

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego

w Poznaniu

Wydział Lekarski II



Maciej Goch

**„Funkcja wybranych mięśni oraz przewodnictwa włókien ruchowych po
totalnej endoprotezoplastyce stawu biodrowego z dojścia bocznego”**

Rozprawa doktorska

Promotor: dr hab. n. med. Wojciech Strzyzewski

Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu

Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań 2014

Spis treści

1. Wstęp.....	5
1.1 Wprowadzenie	5
1.2 Choroba zwyrodnieniowa stawów – definicja i epidemiologia.....	7
1.3 Choroba zwyrodnieniowa stawów - objawy.....	7
1.4 Choroba zwyrodnieniowa stawów - pierwotna i wtórna	8
1.5 Leczenie choroby zwyrodnieniowej stawów	9
1.6 Totalna endoprotezoplastyka stawu biodrowego jako najskuteczniejsza metoda leczenia	10
1.7 Propozycja obiektywnego badania funkcji mięśni oraz przewodnictwa włókien ruchowych nerwów kończyny dolnej u chorych po operacjach stawu biodrowego	15
1.8 Aktualny stan wiedzy odnośnie funkcji mięśni obręczy biodrowej jak i przewodnictwa włókien ruchowych nerwów kończyn dolnych po endoprotezoplastyce stawu biodrowego.....	20
2. Założenia i cele pracy.....	24
2.1 Założenia pracy.....	24
2.2 Cele pracy	24
3. Materiał	25
4. Metodyka.....	27
4.1 Metodyka badań klinicznych.....	27
4.1.1 Skala Harris Hip Score	27
4.1.2 Siła wybranych mięśni w skali Lovett’a	30
4.1.3 Skala wzrokowo-analogowa (VAS)	31
4.2 Metodyka badań neurofizjologicznych.....	31
4.2.1 Metodyka badań elektromiografii powierzchniowej (sEMG).....	32
4.2.2 Metodyka badań elektroneurograficznych (ENG)	35
4.3 Etyka badań naukowych oraz metody badań statystycznych	37
5. Wyniki	39
5.1 Wyniki HHS	39
5.2 Wyniki VAS.....	41
5.3 Wynik badań siły wybranych mięśni w skali Lovett’a.....	42
5.4 Wyniki badań EMG.....	44

5.5 Wyniki badań ENG.....	47
6. Omówienie wyników badań statystycznych.....	50
6.1 Omówienie wyników badań statystycznych HHS	50
6.2 Omówienie wyników badań statystycznych VAS.....	51
6.3 Omówienie wyników badań statystycznych siły wybranych mięśni według skali Lovett'a.....	51
6.4 Omówienie wyników badań statystycznych EMG	52
6.5 Omówienie wyników badań statystycznych ENG.....	54
6.6 Omówienie wyników statystycznych korelacji badań klinicznych i neurofizjologicznych.....	55
7. Dyskusja	59
8. Wnioski	64
9. Streszczenie	65
10. Piśmiennictwo	68
11. Aneks.....	76

Alfabetyczne zestawienie skrótów i głównych pojęć stosowanych w pracy:

I badanie – badanie wykonane w okresie przedoperacyjnym

II badanie – badanie wykonane 4 dni po operacji

III badanie – badanie wykonane 6 tygodni po operacji

Amplituda – całkowita wartość potencjału mierzona od minimum do maksimum w μV , w badaniu neurofizjologii klinicznej elektroneurograficznym wywołanej fali M przewodnictwa obwodowego włókien ruchowych lub w badaniu elektromiograficznym czynności jednostek motorycznych mięśnia kończyny dolnej podczas maksymalnego skurczu

EMG - (ang. „electromyography”) elektromiografia, badanie diagnostyczne neurofizjologii klinicznej czynności jednostek ruchowych wybranego mięśnia za pomocą elektrody igłowej w następstwie wykonywanej czynności wysiłkowej lub w warunkach spoczynkowych

sEMG - (ang. „surface electromyography”) badanie diagnostyczne neurofizjologii klinicznej czynności jednostek ruchowych wybranego mięśnia lub grup mięśniowych za pomocą elektrod powierzchniowych w następstwie wykonywanej czynności wysiłkowej lub w warunkach spoczynkowych

ENG - (ang. „electroneurography”) elektroneurografia, badanie diagnostyczne neurofizjologii klinicznej potencjałów wywołanych (w tej pracy fala M) w następstwie nadskórnej stymulacji elektrycznej gałęzi nerwowej na jej przebiegu anatomicznym i rejestracji przewodzonej impulsacji nad brzuścem mięśnia zaopatrywanego przez stymulowany nerw

fala M - synonim CMAP- (ang. „compound muscle action potential”), złożony potencjał czynnościowy rejestrowany z mięśnia po nadskórnej, obwodowej stymulacji elektrycznej nerwu w badaniach elektroneurograficznych, inaczej - w badaniach ENG rejestracja potencjału z mięśnia wywołanego po stymulacji elektrycznej zaopatrującego nerwu, przewodzona ortodromowo poprzez włókna eferentne stymulowanego nerwu

HHS- skala Harris Hip Score, badająca poziom bólu, stan funkcjonalny chorego, zakres ruchu i istniejące przykurcze stawu biodrowego. Wyniki ocenia się jako złe przy wyniku poniżej 70 punktów, pomiędzy 70-79 za średnie, pomiędzy 80-89 za dobre, a pomiędzy 90-99 za bardzo dobre.

Latencja - w badaniach ENG przewodnictwa włókien ruchowych badanych nerwów kończyn dolnych obwodowo, czas od momentu zadziałania bodźca stymulującego (mierzony w ms) do początku wychylenia rejestrowanego potencjału fali M

L-S - (łac. „lumbosacralis”) – kręgosłup lędźwiowo-krzyżowy lub neuromery lędźwiowo-krzyżowe

m. glut.max. – (łac. musculus gluteus maximus) - mięsień pośladkowy wielki

m.er.sp.L. - (łac. musculus erector spinae) – mięsień prostownik grzbietu na poziomie lędźwiowym

m.rect.fem. - (łac. musculus rectus femoris) – mięsień czworogłowy uda

m.tib.ant. - (łac. musculus tibialis anterior) - mięsień piszczelowy przedni

m.gastrocn. - (łac. musculus gastrocnemius) - mięsień brzuchaty łydki, w pracy skrót dotyczy grupy mięśni tylnej podudzia unerwianej przez nerw piszczelowy

m.ext.dig. - (łac. musculi extensor digiti) – grupa mięśni prostowników grzbietu stopy

n. fem. – (łac. nervus femoralis) – nerw udowy

n. per. - (łac. nervus peroneus communis) - nerw strzałkowy wspólny

n. tib. - (łac. nervus tibialis) - nerw piszczelowy

VAS – (ang. „Visual Analogue Scale”) - wzrokowo-analogowa skala bólu (linia 0-10 cm)

1.Wstęp

1.1 Wprowadzenie

Endoprotezoplastyka stawu biodrowego jest jednym z najczęściej wykonywanych zabiegów operacyjnych w ortopedii. Najczęstszą przyczyną skłaniającą do wykonania tego zabiegu są zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze, zmiany w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów, zmiany na tle rozwojowej dysplazji stawów biodrowych itp. [48,60].

Proces leczniczy od momentu rozpoznania objawów choroby obejmuje dwa etapy: leczenie zachowawcze i operacyjne. Pierwsze ma miejsce od momentu zdiagnozowania choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego, łagodzi i okresowo likwiduje dolegliwości, ale nie chroni przed leczeniem operacyjnym[98]. Jeśli leczenie zachowawcze nie jest efektywne i stan chorego się pogarsza, lekarz podejmuje decyzję o zastosowaniu leczenia operacyjnego. Taki wybór spowodowany jest specyfiką lokalizacji patologii stawu biodrowego oraz stopnia nasilenia zmian zwyrodnieniowych [102]. Degeneracja stawu biodrowego w chorobie zwyrodnieniowej jest procesem powolnym, mającym różny stopień nasilenia, głównie zależnym od wieku chorego [13]

Ocena stanu czynnościowego układu mięśniowego i obwodowego przewodnictwa nerwowego u chorego przed i po endoprotezoplastyce z wykorzystaniem metod bazujących na Evidence Base Medicine jest kluczowa. Dotychczasowo stosowany od 1897 test Trendelenburga [24], chociaż wciąż używany powszechnie w przypadku oceny zaburzeń mięśni stawu biodrowego, już w latach 80-tych był krytykowany za stosunkowo dużą ilość fałszywie dodatnich wyników. Precyzyjne badania funkcjonalne pozwalają na podjęcie obiektywnej decyzji co do momentu, w którym będzie można u chorego bezpiecznie wykonać zabieg endoprotezoplastyki oraz zabiegi usprawniania, umożliwiając tym samym powrót do aktywności fizycznej i uwolnienie od bólu [68]. Wykorzystując wyniki badań funkcjonalnych można dobierać program leczenia chirurgicznego i rehabilitacyjnego na miarę realnych możliwości chorego (m.in. stosownie do wieku) [72].

Jednym z powikłań śródoperacyjnych w trakcie endoprotezoplastyki może być uszkodzenie nerwów obwodowych najczęściej kulszowego, udowego lub strzałkowego [88]. Ocena przewodnictwa nerwowego pozwala prognozować szanse powrotu funkcji nerwu. Zmiany w przewodnictwie nerwów są tłumaczone procesami polimeryzacji cementu z towarzyszącymi skutkami przegrzania operowanego obszaru, w którym zlokalizowane są przebiegające

anatomiczne struktury nerwowe [36,80]. Schmalzried i wsp. próbowali tłumaczyć powikłania przewodnictwa nerwów po zabiegach artroplastyki raczej zjawiskami ewentualnej kompresji, aniżeli trudnościami wynikającymi z aplikacji samej endoprotezy [75]. Weale i wsp. [93] nie uważają, aby zabieg endoprotezoplastyki z dojścia tylnego lub bezpośrednio bocznego wywoływały jakiegokolwiek powikłania w przewodnictwie nerwu zasłonowego, udowego, piszczelowego tylnego i strzałkowego wspólnego. Powyżej prezentowane poglądy skłaniają do ponownego przebadania tej kwestii z wykorzystaniem badań elektromiograficznych i elektroneurograficznych. Ogólnie przegląd literatury wskazuje na to, że incydentalność uszkodzeń tych nerwów ma miejsce częściej z dojścia bocznego.

W endoprotezoplastyce stawu biodrowego stosuje się różne dostępy operacyjne: przedni, przednio-boczny, boczny, tylny. Dostęp boczny opracowany przez Hardinge'a [25] wymaga odsunięcia mięśni pośladkowych średniego i małego od krętarza większego oraz częściowe odcięcie ich przyczepów dystalnych, co może prowadzić do pooperacyjnego osłabienia ruchu odwodzenia biodra. Jednym z powikłań może być wówczas uszkodzenie gałęzi dolnej nerwu pośladkowego górnego, aczkolwiek badania dynamiczne chodu wykazały, że sam zabieg nie ma większego wpływu na funkcję biodra u ludzi poniżej 50 roku życia [79].

Incydentalność dysfunkcji mięśni lub uszkodzeń nerwów obręczy biodrowej po totalnej artroplastyce biodra wymieniana jest od 0.6% to 3.7% [58,74]. Natomiast wyraźne porażenie nerwu udowego dotyczy 0.1% to 0.4% [38].

Metody oceny klinicznej stanu czynnościowego narządu ruchu przed i po operacjach stawu biodrowego, takie jak skala Harrisa oceniająca prawidłowe relacje anatomiczne miednicy i stawu biodrowego, badanie siły mięśniowej w skali Lovetta, badanie palpacyjne mięśni obręczy biodrowej, skala VAS oceniająca ból przed i po zabiegu endoprotezoplastyki, są metodami cechującymi się dużą subiektywnością ze strony osoby wykonującej test. Ocena sprawności jednostek ruchowych mięśni kończyny dolnej za pomocą metody elektromiograficznej (EMG, zwłaszcza nieinwazyjnej z wykorzystaniem elektrod powierzchniowych; sEMG), badanie przewodnictwa obwodowego impulsów ruchowych (ENG) oceniające dokładnie zdolność włókien nerwowych do przewodzenia impulsów do efektorów. Badania elektrofizjologiczne pozwalają na ocenę jednocześnie stanu układów mięśniowego i nerwowego w sposób obiektywny, ponieważ posługuje się skalą pomiarową rzędu mikrowoltów.

1.2 Choroba zwyrodnieniowa stawów – definicja i epidemiologia

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest przewlekłą, głównie niezapalną chorobą o wieloczynnikowej etiologii. Jest ona następstwem zaburzeń równowagi pomiędzy procesami regeneracji oraz degradacji chrząstki stawowej i kości podchrzęstnej. Dotyczyć może jednego lub wielu stawów [48,83,98,105]. Schorzenie to wpływa również wieloczynnikowo na pracę mięśni [105]. Choroba zwyrodnieniowa została umieszczona przez Światową Organizację Zdrowia na drugim miejscu po chorobach układu krążeniowo-oddechowego wśród przyczyn inwalidztwa. Rozwój medycyny, a także uwarunkowania społeczno-ekonomiczne sprawiają, że średnia długość życia jest coraz wyższa, co wiąże się z większą liczbą schorzeń narządu ruchu, w tym zmian w obrębie stawu biodrowego.

Staw biodrowy jest najczęstszym miejscem występowania choroby zwyrodnieniowej. Zmiany zwyrodnieniowe stawów biodrowych powodują znacznego stopnia postępujące ograniczenie ruchomości stawów, patologiczne ustawienie kończyn, dolegliwości bólowe, zmiany w obrębie mięśni obręczy biodrowej, jak i następczo mięśni proksymalnych i dystalnych kończyny dolnej [22]. Ewolucja objawów choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego trwa od kilku do kilkunastu lat. Schorzenie to dotyka ponad 20% osób powyżej 55 roku życia [67].

1.3 Choroba zwyrodnieniowa stawów - objawy

W początkowej fazie choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego zmiany nie muszą być charakterystyczne i mogą cechować się słabą manifestacją. Najbardziej charakterystycznym objawem jest ból pachwiny z promieniowaniem do kolana, który w początkowej fazie choroby może ustępować po kilku ruchach, a w miarę zwiększania wysiłku fizycznego będzie się nasilał. Częstym objawem choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego jest izolowany ból stawu kolanowego. Rozwój zmian zwyrodnieniowych zwiększa dolegliwość bólowe, chory ustawia kończynę dolną w pozycji zgięcia, przywiedzenia i rotacji zewnętrznej, co zmniejsza dolegliwości bólowe [45,48].

