

Wydział Lekarski
Uniwersytet Jagielloński w Krakowie
Collegium Medicum

PAWEŁ RADŁO

**Choroba zwyrodnieniowa
dolnego odcinka kręgosłupa lędźwiowego:
porównanie krótkoodcinkowych
metod operacyjnych**

praca doktorska

Promotor: prof.dr hab.n.med. Maciej Tęśiorowski

*Uniwersytecki Szpital Ortopedyczno-Rehabilitacyjny
34-500 Zakopane, ul. O.Balzera 15*

Kierownik Kliniki prof.dr hab.n.med. Maciej Tęśiorowski

Zakopane, 2016

Streszczenie.

Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa jest jednym z najczęstszych schorzeń układu ruchu. Celem pracy jest zebranie i ocena materiału Uniwersyteckiego Szpitala Ortopedyczno-Rehabilitacyjnego w Zakopanem dotyczącego pacjentów leczonych operacyjnie z chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. Badanie ma na celu retrospektywną ocenę długookresowych wyników i powikłań.

1. Porównanie trzech metod leczenia operacyjnego choroby degeneracyjnej przejścia lędźwiowo-krzyżowego.
 - a) Odbarczenie struktur nerwowych - laminotomia,
 - b) Odbarczenie struktur nerwowych ze stabilizacją międzytrzonową - PLIF,
 - c) Odbarczenie struktur nerwowych ze stabilizacją transpedikularną i ewentualnie stabilizacją międzytrzonową - laminektomia.
2. Wykrycie klinicznych zależności pomiędzy wynikami badań obrazowych oraz objawów podmiotowych i przedmiotowych.
3. Ocena balansu strzałkowego pogranicza lędźwiowo-miednicznego w opisywanym materiale.
4. Ocenę wpływu czasu trwania objawów i opóźnienia podjęcia leczenia na wynik leczenia operacyjnego.
5. Wykrycie istotnych czynników ryzyka postępowania chirurgicznego.

Do badania włączono 72 pacjentów spełniających kryteria włączenia: wiek powyżej 50 roku życia, pierwotna choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa w odcinku przejścia lędźwiowo-krzyżowego (L4-S1), obecne objawy chromania neurogennego i/lub bólu korzeniowego kończyny dolnej, potwierdzone radiologiczne objawy choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego, pierwotna operacja wykonana w zakresie dolnego odcinka lędźwiowego (od L4 do S1), minimalny okres obserwacji 3 lata, dostępność pełnej dokumentacji medycznej, w tym radiologicznej (RTG oraz MRI lub CT) przed i po leczeniu operacyjnym oraz w odległym okresie obserwacji. Jednym z podstawowych założeń pracy była ocena pacjentów w długim i bardzo długim okresie obserwacji.

Zakwalifikowana do badania grupa 72 chorych składa się w 48,6% z kobiet i 51,4% mężczyzn. Średni wiek w chwili zabiegu wynosił 61,5 lat (51 - 80 lat). Średni okres obserwacji 6,8 lat (3 - 13 lat).

Badanych podzielono na trzy grupy, w zależności od rodzaju wykonanego zabiegu operacyjnego: izolowane odbarczenie struktur nerwowych, odbarczenie struktur nerwowych ze stabilizacją międzytrzonową oraz odbarczenie struktur nerwowych ze stabilizacją transpedikularną.

Oceniano parametry kliniczne i radiologiczne przed rozpoczęciem leczenia, po wykonaniu zabiegu operacyjnego i w odległym okresie obserwacji. W pracy szczególną uwagę zwrócono na parametry samooceny, badania podmiotowego i ich korelację z badaniami obrazowymi.

Wyniki opracowano statystycznie (Statistica ver. 7.1 firmy StatSoft, Microsoft Excel 2007), poziom istotności $\alpha = 0,05$.

Na podstawie uzyskanych wyników sformułowano wnioski:

1. W stosowanych technikach operacyjnych: laminotomii, stabilizacji międzytrzonowej i stabilizacji transpedikularnej w zakresie objawów klinicznych oraz badań MRI i CT uzyskano istotną poprawę we wszystkich trzech ocenianych metodach leczenia, ale w przypadku stabilizacji transpedikularnej uzyskano największą poprawę zarówno w wynikach krótko i długookresowych.
2. Wykazano korelację objawów klinicznych ze skalami VAS i OSWESTRY, a także korelację objawów klinicznych, VAS i OSWESTRY z wielkością zwężenia kanału kręgowego i otworów międzykręgowych.
3. W żadnej z ocenianych metod nie wykazano pooperacyjnej poprawy wielkości kąta lordozy lędźwiowej i nachylenia kości krzyżowej.
4. Długie oczekiwanie na leczenie operacyjne pogarsza rokowanie, a ogólna kondycja i pogorszenie stanu zdrowia pacjentów zwiększa odsetek powikłań późnych i reoperacji w grupach z bardzo długim okresem obserwacji.
Do czynników ryzyka należą: czas oczekiwania na zabieg operacyjny, wczesny początek choroby i jego przewlekły przebieg, a nie są czynnikami ryzyka parametry radiologiczne.

Słowa kluczowe:

Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa lędźwiowego, balans strzałkowy, zwężenie kanału kręgowego, leczenie operacyjne kręgosłupa lędźwiowego, wyniki długookresowe.

Summary.

Spondyloarthrosis is one of the most common presentation of degenerative disease of the musculoskeletal system. The aim of the study is to collect and describe the material of Uniwersytecki Szpital Ortopedyczno-Rehabilitacyjny in Zakopane for patients treated surgically with osteoarthritis of the lumbosacral spine. The study aims to assess the long-term results and complications.

1. Comparison of three methods of surgical treatment of degenerative lumbosacral transition.
 - 1.1. Decompression of neural structures.
 - 1.2. Decompression of neural structures with posterior lumbar interbody fusion,
 - 1.3. Decompression of neural structures with transpedicular stabilization.
2. Detection of possible relationships between the results of imaging tests and clinical signs and symptoms.
3. Description and assessment of spino-pelvic balance.
4. Evaluation of the effect of duration of symptoms and delay taking treatment on outcome surgical treatment.
5. Identification of inefficient and burdened with a high rate of complications operating methods.
6. The detection of significant risk factors surgical procedure.

The study included 72 patients who met the inclusion criteria: age over 50 years of age, primary degenerative disease of the spine in the transition lumbosacral (L4-S1), the current symptoms of intermittent neurogenic and / or radicular pain of the lower limb, validated radiographic signs of osteoarthritis of the lumbar spine, the initial operation performed in the area of the lower lumbar spine (from L4 to S1), the minimum period of observation three years, the availability of complete medical records, including radiological (X-ray and MRI or CT) before and after surgery and a remote observation period. One of the basic assumptions of the study was assessment of patients in the long and very long term follow-up.

Enrolled a group of 72 patients made up 48.6% of women and 51.4% men. The average age at operation was 61.5 years (51 - 80 years). Mean follow-up 6.8 years (3 - 13 years).

Patients were divided into three groups, which were performed: isolated decompression of neural structures, decompression of neural structures with PLIF and decompression of neural structures with transpedicular stabilization.

Evaluated clinical and radiological parameters before treatment, after surgery and distant observation period. In this work, particular attention was paid to the parameters of the self-assessment of subjective and their correlation with imaging studies.

The results were statistically significant (Staistica ver. 7.1, Microsoft Excel 2007), the significance level $\alpha = 0.05$.

Conclusions:

1. In all of 3 techniques: laminectomy, intervertebral stabilization and transpedicular stabilization, in clinical and radiological signs, there is significant improvement, but in the case of transpedicular stabilization achieved the greatest improvement in the short and long-term results.

2. There is a correlation between clinical symptoms and scales: VAS and OSWESTRY, and the correlation of clinical signs, VAS, OSWESTRY and the size of the narrowing of the spinal canal and intervertebral foramens.
3. There is no postoperative restoration of lumbar lordosis and sacral slope.
4. The long wait for surgical treatment worsens the prognosis, and the general condition and deterioration of health of patients increases the percentage of late complications and reoperation in groups with a very long period of observation.
5. Risk factors include: the waiting time for surgery, early onset disease and a chronic course. Radiological parameters are not risk factors.

Key words: osteoarthritis of the lumbo-sacral spine, sagital balance, lumbar stenosis, lumbar surgery, long-term follow-up.

Spis treści

Streszczenie.....	2
Summary.....	4
Wstęp.....	8
Wprowadzenie	10
Kręgosłup lędźwiowy.....	10
Biologia i proces degeneracyjny kręgosłupa	14
Biomechanika i balans kręgosłupa lędźwiowego	19
Zwężenie kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym	23
Niestabilność kręgosłupa lędźwiowego	24
Objawy choroby degeneracyjnej.....	26
Ból i parestezje, objawy korzeniowe, zaburzenia odruchów ścięgniastych.....	26
Chromanie neurogenne	27
Zaburzenie balansu strzałkowego i czołowego	28
Objawy radiologiczne – badania obrazowe	28
Korelacja wyników badań obrazowych z objawami klinicznymi.....	32
Metody leczenia choroby degeneracyjnej kręgosłupa.....	33
Leczenie nieoperacyjne	33
Leczenie operacyjne	35
Cel pracy	38
Materiał i metodyka	39
Materiał	39
Metodyka	40
Dane radiologiczne	42
Dane z przebiegu leczenia operacyjnego i okresu pooperacyjnego.	48
Sposób opracowania zebranego materiału i obliczenia statystyczne	48
Ograniczenia.....	49
Wyniki.....	50
Dane kliniczne.....	50
Dane radiologiczne	62
Zależności	77
Dane z przebiegu leczenia operacyjnego i okresu pooperacyjnego.	86
Powikłania i reoperacje	88

Dyskusja.....	96
Objawy kliniczne.....	96
Dane z badań obrazowych	100
Korelacja badań obrazowych i wyników klinicznych.....	105
Operacje	108
Wnioski	111
Zamiast podsumowania: podejmowanie decyzji i kwalifikacje do leczenia operacyjnego.....	111
Bibliografia.....	113
Suplement 1	135
Suplement 2	136

Wstęp.

Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa jest jedną z najczęstszych lokalizacji choroby zwyrodnieniowej układu ruchu. Częstość jej występowania jest określana na 20-64%^(1; 2; 3; 4), zazwyczaj pierwsze symptomy występują w 6 i 7 dekadzie życia⁽⁵⁾. Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa lędźwiowego jest istotnym problem społecznym, dotyczącym osób w podeszłym wieku. Dolegliwości mają charakter przewlekły, a leczenie nieoperacyjne jest nieskuteczne^(5; 6; 7; 8; 9). Z powodu postępującego starzenia się polskiej populacji, problem degeneracyjnej choroby kręgosłupa dotyczy coraz większej liczby osób po 65 roku życia. Coraz większa liczba lekarzy ortopedów, neurochirurgów, lekarzy rehabilitacji i fizjoterapeutów, a także lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, ma na co dzień do czynienia z pacjentami cierpiącymi z powodu objawów choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa.

Objawy choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa wynikają z degeneracyjnego uszkodzenia wszystkich struktur kręgosłupa^(10; 11). Dochodzi do zniszczenia struktury krążka międzykręgowego, co w konsekwencji prowadzi do obniżenia jego wysokości i poszerzenia obrysów, artrozy stawów międzywyrostkowych z osteofitozą brzegów wyrostków stawowych oraz pogrubieniem torebki stawowej. Degeneracyjne uszkodzenie więzadeł żółtych skutkuje ich pogrubieniem. Proces zwyrodnieniowy obejmuje także tkankę kostną – dochodzi do deformacji kręgów w przebiegu powolnego modelowania kości oraz dokonujących się nagle złamań patologicznych. Wszystkie te procesy prowadzą do zwężenia kanału kręgowego i otworów międzykręgowych, powstania deformacji kifotycznych i skoliozycznych oraz niestabilności segmentów ruchowych kręgosłupa lędźwiowego.

Powyższe zmiany patoanatomiczne i mechaniczne warunkują wystąpienie u pacjentów objawów choroby zwyrodnieniowej. Degeneracja dysku^(12; 13; 14), stawów międzywyrostkowych^(15; 16) oraz niestabilność segmentu prowadzi bólu miejscowego lub somatycznie promieniującego^(17; 18; 19). Zwężenie kanału kręgowego i otworów międzykręgowych odpowiedzialne jest za ból oraz objawy korzeniowe⁽²⁰⁾, a także za obecność chromania neurogennego^(21; 22; 23). Deformacja kifotyczna kręgosłupa lędźwiowego powoduje znaczne pogorszenie mechaniki i wydolności chodu^(24; 25; 26). Nie został natomiast udowodniony związek pomiędzy objawami a obecnością deformacji skoliozycznej (skoliozy dorosłych) w lędźwiowym odcinku kręgosłupa. Podsumowując, na pojęcie choroby zwyrodnieniowej składa się pięć istotnych problemów: dysk degeneracyjny, zwężenie, deformacja degeneracyjna, kręgozmyk zwyrodnieniowy i cieśniowy oraz rzadko omawiane, nieprecyzyjne pojęcie niestabilności kręgosłupa.

Powszechność występowania oraz dolegliwości znacząco obniżające komfort życia zmuszają pacjentów do podjęcia leczenia. Terapia zachowawcza jest leczeniem objawowym. W farmakoterapii stosuje się leki przeciwbólowe, leki niesterydowe przeciwbólowe⁽²⁷⁾, sterydy, oraz leki, które potencjalnie mogą modulować przewodnictwo nerwowe⁽²⁸⁾. Fizjoterapia oferuje leczenie ruchem – kinezyterapię o działaniu przeciwbólowym i ogólnousprawniającym^(29; 30; 31; 32). Działanie fizykoterapii nigdy nie zostało udokumentowane naukowo. Wartość iniekcji okołokorzeniowych, do stawów międzywyrostkowych, blokad epiduralnych i innych tego typu działań, została wielokrotnie dowiedziona jako leczenie zmniejszające poziom bólu^(33; 34; 35; 36; 37). Leczenie nieoperacyjne⁽³⁸⁾ pozwala kontrolować ból, jednak nie ma wpływu na dystans chromania neurogennego i balans tułowia, a przez to na komfort życia pacjentów^(7; 38).

Leczenie operacyjne choroby degeneracyjnej kręgosłupa jest leczeniem przyczynowym. Stosując je można bezpośrednio odbarczyć uciśnięte struktury nerwowe, skorygować nieprawidłowy balans strzałkowy oraz czołowy i dokonać stabilizacji w zakresie segmentów patologicznie ruchomych. Stosując podczas operacji wybrane elementy przedstawione powyżej uzyskuje się poszerzenie kanału kręgowego i otworów międzykręgowych, eliminowane są niestabilności w zakresie segmentów ruchomych i odtwarza się prawidłowy balans tułowia, przez co pośrednio poprawia się komfort życia chorych. Należy pamiętać, że leczenie operacyjne jest zawsze obarczone ryzykiem powikłań ^(39; 40; 41; 42).

Wprowadzenie

Kręgosłup lędźwiowy.

Jednostka ruchowa kręgosłupa składa się z 2 kręgów (górnego i dolnego) połączonych trzema „stawami”, przede wszystkim krążkiem międzykręgowym położonym pomiędzy trzonami kręgowymi oraz dwoma, prawdziwymi, maziówkowymi stawami międzywyrastkowymi położonymi pomiędzy wyrostkami stawowymi. Proces degeneracyjny segmentu ruchowego kręgosłupa oraz choroba zwyrodnieniowa całego kręgosłupa jest procesem złożonym.

Budowa anatomiczna.

W niniejszej pracy zostanie opisana budowa i zachowanie kręgosłupa lędźwiowego. Anatomia miednicy nie będzie przedmiotem rozważań, niemniej istotną część poniższej pracy stanowić będzie opis i analiza balansu kręgosłupowo-miednicznego, który ma znaczenie dla kwalifikacji do leczenia, rokowania i jakości życia chorego.

Kręgi

Górna i dolna powierzchnia trzonu tworzy istotne metabolicznie i mechaniczne połączenie z sąsiednim dyskiem, nazywane jest blaszką graniczną^(43; 44; 45). Blaszkę graniczną zbudowane są z chrząstki hialinowej położonej na kości podchrzęstnej; struktura ta odpowiada chrząstce stawowej położonej na warstwie kości zbitnej w stawie obwodowym.

Krążki międzykręgowe, dyski

Krążki międzykręgowe^(46; 47) są elastycznymi strukturami, które wraz ze stawami międzywyrastkowymi odpowiadają za ruch w kręgosłupie. Ich kształt odpowiada sąsiednim kręgom, każdy poniższy dysk jest nieco większy od poprzedniego. Dyski lędźwiowe są wyższe od przodu i niższe od tyłu, co jest warunkiem istnienia prawidłowej lordozy lędźwiowej. Ich funkcja powoduje, że budowa dysku musi być z jednej strony elastyczna (ruch), z drugiej zaś sztywna i wytrzymała (przenoszenie ok. 70-80% obciążeń osiowych kręgosłupa). Zbudowane są z pierścienia włóknistego (warstwa zewnętrzna i wewnętrzna) na obwodzie, strefy przejściowej i jądra miażdżystego w centrum. Z kręgami łączą się blaszkami granicznymi.

Pierścień włóknisty składa się z ok. 10-25⁽⁴⁸⁾ koncentrycznych blaszek złożonych ze ściśle upakowanych, biegnących równolegle włókien kolagenu typu I i II. Ilość blaszek w pierścieniu jest zmienna; od przodu pierścień włóknisty jest istotnie szerszy, a od tyłu węższy^(49; 50). Blaszkę (lamelle) pierścienia włóknistego mają przebieg skośny od jednego do drugiego trzonu i zaplecione są pod kątem około 65 stopni, zachodząc jedna na drugą tworząc regularną sieć⁽⁵¹⁾. Zewnętrzne blaszki pierścienia przyczepiają się bezpośrednio do kości trzonów, natomiast warstwy wewnętrzne połączone są z blaszką graniczną. Zawartość kolagenu typu I jest największa na obwodzie i maleje w kierunku centrum, natomiast ilość kolagenu typu II jest mniejsza na obwodzie i zwiększa się do środka. W prawidłowym krążku międzykręgowym poza kolagenem I i II znaleziono niewielkie ilości kolagenu III, V, VI, IX i XI. Dodatkowo w dysku degeneracyjnym wykazano obecność kolagenu typu X^(52; 53; 54). Zawartość wody w pierścieniu włóknistym zmienia się z wiekiem i waha pomiędzy 70 a 60% mokrej masy^(55; 56). Pomiedzy włóknami kolagenowymi występuje elastyna i proteoglikany, a same

blaszki łączą się pomiędzy sobą mostkami kolagenowymi. Pierścień włóknisty ma strukturę kompozytu włóknistego, w którym kolagen tworzy podstawową sieć przenoszącą obciążenia. Dzięki temu ma on wyjątkowo dużą wytrzymałość na rozerwanie i stanowi jedną z najtwardszych tkanek organizmu⁽⁵⁷⁾.

Jądro miażdżyste jest półpłynną substancją, zbudowane w większości z wody (70-90%) oraz z proteoglikanów i kolagenu (głównie t. II), odpowiednio 65% i 20% suchej masy jądra miażdżystego^(52; 56). Proteoglikany wiążące wodę osadzone, w luźnej sieci kolagenowej, umożliwiają zachowanie półpłynnej struktury przenoszącej obciążenia ściskające, natomiast kolagen odpowiada za zachowanie wytrzymałości na rozciąganie jądra miażdżystego^(52; 58).

Od strony trzonu kręgowego blaszka graniczna odpowiada kości podchrzęstnej w stawie obwodowym i jest zbudowana z cienkiej warstwy kości zbitej. Po stronie dysku blaszkę tworzy chrząstka szklista (odpowiada chrząstce stawowej), chrząstka ta, jest jednak słabiej związana z warstwą kostną niż dzieje się to w stawie obwodowym⁽⁵⁷⁾. Blaszka graniczna jest strukturą odpowiedzialną za rozkładanie sił działających na trzony oraz odżywianie i usuwanie metabolitów z krążka międzykręgowego^(59; 60).

Komórki krążka międzykręgowego⁽⁶¹⁾.

Komórki pierścienia włóknistego to nieliczne fibroblasty oraz chondrocyty. Pomiedzy pierścieniem a jądrem miażdżystym istnieje wąska strefa przejściowa zupełnie pozbawiona komórek. Komórki jądra miażdżystego są rozłożone nierównomiernie, ich populacja rośnie w kierunku centrum jądra. Istnieją dwie populacje komórek jądra miażdżystego 1. niewielkie podobne do chondrocytów, i 2. duże komórki pochodzenia notochondrialnego wypełnione złoгами glikogenu i zanikające w okresie dojrzewania⁽⁵⁸⁾. Znalaziono także komórki o typie chondrocytów migrujące z blaszki granicznej do jądra miażdżystego⁽⁶²⁾.

Stawy międzywyrostkowe

Stawy międzywyrostkowe tworzą dolne wyrostki stawowe kręgu powyższego oraz wyrostki stawowe górne kręgu poniższego. Stawy te mają typową budowę obwodowego stawu maziówkowego⁽⁶³⁾. W górnym i dolnym biegunie każdego stawu międzykręgowego znajdują się struktury zbudowane z chrząstki włóknistej odpowiadające łątkom które zapewniają utrzymanie warstwy płynu stawowego nad „odsłoniętą” powierzchnią stawową, oraz „powiększają” płaszczyznę styku powierzchni stawowych podczas ruchu ślizgowego⁽⁶⁴⁾.

Geometria stawów międzywyrostkowych w poszczególnych segmentach kręgosłupa lędźwiowego jest zmienna. Proksymalnie ustawione są bardziej czołowo i poziomo, a im bardziej dystalnie, tym ich orientacja zmienia się na bardziej strzałkową i zgodną z długą osią ciała (ustawienie pionowe). Jednocześnie ukształtowanie samych powierzchni stawowych zmienia się od zakrzywionych - przypominających elipsoidę, do prawie płaskich^(65; 66). Każda para wyrostków stawowych dolnych położona jest do tyłu do wyrostków stawowych górnych kręgu poniższego. Dzięki temu zapobiegają zsuwaniu się segmentu wyżej położonego po górnej powierzchni segmentu niższego.

Więzadła żółte.

Więzadła żółte to elastyczne struktury więzadłowe stanowiące tylną ścianę kanału kręgowego, po bokach przechodząc płynnie w torebki stawów międzywyrostkowych⁽⁶⁷⁾. Zbudowane są w 80% z włókien elastyny i w 20% z kolagenu^(68; 69).

Kanał kręgowy i otwory międzykręgowe

Ograniczenie kanału kręgowego tworzą od przodu tylna ściana trzonów kręgowych i dysków pokryta więzadłem podłużnym tylnym, które rozciąga się od otworu wielkiego do kości krzyżowej. Po bokach ograniczenie stanowią nasady łuków i stawy międzykręgowe (torebki stawowe). Tylną ścianę kanału kręgowego tworzą symetryczne łuki i więzadło żółte⁽⁷⁰⁾. Pole powierzchni kanału kręgowego dolnego odcinka lędźwiowego wynosi średnio 250,75mm², odpowiednio na poziomie L4/5 235,0mm² i L5/S1 266,5mm² (71; 72)

Worek oponowy wraz ze strukturami nerwowymi stanowi podstawową zawartość kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym. Średnia powierzchnia przekroju poprzecznego worka oponowego wynosi: 155mm², odpowiednio na poziomie L4/5 150,2mm² i L5/S1 160,5mm² (71; 72; 73; 74). W kanale kręgowym, poza workiem oponowym znajduje się tkanka łączna wiotka, tkanka tłuszczowa, naczynia tętnicze (odgałęzienia tętnic lędźwiowych), sploty żyłne, nerw sinuvertebralny ze swoimi odgałęzieniami oraz sploty układu autonomicznego⁽⁷⁵⁾.

Otwór międzykręgowy ograniczony jest od przodu przez krążek międzykręgowy, od góry i dołu przez nasady łuków (kręgu powyższego i poniższego), a od tyłu przez torebkę stawu międzykręgowego⁽⁷⁰⁾. Zawartość otworu międzykręgowego stanowi korzeń grzbietowy i brzuszny, zwój korzenia grzbietowego (szczególnie często na poziomie L4/5 i L5/S1⁽⁷⁶⁾), nerw sinuvertebralny, naczynia towarzyszące strukturom nerwowym. W odcinku dystalnym otworu korzenie: brzuszny (włókna motoryczne) i grzbietowy (włókna czuciowe) tworzą nerw rdzeniowy⁽⁷⁵⁾. Poza tym w otworze międzykręgowym znajdują się: pochewka nerwu rdzeniowego powstająca z opony twardej i pajęczej, tkanka tłuszczowa i wiotka tkanka łączna. Wielkość otworów międzykręgowych rośnie od poziomu L1 do L4, natomiast na poziomie L5/S1 są one wyraźnie mniejsze. Średnie pole powierzchni przekroju poprzecznego otworu międzykręgowego wynosi 96mm² na poziomie L4/5 i 53mm² na poziomie L5/S1^(77; 78). Konsekwencją mniejszego wymiaru otworu międzykręgowego L5/S1 jest fakt wypełnienia go przez nerw korzeniowy w 25-30%. Pozostałe otwory wypełnione są przez struktury nerwowe od 7 do 22%⁽⁷⁹⁾. W związku z tym najczęściej do objawów stenozy otworowej dochodzi właśnie na poziomie L5/S1 – objawy torem nerwu korzeniowego L5.

Struktury nerwowe⁽⁷⁵⁾

Struktury nerwowe kanału kręgowego odcinka lędźwiowego to przede wszystkim w proksymalnej jego części stożek rdzenia, dystalnie ogon koński oraz symetryczne korzenie brzuszne i grzbietowe, tworzące w każdym otworze międzykręgowym nerwy rdzeniowe. Stożek rdzenia i ogon koński zanurzone są w płynie mózgowo-rdzeniowym i pokryte workiem oponowym. Stożek rdzenia kończy się na wysokości krążka międzykręgowego L1/2, poniżej znajdują się nici ogona końskiego. W przebiegu korzenia grzbietowego prowadzącego włókna wstępujące znajduje się zwój czuciowy, dystalnie od którego korzeń grzbietowy łączy się z brzuszny (włókna zstępujące) tworząc krótki nerw rdzeniowy. W swoim przebiegu nerw ten oddaje gałąź zwaną nerwem sinuvertebralnym wchodzącym wstecznie do kanału kręgowego po stronie korzenia brzuszego, a sam biegnąc bocznie, do dołu i przodu dzieli się na gałąź grzbietową i brzuszna. Długość nerwów korzeniowych zwiększa się do L1 do L5, natomiast od S1, każdy następny nerw rdzeniowy jest krótszy od poprzedniego⁽⁷⁶⁾. Z powodu przyśrodkowego ułożenia nici tworzących nerw korzeniowy S1, ich pionowego przebiegu oraz największego zwoju czuciowego, nerw ten jest szczególnie narażony na uszkodzenia, biorąc pod uwagę częstość degeneracji krążka międzykręgowego i stawów międzykręgowych na poziomie L5/S1⁽⁷⁶⁾.

Gałęzie brzuszne nerwów rdzeniowych, przechodząc przez mięsień lędźwiowy większy tworzą symetryczny splot lędźwiowy zaopatrujący struktury brzucha, miednicy oraz kończyn dolnych.

Gałęzie grzbietowe, przechodząc ponad wyrostkami poprzecznymi unerwiają wszystkie struktury kręgosłupa i grzbietu znajdujące się do tyłu od wyrostków poprzecznych, dzieląc się na gałęzie boczne, pośrednie i przyśrodkowe⁽⁸⁰⁾.

Gałęzie przyśrodkowe krzyżując podstawę wyrostka stawowego górnego unerwiają stawy międzywyrostkowe na tym samym poziomie, powyżej i poniżej. Unerwiają także krótkie - jednosegmentowe mięśnie kręgosłupa. Gałęzie pośrednie zaopatrują tylko mięsień najszerszy grzbietu. Gałęzie boczne wysyłają zakończenia do mięśnia biodrowo-żebrowego i do skóry grzbietu na szerokość dłoni od linii pośrodkowej⁽⁸⁰⁾.

Unerwienie kanału kręgowego^(81; 82)

Nerw zatokowo-kręgowy – nerw sinuvertebralny – powracając przez otwór międzykręgowy do kanału kręgowego unerwia struktury i ściany kanału kręgowego. Zaopatruje dany poziom (gałąź zstępująca) oraz poziom powyżej (gałąź wstępująca). Z tego powodu każdy poziom jest unerwiony przez 2 nerwy czuciowe po jednej stronie. Nerwy zatokowo-kręgowe prowadzą włókna czuciowe ze zwoju korzenia grzbietowego, gałęzi łączącej szarej, włókna czuciowe i wegetatywne sprzed kręgowego zwoju sympatycznego oraz włókna ruchowe także ze zwoju korzenia grzbietowego unerwiające poprzez więzadło podłużne tylne zewnętrzne warstwy pierścienia włóknistego. Jednocześnie wyniki badań anatomicznych sugerują istnienie dwóch różnych typów unerwienia: jeden pochodzi bezpośrednio z nerwu rdzeniowego (zwoju grzbietowego), a drugi który prowadzi włókna czuciowe z niesegmentarnych struktur współczulnych. Prowadzi to do istotnego zaburzenia segmentarnego unerwienia kanału kręgowego. Należy pamiętać, że włókna czuciowe towarzyszące splotom naczyniowym kanału kręgowego dodatkowo zaburzają ten schemat unerwienia. Opisana powyżej budowa anatomiczna jest z jednej strony niezwykle istotna dla zrozumienia przewodzenia bólu w zakresie kręgosłupa lędźwiowego, z drugiej zaś uniemożliwia precyzyjne określenie poziomu uszkodzenia w przypadku występowania bólu miejscowego lub somatycznego udzielonego.

Ukrwienie kanału kręgowego⁽⁷⁵⁾

Zaopatrzenie tętnicze kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym jest bardzo bogate i pochodzi od tętnic lędźwiowych (segmentarnych), które są odgałęzieniami aorty. Tętnice lędźwiowe oddają odgałęzienia do trzonów kręgów – tętnice odżywcze - wnikające na przednich i bocznych powierzchniach trzonów kręgowych. Tł. lędźwiowe dzielą się na gałęzie brzuszne zaopatrujące struktury grzbietu, w tym tylną ścianę brzucha oraz gałęzie wewnętrzne (rdzeniowe) wchodzące do otworów międzykręgowych z nerwami zatokowo-kręgowymi. Gałęzie rdzeniowe towarzyszą korzeniom brzuszным i grzbietowym oraz zaopatrują wewnętrzne struktury kanału kręgowego, w tym tylne części trzonów kręgowych.

Odpływ żylny ze struktur kręgosłupa dokonuje się poprzez sploty żyłne zewnętrzne (przedni i tylny) oraz wewnętrzne (przedni i tylny). Splot żylny kręgowy zewnętrzny przedni odprowadza krew z przedniej kolumny kręgosłupa oraz jego boków, splot wewnętrzny przedni z okolicy przedniej ściany kanału kręgowego, splot wewnętrzny tylny zaopatruje tylną część kanału kręgowego, natomiast splot kręgowy zewnętrzny tylny odprowadza krew z tylnej części kręgosłupa lędźwiowego, do tyłu od wyrostków poprzecznych. W chorobach kręgosłupa lędźwiowego związanych z patologią w obrębie kanału kręgowego i otworów międzykręgowych obydwa sploty wewnętrzne mają tendencję do

rozplemu, przez co podczas zabiegów operacyjnych dochodzi nieraz do obfitego krwawienia żylnego, znacznie utrudnionej hemostazy, a przez to znacznej śródoperacyjnej straty krwi. Wszystkie kręgowe sploty żyłne łączą się z żyłami lędźwiowymi, które ku dołowi uchodzą do żył biodrowo-lędźwiowych. Do góry żyły lędźwiowe przechodzą w żyłę nieparzystą po prawej i w żyłę nieparzystą krótką po lewej.

Biologia i proces degeneracyjny kręgosłupa

Obciążenia mechaniczne oraz postępujący proces starzenia się kręgosłupa prowadzi do rozwoju choroby degeneracyjnej. W kręgosłupie lędźwiowym dochodzi do zmian biochemicznych i anatomicznych w każdej strukturze i tkance tworzącej kręgosłup.

Kręgi

Kręgi tworzą strukturę przestrzenną, która umożliwia zachowanie stabilności, a z drugiej strony zapewnia wystarczającą ruchomość kręgosłupa.

Podstawowym budulcem tkanki kostnej jest kolagen oraz składniki mineralne⁽⁴⁶⁾. W ciągu życia dochodzi zarówno do zmniejszenia mineralnej gęstości kości (zmniejszenie ilości składnika mineralnego), które objawia się w badaniach radiologicznych rozrzedzeniem struktury kostnej oraz do zmian degeneracyjnych struktury kolagenu (bezobjawowe w badaniach obrazowych). Osobnym, charakterystycznym dla kości zjawiskiem jest przebudowa pod wpływem długotrwałego obciążenia, związana z naturalną działalnością osteoblastów i osteoklastów (proces ten zaobserwowany i nazwany prawem Wolfa). Obydwa powyżej opisane procesy prowadzą do przebudowy oraz osłabienia mechanicznego kości. Powstają osteofity, deformacje boczne (prowadzące do powstania skoliozy), deformacje w płaszczyźnie strzałkowej – z reguły obniżenie przedniej kolumny prowadzące do zmniejszenia lordozy lędźwiowej (lub wręcz powstania kifozy tego odcinka) oraz deformacje o charakterze kręgów rybich⁽⁷⁰⁾. Poza tym w wyniku osłabienia mechanicznej wytrzymałości kości dochodzi do złamańiskoenergetycznych mogących prowadzić do tych samych deformacji. Należy pamiętać, że większość tzw. „złamań” osteoporotycznych nie powoduje bólu oraz że 70% tych deformacji powstaje przy prawidłowym T-score⁽⁷⁰⁾. Nasuwa się więc pytanie czy to są złamania osteoporotyczne, czy powolna, naturalna dla wieku przebudowa kości, a w związku z tym, czy deformacje te oraz samo obniżenie wartości parametru T-score należy leczyć preparatami zwiększającymi gęstość kości.

Sam proces osteoporozy został szeroko opisany, należy jednak pamiętać, że osteoporoza dotyczy głównie kości gąbczastej, której wytrzymałość zmniejsza się w ciągu życia (30-80rż) o 90%, jednak to tkanka kości korowej stanowi o globalnej wytrzymałości kości⁽⁸³⁾. Powstanie form trzonów dwuwklęsłych i klinowych ma związek z remodelingiem, a nie zawsze, ze złamaniem osteoporotycznym.

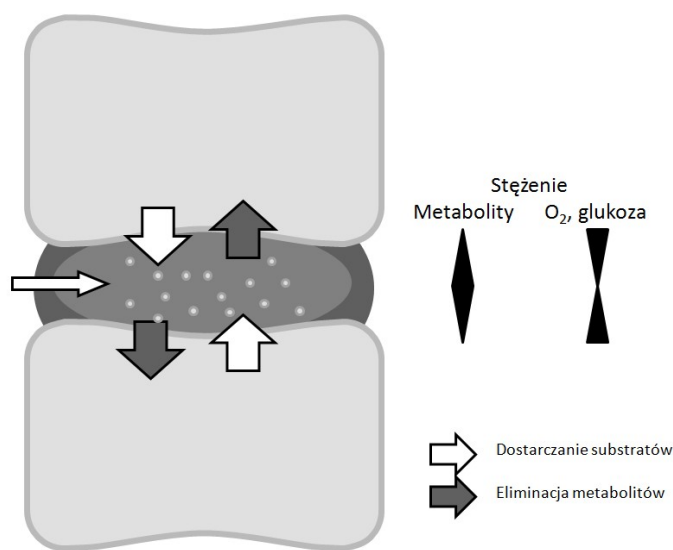
Zmiany degeneracyjne trzonów Modic

W dużych stawach maziówkowych kość podchrzęstna oraz zmiany w obrębie szpiku kostnego pełnią istotną rolę w początkowych fazach osteoartrozy i poprzedzają uszkodzenie chrząstki stawowej^(84; 85). Dochodzi do wzrostu gęstości kości (BMD) w zakresie kości podchrzęstnej, beleczki kostne ułożone są chaotycznie, a sama warstwa podchrzęstna staje się krucha i mechanicznie osłabiona. W badaniu MRI można zaobserwować obrzęk szpiku kostnego, który histopatologicznie jest naciekiem komórek zapalnych w nasadzie kości oraz w samej kości podchrzęstnej. Obecność obrzęku szpiku skorelowano ze stopniem uszkodzenia stawu oraz odczuwanym przez chorego bólem^(86; 87). Wydaje się, że jest to zjawisko analogiczne do zmian występujących w trzonach kręgowych opisanych przez Modica⁽⁸⁸⁾.

Płytką graniczna

Warstwą komunikującą krążek międzykręgowy z sąsiednimi trzonami jest płytka graniczna, odpowiadająca chrząstce stawowej, jej rola jest jednak inna. Nie tworzy ona powierzchni stawowej odpowiedzialnej za ruch, a stanowi strukturę dzięki której dochodzi do wymiany metabolitów krążka międzykręgowego z otoczeniem.

Metabolizm krążka międzykręgowego jest powolny: czas obrotu kolagenu w chrząstce stawowej wynosi około 100 lat, a w zakresie dużego dysku lędźwiowego może być jeszcze dłuższy⁽⁸⁹⁾. Metabolizm proteoglikanów jest szybszy i wynosi w przybliżeniu 20 lat⁽⁹⁰⁾. Wymiana metabolitów pomiędzy dyskiem a otoczeniem następuje w mechanizmie dyfuzji i zmiany ciśnień wewnątrzdiskowych podczas wykonywanych ruchów (mechanizm „pompowania”). Ponieważ dysk jest ukrwiony w sposób niewystarczający dla prawidłowej wymiany metabolitów funkcję tę przejmują blaszki graniczne i to przez nią dochodzi do odżywiania dysku i zaopatrywania go w tlen - 90%. Eliminacja produktów przemiany materii następuje przez blaszkę graniczną⁽⁹¹⁾ w 100%, co obrazuje powyższy schemat.



Rysunek 1. Metabolizm krążka międzykręgowego.

Wraz z wiekiem w blaszce granicznej dochodzi do zmniejszenia liczby komórek, zmniejszenia produkcji kolagenu oraz kalcyfikacji samej blaszki granicznej, co jest przyczyną „kryzysu metabolitowego” krążka międzykręgowego^(92; 93). Należy pamiętać, że jest to struktura delikatna i może być bardziej podatna na uszkodzenia mechaniczne niż inne struktury segmentu ruchowego kręgosłupa^(94; 95). Na funkcję i starzenie się płytki granicznej ma wpływ wiele czynników genetycznych i środowiskowych. W dostępnych opracowaniach zwrócono szczególnie uwagę na palenie tytoniu. Nikotyna poprzez silne działanie obkurczające końcowych naczyń włosowatych, negatywnie wpływa na proces degeneracji i metabolizmu płytki granicznej^(96; 97).

Krążek międzykręgowy – proces degeneracji

Dysk jest dużym awaskularnym obszarem, w związku z tym panują tam specyficzne warunki minimalnego metabolizmu, bardzo słabej regeneracji oraz słabego gojenia. Metabolizm krążka

międzykręgowego został pokrótce przedstawiony powyżej w dziale poświęconym blaszce granicznej ponieważ jest z nią nierozzerwalnie związany.

Czynniki środowiskowe - obciążenie mechaniczne: głównym czynnikiem ryzyka uszkodzenia dysku jest pozycja zgięciowa do przodu, nie ma natomiast jednoznacznych dowodów na ekspozycję zawodową⁽⁴⁷⁾. Szczegółowe rozważania dotyczące wpływu pozycji ciała na proces degeneracyjny kręgosłupa lędźwiowego zostały przeprowadzone w części poświęconej balansowi strzałkowemu i czołowemu kręgosłupa oraz części dotyczącej biomechaniki dysku. Obciążenie mechaniczne i ruch powodują wzrost temperatury w dysku, który jest słabo ukrwioną strukturą, przez co dochodzi do lokalnego wzrostu temperatury w krążku, a to obok uszkodzeń mechanicznych prowadzi do rozwoju procesu degeneracyjnego. Powyższa hipoteza uszkodzenia termicznego oparta jest o badania procesu degeneracyjnego ścięgien⁽⁹⁸⁾.

Czynniki toksyczne – wdychanie dymu tytoniowego: palenie tytoniu określono jako jeden z głównych czynników ryzyka choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa. Chociaż bezpośredni mechanizm wpływu palenia na proces degeneracyjny nie został poznany to wydaje się, że istotne jest uszkodzenie DNA komórek dysku i kości. W badaniu tym, u myszy poddanych ekspozycji na dym tytoniowy zanotowano zarówno spadek gęstości kości trzonów kręgów, jak i zmniejszenie produkcji proteoglikanów w krążkach międzykręgowych⁽⁹⁷⁾.

Brak jest pewnych dowodów na jednoznaczne genetyczne czynniki ryzyka, udowodniono tylko rodzinne występowanie choroby degeneracyjnej, które może być powiązane z uwarunkowaniami psychosocjalnymi⁽⁴⁷⁾. Istnieją różne allele genów kodujących kolagen oraz innych białek strukturalnych dysku którymi zajmowano się poszukując genetycznych czynników ryzyka degeneracyjnej choroby dyskowej^(99; 100), jednak tylko w połączeniu z nieprawidłowym i nadmiernym obciążeniem dojdzie do uszkodzenia krążka międzykręgowego i rozwoju procesu degeneracyjnego. Ostatnio rozważany jest także wpływ zmienności receptorów witaminy D3⁽¹⁰¹⁾. Jednocześnie nigdy nie znaleziono dowodów na jednoczynnikowy charakter degeneracyjnej choroby dyskowej.

Zmiany anatomiczne i biochemiczne w kręgosłupie degeneracyjnym.

Zmiany zachodzące w przebiegu choroby degeneracyjnej kręgosłupa lędźwiowego mają pewien charakterystyczny przebieg nazwany „kaskadą degeneracji”. Pojęcie to zostało wprowadzone 1987 przez Kirkaldy-Willis’a⁽¹⁰²⁾ i definiuje ono ciąg makroskopowych zmian pato-anatomicznych dokonujących się w segmencie ulegającym chorobie zwyrodnieniowej. Wg Kirkaldy-Willis’a proces ten dzieli się na trzy fazy: fazę zmian dysfunkcyjnych, fazę niestabilności i fazę stabilizacji.

Pierwsza faza związana jest zwykle z zaburzeniami występującymi w krążku międzykręgowym lub stawach międzywyrostkowych i zazwyczaj jest związana z nawracającymi epizodami mechanicznego uszkodzenia dysków, które jednak nie doprowadzają do powstania ostrej przepukliny krążka. Faza niestabilności to okres powstawania nieprawidłowego ruchu – niestabilności w segmencie co objawia się zmianami w RTG i MR pod postacią podwichnięć bocznych, kręgozmyku lub retrozmyku w płaszczyźnie strzałkowej, powstawaniem osteofitów, cyst stawów międzykręgowych, pogrubienia więzadła żółtego oraz zwężenia kanału i otworów międzykręgowych. Wszystkie powyższe zjawiska pogłębiają objawy bólowe. Wcześniej niestabilny kręgosłup coraz bardziej się usztywnia przechodząc w trzecią fazę „kaskady degeneracji” Kirkaldy-Willis’a. Obraz radiologiczny odpowiada w pełni wykształconym zmianom degeneracyjnym wszystkich struktur kręgosłupa.

Dzisiaj interpretacja z roku 1987 jest nieaktualna, szczególnie w warstwie odczytywania objawów i zrozumienia procesów biochemicznych i mechanicznych w segmentach ruchowych kręgosłupa. Poznano morfologię zmian, ich etiologię, biomechanikę, oraz kaskadę biochemiczną. Aktualnie prowadzone są próby leczenia biologicznego. Zmiany biochemiczne: ta sama kaskada degeneracji jest aktualnie rozpatrywana pod kątem zmian subkomórkowych i biochemicznych, i szeroko komentowana w dostępnej literaturze^(103; 104). W niniejszej pracy zostały przedstawione tylko najważniejsze kierunki związane z biochemią i metabolizmem krążka międzykręgowego.

Zmiany morfologiczne (proces mechaniczny) i starzenie się (zmiany biochemiczne) następują równolegle. Niektórzy badacze wysuwają tezę, że proces starzenia nie jest tym samym czym choroba zwyrodnieniowa. W przebiegu starzenia się dysku dochodzi do typowych zmian, lecz ostatecznie kręgosłup zachowuje stabilność, nie dochodzi do mechanicznego zniszczenia dysków i zwężenia, w konsekwencji brak jest objawów⁽¹⁰⁵⁾. Biorąc jednak pod uwagę częstość występowania choroby degeneracyjnej kręgosłupa lędźwiowego, należy sądzić, iż proces starzenia jest niezwykle blisko powiązany z procesem degeneracyjnym^(1; 2; 3; 4; 5).

Jądro miażdżyste

W starzejącym się jądrze miażdżystym dochodzi do szeregu zmian biochemicznych t.j. fragmentacja proteoglikanów oraz zmniejszenia ich ilości na rzecz kolagenu typ II, a później typu I. Pierwotnie w jądrze dominuje kolagen II, natomiast w pierścieniu włóknistym kolagen typu I, w przebiegu procesu starzenia proporcje te odwracają się⁽⁵²⁾. W nieznanym mechanizmie zmniejsza się ilość komórek notochordalnych i zaczynają one szybciej dojrzewać w kierunku chondrocytów^(55; 61). Krążek, bez wystarczającej ilości komórek mezenchymalnych i progenitorowych nie jest w stanie utrzymać homeostazy i w konsekwencji dochodzi do znanego już stanu utraty proteoglikanów i przesunięcia w obrębie profilu kolagenu (na rzecz „kruchej” kolagenu t.I)⁽⁵⁵⁾. Pojawiają się wykrywalne ilości metaloproteinaz (MMP) powodujące dalsze zmiany, które aktywują proces immunologiczny. Pojawiają się kolagenazy i zaczyna się proces destrukcji kolagenu^(14; 105; 106; 107). Powyższy mechanizm powoduje nasilenie procesu degeneracji dysku, ale występując w ostrych przepuklinach może powodować „obkurczenie” samej przepukliny⁽¹⁰⁵⁾. Udowodniono, iż ilość oznaczanych metaloproteinaz koreluje z obecnością uszkodzeń dysku⁽⁵⁹⁾.

Makroskopowo jednolita struktura tworzona przez proteoglikany jest zastępowana włóknistą masą kolagenu, która sztywnieje z biegiem czasu. Granica pomiędzy jądrem miażdżystym, a pierścieniem włóknistym, początkowo „ostra”, ulega zatarciu i pierścień zaczyna płynnie „przechodzić” w strukturę jądra miażdżystego.

Pierścień włóknisty

Pod wpływem starzenia się, włókna pierścienia stają się coraz grubsze, dochodzi do sieciowania i usztywnienia struktury kolagenu^(14; 105); im większe cząsteczki białek tym metabolizm staje się wolniejszy. Pojawiają się pęknięcia, na początku promieniste, później koncentryczne i brzeżne, szeroko opisane w dostępnej literaturze^(12; 13; 108; 109). Powyższe procesy nasilane są poprzez związane z wiekiem zmiany degeneracyjne płytki granicznej opisane powyżej^(93; 91). Do dysku zaczynają wrastać naczynia krwionośne (neoangiogeneza) i towarzyszące im sploty nerwowe – wolne zakończenia nerwowe⁽¹¹⁰⁾. Zaczynają migrować komórki macierzyste, w tym progenitorowe komórki tkanki łącznej oraz czynniki wzrostu. W ten sposób rozpoczyna się proces „naprawy”, w konsekwencji doprowadzający do powstania blizny w miejscu uszkodzenia^(59; 104). Niewielkie rozdarcia mogą być

naprawione w pełni, jednak znaczne uszkodzenia wypełniają się blizną kolagenową na głębokość kilku milimetrów⁽¹¹¹⁾.

Czynniki wzrostu to endogenne białka o niskiej masie cząsteczkowej, ich działanie polega na pobudzeniu mitogenezy i cytoróżnicowania komórek progenitorowych oraz zwiększaniu syntezy macierzy międzykomórkowej przez fibrocyty⁽¹⁴⁾. Najlepiej scharakteryzowana została rodzina TGF- β ⁽¹⁰⁴⁾. W krążku międzykręgowym działanie TGF- β skutkuje przede wszystkim zwiększoną syntezą proteoglikanów oraz zmniejszeniem wydzielania MMP-2^(14; 59). Fibroblasty dysku produkują cytokiny, jednak nigdy nie udowodniono, że ich występowanie w krążku międzykręgowym powoduje ból^(59; 104). Co interesujące, czynnik wzrostu nerwów (NGF) w dysku obecny jest tylko u pacjentów z objawami bólowymi. W zdegenerowanym dysku międzykręgowym wzrasta ilość włókien nerwowych, które penetrują od obwodowych warstw tylnej części pierścienia włóknistego⁽⁸¹⁾. Ponadto rośnie gęstość mechanoreceptorów w powierzchniowych warstwach pierścienia włóknistego⁽¹¹⁰⁾.

