych segmentów</b>					
1	56 (58,9%)	38 (62,3%)	18 (52,9%)	0,187	
2	30 (31,6%)	19 (31,1%)	11 (32,4%)		
3	7 (7,4%)	2 (3,3%)	5 (14,7%)		
4	2 (2,1%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)		
<b>Liczba ognisk w kręgosłupie</b>					
Mediana ( <i>Q1;Q3</i> )	1,00 (1,00;3,00)	2,00 (1,00;4,00)	1,00 (1,00;2,00)	0,032	
<b>Typ guza</b>					
Osteolityczny	90 (94,7%)	57 (93,4%)	33 (97,1%)	>0,999	
Osteosklerotyczny	1 (1,1%)	1 (1,6%)	0 (0,0%)		
Mieszany	4 (4,2%)	3 (4,9%)	1 (2,9%)		
<b>Złamanie patologiczne</b>					
Nie	23 (26,7%)	7 (12,3%)	16 (55,2%)	<0,001	
Tak	63 (73,3%)	50 (87,7%)	13 (44,8%)		
<b>Stenoza kanału kręgowego</b>					
Nie	20 (22,7%)	15 (26,3%)	5 (16,1%)	0,026	
Tak, umiarkowana	60 (68,2%)	34 (59,6%)	26 (83,9%)		
Tak, znaczna	8 (9,1%)	8 (14,0%)	0 (0,0%)		
<b>Radiologiczne cechy ucisku rdzenia kręgowego</b>					
Nie	19 (21,3%)	14 (24,1%)	5 (16,1%)	0,692	
Tak	61 (68,5%)	38 (65,5%)	23 (74,2%)		
Ucisk ogona końskiego	9 (10,1%)	6 (10,3%)	3 (9,7%)		
<b>Stopień zajęcia trzonów (skala Asdouriana)</b>					
IA	3 (3,8%)	1 (1,9%)	2 (7,4%)	<0,001	
IA (tylny kompartment)	3 (3,8%)	1 (1,9%)	2 (7,4%)		
IB	13 (16,3%)	3 (5,7%)	10 (37,0%)		
IB (tylny kompartment)	1 (1,3%)	0 (0,0%)	1 (3,7%)		
IIA	7 (8,8%)	7 (13,2%)	0 (0,0%)		
IIA (tylny kompartment)	1 (1,3%)	0 (0,0%)	1 (3,7%)		
IIB	1 (1,3%)	0 (0,0%)	1 (3,7%)		
IIIA	16 (20,0%)	10 (18,9%)	6 (22,2%)		
IIIB	9 (11,3%)	8 (15,1%)	1 (3,7%)		
IVA	21 (26,3%)	21 (39,6%)	0 (0,0%)		
N.A (tylny kompartment)	5 (6,3%)	2 (3,8%)	3 (11,1%)		
<b>Skala SINS</b>					
Mediana ( <i>Q1;Q3</i> )	12,00 (10,00;15,00)	14,00 (10,00;16,00)	11,00 (8,50;12,00)		<0,001
<b>Klasyfikacja Tomity</b>					
1	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)		0,065
2	2 (2,3%)	2 (3,6%)	0 (0,0%)		
3	6 (7,0%)	5 (9,1%)	1 (3,2%)		
4	3 (3,5%)	1 (1,8%)	2 (6,5%)		
5	9 (10,5%)	5 (9,1%)	4 (12,9%)		



Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	p
6	28 (32,6%)	13 (23,6%)	15 (48,4%)	
7	38 (44,2%)	29 (52,7%)	9 (29,0%)	
<b>Masa guza</b>				
Obecny guz	75 (92,6%)	48 (88,9%)	27 (100,0%)	
Złamanie patologiczne bez masy guza	6 (7,4%)	6 (11,1%)	0 (0,0%)	0,171
<b>Wielkość w wymiarze AP</b>				
Mediana (Q1;Q3)	42,50 (31,75;51,25)	40,00 (26,00;45,50)	50,00 (40,00;55,00)	0,002
<b>Wielkość w wymiarze TR</b>				
Mediana (Q1;Q3)	48,00 (35,75;60,00)	45,00 (35,00;57,00)	50,00 (39,00;60,00)	0,255
<b>Wielkość w wymiarze CC</b>				
Mediana (Q1;Q3)	34,00 (26,75;42,00)	31,00 (24,00;35,00)	40,00 (35,00;50,00)	<0,001
<b>Objętość guza</b>				
Mediana (Q1;Q3)	32,45 (16,51;59,80)	22,48 (14,62;50,34)	47,76 (26,62;89,80)	0,003
<b>Objawy silnego unaczynienia w TK/MR</b>				
Nie	18 (27,7%)	17 (43,6%)	1 (3,8%)	
Zakontrastowanie naczyń w obrębie guza	11 (16,9%)	3 (7,7%)	8 (30,8%)	<0,001
Silne wzmocnienie	40 (61,5%)	19 (48,7%)	21 (80,8%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako n (%). Test chi-kwadrat, dokładny test Fishera lub test U Manna-Whitneya.

### 3.4. Stan neurologiczny pacjentów przy przyjęciu do szpitala

Stan neurologiczny pacjentów przy przyjęciu do szpitala był oceniany pod kątem obecności lub braku objawów neurologicznych oraz występowania i nasilenia dolegliwości bólowych. Do analizowanych objawów neurologicznych należały: niedowład, zaburzenia czucia i zaburzenia czynności zwieraczy. Siłę niedowład oceniano w skali Lovetta, a umiejscowienie przypisywano do następujących lokalizacji: parapareza kończyn górnych lub dolnych, hemipareza prawo- lub lewostronna oraz do pojedynczych kończyn. Zaburzenia czucia lokalizowano analogicznie do niedowład i rozpatrywano w kontekście charakteru zaburzeń: zniesienia, osłabienia, drętwienia lub przeczulicy. Ból oceniano w skali VAS oraz określano jego charakter: stały, związany z aktywnością ruchową lub promieniujący do kończyn lub tułowia.

Objawy neurologiczne występowały u 69% wszystkich pacjentów, brak istotnej różnicy pomiędzy grupami w odniesieniu do embolizacji. U 42% pacjentów siła mięśniowa była prawidłowa i wynosiła 5 w skali Lovetta. Niedowład lekki (4 i 4,5 w skali Lovetta) występował u 39% pacjentów, a umiarkowany (3 i 3,5 w skali Lovetta) i głęboki (2 w skali Lovetta) odpowiednio u 10% i 6% pacjentów. Porażenie (0–1 w skali Lovetta) dotyczyło 12 osób, co stanowiło 13% badanej grupy. Nie potwierdzono istotnych statystycznie różnic w poziomie niedowład pomiędzy grupami pacjentów poddawanych i niepoddawanych

embolizacji. Najczęściej dochodziło do niedowładu obu kończyn dolnych, co stwierdzono u ponad jednej trzeciej pacjentów (53%), drugim co do częstości był niedowład obu kończyn górnych, obecny u 12% badanej grupy. Hemipareza wystąpiła tylko u 1 pacjenta. Izolowany niedowład pojedynczej kończyny dotyczył 10% osób.

Zaburzenia czucia występowały u 54% pacjentów z całej badanej grupy, brak istotnych różnic w częstości występowania pomiędzy osobami poddawanych embolizacji i nie. Nie stwierdzono również istotnych różnic pomiędzy obiema grupami pod względem zgłaszanych zaburzeń czucia. Pacjenci najczęściej wskazywali na występowanie osłabienia czucia (21% całej grupy) i drętwienia (20%). Analogicznie do niedowładu zaburzenia czucia były najczęściej lokalizowane przez pacjentów w obu kończynach dolnych – blisko u jednej trzeciej grupy badanej (30%), a następnie w obu kończynach górnych – u 10% osób.

Zaburzenia czynności zwieraczy dotyczyły 18% badanych, 13% osób niezakwalifikowanych i 20% osób zakwalifikowanych do embolizacji, różnica nieistotna statystycznie.

Nie stwierdzono również różnicy w poziomie bólu odczuwanego przy przyjęciu do szpitala pomiędzy obiema grupami. Mediana bólu dla całej badanej grupy wynosiła 5 w skali VAS, ból na poziomie 0–2 dotyczył 13% całej grupy, zaś ból na poziomie 8–9 zgłaszało 7% badanych. Badani bardzo różnie opisywali charakter odczuwanego bólu. Ból związany z aktywnością ruchową dotyczył 29% osób w całej grupie; ból tego typu częściej występował u osób niepoddawanych embolizacji (37% grupy) niż u poddawanych embolizacji (13% grupy),  $p = 0,027$ . Ból stały zgłaszała blisko 1/3 badanych (32%), a ponad połowa (58%) skarżyła się na ból o charakterze promieniującym. U 30% osób ból promieniował do nogi, zaś u 22% do ręki, brak istotnych różnic pomiędzy obiema grupami. Ból promieniujący do tułowia dotyczył tylko 5 pacjentów z całej badanej grupy, był też on istotnie częstszy u osób poddawanych embolizacji,  $p = 0,041$ . Podsumowanie stanu neurologicznego pacjentów przedstawia **tabela 17**.

**Tabela 17. Stan neurologiczny pacjentów przy przyjęciu do szpitala w badanej grupie**

Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
<b>Objawy neurologiczne</b>				
Nie	28 (31,1%)	19 (31,7%)	9 (30,0%)	>0,999
Tak	62 (68,9%)	41 (68,3%)	21 (70,0%)	
<b>Niedowład najbardziej zajętej kończyny w skali Lovetta</b>				
0	7 (7,8%)	6 (10,0%)	1 (3,3%)	0,538
1	5 (5,6%)	5 (8,3%)	0 (0,0%)	
2	5 (5,6%)	4 (6,7%)	1 (3,3%)	
3	8 (8,9%)	6 (10,0%)	2 (6,7%)	

<b>Zmienna</b>	<b>Cała grupa</b>	<b>Brak embolizacji</b>	<b>Embolizacja</b>	<b>p</b>
3,5	1 (1,1%)	1 (1,7%)	0 (0,0%)	
4	24 (26,7%)	14 (23,3%)	10 (33,3%)	
4,5	2 (2,2%)	1 (1,7%)	1 (3,3%)	
5	38 (42,2%)	23 (38,3%)	15 (50,0%)	
Mediana (Q1;Q3)	4,00 (3,00;5,00)	4,00 (2,75;5,00)	4,75 (4,00;5,00)	0,064
Hemipareza lewostronna	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,999
Hemipareza prawostronna	1 (1,1%)	1 (1,7%)	0 (0,0%)	>0,999
Parapareza kończyn górnych	11 (12,2%)	9 (15,0%)	2 (6,7%)	0,324
Parapareza kończyn dolnych	32 (35,5%)	22 (36,6%)	10 (33,3%)	0,818
PKG	2 (2,2%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	0,551
LKG	4 (4,4%)	2 (3,3%)	2 (6,7%)	0,598
PKD	1 (1,1%)	1 (1,7%)	0 (0,0%)	>0,999
LKD	2 (2,2%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	0,551
<b>Zaburzenia czucia</b>				
Nie	41 (45,6%)	25 (41,7%)	16 (53,3%)	0,371
Tak	49 (54,4%)	35 (58,3%)	14 (46,7%)	
<b>Zaburzenia czucia</b>				
Zniesienie	12 (13,3%)	9 (15,0%)	3 (10,0%)	0,744
Oslabienie	19 (21,1%)	15 (25,0%)	4 (13,3%)	0,276
Drętwienie	18 (20,0%)	11 (18,3%)	7 (23,3%)	0,586
Przeczulica	1 (1,1%)	1 (1,7%)	0 (0,0%)	>0,999
<b>Zaburzenia czucia</b>				
Hemipareza lewostronna	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0,382
Hemipareza prawostronna	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,999
Parapareza kończyn górnych	9 (10,0%)	7 (11,7%)	2 (6,7%)	>0,999
Parapareza kończyn dolnych	27 (30,0%)	20 (33,3%)	7 (23,3%)	0,712
PKG	6 (6,7%)	5 (8,3%)	1 (3,3%)	0,465
LKG	5 (5,6%)	2 (3,3%)	3 (10,0%)	0,659
PKD	1 (1,1%)	1 (1,7%)	0 (0,0%)	0,328
LKD	2 (2,2%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	>0,999
Na tułowie	1 (1,1%)	0 (0,0%)	1 (3,3%)	0,551
<b>Zaburzenia czynności zwieraczy</b>				
Nie	74 (82,2%)	48 (80,0%)	26 (86,7%)	0,564
Tak	16 (17,8%)	12 (20,0%)	4 (13,3%)	
<b>Ból (skala VAS)</b>				
0	8 (8,9%)	5 (8,3%)	3 (10,0%)	
1	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
2	3 (3,3%)	3 (5,0%)	0 (0,0%)	
3	13 (14,4%)	6 (10,0%)	7 (23,3%)	
4	12 (13,3%)	8 (13,3%)	4 (13,3%)	
5	10 (11,1%)	9 (15,0%)	1 (3,3%)	0,481
6	19 (21,1%)	13 (21,7%)	6 (20,0%)	
7	19 (21,1%)	11 (18,3%)	8 (26,7%)	
8	2 (2,2%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	
9	4 (4,4%)	3 (5,0%)	1 (3,3%)	
Mediana (Q1;Q3)	5,00 (3,00;7,00)	5,00 (4,00;7,00)	5,50 (3,00;7,00)	0,748
<b>Charakter bólu</b>				
Związany z ruchem	26 (28,9%)	22 (36,7%)	4 (13,3%)	0,027
Stały	29 (32,2%)	20 (33,3%)	9 (30,0%)	0,814
Promieniujący do ręki	20 (22,2%)	14 (23,3%)	6 (20,0%)	0,794

Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
Promieniujący do nogi	27 (30,0%)	15 (25,0%)	12 (40,0%)	0,153
Promieniujący do tułowia	5 (5,6%)	1 (1,7%)	4 (13,3%)	0,041

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Test chi-kwadrat, dokładny test Fishera lub test *U* Manna-Whitneya.

### 3.5. Stan ogólny i rokowanie pacjentów przy przyjęciu do szpitala

Następnie scharakteryzowano stan ogólny pacjentów przy przyjęciu do szpitala, który oceniono punktowo w skali Karnofsky'ego. Mediana w całej grupie badanej wynosiła 70 punktów

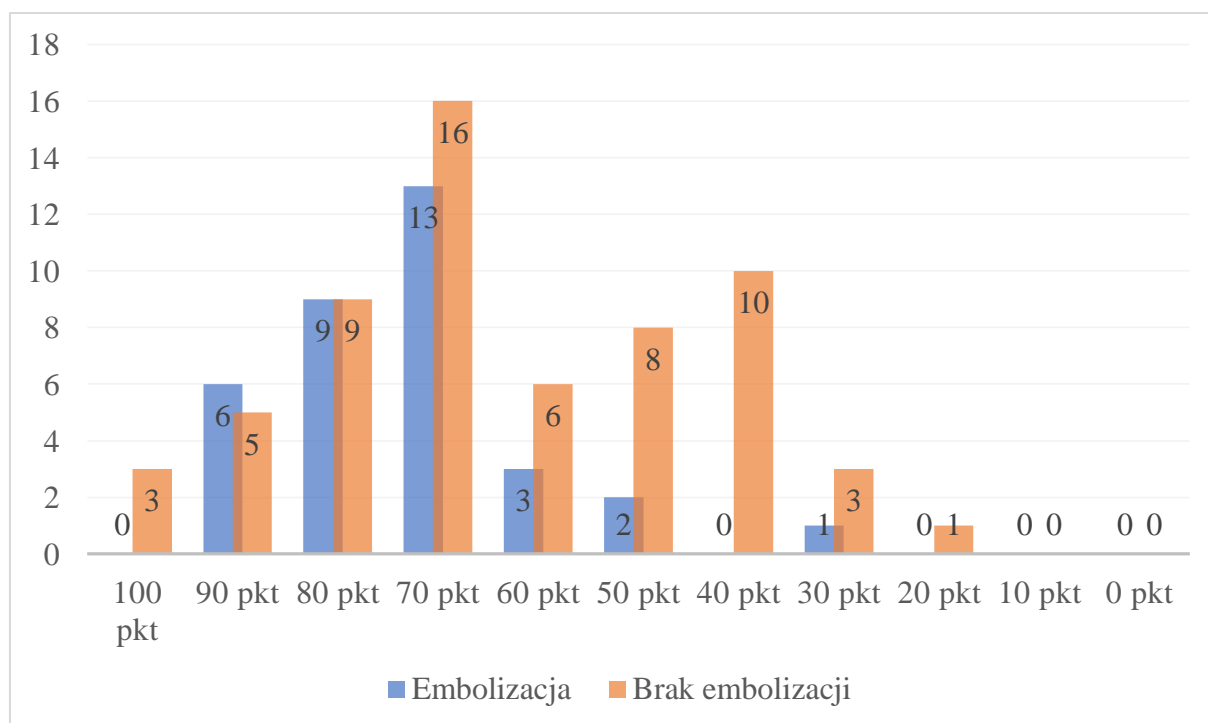
i różniła się w sposób istotny pomiędzy obiema grupami, istotnie wyższy wynik mieli pacjenci z grupy poddawanej embolizacji,  $p = 0,017$ . **Rycina 19** przedstawia ilościowy rozkład pacjentów w odniesieniu do punktacji w skali Karnofsky'ego. Do oceny rokowania pacjentów z guzami przerzutowymi wykorzystano skale Tokuhashi i Tomity. Potwierdzono istotną różnicę pomiędzy obiema grupami w odniesieniu do skali Tokuhashi,  $p = 0,002$ , z wyższą punktacją u pacjentów poddawanych embolizacji (mediana = 11) w porównaniu do pacjentów bez embolizacji (mediana = 9). Z kolei porównanie grup w odniesieniu do skali Tomity nie wykazało istotnych różnic, **tabela 18**.

**Tabela 18. Stan ogólny i rokowanie pacjentów przy przyjęciu do szpitala**

Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
<b>Skala Karnofsky'ego</b>				
Mediana ( <i>Q1;Q3</i> )	70,00 (50,00;80,00)	70,00 (50,00;80,00)	70,00 (70,00;80,00)	0,017
<b>Skala Tokuhashi</b>				
Mediana ( <i>Q1;Q3</i> )	9,50 (8,00;11,00)	9,00 (6,25;10,00)	11,00 (9,75;12,00)	0,002
<b>Skala Tomity</b>				
Mediana ( <i>Q1;Q3</i> )	4,00 (3,00;6,75)	4,00 (3,00;7,00)	3,50 (3,00;5,00)	0,212

*Adnotacja.* Test *U* Manna-Whitneya.

### **Rycina 19. Ilościowy rozkład pacjentów w odniesieniu do punktacji w skali Karnofsky'ego**



### 3.6. Kwalifikacja grupy badanej do przedoperacyjnej embolizacji

Decyzja o przeprowadzeniu przedoperacyjnej embolizacji opierała się na typie histopatologicznym nowotworu, o którym wiadomo, że jest silnie unaczyniony, na EBM lub osobistych doświadczeniach operatora oraz w przypadku nowotworów przerzutowych na znajomości unaczynienia ogniska pierwotnego. Nowotwory nienależące do typowo silnie unaczynionych w odniesieniu do typu histopatologicznego były kwalifikowane do embolizacji na podstawie cech świadczących o bogatym unaczynieniu stwierdzanych w badaniach obrazowych.

### 3.7. Technika zabiegu endowaskularnego i charakterystyka sprzętu

Wszystkie zabiegi przeprowadzono w znieczuleniu miejscowym i w doraźnej analgesedacji przy udziale zespołu anestezyjologicznego. Przez nakłucie tętnicy metodą Seldingera uzyskiwano dostęp naczyniowy i wprowadzano introduktor naczyniowy 5F lub 6F. U większości pacjentów introduktor umieszczono w prawej tętnicy udowej wspólnej, a jedynie u 2 pacjentów w lewej tętnicy udowej wspólnej. U 1 pacjenta poza tętnicą udową nakłuto dodatkowo lewą tętnicę pachową ze względu na brak możliwości zacewnikowania z dojścia udowego lewego pnia żebrowo-szyjnego zaopatrującego guz.

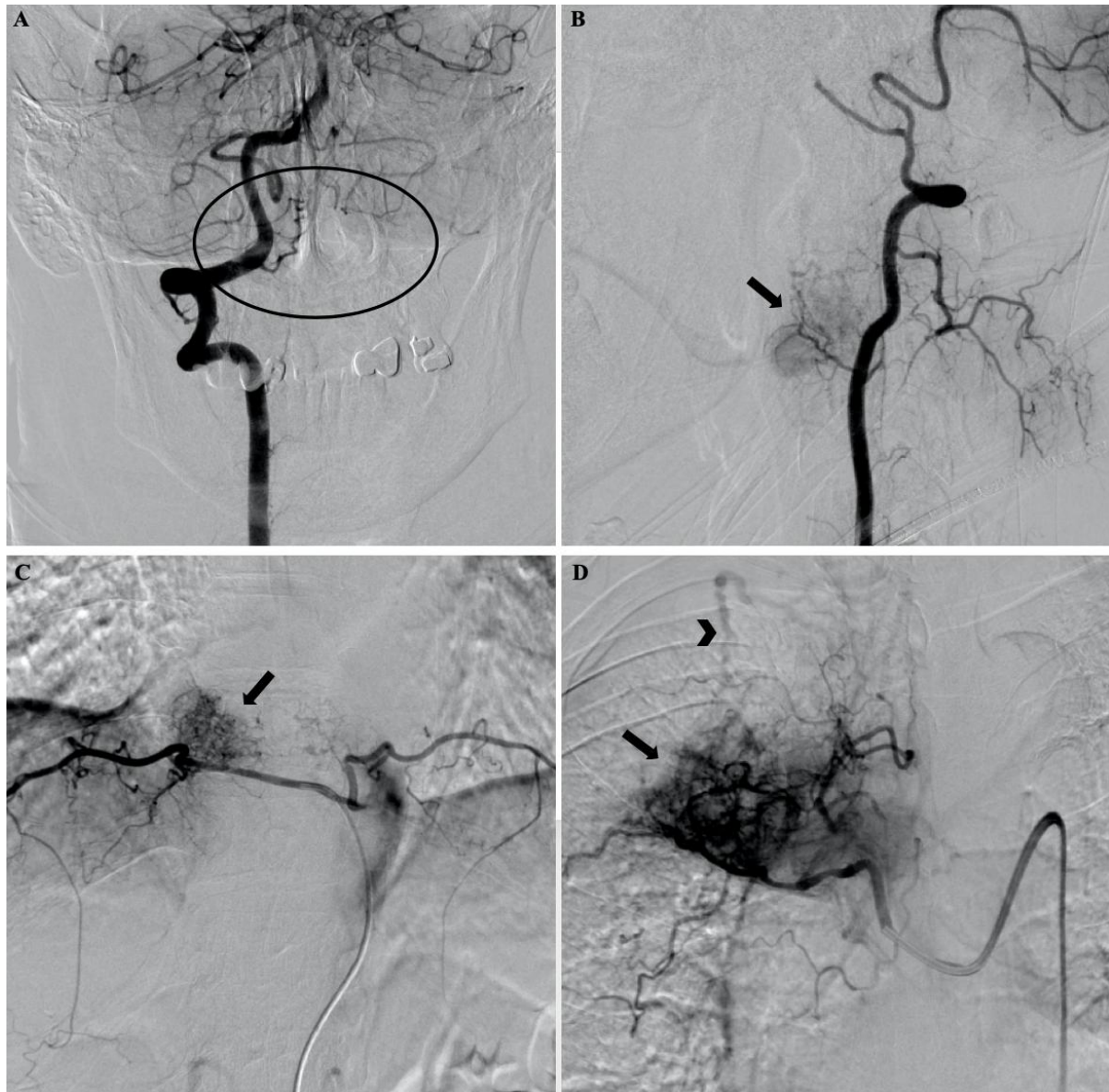
U części pacjentów z nowotworami położonymi w odcinku piersiowo-lędźwiowym przed selektywnym cewnikowaniem naczyń wykonywano aortografię za pomocą cewnika diagnostycznego 5F typu Pig-Tail w celu wstępnej lokalizacji zmiany. Następnie cewnik wymieniano na właściwy 5F do selektywnej angiografii, dostosowany do anatomii naczyniowej. Do cewnikowania tętnic segmentalnych – międzyżebrowych i lędźwiowych – najczęściej wykorzystywano cewnik diagnostyczny typu Cobra 1, Cobra 2, Vertebral lub Bernstein; do cewnikowania tętnic kręgowych i podobojczykowych lub szyjnych cewnik diagnostyczny typu Vertebral lub Headhunter; do tętnic biodrowych wewnętrznych cewnik typu Simmons 1 lub Simmons 2.

Bez względu na lokalizację zawsze obustronnie sprawdzano tętnice pod kątem obecności patologicznego unaczynienia. W przypadku nowotworów odcinka szyjnego selektywnie cewnikowano tętnice kręgowo-żebrowo-szyjne i tarczowo-szyjne oraz, jeśli istniało ku temu podejrzenie, dodatkowo tętnice szyjne. W odcinku piersiowym i lędźwiowym selektywnie cewnikowano odpowiednio tętnice międzyżebrowe i lędźwiowe, w odcinku piersiowym dodatkowo tętnice międzyżebrowe najwyższe od pnia żebrowo-szyjnego,

a w odcinku lędźwiowym dodatkowo tętnice biodrowo-lędźwiowe od tętnicy biodrowej wewnętrznej. Analogicznie w odcinku krzyżowym selektywnie cewnikowano odgałęzienia tętnicy biodrowej wewnętrznej: tętnice biodrowo-lędźwiowe oraz tętnice krzyżowe boczne, a także tętnicę krzyżową pośrodkową, jeśli była widoczna. W przypadku zmian w odcinku piersiowo-lędźwiowym zawsze wykonywano selektywną angiografię tętnic segmentalnych dwa poziomy powyżej i poniżej względem lokalizacji guza.

Zaopatrzenie naczyniowe nowotworu oceniano w kontekście obecności patologicznego przekrwienia i jego wielkości, obecności przetok tętniczo-żylnych oraz połączeń naczyń odżywczych z tętnicami korzeniowymi przednimi lub tylnymi. Stopień patologicznego przekrwienia odnoszono do unaczynienia sąsiadujących kręgów i na tej podstawie guzy kwalifikowano do następujących kategorii: stopień 0 – unaczynienie takie samo lub mniejsze niż sąsiadującego kręgu, 1 – unaczynienie nieznacznie większe od sąsiadującego kręgu, 2 – unaczynienie istotnie większe od sąsiadującego kręgu, ale bez przetok tętniczo-żylnych, 3 – unaczynienie bardzo silne w porównaniu do sąsiadującego kręgu, obecne przetoki tętniczo-żylne. **Rycina 20** przedstawia poszczególne stopnie unaczynienia wykazane w grupie badanej.

## Rycina 20. Stopnie unaczynienia nowotworów ocenione w badaniu DSA

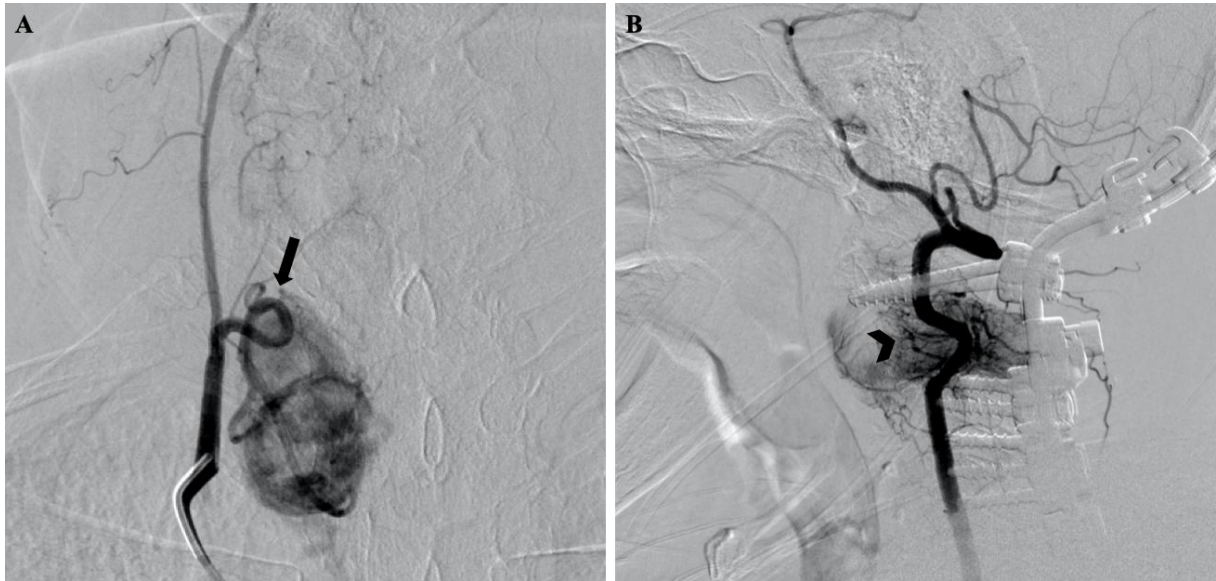


*Adnotacja.* Badanie DSA. Stopnie unaczynienia: A – stopień 0, B – stopień 1, C – stopień 2, D – stopień 3; strzałki wskazują na patologiczne przekrwienie guza, owal otacza segment, w którym w badaniu MR wykazano guz, a grot strzałki wskazuje na zakontrastowany w wyniku obecności przetoki AV spływ żylny.

Poza stopniem unaczynienia oceniano rodzaj naczyń zaopatrujących nowotwór. Wyróżniano pojedyncze naczynia odżywcze, w których można było zdefiniować główny pień naczyń, oraz naczynia, w których od głównego pnia na całej długości odchodziła sieć drobnych naczyń zaopatrujących guz (tzw. naczynia typu *en passage*). Omówione dwa typy naczyń, występujące w grupie badanej, przedstawia **rycina 21**.

## Rycina 21. Typy naczyń zaopatrujących nowotwory w badanej grupie





*Adnotacja.* Badanie DSA. Typy naczyń: A – pojedyncze naczynie zaopatrujące (strzałka), B – sieć naczyń odchodzących od głównego naczynia (tętnica kręgową) typu *en passage* (grot strzałki).

Po identyfikacji tętnic zaopatrujących nowotwór i wykluczeniu połączeń z tętnicami rdzeniowymi przystępowano do selektywnego cewnikowania naczyń za pomocą mikrocewników implantowanych metodą współosiową przez uprzednio umieszczony w ujściu naczynia cewnik diagnostyczny. Po osiągnięciu pożądanej pozycji mikrocewnika w naczyniu odżywczym przystępowano do zabiegu embolizacji.

Embolizacja była wykonana u 34 z 40 pacjentów zakwalifikowanych do zabiegu endowaskularnego. U 2 pacjentów embolizacja została poprzedzona dodatkowo testem okluzyjnym tętnicy kręgowej, który w jednym przypadku okazał się pozytywny, tzn. pacjent nie prezentował objawów neurologicznych w trakcie inflacji cewnika balonowego, wobec czego zamknięto wszystkie naczynia zaopatrujące guz, a w drugim przypadku negatywny, tzn. wystąpiły zaburzenia neurologiczne, wobec czego naczynie to pominięto podczas embolizacji.

U 6 pacjentów nie wykonano embolizacji, a jedynie diagnostyczną angiografię lub test okluzyjny (odpowiednio po 3 przypadki). Dwoma podstawowymi przyczynami odstąpienia od embolizacji były brak widocznego unaczynienia guza oraz brak możliwości selektywnego zacewnikowania naczyń. Wszystkie przypadki dotyczyły zmian położonych w odcinku szyjnym i pograniczu szyjno-piersiowym kręgosłupa. U 3 osób widoczne były liczne naczynia zaopatrujące odchodzące od tętnicy kręgowej, wobec czego w 2 przypadkach wykonano tylko test okluzyjny, a w 1 tylko angiografię diagnostyczną. U pozostałych 3 osób nie wykazano ogniska patologicznego unaczynienia, co nie dawało podstaw do przeprowadzenia embolizacji. W tej podgrupie w 2 przypadkach nie stwierdzono

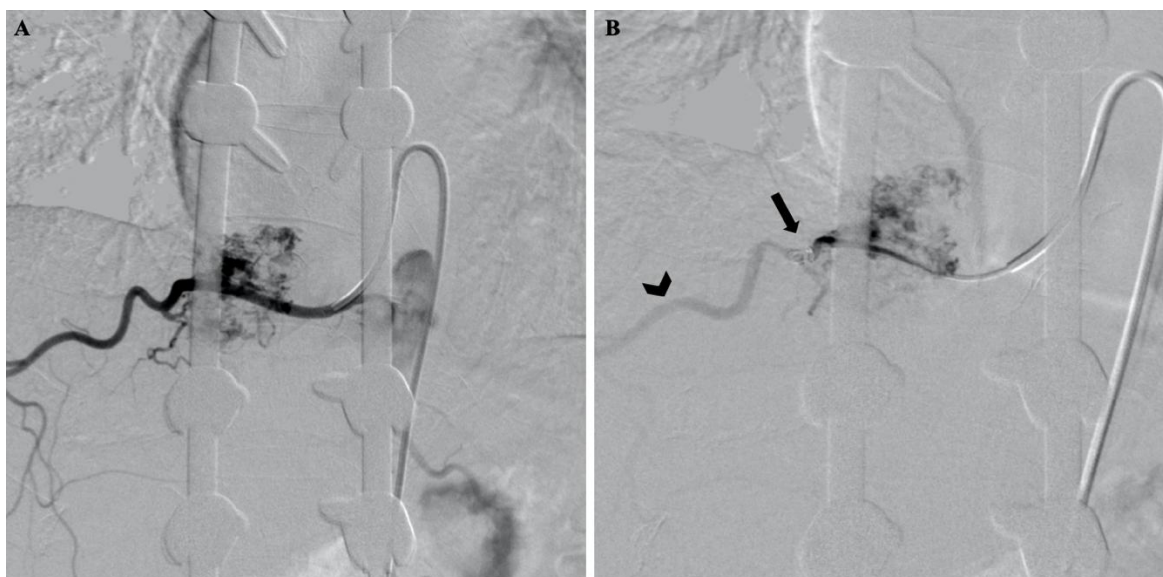


patologicznego przekrwienia mimo selektywnego cewnikowania naczyń, w 1 przypadku z uwagi na trudności anatomiczne wybiórcza angiografia nie była możliwa, wobec czego posiłkowano się wyłącznie aortografią.

Zabieg embolizacji był przeprowadzany po potwierdzeniu w wybiórczej mikroangiografii prawidłowej pozycji cewnika oraz obecności ogniska patologicznego unaczynienia.

W pniach żebrowo-szyjnych i tarczowo-szyjnych, a zwłaszcza tętnicach międzyżebrowych i lędźwiowych, jeśli po odejściu naczynia zaopatrującego guz widoczne było dystalnie naczynie o dużym kalibrze, wykorzystywano technikę redystrybucji przepływu, implantując spirale w celu jego ochrony, a następnie przystępowano do embolizacji guza. Analogiczną technikę stosowano we wciągniętej w naciek tętnicy kręgowej, jeśli możliwe było jej poświęcenie bez objawów neurologicznych. **Rycina 22** przedstawia technikę redystrybucji przepływu stosowaną w badanej grupie.

#### **Rycina 22. Technika redystrybucji przepływu stosowana w badanej grupie**



*Adnotacja.* Badanie DSA. A – ognisko patologicznego przekrwienia zakontrastowane przez naczynia odchodzące od proksymalnego odcinka tętnicy międzyżebrowej, B – spirala embolizacyjna implantowana w dalszym odcinku tętnicy (strzałka), widoczne osłabienie przepływu do dystalnej części naczynia (grot strzałki).

Jeżeli zamknięcie głównej tętnicy zaopatrującej (m.in. tętnica kręgowa, pnie tarczowo-szyjne i żebrowo-szyjne, tętnica biodrowa wewnętrzna) było niewskazane, podejmowano próbę selektywnego cewnikowania drobnych naczyń odchodzących zaopatrujących masę guza i ich wybiórczej embolizacji.

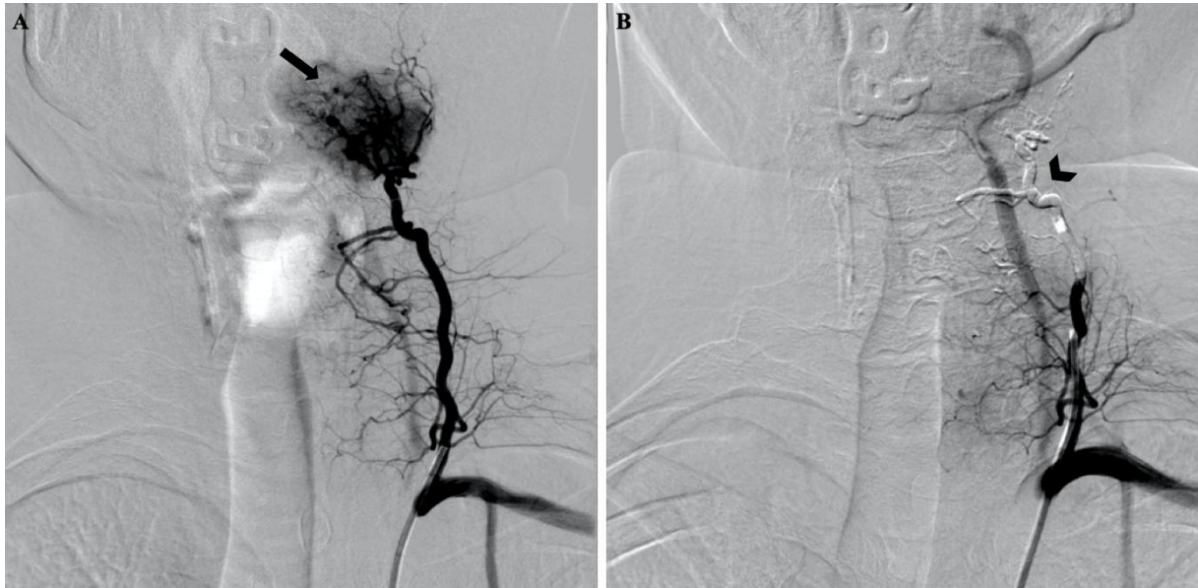
W przypadku wykazania wspólnego pnia tętnicy Adamkiewicza i naczynia zaopatrującego guz odstępowano od okluzji tej tętnicy i zamykano wszystkie pozostałe naczynia odżywcze.

Embolizację przeprowadzano poprzez iniekcję przez mikrocewnik materiału embolizacyjnego pod kontrolą fluoroskopii. Do wykorzystywanych materiałów embolizacyjnych należały: NBCA w mieszaninie z olejowym środkiem kontrastowym (Lipiodolem), PVA, alkohol etylowy, Spongostan i spirale embolizacyjne. Materiały dowolnie łączono w trakcie embolizacji, niekiedy określone naczynie zamykano przy udziale kombinacji kilku materiałów embolizacyjnych (np. PVA i spirale lub NBCA i spirale, Spongostan i alkohol etylowy, PVA, a następnie NBCA), a niekiedy poszczególne tętnice zaopatrujące guz zamykano różnymi metodami (np. część tętnic NBCA, część PVA). Do kalibru naczynia i hemodynamiki przepływu dostosowywano rozcieńczenie płynnych środków embolizacyjnych (NBCA – rozcieńczenie 15–20%) i wielkość materiałów stałych (spirale – szerokość 2–5 mm, długość 5–40 mm) oraz cząsteczek (PVA – wielkość 45–700  $\mu\text{m}$ ).

Zabieg embolizacji wybranej tętnicy zakończano w momencie stagnacji materiału embolizacyjnego w obrębie guza i przy braku lub znacznym zmniejszeniu stwierdzanego wcześniej patologicznego przekrwienia pochodzącego z danego obszaru unaczynienia. W przypadku stosowania PVA, spiral, Spongostanu i alkoholu etylowego cewnik przepłukiwano, a w przypadku NBCA wymieniano na nowy. Procedurę powtarzano do czasu, aż wszystkie naczynia zaopatrujące guz, których zacementowanie było możliwe, zostały zamknięte.

Przykładową embolizację z wykorzystaniem NBCA z Lipiodolem u pacjenta w badanej grupie zaprezentowano na **rycinie 23**.

**Rycina 23. Embolizacja z zastosowaniem NBCA z Lipiodolem u pacjenta z badanej grupy**



*Adnotacja.* A – selektywna arteriografia pnia tarczowo-szyjnego lewego wykazująca patologiczne przekrwienie o stopniu unaczynienia 3 (strzałka), guz olbrzymiokomórkowy C2–C4 – wznowa, B – embolizacja za pomocą NBCA z Lipiodolem (grot strzałki), brak patologicznego przekrwienia masy guza.

Doszczędność embolizacji oceniano w dwóch kategoriach: zmniejszenia stopnia patologicznego przekrwienia oraz procentowej okluzji masy guza. Analogicznie do oceny unaczynienia w DSA przed embolizacją stosowano skalę punktową, w której stopień rezydualnego przekrwienia porównywano do sąsiadującego kręgu. Na tej podstawie doszczędność embolizacji kwalifikowano do następujących stopni: doszczętna – jeśli resztkowe unaczynienie miało stopień 0, prawie doszczętna – jeśli resztkowe unaczynienie wynosiło 1 oraz częściowa – jeśli pozostałość zakontrastowanej masy guza była oceniona na stopień 2 lub 3 [50]. Na podstawie wartości procentowych zabieg uznawano za doszczętny, jeśli zembolizowane było 100% masy guza, prawie doszczętny, jeśli zembolizowane było 90–99% masy guza i częściowy, jeśli embolizacja obejmowała <90% masy guza [117].

Podczas procedury embolizacji pacjentów monitorowano pod kątem wszelkich objawów neurologicznych, a pomiędzy iniekcją materiałów embolizacyjnych i w jej trakcie wykonywano angiografie kontrolne, aby uniknąć migracji środka embolizacyjnego i powikłań zatorowych w innym obszarze unaczynienia. Pod koniec zabiegu w razie potrzeby wykonywano aortografię kontrolną w celu oceny całkowitej dewaskularyzacji guza. Miejsce dostępu zabezpieczano okluderem naczyniowym i/lub opatrunkiem uciskowym.