Pacjent w obronie przed bólem nie wykorzystuje amplitudy ruchu, co powoduje ograniczenie zakresu ruchu, a tym samym mniej efektywną pracę mięśniową. Znaczny przykurcz mięśni jest obserwowany rzadko, podobnie jak wzmożone napięcie mięśniowe [72]. Tymczasem

Shiramizu i wsp. [78] u połowy z badanych chorych po totalnej artroplastyce stawu biodrowego takie zjawisko obserwowali w warunkach przed i pooperacyjnych. Objaw wzmożonego napięcia mięśniowego jest klinicznie istotny, ponieważ wpływa na funkcję mięśnia w trakcie maksymalnego skurczu. Pogląd ten wymaga weryfikacji w prezentowanej pracy. W większości przypadków u chorych z chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego, badania kliniczne ujawniają objawy bólu, sztywności kończyn dolnych, zmniejszenia siły mięśni, nadruchości w stawach kolanowych, zaburzenia propriocepcji, nieprawidłowości w koordynacji ruchu kończyny dolnej, zaburzenia w utrzymaniu prawidłowej postawy ciała, jak i ograniczenia zakresu ruchu w stawie biodrowym [16]. W wyniku bólu, ograniczenia ruchomości w stawie biodrowym oraz skrócenia funkcjonalnego kończyny chory zaczyna mieć problemy z codziennym funkcjonowaniem. Proste czynności stają się trudne do wykonania, co w znacznym stopniu obniża jakość życia [37,69].

1.4 Choroba zwyrodnieniowa stawów - pierwotna i wtórna

Chorobę zwyrodnieniową stawu biodrowego można podzielić na pierwotną i wtórną. Jako przyczyny pierwotnej choroby zwyrodnieniowej literatura podaje wpływ czynników genetycznych, mechanicznych, biochemicznych, hormonalno-naczyniowych, zapalnych, a także immunologicznych, mających związek z występowaniem zmian zwyrodnieniowych [57,91]. Issa i Sharma [34] twierdzą, że najważniejszymi przyczynami pierwotnej choroby zwyrodnieniowej są czynniki genetyczne, związane z procesem starzenia się oraz współistniejące deformacje stawów. Zmiany te często współistnieją z otyłością oraz zaburzeniami hormonalnymi.

Wtórna choroba zwyrodnieniowa najczęściej występuje w wyniku rozwojowej dysplazji stawu biodrowego i innych chorób stawów biodrowych wieku dziecięcego, zmian pourazowych (zwichnięcia, złamania), stanów zapalnych swoistych i nieswoistych oraz zaburzeń okresu wzrostowo-rozwojowego [13].

Niektórzy autorzy skłaniają się do wniosków, że choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego jest wtórna do współistniejących deformacji anatomicznych, a pierwotne zmiany zwyrodnieniowe należą do rzadkich [26,90,95].

Wtórne zmiany zwyrodnieniowe mogą być przyczyną dolegliwości bólowych już w trzeciej i czwartej dekadzie życia. Szósta i siódma dekada to typowy wiek dla pierwotnej choroby zwyrodnieniowej [48].

1.5 Leczenie choroby zwyrodnieniowej stawów

W zależności od zaawansowania choroby stosuje się różne metody leczenia. W początkowej fazie choroby wprowadza się leczenie zachowawcze, polegające na odciążeniu stawu w połączeniu z zabiegami fizjoterapii, celem spowolnienia procesów destrukcyjnych. W razie braku ustąpienia dolegliwości bólowych podaje się kolejno leki przeciwbólowe i przeciwzapalne. Hohberg i wsp. [29] wskazują na zgodność poglądów, co do niesterydowych leków przeciwzapalnych, jako głównych środków farmakologicznych stosowanych do leczenia następstw choroby zwyrodnieniowej.

U większości chorych z chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego w miarę upływu czasu konieczne jest leczenie operacyjne. Zalicza się do niego osteotomię bliższego końca kości udowej, artrodezę stawu biodrowego oraz endoprotezoplastykę stawu biodrowego [48]. Osteotomię szczególnie chętnie stosuje się u pacjentów młodych, przy niewielkiej deformacji stawu oraz zachowanym zakresie ruchu. Daje ona korzystny wynik ustąpienia lub zmniejszenia dolegliwości bólowych nawet do dziesięciu lat po zabiegu. Artrodeza jest obecnie bardzo rzadko stosowaną metodą leczenia operacyjnego. Polega ona na usztywnieniu stawu, które stosuje się jedynie w wypadku bardzo zaawansowanych zmian zwyrodnieniowych, obejmujących jeden staw przy w pełni zdrowym stawie drugiej kończyny dolnej. Celem tej metody jest pozabawienie dolegliwości bólowych oraz funkcjonalne ustawienie kończyny w stawie biodrowym. W obecnych czasach postępowaniem z wyboru u chorych jest endoprotezoplastyka, która jest najbardziej uznaną i efektywną metodą leczenia [14].

1.6 Totalna endoprotezoplastyka stawu biodrowego, jako najskuteczniejsza metoda leczenia

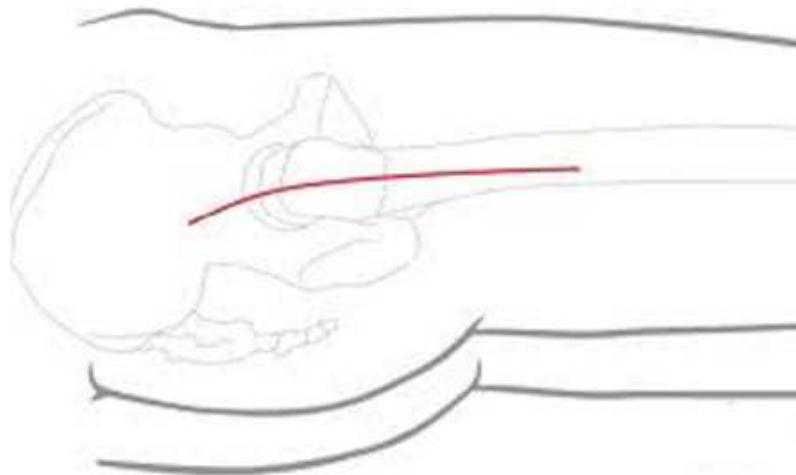
Endoprotezoplastyka jest operacją rekonstrukcyjną, która umożliwia poprawę funkcji mięśni, więzadeł i ścięgien, a jej celem jest przywrócenie funkcji stawu. Najnowsza definicja mówi, że endoprotezoplastyka poprawia lub przywraca ruch, stwarza właściwe warunki tkankom miękkim, poprawia wadliwe ustawienie kończyny w stawie i znosi ból, dzięki zastąpieniu uszkodzonych elementów stawu implantami [89].

Początki artroplastyki pochodzą z przełomu XIX i XX-go wieku. To próby znalezienia odpowiednich materiałów do wykonania endoprotezy i doskonalenia technik operacyjnych, w czym prym wiodli Putti, Payr, Baer, Henderson, Campbell, Gruca, McKee [71,65,7,23,86]. Szerokie spektrum dotyczące rozwoju endoprotez na przestrzeni lat 60-tych, 70-tych, 80-tych i 90-tych oraz informacje o kryteriach podziałów endoprotez i ich rodzajach znalazłem w pracy Wendlanda i wsp. [96]. Przez lata typy endoprotez zmieniały się, jak również wielokrotnie modyfikowano dojścia operacyjne ich implantacji [85].

Zhang i wsp. [103] dokonując przeglądu literatury dotyczącej najczęściej wykorzystywanych sposobów leczenia zmian zwyrodnieniowych stawu biodrowego, na pierwszym miejscu wymienili totalną rekonstrukcję stawu biodrowego, a w dalszej kolejności osteotomię i stosowanie niesterydowych leków przeciwzapalnych, później zabiegi usprawniania leczniczego oraz zabiegi prowadzące do redukcji wagi ciała.

Najważniejszą fazą operacji jest wykonanie dojścia operacyjnego i poprawne osadzenie elementów endoprotezy [14,44]. Implantacja endoprotezy wiąże się z urazem operacyjnym, który powoduje dodatkowe uszkodzenie mięśni. Po latach doświadczeń wypracowano pięć głównych dostępów operacyjnych w różnych modyfikacjach. Są to dostęp przedni, przednio-boczny, boczny, tylny oraz tylnoboczny [18]. W licznych pracach przedstawiono zalety oraz ryzyko związane ze stosowaniem różnych dostępów [42,56,61]

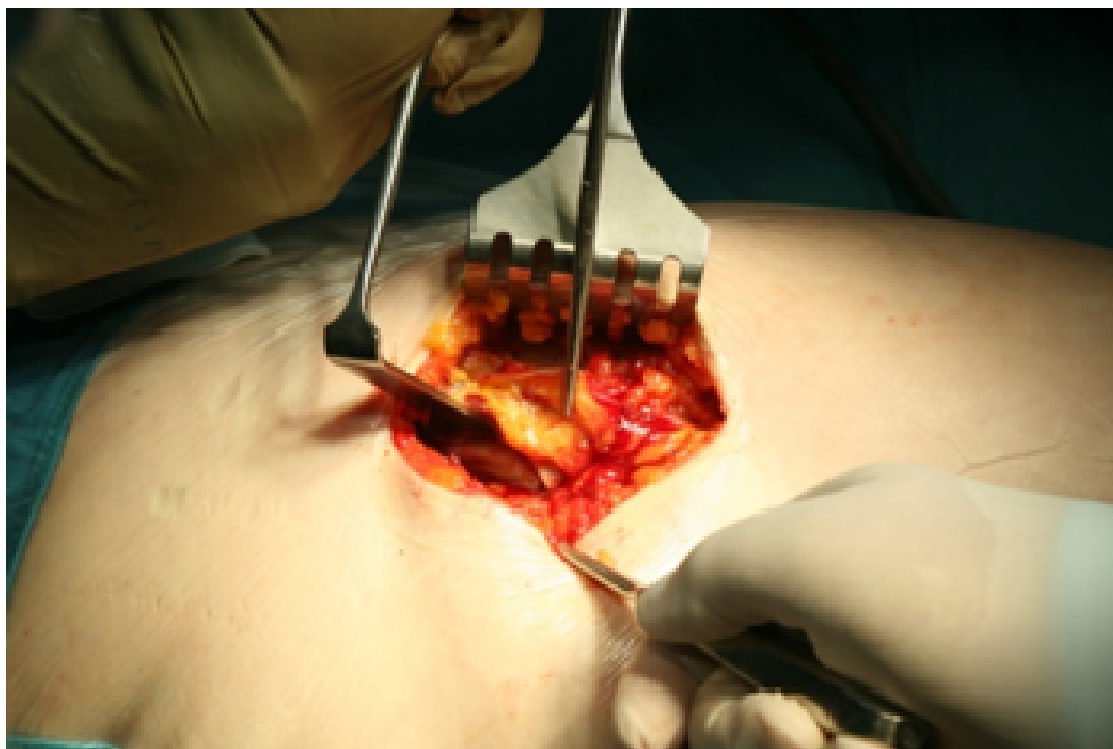
W Katedrze i Klinice Ortopedii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu preferowanym dostępem był dostęp przednio-boczny Watsona-Jonesa [92], ale ze względu na traumatyzację mięśni (głównie pośladkowych) podczas osadzania trzpienia endoprotezy, postanowiono zmienić go na dostęp boczny według Hardinga [25]. Kolejne etapy zabiegu pokazano na schematach w rycinach 2-6. Obecnie stosowany jest zmodyfikowany wariant dostępu bocznego do stawu biodrowego. (Ryc 1).



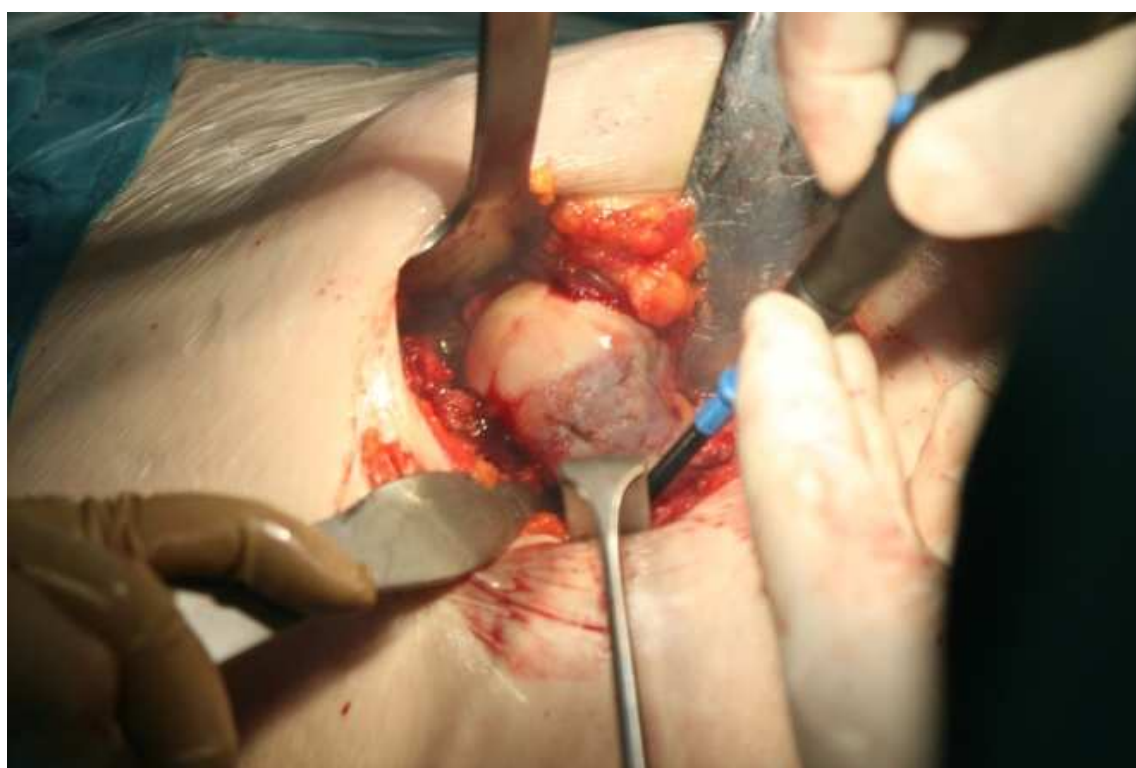
Ryc 1. Schemat relacji anatomicznych struktur obręczy biodrowej oraz zakres dostępu przy endoprotezoplastyce według Hardinga.