Zmiany funkcjonalne krążka międzykręgowego

W wyniku powyżej opisanych procesów zachodzą zmiany anatomiczne i mechaniczne w samym krążku międzykręgowym, jądro miażdżyste "maleje" i staje się bardziej twarde, a mniej sprężyste. Obciążenia przenoszone są wspólnie przez układ jądro miażdżyste-pierścień włóknisty, są gorzej amortyzowane i w większości przenoszone są na sam pierścień. Pierścień włóknisty staje się bardziej podatny na uszkodzenia, pomimo większego usieciowienia, przez co staje się bardziej kruchy. Siły ściskające działają na usztywnione jądro galaretowate, które odpowiednio ich nie amortyzuje. Doprowadza to do nadmiernego rozciągania i powstawania pęknięć w obrębie pierścienia włóknistego^(112; 57). W konsekwencji dochodzi do obniżenia części segmentu i pośrednio do kompresji i podwichnięć w stawach międzywyrostkowych^(113; 114). Maleje globalna ruchomość kręgosłupa, szczególnie w kierunku strzałkowym⁽⁵²⁾.

Stawy międzykręgowe

Zmiany degeneracyjne występujące w stawach międzywyrostkowych są stosunkowo częste w podeszłym wieku. Jak opisano powyżej do uszkodzenia stawów dochodzi w przebiegu degeneracyjnej choroby dyskowej i zaburzenia rozkładu sił^(115; 116). Zmiany najbardziej wyrażone są na poziomie L5/S1, a proces degeneracji dotyczy głównie obwodowych części powierzchni stawowej, centrum stawu jest zachowane stosunkowo dobrze. Zjawisko to związane jest osią obrotu tych stawów przechodzącą przez przednią kolumnę kręgosłupa – ruch odbywa się „po elipsie”, natomiast wzajemne powierzchnie stawowe wyrostków są płaskie, tak więc podczas ruchu obciążane są głównie ich obwodowe partie^(115; 116).

Proces degeneracji więzadła żółtego

Udowodniono wysoką korelację wieku badanych ze stopniem degradacji elastyny i odkładania się kolagenu typu II⁽¹¹⁷⁾. Biorą w tym procesie udział typowe mediatory odczynu zapalnego: metaloproteinazy, tkankowy inhibitor metaloproteinaz macierzy (TIMPs), płytkowy czynnik wzrostu (PDGF), czynnik wzrostu tkanki łącznej (CTGF), białka morfogenetyczne (BMP) i cytokiny zapalne⁽¹¹⁸⁾.

Wydaje się, że tak zwany przerost więzadła żółtego należy interpretować z jednej strony, jako osłabienie właściwości kurczliwych elastyny, a co za tym idzie zmniejszenie elastyczności i możliwości obkurczania samego więzadła, z drugiej strony, częściowo wynika on z powstawania w więzadle

żółtym nieprawidłowych warstw kolagenu, czyli rzeczywiste jego pogrubienie, nie zaś tylko utratę właściwości sprężystych⁽¹¹⁷⁾.

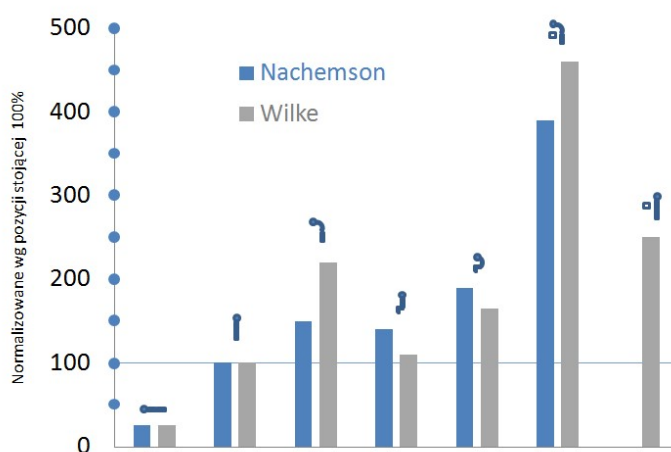
Biomechanika i balans kręgosłupa lędźwiowego

Jednostką ruchową kręgosłupa jest krążek międzykręgowy wraz z dwoma przyległymi trzonami oraz dwoma symetrycznymi stawami międzywyrostkowymi. Ponieważ trzy ruchome połączenia występują w jednym segmencie, siły i zmiany zachodzące w jednym z nich mają wpływ na funkcjonowanie pozostałych dwóch składników tego układu.

Prawidłowy ruch w segmencie to ruch obrotowy w płaszczyźnie strzałkowej i czołowej oraz ich składowa wraz z dyskretnym przesunięciem jednego trzonu względem drugiego, czyli translacja. Oś ruchu segmentu ruchowego zawsze przechodzi przez krążek⁽¹¹⁹⁾. Ruchy rotacyjne w płaszczyźnie poprzecznej ograniczone są do ok. $1-2^{\circ}$ ⁽¹²⁰⁾. Składowe ruchów rotacyjnych umożliwiają normalne funkcjonowanie i wykonywanie pełnych ruchów tułowia, na które przede wszystkim składają się zgięcia oraz rotacje. Podczas prawidłowego ruchu dochodzi do niewielkiej translacji w zakresie segmentu na skutek fizjologicznego przesuwania się osi wokół której odbywa się ten ruch⁽¹¹⁹⁾ - segment ruchowy kręgosłupa nie jest stawem kulistym. Przesunięcia osi ruchu poza fizjologiczny zakres i związana z tym nadmierna translacja jednego trzonu w stosunku do drugiego to niestabilność segmentu ruchowego⁽¹²¹⁾. Niestabilność jest zaburzeniem balansu kręgosłupa. Podstawowym parametrem umożliwiającym utrzymanie prawidłowej postawy wyprostnej jest wielkość kąta lordozy lędźwiowej oraz pochylenie miednicy – wyznaczniki prawidłowego balansu w płaszczyźnie czołowej. Dzięki obecności krzywizn kręgosłupa pozycje wyprostne są bezpieczne (amortyzacja), wygodne (balans wokół środka ciężkości – wykorzystanie zjawiska momentu pędu) oraz umożliwiając dodatkowe odbicie i amortyzując ruchy sprawiają, że przemieszczanie się nie wymaga nadmiernej ilości energii; jest „niskoenergetyczne”.

Biomechanika dysku

Oś obrotu segmentu zawsze przechodzi przez dysk, z reguły znajduje się ona w około 2/5 proksymalnych krążka międzykręgowego i podczas ruchu ulega ciągłym zmianom⁽¹¹⁹⁾. Główne ruchy to rotacja w płaszczyźnie strzałkowej i czołowej, czyli zgięcia do przodu i boku oraz wyprost. Ruchy rotacyjne ograniczają stawy międzywyrostkowe. Jednocześnie sam pierścień włóknisty stanowi istotną barierę ograniczającą ruchy rotacyjne kręgosłupa lędźwiowego⁽¹²²⁾ i jest to prawdopodobnie związane z krzyżowym ułożeniem włókien kolagenowych.



Rysunek 2. wartość ciśnienia śródokrążkowego w zależności od pozycji ciała

Wewnątrzdysskowe ciśnienie hydrostatyczne jest zmienne i zależne od pozycji ciała. Najmniejsze jest w pozycji leżącej, większe na stojąco i siedząco. Pozycje zgięciowe charakteryzują się większymi wartościami ciśnienia ortostatycznego niż odpowiednie pozycje wyprostne⁽¹²³⁾: na siedząco, stojąco oraz pod obciążeniem podnoszonego ciężaru, co ilustruje wykres nr 1.

Powyższy wykres porównuje dane uzyskane w dwóch różnych badaniach, informacje i wnioski z nich płynące są jednak zbieżne: siły działające na pierścień włóknisty i blaszki graniczne są większe w pozycjach zgięciowych w porównaniu z pozycjami wyprostnymi^(123; 124). Należy zwrócić uwagę, że siedzenie bardziej obciąża kręgosłup w porównaniu do pozycji stojącej. Może to być przyczyną wzrastającej liczby pacjentów z problemami bólowymi kręgosłupa i uznaniem problemu „low back pain” za chorobę cywilizacyjną w okolicznościach, kiedy człowiek w większości wykonuje pracę zawodową oraz odpoczywa w pozycji siedzącej lub w przodopochyleniu.

Biomechanika stawów międzywyrastkowych⁽¹²⁰⁾

W normalnych warunkach od 3 do 25% obciążenia osiowego przenoszone jest przez stawy międzykręgowe i odsetek ten wzrasta do 47% w przypadku występowania choroby zwyrodnieniowej segmentu ruchowego⁽¹²⁵⁾. W odcinku lędźwiowym stawy międzywyrastkowe mają zmienną geometrię i staw każdego poniższego segmentu ustawiony jest bardziej strzałkowo^(46; 70), przez co pełnią istotną rolę w stabilizacji rotacyjnej kręgosłupa lędźwiowego. U młodych dorosłych rotacje w płaszczyźnie porzecznej ograniczone są do $1-2^{\circ}$ ⁽¹²⁰⁾, im niżej, tym rotacje wykonywane są w mniejszym zakresie, na co ma wpływ geometria stawów międzywyrastkowych^(64; 65; 66). Jednocześnie zostało dowiedzione, że rotacje poprzeczne u osób starszych mają wyraźnie większy zakres mogący osiągać do 8° ⁽¹²⁰⁾, co ma związek ze zmniejszeniem grubości chrząstki stawowej stawów międzywyrastkowych oraz większemu rozluźnieniu struktury pierścienia włóknistego.

Dolne wyrostki stawowe zaklinowane są o wyrostki górne kręgu poniższego, z tego powodu stawy międzywyrastkowe chronią wyższe kręgi przed ześlizgiwaniem się po kręgach niższych^(46; 70). Ruch w stawie międzywyrastkowym jest wypadkową rotacji i przesunięcia. Z powodu nieregularnej budowy, podczas ruchu, przylegające do siebie powierzchnie stawowe ślizgają się, ulegając podwichnięciu, dlatego też torebka stawowa w górnym i dolnym biegunie stawu jest rozluźniona, aby umożliwić ruchy przesunięcia powierzchni stawowych. W pozycjach wyprostnych oraz w przypadku patologicznego obniżenia wysokości segmentu ruchowego stawy międzywyrastkowe mogą przenosić do 50% obciążeń z jednego kręgu na drugi⁽¹¹³⁾.

Balans kręgosłupa lędźwiowego i pogranicza lędźwiowo-miednicznego

Krzywizny kręgosłupa (lordoza szyjna i lędźwiowa oraz kifoza piersiowa) są charakterystyczne dla człowieka. Powstały wraz z wytworzeniem mechanizmu chodu dwunożnego⁽¹²⁶⁾. Wraz z prawidłowymi parametrami balansu lędźwiowo-miednicznego umożliwiają przyjęcie pozycji antygravitacyjnych: samodzielne siedzenie, stanie oraz dynamiczny chód i bieg. Gdy dojdzie do zaburzeń lordozy lędźwiowej i położenia miednicy w płaszczyźnie strzałkowej, wtedy znacznie obniża się komfort życia – ruchy stają się nieefektywne, energochłonne oraz pojawia się ból. Znaczne odchylenia tułowia, szczególnie w płaszczyźnie strzałkowej istotnie pogarszają jakość życia⁽¹²⁷⁾, poprzez utrudnienie poruszania się i przyjmowania pozycji stojącej. Prawdopodobnie istnieje istotny związek między odruchami postawy, równowagi, propriocepcją, a rozwojem zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa⁽¹²⁸⁾. Z punktu widzenia biomechaniki i ergonomii, kontrola położenia

miednicy jest niezwykle istotnym czynnikiem związanym z optymalnym przenoszeniem sił pomiędzy kończynami dolnym a tułowiem podczas chodu.

Zmiany biomechaniczne i anatomiczne kręgosłupa degeneracyjnego mogą prowadzić do zaburzenia naturalnych krzywizn i osi kręgosłupa w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej z powodu deformacji kręgów, krążków międzykręgowych, podwichnięcia w stawach oraz deformacji samych stawów międzywrostkowych.

Prawidłowa oś ciała⁽⁴⁶⁾ pokrywa się z linią grawitacyjną przechodzącą przez środek głowy, spojenia łonowego w płaszczyźnie AP i przez środek kości krzyżowej w płaszczyźnie strzałkowej oraz w obu płaszczyznach przez tzw. czworokąt podparcia. Głowy kości udowych są ruchomymi punktami podparcia miednicy i przeniesienia sił z tułowia na kończyny dolne. Miednica z kręgosłupem połączona jest dużymi, symetrycznymi stawami krzyżowo-biodrowym (SI). Z powodu niewielkiego stopnia swobody stawów SI można traktować miednicę jako segment kręgosłupa – kręg miedniczny⁽¹²⁸⁾.

W warunkach prawidłowych, kręgosłup w płaszczyźnie czołowej pozostaje prosty, a miednica jest jego przedłużeniem. W tej płaszczyźnie miednica ułożona jest horyzontalnie, oś ciała przechodzi przez spojenie łonowe, a wszystkie pozostałe elementy są symetryczne po obu stronach⁽¹²⁹⁾. Zaburzenie tej symetrii może być spowodowane asymetrią kończyn dolnych lub bocznym skrzywieniem kręgosłupa. Kąt pochylenia miednicy w płaszczyźnie AP można mierzyć używając metody analogicznej do metody Cobba.

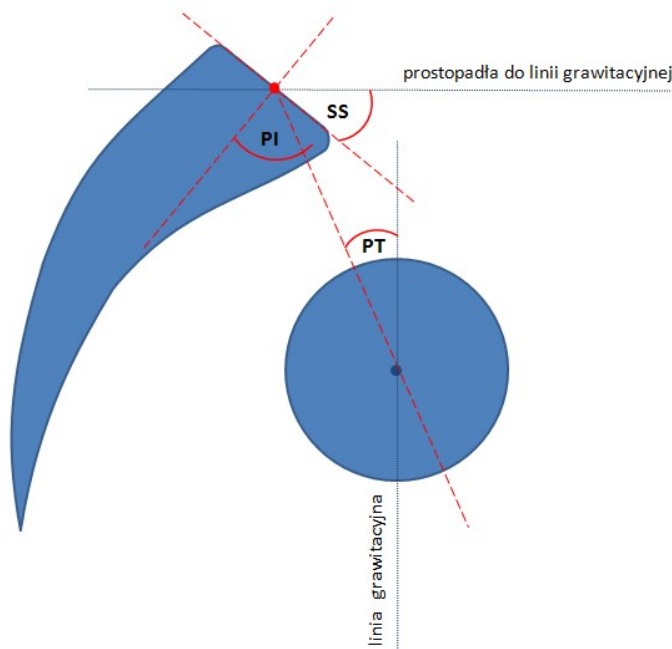
Podstawowym parametrem balansu strzałkowego jest wielkość lordozy lędźwiowej. Jest to związane z jednej strony z dużym zakresem ruchu (co za tym idzie możliwościami kompensacyjnymi) w stawach biodrowych i kolanowych, z drugiej zaś sztywnością piersiowego odcinka kręgosłupa. Wartość lordozy lędźwiowej w pozycji wyprostnej wynosi 40-70°, a w pozycji siedzącej 22-34°^(130; 131; 132; 133). Wartość lordozy zmienia się podczas chodu i ruch ten wynosi 1-2° na każdy segment lędźwiowy⁽¹³¹⁾.

Miednica i parametry kręgosłupowo-miedniczne

Termin „pelvic incidence” jako parametr nachylenia miednicy, kreślony od środka kości krzyżowej jako pierwszy wprowadził Duval-Beaupère, jednak ostateczna definicja powstała 6 lat później^(134; 135). Na tej podstawie Legaye wprowadził tzw. wskaźnik miedniczny – *Pelvic incidence (PI)*, zdefiniował także inne podstawowe parametry balansu strzałkowego: *Pelvic Tilt (PT)* - kąt pochylenia miednicy i *Sacral Slope (SS)* – kąt nachylenia kości krzyżowej⁽¹³⁵⁾. Wszystkie 3 wartości mierzone są w stopniach, a wskaźnik miedniczny PI jest algebraiczną sumą dwóch kątów: kąta pochylenia miednicy (PT) i kąta nachylenia kości krzyżowej (SS). $PI = PT + SS$, tak więc jeśli wzrasta PT, to SS maleje i na odwrót^(26; 135). PI opisuje wzajemny stosunek kości krzyżowej i miednicy, a ponieważ jest on stały (nieruchome stawy SI), to jest wartością indywidualną dla każdej osoby i samoistnie nie zmienia się w ciągu życia⁽¹³⁶⁾. Wskaźnik miedniczny (PI) ściśle koreluje z wartościami krzywizn pozostałych części kręgosłupa oraz determinuje orientację miednicy^(129; 135; 137). Mniejszy niż 44° powoduje zmniejszenie nachylenia kości krzyżowej, natomiast większy niż 61° zwiększa SS⁽¹³⁷⁾. Istnieje ścisła korelacja pomiędzy wskaźnikiem miednicznym, a wartością kąta lordozy. Wg Schwab’a lordoza lędźwiowa jest równa wartości $PI \pm 9^\circ$ ⁽¹³⁸⁾. Zostało udowodnione, że parametrami PT i SS, a więc i PI, można z powodzeniem posługiwać się u pacjentów ze skoliozą oraz z zachowanym prawidłowym kształtem kręgosłupa w płaszczyźnie czołowej⁽¹³⁵⁾.

Stopień nachylenia kości krzyżowej (SS) jest ściśle powiązany z wielkością lordozy, ponieważ stanowi ona bezpośrednią bazę, na której spoczywa kręgosłup lędźwiowy. Idealnie, jeśli kąt SS oscyluje wokół 50% PI. SS, nigdy nie ma wartości ujemnych, może wynosić 0° w przypadku horyzontalnego ułożenia kości krzyżowej^(129; 139). Podsumowując, większa wartość PI, większe nachylenie kości krzyżowej i w konsekwencji większa wartość kąta lordozy lędźwiowej.

Kąt pochylenia miednicy (PT) jest związany z przestrzenną orientacją miednicy. Miednica może obracać się wokół osi stawów biodrowych. Jeśli obraca się do tyłu (retrowersja) PT wzrasta, jeśli dochodzi do obrotu do przodu (antewersja) PT maleje. W pozycji stojącej, średni kąt nachylenia miednicy wynosi $13 \pm 6^\circ$ ⁽¹⁴⁰⁾ – normalnie miednica jest pochylona lekko do przodu. W przypadku znacznego przodopochylenia miednicy PT może być równe 0° lub nawet przybierać wartości ujemne. Gdy miednica położona jest w dużej retrowersji PT jest duże, nie osiągając jednak nigdy 90°⁽¹³³⁾. W związku z tym kąt PT jest mechanizmem kompensacyjnym dla utrzymania pozycji stojącej, jak również dla prawidłowego balansu strzałkowego⁽¹³⁸⁾. Sugeruje się, że górna granica prawidłowego PT nie powinna przekraczać 50% PI⁽¹³⁹⁾.



Rysunek 3. Kąty: wskaźnik miedniczny (PI), nachylenia kości krzyżowej (SS) i pochylenie miednicy (PT).

Uwzględniając powyżej opisane parametry, w 2005r., Roussouly podał klasyfikację geometrii przejścia lędźwiowo-miednicznego wyróżniając 4 typy balansu strzałkowego⁽¹²⁸⁾.

- Typ 1 – kąt nachylenia kości krzyżowej (SS) jest mniejszy niż 35°, punkt przejścia lordozy w kifozę znajduje się na poziomie L3/4, PI jest niskie. Długa kifoza piersiowa – stosunek do lordozy lędźwiowej jak 4:1.
- Typ 2 – kąt nachylenia kości krzyżowej (SS) jest mniejszy niż 35°, punkt przejścia lordozy w kifozę znajduje się na poziomie L1/2, PI jest także niskie. Krótsza kifoza piersiowa, dłuższa lordoza w stosunku 3:2. Plecy wyglądają na płaskie.
- Typ 3 – kąt nachylenia kości krzyżowej (SS) jest zawarty między 35-45°, punkt przejścia lordozy w kifozę znajduje się na poziomie Th12/L1, PI jest wysokie. Stosunek długości kifozy piersiowej do lordozy lędźwiowej jest zbliżony do 1:1. Kształt pleców jest właściwy. Kręgosłup jest dobrze zbalansowany.
- Typ 4 – kąt nachylenia kości krzyżowej (SS) jest większy niż 45°, punkt przejścia lordozy w kifozę znajduje się na poziomie Th9/10, PI jest wysokie. Kifoza piersiowa jest znacznie krótsza od lordozy lędźwiowej, stosunek jest odwrócony: 1:4

Wielkość lordozy lędźwiowej oraz parametrów balansu przejścia lędźwiowo-miednicznego zależy od kondycji wszystkich elementów kręgosłupa. Naturalna skłonność do przemieszczania się górnej części tułowia do przodu, w przebiegu naturalnego starzenia się organizmu człowieka, jest szczególnie pogłębiona w przypadku wystąpienia choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa^(26; 127). Zjawisko to zazwyczaj jest równoważone przez wielkość kąta lordozy lędźwiowej. Istotnym elementem mechanizmu kompensacyjnego jest integralność krążków międzykręgowych. W stanach patologicznych, kiedy następuje zniszczenie dysku, dochodzi do utraty prawidłowego balansu strzałowego. Podobny mechanizm występuje zawsze gdy dochodzi do utraty mechanicznej funkcji krążków międzykręgowych, także w przebiegu fizjologicznego starzenia się kręgosłupa⁽¹⁴¹⁾.

Zwężenie kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym

Zwężenie zwyrodnieniowe pojawia się w zaawansowanym wieku, rzadko poniżej 50r⁽⁵⁾; jest związane z patologią krążka i stawów międzykręgowych⁽¹¹⁴⁾. O zwężeniu kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym mówimy, gdy dochodzi do kompresji struktur nerwowych, ucisku struktur naczyniowych lub zaburzenia przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego w kanale kręgowym i otworach międzykręgowych kręgosłupa lędźwiowego. W badaniach obrazowych stenozę kanału kręgowego rozpoznajemy jeśli pole powierzchni przekroju poprzecznego jest mniejsze niż 100mm²^(142; 143; 144; 145). Częstość występowania określa się na 1,7-8% i wykazuje ona tendencję wzrostową⁽¹⁴⁶⁾. W badaniu MRI zmiany degeneracyjne kręgosłupa lędźwiowego wykazuje 100% osób powyżej 60r⁽¹⁴⁷⁾.

Zwężenia kanału kręgowego i otworów międzykręgowych jest związane ze zmianami degeneracyjnymi krążka międzykręgowego, osteofitami brzeżnymi i podwichnięciami w zakresie stawów międzykręgowych, a także pogrubieniem torebki stawowej i więzadła żółtego oraz zmianą geometrii kręgosłupa lędźwiowego t.j. zniesieniem lordozy, powstaniem kręgozmyku jedno lub wielopoziomowego, skoliozą degeneracyjną lub progresją skoliozy idiopatycznej^(148; 149). Nie ustalono związku pomiędzy występowaniem zwężenia a obecnością odpowiednich alleli genowych⁽¹⁵⁰⁾.

Zwężenie kanału kręgowego można podzielić na stenozę nabytą – zwyrodnieniową⁽¹⁰²⁾ oraz rzadko występującą stenozę wrodzoną (rozwojową), charakteryzującą się wąsko osadzonymi, krótkimi nasadami łuków^(151; 152; 153). Przekrój poprzeczny kanału kręgowego jest u pacjentów ze stenozą wrodzoną istotnie mniejszy niż w populacji zdrowej i wynosi odpowiednio na poziomie L4: 183 mm² versus 283mm², L5: 213mm² versus 323mm². Średnia długość nasad łuków na poziomie L4 w grupie pacjentów ze stenozą wrodzoną wynosi 6,5mm versus 9,2mm w grupie kontrolnej⁽¹⁵²⁾.

Objawy kliniczne, poza chromaniem neurogennym, są niespecyficzne: ograniczenie ruchomości kręgosłupa lędźwiowego, badanie „neurologiczne” jest prawidłowe lub stwierdza się dyskretne osłabienie siły mięśniowej kończyn dolnych oraz osłabienie lub zniesienie odruchów kolanowych i/lub skokowych. Wszystkie te objawy występują często symetrycznie⁽²¹⁾. Zwężenie kanału może prowadzić do niedokrwienia spowodowanego mechaniczną kompresją struktur nerwowych. Chromanie neurogenne jest podstawowym objawem wyżej opisanego niedokrwienia struktur nerwowych. Jest to objaw patognomoniczny, występujący tylko w stenozie kanału kręgowego odcinka lędźwiowego^(21; 23).

Zwężenie światła otworu międzykręgowego jest procesem analogicznym do zwężenia kanału kręgowego, jednak częściej występują objawy korzeniowe^(21; 114).

Niestabilność kręgosłupa lędźwiowego

Stabilność kręgosłupa została zdefiniowana przez White'a jako zdolność kręgosłupa do przenoszenia obciążeń w zakresie fizjologicznych ruchów w taki sposób by nie podrażnić i nie uszkodzić struktur nerwowych oraz uniknąć bólu spowodowanego zmianami strukturalnymi⁽¹⁵⁴⁾. Tak więc, niestabilność można zdefiniować jako utratę zdolności kręgosłupa do utrzymania prawidłowych wzorców ruchu pod fizjologicznym obciążeniem^(121; 155; 156). W zakresie poszczególnych segmentów, w wyniku przyłożonej siły, pojawiają się ruchy нефизjologiczne, o nadmiernym zakresie i nieprawidłowym kierunku, z reguły są to ruchy złożone⁽¹²¹⁾.

Każdy segment ruchowy kręgosłupa połączony jest złożoną strukturą pasm łącznotkankowych i mięśniowych, zarówno krótkich (jednosegmentarnych) jak i rozciągających się na długości wielu jednostek ruchowych⁽¹⁵⁷⁾. Ta wewnętrzna złożoność przyczynia się do trudności klinicznych i obrazowych diagnostycznych. Objawy są niespecyficzne, przeważnie miejscowe. Nigdy nie występuje promieniowanie korzeniowe i ubytkowe objawy czuciowe, ani ruchowe. Niestabilność nie powoduje kalectwa⁽¹⁵⁶⁾. Niektórzy autorzy proponują definicję niestabilności opartej wyłącznie na objawach klinicznych^(158; 159), lecz interpretacja objawów, którą proponują jest niespójna. Objawy związane przez nich z niestabilnością mogą być równie dobrze zinterpretowane jako objawy przepukliny dysku, złamania patologicznego kręgu lub ostrego epizodu zaostrzenia choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa.

W 1992r Panjabi opublikował koncepcję niestabilności kręgosłupa lędźwiowego. Potraktował on niestabilność jako rozszerzenie tak zwanej „strefy neutralnej”⁽¹⁶⁰⁾. Strefa neutralna (strefa środkowego zakresu ruchu) jest strefą wysokiej elastyczności kręgosłupa. W strefie elastycznej (strefa końcowego zakresu ruchu) dochodzi do nagłego wzrostu oporu przeciwko siłom powodującym ruch. Nadmierne rozszerzenie strefy neutralnej w stosunku do całkowitego zakresu ruchu jest zatem niestabilnością i jest ono związane z нефизjologicznym rozluźnieniem układu zapewniającego zbornosć segmentu ruchowemu. Powyższa definicja do dzisiaj zachowuje aktualność.

Kręgozmyk

Istotną kategorią niestabilności kręgosłupa lędźwiowego jest kręgozmyk. Jest to patologia występująca przeważnie na poziomie L5 i rzadziej L4, a sporadycznie na wyższych poziomach, polegająca na przemieszczeniu kręgu leżącego powyżej w stosunku do kręgu leżącego poniżej⁽⁷⁰⁾, Kręgozmyk został opisany raz pierwszy w 1930r. przez Junghanns'a. Kręgozmyk nie jest „prostym” ześlizgiem jednego kręgu po drugim, lecz złożoną deformacją obrotową⁽¹⁶¹⁾.

Szeroko przyjęty podział kręgozmyków wg Wiltse'a dzieli je ze względu na etiologię: kręgozmyk wrodzony, cieśniowy, degeneracyjny, urazowy i występujący w przebiegu procesu rozrostowego⁽¹⁶²⁾. W niniejszej pracy będą rozpatrywane kręgozmyki degeneracyjne. W rokowaniu istotniejszy jest balans lędźwiowo-miedniczny: wartość kąta lordozy lędźwiowej i wskaźnika miednicznego. Rokowanie zależy bardziej od powyższych parametrów, a etiologia pełni drugorzędną rolę^(137; 163; 164).

Objawy kręgozmyku zależne są od obecności niestabilności oraz od naciągnięcia struktur nerwowych na przyśrodkowo położonych nasadach łuków. Z reguły, objawy kręgozmyku są symetryczne i niespecyficzne, podobne jak we wcześniej omawianej niestabilności⁽¹⁵⁶⁾. Przy progresującym kręgozmyku istotnym problemem klinicznym staje się narastanie dysbalansu czołowego, zmniejszenie wartości całkowitej lordozy lędźwiowej oraz pojawiające się pionowe ustawienie kości krzyżowej i miednicy znacznie pogarszające jakość chodu^(127; 129; 163; 165).

Objawy choroby degeneracyjnej

Ból i parestezje, objawy korzeniowe, zaburzenia odruchów ścięgniastych

Podstawowym objawem choroby degeneracyjnej kręgosłupa lędźwiowego z którym zgłaszają się pacjenci jest ból kręgosłupa. Są to, ból lokalny lub promieniujący somatycznie oraz ból korzeniowy^(1; 166; 167). Oprócz bólu, charakterystycznym objawem pacjentów cierpiących z powodu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego, są parestezje, które często łączą się z osłabieniem czucia powierzchownego⁽¹⁶⁷⁾. Występujący w chorobie zwyrodnieniowej ból może mieć charakter ostry – czas trwania do 6 tygodni i przewlekły – ponad 3 miesiące⁽¹⁶⁸⁾. Często nie jest możliwe jednoznaczne wyjaśnienie mechanicznej przyczyny bólu kręgosłupa lędźwiowego, brak spójnego, jednoznacznego modelu patofizjologicznego, szczególnie w przypadkach zespołu bólu przetrwałego, dlatego też nadal rozpatrywane są mechanizmy zapalne i rola czynników biochemicznych^(104; 110).

Patomechanizm ból w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa.

Istotna praca dotycząca problemu źródła bólu w patologiiach mechanicznych kręgosłupa lędźwiowego powstała w 1991⁽¹⁶⁹⁾. Autorzy opisują 193 przypadki wykonania zabiegów w okolicy lędźwiowej przy użyciu znieczulenia miejscowego. Przed znieczuleniem każdą z odsłoniętych struktur pobudzano, mierząc i notując odpowiedź bólową. Wyniki uzyskane przez Kuslich'a przedstawiono tabeli nr 1.

Testowana tkanka	Ilość testowanych pacjentów	Istotność bólu	Miejsce odczuwania bólu
Powięź lędźwiowa	193	0,50%	Płecy
Mięśnie przykręgowce	193	0,00%	Płecy
Więzadło nadkolcowe	193	0,00%	Płecy
Więzadło międzykolcowe	157	0,50%	Płecy
Wyrostek kolczysty	193	0,00%	Płecy
Torebka stawowa	192	2,50%	Płecy, pośladek (rzadko)
Błona maziowa stawu	186	0,00%	
Więzadło żółte	167	0,00%	
Tłuszcz nadtwardówkowy	193	0,00%	
Opona twarda z tyłu	92	6,00%	Pośladek, noga
Przednia część opony twardej	64	5,00%	Płecy, pośladek
Uciśnięty korzeń nerwowy	167	90%	Cała kończyna dolna
Nie uciśnięty korzeń nerwowy	55	9,00%	Pośladek, noga
Środkowa część pierścienia	183	15,00%	Płecy
Centralno-boczna część pierścienia	144	30,00%	Płecy
Jądro miazdżyste	176	0,00%	Płecy
Płytką graniczną	109	9,00%	płecy

Tabela 1. Zmodyfikowana za: The tissue origin of low back pain and sciatica.S.Kuslichet al.⁽¹⁶⁹⁾.

Wnioski zamieszczone w pracy:

- rwa kulszowa może być tylko konsekwencją stymulacji i obrzęku rozciągniętych lub podrażnionych korzeni nerwowych,
- ból pleców może być wywołany przez wiele struktur kręgosłupa lędźwiowego, ale najistotniejsze są pierścień włóknisty, płytka graniczna i torebka stawu międzywyrstkowego, chociaż ta ostatnia jest rzadką przyczyną bólu krzyża,
- wzmożone napięcie mięśniowe nie jest przyczyną bólu krzyża, a odruchową reakcją na ból.

Autorzy podważyli opinię brytyjskiego neurologa Wyke, że "krążek międzykręgowy nie jest istotnym źródłem bólu krzyża, ponieważ nie występują tam zakończenia nerwowe" ⁽¹⁷⁰⁾, uznając ją za błędną. Co istotne, vide tabela nr 1, zdrowy nerw korzeniowy nie był wrażliwy na ból i dopiero stymulacja korzenia wcześniej podrażnionego wywoływała u operowanych ból o typie rwy kulszowej. Nadmierną wrażliwość nerwów korzeniowych stwierdzono u pacjentów wcześniej operowanych w tej samej okolicy. Mięśnie, powięzi i tkanka kostna są mało wrażliwe na czynniki drażniące ⁽¹⁶⁹⁾. W późniejszych doniesieniach wyniki te zostały wielokrotnie potwierdzone ^(18; 110).

Zaburzenia czucia, parestezje, zniesienie odruchów ścięgnistych, osłabienie siły mięśniowej oraz zaburzenia zwieraczy są objawami podrażnienia nerwów korzeniowych lub ogona końskiego ⁽¹⁶⁷⁾. Mogą występować wraz z bólem lub każdy z powyższych objawów może być izolowany.

Występują u pacjentów z zaawansowaną chorobą, z reguły towarzyszą masywnemu zwężeniu kanału kręgowego lub otworów międzykręgowych ^(171; 172). Objawy te mają charakter korzeniowy, lecz w przypadku występowania zmian wielopoziomowych, bądź dużego stopnia zwężenia centralnego mogą być nieoczywiste. W takim wypadku pacjent zgłasza objawy pozornie „niekorzeniowe”, lecz w rzeczywistości odpowiadają one podrażnieniu kilku nerwów korzeniowych na raz. Zaburzenia zwieraczy są niezwykle rzadkim objawem skrajnego zwężenia odcinka lędźwiowego, zawsze łączącym się z innymi objawami ^(167; 172). Występowanie bólu korzeniowego, lub objawów „neurologicznych” pozwala określić ewentualny poziom uszkodzenia ogona końskiego lub części nerwu korzeniowego. Występowanie lokalnego bólu kręgosłupa lędźwiowego ewentualnie promieniującego somatycznie uniemożliwia wnioskowanie o poziomie uszkodzenia ^(167; 171; 172).

Chromanie neurogenne

Chromanie neurogenne to objaw patognomoniczny dla zwężenia lędźwiowego, polega ono na występowaniu bólu podczas chodzenia. Może obejmować pośladki, pachwiny, przednią powierzchnię ud i podudzi, a także tył goleni. Oprócz bólu, pojawia się zmęczenie, ociężałość, osłabienie ewentualnie parestezje, w tym skurcze mięśni ud i podudzi. Objawy te zazwyczaj nie mają charakteru korzeniowego ^(173; 174). Dystans chodu jest charakterystyczny dla danego pacjenta i skraca się wraz z postępem choroby.

Chromanie neurogenne wynika z kompresji naczyń zaopatrujących struktury nerwowe kanału kręgowego i otworów międzykręgowych ⁽¹⁷⁵⁾. Chód i przyjmowanie pozycji wyprostnych oraz przeprostnych doprowadza do wzrostu ciśnienia wewnątrzkanalowego i wewnątrzoponowego co prowadzi do redukcji przepływu krwi i zmniejszenia zaopatrzenia struktur nerwowych w glukozę i tlen, a to prowokuje ból i osłabienie odczuwane w zakresie kończyn dolnych (zobacz rysunek 2). W różnicowaniu chromania neurogennego i naczyniowego należy zwrócić uwagę na pozycję, w której

następuje redukcja lub eliminacja objawów. Pacjent z chromaniem naczyniowym będzie odczuwał ulgę pozycji stojącej, natomiast pacjent z chromaniem neurogennym aby zmniejszyć ból w kończynach dolnych, będzie musiał przyjąć pozycję zgięciową.^(21; 23; 173)Przodopochylenie tułowia, które jest charakterystyczne dla choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego, powstaje nie tylko z powodu zmian mechanicznych, ale pacjenci przyjmują tę pozycję spontanicznie by zmniejszyć same objawy zwężenia i wydłużyć dystans chromania lub czas stania bez dolegliwości^(173; 176).

Diagnostyka różnicowa chromania neurogennego powinna objąć przede wszystkim chromanie naczyniowe, ale także chorobę zwyrodnieniową stawów biodrowych, neuropatie zapalne i metaboliczne, schorzenia kręgosłupa szyjnego i piersiowego, schorzenia przestrzeni zaotrzewnowej i miednicy wciągające splot lędźwiowo-krzyżowy, schorzenia obwodowych naczyń krwionośnych oraz inne⁽²¹⁾.

Zaburzenie balansu strzałkowego i czołowego

Zaburzenie balansu tułowia – wyboczenie w lewo lub prawo, jego przodopochylenie, pionowe ustawienie kości krzyżowej i przodopochylenie miednicy wraz ze zmniejszeniem lordozy, należy zaklasyfikować jako objawy degeneracyjnej choroby kręgosłupa lędźwiowego^(127; 129; 139). Niektórzy autorzy twierdzą wręcz, że geometria kręgosłupa lędźwiowego oraz przejścia lędźwiowo-miednicznego, wyrażona w wielkości kąta lordozy, stopniu nachylenia kości krzyżowej i pochyleniu miednicy, może być główną mechaniczną przyczyną choroby degeneracyjnej kręgosłupa⁽¹⁴¹⁾. O ile zaburzenia balansu strzałkowego oraz znaczne wyboczenie tułowia powodują istotne obniżenie komfortu życia, o tyle występowanie skoliozy degeneracyjnej nie ma na nie wpływu⁽¹²⁷⁾. Obecność skompensowanej skoliozy degeneracyjnej nie wymaga korekcji operacyjnej.

Objawy radiologiczne – badania obrazowe

U wielu pacjentów wywiad i badanie przedmiotowe dostarcza wystarczających dowodów, aby postawić wstępną diagnozę choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego. Podczas trwania bólu ostrego o umiarkowanym natężeniu badania obrazowe nie są konieczne, okres przedłużania się objawów ponad 6 tygodni (ból podostry), bez względu na natężenie objawów jest wskazaniem do wykonania diagnostyki obrazowej^(177; 178). Jednocześnie należy pamiętać o objawach wskazujących na tak zwane poważne patologie kręgosłupa „red flags”, przy podejrzeniu procesu rozrostowego lub zapalenia kręgosłupa, diagnostykę obrazową należy wykonać w trybie pilnym⁽¹⁷⁹⁾. W takim samym trybie należy wykonywać badania obrazowe w przypadku bólu ostrego o dużym i bardzo dużym natężeniu, szczególnie gdy występują objawy korzeniowe lub czuciowe i/lub ruchowe objawy ubytkowe, co jest wskazaniem do pilnej interwencji chirurgicznej.

Radiologia konwencjonalna.

Przeglądowe zdjęcia rentgenowskie w projekcjach przednio-tylnej (AP) i bocznej mogą być przydatne, szczególnie przy podejrzeniu kręgozmyku. Rentgenogramy celowane kręgosłupa lędźwiowego w projekcji bocznej umożliwiają wstępne oszacowanie stopnia zwężenia przestrzeni międzykręgowej, artrozy stawów międzywyrastkowych, stabilności kręgosłupa czy zwężenia otworów międzykręgowych. Poza tym możliwe jest zdiagnozowanie procesu rozrostowego, szczególnie

złamania patologicznego^(180; 181). Aktualnie badanie radiograficzne w projekcji AP i bocznej całego kręgosłupa wraz ze stawami biodrowymi służy przede wszystkim ocenie balansu czołowego i strzałkowego^(128; 133; 135; 163).

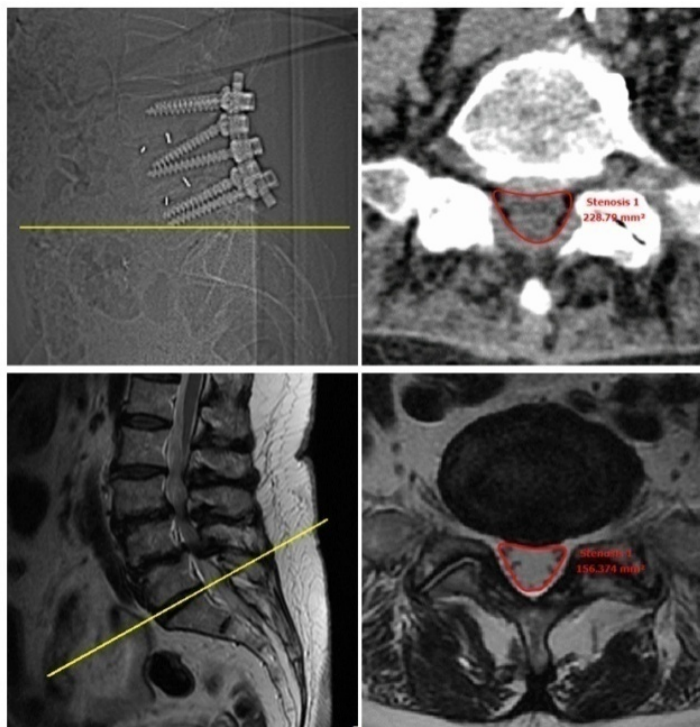
Badanie CT

Obrazowanie metodą CT może potwierdzić obecność zwężenia kanału kręgowego^(182; 183); jednak to badanie MRI jest metodą z wyboru. Radiologiczne badanie tomografii komputerowej jest szczególnie przydatne w przypadku diagnostyki zmian kostnych oraz jako badanie uzupełniające w przypadku niejasności diagnostycznych⁽¹⁸²⁾.

Badanie MRI

Badanie rezonansu magnetycznego umożliwia zobrazowanie tkanek miękkich kanału kręgowego, w tym przede wszystkim struktur nerwowych, poza tym uszkodzeń krążków^(184; 185) i stawów międzykręgowych⁽¹⁸⁶⁾, przerost więzadła żółtego, obecność torbieli maziówkowych. Z tego powodu jest szczególnie rekomendowane do diagnostyki zespołów zwężenia kanału kręgowego i otworów międzykręgowych^(149; 187; 188).

W MRI możliwa jest ocena nowopowstałych w wyniku kręgoszyku stosunków anatomicznych, lecz ocena samej wielkości ześlizgu powinna być dokonana w badaniu RTG w pozycji stojącej⁽¹⁸⁹⁾. Możliwa także jest wizualizacja zmian śródkostnych. Badanie MRI należy wykonać zawsze w przypadku podejrzenia zmian nowotworowych lub zapalnych⁽¹⁹⁰⁾. Czułość badania MRI i CT w wykrywaniu zmian stenotycznych określono na 70%^(191; 192). Określenie specyficzności nie zostało dokonane. Czułość i specyficzność MRI w wykrywaniu przepukliny krążka międzykręgowego oszacowano odpowiednio na 75% i 77%⁽¹⁹³⁾. Ocena badania MRI i CT cechuje się słabą zgodnością pomiędzy poszczególnymi obserwatorami⁽¹⁹⁴⁾.



Rysunek 4. Geometria przekrojów poprzecznych w badaniach CT i MRI.

Istotnym problemem oceny i klasyfikacji zwężenia kanału kręgowego jest metodyka wykonywania badań obrazowych – MRI i CT. Skany na których wykonuje się pomiary pola przekroju kanału kręgowego powinny być wykonane prostopadłe do osi kanału w miejscu pomiaru, a nie prostopadłe do długiej osi ciała. Tylko przy zachowaniu takiej procedury badania i mierzenia pola powierzchni, są one miarodajne, inaczej pomiary te są zawyżone, co ilustruje rysunek nr 2. Zjawisko to jest związane z odwzorowaniem przestrzeni trójwymiarowej na powierzchni płaskiej. Samo ułożenie pacjenta do

badania ma wpływ na odwzorowanie struktur anatomicznych w wyniku badania i na sam pomiar^(195; 196). W literaturze radiologicznej brak jednoznacznej definicji zwężenia kanału kręgowego oraz otworów międzykręgowych.

Średnica kanału kręgowego.

Większość badań opiera się na kryteriach opublikowanych w 1975r przez Verbiest'a⁽¹⁹⁷⁾, który zwężenie kanału poniżej 12mm średnicy zaklasyfikował jako stenozę względną, zaś zwężenie poniżej 10mm jako stenozę bezwzględną. Inni autorzy proponowali aby uznać inne wartości średnicy kanału kręgowego za graniczne dla występowania objawów: <10mm⁽¹⁹⁷⁾, <13mm⁽¹⁹⁸⁾, <15mm⁽¹⁹⁹⁾, <16mm^(200; 201).

Pole powierzchni przekroju poprzecznego worka oponowego i kanału kręgowego.

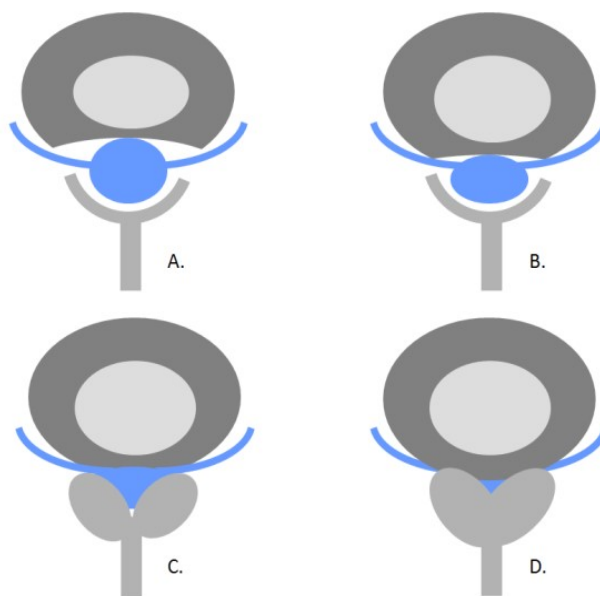
System oparty na pomiarze średnicy kanału kręgowego od początku był krytykowany za ignorowanie kształtu i pola powierzchni kanału kręgowego^(183; 202). Zostało także wykazane że parametrem najlepiej korelującym z dystansem chromania jest pole powierzchni przekroju poprzecznego kanału kręgowego⁽¹⁸³⁾. W badaniach eksperymentalnych oceniono, że „jest mało prawdopodobne”, aby objawy zwężenia kanału kręgowego wystąpiły w przypadku gdy jego pole powierzchni przekroju poprzecznego jest większe niż 80mm²⁽²⁰³⁾. Później jednak pojawiły się badania, w których wykazano korelację pomiędzy polem powierzchni kanału kręgowego i przede wszystkim dystansem chromania neurogennego, gdzie za graniczną wartość zwężenia uznano 100mm²^(142; 204; 191). Nie mniej, nie ma także jednomyślności co do zdefiniowania zwężenia przez określenie minimalnego pola powierzchni przekroju poprzecznego kanału kręgowego: <75mm²⁽¹⁸³⁾, <100mm²^(204; 191), <130mm²⁽²⁰⁵⁾, <145mm²⁽²⁰¹⁾. Przy czym różni autorzy, różnie definiują nasilenie zmian zwężenia w skali: lekki, umiarkowany i ciężki. Na przykład za stenozę umiarkowaną Schonstrom⁽¹⁸³⁾ uważa zwężenie między 75 a 100mm², podczas gdy Bolender⁽²⁰⁵⁾ uznaje, że wymiary zwężenia umiarkowanego wynoszą 100-130mm², a Ulrich⁽²⁰¹⁾ podaje tylko wartość graniczną 145mm².

Kształt worka oponowego

Na ewoluujący kształt worka oponowego w procesie degeneracyjnym kręgosłupa lędźwiowego zwróciło uwagę wielu autorów^(188; 202; 206). W 2010r. powstała klasyfikacja zwężenia kanału kręgowego w odcinku lędźwiowym ze względu na kształt worka oponowego⁽²⁰⁷⁾. Klasyfikacja wyróżnia 4 kształty (A-D) worka oponowego odpowiadające poszczególnym stadiom zwężenia:

- A. Kształt okrągły – brak zwężenia
- B. Kształt owalny – zwężenie umiarkowane
- C. Kształt trójkątny – zwężenie ciężka
- D. Kształt szpilkowaty – zwężenie skrajne

Jednocześnie autor podzielił kategorię A na trzy podgrupy ze względu na ułożenie nici ogona końskiego. O ile takie wyróżnienie jest istotne radiologicznie, o tyle klinicznie nie ma znaczenia,



Rysunek 5. Klasyfikacja stenozy kanału kręgowego wg. Schizasa.

a i tak sam 4 stopniowy podział słabo koreluje z bólem i dystansem chromania neurogennego⁽²⁰⁷⁾. Inni autorzy także zwracają uwagę na lokację nici ogona końskiego – tzw. objaw sedymentacji⁽²⁰⁸⁾. Aktualnie wydaje się, że klasyfikacja „sedymentacji” nici jest objawem stricte radiologicznym i nie koreluje z objawami klinicznymi, szczególnie bólem i dystansem chromania.