### **3.8. Charakterystyka zabiegu embolizacyjnego w badanej grupie**

W kolejnym kroku opisano pacjentów poddanych zabiegowi embolizacji z uwagi na wybrane parametry zabiegu. Zdecydowanie najczęstszym miejscem dostępu była prawa tętnica udowa wspólna (RCFA; 94% zabiegów embolizacji). Zabieg trwał średnio 90,29 min  $\pm$ 44,58 min, a średnia dawka promieniowania otrzymanego w trakcie zabiegu wynosiła 1364,86 mGy  $\pm$ 990,32 mGy. Czas, jaki upłynął od zabiegu embolizacyjnego do operacji, to średnio 1 dzień (*Q1*: 1 dzień; *Q3*: 3,5 dnia). Połowa grupy badanej była operowana następnego dnia po embolizacji, a ponad 2/3 pacjentów miało przeprowadzoną operację w ciągu pierwszych 3 dni po zabiegu. Procedury embolizacji były przeprowadzane przez 3 operatorów z następującym procentowym rozkładem liczby zabiegów przypadających na operatora: 50%, 44% i 6%. U 2 pacjentów przeprowadzono dwukrotnie embolizację tego samego guza. W 1 przypadku zabieg przerwano z powodu przemijających zaburzeń widzenia i procedurę embolizacji dokończono 3 dni później w drugim zabiegu. W drugim przypadku zabieg operacyjny był przeprowadzony dwuetapowo w odstępie 14 dni i w obu operacjach miała miejsce częściowa resekcja guza, każdorazowo poprzedzona procedurą embolizacji. Powikłania po embolizacji wystąpiły u 5 pacjentów (15% przypadków) i, poza wspomnianymi przejściowymi zaburzeniami widzenia u 1 pacjenta, były to: oderwanie fragmentu przewodnika i zaklinowanie poza światłem naczynia w miejscu nakłucia tętnicy udowej wspólnej, odcinkowe rozwarstwienie aorty (bezobjawowe), migracja materiału embolizacyjnego do tętnicy segmentalnej nerki – występujące jako pojedyncze powikłania oraz niedowład kończyn dolnych – występujący u 2 osób, który u jednego pacjenta był przemijający, a u drugiego trwały, lecz częściowo zmniejszył się w trakcie hospitalizacji, **tabela 19**.

**Tabela 19. Charakterystyka zabiegu embolizacyjnego w badanej grupie**

Zmienna	Liczebność <i>n</i>	% grupy embolizowanej
<b>Dostęp naczyniowy</b>		
RCFA	33	94,3%
LCFA	1	2,9%
Tętnica pachowa prawa	0	0,0%
Tętnica pachowa lewa	1	2,9%
<b>Czas trwania zabiegu embolizacyjnego, minuty</b>		
Średnia $\pm$ SD	34	90,29 $\pm$ 44,58
<b>Dawka promieniowania, mGy</b>		
Średnia $\pm$ SD	7	1 364,86 $\pm$ 990,32
<b>Liczba dni od zabiegu embolizacyjnego do</b>		

**operacyjnego**

Mediana (*Q1;Q3*) 31 1,00 (1,00;3,50)

**Powikłania po zabiegu embolizacyjnym**

Nie 28 84,8%

Tak 5 15,2%

---

### 3.9. Technika zabiegu chirurgicznego i charakterystyka sprzętu

Wszystkie zabiegi chirurgiczne przeprowadzano w znieczuleniu ogólnym, w warunkach sali operacyjnej, po ułożeniu pacjenta zależnie od planowanego dostępu: na plecach, na boku lub na brzuchu. Gdy istniało ryzyko uszkodzenia struktur nerwowych, operacje przeprowadzano w asyście neuromonitoringu śródoperacyjnego przy udziale neurofizjologa.

W przypadku dostępu tylnego, w ułożeniu pacjenta na brzuchu z głową ujętą w klamrę i po przygotowaniu pola operacyjnego, nacinano skórę w linii pośrodkowej i oddzielano mięśnie przykręgosłupowe, osłaniając tylną powierzchnię kręgosłupa w pożądanym odcinku. W celu stabilizacji kręgosłupa wprowadzano śruby transpedikularne w nasady łuków kręgów sąsiadujących z segmentem nacieczonym przez nowotwór i jednostronnie lub obustronnie zmontowywano układ stabilizacyjny, potwierdzając jego prawidłowe położenie pod kontrolą promieniowania rentgenowskiego. Następnie, w zależności od zasięgu i lokalizacji guza, wykorzystywano dojście tylne lub tylnoboczne do kanału kręgowego. W dojściu tylnym wykonywano usunięcie łuków kręgu (laminektomię), w części przypadków z nasadami (pedikulotomię), usunięcie stawów międzykręgowych (facetektomię) lub poszerzenie otworów międzykręgowych (foraminotomię), a w dojściu tylnobocznym po jednostronnym usunięciu łuku i nasady przeprowadzano usunięcie całego kręgu wraz z trzonem (wertebrektomię).

W odcinku piersiowym, jeśli było to konieczne, dostęp poszerzano poprzez odsłonięcie wyrostków poprzecznych i przyległych fragmentów żeber, wykonując dodatkowo kostotranswerssektomię. Jeżeli celem była tylko dekompresja, masę guza redukowano częściowo lub pozostawiano go w całości. Jeśli zaś celem było usunięcie nowotworu, guz resekowano przez rozkawałkowanie (debulking) lub en bloc. Jeśli stabilizacja była zmontowana jednostronnie, po resekcji guza przekładano aparat stabilizujący na drugą stronę i kontynuowano zabieg do czasu całkowitego usunięcia zmiany. Pobrany materiał przekazywano do badania histopatologicznego. W przypadku korporektomii i wertebrektomii

ubytek trzonu zastępowano implantem i wykonywano spondylodezę przednią, usuwając wcześniej przyległe krążki międzykręgowe. Jako protezy wykorzystywano kosze z materiału PEEK lub kosze tytanowe uzupełniane lub obkładane substytutem kostnym lub plomby z PMMA. Montowano w całości układ stabilizacyjny i wykonywano spondylodezę tylną kręgosłupa. W kolejnym etapie przeprowadzano kontrolę materiału operacyjnego i hemostazy, zakładano dreny pooperacyjne, ranę zamykano szwami warstwowymi i przykrywano opatrunkiem jałowym.

W przypadku dostępu przedniego pacjenta układano na plecach i zależnie od odcinka, w którym znajdował się nowotwór, przygotowywano pole operacyjne. Jeśli guz był zlokalizowany w odcinku szyjnym, stosowano dostęp wzdłuż mięśnia mostkowo-obończykowo-sutkowego, jeśli zaś w odcinku lędźwiowym, wykonywano dostęp przyprostny dolny pozaotrzewnowy. Po odpreparowaniu otrzewnej uzyskiwano dostęp do przedniej powierzchni kręgosłupa, umożliwiając dojdzie przednie do kanału kręgowego. W zależności od zasięgu i lokalizacji guza trzon kręgowy usuwano częściowo lub w całości (korporektomia), a masę guza wypreparowywano od otaczających tkanek i resekowano en bloc lub przez rozkawałkowanie. Pobrany materiał wysyłało do badania histopatologicznego. Przyległe krążki międzykręgowe usuwano i wykonywano spondylodezę przednią: w miejsce trzonu implantowano protezę, a po protezowaniu trzonu wykonywano stabilizację międzytrzonową za pomocą płytki tytanowej przytwierdzonej śrubami trzonowymi powyżej i poniżej usuniętego segmentu. Pozostałe etapy odbywały się analogicznie do wyżej opisanych w dostępie tylnym.

W niektórych przypadkach w odcinku lędźwiowo-krzyżowym stosowano dostęp boczny pozaotrzewnowy, w ułożeniu pacjenta na prawym boku, z cięcia skórniego równoległego do talerza kości biodrowej, od poziomego grzebienia talerza biodrowego do linii pośrodkowej.

U części pacjentów przeprowadzano operację z dostępuów łączonych jako procedurę jednoetapową realizowaną w trakcie pojedynczego zabiegu lub rozdzieloną w czasie na dwa osobne zabiegi lub więcej. Niekiedy w jednym etapie wykonywano stabilizację z ewentualną dekompresją, a w drugim resekcję nowotworu. Gdy miała miejsce resekcja en bloc, usunięty preparat oceniano wizualnie i sporadycznie w badaniach obrazowych pod kątem doszczętności resekcji. U niektórych pacjentów strukturę kostną przylegających trzonów wzmacniano dodatkowo wertebroplastyką. Po zabiegu prawidłowe położenie aparatu stabilizującego, implantów trzonowych i cementu potwierdzano w badaniach obrazowych, najczęściej TK.

Dla wszystkich zabiegów obliczano tzw. indeks inwazyjności operacji, biorąc pod uwagę następujące parametry: dekompresję przednią i/lub tylną, spondylodezę przednią i/lub tylną oraz stabilizację przednią i/lub tylną. Uzyskany wynik zależał od liczby segmentów poddanych wyżej wymienionym procedurom [118].

Śródoperacyjna utrata krwi była określana na podstawie informacji zapisanej w protokole operacyjnym przez operatora oraz w protokole znieczulenia przez anestezjologa. Utrata krwi oszacowywana przez operatora miała charakter przedziałowy (mała, średnia, duża, krwotok śródoperacyjny), a oceniana przez anestezjologa – charakter ilościowy (w mililitrach), bazujący na ilości płynu gromadzącego się w ssaku. Podczas analizy utraty krwi przyjęto, że przedziałowo określona mała utrata odpowiada  $\leq 1500$  ml, średnia 1501–3000 ml, duża

3001–5000 ml, a krwotok śródoperacyjny  $> 5000$  ml. Pośrednio stopień utraty krwi oceniano na podstawie zapotrzebowania na transfuzje poprzez liczbę przetoczonych okołoperacyjnie koncentratów KKCz, FFP i KKP. Wskazanie do transfuzji krwi było dostosowywane indywidualnie do każdego pacjenta na podstawie wielu czynników (m.in. stężenia hemoglobiny, wieku, chorób współistniejących i rozpoznania zasadniczego), lecz najważniejszym był spadek stężenia hemoglobiny poniżej 7 mg/dl. Zapisywano informację o wyjściowym, przedoperacyjnym stężeniu hemoglobiny u pacjenta oraz najniższym rejestrowanym w trakcie operacji, uwzględnionym w śródoperacyjnych pomiarach gazometrii krwi. Dodatkowo oceniano stężenie hemoglobiny u pacjenta w pierwszej dobie po operacji. W przypadku pacjentów poddawanych embolizacji poza stopniem utraty krwi operator dokonywał również oceny skuteczności embolizacji w odniesieniu do widoczności pola operacyjnego, wizualnej dewaskularyzacji guza i jego krwawienia przy rozkawałkowywaniu. Skuteczność ta była oceniana jako efekt embolizacji według operatora i miała charakter przedziałowy (brak efektu, efekt umiarkowany lub dobry).

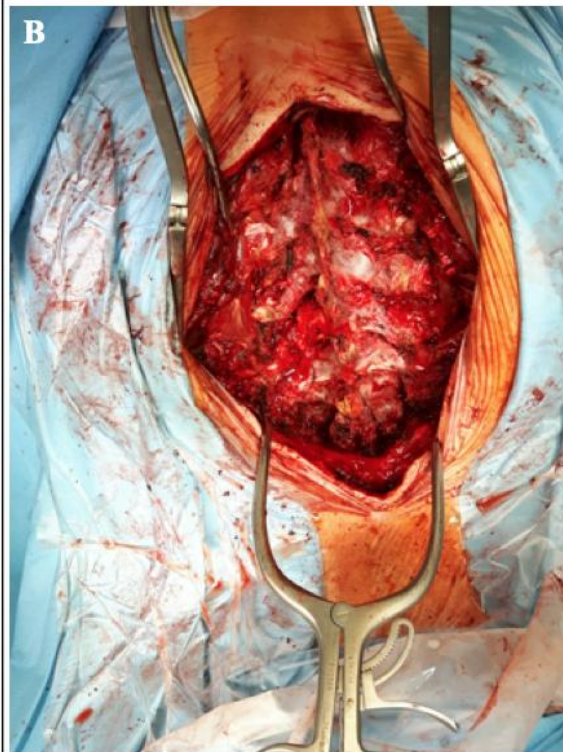
**Rycina 24** przedstawia przykład resekcji en bloc guza trzonu kręgu Th2 (naczyniaka inwazyjnego) poddanego przedoperacyjnej embolizacji. Na kolejnych rycinach przedstawiono poszczególne etapy zabiegu. Wykonano wertebrektomię Th2, stabilizację transpedikularną C6, C7, Th1–Th3, Th4, Th5 oraz spondylodezę przednią przy użyciu kosza PEEK i tylnoboczną C6–Th5 przy użyciu substytutu kostnego.



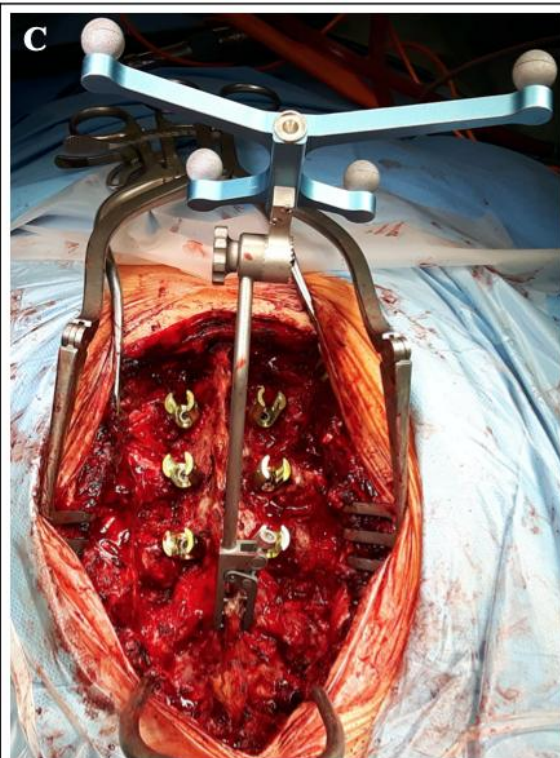
**Rycina 24. Resekcja en bloc guza trzonu kręgu Th2 u pacjenta z badanej grupy**



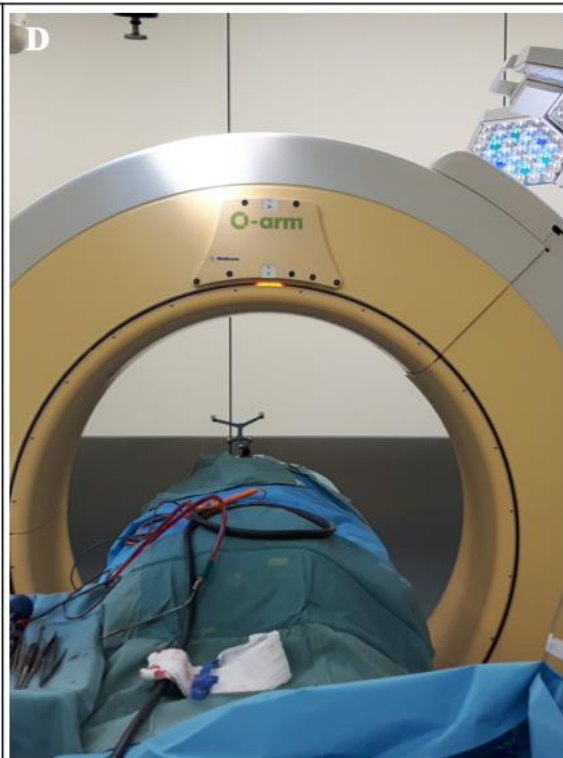
Nacięcie skóry w linii pośrodkowej tylnej



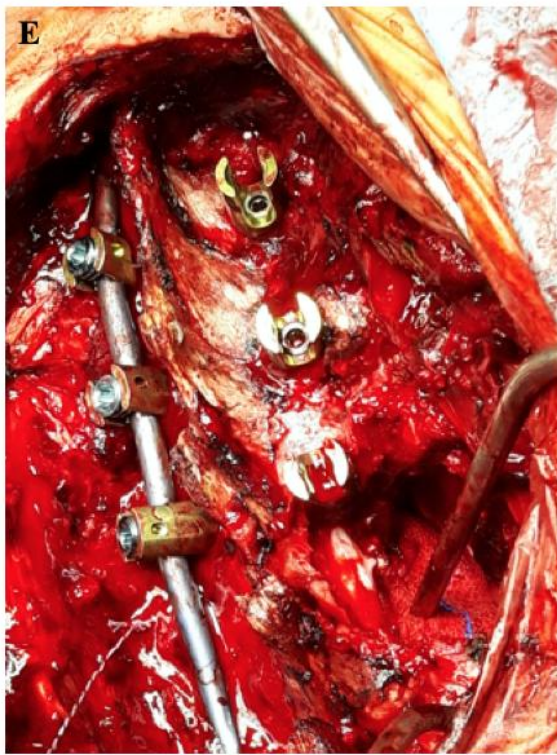
Odsłonięcie tylnej powierzchni kręgosłupa od C5 do Th5



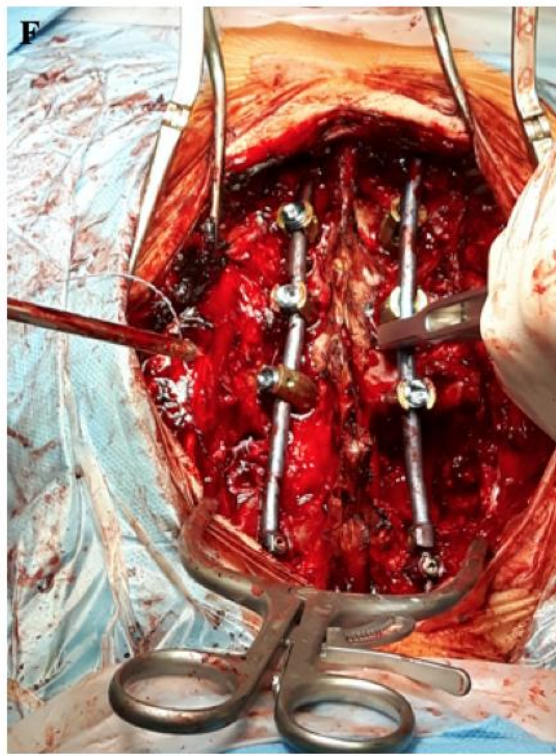
Wprowadzenie śrub transpedikularnych w nasady łuków C6, C7, Th1, Th3, Th4, Th5 pod kontrolą neuronawigacji i aparatu O-arm



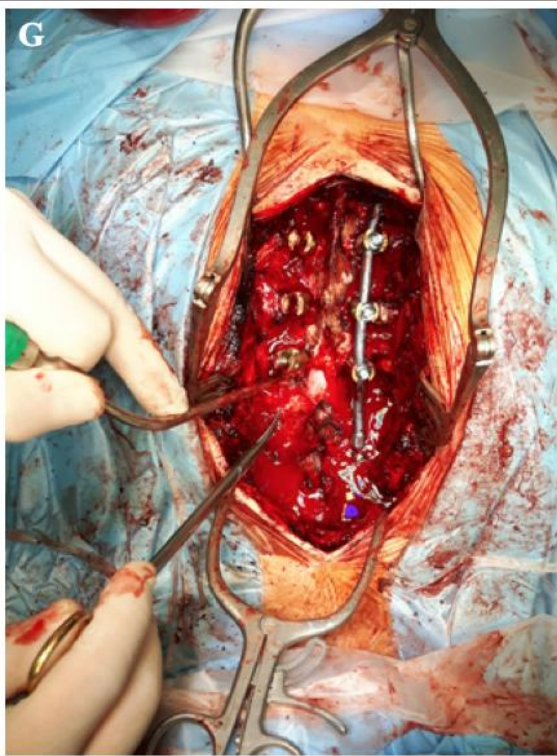




Prawostronne zmontowanie aparatu stabilizacyjnego, usunięcie fragmentów żeber i hemilaminektomia lewostronnie



Przełożenie stabilizatora na stronę lewą

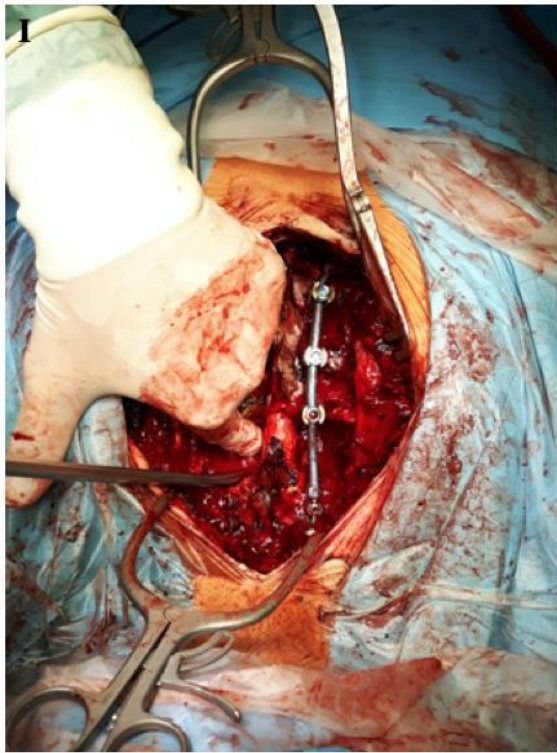


Usunięcie wyrostka kolczystego i nasady łuku po stronie prawej



Worek oponowy

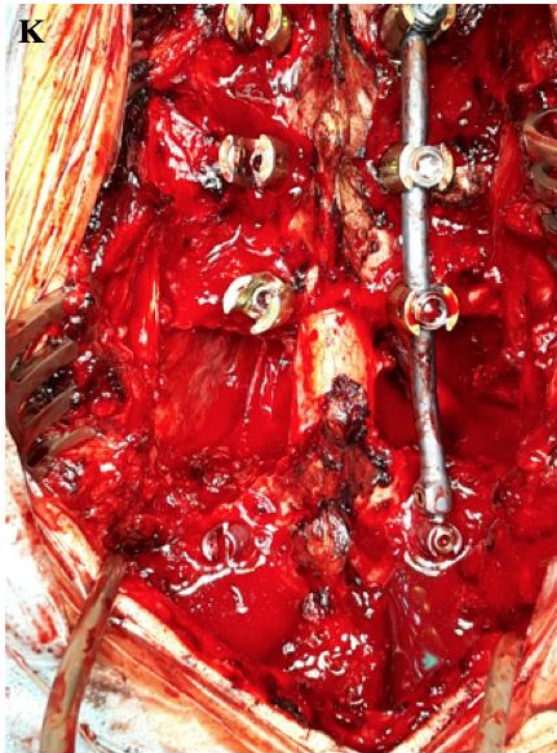




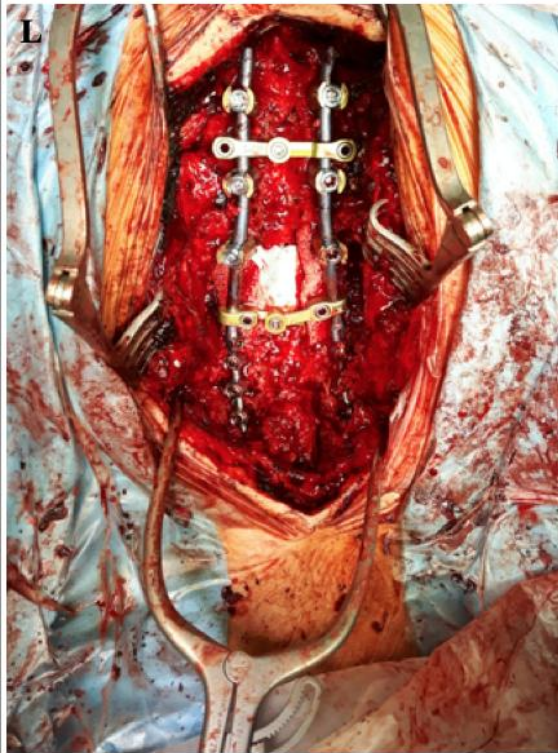
I Usunięcie w bloku trzonu kręgu Th2



J Zmieniony nowotworowo (naczyniak) trzon kręgu Th2 przekazany do badania histopatologicznego



K Płukanie pola operacyjnego i hemostaza



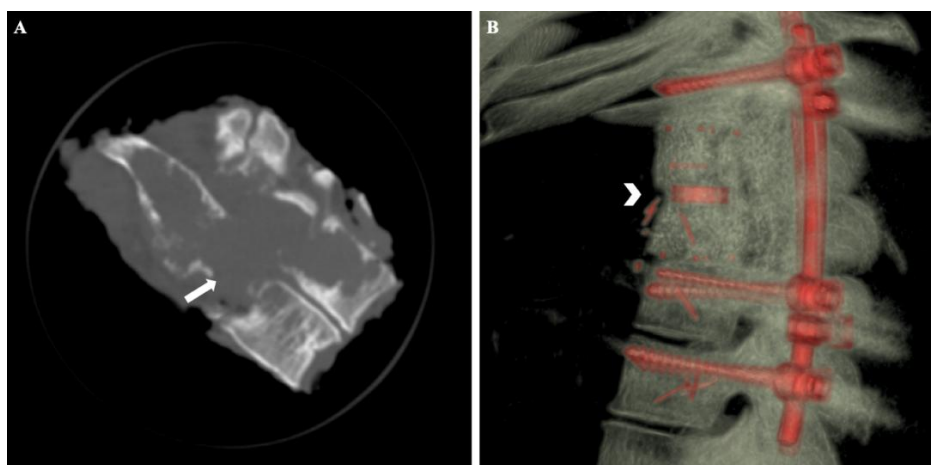
L Implantacja międzytrzonowo kosza rozsuwnego PEEK wypełnionego substytutem kostnym, hemostaza, zmontowanie aparatu stabilizującego





**Rycina 25** przedstawia resekowany en bloc guz trzonów Th3–Th4 poddany badaniu TK w celu oceny doszczętności operacji oraz pooperacyjne badanie TK kręgosłupa piersiowego u pacjenta z grupy badanej.

**Rycina 25. Pooperacyjne badania TK kręgosłupa piersiowego i guza trzonów Th3–Th4 wyciętych en bloc**



*Adnotacja.* Badanie TK, rekonstrukcje objętościowe. A – przekrój skośny – guz trzonów Th3–Th4 wycięty en bloc (strzałki), marginesy wolne od nowotworu, B – przekrój strzałkowy – stan po stabilizacji Th2–Th5, Th6

z implantacją protezy PEEK w miejsce usuniętych trzonów (grot strzałki), prawidłowe położenie aparatu stabilizującego.

### **3.10. Charakterystyka zabiegu chirurgicznego w badanej grupie**

W ostatnim kroku opisano właściwą operację w badanej grupie w podziale na pacjentów poddawanych i niepoddawanych przedoperacyjnej embolizacji. Ryzyko operacyjne ocenione w skali ASA przez anestezjologa dla większości pacjentów wynosiło 3 (61% całej grupy badanej), rzadziej 2 (30%). Poziom 4 dotyczył 5 pacjentów z całej badanej grupy. Pacjenci z grupy bez embolizacji mieli istotnie wyższy poziom ryzyka operacyjnego niż ci z grupy pacjentów poddawanych embolizacji,  $p = 0,023$ . Poziom 3 ASA dotyczył 67% pacjentów z grupy bez embolizacji i 52% osób embolizowanych, zaś poziom 4 wyłącznie pacjentów niepoddanych wcześniej embolizacji. Zdecydowana większość zabiegów była planowa i jednoetapowa, z dostępem pojedynczym (odpowiednio 87%, 75% i 97% całej grupy badanej), brak istotnych różnic względem wcześniejszych embolizacji. U przeważającej większości pacjentów dostęp był tylny lub tylnoboczny (65% pacjentów). Dostęp przedni lub przednoboczny był wykonany u 23% pacjentów, a dostęp łączony przedni lub przednoboczny i tylny miał miejsce tylko u 3 osób, w tym u 2 w odcinku szyjnym i u 1 w odcinku lędźwiowym kręgosłupa; nie wykazano istotnych różnic względem grup warunkowanych embolizacją. W 10 przypadkach operacje były dwuetapowe, a w jednym trzyetapowe. W pierwszym etapie wykonywano stabilizację i ewentualną dekompresję tylną poprzez laminectomię (u ponad połowy pacjentów operowanych kilkietapowo), a w drugim etapie przeprowadzano wertebraktomię lub korporektomię z implantacją protezy trzonu. U 1 pacjenta w trzecim etapie zabiegu dokonano korekcji stabilizacji implantowanej przy pierwszej operacji. Nie wykazano istotnych różnic pomiędzy grupami w częstości przeprowadzania zabiegów wieloetapowych. Większość zabiegów została przeprowadzona w obu grupach: poddawanej i niepoddawanej embolizacji przez tego samego operatora (85% wszystkich zabiegów, 88% zabiegów w grupie bez embolizacji oraz 79% w grupie po embolizacji). Kosz PEEK był najczęściej stosowaną protezą kręgu w całej grupie (44%). Nie potwierdzono istotnych różnic pomiędzy obiema grupami pod względem częstości stosowania poszczególnych rodzajów protez kręgu. Liczba segmentów stabilizacji transpedikularnej również nie różniła się istotnie pomiędzy obiema grupami. W całej grupie było to średnio 3,21 segmentu  $\pm 2,37$  segmentu. Najczęstszym typem stabilizacji była stabilizacja tylna w połączeniu ze spondylodezą przednią (47% wszystkich pacjentów), rzadziej wyłącznie stabilizacja tylna (30%), brak istotnych różnic pomiędzy grupami. Prawidłowe ułożenie aparatu stabilizacyjnego miało

miejsce u niemal wszystkich operowanych (96% całej grupy). Reoperacja z uwagi na nieprawidłowe położenie aparatu była konieczna u 3 pacjentów, podsumowanie przedstawia tabela 20.

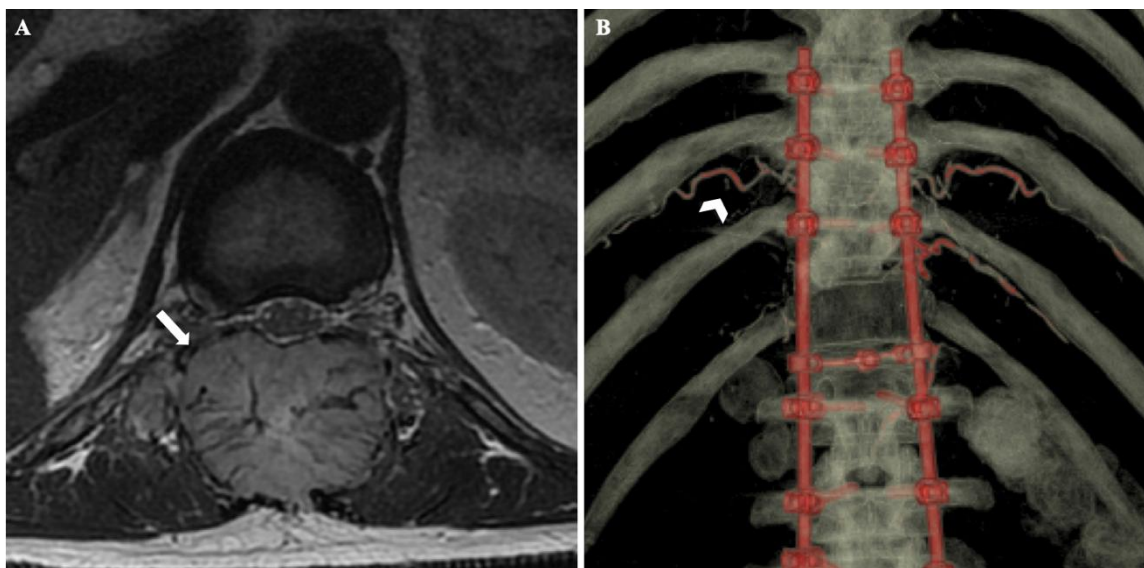
**Tabela 20. Charakterystyka operacji w badanej grupie**

Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
<b>Skala ASA</b>				
1	2 (2,5%)	0 (0,0%)	2 (6,9%)	
2	24 (30,0%)	12 (23,5%)	12 (41,4%)	0,023
3	49 (61,3%)	34 (66,7%)	15 (51,7%)	
4	5 (6,3%)	5 (9,8%)	0 (0,0%)	
<b>Charakter zabiegu</b>				
Planowy	80 (87,0%)	49 (83,1%)	31 (93,9%)	0,200
Pilny	12 (13,0%)	10 (16,9%)	2 (6,1%)	
<b>Liczba etapów</b>				
1	70 (75,3%)	42 (70,0%)	28 (84,8%)	0,137
2	23 (24,7%)	18 (30,0%)	5 (15,2%)	
<b>Operator</b>				
A	77 (84,6%)	51 (87,9%)	26 (78,8%)	0,031
B	7 (7,7%)	1 (1,7%)	6 (18,2%)	
C	4 (4,4%)	3 (5,2%)	1 (3,0%)	
D	2 (2,2%)	2 (3,4%)	0 (0,0%)	
E	1 (1,1%)	1 (1,7%)	0 (0,0%)	
<b>Dostęp</b>				
Pojedynczy	90 (96,8%)	60 (98,4%)	30 (93,8%)	0,271
Łączony	3 (3,2%)	1 (1,6%)	2 (6,3%)	
<b>Proteza kręgu</b>				
Kosz tytanowy	15 (16,0%)	8 (13,1%)	7 (21,2%)	0,379
Kosz PEEK	41 (43,6%)	25 (41,0%)	16 (48,5%)	0,519
Plomba z cementu	7 (7,4%)	5 (8,2%)	2 (6,1%)	>0,999
Płytki	8 (8,5%)	7 (11,5%)	1 (3,0%)	0,253
<b>Stabilizacja transpedikularna (liczba segmentów)</b>				
0	28 (29,8%)	23 (37,7%)	5 (15,2%)	0,223
2	6 (6,4%)	3 (4,9%)	3 (9,1%)	
3	3 (3,2%)	1 (1,6%)	2 (6,1%)	
4	24 (25,5%)	13 (21,3%)	11 (33,3%)	
5	18 (19,1%)	11 (18,0%)	7 (21,2%)	
6	12 (12,8%)	7 (11,5%)	5 (15,2%)	
7	1 (1,1%)	1 (1,6%)	0 (0,0%)	
8	2 (2,1%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	
Średnia ±SD	3,21 ±2,37	2,97 ±2,57	3,67 ±1,91	0,139
<b>Stabilizacja</b>				
Brak	9 (9,6%)	7 (11,5%)	2 (6,1%)	0,470
Tyłna	28 (29,8%)	19 (31,1%)	9 (27,3%)	
Przednia	13 (13,8%)	10 (16,4%)	3 (9,1%)	
Tyłno-przednia	44 (46,8%)	25 (41,0%)	19 (57,6%)	
<b>Prawidłowe ułożenie aparatu stabilizującego</b>				
Tak	78 (96,3%)	52 (96,3%)	26 (96,3%)	>0,999
Nie (wymagana reoperacja)	3 (3,7%)	2 (3,7%)	1 (3,7%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%), o ile nie oznaczono inaczej. Test chi-kwadrat, dokładny test Fishera lub test *t* Studenta.

**Rycina 26** przedstawia przykład nowotworu Th12–L1 (przerzut z raka nerki) zlokalizowanego w elementach tylnych trzonów, wykazującego cechy silnego unaczynienia w badaniu MR, poddanego przedoperacyjnej embolizacji i makroskopowo doszczętnej resekcji przez rozkawałkowanie u pacjenta z grupy badanej.

**Rycina 26. Silnie unaczyniony nowotwór Th12–L1 poddany embolizacji i debulkingowi**



*Adnotacja.* A – badanie MR, obraz T2-zależny, przekrój osiowy – guz wykazujący cechy silnego unaczynienia w badaniu MR (ubytki sygnału w naczyniach, strzałka), B – badanie TK, rekonstrukcja objętościowa, przekrój czołowy – stan po resekcji przez rozkawałkowanie i stabilizacji przeznasadowej, w rekonstrukcji widoczne zembolizowane NBCA naczynia (grot strzałki).

### 3.11. Opracowanie statystyczne

W celu odpowiedzi na pytania badawcze przeprowadzono analizę statystyczną w programie R, wersja 3.5.4. Dane dla poszczególnych zmiennych opisywane były za pomocą podstawowych statystyk opisowych, obejmujących miary częstości, tendencji centralnej oraz rozproszenia. Normalność rozkładu zmiennych ilościowych weryfikowano na podstawie testu Shapiro-Wilka, wizualnej oceny histogramów oraz wskaźników skośności i kurtozy. Porównania grup wykonywano za pomocą testu chi-kwadrat lub dokładnego testu Fishera dla zmiennych nominalnych oraz testu *t* Studenta, testu *U* Manna-Whitneya lub testu Kruskala-Wallisa dla zmiennych ilościowych, stosownie do spełnienia założeń poszczególnych testów. Dla testu Kruskala-Wallisa w przypadku stwierdzenia istotnych statystycznie różnic wykorzystywano test *post-hoc* Dunna z poprawką Bonferroniego na porównania wielokrotne.

Dla badania związku pomiędzy zmiennymi ilościowymi obliczono współczynnik korelacji rang Spearmana ( $r_s$ ). W obliczeniach przyjęto poziom istotności  $p = 0,05$ .

## 4. Wyniki

### 4.1. DSA i ocena stopnia unaczynienia nowotworów

Analizę statystyczną zebranych danych rozpoczęto od oceny stopnia unaczynienia nowotworów w badaniu DSA wykonanym bezpośrednio przed zabiegiem embolizacji. Wykazano, że na 40 przeprowadzonych zabiegów endowaskularnych 3 guzy miały unaczynienie takie samo lub mniejsze od sąsiadujących kręgów, wobec czego nie zostały zakwalifikowane do embolizacji; 5 guzów było unaczynionych w stopniu nieco większym niż sąsiadujące kręgi, 10 guzów w stopniu umiarkowanie większym, bez przetok tętniczo-żylnych, a 22 guzy w stopniu znacznie większym, z obecnością przetok tętniczo-żylnych. W odniesieniu do osób poddanych embolizacji powyższe stopnie unaczynienia stanowiły następujące proporcje w grupie badanej: guzy o stopniu unaczynienia 1 – 9%; guzy o stopniu unaczynienia 2 – 29%; guzy o stopniu unaczynienia 3 – 62%.

Sprawdzono, czy istnieje związek pomiędzy oceną unaczynienia w TK/MR a w DSA. Relacja ta została potwierdzona w sposób istotny statystycznie,  $p = 0,002$ . Im wyższy stopień unaczynienia był widoczny w TK/MR, tym było ono silniejsze w DSA, **tabela 21**.

**Tabela 21. Analiza zakontrastowania w DSA względem stopnia unaczynienia guza w TK/MR w badanej grupie**

Stopień unaczynienia w DSA	Silne unaczynienie w TK/MR			<i>p</i>
	nie	zakontrastowanie naczyń w obrębie guza	silne wzmocnienie	
Takie samo, jak kręgu zwykłego	2 (50,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0,002
Nieco większe	2 (50,0%)	0 (0,0%)	1 (4,5%)	
Większe, ale bez przetok AV	0 (0,0%)	1 (25,0%)	9 (40,9%)	
Bardzo duże z przetokami AV	0 (0,0%)	3 (75,0%)	12 (54,5%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

**Tabela 22** przedstawia stopień unaczynienia guzów poddawanych embolizacji oceniony na podstawie badania DSA oraz badań obrazowych MR/TK w odniesieniu do typu histologicznego nowotworu.



**Tabela 22. Stopień unaczynienia nowotworów poddawanych embolizacji oceniony na podstawie badań DSA i TK/MR w odniesieniu do typu histologicznego**

<b>Numer porządkowy</b>	<b>Typ histologiczny nowotworu</b>	<b>Stopień unaczynienia w badaniu DSA</b>	<b>Objawy silnego unaczynienia w badaniu MR/TK</b>
1	rak nerki	3	silne wzmocnienie kontrastowe
2	rak nerki	3	silne wzmocnienie kontrastowe
3	rak nerki	3	silne wzmocnienie kontrastowe
4	rak nerki	3	silne wzmocnienie kontrastowe
5	rak nerki	3	silne wzmocnienie kontrastowe
6	rak nerki	3	
7	rak nerki	3	silne wzmocnienie kontrastowe, zakontrastowanie naczyń w obrębie guza
8	rak nerki	3	silne wzmocnienie kontrastowe, zakontrastowanie naczyń w obrębie guza
9	rak nerki	3	silne wzmocnienie kontrastowe, zakontrastowanie naczyń w obrębie guza
10	rak nerki	3	silne wzmocnienie kontrastowe, zakontrastowanie naczyń w obrębie guza
11	rak nerki	3	
12	rak nerki	3	
13	rak nerki	3	zakontrastowanie naczyń w obrębie guza
14	rak nerki	3	zakontrastowanie naczyń w obrębie guza
15	rak nerki	3	zakontrastowanie naczyń w obrębie guza
16	guz olbrzymiokomórkowy	3	
17	chrzęstniakomięsak	3	
18	rak piersi	3	silne wzmocnienie kontrastowe
19	rak urotelialny	3	
20	szpiczak plazmocytowy	3	silne wzmocnienie kontrastowe
21	naczyniak inwazyjny	3	silnie wzmocnienie kontrastowe

<b>Numer porządkowy</b>	<b>Typ histologiczny nowotworu</b>	<b>Stopień unaczynienia w badaniu DSA</b>	<b>Objawy silnego unaczynienia w badaniu MR/TK</b>
1	rak nerki	2	silne wzmocnienie kontrastowe
2	rak nerki	2	silne wzmocnienie kontrastowe
3	rak nerki	2	silne wzmocnienie kontrastowe
4	rak nerki	2	silne wzmocnienie kontrastowe
5	naczyniak inwazyjny	2	silne wzmocnienie kontrastowe
6	naczyniak inwazyjny	2	silne wzmocnienie kontrastowe
7	naczyniak inwazyjny	2	silne wzmocnienie kontrastowe
8	chrzęstniakomięsak	2	silne wzmocnienie kontrastowe
9	śródbłoniak złośliwy	2	silne wzmocnienie kontrastowe
10	szpiczak plazmocytowy	2	zakontrastowanie naczyń w obrębie guza



Numer porządkowy	Typ histologiczny nowotworu	Stopień unaczynienia w badaniu DSA	Objawy silnego unaczynienia w badaniu MR/TK
1	szpiczak plazmocytowy	1	
2	wątrobiak zarodkowy	1	
3	czerniak	1	silne wzmocnienie kontrastowe

## 4.2. Embolizacja

### 4.2.1. Liczba i rodzaj tętnic zaopatrujących nowotwór

W badanej grupie osób poddawanych embolizacji ( $n = 34$ ) selektywnie zacewnikowano i zakontrastowano łącznie 131 tętnic zaopatrujących nowotwór, z czego 111 tętnic poddano embolizacji, a 20 tętnic nie zostało zembolizowanych. Ze względu na lokalizację w poszczególnych odcinkach kręgosłupa tętnice niezembolizowane występowały z następującą częstością: 12 tętnic w odcinku szyjnym, 5 tętnic w odcinku piersiowym, 1 tętnica w odcinku lędźwiowym i 2 tętnice w odcinku krzyżowym. Wyszczególniono dwa główne czynniki odpowiadające za brak możliwości okluzji naczynia: wspólny pień naczynia zaopatrującego guz z tętnicą Adamkiewicza oraz drobne naczynia zaopatrujące odchodzące *en passage* od głównego naczynia zaopatrującego, **rycina 27**. Wspólny pień tętnicy odżywczej i Adamkiewicza występował w 3 przypadkach, a drobne naczynia zaopatrujące odchodzące *en passage* w 8 przypadkach. W 1 przypadku mały kaliber naczynia odżywczego uniemożliwił przeprowadzenie jego skutecznej embolizacji.