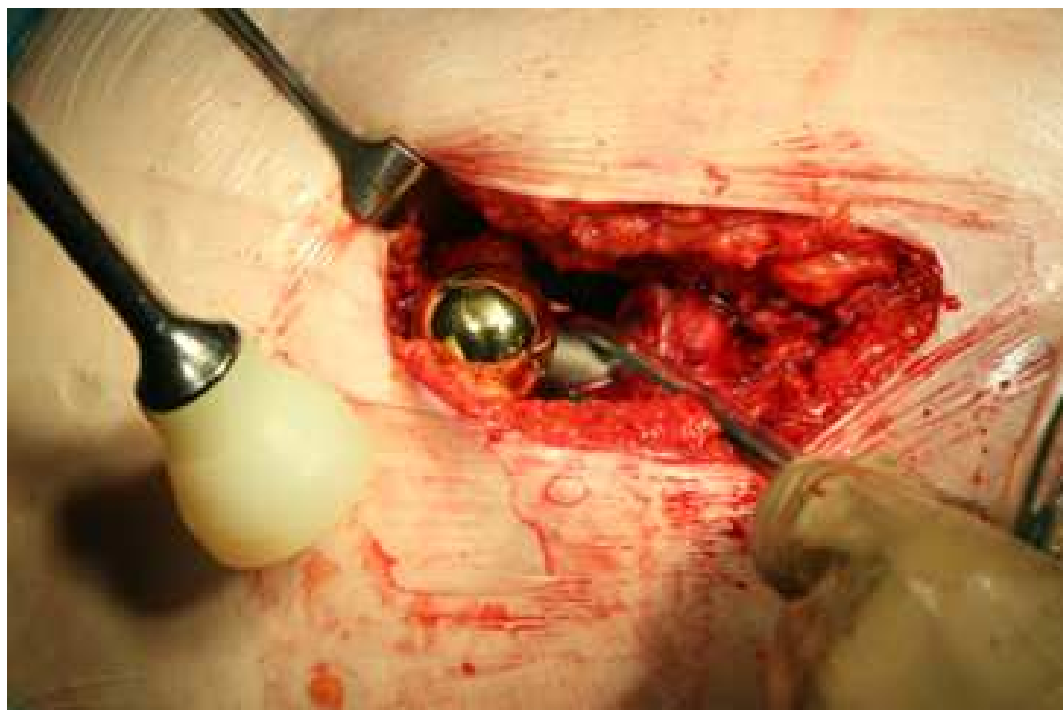
Ryc. 2. Cięcie skórne na bocznej powierzchni stawu biodrowego.



Ryc. 3. Rozwarstwienie mięśnia pośladkowego średniego.



Ryc 4. Zwinięcie głowy kości udowej.



Ryc 5. Trzpień endoprotezy wraz z głową przed repozycją .

W trakcie przeprowadzania zabiegu z dojścia bocznego według Hardinga, pacjent ułożony jest na stole operacyjnym z podparciem pod pośladek kończyny operowanej tak, że mięśnie znajdujące się ku tyłowi od krętarza większego są wolne od ucisku. Po przecięciu skóry i powięzi (Ryc 2) odsłania się torebkę stawu biodrowego, rozwarstwiając mięśnie pośladkowy średni i mały[5,100]. Cięcie skóry (proste) prowadzi się równoległe do osi kości udowej wzdłuż jej tylnego brzegu, kończąc 4-5 cm dogłowo od szczytu krętarza większego kości udowej. Cięcie skóry według oryginalnej techniki przebiega wzdłuż przedniego brzegu kości udowej i powyżej krętarza zagina się ku tyłowi. Po odsłonięciu powięzi przecina się ją łukowato, przy czym łuk skierowany jest ku tyłowi (cięcie powięzi jest dłuższe niż cięcie skórne). Takie przecięcie powięzi zapobiega jej napinaniu podczas dalszych etapów zabiegu. Następnie przy pomocy dissektora rozdziela się wzdłuż włókien mięśniowych mięsień pośladkowy średni na wysokości 1/3 przedniej szerokości krętarza większego kości udowej (Ryc 3). Dalej w linii tego rozwarstwienia przecina się mięsień pośladkowy mały wzdłuż włókien mięśniowych. Odpreparowanie i zsuniecie mięśni pośladkowych i obszernego bocznego do przyśrodka następuje w linii środkowej kości udowej. Następnie zsuwa się tak odpreparowane mięśnie razem

z brzuścem mięśnia biodrowo-lędźwiowego przyśrodkowo, uwidoczniając przednią i przyśrodkową część torebki stawu przylegającej do głowy i szyjki kości udowej, aż do ścięgna mięśnia biodrowo-lędźwiowego. Tak wypreparowany od strony przedniej i przyśrodkowej staw biodrowy odsłania się hakiem Hohmanna.

Następnym krokiem jest zsuniecie mięśni pośladkowych małego i średniego na boczną i tylną stronę głowy i szyjki kości udowej i odsunięcie ich hakiem Hohmanna, założonym za szyjkę kości udowej od boku i góry. Uwidoczną torebkę stawową przecina się w kształcie odwróconej litery T. Po przecięciu torebki stawowej przeprowadza się zwichnięcie stawu biodrowego (Ryc 4). Następnie resekuje się głowę z częścią bliższą szyjki kości udowej.

Kolejno dokonuje się przygotowania panewki stawu biodrowego, polegającego na usunięciu resztek chrząstki stawowej, aż do kości podchrzęstnej za pomocą odpowiednich frez. Po takim przygotowaniu panewki kostnej implantuje się panewkę endoprotezy wkręcaną lub presfitową w zależności od jakości kości oraz uznania operatora.

Kolejnym etapem operacji jest przygotowanie jamy szpikowej kości udowej do wprowadzenia trzpienia endoprotezy (Ryc 5). Po zaimplantowaniu odpowiedniego rozmiaru trzpienia wprowadza się głowę endoprotezy o odpowiedniej długości szyjki. Następnie kontroluje się stabilność endoprotezy poprzez wykonanie ruchu maksymalnego zgięcia i rotacji zewnętrznej oraz maksymalnego przywiedzenia kończyny wyprostowanej w stawie biodrowym.

Po zakończeniu operacji w obrębie stawu biodrowego następuje zamknięcie rany operacyjnej szwami warstwowymi. Nie istnieje potrzeba zszywania brzuśców mięśni pośladkowych, szew zakłada się tylko na ich części ścięgniste. Poprawnie zamknięta rana operacyjna zapewnia stawowi biodrowemu dobrą stabilność i zezwala na wczesną pionizację chorego (pierwsza doba po operacji) i wczesne rozpoczęcie chodzenia (już w pierwszej dobie po zabiegu operacyjnym) [89].

Dostęp boczny ze względu na dobre uwidocznienie stawu biodrowego i niewielką traumatyzację mięśni jest chętnie stosowany przy endoprotezoplastyce stawu biodrowego nie tylko w Polsce [3,55,64].

Celem endoprotezoplastyki jest likwidacja dolegliwości bólowych, uzyskanie poprawnego ustawienia stawu biodrowego oraz jeśli to możliwe zwiększenie zakresu ruchomości, co umożliwia prawidłową funkcję mięśni poprzez zwiększenie amplitudy ruchu. Poszczególne mięśnie współpracują w wykonywaniu ruchów w różnych płaszczyznach,

a osłabienie funkcji jednego z nich może wpływać na zakres czynnej ruchomości, dlatego powszechnie uważa się, że operowanie z możliwie jak największym oszczędzaniem mięśni jest najlepszym sposobem osiągnięcia sukcesu terapeutycznego [20,52,99]. W dojsciu bocznym z racji rozwarstwiania mięśni, szczególną uwagę zwraca się na mięśnie pośladkowe mały oraz średni, aby maksymalnie atraumatyczna technika operacyjna w jak najmniejszym stopniu miała wpływ na ich funkcję.

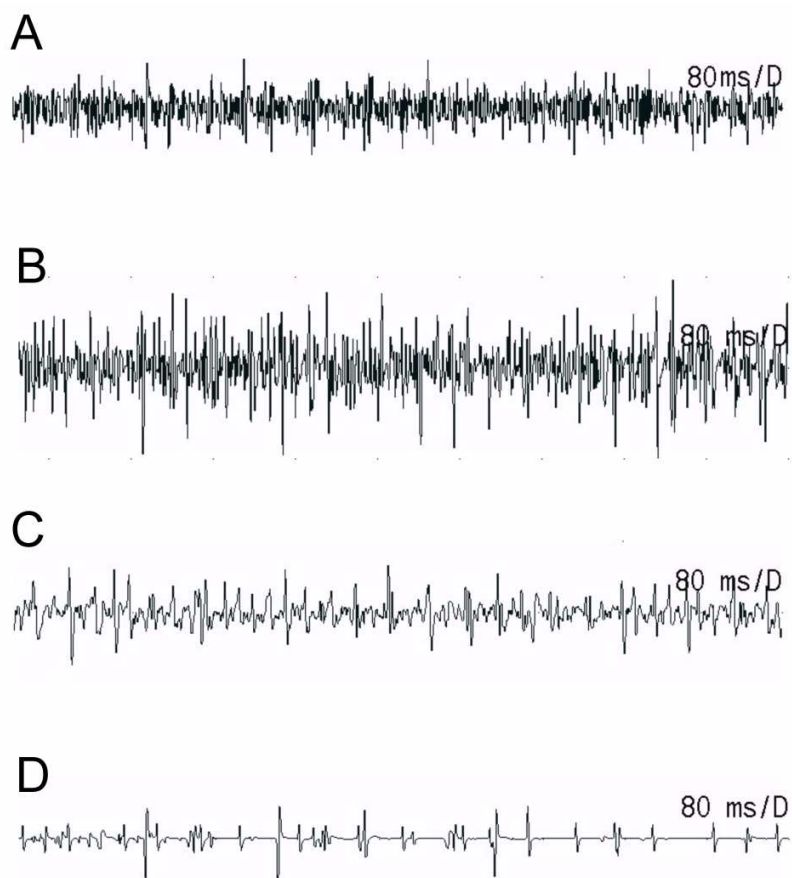
Literatura podaje dwie skrajne oceny dostępu bocznego. Część autorów podaje brak znaczących komplikacji i brak konsekwencji związanych z rozwarstwieniem mięśni [17,60], jednakże inni zwracają uwagę na osłabienie mięśni odwodzicieli i uszkodzenie nerwu pośladkowego górnego [40,66].

1.7 Propozycja obiektywnego badania funkcji mięśni oraz przewodnictwa włókien ruchowych nerwów kończyny dolnej u chorych po operacjach stawu biodrowego

Siłę mięśniową można ocenić na podstawie badania klinicznego jakim jest - test Lovetta [12], natomiast aktywność mięśnia badaniem neurofizjologicznym za pomocą elektromiografii powierzchniowej - globalnej (sEMG) i igłowej (EMG). Wyniki badań sEMG są w stanie wykazać cechy dysfunkcji jednostek ruchowych mięśnia. Metoda ta służy również do oceny sumarycznej czynności wszystkich jednostek ruchowych badanego mięśnia oraz jest badaniem przesiewowym do wyboru mięśnia, w którym chcemy wykonać badanie EMG elementarne [2,11,31,33,43,46,51,101]. Powtarzalne (nieinwazyjne) badanie sEMG pozwala obserwować ewolucję patologicznych zmian zachodzących w mięśniu lub w obiektywny sposób umożliwić porównanie wyników leczenia na danym etapie obserwacji. Odbiór wielokanałowy sygnału sEMG umożliwia określenie czynności mięśni działających antagonistycznie lub synergistycznie w obrębie tego samego stawu [30]. Do badania parametrów potencjałów pojedynczych jednostek ruchowych służy elektromiografia elementarna, która chociaż cechująca się minimalną inwazyjnością, jest metodą 10 razy bardziej czułą od sEMG [70]. Ponieważ jej zadaniem jest ocena czynności pojedynczych jednostek ruchowych nie jest powszechnym narzędziem badawczym czynności mięśni. Rolę tą spełnia sEMG, z uwagi na dużą precyzję pomiaru parametru częstotliwości (w Hz, z dokładnością do ± 5 Hz) oraz amplitudy (w μV , z dokładnością do $\pm 5 \mu V$) [11,12], spełniając tym samym warunek wysokiej czułości badania w dobie *Evidenced*

Based Medicine.

Badania elektromiografii powierzchniowej dla potrzeb klinicznych interpretuje się w oparciu o charakterystyczne cechy parametru częstotliwości rejestracji oraz wartości amplitudy, przy pomiarze w warunkach relaksacji (sEMG spoczynkowe) lub skurczu maksymalnego trwającego 5 sekund (sEMG wysiłkowe) (Ryc 6). W warunkach całkowitej relaksacji mięśnia nie powinno rejestrować się przejawów żadnej czynności jednostek ruchowych, czyli powinna być spełniona zasada „ciszy elektrycznej”. Każdy zapis podstawowy w warunkach prawidłowych, powinien posiadać amplitudę nie większą niż 25 μV [32], co jest wykładnikiem prawidłowego napięcia mięśniowego. Wartości zapisu podstawowego sEMG wyższe od wymienionej wartości, są obserwowane u chorych, u których klinicznie potwierdza się objaw spastyczności [30]. Częstotliwość rekrutacji sumarycznej wszystkich jednostek ruchowych obserwowana w zapisie wysiłkowym powyżej 100-110 Hz wskazuje na bardziej miogenne lub pseudomiogenne podłoże dysfunkcji (Ryc 6A). Jeżeli częstotliwość rejestracji sEMG zawiera się w zakresie od 70 do 90 Hz opisuje ona prawidłową czynność sumaryczną wszystkich jednostek ruchowych rekrutujących w trakcie skurczu maksymalnego (Rycina 6B, zapis „interferencyjny”). W przypadku schorzeń neurogennych o średnim stopniu nasilenia (Rycina 6C), parametr częstotliwości zawiera się w przedziale od 40-60 Hz i zapis taki w warunkach maksymalnego skurczu określany jest mianem „niepełnej interferencji”. W schorzeniach o podłożu neurogennym o znacznym stopniu nasilenia, zakres częstotliwości rekrutacji jednostek ruchowych, zawiera się od 10 do 30 Hz, a w nomenklaturze neurofizjologicznej nosi miano „prostego”.