Pomiary stenozy otworowej

Zwężenie otworów międzykręgowych jest uważane za przyczynę dolegliwości bólowych w przebiegu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego⁽¹⁴⁸⁾. Istnieje wiele metod szacowania i oceny wielkości otworów międzykręgowych^(77; 188; 209), jednak żadna nie jest pozbawiana zastrzeżeń^(77; 210). Analogicznie do pomiarów kanału kręgowego, autorzy podają wysokość otworu⁽²¹¹⁾, jego szerokość⁽²¹²⁾ lub pole powierzchni^(77; 209), niektórzy posiłkują się wysokością krążka międzykręgowego⁽²¹³⁾ (minimum 4mm – mniejsza wysokość stanowi zagrożenie stenozą) lub kątem zachyłka bocznego, który powinien wynosić minimum 33°⁽²¹¹⁾. Wielość powyżej wymienionych pomiarów wynika ze skomplikowanej budowy i nieregularnych granic otworu międzykręgowego, co pogłębiane jest przez proces degeneracyjny⁽²¹⁴⁾. Rozbieżności co do interpretacji obecności zwężenia są mniejsze niż w ocenie zwężenia centralnego, co wydaje się wynikać ze znacznie mniejszych rozmiarów samego otworu międzykręgowego. Wszyscy autorzy zgadzają się, że szerokość otworu mniejsza niż 3mm powoduje stenozę bezwzględną, nie ma jednak konsensusu jaka jest wartość prawidłowa⁽²¹⁴⁾. Oceniając pole powierzchni zwężonego otworu międzykręgowego autorzy podają wartości pomiędzy 40 a 160mm²^(214; 215). Zostało udowodnione, że u pacjentów ze współistniejącym bocznym skrzywieniem kręgosłupa, pole powierzchni otworów międzykręgowych jest większe po stronie wypukłej, a mniejsze po wklęsłej⁽²¹⁶⁾. Istotnym problemem jest zmienna geometria otworu kręgowego, inna dla każdego poziomu oraz strony lewej i prawej^(209; 213; 214). W praktyce klinicznej nie spotyka się badań CT lub MRI z odpowiednio poprowadzonymi warstwami i pomiary dokonywane są na standardowych wynikach badań radiologicznych⁽²⁰⁹⁾.

Radiologiczne parametry niestabilności kręgosłupa lędźwiowego.

Zgodnie z definicją Panjabi'ego⁽¹⁶⁰⁾ niestabilność występuje, gdy przyłożona siła powoduje przemieszczenie segmentu ruchowego ponad fizjologiczny zakres ruchu. Większość autorów uznaje występowanie niestabilności w przypadku przemieszczenia liniowego w płaszczyźnie strzałkowej większą niż 3 mm liniowo lub 9°kątowo, jednak wielkość badań prowadzona była na zwłokach, a więc nie uwzględniają one naturalnego napięcia tkanek oraz wpływu grawitacji w pozycji stojącej.

W badaniach przyżyciowych^(217; 218) stwierdzono zdecydowanie większą ruchomość osobniczą segmentów kręgosłupa i zasugerowano aby za niestabilność uznać przemieszczenie liniowe większe niż 4-4,5mm, 10-15% szerokości kręgów lub przemieszczenie kątowe na poziomach L1-L4 większe niż 15°, 20° na L4-L5 i więcej niż 25° na poziomie L5/S1.

Ponieważ podstawowym ograniczeniem występującym podczas radiologicznego badania niestabilności kręgosłupa jest badanie funkcji stabilizacji biernej, bez uwzględnienia stabilizacji czynnej (w tym kontroli nerwowej), to wysuwana jest teza, że badania elektromiograficzne mogą przynieść odpowiedź na temat kondycji stabilizacji neuro-mięśniowej, jednak brak jest jakichkolwiek badań klinicznych⁽²¹⁹⁾.

Korelacja wyników badań obrazowych z objawami klinicznymi.

Badania obrazowe dają sugestywne wyniki, w których badający mogą „zobaczyć” zmiany degeneracyjne kręgosłupa lędźwiowego. Objawy kliniczne choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa są względnie skąpe i niespecyficzne. W związku z tym, w praktyce klinicznej istnieje tendencja do nadinterpretacji badań obrazowych, szczególnie w zakresie ich czułości i specyficzności, i jednocześnie niedoceniań objawów klinicznych. Należy pamiętać, że natężenie procesu degeneracyjnego kręgosłupa jest proporcjonalne do czasu trwania osobniczego życia^(1; 2; 3; 4; 5), tak więc im dłużej żyje badana osoba oraz im większej ilości czynników ryzyka podlegała, tym morfologicznie proces degeneracyjny będzie bardziej zaawansowany, a co za tym idzie wyniki badań obrazowych będą bardziej odbiegały od norm; nie ma to jednak związku z występowaniem objawów klinicznych. Istnieją autorzy próbujący skorelować zaproponowane przez siebie klasyfikacje zwężenia z objawami klinicznymi^(204; 207). Przy podejmowaniu decyzji o leczeniu operacyjnym zwężenia lędźwiowego, niektórzy autorzy zgłaszają większą wartość badania dystansu chodu w stosunku do wyniku MRI^(220; 221). Znalaziono jedynie słabą zależność pomiędzy objawami klinicznymi a kształtem otworów międzykręgowych w kręgozmyku⁽²¹⁰⁾, poza tym nie znaleziono takiej zależności.

Inne badania dodatkowe

Gdy dominuje ból kończyn dolnych, a badanie podmiotowe i przedmiotowe oraz badania obrazowe nie dostarczają jednoznacznych informacji lub informacje te są sprzeczne, to w dalszej diagnostyce różnicowej mogą być pomocne badania elektrofizjologiczne (EMG, SSEP) oraz selektywne blokady nerwów korzeniowych i innych struktur kręgosłupa^(18; 222). Jeśli wyniki badań nadal są niewystarczające do wyjaśnienia stopnia deficytu ruchowego lub czuciowego, bólu i niepełnosprawności, należy rozważyć przyczynę psychosomatyczną i skierować pacjenta na konsultację psychologiczną⁽²²³⁾.

Metody leczenia choroby degeneracyjnej kręgosłupa.

Leczenie nieoperacyjne

Rehabilitacja

Dobre wyniki leczenia nieoperacyjnego zostały udowodnione w leczeniu przepukliny dysku^(29; 224). Nigdy nie udowodniono korzyści z terapii pasywnych (odpoczynek, leżenie, fizykoterapia, masaże, gorsetowanie)^(225; 226). Natomiast kinezyterapia została szeroko udokumentowana w terapii dyskopatii lędźwiowej i szyjnej^(29; 31; 224).

Jednak w chorobie degeneracyjnej kręgosłupa wyniki te nie mają zastosowania ponieważ dochodzi do powstania nieodwracalnych zmian anatomicznych w kręgosłupie: degeneracyjnego uszkodzenia dysku ze zniszczeniem jego struktury, zwężenia kanału kręgowego i otworów międzykręgowych z przerostem tkanek miękkich i deformacjami kostnym, niestabilności segmentów ruchowych ze zniszczeniem struktury więzadeł i zaburzeniem układu kontrolującego napięcie mięśniowe, kręgozmyku z trwałymi uszkodzeniami kostnymi oraz wynikającymi z powyższych, trwałymi deformacjami w płaszczyźnie strzałkowej (degeneracyjna kifoza lędźwiowa) i czołowej (skolioza degeneracyjna). W tym wypadku kinezyterapia może być tylko metodą wspomagającą, lecz nie prowadzi do leczenia przyczynowego^(30; 32).

Osobnym problemem jest usprawnianie po zabiegach operacyjnych przeprowadzanych w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa. Aktualnie nie jest ustalony konsensus postępowania po takich operacjach^(227; 228); w 2013 roku organizacja Cochrane postulowała szybkie wprowadzanie kinezyterapii po leczeniu operacyjnym⁽²²⁵⁾.

Farmakoterapia

Stosowana w chorobie degeneracyjnej kręgosłupa farmakoterapia jest leczeniem objawowym, brak jest substancji działających przyczynowo. Nie ma żadnych prospektywnych, randomizowanych badań klinicznych, tworzących optymalny protokół leczenia nieoperacyjnego, w szczególności farmakologicznego^(27; 38).

Leki niesterydowe-przeciwzapalne (NLPZ) są najczęściej wykorzystywanymi lekami w leczeniu przewlekłego bólu kręgosłupa w praktykach pierwszego kontaktu. Wykazują działanie przeciwbólowe w niskich dawkach, natomiast w wysokich działają przeciwzapalnie⁽²²⁹⁾. Wykazują stężenia powyżej których, nie obserwuje się wzrostu efektu przeciwbólowego.

W leczeniu bólu przewlekłego i neuropatycznego sprawdziły się leki przeciwdrgawkowe: gabapentyna i karbamazepina⁽²²⁹⁾. Wieloczynnikowy mechanizm działania obejmuje zmniejszenie odczuwania bólu, zwiększenie progu odczuwania bólu oraz poprawę snu. Leki te nie powinny być stosowane w leczeniu ostrego bólu. Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne⁽²²⁹⁾ (amitryptylina) są

także stosowane w leczeniu bólu neuropatycznego, jednak działania niepożądane ograniczają ich zastosowanie. Aktualnie najczęściej stosuje się gabapentynę.

Leki opioidowe⁽²²⁹⁾ są bardzo silnymi lekami przeciwbólowymi. Powszechnie stosowany jest tramadol, szczególnie w połączeniu z paracetamolem. Zastosowanie innych, silnych opioidów w bólu występującym w chorobie degeneracyjnej kręgosłupa jest znacznie ograniczone. Są to leki powszechnie wykorzystywane w kontroli bólu pooperacyjnego.

Miorelaksanty⁽²²⁹⁾ stosuje się zwyczajowo celem spotęgowania przeciwbólowego działania NLPZ lub leków przeciwbólowych. Typowo są one podawane na noc, wykorzystując ich słabe działanie sedacyjne.

Miejscowe zastosowanie kortykosteroidów⁽²²⁹⁾ zostanie omówione poniżej (blokady). Stosowanie ogólne w chorobie degeneracyjnej kręgosłupa jest rzadkie.

Iniekcje – blokady

Selektywne blokady struktur kręgosłupa z wykorzystaniem leku przeciwbólowego (lidokaina lub bupiwakaina) oraz z długo działającym lekiem steroidowym to narzędzie leczenia przeciwbólowego, szczególnie chętnie wykorzystywane u osób z przeciwwskazaniami do leczenia operacyjnego⁽²³⁰⁾. Iniekcje mogą być stosowane do leczenia bólu pochodzącego ze stawów międzywyrostkowych, stawów krzyżowo-biodrowych, krążków międzykręgowych. Mogą być także wykonywane blokady nerwów korzeniowych oraz iniekcje do przestrzeni zewnątrzoponowej. Skuteczność powyższych metod jest szacowana na 52-100%, przy czym najwyższa skuteczność została udowodniona dla działania przeciwbólowego w zakresie stawów międzywyrostkowych - 75-100%^(33; 34; 37).

Blokady diagnostyczne rządzą się nieco odmiennymi prawami. Są wykonywane niezwykle precyzyjnie, przy użyciu bardzo małych objętości leków przeciwbólowych (0,2-0,5ml 1 lub 2% lidokainy). Są to skuteczne testy czynnościowe, lecz algorytm ich wykonania, duży wpływ efektu placebo oraz interpretacja ich wyników jest wciąż dyskutowana. Ich czułość i specyficzność szacowana jest na 40-83%⁽¹⁸⁾.

Terapia biologiczna dysku degeneracyjnego.

Terapia biologiczna – transplantacja komórek pnia oraz komórek notochordalnych jest w fazie eksperymentów, wyniki nie są optymistyczne, głównie z uwagi na metabolizm krążka międzykręgowego: małe stężenie tlenu oraz niskie pH^(91; 231). Następna generacja badań dotyczy implantacji tych komórek osadzonych w hydrożelach z alginianu, celulozy, gellanu, kwasu hialuronowego oraz siarczanu chondroityny⁽²³²⁾. Mezenchymalne komórki macierzyste wydają się bezpieczniejsze i w przeciwieństwie do zarodkowych komórek macierzystych nie stwierdzono transformacji nowotworowej⁽²³³⁾. Terapia biologiczna pierścienia włóknistego także jest w fazie eksperymentów, aktualnie nie istnieją skuteczne metody biologiczne ani chirurgiczne naprawy uszkodzonego pierścienia włóknistego⁽²³⁴⁾. Jednak postępy w medycynie regeneracyjnej i terapeutycznym wykorzystywaniu komórek macierzystych dają podstawy by terapia ta w przyszłości otwierała możliwość leczenia i regeneracji nie w pełni uszkodzonych krążków międzykręgowych.

Leczenie operacyjne

Ogólną zasadą leczenia operacyjnego w chorobie degeneracyjnej kręgosłupa lędźwiowego jest odbarczenie struktur nerwowych w zakresie kanału kręgowego i otworów międzykręgowych, ustabilizowanie nadmiernie lub nieprawidłowo ruchomych segmentów oraz odtworzenie prawidłowego balansu strzałkowego i czołowego kręgosłupa lędźwiowego.

W okresie od roku 2000 do dzisiaj ilość zabiegów w chorobie degeneracyjnej kręgosłupa lędźwiowego ma tendencję wzrostową^(235; 236). Notuje się także wzrost dekompresji ze stabilizacją w porównaniu do samej dekompresji⁽²³⁶⁾. Zabiegi operacyjne umożliwiają szybszą redukcję objawów w porównaniu do leczenia zachowawczego i przynoszą więcej korzyści w długim okresie obserwacji^(8; 237; 238; 239). W perspektywie wieloletniej leczenie operacyjne jest także tańsze w porównaniu do leczenia zachowawczego⁽²³⁷⁾.

Zabiegi operacyjne stosowane w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego należy podzielić na zabiegi zachowujące ruchomość oraz operacje z usztywnieniem, doprowadzające do spondylodezy. Wszystkie mogą być wykonane jedno lub wielopoziomowo.

Zabiegi pozwalające zachować ruchomość kręgosłupa na operowanych poziomach:

- Laminotomia, hemilaminotomia
- Częściowa hemilaminotomia – fenestracja
- Foraminotomia
- Laminektomia, hemilaminektomia
- Mikrodyscektomia
- Inne
 - Implantacja dystraktora międzykolczystego
 - Implantacja protezy dysku lub protezy jądra miazdżystego

Zabiegi w wyniku których dochodzi do usztywnienia i spondylodezy w zakresie operowanych segmentów kręgosłupa:

- Z dostępu tylnego i tylnobocznego
 - Tylna spondylodeza międzytrzonowa – PLIF
 - Transforaminalna spondylodeza międzytrzonowa – TLIF
 - Spondylodeza tylna transpedikularna (klasyczna i przezskórna)
 - Osteotomie kręgosłupa
- Z dostępu przedniego
 - Przednia spondylodeza międzytrzonowa – ALIF
 - Spondylodeza przednia z użyciem śrub trzonowych
 - Osteotomie kręgosłupa
 - Inne: dalekoboczna spondylodeza międzytrzonowa – XLIF

Laminotomia i fenestracja

Laminotomia – polega na usunięciu obu łuków kręgu przez co uzyskuje się centralne odbarczenie kanału kręgowego. Ponieważ po wykonaniu laminotomii zachowane są stawy międzywyrostkowe to operowany segment jest stabilny i nie wymaga instrumentowania. Hemilaminotomia jest operacją

wykonaną jednostronnie z zachowaniem wyrostka kolczystego i więzadła nadkolcowego . Fenestracja to częściowa hemilaminotomia, może być wykonana obustronnie.

Laminektomia

Polega na resekcji wyrostka kolczystego, łuków i obu stawów międzywyrostkowych, daje szerokie odbarczenie kanału kręgowego i otworów międzykręgowych. Może być wykonywana jednostronnie. Po takim zabiegu operowany segment jest niestabilny i zawsze wymaga wykonania stabilizacji, najczęściej transpedikularnej.

Mikrodyscektomia

Najczęściej wykonywany zabieg w przepuklinie dysku lędźwiowego. Polega na usunięciu przepukliny z dostępu tylnego: fenestracji lub hemilaminotomii. W przypadku operowania degeneracyjnej choroby dyskowej częściej jest wybierana metoda dyscektomii ze stabilizacją na czopie międzytrzonowym – PLIF.

Wszczepienie implantu międzykolczystego

Rzadko używana metoda leczenia zwężenia zachyłkowej i otworowej w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, polegająca na dystrakcji tylnej kolumny kręgosłupa poprzez wszczepienie dynamicznego implantu pomiędzy wyrostki kolczyste.

Implantacja protezy dysku lub protezy jądra miażdżystego

Ruchome protezy krążków międzykręgowych wymagają wykonania dostępu przedniego. W odcinku szyjnym stały się aktualnie złotym standardem leczenia degeneracyjnej choroby dyskowej, w odcinku lędźwiowym są niezwykle rzadko używanym implantem. Jest to spowodowane trudnościami w odbarczeniu kanału kręgowego i otworów międzykręgowych z dostępu przedniego oraz względnie wysoki odsetek powikłań zależnych od implantu i dostępu.

Spondylodeza międzytrzonowa PLIF, TLIF, ALIF, XLIF

Tylna spondylodeza międzytrzonowa (PLIF – posteriori lumbar interbody fusion). Powszechny zabieg polegający na wykonaniu dyscektomii ze stabilizacją na koszach międzytrzonowych. Często towarzyszy jej stabilizacja transpedikularna. W chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego jest to jedna z metod służąca odtworzeniu lordozy lędźwiowej.

Transforaminalna spondylodeza międzytrzonowa (TLIF – transforaminal lumbar interbody fusion) jest metodą analogiczną do PLIF wykonywaną z dostępu tylnobocznego. Wymaga zaopatrzenia transpedikularnego po stronie dostępu z powodu resekcji stawu międzywyrostkowego.

Przednia spondylodeza międzytrzonowa (ALIF – anterior lumbar Inter body fusion) – jak PLIF, dostęp przedni, przez lub zaotrzewnowy. Metoda względnie rzadka, najczęściej wykorzystywana w leczeniu kręgosłupów wysokiego stopnia.

Boczna spondylodeza międzytrzonowa (XLIF – extreme lateral lumbar interbody fusion) metoda pośrednia pomiędzy ALIF, a TLIF wykonywana z dostępu zaotrzewnowego. Bardzo rzadka.

Tylina stabilizacja transpedikularna

Najbardziej uniwersalna metoda stabilizacji kręgosłupa. Polega na wprowadzeniu śrub transpedikularnych i stabilizacji na odpowiednio dobranych prętach. Wykonanie kompresji lub dystrakcji na prętach umożliwia korekcję w płaszczyźnie strzałkowej; odpowiednio lordotyzację lub kifotyzację operowanych segmentów. Te same manewry wykonywane asymetrycznie w połączeniu z mechanizmem derotacji umożliwiają korekcję bocznych skrzywień kręgosłupa (płaszczyzna czołowa). Stabilizacja transpedikularna często łączona z PLIF lub TLIF (dodatkowa korekcja lordozy lędźwiowej i promowanie wzrostu międzytrzonowego). Może być wykonywana jako procedura przezskórna.

Spondylodeza przednia z użyciem śrub trzonowych

Metoda stabilizacji przedniej kolumny kręgosłupa za pomocą śrub trzonowych i prętów. Zabieg wykonywany z dostępu przedniego. W chorobie degeneracyjnej kręgosłupa stosowany niezwykle rzadko, z reguły z ALIF.

Osteotomie kręgosłupa

Operacje umożliwiające duże korekcje kątowe, przede wszystkim wykonywane celem odtworzenia prawidłowego balansu strzałkowego. Osteotomie kręgosłupa można podzielić na trzy główne typy.

1. Osteotomia Smith-Petersena (SPO) jest zalecana u pacjentów, u których wymagana korekcja nie przekracza 20° na każdy operowany poziom. Otworzenie przedniej kolumny i zamknięcie tylnej następuje po usunięciu wyrostka kolczystego, łuków i stawów międzywyrostkowych. Oś obrotu znajduje się w okolicy tylnej części pierścienia włóknistego. Jedno lub wielopoziomowa⁽²⁴⁰⁾.
2. Osteotomia subtrakcyjna (pedicle subtraction osteotomy PSO) możliwa korekcja – około 30°. Zazwyczaj dotyczy odcinka lędźwiowego. Zamknięcie tylnej części odbywa się poprzez resekcję łuków, obu ich nasad oraz klinowej osteotomii trzonu kręgu. Oś obrotu znajduje się na przednim brzegu trzonu. PSO pozwala na większą korekcję lordozy niż SPO. Jedno lub wielopoziomowa.⁽²⁴¹⁾
3. Osteotomia z resekcją kręgu (vertebral column resection osteotomy VCR) obejmuje całkowite usunięcie jednego lub wielu kręgów. Otworzenie przedniej kolumny i zamknięcie tylnej dokonywane jest przez całkowitą resekcję jednego lub więcej kręgów. Oś obrotu położona jest do przodu lub do tyłu od kręgosłupa. Wymaga zastosowania protezy trzonu i przeszczepów kostnych. Zapewnia największy stopień korekcji. Aktualnie wykonywana z dostępu tylnego^(242; 243).

Wszystkie osteotomie wykonywane są w ciężkich zaburzeniach balansu strzałkowego i wymagają długoodcinkowej stabilizacji transpedikularnej.

Cel pracy

Bezpośrednim celem pracy jest zebranie i opisanie materiału Kliniki dotyczącego pacjentów leczonych operacyjnie z powodu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. Badanie ma na celu ocenę długookresowych wyników leczenia i występowania powikłań w tej grupie pacjentów:

1. Porównanie wyników trzech metod leczenia operacyjnego choroby degeneracyjnej przejścia lędźwiowo-krzyżowego.
 - 1.1. Odbarczenie struktur nerwowych,
 - 1.2. Odbarczenie struktur nerwowych ze stabilizacją międzytrzonową,
 - 1.3. Odbarczenie struktur nerwowych z krótkoodcinkową stabilizacją transpedikularną i ewentualną stabilizacją międzytrzonową.
2. Wykrycie klinicznych zależności pomiędzy wynikami badań obrazowych i objawów podmiotowych i przedmiotowych.
3. Ocena balansu strzałkowego.
4. Ocenę wpływu czasu trwania objawów i czasu podjęcia leczenia na wynik leczenia operacyjnego.
5. Wykrycie istotnych czynników ryzyka postępowania chirurgicznego.

Materiał i metodyka

Materiał

W Klinice Ortopedii i Rehabilitacji CM UJ w latach 2002-2011r operowano 342 pacjentów z rozpoznaniem choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego i lędźwiowo-krzyżowego. Po wstępnej selekcji wybrano 148 pacjentów spełniających poniższe kryteria. W trakcie zbierania danych z grupy tej wyłączono 76 przypadków z niepełnymi informacjami lub tych, którzy nie odpowiedzieli na ankietę. Do badania ostatecznie włączono 72 pacjentów spełniających wszystkie kryteria włączenia. Odrzucono wszystkich, którzy spełniali przynajmniej jedno kryterium wyłączenia.

Do badania zakwalifikowano pacjentów po 50 roku życia z rozpoznaniem pierwotnego procesu degeneracyjnego na poziomie L4/L5 i L5/S1 kręgosłupa lędźwiowego z objawami chromania neurogennego i/lub bólu o typie rwy kulszowej. Wszyscy pacjenci mieli wykonane badania obrazowe (RTG, MRI lub CT) potwierdzające powyższe rozpoznanie. U wszystkich pacjentów wykonano zabieg obejmujący dolne segmenty kręgosłupa lędźwiowego (L4/5 i L5/S1) z dostępu tylnego.

Kryteria włączenia

- Wiek powyżej 50 roku życia.
- Pierwotna choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa w odcinku przejścia lędźwiowo-krzyżowego (L4-S1).
- Obecne objawy chromania neurogennego i/lub bólu korzeniowego kończyny dolnej.
- Potwierdzone radiologiczne objawy choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego.
- Pierwotna operacja wykonana w zakresie dolnego odcinka lędźwiowego (od L4 do S1).
- Minimalny okres obserwacji 3 lata.
- Dostępność pełnej dokumentacji medycznej, w tym radiologicznej (RTG oraz MRI lub CT) przed i po leczeniu operacyjnym oraz w odległym okresie obserwacji.

Kryteria wyłączenia

- Z badania wyłączono pacjentów, którzy nie odpowiedzieli na badanie ankietowe (VAS i OSWESTRY)
- Rozpoznanie wtórnej choroby zwyrodnieniowej.
- Operacja wykonana w szerszym zakresie lub poza odcinkiem L4-S1.
- Wcześniej przebyta operacja kręgosłupa.
- Przebyty uraz, infekcja lub choroba nowotworowa kręgosłupa.
- Subiektywne podejrzenie towarzyszących patologii kręgosłupa lędźwiowego problemów psychosocjalnych, także wykluczono pacjentów starających się o rentę, jednak pozostawiono tych którzy mieli ją na stałe.

Zakwalifikowana do badania grupa 72 chorych składa się w 48,6% z kobiet i 51,4% mężczyzn. Średni wiek w chwili zabiegu wynosił 61,5 lat (51 - 80 lat). Średni okres obserwacji 6,8 lat (3 - 13 lat).

Rodzaj zabiegu operacyjnego

1. Laminotomia (odbarczenie) – 17 osób – 23,6%
2. PLIF – 24 osoby – 33,3%
3. Stabilizacja transpedikularna – 31 osób – 43,1%

Operowany poziom

1. L4-L5 – 21 osób – 29,2%
2. L5-S1 – 20 osób – 27,8%
3. L4-L5-S1 (L4-S1) – 31 osób – 43,1%

Metodyka

Dane kliniczne

W ocenianej grupie chorych odnotowano wiek wystąpienia pierwszych objawów choroby degeneracyjnej kręgosłupa, czas od wystąpienia pierwszych objawów do podjęcia leczenia operacyjnego.

Z danych zawartych w historii choroby zostały określone parametry dotyczące badania podmiotowego i przedmiotowego: natężenie bólu określone w wynikach wizualnej skali bólu (VAS), obecność parestezji, czuciowych i ruchowych objawów ubytkowych, obecność zaburzeń zwieraczy, dystans chromania neurogennego, subiektywna sprawność i zadowolenie z leczenia w skali OSWESTRY.

Wszystkie parametry zostały zebrane dla okresu przedoperacyjnego (PreOp.), 3 miesiące po operacji (Post Op.) i odległego okresu obserwacji (FU).

Wizualna skala bólu

Natężenie bólu mierzono w wizualnej skali bólu VAS przekonwertowanej do 10 punktowej skali numerycznej^(244; 245). Dla uproszczenia opisu w dalszym tekście będzie używane określenie wizualna skala bólu - VAS. Pomiar dotyczył osobno lokalnego bólu kręgosłupa lędźwiowego oraz bólu promieniującego do lewej i, lub prawej kończyny dolnej (ból korzeniowy). VAS jest ciągłą skalą bólu, na każdym jej końcu znajduje się słowny opis minimum (zero dolegliwości) i maksimum (największy możliwy ból) skali. Zastosowano poziomą odmianę opisywanej skali.⁽²⁴⁶⁾

Wykonano 3 niezależne pomiary natężenia bólu w ocenianej grupie.

1. Zebrano dane bezpośrednio z dokumentacji szpitalnej i ambulatoryjnej – informacje zbierane na bieżąco przez lekarzy prowadzących.
2. Retrospektywnie zebrano ankiety ze skalą VAS. Wzór ankiety obejmującej natężenie bólu dotyczącego kręgosłupa i każdej z kończyn dolnych zamieszczono w Suplemencie 1.
3. Zebrano dane o natężeniu bólu zawarte w retrospektywnie wypełnianym kwestionariuszu OSWESTRY. Suplement 2.

Następnie wszystkie trzy pomiary zostały opracowane statystycznie. Taka konstrukcja badania ankietowego i korelacja z danymi pozyskanymi bezpośrednio z przebiegu leczenia pozwoliła ustalić ścisły związek pomiędzy tymi danymi, a w konsekwencji pozwoliła na określenie istotności danych zbieranych ankietowo, szczególnie informacji zawartych w kwestionariuszu OSWESTRY.

Parestezje i ubytkowe objawy neurologiczne.

Objawy te są manifestacją podrażnienia struktur nerwowych, szczególnie nerwów korzeniowych oraz ewentualnie ogona końskiego i z tego powodu zdecydowano o ich łącznej ocenie. Do objawów korzeniowych zaliczono obecność parestezji, czuciowych i ruchowych objawów ubytkowych, obecność zaburzeń zwieraczy⁽¹⁶⁷⁾.

Pomimo, że w badaniu klinicznym oraz opracowaniach naukowych często następuje rozróżnienie odczuwanych parestezji np. na drętwienie i mrowienie, to jednak w przekonaniu autora wszystkie te zgłaszane przez pacjentów zjawiska są różnie artykułowanym tym samym objawem. Podobny pogląd jest prezentowany także przez innych autorów^(247; 248). To samo podrażnienie struktur nerwowych może przybierać różne nasilenie od uczucia drętwienia / mrowienia, po zaburzenia czucia i osłabienie siły mięśniowej^(167; 249).

Dystans chromania neurogennego.

Pytanie o dystans chodu zostało dołączone do pierwszej strony ankiety. Jest ono skonstruowane typowo i zawiera typowe przedziały dystansu chodu <100m, <200m, <500m, 500-1000 i >1000m^(21; 23). W zadanym pytaniu zawarte jest stwierdzenie dotyczące chodu po płaskiej powierzchni. Jest to istotne, albowiem podczas chodzenia pod górę mogą wcześniej wystąpić objawy zmęczenia mięśni kończyn dolnych, natomiast podczas chodzenia z góry, na skutek prostowania się sylwetki, objawy chromania mogą wystąpić wcześniej.

Kwestionariusz OSWESTRY (OSWESTRY Disability Index ODI – Wskaźnik Nieprawności OSWESTRY)

Wszyscy pacjenci retrospektywnie wypełnili kwestionariusz ODI, który został przetłumaczony na język polski i walidowany w 2013r.⁽²⁵⁰⁾. Wzór ankiety wypełnianej przez pacjentów zawierającą polską wersję kwestionariusza OSWESTRY zamieszczono w Suplemencie 2 do niniejszej pracy.

Kwestionariusz OSWESTRY zawiera 10 sekcji związanych z bólem i innymi ograniczeniami czynności dnia codziennego: podnoszenie, siedzenie, stanie, chód, spanie, życie seksualne, życie towarzyskie i podróże⁽²⁵¹⁾. W niniejszej pracy poddano szczegółowej analizie natężenie bólu i zaburzenie chodu, natomiast pozostałe parametry przeanalizowano sumarycznie dokonując szczegółowej oceny

pełnego wyniku kwestionariusza. Jest to szeroko uznany sposób omawiania ODI w literaturze dotyczącej oceny wyników operacyjnego leczenia schorzeń kręgosłupa lędźwiowego^(5; 8; 252; 253; 254).

Szczegółowe omówienie każdego rodzaju nieprawności byłoby obciążeniem dla niniejszej pracy bez wpływu na jej poziom merytoryczny.

Każda sekcja dotyczy innego zagadnienia: 1 – poziomemu natężeniu bólu, 2 – ograniczenia chodu, 3 – trudność w wykonywaniu czynności dnia codziennego, następne sekcje dotyczą ograniczeń w zakresie: 4 – podnoszenia ciężarów, 5 – siedzenia, 6 – stania, 7 – spania, 8 – życie seksualnego, 9 – życia towarzyskiego oraz 10 – ograniczeń w podróżowaniu. Pacjent wypełniający kwestionariusz

zobligowany jest do wybrania jednej z sześciu, najcelniej opisującej jego dolegliwości, odpowiedzi. Są one uszeregowane wzrastająco, od braku lub minimalnego ograniczenia, do ograniczenia uniemożliwiającego wykonywanie danego rodzaju aktywności. Każdej odpowiedzi odpowiada skala punktowa od 0 do 5. Wynik całkowity może wynosić od 0 (pacjent bez bólu i bez zaburzeń funkcjonowania) do 50 (pacjent zupełnie niesprawny, bardzo bólowy, pozostający w łóżku).

Sposób obliczania wyników⁽²⁵¹⁾: by zobiektywizować wyniki i uniezależnić się od niewypełnionych pól formularza oblicza się tak zwany Współczynnik Niesprawności, czyli procent sumy uzyskanych punktów. Na przykład suma punktów wynosi 20, tak więc $20/50 \cdot 100\% = 40\%$. Współczynnik Niesprawności w tym przypadku wynosi 40%.

Interpretacja wyników⁽²⁵¹⁾

- 0% to 20% (minimalna niesprawność): pacjenci radzą sobie z większością czynności życia codziennego. Nie wymagają leczenia. Siedzący tryb życia może sprawiać więcej problemów.
- 21% -40% (umiarkowana niepełnosprawność): pacjenci odczuwają więcej bólu i problemów podczas czynności dnia codziennego. Objawy mogą mieć wpływ na podróże i życie towarzyskie. Pacjenci mogą wymagać zwolnienia od pracy. Higiena osobista, spanie i aktywność seksualna z reguły nie są zaburzone. Leczenie zachowawcze bywa wystarczające.
- 41% -60% (ciężka niepełnosprawność): ból jest podstawowym problemem dla tych pacjentów, ale pojawiają się także istotne problemy z zachowaniem higieny osobistej, prowadzeniem normalnego życia towarzyskiego, aktywnością seksualną i zaburzenia snu. Może być konieczne leczenie operacyjne.
- 61% -80% (kalectwo): ból pleców ma wpływ na wszystkie aspekty życia codziennego i pracy. Wymagane jest leczenie operacyjne.
- 81% -100% (poza skalą): pacjenci mogą być chorymi obłożnymi. Mogą też agraować lub symulować objawy. W tej kategorii zalecana jest ostrożność interpretacji wyniku.

Kwestionariusz OSWESTRY zastosowano z powodu jego nieskomplikowanej budowy, jasnych pytań i prostych do udzielenia odpowiedzi oraz krótkiej formy. Jego wartość kliniczną potwierdzono i zweryfikowano w wielu badaniach dotyczących leczenia schorzeń degeneracyjnych kręgosłupa lędźwiowego. Szczególnie ostała udowodniona rzetelność i waga na tle innych kwestionariuszy (Disability Index, Roland-Morris Disability Questionnaire, Japanese Orthopaedic Association Score)^(255; 256; 257; 258). ODI jest porównywalny z kwestionariuszem SF-36 lecz przy okazji jest znacznie prostszy w wypełnianiu i ocenie. Walidując kwestionariusz OSWESTRY nie potwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy kobietami i mężczyznami^(259; 260).

Dane radiologiczne

Wszystkie parametry zostały zebrane dla okresu przedoperacyjnego (Pre Op.), 3 miesiące po operacji (Post Op.) i odległego okresu obserwacji (FU)

Wyniki wszystkich pomiarów liniowych podane są w milimetrach (mm), pomiary pola powierzchni wyrażone zostały w milimetrach kwadratowych (mm²), natomiast wyniki wszystkich pomiarów kątowych w stopniach (°).

Wszystkie obrazy analizowano na referencyjnych monitorach medycznych z funkcją kalibracji do standardu DICOM.

Radiografia klasyczna

Większość badań rentgenodiagnostycznych przedoperacyjnych była wykonywana w klasycznej technice radiografii analogowej, gdzie wynikiem był obraz na błonie rentgenowskiej. Obrazy te zeskanowano do wersji elektronicznej, do formatu JPEG, przy pomocy dedykowanego, medycznego skanera VIDAR PRO. Do analizy przetworzonych zdjęć wykorzystano program SURGIMAP-SPINE (wersja 2.2.1) dedykowany do planowania przedoperacyjnego zabiegów w zakresie kręgosłupa⁽²⁶¹⁾. W celu optymalizacji danych dla każdego zdjęcia wykonano kalibrację obrazu w stosunku do części anatomicznych. Wiąże się to z geometrią techniki wykonywania radiografii – poprzez wiązkę wachlarzową promieniowania rentgenowskiego obraz na błonie jest większy od rzeczywistego, a jego ponowne przetworzenie na wersję elektroniczną nanosi dodatkowo margines błędu. Dlatego przyjęto wartości wzorcowe dla zdjęć RTG w projekcji przednio-tylnej (AP): szerokość trzonu L4 – 55mm, a dla zdjęć RTG w projekcji bocznej (LAT): szerokość trzonu L4 – 45mm.

W tabeli 2 podano średnie wymiary trzonów kręgowych na poziomie L4 i L5 w projekcji AP i bocznej uzyskane w wyniku pomiarów radiogramów 30 pacjentów w wieku 60-75 lat, operowanych z powodu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa lędźwiowego (L4-S1) w USOR w latach 2013-2014, u których wykonywane były radiogramy cyfrowe i możliwe było bezpośrednie zmierzenie wybranych wielkości.

	AP		LAT	
	L4	L5	L4	L5
średnia ± odchyl.stand.	55,02 ± 4,98	57,55 ± 3,53	44,26 ± 5,77	44,42 ± 4,95
mediana	55,68	57,09	44,26	44,42

Tabela 2. Wymiary trzonów kręgowych na poziomie L4 i L5 w projekcji AP i bocznej

Rentgenogramy wykonane w radiografii cyfrowej zapisane są w międzynarodowym standardzie DICOM 3.0, w którym nanoszone są informacje szczegółowe danego badania. Do analizy zdjęć wytworzonych w cyfrowej metodzie akwizycji rentgenowskiej posłużyła aplikacja CARESTREAM VuePacs (wersja 11.3) z możliwością pomiarów odległości, powierzchni i kątów. W technice cyfrowej nie wykonywano kalibracji obrazów ponieważ z geometrii stosowanej techniki wynika, że z odległości z jakiej robione są zdjęcia kręgosłupa nie ma istotnego powiększenia geometrycznego struktur anatomicznych (w praktyce wartość ta jest zbliżona do założonych wartości wzorcowych przy zdjęciach wykonywanych w technice analogowej).

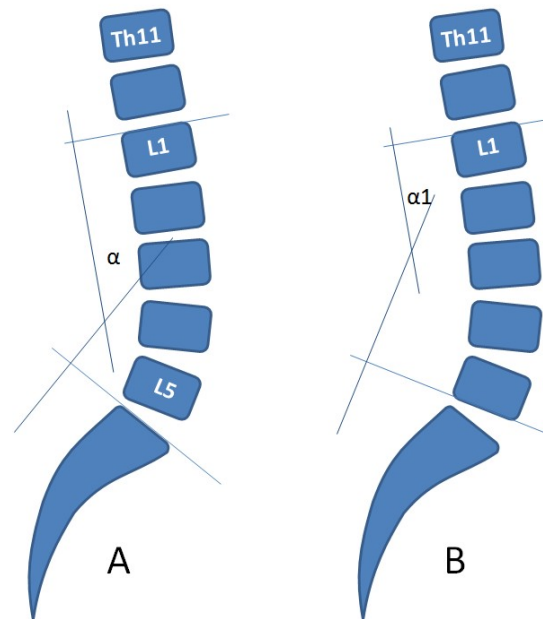
- 1) Pomiary w projekcji przednio-tylnej (AP)
 - a) zakres skrzywienia
 - b) kąt skrzywienia
 - c) Kręg szczytowy skrzywienia
 - d) balans czołowy L1 – wychylenie w pionie w stosunku do S1
 - i) w prawo (+)
 - ii) w lewo (-)
- 2) Pomiary w projekcji bocznej (LAT)
 - a) kąt lordozy lędźwiowej

- b) niestabilność kolumny kręgosłupa:
 - i) kręgozmyk (+)
 - ii) retrozmyk (-)
- c) Relacje przestrzenne przejścia lędźwiowo-krzyżowego
 - i) nachylenie kości krzyżowej
 - ii) pochylenie miednicy
 - iii) wskaźnik miedniczny

Pomiar kątów: bocznego skrzywienia kręgosłupa oraz kifozy i lordozy wykonywano metodą Cobba.

Metodyka wyznaczania lordozy lędźwiowej

Kąt lordozy lędźwiowej wyznaczano pomiędzy górną blaszką graniczną kręgu L1 i górną blaszką graniczną kości krzyżowej – S1. Rysunek 4 przedstawia opisywaną różnicę kątów lordozy lędźwiowej w zależności od przyjętego sposobu pomiaru. Kąt α jest większy od kąta α_1 . Powyższy system pomiaru lepiej oddaje charakter geometrii przejścia lędźwiowo-krzyżowego aniżeli klasyczny pomiar lordozy lędźwiowej od górnej blaszki granicznej kręgu L1 do dolnej blaszki granicznej L5, który nie uwzględnia istotnego zdaniem autora kąta zawartego pomiędzy kręgiem L5 i kością krzyżową^(130; 131; 132; 133). Kąt α o wartości dodatniej oznacza wielkość lordozy, a wartość ujemna wielkość kifozy.



Rysunek 6. Różnica w wyznaczaniu kąta lordozy lędźwiowej.

Metodyka wyznaczania parametrów równowagi krzyżowo-miedniczej^(129; 133)

Kąt nachylenia kości krzyżowej (SS) jest zawarty pomiędzy blaszką graniczną S1 i prostą prostopadłą do linii grawitacyjnej.

Kąt pochylenia miednicy (PT) jest zawarty pomiędzy linią łączącą środek płata kości krzyżowej i geometryczny środek głów kości udowych i linią grawitacyjną.

Wskaźnik miedniczny (PI) jest kątem zawartym pomiędzy prostą prostopadłą do górnej powierzchni kości krzyżowej, a linią łączącą środek płata kości krzyżowej i geometryczny środek głów kości udowych.

Kąty te zilustrowane są na rysunku 1 (strona 16).

Ograniczenia pomiarów RTG

Radiogramy wykonane przed czerwcem 2011 wykonane są w technice analogowej, w związku z czym:

1. dostępne są radiogramy kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego, a nie całego kręgosłupa, przez co nie są możliwe pomiary pełnego balansu kręgosłupa (od kręgu C7), w konsekwencji została przyjęta konwencja pomiarów balansu tylko dla kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego –

to jest od kręgu L1 do kości krzyżowej.

Definicja balansu czołowego oparta jest na stosunku wzajemnego położenia linii grawitacyjnej wykreślonej ze środka trzonu C7 i linii środkowo-krzyżowej. W założeniach pracy zdecydowano o zbieraniu danych na temat balansu L1-S1. Jednak z informacji o wyboczenie w zakresie samego kręgosłupa lędźwiowego nie można wnioskować o balasie czołowym całego tułowia, stąd w niniejszej pracy pomimo zebranych danych radiologicznych odstąpiono od oceny balansu czołowego.

2. Ponieważ żaden z radiogramów analogowych nie był skalowany zachodziła potrzeba interpolacji wyników zgodnie z przyjętym wzorcem (powyżej).

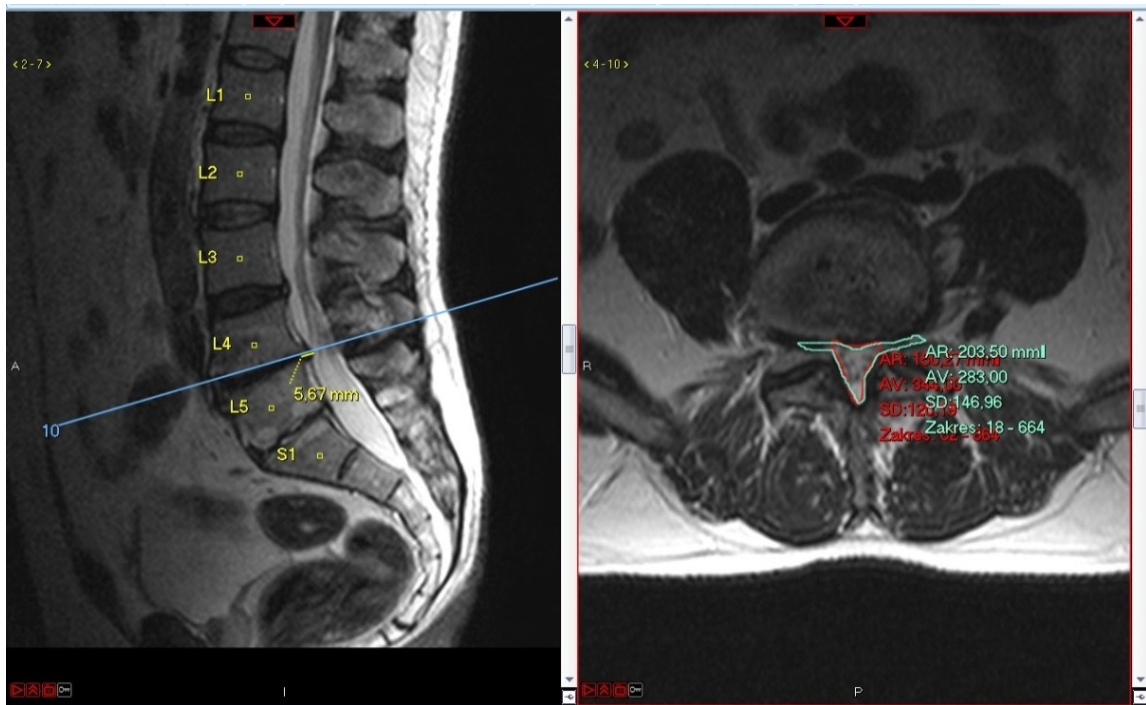
Badanie rezonansu magnetycznego i tomografii komputerowej.

Wszystkie pomiary wykonano na obu badanych poziomach: L4/5 i L5/S1.

- 1) pole powierzchni kanału
- 2) pole powierzchni worka oponowego
- 3) kształt worka oponowego (okrągły, owalny, trójkątny, szpilkowaty)
- 4) przepuklina dysku
 - a) strona przepukliny (lewoboczna – L, prawoboczna P, pośrodkowa – S)
- 5) degeneracja stawów międzykręgowych
- 6) przerost więzadła żółtego
- 7) niestabilność rotacyjna
- 8) pole powierzchni otworów międzykręgowych
- 9) zmiany obrzękowe trzonów wg Modica

W ocenie badań MRI i CT nie jest konieczne dokonywanie jakiegokolwiek interpolacji wyników, ponieważ zawsze dostępna jest liniowa kalibracja obrazu, w związku z tym pomiary dokonywane były w wartościach rzeczywistych.

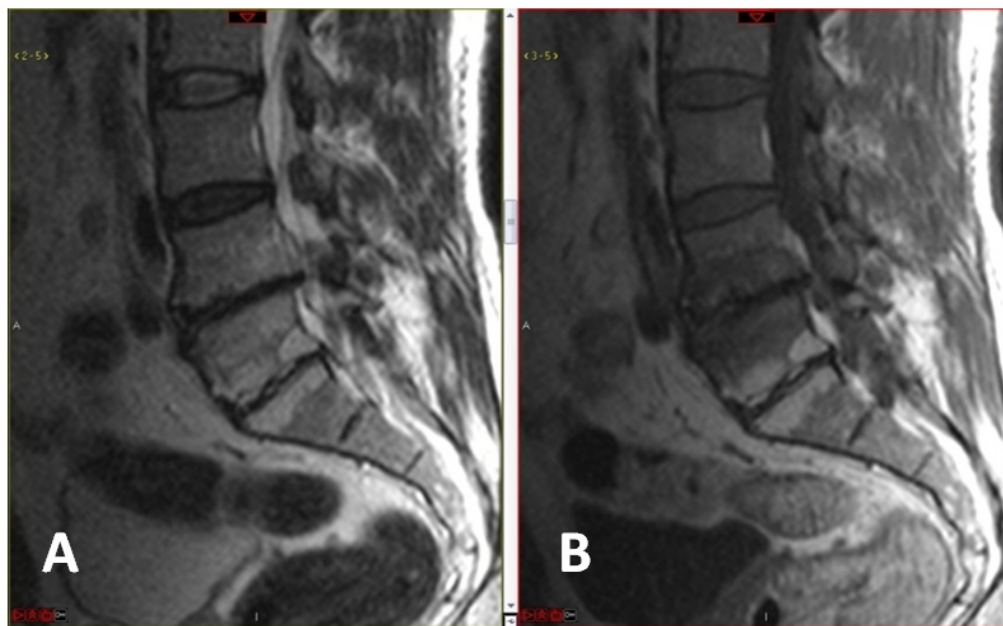
Ze względu na różną interpretację i stosunkowo małe wielkości wymiarowe zmierzonych powierzchni (kanału kręgowego, worka oponowego oraz otworów L4 i L5) zdecydowano się na trzykrotny pomiar (rysunek 5), wyciągnięcie średniej arytmetycznej i tę wielkość uznano za wynik pomiaru.