**Rycina 27. Przykłady tętnicy Adamkiewicza i drobnych naczyń odżywczych typu *en passage* u pacjentów z grupy badanej**



Adnotacja. Badanie DSA. A – tętnica Adamkiewicza (strzałka), B – tętnice odżywcze typu *en passage* (groty strzałek).

Potwierdzono istotny związek pomiędzy rodzajem tętnic zaopatrujących guza a lokalizacją guza,  $p = 0,006$ . Tętnice zaopatrujące guzy w odcinku szyjnym miały istotnie częściej drobne naczynia dochodzące *en passage* (36% guzów w odcinku szyjnym) niż guzy w lokalizacjach piersiowej czy lędźwiowej, **tabela 23**.

**Tabela 23. Analiza rodzaju tętnic zaopatrujących względem lokalizacji guza w badanej grupie**

Rodzaj tętnic zaopatrujących guz	Lokalizacja guza				<i>p</i>
	C	L	S	Th	
Tętnice bez drobnych naczyń	9 (64,3%)	6 (85,7%)	0 (0,0%)	17 (100,0%)	
Tętnice z drobnymi naczyniami odżywczymi	5 (35,7%)	1 (14,3%)	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0,006

Adnotacja. Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Porównano również objętości guzów w odniesieniu do liczby tętnic zaopatrujących poddawanych selektywnej angiografii. Dla guzów, które cechowały się wyłącznie pojedynczymi tętnicami odżywiającymi, potwierdzono istotną statystycznie dodatnią korelację o umiarkowanej sile pomiędzy liczbą tętnic zaopatrujących a objętością guza,  $r_s = 0,44$ ,

$p = 0,014$ . Oznacza to, że im nowotwór był większy, tym więcej miał tętnic zaopatrujących. Porównano również średnią objętość guza w zależności od tego, czy był on zaopatrywany wyłącznie przez pojedyncze tętnice, czy też przez tętnice z dużą liczbą odchodzących

drobnych gałązek. Nie potwierdzono istotnej statystycznie różnicy w średniej objętości guza względem rodzaju tętnic zaopatrujących,  $p = 0,713$ , **tabela 24**.

**Tabela 24. Analiza objętości guza względem rodzaju tętnic zaopatrujących w badanej grupie**

Grupa	<i>n</i>	Objętość guza	<i>MD</i> (95% <i>CI</i> )	<i>p</i>
Pojedyncze tętnice (bez drobnych naczyń odżywczych)	33	44,57 (21,76;89,23)	11,48 (-35,78;45,15)	0,713
Tętnice z licznymi drobnymi naczyniami odżywczymi	7	33,09 (19,64;73,84)		

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1;Q3*). Test *U* Manna-Whitneya. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

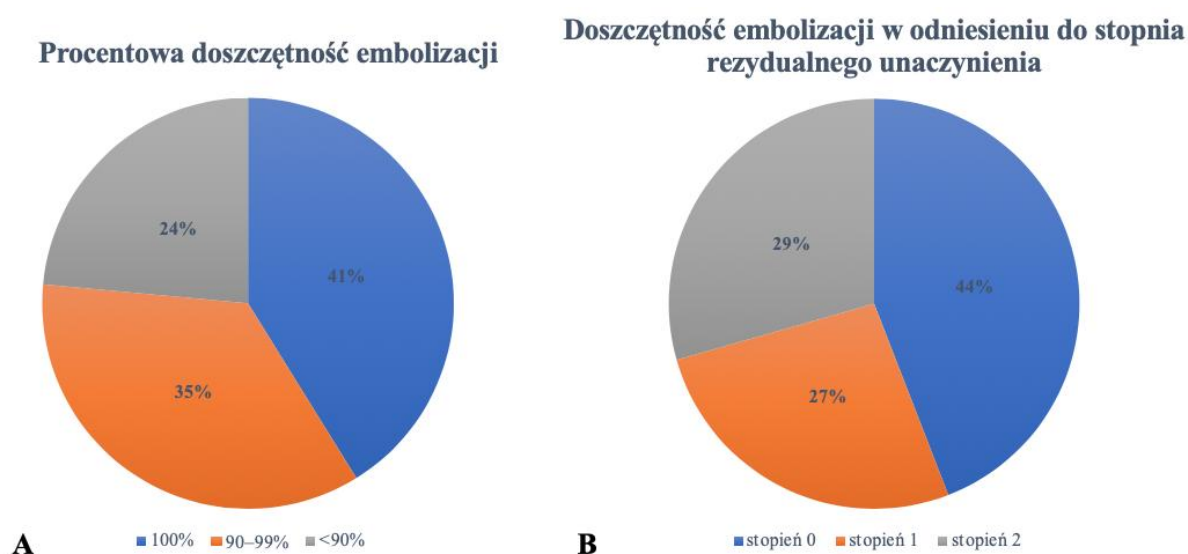
#### 4.2.2. Doszczętność embolizacji

W następnym kroku przeanalizowano doszczętność embolizacji w grupie badanej z uwzględnieniem podziału procentowego oraz wspomnianego wcześniej podziału na podstawie rezydualnego unaczynienia w odniesieniu do otaczających kręgów.

Wykazano, że całkowitą doszczętność embolizacji (100% okluzji łożyska naczyniowego) uzyskano u 14 pacjentów, a prawie całkowitą doszczętność (90–99%) okluzji łożyska naczyniowego) u 12 pacjentów, co stanowiło odpowiednio 41% i 35% grupy badanej. Łącznie doszczętność na poziomie przynajmniej 90% osiągnięto u ponad 3/4 osób w grupie badanej. W 8 przypadkach doszczętność embolizacji była częściowa, co wynikało przede wszystkim, analogicznie do naczyń niezembolizowanych, z obecności drobnych naczyń zaopatrujących odchodzących *en passage* od głównego pnia odżywczego; ich obecność stwierdzono u 5 pacjentów. W pozostałych przypadkach za brak całkowitej lub prawie całkowitej doszczętności odpowiadały następująco: wspólny pień tętnicy Adamkiewicza z naczyniem odżywczym, drobny kaliber naczynia zaopatrującego oraz przejściowe zaburzenia widzenia skutkujące przerwaniem embolizacji; każde z wymienionych stanowiło 1 przypadek.

W odniesieniu do podziału na podstawie rezydualnego unaczynienia odnotowano, że stopień 0 (unaczynienie takie samo lub mniejsze od sąsiadującego kręgu) widoczny był u 15 pacjentów, stopień 1 (unaczynienie nieznacznie większe) zaobserwowano u 9 pacjentów, a stopień 2 (unaczynienie umiarkowanie większe) był obecny u 10 pacjentów, co stanowiło odpowiednio 44%, 27% i 29% osób w badanej grupie, **rycina 28**.

## Rycina 28. Doszczętność embolizacji w badanej grupie



Przeanalizowano szczegółowo doszczętność embolizacji w odniesieniu do następujących parametrów: liczba tętnic zaopatrujących, liczba tętnic niezembolizowanych, rodzaj tętnic zaopatrujących, lokalizacja w kręgosłupie, objętość nowotworu, rodzaj użytego materiału embolizacyjnego oraz efekt embolizacji według operatora.

Nie potwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy doszczętnością embolizacji a liczbą tętnic zaopatrujących guz,  $p = 0,198$ . Zarówno przy doszczętności całkowitej, prawie całkowitej, jak i częściowej nowotwory miały najczęściej 3 lub 4 tętnice zaopatrujące, **tabela 25**.

**Tabela 25. Analiza doszczętności embolizacji względem liczby tętnic zaopatrujących w badanej grupie**

Liczba tętnic zaopatrujących guz	Doszczętność			<i>p</i>
	całkowita	prawie całkowita	częściowa	
2	4 (28,6%)	2 (16,7%)	0 (0,0%)	0,198
3	4 (28,6%)	4 (33,3%)	1 (14,3%)	
4	4 (28,6%)	3 (25,0%)	2 (28,6%)	
6	1 (7,1%)	1 (8,3%)	0 (0,0%)	
8	1 (7,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
9	0 (0,0%)	1 (8,3%)	0 (0,0%)	
Tętnice z drobnymi naczyniami (dodatkowo dużo drobnych gałązek od ww. naczyń)	0 (0,0%)	1 (8,3%)	4 (57,1%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Potwierdzono z kolei istotny statystycznie związek pomiędzy liczbą tętnic niezembolizowanych a doszczętnością embolizacji,  $p < 0,001$ . Doszczętność całkowita miała

miejsce przede wszystkim w przypadku braku tętnic niezembolizowanych (93% przypadków doszczętności całkowitej), **tabela 26**. Następnie porównano związek pomiędzy rodzajem tętnic zaopatrujących guz a doszczętnością embolizacji, wobec którego potwierdzono istotną statystycznie zależność,  $p = 0,002$ . Doszczętność całkowita była możliwa do osiągnięcia wyłącznie w przypadku tętnic niemających drobnych naczyń odchodzących *en passage*. Im częściej nowotwór posiadał drobne naczynia zaopatrujące, tym gorszy był wynik jego embolizacji. U pacjentów z częściową embolizacją ten rodzaj tętnic zaopatrujących dotyczył już 57% osób, **tabela 27**.

**Tabela 26. Analiza doszczętności embolizacji względem liczby tętnic niezembolizowanych w badanej grupie**

Liczba tętnic niezembolizowanych	Doszczętność			<i>p</i>
	całkowita	prawie całkowita	częściowa	
0	13 (92,9%)	7 (58,3%)	0 (0,0%)	<b>&lt;0,001</b>
1	1 (7,1%)	2 (16,7%)	2 (28,6%)	
2	0 (0,0%)	2 (16,7%)	0 (0,0%)	
3	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (14,3%)	
Tętnice z drobnymi naczyniami	0 (0,0%)	1 (8,3%)	4 (57,1%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

**Tabela 27. Analiza doszczętności embolizacji względem rodzaju tętnic zaopatrujących w badanej grupie**

Rodzaj tętnic zaopatrujących guza	Doszczętność			<i>p</i>
	całkowita	prawie całkowita	częściowa	
Tętnice bez drobnych naczyń	14 (100,0%)	11 (91,7%)	3 (42,9%)	<b>0,002</b>
Tętnice z drobnymi naczyniami (dodatkowo dużo drobnych naczyń zaopatrujących)	0 (0,0%)	1 (8,3%)	4 (57,1%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Sprawdzono, czy lokalizacja guza miała związek z doszczętnością embolizacji. W przypadku guzów umiejscowionych w odcinkach lędźwiowym i krzyżowym nie potwierdzono takiego związku. Związek pomiędzy doszczętnością embolizacji a lokalizacją istniał zaś w odcinkach szyjnym i piersiowym.

W odcinku piersiowym łatwiej, zaś w szyjnym trudniej niż w pozostałych było uzyskać doszczętną embolizację. Doszczętność częściowa dotyczyła przede wszystkim guzów w odcinku szyjnym (72% wszystkich przypadków embolizacji częściowej), podczas gdy doszczętność całkowita i prawie całkowita dotyczyła przede wszystkim odcinka piersiowego (64% przypadków doszczętności całkowitej i 67% przypadków doszczętności prawie całkowitej),  $p = 0,009$ , **tabela 28**.

**Tabela 28. Analiza doszczętności embolizacji względem lokalizacji guza w badanej grupie**

Lokalizacja guza	Doszczętność			<i>p</i>
	całkowita	prawie całkowita	częściowa	
C	1 (7,1%)	4 (33,3%)	5 (71,4%)	0,009
Th	9 (64,3%)	8 (66,7%)	0 (0,0%)	0,009
L	4 (28,6%)	0 (0,0%)	2 (28,6%)	0,130
S	0 (0,0%)	1 (8,3%)	0 (0,0%)	0,576

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Nie potwierdzono istotnej statystycznie różnicy w średniej objętości guza pomiędzy pacjentami o różnym stopniu doszczętności embolizacji,  $p = 0,871$ , **tabela 29**.

**Tabela 29. Analiza objętości guza względem doszczętności embolizacji w badanej grupie**

Doszczętność embolizacji	<i>n</i>	Objętość guza	<i>p</i>
Całkowita	13	50,71 (22,88;84,36)	0,871
Prawie całkowita	12	44,57 (35,59;93,57)	
Częściowa	6	72,70 (35,10;90,95)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1*;*Q3*). Test Kruskala-Wallisa.

Następnie przeanalizowano rodzaj materiału embolizacyjnego oraz oceniono, czy istnieje korelacja pomiędzy typem środka użytego do embolizacji a jej doszczętnością. Pośród wykorzystywanych materiałów embolizacyjnych do najczęściej stosowanych należał NBCA w mieszaninie z Lipiodolem, który został użyty u 24 pacjentów, co stanowiło 71% badanej grupy. W większości przypadków był on jedynym materiałem embolizacyjnym, a jedynie w 21% przypadków był łączony z innym środkiem embolizacyjnym, najczęściej ze spiralami embolizacyjnymi. Na drugim miejscu pod względem częstości zastosowania znalazły się cząsteczki PVA, które wykorzystano u 12 pacjentów, co stanowiło 35% grupy badanej. U 3 pacjentów PVA był stosowany jako wyłączny materiał embolizacyjny, w większości przypadków zaś w połączeniu ze spiralami embolizacyjnymi. Do najczęściej używanych należały cząsteczki o gradacji 300–500  $\mu\text{m}$ , a następnie o gradacji 150–300  $\mu\text{m}$ , wykorzystywane odpowiednio u 4 i u 3 pacjentów z tej grupy. Cząsteczek o gradacji poniżej 150  $\mu\text{m}$  użyto tylko u 1 osoby, a powyżej 500  $\mu\text{m}$  u 3 osób. U części pacjentów stosowano połączenie wyżej wymienionych środków embolizacyjnych w trakcie jednego zabiegu, w taki sposób, że część tętnic była zamykana NBCA, a część PVA (u 4 pacjentów), oraz połączenie cząsteczek PVA o różnej gradacji (u 1 pacjenta). Pozostałe środki embolizacyjne były wykorzystywane rzadko: spirale embolizacyjne jako wyłączny materiał embolizacyjny

u 3 pacjentów, Spongostan jako wyłączny materiał u 2 pacjentów, a w połączeniu z alkoholem etylowym i spiralami embolizacyjnymi u 1 pacjenta. Nie potwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy doszczętnością embolizacji a rodzajem materiału embolizacyjnego dla żadnego z wykorzystanych materiałów, **tabela 30**.

**Tabela 30. Analiza doszczętności embolizacji względem rodzaju materiału embolizacyjnego w badanej grupie**

Rodzaj materiału embolizacyjnego	Doszczętność			p
	całkowita	prawie całkowita	częściowa	
Spirale	2 (14,3%)	1 (8,3%)	0 (0,0%)	0,785
Spirale + PVA	1 (7,1%)	3 (25,0%)	1 (14,3%)	0,496
Spirale + NBCA	1 (7,1%)	1 (8,3%)	1 (14,3%)	>0,999
Spongostan	1 (7,1%)	2 (16,7%)	0 (0,0%)	0,584
NBCA + Lipiodol	9 (64,3%)	3 (25,0%)	5 (71,4%)	0,068
PVA	0 (0,0%)	2 (16,7%)	1 (14,3%)	0,298
NBCA + PVA	2 (14,3%)	2 (16,7%)	0 (0,0%)	0,655
Alkohol etylowy	1 (7,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,999

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako n (%). Dokładny test Fishera.

W ostatnim kroku na tym etapie oceniono, czy istnieje związek pomiędzy doszczętnością embolizacji a efektem embolizacji według operatora, rozumianym jako poprawa widoczności pola operacyjnego, dewaskularyzacja guza i łatwość jego oddzielenia od otaczających tkanek. Potwierdzono istotny związek pomiędzy efektem embolizacji w ocenie operatora a procentową doszczętnością embolizacji,  $p = 0,002$ . Im lepsza była doszczętność, tym lepszy efekt embolizacji według operatora, **tabela 31**.

**Tabela 31. Analiza doszczętności embolizacji względem efektu embolizacji w badanej grupie**

Efekt embolizacji według operatora	Doszczętność			p
	całkowita	prawie całkowita	częściowa	
Brak	1 (7,1%)	0 (0,0%)	1 (16,7%)	
Umiarkowany	1 (7,1%)	4 (33,3%)	4 (66,7%)	0,002
Dobry	12 (85,7%)	8 (66,7%)	0 (0,0%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako n (%). Dokładny test Fishera.

Analogicznie sytuacja się przedstawia w przypadku doszczętności embolizacji ocenianej według stopnia dewaskularyzacji guza względem sąsiadujących kręgów. Potwierdzono jej istotny związek z efektem embolizacji według operatora,  $p = 0,002$ . Im wyższy był stopień rezydualnego unaczynienia kręgu, tym słabszy efekt embolizacji w opinii operatora, **tabela 32**.

**Tabela 32. Analiza doszczętności embolizacji według stopnia dewaskularyzacji guza względem efektu embolizacji w badanej grupie**

Efekt embolizacji według operatora	Doszczętność			<i>p</i>
	stopień 0	stopień 1	stopień 2 i większy	
Brak	1 (6,7%)	0 (0,0%)	2 (22,2%)	0,002
Umiarkowany	1 (6,7%)	3 (33,3%)	5 (55,6%)	
Dobry	13 (86,7%)	6 (66,7%)	1 (11,1%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

#### 4.2.3. Efekt embolizacji według operatora

W odniesieniu do grupy badanej dobry efekt embolizacji w ocenie operatora miał miejsce w 20 przypadkach, co stanowiło 59% osób poddawanych przedoperacyjnej embolizacji. Jedynie u 3 osób mimo przeprowadzenia embolizacji operator nie stwierdził poprawy warunków śródoperacyjnych ani cech świadczących o dewaskularyzacji guza. U 10 osób efekt embolizacji został oceniony na umiarkowany.

Zweryfikowano, czy istnieją inne parametry – poza doszczętnością embolizacji – wpływające na efekt embolizacji według operatora w trakcie operacji.

Potwierdzono istotny statystycznie związek pomiędzy efektem embolizacji a rodzajem tętnic zaopatrujących nowotwór rozumianym jako podział na guzy z tętnicami pojedynczymi oraz guzy z tętnicami z drobnymi naczyniami odżywczymi,  $p = 0,004$ . Dobry efekt miał miejsce wyłącznie w przypadku guzów zaopatrywanych przez tętnice pojedyncze. Im częściej pacjenci mieli guzy z drobnymi naczyniami zaopatrującymi, tym gorszy był efekt embolizacji według operatora, **tabela 33**.

**Tabela 33. Analiza rodzaju tętnic zaopatrujących guz względem efektu embolizacji w badanej grupie**

Rodzaj tętnic zaopatrujących	Brak efektu	Efekt umiarkowany	Efekt dobry	<i>p</i>
Tętnice pojedyncze (bez drobnych naczyń)	1 (33,3%)	6 (66,7%)	20 (100,0%)	0,004
Tętnice z drobnymi naczyniami	2 (66,7%)	3 (33,3%)	0 (0,0%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Szczegółowej analizie poddano grupę pacjentów o guzach wyłącznie z pojedynczymi tętnicami zaopatrującymi. Dla tej grupy nie stwierdzono już istotnej różnicy w średniej liczbie



tętnic zaopatrujących pomiędzy pacjentami, u których efekt embolizacji był dobry, a tymi, u których był umiarkowany lub żaden,  $p = 0,135$ , **tabela 34**.

**Tabela 34. Analiza liczby tętnic zaopatrujących guz względem efektu embolizacji w badanej grupie**

Efekt embolizacji według operatora	<i>n</i>	Liczba tętnic zaopatrujących	<i>MD</i> (95% <i>CI</i> )	<i>p</i>
Brak lub umiarkowany	7	3,00 (2,00;3,50)	-0,50 (-2,00;0,01)	0,135
Dobry	20	3,50 (3,00;4,00)		

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1;Q3*). Test *U* Manna-Whitneya. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

Następnie sprawdzono istnienie zależności pomiędzy efektem embolizacji w ocenie operatora a liczbą tętnic niezembolizowanych i potwierdzono istotny statystycznie związek pomiędzy nimi,  $p = 0,026$ . Dobry efekt miał miejsce najczęściej w przypadkach, w których nie było tętnic niezembolizowanych, **tabela 35**.

**Tabela 35. Analiza liczby tętnic niezembolizowanych względem efektu embolizacji w badanej grupie**

Liczba tętnic niezembolizowanych	Efekt embolizacji wg operatora			<i>p</i>
	brak efektu	efekt umiarkowany	efekt dobry	
0	1 (33,3%)	4 (44,4%)	15 (75,0%)	0,026
1	0 (0,0%)	2 (22,2%)	3 (15,0%)	
2	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (10,0%)	
Tętnice z drobnymi naczyniami	2 (66,7%)	3 (33,3%)	0 (0,0%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Zweryfikowano również, czy istnieje związek pomiędzy stopniem unaczynienia guza w DSA a efektem embolizacji według oceny operatora. Nie potwierdzono istotnego związku pomiędzy obydwoma parametrami,  $p = 0,834$ . Przy każdym ze stopni unaczynienia najczęściej efekt embolizacji był dobry, **tabela 36**.

**Tabela 36. Analiza efektu embolizacji według operatora względem stopnia unaczynienia guza w DSA w badanej grupie**

Efekt embolizacji według operatora	Stopień unaczynienia w DSA				<i>p</i>
	takie samo, jak kręgu zwykłego	nieco większe	większe, ale bez przetok AV	bardzo duże z przetokami AV	
Brak	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (15,8%)	0,834
Umiarkowany	0 (0,0%)	1 (33,3%)	3 (30,0%)	5 (26,3%)	
Dobry	0 (0,0%)	2 (66,7%)	7 (70,0%)	11 (57,9%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

W kolejnym kroku porównano efekty embolizacji według operatora względem rodzaju materiału embolizacyjnego. Nie wykazano istotnej statystycznie zależności pomiędzy efektem embolizacji a rodzajem materiału dla żadnego z wykorzystanych materiałów, **tabela 37**.

**Tabela 37. Analiza efektu embolizacji względem rodzaju materiału embolizacyjnego w badanej grupie**

Rodzaj materiału embolizacyjnego	brak efektu	Efekt embolizacji według operatora		<i>p</i>
		efekt umiarkowany	efekt dobry	
Spirale	1 (33,3%)	0 (0,0%)	3 (15,0%)	0,247
Spirale + PVA	0 (0,0%)	3 (33,3%)	2 (10,0%)	0,152
Spirale + NBCA	1 (33,3%)	2 (22,2%)	1 (5,0%)	0,152
Spongostan	0 (0,0%)	1 (11,1%)	2 (10,0%)	>0,999
NBCA + Lipiodol	2 (66,7%)	3 (33,3%)	11 (55,0%)	0,556
PVA	0 (0,0%)	1 (11,1%)	1 (5,0%)	0,617
NBCA + PVA	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (20,0%)	0,382
Alkohol etylowy	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (5,0%)	>0,999

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Porównanie efektów embolizacji według operatora względem doszczętności resekcji również nie wskazuje na istotną zależność pomiędzy obydwojema parametrami,  $p = 0,589$ . Zarówno dla resekcji doszczętniej, jak i niedoszczętniej efekt embolizacji według oceny operatora był dobry w 60–62% przypadków, **tabela 38**.

**Tabela 38. Analiza efektu embolizacji względem doszczętności resekcji w badanej grupie**

Efekt embolizacji według operatora	Resekcja doszczętna	Resekcja niedoszczętna	<i>p</i>
Brak	2 (7,7%)	1 (20,0%)	0,589
Umiarkowany	8 (30,8%)	1 (20,0%)	
Dobry	16 (61,5%)	3 (60,0%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

W ostatnim kroku analizy efektu embolizacji według operatora odniesiono go do poziomu utraty krwi w badanej grupie. Potwierdzono istotną statystycznie różnicę w poziomie utraty krwi pomiędzy pacjentami o różnym efekcie embolizacji,  $p = 0,020$ . Test

*post-hoc* wykazał, że pacjenci z dobrym efektem embolizacji doświadczyli istotnie mniejszej utraty krwi niż pacjenci, u których embolizacja nie przyniosła efektu,  $p = 0,017$ , **tabela 39**. Korelacja ta stanowi przyczynek do szczegółowej analizy czynników wpływających na okołooperacyjną utratę krwi w odniesieniu do grupy osób poddawanych embolizacji, jak i do wszystkich pacjentów operowanych.

**Tabela 39. Analiza utraty krwi względem efektu embolizacji w badanej grupie**

<b>Efekt embolizacji według operatora</b>	<b><i>n</i></b>	<b>Utrata krwi, ml</b>	<b><i>p</i></b>
Brak	3	5000,00 (3 750,00;6 900,00) <sup>a</sup>	
Umiarkowany	5	3800,00 (2 000,00;4 500,00)	<b>0,020</b>
Dobry	12	1900,00 (1 450,00;2 100,00) <sup>a</sup>	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana ( $Q1;Q3$ ). Test Kruskala-Wallisa z testem *post-hoc* Dunna. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*), <sup>a</sup> – istotna statystycznie różnica w teście *post-hoc*,  $p = 0,017$ .

### 4.3. Okołooperacyjna utrata krwi

Analizę statystyczną zebranych danych dotyczących okołooperacyjnej utraty krwi podzielono na trzy podrozdziały, w których oceniano wpływ poszczególnych parametrów na jej poziom w odniesieniu do różnych grup badawczych:

- parametry porównywane pomiędzy grupami osób poddawanych i niepoddawanych embolizacji: fakt przeprowadzenia embolizacji i uzyskany stopień doszczędności, typ histopatologiczny nowotworu, lokalizacja nowotworu;
- parametry porównywane w obrębie grupy osób poddawanych embolizacji: rodzaj tętnic zaopatrujących, stopień unaczynienia nowotworu w DSA, liczba tętnic niezembolizowanych, rodzaj materiału embolizacyjnego, liczba dni od embolizacji do operacji;
- parametry analizowane w odniesieniu do całej grupy badanej: typ histologiczny nowotworu, stopień unaczynienia nowotworu w TK/MR, lokalizacja guza, objętość guza, czas zabiegu chirurgicznego, typ resekcji, stopień inwazyjności procedury chirurgicznej i typ operacji w ujęciu przedziałowym, tj. zabiegi obejmujące resekcję trzonu lub pozostałych elementów kręgu.

#### 4.3.1. Analiza czynników wpływających na utratę krwi pomiędzy grupami

Analizę statystyczną zebranych danych rozpoczęto od oceny wpływu embolizacji oraz jej doszczędności na poziom okołoperacyjnej utraty krwi. Podsumowanie podstawowych statystyk opisowych dla poziomu okołoperacyjnej utraty krwi w mililitrach u pacjentów bez embolizacji oraz u pacjentów z embolizacją (w tym osobno dla osób z doszczędnością całkowitą, jak i doszczędnością całkowitą i prawie całkowitą łącznie) przedstawia **tabela 40**. Nie potwierdzono istotnej statystycznie różnicy w poziomie utraty krwi pomiędzy pacjentami bez embolizacji i z embolizacją, jak i pomiędzy pacjentami bez embolizacji w porównaniu do osób, u których uzyskano doszczędność całkowitą, jak i doszczędność całkowitą i prawie całkowitą łącznie,  $p > 0,05$ , **tabela 41**.

Mediana utraty krwi w grupie bez embolizacji wynosiła 1700 ml, a w grupie poddawanej embolizacji 2000 ml, przy czym w przypadku całkowitej doszczędności embolizacji była nieco mniejsza i wynosiła 1900 ml.

Utrata krwi w grupie poddanej embolizacji mieściła się w zakresie 800–8800 ml ze średnią arytmetyczną wynoszącą 2790 ml  $\pm$ 1867 ml. W grupie bez embolizacji poziom utraty krwi obejmował przedział 400–6000 ml ze średnią arytmetyczną równą 1989 ml  $\pm$ 1290 ml.

**Tabela 40. Statystyki opisowe dla poziomu utraty krwi w badanej grupie**

Utrata krwi, ml	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Med</i>	<i>Q1</i>	<i>Q3</i>	<i>Min.</i>	<i>Maks.</i>
Brak embolizacji	28	1989,29	1290,52	1700,00	1150,00	2325,00	400,00	6000,00
Embolizacja	20	2790,00	1867,14	2000,00	1700,00	3575,00	800,00	8800,00
Doszczędność całkowita	8	3012,50	2612,85	1900,00	1650,00	3275,00	800,00	8800,00
Doszczędność całkowita + prawie całkowita	16	2787,50	1990,94	2000,00	1650,00	3575,00	800,00	8800,00

**Tabela 41. Analiza utraty krwi względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Grupa	<i>n</i>	Utrata krwi, ml	<i>MD (95% CI)</i>	<i>p</i>
Brak embolizacji	28	1700,00 (1150,00;2325,00)	-300,00	0,080
Embolizacja	20	2000,00 (1700,00;3575,00)	(-1300,00; 0,01)	
Brak embolizacji	28	1700,00 (1150,00;2325,00)	-200,00	0,416
Embolizacja całkowita	8	1900,00 (1650,00;3275,00)	(-1600,00;500,00)	
Brak embolizacji	28	1700,00 (1150,00;2325,00)	-300,00	0,139
Embolizacja całkowita + prawie całkowita	16	2000,00 (1650,00;3575,00)	(-1400;200,00)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana ( $Q1;Q3$ ). Test U Manna-Whitneya. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

Z uwagi na dostępność danych dotyczących stopnia utraty krwi dla większej liczby pacjentów niż w przypadku utraty krwi mierzonej w mililitrach porównanie utraty krwi wykonano również w ujęciu przedziałowym względem przeprowadzenia embolizacji. W analizie przyjęto następujące przedziały stopnia utraty krwi: mała (0–1500 ml), średnia (1501–3000 ml), duża (3001–5000 ml) oraz krwotok (>5000 ml). Przeprowadzona analiza również nie dała podstaw do stwierdzenia istotnego związku pomiędzy stopniem utraty krwi a przeprowadzeniem embolizacji w badanej grupie,  $p > 0,05$  dla porównań pomiędzy pacjentami bez embolizacji i z embolizacją, jak i pomiędzy pacjentami bez embolizacji w porównaniu do osób z doszczętnością całkowitą, jak i doszczętnością całkowitą i prawie całkowitą łącznie, **tabela 42**.

**Tabela 42. Analiza stopnia utraty krwi względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Utrata krwi	Embolizacja		<i>p</i>	Embolizacja		<i>p</i>	Embolizacja		<i>p</i>
	brak	obecna		brak	całkowita		brak	całkowita + prawie całkowita	
Mała	22 (43,1%)	10 (33,3%)	0,869	22 (43,1%)	5 (38,5%)	0,720	22 (43,1%)	8 (34,8%)	0,868
Średnia	19 (37,3%)	13 (43,3%)		19 (37,3%)	6 (46,2%)		19 (37,3%)	9 (39,1%)	
Duża	8 (15,7%)	6 (20,0%)		8 (15,7%)	1 (7,7%)		8 (15,7%)	5 (21,7%)	
Krwotok	2 (3,9%)	1 (3,3%)		2 (3,9%)	1 (7,7%)		2 (3,9%)	1 (4,3%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Następnie analizie poddano rozkład nowotworów pierwotnych i przerzutowych w grupach pacjentów poddawanych i niepoddawanych embolizacji. Nie potwierdzono istotnego związku pomiędzy częstością embolizacji a występowaniem guzów pierwotnych i przerzutowych,  $p = 0,789$ , co oznacza, że grupy nie różniły się istotnie pod względem częstości występowania typów nowotworów, **tabela 43**.

**Tabela 43. Analiza typu histologicznego guza względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Typ histologiczny guza	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
Pierwotny	21 (37,5%)	11 (32,4%)	0,789
Przerzutowy	35 (62,5%)	23 (67,6%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako  $n$  (%). Test chi-kwadrat.

Dla guzów pierwotnych oraz przerzutowych porównano utratę krwi względem przeprowadzenia embolizacji. W przypadku guzów przerzutowych nie potwierdzono istotnej różnicy w utracie krwi pomiędzy pacjentami z embolizacją i bez embolizacji,  $p > 0,999$  dla utraty krwi w mililitrach oraz w ujęciu przedziałowym. Z kolei w przypadku guzów pierwotnych stwierdzono istotną statystycznie różnicę w poziomie utraty krwi względem embolizacji, z wyższym poziomem u pacjentów z guzami embolizowanymi,  $MD = -800,00$ ,  $95\% CI [-2800,00;-100,00]$ ;  $p = 0,019$ . Potwierdzona różnica w utracie krwi w mililitrach dla pacjentów z guzami pierwotnymi pomiędzy osobami z embolizacją i bez nie została jednak potwierdzona przy analizie przedziałowej utraty krwi,  $p = 0,340$ , **tabele 44 i 45**.

**Tabela 44. Analiza utraty krwi względem typu histologicznego guza i przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Grupa	Brak embolizacji		Embolizacja		MD (95% CI)	p
	n	utrata krwi, ml	n	utrata krwi, ml		
Guzy przerzutowe	15	2100,00 (1500,00;2950,00)	10	1900,00 (1550,00;3325,00)	200,00 (-1300,00;1000,00)	>0,999
Guzy pierwotne	9	1600,00 (1000,00;1700,00)	9	2400,00 (2000,00;3800,00)	-800,00 (-2800,00;-100,00)	<b>0,019</b>

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana ( $Q1;Q3$ ). Test  $U$  Manna-Whitneya. MD – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (CI).

**Tabela 45. Analiza stopnia utraty krwi względem typu histologicznego guza i przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Utrata krwi	Guzy przerzutowe		p	Guzy pierwotne		p
	brak embolizacji	embolizacja		brak embolizacji	embolizacja	
Mała	11 (39,3%)	8 (40,0%)	>0,999	9 (50,0%)	2 (20,0%)	0,340
Średnia	11 (39,3%)	8 (40,0%)		6 (33,3%)	5 (50,0%)	
Duża	5 (17,9%)	3 (15,0%)		2 (11,1%)	3 (30,0%)	
Krwotok	1 (3,6%)	1 (5,0%)		1 (5,6%)	0 (0,0%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako  $n$  (%). Dokładny test Fishera.

W kolejnym kroku zanalizowano dane dotyczące pacjentów poddawanych i niepoddawanych embolizacji, którzy mieli przeprowadzane operacje w odcinku szyjnym kręgosłupa, oraz osobno pacjentów z operacjami pozostałych odcinków kręgosłupa. Dla pacjentów, którzy przeszli operację w odcinku szyjnym, nie potwierdzono istotnej różnicy w wielkości utraty krwi w mililitrach w odniesieniu do przebycia embolizacji,  $p = 0,110$ . Analogicznie w grupie pacjentów z operowanymi pozostałymi odcinkami kręgosłupa nie potwierdzono istotnej różnicy w wielkości utraty krwi w mililitrach pomiędzy pacjentami,

k którzy mieli tylko operację, a tymi, którzy poza operacją mieli przeprowadzoną embolizację,  $p = 0,228$ , **tabela 46**. Z uwagi na małą liczbę pacjentów z danymi na temat utraty krwi w grupie osób z operacjami w odcinku szyjnym wyniki analizy powinny być traktowane jako punkt wyjścia do dalszych rozważań.

**Tabela 46. Analiza utraty krwi względem operacji i embolizacji różnych odcinków kręgosłupa w badanej grupie**

Grupa	<i>n</i>	Utrata krwi, ml	MD (95% CI)	<i>p</i>
Tylko operacja w odcinku C	4	750,00 (475,00;1000,00)	-1350,00	0,110
Embolizacja + operacja w odcinku C	4	2100,00 (1475,00;3125,00)	(-4600,00;200,00)	
Tylko operacja w odcinkach S/L/Th	24	1900,00 (1525,00;2750,00)	-100,00	0,228
Embolizacja + operacja w odcinkach S/L/Th	16	2000,00 (1775,00;3575,00)	(-1200,00;200,00)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1;Q3*). Test *U* Manna-Whitneya. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

Do analogicznych wniosków prowadzi analiza utraty krwi mierzonej przedziałowo u pacjentów, którzy mieli wyłącznie operację w odcinku szyjnym, i tych, którzy poza operacją mieli przeprowadzoną embolizację,  $p = 0,867$ . W obu grupach ponad połowa pacjentów miała małą utratę krwi (odpowiednio 63% i 57% osób z obu grup). Jeśli chodzi o pacjentów, u których operowano pozostałe odcinki kręgosłupa, również nie potwierdzono związku pomiędzy utratą krwi mierzoną przedziałowo u pacjentów poddawanych i niepoddawanych przedoperacyjnej embolizacji,  $p = 0,935$ . Obie grupy najczęściej miały średnią utratę krwi (odpowiednio 50% i 48% osób z obu grup), **tabele 47 i 48**.

**Tabela 47. Analiza stopnia utraty krwi względem operacji i embolizacji odcinka C w badanej grupie**

Utrata krwi	Tylko operacja w odcinku C	Embolizacja + operacja w odcinku C	<i>p</i>
Mała	12 (63,2%)	4 (57,1%)	0,867
Średnia	3 (15,8%)	2 (28,6%)	
Duża	3 (15,8%)	1 (14,3%)	
Krwotok	1 (5,3%)	0 (0,0%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

**Tabela 48. Analiza stopnia utraty krwi względem operacji i embolizacji odcinków Th/L/S w badanej grupie**

Utrata krwi	Tylko operacja w odcinkach Th/L/S	Embolizacja + operacja w odcinkach Th/L/S	<i>p</i>
Mała	10 (31,3%)	6 (26,1%)	0,935
Średnia	16 (50,0%)	11 (47,8%)	
Duża	5 (15,6%)	5 (21,7%)	
Krwotok	1 (3,1%)	1 (4,3%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

### 4.3.2. Analiza czynników wpływających na utratę krwi w obrębie grupy osób poddawanych embolizacji

Analizując czynniki wpływające na utratę krwi w grupie poddawanej embolizacji, w pierwszej kolejności sprawdzono, czy utrata krwi różni się istotnie pomiędzy pacjentami z guzami mającymi pojedyncze tętnice zaopatrujące a pacjentami z guzami, których tętnice mają liczne drobne naczynia doprowadzające typu *en passage*. Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w wielkości utraty krwi u pacjentów z wymienionymi typami naczyń, zarówno przez pryzmat utraty krwi w mililitrach,  $p = 0,279$ , jak i stopnia utraty krwi w ujęciu przedziałowym,  $p = 0,674$ , **tabele 49 i 50**. Dla pacjentów z guzami zaopatrywanymi wyłącznie przez pojedyncze tętnice nie potwierdzono korelacji pomiędzy liczbą tętnic zaopatrujących a poziomem utraty krwi,  $r_s = -0,30$ ,  $p = 0,241$ .

**Tabela 49. Analiza utraty krwi względem rodzaju tętnic zaopatrujących guz w badanej grupie**

Grupa	<i>n</i>	Utrata krwi, ml	MD (95% CI)	<i>p</i>
Tętnice pojedyncze (bez drobnych naczyń)	17	2000,00 (1700,00;2800,00)	-1150,00 (-3000,00;900,00)	0,279
Tętnice z drobnymi naczyniami	4	3150,00 (2300,00;4100,00)		

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1;Q3*). Test *U* Manna-Whitneya. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

**Tabela 50. Analiza stopnia utraty krwi względem rodzaju tętnic zaopatrujących guz w badanej grupie**

Utrata krwi	Tętnice z drobnymi naczyniami	Tętnice pojedyncze (bez drobnych naczyń)	<i>p</i>
Mała	2 (33,3%)	12 (41,4%)	0,674
Średnia	2 (33,3%)	12 (41,4%)	
Duża	2 (33,3%)	4 (13,8%)	
Krwotok	0 (0,0%)	1 (3,4%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Poziom utraty krwi nie różnił się również istotnie względem liczby tętnic niezembolizowanych, zarówno przez pryzmat utraty krwi w mililitrach,  $p = 0,230$ , jak i stopnia utraty krwi w ujęciu przedziałowym,  $p > 0,999$ , **tabele 51 i 52**.

**Tabela 51. Analiza utraty krwi względem liczby tętnic niezembolizowanych w badanej grupie**

Tętnice niezembolizowane	<i>n</i>	Utrata krwi, ml	<i>p</i>
0	11	2000,00 (1600,00;3650,00)	0,230



Tętnice niezembolizowane	<i>n</i>	Utrata krwi, ml	<i>p</i>
1–3	5	2000,00 (2000,00;2000,00)	
Tętnice z drobnymi naczyniami	4	3150,00 (2300,00;4100,00)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1;Q3*). Test Kruskala-Wallis.

**Tabela 52. Analiza stopnia utraty krwi względem liczby tętnic niezembolizowanych w badanej grupie**

Utrata krwi	Tętnice niezembolizowane			<i>p</i>
	0	1–3	tętnice z drobnymi naczyniami	
Mała	6 (35,3%)	3 (37,5%)	1 (20,0%)	>0,999
Średnia	7 (41,2%)	4 (50,0%)	2 (40,0%)	
Duża	3 (17,6%)	1 (12,5%)	2 (40,0%)	
Krwotok	1 (5,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

W przypadku utraty krwi względem stopnia unaczynienia guza w DSA nie potwierdzono istotnej statystycznie różnicy w wielkości utraty krwi pomiędzy pacjentami o różnym stopniu unaczynienia guza w DSA,  $p = 0,783$ , **tabela 53**. Do analogicznych wniosków prowadzi analiza utraty krwi mierzonej przedziałowo względem stopnia unaczynienia guza w DSA – nie potwierdzono istotnego związku pomiędzy obydwoma parametrami,  $p = 0,895$ , **tabela 54**.

**Tabela 53. Analiza utraty krwi względem stopnia unaczynienia guza w DSA w badanej grupie**

Stopień unaczynienia w DSA	<i>n</i>	Utrata krwi, ml	<i>p</i>
Takie samo, jak kręgu zwykłego lub nieco większe	2	1900,00 (1850,00;1950,00)	0,783
Większe, ale bez przetok AV	6	2400,00 (2000,00;3550,00)	
Bardzo duże z przetokami AV	13	2000,00 (1700,00;3500,00)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1;Q3*). Test Kruskala-Wallis.