Ryc. 6. Przykłady rejestracji sEMG rejestrowanych z tego samego mięśnia (m. biceps femoris), w A- objętego procesem miogennym (miotonia Thomsena), B- w warunkach prawidłowych (zdrowy ochotnik), C- w przebiegu zespołu korzeniowego na poziomie L4-L5 o średnim stopniu nasilenia, D- jak w C, ale o charakterze ostrym (materiał Zakładu Patofizjologii Narządu Ruchu UM w Poznaniu).

Relacja pomiędzy skalą Lovett'a (0,5) a parametrami wzrostu amplitudy i częstotliwości ma charakter ekwipotencjalny [46], przy czym w warunkach prawidłowych skali 5 towarzyszą wartości 400-500 μV oraz częstotliwości 80-90 Hz zapisu sEMG. W schorzeniach neurogennych o znacznym stopniu nasilenia skali 2 odpowiadają wartości 40 Hz i 200 μV [32]. Dotychczas nie opisano algorytmu badania diagnostycznego sEMG do oceny stanu funkcjonalnego mięśni u chorych przed i po operacjach polegających na wymianie stawu biodrowego. Dostępne w literaturze opisy mają charakter bardziej poznawczy. W rejestracjach EMG głównie igłowych wybór diagnozowanych mięśni podyktowany był indywidualnie lub w zależności od rodzaju metody artroplastyki, której wpływ na czynność mięśni badano [1,66,93,94,102]. Są to prace

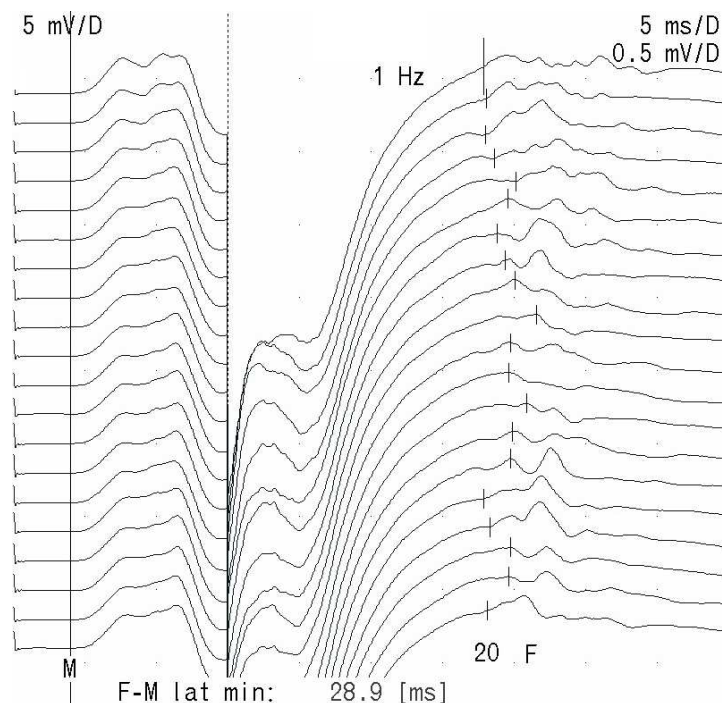
starsze, czasami sprzed 10 lat, a ich autorzy reprezentowali w nich podejście bardziej ortopedyczne aniżeli neurofizjologiczne, nie podawali parametrów badań potencjałów jednostek ruchowych mięśni, a wynik EMG był opisywany jako „patologiczny”, „wskazujący na uszkodzenie nerwu” lub opisujący procentowo ubytek „siły mięśnia”.

Badanie elektroneurograficzne (ENG) ma na celu ocenę funkcji przewodnictwa impulsów nerwowych we włóknach ruchowych i czuciowych nerwów proksymalnie i obwodowo w następstwie stymulacji nerwu pojedynczym bodźcem elektrycznym o natężeniu od 30-100 μ A i czasie trwania 0,1-0,5 ms. Bodźce aplikowane są naskórnice, nad przebiegiem anatomicznym nerwu, a do rejestracji wykorzystuje się odprowadzenia sEMG powierzchniowych z mięśni unerwianych przez stymulowane włókna ruchowe. Parametrami klinicznie użytecznymi, opisującymi zdolność badanych włókien nerwowych do przewodnictwa impulsów są amplituda rejestrowanego potencjału wywołanego (w ms) oraz latencja (w ms), czyli czas od momentu zadziałania bodźca stymulującego do początku rejestrowanego potencjału. Obwodowe pobudzenie włókien ruchowych badanej gałęzi nerwowej zgodne z przewodzeniem ortodromowym (fizjologicznym, do efektor), wywołuje potencjał CMAP (inaczej falę M) będący wynikiem skurczu wszystkich jednostek ruchowych pobudzonego mięśnia. Innymi słowy fala M i jej zmiany parametru amplitudy (będące skutkiem uszkodzenia o charakterze aksonalnym) oraz wydłużenia latencji (będącej następstwem uszkodzenia osłonki mielinowej) oszacowują stan przewodnictwa obwodowego włókien ruchowych [11,30,41,43] Oprócz przewodnictwa impulsu wzdłuż włókna ruchowego zgodnego z przewodnictwem fizjologicznym, propagacja w następstwie stymulacji bodźcem elektrycznym może nastąpić również na drodze antydromowej, na zasadzie elektrotonusu w kierunku do motoneuronu, a następnie zwrótnie do mięśnia, gdzie jest rejestrowana pod postacią fali F o latencji dłuższej od M (Ryc 7). W trakcie testu stymulacji obwodowej 20 bodźcami elektrycznymi, każdorazowej rejestracji fali M powinna towarzyszyć rejestracja nie mniej niż 14 długolatencyjnych fal F [43]. Uważa się, że pozytywny test rejestracji ponad 14 fal F diagnozuje łączność przewodnictwa impulsu od ciała komórki ruchowej do mięśnia na całej drodze przewodnictwa w korzeniu brzusznej i obwodowo.

W badaniu elektroneurograficznym fali M wartością bezwzględną opisującą stan przewodnictwa impulsów nerwowych we włóknach ruchowych jest prędkość przewodzenia (w m/s) obliczana z ilorazu parametru odległości przewodzenia oraz latencji. Prędkość

przewodzenia jest parametrem niezależnym od wzrostu badanej osoby, w większym stopniu od wieku.

Wydaje się, że schemat opisujący stan czynności jednostek ruchowych oraz przewodnictwa włókien ruchowych w obręczy biodrowej u chorych przed i po zabiegach endoprotezoplastyki powinien obejmować nie tylko mięśnie i gałęzie nerwowe w części proksymalnej kończyny dolnej, ale również dystalnej. Do dysfunkcji tych mięśni przyczyniać się także mogą następstwa zmian zwyrodnieniowych lub ucisku korzeni brzusznych na poziomie kręgów L4-S1.



Ryc. 7. Przykład rejestracji fal M (n=20, lewa strona ryciny) oraz F (n=10, prawa strona ryciny) odprowadzanych z m.gastrocn. w następstwie stymulacji elektrycznej n. tib. w dole podkolanowym.

Na wynik badania EMG i ENG ma wpływ zbyt niska lub zbyt wysoka temperatura otoczenia. Powinna ona zawierać się w granicach $22^{\circ} - 25^{\circ}\text{C}$. Stosowane u badanego chorego leki cholinergiczne i przeciwzakrzepowe mogą wpływać na interpretację i zasadność wykonania badania.

Wyżej wymienione badania są stosunkowo tanie, łatwo dostępne, mało inwazyjne oraz pozwalają na ocenę wielu mięśni i nerwów.

1.8 Aktualny stan wiedzy odnośnie funkcji mięśni obręczy biodrowej jak i przewodnictwa włókien ruchowych nerwów kończyn dolnych po endoprotezoplastyce stawu biodrowego

W aktualnej literaturze światowej nie znaleziono wielu doniesień z dziedziny *sensu stricte* neurofizjologii klinicznej opisujących uboczne skutki endoprotezoplastyki stawu biodrowego na czynność mięśni i przewodnictwa nerwów. W większości przypadków są to prace starsze, niekiedy nawet sprzed 40 lat. Na szczególną uwagę zasługują dane przedstawione poniżej.

W 1989 roku Baker i Bitounis [1] dokonali porównania wyników badań elektromiograficznych oraz testu Trendelenburga 3 miesiące po operacjach stawu biodrowego u 79 chorych z zmodyfikowanego bezpośredniego dostępu bocznego, bezpośredniego dostępu bocznego oraz dostępu tylnego. Dodatni test Trendelenburga [24] stwierdzili u 8 chorych, u których operacje były wykonywane bezpośrednio z dostępu bocznego. Osłabienie czynności mięśni odwodźcicieli wykryli w badaniu EMG igłowym u 5 chorych, stwierdzając jednocześnie obecność fibrylacji przemawiających za odnerwieniem mięśni, ale interpretacja przez nich wyników badania elektromiograficznego jest dyskusyjna. U ponad 50% badanych wykryli dodatni test Trendelenburga 15 miesięcy po zabiegu.

Badania przewodnictwa nerwowego włókien splotu lędźwiowo-krzyżowego również towarzyszyły rozwojowi technik totalnej artroplastyki biodra. Charnley i Cupic [9] oraz Solheim i Hagen [84] podają, że incydentalność zmian w przewodnictwie dysfunkcji nerwów wynosi 0,7-3,0%. Subkliniczne wykładniki uszkodzenia nerwów w badaniach neurofizjologicznych Webera i wsp. [94] stwierdzono u 21 spośród 30 chorych po operacjach stawu biodrowego. We wszystkich przypadkach chorych, uszkodzenia nerwów określili jako znikome (4 lub 5 stopień w skali pięciostopniowej), nie wymagające późniejszej interwencji chirurgicznej, przemijające po roku rekonwalescencji [77]. Zmiany w przewodnictwie nerwów tłumaczyli pooperacyjną dyslokacją biodra, wpływem czynników chemicznych endoprotez cementowych, krwawieniem z unaczynienia nerwów, naciągnięciem lub uszkodzeniem nerwów przez retraktory. Porażenie nerwu udowego będącego następstwem polimeryzacji cementu z dodatkowym efektem cieplnym u chorych po operacjach naprawczych biodra zostało szczegółowo opisane przez Jerosch [36].

Zgodnie z DeHart i Riley [15] uszkodzenia wszystkich typów takich jak „neurapraxia, axonotmesis, neurotmesis”, mają swoją manifestację odpowiadającą porażeniu włókien nerwu strzałkowego podczas operacji w obrębie splotu lędźwiowo-krzyżowego. Są one najczęstsze u 1-2% chorych po totalnej artroplastyce biodra szczególnie przy rekonstrukcji panewki stawu biodrowego spowodowanej dysplazją lub podczas operacji rewizyjnych stawu biodrowego. Według ich opinii mięśniami, które wykazują największe deficyty sprawności jednostek ruchowych, są mięśnie unerwiane przez nerw pośladowy górny, nerw zasłonowy oraz nerw udowy. Reasumując, wszystkie mięśnie unerwiane przez dolną część splotu lędźwiowo-krzyżowego mogą wykazywać deficyty na skutek jatrogennego, nieuniknionego efektu postępowania chirurgicznego.

Stone i wsp. [88] oraz Kennedy i wsp. [39] wykorzystując metodę monitorowania przewodnictwa włókien czuciowych nerwu kulszowego z zastosowaniem somatosensorycznych potencjałów wywołanych wykazali w grupie 50 chorych w trakcie totalnej artroplastyki stawu biodrowego 12 przypadków blokady nerwu. Były one spowodowane jego naciągnięciem lub neuropraksją nerwu związaną z ułożeniem chorego w trakcie operacji. Spośród technik badawczych neurofizjologii monitorujących przewodnictwo eferentne w różnych pozycjach ułożeniowych stawu biodrowego oraz kolanowego podczas operacji chirurgicznych, należy wymienić ruchowe potencjały wywołane w następstwie stymulacji elektrycznej pnia nerwu kulszowego, przy rejestracji z mięśni podudzia [78].

Spośród niewielu prac po 2000 roku związanych z tematem powikłań przewodnictwa ruchowego powiązanych z zabiegami totalnej endoprotezoplastyki, zwracają uwagę obserwacje śródoperacyjne Shiramizu i wsp. [78], które nie wykazały „żadnego przypadku chorego z porażeniem nerwu kulszowego lub kaulgii”.

Röder i wsp. [73] wykazali, że po totalnej artroplastyce biodra ma miejsce wydłużenie kończyny, co wpływa na jakość chodu. Natomiast przypadki skrócenia kończyny są powiązane z bólem biodra. Wydłużenia są zjawiskami częstszym od skróceń, ale powodują więcej patologii [59,63]. W badaniach Muller i wsp. [54] starano się określić incydentalność najczęstszej dysfunkcji nerwowo-mięśniowej, w badaniach wykorzystując MRI oraz HHS (ang. „Harris Hip Score”). Atrofia mięśni odwodzicieli oraz zniszczenie ścięgna zdarzyły się zarówno przy minimalnie inwazyjnym dojściu przednio-bocznym, jaki i zmodyfikowanym dojściu bocznym.

Van der Linde i Tonino [102] potwierdzili największe prawdopodobieństwo uszkodzenia nerwu udowego podczas zabiegu endoprotezoplastyki z dojścia przednio-bocznego wg Watson-Jones, ale tylko u 5 na 600 operowanych pacjentów z totalną endoprotezoplastyką biodra.

Dotychczasowe badania sEMG mięśni odwodzicieli biodra u chorych przed i 6 tygodni po endoprotezoplastyce stawu biodrowego dotyczyły określenia wpływu ćwiczeń obciążających i nieobciążających w pozycji stojącej i leżącej na aktywność jednostek ruchowych [35]. We wczesnym okresie pooperacyjnym nie stwierdzili wyraźnej różnicy w wynikach rejestracji po zastosowaniu obu testów w odniesieniu do mięśnia pośladkowego średniego, natomiast ćwiczenia obciążające przyniosły poprawę sprawności jednostek ruchowych w dłuższym okresie obserwacji. Do podobnych wniosków doszli Bolgla i wsp. [6] wykorzystując ćwiczenia obciążające i nieobciążające u zdrowych ludzi, tzn oba systemy w taki sam sposób kształtowały aktywność odwodzicieli biodra.