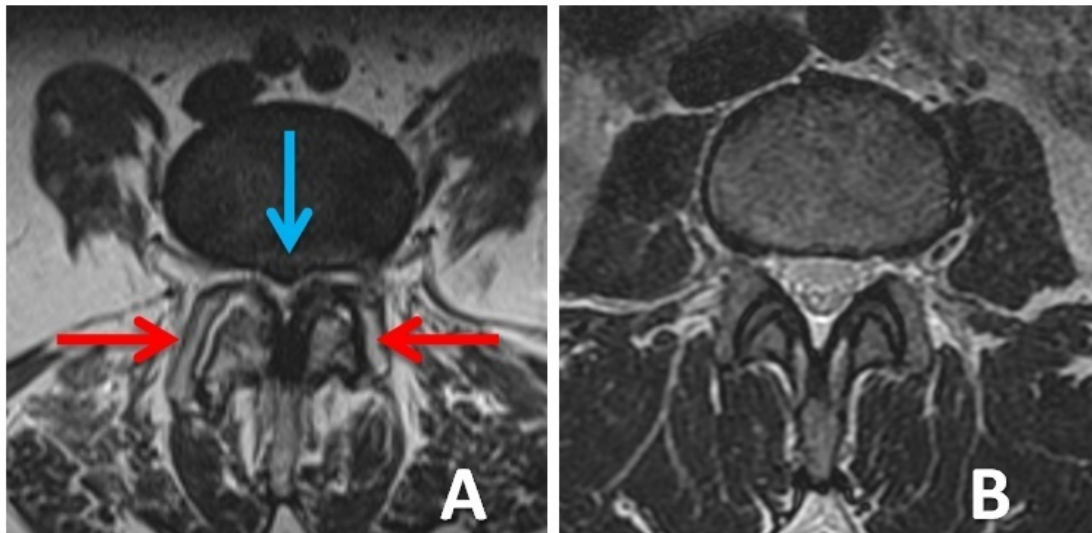
Rysunek 7. Przykład zrzutu ekranu programu Vue Pacs Carestream po wykonaniu pomiarów badań MRI.

Zmiany degeneracyjne w obrębie trzonów zostały ocenione wg podziału Modica⁽⁸⁸⁾:

- Typ I – obniżony sygnał w T1 i podwyższony w T2 (rysunek 6).
- Typ II – podwyższony sygnał w T1 i podwyższony lub normalny w sekwencji T2.
- Typ III – w obu sekwencjach (T1- i T2) dochodzi do obniżenia sygnału.



Rysunek 8. Zmiany typu Modic1 na poziomie L4/L5 (A), oraz typu 2 na poziomie L5/S1 (B) w obrazach MRI.



Rysunek 9. A - zmiany degeneracyjne, B - stan prawidłowy. Opis w tekście.

Rysunek 7 A przedstawia obraz choroby zwyrodnieniowej segmentu L4/L5 w sekwencji T2-zależnej badania MRI. Uwypuklenie dysku –znacznik niebieski, przerost więzadła żółtego - przyśrodkowo do znaczników czerwonych. Osteofity widoczne na obwodowych częściach stawów międzykręgowych - powyżej i poniżej czerwonych znaczników. Część B rysunku 7 przedstawia stan prawidłowy.

O obecności niestabilności rotacyjnej świadczy asymetria stawów międzywyrastkowych, która jest obrazowana w przekrojach poprzecznych badań MRI i CT⁽¹¹⁴⁾. Na rysunku 7A widoczna asymetria stawów międzywyrastkowych (znaczniki czerwone).

W niniejszej pracy oceniono wyłącznie pole powierzchni kanału kręgowego i worka oponowego w płaszczyźnie horyzontalnej oraz pola powierzchni otworów międzykręgowych. Zostało to podyktowane brakiem dowodów w dostępnej literaturze na korelację pomiędzy wymiarami liniowymi: szerokością kanału kręgowego w płaszczyźnie strzałkowej i poprzecznej oraz wysokością otworów międzykręgowych w płaszczyźnie strzałkowej. Jednocześnie znaleziono zależność pomiędzy objawami klinicznymi – dystansem chromania neurogennego, a polem powierzchni kanału kręgowego i worka oponowego^(201; 183; 204).

Ograniczenia badań MRI i CT⁽¹⁴⁵⁾.

Istotnym ograniczeniem wykorzystania badań MRI, a zwłaszcza CT jest wykonanie przekrojów poprzecznych wykonane prostopadle do długiej osi ciała, a nie prostopadle do osi kanału kręgowego (rysunek 2, str. 23). Takie przeprowadzenie badania uniemożliwia ocenę ocenianych w niniejszej pracy wymiarów. Także część badań wykonywana była bez odpowiedniego opisanie skanów, uniemożliwiając identyfikację poziomów lub stron lewej i prawej. Powyższy problem dotyczył szczególnie pacjentów z lat 2000-2005 i była to jedna z przyczyn istotnego ograniczenia ilości pacjentów włączonych do badania.

Wyniki badań przeprowadzanych w pozycji leżącej (MRI, CT) obarczone są błędem wynikającym z ułożenia ciała badanego, zaburzona jest prawidłowa relacja anatomiczna, szczególnie ułożenia miednicy oraz kąta lordozy lędźwiowej. Z tego powodu należy pamiętać o niewątpliwym, lecz dotychczas nieoszacowanym i pomijanym błędzie pomiarów.

Densytometria

W pierwotnym projekcie badania założono ocenę parametru T-score, co miało pozwolić na określenie wpływu gęstości kości na końcowy wynik leczenia. Ponieważ w dostępnej dokumentacji medycznej ocenianych pacjentów nie znaleziono badania poziomu gęstości kości w żadnym przypadku, zrezygnowano z jego oceny.

Dane z przebiegu leczenia operacyjnego i okresu pooperacyjnego.

Każdy pacjent miał wykonany zabieg z dostępu tylnego dwóch dolnych segmentów kręgosłupa lędźwiowego. Każdy zabieg mógł zostać wykonany na poziomie L4/5, L5/S1 lub obu tych poziomach na raz. Rodzaje stosowanych zabiegów podzielono na trzy grupy:

- 1) dekompresję struktur nerwowych,
- 2) dekompresję z tylną stabilizacją międzytrzonową (PLIF) oraz
- 3) odbarczenie ze stabilizacją transpedikularną.

Dane dotyczące leczenia operacyjnego obejmowały:

- 1) Czas wykonanie operacji od momentu wystąpienia pierwszych objawów
- 2) Rodzaj i typ operacji
- 3) Czas trwania zabiegu
- 4) Wielkość śródoperacyjnej utraty krwi (mililitry)
- 5) Wystąpienie i rodzaj powikłań śródoperacyjnych i wczesnych.
 - a) Płynotok
 - b) Infekcja rany
 - c) Pogorszenie neurologiczne
- 6) Czas pobytu w szpitalu.
- 7) Wystąpienie i rodzaj powikłań późnych
 - a) Destabilizacja segmentów operowanych lub sąsiednich
 - b) Destabilizacja instrumentarium
 - c) Infekcja w ranie

Sposób opracowania zebranego materiału i obliczenia statystyczne

Po uporządkowaniu i analizie zebranego materiału zaprojektowano zbiorczy arkusz danych, w którym zgromadzono wszystkie informacje i przeprowadzono ich analizę jakościową oraz ilościową.

Analizę statystyczną⁽²⁶²⁾ zebranego materiału badawczego oparto na wymienionych poniżej metodach, wykorzystując komputerowy pakiet statystyczny Statistica ver. 7.1 firmy StatSoft oraz program Microsoft Excel 2007 firmy Microsoft.

Użyte metody statystyczne:

- Rozkład empiryczny cechy
- Test t-Studenta dla zmiennych nie powiązanych.
- Analiza wariancji ANOVA
- Test U Manna-Whitneya

- Test niezależności χ^2
- Test ANOVA rang Kruskala-Wallisa
- Test ANOVA Friedmana
- Współczynnik korelacji liniowej Pearsona, Test Spearmana

Poziom istotności został przyjęty na poziomie $\alpha = 0,05$.

W sumie wykonano 203 pomiary u 72 pacjentów co daje w sumie 14616 pomiarów. Wykonano 530 testów statystycznych, a wyniki przedstawiono w 240 tabelach. W niniejszej pracy zamieszczono tylko najważniejsze wyniki i tabele. Pozostałe ukażą się w innych publikacjach.

Ograniczenia.

Niniejsza praca charakteryzuje się względnie małą grupą badawczą, było to przede wszystkim spowodowane brakami dokumentacji oraz możliwości nawiązania kontaktu z pacjentami w okresie obserwacji. Ze względu na zbyt małe liczebności poszczególnych podgrup (<10 i <5) nie jest możliwe wykonanie wiarygodnych (o pewnej interpretacji) analiz statystycznych z jednoczesnym uwzględnieniem rodzaju operacji i operowanego poziomu. Inni autorzy borykają się z podobnym problemem: „słabością badania jest brak mocy statystycznej w małych grupach pacjentów, co ogranicza naszą możliwość identyfikacji czynników predykcyjnych dotyczących wyników leczenia dla tych pacjentów”.⁽⁹⁾

Poza tym, w pracy nie oceniano wpływu parametrów psychosocjalnych na wynik leczenia⁽²⁶³⁾, ale wykluczono z badania chorych prezentujących poniższe objawy:

- ból, drętwienie lub osłabienie całej kończyny dolnej,
- nietolerancja leczenia
- samodzielne zgłaszanie się na pogotowie ratunkowe z powodu bólu krzyża
- regionalne, niedermatomalne osłabienie siły mięśniowej oraz czucia
- nadmierna reakcja na badanie.

Są to objawy opisane przez Weddella i uznane za czynniki ryzyka wystąpienia tzw. nieorganicznego bólu krzyża⁽²²³⁾. Czynniki psychosocjalne są czynnikiem ryzyka epizodów nawrotowych bólu krzyża, przedłużonego leczenia i gorszego wyniku leczenia. A priori wykluczono także pacjentów starających się o rentę, ale nie tych, którzy mieli to świadczenie przyznane na stałe.

Nie oceniano także wpływu używek, w szczególności tytoniu, który może mieć istotny wpływ na wynik leczenia⁽⁹⁷⁾.

Następnym ograniczeniem niniejszego badania jest brak przeanalizowania danych demograficznych, chorób współistniejących i kosztów leczenia⁽²⁶⁴⁾.

Wyniki

Dane kliniczne

Wiek wystąpienia pierwszych objawów.

	kobiety	mężczyźni	razem
	n = 35	n = 37	n = 72
średnia ± odch. stand.	57,1 ± 6,8	57,3 ± 9,8	57,2 ± 8,4
mediana	56	56	56
zakres (min.–max)	45 – 74	27 – 78	27 – 78

Tabela 3. Wiek wystąpienia pierwszych objawów (lata)

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy pomiędzy wiekiem wystąpienia pierwszych objawów choroby, a płcią badanych osób ($p = 0,97$ n.s.).

Czas od początku choroby do zabiegu operacyjnego.

	kobiety	mężczyźni	razem
	n = 35	n = 37	n = 72
średnia ± odch. stand.	3,9 ± 2,7	4,8 ± 5,4	4,4 ± 4,3
mediana	3	4	3,5
zakres (min.–max)	0,1 – 10	0,1 – 29	0,1 – 29

Tabela 4. Czas od początku choroby do zabiegu operacyjnego

Średni czas trwania choroby (od pierwszych objawów do podjęcia leczenia operacyjnego) wynosił 4,4 lata. Pomimo że mężczyźni oczekiwali na zabieg blisko rok dłużej, to różnica ta nie jest statystycznie istotna ($p = 0,43$ n.s.).

Wiek w chwili operacji.

	kobiety	mężczyźni	Razem
	n = 35	n = 37	n = 72
średnia ± odch. stand.	60,9 ± 7,0	62,1 ± 8,3	61,5 ± 7,7
mediana	61	60	60
zakres (min.–max)	51 – 80	51 – 80	51 – 80

Tabela 5. Wiek w chwili operacji

Średni wiek w chwili zabiegu wynosił 61,5 lat. Mężczyźni byli przeszło rok starsi od kobiet, jednak ta różnica nie jest statystycznie istotna ($p = 0,62$ n.s.).

Ból

Korelacja trzech skal dolegliwości bólowych.

W niniejszej pracy zebrano dane dotyczące bólu z trzech źródeł. Po pierwsze z historii choroby, po drugie z badania ankietowego dotyczącego natężenia bólu i dystansu chodu (Suplement 1). Trzecim źródłem była pierwsza sekcja kwestionariusza OSWESTRY (Suplement 2).

1. Stwierdzono istotną statystycznie zależność silnego stopnia pomiędzy danymi z historii choroby, a danymi pozyskanymi z wywiadu ankietowego. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,90$ ($n = 210$; $t = 28,89$, $p < 0,001$), dodatnia zależność silnego stopnia.
2. Stwierdzono istotną statystycznie zależność silnego stopnia pomiędzy danymi z historii choroby, a danymi z pierwszej sekcji OSWESTRY. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,75$ ($n = 210$; $t = 16,20$, $p < 0,001$), dodatnia zależność silnego stopnia.
3. Stwierdzono istotną statystycznie zależność silnego stopnia pomiędzy danymi pozyskanymi z wywiadu ankietowego, a danymi z pierwszej sekcji OSWESTRY. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,85$ ($n = 216$; $t = 23,28$, $p < 0,001$), dodatnia zależność silnego stopnia.

Skale ból kręgosłupa i kończyn dolnych silnie ze sobą korelują. W związku z tym, ze względu na komplet danych, rozważane są dalej tylko wyniki z badania ankietowego.

Ból kręgosłupa i kończyn dolnych - skala VAS.

Ilość pacjentów odczuwających ból kręgosłupa przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

VAS	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	<i>n</i> = 72	100%	<i>n</i> = 72	100%	<i>n</i> = 72	100%
0	2	2,8	3	4,2	8	11,1
1	0	-	8	11,1	16	22,2
2	0	-	16	22,2	7	9,7
3	1	1,4	19	26,4	8	11,1
4	1	1,4	6	8,3	8	11,1
5	2	2,8	7	9,9	9	12,5
6	10	13,9	6	8,3	5	6,9
7	9	12,5	1	1,4	2	2,8
8	16	22,2	4	5,6	5	6,9
9	17	23,6	1	1,4	3	4,2
10	14	19,4	1	1,4	1	1,4
<i>średnia ± odch. stand.</i>	7,8 ± 2,1		3,5 ± 2,2		3,5 ± 2,7	
<i>mediana</i>	8		3		3	
<i>zakres (min.–max)</i>	0–10		0–10		0–10	

Tabela 6. Ilość pacjentów odczuwających ból kręgosłupa przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

Dolegliwości bólowe zmniejszają się po zabiegu operacyjnym i pozostają na podobnym poziomie w pomiarze odległym– tabela 6 (χ^2 ANOVA ($n = 72$, $df = 2$) = 78,89, $p < 0,001$).

Ból kręgosłupa (VAS) przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji, podział na płeć.

	przed zabiegiem			po zabiegu			pomiar odległy		
	kobiety	mężczyźni	Razem	kobiety	mężczyźni	Razem	kobiety	mężczyźni	Razem
	n = 35	n = 37	n = 72	n = 35	n = 37	n = 72	n = 35	n = 37	n = 72
Średnia ± odch. stand.	8,2 ± 2,0	7,4 ± 2,1	7,8 ± 2,1	3,8 ± 2,6	3,2 ± 1,7	3,5 ± 2,2	3,2 ± 2,8	3,8 ± 2,7	3,5 ± 2,7
mediana	9	8	8	3	3	3	3	4	3
zakres (min.–max)	0–10	0–10	0–10	0–10	0–8	0–10	0–10	0–9	0–10

Tabela 7. Ból kręgosłupa przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji, podział na płeć.

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę pomiędzy odczuwanym bólem kręgosłupa u kobiet i mężczyzn w badaniu przedoperacyjnym ($Z(n = 72) = 2,12$, $p = 0,034$). Statystycznie znamienne badane kobiety silniej odczuwały dolegliwości bóle kręgosłupa niż badani mężczyźni. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic ($p > 0,05$ n.s.) pomiędzy poziomem bólu kręgosłupa u kobiet i mężczyzn w pozostałych pomiarach (tabela 7).

Ból kręgosłupa przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego .

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 72	n = 72	n = 72
odbarczenie (n = 16)			
średnia ± odch. stand.	7,6 ± 2,4	2,9 ± 1,9	3,6 ± 2,9
mediana	8,5	3	3
zakres (min.–max)	0–10	0–7	0–9
PLIF (n = 24)			
średnia ± odch. stand.	7,9 ± 1,8	3,2 ± 2,3	4,0 ± 3,1
mediana	8	3	3,5
zakres (min.–max)	3–10	0–10	0–10
stabilizacja (n = 32)			
średnia ± odch. stand.	7,8 ± 2,1	3,9 ± 2,2	3,1 ± 2,4
mediana	8	3	2,5
zakres (min.–max)	0–10	1–9	0–9

Tabela 8. Ból kręgosłupa przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

Bez względu na rodzaj wykonywanego zabiegu: odbarczenie ($n = 16$, $p < 0,001$), PLIF ($n = 24$, $p < 0,001$) i stabilizacja transpedikularna ($n = 32$, $p < 0,001$) ból zmniejszył się i w okresie obserwacji pozostał na podobnym poziomie. Tylko po stabilizacji transpedikularnej poziom bólu w odległym okresie obserwacji uległ dodatkowemu zmniejszeniu, jednak była to zmiana statystycznie nieistotna ($p = 0,048$). Patrz tabela 8.

Ilość pacjentów z bólem kończyn dolnych przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	N = 72	100%	N = 72	100%	N = 72	100%
LKD	17	23,6	17	23,6	10	13,9
PKD	15	20,8	13	18,1	9	12,5
Obydwie KKD	39	54,2	32	44,4	38	52,8
Brak bólu kończyn	1	1,4	10	13,9	15	20,8

Tabela 9. Ilość pacjentów z bólem kończyn dolnych przed i po operacji oraz w odległym okresie obserwacji.

W pomiarze dolegliwości bólowych kończyn dolnych stwierdzono statystycznie znamienne zmniejszenie natężenia bólu po operacji i w odległym okresie obserwacji (χ^2 ANOVA (n = 72, df = 2) = 69,71, p < 0,001). Tabela 10.

Ilość pacjentów odczuwających ból kończyn dolnych przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji

VAS	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	n = 72	%	n = 72	%	n = 72	%
0	1	1,4	10	13,9	15	20,8
1	1	1,4	11	15,3	11	15,3
2	0	-	11	15,3	8	11,1
3	2	2,8	12	16,7	11	15,3
4	3	4,2	7	9,7	4	5,6
5	6	8,3	4	5,6	5	6,9
6	11	15,3	5	6,9	3	4,2
7	6	8,3	3	4,2	4	5,6
8	19	26,4	4	5,6	6	8,3
9	9	12,5	3	4,2	4	5,6
10	14	19,4	2	2,8	1	1,4
średnia ± odch. stand.	7,4 ± 2,2		3,4 ± 2,8		3,3 ± 3,0	
mediana	8		3		3	
zakres (min.-max)	0-10		0-10		0-10	

Tabela 10. Ilość pacjentów odczuwających ból kończyn dolnych przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

Dolegliwości bólowe zmniejszają się po zabiegu operacyjnym i pozostają na podobnym poziomie w pomiarze odległym (tabela 10).

Ból kończyn dolnych (VAS) przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji, podział na płeć

	przed zabiegiem			po zabiegu			pomiar odległy		
	kobiety	mężczyźni	Razem	kobiety	mężczyźni	Razem	kobiety	mężczyźni	Razem
	n = 35	n = 37	n = 72	n = 35	n = 37	n = 72	n = 35	n = 37	n = 72
Średnia ± odch. stand.	8,2 ± 1,6	6,6 ± 2,4	7,4 ± 2,2	3,6 ± 3,2	3,3 ± 2,4	3,4 ± 2,8	3,1 ± 3,3	3,6 ± 2,7	3,3 ± 3,0
mediana	8	6	8	2	3	3	3	3	3
zakres (min.-max)	4-10	0-10	0-10	0-10	0-10	0-10	0-10	0-9	0-10

Tabela 11. Ból kończyn dolnych przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji, podział na płeć.

W badaniu przedoperacyjnym kobiety silniej odczuwały ból w zakresie kończyn dolnych niż mężczyźni i zależność ta jest istotna statystycznie ($Z(n = 72) = 3,02$, $p = 0,002$). Nie stwierdzono takiej zależności w pomiarze pooperacyjnym i w okresie obserwacji, $p > 0,05$ n.s. (tabela 11).

Ból kończyn dolnych –topografia korzeniowa

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	LKD	PKD	LKD	PKD	LKD	PKD
Brak wzorca	4	7	4	3	6	3
L4	2	4	0	3	0	0
L5	14	12	6	3	4	8
S1	13	9	1	1	3	2
L4, L5	0	2	0	1	0	1
L4, S1	1	0	0	0	0	0
L5, S1	3	1	1	0	0	0
brak dolegliwości bólowych	35	37	60	61	59	58
Razem odpowiedzi	72	72	72	72	72	72

Tabela 12. Ból kończyn dolnych – topografia korzeniowa.

Stwierdzono istotne statystycznie zmniejszenie ilości przypadków bólu o charakterze korzeniowym po leczeniu operacyjnym. W odległym okresie obserwacji tendencja ta została utrzymana ($\chi^2(n = 163, df = 4) = 45,36$, $p < 0,001$). Nie znaleziono statystycznie istotnej różnicy w ilości przypadków występowania bólu korzeniowego po leczeniu operacyjnym i w odległym okresie obserwacji. Powyżej opisane zależności ta dotyczą obu kończyn dolnych. Bardziej szczegółowa analiza jest niemożliwa do przeprowadzenia ze względu na zbyt małą liczbę przypadków w każdej kategorii (tabela 12).

Ból kończyn dolnych przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 72	n = 72	n = 72
odbarczenie (n = 16)			
średnia $\pm$ odch. stand.	7,6 $\pm$ 2,0	3,0 $\pm$ 2,2	2,9 $\pm$ 2,5
mediana	7	3	3
zakres (min.–max)	3–10	0–7	0–9
PLIF (n = 24)			
średnia $\pm$ odch. stand.	7,1 $\pm$ 2,6	3,5 $\pm$ 2,8	3,8 $\pm$ 3,2
mediana	7	3	3
zakres (min.–max)	0–10	0–9	0–10
stabilizacja (n = 32)			
średnia $\pm$ odch. stand.	7,4 $\pm$ 2,1	3,6 $\pm$ 3,1	3,2 $\pm$ 3,1
mediana	8	3	2
zakres (min.–max)	3–10	0–10	0–9

Tabela 13. Ból kończyn dolnych przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy pomiędzy grupami w natężeniu bólu w żadnym z okresów obserwacji, $p = 0,83$ n.s. (tabela 13).

Parestezje i ubytkowe objawy neurologiczne

Parestezje kończyn dolnych.

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	LKD	PKD	LKD	PKD	LKD	PKD
Obecne parestezje	14	10	9	10	5	6
Brak objawów parestetycznych	58	62	63	62	67	66
Razem odpowiedzi	72	72	72	72	72	72

Tabela 14. Parestezje kończyn dolnych.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności pomiędzy występowaniem parestezji kończyn dolnych w poszczególnych pomiarach (przed i po operacji oraz w odległym okresie obserwacji) (tabela 14). LKD $p = 0,67$ n.s., PKD $p = 0,85$ n.s.

Obecność neurologicznych objawów ubytkowych.

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	n = 72	%	n = 72	%	n = 72	%
ubytki neurologiczne	27	37,5	15	20,8	10	13,9
brak ubytków	45	62,5	57	79,2	62	86,1

Tabela 15. Obecność neurologicznych objawów ubytkowych.

Statystycznie znamienne zmniejszyła się ilość pacjentów z ubytkowymi objawami neurologicznymi po przeprowadzeniu leczenia operacyjnego, można co prawda odnotować dalsze zmniejszenie występowania objawów ubytkowych w odległym okresie obserwacji, jednak nie jest to statystycznie znamienne (tabela 15).

Charakter występujących neurologicznych objawów ubytkowych.

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	n = 72	%	n = 72	%	n = 72	%
osłabienie siły mięśniowej	18	25,0	9	12,5	5	6,9
osłabienie/brak odruchów	11	15,3	1	1,4	2	2,8
osłabienie czucia w zakresie KKD	8	11,1	2	2,8	0	-
osłabienie czucia w zakresie krocza	1	1,4	1	1,4	0	-
zaburzenia zwieraczy	5	7,1	3	4,6	3	5,5
Razem odpowiedzi	43	-	16	-	10	-
Razem osób	72	100	72	100	72	100

Uwaga: odpowiedzi nie sumują się do 100%

Tabela 16. Charakter występujących neurologicznych objawów ubytkowych.

Statystycznie znamienne więcej było osób przed zabiegiem operacyjnym, u których występowało osłabienie siły mięśniowej KKD, w porównaniu do oceny z okresu pooperacyjnego ($p = 0,008$). W odległym okresie obserwacji można zauważyć dalsze obniżanie odsetka osób z osłabieniem siły mięśniowej KKD w porównaniu do obserwacji po zabiegu operacyjnym, jednak różnice te nie są istotne statystycznie ($p = 0,13$ n.s.). Statystycznie znamienne ($p = 0,002$) w ocenie odległej po zabiegu operacyjnym zmniejszyła się liczba osób z osłabieniem siły mięśniowej KKD w porównaniu do oceny sprzed zabiegu (tabela 16).

Chromanie neurogenne

Ilość pacjentów zgłaszających objaw chromania neurogennego przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
dystans chromania	n = 72	%	n = 72	%	n = 72	%
0 m	0	0	0	0	1	1,4
≤ 100 m	38	52,8	18	25,0	11	15,3
≤ 200 m	17	23,6	6	8,3	7	9,7
≤ 1000 m	8	11,1	12	16,7	12	16,7
≤ 2000 m	7	9,7	20	27,8	15	20,8
> 2000 m	2	2,8	16	22,2	26	36,1
Razem odpowiedzi	72	100	72	100	72	100
Parametr	n = 72		n = 72		n = 72	
modalna	≤ 100 m		≤ 2000 m		> 2000 m	
mediana	100 m		~1500 m		2000 m	
zakres (min.–max)	≤100 m – >2000 m		≤100 m – >2000 m		0 – >2000 m	

Tabela 17. Ilość pacjentów zgłaszających objaw chromania neurogennego przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

W sposób statystycznie istotny ($p < 0,001$) wykazano, że dystans chromania istotnie zwiększył się po zabiegu operacyjnym i wzrósł także w pomiarze odległym (tabela 17).

Dystans chromania przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji, podział na płeć.

	kobiety	mężczyźni	Razem
dystans chromania	n = 34	n = 37	n = 71
przed zabiegiem			
Modalna	≤ 100 m	≤ 100 m	≤ 100 m
Mediana	100 m	200 m	100 m
zakres (min.–max)	≤100 m – >2000 m	≤100 m – >2000 m	≤100 m – >2000 m
po zabiegu			
Modalna	≤100 m i ≤2000 m	> 2000 m	≤ 2000 m
Mediana	1000 m	2000 m	2000 m
zakres (min.–max)	≤100 m – >2000 m	≤100 m – >2000 m	≤100 m – >2000 m
pomiar odległy			
Modalna	> 2000 m	> 2000 m	> 2000 m
Mediana	2000 m	2000 m	2000 m
zakres (min.–max)	≤100 m – >2000 m	≤100 m – >2000 m	≤100 m – >2000 m

Tabela 18. Dystans chromania przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji, podział na płeć.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic ($p > 0,05$ n.s.) w zakresie dystansu chromania neurogennego pomiędzy kobietami, a mężczyznami (tabela 18).

Dystans chromania przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
Odbarczenie (n = 16)			
modalna	≤ 100 m	≤ 2000 m	> 2000 m
mediana	~150 m	≤ 2000 m	≤ 2000 m
zakres (min.–max)	≤ 100 m – ≤ 2000 m	≤ 100 m – > 2000 m	≤ 100 m – > 2000 m
PLIF (n = 24)			
modalna	≤ 100 m	≤ 100 m	> 2000 m
mediana	~150 m	≤ 1000 m	~1500 m
zakres (min.–max)	≤ 100 m – > 2000 m	≤ 100 m – > 2000 m	≤ 100 m – > 2000 m
Stabilizacja transpedikularna (n = 31)			
modalna	≤ 100 m	wielokrotne	> 2000 m
mediana	≤ 100 m	≤ 1000 m	≤ 2000 m
zakres (min.–max)	≤ 100 m – > 2000 m	≤ 100 m – > 2000 m	≤ 100 m – > 2000 m

Tabela 19. Dystans chromania przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

Zabieg bez implantu - dystans chromania po zabiegu zwiększył się ($n = 16$, $p < 0,002$), a w odległym okresie obserwacji nie zmienił się istotnie statystycznie ($p = 0,68$ n.s.). Implantacja PLIF - dystans chromania po zabiegu zwiększył się ale nieistotnie statystycznie ($p = 0,10$ n.s.), jednak w odległym okresie obserwacji wzrósł dodatkowo, co było zmianą statystycznie istotną ($p = 0,006$). Zabieg stabilizacji transpedikularnej -wzrósł dystans chromania po zabiegu ($p < 0,001$) oraz w odległym okresie obserwacji ($p = 0,022$), obie zmiany statystycznie istotne (tabela 19).

Kwestionariusz OSWESTRY

Samoocena całkowitej niepełnosprawności przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji, podział na płeć.

	kobiety	mężczyźni	Razem
	n = 35	n = 37	n = 72
przed zabiegiem			
średnia $\pm$ odch. stand.	69 $\pm$ 18	58 $\pm$ 18	63 $\pm$ 18
mediana	72	60	65,5
zakres (min.–max)	36–100	18–94	18–100
po zabiegu			
średnia $\pm$ odch. stand.	34 $\pm$ 26	36 $\pm$ 19	35 $\pm$ 23
mediana	26	36	30
zakres (min.–max)	0–88	0–76	0–88
pomiar odległy			
średnia $\pm$ odch. stand.	31 $\pm$ 25	34 $\pm$ 21	33 $\pm$ 23
mediana	22	31	25
zakres (min.–max)	2–90	2–78	2–90

Tabela 20. Samoocena całkowitej niepełnosprawności przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji, podział na płeć.

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę w zakresie całkowitego wyniku kwestionariusza OSWESTRY pomiędzy kobietami i mężczyznami w badaniu przedoperacyjnym ($Z(n = 72) = 2,26, p = 0,024$), statystycznie znamienne kobiety uzyskały wyższy wynik (mniejsza sprawność) niż badani mężczyźni. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy bólem kręgosłupa u kobiet i mężczyzn w pozostałych pomiarach ($p > 0,05$ n.s.) – tabela 20.

Ilość pacjentów w poszczególnych przedziałach kwestionariusz OSWESTRY przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	n = 72	%	n = 72	%	n = 72	%
niewielka dysfunkcja 0-20%	1	1,4	25	34,7	28	38,9
umiarkowana dysfunkcja 21-40%	9	12,5	22	30,6	18	25,0
ciężka dysfunkcja 41-60%	19	26,4	15	20,8	15	20,8
ból wyniszczający 61-80%	32	44,4	7	9,7	10	13,9
„poza skalą” 81-100%	11	15,3	3	4,2	1	1,4
Razem odpowiedzi	72	100	72	100	72	100
parametr	n = 72		n = 72		n = 72	
średnia $\pm$ odch. stand.	63 $\pm$ 18		35 $\pm$ 23		33 $\pm$ 23	
mediana	65,5		30		25	
zakres (min.–max)	18–100		0–88		2–90	

Tabela 21. Ilość pacjentów w poszczególnych przedziałach kwestionariusz OSWESTRY przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

Stwierdzono statystycznie znamienne zmniejszenie samoocena niepełnosprawności po operacji i w odległym okresie obserwacji (χ^2 ANOVA ($n = 72, df = 2$) = 61,36, $p < 0,001$) – tabela 21.

Samoocena całkowitej niepełnosprawności przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 72	n = 72	n = 72
odbarczenie (n = 16)			
średnia ± odch. stand.	65,0 ± 17,7	29,3 ± 21,7	32,6 ± 22,5
mediana	70	29	24
zakres (min.–max)	24–96	0–72	2–78
PLIF (n = 24)			
średnia ± odch. stand.	61,0 ± 18,8	34,7 ± 25,1	32,3 ± 25,2
mediana	62	23	24
zakres (min.–max)	18–94	0–82	4–90
stabilizacja (n = 32)			
średnia ± odch. stand.	64,4 ± 19,1	37,9 ± 21,6	32,7 ± 22,1
mediana	65,5	32	26
zakres (min.–max)	30–100	6–88	2–80

Tabela 22. Samoocena całkowitej niepełnosprawności przed i po operacji oraz w odległym okresie obserwacji w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w ocenie niepełnosprawności w zależności od rodzaju wykonanego zabiegu w żadnym z okresów obserwacji (tabela 22). Przed operacją: $p = 0,77$ n.s., po operacji: $p = 0,44$ n.s. i w okresie obserwacji: $p = 0,97$ n.s.

Niesprawność w zakresie czynności dnia codziennego – ADL

Ilość pacjentów zgłaszających odpowiednie ograniczenia ADL przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	n = 72	%	n = 72	%	n = 72	%
ADL						
0	3	4,2	32	44,4	30	41,7
1	14	19,4	21	29,2	21	29,2
2	22	30,6	6	8,3	4	5,6
3	17	23,6	7	9,7	12	16,7
4	8	11,1	3	4,2	5	6,9
5	8	11,1	3	4,2	0	-
Razem odpowiedzi	72	100	72	100	72	100
parametr	n = 72		n = 72		n = 72	
średnia ± odch. stand.	2,51 ± 1,34		1,12 ± 1,40		1,18 ± 1,32	
mediana	2		1		1	
zakres (min.–max)	0–5		0–5		0–4	

Tabela 23. Ilość pacjentów zgłaszających odpowiednie ograniczenia ADL przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

W pomiarze samooceny podstawowych czynności życiowych stwierdzono statystycznie znamienne zmniejszenie niesprawności po operacji i w odległym okresie obserwacji χ^2 ANOVA ($n = 72$, $df = 2$) = 47,61, $p < 0,001$. Nie stwierdzono natomiast różnic pomiędzy pomiarem po operacji i w odległym okresie obserwacji; $p = 0,92$ (tabela 23).

Samoocena ADL przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
ADL	n = 72	n = 72	n = 72
odbarczenie (n = 16)			
średnia ± odch. stand.	2,56 ± 1,31	0,69 ± 0,95	1,44 ± 1,36
mediana	2,5	0	1
zakres (min.–max)	0–5	0–3	0–3
PLIF (n = 24)			
średnia ± odch. stand.	2,46 ± 1,32	1,08 ± 1,44	1,04 ± 1,37
mediana	2	0,5	0,5
zakres (min.–max)	0–5	0–4	0–4
stabilizacja (n = 32)			
średnia ± odch. stand.	2,53 ± 1,41	1,38 ± 1,54	1,16 ± 1,30
mediana	2	1	1
zakres (min.–max)	0–5	0–5	0–4

Tabela 24. Samoocena ADL przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

W pomiarach samooceny podstawowych czynności życiowych (ADL) w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego stwierdzono statystycznie znamienne zmniejszenie niesprawności po operacji we wszystkich trzech grupach ($p < 0,001$). W odległym okresie obserwacji w grupach z PLIF i stabilizacją transpedikularną wynik ten został utrzymany. W grupie pacjentów z odbarczeniem, stwierdzono statystycznie istotne pogorszenie samooceny ADL w okresie obserwacji, jednak nadal był to istotnie lepszy wynik niż przed podjęciem leczenia ($p < 0,001$) – tabela 24.

Samoocena ADL przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji, podział na płeć.

	kobiety	mężczyźni	Razem
	n = 35	n = 37	n = 72
przed zabiegiem			
średnia ± odch. stand.	2,86 ± 1,44	2,19 ± 1,17	2,51 ± 1,34
mediana	3	2	2
zakres (min.–max)	0–5	0–5	0–5
po zabiegu			
średnia ± odch. stand.	1,17 ± 1,67	1,08 ± 1,12	1,12 ± 1,40
mediana	0	1	1
zakres (min.–max)	0–5	0–4	0–5
pomiar odległy			
średnia ± odch. stand.	1,17 ± 1,38	1,19 ± 1,29	1,18 ± 1,32
mediana	1	1	1
zakres (min.–max)	0–4	0–4	0–4

Tabela 25. Samoocena ADL przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji, podział na płeć.

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę w zakresie samooceny niepełnosprawności w wykonywaniu czynności dnia codziennego pomiędzy kobietami i mężczyznami w badaniu przedoperacyjnym ($Z (n = 72) = 2,01$, $p = 0,045$), statystycznie znamienne kobiety uzyskały wyższy wynik (mniejsza sprawność)

niż badani mężczyźni. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy bólem kręgosłupa u kobiet i mężczyzn w pozostałych pomiarach; $p > 0,05$ n.s. (tabela 25).

Chodzenie

Ilość pacjentów zgłaszających odpowiednie ograniczenia chodu przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
Chodzenie	n = 72	%	n = 72	%	n = 72	%
0	2	2,8	26	36,1	28	38,9
1	8	11,1	13	18,1	13	18,1
2	16	22,2	17	23,6	16	22,2
3	22	30,6	8	11,1	4	5,6
4	12	16,7	8	11,1	10	13,9
5	12	16,7	0	-	1	1,4
Razem odpowiedzi	72	100	72	100	72	100
średnia $\pm$ odch. stand.	2,97 $\pm$ 1,33		1,43 $\pm$ 1,37		1,42 $\pm$ 1,47	
mediana	3		1		1	
zakres (min.–max)	0–5		0–4		0–5	

Tabela 26. Ilość pacjentów zgłaszających odpowiednie ograniczenia chodu przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

Niesprawność chodu zmniejszyła się po zabiegu operacyjnym i pozostała na podobnym poziomie w pomiarze odległym; χ^2 ANOVA ($n = 72$, $df = 2$) = 56,76, $p < 0,001$. (tabela 26).

Samoocena chodu przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
Chodzenie	n = 72	n = 72	n = 72
odbarczenie (n = 16)			
średnia $\pm$ odch. stand.	2,94 $\pm$ 1,61	1,00 $\pm$ 1,26	0,94 $\pm$ 1,24
mediana	3	0,5	0
zakres (min.–max)	0–5	0–4	0–4
PLIF (n = 24)			
średnia $\pm$ odch. stand.	2,62 $\pm$ 1,10	1,25 $\pm$ 1,33	1,42 $\pm$ 1,44
mediana	2	1	1
zakres (min.–max)	1–5	0–4	0–4
stabilizacja (n = 32)			
średnia $\pm$ odch. stand.	3,25 $\pm$ 1,32	1,78 $\pm$ 1,41	1,66 $\pm$ 1,58
mediana	3	2	1
zakres (min.–max)	1–5	0–4	0–5

Tabela 27. Samoocena chodu przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

Stwierdzono statystycznie znamienne poprawę samooceny chodu po operacji i w odległym okresie obserwacji we wszystkich ocenianych grupach (tabela 27). Dekompresja: $n = 16$, $p < 0,001$, PLIF: $n = 24$, $p = 0,003$, spondylodeza transpedikularna: $n = 32$, $p < 0,001$.

Korelacja dystansu chromania i poziomu niesprawności chodu OSWESTRY.

Stwierdzono istotną statystycznie zależność bardzo silnego stopnia pomiędzy niesprawnością chodu w kwestionariuszu OSWESTRY, a dystansem chromania zgłaszanym w badaniu ankietowym. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,70$ ($n = 213$, $t = -14,46$, $p < 0,001$), co wskazuje na ujemną zależność bardzo silnego stopnia. Im większy był stopień niesprawności chodu, tym krótszy był dystans chromania.

Dane radiologiczne

Radiografia klasyczna

Pomiary w projekcji przednio-tylnej (AP)

Wielkość bocznego skrzywienia kręgosłupa (kąt Cobba) przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 21	n = 21	n = 21
średnia $\pm$ odch. stand.	15,2 $\pm$ 3,8	10,8 $\pm$ 4,4	13,0 $\pm$ 9,3
mediana	15	11	12
zakres (min.–max)	11–25	3–17	0–42

Tabela 28. Wielkość bocznego skrzywienia kręgosłupa (kąt Cobba) przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

Wartość skrzywienia zmniejszyła się po zabiegu operacyjnym ($p = 0,019$), a w pomiarze odległym ponownie wzrosła do wartości porównywalnego sprzed zabiegu; $p = 0,21$ (tabela 28).

Wielkość bocznego skrzywienia kręgosłupa (kąt Cobba) przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji, podział na płeć.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w wielkości skrzywienia (kąt Cobba) pomiędzy kobietami i mężczyznami w żadnym z badanych okresów ($p = 0,47$).

Zakres boczego skrzywienia kręgosłupa.

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	n = 21	%	n = 21	%	n = 21	%
Th12-L4 w lewo	1	4,8%	0	0,0%	0	0,0%
Th12-L5 w lewo	1	4,8%	0	0,0%	1	4,8%
L1-L3 w lewo	0	0,0%	0	0,0%	1	4,8%
L1-L4 w lewo	6	28,6%	5	23,8%	3	14,3%
L1-L4 w prawo	2	9,5%	3	14,3%	4	19,0%
L1-L5 w lewo	2	9,5%	4	19,0%	4	19,0%
L1-L5 w prawo	4	19,0%	6	28,6%	4	19,0%
L2-L4 w lewo	3	14,3%	1	4,8%	2	9,5%
L2-L5 w lewo	0	0,0%	2	9,5%	1	4,8%
L2-L5 w prawo	2	9,5%	0	0,0%	0	0,0%

Tabela 29. Zakres boczego skrzywienia kręgosłupa.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy pomiędzy występowaniem skrzywienia kręgosłupa w poszczególnych ocenianych okresach; $p = 0,98$ n.s. (tabela 29).

Krąg szczytowy.

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	n = 21	%	n = 21	%	n = 21	%
L2	2	9,5	2	9,5	3	14,3
L3	17	81,0	18	85,7	17	81,0
L4	2	9,5	1	4,8	0	-
brak skrzywienia*	-	-	0	-	1	4,8
Razem odpowiedzi	21	100	21	100	21	100

Tabela 30. Krąg szczytowy

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy pomiędzy lokalizacją kręgu szczytowego w poszczególnych pomiarach; $p > 0,05$ (tabela 30).

Boczne skrzywienie kręgosłupa, podział na strony.

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	n = 21	%	n = 21	%	n = 21	%
Lewostronne	13	61,9	12	57,1	12	57,1
Prawostronne	8	38,1	9	42,9	8	38,1
brak skrzywienia	-	-	-	-	1	4,8

Tabela 31. Boczne skrzywienie kręgosłupa, podział na strony.

W ocenianym materiale przeważało skrzywienie lewostronne (tabela 31).

Wielkość bocznego skrzywienia kręgosłupa (kąt Cobba) przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji w zależności od rodzaju operacji.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 21	n = 21	n = 21
odbarczenie (n = 6)			
średnia ± odch. stand.	13,0 ± 1,9	8,8 ± 4,3	12,0 ± 6,0
mediana	13	8,5	11
zakres (min.–max)	11–15	3–16	5–20
PLIF (n = 6)			
średnia ± odch. stand.	17,3 ± 4,2	11,7 ± 4,5	12,2 ± 9,8
mediana	18	12	11,5
zakres (min.–max)	12–23	4–17	0–29
stabilizacja (n = 9)			
średnia ± odch. stand.	15,2 ± 4,1	11,4 ± 4,5	14,3 ± 11,4
mediana	12	11	13
zakres (min.–max)	11–25	3–17	3–42

Tabela 32. Wielkość bocznego skrzywienia kręgosłupa (kąt Cobba) w zależności od rodzaju operacji.

Wartość skrzywienia zmniejszyła się po zabiegu operacyjnym a następnie w pomiarze odległym wzrosła do poziomu porównywalnego z tym sprzed zabiegu bez względu na metodę operacji. Odbarczenie: $p = 0,09$ n.s., PLIF: $p = 0,12$ n.s. spondylodeza transpedikularna: $p = 0,48$ n.s. (tabela 32).

Pomiary w projekcji bocznej (LAT)

Kąt lordozy lędźwiowej

Wielkość kąta lordozy lędźwiowej przed i po operacji oraz w odległym okresie obserwacji.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 63	n = 63	n = 63
średnia ± odch. stand.	54,5 ± 12,4	52,8 ± 10,4	51,3 ± 12,2
mediana	53	53	51
zakres (min.–max)	21–84	12–78	8–79

Tabela 33. Wielkość kąta lordozy lędźwiowej przed i po operacji oraz w odległym okresie obserwacji.

Kąt lordozy lędźwiowej zmniejszył się istotnie w pomiarze w odległym okresie obserwacji w porównaniu do pomiaru z przed zabiegu. Jest to zmian istotna statystycznie; $p = 0,048$ (tabela 33).

Wielkość kąta lordozy lędźwiowej przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji, podział na płeć.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie ($p > 0,05$ n.s.) różnic w wielkości skrzywienia (kąt Cobba) pomiędzy kobietami i mężczyznami w żadnym z badanych okresów.

Wielkość kąta lordozy w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 63	n = 63	n = 63
odbarczenie (n = 16)			
średnia ± odch. stand.	56,4 ± 11,2	53,6 ± 11,5	50,1 ± 12,4
mediana	54	53	49
zakres (min.–max)	39–84	36–78	30–79
PLIF (n = 20)			
średnia ± odch. stand.	49,8 ± 10,5	49,8 ± 11,8	48,8 ± 12,2
mediana	49,5	52	49,5
zakres (min.–max)	21–64	12–64	8–65
stabilizacja (n = 27)			
średnia ± odch. stand.	56,9 ± 13,7	54,4 ± 8,5	53,8 ± 12,0
mediana	55	53	54
zakres (min.–max)	29–80	35–68	26–72

Tabela 34. Wielkość kąta lordozy w zależności od zabiegu operacyjnego.

W grupach pacjentów z PLIF ($p = 0,42$ n.s.) i stabilizacją transpedikularną ($p = 0,45$ n.s.) nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w pomiarze lordozy lędźwiowej przed rozpoczęciem leczenia, po zabiegu operacyjnym oraz w ostatniej kontroli (pomiar odległy).

W grupie pacjentów z wykonanym odbarczeniem zanotowano istotne statystycznie zmniejszenie lordozy lędźwiowej – postępująca kifotyzacja; $p = 0,018$ (tabela 34).

Niestabilność kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej – kręgozmyk i retrozmyk

		przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
		n = 72	%	n = 72	%	n = 72	%
Poziom L4/L5							
Ilość segmentów stabilnych		54	75,0	53	73,6	49	68,1
kręgozmyk L4/L5	Ilość segmentów	13	18,1	17	23,6	20	27,8
	średnia ± odch. stand.	10,7 ± 6,9		8,3 ± 2,7		6,8 ± 3,8	
	mediana	9,1		8,5		6,2	
	zakres (min.–max)	2,3 – 26,3		3,1 – 11,6		1,6 – 16,5	
retrozmyk L4/L5	Ilość segmentów	5	6,9	2	2,8	3	4,2
	średnia ± odch. stand.	-5,1 ± 2,1		-3,0 ± 0,8		-4,2 ± 2,0	
	mediana	-4,2		-3,0		-4,1	
	zakres (min.–max)	-3,5 – -8,7		-2,5 – -3,6		-2,2 – -6,3	
Poziom L5/S1							
Ilość segmentów stabilnych		56	77,8	57	79,2	58	80,6
kręgozmyk L5/S1	Ilość segmentów	14	19,4	15	20,8	14	19,4
	średnia ± odch. stand.	10,8 ± 5,1		7,7 ± 3,7		7,0 ± 2,5	
	mediana	10,0		7,8		7,1	
	zakres (min.–max)	2,7 – 18,8		2,6 – 14,5		2,7 – 11,8	
retrozmyk L5/S1	Ilość segmentów	2	2,8	0	-	0	-
	średnia ± odch. stand.	-3,6 ± 3,3		-		-	
	mediana	-3,6		-		-	
	zakres (min.–max)	-1,3 – -6,0		-		-	

Tabela 35. Niestabilność kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej.

Średnia wielkość kręgozmyku L4/5 przed operacją wynosiła 10,7mm , na poziomie L5/S1 10,8mm i była to różnica statystycznie nieistotna ($p = 0,91$). Retrozmyk L4/5 średnio wynosił 5,1mm; na poziomie L5/S1 3,6 i ta różnica także nie była istotna statystycznie ($p = 0,13$). W grupie pacjentów z kręgozmykiem w okresie po operacji i w okresie obserwacji odnotowano istotne statystycznie zmniejszenie deformacji ($p = 0,010$). Pacjentów z retrozmykiem nie można ocenić z powodu zbyt małej liczebności grupy (tabela 35).

Relacje przestrzenne przejścia lędźwiowo-krzyżowego

Wielkość kąta nachylenia kości krzyżowej (SS), pochylenia miednicy (PT) oraz wskaźnika miednicznego (PI) przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
SS	n = 50	n = 50	n = 50
średnia $\pm$ odch. stand.	40,1 $\pm$ 7,3	38,0 $\pm$ 6,3	38,3 $\pm$ 7,6
mediana	40	37,5	37,5
zakres (min.–max)	25–59	21–54	18–58
PT	n = 51	n = 51	n = 51
średnia $\pm$ odch. stand.	16,5 $\pm$ 6,5	19,5 $\pm$ 9,0	18,7 $\pm$ 9,0
mediana	16	19	16
zakres (min.–max)	0–31	0–40	1–39
PI	n = 51	n = 51	n = 51
średnia $\pm$ odch. stand.	56,5 $\pm$ 9,7	56,9 $\pm$ 10,9	56,3 $\pm$ 12,0
mediana	55	57	55
zakres (min.–max)	37–82	38–85	35–85

Tabela 36. Wielkość kątaSS, PT iPI przed i po operacji oraz w odległym okresie obserwacji

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy pomiędzy przeciętnym kątem SS ($p = 0,055$ n.s.), PT ($p = 0,050$ n.s.) oraz PI ($p = 0,29$ n.s.) przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji (tabela 36).