**Tabela 54. Analiza stopnia utraty krwi względem stopnia unaczynienia guza w DSA w badanej grupie**

Utrata krwi	Stopień unaczynienia w DSA				<i>p</i>
	takie samo, jak kręgu zwykłego	nieco większe	większe, ale bez przetok AV	bardzo duże z przetokami AV	
Mała	2 (66,7%)	2 (50,0%)	2 (22,2%)	8 (42,1%)	0,895
Średnia	1 (33,3%)	2 (50,0%)	5 (55,6%)	6 (31,6%)	
Duża	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (22,2%)	4 (21,1%)	
Krwotok	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (5,3%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Następnie odniesiono poziom utraty krwi do rodzaju materiału użytego do embolizacji (NBCA + Lipiodol, spirale oraz PVA). W tym wypadku również nie potwierdzono istotnych różnic w poziomie utraty krwi dla poszczególnych rodzajów materiałów użytych do

embolizacji,  $p > 0,05$  dla każdego z materiałów, zarówno przez przyzmat utraty krwi w mililitrach, jak i stopnia utraty krwi w ujęciu przedziałowym, **tabele 55 i 56**.

**Tabela 55. Analiza utraty krwi względem rodzaju materiału embolizacyjnego w badanej grupie**

Grupa	Obecność danego materiału embolizacyjnego		Brak danego materiału embolizacyjnego		MD (95% CI)	p
	n	utrata krwi, ml	n	utrata krwi, ml		
NBCA + Lipiodol	13	2000,00 (1800,00;2800,00)	6	3100,00 (1875,00;4325,00)	-1100,00 (-2500,00;1000,00)	0,562
PVA	7	2000,00 (1750,00;3650,00)	13	2000,00 (1700,00;2800,00)	0,00 (-1700,00;1200,00)	0,874
Spirale	7	2500,00 (2050,00;4150,00)	13	2000,00 (1700,00;2800,00)	500,00 (-1100,00;2300,00)	0,499

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana ( $Q1;Q3$ ). Test  $U$  Manna-Whitneya. MD – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (CI).

**Tabela 56. Analiza stopnia utraty krwi względem rodzaju materiału embolizacyjnego w badanej grupie**

Utrata krwi	NBCA + Lipiodol		p	PVA		p	Spirale		p
	obecny	brak		obecny	brak		obecne	brak	
Mała	3 (30,0%)	7 (35,0%)		7 (35,0%)	3 (30,0%)		8 (38,1%)	2 (22,2%)	
Średnia	3 (30,0%)	10 (50,0%)	0,299	9 (45,0%)	4 (40,0%)	0,848	9 (42,9%)	4 (44,4%)	0,611
Duża	4 (40,0%)	2 (10,0%)		3 (15,0%)	3 (30,0%)		3 (14,3%)	3 (33,3%)	
Krwotok	0 (0,0%)	1 (5,0%)		1 (5,0%)	0 (0,0%)		1 (4,8%)	0 (0,0%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako  $n$  (%). Dokładny test Fishera.

Sprawdzono również, czy poziom utraty krwi zależy od liczby dni pomiędzy zabiegiem embolizacyjnym a chirurgicznym. Wykonana analiza nie wskazuje na istotną korelację pomiędzy utratą krwi a czasem od embolizacji do operacji,  $r_s = 0,01$ ,  $p = 0,949$ .

#### 4.3.3. Analiza czynników wpływających na utratę krwi względem całej grupy

W ostatnim etapie porównano poziom utraty krwi przy uwzględnieniu różnych parametrów w odniesieniu do całej grupy badanej. W pierwszym kroku analizę wykonano pomiędzy pacjentami z guzami przerzutowymi i pierwotnymi. Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w wielkości utraty krwi pomiędzy obiema grupami, zarówno przez przyzmat utraty krwi w mililitrach,  $p = 0,416$ , jak i stopnia utraty krwi w ujęciu przedziałowym,  $p > 0,999$ . Zarówno w guzach pierwotnych, jak i przerzutowych utrata krwi była mała lub średnia w 78–80% przypadków, **tabele 57 i 58**.

**Tabela 57. Analiza utraty krwi względem typu histologicznego guza w badanej grupie**

Grupa	<i>n</i>	Utrata krwi, ml	<i>MD</i> (95% <i>CI</i> )	<i>p</i>
Guzy przerzutowe	26	2000,00 (1550,00;2975,00)	400,00	0,416
Guzy pierwotne	18	1850,00 (1150,00;2475,00)	(-400,00;1000,00)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1;Q3*). Test *U* Manna-Whitneya. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

**Tabela 58. Analiza stopnia utraty krwi względem typu histologicznego guza w badanej grupie**

Utrata krwi	Guzy pierwotne	Guzy przerzutowe	<i>p</i>
Mała	11 (39,3%)	19 (39,6%)	>0,999
Średnia	11 (39,3%)	19 (39,6%)	
Duża	5 (17,9%)	8 (16,7%)	
Krwotok	1 (3,6%)	2 (4,2%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Następnie analizie poddano stopień unaczynienia guza w przedoperacyjnych badaniach obrazowych. W przypadku stopnia unaczynienia guza w TK/MR potwierdzono, że różnicuje on istotnie poziom utraty krwi w mililitrach,  $p = 0,011$ . Test *post-hoc* wykazał, że pacjenci bez cech silnego unaczynienia w TK/MR mieli istotnie mniejszą utratę krwi niż pacjenci z silnym wzmocnieniem pokontrastowym,  $p = 0,007$ , tabela 59.

**Tabela 59. Analiza utraty krwi względem stopnia unaczynienia guza w TK/MR w badanej grupie**

Silne unaczynienie w TK/MR	<i>n</i>	Utrata krwi, ml	<i>p</i>
Nie	7	1000,00 (650,00;1400,00) <sup>a</sup>	0,011
Zakontrastowanie naczyń w obrębie guza	2	2750,00 (2375,00;3125,00)	
Silne wzmocnienie kontrastowe	24	2000,00 (1700,00;3075,00) <sup>a</sup>	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1;Q3*). Test Kruskala-Wallisa z testem *post-hoc* Dunna. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*), <sup>a</sup> – istotna statystycznie różnica w teście *post-hoc*,  $p = 0,007$ .

Do analogicznych wniosków prowadzi analiza stopnia utraty krwi mierzonej przedziałowo względem stopnia unaczynienia guza w TK/MR,  $p = 0,004$ . Im silniej unaczyniony był guz, tym utrata krwi była większa. W grupie osób z nowotworami bez cech silnego unaczynienia 82% pacjentów miało małą utratę krwi, podczas gdy w grupie pacjentów z silnym wzmocnieniem było to 29% badanych, tabela 60.

**Tabela 60. Analiza stopnia utraty krwi względem stopnia unaczynienia guza w TK/MR w badanej grupie**

Utrata krwi	Silne unaczynienie w TK/MR			<i>p</i>
	nie	zakontrastowanie naczyń w obrębie guza	silne wzmocnienie	
Mała	14 (82,4%)	2 (40,0%)	10 (28,6%)	0,004
Średnia	2 (11,8%)	2 (40,0%)	16 (45,7%)	
Duża	1 (5,9%)	1 (20,0%)	9 (25,7%)	

Utrata krwi	Silne unaczynienie w TK/MR			<i>p</i>
	nie	zakontrastowanie naczyń w obrębie guza	silne wzmocnienie	
Krwotok	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

W kolejnym kroku przeanalizowano wpływ lokalizacji nowotworu w obrębie kręgosłupa na stopień krwawienia. Poziom utraty krwi nie różnił się w sposób istotny zależnie od lokalizacji guza w poszczególnych odcinkach kręgosłupa, zarówno przy utracie krwi mierzonej w mililitrach,  $p = 0,191$ , jak i w ujęciu przedziałowym,  $p = 0,137$ , **tabela 61 i 62**.

**Tabela 61. Analiza utraty krwi względem lokalizacji guza w badanej grupie**

Lokalizacja guza	<i>n</i>	Utrata krwi, ml	<i>p</i>
C	8	1000,00 (725,00;1900,00)	0,191
L	8	2400,00 (1675,00;3000,00)	
S	3	2000,00 (1400,00;2900,00)	
Th	28	2000,00 (1575,00;2475,00)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1*; *Q3*). Test Kruskala-Wallisa.

**Tabela 62. Analiza stopnia utraty krwi względem lokalizacji guza w badanej grupie**

Utrata krwi	Lokalizacja guza				<i>p</i>
	C	L	S	Th	
Mała	16 (61,5%)	3 (25,0%)	1 (33,3%)	12 (31,6%)	0,137
Średnia	5 (19,2%)	7 (58,3%)	1 (33,3%)	18 (47,4%)	
Duża	4 (15,4%)	1 (8,3%)	1 (33,3%)	7 (18,4%)	
Krwotok	1 (3,8%)	1 (8,3%)	0 (0,0%)	1 (2,6%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Potwierdzono istotną statystycznie silną korelację o dodatnim kierunku pomiędzy utratą krwi a objętością guza,  $r_s = 0,83$ ,  $p < 0,001$ , **tabela 63**.

**Tabela 63. Korelacja pomiędzy utratą krwi a objętością guza w badanej grupie**

Korelacja utraty krwi	Współczynnik korelacji		<i>p</i>
	$r_s$		
Objętość guza	0,83		<0,001

Potwierdzono również istotną statystycznie korelację o niewielkiej sile i dodatnim kierunku pomiędzy utratą krwi a czasem trwania operacji,  $r_s = 0,30$ ,  $p = 0,040$ , **tabela 64**.

**Tabela 64. Korelacja pomiędzy utratą krwi a czasem trwania operacji w badanej grupie**

Korelacja utraty krwi	Współczynnik korelacji		<i>p</i>
	$r_s$		
Czas trwania operacji	0,30		0,040

Następnie przeanalizowano wpływ techniki operacyjnej na śródoperacyjną utratę krwi w całej grupie badanej. Oceniono typ resekcji (en bloc, debulking, paliatywne zmniejszenie masy guza), inwazyjność procedury chirurgicznej oraz zbiorcze ujęcie resekcji trzonów kręgu (wertebrektomia, korporektomia, sakrektomia) w porównaniu do resekcji pozostałych elementów (laminektomia, hemilaminektomia, facetektomia) i ich korelację z utratą krwi.

Nie wykazano istotnego statystycznie związku pomiędzy typem resekcji a utratą krwi, mierzoną zarówno w ujęciu ilościowym,  $p = 0,641$ , jak i przedziałowym,  $p = 0,433$ . Potwierdzono natomiast istotną silną korelację dodatnią pomiędzy indeksem inwazyjności procedury (mierzonym na podstawie sumy liczby segmentów poddanych przedniej i tylnej dekompresji, instrumentacji i spondylodezie) a poziomem utraty krwi,  $p < 0,001$ , **tabela 65**. Oznacza to, że im indeks inwazyjności operacji był większy, tym większe było śródoperacyjne krwawienie.

**Tabela 65. Korelacja pomiędzy indeksem inwazyjności procedury chirurgicznej a utratą krwi w badanej grupie**

Korelacja inwazyjności procedury chirurgicznej	Współczynnik korelacji	
	$r_s$	$p$
Utrata krwi w mililitrach	0,47	<0,001
Utrata krwi przedziałowo	0,58	<0,001

Nie stwierdzono istotnej różnicy w utracie krwi pomiędzy pacjentami po operacji wertebrektomii, korporektomii lub sakrektomii traktowanymi łącznie a pozostałymi osobami, zarówno przy utracie krwi mierzonej w mililitrach,  $p = 0,560$ , jak i w ujęciu przedziałowym,  $p = 0,712$ , **tabele 66 i 67**.

**Tabela 66. Analiza utraty krwi względem typu operacji w badanej grupie**

Grupa	$n$	Utrata krwi, ml	$MD$ (95% $CI$ )	$p$
Wertebrektomia + korporektomia + sakrektomia	39	2000,00 (1400,00;2850,00)	300,00	0,560
Pozostałe	9	1700,00 (1300,00;2000,00)	(-600,00;1000,00)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana ( $Q1;Q3$ ). Test  $U$  Manna-Whitneya.  $MD$  – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności ( $CI$ ).

**Tabela 67. Analiza stopnia utraty krwi względem typu operacji w badanej grupie**

Utrata krwi	Wertebrektomia + korporektomia + sakrektomia	Pozostałe	$p$
Mała	21 (35,6%)	7 (43,8%)	0,712
Średnia	26 (44,1%)	5 (31,3%)	
Duża	10 (16,9%)	4 (25,0%)	
Krwotok	2 (3,4%)	0 (0,0%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako  $n$  (%). Dokładny test Fishera.

W ostatnim kroku sprawdzono, czy istnieje związek pomiędzy poziomem utraty krwi mierzonej w mililitrach a liczbą transfuzji przeprowadzonych w trakcie zabiegu dla całej grupy badanej. Potwierdzono istotną statystycznie silną korelację o dodatnim kierunku pomiędzy utratą krwi a liczbą przetoczeń KKCz ( $r_s = 0,78$ ,  $p < 0,001$ ) i FFP ( $r_s = 0,67$ ,  $p < 0,001$ ). Oznacza to, że im większą utratę krwi mieli badani, tym więcej mieli transfuzji krwinek czerwonych i osocza. W przypadku transfuzji KKP nie potwierdzono ich istotnej korelacji z utratą krwi, jednak w badanej grupie tylko 5 osób miało transfuzje KKP, co mogło wpłynąć na otrzymany wynik, **tabela 68**.

**Tabela 68. Korelacja pomiędzy utratą krwi a liczbą transfuzji w badanej grupie**

Korelacja utraty krwi	Współczynnik korelacji	<i>p</i>
	$r_s$	
KKCz, liczba	0,78	<0,001
FFP, liczba	0,67	<0,001
KKP, liczba	0,23	0,120

**Tabela 69** przedstawia podsumowanie zależności pomiędzy przedstawionymi powyżej parametrami a okołoperacyjną utratą krwi w odniesieniu do badanych grup z uwzględnieniem istotności statystycznej.

**Tabela 69. Podsumowanie analizowanych zależności w odniesieniu do utraty krwi**

	Parametr	Utrata krwi w mililitrach	Utrata krwi przedziałowo
EMBOLIZACJA VS. BRAK EMBOLIZACJI	Embolizacja	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	Doszczędność embolizacji	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	Lokalizacja guza po uwzględnieniu embolizacji	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	Typ histopatologiczny guza po uwzględnieniu embolizacji	$p < 0,05$ istotnie mniejsza w guzach pierwotnych niepoddawanych embolizacji	$p > 0,05$
WYŁĄCZNIE EMBOLIZACJA	Rodzaj tętnic zaopatrujących	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	Liczba tętnic niezembolizowanych	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	Stopień unaczynienia w DSA	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	Rodzaj materiału embolizacyjnego	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	Czas od embolizacji do operacji	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	Efekt embolizacji według operatora	$p < 0,05$ im lepszy efekt embolizacji, tym mniejsza utrata krwi	
CAŁA GRUPA BADANA (EMBOLIZACJA + BRAK EMBOLIZACJI)	Typ histologiczny guza	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	Stopień unaczynienia w TK/MR	$p < 0,05$ im silniej unaczyniony guz, tym większa utrata krwi	
	Lokalizacja guza	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	Objętość guza	$p < 0,05$ im większa objętość guza, tym większa utrata krwi	
	Czas zabiegu chirurgicznego	$p < 0,05$ im dłuższy czas operacji, tym większa utrata krwi	
	Rodzaj resekcji	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	Inwazyjność operacji	$p < 0,05$ im większa inwazyjność operacji, tym większa utrata krwi	
	Typ zabiegu chirurgicznego (trzony vs. inne elementy kręgu)	$p > 0,05$	$p > 0,05$
Zapotrzebowanie na transfuzje	$p < 0,05$ im większa utrata krwi, tym większe zapotrzebowanie na transfuzje		

Adnotacja.  $p < 0,005$  – istotność statystyczna,  $p > 0,005$  – brak istotności statystycznej.

#### 4.3.4. Zapotrzebowanie na transfuzje i spadek hemoglobiny

W pierwszym kroku analizy zapotrzebowania na transfuzje sprawdzono, czy odsetek osób, u których transfuzja w trakcie operacji była konieczna, różnił się istotnie pomiędzy grupami pacjentów z embolizacją i bez. Potwierdzono istotny związek pomiędzy częstością dokonywania transfuzji a embolizacją dla KKCz,  $p = 0,010$ , oraz FFP,  $p = 0,015$ . Pacjenci embolizowani istotnie częściej mieli przeprowadzane transfuzje KKCz i FFP (odpowiednio 82% i 70%) niż pacjenci bez embolizacji (odpowiednio 53% i 41%). Nie potwierdzono z kolei istotnej różnicy w częstości przetaczania KKP pomiędzy grupami pacjentów z

embolizacją  
i bez, tabela 70.

**Tabela 70. Analiza częstości wykonywania transfuzji względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Transfuzja	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
KKCz	32 (52,5%)	27 (81,8%)	0,010
FFP	25 (41,0%)	23 (69,7%)	0,015
KKP	3 (4,9%)	2 (6,1%)	>0,999

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Test chi-kwadrat lub dokładny test Fishera.

W kolejnym kroku przeprowadzono analizę średniej liczby wykonanych transfuzji na pacjenta względem przeprowadzenia embolizacji z uwzględnieniem jej doszczętności. Podsumowanie podstawowych statystyk opisowych dla poziomu transfuzji w odniesieniu do braku embolizacji, embolizacji, doszczętności całkowitej oraz doszczętności całkowitej i prawie całkowitej łącznie przedstawia **tabela 71**.

Mediana ilości przetoczonych KKCz w grupie bez embolizacji wynosiła 2 jednostki, a w grupie poddanej embolizacji 3 jednostki, bez różnic w zależności od stopnia doszczętności embolizacji. Mediana ilości przetoczonych FFP w grupie bez embolizacji wynosiła 0, a w grupie poddawanej embolizacji 2 jednostki, również bez różnic w zależności od stopnia doszczętności embolizacji.

W grupie poddanej embolizacji liczba transfuzji KKCz mieściła się w przedziale 0–7 jednostek ze średnią arytmetyczną wynoszącą 3,20 jednostki  $\pm$ 1,85 jednostki. W grupie bez przeprowadzonej embolizacji zakres transfuzji KKCz wynosił 0–10 jednostek ze średnią arytmetyczną równą 1,80 jednostki  $\pm$ 2,08 jednostki. Dla FFP w grupie poddanej embolizacji przedział stanowił 0–6 jednostek ze średnią arytmetyczną na poziomie 2,23 jednostki  $\pm$ 1,63 jednostki, a w grupie bez embolizacji odpowiednio 0–6 jednostek ze średnią 1,20 jednostki  $\pm$ 1,58 jednostki. Analogiczny zakres został oznaczony dla KKP. Miał on wartość 0–3 jednostek w grupie z embolizacją i 0–5 jednostek w grupie bez embolizacji. Wyliczone zostały też średnie arytmetyczne, które wynosiły odpowiednio 0,17 jednostki  $\pm$ 0,66 jednostki i 0,16 jednostki  $\pm$ 0,76 jednostki.

**Tabela 71. Statystyki opisowe dla poziomu transfuzji w badanej grupie**

Transfuzje	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Med</i>	<i>Q1</i>	<i>Q3</i>	<i>Min.</i>	<i>Maks.</i>
KKCz, liczba								



<b>Transfuzje</b>	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Med</i>	<i>Q1</i>	<i>Q3</i>	<i>Min.</i>	<i>Maks.</i>
Brak embolizacji	56	1,80	2,08	2,00	0,00	3,00	0,00	10,00
Embolizacja	30	3,20	1,85	3,00	2,00	4,00	0,00	7,00
Doszczędność całkowita	13	3,31	1,84	3,00	2,00	4,00	0,00	7,00
Doszczędność całkowita + prawie całkowita	23	3,39	1,85	3,00	2,00	4,50	0,00	7,00
<b>FFP, liczba</b>								
Brak embolizacji	55	1,20	1,58	0,00	0,00	2,00	0,00	6,00
Embolizacja	30	2,23	1,63	2,00	1,25	3,00	0,00	6,00
Doszczędność całkowita	13	2,08	1,80	2,00	0,00	3,00	0,00	6,00
Doszczędność całkowita + prawie całkowita	23	2,26	1,66	2,00	1,50	3,00	0,00	6,00
<b>KKP, liczba</b>								
Brak embolizacji	55	0,16	0,76	0,00	0,00	0,00	0,00	5,00
Embolizacja	29	0,17	0,66	0,00	0,00	0,00	0,00	3,00
Doszczędność całkowita	13	0,23	0,83	0,00	0,00	0,00	0,00	3,00
Doszczędność całkowita + prawie całkowita	22	0,23	0,75	0,00	0,00	0,00	0,00	3,00

W przypadku transfuzji KKCz potwierdzono istotną statystycznie różnicę w ich średniej liczbie na pacjenta pomiędzy pacjentami poddawanymi i niepoddawanymi embolizacji,

z niższym poziomem u pacjentów bez embolizacji,  $MD = -1,00$ , 95%  $CI [-2,00;-1,00]$ ;  $p = 0,001$ . Analogiczną różnicę wykazano dla porównania pacjentów z embolizacją całkowitą do pacjentów bez embolizacji,  $MD = -1,00$ , 95%  $CI [-3,00;-0,01]$ ;  $p = 0,011$ , oraz pacjentów z embolizacją całkowitą lub prawie całkowitą do pacjentów bez embolizacji,  $MD = -1,00$ , 95%  $CI [-3,00;-1,00]$ ;  $p = 0,001$ , **tabela 72**.

**Tabela 72. Analiza transfuzji KKCz względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

<b>Grupa</b>	<i>n</i>	<b>Transfuzje KKCz, liczba</b>	<b><i>MD (95% CI)</i></b>	<b><i>p</i></b>
Brak embolizacji	56	2,00 (0,00;3,00)	-1,00 (-2,00;-1,00)	<b>0,001</b>
Embolizacja	30	3,00 (2,00;4,00)		
Brak embolizacji	56	2,00 (0,00;3,00)	-1,00 (-3,00;-0,01)	<b>0,011</b>
Embolizacja całkowita	13	3,00 (2,00;4,00)		
Brak embolizacji	56	2,00 (0,00;3,00)		
Embolizacja całkowita + prawie całkowita	23	3,00 (2,00;4,50)	-1,00 (-3,00;-1,00)	<b>0,001</b>

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1*;*Q3*). Test *U* Manna-Whitneya. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

Potwierdzono również istotną statystycznie różnicę w liczbie transfuzji FFP pomiędzy pacjentami poddawanymi i niepoddawanymi embolizacji, która była niższa u pacjentów bez

embolizacji,  $MD = -2,00$ , 95%  $CI [-2,00;-0,01]$ ;  $p = 0,003$ , jak też pomiędzy pacjentami z embolizacją całkowitą lub prawie całkowitą w porównaniu z pacjentami bez embolizacji,  $MD = -2,00$ , 95%  $CI [-2,00;-0,01]$ ;  $p = 0,005$ . W przeciwieństwie do KKCz dla FFP nie wykazano istotnej różnicy w średniej liczbie przetoczeń na pacjenta w porównaniu pacjentów z embolizacją całkowitą do pacjentów bez embolizacji, **tabela 73**.

**Tabela 73. Analiza transfuzji FFP względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Grupa	<i>n</i>	Transfuzje FFP, liczba	<i>MD</i> (95% <i>CI</i> )	<i>p</i>
Brak embolizacji	55	0,00 (0,00;2,00)	-2,00 (-2,00;-0,01)	<b>0,003</b>
Embolizacja	30	2,00 (1,25;3,00)		
Brak embolizacji	55	0,00 (0,00;2,00)	-2,00 (-2,00;0,01)	0,074
Embolizacja całkowita	13	2,00 (0,00;3,00)		
Brak embolizacji	55	0,00 (0,00;2,00)		
Embolizacja całkowita + prawie całkowita	23	2,00 (1,50;3,00)	-2,00 (-2,00;-0,01)	<b>0,005</b>

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1;Q3*). Test *U* Manna-Whitneya. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

W przypadku transfuzji KKP nie potwierdzono istotnych statystycznie różnic w średniej liczbie transfuzji na pacjenta względem przeprowadzenia embolizacji,  $p > 0,05$  dla porównań pomiędzy pacjentami bez embolizacji i z embolizacją, jak i pomiędzy pacjentami bez embolizacji w porównaniu do osób z doszczętnością całkowitą oraz osób z doszczętnością całkowitą i prawie całkowitą łącznie, **tabela 74**.

**Tabela 74. Analiza transfuzji KKP względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Grupa	<i>n</i>	Transfuzje KKP, liczba	<i>MD</i> (95% <i>CI</i> )	<i>p</i>
Brak embolizacji	55	0,00 (0,00;5,00)	0,00 (-0,01;0,01)	0,801
Embolizacja	29	0,00 (0,00;3,00)		
Brak embolizacji	55	0,00 (0,00;5,00)	0,00 (-0,01;0,01)	0,747
Embolizacja całkowita	13	0,00 (0,00;3,00)		
Brak embolizacji	55	0,00 (0,00;5,00)		
Embolizacja całkowita + prawie całkowita	22	0,00 (0,00;3,00)	0,00 (-0,01;0,01)	0,570

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Min.;Maks.*). Test *U* Manna-Whitneya. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

Przeprowadzono ocenę zapotrzebowania na transfuzje w grupach pacjentów poddawanych i niepoddawanych embolizacji po dodatkowym uwzględnieniu lokalizacji guza operowanego. U pacjentów, którzy mieli operacje w odcinku szyjnym kręgosłupa, nie potwierdzono już istotnych różnic pomiędzy obiema grupami, zarówno dla liczby transfuzji KKCz,  $p = 0,079$ , jak i FFP,  $p = 0,103$ . Żaden z pacjentów z grupy osób operowanych w odcinku szyjnym nie miał przeprowadzonej transfuzji KKP. Z kolei w przypadku pacjentów,

którzy mieli operacje w pozostałych odcinkach kręgosłupa, analogiczna analiza wskazała na istotną statystycznie różnicę liczby transfuzji KKCz,  $MD = -1,00$ , 95%  $CI [-2,00; -0,01]$ ;  $p = 0,016$ . Nie potwierdzono istotnej różnicy dla liczby przetoczeń FFP,  $p = 0,059$ , **tabele 75 i 76**.

**Tabela 75. Analiza transfuzji KKCz względem embolizacji po uwzględnieniu lokalizacji operacji z wyszczególnieniem odcinka C**

Grupa	<i>n</i>	Transfuzja KKCz, liczba	<i>MD</i> (95% <i>CI</i> )	<i>p</i>
Tylko operacja w odcinku C	22	0,00 (0,00;2,00)	-2,00 (-2,00;0,01)	0,079
Embolizacja + operacja w odcinku C	7	2,00 (1,00;3,00)		
Tylko operacja w odcinkach Th/L/S	34	2,00 (0,25;4,00)	-1,00 (-2,00;-0,01)	0,016
Embolizacja + operacja w odcinkach Th/L/S	23	3,00 (2,50;4,50)		

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1;Q3*). Test *U* Manna-Whitneya. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

**Tabela 76. Analiza transfuzji FFP względem embolizacji po uwzględnieniu lokalizacji operacji z wyszczególnieniem odcinka C**

Grupa	<i>n</i>	Transfuzja FFP, liczba	<i>MD</i> (95% <i>CI</i> )	<i>p</i>
Tylko operacja w odcinku C	22	0,00 (0,00;0,75)	-2,00 (-2,00;0,01)	0,103
Embolizacja + operacja w odcinku C	7	2,00 (0,00;2,50)		
Tylko operacja w odcinkach Th/L/S	33	2,00 (0,00;2,00)	0,00 (-2,00;0,01)	0,059
Embolizacja + operacja w odcinkach Th/L/S	23	2,00 (2,00;3,50)		

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (*Q1;Q3*). Test *U* Manna-Whitneya. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

W ostatnim kroku na tym etapie sprawdzono, czy inwazyjność procedury chirurgicznej wpływa na zapotrzebowanie na transfuzje. Wykazano istotną statystycznie korelację dodatnią pomiędzy zapotrzebowaniem na KKCz i FFP, a także KKP a stopniem inwazyjności operacji, dla KKCz i FFP  $p < 0,001$ , dla KKP  $p = 0,029$ , **tabela 77**.

**Tabela 77. Korelacja pomiędzy indeksem inwazyjności procedury chirurgicznej a zapotrzebowaniem na transfuzje w badanej grupie**

Korelacja inwazyjności procedury chirurgicznej	Współczynnik korelacji <i>r<sub>s</sub></i>	<i>p</i>
Zapotrzebowanie na KKCz	0,60	<0,001
Zapotrzebowanie na FFP	0,52	<0,001
Zapotrzebowanie na KKP	0,25	0,029

**Tabela 78** przedstawia podsumowanie zależności pomiędzy opisanymi powyżej parametrami a zapotrzebowaniem na transfuzje w odniesieniu do badanych grup z uwzględnieniem istotności statystycznej.

**Tabela 78. Podsumowanie analizowanych zależności w odniesieniu do zapotrzebowania na transfuzje w badanej grupie**

Parametr		Zapotrzebowanie na KKCz	Zapotrzebowanie na FFP	Zapotrzebowanie na KKP
EMBOLIZACJA VS. BRAK EMBOLIZACJI	Embolizacja	$p < 0,05$ większe w grupie z embolizacją	$p < 0,05$ większe w grupie z embolizacją	$p > 0,05$
	Doszczędność embolizacji	$p < 0,05$ większe bez względu na stopień doszczędności	$p > 0,05$ w przypadku doszczędności całkowitej	$p > 0,05$
	Lokalizacja guza w odcinku C po uwzględnieniu embolizacji	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	Inwazyjność operacji	$p < 0,05$ im większa inwazyjność operacji tym większe zapotrzebowanie na transfuzje KKCz, FFP i KKP		

Adnotacja.  $p < 0,005$  – istotność statystyczna,  $p > 0,005$  – brak istotności statystycznej.

Następnie przeanalizowano poziom spadku stężenia hemoglobiny we krwi okołoperacyjnie (mierzony jako różnica pomiędzy poziomem stężenia hemoglobiny przed operacją a minimalnym poziomem zarejestrowanym w trakcie operacji) oraz pooperacyjnie (mierzony jako różnica pomiędzy poziomem stężenia hemoglobiny w pierwszym dniu po zabiegu a przed operacją) pomiędzy pacjentami bez embolizacji oraz z embolizacją, w tym po uwzględnieniu jej stopnia doszczędności. Podsumowanie podstawowych statystyk opisowych dla spadku hemoglobiny w badanych grupach przedstawia **tabela 79**.

**Tabela 79. Statystyki opisowe dla spadku stężenia hemoglobiny we krwi okołoperacyjnie i pooperacyjnie w badanej grupie**

Spadek stężenia hemoglobiny we krwi	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Med</i>	<i>Q1</i>	<i>Q3</i>	<i>Min.</i>	<i>Maks.</i>
<b>Spadek hemoglobiny okołoperacyjnie, g/dl</b>								
Brak embolizacji	48	2,76	1,45	2,65	1,50	3,53	0,00	6,30
Embolizacja	25	3,53	1,89	3,00	2,50	4,40	0,80	7,50
Doszczędność całkowita	9	2,89	1,46	2,60	2,00	3,70	0,80	5,60
Doszczędność całkowita + prawie całkowita	18	3,35	1,93	2,85	2,05	4,28	0,80	7,40

<b>Spadek stężenia hemoglobiny we krwi</b>	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Med</i>	<i>Q1</i>	<i>Q3</i>	<i>Min.</i>	<i>Maks.</i>
<b>Spadek hemoglobiny pooperacyjnie, g/dl</b>								
Brak embolizacji	35	-2,36	2,16	-2,30	-3,55	-1,40	-7,80	1,80
Embolizacja	17	-3,35	2,25	-3,10	-4,90	-2,20	-7,20	1,20
Doszczędność całkowita	4	-2,23	2,29	-3,25	-3,45	-2,03	-3,60	1,20
Doszczędność całkowita + prawie całkowita	12	-3,34	2,44	-3,25	-4,45	-2,53	-7,20	1,20

Mediana spadku stężenia hemoglobiny okołoperacyjnie wynosiła 3 g/dl w przypadku wykonania embolizacji, a 2,65 g/dl w przypadku jej braku. Przy całkowitej doszczędności embolizacji mediana wynosiła 2,60 g/dl, a przy całkowitej i prawie całkowitej łącznie – 2,85 g/dl.

Zakres różnic wartości stężenia hemoglobiny okołoperacyjnie mieścił się u osób poddawanych embolizacji w przedziale 0,80–7,50 g/dl, a u osób bez embolizacji w przedziale 0–6,30 g/dl, ze średnimi arytmetycznymi odpowiednio 3,53 g/dl  $\pm$  1,89 g/dl i 2,76 g/dl  $\pm$  1,45 g/dl.

Dla spadku stężenia poziomu hemoglobiny okołoperacyjnie nie potwierdzono istotnych statystycznie różnic w średnim poziomie na pacjenta względem przeprowadzenia embolizacji,  $p > 0,05$  dla porównań pomiędzy pacjentami bez embolizacji i z embolizacją, jak i pomiędzy pacjentami bez embolizacji w porównaniu do osób z doszczędnością całkowitą oraz do osób z doszczędnością całkowitą i prawie całkowitą łącznie, **tabela 80**.

**Tabela 80. Analiza spadku stężenia hemoglobiny we krwi okołoperacyjnie względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

<b>Grupa</b>	<i>n</i>	<b>Spadek stężenia hemoglobiny we krwi okołoperacyjnie, g/dl</b>	<i>MD (95% CI)</i>	<i>p</i>
Brak embolizacji	48	2,76 $\pm$ 1,45	-0,77 (-1,65;0,10)	0,081
Embolizacja	25	3,53 $\pm$ 1,89		
Brak embolizacji	48	2,76 $\pm$ 1,45	-0,13 (-1,21;1,14)	0,948
Embolizacja całkowita	9	2,89 $\pm$ 1,46		
Brak embolizacji	48	2,76 $\pm$ 1,45	-0,59 (-1,62;0,44)	0,248
Embolizacja całkowita + prawie całkowita	18	3,35 $\pm$ 1,93		

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako średnia  $\pm$ SD. Test *t* Studenta dla pomiarów niezależnych. *MD* – różnica średnich pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

Analogicznie dla spadku stężenia hemoglobiny pooperacyjnie nie potwierdzono istotnych statystycznie różnic w średnim poziomie na pacjenta względem przeprowadzenia embolizacji,  $p > 0,05$  dla porównań pomiędzy pacjentami bez embolizacji i z embolizacją, jak i pomiędzy pacjentami bez embolizacji w porównaniu do osób z doszczętnością całkowitą oraz do osób z doszczętnością całkowitą i prawie całkowitą łącznie, **tabela 81**.

**Tabela 81. Analiza spadku stężenia hemoglobiny we krwi pooperacyjnie względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Grupa	<i>n</i>	Spadek stężenia hemoglobiny pooperacyjnie, g/dl	MD (95% CI)	<i>p</i>
Brak embolizacji	35	-2,36 ±2,16		
Embolizacja	17	-3,35 ±2,25	0,99 (-0,34;2,34)	0,140
Brak embolizacji	35	-2,36 ±2,16		
Embolizacja całkowita	4	-2,23 ±2,29	-0,13 (-3,73;3,20)	0,837
Brak embolizacji	35	-2,36 ±2,16		
Embolizacja całkowita + prawie całkowita	12	-3,34 ±2,44	0,98 (-0,69;2,66)	0,232

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako średnia ±SD. Test *t* Studenta dla pomiarów niezależnych. MD – różnica średnich pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (CI).

#### 4.4. Wpływ embolizacji i stopnia unaczynienia nowotworu na przebieg operacji

Jak wykazano w podrozdziale o efektach embolizacji w ocenie operatora, skuteczna embolizacja wpływa na poprawę widoczności pola operacyjnego i stopień dewaskularyzacji guza. W niniejszym podrozdziale porównano grupy poddawane i niepoddawane embolizacji w odniesieniu do typu przeprowadzonego zabiegu chirurgicznego oraz zbadano wpływ embolizacji na przebieg operacji.

Z analizy danych wszystkich pacjentów operowanych wynika, że najczęstszymi typami resekcji były en bloc i debulking, odpowiednio 33% i 37% pacjentów z całej grupy badanej. Potwierdzono istotny związek pomiędzy typem resekcji a wcześniejszą embolizacją,  $p = 0,008$ . Resekcje całkowite: debulking i en bloc były częstsze u pacjentów poddawanych embolizacji, zaś pacjenci bez embolizacji częściej mieli przeprowadzane paliatywne zmniejszenie masy guza i samo odbarczenie, bez resekcji nowotworu. Usunięcie masy guza uzyskano u ponad 90% pacjentów poddawanych przedoperacyjnej embolizacji, zaś w grupie bez embolizacji ten sam efekt osiągnięto u 56% pacjentów.

Pośród typów operacji w całej grupie badanej wterebrektomia występowała najczęściej (43% wszystkich pacjentów), następnie były to korporektomia (25%) i

laminektomia (25%). Poszczególne typy operacji nie różniły się istotnie pomiędzy obiema grupami warunkowanymi embolizacją, aczkolwiek usunięcie guza przez wertebraktomię było częstsze u pacjentów poddawanych embolizacji niż u niepoddawanych, co było bliskie istotności statystycznej,  $p = 0,051$ ; wertebraktomię miało odpowiednio 34% pacjentów w grupie bez embolizacji i 58% w grupie z embolizacją.

W całej grupie badanej częściej występowała resekcja doszczętna makroskopowo (72% całej grupy) niż niedoszczętna (28%). Doszczętność resekcji nie różniła się istotnie pomiędzy obiema grupami, gdy w analizie uwzględniono guzy poddawane całkowitej resekcji metodami en bloc i debulkingu,  $p = 0,071$ . Kiedy zaś oceniano łącznie wszystkie guzy operowane,

tj. również te resekowane częściowo i tylko odbarczane, doszczętność makroskopowa była istotnie częstsza w grupie osób poddawanych embolizacji,  $p = 0,010$  (48% guzów nieresekowanych makroskopowo doszczętnie w grupie bez embolizacji w porównaniu do 18% w grupie guzów poddawanych embolizacji), **tabele 82 i 83**.

**Tabela 82. Charakterystyka operacji w badanej grupie**

Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
<b>Typ resekcji</b>				
En bloc	30 (32,6%)	17 (28,8%)	13 (39,4%)	
Debulking	34 (37,0%)	17 (28,8%)	17 (51,5%)	
Paliatywne zmniejszenie masy guza	17 (18,5%)	15 (25,4%)	2 (6,1%)	0,008
Brak resekcji guza, tylko odbarczenie	11 (12,0%)	10 (16,9%)	1 (3,0%)	
<b>Liczba zajętych kręgów</b>				
Wertebraktomia	40 (42,6%)	21 (34,4%)	19 (57,6%)	0,051
Korporektomia	23 (24,5%)	16 (26,2%)	7 (21,2%)	0,715
Laminektomia	23 (24,5%)	16 (26,2%)	7 (21,2%)	0,715
Facetektomia	2 (2,1%)	2 (3,3%)	0 (0,0%)	0,540
Sakrektomia	3 (3,2%)	2 (3,3%)	1 (3,0%)	>0,999
<b>Typ resekcji</b>				
Doszczętna	58 (71,6%)	31 (63,3%)	27 (84,4%)	0,071
Niedoszczętna	23 (28,4%)	18 (36,7%)	5 (15,6%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%), o ile nie oznaczono inaczej. Test chi-kwadrat, dokładny test Fishera lub test *t* Studenta.

**Tabela 83. Analiza doszczętności resekcji względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Doszczętność resekcji	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
Makroskopowo doszczętna	31 (63,3%)	27 (84,4%)	0,071
Niedoszczętna	18 (36,7%)	5 (15,6%)	
Makroskopowo doszczętna	31 (52,5%)	27 (81,8%)	0,010

Doszczędność resekcji	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
Niedoszczędna + częściowa	28 (47,5%)	6 (18,2%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Zweryfikowano, czy na doszczędność makroskopową resekcji wpływa stopień embolizacji. Nie potwierdzono istotnego związku pomiędzy doszczędnością embolizacji a doszczędnością resekcji,  $p = 0,630$ , **tabela 84**. Bez względu na stopień embolizacji resekcja była w przeważającej większości doszczędna makroskopowo.

**Tabela 84. Analiza doszczędności embolizacji względem doszczędności resekcji w badanej grupie**

Doszczędność embolizacji	Resekcja doszczędna	Resekcja niedoszczędna	<i>p</i>
Całkowita	11 (23,9%)	3 (37,5%)	
Prawie całkowita	20 (43,5%)	2 (25,0%)	0,630
Częściowa	15 (32,6%)	3 (37,5%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Następnie sprawdzono, czy inwazyjność operacji liczona jako suma segmentów poddawanych przedniej i tylnej dekompresji, spondylodezie i instrumentacji różniła się istotnie pomiędzy grupami osób poddawanych i niepoddawanych embolizacji. Średni indeks dla całej grupy badanej wynosił 7,2 punktu i nie różnił się istotnie pomiędzy grupami osób poddawanych i niepoddawanych embolizacji,  $p = 0,157$ . Jego zakres mieścił się w przedziale 0–14 punktów dla wszystkich pacjentów operowanych.

Przeanalizowano również, czy inne parametry, takie jak stopień unaczynienia guza w badaniu DSA i w badaniach obrazowych TK/MR, wpływają na doszczędność resekcji.

Nie potwierdzono istotnego związku pomiędzy stopniem unaczynienia guza w DSA a typem resekcji makroskopowej,  $p = 0,282$ . Zarówno przy resekcji doszczędnej, jak i niedoszczędnej najczęstszym rodzajem guzów były te o stopniu unaczynienia 3 (silne unaczynienie, obecne przetoki tętniczo-żylnie) – 54% guzów z resekcją doszczętną oraz 50% guzów z resekcją niedoszczętną. Nie potwierdzono również istotnego związku pomiędzy stopniem unaczynienia guza w TK/MR a typem resekcji makroskopowej,  $p = 0,901$ . Zarówno przy resekcji doszczędnej, jak i niedoszczędnej najczęstszym rodzajem guza były te o silnym wzmocnieniu kontrastowym (62% guzów z resekcją doszczętną oraz 57% guzów z resekcją niedoszczętną), **tabele 85 i 86**.