Klasyczne badania elektromiograficzne z wykorzystaniem elektrod igłowych nie zostały w szczególności przeprowadzone za wyjątkiem pracy Piccado i wsp.[66]. W swoich badaniach wykonanych przed i 4, 8, 12 i 24 tygodnie po zabiegu z dojścia bezpośrednio bocznego Hardinge'a potwierdzili uszkodzenie nerwu pośladkowego górnego u około 40% operowanych. Jednakże badania kliniczne (test Trendelenburga) oraz testy funkcjonalne nie potwierdziły szczególnej manifestacji tej subklinicznej patologii. Inne badania elektromiograficzne prowadzone były głównie z wykorzystaniem elektrod powierzchniowych, w których analizowano czynność mięśni podczas chodu i wchodzenia po schodach, u chorych po totalnej endoprotezoplastyce biodra. [79].

Z drugiej strony tylko badania kazuistyczne Fokter i wsp. [21] wykorzystujące elektromiografię igłową w korelacji z obrazem MRI pokazały, że neuropatia nerwu udowego oraz typowe objawy kliniczne takie jak ból, osłabienie i drętwienie okolicy biodra miały miejsce wtórnie po artroplastyce na skutek wytworzenia krwiaka. Inne przyczyny takiej patologii były spowodowane kontaktem endoprotezy ze strukturami kostnymi biodra [28] lub uwięzieniem nerwu udowego przez poluzowanie płytki stosowanej do kompleksowej rekonstrukcji miednicy i panewki stawu biodrowego [87].

Poprzednie badania nad wpływem dostępu bocznego wg Hardinge'a podczas endoprotezoplastyki na przewodnictwo nerwu pośladkowego górnego, najbardziej metodycznie zbliżonych do tych opisywanych w mojej pracy, zostały przeprowadzone przez Ramesh i wsp.

[72]. Wyniki nie dostarczyły przekonującego dowodu na obecność neuropatii nerwu udowego w okresie przedoperacyjnym, a nieliczne przypadki takiego zjawiska wydają się być wtórnymi do zabiegu artroplastyki z przypadkami dodatnich objawów Trendelenburga. Autorzy ci wskazują na odnowę przewodnictwa badanego nerwu 3 miesiące po zabiegu operacyjnym.

2. Założenia i cele pracy

2.1 Założenia pracy

U chorych z chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego, mięśnie wykazują objawy spadku siły, wynikających z ich ograniczonego używania, jako konsekwencji reakcji bólowej i następstw zmian degeneracyjnych. Zakładam, że mięśnie w okresie pooperacyjnym powinny wykazywać wzrastającą tendencję poprawy sprawności. Podczas operacji totalnej artroplastyki stawu biodrowego z dostępu bocznego możliwym powikłaniem jest uszkodzenie włókien obwodowych splotu lędźwiowo-krzyżowego. Zakładam, że możliwa w związku z tym są zmiany w przewodnictwie włókien ruchowych korzeni brzusznych neuromerów bardziej L3-L5 aniżeli L5-S1 po stronie operowanej, które ustępują po operacji.

2.2 Cele pracy

Ocena funkcji wybranych mięśni oraz przewodnictwa włókien ruchowych po totalnej endoprotezoplastyce stawu biodrowego z dojścia bocznego. Biorąc pod uwagę założenia pracy sformułowałem następujące cele szczegółowe pracy:

1. Ocena funkcji i zmian wybranych mięśni obręczy biodrowej oraz części dystalnej kończyn dolnych w okresie przed oraz pooperacyjnym, z wykorzystaniem testów klinicznych i neurofizjologicznych.
2. Ocena przewodnictwa eferentnego i jego zmian w zakresie unerwienia korzeni brzusznych splotu lędźwiowo-krzyżowego L3-S1 jak i obwodowo w trzech okresach obserwacji z wykorzystaniem testów neurofizjologicznych.
3. Stwierdzenie relacji pomiędzy dolegliwościami bólowymi w skali VAS, sprawnością kończyny operowanej w skali HSS, siłą mięśni w skali Lovett'a oraz sprawnością jednostek ruchowych mierzoną metodą sEMG, a wynikami badań przewodnictwa nerwów metodą ENG.

3. Materiał

Materiał badań stanowi grupa 30 kolejnych chorych w tym 20 kobiet i 10 mężczyzn w wieku od 49 do 86 lat (średnia 64), leczonych z powodu idiopatycznych zmian zwyrodnieniowych w latach 2012-2013, spełniający kryteria badania i wyrażający zgodę na udział w badaniu w Klinice Ortopedii i Traumatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Grupa kontrolna to 30 zdrowych ochotników w tym 17 kobiet i 13 mężczyzn w wieku 45 do 60 lat (średnia 49)

Płeć	Wiek [lata]	Wzrost [cm]	Waga [kg]
Kobiety N=17	50	168	60
Mężczyźni N=13	{49}	{169}	{59}
Zdrowi ochotnicy	(3)	(4)	(7)
	45-60	155-176	49-75
Kobiety N=20	64	164	76
Mężczyźni N=10	{64}	{164}	{73}
Chorzy	(11)	(10)	(14)
	49-86	139-188	45-116

Tabela I. Dane demograficzne dotyczące wieku, wzrostu, wagi chorych i zdrowych ochotników. Zaprezentowano w kolejności **wartości średnie**, {medianę}, (odchylenie standardowe) oraz zakres.

Chorzy włączeni do badań musieli spełniać następujące kryteria:

- stwierdzone zmiany zwyrodnieniowe w obrębie stawu biodrowego w obrazie RTG oraz na podstawie badania klinicznego
- wyrażenie pisemnej zgody na przeprowadzenie badań

Kryteriami wyłączającymi były:

- brak zgody na badanie
- przebyte uprzednio operacje ortopedyczne kończyn dolnych
- znaczące urazy kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego
- choroby o podłożu autoimmunologicznym

- polineuropatie
- dystrofie mięśniowe dziedziczne
- reumatoidalne zapalenie stawów
- brak potwierdzonych w badaniu klinicznym i neuroobrazowania wykładników konfliktu krążkowo-korzeniowego lub choroby zwyrodnieniowej stawów kręgosłupa
- przebyte niedokrwienie ośrodkowego układu nerwowego
- ciąża
- rozrusznik serca, wszczep ślimakowy, padaczka, przyjmownie leków psychotropowych
- epizody powikłań onkologicznych

Wyniki badań klinicznych i neurofizjologicznych porównałem z wynikami otrzymanymi u 30 zdrowych osób (N=17 kobiet oraz N=13 mężczyzn) w wieku od 45-60 lat (średnia 49 ± 3 lata).

Udział pacjentów w przeprowadzonych badaniach był świadomy i dobrowolny, zostali oni poinformowani o celach i rodzajach badań.

Wszystkie osoby były leczone przez ten sam zespół ortopedów, tą samą metodą implantacji endoprotezy z dojścia bocznego opisanego przez Hardinge'a [25] w modyfikacji Kliniki Ortopedii i Traumatologii UM w Poznaniu. [89]

Szczegóły każdego elementu zabiegu zostały opisane w podrozdziale 1.6. Najważniejsze etapy zabiegu endoprotezoplastyki z dojścia bocznego pokazano na fotografiach na rycinach 2-5.

4 Metodyka

4.1 Metodyka badań klinicznych

Do oceny stanu pacjenta przed i po zabiegu operacyjnym endoprotezoplastyki stawu biodrowego posłużyły skala Harris Hip Score, badanie EMG wybranych mięśni kończyny dolnej, badanie ENG, test Lovetta oraz skala VAS. Wszystkie badania przeprowadziłem dzień przed operacją, 2 tygodnie po operacji oraz 6 tygodni po operacji.

4.1.1 Skala Harris Hip Score

Harris Hip Score jest protokołem ankietowym, zawierającym szereg pytań oraz wymagającym zbadania zakresu ruchów w stawie biodrowym, a także oceny chodu pacjenta. [27,54,82]. Elementy oceny, które zastosowałem w ramach tego testu z przyporządkowaniem objawu do skali punktowej zaprezentowałem w tabeli II.

Tabela II. Elementy oceny sprawności ruchowej oraz dolegliwości bólowej chorego za pomocą HHS.

Ból	Ilość punktów
-brak	44
-okazjonalny, bez wpływu na aktywność fizyczną,	40
-niewielkie dolegliwości podczas aktywności, nie zawsze występuje, ustępuje po aspirynie	30
-średni, do którego chory jest przyzwyczajony, sam ogranicza aktywność, czasami pobiera leki silniejsze od aspiryny	20
-okresowo silny, ograniczający aktywność, wymaga częstego stosowania leków silniejszych od aspiryny	10
-stałe dolegliwości nawet w pozycji leżącej, większość czasu chory spędza w łóżku	0
Funkcja	
<i>Schody</i>	

- chodzenie po schodach krokiem naprzemiennym bez pomocy	4
- chodzenie po schodach przy poręczy	2
- chodzenie po schodach w jakikolwiek sposób	1
- brak możliwości chodzenia po schodach	0
<i>Transport</i>	
- możliwość korzystania z transportu	1
- brak możliwości korzystania z transportu	0
<i>Siedzenie</i>	
- możliwość siedzenia na każdym krześle przez godzinę	5
- możliwość siedzenia na wysokim krześle przez godzinę	3
- brak możliwości wygodnego siedzenia na krześle	0
<i>Obuwie</i>	
- łatwe samodzielne zakładanie butów i skarpet	4
- utrudnione samodzielne zakładanie butów i skarpet	2
- niemożliwe samodzielne założenie butów lub skarpet	0
Chodzenie	
<i>Utykanie</i>	
- brak	11
- niewielkie	8
- średniego stopnia	5
- dużego stopnia	0
<i>Pomoc przy chodzeniu</i>	
- brak	11
- podczas długich dystansów laska	7
- laska prawie zawsze	5
- pojedyncza kula	3
- dwie laski	2
- dwie kule	0
- brak ruchu	0
<i>Dystans</i>	
- bez ograniczeń	11
- 1600 m	8
- 800 m	5
- porusza się tylko w domu	2
- z fotela do łóżka i z powrotem	0

Zakres ruchów oceniałem poprzez sprawdzenie możliwości ruchu kończyny w stawie biodrowym i kolanowym. Szczegóły badania zaprezentowano w tabeli III.

Tabela III. Wyszczególnienie elementów badania związanego z zakresem ruchów w stawie biodrowym w relacji wartości kątowej przyporządkowanej odpowiednio skali punktowej.

Ruch	Zakres ^[o]	Indeks	Punkty
Zginanie	0-45 (45)	1,0	45
	45-90 (45)	0,6	27
	90-110 (20)	0,5	6
	110-130 (20)	0	0
Odwodzenie	0-15 (15)	0,8	12
	15-20 (5)	0,3	1,5
Rotacja zewnętrzna w wyproście	0-15 (15)	0,4	6
	Ponad 15	0	0
Rotacja wewnętrzna w wyproście	Minimalna	0	0
Przywiedzenie	0-15 (15)	0,2	3
	Ponad 15	0	0
Przeprost	Minimalny	0	0

Maksymalna liczba punktów za zakres wynosi 100,5. Wynik punktowy mnoży się przez współczynnik obliczony przez Harrisa wynoszący 0,05. Maksymalna ocena punktowa za zakres wynosi 5 pkt.

Maksymalny wynik oceny wg Harrisa to 100 punktów.

Wynik bardzo dobry to 91-100 pkt.

Wynik dobry to 81-90 pkt.

Wynik umiarkowany to 71-80 pkt.

Wynik zły -70 pkt. i mniej.

Zdecydowałem zrezygnować z punktów dotyczących funkcji przy chodzeniu po schodach oraz pomocy przy chodzeniu. U pacjentów po implantacji endoprotezy bezcementowej stawu biodrowego zalecane jest poruszanie się w asekuracji dwóch kul łokciowych jedynie

z częściowym obciążaniem kończyny przez okres 6 tygodni. W związku z tym, niemożliwe byłoby wykorzystanie dwóch wyżej wspomnianych punktów do oceny zarówno przed jak i po operacji, aby wynik był porównywalny.

Po zastosowanych zmianach maksymalna ocena punktowa wg Harrisa wynosi 85 punktów.

Wynik bardzo dobry to 76 - 85 pkt.

Wynik dobry to 66 - 75 pkt.

Wynik umiarkowany to 56 - 65 pkt.

Wynik zły to 55 pkt. i mniej.

4.1.2 Siła wybranych mięśni w skali Lovett'a

Test Lovett'a [8] opiera się na badaniu manualnym poszczególnych mięśni w określonych pozycjach i przy określonym ruchu. W każdym ruchu ocenia się siłę jednego mięśnia, który głównie za tą czynność odpowiada. Poprzez odpowiednią pozycję kończyny lub tułowia izoluje się go od innych mięśni synergistycznych. Badany wykonuje możliwy do wykonania skurcz mięśnia, przy czym akt ten oceniany jest wzrokowo oraz palpacyjnie, z możliwością wykonywania oporu.

W teście tym Lovett rozróżnia następujące stopnie siły mięśnia:

0° - to brak czynnego skurczu mięśnia

1° - ślad czynnego skurczu mięśnia

2° - wyraźny skurcz mięśnia i zdolność wykonania ruchu w pełnym zakresie ale w warunkach odciążenia

3° - zdolność do wykonywania ruchu czynnego samodzielnego pełnym zakresie z pokonaniem ciężkości danego odcinka

4° - zdolność do wykonania czynnego ruchu z nieznacznym oporem

5° - prawidłowa siła, tj. zdolność wykonania czynnego ruchu w pełnym zakresie ze znacznym oporem.

Skala ta może być wyrażona w procentach, gdzie % oznacza odniesienie do siły mięśnia

zdrowego.

0° = 0%

1° = 10%

2° = 25%

3° = 50%

4° = 75%

5° = 100%

Za pomocą tego testu zbadalem siłę mięśni: prostego uda, prostownika grzbietu na poziomie lędźwiowym, pośladkowego wielkiego, brzuchatego łydki, piszczelowego przedniego, prostownika krótkiego palców.