Nachylenie kości krzyżowej (SS) w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 50	n = 50	n = 50
odbarczenie (n = 14)			
średnia ± odch. stand.	40,4 ± 6,9	37,4 ± 5,0	36,1 ± 6,6
mediana	40,5	37,5	37,0
zakres (min.–max)	31–54	27–48	18–43
PLIF (n = 17)			
średnia ± odch. stand.	38,4 ± 6,5	37,1 ± 5,4	37,7 ± 6,0
mediana	38	37,0	37,0
zakres (min.–max)	29–52	23–44	24–49
stabilizacja (n = 19)			
średnia ± odch. stand.	41,5 ± 8,3	39,1 ± 7,9	40,4 ± 9,3
mediana	40	41	41
zakres (min.–max)	25–59	21–54	24–58

Tabela 37. Nachylenie kości krzyżowej (SS).

Kąt nachylenia kości krzyżowej nie uległ zmianie bez względu na rodzaj wykonanego zabiegu (tabela 37). Odbarczenie $p = 0,17$ n.s., PLIF $p = 0,45$ n.s., stabilizacja transpedikularna $p = 0,13$ n.s.

Pochylenie miednicy (PT) w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 51	n = 51	n = 51
odbarczenie (n = 14)			
średnia ± odch. stand.	13,6 ± 8,4	17,5 ± 9,9	16,8 ± 7,5
mediana	11,5	15,5	15
zakres (min.–max)	0–31	5–38	6–36
PLIF (n = 18)			
średnia ± odch. stand.	15,7 ± 4,6	18,2 ± 8,6	16,9 ± 9,3
mediana	14,5	16	15,5
zakres (min.–max)	9–24	7–39	1–37
stabilizacja (n = 19)			
średnia ± odch. stand.	19,5 ± 5,4	22,3 ± 8,3	21,7 ± 9,4
mediana	20	22	24
zakres (min.–max)	10–31	0–40	1–39

Tabela 38. Pochylenie miednicy (PT).

Kąt pochylenia miednicy pozostał bez zmian, bez względu na rodzaj wykonanego zabiegu (tabela 38). Odbarczenie $p = 0,12$ n.s., PLIF $p = 0,86$ n.s., stabilizacja transpedikularna $p = 0,78$ n.s.

Wskaźnik miedniczny (PI) w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 51	n = 51	n = 51
odbarczenie (n = 14)			
średnia ± odch. stand.	53,9 ± 8,7	54,9 ± 10,5	52,9 ± 10,7
mediana	53	55	53
zakres (min.–max)	42–72	43–76	35–74
PLIF (n = 18)			
średnia ± odch. stand.	53,8 ± 7,9	53,8 ± 10,0	52,8 ± 9,7
mediana	53	51,5	52
zakres (min.–max)	42–68	38–74	40–76
stabilizacja (n = 19)			
średnia ± odch. stand.	60,9 ± 10,7	61,4 ± 11,1	62,1 ± 13,0
mediana	60	60	60
zakres (min.–max)	37–82	42–85	40–85

Tabela 39. Wskaźnik miedniczny (PI).

Wskaźnik miedniczny pozostał w ocenianym materiale bez zmian, bez względu na rodzaj operacji (tabela 39). Odbarczenie $p = 0,24$ n.s., PLIF $p = 0,67$ n.s., stabilizacja transpedikularna $p = 0,67$ n.s.

Wielkość kątów SS, PT oraz PI przed i po operacji, oraz w odległym okresie obserwacji - podział na płeć

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w wielkości kąta SS ($p > 0,05$ n.s.), PT ($p > 0,05$ n.s.) i PI ($p > 0,05$ n.s.) pomiędzy kobietami i mężczyznami w żadnym z badanych okresów.

Kąty SS, PT i PI w zależności od kąta lordozy lędźwiowej

Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy wielkością lordozy, a kątem SS. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,68$. Jest to dodatnia zależność średniego stopnia, im większy był kąt lordozy u badanych osób, tym kąt SS był większy.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy wielkością lordozy, a kątem PT. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,14$.

Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy wielkością lordozy, a kątem PI. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,56$. Dodatnia zależność średniego stopnia, im większy był kąt lordozy u badanych osób, tym kąt PI był większy.

Przedoperacyjna różnica kątów PI i lordozy lędźwiowej.

	PI>60	PI≤60	total
	n = 19	n = 44	n = 63
LL	57,9	52,6	54,3
PI	67,9	50,5	55,9
PI-LL	10	-2,1	1,6

Tabela 40. Różnica kąta PI i lordozy lędźwiowej, dla PI > 60 oraz PI ≤ 60

Dla dużych wartości kąta PI (>60) różnica kątów wynosi 10° . W pozostałej grupie kąt lordozy lędźwiowej jest większy i różnica wynosi $-2,1^\circ$ (tabela 40).

Badanie rezonansu magnetycznego i tomografii komputerowej.

Pole powierzchni kanału kręgowego

Pole powierzchni kanału kręgowego.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
poziom L4/L5	n = 64	n = 64	n = 64
średnia $\pm$ odch. stand.	269 ± 98	322 ± 82	318 ± 81
mediana	257	334,5	333,5
zakres (min.–max)	60–527	138–489	80–474
poziom L5/S1	n = 64	n = 64	n = 64
średnia $\pm$ odch. stand.	329 ± 107	387 ± 88	372 ± 91
Mediana	329,5	386,5	377,5
zakres (min.–max)	80–643	103–611	80–551

Tabela 41. Pole powierzchni kanału kręgowego.

W sposób statycznie istotny, po operacji, wielkość pola powierzchni kanału kręgowego na obu badanych poziomach wzrosła i w pomiarze odległym zmiana ta została utrzymana na podobnym poziomie. W obu przypadkach $p < 0,001$.

Pole powierzchni kanału kręgowego na poziomie L5/S1 jest średnio o $62 \pm 88 \text{ mm}^2$ większe od pola na poziomie L4/L5 (tabela 41).

Pole powierzchni kanału kręgowego na poziomie L4/L5 – zależność od rodzaju operacji.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 64	n = 64	n = 64
odbarczenie (n = 15)			
średnia $\pm$ odch. stand.	325 ± 97	395 ± 40	380 ± 48
mediana	371	397	384
zakres (min.–max)	143–436	324–484	277–446
PLIF (n = 21)			
średnia $\pm$ odch. stand.	312 ± 62	365 ± 67	350 ± 94
mediana	314	366	363
zakres (min.–max)	221–436	206–503	80–511
stabilizacja (n = 28)			
średnia $\pm$ odch. stand.	345 ± 135	398 ± 116	385 ± 105
mediana	327	406	394
zakres (min.–max)	80–643	103–611	192–551

Tabela 42. Pole powierzchni kanału kręgowego na poziomie L4/L5 w zależności od rodzaju operacji.

Rodzaj operacji nie miał istotnego statystycznie wpływu na pole powierzchni kanału kręgowego na poziomie L4/L5; $p = 0,27 \text{ n.s.}$ (tabela 42).

Pole powierzchni kanału kręgowego na poziomie L5/S1 – zależność od rodzaju operacji.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 64	n = 64	n = 64
odbarczenie (n = 15)			
średnia ± odch. stand.	325 ± 97	395 ± 40	380 ± 48
mediana	371	397	384
zakres (min.–max)	143–436	324–484	277–446
PLIF (n = 21)			
średnia ± odch. stand.	312 ± 62	365 ± 67	350 ± 94
mediana	314	366	363
zakres (min.–max)	221–436	206–503	80–511
stabilizacja (n = 28)			
średnia ± odch. stand.	345 ± 135	398 ± 116	385 ± 105
mediana	327	406	394
zakres (min.–max)	80–643	103–611	192–551

Tabela 43. Pole powierzchni kanału kręgowego na poziomie L5/S1 w zależności od rodzaju operacji.

Na poziomie L5/S1 w grupie PLIF wzrost pola powierzchni kanału kręgowego był istotny statystycznie ($p = 0,042$), w pozostałych 2 grupach także odnotowano znaczny wzrost pola powierzchni kanału kręgowego lecz statystycznie były to zmiany nieistotne: odbarczenie: $p = 0,09$ n.s., spondylodeza transpedikularna $p = 0,19$ n.s.

Pole powierzchni kanału kręgowego - podział na płeć.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wielkości pola powierzchni kanału kręgowego na poziomie L4/L5, ani poziomie L5/S1 pomiędzy kobietami i mężczyznami w żadnym z badanych okresów. Na obu poziomach $p > 0,05$ n.s.

Pole powierzchni worka oponowego

Pole powierzchni worka oponowego.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 64	n = 64	n = 64
poziom L4/L5			
średnia ± odch. stand.	178 ± 75	230 ± 72	222 ± 74
mediana	179	220	230
zakres (min.–max)	16–378	64–382	23–379
poziom L5/S1			
średnia ± odch. stand.	214 ± 94	270 ± 82	257 ± 80
mediana	209,5	274	261
zakres (min.–max)	42–463	87–464	23–451

Tabela 44. Pole powierzchni worka oponowego.

W sposób statycznie istotny wielkość pola powierzchni worka oponowego na obu badanych poziomach wzrosła i w pomiarze odległym zmiana ta została utrzymana na podobnym poziomie ($p < 0,001$).

Poziom L4/L5 i L5/S1 - podział na płeć.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wielkości pola powierzchni worka oponowego na obu badanych poziomach pomiędzy kobietami i mężczyznami w żadnym z badanych okresów ($p > 0,05$).

Poziom L4/L5 - zależność od rodzaju operacji.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 64	n = 64	n = 64
odbarczenie (n = 15)			
średnia $\pm$ odch. stand.	174 $\pm$ 70	244 $\pm$ 58	247 $\pm$ 58
mediana	151	263	261
zakres (min.–max)	181–294	157–361	136–372
PLIF (n = 21)			
średnia $\pm$ odch. stand.	178 $\pm$ 69	205 $\pm$ 69	203 $\pm$ 68
mediana	202	196	213
zakres (min.–max)	51–304	64–365	23–327
stabilizacja (n = 28)			
średnia $\pm$ odch. stand.	179 $\pm$ 84	241 $\pm$ 77	222 $\pm$ 83
mediana	170	230	237
zakres (min.–max)	16–378	93–382	58–379

Tabela 45. Pole worka oponowego na poziomie L4/L5 w zależności od rodzaju operacji.

Na poziomie L4/L5 nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy przeciętną wielkością pola powierzchni worka, a poszczególnymi pomiarami z uwzględnieniem przeprowadzonego rodzaju zabiegu operacyjnego ($p = 0,18$ n.s.).

Poziom L5/S1 - zależność od rodzaju operacji.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 64	n = 64	n = 64
odbarczenie (n = 15)			
średnia $\pm$ odch. stand.	204 $\pm$ 75	269 $\pm$ 50	263 $\pm$ 57
mediana	209	259	256
zakres (min.–max)	62–299	174–361	143–368
PLIF (n = 21)			
średnia $\pm$ odch. stand.	198 $\pm$ 68	252 $\pm$ 65	244 $\pm$ 69
mediana	207	272	249
zakres (min.–max)	67–341	101–341	23–339
stabilizacja (n = 28)			
średnia $\pm$ odch. stand.	232 $\pm$ 118	285 $\pm$ 105	264 $\pm$ 99
mediana	217	296	272
zakres (min.–max)	42–463	87–464	84–451

Tabela 46. Pole worka oponowego na poziomie L5/S1 w zależności od rodzaju operacji.

W grupie pacjentów z wykonanym odbarczeniem nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy wielkości pola worka oponowego w poszczególnych okresach obserwacji ($p = 0,43$ n.s.).

W grupie pacjentów zoperowanych metodą PLIF pole powierzchni worka oponowego zwiększyło się w obserwacji pooperacyjnej i w odległym okresie obserwacji pozostało na podobnym poziomie w statystycznie istotny sposób ($p = 0,003$).

W grupie pacjentów z wykonaną stabilizacją transpedikularną pole powierzchni worka oponowego zwiększyło się w obserwacji pooperacyjnej ($p = 0,003$), a w odległym okresie obserwacji powróciło do wielkości porównywalnej do okresu sprzed leczenia operacyjnego ($p = 0,009$).

Proporcja pola powierzchni worka oponowego do pola powierzchni kanału kręgowego.

współczynnik PPWO*/PPKK**	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 71	n = 72	n = 65
Poziom L4/L5			
średnia $\pm$ odch. stand.	65 $\pm$ 14	71 $\pm$ 12	69 $\pm$ 15
mediana	65	71	73
zakres (min.–max)	27–95	39–98	29–95
Poziom L5/S1			
	n = 70	n = 70	n = 65
średnia $\pm$ odch. stand.	63 $\pm$ 14	69 $\pm$ 14	68 $\pm$ 14
mediana	66	71	68
zakres (min.–max)	19–100	33–91	29–97
*PPWO - pole powierzchni worka oponowego			
**PPKK - pole powierzchni kanału kręgowego			

Tabela 47. Proporcja pola powierzchni worka oponowego do pola powierzchni kanału kręgowego

Na obu badanych poziomach (L4/5 i L5/S1) pole powierzchni worka oponowego zajmuje średnio 68% pola powierzchni kanału bez względu na etap leczenia.

Kształt worka oponowego a pole powierzchni kanału.

	okrągły	owalny	trójkątny	szpilkowaty	Razem
Poziom L4/L5					
	n = 35	n = 55	n = 86	n = 32	n = 208
średnia $\pm$ odch. stand.	355 $\pm$ 68	357 $\pm$ 66	292 $\pm$ 79	190 $\pm$ 54	304 $\pm$ 90
mediana	352	365	303	187	315
zakres (min.–max)	239–543	206–527	80–492	60–293	60–543
Poziom L5/S1					
	n = 65	n = 61	n = 64	n = 15	n = 205
średnia $\pm$ odch. stand.	410 $\pm$ 86	384 $\pm$ 88	325 $\pm$ 91	259 $\pm$ 103	365 $\pm$ 100
mediana	423	386	336	222	372
zakres (min.–max)	222–620	201–583	80–643	103–420	80–643

Tabela 48.

Na obu badanych poziomach stwierdzono następującą zależność: worek oponowy określany jako okrągły i owalny cechuje się podobnym polem powierzchni, które jest statystycznie większe niż pole powierzchni worka trójkątnego i szpilkowatego ($p \leq 0,001$). Dodatkowo, na poziomie L4/L5 stwierdzono istotną statystycznie różnicę pomiędzy workiem trójkątnym, którego pole powierzchni jest większe, a szpilkowatym, o mniejszym polu powierzchni ($p \leq 0,001$). Na poziomie L5/S1 nie

stwierdzono takiej zależności ($p = 0,18$ n.s.). Na tym poziomie worek oponowy o kształcie trójkątnym i szpilkowatym miały porównywane pola powierzchni.

Pole powierzchni otworów międzykręgowych

Pole powierzchni otworu międzykręgowego- poziom L4/L5.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
Strona lewa	n = 65	n = 65	n = 65
średnia $\pm$ odch. stand.	80 $\pm$ 24	90 $\pm$ 20	89 $\pm$ 20
mediana	78	92	90
zakres (min.–max)	38–127	44–138	48–141
Strona prawa	n = 58	n = 58	n = 58
średnia $\pm$ odch. stand.	75 $\pm$ 23	83 $\pm$ 19	84 $\pm$ 19
mediana	73	83	81
zakres (min.–max)	36–134	42–138	51–132

Tabela 49. Pole powierzchni otworu międzykręgowego- poziom L4/L5.

W wyniku operacji pole powierzchni otworu międzykręgowego na poziomie L4/L5 zostało obustronnie powiększone i zmiana ta została utrzymana w pomiarze odległym. Wynik jest istotny statystycznie (otwory po stronie lewej $p = 0,004$, otwory po stronie prawej $p = 0,026$).

Pole powierzchni otworu międzykręgowego-poziom L5/S1.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
Strona lewa	n = 63	n = 63	n = 63
średnia $\pm$ odch. stand.	66 $\pm$ 20	76 $\pm$ 18	72 $\pm$ 18
mediana	65	76	72
zakres (min.–max)	34–135	38–110	26–124
Strona prawa	n = 63	n = 63	n = 63
średnia $\pm$ odch. stand.	63 $\pm$ 23	70 $\pm$ 15	68 $\pm$ 16
mediana	63	71	68
zakres (min.–max)	30–119	28–97	32–114

Tabela 50. Pole powierzchni otworu międzykręgowego-poziom L5/S1.

W wyniku operacji pole powierzchni otworu międzykręgowego na poziomie L5/S1 zostało obustronnie powiększone i zmiana ta została utrzymana w pomiarze odległym. Wynik jest istotny statystycznie (otwory po stronie lewej $p < 0,001$, otwory po stronie prawej $p = 0,004$).

Pole powierzchni otworów międzykręgowych- podział na płeć.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wielkości pola powierzchni otworu po lewej, ani prawej stronie na poziomie L4/L5 i L5/S1 pomiędzy kobietami i mężczyznami w żadnym z badanych okresów ($p > 0,05$ n.s.).

Przepuklina krążka międzykręgowego

Wielkość przepukliny krążka międzykręgowego.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
Poziom L4/L5	n = 63	n = 63	n = 63
średnia ± odch. stand.	4,2 ± 2,1	3,2 ± 1,9	3,0 ± 1,6
mediana	4	3	3
zakres (min.–max)	1–11	1–11	1–11
Poziom L5/S1	n = 58	n = 58	n = 58
średnia ± odch. stand.	3,9 ± 1,9	2,7 ± 1,9	3,0 ± 1,6
mediana	4	3	3
zakres (min.–max)	0–8	0–8	0–7

Tabela 51. Wielkość przepukliny krążka międzykręgowego.

W wyniku operacji wielkość przepukliny na obu poziomach, w sposób statycznie istotny, została zmniejszona i w pomiarze odległym nie uległa zmianie ($p < 0,001$).

Wielkość przepukliny krążka międzykręgowego L4/L5 w zależności od rodzaju operacji.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 63	n = 63	n = 63
odbarczenie (n = 15)			
średnia ± odch. stand.	5,0 ± 1,8	3,9 ± 1,6	3,1 ± 2,0
mediana	5	4	3
zakres (min.–max)	2–8	1–8	1–9
PLIF (n = 21)			
średnia ± odch. stand.	4,0 ± 2,8	3,0 ± 2,6	3,0 ± 2,0
mediana	3	2	3
zakres (min.–max)	1–11	1–11	1–9
stabilizacja (n = 27)			
średnia ± odch. stand.	4,1 ± 1,8	2,9 ± 1,4	2,9 ± 0,8
mediana	4	3	3
zakres (min.–max)	2–10	1–8	2–5

Tabela 52. Przepuklina krążka międzykręgowego L4/L5 w zależności od rodzaju operacji.

Na poziomie L4/L5, przed zabiegiem we wszystkich 3 grupach, wielkość przepukliny była podobna (4–5mm) i nie różniła się statystycznie ($p = 0,17$ n.s.).

Dekompresja: wielkość przepukliny uległa zmniejszeniu ($p = 0,097$ n.s.) i w okresie obserwacji ponownie wzrosła do wartości porównywalnej z okresem przedoperacyjnym ($p = 0,021$).

PLIF: nie stwierdzono istotnych statystycznie zmian ($p = 0,44$ n.s.) w wielkość przepukliny dysku w poszczególnych okresach obserwacji pomimo, że wielkość jej ulegała zmniejszeniu po zabiegu operacyjnym.

Stabilizacja transpedikularna: wielkość przepukliny została zmniejszona w istotny statystycznie sposób ($p = 0,013$), a następnie w nieistotny statystycznie sposób ($p = 0,73$ n.s.) wzrosła.

Wielkość przepukliny krążka międzykręgowego L5/S1 w zależności od rodzaju operacji.

	przed zabiegiem	po zabiegu	pomiar odległy
	n = 58	n = 58	n = 58
odbarczenie (n = 15)			
średnia ± odch. stand.	3,3 ± 1,7	2,7 ± 1,4	3,0 ± 1,1
mediana	3	3	3
zakres (min.–max)	0–6	0–5	2–5
PLIF (n = 20)			
średnia ± odch. stand.	5,0 ± 1,8	3,2 ± 2,5	3,2 ± 1,8
mediana	5	2	3
zakres (min.–max)	0–8	1–8	1–7
stabilizacja (n = 23)			
średnia ± odch. stand.	3,4 ± 1,8	2,3 ± 1,7	2,7 ± 1,7
mediana	4	2	3
zakres (min.–max)	0–6	0–7	0–7

Tabela 53. Przepuklina krążka międzykręgowego L5/S1 w zależności od rodzaju operacji.

W pomiarze przedoperacyjnym, w grupach dekompresji i stabilizacji transpedikularnej stwierdzono statystycznie mniejszą wielkość przepukliny niż w grupie leczonych metodą PLIF ($p = 0,001$).

W grupie 1. wielkość przepukliny ulegała zmniejszeniu po zabiegu operacyjnym i wzrosła w pomiarze odległym, jednak zmiany te nie były istotne statystycznie ($p = 0,44$ n.s.).

W grupie 2. wielkość przepukliny została zmniejszona w wyniku operacji w sposób istotny statystycznie ($p = 0,019$), a w okresie obserwacji wzrosła, chociaż ta zmiana nie była statystycznie istotna ($p = 0,85$ n.s.).

W grupie 3. transpedikularną wielkość przepukliny wzrosła w wyniku zabiegu, zmiana istotna statystycznie ($p = 0,002$). W odległym okresie obserwacji wielkość przepukliny osiągnęła wartości z okresu sprzed leczenia - zmiana istotna statystycznie ($p = 0,036$).

Zwyrodnienie stawów międzykręgowych

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	n = 36	%	n = 36	%	n = 36	%
tak	28	77,8	28	77,8	31	86,1
nie	8	22,2	8	22,2	5	13,9
Razem odpowiedzi	36	100	36	100	36	100

Tabela 54. Degeneracja stawów międzykręgowych.

W odległym okresie obserwacji odsetek degeneracyjnie zmienionych stawów międzywyrostkowych wzrósł, jednak zmiana ta nie jest istotna statystycznie ($p > 0,05$ n.s.).

Asymetria stawów międzywyrostkowych

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	n = 36	%	n = 36	%	n = 36	%
tak	8	22,2	10	27,8	11	30,6
nie	28	77,8	26	72,2	25	69,4
Razem odpowiedzi	36	100	36	100	36	100

Tabela 55. Asymetria stawów międzywyrostkowych.

W odległym okresie obserwacji ilość asymetrycznych par stawów międzywyrostkowych wzrosła, jednak nie jest to wynik istotny statystycznie ($p > 0,05$ n.s.).

Przerost więzadła żółtego

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	n = 29	%	n = 29	%	n = 29	%
tak	21	72,4	22	75,9	23	79,3
nie	8	27,6	7	24,1	6	20,7
Razem odpowiedzi	29	100	29	100	29	100

Tabela 56. Przerost więzadła żółtego.

W odległym okresie obserwacji ilość przypadków z przerośniętym więzadłem żółtym wzrosła, jednak nie jest to wynik istotny statystycznie ($p > 0,05$ n.s.).

Degeneracyjne zmiany obrzękowe trzonów typu Modic

Degeneracyjne zmiany obrzękowe trzonów typu Modic.

	przed zabiegiem		po zabiegu		pomiar odległy	
	n = 63	%	n = 63	%	n = 63	%
Poziom L4/L5						
0	29	46,0	26	41,3	23	36,5
1	22	34,9	22	34,9	19	30,2
2	11	17,5	14	22,2	21	33,3
3	1	1,6	1	1,6	0	-
Poziom L5/S1	n = 63	%	n = 63	%	n = 63	%
0	29	46,0	26	41,3	20	31,8
1	20	31,8	23	36,5	22	34,9
2	14	22,2	13	20,6	21	33,3
3	0	-	1	1,6	0	-

Tabela 57. Degeneracyjne zmiany obrzękowe trzonów wg Modica.

Na obu badanych poziomach nie zanotowano istotnej statystycznie zmiany procesu degeneracyjnego trzonów kręgowych typu Modic po operacji. Poziom L4/L5 $p = 0,08$ n.s., L5/S1 $p = 0,18$ n.s. Jednak w odległym okresie obserwacji odnotowano statystycznie więcej zmian Modic typ 1 i 2 niż w okresie przedoperacyjnym, w którym przeważały zmiany typu 0 i 1. Zależność ta jest istotna statystycznie. Poziom L4/5 $p = 0,002$, L5/S1 $p = 0,004$.

Degeneracyjne zmiany obrzękowe trzonów wg Modica - podział na płeć

U kobiet i mężczyzn częstość występowania zmian degeneracyjnych typu Modic była porównywalna w każdym z trzech badanych okresów ($p > 0,05$).

Zależności

Ból kręgosłupa i kończyn dolnych, OSWESTRY oraz OSWESTRY ADL w zależności od czasu oczekiwani na zabieg operacyjny.

Stan przed podjęciem leczenia

Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności pomiędzy czasem oczekiwania na zabieg operacyjny, a przedoperacyjnym stanem pacjentów

- bólem kręgosłupa -współczynnik korelacji rang Spearmana $r_s = 0,05$ ($n = 71$, $t = 0,43$, $p = 0,67$ n.s.),
- bólem kończyn dolnych $r_s = 0,20$ ($n = 71$, $t = 1,69$, $p = 0,10$ n.s.),
- dystansem chromania $r_s = 0,11$ ($n = 70$, $t = 0,95$, $p = 0,35$ n.s.),
- całkowitą samooceną niepełnosprawności OSWESTRY $r_s = 0,14$ ($n = 71$, $t = 1,22$, $p = 0,23$ n.s.),
- OSWESTRY chromanie $r_s = 0,11$ ($n = 71$, $t = -0,93$, $p = 0,34$ n.s.),
- OSWESTRY ADL: $r_s = 0,18$ ($n = 71$, $t = 1,55$, $p = 0,13$ n.s.),

Stan po zakończeniu leczenia

Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy czasem oczekiwania na zabieg operacyjny, a końcową samooceną niepełnosprawności w kwestionariuszu OSWESTRY. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,27$ ($t = 2,33$, $p = 0,023$). Jest to zależność dodatnia słabego stopnia, im dłuższy był czas oczekiwania na zabieg badanych osób, tym odległy wynik samooceny był gorszy.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności pomiędzy czasem oczekiwania na zabieg operacyjny, a odległymi wynikami:

- ból kręgosłupa $r_s = 0,20$ ($n = 71$, $t = 1,71$, $p = 0,09$ n.s.),
- ból kończyn dolnych $r_s = 0,23$ ($n = 71$, $t = 1,96$, $p = 0,054$ n.s.),
- dystans chromania neurogennego $r_s = -0,15$ ($n = 70$, $t = -1,23$, $p = 0,22$ n.s.),
- OSWESTRY chromanie $r_s = 0,17$ ($n = 71$, $t = -1,10$, $p = 0,46$ n.s.),
- OSWESTRY ADL $r_s = 0,11$ ($n = 71$, $t = 0,89$, $p = 0,38$ n.s.).

Kąt boczego skrzywienia kręgosłupa

Ból kręgosłupa

Stwierdzono istotną statystycznie zależność od kąta Cobba. Im większy był kąt Cobba u badanych osób, tym nasilenie dolegliwości bólowych było większe. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,37$ ($t = 3,08$, $p = 0,003$).

Ból kończyn dolnych

Stwierdzono istotną statystycznie zależność od kąta Cobba. Im większy był kąt Cobba, tym natężenie bólu kończyn dolnych większe. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,31$ ($n = 50$, $t = 2,34$, $p = 0,024$).

Chromanie neurogenne

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kąta Cobba. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,10$ ($n = 50$, $t = -0,69$, $p = 0,49$ n.s.).

OSWESTRY

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kąta Cobba. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,14$ ($t = 0,96$, $p = 0,34$ n.s.).

OSWESTRY ból

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kąta Cobba. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,12$ ($n = 50$, $t = 0,82$, $p = 0,41$ n.s.).

OSWESTRY czynności dnia codziennego

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kąta Cobba. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,050$ ($t = 0,34$, $p = 0,73$ n.s.).

OSWESTRY chód

Nie stwierdzono również istotnej statystycznie zależności od kąta Cobba. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,072$ ($n = 50$, $t = 0,50$, $p = 0,62$ n.s.).

Kąt lordozy lędźwiowej

Ból kręgosłupa

Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności pomiędzy kątem lordozy lędźwiowej, a zgłaszanym poziomem bólu kręgosłupa. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,013$ ($n = 205$, $t = -0,19$, $p = 0,85$ n.s.)

Ból kończyn dolnych

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kąta lordozy lędźwiowej. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,06$ ($n = 205$, $t = -0,90$, $p = 0,37$ n.s.).

Chromanie neurogenne

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kąta lordozy lędźwiowej. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,07$ ($n = 204$; $t = 0,94$, $p = 0,35$ n.s.).

OSWESTRY

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kąta lordozy lędźwiowej. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,022$ ($t = 0,31$, $p = 0,75$ n.s.).

OSWESTRY ból

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kąta lordozy lędźwiowej. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,047$ ($n = 205$, $t = -0,67$, $p = 0,50$ n.s.).

OSWESTRY czynności dnia codziennego

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kąta lordozy lędźwiowej. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,053$ ($t = 0,76$, $p = 0,45$ n.s.).

OSWESTRY chód

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kąta lordozy lędźwiowej. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,047$ ($n = 205$, $t = -0,67$, $p = 0,50$ n.s.).

Parametry balansu krzyżowo-miednicznego (SS, PT, PI)

Ból kręgosłupa

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kątów SS, PT i PI.

Odpowiednio współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł dla SS: $r_s = 0,059$ ($n = 185$, $t = 0,80$, $p = 0,42$ n.s.), dla PT: $r_s = -0,038$ ($n = 187$, $t = -0,52$, $p = 0,60$ n.s.) i dla PI: $r_s = -0,004$ ($n = 187$, $t = -0,06$, $p = 0,95$ n.s.).

Ból kończyn dolnych

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kątów SS, PT i PI.

Odpowiednio współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł dla SS: $r_s = 0,053$ ($n = 185$, $t = 0,72$, $p = 0,47$ n.s.), dla PT: $r_s = 0,053$ ($n = 185$, $t = 0,72$, $p = 0,47$ n.s.) i dla PI: $r_s = 0,006$ ($n = 187$, $t = 0,08$, $p = 0,94$ n.s.).

Chromanie neurogenne

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kątów SS, PT i PI.

Odpowiednio współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł dla SS: $r_s = -0,025$ ($n = 184$; $t = -0,34$, $p = 0,74$ n.s.), dla PT: $r_s = 0,054$ ($n = 186$; $t = 0,74$, $p = 0,46$ n.s.) i dla PI: $r_s = 0,038$ ($n = 186$; $t = 0,52$, $p = 0,60$ n.s.).

OSWESTRY

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kątów SS, PT i PI.

Odpowiednio współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł dla SS: $r_s = 0,12$ ($t = 1,64$, $p = 0,10$ n.s.), dla PT: $r_s = -0,026$ ($t = -0,35$, $p = 0,73$ n.s.) i dla PI: $r_s = 0,083$ ($t = 1,13$, $p = 0,26$ n.s.).

OSWESTRY ból

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kątów SS, PT i PI.

Odpowiednio współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł dla SS: $r_s = 0,069$ ($n = 185$, $t = 0,94$, $p = 0,35$ n.s.), dla PT: $r_s = -0,034$ ($n = 187$, $t = -0,47$, $p = 0,64$ n.s.) i dla PI: $r_s = 0,031$ ($n = 187$, $t = 0,42$, $p = 0,67$ n.s.).

OSWESTRY czynności dnia codziennego

Stwierdzono istotną statystycznie zależność od kąta SS. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,15$ ($t = 2,12$, $p = 0,035$), dodatnia zależność słabego stopnia. Im kąt SS był większy, tym wynik oceny ADL gorszy.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kątów PT i PI. Odpowiednio współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł dla PT: $r_s = -0,069$ i dla PI: $r_s = 0,069$.

OSWESTRY chód

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od kątów SS, PT i PI.

Odpowiednio współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł dla SS: $r_s = 0,076$ ($n = 185$, $t = 1,03$, $p = 0,30$ n.s.), dla PT: $r_s = -0,011$ ($n = 187$, $t = -0,15$, $p = 0,88$ n.s.), i dla PI: $r_s = 0,048$ ($n = 187$, $t = 0,66$, $p = 0,51$ n.s.).

Pole powierzchni kanału kręgowego.

Ból kręgołupa

Na obu badanych poziomach L4/L5 i L5/S1 stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni kanału kręgowego. Im większe pole powierzchni kanału kręgowego tym niższy poziom bólu.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,19$ ($n = 208$; $t = -2,83$, $p = 0,005$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,19$ ($n = 205$; $t = -2,81$, $p = 0,005$).

Ból kończyn dolnych

Zarówno na poziomie L4/L5, jak i L5/S1 stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni kanału kręgowego. Im większe pole powierzchni kanału kręgowego tym niższy poziom bólu.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,16$ ($n = 208$; $t = -2,28$, $p = 0,024$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,17$ ($n = 205$; $t = -2,41$, $p = 0,017$).

Chromanie neurogenne

Na obu badanych poziomach L4/L5 i L5/S1 stwierdzono istotną statystycznie zależność słabego stopnia od pola powierzchni kanału kręgowego. Im mniejsze było pole powierzchni kanału, tym krótszy był dystans chromania.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,18$ ($n = 206$; $t = 2,68$, $p = 0,008$), a na poziomie L5/S1 $r_s = 0,26$ ($n = 204$; $t = 3,87$, $p < 0,001$).

OSWESTRY

Stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni kanału kręgowego na poziomie L4/L5 oraz L5/S1. W obu wypadkach jest to ujemna zależność słabego stopnia - im mniejsze było pole powierzchni kanału kręgowego tym ocena niepełnosprawności była gorsza.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,18$ ($t = -2,62$, $p = 0,009$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,16$ ($t = -2,25$, $p = 0,026$).

OSWESTRY ból

Stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni kanału kręgowego na poziomie L4/L5 oraz L5/S1. W obu wypadkach jest to ujemna zależność słabego stopnia - im mniejsze było pole powierzchni kanału kręgowego tym samoocena ADL była gorsza.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,23$ ($n = 208$; $t = -3,37$, $p < 0,001$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,19$ ($n = 205$; $t = -2,78$, $p = 0,006$).

OSWESTRY czynności dnia codziennego

Na obu badanych poziomach nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od pola powierzchni kanału kręgowego.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,086$ ($t = -1,24$, $p = 0,22$ n.s.), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,062$ ($t = -0,89$, $p = 0,37$ n.s.).

OSWESTRY chód

Stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni kanału na poziomie L4/L5. Natomiast na poziomie L5/S1 nie znaleziono takiej zależności.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,15$ ($n = 208$, $t = -2,21$, $p = 0,028$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,12$ ($n = 205$, $t = -1,76$, $p = 0,08$ n.s.)

Pole powierzchni worka oponowego

Ból kręgosłupa

Na obu badanych poziomach stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni worka oponowego. Im mniejsze było pole powierzchni worka, tym dolegliwości bólowe kręgosłupa były większe.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,21$ ($n = 208$, $t = -3,03$, $p = 0,003$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,25$ ($n = 205$, $t = -3,72$, $p < 0,001$), w sumie na obu poziomach współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,32$ ($n = 205$, $t = -4,81$, $p < 0,001$), ujemna zależność średniego stopnia, pomiędzy badanymi zmiennymi.

Ból kończyn dolnych

Na obu badanych poziomach stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni worka oponowego. Im mniejsze było pole powierzchni worka, tym większe było natężenie bólu kończyn.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,17$ ($n = 208$, $t = -2,49$, $p = 0,013$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,20$ ($n = 205$, $t = -2,84$, $p = 0,005$), w sumie na obu poziomach współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,28$ ($n = 205$, $t = -4,18$, $p < 0,001$), ujemna zależność słabego stopnia, pomiędzy badanymi zmiennymi.

Chromanie neurogenne

Na obu badanych poziomach stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni worka oponowego. Im mniejsze było pole powierzchni worka, tym krótszy był dystans chodu.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,18$ ($n = 206$, $t = 2,74$, $p = 0,007$), a na poziomie L5/S1 $r_s = 0,31$ ($n = 204$, $t = 4,63$, $p < 0,001$), w sumie na obu poziomach współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,26$ ($n = 204$, $t = 3,86$, $p < 0,001$), dodatnia zależność słabego stopnia, pomiędzy badanymi zmiennymi.

OSWESTRY

Na obu badanych poziomach stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni worka oponowego. W obu wypadkach jest to ujemna zależność słabego stopnia - im mniejsze było pole powierzchni worka oponowego tym gorsza była samoocena niepełnosprawności.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,21$ ($n = 208$, $t = -3,02$, $p = 0,003$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,25$ ($n = 205$, $t = -3,66$, $p < 0,001$), w sumie na obu poziomach współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,31$ ($n = 205$, $t = -4,59$, $p < 0,001$), ujemna zależność średniego stopnia, pomiędzy badanymi zmiennymi.

OSWESTRY ból

Na obu badanych poziomach stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni worka oponowego. Im mniejsze było pole powierzchni worka oponowego, tym gorsza była samoocena bólu ODI.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,24$ ($n = 208$, $t = -3,50$, $p < 0,001$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,26$ ($n = 205$, $t = -3,80$, $p < 0,001$), w sumie na obu poziomach współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,33$ ($n = 205$, $t = -4,94$, $p < 0,001$), ujemna zależność średniego stopnia, pomiędzy badanymi zmiennymi.

OSWESTRY czynności dnia codziennego

Na poziomie L4/L5 nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od pola powierzchni worka oponowego. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,11$ ($n = 208$, $t = -1,55$, $p = 0,12$ n.s.).

Na poziomie L5/S1 stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni worka oponowego. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,15$ ($n = 205$, $t = -2,18$, $p = 0,030$), ujemna zależność słabego stopnia.

W sumie stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni worka oponowego. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,19$ ($n = 205$, $t = -2,83$, $p = 0,005$), ujemna zależność słabego stopnia. Im mniejsze było pole powierzchni worka oponowego, tym gorsza była samoocena ADL.

OSWESTRY chód

Na obu badanych poziomach stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni worka oponowego. Im mniejsze było pole powierzchni worka oponowego, tym gorsza była samoocena chodu ODI.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,16$ ($n = 208$, $t = -2,39$, $p = 0,018$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,23$ ($n = 205$, $t = -3,38$, $p < 0,001$), w sumie na obu poziomach współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,25$ ($n = 205$, $t = -3,65$, $p < 0,001$), ujemna zależność średniego stopnia, pomiędzy badanymi zmiennymi.

Pole powierzchni otworów międzykręgowych

Ból kręgosłupa

Na obu badanych poziomach stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni otworów międzykręgowych. Im mniejsze było pole otworów międzykręgowych, tym większe było natężenie bólu kręgosłupa.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,26$ ($n = 207$, $t = -3,82$, $p < 0,001$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,20$ ($n = 205$, $t = -2,98$, $p = 0,003$), w sumie na obu poziomach współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,29$ ($n = 207$, $t = -4,33$, $p < 0,001$), ujemna zależność słabego stopnia, pomiędzy badanymi zmiennymi.

Ból kończyn dolnych

Na obu badanych poziomach stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni otworów międzykręgowych. Im mniejsze było pole otworów międzykręgowych, tym większe było natężenie bólu kończyn dolnych.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,19$ ($n = 207$, $t = -2,75$, $p = 0,006$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,24$ ($n = 205$, $t = -3,49$, $p < 0,001$), w sumie na obu poziomach współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,30$ ($n = 207$, $t = -4,47$, $p < 0,001$), ujemna zależność średniego stopnia.

Chromanie neurogenne

Na obu badanych poziomach L4/L5 i L5/S1 nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od pola powierzchni otworów międzykręgowych.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,033$ ($n = 204$, $t = 0,47$, $p = 0,64$ n.s.), a na poziomie L5/S1 $r_s = 0,13$ ($n = 202$, $t = 1,81$, $p = 0,07$ n.s.), w sumie na obu poziomach współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,14$ ($n = 204$, $t = 1,96$, $p = 0,051$ n.s.).

OSWESTRY

Na poziomie L4/L5 nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od pola powierzchni otworów międzykręgowych. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,13$ ($n = 207$, $t = -1,82$, $p = 0,071$ n.s.).

Na poziomie L5/S1 stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni otworów międzykręgowych. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,18$ ($n = 205$, $t = -2,66$, $p = 0,008$), ujemna zależność słabego stopnia.

W sumie stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni otworów międzykręgowych. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,23$ ($n = 207$, $t = -3,35$, $p < 0,001$), ujemna zależność słabego stopnia. Im mniejsze było pole powierzchni otworu, tym gorsza była ocena niepełnosprawności ODI.

OSWESTRY ból

Na obu badanych poziomach stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni otworów międzykręgowych. Im mniejsze było pole otworów międzykręgowych, tym większe było natężenie bólu ODI.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,21$ ($n = 207$, $t = -3,13$, $p = 0,002$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,24$ ($n = 205$, $t = -3,46$, $p < 0,001$), w sumie na obu poziomach współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,30$ ($n = 207$, $t = -4,47$, $p < 0,001$), ujemna zależność średniego stopnia.

OSWESTRY czynności dnia codziennego

Na obu badanych poziomach stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni otworów międzykręgowych. Im mniejsze było pole otworów międzykręgowych, tym gorsza była samoocena ADL.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,18$ ($n = 207$, $t = -2,69$, $p = 0,008$), a na poziomie L5/S1 $r_s = -0,18$ ($n = 205$, $t = -2,59$, $p = 0,010$), w sumie na obu poziomach współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,21$ ($n = 207$, $t = -3,13$, $p = 0,002$), ujemna zależność słabego stopnia.

OSWESTRY chód

Na obu osobno badanych poziomach L4/L5 i L5/S1 nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od pola powierzchni otworów międzykręgowych.

Na poziomie L4/L5 współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,11$ ($n = 207$, $t = -1,62$, $p = 0,11$ n.s.), a na poziomie L5/S1 $r_s = 0,10$ ($n = 205$, $t = -1,40$, $p = 0,16$ n.s.).

Jednak w sumie na obu poziomach stwierdzono istotną statystycznie zależność od pola powierzchni otworów międzykręgowych. Im mniejsze było pole otworów międzykręgowych, tym gorsza była samoocena chodu ODI. W tym wypadku współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,14$ ($n = 207$, $t = -2,06$, $p = 0,041$), ujemna zależność średniego stopnia. Im mniejsze było pole powierzchni otworów, tym gorzej wypadła samoocena chodu ODI.

Wielkość przepukliny dysku

Ból kręgosłupa

Stwierdzono istotną statystycznie zależność od wielkości przepukliny. Im większa była przepuklina u badanych osób, tym dolegliwości bólowe kręgosłupa były większe.

Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,40$ ($t = 6,29$, $p < 0,001$). Dodatnia zależność średniego stopnia.

Ból kończyn dolnych

Stwierdzono istotną statystycznie zależność od wielkości przepukliny. Im większa była przepuklina dysku, tym większy był ból kończyn.

Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,31$ ($t = 4,65$, $p < 0,001$), dodatnia zależność średniego stopnia.

Chromanie neurogenne

Stwierdzono istotną statystycznie zależność od wielkości przepukliny. Im większa była przepuklina, tym dystans chromania krótszy.

Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,32$ ($t = -4,75$, $p < 0,001$), ujemna zależność średniego stopnia.

OSWESTRY

Stwierdzono istotną statystycznie zależność od wielkości przepukliny. Im większa była przepuklina, tym gorsza całkowita samoocena ODI.

Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,31$ ($t = 4,62$, $p < 0,001$), dodatnia zależność średniego stopnia.

OSWESTRY ból

Stwierdzono istotną statystycznie zależność od wielkości przepukliny. Im większa była przepuklina u badanych osób, tym większy był ból kręgosłupa zgłaszany w ODI.

Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,38$ ($t = 5,88$, $p < 0,001$), dodatnia zależność średniego stopnia

OSWESTRY czynności dnia codziennego

Stwierdzono istotną statystycznie zależność od wielkości przepukliny. Im większa była przepuklina, tym gorsza samoocena ADL ODI.

Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,21$ ($t = 3,07$, $p = 0,002$), dodatnia zależność słabego stopnia.

OSWESTRY chód

Stwierdzono istotną statystycznie zależność od wielkości przepukliny. Im większa była przepuklina, tym gorsza samoocena chodu ODI.

Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,27$ ($n = 207$, $t = 3,97$, $p < 0,001$), ujemna zależność średniego stopnia.

Dane z przebiegu leczenia operacyjnego i okresu pooperacyjnego.

Czas pobytu w szpitalu (dni).

	Kobiety	mężczyźni	Razem
	n = 35	n = 37	n = 72
średnia $\pm$ odch. stand.	14,6 $\pm$ 5,1	16,7 $\pm$ 6,5	15,7 $\pm$ 5,9
mediana	15	15	15
zakres (min.–max)	7 – 24	8 – 32	7–32

Tabela 58. Czas pobytu w szpitalu

Średni czas pobytu pacjenta w Szpitalu wynosił 16 dni. Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy ($p = 0,27$ n.s.) w czasie pobytu w zależności od płci pacjentów.

Czas pobytu w szpitalu w zależności od rodzaju operacji.

	odbarczenie	PLIF	stabilizacja	Razem
	n = 16	n = 24	n = 32	n = 72
średnia ± odch. stand.	13,3 ± 6,3	15,1 ± 5,0	17,3 ± 6,1	15,7 ± 5,9
mediana	13,5	15	16,5	15
zakres (min.–max)	7 – 32	9 – 29	7 – 29	7–32

Tabela 59. Czas pobytu w szpitalu w zależności od rodzaju operacji.

Najkrótszy średni czas pobytu zanotowano dla grupy w której wykonano dekompresję, dłuższy dla PLF i najdłuższy dla grupy ze spondylodezą transpedikularną. Jednak istotną statystycznie zależność stwierdzono pomiędzy czasem pobytu po PLIF i po stabilizacji transpedikularnej. Nie stwierdzono natomiast różnic pomiędzy innymi rodzajami zabiegu operacyjnego.

Czas trwania operacji (minuty).

	L4/L5	L5/S1	L4-S1	Razem
	n = 20	n = 20	n = 31	n = 71
średnia ± odch. stand.	124 ± 34	113 ± 40	172 ± 54	142 ± 53
mediana	117,5	112,5	175	130
zakres (min.–max)	70 – 185	55 – 205	80 – 290	55 – 290

Tabela 60. Czas trwania operacji.

Średni czas trwania zabiegu operacyjnego na jednym poziomie wynosił 118 minut, natomiast na dwóch poziomach 172 minuty. Stwierdzono istotną statystycznie różnicę pomiędzy czasem trwania zabiegu operacyjnego na jednym poziomie (L4/L5 lub L5/S1) i obu poziomach na raz. Nie stwierdzono natomiast różnicy pomiędzy czasem trwania zabiegu operacyjnego na poziomie L4/L5 i L5/S1.

Zależność czasu trwania operacji od jej rodzaju

	odbarczenie	PLIF	stabilizacja	Razem
	n = 16	n = 23	n = 32	n = 71
średnia ± odch. stand.	107 ± 34	133 ± 39	166 ± 58	142 ± 53
mediana	117,5	120	165	130
zakres (min.–max)	55 – 155	65 – 220	65 – 290	55 – 290

Tabela 61. Czas trwania zabiegu od rodzaju operacji.

Najkrótszy czas zabiegu zanotowano dla grupy w której wykonano dekompresję, dłuższy dla PLF i najdłuższy dla grupy ze spondylodezą transpedikularną. Jeżeli zabieg operacyjny polegał na stabilizacji kręgosłupa, to statystycznie znacznie czas trwania operacji był dłuższy niż w przypadku odbarczenia. Nie stwierdzono natomiast różnic pomiędzy innymi rodzajami zabiegu operacyjnego.

Strata krwi (mililitry) w czasie zabiegu operacyjnego w zależności od rodzaju operacji.

	odbarczenie	PLIF	stabilizacja	Razem
	n = 14	n = 22	n = 30	n = 66
średnia $\pm$ odch. stand.	270 $\pm$ 230	290 $\pm$ 230	590 $\pm$ 390	420 $\pm$ 340
mediana	200	250	525	350
zakres (min.–max)	50 – 900	0 – 1000	50 – 1750	0 – 1750

Tabela 62. Strata krwi w czasie zabiegu operacyjnego - rodzaj operacji.

W trakcie stabilizacji transpedikularnej śródoperacyjna strata krwi była większa niż w przypadku obarczenia kanału kręgowego bądź implantacji czopa międzytrzonowego. Nie stwierdzono natomiast różnicy w wielkości straty krwi pomiędzy zabiegiem dekompresji i PLIF. Wyniki istotne statystycznie ($p = 0,001$).

Strata krwi (mililitry) w czasie zabiegu operacyjnego w zależności od poziomu operacji.

	L4/L5	L5/S1	L4-S1	Razem
	n = 19	n = 17	n = 30	n = 66
średnia $\pm$ odch. stand.	280 $\pm$ 180	310 $\pm$ 290	580 $\pm$ 390	420 $\pm$ 340
mediana	250	200	475	350
zakres (min.–max)	50 – 650	0 – 1100	100 – 1750	0 – 1750

Tabela 63. Strata krwi w czasie zabiegu operacyjnego w zależności od poziomu operacji.