**Tabela 85. Analiza stopnia unaczynienia guza w DSA względem typu resekcji w badanej grupie**

Stopień unaczynienia w DSA	Resekcja doszczędna	Resekcja niedoszczędna	<i>p</i>
Takie samo, jak kręgu zwykłego	1 (3,6%)	1 (12,5%)	0,282
Nieco większe	3 (10,7%)	2 (25,0%)	



Stopień unaczynienia w DSA	Resekcja doszczętna	Resekcja niedoszczętna	<i>p</i>
Większe, ale bez przetok AV	9 (32,1%)	1 (12,5%)	
Bardzo duże z przetokami AV	15 (53,6%)	4 (50,0%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

**Tabela 86. Analiza stopnia unaczynienia guza w TK/MR względem typu resekcji w badanej grupie**

Silne unaczynienie w TK/MR	Resekcja doszczętna	Resekcja niedoszczętna	<i>p</i>
Nie	12 (28,6%)	4 (28,6%)	
Zakontrastowanie naczyń w obrębie guza	4 (9,5%)	2 (14,3%)	0,901
Silne wzmocnienie	26 (61,9%)	8 (57,1%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Następnie sprawdzono, czy istnieje różnica w czasie operacji pomiędzy pacjentami, którzy mieli przeprowadzoną embolizację, a tymi bez embolizacji. Potwierdzono istotną statystycznie różnicę w czasie zabiegu pomiędzy obiema grupami, *MD* = 112,77, 95% *CI* [30,19;195,34]; *p* = 0,009. Czas zabiegu był dłuższy w przypadku pacjentów embolizowanych i wynosił średnio 394 minuty ±193 minuty w porównaniu do 281 minut ±136 minut u osób bez embolizacji, **tabela 87**.

**Tabela 87. Analiza czasu zabiegu względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Grupa	<i>n</i>	Czas zabiegu, minuty	<i>MD</i> (95% <i>CI</i> )	<i>p</i>
Brak embolizacji	56	281,52 ±136,82	112,77	0,009
Embolizacja	28	394,29 ±193,51	(30,19;195,34)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako średnia ±*SD*. Test *t* Studenta dla pomiarów niezależnych. *MD* – różnica średnich pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

Przy uwzględnieniu w analizie wyłącznie pacjentów mających przeprowadzone operacje w odcinku szyjnym kręgosłupa nie potwierdzono istotnej statystycznie różnicy w długości czasu zabiegu pomiędzy pacjentami poddanymi i niepoddanymi wcześniejszej przedoperacyjnej embolizacji, *p* = 0,128, **tabela 88**. W całej grupie badanej lokalizacja nowotworu nie wpływała na długość zabiegu chirurgicznego, *p* = 0,261.

**Tabela 88. Analiza czasu zabiegu względem operacji i embolizacji odcinka C w badanej grupie**

Grupa	<i>n</i>	Czas zabiegu, minuty	<i>MD</i> (95% <i>CI</i> )	<i>p</i>
Tylko operacja w odcinku C	23	283,91 ±148,12	-146,09	0,128
Embolizacja + operacja w odcinku C	7	430,00 ±212,03	(-344,73;52,55)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako średnia  $\pm SD$ . Test *t* Studenta dla pomiarów niezależnych. *MD* – różnica średnich pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

Zbadano również, czy długość operacji zależała od inwazyjności procedury chirurgicznej. Wykazano silny związek dodatni pomiędzy czasem trwania zabiegu a stopniem inwazyjności procedury w odniesieniu do całej grupy badanej,  $p < 0,001$ . Oznacza to, że im większa była złożoność procedury liczona na podstawie parametru inwazyjności, tym dłuższy był czas zabiegu, **tabela 89**.

**Tabela 89. Korelacja pomiędzy indeksem inwazyjności operacji a czasem zabiegu w badanej grupie**

Korelacja inwazyjności procedury chirurgicznej	Współczynnik korelacji	
	$r_s$	$p$
Czas zabiegu	0,49	<0,001

#### 4.5. Powikłania i stan ogólny po operacji

W ostatnim etapie analizie poddano powikłania pooperacyjne w całej grupie badanej oraz osobno w grupach pacjentów poddawanych i niepoddawanych embolizacji w celu oceny wpływu embolizacji na częstość i rodzaj ich występowania.

Powikłania dotyczyły 43% osób poddawanych operacji w całej grupie badanej. Przy uwzględnieniu podziału na grupy względem embolizacji powikłania miało 58% pacjentów z grupy poddawanej embolizacji i 38% pacjentów z grupy bez embolizacji, co nie stanowiło istotnej statystycznie różnicy,  $p = 0,103$ , **tabela 90**.

**Tabela 90. Analiza częstości powikłań po zabiegu względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Powikłania po zabiegu	Brak embolizacji	Embolizacja	$p$
Nie	38 (62,3%)	14 (42,4%)	0,103
Tak	23 (37,7%)	19 (57,6%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako  $n$  (%). Test chi-kwadrat.

Do występujących u pacjentów z grupy badanej powikłań należały: zaburzenia gojenia rany w postaci przedłużonego gojenia wymagającego zastosowania antybiotykoterapii lub rozejścia rany, krwiak, płyn w jamie opłucnowej, zapalenie płuc, ostra niewydolność oddechowa, uszkodzenie opłucnej, płynotok, zaburzenia rytmu serca, zespół Hornera,

przejściowe nasilenie zaburzeń neurologicznych, gorączka, splątanie, wyciek cementu do kanału kręgowego i zgon. Osobno przeanalizowano powikłania wymagające reoperacji, takie jak rozejście rany oraz krwiak w łoży pooperacyjnej.

Zgon wystąpił u 6 osób, co stanowi 6% całości grupy badanej, w tym u 5 osób z grupy bez embolizacji i u 1 osoby z grupy poddanej embolizacji, czyli odpowiednio 7% i 3% analizowanych grup, różnica nieistotna statystycznie,  $p = 0,420$ . U pacjentów bez embolizacji zgony wystąpiły w dobach: 0. (u 2 pacjentów), 11., 14., 21., zaś zgon pacjenta embolizowanego miał miejsce w dobie 11.

Najczęstszym powikłaniem były zaburzenia gojenia rany, które występowały istotnie częściej u pacjentów z embolizacją (33%) niż bez embolizacji (13%),  $p = 0,039$ . W obu grupach było to częściej rozejście rany niż zaburzenia gojenia wymagające wyłącznie antybiotykoterapii. Poza zaburzeniami gojenia rany, które istotnie różniły obie grupy, powikłania wymagające reoperacji również miały istotnie różną częstość w obu grupach (7% w grupie bez embolizacji vs. 21% w grupie z embolizacją),  $p = 0,040$ . Jeśli chodzi o powikłania wymagające reoperacji, u osób poddawanych embolizacji w 2 przypadkach był to krwiak w łoży pooperacyjnej, a w pozostałych 5 rozejście rany operacyjnej, zaś u osób bez embolizacji wszystkie 4 przypadki stanowiło rozejście rany.

Pozostałe analizowane powikłania nie różniły się istotnie pod względem częstości występowania u pacjentów z embolizacją i bez embolizacji. W grupie pacjentów bez embolizacji kolejne najczęściej występujące zaburzenia dotyczyły już nie więcej niż 4 osób każde i były to przede wszystkim zapalenie płuc i gorączka (każde z wymienionych powikłań dotyczyło 4 osób), z kolei w grupie poddawanej embolizacji był to płyn w jamie opłucnowej (5 osób), **tabela 91**.

**Tabela 91. Analiza rodzaju powikłań po zabiegu względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Powikłania po zabiegu	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
Brak powikłań	38 (62,3%)	14 (42,4%)	0,103
Zaburzenia gojenia rany (jakiokolwiek)	8 (13,1%)	11 (33,3%)	<b>0,039</b>
Zaburzenia gojenia rany (rozejście)	5 (8,2%)	7 (21,2%)	0,155
Zaburzenia gojenia rany (antybiotyk)	3 (4,9%)	5 (15,2%)	0,124
Krwiak	1 (1,6%)	3 (9,1%)	0,123
Płyn w jamie opłucnowej	3 (4,9%)	5 (15,2%)	0,124
Zapalenie płuc	4 (6,6%)	1 (3,0%)	0,654
Ostra niewydolność oddechowa	2 (3,3%)	1 (3,0%)	>0,999
Uszkodzenie opłucnej	0 (0,0%)	2 (6,1%)	0,121
Płynotok	0 (0,0%)	1 (3,0%)	0,351
Zaburzenia rytmu serca	1 (1,6%)	0 (0,0%)	>0,999
Zespół Hornera	1 (1,6%)	0 (0,0%)	>0,999

Powikłania po zabiegu	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
Gorączka	4 (6,6%)	1 (3,0%)	0,654
Splątanie	0 (0,0%)	2 (6,1%)	0,121
Zgon	5 (7,2%)	1 (3,0%)	0,420
Wyciek cementu do kanału kręgowego	1 (1,6%)	0 (0,0%)	>0,999
Powikłania wymagające reoperacji	4 (6,6%)	7 (21,2%)	<b>0,040</b>

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Test chi-kwadrat lub dokładny test Fishera.

Wobec większej częstości zaburzeń gojenia rany i reoperacji w grupie pacjentów poddawanych embolizacji przeanalizowano wpływ stopnia doszczętności embolizacji na ich występowanie. Nie potwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy częstością występowania zaburzeń gojenia rany i reoperacji u pacjentów z poszczególnymi rodzajami doszczętności embolizacji,  $p = 0,155$  dla zaburzeń gojenia rany i  $p = 0,173$  dla reoperacji, **tabela 92.**

**Tabela 92. Analiza zaburzeń gojenia rany i reoperacji względem doszczętności embolizacji w badanej grupie**

Powikłania	Doszczętność			<i>p</i>
	całkowita	prawie całkowita	częściowa	
Zaburzenia gojenia rany	2 (14,3%)	6 (50,0%)	2 (33,3%)	0,155
Powikłania wymagające reoperacji	1 (7,1%)	4 (33,3%)	2 (33,3%)	0,173

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Zaburzenia gojenia rany odniesiono również do rodzaju materiału embolizacyjnego – wykazano istotne statystycznie różnice. PVA był stosowany istotnie częściej u pacjentów, którzy w przebiegu pooperacyjnym mieli zaburzenia gojenia rany. Cząsteczki wykorzystywano odpowiednio u 10% osób bez zaburzeń gojenia rany i u 36% osób z zaburzeniami gojenia,  $p = 0,033$ . Nie wykazano różnicy w przebiegu gojenia rany dla pozostałych materiałów embolizacyjnych, **tabela 93.**

**Tabela 93. Analiza zaburzeń gojenia rany względem rodzaju materiału embolizacyjnego w badanej grupie**

Materiał embolizacyjny	Zaburzenia gojenia rany		<i>p</i>
	brak	obecne	
NBCA + Lipiodol	16 (19,5%)	4 (36,4%)	0,242
PVA	8 (9,8%)	4 (36,4%)	<b>0,033</b>
Spirale	9 (11,0%)	2 (18,2%)	0,333

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

Częstość reoperacji również odniesiono do rodzaju materiału embolizacyjnego. Analogicznie wykazano, że PVA było stosowane istotnie częściej u pacjentów wymagających późniejszej reoperacji w przebiegu pooperacyjnym. Cząsteczki wykorzystywano odpowiednio

u 8% pacjentów bez potrzeby reoperacji i u 33% pacjentów z koniecznością reoperacji,  $p = 0,010$ . Nie wykazano różnicy w częstości reoperacji w odniesieniu do pozostałych materiałów embolizacyjnych, **tabela 94**.

**Tabela 94. Analiza reoperacji względem rodzaju materiału embolizacyjnego w badanej grupie**

Materiał embolizacyjny	Reoperacje		<i>p</i>
	brak	obecne	
NBCA + Lipiodol	14 (18,7%)	6 (33,3%)	0,205
PVA	6 (8,0%)	6 (33,3%)	<b>0,010</b>
Spirale	9 (12,0%)	2 (11,1%)	>0,999

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Test chi-kwadrat lub dokładny test Fishera.

W następnym kroku oceniono poprawę stanu ogólnego względem stanu przy przyjęciu w odniesieniu do całej grupy badanej oraz porównano ją między grupami warunkowanymi embolizacją. Poprawa stanu ogólnego miała miejsce u 67% osób z całej grupy badanej, a u 18% osób nie zaobserwowano istotnych zmian. U 3 osób nastąpiło pogorszenie, a u wspomnianych wcześniej 6 osób zgon, co stanowiło odpowiednio 3% i 6% całej grupy badanej.

Nie potwierdzono istotnych różnic w poprawie stanu ogólnego po zabiegu pomiędzy grupami pacjentów poddawanych i niepoddawanych embolizacji,  $p = 0,524$ . W obu grupach zdecydowanie najczęściej miała miejsce poprawa stanu neurologicznego (70% pacjentów bez embolizacji oraz 73% pacjentów z embolizacją), **tabela 95**.

**Tabela 95. Analiza poprawy stanu przy wypisie względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Poprawa stanu ogólnego po zabiegu	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>
Brak zmian	12 (20,0%)	5 (16,7%)	0,524
Tak	42 (70,0%)	22 (73,3%)	
Pogorszenie	1 (1,7%)	2 (6,7%)	
Zgon	5 (8,3%)	1 (3,3%)	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Dokładny test Fishera.

W kolejnym kroku przeanalizowano medianę długości pobytu w szpitalu, która dla całej grupy badanej wynosiła 21 dni i istotnie różniła się pomiędzy pacjentami poddawanymi i niepoddawanymi embolizacji. Była ona większa dla pacjentów, którzy przeszli embolizację,  $MD = 4,00$ , 95%  $CI$  [0,01;11,00];  $p = 0,043$ , **tabela 96**.

**Tabela 96. Analiza długości pobytu w szpitalu względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

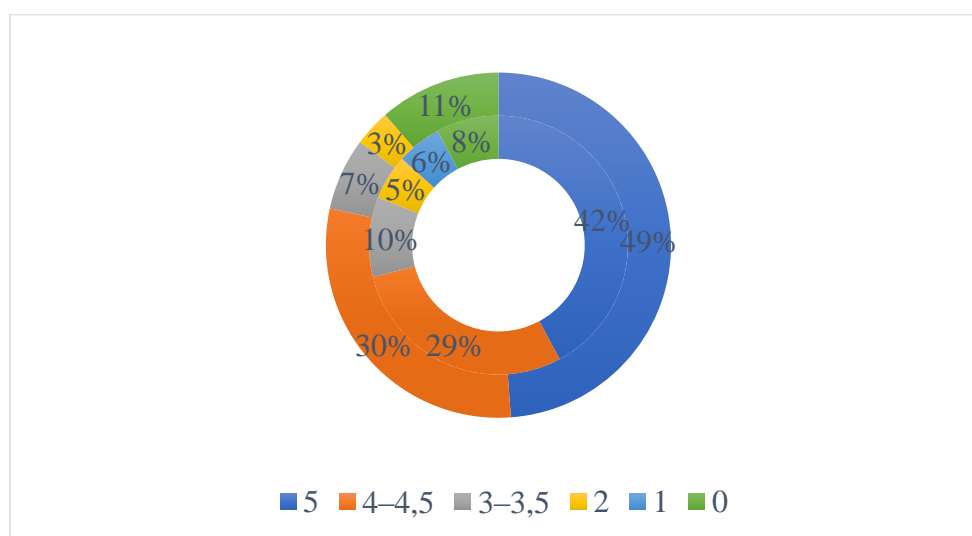
Grupa	n	Czas pobytu w szpitalu, dni	MD (95% CI)	p
Brak embolizacji	59	19,00 (11,00;26,00)	4,00 (0,01;11,00)	0,043
Embolizacja	33	23,00 (16,00;32,00)		

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako mediana (Q1;Q3). Test U Manna-Whitneya. MD – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (CI).

Następnie oceniono stan ogólny i neurologiczny pacjentów przy wypisie ze szpitala. Objawy neurologiczne występowały u 40% wszystkich pacjentów, w tym u 48% osób bez embolizacji i 27% osób z przeprowadzoną embolizacją, brak istotnej różnicy pomiędzy grupami. Zaobserwowano wyraźną różnicę w zmniejszeniu występowania objawów neurologicznych w porównaniu ze stanem przy przyjęciu. Redukcja częstości występowania deficytów neurologicznych wynosiła 29% w odniesieniu do całej grupy badanej oraz 20% u osób bez embolizacji i 43% u osób z przeprowadzoną embolizacją, co stanowi istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami,  $p = 0,043$ .

U 49% pacjentów siła mięśniowa była prawidłowa i wynosiła 5 w skali Lovetta (poprawa o 7% w odniesieniu do całej grupy badanej przy przyjęciu, poprzednio 42%). Niedowład lekki (4 i 4,5 w skali Lovetta) występował u 30% pacjentów (poprzednio u 39%), a umiarkowany (3 i 3,5 w skali Lovetta) i głęboki (2 w skali Lovetta) odpowiednio u 7% i 3% pacjentów (poprzednio odpowiednio 10% i 6%). Porażenie (0–1 w skali Lovetta) dotyczyło 10 osób, czyli 11% grupy (poprzednio 12 osób i 13%), **rycina 29**. W grupie poddawanej embolizacji istotnie rzadziej występowała parapareza kończyn dolnych.

**Rycina 29.** Poprawa siły mięśniowej mierzonej w skali Lovetta przy wypisie w odniesieniu do stanu przy przyjęciu u osób w badanej grupie



*Adnotacja.* Zewnętrzny pierścień reprezentuje procentowy rozkład siły mięśniowej (w skali Lovetta) u pacjentów przy wypisie, a wewnętrzny pierścień przy przyjęciu.

W odniesieniu do grup pacjentów warunkowanych embolizacją wykazano istotną różnicę pomiędzy grupami w medianie siły mięśniowej mierzonej w skali Lovetta. Pacjenci po embolizacji mieli medianę siły mięśniowej 5, zaś pacjenci bez embolizacji medianę 4,5,  $p = 0,015$ . Przed operacją te różnice między grupami nie były istotne statystycznie. Nie zaobserwowano natomiast istotnej statystycznie różnicy w obrębie grup w zmianie siły mięśniowej ocenianej w skali Lovetta przy przyjęciu i przy wypisie, mediana zmiany niedowładu wynosiła 0 dla obu grup, **tabela 97**.

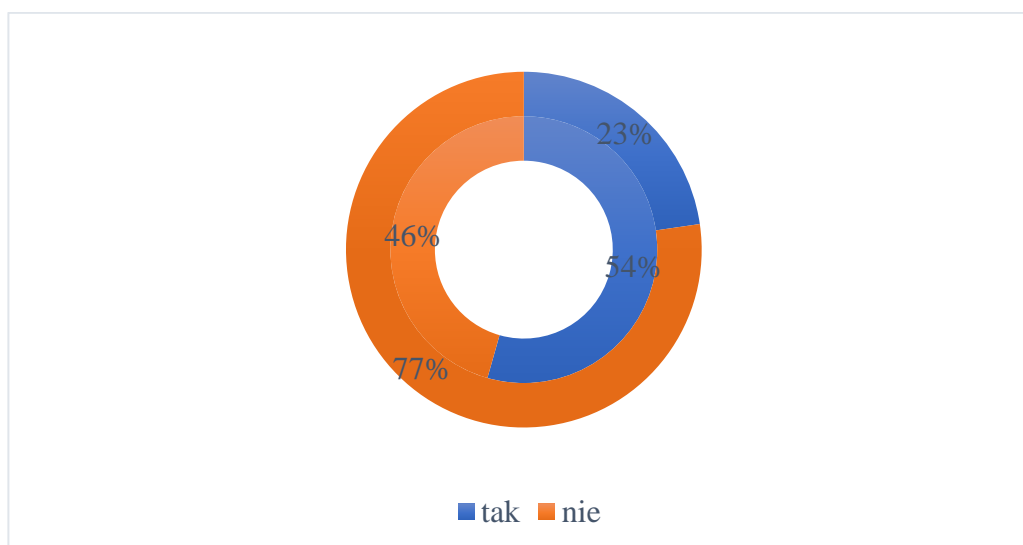
**Tabela 97. Analiza zmiany poziomu niedowładu w skali Lovetta przy wypisie względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Grupa	<i>n</i>	Zmiana niedowładu w skali Lovetta	<i>MD</i> (95% <i>CI</i> )	<i>p</i>
Brak embolizacji	58	0,00 (0,00;1,00)	0,00 (-0,01;0,01)	0,750
Embolizacja	29	0,00 (0,00;0,50)		

*Adnotacja.* Zmiana poziomu niedowładu obliczona jako niedowład przy wypisie minus niedowład przy przyjęciu. Dane przedstawione jako mediana (*Q1*; *Q3*). Test *U* Manna-Whitneya. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

Zaburzenia czucia dotyczyły 23% pacjentów z całej badanej grupy, brak istotnych różnic w częstości występowania pomiędzy osobami poddawanymi embolizacji i nie. W porównaniu do stanu przy przyjęciu widoczna była istotna statystycznie, 31-procentowa redukcja zaburzeń czucia w odniesieniu do całej grupy badanej,  $p < 0,001$ , **rycina 30**.

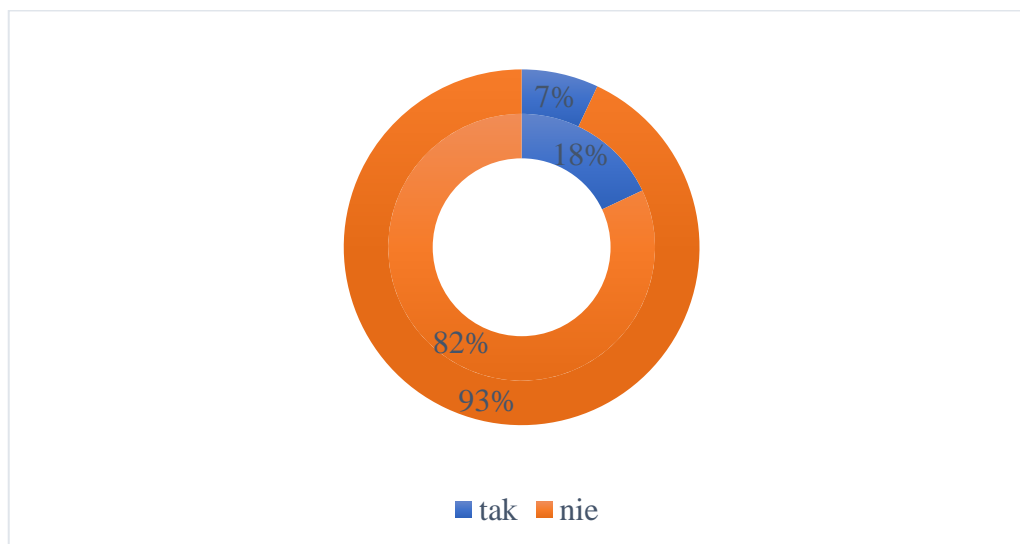
**Rycina 30. Zmniejszenie zaburzeń czucia przy wypisie w odniesieniu do stanu przy przyjęciu u osób w badanej grupie**



*Adnotacja.* Zewnętrzny pierścień reprezentuje procentowy rozkład zaburzeń czucia (tak/nie) u pacjentów przy wypisie, a wewnętrzny pierścień przy przyjęciu.

Zaburzenia czynności zwieraczy przy wypisie dotyczyły 7% badanych w całej grupie, z redukcją o 11% częstości występowania w porównaniu do stanu przy przyjęciu, co również jest różnicą istotną statystycznie,  $p = 0,006$ , **rycina 31**. Nie wykazano istotnych różnic w częstości ich występowania pośród pacjentów z embolizacją i bez.

**Rycina 31. Zmniejszenie zaburzeń czynności zwieraczy przy wypisie w odniesieniu do stanu przy przyjęciu u osób w badanej grupie**

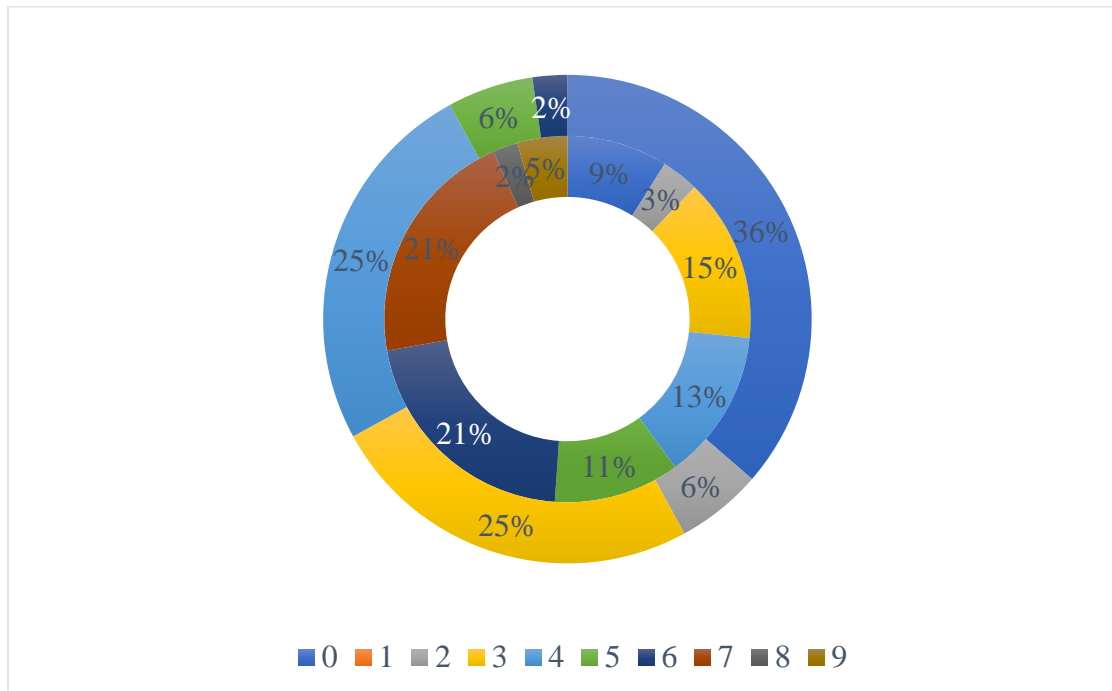


*Adnotacja.* Zewnętrzny pierścień reprezentuje procentowy rozkład zaburzeń czynności zwieraczy (tak/nie) u pacjentów przy wypisie, a wewnętrzny pierścień przy przyjęciu.

Poziom bólu przy wypisie mierzony w skali VAS spadł zarówno w całej grupie badanej, jak i w obu grupach warunkowanych embolizacją w porównaniu do stanu przy przyjęciu. Mediana spadku dla całej grupy badanej i dla obu grup wynosiła -3, co jest różnicą istotną statystycznie,  $p < 0,001$ ; 36% pacjentów przy wypisie nie zgłaszało żadnych dolegliwości bólowych w porównaniu do 9% przy przyjęciu. Ból w przedziale 7–9 w skali VAS nie występował u żadnego z pacjentów przy wypisie, podczas gdy przy przyjęciu zgłaszało go 28% badanych, **rycina 32**.



**Rycina 32. Zmniejszenie bólu w skali VAS przy wypisie w odniesieniu do stanu przy przyjęciu u osób w badanej grupie**



*Adnotacja.* Zewnętrzny pierścień reprezentuje procentowy rozkład dolegliwości bólowych wyrażonych w skali VAS u pacjentów przy wypisie, a wewnętrzny pierścień przy przyjęciu.

Nie zaobserwowano natomiast istotnej statystycznie różnicy w poziomie zmiany bólu pomiędzy pacjentami z embolizacją i bez,  $p = 0,707$ , **tabela 98**.

**Tabela 98. Analiza zmiany poziomu bólu w skali VAS przy wypisie względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie**

Grupa	<i>n</i>	Zmiana poziomu bólu w skali VAS	<i>MD</i> (95% <i>CI</i> )	<i>p</i>
Brak embolizacji	58	-3,00 (-4,00;-1,25)	0,00 (-1,00;1,00)	0,707
Embolizacja	29	-3,00 (-4,00;-1,00)		

*Adnotacja.* Zmiana poziomu bólu obliczona jako poziom bólu przy wypisie minus poziom bólu przy przyjęciu. Dane przedstawione jako mediana (*Q1*;*Q3*). Test *U* Manna-Whitneya. *MD* – różnica median pomiędzy grupami z 95% poziomem ufności (*CI*).

**Tabela 99** przedstawia podsumowanie stanu neurologicznego pacjentów w badanej grupie ocenianego przy wypisie oraz porównanie różnic pomiędzy grupami zależnie od przeprowadzonej embolizacji.

**Tabela 99. Stan pacjentów przy wypisie ze szpitala w badanej grupie**

Zmienna	Cała grupa	Brak embolizacji	Embolizacja	<i>p</i>	
<b>Objawy neurologiczne</b>					
Nie	55 (59,8%)	31 (52,5%)	24 (72,7%)	0,095	
Tak	37 (40,2%)	28 (47,5%)	9 (27,3%)		
<b>Niedowład w skali Lovetta najbardziej zajętej kończyny</b>					
0	10 (11,4%)	9 (15,5%)	1 (3,3%)	0,139	
1	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)		
2	3 (3,4%)	2 (3,4%)	1 (3,3%)		
3	6 (6,8%)	6 (10,3%)	0 (0,0%)		
4	8 (9,1%)	6 (10,3%)	2 (6,7%)		
4,5	18 (20,5%)	11 (19,0%)	7 (23,3%)		
5	43 (48,9%)	24 (41,4%)	19 (63,3%)		
Mediana ( <i>Q1;Q3</i> )	4,50 (4,00;5,00)	4,50 (3,00;5,00)	5,00 (4,50;5,00)		0,015
Hemipareza lewostronna	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)		>0,999
Hemipareza prawostronna	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)		>0,999
Parapareza kończyn górnych	6 (6,8%)	5 (8,6%)	1 (3,3%)	0,659	
Parapareza kończyn dolnych	21 (23,9%)	18 (31,0%)	3 (10,0%)	0,035	
PKG	3 (3,4%)	1 (1,7%)	2 (6,7%)	0,267	
LKG	4 (4,5%)	3 (5,2%)	1 (3,3%)	>0,999	
PKD	1 (1,1%)	1 (1,7%)	0 (0,0%)	>0,999	
LKD	2 (2,3%)	1 (1,7%)	1 (3,3%)	>0,999	
<b>Zaburzenia czucia</b>					
Nie	68 (77,3%)	43 (74,1%)	25 (83,3%)	0,479	
Tak	20 (22,7%)	15 (25,9%)	5 (16,7%)		
<b>Zaburzenia czynności zwieraczy</b>					
Nie	81 (93,1%)	53 (93,0%)	28 (93,3%)	>0,999	
Tak	6 (6,9%)	4 (7,0%)	2 (6,7%)		
<b>Ból (skala VAS)</b>					
0	32 (36,4%)	23 (39,7%)	9 (30,0%)	0,510	
1	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)		
2	5 (5,7%)	2 (3,4%)	3 (10,0%)		
3	22 (25,0%)	12 (20,7%)	10 (33,3%)		
4	22 (25,0%)	15 (25,9%)	7 (23,3%)		
5	5 (5,7%)	4 (6,9%)	1 (3,3%)		
6	2 (2,3%)	2 (3,4%)	0 (0,0%)		
7	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)		
8	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)		
9	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)		
Mediana ( <i>Q1;Q3</i> )	3,00 (0,00;4,00)	3,00 (0,00;4,00)	3,00 (0,00;3,75)	0,865	

*Adnotacja.* Dane przedstawione jako *n* (%). Test chi-kwadrat, dokładny test Fishera lub test *U* Manna-Whitneya.

## 4.6. Podsumowanie wyników

W niniejszym podrozdziale podsumowano i zgrupowano najważniejsze wyniki, których dostarczyła analiza materiału badawczego.

1. Stopień unaczynienia nowotworu w badaniach obrazowych TK/MR miał związek ze stopniem unaczynienia w DSA. Jeśli chodzi o stopień unaczynienia guza w TK/MR, potwierdzono, że różnicuje on istotnie poziom utraty krwi. Pacjenci bez objawów silnego unaczynienia w TK/MR mieli istotnie mniejszą utratę krwi niż pacjenci z tymi objawami (zwłaszcza z silnym wzmocnieniem kontrastowym). Utrata krwi nie korelowała zaś w sposób istotny z unaczynieniem guza w DSA.
2. Istniały dwa główne czynniki odpowiadające za brak możliwości okluzji naczyń: wspólny pień naczyń zaopatrującego z tętnicą Adamkiewicza oraz drobne naczynia zaopatrujące odchodzące *en passage* od głównego naczyń zaopatrującego.
3. Istotnie częściej uzyskiwano doszczętną embolizację, gdy nie pozostawiano tętnic niezembolizowanych. Ich obecność w sposób istotny przekładała się na gorszy efekt embolizacji według operatora. W odcinku szyjnym kręgosłupa istotnie częściej niż w innych odcinkach występowały drobne naczynia odżywcze. W przypadku ich braku zdecydowanie częściej uzyskiwano doszczętną embolizację. W połączeniu z powyższymi pozostaje fakt, że w odcinku szyjnym istotnie częściej niż w innych odcinkach nie udawało się osiągnąć doszczętną embolizację. Przeciwnie, odcinek piersiowy cechował się bardzo dobrą doszczętnością embolizacji – osiągnano wyłącznie całkowitą lub prawie całkowitą doszczętność embolizacji. Analogicznie do doszczętności w przypadku braku małych naczyń zaopatrujących efekt embolizacji według operatora był lepszy. Sama doszczętność embolizacji w sposób istotny wpływała również na efekt embolizacji według operatora: im bardziej doszczętna była embolizacja, tym lepszy efekt według operatora.
4. Efekt embolizacji według operatora w większości był dobry i nie zależał od rodzaju użytego materiału embolizacyjnego. Sam efekt nie wpływał w sposób istotny na doszczętność resekcji, za to wpływał na okołooperacyjną utratę krwi – im lepszy efekt w opinii operatora, tym mniejsza utrata krwi.
5. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w utracie krwi pomiędzy grupami osób poddawanych i niepoddawanych embolizacji, w tym po uwzględnieniu stopnia doszczętności i zajętego odcinka kręgosłupa. Natomiast po uwzględnieniu typu histologicznego guza w przypadku guzów pierwotnych stwierdzono istotną statystycznie

różnicę w poziomie utraty krwi, z wyższym poziomem u pacjentów z guzami embolizowanymi. W przypadku guzów przerzutowych nie potwierdzono istotnej różnicy w utracie krwi pomiędzy grupami. W obrębie grupy poddawanej embolizacji utrata krwi nie zależała od żadnego z analizowanych parametrów, tj.: rodzaju tętnic zaopatrujących, liczby tętnic niezembolizowanych, stopnia unaczynienia w DSA, rodzaju materiału embolizacyjnego i czasu od embolizacji do operacji. W odniesieniu do całej grupy badanej utrata krwi w sposób dodatni korelowała natomiast z objętością guza, inwazyjnością procedury chirurgicznej i czasem operacji. Istniał silny związek pomiędzy utratą krwi a zapotrzebowaniem na transfuzje.

6. Bez względu na stopień embolizacji zapotrzebowanie na KKCz w grupie z embolizacją było istotnie większe. Istotnie większe było również zapotrzebowanie na FFP w tej grupie, za wyjątkiem sytuacji, w których uzyskano całkowitą doszczętność embolizacji. Natomiast po zawężeniu analizy do odcinka szyjnego kręgosłupa istotnych różnic w zapotrzebowaniu na transfuzje pomiędzy grupami nie wykazano.
7. Nie stwierdzono istotnych różnic w kontekście makroskopowej doszczętności resekcji w odniesieniu do guzów poddawanych całkowitemu usunięciu masy guza, także przy uwzględnieniu stopnia embolizacji. Natomiast doszczętność makroskopowa była częściej osiągana w grupie po embolizacji, gdy w analizie uwzględniano wszystkie guzy operowane, tj. również te resekowane częściowo i tylko odbarczane. Operacje typu en bloc i debulking były istotnie częstsze u pacjentów z embolizacją, a w grupie bez embolizacji istotnie częściej nie resekowano guza w trakcie operacji. W łączności z powyższymi pozostaje fakt, że średni czas operacji był istotnie dłuższy w grupie poddawanej embolizacji. Czas ten w odcinku szyjnym kręgosłupa nie różnił się jednak w sposób istotny pomiędzy grupami.
8. Ogólna częstość powikłań nie różniła się pomiędzy grupami warunkowanymi embolizacją. W grupie poddawanej embolizacji istotnie częściej natomiast występowały zaburzenia gojenia rany oraz, w konsekwencji, konieczność reoperacji. Reoperacje były związane zwłaszcza ze stosowaniem PVA w trakcie embolizacji. Nie wykazano różnic w przebiegu gojenia dla pozostałych materiałów embolizacyjnych.
9. Operacje guzów kręgosłupa w sposób istotny redukowały częstość występowania objawów neurologicznych i nasilenie dolegliwości bólowych oraz u przeważającej większości pacjentów prowadziły do poprawy stanu ogólnego. W grupie poddawanej embolizacji stwierdzono większą procentową redukcję objawów neurologicznych, rzadsze

występowanie paraparezy kończyn dolnych i wyższą medianę siły mięśniowej w skali Lovetta, jednak czas hospitalizacji tych pacjentów był istotnie dłuższy.

## 5. Dyskusja

### 5.1. Wskazania do embolizacji i jednorodność grup

W literaturze prawie wszystkie publikacje traktujące o przedoperacyjnej embolizacji silnie unaczynionych nowotworów kręgosłupa są retrospektywnymi lub prospektywnymi badaniami kohortowymi i metaanalizami. Jedyne badanie randomizowane zostało przeprowadzone przez Clausen i wsp. [119] Tę dysproporcję tłumaczy fakt, że brak embolizacji nowotworów o wiadomym silnym unaczynieniu narażałby pacjentów potencjalnie mających tworzyć grupę kontrolną na zagrożenie zdrowia i życia, ponieważ utrata krwi w guzach tego typu bez embolizacji może wynieść nawet 10 000–15 000 ml [120], [121]. Z tego względu zarówno w materiale własnym, jak i innych publikacjach uwzględnia się tzw. błąd selekcji (ang. *selection bias*), wynikający z tego, że grupy poddawane i niepoddawane embolizacji nie są jednorodne.

W materiale badawczym w grupie poddanej embolizacji większość przypadków stanowiły rak nerki (53% przypadków), naczyniak inwazyjny (12% przypadków) oraz szpiczak (9% przypadków). Podjęto próbę pewnego ujednoczenia grup, włączając do grupy bez embolizacji również guzy, które znane są ze swojego silnego unaczynienia, takie jak rak nerki, a co do pozostałych guzów dołożono starań, aby każdy z kwalifikowanych do embolizacji miał swojego reprezentanta w grupie niepoddawanej zabiegowi endowaskularnemu. W grupie bez embolizacji najczęstszymi nowotworami były więc szpiczak i rak nerki, stanowiące odpowiednio po 16% przypadków. Wielu autorów wykazało, że znaczną część guzów uznanych za typowo słabo unaczynione cechuje w rzeczywistości bogate unaczynienie, co podważa zasadność kwalifikacji guzów do embolizacji tylko na podstawie typu histologicznego [51], [52], [119], [122], [123].

W materiale własnym stopień unaczynienia oceniany w TK i MR różnił się w sposób istotny między grupami, co wynika z faktu, że – po typie histologicznym i doświadczeniu operatora – drugim wskazaniem do embolizacji był stopień unaczynienia guzów w badaniach obrazowych. Część autorów sugeruje brak związku pomiędzy stopniem unaczynienia nowotworów w standardowym badaniu MR i DSA i wskazuje na taką korelację wyłącznie w przypadku badania dynamicznego DCE-MR [53], [55], [56]. W materiale własnym wykazano związek pomiędzy stopniem unaczynienia wykazany w badaniach TK/MR i DSA. Guzy o stopniu unaczynienia 3 w DSA miały w 75% przypadków widoczne naczynia lub ubytki sygnału w naczyniach oraz w 54% silne wzmocnienie kontrastowe, a w stopniu unaczynienia

2 było to odpowiednio 25% i 40% przypadków. Podobnie do wyników w badaniu własnym, Prabhu i wsp., Gellad i wsp. oraz Shi i wsp. wykazali korelację pomiędzy silnym unaczynieniem w MR i DSA [52], [73], [120]. Ze względu na niską wartość predykcyjną ujemną podstawowego obrazowania MR [51], [52] badanie to nie było jednak traktowane w niniejszej pracy jako nadrzędny sposób kwalifikujący pacjentów do zabiegu endowaskularnego, a jako narzędzie pomocnicze. Zasadność kwalifikacji była potwierdzana w badaniu DSA, które było kluczowe dla podjęcia decyzji o embolizacji.

Drugim zagadnieniem obarczonym błędem selekcji jest charakter procedur w odniesieniu do trybu ich przeprowadzania. Embolizacje były zabiegami realizowanymi w trybie dziennym, najczęściej jako zabiegi planowe, a czas do operacji wynosił minimalnie 1 dzień – w celu zwiększenia efektu niedokrwiennego. Z tego względu pacjenci istotnie różnili się pomiędzy grupami pod kątem stanu ogólnego. Istotnie częściej w grupie bez embolizacji występowała pacjenci w gorszym stanie ogólnym, ponieważ zabieg chirurgiczny był w tych przypadkach przeprowadzany ze wskazań nagłych ze względu na wystąpienie szybko pogarszającego się deficytu neurologicznego. Z tej przyczyny w grupie bez embolizacji 16% zabiegów było przeprowadzonych w trybie pilnym, podczas gdy w grupie embolizowanej 6%. Pacjenci bez embolizacji mieli niższą punktację w skali ASA i w skali Karnofsky'ego. Pacjenci w grupie bez embolizacji mieli również częściej cechy niestabilności kręgosłupa wyrażone w skalach SINS i Asdouriana oraz stenozę kanału kręgowego i złamanie patologiczne, co również tłumaczy ich kwalifikację do tej grupy. W grupie poddawanej embolizacji natomiast częściej obecna była masa guza oraz zajęty był tylny kompartment kręgu, a objętość guza była istotnie większa.