4.1.3 Skala wzrokowo-analogowa (VAS)

Skala wzrokowo-analogowa (VAS - *Visual Analogue Scale*)

Analogowa, wizualna skala oceny bólu [8,97] jest narzędziem umożliwiającym określenie nasilenia bólu. Skala ma postać linijki o długości 10 cm. Pacjent wskazuje palcem lub suwakiem nasilenie bólu od 0 - zupełny brak bólu, do 10 - najsilniejszy wyobrażalny ból. Dzięki czytelności, dla większości chorych oraz znacznej wiarygodności i powtarzalności jest to najczęściej stosowana skala opisu bólu.

4.2 Metodyka badań neurofizjologicznych

Wyniki badań neurofizjologicznych zostaną porównane z normami Zakładu Patofizjologii Narządu Ruchu Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

4.2.1 Metodyka badań elektromiografii powierzchniowej (sEMG)

Badanie sEMG przeprowadziłem za pomocą dwukanałowego aparatu rejestrującego KeyPoint (Medtronic A/S, Skovlunde, Denmark) u pacjenta leżącego na plecach. Do badania wykorzystałem standardowe elektrody powierzchniowe, na których powierzchnię nakłada się żel elektrokondukcyjny, niwelujący różnice pomiędzy rezystencją skóry badanego a metalową (AgCl) płytką elektrody (Rycina 8). Badany chory dodatkowo był uziemiony za pomocą elektrody opaskowej sprzężonej z aparaturą. Zbadałem podane niżej grupy mięśniowe po stronie operowanej .

W rejestracjach analizowałem parametry amplitudy i częstotliwości rejestracji sumarycznej wszystkich jednostek ruchowych danego mięśnia [30,31,33]. Zastosowałem odprowadzenia czynności mięśni przy pełnej relaksacji oraz podczas czynności dowolnej badanego mięśnia – maksymalnego skurczu trwającego 5 sekund. Badaniu poddałem następujące mięśnie:

- **Mięsień prosty uda** (łac. *rectus femoris*)

elektroda aktywna - okolica ½ głowy mięśnia rectus femoris

elektroda referencyjna- ścięgno dystalne mięśnia

- **Mięsień prostownik grzbietu odcinek L** (*m. erector spinae L*)

elektroda aktywna- wysokość L1

elektroda referencyjna- wysokość L4

- **Mięsień pośladkowy wielki** (łac. *musculus gluteus maximus*)

elektroda aktywna- środek brzośca mięśnia

elektroda referencyjna- dystalne ścięgno mięśnia

- **Mięsień brzuchaty łydki** (łac. *m. gastrocnemius*)

elektroda aktywna- obszar nad mięśniem płaszczkowatym, pomiędzy brzuścem mięśnia brzuchatego przyśrodkowego i bocznego

elektroda referencyjna- ścięgno Achillesa

- **Mięsień piszczelowy przedni** (*m. tibialis anterior*)

elektroda aktywna- brzusiec mięśnia górna część

elektroda referencyjna- dystalny przyczep mięśnia

- **Mięsień prostownik krótki palców** (*m. extensor digitorum brevis*)

elektroda aktywna- brzusiec mięśnia

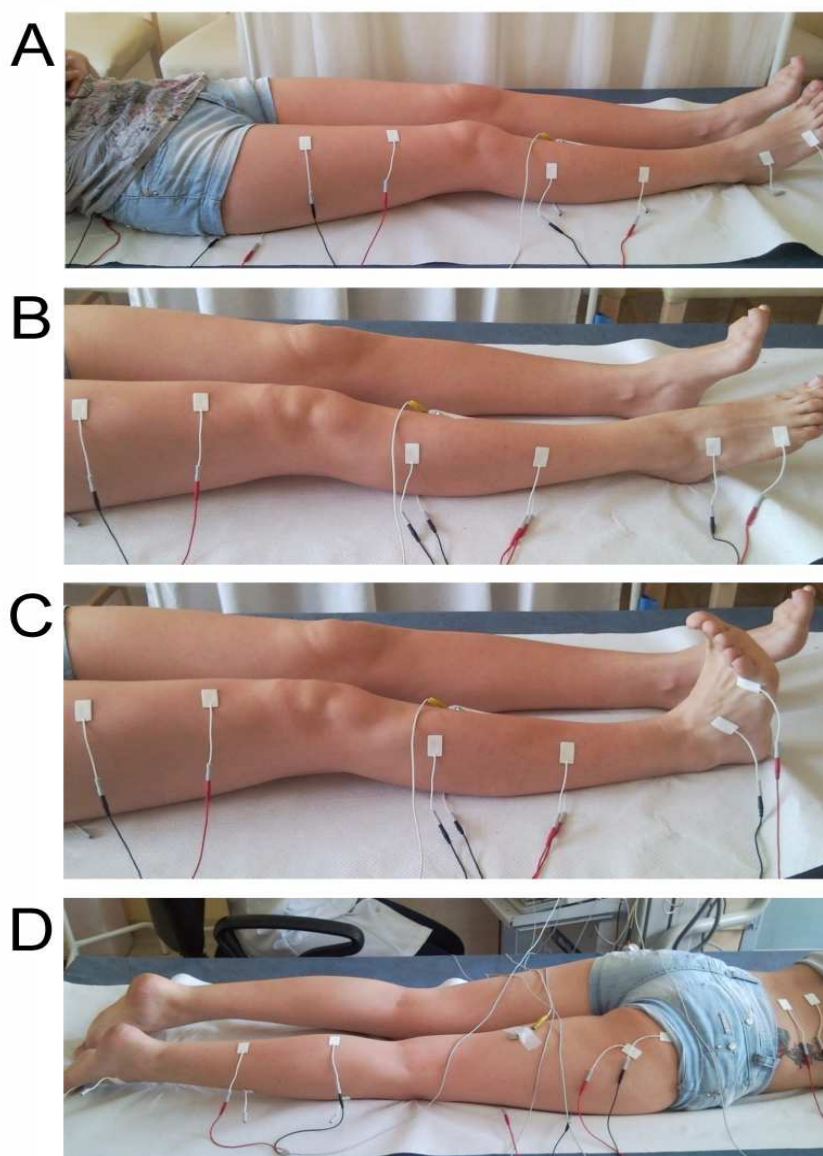
elektroda referencyjna- dystalnie nad ścięgnem pomiędzy podstawą palca V i IV stopy.

W warunkach spoczynkowych nie spodziewałem się zarejestrować zmiany amplitudy większej od 25 μV , co odzwierciedlało prawidłowe napięcie mięśniowe, przy spełnieniu zasady ciszy bioelektrycznej, w której nie powinienem obserwować czynności spontanicznej - odnerwiennej. W warunkach skurczu maksymalnego u badanych chorych rejestrowałem częstotliwość zapisu według wzorców pokazanych na rycinie 6 w podrozdziale 1.7. Zapis prawidłowy z częstotliwością obserwacji potencjałów jednostek ruchowych 70 – 90 Hz to zapis interferencyjny, 40 – 60 Hz - zapis z niepełną interferencją, odzwierciedlający średni stopień średni stopień zaawansowania zmian neurogennych w czynności jednostek ruchowych, 10 – 30 Hz - zapis prosty, skrajnie patologiczny [33,46].

Wraz ze wzrostem siły skurczu mięśnia, zapis sEMG ulega zmianie przechodząc od fazy „ciszy bioelektrycznej” przez zapis prosty, z niepełną 35 interferencją do zapisu interferencyjnego powstałego w wyniku skurczu maksymalnego badanego mięśnia.

Na wynik badania sEMG ma wpływ zbyt niska lub zbyt wysoka temperatura otoczenia. Powinna ona zawierać się w granicach 22 – 25⁰C. Skórę nad elektrodami odfłuszczone roztworem alkoholu.

Przeprowadzono analizę „on-line” podczas której odnotowywano zakres częstotliwości zapisu oraz średniej wartości amplitudy mierzonej od minimum do maksimum najczęściej rejestrowanych epizodów w rejestracji [43].



Ryc. 8. Przykłady lokalizacji elektrod rejestrujących podczas badania sEMG. A- elektrody ułożone kolejno od strony lewej nad: m. rectus femoris, m. tibialis anterior, m. extensor digiti brevis, B- przykład badania czynności w zakresie unerwienia n. tibialis, C- przykład badania czynności w zakresie unerwienia n. peroneus, D- elektrody ułożone kolejno od strony prawej nad: m. erector spinae L, m. gluteus maximus, m. gastrocnemius.

4.2.2 Metodyka badań elektroneurograficznych (ENG)

Badanie elektroneurograficzne przewodnictwa włókien ruchowych splotu lędźwiowego-krzyżowego wykonywano przy użyciu pary elektrod powierzchniowych- odbiorczych oraz stymulującej (Rycina 9). W trakcie badania fali M przewodnictwa obwodowego włókien ruchowych w kierunku ortodromowym (w kierunku fizjologicznym) zgodnym z przewodnictwem włókien ruchowych orientacja elektrod ma miejsce od „+“ do „-„. Podczas badania fali F, rejestrowanej w trakcie stymulacji nerwu nadskórnie przez tą samą parę elektrod co fala M, ale z dłuższą latencją układ biegunów elektrody stymulującej jest podobny i wywołuje pobudzenie w kierunku przeciwnym do fizjologicznego (anty-dromowe). Do stymulacji elektrycznej wyzwalanej z generatora sprzężonego z aparatem KeyPoint używa się bodźców prostokątnych o czasie trwania 0,1 - 0,2ms, natężeniu od 0 – 100mA i częstotliwości zwykle 2 Hz [30,33]. Siła bodźca jest dobierana indywidualnie tak, aby pobudzić wszystkie włókna ruchowe. Odpowiedzi rejestruje się z mięśnia unerwianego przez badany nerw za pomocą elektrod powierzchniowych (Rycina 9).[30]

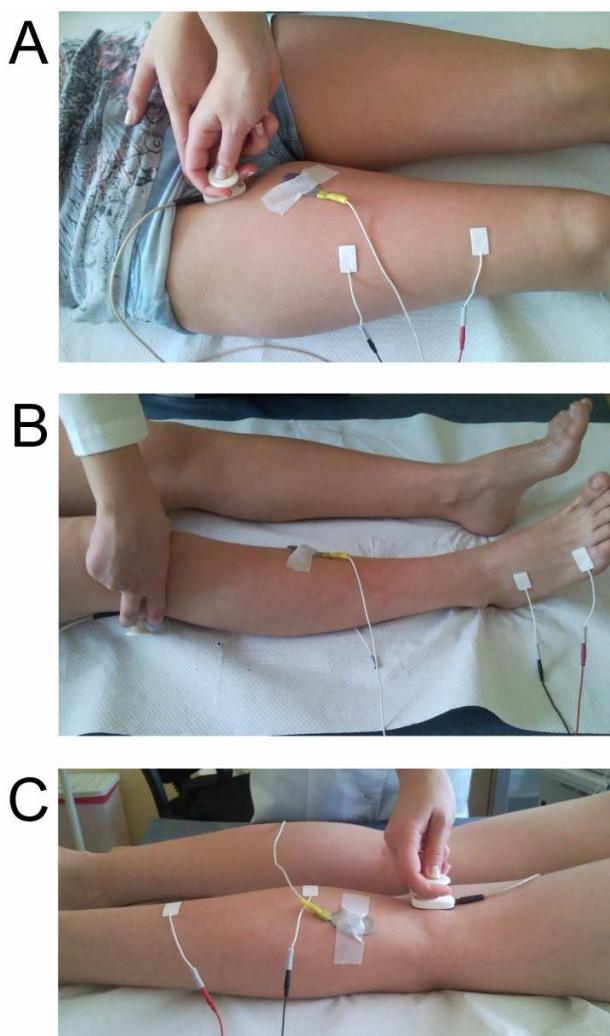
Przy rejestracji fali M (CMAP) ocenia się amplitudę, latencję ruchową końcową, dyspersję, szybkość przewodzenia oraz obszar potencjału. Parametr amplitudy odzwierciedla ilość wszystkich włókien ruchowych pobudzanych w trakcie stymulacji elektrycznej. Mierzy się ją w mV od szczytu ujemnego do linii izoelektrycznej albo od minimum do maksimum wychylenia potencjału względem linii izoelektrycznej.[30]

Fala F powstaje poprzez antydromowe rozprzestrzenianie się impulsu stymulującego we włóknie ruchowym. Bodziec przechodząc przez korzeń brzuszny po dotarciu do motoneuronu, wywołuje falę zwrotną przewodnictwa na drodze ortodromowej do mięśnia. Charakteryzuje się ona dłuższą latencją (mierzoną w ms) i niższą amplitudą niż CMAP (mierzoną w mV). W teście stosowania 20 bodźców, wywołujących każdorazowo falę M, nie powinno się rejestrować mniej aniżeli 14 długolatencyjnych fal F. Odzwierciedla on prawidłowy obraz przewodnictwa we włóknie ruchowym od poziomu ciała komórki do jednostek motorycznych mięśnia.[30]

Podczas badania będą analizowane zapisy rzeczywiste i uśrednione. Z parametru latencji fali M oraz odległości przewodzenia obliczona zostanie prędkość przewodzenia testowanych

włókien nerwów udowego, piszczelowego oraz strzałkowego. Szczegóły punktów stymulacji i rejestracji badań elektroneurograficznych stosowanych w pracy pokazują w części A-C ryciny 9.

Wszystkie badania EMG i ENG były wykonywane przy ustawieniach filtra dolnoprzepustowego 20 Hz, a filtra górnoprzepustowego 10kHz w aparacie KeyPoint. W trakcie badań sEMG rejestracje wykonywano przy podstawie czasu 80 ms/D oraz wzmacnieniu ustawionym na 20 μ V/D oraz 500 μ V/D. Podczas rejestracji ENG stosowano podstawę czasu 5 ms/D oraz wzmacnienie w zakresie od 500- 5000 μ V/D.



Ryc. 9. Ułożenie elektrod rejestrujących i stymulujących na kończynach dolnych w trakcie badania elektrograficznego fal M i F. A- badanie n. femoralis, B- badanie n. peroneus, C- badanie n. tibialis.