Podczas operacji dwóch segmentów kręgosłupa (L4-S1) śródoperacyjna strata krwi była statystycznie wyższa niż w przypadku operacji na jednym poziomie ($p = 0,005$). Nie stwierdzono natomiast różnicy pomiędzy śródoperacyjną stratą krwi podczas operacji na poziomie L4/L5 i L5/S1.

Powikłania i reoperacje

Powikłania śródoperacyjne i wczesne

Ilość powikłań	Ilość pacjentów	Odsetek wszystkich pacjentów (%)	Odsetek pacjentów z powikłaniami (%)
Bez powikłań	59	81,9%	-
1	8	11,1%	61,5%
2	4	5,6%	30,8%
3	1	1,4%	7,7%
RAZEM	72	100%	
średnio $\pm$ SD		0,26 $\pm$ 0,63	1,46 $\pm$ 0,66
mediana		0	1

Tabela 64. Ilość i odsetek powikłań śródoperacyjnych i wczesnych.

W sumie zanotowano 4 rodzaje powikłań występujących u 13 pacjentów:

1. Płynotok – 10x
2. Przedłużone gojenie rany – 3x
3. Infekcja rany pooperacyjnej – 3x
4. Błąd instrumentowania – 3x

Pacjenci bez jakichkolwiek powikłań śródoperacyjnych lub wczesnych stanowili 81,9% versus 18,1% u których doszło do powikłań.

W 2 na 10 przypadków wystąpienia płynotoku pacjenci wymagali reoperacji z tego powodu.

	Odbarczenie		PLIF		stabilizacja		Razem	
Brak powikłań	14	87,5%	22	91,7%	23	71,9%	59	81,9%
Powikłania wczesne	2	12,5%	2	8,3%	9	28,1%	13	18,1%
Razem	16	100%	24	100%	32	100%	72	100%

Tabela 65. Ilość śródoperacyjnych i wczesnych powikłań w zależności od sposobu operacji.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy ($p = 0,13$ n.s.) pomiędzy ilością wczesnych powikłań, a rodzajem przeprowadzonej operacji.

Zależność wyniku odległego od faktu wystąpienia powikłań śródoperacyjnych lub wczesnych

Bólu kręgosłupa.

	Brak powikłań	Obecne powikłania	Razem
	n = 59	n = 13	n = 72
średnia $\pm$ odch. stand.	3,4 $\pm$ 2,8	4,0 $\pm$ 2,2	3,5 $\pm$ 2,7
mediana	3	4	3
zakres (min.–max)	0 – 10	1 – 8	0–10

Tabela 66. Zależność wyniku odległego bólu kręgosłupa od powikłań wczesnych.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy ($p = 0,29$ n.s.) pomiędzy wynikami odległymi bólu kręgosłupa (VAS) w obu grupach.

Ból kończyn dolnych.

	Brak powikłań	Obecne powikłania	Razem
	n = 59	n = 13	n = 72
średnia $\pm$ odch. stand.	3,2 $\pm$ 3,0	3,9 $\pm$ 3,0	3,3 $\pm$ 3,0
mediana	2	3	3
zakres (min.–max)	0 – 10	0 – 8	0–10

Tabela 67. Zależność wyniku odległego bólu kończyn dolnych od powikłań wczesnych.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy ($p = 0,39$ n.s.) pomiędzy wynikami odległymi bólu kończyn dolnych (VAS) w obu grupach.

Chromanie neurogenne.

	Brak powikłań	Obecne powikłania	Razem
	n = 59	n = 12	n = 71
modalna	> 2000 m	wielokrotna	> 2000 m
mediana	2000 m	1000 m	2000 m
zakres (min.–max)	≤100 m – >2000 m	≤100 m – >2000 m	≤100 m – >2000 m

Tabela 68. Zależność wyniku odległego dystansu chromania od powikłań wczesnych.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy ($p = 0,075$ n.s.) pomiędzy wynikami dystansu chromania neurogennego w obu grupach.

Kwestionariusz OSWESTRY.

	Brak powikłań	Obecne powikłania	Razem
	n = 59	n = 13	n = 72
średnia $\pm$ odch. stand.	32 $\pm$ 24	36 $\pm$ 17	33 $\pm$ 23
mediana	24	38	25
zakres (min.–max)	2 – 90	11 – 66	2–90

Tabela 69. Zależność wyniku odległego samooceny OSWESTRY od powikłań wczesnych.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy ($p = 0,31$ n.s.) pomiędzy wynikami kwestionariusza OSWESTRY w obu grupach.

Powikłania późne

Ilość powikłań	Ilość pacjentów	Odsetek wszystkich pacjentów%	Odsetek pacjentów z powikłaniami%
Bez powikłań	50	69,4%	-
1 powikłanie	11	15,3%	50,0%
2 powikłania	8	11,1%	36,4%
3 powikłania	2	2,8%	9,1%
4 powikłania	1	1,4%	4,5%
RAZEM	72	100%	
średnio $\pm$ SD		0,51 $\pm$ 0,90	1,68 $\pm$ 0,84
mediana		0	1,5

Tabela 70. Ilość i odsetek powikłańpóźnych.

W sumie zanotowano 7 rodzajów powikłań późnych występujących u 22 pacjentów (30,6%).

1. Progresa bólu – 13x
2. Progresa parestezji – 8x
3. Destabilizacja instrumentarium – 7x
4. Infekcja – 4x
5. Niedowład kończyn dolnych – 3x
6. Zaburzenia zwieraczy – 1x
7. Problem segmentu sąsiedniego – 1x

	Odbarczenie		PLIF		stabilizacja		Razem	
Brak powikłań	13	81,2%	16	66,7%	21	65,6%	50	69,4%
Powikłania późne	3	18,8%	8	33,3%	11	34,4%	22	30,5%
Razem	16	100%	24	100%	32	100%	72	100%

Tabela 71. Ilość powikłań późnych w zależności od sposobu operacji.

Stabilizacja transpedikularna charakteryzuje się największym odsetkiem powikłań późnych i podobnym do PLIF, obydwie metody znacznie większym niż dekompresja (34,4% versus 33,3% versus 18,8%), ale statystycznie nie stwierdzono istotnej różnicy ($p = 0,51$ n.s.) pomiędzy poszczególnymi rodzajami zabiegów.

Zależność wyniku odległego od faktu wystąpienia powikłań późnych.

Ból kręgosłupa.

	Brak powikłań	Obecne powikłania	Razem
	n = 50	n = 22	n = 72
średnia $\pm$ odch. stand.	3,0 $\pm$ 2,8	4,7 $\pm$ 2,2	3,5 $\pm$ 2,7
mediana	2	5	3
zakres (min.–max)	0 – 10	1 – 9	0–10

Tabela 72. Zależność wyniku odległego bólu kręgosłupa od powikłań późnych.

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę ($p = 0,003$.) pomiędzy wynikami odległymi bólu kręgosłupa (VAS) w obu grupach. W odległym okresie obserwacji pacjenci, u których wystąpiły powikłania późne odczuwali dolegliwsi bóle kręgosłupa o większym natężeniu.

Ból kończyn dolnych.

	Brak powikłań	Obecne powikłania	Razem
	n = 50	n = 22	n = 72
średnia $\pm$ odch. stand.	3,0 $\pm$ 3,1	4,1 $\pm$ 2,6	3,3 $\pm$ 3,0
mediana	2	3,5	3
zakres (min.–max)	0 – 10	0 – 9	0–10

Tabela 73. Zależność wyniku odległego bólu kończyn dolnych od powikłań późnych.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy ($p = 0,063$ n.s.) pomiędzy wynikami odległymi bólu kończyn dolnych (VAS) w obu grupach.

Chromanie neurogenne.

	Brak powikłań	Obecne powikłania	Razem
	n = 50	n = 21	n = 71
modalna	> 2000 m	1000 m	> 2000 m
mediana	2000 m	1000 m	2000 m
zakres (min.–max)	≤ 100 m – >2000 m	≤ 100 m – >2000 m	≤ 100 m – >2000 m

Tabela 74. Zależność wyniku odległego dystansu chromania od powikłań późnych.

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę ($p = 0,017$) pomiędzy wynikami dystansu chromania neurogennego w obu grupach. W odległym okresie obserwacji pacjenci, u których wystąpiły powikłania późne charakteryzowani się zdecydowaniem krótszym dystansem chromania.

Kwestionariusz OSWESTRY.

	Brak powikłań	Obecne powikłania	Razem
	n = 50	n = 22	n = 72
średnia $\pm$ odch. stand.	29 $\pm$ 24	41 $\pm$ 19	33 $\pm$ 23
mediana	20	44	25
zakres (min.–max)	2 – 90	2 – 80	2–90

Tabela 75. Zależność wyniku odległego samooceny OSWESTRY od powikłań późnych.

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę ($p = 0,010$) pomiędzy wynikami samooceny wg kwestionariusza OSWESTRY w obu grupach. W odległym okresie obserwacji pacjenci, u których wystąpiły powikłania późne charakteryzowali się wyższym poziomem niepełnosprawności.

Reoperacje

Ilość i odsetek reoperacji.

	Ilość pacjentów	Odsetek wszystkich pacjentów%	Odsetek pacjentów z powikłaniami%
Operacja pierwotna	51	70,8%	-
1 reoperacja	12	16,7%	57,1%
2 reoperacje	6	8,3%	28,6%
3 reoperacje	2	2,8%	9,5%
4 reoperacje	1	1,4%	4,8%
RAZEM	72	100%	
średnio $\pm$ SD		0,47 $\pm$ 0,87	1,62 $\pm$ 0,86
mediana		0	1

Tabela 76. Ilość, odsetek reoperacji.

U 21 pacjentów zostało wykonane 34 reoperacje (12+6x2+2x3+1x4), z tego u 9 (42,8% reoperowanych) wykonano więcej niż jedną reoperację.

Reoperacje – zależność od typu operacji pierwotnej

	odbarczenie	PLIF	stabilizacja	Razem
Bez reoperacji	12	17	23	52
% metody	75%	70,8%	71,9%	
Reoperacja	4	7	9	20
% metody	25%	29,2%	28,1%	
Razem	16	24	32	72

Tabela 77. Reoperacje - zależność od metody pierwotnej.

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności ($p = 0,96$ n.s.) pomiędzy liczbą reoperacji, a rodzajem zabiegu pierwotnego.

Ilość reoperacji i rodzajów interwencji.

Rodzaje interwencji	RAZEM		1 reoperacja		2 reoperacja		3 reoperacja		4 reoperacja	
	ilość interwencji	%	ilość interwencji	%	ilość interwencji	%	ilość interwencji	%	ilość interwencji	%
rewizja instrumentarium	17	37%	10	37%	4	33%	2	40%	1	50%
rewizja kanału	9	20%	8	30%	1	8%	0	0%	0	0%
przedłużenie instrumentarium	8	17%	2	7%	3	25%	2	40%	1	50%
rewizja rany	3	7%	2	7%	0	0%	1	20%	0	0%
stabilizacja transpedikularna	5	11%	3	11%	2	17%	0	0%	0	0%
PLIF	1	2%	1	4%	0	0%	0	0%	0	0%
usunięcie instrumentarium	3	7%	1	4%	2	17%	0	0%	0	0%
RAZEM rodzajów interwencji	46	100%	27	100%	12	100%	5	100%	2	100%

Tabela 78. Zestawienie rodzajów interwencji

Zależność wyniku odległego od faktu wystąpienia reoperacji.

Bólu kręgosłupa.

	Pacjenci operowani 1x	Pacjenci reoperowani	Razem
	n = 52	n = 20	n = 72
średnia ± odch. stand.	3,1 ± 2,8	4,5 ± 2,3	3,5 ± 2,7
mediana	2	5	3
zakres (min.–max)	0 – 10	1 – 9	0–10

Tabela 79. Zależność wyniku odległego bólu kręgosłupa od reoperacji.

Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy ilością reoperacji, a oceną dolegliwości bólowych kręgosłupa. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,30$ ($n = 72$, $t = 2,66$, $p = 0,010$). Jest to dodatnia zależność średniego stopnia, im większa była ilość wykonanych reoperacji u danego pacjenta, tym dolegliwości bólowe kręgosłupa były większe.

Ból kończyn dolnych.

	Pacjenci operowani 1x	Pacjenci reoperowani	Razem
	n = 52	n = 20	n = 72
średnia ± odch. stand.	3,1 ± 3,1	3,9 ± 2,7	3,3 ± 3,0
mediana	2	3	3
zakres (min.–max)	0 – 10	0 – 9	0–10

Tabela 80. Zależność wyniku odległego bólu kończyn dolnych od wystąpienia reoperacji

Nie stwierdzono także istotnej statystycznie zależności pomiędzy ilością reoperacji, a oceną dolegliwości bólowych kończyn dolnych. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,21$ ($n = 72$, $t = 1,81$, $p = 0,074$ n.s.).

Chromanie neurogenne.

	Pacjenci operowani 1x	Pacjenci reoperowani	Razem
	n = 52	n = 19	n = 71
modalna	> 2000 m	wielokrotna	> 2000 m
mediana	2000 m	1000 m	2000 m
zakres (min.–max)	≤100 m – >2000 m	≤100 m – >2000 m	≤100 m – >2000 m

Tabela 81. Wynik odległy chromania neurogennego od wystąpienia powikłania

Stwierdzono natomiast istotną statystycznie zależność pomiędzy ilością reoperacji, a długością dystansu chromania. Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = -0,27$ ($n = 71$, $t = -2,29$, $p = 0,025$). Jest to ujemna zależność słabego stopnia. Im większa była liczba reoperacji u danego pacjenta, tym miał mniejszy dystans chromania neurogennego.

Kwestionariusz OSWESTRY.

	Pacjenci operowani 1x	Pacjenci reoperowani	Razem
	n = 52	n = 20	n = 72
średnia ± odch. stand.	29 ± 23	41 ± 20	33 ± 23
mediana	22	44	25
zakres (min.–max)	2 – 90	2 – 80	2–90

Tabela 82. Wynik odległy ODI od reoperacji.

Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy ilością reoperacji, a samooceną niepełnosprawności (Oswestry). Współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,31$ ($n = 72$, $t = 2,76$, $p = 0,007$). Jest to dodatnia zależność średniego stopnia, im większa była ilość reoperacji u danego pacjenta, tym gorsza była jego całkowita samoocena w kwestionariuszu OSWESTRY.

Różnica wartości parametrów przedoperacyjnych w grupie pacjentów operowanych jeden raz i pacjentów u których wykonano zabiegi rewizyjne.

Wiek w czasie podjęcia leczenia

Pacjenci reoperowani byli młodszy w chwili zabiegu pierwotnego ($n = 20$, $56,1 \pm 7,8$ lat, mediana 56,5 lat, minimalnie 50 lat, maksymalnie 63 lat) od pacjentów u których nie było konieczności powtórnych rewizji operacyjnych ($n = 52$, $63,8 \pm 8,2$ lat, mediana 63 lat, minimalnie 50 lat, maksymalnie 78 lat) $p = 0,036$.

Pozostałe cechy.

Cecha przedoperacyjna	Parametr <i>p</i>
Ból kręgosłupa VAS	0,27 n.s.
Ból kończyny dolnej VAS	0,27 n.s.
Dystans chromania	0,83 n.s.
OSWESTRY	0,98 n.s.
Ból kręgosłupa (Oswestry)	0,21 n.s.
ADL (Oswestry)	0,78 n.s.
Chodzenie (Oswestry)	0,87 n.s.
Kąt Cobba	0,45 n.s.
Kąt lordozy lędźwiowej	0,73 n.s.
Kąt SS	0,55 n.s.
Kąt PT	0,39 n.s.
Kąt PI	0,44 n.s.
Pole powierzchni kanału kręgowego L4/L5	0,67 n.s.
Pole powierzchni kanału kręgowego L5/S1	0,51 n.s.
Pole powierzchni worka oponowego L4/L5	0,93 n.s.
Pole powierzchni worka oponowego L5/S1	0,54 n.s.
Pole pow. Worka do pola pow.kanału kręgowego L4/L5	0,17 n.s.
Pole pow. worka do pola pow. kanału kręgowego L5/S1	0,74 n.s.
Kształt worka oponowego L4/L5	> 0,99 n.s.
Kształt worka oponowego L5/S1	0,98 n.s.
Minimalne pole powierzchni otworu międzykręgowego	0,96 n.s.
Wielkość przepukliny dysku L4/L5	0,47 n.s.
Wielkość przepukliny dysku L5/S1	0,18 n.s.
Zmiany Modica L4/L5	0,48 n.s.
Zmiany Modica L5/S1	0,44 n.s.

Tabela 83. Badane cechy przedoperacyjne w grupach operowanych tylko raz i reoperowanych

W obu badanych grupach parametry przedoperacyjne były na podobnym poziomie, to znaczy że nie znaleziono różnic pomiędzy oboma grupami pod względem powyższych parametrów.

Dyskusja

Celem leczenia operacyjnego choroby degeneracyjnej kręgosłupa lędźwiowego jest zmniejszenie objawów bólowych i parestetycznych, korekcja balansu tułowia, wydłużenie dystansu chodu, czasu stania oraz poprawa sprawności wykonywania czynności dnia codziennego. Zamierzone cele osiąga się wykonując operacje odbarczenia struktur nerwowych (co prowadzi do redukcji rwy kulszowej, poprawy funkcji zwieraczy, wydłużenia dystansu chodu i czasu stania, zmniejszenie dolegliwości w trakcie czynności dnia codziennego) oraz stabilizację kręgosłupa (co z kolei zmniejsza ból pleców, koryguje balans, wydłuża dystans chodu i czasu stania i zmniejszenie dolegliwości w trakcie czynności dnia codziennego).

Do niniejszego opracowania wyselekcjonowano 72 pacjentów z chorobą degeneracyjną kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego, u których wykonano krótkoodcinkowe operacje. Rodzaje stosowanych zabiegów podzielono na trzy grupy:

1. odbarczenie struktur nerwowych – grupa 1
2. odbarczenie z tylną stabilizacją międzytrzonową – grupa 2
3. odbarczenie ze stabilizacją transpedikularną – grupa 3

Do izolowanej dekompresji zaliczono metody odbarczenia struktur nerwowych niewymagające stabilizacji: laminotomię, hemilaminotomię, fenestrację czyli częściową hemilaminotomię oraz foraminotomię. Tę grupę stanowiło 17 pacjentów (23,6%). Druga grupa to 24 osoby (33,3%), u których wykonano zabieg dyscektomii ze stabilizacją na czopie międzytrzonowym (PLIF). W grupie trzeciej znaleźli się pacjenci, którzy przeszli zabieg laminektomii lub hemilaminektomii z tylną stabilizacją transpedikularną i ewentualnie dodatkowo PLIF - 31 pacjentów (43,1%).

W niniejszej pracy jako jedno z podstawowych kryteriów założono długi okres obserwacji, który wynosi minimum 3 lata, średnio 6,8 lat. Tak długi czas obserwacji pozwala na szerokie spojrzenie na sposoby leczenia i ewentualne odległe wyniki, w tym powikłania. Z drugiej jednak strony, zostało udowodnione, że wyniki leczenia chirurgicznego choroby degeneracyjnej są lepsze w okresie do 3 lat, później ulegają powolnemu pogorszeniu, co związane jest z procesem starzenia się^(9; 265). Należy także pamiętać, że na wyniki kwestionariusza OSWESTRY u ludzi starych może wpływać także ogólna kondycja pacjenta niezwiązana z samym schorzeniem kręgosłupa. Rodzi się pytanie, czy w następnych badaniach nie ograniczyć okresu obserwacji do maksimum 2-4 lat⁽²⁶⁶⁾ i moim zdaniem, okres pooperacyjnej obserwacji w tej grupie schorzeń powinien wynosić do 5 lat.

Objawy kliniczne

Objawy przedoperacyjne

Pierwsze objawy choroby degeneracyjnej kręgosłupa lędźwiowego pojawiają się zazwyczaj pomiędzy 50 a 70 rokiem życia^(2; 5). W omawianym materiale wiek wystąpienia pierwszych objawów choroby określono średnio na 57 lat, nie stwierdzając różnicy pomiędzy kobietami a mężczyznami. Czas trwania choroby do momentu podjęcia leczenia operacyjnego wynosił średnio 4,4 lat, natomiast

średni wiek w chwili operacji 62,5 lat. Są to dane zgodne z literaturą, występowanie bólu pleców do 14 lat przed operacją, natomiast wystąpienie bólu kończyn dolnych 2 lata przed podjęciem leczenia operacyjnego^(9; 267).

W materiale dysponowano 3 rodzajami danych klinicznych.

1. z historii chorób pacjentów
2. retrospektywnie wypełniane formularze VAS i dystansu chromania
3. retrospektywnie wypełniane formularze OSWESTRY

Ponieważ kwestionariusze OSWESTRY były wysyłane do pacjentów z prośbą o ich wypełnienie zaistniała potrzeba korelacji danych zawartych w wypełnionych ankietach i kwestionariuszach samooceny z danymi w bieżącej dokumentacji. Dane ankietowe zbierane retrospektywnie są uznawane metodą pozyskiwania informacji⁽¹⁾.

Dane demograficzne oraz objawy przedoperacyjne dla każdej z trzech ocenianych grup były podobne, grupy były bardzo zbieżne i jednorodne.

Ból, parestezje i neurologiczne objawy ubytkowe

We wszystkich ocenianych grupach stwierdzono istotną statystycznie zależność silnego stopnia, pomiędzy trzema metodami oceniającymi poziom bólu: jego charakter, umiejscowienie, nasilenie i promieniowanie. Pomiedzy danymi z historii chorób a wywiadem ankietowym współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,90$, odpowiednio pomiędzy danymi z historii choroby a oceną bólu z kwestionariusza OSWESTRY oraz danymi z wywiadu ankietowego z kwestionariusza OSWESTRY współczynnik korelacji rang Spearmana wyniósł $r_s = 0,75$ i $r_s = 0,85$.

Do leczenia operacyjnego byli kwalifikowani pacjenci, u których pomimo leczenia zachowawczego objawy nie zmniejszały natężenia. We wszystkich 3 grupach średni poziom bólu przed leczeniem operacyjnym wynosił 7,8 VAS w zakresie kręgosłupa i 7,4 VAS w zakresie kończyn dolnych. Podobne dane cytowane są w literaturze^(7; 8; 264; 268; 269). W grupie 1. średni poziom bólu kręgosłupa przed operacją wynosił 7,6, po operacji 2,9 i w okresie obserwacji wzrósł do 3,6. W grupie 2. poszczególne wartości wynosiły odpowiednio 7,9, 3,2 i 4,0; natomiast w grupie 3. odpowiednio: 7,8, 3,9 i 3,1. Pacjenci, którzy zostali zakwalifikowani do stabilizacji przeznasadowej – grupa 3 - uzyskali największą procentową poprawę zgłaszanych dolegliwości, a pełne usztywnienie kręgosłupa ma istotny wpływ na zmniejszenie bólu miejscowego^(7; 239; 270). Wyniki otrzymane w grupie 3. w okresie obserwacji były trwałe.

W badaniu przedoperacyjnym kobiety zgłaszały większe natężenie bólu kręgosłupa (8,2 versus 7,4) i kończyn dolnych (8,8 versus 6,6) niż mężczyźni, jednak w pomiarach pooperacyjnym i odległym nie stwierdzono zależności od płci. Powyższe zjawisko odnotowano w 3 badanych grupach, w zakresie wszystkich trzech skal bólu - z historii choroby, skali VAS i kwestionariusza OSWESTRY. W dostępnej literaturze autorzy nie odnotowali różnic odczuwania bólu w zależności od płci^(1; 2; 8; 166; 169).

Topografia bólu korzeniowego kończyn dolnych jest typowa dla ocenianej grupy pacjentów. Z powodu bardzo małej liczności poszczególnych typów rwy (vide tabela 12) zdecydowano o wspólnej dla całego materiału ocenie topografii bólu korzeniowego. W moim materiale charakterystyczna jest topografia korzeniowa dla jednego nerwu korzeniowego - 54 przypadki, ból związany z

podrażnieniem dwóch poziomów zgłoszono 7-krotnie, natomiast niekorzeniony, rozlany ból kończyn dolnych dotyczył przed operacją 11 pacjentów. W badaniu pooperacyjnym ilość zgłoszonych przypadków bólu promieniującego torem jednego korzenia wynosiła 14 i w okresie obserwacji wzrosła do 17 przypadków. Ból promieniujący torem 2 korzeni odnotowano w 2 przypadkach, a w odległym okresie obserwacji 1.

Występowanie i patomechanizm bólu korzeniowego są szeroko przedstawiane w piśmiennictwie^(18; 79; 167; 169). W przypadku bólu dotyczącego kończyn dolnych bez topografii korzeniowej, należy rozpatrywać dwa odrębne wzorce bólu: 1/ niecharakterystyczny ból kończyn dolnych promieniujący do podudzia i stopy - najbardziej prawdopodobne jego pochodzenie, to masywne, centralne zwężenie kanału kręgowego^(173; 175), 2/ jeżeli ból ogranicza się do pośladków i tylnej powierzchni ud, to najczęściej pochodzi ze zwyrodniałych stawów międzywyrostkowych^(80; 114; 125).

W badaniu przedoperacyjnym we wszystkich 3 grupach stwierdzono, że ból kończyn dolnych był silniej odczuwany przez kobiety niż mężczyzn, jednak w badaniu pooperacyjnym i w okresie obserwacji nie stwierdzono takiej zależności.

Powszechnie stosowany test Lasègue nie był oceniany w omawianej grupie pacjentów ponieważ jego specyficzność wynosi 26%, a czułość nie została określona. Z tego powodu autor uznał to badanie za niemiarodajne. Jednocześnie obecność objawów korzeniowych świadczy pośrednio o dodatnim wyniku testu Laseque^(223; 247). Należy także pamiętać, że z powodu powszechnego badania pacjenci są wyuczeni możliwych reakcji i przez to łatwo symulują dodatni test Lasequa, dodatkowo obniżając jego wartość.

W każdej z trzech grup pacjentów ból kręgosłupa i ból o typie rwy kulszowej został istotnie zmniejszony. W odległym okresie obserwacji, w grupie 1 ból kręgosłupa w wyniku operacji zmniejszył się o 52,6%, ból KKD o 61,8%, w grupie 2 odpowiednio o 49,4% i 46,5%, a w grupie 3 ból kręgosłupa zmalał o 60,2% a ból korzeniowy o 55,1%. Można zauważyć, że największą poprawę w zakresie bólu kręgosłupa odnotowano w przypadku pacjentów, u których wykonano stabilizację przemasadową kręgosłupa – grupa 3, natomiast największe zmniejszenie bólu korzeniowego zaobserwowano po dekompresji, która jest wykonywana w ramach procedury operacyjnej. Tak więc stabilizację przemasadową należy rozważyć zawsze w sytuacji dominowania bólu miejscowego, natomiast odbarczenie w przypadku dominujących objawów korzeniowych. Są to dane zgodne z literaturą^(4; 174; 239; 267; 271; 9). Podsumowując, we wszystkich trzech grupach zanotowano zmniejszenie natężenia i ilości przypadków bólu po operacji i poprawa ta została utrzymana w okresie obserwacji, zwłaszcza w grupie 3.

W grupie 3 stwierdzono zdecydowanie większy odsetek powikłań, chociaż nie stwierdzono istotności statystycznej tego pomiaru. Należy pamiętać, że pacjenci kwalifikowani do tego typu zabiegu mieli bardziej zaawansowaną chorobę zwyrodnieniową, wymagającą szerszego odbarczenia (laminektomia versus laminotomia), co może istotnie ważyć na powyższych obserwacjach.

Odnotowano także zmniejszenie ilości przypadków parestezji i objawów ubytkowych oraz utrzymanie tego stanu w odległym okresie obserwacji, bez różnicy ze względu na rodzaj przeprowadzonego leczenia operacyjnego^(4; 239; 267; 271). W badaniu przedoperacyjnym objawy parestetyczne zgłaszane były w zakresie 24 kończyn dolnych. Osłabienie siły mięśniowej KKD stwierdzono u 18 pacjentów, osłabienie lub brak odruchów głębokich u 11, osłabienie czucia w

zakresie KKD u 8, 5 pacjentów zgłosiło zaburzenia zwieraczy (trudność z utrzymaniem lub nietrzymanie moczu, żaden pacjent nie zgłosił zaburzeń zwieraczy odbytu), jeden pacjent zgłosił osłabienie w zakresie krocza. Po operacji obecność parestezji zmniejszyła się do 19 przypadków i w okresie obserwacji do 11. Istotnie zmniejszyła się także ilość raportowanych objawów ubytkowych, pozostając bez zmian w okresie obserwacji.

Ponieważ powyższe objawy były rzadkie, to podział na poszczególne grupy spowodował że niemożliwe stało się opracowanie statystyczne. Z tego powodu zostały one policzone wspólnie w całym dostępnym materiale.

Chromanie neurogenne

Pacjenci włączeni do badania zgłaszali bardzo krótki dystans chodu (modalna $\leq 100\text{m}$). W sumie 55 pacjentów zgłosiło dystans chromania $<200\text{m}$, a tylko dziewięciu $> 1000\text{m}$. Po operacji dystans chodu został wydłużony do około 2km i utrzymał się w okresie obserwacji. W każdej z trzech operacyjnych grup dystans chromania zdecydowanie wzrósł po przeprowadzonym leczeniu, osiągając podobny wynik w odległym okresie obserwacji w każdej grupie. Największą poprawę zanotowano w grupie 3. Pomimo że wynik końcowy podobny jest do wyniku w grupie 1 ($\leq 2000\text{m}$) jednak wyjściowo dystans chromania w grupie 3 był krótszy i wynosił $\leq 100\text{m}$. Najmniejszą poprawę dystansu chodu odnotowano w grupie 2. Wartości te są charakterystyczne także dla innych badań^(8; 23; 176; 239; 9).

Kwestionariusz OSWESTRY

ODI jest rozbudowanym kwestionariuszem samooceny dotyczącym jakości życia pacjentów.

Ponieważ omówienie wszystkich 10 sekcji ODI zajęłoby istotną część niniejszej pracy i znacznie ją powiększyło, zdecydowano o szczegółowej analizie wyniku całkowitego oraz sekcji dotyczącej bólu, chodu i aktywności codziennej (ADL). Jest to częsty sposób oceny tego kwestionariusza^(8; 252; 253; 254).

W całym materiale w badaniu przedoperacyjnym średnia wartość ODI wynosiła 63% ("kalectwo"), po operacji została zmniejszona do 35% („umiarkowana niepełnosprawność”) i zmiana ta utrzymała się w okresie obserwacji – 33% („umiarkowana niepełnosprawność”). Nastąpiła zmiana kategorii niepełnosprawności o 2 stopnie: kalectwo – umiarkowana niepełnosprawność. Przed operacją w 11 przypadkach wynik ODI wynosił $>81\%$, oznacza on całkowitą niesprawność, stałe pozostawanie w zależności od osób trzecich oraz łóżkowy tryb życia. W odległym okresie obserwacji tylko 1 pacjent pozostał z wynikiem $> 81\%$. Istotnie także zmniejszyła się ilość pacjentów w grupach "ciężka dysfunkcja" i "ból wyniszczający", w których przed zabiegiem było 70% pacjentów, a po zabiegu 34%. Po operacji i w odległym okresie obserwacji znacznie wzrosła ilość pacjentów w grupach z niewielką i umiarkowaną dysfunkcją: przed operacją 14%, po zakończonym leczeniu 64%. W przeprowadzonych badaniach kobiety uzyskały statystycznie znamienne wyższy wynik (mniejsza sprawność), niż badani mężczyźni (69% versus 58%). Wyniki takie odnotowano także w innych pracach^(269; 272; 9). Slatiś i wsp. wykazał, że w 2 lata po operacji natężenie bólu jest podobne w grupie operowanej jak i nieoperowanej, jednak nadal w 6-letniej obserwacji korzyść z wykonanego zabiegu można wykazać w kwestionariuszu ODI⁽⁹⁾.

We wszystkich ocenianych trzech grupach odnotowano zbieżne wyniki. W odległym okresie obserwacji w grupie 1. poprawa ODI wynosiła 49,8%, w grupie 2.: 47,0% i w grupie 3. 49,2%. W

każdej grupie średni wynik kwestionariusza OSWESTRY oscylował pomiędzy 32 a 33pkt i tak jak u innych autorów, nie stwierdzono różnicy w wynikach w zależności od przeprowadzonego leczenia ^(8; 239; 254).

Przedoperacyjny wynik OSWESTRY w kategorii "czynności dnia codziennego" (ADL) wynosił średnio 2,51 pkt, po operacji 1,12 (poprawa o 55,4%) i w okresie obserwacji 1,18pkt (poprawa o 52,8%). W tym wypadku kobiety również uzyskały statystycznie znamienne wyższy wynik (większa niesprawność), niż badani mężczyźni (2,86 versus 2,19). W grupie 1. poprawa po operacji była największa i wynosiła 73,0% jednak w odległym okresie obserwacji zmniejszyła się do 43,7%. W grupach 2. i 3. po operacji poprawa odpowiednio wynosiła 56,1% i 45,4%, a w odległym okresie obserwacji 57,7% i 54,1%. W ocenianym materiale największą poprawę w wyniku długookresowym zanotowano w grupie 2. a zwłaszcza w grupie 3., bowiem w okresie obserwacji nastąpiła dalsza poprawa. Bardzo dobry pooperacyjny efekt odbarczenia w grupie 1. istotnie zmniejszył się w odległym okresie obserwacji. Podsumowując, tak jak w innych pracach, wynik pooperacyjny OSWESTRY ADL nie zależy od rodzaju wykonanego zabiegu ^(239; 254; 272) ale w długim okresie obserwacji spondylodeza z odbarczeniem – grupa 3. dała trwały rezultat.

W taki sam sposób jak wyniki różnych pomiarów natężenia bólu, skorelowano informacje dotyczące dystansu chodu. Stwierdzono istotną statystycznie zależność bardzo silnego stopnia pomiędzy niesprawnością chodu w kwestionariuszu OSWESTRY, a dystansem chodzenia zgłaszanym w badaniu ankietowym. Im większy był stopień niesprawności chodu, tym mniejszy był dystans chodzenia. Taki schemat zbierania informacji pozwolił na zobiektywizowanie danych zbieranych retrospektywnie oraz zmaksymalizowanie ich ilości. Test ten dodatkowo potwierdził istotność i rzetelność opracowywanego materiału.

Niesprawność w zakresie chodu w pomiarze przedoperacyjnym wynosiła średnio 3 pkt, a 46 pacjentów zgłosiło punktację ≥ 3 , w tym 12 pacjentów zgłosiło 5 pkt (maksimum). Po zabiegu żaden pacjent nie zaznaczył 5 pkt w skali dysfunkcji chodu, a 56 pacjentów zgłosiło punktację ≤ 2 . W odległym okresie obserwacji 57 pacjentów miało ≤ 2 pkt i tylko 1 zgłosił maksymalną dysfunkcję chodu (5pkt). Średnio po operacji i w odległym okresie obserwacji stwierdzono zmniejszenie punktacji do 1,4 ($\pm 0,1$). Nie stwierdzono różnic pomiędzy kobietami a mężczyznami. Funkcja chodu poprawiła się najbardziej w grupie 1.: 2pkt (68,0%). W grupie 2. poprawa wyniosła 1,2pkt 45,8%), a w grupie 3. 1,59pkt (48,9%). Podobne wyniki zostały uzyskane przez innych autorów ^(239; 254; 272).

Dane z badań obrazowych

Radiologia konwencjonalna

Boczne skrzywienie kręgosłupa

Wielkość boczego skrzywienia kręgosłupa w całym materiale określono średnio na $7,2^\circ$. Z tego pacjentów, u których skrzywienie wynosiło więcej niż 10° było 21 (29,1%). Zgodnie z definicją podaną przez SRS dalsze rozważania dotyczące skrzywienia kręgosłupa będą prowadzone tylko dla tej grupy. Przed podjęciem leczenia operacyjnego średnie skrzywienie kręgosłupa wynosiło $15,2^\circ$, po zabiegu $10,4^\circ$, a w okresie obserwacji $13,0^\circ$. Najczęstszy zakres skrzywienia to L1-L4: sześciu pacjentów, L1-

L5: czterech pacjentów, i L2 - L4: trzech pacjentów. Kręg szczytowy znajdował się na wysokości L3 u 17 pacjentów, u 2 na wysokości L2 i u 2 na L4. Wyniki w grupie 1, 2 i 3 nie różniły się.

W dostępnej literaturze średnia wartość skrzywienia degeneracyjnego przed podjęciem leczenia operacyjnego była nieco większa i wynosiła 21-24°, najczęstszymi zakres skrzywienia to L2-L4, a kręg szczytowy stanowił kręg L3^(269; 273; 274).

W niniejszej pracy stwierdzono korelację wielkości degeneracyjnego skrzywienia kręgosłupa lędźwiowego z bólem miejscowym i korzeniowym, jednak w cytowanej literaturze nie znaleziono takich zależności^(269; 273; 274).

Powyższe wyniki dowodzą, że deformacja skoliozy nie jest wiodącym objawem choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa i korekcja tej deformacji nie jest bezpośrednim celem leczenia operacyjnego. Wielkość kąta Cobba nie jest wskazaniem do podjęcia leczenia i nie koreluje z objawami choroby degeneracyjnej^(273; 274).

Lordoza lędźwiowa.

W moich badaniach średnia przedoperacyjna wartość lordozy lędźwiowej wynosiła 54,5° i nie zależała od badanej płci. Inne doniesienia określają wielkość lordozy lędźwiowej na 48-66° bez różnic pomiędzy pacjentami z procesem degeneracyjnym, a grupą kontrolną^(26; 133). Po zabiegu operacyjnym lordoza nieznacznie zmalała (52,8°) i stan ten utrzymywał się w okresie obserwacji (51,3°). Największe zmniejszenie lordozy odnotowano w grupie 1 (6,2°). Co interesujące, w grupie 3 kąt lordozy zmalał średnio o 3°, podczas gdy w grupie 2 tylko o 1°. Podobne obserwacje zgłaszane są przez Ayguna i Hagga^(269; 275). Wielkość kąta lordozy nie różniła się u kobiet i mężczyzn⁽¹³⁷⁾.

Niestabilność kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej – kręgozmyk i retrozmyk.

Wszystkie niestabilności były spowodowane zmianami degeneracyjnymi. Kwalifikując pacjentów do badania odrzucono wszystkie przypadki kręgozmyku wrodzonego, urazowego i patologicznego. Ponieważ mała ilość przypadków uniemożliwia ocenę statystyczną w poszczególnych grupach operacyjnych, niestabilności przedstawiono sumarycznie w całym materiale. Na poziomie L4/L5 odnotowano 13 kręgozmyków (10,7mm) i 5 retrozmyków (5,1mm), na poziomie L5/S1 - 14 przodozmyków (śr. 10,8mm) i 2 retrozmyki (śr. 3,6 mm) – w sumie 34 przypadki t.j. 47,2% ocenianej grupy. Slati i wsp. określił częstość występowania kręgozmyku degeneracyjnego na 41%⁽⁹⁾. Po zabiegu operacyjnym na poziomie L4/L5 stwierdzono 17 kręgozmyków przednich (śr. 8,3mm) i 2 retrozmyki (śr. 3,0 mm) a na poziomie L5/S1 15 przodozmyków (śr. 7,7mm), co stanowi także 34 przypadki. Podobne wyniki podawane są przez Parka i Guo^(276; 277).

Należy pamiętać o możliwości jatrogennej zaburzenia stabilności operowanego segmentu poprzez uszkodzenie więzadła nadkolcowego, stawów międzywyrostkowych, pierścienia włóknistego, więzadła podłużnej tylnej i przedniej. Kirkaldy-Willis podaje, że wszystkie te uszkodzenia zwiększają prawdopodobieństwo ześlizgu w długim okresie obserwacji⁽¹⁵⁸⁾. Natomiast Guo interpretuje pojawiającą się po operacji niestabilność jako oznakę braku zrostu kostnego, który koreluje ze złym wynikiem klinicznym⁽²⁷⁷⁾. W badaniu Sengupta udowodniono, że operacje minimalnie inwazyjne pozwalają zredukować odsetek niestabilności jatrogennej⁽²⁶⁵⁾. Moim zdaniem wszystkie oceniane metody operacyjne w mniejszym, czy większym stopniu wpływają na stabilność tylnej kolumny kręgosłupa.

Relacje przestrzenne przejścia lędźwiowo-krzyżowego

W pomiarach przedoperacyjnych średnia wartość kąta nachylenia kości krzyżowej (SS) wynosiła $40,1^\circ$, pochylenia miednicy (PT) $16,5^\circ$, a wskaźnika miednicznego (PI) $56,5^\circ$. Jednocześnie nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w wielkości tych kątów pomiędzy kobietami i mężczyznami.

W dostępnej literaturze określono prawidłowe wartości kątów SS, PT i PI dotyczących ludzi młodych (20-45 lat) z prostym kręgosłupem w projekcji AP. Średnie wartości tych kątów wynoszą odpowiednio $SS=40\pm 10$, $PT=12\pm 5$ i $PI=52\pm 13$ ^(26; 132; 137). W populacji starszych osób z objawowym procesem degeneracyjnym kręgosłupa średnie wartości powyższych kątów były wyższe i wynosiły: w chorobie degeneracyjnej krążka międzykręgowego $PI = 54$, w kręgozmyku zwyrodnieniowym $PI = 60$ ⁽²⁶⁾. Nie znaleziono zależności od płci w innych pracach badając parametry lordozy lędźwiowej, SS, PT i PI ^(132; 137).

W moim materiale stwierdzono dodatnią zależność średniego stopnia pomiędzy kątami SS i PI a wielkością lordozy lędźwiowej. Nie stwierdzono żadnej zależności pomiędzy kątem PT a wielkością lordozy, co należy tłumaczyć samą definicją kąta PT, który określa wzajemne położenie głów kości udowych i środka górnej powierzchni kości krzyżowej. Powyższe wyniki są zbieżne z literaturą ^(131; 133).

W ocenianym materiale wartości kątów SS i PI nie zmieniły się po zabiegu operacyjnym i w okresie obserwacji, bez względu na rodzaj wykonanej procedury. Co interesujące w operacjach typu PLIF i usztywnienia transpedikularnego także nie doszło do zmiany kątów SS i PI, chociaż należałoby oczekiwać niewielkiej zmiany lordozy lędźwiowej w zależności od geometrii użytych implantów. Jeżeli używane są klatki o klinowym kształcie to podczas operacji lordoza lędźwiowa i kąt SS mogą zostać powiększone o $3-4^\circ$, co udowodniono w pracy Göddea ⁽²⁷⁸⁾. Parametr PI jest stały w ciągu życia osobniczego a jego zmiana u pacjenta jest możliwa tylko w przebiegu obustronnej osteotomii miednicy.

Grupa pacjentów, u których wykonano spondylodezę różniła się od dwóch pozostałych grup istotnie wyższym wskaźnikiem miednicznym (PI) (61 versus 54) przed podjęciem leczenia. Różnica ta została utrzymana po przeprowadzonym leczeniu.

Podczas stabilizacji transpedikularnej istnieje możliwość wpływu na wartość SS ^(127; 129), jednak w ocenianym materiale parametr ten nie uległ zmianie po operacji. Główna przyczyna opisanego zjawiska to prawdopodobnie zbyt krótki zakres instrumentowania (1-2 poziomy) oraz przede wszystkim brak należytego odtworzenia lordozy lędźwiowej poprzez manewr kompresji. Obserwacja ta jest zbieżna z brakiem poprawy w zakresie kąta lordozy lędźwiowej, który w odległym okresie obserwacji uległ wręcz zmniejszeniu, choć w sposób statystycznie nieistotny. Spondylodeza w odcinku lędźwiowym kręgosłupa może spowodować utratę lordozy lędźwiowej, a mechanizmy wyrównawcze to: zmniejszenie nachylenia kości krzyżowej (SS), zwiększenie pochylenia miednicy (PT) i spłaszczenie kifozy piersiowej.

Zaobserwowano wzrost kąta PT po zabiegu ($+3^\circ$), chociaż jednoznacznie nie wykazano istotności statystycznej tej zmiany ($p = 0,05$). Mac-Thiong i Johnson podają, że pooperacyjny wzrost PT jest skorelowany ze wzrostem pooperacyjnego bólu pleców, czego nie zaobserwowano w niniejszej pracy ^(139; 279).

Badanie rezonansu magnetycznego i tomografii komputerowej.

Pole powierzchni kanału kręgowego i worka oponowego

Pole powierzchni worka oponowego zajmuje średnio 68% pola powierzchni kanału kręgowego i wartość ta jest podobna jak u innych autorów^(280; 281). W ocenianym materiale, w przedoperacyjnym badaniu MRI lub CT pole powierzchni kanału kręgowego na poziomie L4/L5 wynosiło średnio 269mm², a na poziomie L5/S1 329mm². Po zabiegu operacyjnym pole wzrosło do odpowiednio 322mm² i 387mm², w okresie obserwacji doszło do niewielkiego zmniejszenia jego wielkości na obu badanych poziomach (318mm² i 372mm²). Pole powierzchni kanału kręgowego na poziomie L5/S1 jest średnio o 62mm² większe od pola na poziomie L4/L5.

Przed operacją pole powierzchni worka oponowego na poziomie L4/5 wynosiło 178mm² i na poziomie L5/S1 214mm². Po operacji odpowiednio 230 i 270mm². W okresie obserwacji uległo niewielkiemu zmniejszeniu (222 i 257mm²). Zmniejszenie pola powierzchni kanału kręgowego i wtórnie worka oponowego w okresie obserwacji jest z jednej strony związane z narastaniem pooperacyjnej blizny, z drugiej, z nadal postępującym procesem zmian degeneracyjnych.

Powyższe zmiany zachodzą w każdej z trzech ocenianych grup pacjentów. Po operacji dochodzi do poszerzenia kanału kręgowego i rozprężenia worka oponowego, po czym powtórnie, choć w niewielkim stopniu, dochodzi do zwężenia obu struktur po operacji.

Nie stwierdzono różnic opisywanych wielkości pomiędzy kobietami i mężczyznami.

Opisane wartości pola powierzchni worka oponowego były zdecydowanie większe niż podawane w literaturze. Najczęściej za stenozę uznawane jest zwężenie mniejsze niż 100mm² a dobry wynik odbarczenia to średnio 160mm².^(204; 282; 280) Należy jednak zauważyć, że wszystkie cytowane badania prowadzone były na populacji azjatyckiej. Wymiary kanału kręgowego podawane przez polskich autorów są porównywalne z własnymi wynikami⁽²⁸¹⁾.

W moim badaniu znaleziono istotną korelację pomiędzy objawami klinicznymi, a wielkością stenozy kanału kręgowego i polem powierzchni worka oponowego. Wielu autorów nie znalazło takiej korelacji^(282; 221), ale zależność taka została opisana przez Ogikubo⁽²⁰⁴⁾.

Kształt worka oponowego

Na poziomie L4/L5: 7 przypadków zakwalifikowano jako kształt okrągły, 4 - owalny, 37 trójkątny i 23 - kształt szpilkowaty. Na poziomie L5/S1 odpowiednio: 21 - okrągły, 9 - owalny, 32 trójkątny i 8 - szpilkowaty. Nie stwierdzono różnic kształtu worka oponowego pomiędzy kobietami i mężczyznami.

W omawianym materiale oraz dostępnej literaturze nie stwierdzono ścisłej korelacji pomiędzy kształtem worka oponowego a polem powierzchni worka i kanału^(188; 206; 207). Klasyfikacje oparte na kształcie worka oponowego bazują na subiektywnej ocenie słabo korelującego kształtu worka oponowego z polem powierzchni. Pole powierzchni jest miarą obiektywną - pomiar ilościowy^(206; 207; 208).

Zwracają uwagę różnice pól powierzchni na poziomie L4/L5 i L5/S1, które zakwalifikowano jako te same kształty. W moim materiale nie istnieje możliwość statystycznego rozróżnienia worka okrągłego i owalnego na obu poziomach oraz trójkątnego i szpilkowatego na L5/S1.

Wydaje się, że łatwe w ocenie: kształt worka oraz objaw sedymentacji nie powinny być używane jako czynniki prognostyczne oraz kryteria kwalifikacji do zabiegu operacyjnego.

Pole powierzchni otworów międzykręgowych

Przed podjęciem leczenia operacyjnego średnie pole powierzchni otworu międzykręgowego na poziomie L4/L5 wynosiło 76mm^2 , na poziomie L5/S1 64mm^2 . Porównywalne wartości podają inni autorzy^(214; 215). Po operacji wielkość pola otworów została powiększona średnio o 9mm^2 (12,6%). Nie znaleziono literatury oceniającej pole powierzchni otworów międzykręgowych po przeprowadzonym zabiegu operacyjnym. W dostępnej literaturze ocena dotyczy tylko wysokości otworu i zostaje ona powiększona o 20-45%^(283; 284).

Pole powierzchni otworów na poziomie L4 jest średnio o 13mm^2 większe od pola powierzchni otworu na poziomie L5. Istotna statystycznie różnica pomiędzy stroną lewą i prawą na obydwu poziomach wynika najprawdopodobniej z obecności bocznego skrzywienia kręgosłupa. U pacjentów z deformacją czołową pole powierzchni otworów międzykręgowych jest większe po stronie wypukłej⁽²¹⁶⁾. Jednocześnie należy zauważyć, że w ocenianym materiale istnieje zdecydowana przewaga skrzywień lewostronnych.

Wielkość przepukliny krążka międzykręgowego.

Przed podjęciem leczenia operacyjnego średnia wielkość przepukliny krążka międzykręgowego L4/L5 wynosiła 4,2mm, natomiast na poziomie L5/S1 3,9mm.