## **5.2. Ocena stopnia i czynniki wpływające na doszczętność embolizacji**

### **5.2.1. Ocena stopnia doszczętności embolizacji**

Dotychczas nie powstała standaryzowana klasyfikacja oceny doszczętności embolizacji w nowotworach kręgosłupa, a wykorzystywane przez autorów publikacji skale różnią się co do liczby stopni (Prabhu i wsp. – 5 stopni, Thiex i wsp. – 3 stopnie, Guzman i wsp., Gellad i wsp. oraz Wirbel i wsp. – 2 stopnie) oraz zakresu uznającego okluzję za całkowicie doszczętną (Řehák i wsp. – powyżej 90%, Prabhu i wsp. – powyżej 95%) [51], [52], [75], [79], [120], [124]. Dodatkowo stopnie oceny unaczynienia nowotworu również nie są

jednolite

(Thiex

i wsp. – 4 stopnie, Guzman i wsp., Prabhu i wsp., Clausen i wsp. – 3 stopnie, Berkefeld i wsp. – 2 stopnie), a nawet przy dwustopniowej klasyfikacji zgodność pomiędzy oceniającymi oraz powtarzalność oceny są umiarkowane [51], [52], [61], [64], [79]. W rezultacie trudno jest porównać wyniki na temat skuteczności embolizacji pomiędzy publikacjami.

W materiale badawczym wykorzystano 2 skale oceny doszczętności embolizacji, ponieważ są one komplementarne. W procentowej ocenie doszczętności uwzględniany jest stosunek embolizowanej części do całej masy guza, podczas gdy w ocenie stopnia rezydualnego unaczynienia pod uwagę brana jest globalna dewaskularyzacja, która może całkowicie lub częściowo zmniejszyć stopień unaczynienia guza w odniesieniu do sąsiadujących kręgów. Obecność guzów o stopniu rezydualnego unaczynienia zarówno 1, jak i 2 w grupie o doszczętności prawie całkowitej uzasadnia fakt, że powyższe klasyfikacje nie są sobie równe. Stopień 2 cechował się najniższą możliwą doszczętnością i był przyznawany, gdy część łożyska naczyniowego nie otrzymywała materiału embolizacyjnego, co miało miejsce, gdy któraś z tętnic zaopatrujących guz pozostawała niezembolizowana, nigdy natomiast w przypadku częściowej embolizacji wszystkich tętnic odżywczych – wówczas przyznawany był stopień 1. Zauważono, że zależnie od stopnia dewaskularyzacji różna jest utrata krwi w tej grupie, z tendencją do większej utraty w stopniu 2 niż 1, co sugeruje, że gorsze w skutkach jest pozostawienie zupełnie niezembolizowanego fragmentu łożyska naczyniowego niż równomierna częściowa dewaskularyzacja całej masy guza, różnice te nie były jednak istotne statystycznie. Z uwagi na małą liczebność grupy wyniki te powinny być traktowane jako punkt wyjścia do dalszych rozważań.

W materiale własnym przyjęto wysokie kryteria procentowego zamknięcia łożyska naczyniowego w odniesieniu do embolizacji całkowitej (100% – embolizacja całkowita, 90–99% – prawie całkowita), mimo to uzyskano dobry współczynnik doszczętnych i prawie doszczętnych embolizacji, wynoszący 76% (odpowiednio 43% – embolizacje doszczętne i 35% – prawie doszczętne). Řehák i wsp. w swojej publikacji informują o doszczętności >90% osiągniętej u 50% pacjentów, a Quraishi i wsp. u 68%. Prabhu i wsp. odnotowali doszczętność >95% u 67% pacjentów, a >80% u 80% pacjentów [52], [124], [125]. Inni autorzy wykazują embolizację jako całkowitą (bez informacji o procentowej doszczętności) u 53–81% pacjentów [51], [64], [122], [126].

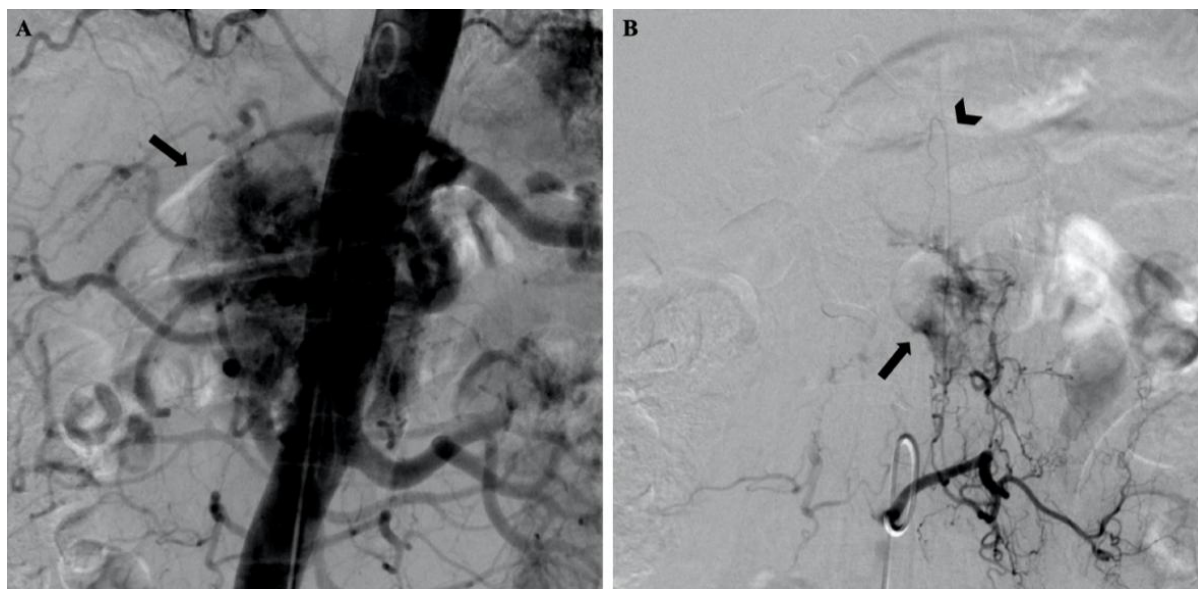


### 5.2.2. Czynniki wpływające na doszczętność embolizacji

Embolizacja nie była doszczętna w przypadkach, gdy istniał wspólny pień naczynia z tętnicą korzeniową, gdy występowały drobne naczynia zaopatrujące odchodzące od głównego naczynia odżywczego oraz gdy mały kaliber naczyń uniemożliwiał ich selektywne cewnikowanie. Wielu autorów postuluje te same przyczyny braku doszczętności embolizacji [51], [64], [71], [76], [87], [120], [122], [124].

Prabhu i wsp., a także Schmidt i wsp. oraz Ozkan i wsp. uważają wspólny pień naczynia nowotworowego z tętnicą unaczyniającą rdzeń za główną przyczynę braku doszczętności embolizacji [44], [52], [122]. Obecność wspólnego pnia z tętnicą korzeniową (zwłaszcza z tętnicą Adamkiewicza) część autorów uznaje za całkowite przeciwskazanie do embolizacji zajętego naczynia [51], [64], [75], [124], a część, jeśli to możliwe, wykonuje embolizację dystalnie położonej części guza [44], [52], [117]. Niemniej jednak w większości przypadków skutkuje to niepełną doszczętnością embolizacji [44], [79]. Prabhu i wsp. donoszą jednak, że pomimo wspólnego pnia z tętnicą korzeniową udało im się osiągnąć całkowitą embolizację [52]. We wszystkich przypadkach wspólnego pnia z tętnicą korzeniową embolizacja powinna być przeprowadzona ze szczególną ostrożnością, bo może skutkować niedokrwieniem rdzenia i niedowładem [64], [117]. W materiale badawczym odcinek pomiędzy odejściem tętnicy Adamkiewicza a naczyniami zaopatrującymi guz był krótki, co stanowiło przeciwskazanie do embolizacji. Pozostawiona tętnica korzeniowa może jednak zniweczyć bardzo dobrze przeprowadzoną embolizację. U 1 pacjenta przeprowadzono skuteczną dewaskularyzację wszystkich pozostałych gałęzi, mimo to doszczętność embolizacji była częściowa, a utrata krwi duża (3500 ml), **rycina 33**.

**Rycina 33. Embolizacja u pacjenta w grupie badanej, u którego jedna z tętnic odżywczych nowotwór dzieliła wspólny pień z tętnicą Adamkiewicza**



*Adnotacja.* Badanie DSA. A – aortografia przed embolizacją wykazuje patologiczne przekrwienie kręgów Th12–L1 o stopniu unaczynienia 3 pochodzące od 8 tętnic międzyżebrowych i lędźwiowych (strzałka), B – 7/8 prawidłowo zamkniętych naczyń za pomocą NBCA, resztkowe unaczynienie (strzałka) pochodzące z tętnicy mającej wspólny pień z tętnicą Adamkiewicza (grot strzałki).

Drobne naczynia odżywiające nowotwór odchodzące *en passage* od głównego naczynia zaopatrującego również są przyczyną braku doszczętności embolizacji [73], [120], [124]. Shi

i wsp. w przypadku 2 nowotworów o tym typie unaczynienia uzyskali doszczętność embolizacji na poziomie 50% i 70% [73]. Najczęściej tego typu naczynia znajdują się w odcinku szyjnym [120]. W materiale badawczym drobne naczynia zaopatrujące w przeważającej większości występowały w odcinku szyjnym (71% przypadków) i pochodziły od tętnicy kręgowej lub od pni tarczowo- lub żebrowo-szyjnych, a tylko w 2 przypadkach w odcinku lędźwiowo-krzyżowym i pochodziły od tętnicy biodrowej wewnętrznej. Specyfika naczyń w odcinku szyjnym została omówiona w osobnym podrozdziale dyskusji.

Przeciwnie do odcinka szyjnego, z analizy materiału badawczego wynika, że jeśli nie wykazano połączenia z tętnicą korzeniową, najłatwiej było osiągnąć doszczętną embolizację w odcinku piersiowym (w 53% doszczętność całkowita, w 47% prawie całkowita, brak doszczętności częściowej). Podobnych wyników dostarcza publikacja Gellada i wsp. [120].

### 5.3. Materiały embolizacyjne

Cząsteczki – PVA i mikrosfery – są najczęściej wykorzystywanym materiałem embolizacyjnym w embolizacji guzów kręgosłupa [44], [52], [117], [119]. Najczęściej używany rozmiar to 300  $\mu\text{m}$ , ale nie ma konsensusu w tej kwestii, stosowane są również cząsteczki o gradacji 45–350  $\mu\text{m}$  [52], 150–250  $\mu\text{m}$  [64], 250–500  $\mu\text{m}$  [117], 300–500  $\mu\text{m}$  [44]. W materiale badawczym używano w większości PVA o gradacji 300–500  $\mu\text{m}$ , ale wielkość cząsteczek była dostosowywana do wielkości naczynia i typu przepływu, co jest również polecane w literaturze [44], [117], [126].

Zalecane jest również łączenie cząsteczek o różnych gradacjach mikronów w celu skrócenia czasu procedury podczas embolizacji silnie unaczynionych nowotworów [52], [117]. W materiale badawczym technika ta została zastosowana u 1 pacjenta.

W przypadku obecności przetok AV Kobayashi i wsp. oraz Ozkan i wsp. polecają stosowanie dużych cząsteczek o gradacji 500–1200  $\mu\text{m}$ , aby zapobiec ich niezamierzonej migracji przez wysokoprzepływową sieć naczyniową. Ozkan i wsp. rekomendują również zamienne wykorzystanie spiral embolizacyjnych [44], [117]. Embolizacja dużymi cząsteczkami w materiale własnym została przeprowadzona w 3 przypadkach, w większości jednak w guzach tego typu zastosowano mieszaninę NBCA i Lipiodolu.

Użycie NBCA jest zasadne w przypadku przetok tętniczo-żylnych oraz silnie unaczynionych guzów i jest polecane zwłaszcza, gdy cewnik, ze względu na anatomie naczyniową, nie może zostać wprowadzony bardziej dystalnie, a istnieje ryzyko migracji spirali embolizacyjnej, a także, gdy wskazane jest zamknięcie długiego odcinka naczynia obejmującego malformację lub przetokę tętniczo-żylną aż do spływu żylnego i gdy u pacjentów występują zaburzenia krzepnięcia [127]. Zaletą NBCA jest szybka polimeryzacja w momencie kontaktu z krwią, co umożliwi szybką i natychmiastową okluzję, jest to jednak również czynnik zmniejszający kontrolę nad procesem embolizacji. Poprzez łączenie NBCA w różnych proporcjach z Lipiodolem można regulować szybkość polimeryzacji i stopień penetracji, a poprzez dodatkowe wykorzystanie cewników balonowych lub spiral embolizacyjnych –

szybkość i kierunek przepływu. Wybór materiału embolizacyjnego leży w gestii operatora i zależy od jego preferencji i doświadczenia z metodą [64]. W materiale badawczym operatorzy mieli duże doświadczenie ze stosowaniem płynnych środków embolizacyjnych, zwłaszcza NBCA, i jeśli nie było przeciwwskazań, preferowali ich zastosowanie, podobnie jak Schmidt i wsp. [122].

## **5.4. Ocena okołoperacyjnej utraty krwi**

### **5.4.1. Sposoby oceny utraty krwi**

W materiale badawczym utrata krwi była mierzona w mililitrach (48/95 pacjentów) oraz w ujęciu przedziałowym (z uwagi na dostępność danych większej liczby pacjentów – 81/95 pacjentów). Brak jednolitości i niekompletność danych w tym zakresie jest ograniczeniem pracy utrudniającym porównanie wyników, co wynika z jej retrospektywnego charakteru.

Utrata krwi w mililitrach jest mierzona na podstawie ilości płynu gromadzącego się w trakcie operacji w ssaku i jest sumą traconej krwi oraz soli fizjologicznej wykorzystywanej do płukania pola operacyjnego. Przyczynia się to do dużej zmienności pomiędzy pacjentami. Przedziałowa analiza utraty krwi jest z kolei subiektywna i obarczona większym ryzykiem błędu. W materiale badawczym ryzyko to było zmniejszone z uwagi na fakt, że przeważająca większość zabiegów (85%) została przeprowadzona przez jednego operatora.

Pośrednio sposób utraty krwi można ocenić poprzez zapotrzebowanie na transfuzje, jednak i ten parametr nie jest stały, ponieważ zależy od stanu ogólnego pacjenta, chorób towarzyszących i decyzji anestezjologa. W materiale własnym, podobnie do literatury, za bezwzględne wskazanie do transfuzji uznano spadek stężenia hemoglobiny we krwi do 7 g/dl [52], [62]. Wykazano silną korelację zapotrzebowania na transfuzje z utratą krwi,  $p < 0,01$ , co potwierdza zasadność wykorzystania tego parametru w ocenie stopnia krwawienia.

Oszacowano również stopień utraty krwi przez spadek hemoglobiny śródoperacyjnie i okołoperacyjnie w odniesieniu do poziomu przed operacją i w pierwszym dniu po operacji. Parametr ten był w dużej mierze zależny od stopnia nawodnienia pacjenta i wskazywał jedynie na stopień fluktuacji wypełnienia łóżyska naczyniowego, co spowodowało, że nie był zadowalającym miernikiem oceny poziomu utraty krwi.

Utrata krwi zależy od techniki operacyjnej, umiejętności operatora i wielu innych czynników, których wskazanie jest celem niniejszej pracy. Z tego względu część autorów

uważa, że ocena skuteczności embolizacji jedynie przez pryzmat jej efektywności w zmniejszeniu utraty krwi jest niemiernodajna [64], [70], [119], [124].

W materiale badawczym do oceny stopnia skuteczności embolizacji wykorzystano efekt embolizacji według operatora, który korelował z utratą krwi, co potwierdza zasadność jego uwzględniania pośrednio również w ocenie stopnia utraty krwi. Chociaż z definicji efekt ten jest parametrem subiektywnym, fakt, że blisko 4/5 uprzednio embolizowanych guzów było operowane przez tego samego operatora, powoduje jego znaczną obiektywizację.

Dopiero zastosowanie wszystkich powyższych metod przekłada się na lepszą i dokładniejszą ocenę utraty krwi, co zostało uwzględnione w niniejszej pracy i jest polecane w literaturze [44].

#### **5.4.2. Ocena wpływu embolizacji na utratę krwi**

Wykazano, że przedoperacyjna embolizacja guzów kręgosłupa w sposób istotny zmniejsza okołoperacyjną utratę krwi [64], [71], [72], [76], [128]–[130], jednakże średnie wartości znacznie różnią się pomiędzy publikacjami. Kato i wsp. informują o utracie krwi o wartości 520 ml u pacjentów z embolizacją i 1128 ml u pacjentów bez embolizacji, Wirbel i wsp. wykazują utratę 1650 ml w guzach embolizowanych i 3880 ml w guzach bez embolizacji, Manke i wsp. 2895 ml z embolizacją i 6756 ml bez embolizacji, a Olerud i wsp. 4827 ml z embolizacją i 6716 ml bez embolizacji [71], [75], [128]. Wymienione publikacje, podobnie jak i większość literatury traktującej o przedoperacyjnej embolizacji guzów kręgosłupa, są badaniami kohortowymi jednośrodkowymi i powyższe różnice w poziomach utraty krwi wynikają z heterogenności grup w odniesieniu do typu histologicznego guzów, ich objętości, wielkości grup [70], [79], [131] oraz typu operacji i stopnia inwazyjności procedury [52], [72], [79], [129].

W badaniu randomizowanym przeprowadzonym przez Clausen i wsp. utrata krwi nie różniła się w sposób istotny pomiędzy grupami [119]. W materiale badawczym również nie potwierdzono wpływu embolizacji na zmniejszanie okołoperacyjnej utraty krwi; podobny brak korelacji wykazują King i wsp., Thiex i wsp. oraz Robial i wsp. [51], [123], [132].

Co więcej, w materiale badawczym wykazano, że utrata krwi, choć w sposób nieistotny statystycznie, jest większa w grupie poddawanej embolizacji. O większym krwawieniu

w grupie z embolizacją informują również autorzy: Kumar i wsp., Řehák i wsp. i Gao i wsp. W swojej publikacji Řehák i wsp. wykazali ponadto, że utrata krwi jest w sposób istotny

większa u pacjentów po embolizacji. W metaanalizie Gao i wsp. fakt większej utraty krwi w grupie poddawanej embolizacji tłumaczą wyżej wspomnianym błędem selekcji, tj. zawyżonymi wartościami wynikającymi z kwalifikowania do embolizacji wyłącznie guzów silnie unaczynionych [62], [124], [126].

W materiale badawczym utrata krwi w guzach embolizowanych wynosiła 2790 ml, co plasuje się powyżej średniej (w przedziale 2000–2500 ml dla większości autorów [64], [70], [74], [75], [130]). Wyższe wartości średnie dla guzów poddawanych embolizacji zgłaszali Manke i wsp., Olerud i wsp. i Řehák i wsp [71], [72], [124]. W materiale własnym w grupie guzów embolizowanych znalazł się pacjent z rakiem nerki, u którego krwawienie okołoperacyjne wyniosło 8800 ml i który zawyżał średnią arytmetyczną dla grupy, dlatego wyliczono również medianę, która dla pacjentów z embolizacją wyniosła 1900 ml.

### **5.4.3. Ocena wpływu doszczętności embolizacji na utratę krwi**

Istnieją doniesienia o wpływie doszczętności embolizacji na okołoperacyjną utratę krwi z niższymi poziomami krwawienia w przypadku embolizacji całkowitej [50], [79], [126], [129], [131]. W materiale własnym nie potwierdzono tej zależności. Podobne wyniki wykazują Kobayashi i wsp. oraz Prabhu i wsp. [52], [117].

Zaobserwowano co prawda, podobnie jak Thiex i wsp., Manke i wsp. oraz Kato i wsp., że utrata krwi zmniejsza się w sposób nieznaczny w doszczętnie przeprowadzonej embolizacji, jednak nie jest to różnica istotna statystycznie [51], [71], [128]. Rozbieżność wyników pomiędzy autorami jest argumentowana przez Kobayashi i wsp. brakiem jednolitej klasyfikacji doszczętności embolizacji oraz dysproporcją w liczebności grup w odniesieniu do uzyskanego stopnia embolizacji, z przewagą liczby pacjentów o doszczętności całkowitej [117].

W materiale własnym ponad 3/4 pacjentów osiągnęło doszczętność  $\geq 90\%$ , co może wpływać na brak istotnych różnic pomiędzy grupami.

Co ciekawe, doszczętna embolizacja może prowadzić do takiej samej, a nawet większej utraty krwi niż embolizacja niedoszczętna. Řehák i wsp. zaobserwowali utratę krwi o objętości 5380 ml przy embolizacji o doszczętności  $>90\%$  w porównaniu do 4130 ml przy doszczętności  $<90\%$ . Istotną statystycznie różnicę argumentowali niejednorodnością grup z większą objętością guza i inwazyjnością procedury w grupie o doszczętności  $>90\%$  [124].

Quraishi

i wsp. zauważyli, że grupy warunkowane embolizacją były jednolite, a utrata krwi większa

przy całkowitej embolizacji. Autorzy tłumaczyli to zjawisko istnieniem przetok AV w guzach silnie unaczynionych, w których po embolizacji dochodzi do redystrybucji przepływu i rekrutacji nowych połączeń oraz tzw. „reperfuzji z odbicia”, co przekłada się na zwiększoną śródoperacyjną utratę krwi; ten typ guzów był obecny w 50% przypadków [125]. W materiale badawczym większość (62%) stanowiły nowotwory o stopniu naczynienia 3 z obecnymi przetokami AV, a mimo skutecznej (całkowitej lub prawie całkowitej) embolizacji utrata krwi przekraczająca 3000 ml miała miejsce w 5 przypadkach (1/4 tej podgrupy), a u 1 pacjenta wynosiła aż 8800 ml.

Duża utrata krwi może wystąpić zwłaszcza w przypadku przedniego dostępu operacyjnego, a jej powodem są sploty żyłne okołokręgosłupowe i nadoponowe oraz towarzyszące tętnice [44]. Berkefeld i wsp. zaobserwowali, że mimo doszczętnie przeprowadzonej embolizacji krwawienie może utrzymywać się na każdym etapie operacji i jego źródłem mogą być: kość gąbczasta blaszek łuków kręgowych przy laminiektomii, kość gąbczasta trzonów kręgów podczas implantacji protezy trzonu, poszerzone tętnice w otoczeniu silnie unaczynionego guza oraz żyły nadoponowe. Naczynia wymienionych struktur pozostają drożne, ponieważ obiektem embolizacji jest masa nowotworowa, stąd krwawienie mimo doszczętnie przeprowadzonej embolizacji może być duże [64].

#### **5.4.4. Ocena wpływu rodzaju materiału embolizacyjnego na utratę krwi**

W materiale badawczym utrata krwi nie zależała od rodzaju materiału embolizacyjnego. Brak korelacji wykazali również Ghobrial i wsp. [133]. Według Basilego i wsp. rodzaj materiału wpływał na okołoperacyjną utratę krwi, z lepszym wynikiem dla żelatynowych Embosfer niż dla PVA, co było związane z łączeniem się PVA w duże konglomeraty i brakiem możliwości osiągnięcia dystalnej embolizacji [134]. Berkefeld i wsp. wykazali, że cząsteczki są bardziej efektywne w redukcji utraty krwi niż spirale embolizacyjne, a ich dodanie do PVA nie poprawia efektu embolizacji [64]. Zdaniem wielu autorów nie powinno się stosować spiral jako jedyne materiału embolizacyjnego, ponieważ zapewniają one okluzję wyłącznie proksymalną

i powodują, że łożysko naczyniowe guza pozostaje drożne, a co więcej – wskutek redystrybucji przepływu może dojść do krążenia obocznego [44], [52], [64], [120]. Ten fakt mógłby tłumaczyć utratę krwi na poziomie 4700 ml u jednego z pacjentów w materiale badawczym,

u którego spirale były jedynym używanym materiałem embolizacyjnym.

Kobayashi i wsp. przeprowadzali embolizacje za pomocą cząsteczek i wykazali, że choć nieistotna statystycznie, utrata krwi była mniejsza w przypadku cząsteczek małych – 100–300  $\mu\text{m}$  i średnich – 300–500  $\mu\text{m}$  niż większych – 500–1200  $\mu\text{m}$  [117]. Wynika to z faktu, że duże cząsteczki zamykają łożysko nowotworowe wyłącznie proksymalnie, bez penetracji w głąb masy guza [64], [117]. Według Clausen i wsp., Manke i wsp. oraz Wilsona i wsp. rozmiar używanych cząsteczek nie ma wpływu na okołoperacyjną utratę krwi [71], [119], [129]. Ze względu na małą liczebność grup w materiale własnym nie zbadano tej zależności.

#### **5.4.5. Ocena wpływu długości czasu od embolizacji do operacji na utratę krwi**

Najlepszym momentem na przeprowadzenie operacji są pierwsze 1–2 dni po embolizacji. Dobowy lub dwudobowy interwał pozwala na spotęgowanie efektu niedokrwiennego embolizacji, co umożliwia łatwiejsze oddzielenie guza od otaczających tkanek [52], [64], [71], [72], [120], [124], [130]. W materiale badawczym czas od zabiegu nie różnicował w sposób istotny poziomu utraty krwi, podobnie jak w publikacjach Schmidta i wsp. oraz Quraishiego i wsp. [122], [125]. Zjawisko to było przez Schmidta i wsp. tłumaczone faktem, że w przypadku materiałów niewchłaniających, jakimi są NBCA i PVA, czas ten ma mniejsze znaczenie, bo efekt embolizacji jest trwały. W autorskim badaniu materiały niewchłaniające były stosowane u wszystkich poza 1 pacjentem, a u jedyne go pacjenta, u którego do embolizacji wykorzystano Spongostan, zastosowano również alkohol etylowy, który powoduje trwałą obliterację. W przypadku materiałów wchłaniających, takich jak Spongostan, dochodzi do wczesnych rekanalizacji, które mogą przekładać się na brak skuteczności embolizacji [44], [120].

Po przekroczeniu 2 dni dochodzi zaś do angiogenezy i rekrutacji nowych połączeń naczyniowych, co może przekładać się na brak skuteczności embolizacji również materiałów niewchłaniających [64]. Schmidt i wsp. twierdzą jednak, że w tym przypadku to zjawisko występuje później i można sobie pozwolić na dłuższy interwał czasu [122].



Ozkan i wsp. donoszą, że w przypadku guzów silnie unaczynionych z przetokami AV efekt rekrutacji nowych połączeń naczyniowych występuje nawet natychmiast po zabiegu, co może zupełnie zniweczyć embolizację, a nawet pogorszyć warunki operacyjne [44].

W materiale badawczym czas od embolizacji do operacji wynosił w większości 1 dzień (53% przypadków), ale u 8 pacjentów przekroczył 3 dni, co mogłoby częściowo tłumaczyć gorszy efekt embolizacji według operatora i utratę krwi przekraczającą 3000 ml u 2 pacjentów.

#### **5.4.6. Ocena wpływu efektu embolizacji według operatora na utratę krwi**

Jedynym parametrem w obrębie grupy poddawanej embolizacji wykazującym silny związek z utratą krwi był efekt embolizacji w ocenie operatora. Wiadomym jest, że jedną z zalet embolizacji jest jej wpływ na poprawę widoczności pola operacyjnego, dewaskularyzację guza i łatwiejsze jego oddzielenie od otaczających tkanek [44], [79]. Analiza materiału badawczego potwierdza ten wpływ. Efekt embolizacji w większości przypadków w opinii operatora był dobry, a im był lepszy, tym mniejsza była utrata krwi. W grupie, w której efekt embolizacji był dobry, utrata krwi tylko raz przekroczyła 3000 ml, co stanowiło 5% przypadków w tym przedziale, natomiast w grupie o efekcie umiarkowanym i o braku efektu było to odpowiednio 44% i 67% przypadków. W porównaniu do literatury w autorskim badaniu częściej uzyskiwano dobry efekt embolizacji. Schmidt i wsp. w swojej publikacji wykazali dobry efekt embolizacji u 37% osób poddanych zabiegowi, a stopień uzyskanego efektu również różnicował poziom utraty krwi, z wyższym poziomem w grupie o dobrym efekcie [122]. W publikacji Berkefelda i wsp. 82% guzów embolizowanych zdaniem chirurgów nie krwawiło podczas resekcji, a efekt embolizacji zależał od stopnia jej doszczętności – im większa była doszczętność embolizacji, tym był lepszy [64]. Do takich samych wyników prowadzi analiza materiału własnego, co potwierdzają również Prabhu i wsp. oraz Jackson i wsp. w swoich publikacjach [52], [135]. Zdaniem Berkefelda i wsp. nowotwory embolizowane wyłącznie za pomocą spiral embolizacyjnych miały gorszy efekt śródoperacyjny embolizacji i często krwawiły przy usuwaniu [64]. W autorskim badaniu nie wykazano zależności efektu embolizacji od rodzaju materiału embolizacyjnego.

#### **5.4.7. Ocena wpływu efektu embolizacji na doszczętność resekcji**

W materiale własnym efekt według operatora nie wpływał na doszczętność makroskopową resekcji, która była w większości przypadków (84%) całkowita i nie zależała również od stopnia uzyskanej doszczętności embolizacji. W odniesieniu do grup poddawanych całkowitej resekcji guza przez rozkawałkowanie czy en bloc embolizacja przyczyniała się do poprawy doszczętności resekcji, lecz nie w sposób istotny statystycznie (84% przypadków w grupie guzów embolizowanych w porównaniu do 64% w grupie bez embolizacji), natomiast po wzięciu pod uwagę wszystkich resekowanych całkowicie i częściowo guzów różnica ta była statystycznie istotna. W opinii autorki pracy doszczętność resekcji powinna być analizowana w odniesieniu do wszystkich guzów, ponieważ właśnie trudne warunki operacyjne, m.in. gorsza widoczność pola operacyjnego, krwawienie z guza i splotów żylnych okołokręgosłupowych, mogą być odpowiedzialne za niecałkowite usunięcie masy nowotworu. Na poparcie tej tezy przedstawiono publikacje dostarczające podobnych wyników [79], [80], [136]. Guzman i wsp. zaobserwowali u 2 pacjentów krwawienie z silnie unaczynionych nowotworów, które spowodowało szybsze zakończenie operacji i pozostawienie części guza w polu operacyjnym; analogiczna sytuacja miała miejsce u 1 pacjenta w publikacji Sundaresana i wsp. Embolizacja w rzeczywistości poprawia resekcyjność, co zostało wykazane w literaturze [44], [52], [73], [79]. Podobnie jak w wynikach badania autorskiego, Jackson i wsp. nie wykazali wpływu embolizacji na stopień utraty krwi, ale empirycznie widzieli jej działanie w poprawie widoczności pola operacyjnego i w ułatwieniu resekcji raków nerki [135].

Wobec powyższego, jak zostało wspomniane w dyskusji i jak postuluje też Řehák i wsp., ocena skuteczności embolizacji jedynie na podstawie utraty krwi, choć przeprowadzana przez niektórych autorów w publikacjach [72], [74], [120], [130], nie wydaje się właściwa [124].

W grupie osób poddawanych embolizacji istotnie częstsze były operacje całkowite: debulking i en bloc w porównaniu do grupy bez embolizacji. Operacje en bloc stanowiły blisko 40%, a debulking 52% przeprowadzanych zabiegów w tej grupie. Embolizacja, poza poprawą widoczności pola operacyjnego, zwiększała komfort operatora, który chętniej podejmował się bardziej radykalnych resekcji; w grupie bez embolizacji resekcje en bloc i debulking stanowiły po 29%. Na istotny wpływ embolizacji na komfort operującego zwrócili uwagę m.in. Quraishi i wsp. [125]. Zalecane jest, żeby w przypadku silnie unaczynionych guzów przed operacją en bloc [124], a zwłaszcza przed debulkingiem [11], jeśli to możliwe, wykonać embolizację. Powyższe wskazanie może tłumaczyć wspomniany rozkład poszczególnych typów resekcji pomiędzy grupami.

#### 5.4.8. Ocena wpływu techniki operacyjnej na utratę krwi

Większa średnia utrata krwi w grupie osób poddawanych embolizacji o blisko 300 ml w porównaniu do literatury oraz o 800 ml w porównaniu do grupy bez embolizacji może wynikać z powyższej dysproporcji udziału operacji całkowitych (en bloc, debulking) i częściowych (zmniejszenie masy guza, odbarczenie) pomiędzy grupami. Zabiegi paliatywne w grupie bez embolizacji stanowiły 26% przypadków przy 6% w grupie osób poddawanych embolizacji.

Niewątpliwie usuwanie przez rozkawałkowanie nowotworów silnie unaczynionych powoduje większe krwawienie niż w przypadku nowotworów mniej unaczynionych, ponieważ naruszana jest struktura guza [62]. Z drugiej strony jednak operacje en bloc, nieingerujące w architekturę guza, są trudne technicznie i często wiążą się z dłuższym czasem operacji oraz większą utratą krwi [137], [138].

W materiale badawczym czas zabiegu był istotnie dłuższy w grupie embolizowanej, co nie stoi w zgodności z częścią doniesień w literaturze [75], [79], [119], [128]. W części publikacji nie było istotnych różnic w długości zabiegu pomiędzy grupami warunkowanymi embolizacją [75], [139]. Kumar i wsp., podobnie do wyników w badaniu własnym, informuje o dłuższym czasie operacji w grupie guzów embolizowanych [126]. W niniejszej rozprawie czas operacji korelował w sposób istotny z utratą krwi,  $p = 0,040$ . Podobny związek pomiędzy długością trwania zabiegu chirurgicznego a krwawieniem wykazali również Ozkan i wsp. oraz Prabhu i wsp. [44], [52]

Drugim parametrem, który w badaniu własnym w sposób silny korelował z utratą krwi, była objętość guza,  $p = 0,003$ , a warto zauważyć, że w grupie poddawanej embolizacji guzy były dwa razy większe. Wydłużenie czasu operacji w grupie embolizowanej w materiale badawczym może wynikać z większej rozległości operacji spowodowanej usuwaniem większego objętościowo nowotworu. Operacje guzów o większej objętości wymagają również bardziej rozległego zasięgu operacji [117], [124], [125]. Quraishi i wsp. zauważyli, że ze wzrostem objętości guza rośnie rozległość operacji i utrata krwi [125]. Řehák i wsp. uważają objętość guza i zasięg operacji za najważniejsze czynniki odgrywające rolę w utracie krwi, bez względu na przeprowadzenie embolizacji; w ich publikacji guzy embolizowane były dwukrotnie większe i dwukrotnie częściej były poddawane złożonym zabiegom

chirurgicznym [124]. Do podobnych wniosków doszli w swoich publikacjach inni autorzy [51], [123], [129].

Zdaniem Kobayashi i wsp. oraz Mirzy i wsp. indeks inwazyjności procedury jest kluczowym parametrem odpowiedzialnym za śródoperacyjną utratę krwi, mimo przeprowadzenia embolizacji [117], [118]. W materiale badawczym wykazano silny dodatni związek pomiędzy indeksem inwazyjności procedury a utratą krwi zarówno w mililitrach,  $p = 0,001$ , jak i w ujęciu przedziałowym,  $p < 0,001$ . O wzajemnym silnym związku czasu zabiegu z inwazyjnością procedury świadczy istotność statystyczna na poziomie  $p < 0,001$ .

W odniesieniu do indeksu inwazyjności procedury nie wykazano istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami osób poddawanych i niepoddawanych embolizacji, jednak w osobnej analizie każdego z uwzględnianych w indeksie parametrów (liczba stabilizowanych segmentów, dekompresja i spondylodeza) wszystkie wykazują wyższe wartości w grupie guzów embolizowanych. Średnia liczba stabilizowanych kręgów grupie poddawanej embolizacji wynosiła 3,67 w porównaniu do 2,97 w grupie bez embolizacji. U 5 pacjentów w grupie guzów embolizowanych nie przeprowadzono stabilizacji transpedikularnej

w porównaniu do 23 pacjentów w grupie bez embolizacji, co stanowiło odpowiednio 15% i 38% grup. Również stabilizacja łączona przednio-tylna miała większy procentowy udział w grupie embolizowanej i wynosiła 58% tej grupy przy 41% grupy bez embolizacji. Bliska istotności statystycznej była częstość wykonywania wertebraktomii, która była większa w grupie poddawanej embolizacji. Według Gao i wsp. utrata krwi rośnie z liczbą kręgów poddawanych stabilizacji transpedikularnej i wertebraktomii [62]. Po zsumowaniu operacji przebiegających z usunięciem trzonów kręgosłupa procentowy udział tego typu operacji również był większy w grupie embolizowanej i stanowił 84% w porównaniu z 72% dla grupy bez embolizacji. Ostatnim czynnikiem jest fakt, że w grupie bez embolizacji 9 pacjentów miało operację wieloetapową, natomiast w grupie z embolizacją były to 2 osoby. Niejednorodność danych w odniesieniu do sposobu przedstawienia utraty krwi (w mililitrach i przedziałowo) uniemożliwiała ich sumowanie, co jest ograniczeniem pracy, ponieważ wydaje się zasadne, by w przypadku operacji wieloetapowych przeprowadzać taki rachunek [117].

#### **5.4.9. Wpływ embolizacji na zapotrzebowanie na transfuzje**

Wykazano, że embolizacja może zmniejszać zapotrzebowanie na transfuzje w czasie operacji guzów kręgosłupa [75], [76], [120], [130]. Wirbel i wsp. poinformowali o średnim

zapotrzebowaniu na transfuzje KKCz na poziomie 3,1 jednostki w grupie poddawanej embolizacji w porównaniu do 6,2 jednostki w grupie bez embolizacji [75]. Podobnie Berkefeld i wsp. stwierdzili zmniejszenie zapotrzebowania na transfuzje w grupie guzów embolizowanych ze średnią ilością przetoczonych KKCz równą 2,6 jednostki, przy 7,2 jednostki w grupie guzów nieembolizowanych [64].

Część autorów jest jednak zdania, że – podobnie jak na utratę krwi – embolizacja nie wpływa w sposób istotny na zapotrzebowanie na transfuzje [117], [119]. Co więcej, Řehák i wsp. wykazali, że zapotrzebowanie na transfuzje może wzrastać w grupie embolizowanej z wartościami na poziomie 8,1 jednostki przetaczanych FFP i KKP w porównaniu do 4,0 jednostek w grupie bez embolizacji. Zdaniem autorów fakt większej utraty krwi w tej grupie wynikał, analogicznie do utraty krwi, z większej inwazyjności procedury i większej objętości guzów w porównaniu do grupy guzów nieembolizowanych [124].

W materiale własnym zapotrzebowanie na KKCz, bez względu na stopień embolizacji, w grupie z embolizacją było istotnie większe. Istotnie większe było również zapotrzebowanie na FFP w tej grupie, za wyjątkiem sytuacji, w których uzyskano całkowitą doszczętność embolizacji. Podobnie do badania autorskiego zapotrzebowanie na KKCz według Thiexa i wsp. nie różniło się względem stopnia embolizacji, podczas gdy według Berkefelda i wsp. różniło się w sposób istotny, z gorszym wynikiem dla częściowej embolizacji oraz spiral embolizacyjnych w porównaniu do PVA [51], [64]. Fakt większego zapotrzebowania na transfuzje w odniesieniu zarówno do KKCz, jak i FFP w materiale własnym u osób poddanych embolizacji może być argumentowany tymi samymi czynnikami wpływającymi na okołoperacyjną utratę krwi, ponieważ wykazano silną wzajemną korelację tych parametrów.

## **5.5. Szczególne warunki w odcinku szyjnym kręgosłupa**

W odcinku szyjnym kręgosłupa naczynia zaopatrujące guz pochodzą przede wszystkim od tętnic kręgowych, tętnic szyjnych głębokich (pni żebrowo-szyjnych) i tętnic szyjnych wstępujących (pni tarczowo-szyjnych) oraz niekiedy tętnic szyjnych przez anastomozy. W życiu płodowym dochodzi do zaniku metameryzacji w obrębie tych naczyń, jednak pojedyncze tętnice segmentalne utrzymują się jako naczynia odchodzące bocznie od głównego pnia wspomnianych wyżej tętnic o przebiegu podłużnym. Czasami liczba tętnic odchodzących jest tak duża, a kaliber tak mały, że nie ma możliwości ich selektywnego zacewnikowania, co stwarza konieczność zaniechania embolizacji [73] bądź wykonania

kompletnej okluzji głównego pnia zaopatrującego [87], jeśli zabieg ten nie niesie implikacji neurologicznych.

W szczególności w odcinku szyjnym niezamierzone bądź celowe zamknięcie naczyń, które jest funkcjonalne dla mózgu czy rdzenia kręgowego, może zakończyć się dramatycznymi powikłaniami niedokrwiennymi [87]. Ze względu na bliskość tych ważnych funkcjonalnie struktur oraz złożoną anatomię naczyniową odcinka szyjnego kręgosłupa embolizacja w tym regionie jest szczególnie trudna technicznie [44], [79], [87], [120], [121].

Nierzadkie są w literaturze brak możliwości uzyskania doszczętnej embolizacji w tym odcinku [73], [124] lub wystąpienie powikłań neurologicznych [129]. Prabhu i wsp. w swojej publikacji poinformowali o wykrytych przypadkowo w badaniu MR niewielkich, lakunarnych i ipsilateralnych względem embolizowanej strony udarów mózdzku w grupie guzów położonych w odcinku szyjnym kręgosłupa, jednak bez objawów neurologicznych [52].

W materiale badawczym embolizacja doszczętna w kręgosłupie szyjnym była uzyskana w 10% przypadków, prawie doszczętna w 40% przypadków, a częściowa w pozostałych 50% przypadków w tej grupie. Powyższy wynik stanowi największy współczynnik embolizacji częściowych w odniesieniu do wszystkich lokalizacji w kręgosłupie – 71% embolizacji częściowych wystąpiło w tym odcinku. Embolizacja doszczętna była zaś w tym odcinku najrzadziej uzyskiwana i dotyczyła zaledwie 7% wszystkich całkowitych embolizacji.

Gorszą doszczętność embolizacji w tym odcinku kręgosłupa może tłumaczyć fakt większej okołoperacyjnej utraty krwi w tym rejonie (2100 ml) w porównaniu do pozostałych lokalizacji w obrębie kręgosłupa (2000 ml) w podgrupie guzów embolizowanych. Powyższa obserwacja stoi w opozycji do wyników całej grupy badanej, z najwyższą utratą w odcinku lędźwiowym (2400 ml), a najniższą w szyjnym (1000 ml), jak również do wyników grupy bez embolizacji (1900 ml w odcinku lędźwiowym i 750 ml w odcinku szyjnym).

W grupie poddawanej embolizacji w odcinku szyjnym znalazły się guzy o szczególnie bogatym unaczynieniu i były to: w 60% przypadków raki nerki, w 20% guzy olbrzymiokomórkowe, w 10% rak piersi i w 10% chrzęstniakomięsak; 60% z nich wykazywało cechy silnego unaczynienia w badaniach TK/MR, a 90% w przeprowadzonym przed embolizacją DSA zostało ocenionych na stopień 3 unaczynienia.