Wyniki badań neurofizjologicznych zostaną porównane z normami Zakładu Patofizjologii Narządu Ruchu Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

4.3 Etyka badań naukowych oraz metody badań statystycznych

Pacjenci oraz zdrowi ochotnicy podpisali dobrowolną i świadomą zgodę na udział w zaplanowanym badaniu. Przykładowe formularze karty informacyjnej badanego oraz świadomej zgody na badania zamieszczono w części Aneks (rozdział 11).

Wszystkie dane osobowe chorych zostały utajnione, każdy z badanych figurował w spisie z odpowiednio nadanym numerem statystycznym zapewniającym anonimowość i poufność danych medycznych. Przestrzegałem zasad etycznych dla badań biomedycznych zawartych w Deklaracji Helsińskiej. Lokalna Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu uchwałą z dnia 01 marca 2012 roku numer nr 270/12 wyraziła zgodę na prowadzenie badań dla celów pracy. Badania neurofizjologii klinicznej przeprowadziłem pod kierunkiem osób posiadających uprawnienia do wykonywania i oceny badań elektromiograficznych oraz elektroneurograficznych nadane przez Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej.

Do analiz statystycznych wykorzystano program Statistica PL (8.0) oraz program GraphPad InStat.

Ze względu na znaczną ilość zmiennych, które nie spełniły warunku zgodności z rozkładem normalnym (test Shapiro-Wilka), podczas testowania hipotez zastosowano statystyki nieparametryczne. Zmienne ilościowe przedstawione zostały w postaci wartości średniej, mediany zakresu i odchylenia standardowego. Wyniki badania bólu w skali VAS, oceny czuciowej i ruchowej operowanej kończyny wg HHS, siły mięśni w skali Lovetta, zakresu ruchu kończyny oraz badań neurofizjologicznych zaprezentowano, jako charakterystyki opisowe. W opracowaniu statystycznym użyte zostały następujące narzędzia:

1. test Manna-Whitneya – w celu weryfikacji różnic badanych parametrów między grupą kontrolną zdrowych ochotników a grupą badanych chorych na trzech etapach obserwacji
2. testem Friedmana p^t określono różnice wartości na trzech etapach obserwacji w grupie chorych

w okresie przed i po operacji. Wartości $p^t < 0,05$ przyjęto za istotne statystycznie

3. Współczynnik korelacji rang Spearmana i test jego istotności – w celu oceny zależności między zmiennymi ilościowymi. Zastosowano korelacje nieparametryczne (korelacja rang Spearmana) przyjmując poniższą skalę (r- współczynnik korelacji rang Spearmana) (przypis): $r = 0$ zmienne nie są skorelowane; $0 < r < 0,1$ korelacja nikła; $0,1 \leq r < 0,3$ korelacja słaba; $0,3 \leq r < 0,5$ korelacja przeciętna; $0,5 \leq r < 0,7$ korelacja wysoka; $0,7 \leq r < 0,9$ korelacja bardzo wysoka; $0,9 \leq r < 1$ korelacja prawie pełna.

Wyniki testów z poziomem istotności $p \leq 0,05$ uznane zostały za istotne statystycznie.

5. Wyniki

5.1. Wyniki badań HHS

Na podstawie zmodyfikowanego formularza uzyskano przed operacją od 30 do 64 punktów (średnia 53). W badaniu 2 tygodnie po operacji punktacja wynosiła od 54 do 76 punktów (średnia 66). W badaniu 6 tygodni po operacji punktacja wynosiła od 65 do 80 punktów (średnia 73). Wszyscy operowani pacjenci uzyskali wynik od dobrego do bardzo dobrego.

Zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym u chorych przed operacją wynosił od 15 do 110 stopni (średnio 74). 2 tygodnie po zabiegu operacyjnym zgięcie mieściło się w zakresie od 30 do 100 stopni średnio 74. Po 6 tygodniach od operacji zgięcie wynosiło od 30 do 110 stopni średnio 86. Wykazano statystycznie istotne różnice pomiędzy poszczególnymi etapami badania $p=0,0001$.

Odwiedzenie u pacjentów przed operacją wynosiło między 0 a 30 średnio 16. 2 tygodnie po zabiegu operacyjnym odwiedzenie mieściło się w zakresie od 5 do 35 stopni średnio 23. Po 6 tygodniach od operacji odwiedzenie wynosiło od 15 do 35 stopni średnio 27. Wykazano statystycznie istotne różnice pomiędzy poszczególnymi etapami badania $p=0,0001$.

Przywiedzenie u pacjentów przed operacją wynosiło między 5 a 20 średnio 12. 2 tygodnie po zabiegu operacyjnym przywiedzenie mieściło się w zakresie od 0 do 20 stopni średnio 9. Po 6 tygodniach od operacji przywiedzenie wynosiło od 10 do 20 stopni średnio 13. Wykazano statystycznie istotne różnice pomiędzy poszczególnymi etapami badania $p=0,0001$.

Rotacja wewnętrzna u pacjentów przed operacją wynosiło między 0 a 20 średnio 6. 2 tygodnie po zabiegu operacyjnym rotacja wewnętrzna mieściła się w zakresie od 5 do 15 stopni średnio 9. Po 6 tygodniach od operacji zgięcie wynosiło od 5 do 25 stopni średnio 13. Wykazano statystycznie istotne różnice pomiędzy poszczególnymi etapami badania $p=0,0001$.

Rotacja zewnętrzna u pacjentów przed operacją wynosiła między 0 a 30 średnio 13. 2 tygodnie po zabiegu operacyjnym rotacja zewnętrzna mieściła się w zakresie od 0 do 30 stopni średnio 11. Po 6 tygodniach od operacji rotacja zewnętrzna wynosiła od 5 do 30 stopni

średnio 15. Wykazano statystycznie istotne różnice pomiędzy poszczególnymi etapami badania $p=0,0040$.

Zakres ruchomości stawu biodrowego między poszczególnymi etapami badań uległ poprawie. Ze względu na dostęp operacyjny zastosowany podczas implantowania endoprotezy w usprawnianiu pooperacyjnym, nie wykonywano ruchów przywiedzenia oraz rotacji zewnętrznej z czym wiąże niewielkie zmniejszenie zakresu ruchomości między I a II badaniem. Między I a III badaniem zgięcie, odwiedzenie oraz rotacja wewnętrzna zwiększyły się istotnie co znacznie wpłynęło na poprawę zakresu ruchomości. U wszystkich operowanych pacjentów uzyskano pełny wyprost.

	Badanie przed operacją	Badanie 2 tygodnie po operacji	Badanie 6 tygodni po operacji	Zdrowi ochotnicy	p^t
Zmodyfikowana HHS	{53} 30-64	{66} 54-76	{73} 65-80	{80} 65-85	0,0001* I vs II I vs III II vs III
Zgięcie	74 {80} (24) 15-110	74 {80} (19) 30-100	86 {90} (17) 30-110	110 130-100	0,0001* I vs II II vs III
Wyprost	1 {0} (3) 0-10	0 {0} (1) 0-5	0 {0} (1) 0-5	0 0-5	0,0067* PN
Odwodzenie	16 {20} (8) 0-30	23 {22} (7) 5-35	27 {30} (4) 15-35	30 20-40	0,0001* I vs II I vs III
Przywiedzenie	12 {10} (5) 5-20	9 {10} (4) 0-20	13 {12} (3) 10-20	25 20-30	0,0001* II vs III
Rotacja wewnętrzna	6 {5} (7) 0-20	9 {7} (4) 5-15	13 {15} (5) 5-25	25 20-40	0,0001* I vs III
Rotacja zewnętrzna	13 {12} (9) 0-30	11 {10} (6) 0-30	15 {15} (5) 5-30	35 30-50	0,0040* II vs III

Tabela IVa. Wyniki badań zmodyfikowanego formularza HHS, zgięcia, wyprost, przywiedzenia i odwodzenia, rotacji (wewnętrznej oraz zewnętrznej) stawu biodrowego na trzech etapach obserwacji u chorych oraz jednokrotnie u zdrowych ochotników grupy kontrolnej. Podano w kolejności wartości **średnie**, {mediany} oraz zakres. W kolumnie po prawej stronie podano

wartości p^t różnic istotnych statystycznie dla badanych parametrów w porównaniach przeprowadzonych na kolejnych etapach badania u chorych. W teście wielokrotnych porównań wartości prawdopodobieństwa testu Friedmana na poziomie istotności $p^t < 0,05$ zaznaczono gwiazdką.

5.2. Wyniki badań VAS

W wizualnej analogowej skali bólu dotyczącej dolegliwości ze strony stawu biodrowego w badaniu przed operacją punktacja wynosiła między 3 a 10 punktów (średnia 6), w badaniu 2 tyg po zabiegu operacyjnym 0-6 (średnia 2), w badaniu 6 tygodni po operacji 0-3 (średnia 0). Wykazano istotnie statystyczne różnice pomiędzy kolejnymi etapami badania $p=0,0001$. Wyniki kolejnych badań są coraz niższe co świadczy o ustępowaniu dolegliwości bólowych. Wszyscy pacjenci pytani o dolegliwości bólowe podają zmianę ich charakteru. Ból przy ruchach w stawie biodrowym ustąpił u wszystkich pacjentów. Dolegliwości występowały w miejscu rany operacyjnej i związane były z obrzkiem operowanej kończyny. 2 tygodnie po operacji dolegliwości znacznie się zmniejszyły. Po sześciu tygodniach dolegliwości bólowe w większości przypadków były znikome.

	Badanie przed operacją	Badanie 2 tygodnie po operacji	Badanie 6 tygodni po operacji	Zdrowi ochotnicy	p^t
VAS	{6} 3-10	{2} 0-6	{0} 0-3	{0} 0-1	0,0001* I vs II I vs III II vs III

Tabela IVb. Wyniki badań skali VAS, na trzech etapach obserwacji u chorych oraz jednokrotnie u zdrowych ochotników grupy kontrolnej. Podano w kolejności wartości **średnie**, {mediany} oraz zakres. W kolumnie po prawej stronie podano wartości p^t różnic istotnych statystycznie dla badanych parametrów w porównaniach przeprowadzonych na kolejnych etapach badania u chorych. W teście wielokrotnych porównań wartości prawdopodobieństwa testu Friedmana na poziomie istotności $p^t < 0,05$ zaznaczono gwiazdką.

5.3. Wyniki badań siły wybranych mięśni w skali Lovett'a

Siła mięśniowa mięśnia pośladowego wielkiego przed zabiegiem wynosiła od 2 do 5 w skali Lovetta (średnia= 3). 2 tygodnie po zabiegu operacyjnym siła mięśniowa mięśnia pośladowego wielkiego wynosiła pomiędzy 2 a 4 w skali Lovetta (średnia=3). 6 tygodni po zabiegu operacyjnym siła mięśniowa mięśnia pośladowego wielkiego mieściła się w granicy między 3 a 5 w skali Lovetta (średnia =3). Wykazano istotnie statystyczne różnice pomiędzy kolejnymi etapami badania $p=0,0001$.

Siła mięśniowa mięśnia czworogłowego uda przed zabiegiem wynosiła od 3 do 5 w skali Lovetta (średnia = 4). 2 tygodnie po zabiegu operacyjnym siła mięśniowa mięśnia czworogłowego uda wynosiła pomiędzy 2 a 4 w skali Lovetta (średnia=4). 6 tygodni po zabiegu operacyjnym siła mięśniowa mięśnia czworogłowego uda mieściła się w granicy między 3 a 5 w skali Lovetta (mediana =4). Wykazano istotnie statystyczne różnice pomiędzy kolejnymi etapami badania $p=0,0001$.

Siła mięśniowa mięśnia brzuchatego łydki przed zabiegiem wynosiła od 2 do 5 w skali Lovetta (średnia = 4). 2 tygodnie po zabiegu operacyjnym siła mięśniowa mięśnia brzuchatego łydki wynosiła pomiędzy 2 a 5 w skali Lovetta (średnia=4). 6 tygodni po zabiegu operacyjnym siła mięśniowa mięśnia brzuchatego łydki mieściła się w granicy między 3 a 5 w skali Lovetta (średnia =4). Wykazano istotnie statystyczne różnice pomiędzy kolejnymi etapami badania $p=0,0001$.

Siła mięśniowa mięśnia piszczelowego przedniego przed zabiegiem wynosiła od 4 do 5 w skali Lovetta (średnia = 5). 2 tygodnie po zabiegu operacyjnym siła mięśniowa mięśnia piszczelowego przedniego wynosiła pomiędzy 4 a 5 w skali Lovetta (średnia=5). 6 tygodni po zabiegu operacyjnym siła mięśniowa mięśnia piszczelowego przedniego mieściła się w granicy między 4 a 5 w skali Lovetta (średnia =5). Wykazano istotnie statystyczne różnice pomiędzy kolejnymi etapami badania $p=0,0150$.

Siła mięśniowa mięśnia prostownika grzbietowego stopy przed zabiegiem wynosiła od 4 do 5 w skali Lovetta (średnia = 5). 2 tygodnie po zabiegu operacyjnym siła mięśniowa mięśnia

prostownika grzbietowego stopy wynosiła pomiędzy 4 a 5 w skali Lovetta (średnia=5). 6 tygodni po zabiegu operacyjnym siła mięśniowa mięśnia prostownika grzbietowego stopy mieściła się w granicy między 4 a 5 w skali Lovetta (średnia =5). Nie wykazano istotnie statystyczne różnice pomiędzy kolejnymi etapami badania $p=0,1354$.

Siła mięśniowa mięśnia prostownika grzbietu przed zabiegiem wynosiła od 3 do 5 w skali Lovetta (średnia = 3). 2 tygodnie po zabiegu operacyjnym siła mięśniowa mięśnia prostownika grzbietu wynosiła pomiędzy 3 a 5 w skali Lovetta (średnia=3). 6 tygodni po zabiegu operacyjnym siła mięśniowa mięśnia prostownika grzbietu mieściła się w granicy między 3 a 5 w skali Lovetta (średnia =3). Nie wykazano istotnie statystyczne różnice pomiędzy kolejnymi etapami badania $p=0,1353$.