Na poziomie L5/S1 przepuklina dysku była większa w grupie pacjentów kwalifikowanych do PLIF w porównaniu z innymi rodzajami leczenia operacyjnego. Na poziomie L4/L5 nie stwierdzono takiej zależności. Jednak należy zauważyć, że wielkość przepukliny na poziomie L5/S1 w grupie PLIF była porównywalna z wielkością przepukliny dysku na poziomie L4/L5. Wyniki te są oczywiste jeżeli pamiętać się, że w chorobie degeneracyjnej kręgosłupa wskazaniem do zabiegu PLIF jest potrzeba wykonania minimalnej spondylodezy, a nie konieczność pierwotnej dyscektomii w przebiegu przepukliny krążka międzykręgowego.

W literaturze nie znaleziono bezpośrednich informacji o pomiarach wielkości przepukliny po zabiegach operacyjnych^(105; 285).

Stawy międzykręgowe i więzadło żółte

Oceniono tylko grupę pacjentów u których po operacji zostały zachowane stawy i więzadło żółte, tak, by możliwe było porównanie. Ocena stawów możliwa była u 36 pacjentów, a więzadła żółtego u 29. Z powodu ograniczeń ilościowych zdecydowano o ocenie powyższych parametrów we wszystkich trzech grupach wspólnie, ponieważ w innym wypadku opracowanie statystyczne nie byłoby możliwe. Za stawy objęte procesem degeneracyjnym uznano stawy poszerzone, z obecnymi brzeżnymi osteofitami oraz pogrubiałą torebką stawową^(115; 116). Asymetria stawów międzywyrostkowych świadczy o podwichnięciu rotacyjnym, a więc o rotacyjnej niestabilności.

W każdym z trzech przypadków świadczących o procesie degeneracyjnym: uszkodzenie i asymetria stawów międzykręgowych oraz pogrubienie więzadła żółtego, ich ilość rosła w czasie, co świadczy o postępującym charakterze schorzenia. Podobne wyniki opublikował Suri⁽²⁸⁶⁾.

Zmiany degeneracyjne płytek granicznych typu Modica.

W obserwacji pooperacyjnej nie było różnic w stosunku do okresu sprzed operacji w częstości występowania odpowiednich zmian Modica. W odległym okresie obserwacji odnotowano więcej zmian degeneracyjnych typu 1 i 2 niż w okresie przedoperacyjnym, w którym przeważały zmiany typu 0 i 1. Świadczy to o powoli postępującym charakterze tych zmian. Niniejsze dane nie pozwalają na ocenę czy zjawisko to wstępuje zależnie, czy niezależnie od przeprowadzonego zabiegu operacyjnego. Można wnioskować, że teza, iż typ I zmian Modica należy rozpatrywać w kategorii infekcji, jak sugeruje Albert⁽²⁸⁷⁾, nie jest prawdziwa, ponieważ pacjenci z degeneracyjnymi zmianami trzonów Modic I nie mieli większego odsetka powikłań infekcyjnych po operacji, niż pozostała grupa. Nie znaleziono żadnej korelacji z objawami klinicznymi⁽²⁸⁸⁾. W materiale własnym nie zaobserwowano różnic nasilenia procesu degeneracyjnego trzonów w żadnej z ocenianych grup.

Korelacja badań obrazowych i wyników klinicznych

Czas oczekiwania na leczenie.

Natężenie dolegliwości momencie rozpoczęcia leczenia nie zależy od czasu oczekiwania na zabieg operacyjny, po osiągnięciu pewnego poziomu nie odnotowuje się wzrostu dolegliwości. Jednak w odległym okresie obserwacji wynik kwestionariusza Oswestry był tym wyższy im pacjent dłużej oczekiwał na operację. Interpretując powyższe dane, należy mieć na uwadze nie tylko wyniki bólu, zmniejszenia dystansu chodu, ale także ogólną samoocenę pacjenta, jego pełny stan psychofizyczny. W tym aspekcie należy uznać, że długie oczekiwanie na leczenie operacyjne pogarsza rokowanie. Te same wnioski zawarte są w innych doniesieniach: czas trwania rwy kulszowej przed operacją ma wartość jako negatywny czynnik prognostyczny wyniku leczenia operacyjnego⁽²⁸⁵⁾.

	kąt Cobba	LL	SS	PT	PI	PP kanału	PP worka	PP otworów	przepuklina
Ból kręgosłupa	1	0	0	0	0	1	1	1	1
Ból kończyn dolnych	1	0	0	0	0	1	1	1	1
Chromanie neurogenne	0	0	0	0	0	1	1	0	1
OSWESTRY	0	0	0	0	0	1	1	1	1
ból	0	0	0	0	0	1	1	1	1
ADL	0	0	1	0	0	1	1	1	1
chód	0	0	0	0	0	1	1	1	1

Tabela 84. Podsumowanie znalezionych zależności objawów klinicznych i badań obrazowych.
1 - obecna zależność, 0 - brak zależności.

Deformacja skoliozy - kąt Cobba

Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy wielkością kąta Cobba, a nasileniem dolegliwości bólowych kręgosłupa i kończyn dolnych, im większy był kąt Cobba u badanych osób, tym nasilenie bólu było większe. W literaturze można znaleźć potwierdzenie tych obserwacji⁽⁷⁾, jednak istnieją także prace w których nie znaleziono podobnych korelacji⁽⁴¹⁾.

Nie stwierdzono zależności pomiędzy wielkością deformacji w płaszczyźnie czołowej, a zgłaszanym dystansem chodu oraz samooceną niepełnosprawności wg kwestionariusza OSWESTRY, zarówno w zakresie punktacji całkowitej jak i sekcjach ból, ADL i chód.

Lordoza lędźwiowa

Nie znaleziono żadnych zależności pomiędzy objawami klinicznymi, a wielkością kąta lordozy lędźwiowej, co znajduje potwierdzenie w literaturze^(129; 270).

Strzałkowy balans lędźwiowo-krzyżowy

Nie stwierdzono korelacji pomiędzy wielkością lordozy lędźwiowej oraz parametrami balansu krzyżowo-miednicznego a objawami klinicznym. Jedyną znaną zależnością jest korelacja kąta SS i samooceny ADL ODI.

Parametry balansu lędźwiowo-krzyżowego nie mają wpływu na ból, co znajduje potwierdzenie w literaturze^(289; 290). W moim materiale pacjenci, u których wykonano spondylodezę (grupa 3) różnili się od dwóch pozostałych grup istotnie wyższym wskaźnikiem miednicznym (PI) (61 versus 54) przed podjęciem leczenia. Różnica ta została utrzymana po przeprowadzonym leczeniu. W badaniu Lazenneca grupa z przetrwałym po operacji bólem charakteryzowała się przed zabiegiem bardziej pionowym ustawieniem kości krzyżowej (SS 39,2° versus 45,7°) oraz średnim kątem PT = 19,7 versus 12,4°. Pooperacyjny wzrost kąta PT (26°) był skorelowany z uporczywym bólem. W moim materiale nie znalazłem zależności pomiędzy wzrostem PT, a bólem w obserwacji pooperacyjnej, co zgłaszają inni autorzy^(139; 279; 270).

Nie znaleziono jednoznacznych dowodów na korelację z objawami, jednak jako jeden z podstawowych czynników ryzyka reoperacji określono pooperacyjny wzrost PI i zmniejszenie kąta lordozy lędźwiowej. Pacjenci z wysokim pooperacyjnym kątem PI wymagają większej korekcji lordozy lędźwiowej celem osiągnięcia właściwej równowagi strzałkowej^(26; 291).

W literaturze znaleziono zależność pomiędzy balansem strzałkowym a wynikami ODI, jednak było to badanie oparte na pomiarze wychylenia grawitacyjnej linii C7 i udowodniono, że przy przodopochyleniu sylwetki większym niż 6 cm istnieje ryzyko wyniku ODI większego niż 34ptk oraz, że wychylenie mniejsze niż 4 cm nie ma wpływu na samoocenę jakości życia⁽¹²⁷⁾.

Powyższe badania pokazują, że przedoperacyjny pomiar parametrów balansu strzałkowego jest istotny, szczególnie by wyodrębnić pacjentów z dużym kątem PI, którzy wymagają podczas zabiegu wyjątkowej dbałości o lordozę lędźwiową. Zależność PI i "idealnej" lordozy podało dwóch autorów. Legaye⁽¹³⁵⁾: $LL = -((PI - 9) \cdot 0.5481 + 12.7) \times 1.087 + 21.61$ i Schwab⁽¹³⁸⁾: $LL = PI + 9$. W moim materiale różnica kątów PI i lordozy lędźwiowej dla dużych wartości kąta PI (>60) wynosi 10°. W pozostałej grupie -2,1°.

Zwężenie kanału kręgowego i otworów międzykręgowych

W ocenianym materiale statystycznie nie można wyróżnić żadnej grupy chorych pod względem wielkości pola powierzchni kanału kręgowego i objawów, ponieważ brak jest jakichkolwiek zależności pomiędzy tymi wartościami wskazującymi na graniczną wartość pola powierzchni przy którym objawy uległyby zmianie. W pracy Goniego nie znaleziono korelacji zwężenia kanału kręgowego i worka

oponowego, ale po wydzieleniu podgrupy pacjentów z największym zwężeniem worka oponowego ($<70\text{mm}^2$) zależność została, przedstawiona⁽²²¹⁾

W moim materiale znaleziono korelację powierzchni kanału kręgowego, worka oponowego i otworów międzykręgowych z bólem kręgosłupa oraz kończyn dolnych. Zależność ta jest odwrotnie proporcjonalna - narastające zwężenie centralne i boczne (zmniejszenie pola powierzchni) powoduje wzrost objawów bólowych. Istnieją autorzy podający korelację pola powierzchni worka i kanału z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa, oraz tacy również, którzy jej nie znajdują. Co ciekawe, Kuittinen stwierdził że natężenie bólu promieniującego do kończyn jest większe u pacjentów ze stenozą umiarkowaną, niż u pacjentów z ciężkim zwężeniem w badaniu MRI⁽²²²⁾.

Pola powierzchni kanału kręgowego i pola powierzchni worka oponowego mają istotny wpływ na dystans chromania neurogennego. Istnieją zarówno prace w których wykazano korelację dystansu chromania i zwężenia kanału kręgowego⁽²⁰⁴⁾ oraz otworów międzykręgowych, oraz takie w których nie znaleziono takiej zależności^(222; 292). W badaniu z 2014 Kuittinen uzyskał zaskakujące wyniki (porównaj wyżej), w których dystans chromania był krótszy u pacjentów z radiologicznie umiarkowanymi objawami zwężenia oraz ze stenozą jednopoziomową niż u pacjentów z ciężkim i wielopoziomowym zwężeniem. Nie stwierdził on korelacji między polem powierzchni worka oponowego i dystansem chodu⁽²²²⁾. Interesujące, że pacjenci w badaniu Markmana i wsp. uznali, iż podstawową wartością uzyskaną w czasie leczenia jest wydłużenie dystansu chodu i zmniejszenie bólu w czasie chodzenia, a nie samo ograniczenie dolegliwości bólowych⁽²⁹³⁾.

W moim materiale stwierdzono korelację pomiędzy polem powierzchni kanału kręgowego, worka oponowego i otworów, a oceną niepełnosprawności ODI. W innych badaniach nie stwierdzono takiej zależności⁽²⁹⁴⁾. Istnieją prace (Spivak), w których wykazano istniejącą korelację pomiędzy kształtem otworu, a objawami klinicznymi w obecności kręgozmyku⁽²¹⁰⁾ i nie znaleziono takiej korelacji (Kuittinen) w przypadku choroby degeneracyjnej bez kręgozmyku⁽²²²⁾.

Przepuklina krążka międzykręgowego

W moim materiale występuje dodatnia zależność pomiędzy bólem korzeniowym, a wielkością przepukliny - im większa przepuklina tym większa rwa kulszowa. Znaleziono zależność wielkości uwypuklenia krążka międzykręgowego i dystansu chromania. Haldeman nie znalazł korelacji wielkości uwypuklenia dysku z bólem kończyn dolnych⁽²⁹⁵⁾. Doniesienia dotyczące wpływu wielkości uwypuklenia dysku na ból dotyczą problemu przepukliny dysku (*disc herniation*), czyli uszkodzenia mechanicznego, a nie procesu degeneracyjnego i nie potwierdzają istnienia zależności pomiędzy wielkością uwypuklenia a bólem krzyża. Nie znaleziono oceny wielkości uwypuklenia dysku po operacjach w problemie dysku degeneracyjnego.

W ocenianym materiale wykazano również korelację wielkości uwypuklenia dysku z wynikami kwestionariusza Oswestry. Im przepuklina była większa tym większa była samoocena niesprawności.

Operacje

Czas trwania zabiegu

Średni czas operacji różnił się w zależności od ilości poziomów, jeden operowany poziom – 118 minut, dwa – 172 minut. Różnicę stanowił też sposób operacji. Przy wykonywaniu dekompresji średni czas operacji wynosił 107 minuty, PLIF – 133 i stabilizacji transpedikularnej – 142 minuty. Jest to czas operacji porównywalny z danymi literaturowymi ^(8; 275).

Strata krwi

Średnia śródzabiegowa utrata krwi wynosiła 420ml. Podczas operacji jednopoziomowej 225ml, dwupoziomowej 475ml krwi. W zależności od sposobu operacji strata krwi wynosiła 270ml dla odbarczenia, 290 – PLIF i 525 ml podczas stabilizacji transpedikularnej. Operacje z zastosowaniem instrumentarium wykazały znacznie większą śródoperacyjną stratę krwi w porównaniu do samej dekompresji, wartości te są porównywalne z danymi z literatury ^(239; 269; 296).

Czas pobytu w szpitalu

Średni czas pobytu w szpitalu wynosił 16 dni, w przypadku operacji odbarczenia – 13 dni, PLIF – 15 dni i stabilizacja 17 dni. Cytowane czasy pobytów są nieco krótsze i średnio wynoszą od 4 do 15 dni ^(8; 9; 254; 297; 296).

Powikłania i reoperacje

Powikłania śródoperacyjne i wczesne.

Za wczesne uznano takie powikłania, które wystąpiły do miesiąca od zabiegu operacyjnego, natomiast wszystkie powikłania występujące później zakwalifikowano jako późne.

W okresie pooperacyjnym zanotowano łącznie 19 różnych powikłań u 13 pacjentów co stanowiło 18,1% wszystkich ocenianych pacjentów. Najczęstszym typem powikłań w tym okresie był wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego (płynotok) występujący u 10 pacjentów i w 2 przypadkach wymagający reoperacji. Poza tym odnotowano 3 przypadki przedłużonego gojenia rany, 3 przypadki infekcji głębokiej i 3 przypadki błędów zainstrumentowania. Pomimo, że w grupie pacjentów operowanych przy użyciu zestawów transpedikularnych zanotowano 9 przypadków powikłań śródoperacyjnych i wczesnych, nie stwierdzono istotności statystycznej pomiędzy grupami. Podobne wyniki opisywane są przez wielu autorów, którzy także zwracają uwagę na większą ilość powikłań w grupach chorych leczonych z użyciem instrumentarium. Należy jednak pamiętać, że metody te (dekompresja, PLIF i stabilizacja transpedikularna) nie są stosowane zamiennie i pacjenci kwalifikowani do leczenia wszczepami zaliczają się do grupy ze zmianami bardziej zaawansowanymi. W ocenianym materiale, w żadnym przypadku nie odnotowano we wczesnym okresie pogorszenia w zakresie bólu i funkcji motorycznych i czucia.

Uszkodzenia opony twardej

Częstość występowania uszkodzenia opony twardej w moim materiale wynosi 13,9%. Zaopatrzenie uszkodzenia jest standardowe – szew, klej kolagenowy, ewentualnie łata opony, a w przypadku braku

możliwości śródoperacyjnego zamknięcia uszkodzenia powyżej zakładany jest cewnik Codmana. Częstość uszkodzeń opony zgłaszana przez innych autorów jest szacowana od 0,5 do 13% w zabiegach pierwotnych i 17%-20 w reoperacjach. Wzrost ilości przypadków uszkodzenia opony podczas reoperacji jest spowodowany obecnością zwłóknień i adhezji w przestrzeni zewnątrzoponowej wciągających samą oponę^(172; 298). Należy pamiętać, że takie uszkodzenie jest charakterystycznym dla kręgosłupa i względnie częstym powikłaniem, a prawidłowo leczone nie pozostawia następstw⁽²⁹⁹⁾.

Infekcje

Odsetek infekcji w niniejszym materiale wynosi 4,1% i odpowiada w przybliżeniu danym innych autorów. Częstość infekcji jest przede wszystkim związana z czasem trwania zabiegu, śródoperacyjną utratą krwi i faktem użycia implantów⁽³⁰⁰⁾, częściej występują w technice PLIF ze śrubami transpedikularnymi: 3-7% , niż sam PLIF bądź układ transpedikularny 1,6%^(172; 301).

Co interesujące, nie znaleziono żadnej zależności wyniku odległego od faktu wystąpienia powikłania śródoperacyjnego lub wczesnego.

Powikłania późne

Odnotowano 7 różnych typów powikłań w okresie obserwacji u 22 pacjentów (30,6% wszystkich ocenianych pacjentów). W tym 12 przypadków progresji bólu , 8 – progresji parestezji, 7 – destabilizacji instrumentarium 4 –późne infekcje, 3 – postępujący częściowy niedowład kończy dolnych i po jednym przypadku zaburzenia zwieraczy i destabilizacji segmentu sąsiedniego. W grupach leczonych z użyciem implantów odnotowano 34% powikłań, a w grupie bez implantów 18,8%, jednak nie wykazano statystycznie istotnej różnicy pomiędzy tymi grupami. Jest to wysoki odsetek powikłań, jednak należy pamiętać, że niniejsze badanie cechuje się wyjątkowo długim okresem obserwacji, i ilość powikłań rośnie w czasie trwania obserwacji^(8; 9; 40; 237; 302).

Operacje rewizyjne

Ilość odnotowanych reoperacji wynosi 34 (tabela 76), podczas których wykonano 46 różnych interwencji (tabela 78), u 21 (29%) pacjentów (tabela 76). Procedury dotyczyły rewizji instrumentarium w 17 przypadków, w 9 przypadkach ponownej dekompresji, 8 x konieczne było przedłużenie zakresu spondylodezy, 5 x wtórnie wykonano usztywnienie transpedikularne (w grupie 1 i 2), 3-krotnie wykonano rewizję rany, 3x usunięcie instrumentarium i 1x wykonano stabilizację PLIF (grupa 1). W 12 przypadkach wykonano po jednej operacji rewizyjnej, w 6 przypadkach 2, u 2 pacjentów 3 reoperacje i u jednego wykonane były 4 reoperacje.

W literaturze prawdopodobieństwo reoperacji zostało oszacowane na 11-13% w przeciągu 4 lat od rozpoczęcia leczenia^(8; 254; 303). Deyo i wsp. podaje, że ryzyko reoperacji w pierwszym roku obserwacji, było wyższe w grupie chorych, u których wykonano odbarczenie, ale później większość stanowili pacjenci z instrumentarium⁽³⁰³⁾. Pomimo stosowania coraz nowszych metod instrumentacji odsetek reoperacji pozostaje na stałym poziomie ok. 13% w przeciągu 4 lat⁽³⁰⁴⁾. Niestabilność po operacji pojawia się najczęściej po laminiektomii bez usztywnienia, lecz także może wystąpić po prostej dyscektomii. Pomimo że odbarczenie minimalnie inwazyjne pozwala uniknąć niestabilności pooperacyjnej, to często wiąże się z niewystarczającym uwolnieniem struktur nerwowych i często wymagana jest reoperacja: szeroka dekompresja ze stabilizacją⁽²⁶⁵⁾.

Co interesujące stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy faktem wystąpienia reoperacji, a wynikiem odległym, szczególnie natężenia bólu kręgosłupa, dystansu chowania i samooceną w kwestionariuszu OSWESTRY. Mannion podaje, że nie znaleziono wskazań do wykonywania spondylodezy w problemie bólu przewlekłego kręgosłupa lędźwiowego⁽³⁰⁵⁾. Jedynym znalezionym czynnikiem ryzyka reoperacji był wiek pacjenta, a więc im pacjent młodszy, tym ma większe ryzyko reoperacji.

Zamiast podsumowania: podejmowanie decyzji i kwalifikacje doleczenia operacyjnego.

W chirurgii kręgosłupa lędźwiowego istnieje problem odpowiedniej kwalifikacji chorego⁽¹¹⁾. Jest on związany z jednej strony z potrzebą maksymalnego ograniczenia rozległości zabiegu, z drugiej zaś strony z koniecznością zaopatrzenia wszystkich składowych procesów degeneracyjnych^(306; 307). Prawie 50% pacjentów w wieku powyżej 50 lat bez istotnych objawów klinicznych choroby degeneracyjnej ma istotne zmiany radiologiczne w badaniu MRI⁽³⁰⁸⁾, czy należy ich operować?

W niniejszej pracy za najistotniejszą różnicę pomiędzy poszczególnymi zabiegami uznano istotne zmniejszenie kąta lordozy lędźwiowej po zabiegu dekompresji bez użycia implantów oraz zdecydowanie większy odsetek powikłań w operacjach stabilizacji transpedikularnej. W związku tym autor przychylił się do szerokiego stosowania instrumentarium.

Problem kwalifikacji zaczyna się na poziomie porównania skuteczności leczenia operacyjnego i nieoperacyjnego^(5; 8; 9; 32; 235), a następnie dotyczy czasu podjęcia leczenia chirurgicznego i jego rodzaju^(8; 237; 238; 239; 265; 269; 296).

Za przykład trudności w stworzeniu algorytmu postępowania niech posłuży podsumowanie artykułu Ecka z 2014 roku⁽³⁰⁹⁾. Napisał on: "...opracowanie odpowiedniej strategii leczenia chorych z bólem dolnego odcinka kręgosłupa w przypadku braku zwężenia lub kręgozmyku, pozostaje przedmiotem kontrowersji. Nadal często nie ma możliwości aby zidentyfikować źródło bólu. Obecne dowody nie wskazują jednej, najlepszej metody leczenia. Na podstawie wielu badań prospektywnych, randomizowanych i porównywalnych wyników można zarekomendować: albo usztywnienie kręgosłupa lędźwiowego albo kompleksowy program rehabilitacji. Dla pacjentów, którzy nie odpowiadają na leczenie konserwatywne zaleca się spondylodezę lędźwiową. ..."

Problemem jest istnienie bardzo wielu opublikowanych wyników leczenia choroby degeneracyjnej kręgosłupa, które są sprzeczne i paradoksalne⁽²²²⁾. Zastanawiające jest, że można osiągnąć dobre wyniki leczenia lecz nie umieć należyście zinterpretować objawów i skorelować ich z badaniami obrazowymi. Większość wyników przeczy codziennej obserwacji, np. wydaje się, że im większa zwężenie, przepuklina, niestabilność, itp. tym większe objawy, w tym ból kręgosłupa, kończyny i chromanie. W badaniach statystycznych zależności te nie są znajdowane. Wobec tego rodzą się pytania. Czym się kierować w ocenie stanu pacjenta? Czy objawami, a badania obrazowe mają służyć do planowania koniecznego leczenia operacyjnego? Jeżeli leczenie nieoperacyjne jest nieskuteczne, to czy jednym wskazaniem do operacji jest czas trwania objawów i częstość ich nawrotów? A jeżeli leczenie operacyjne jest skuteczne, to czemu nie proponować go wszystkim?

Być może należy zmienić sposób badania tego złożonego problemu jakim jest pacjent z chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa, nie badać wpływu pojedynczych czynników na inne, ale zachowanie całego układu. W związku z tym, być może należy zmienić narzędzia matematyczne: badania statystyczne zmienić na narzędzia teorii układów dynamicznych.

Wnioski

1. W stosowanych technikach operacyjnych: laminotomii, stabilizacji międzytrzonowej i stabilizacji transpedikularnej w zakresie objawów klinicznych oraz badań MRI i CT uzyskano istotną poprawę we wszystkich trzech ocenianych metodach leczenia, ale w przypadku stabilizacji transpedikularnej uzyskano największą poprawę zarówno w wynikach krótko i długookresowych.
2. Wykazano korelację objawów klinicznych ze skalami VAS i OSWESTRY, a także korelację objawów klinicznych, VAS i OSWESTRY z wielkością zwężenia kanału kręgowego i otworów międzykręgowych.
3. W żadnej z ocenianych metod nie wykazano pooperacyjnej poprawy wielkości kąta lordozy lędźwiowej i nachylenia kości krzyżowej.
4. Długie oczekiwanie na leczenie operacyjne pogarsza rokowanie, a ogólna kondycja i pogorszenie stanu zdrowia pacjentów zwiększa odsetek powikłań późnych i reoperacji w grupach z bardzo długim okresem obserwacji. Na te wyniki może mieć wpływ postępujące z wiekiem schorzenia kręgosłupa oraz sam proces starzenia.
5. Do czynników ryzyka należą: czas oczekiwania na zabieg operacyjny, wczesny początek choroby i jego przewlekły przebieg, a nie są czynnikami ryzyka parametry radiologiczne.

Bibliografia

1. **Horvath G, Koroknai G, Acs B, Than P, Illes T.** Prevalence of low back pain and lumbar spine degenerative disorders. Questionnaire survey and clinical – radiological analysis of a representative Hungarian population. *International Orthopaedics*. 2010 34: 1245 – 1249.
2. **Kalichman L, Cole R, Kim DH, Li L, Suri P, Guermazi A, Hunter DJ.** Spinal stenosis prevalence and association with symptoms: the Framingham Study. *Spine J*. 2009 Jul;9(7):545-50.
3. **Kalichman L, Kim DH, Li L, Guermazi A, Hunter DJ.** Computed tomography-evaluated features of spinal degeneration: prevalence, intercorrelation, and association with self-reported low back pain. *Spine J*. 2010 Mar;10(3):200-8.
4. **Birkmeyer NJ, Weinstein JN.** Medical versus surgical treatment for low back pain: evidence and clinical practice. *Eff Clin Pract*. 1999;2:218–27.
5. **Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, et al.** SPORT Investigators. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med*. 2008 Feb 21;358(8):794-810.
6. **Storm PB, Chou D, Tamargo RJ.** Lumbar spinal stenosis, cauda equina syndrome, and multiple lumbosacral radiculopathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2002 Aug;13(3):713-33.
7. **Bridwell KH, Glassman S, Horton W, Shaffrey C, Schwab F, et al.** Does treatment (nonoperative and operative) improve the two-year quality of life in patients with adult symptomatic lumbar scoliosis: a prospective multicenter evidence-based medicine study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009 Sep 15;34(20):2171-8.
8. **Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson A, Blood E, et al.** Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010 Jun 15;35(14):1329-38.
9. **Slätis P, Malmivaara A, Heliövaara M, Sainio P, Herno A, et al.** Long-term results of surgery for lumbar spinal stenosis: a randomised controlled trial. *Eur Spine J*. 2011 Jul;20(7):1174-81.
10. **Beattie PF, Meyers SP, Stratford P, Millard RW, Hollenberg GM.** Associations between patient report of symptoms and anatomic impairment visible on lumbar magnetic resonance imaging. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000 Apr 1;25(7):819-28.
11. **Willems, P.** Decision making in surgical treatment of chronic low back pain: the performance of prognostic tests to select patients for lumbar spinal fusion. *Acta Orthop Suppl*. 2013 Feb;84(349):1-35.
12. **Manchikanti L, Benyamin RM, Singh V, Falco FJ, Hameed H, et al.** An update of the systematic appraisal of the accuracy and utility of lumbar discography in chronic low back pain. *Pain Physician*. 2013 Apr;16(2 Suppl):SE55-95.
13. **Sugiura K, Tonogai I, Matsuura T, Higashino K, Sakai T, et al.** Discoscopic findings of high signal intensity zones on magnetic resonance imaging of lumbar intervertebral discs. *Case Rep Orthop*. 2014;2014:245952.

14. **Bao-Gan, Peng.** Pathophysiology, diagnosis, and treatment of discogenic low back pain. *World J Orthop.* 2013 Apr 18;4(2):42-52.
15. **Mainka T, Lemburg SP, Heyer CM, Altenscheidt J, Nicolas V, Maier C.** Association between clinical signs assessed by manual segmental examination and findings of the lumbar facet joints on magnetic resonance scans in subjects with and without current low back pain: a prospective, single-blind study. *Pain.* 2013 Sep;154(9):1886-95.
16. **Eisenstein SM, Parry CR.** The lumbar facet arthrosis syndrome: Clinical presentation and articular surface changes. *J Bone Joint Surg Br.* 1987 Jan;69(1):3-7.
17. **Kumar NS, Shah SM, Tan BW, Juned S, Yao K.** Discogenic axial back pain: is there a role for nucleoplasty? *Asian Spine J.* . 2013 Dec;7(4):314-21.
18. **Bogduk N, Aprill C, Derby R.** Lumbar discogenic pain: state-of-the-art review. *Pain Med.* 2013 Jun;14(6):813-36.
19. **Hurri H, Karppinen J.** Discogenic pain. *Pain.* 2004 Dec;112(3):225-8.
20. **Bertilson BC, Brosjö E, Billing H, Strender LE.** Assessment of nerve involvement in the lumbar spine: agreement between magnetic resonance imaging, physical examination and pain drawing findings. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010 Sep 10;11:202.
21. **Nadeau M, Rosas-Arellano MP, Gurr KR, Bailey SI, Taylor DC, et al.** The reliability of differentiating neurogenic claudication from vascular claudication based on symptomatic presentation. *Can J Surg.* 2013 Dec;56(6):372-7.
22. **Thomas Barz, Markus Melloh, Lukas Staub, Christoph Roeder, Jörn Lange, et al.** The diagnostic value of a treadmill test in predicting lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J.* 2008 May; 17(5): 686–690.
23. **Rainville J, Childs LA, Peña EB, Suri P, Limke JC, Jouve C, Hunter DJ.** Quantification of walking ability in subjects with neurogenic claudication from lumbar spinal stenosis--a comparative study. *Spine J.* 2012 Feb;12(2):101-9.
24. **Emmanuelle Chaléat-Valayer, Jean-Marc Mac-Thiong, Jérôme Paquet, Eric Berthonnaud, Fabienne Siani.** Sagittal spino-pelvic alignment in chronic low back pain. *Eur Spine J.* Sep 2011; 20(Suppl 5): 634–640. .
25. **Vialle R, Levassor N, Rillardon L, Templier A, Skalli W, Guigui P.** Radiographic analysis of the sagittal alignment and balance of the spine in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 Feb;87(2):260-7.
26. **Barrey C, Jund J, Nosedá O, Roussouly P.** Sagittal balance of the pelvis-spine complex and lumbar degenerative diseases. A comparative study about 85 cases. *Eur Spine J.* 2007 Sep;16(9):1459-67.
27. **Matsudaira K, Seichi A, Kunogi J, Yamazaki T, Kobayahi A, Anamizu Y, et al.** The efficacy of prostaglandin E1 derivative in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine.* 2009;34(2): 115–20.
28. **Waikakul W, Waikakul S.** Methylcobalamin as an adjuvant medication in conservative treatment of lumbar spinal stenosis. *Journal Medical Association Thailand.* 2000;83(8): 825–31.

29. **Long A, Donelson R, Fung T.** Does it matter which exercise? A randomized control trial of exercise for low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004 Dec 1;29(23):2593-602.
30. **Kim ER, Kang MH, Kim YG, Oh JS.** Effects of a Home Exercise Program on the Self-report Disability Index and Gait Parameters in Patients with Lumbar Spinal Stenosis. *J Phys Ther Sci*. 2014 Feb;26(2):305-7.
31. **Kent P, Mjøsund HL, Petersen DH.** Does targeting manual therapy and/or exercise improve patient outcomes in nonspecific low back pain? A systematic review. *BMC Med*. 2010 Apr 8;8:22.
32. **Whitman JM, Flynn TW, Childs JD, Wainner RS, Gill HE, et al.** A comparison between two physical therapy treatment programs for patients with lumbar spinal stenosis: a randomized clinical trial. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006 Oct 15;31(22):2541-9.
33. **Manchikanti L, Cash KA, McManus CD, Pampati V, Fellows B.** Results of 2-year follow-up of a randomized, double-blind, controlled trial of fluoroscopic caudal epidural injections in central spinal stenosis. *Pain Physician*. 2012 Sep-Oct;15(5):371-84.
34. **Parr AT, Manchikanti L, Hameed H, Conn A, Manchikanti KN, et al.** Caudal epidural injections in the management of chronic low back pain: a systematic appraisal of the literature. *Pain Physician*. 2012 May-Jun;15(3):E159-98.
35. **Wu MH, Wong CH, Niu CC, Tsai TT, Chen LH, Chen WJ.** A comparison of three types of postoperative pain control after posterior lumbar spinal surgery. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011 Dec 1;36(25):2224-31.
36. **Manchikanti L, Falco FJ, Singh V, Benyamin RM, Racz GB, et al.** An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part I: introduction and general considerations. *Pain Physician*. 2013 Apr;16(2 Suppl):S1-48. Review.
37. **Manchikanti L, Abdi S, Atluri S, Benyamin RM, Boswell MV, et al.** An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part II: guidance and recommendations. *Pain Physician*. 2013 Apr;16(2 Suppl):S49-283.
38. **Ammendolia C, Stuber KJ, Rok E, Rampersaud R, Kennedy CA, et al.** Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis with neurogenic claudication. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Aug 30;8:CD010712.
39. **Charosky S, Guigui P, Blamoutier A, Roussouly P, Chopin D.** Complications and risk factors of primary adult scoliosis surgery: a multicenter study of 306 patients. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012 Apr 15;37(8):693-700.
40. **Cho SK, Bridwell KH, Lenke LG, Yi JS, Pahys JM, et al.** Major complications in revision adult deformity surgery: risk factors and clinical outcomes with 2- to 7-year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012 Mar 15;37(6):489-500.
41. **Barbanti Bròdano G, Terzi S, Gasbarrini A, Bandiera S, Simoes C, Boriani S.** Do benefits overcome the risks related to surgery for adult scoliosis? A detailed analysis of a consecutive case series. *Eur Spine J*. 2013 Nov;22 Suppl 6:S795-802.

42. **Virk SS, Niedermeier S, Yu E, Khan SN.** Adjacent segment disease. *Orthopedics*. 2014 Aug 1;37(8):547-55.
43. **Roberts S, Menage J, Eisenstein SM.** The cartilage end-plate and intervertebral disc in scoliosis: calcification and other sequelae. *J Orthop Res*. 1993 Sep;11(5):747-57.
44. **Maroudas A, Stockwell RA, Nachemson A, Urban J.** Factors involved in the nutrition of the human lumbar intervertebral disc: cellularity and diffusion of glucose in vitro. *J Anat*. 1975 120:113–130.
45. **Roberts S, Menage J, Urban JP.** Biochemical and structural properties of the cartilage end-plate and its relation to the intervertebral disc. *Spine*. 1989 Feb;14(2):166-74.
46. **Thompson, Joh.** *Atlas anatomii ortopedycznej Nettera*. Wrocław : Elsevier Urban & Partner, 2007.
47. **Adams M., Bogduk N., Burton K., Dolan P.** *Biomechanika bólu kręgosłupa*. Warszawa : DB-Publishing, 2010.
48. **Marchand F, Ahmed AM.** Investigation of the laminate structure of lumbar disc anulus fibrosus. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1990 May;15(5):402-10.
49. **Jayson MIV, Barks JS.** Structural changes in the intervertebral disc. *Ann Rheum Dis*. 1973; 32:10-15.
50. **Anthony, Peacock.** Observations on the prenatal development of the intervertebral disc in man. *J Anal*. 1951; 85:260-274.
51. **OWL, Hickey OS. Hukins.** Relation between the structure of the annulus fibrosus and the function and failure of the intervertebral disc. *Spine*. 1980; 5:100-116.
52. **Adams P, Eyre DR, Muir H.** Biochemical aspects of development and ageing of human lumbar intervertebral discs. *Rheumatol Rehabil*. 1977 Feb;16(1):22-9.
53. **Wu J, Eyre DR, Slayter H.** Type VI collagen of the intervertebral disc. Biochemical and electron-microscopic characterization of the native protein. *Biochem J*. 1987 Dec 1; 248(2): 373–381.
54. **Nosikova Y., Santerre J., Gryn timer M., Gibson G., Kandel RA.** Characterization of the annulus fibrosus–vertebral body interface: identification of new structural features. *J Anat*. 2012 December; 221(6): 577–589.
55. **Antoniou J, Steffen T, Nelson F, Winterbottom N, Hollander AP, et al.** The human lumbar intervertebral disc: evidence for changes in the biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, ageing, and degeneration. *J Clin Invest*. 1996 Aug 15;98(4):996-1003.
56. **Eyre, DR.** Biochemistry of the intervertebral disc. *Int Rev Connect Tissue Res*. 1979;8: 227–291.
57. **Adams MA, Green TP.** Tensile properties of the annulus fibrosus. I. The contribution of fibre-matrix interactions to tensile stiffness and strength. *Eur Spine J*. 1993 Dec;2(4):203-8.
58. **Buckwalter, JA.** Aging and degeneration of the human intervertebral disc. *Spine*. 1995;20: 1307–1314.

59. **Paesold G, Nerlich AG, Boos N.** Biological treatment strategies for disc degeneration: potentials and shortcomings. *Eur Spine J.* 2007 Apr;16(4):447-68.
60. **Roberts S., Urban J.P., Evans H., Eisenstein S.M.** Transport properties of the human cartilage endplate in relation to its composition and calcification. *Spine.* 1996 vol. 21, no. 4, pp. 415–420.
61. **Oegema, TR Jr.** The role of disc cell heterogeneity in determining disc biochemistry: a speculation. *Biochem Soc Trans.* 2002 Nov;30(Pt 6):839-44.
62. **Kim KW, Lim TH, Kim JG, Jeong ST, Masuda K, An HS.** The origin of chondrocytes in the nucleus pulposus and histologic findings associated with the transition of a notochordal nucleus pulposus to a fibrocartilaginous nucleus pulposus in intact rabbit intervertebral discs. *Spine.* 2003; 28:982–990.
63. **Pellegrini, VD.** Zmiany zapalne stawów. [book auth.] WB Greene. *Ortopedia Nettera.* Wrocław : Elsevier Urban & Partner, 2007.
64. **Satoskar SR, Goel AA, Mehta PH, Goel A.** Quantitative morphometric analysis of the lumbar vertebral facets and evaluation of feasibility of lumbar spinal nerve root and spinal canal decompression using the Goel intraarticular facet spacer distraction technique. *J Craniovertebr Junction Spine.* 2014 Oct;5(4):157-62.
65. **Horwitz T, Smith RM.** An anatomical, pathological and roentgenological study of the intervertebral joints of the lumbar spine and of the sacroiliac joints. *Am J Roentgenol.* 1940; 43,173-186.
66. **van Schaik JP1, van Pinxteren B.** Curvature of the lower lumbar facet joints: variations at different levels and relationship with orientation. *J Spinal Disord.* 1999 Aug;12(4):341-7.
67. **Hansson T, Suzuki N, Hebelka H, Gaulitz A.** The narrowing of the lumbar spinal canal during loaded MRI: the effects of the disc and ligamentum flavum. *Eur Spine J.* 2009 May;18(5):679-86.
68. **Winkler PA, Zausinger S, Milz S, et al.** Morphometric studies of the ligamentum flavum: a correlative microanatomical and MRI study of the lumbar spine. *Zentralbl Neurochir.* 2007 Nov;68(4):200-4 .
69. **Brown JP, Lind RM, Burzesi AF, Kuo CK.** Elastogenic protein expression of a highly elastic murine spinal ligament: the ligamentum flavum. *PLoS One.* 2012;7(6):e38475 .
70. **Bernini, PM.** Kręgosłup. [book auth.] WB Greene. *Ortopedia Nettera.* Wrocław : Elsevier Urban & Partner, 2007.
71. **Zheng F, Farmer JC, Sandhu HS, O'Leary PF.** A novel method for the quantitative evaluation of lumbar spinal stenosis. *HSS J.* 2006 Sep;2(2):136-40.
72. **Miabi Z., Mashrabi O.** Evaluation of Lumbar Canal Diameter and Areas by Computed Tomography. *Research Journal of Biological Sciences.* 2009 Vol: 4: 494-498.
73. **Abbas J, Hamoud K, May H, Hay O, Medlej B, et al.** Degenerative lumbar spinal stenosis and lumbar spine configuration. *Eur Spine J.* 2010 Nov;19(11):1865-73.

74. **Premchandran D, Saralaya VV, Mahale A.** Predicting lumbar central canal stenosis - a magnetic resonance imaging study. *J Clin Diagn Res.* 2014 Nov;8(11):RC01-4.
75. **Felten D.L., Shetty A. N.** *Atlas neuroanatomii i neurofizjologii Nettera.* Wrocław : Elsevier Urban & Partner, 2012.
76. **Hasegawa T, Mikawa Y, Watanabe R, An H.** Morphometric analysis of the lumbosacral nerve roots and dorsal root ganglia by magnetic resonance imaging. *Spine.* 1996;21:1005-9.
77. **Yuan C, Zhu H, Song D, Wei W, Zhu R, et al.** Impact and clinical significance of pedicle length on spinal canal and intervertebral foramen area. *Int J Clin Exp Med.* 2014 Jan 15;7(1):163-9.
78. **Hasue M, Kikuchi S, Sakuyama Y et al.** Anatomic study of the interrelation between lumbosacral nerve roots and their surrounding tissues. *Spine.* 1983; 8:50-58.
79. **Bogduk, N.** *Clinical and Radiological Anatomy of the Lumbar Spine.* Edinburgh London New York Oxford Philadelphia St.Louis Sydney Toronto : ELSEVIER CHURCHILL LIVINGSTONE, 2005.
80. **Bogduk N, Wilson AS, Tynan W.** The human lumbar dorsal rami. *J Anat.* 1982 Mar;134(Pt 2):383-97.
81. **Bogduk N., Tynan W., Wilson A.S.** The nerve supply to the human lumbar intervertebral discs. *J. Anat.* 1981, 132, 1, pp. 39-56 39.
82. **Bogduk, N.** The innervation of the lumbar spine. *Spine.* 1983; 8,286-293.
83. **Kim HJ, Lee HM, Kim HS, Park JO, Moon ES, et al.** Bone metabolism in postmenopausal women with lumbar spinal stenosis: analysis of bone mineral density and bone turnover markers. *Spine (Phila Pa 1976).* 2008 Oct 15;33(22):2435-9.
84. **Lajeunesse D, Reboul P.** *The role of bone in the development of osteoarthritis. Edited by: Bronner F, Farach-Carson MC.* London : Springer, 2007:19-39.
85. **Felson DT, McLaughlin S, Goggins J, LaValley MP, Gale ME, et al.** Bone marrow edema and its relation to progression of knee osteoarthritis. *Ann Intern Med.* 2003, 139:330-336.
86. **McQueen FM, Ostendorf B.** What is MRI bone oedema in rheumatoid arthritis and why does it matter. *Arthritis Res Ther.* 2006, 8:222.
87. **Gao A, Østergaard M, Robinson E, Dalbeth N, Doyle A, Shalley G, McQueen F.** Unexpected finding of frequent high grade MRI bone oedema within the field of surgery in RA patients awaiting joint replacement/fusion at the hands or feet. *Arthritis Rheum.* 2006, 54:S625.
88. **Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR.** Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology.* 1988;166:193-9.
89. **Verzijl N, DeGroot J, Thorpe SR, Bank RA, Shaw JN, et al.** Effect of collagen turnover on the accumulation of advanced glycation end products . *J Biol Chem.* 2000 Dec 15;275(50):39027-31.
90. **Roughley, PJ.** Biology of intervertebral disc aging and degeneration: Involvement of the extracellular matrix. *Spine.* 2004;29:2691-9.

91. **Urban JP, Smith S, Fairbank JC.** Nutrition of the intervertebral disc. *Spine*. 2004;29(23):2700–2709.
92. **Roberts S, Urban JP, Evans H, Eisenstein SM.** Transport properties of the human cartilage endplate in relation to its composition and calcification. *Spine* . 1996;21:415–420.
93. **Herrero CF, Garcia SB, Garcia LV, Aparecido Defino HL.** Endplates changes related to age and vertebral segment. *Biomed Res Int*. 2014:545017.
94. **Natarajan RN, Ke JH, Andersson GB.** A model to study the disc degeneration process . *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994 Feb 1;19(3):259-65.
95. **Tanaka M, Nakahara S, Inoue H.** A pathologic study of discs in the elderly. Separation between the cartilaginous endplate and the vertebral body . *Spine (Phila Pa 1976)*. 1993 Sep 1;18(11):1456-62.
96. **Holm S, Maroudas A, Urban JP, Selstam G, Nachemson A.** Nutrition of the intervertebral disc: Solute transport and metabolism. *Connect Tissue Res*. 1981;8:101–119.
97. **Nasto LA, Ngo K, Leme AS, Robinson AR, Dong Q, et al.** Investigating the role of DNA damage in tobacco smoking-induced spine degeneration. *Spine J*. 2014 Mar 1;14(3):416-23.
98. **Wilson AM, Goodship AE.** Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. *J Biomech*. 1994 Jul;27(7):899-905.
99. **Pelle DW, Peacock JD, Schmidt CL, Kampfschulte K, Scholten DJ 2nd, et al.** Genetic and functional studies of the intervertebral disc: a novel murine intervertebral disc model. *PLoS One*. 2014 Dec 4;9(12):e112454.
100. **Vo NV, Hartman RA, Yurube T, Jacobs LJ, Sowa GA, Kang JD.** Expression and regulation of metalloproteinases and their inhibitors in intervertebral disc aging and degeneration. *Spine J*. 2013 Mar;13(3):331-41.
101. **Vieira LA, De Marchi PL, dos Santos AA, Christofolini DM, Barbosa CP et al.** Analysis of FokI polymorphism of vitamin D receptor gene in intervertebral disc degeneration. *Genet Test Mol Biomarkers*. 2014 Sep;18(9):625-9.
102. **Kirkaldy-Willis WH, Wedge JH, Yong-Hing K, Reilly J.** Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1978 Dec;3(4):319-28.
103. **Wang SZ, Rui YF, Lu J, Wang C.** Cell and molecular biology of intervertebral disc degeneration: current understanding and implications for potential therapeutic strategies. *Cell Prolif*. 2014 Oct;47(5):381-90.
104. **Risbud MV, Shapiro IM.** Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: pain and disc content. *Nat Rev Rheumatol*. 2014 Jan;10(1):44-56.
105. **Ito K., Aebi M., Alini M.** Aging and degeneration: cause and effect of intervertebral disc damage. [book auth.] Szpalski M Gunzburg R. *Lumbar disc herniation*. London : Lippincott Williams & Wilkins, 2002.

106. **Freemont, AJ.** The cellular pathobiology of the degenerate intervertebral disc and discogenic back pain. *Rheumatology (Oxford)*. 2009 Jan;48(1):5-10.
107. **Erwin W, Hood K.** The cellular and molecular biology of the intervertebral disc: A clinician's primer. *J Can Chiropr Assoc*. 2014 Sep;58(3):246-57.
108. **Sachs BL, Vanharanta H, Spivey MA, Guyer RD, Videman T, et al.** Dallas discogram description. A new classification of CT/discography in low-back disorders. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1987 Apr;12(3):287-94.
109. **Guyer RD, Ohnmeiss DD and NASS.** Lumbar discography. *Spine J*. 2003 May-Jun;3(3 Suppl):11S-27S.
110. **Edgar, M.** The nerve supply of the lumbar intervertebral disc. *J Bone Joint Surg Br*. 2007 Sep;89(9):1135-9.
111. **Melrose J, Ghosh P, Taylor TK, Hall A, Osti O., et al.** A longitudinal study of the matrix changes induced in the intervertebral disc by surgical damage to the annulus fibrosus. *J Orthop Res*. 1992;10:665-76.
112. **Inoue N, Espinoza Orías AA.** Biomechanics of intervertebral disk degeneration. *Orthop Clin North Am*. 2011 Oct;42(4):487-99.
113. **Pollintine P, Przybyla AS, Dolan P, Adams MA.** Neural arch load-bearing in old and degenerated spines. *J Biomech*. 2004 Feb;37(2):197-204.
114. **Gellhorn AC, Katz JN, Suri P.** Osteoarthritis of the spine: the facet joints. *Nat Rev Rheumatol*. 2013 Apr;9(4):216-24.
115. **Tischer T, Aktas T, Milz S, Putz RV.** Detailed pathological changes of human lumbar facet joints L1-L5 in elderly individuals. *Eur Spine J*. 2006 Mar;15(3):308-15.
116. **Simon P, Espinoza Orías AA, Andersson GB, An HS, Inoue N.** In vivo topographic analysis of lumbar facet joint space width distribution in healthy and symptomatic subjects. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012 May 20;37(12):1058-64.
117. **Kosaka H, Sairyo K, Biyani A, Leaman D, Yeasting R, et al.** Pathomechanism of loss of elasticity and hypertrophy of lumbar ligamentum flavum in elderly patients with lumbar spinal canal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007 Dec 1; 32(25):2805-11.
118. **Chen J, Liu Z, Zhong G, Qian L, Li Z, et al.** Hypertrophy of ligamentum flavum in lumbar spine stenosis is associated with increased miR-155 level. *Dis Markers*. 2014; 2014:786543. Epub 2014 May 18.
119. **Pearcy MJ., Bogduk N.** Instantaneous axes of rotation of the lumbar intervertebral joints. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1988 Sep;13(9):1033-41.
120. **Adams MA, Hutton WC.** The relevance of torsion to the mechanical derangement of the lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1981 May-Jun;6(3):241-8.