W grupie bez embolizacji znalazły się guzy zasadniczo o mniejszym unaczynieniu i były to: w 24% przypadków szpiczaki, w 16% struniaki, pozostałe to przede wszystkim raki prostaty i guzy bez znanego wyniku histopatologicznego, a tylko w 12% raki nerki; tylko

12% z nich wykazywało cechy silnego unaczynienia w badaniach TK/MR. Różnice rozkładów

w obrębie grup mogą tłumaczyć powyższe rozbieżności w odniesieniu do utraty krwi.

Ponadto w odcinku szyjnym w grupie bez embolizacji 35% osób miało przeprowadzone zabiegi wieloetapowo (w porównaniu do 25% w grupie poddanej embolizacji).

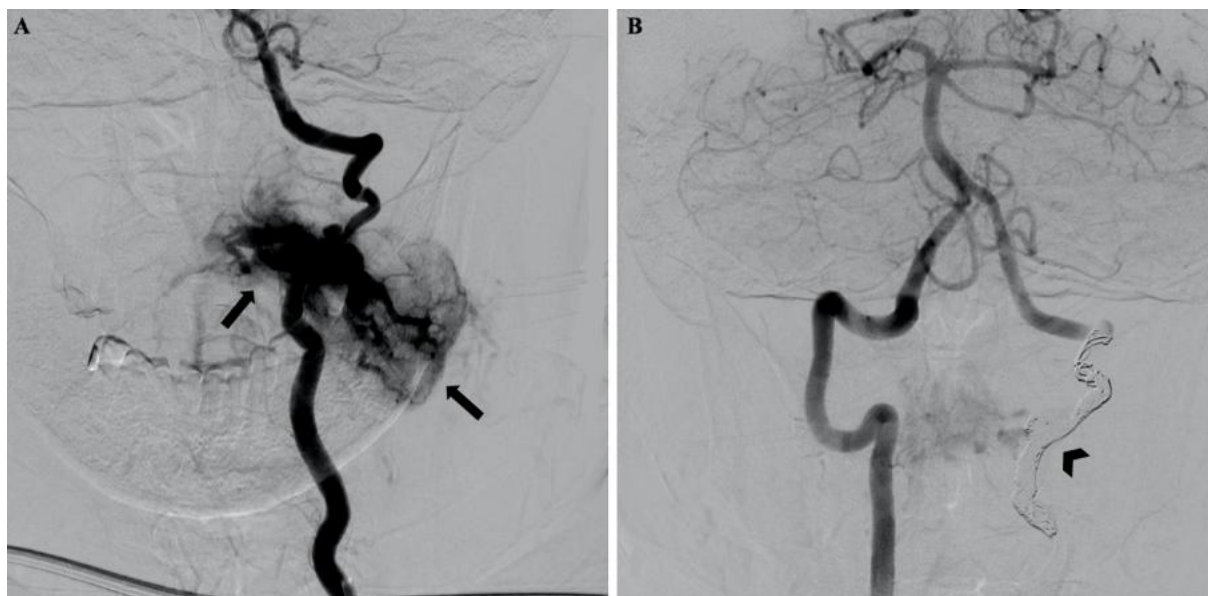
W rzeczywistości przeważająca większość zabiegów, które zostały przeprowadzone wieloetapowo, miała miejsce w odcinku szyjnym kręgosłupa (8/11 przypadków), co można argumentować faktem, że lokalizacja ta jest trudnym technicznie polem operacyjnym.

Gellad i wsp. oraz Roscoe i wsp. donoszą, że w przypadku silnie unaczynionych guzów tego odcinka utrata krwi może wynosić nawet 10–15 l [120], [121]. Zdecydowanie mniejszą utratę krwi, podobną do tej w badaniu własnym, wynoszącą 2400 ml, wykazali Vetter i wsp. [87] W swojej publikacji informują oni jednak o zdecydowanie większej doszczętności embolizacji, która była całkowita u 36/38 pacjentów (95% grupy). Bardzo dobry rezultat w odniesieniu do doszczętności embolizacji wynika prawdopodobnie z faktu, że u 23 pacjentów (61% grupy) została przeprowadzona całkowita okluzja wciągniętej w naciek tętnicy kręgosłupowej. W materiale własnym tę metodę zastosowano tylko w 2 przypadkach, **rycina 34**. Całkowita okluzja jest realizowana poprzez wypełnienie długiego odcinka zajętej tętnicy (najczęściej tętnicy kręgosłupowej) spiralami embolizacyjnymi. Powyższy zabieg zdecydowanie ułatwia przeprowadzenie resekcji en bloc [12].

Wyniki niniejszej rozprawy argumentują zastosowanie w przyszłości całkowitej okluzji w większej liczbie przypadków, w których test okluzyjny nie uwidacznia deficytów neurologicznych. Podobnych zaleceń dostarczają publikacje Ozkana i wsp. i Vetter i wsp. [44], [87] Jeśli niemożliwe jest przeprowadzenie całkowitej okluzji głównego naczynia, Ozkan

i wsp. postulują wykonanie embolizacji wybiórczej odchodzących *en passage* naczyń przy jednoczesnej inflacji cewnika balonowego w dystalnej części naczynia macierzystego w celu ochrony przed powikłaniami zatorowymi i preferencyjnego przekierowania materiału embolizacyjnego do drobnych kolaterali.

**Rycina 34. Całkowita okluzja tętnicy kręgosłupowej za pomocą spiral embolizacyjnych u pacjenta z grupy badanej**



*Adnotacja.* Badanie DSA. A – patologiczne przekrwienie o stopniu unaczynienia 3 (strzałki) pochodzące od licznych odgałęzień od wciągniętej w naciek lewej tętnicy kręgowej, B – okluzja lewej tętnicy kręgowej za pomocą spiral embolizacyjnych (grot strzałki), arteriografia prawej tętnicy kręgowej wykazująca zachowany przepływ mózgowy.

Mimo częstszego braku skutecznej embolizacji w odcinku szyjnym kręgosłupa i trudnych warunków anatomicznych w materiale badawczym ani razu nie wystąpiły trwałe powikłania neurologiczne w tej grupie pacjentów. U 1 pacjenta doszło do przejściowych zaburzeń widzenia, które warunkowały natychmiastowe przerwanie procedury i ustąpiły w krótkim czasie po zabiegu. Uważne śledzenie stanu pacjenta było możliwe dzięki analgesedacji, która w operacjach w odcinku szyjnym kręgosłupa ma szczególne znaczenie, ponieważ pozwala dodatkowo na przeprowadzenie prób czynnościowych, takich jak test okluzyjny.

## **5.6. Ocena powikłań pooperacyjnych w grupach badawczych**

Okołooperacyjna utrata krwi w guzach kręgosłupa przyczynia się do wyższej śmiertelności okołooperacyjnej i do większej liczby powikłań [63], [64], [70], [71], [140]. W materiale badawczym u 1 osoby w związku z dużą okołooperacyjną utratą krwi doszło do wstrząsu krwotocznego i zgonu w trakcie trwania operacji. Była to pacjentka z rakiem piersi niepoddawany poprzedniej embolizacji; utrata krwi w tym przypadku wyniosła 6000 ml. Chora wyjściowo była w złym stanie ogólnym, ocenionym na 40 punktów w skali Karnofsky’ego i 4 w skali ASA. U żadnego z pacjentów w grupie poddanej embolizacji zgon nie był związany bezpośrednio z utratą krwi. Jedyne zgon, który wystąpił w tej grupie, miał



miejsce u pacjentki z rakiem nerki w 10. dobie po operacji wskutek dekompensacji krążeniowo-oddechowej. Pacjentka ta otrzymała wyjściowo 30 punktów w skali Karnofsky'ego i 3 punkty w skali ASA. Śródoperacyjne zgony związane ze wstrząsem krwotocznym mimo przeprowadzonej embolizacji zostały opisane w literaturze. Řehák i wsp. informują o zgonie wskutek niedostatecznego wypełnienia łożyska naczyniowego i wstrząsu krwotocznego

u pacjenta poddanego embolizacji, u którego utrata krwi wyniosła 7000 ml [124].

W materiale badawczym u żadnego pacjenta nie było wymagane przerwanie operacji w związku z krwawieniem. W publikacji Hessa i wsp. oraz Řeháka i wsp. taka sytuacja miała miejsce w 2 przypadkach bez wcześniejszej embolizacji, w publikacji Schmidta i wsp. u 1 pacjenta po embolizacji, w publikacji Wirbela i wsp. u 1 pacjenta po embolizacji i u 3 bez embolizacji, a w publikacji Berkefelda i wsp. u pojedynczych pacjentów w każdej grupie [64], [75], [122], [124], [130].

W autorskim badaniu krwotok (utrata krwi >5000 ml) wystąpił u 3 pacjentów w całej grupie badanej, w tym u 1 w grupie z embolizacją (3,3% grupy) i 2 bez embolizacji (3,9% grupy). W literaturze częstość występowania katastrofalnej utraty krwi różni się względem publikacji: Řehák i wsp. informują o częstości na poziomie 13% u osób z embolizacją i 29% u osób bez embolizacji, a Sundaresan i wsp. u 33% pacjentów, z czego tylko u 1 osoby poddanej embolizacji, u pozostałych bez embolizacji [80], [124]. W metaanalizie opublikowanej przez Chen i wsp. krwotok w operacjach guzów przerzutowych kręgosłupa wystąpił z częstością 12% [59].

Do jednego z poważniejszych powikłań neurologicznych można zaliczyć paraplegię związaną w wytworzeniem się w łoży pooperacyjnej krwiaka nadoponowego. W materiale badawczym u 2 pacjentów z nowotworami poddanymi embolizacji wytworzył się krwiak w łoży pooperacyjnej wymagający ewakuacji. W pierwszym przypadku wystąpił u pacjenta z guzem olbrzymiokomórkowym, który był poddany tylko częściowej resekcji, a w drugim u pacjenta z rakiem nerki, który miał w trakcie operacji wertebraktomię 2,5 kręgu. U 1 osoby bez embolizacji wystąpił niewielki krwiak w łoży operacyjnej, który nie był usuwany. Występujące u tego pacjenta porażenie kończyn dolnych miało jednak prawdopodobnie związek z wyciekaniem cementu do kanału kręgowego w trakcie wertebroplastyki. U wcześniej wymienionych 2 pacjentów z krwiami poddanymi ewakuacji, którzy należeli do grupy embolizowanej, w ogólnym rozrachunku nastąpiła poprawa stanu ogólnego w porównaniu do stanu przy przyjęciu, z prawidłową siłą mięśniową przy wypisie. Powikłania związane

z krwiakiem w łoży i porażeniem są obecne w literaturze – Hess i wsp. opisali pacjenta poddanego embolizacji, u którego krwiak nadoponowy spowodował paraplegię [130].

Drugą przyczyną, poza krwiakiem nadoponowym, w wyniku której może dojść do niedowładu, jest niedokrwienie rdzenia spowodowane okluzją istotnej funkcjonalnie tętnicy korzeniowej. W części przypadków tętnica ta jest widoczna na angiogramach przedembolizacyjnych i autorzy retrospektywnie zauważają jej obecność [64], a w części przypadków jest niedostrzegalna i dopiero pojawiające się nagle objawy sugerują jej występowanie w embolizowanej lokalizacji [141], [142]. W materiale badawczym podobna sytuacja miała miejsce u 1 pacjenta, u którego wskutek embolizacji rozwinął się poważny niedowład, z czasem częściowo ustępujący, jednak stan chorego był gorszy niż przy przyjęciu.

W literaturze częstość występowania powikłań neurologicznych po embolizacji w obrębie kręgosłupa jest szacowana na 0–8,5%. U niektórych autorów brak jest jakichkolwiek deficytów neurologicznych [51], [52], [70]–[72], podczas gdy u innych występują postaci przemijającego lub trwałego niedowładu [64], [74], [119], [135]. W materiale własnym powikłania neurologiczne w postaci przemijającego oraz trwałego niedowładu wystąpiły u 5,9% pacjentów. Jeśli chodzi o rodzaj materiału embolizacyjnego, wielu autorów sugeruje, że najlepszym rozmiarem cząsteczek embolizacyjnych są te o gradacji 250–500  $\mu\text{m}$ , ponieważ mniejsze cząsteczki wiążą się z ryzykiem martwicy tkanek miękkich [44], a większe z niekompletną embolizacją [64]. W materiale własnym, w przypadku PVA o małych rozmiarach –  $\leq 300 \mu\text{m}$ , zaburzenia gojenia rany z rozejściem i reoperacją wystąpiły u 50% badanych, natomiast występowały również przy PVA o innych, w tym dużych wielkościach cząsteczek. Wspólnym mianownikiem było częstsze występowanie zaburzeń gojenia rany i reoperacji dla grupy pacjentów poddawanych embolizacji oraz w analizie z uwzględnieniem rodzaju materiału embolizacyjnego dla tych, u których korzystano z PVA. O ile udział małych cząsteczek PVA w powikłaniach niedokrwieniowych jest powszechnie znany, trudno jest uzasadnić fakt większej częstości powikłań dla całej grupy cząsteczek. Manke i wsp. donoszą, iż w przypadku używania PVA w odcinku piersiowo-lędźwiowym takie powikłania zdarzają się rzadko. Ci sami autorzy postulują również, że dodatkowe użycie spiral embolizacyjnych obok PVA skraca czas embolizacji i chroni naczynie dystalnie dzięki redystrybucji przepływu [71]. W materiale własnym redystrybucja przepływu w grupie

pacjentów z zaburzeniami gojenia rany była zastosowana tylko w 1 przypadku, co mogłoby częściowo tłumaczyć powyższe zjawisko.

Bilans powikłań pooperacyjnych na poziomie 43% w całej grupie badanej jest porównywalny do odnotowanego w innych publikacjach, wynoszącego 10–52% [104], [125], z porównywalną śmiertelnością na poziomie 6,3% przy zgłaszanej w publikacjach stanowiącej do 13% [80], [104].

## **5.7. Ocena stanu ogólnego i neurologicznego pacjentów przy wypisie**

Resekcja nowotworów kręgosłupa w połączeniu ze stabilizacją przynosi znaczne zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz istotną poprawę stanu ogólnego i funkcji neurologicznych nawet u 50–76% pacjentów [104]. W materiale własnym poprawa stanu ogólnego widoczna była u 67% pacjentów w całej grupie badanej. Wyniki te plasują się wysoko w porównaniu do doniesień w literaturze: Quraishi i wsp. poinformowali o polepszeniu stanu u 36% pacjentów, Řehák i wsp. nie zaobserwowali poprawy u żadnego z pacjentów operowanych [124], [125]. Istnieją jednak doniesienia o jeszcze wyższych (88%) współczynnikach poprawy stanu ogólnego po operacji [75].

W odniesieniu do całej grupy badanej uzyskano wycofanie objawów neurologicznych u 29% pacjentów w porównaniu do stanu przy przyjęciu, co jest różnicą istotną statystycznie,  $p < 0,001$ . Podobnie zaobserwowano 23-procentową redukcję zaburzeń czucia i 7-procentową redukcję zaburzeń funkcji zwieraczy, odpowiednio  $p < 0,001$  i  $p = 0,006$ . Osiągnięto także istotną statystycznie redukcję bólu ze zmniejszeniem mediany o 3 w porównaniu do stanu przy przyjęciu,  $p < 0,001$ .

W kontekście grupy poddawanej embolizacji wykazano istotnie większą (43%) redukcję objawów neurologicznych oraz lepszą medianę siły mięśniowej w skali Lovetta (wynoszącą 5) w porównaniu do pacjentów bez embolizacji (odpowiednio 20% redukcja i mediana 4,5), z poziomem istotności statystycznej wynoszącym odpowiednio  $p = 0,043$  i  $p = 0,015$ . Różnice pomiędzy grupami w stanie neurologicznym mogą wynikać z większego procentowego udziału w grupie guzów embolizowanych resekcji całkowitych (en bloc i debulking) oraz doszczętnych makroskopowo, z lepszym efektem dekompresji rdzenia kręgowego. Ponadto sama embolizacja powoduje obkurczanie się masy nowotworu, więc nawet jeśli guz był częściowo pozostawiony w polu operacyjnym, to fakt jej przeprowadzenia może mieć swój udział w redukcji objawów neurologicznych [143].

W materiale badawczym zaobserwowano dłuższy czas hospitalizacji w grupie osób poddawanych embolizacji o medianie wynoszącej 23 dni w porównaniu do 17 dni dla grupy bez embolizacji. Wyniki te stoją w sprzeczności z danymi z literatury. Prabhu i wsp. poinformowali o istotnie krótszym, 17-dniowym czasie pobytu w szpitalu u pacjentów po embolizacji, a Gellad i wsp. oraz Kumar i wsp. odnotowali skrócenie czasu hospitalizacji w tej grupie, lecz nieistotne statystycznie [52], [120], [126]. W swojej publikacji Ghobrial i wsp. podali taki sam czas pobytu w szpitalu dla obu grup pacjentów warunkowanych embolizacją [133].

W wydłużeniu czasu hospitalizacji w tej grupie w materiale własnym może mieć udział częstsze występowanie zaburzeń gojenia rany i związanych z nimi reoperacji, które zawsze były leczone w warunkach szpitalnych. Nie można pominąć faktu, że proces leczenia uwzględniający przedoperacyjną embolizację wymaga koordynacji dwóch zespołów radiologii zabiegowej i neurochirurgii, co powoduje, że jest on bardziej złożony niż u osób poddawanych wyłącznie operacji.

## **5.8. Podsumowanie dyskusji**

Pomimo wyżej omówionych trudności w ewaluacji skuteczności embolizacji i ocenie udziału wpływu innych parametrów na okołoperacyjną utratę krwi korzyści z przeprowadzenia embolizacji są udowodnione, a rola embolizacji jest ustanowiona w przebiegu leczenia jako etap poprzedzający całkowitą resekcję silnie unaczynionych guzów, co jest postępowaniem z wyboru dla wielu chirurgów.

Brak wdrożenia przedoperacyjnej embolizacji przed całkowitymi resekcjami może zakończyć się w niektórych przypadkach katastrofalną utratą krwi i przerwaniem procedury, co zostało przytoczone w dyskusji. Sugerowane jest więc, by chirurdzy rozważyli tę procedurę przynajmniej w sytuacjach, gdy mają do czynienia z silnie unaczynionymi, przekraczającymi zarys kości guzami naciekającymi tkankę okołokręgosłupową i gdy celem operacji jest całkowita resekcja przez dostęp łączony [144]. Pozostałe wskazania, tj. guzy o mniejszym zasięgu infiltracji, dostępy pojedyncze tylne itp., są przedmiotem dyskusji. Ze względu na opisaną w dyskusji trudność w kwalifikacji do embolizacji i fakt, że żaden z parametrów jako wyłączny (typ histologiczny, stopień unaczynienia w MR) nie jest doskonały, część autorów postuluje, żeby wykonywać embolizację we wszystkich guzach poddawanych onkologicznie radykalnej operacji [122]. Dużą rolę w selekcji do przedoperacyjnej embolizacji przypisuje się potencjalnie bardzo czulej i swoistej,

bezinwazyjnej metodzie, jaką jest DCE-MR. Wykazano, co jest obiecujące, jej doskonałą zgodność z będącym „złotym standardem” w ewaluacji unaczynienia guza badaniem DSA. W celu zgłębienia wskazań oraz roli przedoperacyjnej embolizacji w poprawie warunków operacyjnych i zmniejszeniu okołoperacyjnej utraty krwi, jak i jej wieloczynnikowej natury, potrzebne są dalsze badania na większych grupach pacjentów oraz badania wieloośrodkowe lub metaanalizy [124].

## 6. Wnioski

1. Grupy pacjentów poddawanych i niepoddawanych przedoperacyjnej embolizacji nowotworów kręgosłupa są niejednorodne, co wynika z wybiórczej kwalifikacji do embolizacji wyłącznie guzów wykazujących w badaniu DSA unaczynienie większe niż przeciętnego kręgu.
2. Wyniki badania pokazują, że embolizacja nie powoduje zmniejszenia okołoperacyjnej utraty krwi, ale przyczynia się do poprawy widoczności pola operacyjnego i zwiększenia resekcyjności nowotworu. Ocena skuteczności embolizacji jedynie przez pryzmat jej efektywności w zmniejszaniu utraty krwi jest niemiarodajna.
3. Utrata krwi jest wieloczynnikowa. Wielkość i stopień unaczynienia nowotworu, inwazyjność procedury chirurgicznej i czas zabiegu chirurgicznego są nadrzędnymi czynnikami mającymi wpływ na stopień krwawienia, bez względu na przeprowadzenie i doszczętność embolizacji.
4. Embolizacja w odcinku szyjnym kręgosłupa jest trudna technicznie. Główną przyczyną braku doszczętności embolizacji jest obecność drobnych odgałęzień zaopatrujących nowotwór odchodzących od głównego naczynia, które jest istotne funkcjonalnie i nie może zostać zamknięte. Tego typu naczynia najczęściej występują w segmentach szyjnych kręgosłupa, a ich obecność przekreśla dobry efekt embolizacji w odniesieniu do poprawy widoczności pola operacyjnego.
5. Jeśli nie występują połączenia z tętnicą korzeniową, w odcinku piersiowym kręgosłupa łatwiej niż w pozostałych odcinkach jest uzyskać doszczętną embolizację.
6. Chociaż embolizacja jest stosunkowo bezpieczną procedurą, istnieje ryzyko niedokrwienia rdzenia kręgowego. Poprzedzająca operację embolizacja może powodować zaburzenia gojenia rany i przyczyniać się do wydłużenia hospitalizacji.
7. Leczenie operacyjne jest skuteczne w nowotworach kręgosłupa. Operacja prowadzi do poprawy stanu ogólnego i znacznego zmniejszenia objawów neurologicznych i bólowych. Embolizacja potęguje efekt operacji w odniesieniu do redukcji objawów neurologicznych.

## Streszczenie

Nowotwory kręgosłupa stanowią szeroką, heterogenną grupę guzów, które ze względu na zróżnicowanie histologiczne można podzielić na łagodne i złośliwe. Ze względu na pochodzenie nowotwory dzielą się na pierwotne i występujące 20 razy częściej nowotwory przerzutowe. Przerzuty do kości mogą się rozwijać w przypadku każdego nowotworu, ale najczęściej występują w raku piersi, prostaty, tarczycy, płuc i nerki. Pośród nowotworów pierwotnych najczęstszym nowotworem łagodnym jest naczyniak, a złośliwym szpiczak.

Najczęstszym objawem u pacjentów z nowotworami kręgosłupa jest ból, który występuje w 80–95% przypadków i z reguły poprzedza rozwój innych objawów neurologicznych.

Metodą z wyboru w diagnostyce nowotworów kręgosłupa jest badanie MR, które umożliwia ocenę tkanek miękkich, w tym rdzenia kręgowego. Badanie TK pozwala na dobre obrazowanie struktur kostnych i jest przydatne w planowaniu przedzabiegowym oraz kontroli pooperacyjnej. Badanie DSA jest „złotym standardem” w ocenie unaczynienia guzów kręgosłupa. Silne unaczynienie widoczne jako patologiczne przekrwienie (ang. *tumor blush*) stanowi nadrzędną kwalifikację do przedoperacyjnej embolizacji.

Leczenie nowotworów przerzutowych kręgosłupa ma charakter paliatywny, a jego celem jest złagodzenie bólu, utrzymanie lub poprawa funkcji neurologicznych i stabilności kręgosłupa oraz kontrola regionalna wzrostu nowotworu. W nowotworach pierwotnych odpowiednie leczenie może uwolnić pacjenta od choroby bądź znacznie poprawić rokowanie. Ze względu na zakres onkologiczny operacji można wyróżnić trzy typy resekcji nowotworu: en bloc, usunięcie przez rozkawałkowanie (debulking) i zabiegi odbarczające. Wybór typu resekcji zależy od cech złośliwości nowotworu, stanu ogólnego pacjenta oraz rokowania. Leczenie operacyjne wiąże się z ryzykiem okołoperacyjnej utraty krwi, a krwawienie zwiększa ryzyko powikłań i śmiertelność.

Przedoperacyjna embolizacja guzów kręgosłupa jest wykonywana w nowotworach silnie unaczynionych w celu zmniejszenia okołoperacyjnej utraty krwi i poprawy widoczności pola operacyjnego oraz ułatwienia resekcji guza. Embolizacja polega na selektywnym zamknięciu naczyń guza za pomocą trwałych lub, rzadziej, wchłaniających materiałów embolizacyjnych.

Do potencjalnych głównych powikłań związanych z embolizacją guzów kręgosłupa należą: niedokrwienie rdzenia kręgowego, martwica tkanek miękkich, zespół poembolizacyjny oraz powikłania w miejscu wkłucia.

Postawiono hipotezę, że śródoperacyjna utrata krwi jest potencjalnie wieloczynnikowa i może zależeć od cech guza oraz doszczętności embolizacji i techniki operacji.

Celem rozprawy była identyfikacja czynników wpływających na okołooperacyjną utratę krwi oraz ocena bezpieczeństwa i skuteczności embolizacji.

Materiał badania stanowiło 75 pacjentów z 81 nowotworami kręgosłupa, leczonych operacyjnie w latach 2008–2018 w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym we Wrocławiu. Pacjenci przeszli łącznie 95 operacji, z czego 11 nowotworów było operowanych w więcej niż jednym etapie. U 35 pacjentów przeprowadzono łącznie 40 zabiegów endowaskularnych, przy czym 34 z nich zakończyło się embolizacją, a pozostałych 6 testem okluzyjnym lub angiografią diagnostyczną. Zabieg chirurgiczny w 36% przypadków był, a w 64% nie był poprzedzony embolizacją.

Łącznie zacewnikowano 131 tętnic zaopatrujących nowotwór, z czego 111 tętnic poddano embolizacji, a 20 tętnic nie zostało zembolizowanych, z czego przeważająca część była zlokalizowana w odcinku szyjnym (60%) i piersiowym (25%). Wyszczególniono dwa główne czynniki odpowiadające za brak możliwości embolizacji: drobne odgałęzienia zaopatrujące nowotwór odchodzące od głównego naczynia oraz wspólny pień naczynia zaopatrującego guz z tętnicą Adamkiewicza; czynniki te były zarazem główną przyczyną braku doszczętności embolizacji. Drobne naczynia zaopatrujące istotnie częściej występowały w odcinku szyjnym kręgosłupa. Doszczętność całkowitą uzyskano u 41% pacjentów, a prawie całkowitą u 35%, co sprawia, że łącznie doszczętność na poziomie przynajmniej 90% osiągnięto u ponad 3/4 osób w badanej grupie. Doszczętność embolizacji była lepsza w odcinku piersiowym, a gorsza w szyjnym kręgosłupa. Na uzyskany stopień doszczętności nie miała wpływu liczba tętnic zaopatrujących ani rodzaj materiału embolizacyjnego.

Efekt embolizacji według operatora, oceniany w odniesieniu do poprawy widoczności pola operacyjnego i zmniejszenia krwawienia z guza, był dobry w 59% przypadków i wykazano jego dodatnią korelację z doszczętnością embolizacji. Obecność drobnych naczyń odchodzących od głównego pnia tętnicy przekładała się na gorszy efekt embolizacji. Wykazano dodatnią korelację pomiędzy utratą krwi a efektem embolizacji według operatora.

Utrata krwi nie zależała od przeprowadzenia embolizacji ani od jej doszczętności. Mediana utraty krwi w grupie bez embolizacji wynosiła 1700 ml, a w grupie poddawanej embolizacji 2000 ml, zaś dla całkowitej embolizacji 1900 ml, co nie było różnicą istotną statystycznie. Utrata krwi nie zależała również od materiału embolizacyjnego, liczby tętnic zembolizowanych i niezembolizowanych, rodzaju tętnic zaopatrujących, czasu pomiędzy zabiegami, lokalizacji nowotworu i rodzaju resekcji. Wykazano natomiast istotną dodatnią



korelację pomiędzy utratą krwi a inwazyjnością operacji, objętością i stopniem unaczynienia guza, długością trwania zabiegu chirurgicznego i zapotrzebowaniem na transfuzje. Zapotrzebowanie na transfuzje było istotnie większe w grupie poddawanej embolizacji w porównaniu do grupy bez embolizacji, z medianami wynoszącymi dla KKCz 3 jednostki w porównaniu do 2 jednostek i dla FFP 2 jednostki w porównaniu do 0 jednostek. Zapotrzebowanie to w sposób istotny korelowało z inwazyjnością procedury i było tym większe, im większa była złożoność operacji.

Do obserwowanych po embolizacji powikłań należały: powikłanie w miejscu wkłucia, odcinkowe rozwarstwienie aorty, migracja materiału embolizacyjnego, przejściowe zaburzenia widzenia oraz przejściowy i trwały niedowład – każde występujące u 1 pacjenta.

Planowe zabiegi stanowiły 87%, jednoetapowe – 75%, z dostępem pojedynczym – 95%. U 65% pacjentów dostęp był tylny. Aż 85% operacji było przeprowadzonych przez tego samego operatora. Stabilizacja tylna w połączeniu ze spondylodezą przednią została przeprowadzona u 47% z wszystkich pacjentów. Pośród typów operacji w całej grupie badanej wertebraktomia występowała najczęściej (43% wszystkich pacjentów), następnie były to korporektomia (25%) i laminektomia (25%). Istotnie częściej w grupie guzów embolizowanych wykonywane były resekcje całkowite: en bloc i debulking, zaś pacjenci bez embolizacji mieli częściej wykonywane paliatywne zmniejszenie masy guza lub odbarczenie bez resekcji nowotworu. W 72% operacji resekcja była doszczętna makroskopowo, z istotnie większą częstością u pacjentów poddawanych embolizacji. Stopień doszczętności embolizacji nie wpływał na doszczętność makroskopową resekcji.

Poprawa stanu ogólnego po operacji w odniesieniu do stanu przy przyjęciu miała miejsce u 67% osób z grupy badanej. Wykazano istotną statystycznie, 29-procentową redukcję objawów neurologicznych, z istotnie większym wynikiem w grupie osób poddawanych embolizacji i wyższą medianą siły mięśniowej w skali Lovetta. W całej grupie zaobserwowano również istotne statystycznie: 23-procentową redukcję zaburzeń czucia i 7-procentową redukcję zaburzeń zwieraczy. Powikłania pooperacyjne występowały z częstością 43% przypadków, a śmiertelność wynosiła 6,3%. W grupie poddawanej embolizacji istotnie częściej obserwowano zaburzenia gojenia rany i dłuższy czas hospitalizacji.

Wyniki badania pokazują, że embolizacja nie powoduje zmniejszenia okołoperacyjnej utraty krwi, ale przyczynia się do poprawy widoczności pola operacyjnego i zwiększenia resekcyjności nowotworu. Utrata krwi jest wieloczynnikowa. Wielkość guza i stopień unaczynienia nowotworu, inwazyjność procedury chirurgicznej i czas zabiegu chirurgicznego są nadrzędnymi czynnikami mającymi wpływ na stopień krwawienia, bez

względu na przeprowadzenie i doszczędność embolizacji. Skuteczna embolizacja w odcinku szyjnym kręgosłupa jest trudniejsza technicznie ze względu na częstsze występowanie drobnych odgałęzień, które są główną przyczyną braku doszczędności i gorszego efektu embolizacji.

## Summary

Spinal tumors are a broad heterogeneous group of tumors, which due to their histological diversity can be divided into benign and malignant. Based on their origin, the tumors are divided into primary and metastatic, the latter of which are 20 times more common. Bone metastases can develop in any type of cancer, but most often they occur in the breasts, prostate, thyroid, lungs and kidneys. Among primary cancers, the most common benign tumor is hemangioma and the most common malignant tumor is myeloma.

Pain is the most common symptom in patients with spinal tumors and occurs in 80-95% of cases. It usually precedes the development of other neurological symptoms.

Magnetic resonance imaging (MRI) is the method of choice in the diagnosis of spinal tumors, which allows the evaluation of soft tissues, including the spinal cord. CT scan enables good imaging of bone structures and is useful in pre-surgical planning and postoperative control. DSA is the “gold standard” in the assessment of vascularization of spinal tumors. Strong vasculature visible as tumor blush is the main qualification for preoperative embolization.

Treatment of metastatic spinal tumors is palliative and its purpose is to alleviate pain, to maintain or improve neurological function and spine stability, and to achieve local disease control. On the other hand, surgery of primary tumors has a curative purpose. Appropriate treatment can cure the disease entirely or at least significantly improve the prognosis.

According to the concept of oncological margin, the following types of tumor resection can be distinguished: en-bloc excision, debulking and spinal decompression. The choice of resection type depends on the tumor’s malignancy, the patient’s general condition and overall prognosis. Surgical treatment is associated with the risk of perioperative blood loss and bleeding increases the risk of morbidity and mortality.

Preoperative embolization of spinal tumors is performed in highly vascularized tumors to reduce perioperative blood loss, improve visibility of the surgical field, and facilitate tumor

resection. Embolization consists in the selective occlusion of tumor vessels with non-absorbable or less frequently, absorbable embolization materials.

Potential predominant complications associated with embolization of spinal tumors include spinal cord ischemia, soft tissue necrosis, post-embolization syndrome and puncture site complications.

It has been hypothesized that intraoperative blood loss is potentially multifactorial and may depend on tumor characteristics, as well as on the degree of embolization and surgical technique.

The purpose of the thesis was to identify factors affecting perioperative blood loss and to assess the safety and efficacy of embolization.

The research material involved 75 patients with 81 spine cancers who were surgically treated between 2008 and 2018 at Wroclaw Clinical University Hospital. The patients underwent a total of 95 operations, of which 11 were divided into more than one stage. A total of 40 endovascular procedures were performed in 35 patients. Thirty-four procedures ended with embolization, and the remaining six with an occlusion test or diagnostic angiography. Surgery was preceded by embolization in 36% of cases and in 64% of cases embolization was not performed.

A total of 131 tumor supply arteries were catheterized, of which 111 arteries were embolized. Twenty arteries, most of which were located in the cervical (60%) and thoracic (25%) spine, were not embolized. There were two main factors that were responsible for catheterization failure: minor branches supplying the tumor extending from the main vessel and the common trunk of the vessel supplying the artery of Adamkiewicz and the tumor. These factors were also the main reason for partial embolization. Small supply vessels were significantly more common in the cervical spine. Complete embolization was achieved in 41% of patients, and near complete in 35% of patients. In other words, over  $\frac{3}{4}$  of patients achieved at least 90% of complete embolization, which was more frequently observed in the thoracic rather than cervical region. The number of supply arteries or the type of embolic material had no significant influence on the degree of embolization.

The embolization effect assessed by the surgeon in terms of improved visibility of the surgical field and reduced tumor bleeding, was good in 59% of cases and was shown to correlate positively with the degree of embolization. The presence of small vessels extending from the main artery resulted in a worse embolization effect. There was a positive correlation between blood loss and the effect of embolization assessed by the surgeon.

Neither embolization itself nor the degree of embolization had impact on operative blood loss. The median of blood loss was 1700 ml in the non-embolization group and 2000 ml in the embolization group, with 1900 ml for total embolization; the differences were not statistically significant. Embolization material, number of embolized and non-embolized vessels, type of supply arteries, time to surgery, tumor location and type of resection did not affect operative blood loss. However, invasiveness of the surgery, tumor volume and the degree of vascularity assessed in preoperative imaging, as well as duration of surgery were significant variables affecting average estimated blood loss.

The number of transfusions was related to blood loss and was significantly higher in the embolization group compared to the non-embolization group, with medians of 3 units compared to 2 units packed red blood cells (PRBC) and 2 units compared to 0 units for fresh frozen plasma (FFP), respectively. The number of transfusions was significantly correlated with the invasiveness of the procedure and the greater the complexity of the operation was, the higher the number of transfusion was administered.

Post-embolization complications included: puncture site complication, focal aortic dissection, embolic material migration, transient visual disturbances and transient and permanent paresis – each occurring in one patient.

87% of procedures were planned, 75% single-staged, 95% with single access. In 65% of patients access was posterior. 85% of surgeries were performed by the same surgeon. Posterior stabilization in combination with anterior spondylodesis was carried out in 47% of patients. Among the types of surgeries, vertebrectomy was most common in the entire study group (43% of patients), followed by corporectomy (25%) and laminectomy (25%). Complete resections: en-bloc excision and debulking were significantly more frequent in the embolization group, while the palliative reduction of tumor extent or decompression without tumor resection were performed more often in the non-embolization group. In 72% of cases, the tumor was totally resected, with a significantly higher incidence in patients undergoing embolization. The degree of embolization did not affect tumor resectability.

67% of patients improved after the surgery compared to their state on admission. A statistically significant, 29% reduction in neurological symptoms was demonstrated in the entire study group, with a significantly higher result in the group of patients undergoing embolization and a higher median muscle strength on the Lovett scale in this group, respectively. There was also a significant, 23% reduction in sensory disorders and a 7% reduction of sphincter disorders in relation to the entire study group.

Postoperative complications occurred in 43% of cases and the mortality rate was 6.3%. Wound healing disorders and prolonged hospitalization were significantly more common in patients from the embolization group.

The results of the study show that embolization does not reduce perioperative blood loss, but improves visibility of the surgical field and increases tumor resection. Blood loss is multifactorial. Tumor size and degree of tumor vascularization, invasiveness of the surgery and duration of the surgical procedure are the primary factors affecting the average estimated operative blood loss, regardless of whether embolization was performed and completed. Effective embolization in the cervical spine is technically more difficult due to the more frequent occurrence of small branches extending from the main artery, which are the main reason for incomplete embolization and worse embolization effect.

## Piśmiennictwo

- [1] B. Jarząb, “Nowotwory”, in B. Zahorska-Markiewicz and E. Małecka-Tendera (eds), *Patofizjologia kliniczna*, 2011, p. 31.
- [2] M. S. Greenberg, “Handbook of neurosurgery, 6th ed.”, *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 28, no. 10, pp. 2031–2032, 2007.
- [3] J. W. M. Van Goethem, L. Van Den Hauwe, Ö. Özsarlak, A. M. A. De Schepper, and P. M. Parizel, “Spinal tumors”, *Eur. J. Radiol.*, vol. 50, no. 2, pp. 159–176, 2004.
- [4] J. H. Chi, A. Bydon, P. Hsieh, T. Witham, J. P. Wolinsky, and Z. L. Gokaslan, “Epidemiology and demographics for primary vertebral tumors”, *Neurosurg. Clin. N. Am.*, vol. 19, no. 1, pp. 1–4, 2008.
- [5] J. W. Frymoyer and S. W. Wiesel, *The Adult and Pediatric Spine, Volume 1*, 2004.
- [6] S. P. Kelley, R. U. Ashford, A. S. Rao, and R. A. Dickson, “Primary bone tumours of the spine: A 42-year survey from the Leeds Regional Bone Tumour Registry”, *Eur. Spine J.*, vol. 16, no. 3, pp. 405–409, 2007.
- [7] F. M. W. Jacobs, “Primary vertebral column tumors”, in C. A. Dickman, M. G. Fehlings, Z. L. Gokasian, *Spinal Cord and Spinal Column Tumors: Principles and Practice*, 2006, pp. 369–86.
- [8] M. W. Fox, B. M. Onofrio, “The natural history and management of symptomatic and asymptomatic vertebral hemangiomas”, *J. Neurosurg.*, vol. 78, no. 1, pp. 36–45, 1993.
- [9] V. S. Vasudeva, J. H. Chi, and M. W. Groff, “Surgical treatment of aggressive vertebral hemangiomas”, *Neurosurg. Focus*, vol. 41, no. 2, pp. 1–12, 2016.
- [10] A. J. Fenoy *et al.*, “Primary bone tumors of the spine in children”, *J. Neurosurg.*, vol. 105, suppl. 4, pp. 252–260, 2006.
- [11] L. Roberto, G. Vialle, Z. L. Gokaslan, S. Boriani, and C. G. Fisher, *AOSpine Masters Series. Vol. 1. Metastatic Spinal Tumors*, 2015.
- [12] Vialle L. R., Gokaslan Z. L., Fisher C. G., Boriani S., *AOSpine Masters Series. Vol. 2. Primary Spinal Tumors*, 2012.
- [13] R. Gunzburg, M. Szpalski, and M. Aebi, *Vertebral tumors*, 2008.
- [14] J. E. York *et al.*, “Sacral chordoma: 40-year experience at a major cancer center”, *Neurosurgery*, vol. 44, no. 1, pp. 74–80, 1999.
- [15] S. Boriani *et al.*, “Aneurysmal bone cyst of the mobile spine: Report on 41 cases”, *Spine (Phila. Pa. 1976)*, vol. 26, no. 1, pp. 27–35, 2001.
- [16] H. Ilaslan, M. Sundaram, K. K. Unni, and T. C. Shives, “Primary vertebral osteosarcoma: Imaging findings”, *Radiology*, vol. 230, no. 3, pp. 697–702, 2004.
- [17] Krajowy Rejestr Nowotworów, <http://onkologia.org.pl/nowodwory-zlosliwe-ogolem-2/>, accessed on June 17, 2020.
- [18] A. D. Aaron, “The management of cancer metastatic to bone”, *JAMA*, vol. 272, no. 15, pp. 1206–1209, 1994.
- [19] W. B. Jacobs, R. G. Perrin, “Evaluation and treatment of spinal metastases: An overview”, *Neurosurg. Focus*, vol. 11, no. 6, pp. 1–11, 2001.
- [20] C. S. Lee and C. H. Jung, “Metastatic spinal tumor”, *Asian Spine J.*, vol. 6, no. 1, pp. 71–87, 2012.
- [21] K. E. Livingston and R. G. Perrin, “The neurosurgical management of spinal metastases causing cord and cauda equina compression”, *J. Neurosurg.*, vol. 49, no. 6, pp. 839–843, 1978.
- [22] M. Nottebaert, A. R. von Hochstetter, G. U. Exner, and A. Schreiber, “Metastatic carcinoma of the spine: A study of 92 cases”, *Int. Orthop.*, vol. 11, no. 4, pp. 345–348, 1987.

- [23] D. Togawa and K.-U. Lewandrowski, “The pathophysiology of spinal metastases”, in R. F. McLain (ed.), *Cancer in the Spine: Comprehensive Care*, 2006, pp. 17–23.
- [24] R. W. Gilbert, J.-H. Kim, and J. B. Posner, “Epidural spinal cord compression from metastatic tumor: Diagnosis and treatment”, *Ann. Neurol.*, vol. 3, no. 1, pp. 40–51, 1978.
- [25] J. P. Constans, E. de Divitiis, R. Donzelli, R. Spaziante, J. F. Meder, and C. Haye, “Spinal metastases with neurological manifestations: Review of 600 cases”, *J. Neurosurg.*, vol. 59, no. 1, pp. 111–118, 1983.
- [26] O. S. Nielsen, A. J. Munro, and I. F. Tannock, “Bone metastases: Pathophysiology and management policy”, *J. Clin. Oncol.*, vol. 9, no. 3, pp. 509–524, 1991.
- [27] B. L. Roller, S. D. Wuertzer, and R. B. Dyer, “The ‘winking owl’ sign”, *Abdom. Radiol.*, vol. 41, no. 3, pp. 582–583, 2016.
- [28] M. P. Steinmetz and E. C. Benzel, *Benzel’s Spine Surgery*, 2016.
- [29] K. Gabriel and D. Schiff, “Metastatic spinal cord compression by solid tumors”, *Semin. Neurol.*, vol. 24, no. 4, pp. 375–383, 2004.
- [30] S. Chapman and R. Nakielny, *Aids to Radiological Differential Diagnosis*, 2003.
- [31] B. Kopaczewski, *Rokowanie i wyniki leczenia chorych z przerzutami nowotworowymi do kręgosłupa – analiza kliniczna*, PhD thesis, 2012.
- [32] D. M. Sciubba *et al.*, “Diagnosis and management of metastatic spine disease: A review”, *J. Neurosurg. Spine*, vol. 13, no. 1, pp. 94–108, 2010.
- [33] R. Guillevin, J. N. Vallee, F. Lafitte, C. Menuel, N. M. Duverneuil, and J. Chiras, “Spine metastasis imaging: Review of the literature”, *J. Neuroradiol.*, vol. 34, no. 5, pp. 311–321, 2007.
- [34] P. H. Hollis, L. I. Malis, and R. A. Zappulla, “Neurological deterioration after lumbar puncture below complete spinal subarachnoid block”, *J. Neurosurg.*, vol. 64, no. 2, pp. 253–256, 1986.
- [35] M. Petré-Mallmin *et al.*, “MR imaging with histopathological correlation in vertebral metastases of breast cancer”, *Acta Radiol.*, vol. 33, no. 3, pp. 213–220, 1992.
- [36] S. Sarpel *et al.*, “Early diagnosis of spinal-epidural metastasis by magnetic resonance imaging”, *Cancer*, vol. 59, no. 6, pp. 1112–1116, 1987.
- [37] R. G. Perrin, “Metastatic tumors of the axial spine”, *Curr. Opin. Oncol.*, vol. 4, no. 3, pp. 525–532, 1992.
- [38] R. C. Mehta, M. P. Marks, R. S. Hinks, G. H. Glover, and D. R. Enzmann, “MR evaluation of vertebral metastases: T1-weighted, short-inversion-time inversion recovery, fast spin-echo, and inversion-recovery fast spin-echo sequences”, *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 16, no. 2, pp. 281–288, 1995.
- [39] E. Spuentrup, A. Buecker, G. Adam, J. J. Van Vaals, and R. W. Guenther, “Diffusion-weighted MR imaging for differentiation of benign fracture edema and tumor infiltration of the vertebral body”, *Am. J. Roentgenol.*, vol. 176, no. 2, pp. 351–358, 2001.
- [40] B. Pruszyński, *Radiologia, diagnostyka obrazowa, RTG, TK, USG, MR i medycyna nuklearna*, 2003.
- [41] M. Oda and D. Schurman, “Monitoring of pathological fracture”, in B. A. Stoll, S. Parbhoo (eds), *Bone Metastases: Monitoring and Treatment*, 1983, pp. 271–288.
- [42] M. Malawer and T. Delaney, “Treatment of metastatic cancer to bone”, in V. T. DeVita Jr, S. Hellman, S. A. Rosenberg (eds), *Cancer, Principles & Practice of Oncology*, 1989.
- [43] N. Sundaresan and J. H. Galicich, “Treatment of spinal metastases by vertebral body resection”, *Cancer Invest.*, vol. 2, no. 5, pp. 383–397, 1984.
- [44] E. Ozkan and S. Gupta, “Embolization of spinal tumors: Vascular anatomy,

- indications, and technique”, *Tech. Vasc. Interv. Radiol.*, vol. 14, no. 3, pp. 129–140, 2011.
- [45] A. Bochenek and M. Reicher, *Anatomia człowieka, tom IV*, 2018.
- [46] G. Lazorthes, A. Gouaze, J. O. Zadeh, J. J. Santini, Y. Lazorthes, and P. Burdin, “Arterial vascularization of the spinal cord: Recent studies of the anastomotic substitution pathways”, *J. Neurosurg.*, vol. 35, no. 3, pp. 253–262, 1971.
- [47] A. K. Thron, *Vascular Anatomy of the Spinal Cord*, 2003.
- [48] P. Gailloud, “The artery of von Haller: A constant anterior radiculomedullary artery at the upper thoracic level”, *Neurosurgery*, vol. 73, no. 6, pp. 1034–1043, 2013.
- [49] Y. Ueda, N. Kawahara, K. Tomita, T. Kobayashi, H. Murakami, and K. Nambu, “Influence on spinal cord blood flow and function by interruption of bilateral segmental arteries at up to three levels: Experimental study in dogs”, *Spine (Phila. Pa. 1976)*, vol. 30, no. 20, 2005.
- [50] S. Nair *et al.*, “Preoperative embolization of hypervascular thoracic, lumbar, and sacral spinal column tumors: Technique and outcomes from a single center”, *Interv. Neuroradiol.*, vol. 19, no. 3, pp. 377–385, 2013.
- [51] R. Thiex, M. B. Harris, C. Sides, C. M. Bono, and K. U. Frerichs, “The role of preoperative transarterial embolization in spinal tumors: A large single-center experience”, *Spine J.*, vol. 13, no. 2, pp. 141–149, 2013.
- [52] V. C. Prabhu *et al.*, “Results of preoperative embolization for metastatic spinal neoplasms”, *J. Neurosurg.*, vol. 98, suppl. 2, pp. 156–164, 2003.
- [53] X.-X. Meng *et al.*, “Dynamic contrast-enhanced MRI for the assessment of spinal tumor vascularity: Correlation with angiography”, *Eur. Spine J.*, vol. 25, no. 12, pp. 3952–3961, 2016.
- [54] K. S. Bode, K. E. Radcliff, and A. R. Vaccaro, “MRI characterization of vascular spinal tumors”, *J. Spinal Disord. Tech.*, vol. 28, no. 10, pp. E590–E594, 2015.
- [55] J. C. Mazura *et al.*, “Dynamic contrast-enhanced magnetic resonance perfusion compared with digital subtraction angiography for the evaluation of extradural spinal metastases: A pilot study”, *Spine (Phila. Pa. 1976)*, vol. 39, no. 16, pp. 950–954, 2014.
- [56] N. R. Khadem *et al.*, “Characterizing hypervascular and hypovascular metastases and normal bone marrow of the spine using dynamic contrast-enhanced MR imaging”, *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 33, no. 11, pp. 2178–2185, 2012.
- [57] L. A. Mouloupoulos, T. G. Maris, N. Papanikolaou, G. Panagi, L. Vlahos, and M. A. Dimopoulos, “Detection of malignant bone marrow involvement with dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging”, *Ann. Oncol.*, vol. 14, no. 1, pp. 152–158, 2003.
- [58] M. Bollow *et al.*, “Initial experience with dynamic MR imaging in evaluation of normal bone marrow versus malignant bone marrow infiltrations in humans”, *J. Magn. Reson. Imaging*, vol. 7, no. 1, pp. 241–250, 1997.
- [59] W. T. Chen *et al.*, “Blood perfusion of vertebral lesions evaluated with gadolinium-enhanced dynamic MRI: In comparison with compression fracture and metastasis”, *J. Magn. Reson. Imaging*, vol. 15, no. 3, pp. 308–314, 2002.
- [60] H. J. van der Woude, J. L. Bloem, L. Verstraete, A. H. Taminiau, M. A. Nooy, and P. C. Hogendoorn “Osteosarcoma and Ewing’s sarcoma after neoadjuvant chemotherapy: Value of dynamic imaging in detecting”, *Am. J. Roentgenol.*, vol. 165, pp. 593–598, 1995.
- [61] C. Clausen, B. Dahl, S. Christiansen Frevert, J. L. Forman, M. B. Nielsen, and L. Lönn, “Inter- and intra-rater agreement in the assessment of the vascularity of spinal metastases using digital subtraction angiography tumor blush”, *Acta Radiol.*, vol. 58, no. 6, pp. 734–739, 2017.



- [62] X. Gao *et al.*, “A useful model for predicting intraoperative blood loss in metastatic spine tumor surgery”, *Clin. Spine Surg.*, vol. 33, no. 6, pp. E256–E262, 2020.
- [63] Y. Chen *et al.*, “Blood loss in spinal tumour surgery and surgery for metastatic spinal disease: A meta-analysis”, *Bone Joint J.*, vol. 95-B, no. 5, pp. 683–688, 2013.
- [64] J. Berkefeld, D. Scale, J. Kirchner, T. Heinrich, and J. Kollath, “Hypervascular spinal tumors: Influence of the embolization technique on perioperative hemorrhage”, *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 20, no. 5, pp. 757–763, 1999.
- [65] M. H. Bilsky and J. F. Fraser, “Complication avoidance in vertebral column spine tumors”, *Neurosurg. Clin. N. Am.*, vol. 17, no. 3, pp. 317–329, 2006.
- [66] R. Dawbarn, “The starvation operation for malignancy in the external carotid area,” *JAMA J. Am. Med. Assoc.*, 1904.
- [67] C. Clausen, “Preoperative embolization in surgical treatment of metastatic spinal cord compression”, *Dan. Med. J.*, vol. 64, no. 7, pp. 1–25, 2017.
- [68] S. I. Seldinger, “Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography”, *Acta Radiol.*, vol. 39, no. 5, pp. 368–376, 1952.
- [69] A. Benati, G. Dalle Ore, and R. Da Pian, “Transfemoral selective embolization in the treatment of some cranial and vertebro-spinal vascular malformations and tumours: Preliminary results”, *J. Neurosurg. Sci.*, vol. 18, pp. 233–238, 1974.
- [70] J. Breslau and J. M. Eskridge, “Preoperative embolization of spinal tumors”, *J. Vasc. Interv. Radiol.*, vol. 6, no. 6, pp. 871–875, 1995.
- [71] C. Manke *et al.*, “Spinal metastases from renal cell carcinoma: Effect of preoperative particle embolization on intraoperative blood loss”, *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 22, no. 5, pp. 997–1003, 2001.
- [72] C. Olerud, H. Jónsson, A. M. Löfberg, L. E. Lörelius, and L. Sjöström, “Embolization of spinal metastases reduces peroperative blood loss: 21 patients operated on for renal cell carcinoma”, *Acta Orthop.*, vol. 64, no. 1, pp. 9–12, 1993.
- [73] H. Bin Shi *et al.*, “Preoperative transarterial embolization of spinal tumor: Embolization techniques and results”, *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 20, no. 10, pp. 2009–2015, 1999.
- [74] T. P. Smith, L. Gray, J. N. Weinstein, W. J. Richardson, and C. S. Payne, “Preoperative transarterial embolization of spinal column neoplasms”, *J. Vasc. Interv. Radiol.*, vol. 6, no. 6, pp. 863–869, 1995.
- [75] R. J. Wirbel, R. Roth, M. Schulte, B. Kramann, and W. Mutschler, “Preoperative embolization in spinal and pelvic metastases”, *J. Orthop. Sci.*, vol. 10, no. 3, pp. 253–257, 2005.
- [76] P. Luksanapruksa, J. M. Buchowski, S. Tongchai, W. Singhatanadgige, and J. W. Jennings, “Systematic review and meta-analysis of effectiveness of preoperative embolization in surgery for metastatic spine disease”, *J. Neurointerv. Surg.*, vol. 10, no. 6, pp. 601–606, 2018.
- [77] B. Tang, T. Ji, X. Tang, L. Jin, S. Dong, and W. Guo, “Risk factors for major complications in surgery for hypervascular spinal tumors: An analysis of 120 cases with adjuvant preoperative embolization”, *Eur. Spine J.*, vol. 24, no. 10, pp. 2201–2208, 2015.
- [78] T. Taniguchi, K. Ohta, S. Ohmura, K. Yamamoto, and T. Kobayashi, “Perioperative management for total en bloc spondylectomy: The effects of preoperative embolization and hypotensive anesthesia”, in Japanese, *Masui*, vol. 49, no. 2, pp. 168–171, 2000.
- [79] R. Guzman *et al.*, “Preoperative transarterial embolization of vertebral metastases”, *Eur. Spine J.*, vol. 14, no. 3, pp. 263–268, 2005.
- [80] N. Sundaresan, I. S. Choi, J. E. O. Hughes, V. P. Sachdev, and A. Berenstein, “Treatment of spinal metastases from kidney cancer by presurgical embolization and

- resection”, *J. Neurosurg.*, vol. 73, no. 4, pp. 548–554, 1990.
- [81] P. Gailloud, “Introduction to diagnostic and therapeutic spinal angiography”, *Neuroimaging Clin. N. Am.*, vol. 29, no. 4, pp. 595–614, 2019.
- [82] C. W. Kerber, “Flow-controlled therapeutic embolization: A physiologic and safe technique”, *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 1, no. 1, pp. 77–81, 1980.
- [83] S. A. Mindea, C. S. Eddleman, Z. A. Hage, H. H. Batjer, S. L. Ondra, and B. R. Bendok, “Endovascular embolization of a recurrent cervical giant cell neoplasm using N-butyl 2-cyanoacrylate”, *J. Clin. Neurosci.*, vol. 16, no. 3, pp. 452–454, 2009.
- [84] A. S. Boulos, “The utility of onyx for preoperative embolization of cranial and spinal tumors: Commentary”, *Neurosurgery*, vol. 62, no. 6, pp. 1211–1212, 2008.
- [85] M. Bendszus, R. Klein, R. Burger, M. Warmuth-Metz, E. Hofmann, and L. Solymosi, “Efficacy of trisacryl gelatin microspheres versus polyvinyl alcohol particles in the preoperative embolization of meningiomas”, *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 21, no. 2, pp. 255–261, 2000.
- [86] A. Berenstein and E. Russell, “Gelatin sponge in therapeutic neuroradiology: A subject review”, *Radiology*, vol. 141, no. 1, pp. 105–112, 1981.
- [87] S. C. Vetter, E. Strecker, and L. W. Ackermann, “Preoperative embolization of cervical spine tumors”, *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, vol. 20, pp. 343–347, 1997.
- [88] Y. Kai, J. I. Hamada, M. Morioka, S. Yano, T. Todaka, and Y. Ushio, “Appropriate interval between embolization and surgery in patients with meningioma”, *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 23, no. 1, pp. 139–142, 2002.
- [89] J. K. Gupta, A. Sinha, M. A. Lumsden, and M. Hickey, “Uterine artery embolization for symptomatic uterine fibroids”, *Cochrane Database Syst. Rev.*, vol. 26, no. 12, p. CD005073, 2014.
- [90] R. D. Lackman, L. D. Khoury, A. Esmail, and R. Donthineni-Rao, “The treatment of sacral giant-cell tumours by serial arterial embolisation”, *J. Bone Joint Surg. Br.*, vol. 84, no. 6, pp. 873–877, 2002.
- [91] T. M. Koci, C. M. Mehringer, N. Yamagata, and F. Chiang, “Aneurysmal bone cyst of the thoracic spine: Evolution after particulate embolization”, *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 16, suppl. 4, pp. 857–860, 1995.
- [92] A. F. Mavrogenis, G. Rossi, E. Rimondi, T. Calabrò, P. J. Papagelopoulos, and P. Ruggieri, “Palliative embolization for osteosarcoma”, *Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol.*, vol. 24, no. 8, pp. 1351–1356, 2014.
- [93] S. Boriani, R. Biagini, F. De Iure, M. Di Fiore, G. Gamberini, and A. Zanoni, “Lumbar vertebrectomy for the treatment of bone tumors: Surgical technique”, in Italian, *Chir. Organi Mov.*, vol. 79, no. 2, 1994.
- [94] W. F. Enneking, S. S. Spanier, and M. A. Goodman, “A system of the surgical staging of musculoskeletal sarcoma”, *Clin. Orthop. Relat. Res.*, no. 415, pp. 4–18, 2003.
- [95] S. Boriani, J. N. Weinstein, and R. Biagini, “Spine update primary bone tumors of the spine: Terminology and surgical staging”, *Spine*, vol. 22, no. 9., pp. 1036–1044, 1997.
- [96] J. H. Chi, D. M. Sciubba, L. D. Rhines, and Z. L. Gokaslan, “Surgery for primary vertebral tumors: En bloc versus intralesional resection”, *Neurosurg. Clin. N. Am.*, vol. 19, no. 1, pp. 111–117, 2008.
- [97] M. Ratasvuori *et al.*, “Prognostic role of en-bloc resection and late onset of bone metastasis in patients with bone-seeking carcinomas of the kidney, breast, lung, and prostate: SSG study on 672 operated skeletal metastases”, *J. Surg. Oncol.*, vol. 110, no. 4, pp. 360–365, 2014.
- [98] J. M. Cloyd, F. L. Acosta, M. Y. Polley, and C. P. Ames, “En bloc resection for primary and metastatic tumors of the spine: A systematic review of the literature”, *Neurosurgery*, vol. 67, no. 2, pp. 435–444, 2010.

- [99] A. Gasbarrini, M. Cappuccio, L. Mirabile, M. Firenze, and S. Bandiera, “Spinal metastases: Treatment evaluation algorithm”, *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, vol. 8, no. 6, pp. 265–274, 2004.
- [100] R. A. Hart, S. Boriani, R. Biagini, B. Currier, and J. N. Weinstein, “A system for surgical staging and management of spine tumors: A clinical outcome study of giant cell tumors of the spine”, *Spine (Phila Pa 1976)*, vol. 22, no. 15, pp. 1773–1782, discussion 1783, 1997.
- [101] J. Weinstein, “Surgical approach to spine tumors”, *Orthopaedics*, no. 12, pp. 897–905, 1989.
- [102] R. F. McLain, *Cancer in the Spine: Comprehensive Care (Current Clinical Oncology)*. 2006.
- [103] R. A. Patchell *et al.*, “Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: A randomised trial”, *Lancet*, vol. 366, no. 9486, pp. 643–648, 2005.
- [104] E. C. Dunning, J. S. Butler, and S. Morris, “Complications in the management of metastatic spinal disease”, *World J. Orthop.*, vol. 3, no. 8, pp. 114–121, 2012.
- [105] D. E. Spratt *et al.*, “An integrated multidisciplinary algorithm for the management of spinal metastases: An International Spine Oncology Consortium report”, *Lancet Oncol.*, vol. 18, no. 12, pp. e720–e730, 2017.
- [106] W. Kamzol, “Algorytm wielospecjalistycznego postępowania w przypadku przerzutów w kręgosłupie”, <https://www.mp.pl/onkologia/artykuly/przegladowe/181419,algorytm-wielospecjalistycznego-postepowania-w-przypadku-przerzutow-w-kręgosłupie>, accessed on June 17, 2020.
- [107] P. L. Asdourian, S. Mardjetko, W. Rauschnig, H. Jonsson, K. W. Hammerberg, and R. L. Dewald, “An evaluation of spinal deformity in metastatic breast cancer”, *J. Spinal Disord.*, vol. 3, no. 2, pp. 119–134, 1990.
- [108] B. Kopaczewski, R. Jankowski, and S. Nowak, “Czynniki prognostyczne i zalecenia terapeutyczne u chorych z przerzutami nowotworowymi do kręgosłupa”, *Neuroskop*, vol. 11, pp. 77–84, 2009.
- [109] M. Eleraky, I. Papanastassiou, and F. D. Vrionis, “Management of metastatic spine disease”, *Curr. Opin. Support. Palliat. Care*, vol. 4, no. 3, pp. 182–188, 2010.
- [110] Y. Tokuhashi, “Scoring system for the preoperative evaluation of metastatic spine tumor prognosis”, *Spine (Phila. Pa. 1976)*, vol. 15, no. 11, pp. 1110–1113, 1990.
- [111] Y. Tokuhashi, H. Matsuzaki, H. Oda, M. Oshima, and J. Ryu, “A revised scoring system for preoperative evaluation of metastatic spine tumor prognosis”, *Spine (Phila. Pa. 1976)*, vol. 30, no. 19, pp. 2186–2191, 2005.
- [112] K. Tomita, N. Kawahara, T. Kobayashi, A. Yoshida, H. Murakami, and T. Akamaru, “Surgical strategy for spinal metastases”, *Spine (Phila. Pa. 1976)*, vol. 26, no. 3, pp. 298–306, 2001.
- [113] B. Ulmar, M. Richter, B. Cakir, R. Mueche, W. Puhl, and K. Huch, “The Tokuhashi score: Significant predictive value for the life expectancy of patients with breast cancer with spinal metastases”, *Spine (Phila. Pa. 1976)*, vol. 30, no. 19, pp. 2222–2226, 2005.
- [114] J. D. Barr, M. S. Barr, T. J. Lemley, and R. M. McCann, “Percutaneous vertebroplasty for pain relief and spinal stabilization”, *Spine (Phila. Pa. 1976)*, vol. 25, no. 8, pp. 923–928, 2000.
- [115] X. L. Ma, D. Xing, J. X. Ma, W. G. Xu, J. Wang, and Y. Chen, “Balloon kyphoplasty versus percutaneous vertebroplasty in treating osteoporotic vertebral compression fracture: Grading the evidence through a systematic review and meta-analysis”, *Eur. Spine J.*, vol. 21, no. 9, pp. 1844–1859, 2012.
- [116] G. Barbanti Bròdano *et al.*, “Vertebroplasty in the treatment of vertebral metastases:

- Clinical cases and review of the literature”, *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, vol. 11, no. 2, pp. 91–100, 2007.
- [117] K. Kobayashi, E. Ozkan, A. Tam, J. Ensor, M. J. Wallace, and S. Gupta, “Preoperative embolization of spinal tumors: Variables affecting intraoperative blood loss after embolization”, *Acta Radiol.*, vol. 53, no. 8, pp. 935–942, 2012.
- [118] S. K. Mirza *et al.*, “Development of an index to characterize the ‘invasiveness’ of spine surgery: Validation by comparison to blood loss and operative time”, *Spine (Phila. Pa. 1976)*, vol. 33, no. 24, pp. 2651–2661, 2008.
- [119] C. Clausen, B. Dahl, S. C. Frevert, L. V. Hansen, M. B. Nielsen, and L. Lönn, “Preoperative embolization in surgical treatment of spinal metastases: Single-blind, randomized controlled clinical trial of efficacy in decreasing intraoperative blood loss”, *J. Vasc. Interv. Radiol.*, vol. 26, no. 3, pp. 402–412.e1, 2015.
- [120] F. E. Gellad, N. Sadato, Y. Numaguchi, and A. M. Levine, “Vascular metastatic lesions of the spine: Preoperative embolization”, *Radiology*, vol. 176, no. 3, pp. 683–686, 1990.
- [121] M. W. Roscoe, R. J. McBroom, E. Louis St., H. Grossman, and R. Perrin, “Preoperative embolization in the treatment of osseous metastases from renal cell carcinoma”, *Clin. Orthop. Relat. Res.*, vol. 238, pp. 302–307, 1989.
- [122] R. Schmidt, G. Rupp-Heim, F. Dammann, C. Ulrich, and J. Nothwang, “Surgical therapy of vertebral metastases: Are there predictive parameters for intraoperative excessive blood loss despite preoperative embolization?”, *Tumori*, vol. 97, no. 1, pp. 66–73, 2011.
- [123] N. Robial *et al.*, “Is preoperative embolization a prerequisite for spinal metastases surgical management?”, *Orthop. Traumatol. Surg. Res.*, vol. 98, no. 5, pp. 536–542, 2012.
- [124] S. Řehák *et al.*, “The role of embolization in radical surgery of renal cell carcinoma spinal metastases,” *Acta Neurochir. (Wien)*, vol. 150, no. 11, pp. 1177–1181, 2008.
- [125] N. A. Quraishi, S. Purushothamdas, S. R. Manoharan, G. Arealis, R. Lenthall, and M. P. Grevitt, “Outcome of embolised vascular metastatic renal cell tumours causing spinal cord compression”, *Eur. Spine J.*, vol. 22, suppl. 1, pp. 27–32, 2013.
- [126] N. Kumar *et al.*, “The role of preoperative vascular embolization in surgery for metastatic spinal tumours”, *Eur. Spine J.*, vol. 25, no. 12, pp. 3962–3970, 2016.
- [127] Y. Takeuchi *et al.*, “Guidelines for the use of NBCA in vascular embolization devised by the Committee of Practice Guidelines of the Japanese Society of Interventional Radiology (CGJSIR), 2012 edition”, *Jpn. J. Radiol.*, vol. 32, no. 8, pp. 500–517, 2014.
- [128] S. Kato *et al.*, “Preoperative embolization significantly decreases intraoperative blood loss during palliative surgery for spinal metastasis”, *Orthopedics*, vol. 35, no. 9, 2012.
- [129] M. A. Wilson, D. L. Cooke, B. Ghodke, and S. K. Mirza, “Retrospective analysis of preoperative embolization of spinal tumors”, *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 31, no. 4, pp. 656–660, 2010.
- [130] T. Hess, B. Kramann, E. Schmidt, and S. Rupp, “Use of preoperative vascular embolisation in spinal metastasis resection”, *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, vol. 116, no. 5, pp. 279–282, 1997.
- [131] S. Sun and E. V. Lang, “Preoperative embolization of bone metastases from renal cell carcinoma”, *J. Vasc. Interv. Radiol.*, vol. 9, no. 2, pp. 263–269, 1998.
- [132] G. J. King, J. P. Kostuik, R. J. McBroom, and W. J. Richardson, “Surgical management of metastatic renal cell carcinoma”, *Spine*, vol. 16, no. 3, pp. 265–271, 1991.
- [133] G. M. Ghobrial *et al.*, “Preoperative spinal tumor embolization: An institutional experience with Onyx”, *Clin. Neurol. Neurosurg.*, vol. 115, no. 12, pp. 2457–2463, 2013.

- [134] A. Basile *et al.*, “Trisacryl gelatin microspheres versus polyvinyl alcohol particles in the preoperative embolization of bone neoplasms”, *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, vol. 27, no. 5, pp. 495–502, 2004.
- [135] R. J. Jackson, Z. L. Gokaslan, and S. C. A. Loh, “Metastatic renal cell carcinoma of the spine: Surgical treatment and results”, *J. Neurosurg.*, vol. 94, suppl. 1, pp. 18–24, 2001.
- [136] S. K. Hilal and J. W. Michelsen, “Therapeutic percutaneous embolization for extra axial vascular lesions of the head, neck and spine”, *J. Neurosurg.*, vol. 43, no. 3, pp. 275–287, 1975.
- [137] K. Tomita, N. Kawahara, H. Murakami, and S. Demura, “Total en bloc spondylectomy for spinal tumors: Improvement of the technique and its associated basic background”, *J. Orthop. Sci.*, vol. 11, no. 1, pp. 3–12, 2006.
- [138] T. Yamazaki, G. S. McLoughlin, S. Patel, L. D. Rhines, and D. R. Fourney, “Feasibility and safety of en bloc resection for primary spine tumors: A systematic review by the Spine Oncology Study Group”, *Spine (Phila. Pa. 1976)*, vol. 34, suppl. 22, pp. S31–S38, 2009.
- [139] S. Kato, T. Hozumi, Y. Takaki, K. Yamakawa, T. Goto, and T. Kondo, “Optimal schedule of preoperative embolization for spinal metastasis surgery”, vol. 38, no. 22, pp. 1964–1969, 2013.
- [140] C. Clausen *et al.*, “Perioperative blood transfusion does not decrease survival after surgical treatment of spinal metastases”, *Eur. Spine J.*, vol. 23, no. 8, pp. 1791–1796, 2014.
- [141] H. J. Cloft, M. E. Jensen, H. M. Do, and D. F. Kallmes, “Spinal cord infarction complicating embolisation of vertebral metastasis: A result of masking of a spinal artery by a high-flow lesion”, *Interv. Neuroradiol.*, vol. 5, no. 1, pp. 61–65, 1999.
- [142] J. L. Finstein, K. R. Chin, F. Alvandi, and R. D. Lackman, “Case report: Postembolization paralysis in a man with a thoracolumbar giant cell tumor”, *Clin. Orthop. Relat. Res.*, no. 453, pp. 335–340, 2006.
- [143] A. Berenstein and P. Lasjaunias, “Tumors of the spinal column and spinal cord”, in *Surgical Neuroangiography*, 1992, pp. 111–147.
- [144] O. Suess, “The role of embolization in radical surgery of renal cell carcinoma spinal metastases: Comment to the publication”, *Acta Neurochir. (Wien)*, vol. 150, no. 11, 2008.

## Spis tabel i rycin

### Spis tabel:

Tabela 1. Epidemiologia nowotworów pierwotnych kręgosłupa.....	7
Tabela 2. Epidemiologia nowotworów wtórnych kręgosłupa.....	10
Tabela 3. Zmiany w intensywności sygnału zależne od sekwencji w badaniu MR.....	14
Tabela 4. Silnie unaczynione nowotwory kręgosłupa.....	21
Tabela 5. Klasyfikacja Ennekinga.....	31
Tabela 6. Zalecane typy resekcji w wybranych nowotworach kręgosłupa.....	37
Tabela 7. Skala SINS.....	40
Tabela 8. Skala Tomity.....	43
Tabela 9. Skala Tokuhashi (modyfikacja z 2005 roku).....	43
Tabela 10. Charakterystyka demograficzna badanej grupy.....	51
Tabela 11. Choroby współistniejące w badanej grupie.....	51
Tabela 12. Leczenie onkologiczne w badanej grupie.....	52
Tabela 13. Charakterystyka nowotworów w badanej grupie.....	53
Tabela 14. Lokalizacja nowotworów operowanych w badanej grupie.....	55
Tabela 15. Lokalizacja nowotworów operowanych w badanej grupie z uwzględnieniem różnic pomiędzy grupami.....	56
Tabela 16. Charakterystyka nowotworów operowanych w badanej grupie.....	58

Tabela 17. Stan neurologiczny pacjentów przy przyjęciu do szpitala w badanej grupie.....	61
Tabela 18. Stan ogólny i rokowanie pacjentów przy przyjęciu do szpitala.....	63
Tabela 19. Charakterystyka zabiegu embolizacyjnego w badanej grupie.....	70
Tabela 20. Charakterystyka operacji w badanej grupie.....	79
Tabela 21. Analiza zakontrastowania w DSA względem stopnia unaczynienia guza w TK/MR w badanej grupie.....	82
Tabela 22. Stopień unaczynienia nowotworów poddawanych embolizacji oceniony na podstawie badań DSA i TK/MR w odniesieniu do typu histologicznego.....	81
Tabela 23. Analiza rodzaju tętnic zaopatrujących względem lokalizacji guza w badanej grupie.....	84
Tabela 24. Analiza objętości guza względem rodzaju tętnic zaopatrujących w badanej grupie.....	84
Tabela 25. Analiza doszczętności embolizacji względem liczby tętnic zaopatrujących w badanej grupie.....	86
Tabela 26. Analiza doszczętności embolizacji względem liczby tętnic niezembolizowanych w badanej grupie.....	86
Tabela 27. Analiza doszczętności embolizacji względem rodzaju tętnic zaopatrujących w badanej grupie.....	87
Tabela 28. Analiza doszczętności embolizacji względem lokalizacji guza w badanej grupie.....	87
Tabela 29. Analiza objętości guza względem doszczętności embolizacji w badanej grupie.....	87
Tabela 30. Analiza doszczętności embolizacji względem rodzaju materiału embolizacyjnego w badanej grupie.....	88
Tabela 31. Analiza doszczętności embolizacji względem efektu embolizacji w badanej grupie.....	89

Tabela 32. Analiza doszczętności embolizacji według stopnia dewaskularyzacji guza względem efektu embolizacji w badanej grupie.....	89
Tabela 33. Analiza rodzaju tętnic zaopatrujących guza względem efektu embolizacji w badanej grupie.....	90
Tabela 34. Analiza liczby tętnic zaopatrujących guza względem efektu embolizacji w badanej grupie.....	90
Tabela 35. Analiza liczby tętnic niezembolizowanych względem efektu embolizacji w badanej grupie.....	91
Tabela 36. Analiza efektu embolizacji według operatora względem stopnia unaczynienia guza w DSA w badanej grupie.....	91
Tabela 37. Analiza efektu embolizacji względem rodzaju materiału embolizacyjnego w badanej grupie.....	91
Tabela 38. Analiza efektu embolizacji względem doszczętności resekcji w badanej grupie.....	92
Tabela 39. Analiza utraty krwi względem efektu embolizacji w badanej grupie.....	92
Tabela 40. Statystyki opisowe dla poziomu utraty krwi w badanej grupie.....	94
Tabela 41. Analiza utraty krwi względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	94
Tabela 42. Analiza stopnia utraty krwi względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	95
Tabela 43. Analiza typu histologicznego guza względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	95



Tabela 44. Analiza utraty krwi względem typu histologicznego guza i przeprowadzenia embolizacji	w	badanej grupie.....	96
Tabela 45. Analiza stopnia utraty krwi względem typu histologicznego guza i przeprowadzenia embolizacji	w	badanej grupie.....	96
Tabela 46. Analiza utraty krwi względem operacji i embolizacji różnych odcinków kręgosłupa	w	badanej grupie.....	96
Tabela 47. Analiza stopnia utraty krwi względem operacji i embolizacji odcinka C w badanej grupie.....			97
Tabela 48. Analiza stopnia utraty krwi względem operacji i embolizacji odcinków TH/L/S w badanej grupie.....			97
Tabela 49. Analiza utraty krwi względem rodzaju tętnic zaopatrujących guz w badanej grupie.....			98
Tabela 50. Analiza stopnia utraty krwi względem rodzaju tętnic zaopatrujących guz w badanej grupie.....			98
Tabela 51. Analiza utraty krwi względem liczby tętnic niezembolizowanych w badanej grupie.....			98
Tabela 52. Analiza stopnia utraty krwi względem liczby tętnic niezembolizowanych w badanej grupie.....			98
Tabela 53. Analiza utraty krwi względem stopnia unaczynienia guza w DSA w badanej grupie.....			99
Tabela 54. Analiza stopnia utraty krwi względem stopnia unaczynienia guza w DSA w badanej grupie.....			99
Tabela 55. Analiza utraty krwi względem rodzaju materiału embolizacyjnego w badanej grupie.....			99
Tabela 56. Analiza stopnia utraty krwi względem rodzaju materiału embolizacyjnego w badanej grupie.....			100
Tabela 57. Analiza utraty krwi względem typu histologicznego guza w badanej grupie.....			100

Tabela 58. Analiza stopnia utraty krwi względem typu histologicznego guza w badanej grupie.....	100
Tabela 59. Analiza utraty krwi względem stopnia unaczynienia guza w TK/MR w badanej grupie.....	101
Tabela 60. Analiza stopnia utraty krwi względem stopnia unaczynienia guza w TK/MR w badanej grupie.....	101
Tabela 61. Analiza utraty krwi względem lokalizacji guza w badanej grupie.....	101
Tabela 62. Analiza stopnia utraty krwi względem lokalizacji guza w badanej grupie.....	102
Tabela 63. Korelacja pomiędzy utratą krwi a objętością guza w badanej grupie.....	102
Tabela 64. Korelacja pomiędzy utratą krwi a czasem trwania operacji w badanej grupie.....	102
Tabela 65. Korelacja pomiędzy indeksem inwazyjności procedury chirurgicznej a utratą krwi w badanej grupie.....	103
Tabela 66. Analiza utraty krwi względem typu operacji w badanej grupie.....	103
Tabela 67. Analiza stopnia utraty krwi względem typu operacji w badanej grupie.....	103
Tabela 68. Korelacja pomiędzy utratą krwi a liczbą transfuzji w badanej grupie.....	104
Tabela 69. Podsumowanie analizowanych zależności w odniesieniu do utraty krwi.....	104
Tabela 70. Analiza częstości wykonywania transfuzji względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	105
Tabela 71. Statystyki opisowe dla poziomu transfuzji w badanej grupie.....	106
Tabela 72. Analiza transfuzji KKCz względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	106
Tabela 73. Analiza transfuzji FFP względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	107

Tabela 74. Analiza transfuzji KKP względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	107
Tabela 75. Analiza transfuzji KKCz względem embolizacji po uwzględnieniu lokalizacji operacji z wyszczególnieniem odcinka C.....	108
Tabela 76. Analiza transfuzji FFP względem embolizacji po uwzględnieniu lokalizacji operacji z wyszczególnieniem odcinka C.....	108
Tabela 77. Korelacja pomiędzy indeksem inwazyjności procedury chirurgicznej a zapotrzebowaniem na transfuzje w badanej grupie.....	109
Tabela 78. Podsumowanie analizowanych zależności w odniesieniu do zapotrzebowania na transfuzje w badanej grupie.....	109
Tabela 79. Statystyki opisowe dla spadku stężenia hemoglobiny we krwi okołoperacyjnie i pooperacyjnie w badanej grupie.....	109
Tabela 80. Analiza spadku stężenia hemoglobiny we krwi okołoperacyjnie względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	110
Tabela 81. Analiza spadku stężenia hemoglobiny we krwi pooperacyjnie względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	111
Tabela 82. Charakterystyka operacji w badanej grupie.....	112
Tabela 83. Analiza doszczętności resekcji względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	113
Tabela 84. Analiza doszczętności embolizacji względem doszczętności resekcji w badanej grupie.....	113
Tabela 85. Analiza stopnia unaczynienia guza w DSA względem typu resekcji w badanej grupie.....	114
Tabela 86. Analiza stopnia unaczynienia guza w TK/MR względem typu resekcji w badanej grupie.....	114
Tabela 87. Analiza czasu zabiegu względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	114

Tabela 88. Analiza czasu zabiegu względem operacji i embolizacji odcinka C w badanej grupie.....	115
Tabela 89. Korelacja pomiędzy indeksem inwazyjności operacji a czasem zabiegu w badanej grupie.....	115
Tabela 90. Analiza częstości powikłań po zabiegu względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	115
Tabela 91. Analiza rodzaju powikłań po zabiegu względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	116
Tabela 92. Analiza zaburzeń gojenia rany i reoperacji względem doszczętności embolizacji w badanej grupie.....	117
Tabela 93. Analiza zaburzeń gojenia rany względem rodzaju materiału embolizacyjnego w badanej grupie.....	117
Tabela 94. Analiza reoperacji względem rodzaju materiału embolizacji w badanej grupie.....	118
Tabela 95. Analiza poprawy stanu przy wypisie względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	118
Tabela 96. Analiza długości pobytu w szpitalu względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	119
Tabela 97. Analiza zmiany poziomu niedowładu w skali Lovetta przy wypisie względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	120
Tabela 98. Analiza zmiany poziomu bólu w skali VAS przy wypisie względem przeprowadzenia embolizacji w badanej grupie.....	122
Tabela 99. Stan pacjentów przy wypisie ze szpitala w badanej grupie.....	123

### **Spis rycin:**

Rycina 1. Unaczynienie tętnicze rdzenia kręgowego i kręgosłupa.....	20
Rycina 2. Najczęściej stosowane cewniki w embolizacji nowotworów kręgosłupa i ich ułożenie w naczyniach.....	26
Rycina 3. Najczęściej stosowane materiały embolizacyjne.....	27

Rycina 4. Superselektywna embolizacja dystalnie do tętnicy korzeniowej zaopatrującej tętnicę rdzeniową przednią, odchodzącej z tego samego pnia tętniczego.....	29
Rycina 5. Klasyfikacja WBB.....	34
Rycina 6. Typy operacji kręgosłupa na podstawie klasyfikacji WBB.....	35
Rycina 7. Klasyfikacja Weinsteina.....	35
Rycina 8. Dekompresja przednia.....	38
Rycina 9. Dekompresja tylna.....	39
Rycina 10. Dekompresja boczna.....	39
Rycina 11. Skala Asdouriana.....	41
Rycina 12. Klasyfikacja Tomity.....	45
Rycina 13. Algorytm leczenia nowotworów przerzutowych kręgosłupa.....	46
Rycina 14. Rozkład płci w grupach pacjentów.....	51
Rycina 15. Choroby współistniejące w grupach pacjentów.....	52
Rycina 16. Rozkład nowotworów w grupie pacjentów poddawanych embolizacji z procentowym uwzględnieniem poszczególnych podtypów guzów pierwotnych i przerzutowych.....	54
Rycina 17. Rozkład nowotworów w grupie pacjentów niepoddawanych embolizacji z procentowym uwzględnieniem poszczególnych podtypów guzów pierwotnych i przerzutowych.....	54
Rycina 18. Rozkład nowotworów operowanych w odniesieniu do poszczególnych kręgów w całej grupie badanej.....	55
Rycina 19. Ilościowy rozkład pacjentów w odniesieniu do poszczególnej punktacji w skali Karnofsky'ego.....	63
Rycina 20. Stopnie unaczynienia nowotworów ocenione w badaniu DSA.....	65

Rycina 21. Typy naczyń zaopatrujących nowotwory w badanej grupie.....	66
Rycina 22. Technika redystrybucji przepływu stosowana w badanej grupie.....	67
Rycina 23. Embolizacja z zastosowaniem NBCA z Lipiodolem u pacjenta z badanej grupy .....	69
Rycina 24. Resekcja en bloc guza trzonu kręgu Th2 u pacjenta z badanej grupy.....	74
Rycina 25. Pooperacyjne badania TK kręgosłupa piersiowego i guza trzonów Th3–Th4 wyciętych en bloc.....	77
Rycina 26. Silnie unaczyniony nowotwór Th12–L1 poddany embolizacji i debulkingowi.....	80
Rycina 27. Przykłady tętnicy Adamkiewicza i drobnych naczyń odżywczych typu <i>en passage</i> u pacjentów z grupy badanej.....	83
Rycina 28. Doszczętność embolizacji w badanej grupie.....	85
Rycina 29. Poprawa siły mięśniowej przy wypisie mierzonej w skali Lovetta w odniesieniu do stanu przy przyjęciu u osób w badanej grupie.....	119
Rycina 30. Zmniejszenie zaburzeń czucia przy wypisie w odniesieniu do stanu przy przyjęciu u osób w badanej grupie.....	120
Rycina 31. Zmniejszenie zaburzeń czynności zwieraczy przy wypisie w odniesieniu do stanu przy przyjęciu u osób w badanej grupie.....	121
Rycina 32. Zmniejszenie bólu w skali VAS przy wypisie w odniesieniu do stanu przy przyjęciu u osób w badanej grupie.....	122
Rycina 33. Embolizacja u pacjenta w grupie badanej, u którego jedna z tętnic odżywczych nowotwór dzieliła wspólny pień z tętnicą Adamkiewicza.....	130
Rycina 34. Całkowita okluzja tętnicy kręgowej za pomocą spiral embolizacyjnych u pacjenta z grupy badanej.....	143