121. **Pope MH, Panjabi M.** Biomechanical definitions of spinal instability. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1985 Apr;10(3):255-6.
122. **Krismer M, Haid C, Rabl W.** The contribution of anulus fibers to torque resistance. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996 Nov 15;21(22):2551-7.
123. **Wilke HJ, Neef P, Caimi M, Hoogland T, Claes LE.** New In Vivo Measurements of Pressures in the Intervertebral Disc in Daily Life. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1999 Apr 15;24(8):755-62.
124. **Nachemson A, Elfstrom G.** Intravital dynamic pressure measurements in lumbar discs. A study of common movements, maneuvers and exercises. *Scand J Rehabil Med Suppl*. 1970;1:1±40.
125. **Yang KH, King AI.** Mechanism of facet load transmission as a hypothesis for low-back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1984 Sep;9(6):557-65.
126. **Berge, C.** Heterochronic processes in human evolution: an ontogenetic analysis of the hominid pelvis. *Am J Phys Anthropol*. 1998 Apr;105(4):441-59.
127. **Mac-Thiong JM, Transfeldt EE, Mehbod AA, Perra JH, Denis F, et al.** Can c7 plumbline and gravity line predict health related quality of life in adult scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009 Jul 1;34(15):E519-27.
128. **Roussouly P, Gollogly S, Berthonnaud E, Dimnet J.** Classification of the normal variation in the sagittal alignment of the human lumbar spine and pelvis in the standing position. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005 Feb 1;30(3):346-53.
129. **Le Huec JC, Aunoble S, Philippe L, Nicolas P.** Pelvic parameters: origin and significance. *Eur Spine J*. 2011 (Suppl 5):S564–S571.
130. **Andersson GB, Murphy RW, Ortengren R, Nachemson AL.** The influence of backrest inclination and lumbar support on lumbar lordosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1979 Jan-Feb;4(1):52-8.
131. **Jackson RP, McManus AC.** Radiographic analysis of sagittal plane alignment and balance in standing volunteers and patients with low back pain matched for age, sex, and size. A prospective controlled clinical study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994 Jul 15;19(14):1611-8.
132. **Chaléat-Valayer E., Mac-Thiong JM., Paquet J., Berthonnaud E., Siani F., Roussouly P.** Sagittal spino-pelvic alignment in chronic low back pain. *Eur Spine J*. 2011 Sep; 20(Suppl 5): 634–640.
133. **Vaz G, Roussouly P, Berthonnaud E, Dimnet J.** Sagittal morphology and equilibrium of pelvis and spine. *Eur Spine J*. 2002 Feb;11(1):80-7.
134. **Duval-Beaupère G, Schmidt C, Cosson P.** A Barycentremetric study of the sagittal shape of spine and pelvis: the conditions required for an economic standing position. *Ann Biomed Eng*. 1992;20:451–462.
135. **Legaye J, Duval-Beaupère G, Hecquet J, Marty C.** Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *Eur Spine J*. 1998;7(2):99-103.

136. **Labelle H, Roussouly P, Berthonnaud E, Dimnet J, O'Brien M.** The importance of spino-pelvic balance in L5-s1 developmental spondylolisthesis: a review of pertinent radiologic measurements. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005 Mar 15;30(6 Suppl):S27-34.
137. **Boulay C, Tardieu C, Hecquet J, Benaim C, Mouilleseaux B, et al.** Sagittal alignment of spine and pelvis regulated by pelvic incidence: standard values and prediction of lordosis. *Eur Spine J*. 2006 Apr;15(4):415-22.
138. **Schwab F, Lafage V, Patel A, Farcy JP.** Sagittal plane considerations and the pelvis in the adult patient. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009 Aug 1;34(17):1828-33.
139. **Mac-Thiong JM, Roussouly P, Berthonnaud E, Guigui P.** Sagittal parameters of global spinal balance: normative values from a prospective cohort of seven hundred nine Caucasian asymptomatic adults. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010;35(22):E1193–E1198.
140. **Vialle R, Levassor N, Rillardon L, Templier A, Skalli W, Guigui P.** Radiographic analysis of the sagittal alignment and balance of the spine in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 Feb;87(2):260-7.
141. **Roussouly P., Nnadi C.** Sagittal plane deformity: an overview of interpretation and management. *Eur Spine J*. 2010;19:1824–1836.
142. **Hamanishi C, Matukura N, Fujita M, Tomihara M, Tanaka S.** Cross-sectional area of the stenotic lumbar dural tube measured from the transverse views of magnetic resonance imaging. *J Spinal Disord*. 1994, 7(5):388-393.
143. **Danielson BI, Willén J, Gaulitz A, Niklason T, Hansson TH.** Axial loading of the spine during CT and MR in patients with suspected lumbar spinal stenosis. *Acta Radiol*. 1998 Nov; 39(6):604-11.
144. **Ozawa H, Kanno H, Koizumi Y, Morozumi N, Aizawa T, et al.** Dynamic changes in the dural sac cross-sectional area on axial loaded MR imaging: is there a difference between degenerative spondylolisthesis and spinal stenosis? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012 Jun;33(6):1191-7.
145. **Henderson L, Kulik G, Richarme D, Theumann N, Schizas C.** Is spinal stenosis assessment dependent on slice orientation? A magnetic resonance imaging study. *Eur Spine J*. 2012 Aug;21 Suppl 6:S760-4.
146. **Kalff R, Ewald C, Waschke A, Gobisch L, Hopf C.** Degenerative lumbar spinal stenosis in older people: current treatment options. *Dtsch Arztebl Int*. 2013 Sep;110(37):613-23.
147. **Cheung KM, Karppinen J, Chan D, Ho DW, Song YQ, et al.** Prevalence and pattern of lumbar magnetic resonance imaging changes in a population study of one thousand forty-three individuals. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009 Apr 20; 34(9):934-40.
148. **Jenis LG, An HS.** Spine update. Lumbar foraminal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000 Feb 1;25(3):389-94.
149. **Lee S, Lee JW, Yeom JS, Kim KJ, Kim HJ, et al.** A practical MRI grading system for lumbar foraminal stenosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2010 Apr;194(4):1095-8.

150. **Hyun SJ, Park BG, Rhim SC, Jang JW, Jeon SR, et al.** Progression of lumbar spinal stenosis is influenced by polymorphism of thrombospondin 2 gene in the Korean population. *Eur Spine J.* 2014 Jan;23(1):57-63.
151. **Lutter LD, Longstein JE, Winter RB, Langer LO.** Anatomy of the achondroplastic lumbar canal. *Clin Orthop Relat Res.* 1977; 126:139–142.
152. **Singh K, Samartzis D, Vaccaro A, Nssr A et al.** Congenital lumbar spinal stenosis: a prospective, control-matched, cohort radiographic analysis. *Spine J.* 2005; 5:615–622.
153. **Modi HN, Suh SW, Song HR, Yang JH.** Lumbar nerve root occupancy in the foramen in achondroplasia: a morphometric analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 Apr;466(4):907-13.
154. **White AA 3rd, Johnson RM, Panjabi MM, Southwick WO.** Biomechanical analysis of clinical stability in the cervical spine. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 1975;109:85–96.
155. **White AA 3rd, Panjabi MM.** The basic kinematics of the human spine. A review of past and current knowledge. *Spine (Phila Pa 1976).* 1978 Mar;3(1):12-20.
156. **Panjabi, MM.** Clinical spinal instability and low back pain. *J Electromyogr Kinesiol.* 2003 Aug;13(4):371-9.
157. **Bochenek A., Reicher M.** *Anatomia człowieka. Tom 1.* Warszawa : PZWL, 2010.
158. **Kirkaldy-Willis WH., Farfan HF.** Instability of the lumbar spine. *Clin Orthop.* 1982;165:110–123. .
159. **Paris, SV.** Physical signs of instability. *Spine.* 1985;10:277–279.
160. **Panjabi, MM.** The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord.* 1992 Dec;5(4):390-6.
161. **Fischgrund JS, Mackay M, Herkowitz HN, Brower R, Montgomery DM, Kurz LT.** 1997 Volvo Award winner in clinical studies. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: a prospective, randomized study comparing decompressive laminectomy and arthrodesis with and without spinal instrumentation. *Spine (Phila Pa 1976).* 1997 Dec 15;22(24):2807-12.
162. **Wiltse LL, Newman PH, Macnab I.** Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. . *Clin Orthop Relat Res.* 1976 Jun;(117):23-9.
163. **Barrey C, Jund J, Perrin G, Roussouly P.** Spinopelvic alignment of patients with degenerative spondylolisthesis. *Neurosurgery.* 2007 Nov;61(5):981-6; discussion 986.
164. **Ferrero E, Ould-Slimane M, Gille O, Guigui P.** Sagittal spinopelvic alignment in 654 degenerative spondylolisthesis. *Eur Spine J.* 2015 Jun;24(6):1219-27.
165. **Mac-Thiong J.M., Labelle H., Parent S., Hresko M.T., Deviren V., et al.** Reliability and development of a new classification of lumbosacral spondylolisthesis. *Scoliosis.* 2008; 3: 19, 1–9.
166. **Kamper SJ, Stanton TR, Williams CM, Maher CG, Hush JM.** How is recovery from low back pain measured? A systematic review of the literature. *Eur Spine J.* 2011 Jan;20(1):9-18.

167. **Mumenthaler M., Schliack H.** *Uszkodzenia nerwów obwodowych*. Warszawa : PZWL, 1998.
168. **Diener H., Maier Ch.** *Leczenie bólu. Zespoły bólowe - metody postępowania*. Wrocław : Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, 2007.
169. **Kuslich SD, Ulstrom CL, Michael CJ.** The tissue origin of low back pain and sciatica: a report of pain response to tissue stimulation during operations on the lumbar spine using local anesthesia. *Orthop Clin North Am.* 1991;22(2):181-7.
170. **Wyke, B.D.** Neurological aspects of pain therapy. [book auth.] J. Marks. *The Therapy of Pain*. Lancaster. : Springer., 1981.
171. **Costantini A., Buchser E., Van Buyten J.P.** Spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain in patients with lumbar spinal stenosis. *Neuromodulation.* 2010 Oct;13(4):275-9.
172. **Mendenhall SK, Parker SL, Adogwa O, Shau DN, Cheng J, et al.** Long-term outcomes after revision neural decompression and fusion for same-level recurrent lumbar stenosis: defining the effectiveness of surgery. *J Spinal Disord Tech.* 2014 Oct;27(7):353-7.
173. **Porter, RW.** Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine (Phila Pa 1976).* 1996 Sep 1; 21(17):2046-52.
174. **Chad, DA.** Lumbar spinal stenosis. *Neurol Clin.* 2007 May; 25(2):407-18.
175. **Takahashi K., Kagechika K., Takino T., Matsui T., Miyazak T., et al.** Changes in epidural pressure during walking in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 1995; 20: 2746–2749.
176. **Morishita Y, Hida S, Naito M, Arimizu J, Takamori Y.** Neurogenic intermittent claudication in lumbar spinal canal stenosis: the clinical relationship between the local pressure of the intervertebral foramen and the clinical findings in lumbar spinal canal stenosis. *J Spinal Disord Tech.* 2009;22(2):130-4.
177. **Leichtle UG, Wünschel M, Socci M, Kurze C, Niemeyer T., et al.** Spine radiography in the evaluation of back and neck pain in an orthopaedic emergency clinic. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2014 Jun 24.
178. **Kendrick D, Fielding K, Bentley E, Miller P, Kerslake R, et al.** The role of radiography in primary care patients with low back pain of at least 6 weeks duration: a randomised (unblinded) controlled trial. *Health Technol Assess.* 2001;5(30):1-69.
179. **Suarez-Almazor ME, Belseck E, Russell AS, Mackel JV.** Use of lumbar radiographs for the early diagnosis of low back pain. Proposed guidelines would increase utilization. *JAMA.* 1997 Jun 11;277(22):1782-6.
180. **Borejko M., Dziak A.** *Badanie radiologiczne w ortopedii*. Warszawa : PZWL, 1979.
181. **Torgerson WR, Dotter WE.** Comparative roentgenographic study of the asymptomatic and symptomatic lumbar spine. *J Bone Joint Surg Am.* 1976 Sep;58(6):850-3.

182. **Mashrabi, O., Fatorachi, H.** Evaluation of Lumbar Canal Diameter and Areas by Computed Tomography. *Research Journal of Biological Sciences*. 2009 Vol. 4 No. 4 pp. 494-498.
183. **Schonstrom NS, Bolender NF, Spengler DM.** The pathomorphology of spinal stenosis as seen on CT scans of the lumbar spine. . *Spine*. 1985 Nov;10(9):806–11.
184. **Modic MT, Ross JS.** Lumbar degenerative disk disease. *Radiology*. 2007 Oct;245(1):43-61.
185. **Tertti M, Paajanen H, Laato M, et al.** Disc degeneration in magnetic resonance imaging: a comparative biochemical, histologic, and radiologic study in cadaver spines. *Spine*. 1991;16:629±34.
186. **Lattig F, Fekete TF, Grob D, Kleinstück FS, Jeszenszky D, et al.** Lumbar facet joint effusion in MRI: a sign of instability in degenerative spondylolisthesis? *Eur Spine J*. 2012 Feb;21(2):276-81.
187. **Premchandran D, Saralaya VV, Mahale A.** Predicting lumbar central canal stenosis - a magnetic resonance imaging study. *J Clin Diagn Res*. 2014 Nov;8(11):RC01-4.
188. **Mamisch N, Brumann M, Hodler J, Held U, Brunner F, et al.** Radiologic criteria for the diagnosis of spinal stenosis: results of a Delphi survey. *Radiology*. 2012 Jul;264(1):174-9.
189. **Kanno H, Ozawa H, Koizumi Y, Morozumi N, Aizawa T, et al.** Changes in lumbar spondylolisthesis on axial-loaded MRI: do they reproduce the positional changes in the degree of olisthesis observed on X-ray images in the standing position? . *Spine J*. 2015 Jun 1;15(6):1255-62.
190. **Arce D, Sass P, Abul-Khoudoud H.** Recognizing spinal cord emergencies. *Am Fam Physician*. 2001 Aug 15;64(4):631-8.
191. **Kent DL, Haynor DR, Larson EB, Deyo RA.** Diagnosis of lumbar spinal stenosis in adults: a metaanalysis of the accuracy of CT, MR, and myelography. *AJR Am J Roentgenol*. 1992 May;158(5):1135–44.
192. **de Graaf I, Prak A, Bierma-Zeinstra S, Thomas S, Peul W, et al.** Diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic review of the accuracy of diagnostic tests. *Spine*. 2006;31:1168-76.
193. **Wassenaar M, van Rijn RM, van Tulder MW, Verhagen AP, van der Windt DA, et al.** Magnetic resonance imaging for diagnosing lumbar spinal pathology in adult patients with low back pain or sciatica: a diagnostic systematic review. *Eur Spine J*. 2012 Feb;21(2):220-7.
194. **Carrino JA, Lurie JD, Tosteson AN, Tosteson TD, Carragee EJ et al.** Lumbar spine: reliability of MR imaging findings. *Radiology*. 2009;249(3):161–170.
195. **Inufusa A, An HS, Lim TH, Hasegawa T, Haughton VM, et al.** Anatomic changes of the spinal canal and intervertebral foramen associated with flexion-extension movement. . *Spine*. 1996;21:2412–20.
196. **Machino M, Yukawa Y, Ito K, Nakashima H, Kato F.** Dynamic changes in dural sac and spinal cord cross-sectional area in patients with cervical spondylotic myelopathy: cervical spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011 Mar 1;36(5):399-403.

197. **Verbiest, H.** Pathomorphologic aspects of developmental lumbar stenosis. *Orthop Clin North Am.* 1975 Jan;6(1):177–96.
198. **Herzog RJ, Kaiser JA, Saal JA, Saal JS.** The importance of posterior epidural fat pad in lumbar central canal stenosis. *Spine.* 1991;16(6 Suppl):S227-S233.
199. **Koc Z, Ozcakil S, Sivrioglu K, Gurbet A, Kucukoglu S.** Effectiveness of physical therapy and epidural steroid injections in lumbar spinal stenosis. *Spine.* 2009;34(10):985-989.
200. **Fukusaki M, Kobayashi I, Hara T, Sumikawa K.** Symptoms of spinal stenosis do not improve after epidural steroid injection. *Clin J Pain.* 1998;14(2):148-151.
201. **Ullrich CG, Binet EF, Sanecki MG, Kieffer SA.** Quantitative assessment of the lumbar spinal canal by computed tomography. *Radiology.* 1980;134(1):137-143.
202. **Vaccaro AR, Nachwalter RS, Klein GR, Sowards JM, Albert TJ, et al.** The significance of thoracolumbar spinal canal size in spinal cord injury patients. *Spine.* 2001;26:371–6.
203. **Schonstrom N, Hansson T.** Pressure changes following constriction of the cauda equina. An experimental study in situ. *Spine.* 1988 Apr;13(4):385–8.
204. **Ogikubo O, Forsberg L, Hansson T.** The relationship between the cross-sectional area of the cauda equina and the preoperative symptoms in central lumbar spinal stenosis. *Spine.* 2007 Jun 1;32(13): 1423–8.
205. **Bolender NF, Schönström NS, Spengler DM.** Role of computed tomography and myelography in the diagnosis of central spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67(2):240-246.
206. **Meves R, Avanzi O.** Correlation among canal compromise, neurologic deficit, and injury severity in thoracolumbar burst fractures. *Spine.* 2006;31:2137–41.
207. **Schizas C, Theumann N, Burn A, Tansey R, Wardlaw D, et al.** Qualitative grading of severity of lumbar spinal stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010 Oct 1;35(21):1919-24.
208. **Moses RA, Zhao W, Staub LP, Melloh M, Barz T, et al.** Is the sedimentation sign associated with spinal stenosis surgical treatment effect in SPORT? *Spine.* 2015 Feb 1;40(3):129-36.
209. **Senoo I, Espinoza Orías AA, An HS, Andersson GB, Park DK, et al.** In vivo 3-dimensional morphometric analysis of the lumbar foramen in healthy subjects. *Spine (Phila Pa 1976).* 2014 Jul 15;39(16):E929-35.
210. *Intervertebral foramen size and volume changes in low grade, low dysplasia isthmic spondylolisthesis.* **Spivak JM, Kummer FJ, Chen D, Quirno M, Kamerlink JR.** 2010 Sep 15;35(20):1829-35. : s.n., *Spine (Phila Pa 1976).*
211. **Strojnjk, T.** Measurement of the lateral recess angle as a possible alternative for evaluation of the lateral recess stenosis on a CT scan. *Wien Klin Wochenschr.* 2001;113(suppl 3):53-58.

212. **Beers G., Carter A., Leiter B., Tilak S., Shah R.** Interobserver discrepancies in distance measurements from lumbar spine CT scans. *AJR Am J Roentgenol.* 1985;144(2):395-398.
213. **Hasegawa T, An HS, Haughton VM, Nowicki BH.** Lumbar foraminal stenosis: critical heights of the intervertebral discs and foramina. A cryomicrotome study in cadavera. *J Bone Joint Surg Am.* 1995 Jan;77(1):32-8.
214. **Stephens M., Evans J., O'Brien J.** Lumbar intervertebral foramens. An in vitro study of their shape in relation to intervertebral disc pathology. *Spine (Phila Pa 1976).* 1991 May;16(5):525-9.
215. **Sobottke R., Schlüter-Brust K., Kaulhausen T., Röllinghoff M., Joswig B., et al.** Interspinous implants (X Stop, Wallis, Diam) for the treatment of LSS: is there a correlation between radiological parameters and clinical outcome? *Eur Spine J.* 2009 Oct;18(10):1494-503.
216. **Ploumis A, Transfeldt EE, Gilbert TJ Jr, Mehbod AA, Dykes DC, et al.** Degenerative lumbar scoliosis: radiographic correlation of lateral rotatoryolisthesis with neural canal dimensions. *Spine (Phila Pa 1976).* 2006 Sep 15;31(20):2353-8.
217. **Hayes M., Howard T., Gruel C., Kopta J.** Roentgenographic evaluation of lumbar spine flexion-extension in asymptomatic individuals. *Spine.* 1989;14:327–331.
218. **Boden S., Wiesel S.** Lumbosacral segmental motion in normal individuals: Have we been measuring instability properly? *Spine.* 1990;15:571–576.
219. **Fritz JM, Erhard RE, Hagen BF.** Segmental instability of the lumbar spine. *Phys Ther.* 1998 Aug;78(8):889-96.
220. **Zeifang F, Schiltenswolf M, Abel R, Moradi B.** Gait analysis does not correlate with clinical and MR imaging parameters in patients with symptomatic lumbar spinal stenosis. *BMC Musculoskelet Disord.* 2008 Jun 20;9:89.
221. **Goni VG, Hampannavar A, Gopinathan NR, Singh P, Sudesh P et al.** Comparison of the Oswestry disability index and magnetic resonance imaging findings in lumbar canal stenosis: an observational study. *Asian Spine J.* 2014 Feb;8(1):44-50.
222. **Kuittinen P., Sipola P., Aalto T.J., Määttä S., Parviainen A., et al.** Correlation of lateral stenosis in MRI with symptoms, walking capacity and EMG findings in patients with surgically confirmed lateral lumbar spinal canal stenosis. *BMC Musculoskelet Disord.* 2014 Jul 23;15:247.
223. **Waddell G, McCulloch JA, Kummel E, Venner RM.** Nonorganic physical signs in low-back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 1980 Mar-Apr;5(2):117-25.
224. **Cook C., Hegedus E., Ramey K.** Physical therapy exercise intervention based on classification using the patient response method: a systematic review of the literature. *Journal of Manual and Manipulative Therapy.* 2005; 13(3): 152-162.
225. **McGregor AH, Probyn K, Cro S, Doré CJ, Burton AK, et al.** Rehabilitation following surgery for lumbar spinal stenosis. . *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Dec 9;12:CD009644.
226. **V., Mooney.** Where is the lumbar pain coming from? *Ann Med.* 1989 Oct;21(5):373-9.

227. **Tarnanen S, Neva MH, Dekker J, Häkkinen K, Vihtonen K, et al.** Randomized controlled trial of postoperative exercise rehabilitation program after lumbar spine fusion: study protocol. *BMC Musculoskelet Disord*. 2012 Jul 20;13:123.
228. **Greenwood J, McGregor A, Jones F, Hurley M.** Evaluating rehabilitation following lumbar fusion surgery (REFS): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials*. 2015 Jun 4;16:25.
229. **Pharmindex.** *kompedium leków 2015*. Warszawa. : Vidal Poland., 2014.
230. **Boswell MV, Trescot AM, Datta S, Schultz DM, Hansen HC, et al.** Interventional techniques: evidence-based practice guidelines in the management of chronic spinal pain. *Pain Physician*. 2007 Jan;10(1):7-111.
231. **Longo UG, Papapietro N, Petrillo S, et al.** Mesenchymal stem cell for prevention and management of intervertebral disc degeneration. *Stem Cells Int*. 2012;2012:921053.
232. **Reitmaier S, Kreja L, Gruchenberg K, Kanter B, Silva-Correia J, et al.** In vivo biofunctional evaluation of hydrogels for disc regeneration. *Eur Spine J*. 2014 Jan;23(1):19-26.
233. **Le Blanc K, Frassoni F, Ball L, Locatelli F, Roelofs H, et al.** Mesenchymal stem cells for treatment of steroid-resistant, severe, acute graft-versus-host disease: a phase II study. *Lancet*. 2008;371:1579–1586.
234. **Chang G, Kim HJ, Vunjak-Novakovic G, et al.** Enhancing annulus fibrosus tissue formation in porous silk scaffolds. *J Biomed Mater Res A*. 2010;92:43–51.
235. **Kovacs FM, Urrútia G, Alarcón JD.** Surgery versus conservative treatment for symptomatic lumbar spinal stenosis: a systematic review of randomized controlled trials. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011 Sep 15;36(20):E1335-51.
236. **Bae HW, Rajaei SS, Kanim LE.** Nationwide Trends in the Surgical Management of Lumbar Spinal Stenosis. *Spine*. 2013;38(11):916-926.
237. **Deyo RA, Mirza SK, Martin BI, Kreuter W, Goodman DC, et al.** Trends, major medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. *JAMA*. 2010;303:1259–65.
238. **Mannion AF, Leivseth G, Brox JI, Fritzell P, Hägg O, et al.** Long-term follow-up suggests spinal fusion is associated with increased adjacent segment disc degeneration but without influence on clinical outcome: results of a combined follow-up from 4 randomized controlled trials. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2014 Aug 1;39(17):1373-83.
239. **Machado GC, Ferreira PH, Harris IA, Pinheiro MB, Koes BW, et al.** Effectiveness of surgery for lumbar spinal stenosis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015 Mar 30;10(3):e0122800.
240. **Smith-Petersen MN, Larson CB, Aufranc OE.** Osteotomy of the spine for correction of flexion deformity in rheumatoid arthritis. *Clin Orthop Relat Res*. 1969 Sep-Oct;66:6-9.

241. **Geck MJ, Macagno A, Ponte A, Shufflebarger HL.** The Ponte procedure: posterior only treatment of Scheuermann's kyphosis using segmental posterior shortening and pedicle screw instrumentation. . *J Spinal Disord Tech.* 2007 Dec;20(8):586-93.
242. **Suk SI, Chung ER, Lee SM, Lee JH, Kim SS, Kim JH.** Posterior vertebral column resection in fixed lumbosacral deformity. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005 Dec 1;30(23):E703-10.
243. **Lenke LG, Sides BA, Koester LA, Hensley M, Blanke KM.** Vertebral Column Resection for the Treatment of Severe Spinal Deformity. *Clin Orthop Relat Res.* 2010 Mar;468(3):687-99.
244. **Ohnhaus EE, Adler R.** Methodological problems in the measurement of pain: a comparison between the verbal rating scale and the visual analogue scale. *Pain.* 1975 Dec;1(4):379-84.
245. **Hjermstad MJ, Fayers PM, Haugen DF, Caraceni A, Hanks GW, et al.** Studies comparing Numerical Rating Scales, Verbal Rating Scales, and Visual Analogue Scales for assessment of pain intensity in adults: a systematic literature review. *J Pain Symptom Manage.* 2011 Jun;41(6):1073-93.
246. **Hawker GA, Mian S, Kendzerska T, French M.** Measures of adult pain. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2011 Nov;63 Suppl 11:S240-52.
247. **Lauder, TD.** Physical examination signs, clinical symptoms, and their relationship to electrodiagnostic findings and the presence of radiculopathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2002 Aug;13(3):451-67.
248. **Katz JN, Dalgas M, Stucki G, Katz NP, Bayley J, et al.** Degenerative lumbar spinal stenosis. Diagnostic value of the history and physical examination. *Arthritis Rheum.* 1995 Sep;38(9):1236-41.
249. **Mumenthaler M, Bassetti C, Daetwyler Ch.** *Diagnostyka różnicowa w neurologii.* Wrocław : Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, 2008.
250. **Miekisiak G, Kollataj M, Dobrogowski J, Kloc W, Libionka W, et al.** Validation and cross-cultural adaptation of the Polish version of the Oswestry Disability Index. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013 Feb 15;38(4):E237-43.
251. **Fairbank JC, Pynsent PB.** The Oswestry Disability Index. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000 Nov 15;25(22):2940-52.
252. **Kaymaz M, Borcek AO, Emmez H, Durdag E, Pasaoglu A.** Effectiveness of single posterior decompressive laminectomy in symptomatic lumbar spinal stenosis: a retrospective study. *Turk Neurosurg.* 2012;22(4):430-4.
253. **Jakola AS, Sørli A, Gulati S, Nygaard OP, Lydersen S, et al.** Clinical outcomes and safety assessment in elderly patients undergoing decompressive laminectomy for lumbar spinal stenosis: a prospective study. *BMC Surg.* 2010 Nov 22;10:34.
254. **Pearson A, Blood E, Lurie J, Tosteson T, Abdu WA, et al.** Degenerative spondylolisthesis versus spinal stenosis: does a slip matter? Comparison of baseline characteristics and outcomes (SPORT). *Spine (Phila Pa 1976).* 2010 Feb 1;35(3):298-305.

255. **Davidson M, Keating JL.** A comparison of five low back disability questionnaires: reliability and responsiveness. *Phys Ther.* 2002 Jan;82(1):8-24.
256. **Johnsen LG, Hellum C, Nygaard OP, Storheim K, Brox JJ, et al.** Comparison of the SF6D, the EQ5D, and the Oswestry disability index in patients with chronic low back pain and degenerative disc disease. *BMC Musculoskelet Disord.* 2013 Apr 26;14:148.
257. **DeVine J, Norvell DC, Ecker E, Fourney DR, Vaccaro A, et al.** Evaluating the correlation and responsiveness of patient-reported pain with function and quality-of-life outcomes after spine surgery. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011 Oct 1;36(21 Suppl):S69-74.
258. **Fujiwara A, Kobayashi N, Saiki K, Kitagawa T, Tamai K, et al.** Association of the Japanese Orthopaedic Association score with the Oswestry Disability Index, Roland-Morris Disability Questionnaire, and short-form 36. *Spine (Phila Pa 1976).* 2003 Jul 15;28(14):1601-7.
259. **Reesor KA, Craig KD.** Medically incongruent chronic back pain: physical limitations, suffering, and ineffective coping. *Pain.* 1988;32:35±45.
260. **Kopec JA, Esdaile JM, Abrahamowicz M, et al.** The Quebec Back Pain Disability Scale: Conceptualization and development. *J Clin Epidemiol.* 1996;49:151±61.
261. **Akbar M, Terran J, Ames CP, Lafage V, Schwab F.** Use of Surgimap Spine in sagittal plane analysis, osteotomy planning, and correction calculation. *Neurosurg Clin N Am.* 2013 Apr;24(2):163-72.
262. **Andrzej, Stanisław.** *Przystępny kurs statystyki z zastosowaniem STATISTICA PL na przykładach z medycyny.* Kraków : StatSoft Polska, 2007.
263. **George SZ, Beneciuk JM.** Psychological predictors of recovery from low back pain: a prospective study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015 Mar 7;16:49.
264. **Andersen T, Bünger C, Sogaard R.** Long-term health care utilisation and costs after spinal fusion in elderly patients. *Eur Spine J.* 2013 May;22(5):977-84.
265. **Sengupta DK, Herkowitz HN.** Lumbar spinal stenosis. Treatment strategies and indications for surgery. *Orthop Clin North Am.* 2003 Apr;34(2):281-95.
266. **Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE.** Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the Maine Lumbar Spine Study. *Spine.* 2005;30:936–43.
267. **Airaksinen O, Herno A, Turunen V, Saari T, Suomalainen O, et al.** Surgical outcome of 438 patients treated surgically for lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 1997 Oct 1; 22(19):2278-82.
268. **Park P, Okonkwo DO, Nguyen S, Mundis GM Jr, Than KD, et al.** Can a Minimal Clinically Important Difference Be Achieved in Elderly Patients With Adult Spinal Deformity Who Undergo Minimally Invasive Spinal Surgery? *World Neurosurg.* 2015 Sep 29. pii: S1878-88.

269. **Aygün H, Cakar A, Hüseyinoğlu N, Hüseyinoğlu U, Celik R.** Clinical and radiological comparison of posterolateral fusion and posterior interbody fusion techniques for multilevel lumbar spinal stabilization in manual workers. *Asian Spine J.* 2014 Oct;8(5):571.
270. **Lazennec JY, Ramaré S, Arafati N, Laudet CG, Gorin M, et al.** Sagittal alignment in lumbosacral fusion: relations between radiological parameters and pain. *Eur Spine J.* 2000 Feb;9(1):47-55.
271. **Smorgick Y, Park DK, Baker KC, Lurie JD, Tosteson TD, et al.** Single- versus multilevel fusion for single-level degenerative spondylolisthesis and multilevel lumbar stenosis: four-year results of the spine patient outcomes research trial. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013 May 1;38(10):797-805.
272. **Djurasovic M., Glassman SD., Dimar JR 2nd., Crawford CH 3rd., Bratcher KR., Carreon LY.** Changes in the Oswestry Disability Index that predict improvement after lumbar fusion. *J Neurosurg Spine.* 2012;17(5):486–490.
273. **Yang C, Yang M, Chen Y, Wei X, Ni H, et al.** Radiographic Parameters in Adult Degenerative Scoliosis and Different Parameters Between Sagittal Balanced and Imbalanced ADS Patients. *Medicine (Baltimore).* 2015 Jul;94(29):e1198.
274. **Bach K, Ahmadian A, Deukmedjian A, Uribe JS.** Minimally invasive surgical techniques in adult degenerative spinal deformity: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res.* 2014 Jun;472(6):1749-61.
275. **Hägg O, Fritzell P, Ekselius L, Nordwall A.** Swedish Lumbar Spine Study Predictors of outcome in fusion surgery for chronic low back pain. A report from the Swedish Lumbar Spine Study. *Eur Spine J.* 2003 Feb; 12(1):22-33.
276. **Park Y, Ha JW, Lee YT, Sung NY.** Minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion for spondylolisthesis and degenerative spondylosis: 5-year results. *Clin Orthop Relat Res.* 2014 Jun;472(6):1813-23.
277. **Guo S, Sun J, Tang G.** Clinical study of bilateral decompression via vertebral lamina fenestration for lumbar interbody fusion in the treatment of lower lumbar instability. *Exp Ther Med.* 2013 Mar;5(3):922-926.
278. **Gödde S, Fritsch E, Dienst M, Kohn D.** Influence of cage geometry on sagittal alignment in instrumented posterior lumbar interbody fusion. *Spine (Phila Pa 1976).* 2003 Aug 1;28(15):1693-9.
279. **Johnson RD, Valore A, Villaminar A, Comisso M, Balsano M.** Pelvic parameters of sagittal balance in extreme lateral interbody fusion for degenerative lumbar disc disease. *J Clin Neurosci.* 2013 Apr;20(4):576-81.
280. **Hermansen E, Moen G, Barstad J, Birketvedt R, Indrekvam K.** Laminarthrectomy as a surgical approach for decompressing the spinal canal: assessment of preoperative versus postoperative dural sac cross-sectional areal (DSCSA). *Eur Spine J.* 2013 Aug;22(8):191.
281. **Rapała K, Chaberek S, Truszczyńska A, Łukawski S, Walczak P.** Ocena morfologii kanału kręgowego dolnego odcinka kręgosłupa lędźwiowego za pomocą cyfrowej tomografii komputerowej. *Ortopedia Ortop Traumatol Rehabil.* 2009 Mar-Apr;11(2):156-63.

282. **Oba H, Takahashi J, Futatsugi T, Mogami Y, Shibata S, et al.** Study of dural sac cross-sectional area in early and late phases after lumbar decompression surgery. . *Spine J.* 2013 Sep;13(9):1088-94.
283. **Evins AI, Banu MA, Njoku I Jr, Elowitz EH, Härtl R, et al.** Endoscopic lumbar foraminotomy. . *J Clin Neurosci.* 2015 Apr;22(4):730-4.
284. **Orita S, Yamagata M, Ikeda Y, Nakajima F, Aoki Y et al.** Retrospective exploration of risk factors for L5 radiculopathy following lumbar floating fusion surgery. *J Orthop Surg Res.* 2015 Oct 17;10(1):164.
285. **Nygaard OP, Kloster R, Solberg T.** Duration of leg pain as a predictor of outcome after surgery for lumbar disc herniation: a prospective cohort study with 1-year follow up. *J Neurosurg.* 2000 Apr;92(2 Suppl):131-4.
286. **Suri P, Hunter DJ, Rainville J, Guermazi A, Katz JN.** Presence and extent of severe facet joint osteoarthritis are associated with back pain in older adults. *Osteoarthritis Cartilage.* 2013 Sep;21(9):1199-206.
287. **Albert HB, Sorensen JS, Christensen BS, Manniche C.** Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema (Modic type 1 changes): a double-blind randomized clinical controlled trial of efficacy. . *Eur Spine J.* 2013 Apr;22(4):69.
288. **Kääpä E, Luoma K, Pitkäniemi J, Kerttula L, Grönblad M.** Correlation of size and type of modic types 1 and 2 lesions with clinical symptoms. *Spine (Phila Pa 1976).* 2012 Jan 15;37(2):134-9.
289. **Korovessis P, Repantis T, Papazisis Z, Iliopoulos P.** Effect of sagittal spinal balance, levels of posterior instrumentation, and length of follow-up on low back pain in patients undergoing posterior decompression and instrumented fusion for degenerative lumbar spine disease: a multifactorial analysis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010 Apr 15;35(8):898-905.
290. **Truszczyńska A, Drza-Grabiec J, Trzaskoma Z, Rachwa M, Rapa A, et al.** Static balance after surgical decompression of lumbar spinal canal stenosis. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2015 Oct 26.
291. **Cho KJ, Suk SI, Park SR, Kim JH, Kang SB, et al.** Risk factors of sagittal decompensation after long posterior instrumentation and fusion for degenerative lumbar scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010;35:1595–1601.
292. **Geisser ME, Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KS, Quint DJ, et al.** Spinal canal size and clinical symptoms among persons diagnosed with lumbar spinal stenosis. *Clin J Pain.* 2007 Nov-Dec;23(9):780-5.
293. **Markman JD, Gewandter JS, Frazer ME, Pittman C, Cai X, et al.** Evaluation of outcome measures for neurogenic claudication: A patient-centered approach. *Neurology.* 2015 Oct 6;85(14):1250-6.
294. **Sirvanci M, Bhatia M, Ganiyusufoglu KA, Duran C, Tezer M, et al.** Degenerative lumbar spinal stenosis: correlation with Oswestry Disability Index and MR imaging. *Eur Spine J.* 2008 May;17(5):679-85.

295. **Haldeman, S.** North American Spine Society: failure of the pathology model to predict back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1990 Jul;15(7):718-24.
296. **Fan S, Hu Z, Zhao F, Zhao X, Huang Y, Fang X.** Multifidus muscle changes and clinical effects of one-level posterior lumbar interbody fusion: minimally invasive procedure versus conventional open approach. *Eur Spine J*. 2010;19:316–324.
297. **Wang MY, Cummock MD, Yu Y, Trivedi RA.** An analysis of the differences in the acute hospitalization charges following minimally invasive versus open posterior lumbar interbody fusion. *J Neurosurg Spine*. . 2010;12:694–699.
298. **Wang JC, Bohlman HH, Riew KD.** Dural tears secondary to operations on the lumbar spine. Management and results after a two-year-minimum follow-up of eighty-eight patients. *J Bone Joint Surg Am*. 1998 Dec;80(12):1728-32.
299. **Than KD, Wang AC, Etame AB, La Marca F, Park P.** Postoperative management of incidental durotomy in minimally invasive lumbar spinal surgery. *Minim Invasive Neurosurg*. 2008 Oct;51(5):263-6.
300. **Yashiro K, Homma T, Hokari Y, Katsumi Y, Okumura H, Hirano A.** The Steffee variable screw placement system using different methods of bone grafting. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1991;16(11):1329–1334.
301. **Kim JH, Ahn DK, Kim JW, Kim GW.** Particular Features of Surgical Site Infection in Posterior Lumbar Interbody Fusion. *ClinOrthopSurg*. 2015 Sep;7(3):337-43.
302. **Nerland US, Jakola AS, Giannadakis C, Solheim O, Weber C, et al.** The Risk of Getting Worse: Predictors of Deterioration After Decompressive Surgery for Lumbar Spinal Stenosis: A Multicenter Observational Study. *World Neurosurg*. 2015 Oct;84(4):1095-102.
303. **Deyo RA, Martin BI, Kreuter W, Jarvik JG, Angier H, et al.** Revision surgery following operations for lumbar stenosis. *J Bone Joint Surg Am*. 2011 Nov 2;93(21):1979-86.
304. **Martin BI, Mirza SK, Comstock BA, Gray DT, Kreuter W, et al.** Are lumbar spine reoperation rates falling with greater use of fusion surgery and new surgical technology? *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007 Sep 1;32(19):2119-26.
305. **Mannion A F, Brox J I, Fairbank J C.** Comparison of spinal fusion and nonoperative treatment in patients with chronic low back pain: long-term follow-up of three randomized controlled trials. *Spine J*. 2013;13(11):1438–1448.
306. **Fraser JF, Huang RC, Girardi FP, Cammisa FP Jr.** Pathogenesis, presentation, and treatment of lumbar spinal stenosis associated with coronal or sagittal spinal deformities. *Neurosurg Focus*. 2003 Jan 15;14(1):e6.
307. **Diebo BG, Henry J, Lafage V, Berjano P.** Sagittal deformities of the spine: factors influencing the outcomes and complications. *Eur Spine J*. 2015 Jan;24 Suppl 1:S3-15.
308. **Cieszanowski A, Maj E, Kulisiewicz P, Grudzinski IP, Jakoniuk-Glodala K, et al.** Non-contrast-enhanced whole-body magnetic resonance imaging in the general population: the incidence of

abnormal findings in patients 50 years old and younger compared to older subjects. *PLoS One*, 9 (2014), p. e107840.

309. **Eck JC, Sharan A, Ghogawala Z, Resnick DK, Watters WC 3rd, et al.** Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 7: lumbar fusion for intractable low-back pain without stenosis or spondylolisthesis. *J Neurosurg Spine*. 2014 Jul;21(1):42-7.

310. **Moon SH, Lee HM, Chun HJ, Kang KT, Kim HS, et al.** Surgical outcome of lumbar fusion surgery in patients with Parkinson disease. *J Spinal Disord Tech*. 2012 Oct;25(7):351-5.

Suplement 1

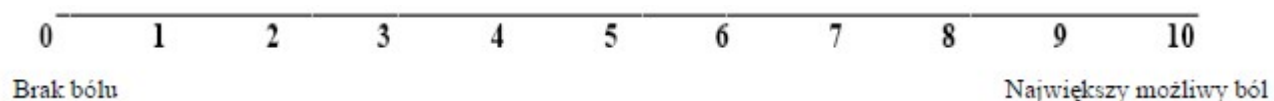
ANKIETA SAMOPOCZUCIA

Imię	Nazwisko	
PESEL	telefon	Data wypełniania

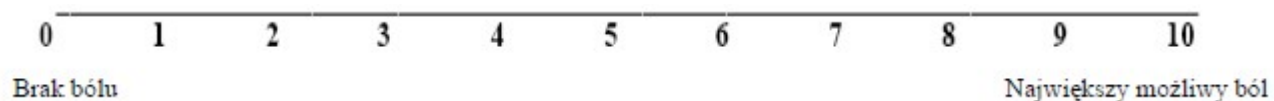
Proszę wybrać odpowiedź, która najlepiej oddaje Pana/Pani stan/samopoczucie

Na wykresie proszę zaznaczyć poziom bólu przed operacją (pierwszą).

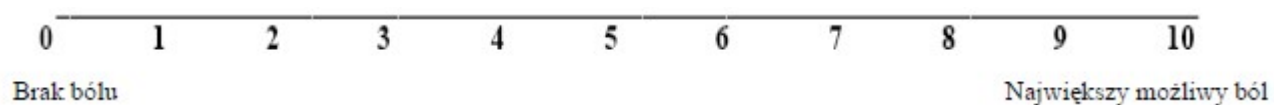
Kręgosłup



Lewa noga



Prawa noga



Jaki dystans mogła Pani /mógł Pan przejść „po płaskim” bez bólu kręgosłupa ani nóg?

- ☐ poniżej 100 ☐ 100-200m ☐ 200-500m ☐ 500m-1km ☐ więcej niż 1km

Suplement 2

Kwestionariusz OSWESTRY

1. Nasilenie bólu

- ☐ Przed operacją (pierwszą) nie odczuwałam/em bólu.
- ☐ Przed operacją (pierwszą) ból był niewielki.
- ☐ Przed operacją (pierwszą) ból był średni.
- ☐ Przed operacją (pierwszą) ból był dość silny.
- ☐ Przed operacją (pierwszą) ból był bardzo silny.
- ☐ Przed operacją (pierwszą) ból był najgorszy, jaki mogłem sobie wyobrazić.

2. Codzienne czynności (mycie, ubieranie, itp.)

- ☐ Mogłem wykonywać samodzielnie codzienne czynności bez dodatkowego bólu.
- ☐ Mogłem wykonywać samodzielnie codzienne czynności, ale wywoływały one znaczny ból.
- ☐ Samodzielne wykonywanie codziennych czynności było bardzo bolesne, wykonywałem je powoli.
- ☐ Wymagałem pomocy przy wykonywaniu codziennych czynności, lecz większość samodzielnie.
- ☐ Potrzebowałem pomocy każdego dnia przy wykonywaniu większości czynności.
- ☐ Nie byłem w stanie się ubrać, myłem się z trudem, większość czasu spędzałem w łóżku.

3. Chodzenie

- ☐ Ból wcale nie przeszkadzał mi w chodzeniu.
- ☐ Ból nie pozwalał mi chodzić dalej niż 1 – 2 km.
- ☐ Ból nie pozwalał mi chodzić dalej niż 500 m.
- ☐ Ból nie pozwalał mi chodzić dalej niż 100 m.
- ☐ Mogłem chodzić jedynie o lasce lub o kulach.
- ☐ Pozostawałem cały czas w łóżku, z wielkim trudem dostawałem się do toalety.

4. Podnoszenie

- ☐ Mogłem podnosić ciężkie przedmioty, bez dodatkowego bólu.
- ☐ Mogłem podnosić ciężkie przedmioty, lecz powodowało to dodatkowy ból.
- ☐ Z powodu bólu nie mogłem podnosić ciężkich przedmiotów z podłogi, lecz mogłem podnosić je, gdy były dogodnie położone, na przykład na stole.
- ☐ Z powodu bólu nie mogłem podnosić ciężkich przedmiotów, lecz mogłem podnosić lekkie lub średnio ciężkie, gdy były wygodnie położone, na przykład na stole.

- ☐ Z powodu bólu mogłem podnosić tylko bardzo lekkie przedmioty.
- ☐ Z powodu bólu nie mogłem podnosić ani przenosić żadnych przedmiotów.

5. Siedzenie

- ☐ Mogłem siedzieć na każdym krześle dowolną ilość czasu.
- ☐ Mogłem siedzieć na moim ulubionym krześle dowolną ilość czasu.
- ☐ Z powodu bólu mogłem siedzieć nie dłużej niż 1 godzinę.
- ☐ Z powodu bólu mogłem siedzieć nie dłużej niż pół godziny
- ☐ Z powodu bólu mogłem siedzieć nie dłużej niż 10 minut.
- ☐ Z powodu bólu wcale nie mogłem siedzieć.

6. Stanie

- ☐ Mogłem stać dowolną ilość czasu bez dodatkowego bólu.
- ☐ Mogłem stać dowolną ilość czasu, lecz powodowało to dodatkowy ból.
- ☐ Z powodu bólu nie mogłem stać dłużej niż 1 godzinę.
- ☐ Z powodu bólu nie mogłem stać dłużej niż 30 minut.
- ☐ Z powodu bólu nie mogłem stać dłużej niż 10 minut.
- ☐ Z powodu bólu nie mogłem w ogóle stać.

7. Spanie

- ☐ Mój sen nigdy nie był zaburzony bólem.
- ☐ Mój sen czasem był zaburzony bólem.
- ☐ Z powodu bólu nie spałem dłużej niż 6 godzin.
- ☐ Z powodu bólu nie spałem dłużej niż 4 godziny.
- ☐ Z powodu bólu nie spałem dłużej niż 2 godziny.
- ☐ Z powodu bólu w ogóle nie mogłem spać.

8. Życie seksualne (jeśli dotyczy)

- ☐ Moje życie seksualne wyglądało tak jak zwykle i nie wywoływało dodatkowego bólu.
- ☐ Moje życie seksualne wyglądało tak jak zwykle, ale wywoływało dodatkowy ból.
- ☐ Moje życie seksualne wyglądało w przybliżeniu tak jak zwykle, ale powodowało silny ból.
- ☐ Moje życie seksualne było mocno ograniczone przez ból.
- ☐ Moje życie seksualne prawie nie istniało z powodu bólu.
- ☐ Z powodu bólu w ogóle nie mogłem prowadzić życia seksualnego.

9. Życie towarzyskie

- ☐ Moje życie towarzyskie było normalne, nie powodowało dodatkowego bólu.
- ☐ Moje życie towarzyskie było normalne, lecz powodowało dodatkowy ból.

- ☐ Ból nie miał znaczącego wpływu na moje życie towarzyskie, poza czynnościami związanymi z aktywnością fizyczną (np. sport).
- ☐ Ból ograniczył moje życie towarzyskie, z tego powodu częściej zostawałem w domu.
- ☐ Ból ograniczył moje życie towarzyskie do spotkań w domu.
- ☐ Z powodu bólu nie prowadziłem życia towarzyskiego.

10. Podróżowanie

- ☐ Mogłem podróżować wszędzie bez bólu.
- ☐ Mogłem podróżować wszędzie, lecz powodowało to dodatkowy ból
- ☐ Ból był silny, ale byłem w stanie podróżować ponad 2 godziny.
- ☐ Ból nie pozwalał mi podróżować dłużej niż 1 godzinę.
- ☐ Ból ograniczał moje podróże do niezbędnych, trwających krócej niż 30 minut.
- ☐ Z powodu bólu podróżowałem wyłącznie do miejsc związanych z leczeniem.