	Badanie przed operacją	Badanie 2 tygodnie po operacji	Badanie 6 tygodni po operacji	Zdrowi ochotnicy	p^t
Lovett mięśnia gluteus maximus	{3} 2-5	{3} 2-4	{4} 3-5	{5} 4-5	0,0001* I vs III II vs III
Lovett mięśnia rectus femoris	{4} 3-5	{4} 2-4	{4} 4-5	{5} 4-5	0,0001* I vs II II vs III
Lovett mięśnia gastrocnemius	{4} 2-5	{4} 2-5	{4} 3-5	{5} 4-5	0,0001* PN
Lovett mięśnia tibialis anterior	{5} 4-5	{5} 4-5	{5} 4-5	{5} 4-5	0,0150* PN
Lovett mięśnia extensor digitorum brevis	{5} 4-5	{5} 4-5	{5} 4-5	{5} 4-5	0,1354 NS
Lovett mięśnia erector spinae lumbar part	{3} 3-5	{3} 3-5	{3} 3-5	{5} 4-5	0,1353 NS

Objaśnienia: PN- test wielokrotnych porównań nie wykazał istotnych różnic pomiędzy kolejnymi obserwacjami I-III, NS- różnice nieistotne statystycznie.

Tabela IVc. Wyniki badań siły mięśniowej w skali Lovetta dla sześciu mięśni badanych w obecnej pracy na trzech etapach obserwacji u chorych oraz jednokrotnie u zdrowych ochotników grupy kontrolnej. Podano w kolejności wartości **średnie**, {mediana} oraz zakres. W kolumnie po prawej stronie podano wartości p^t różnic istotnych statystycznie dla badanych parametrów w porównaniach przeprowadzonych na kolejnych etapach badania u chorych. W teście wielokrotnych porównań wartości prawdopodobieństwa testu Friedmana na poziomie istotności $p^t < 0,05$ zaznaczono gwiazdką.

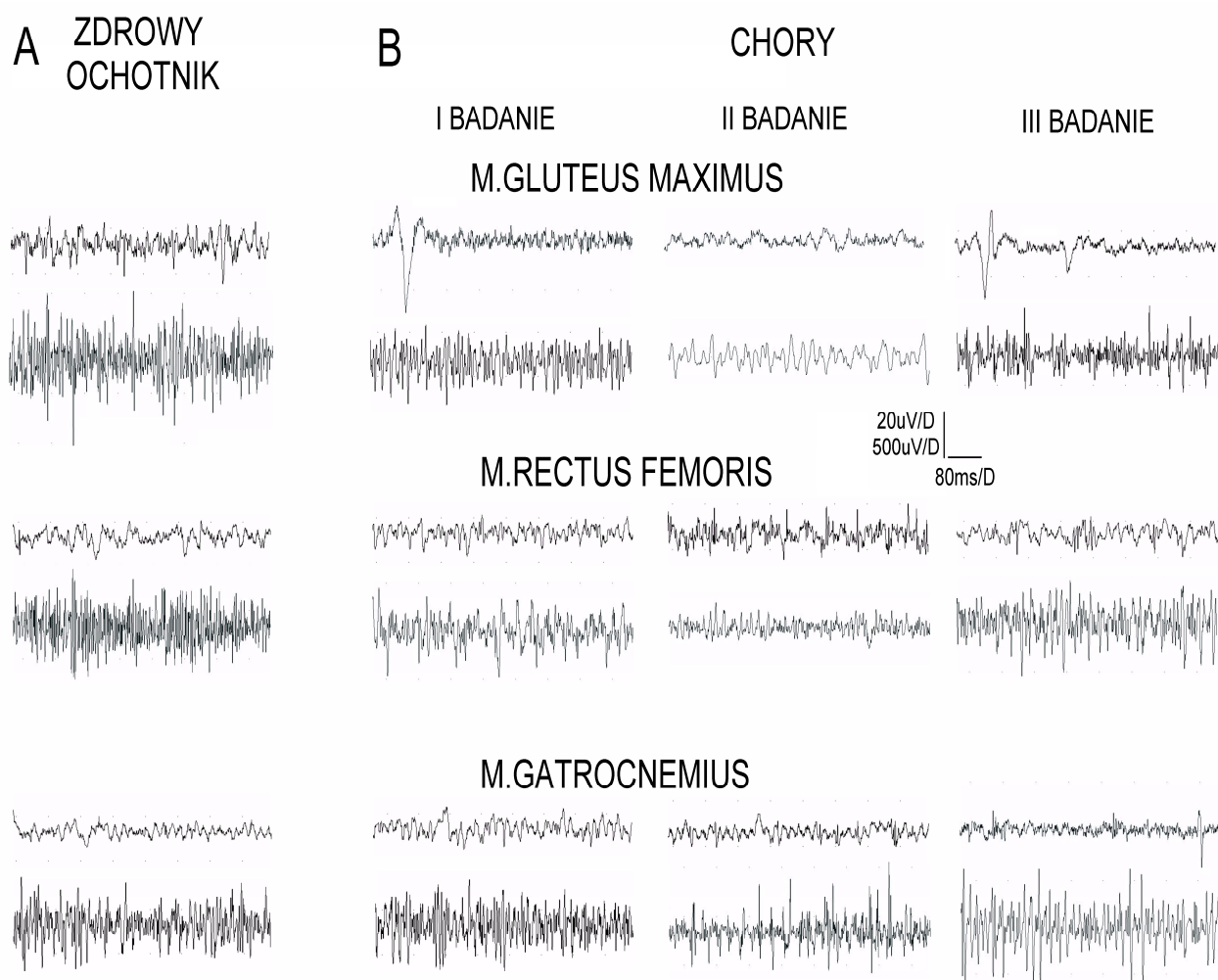
5.4. Wyniki badań EMG

Analizując wyniki różnic w amplitudach sEMG rejestrowanej w warunkach wysiłkowych na kolejnych etapach obserwacji u chorych (Tabela V), stwierdziłem w teście wielokrotnych porównań wysokie wartości współczynnika p^t (wartości p^t wykazują różnice istotne statystycznie w porównaniach przeprowadzonych na kolejnych etapach obserwacji u chorych) w przypadku wszystkich badanych mięśni, sugerujące znaczącą zmienność tego parametru. Wartości średnie oraz mediany wykazywały zawsze najniższe wartości w II okresie obserwacji, najbardziej odnoszące się do rejestracji z m. gluteus maximus i m. rectus femoris. Z kolei analizując wartości amplitudy sEMG rejestrowanych z wszystkich badanych mięśni w III okresie obserwacji (6 tygodni po operacji), wykazywały one tendencję do przyjmowania wartości zbliżonych do referencyjnych lub nawet je przewyższających. Przykłady rejestracji sEMG odprowadzanych dla porównania u zdrowego ochotnika oraz u chorego na trzech etapach obserwacji w warunkach spoczynkowych (A) oraz podczas maksymalnego skurczu (B) pokazuje Ryc. 10. Jak widać na przykładach wartość amplitudy sEMG spoczynkowego można tylko zaobserwować wyraźnie w rejestracjach odprowadzanych z mięśni prostych uda. Z kolei zapisy rejestrowane w warunkach skurczu maksymalnego wykazują dostrzegalny spadek amplitudy w odprowadzeniach z wszystkich badanych mięśni w drugim okresie obserwacji (2 tygodnie po operacji). Warto zwrócić uwagę na wyrównanie wartości tego parametru w trzecim badaniu (6 tygodni po operacji) w porównaniu z odprowadzeniami analogicznymi wykonanymi u zdrowego człowieka.

Parametr	Amplituda EMG w spoczynku [μ V]			Grupa kontrolna	p^t	Amplituda EMG w warunkach maksymalnego skurczu [μ V]			Grupa kontrolna	p^t
	Chorzy					Chorzy				
	Badany mięsień	Badanie I	Badanie II			Badanie III	Badanie I	Badanie II		
m. glut.max.	14	13	10	20	0,5086	243	98	206	476	0,0001* I vs II II vs III
	{10} (9) 5-50	{10} (5) 5-25	{10} (3) 5-25	{20} (5) 10-30		{200} (192) 50-1000	{60} (110) 20-600	{200} (128) 20-600	{500} (122) 300-700	
m.er.sp.L.	20	13	12	21	0,3472	350	231	370	480	0,0001* I vs II II vs III
	{12} (34) 5-200	{10} (5) 5-25	{10} (6) 5-40	{20} (5) 15-30		{325} (185) 100-700	{200} (111) 50-500	{350} (201) 50-800	{500} (71) 400-600	
m.rect.fem.	18	18	12	16	0,0168* -	850	398	751	860	0,0001* I vs II II vs III
	{15} (11) 10-50	{15} (9) 5-50	{10} (4) 10-25	{15} (3) 10-20		{800} (373) 200-2000	{400} (209) 50-800	{800} (245) 250-1200	{900} (304) 100-1400	
m.tib.ant.	15	14	14	16	0,5153	1346	1123	1490	993	0,0003*

	{10} (9) 5-50	{15} (5) 5-25	{10} (12) 5-75	{15} (4) 10-25		{1250} (503) 500-2000	{1000} (664) 150-3000	{1250} (642) 500-3000	{1000} (321) 600-1600	I vs II II vs III
	16	15	12	17		810	641	838	553	
m.gastrocn.	{15} (6) 5-30	{12} (7) 5-40	{10} (5) 5-30	{15} (4) 10-25	0,0128*	{700} (41) 300-2500	{500} (314) 200-1500	{800} (408) 300-2500	{500} (119) 400-800	0,0313* II vs III
	15	13	12	15		1113	691	943	1236	
m.ext.dig.	{12} (8) 5-40	{10} (5) 5-25	{10} (5) 5-30	{15} (3) 10-25	0,1838	{1100} (453) 400-2000	{700} (315) 50-1500	{1000} (344) 200-1500	{1200} (358) 800-2300	0,0001* I vs II II vs III

Tabela V. Statystyki opisowe wyników badań (amplituda w μV), przeprowadzonych u zdrowych ludzi oraz u chorych na trzech etapach obserwacji w warunkach relaksacji (lewa część tabeli) lub maksymalnego skurczu badanego mięśnia (prawa część tabeli). Podano w kolejności wartości **średnie**, {mediany} oraz zakres. Wartości p^t wykazują różnice istotne statystycznie w porównaniach przeprowadzonych na kolejnych etapach obserwacji u chorych. Wartości prawdopodobieństwa testu Friedmana w teście wielokrotnych porównań na poziomie istotności $p^t < 0,05$ zaznaczono gwiazdką.



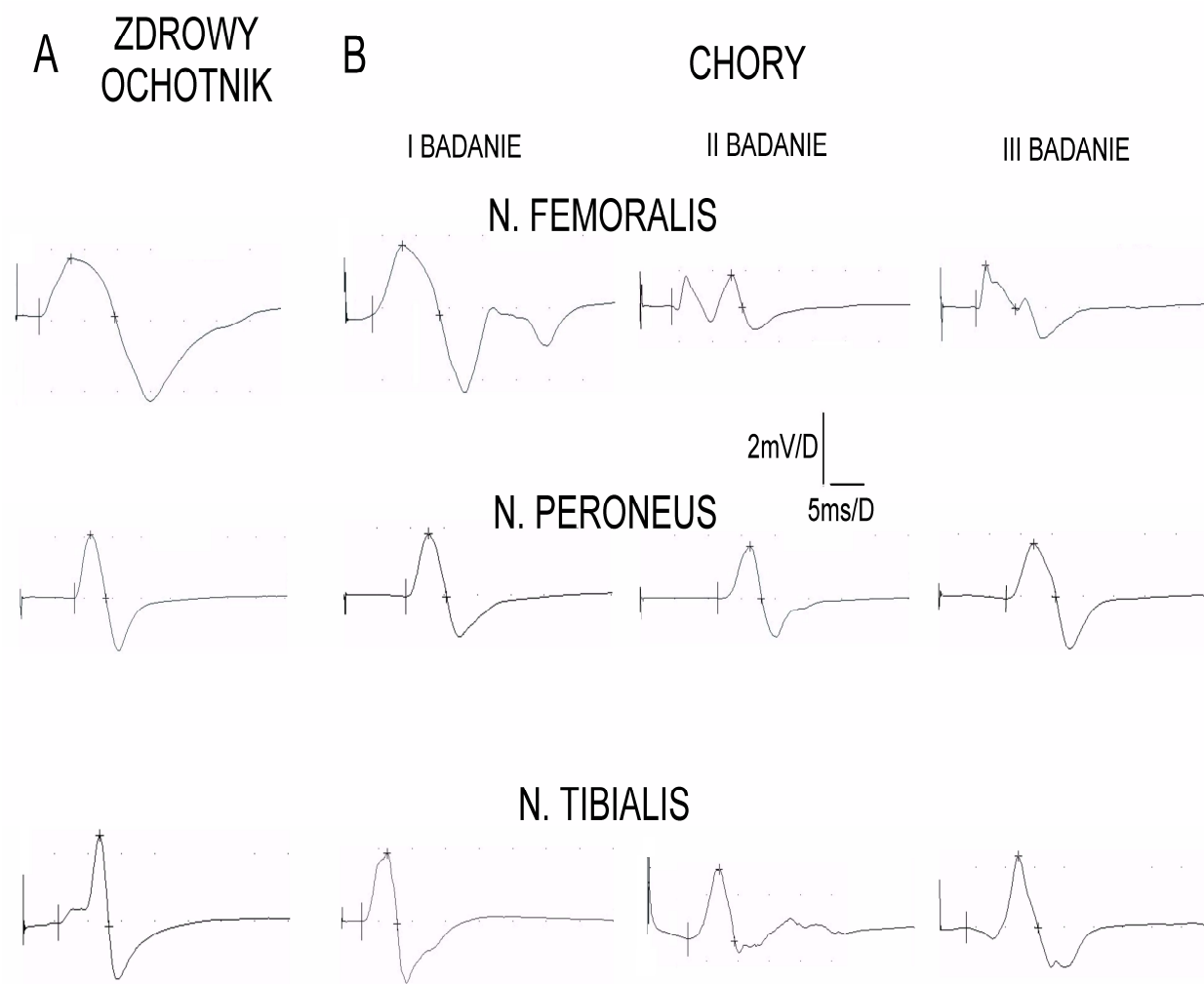
Ryc. 10. Przykłady rejestracji sEMG rejestrowanych u zdrowego ochotnika grupy kontrolnej (A) oraz u chorego na trzech etapach obserwacji (B). Kalibrację dla podstawy czasu oraz wzmacnienia pokazano w środkowej części ryciny. Każda górna rejestracja prezentuje zapisy odprowadzane w warunkach spoczynkowych, natomiast dolna w warunkach skurczu maksymalnego.

5.5 Wyniki badań ENG

Szczegółowa analiza wartości średnich oraz mediany amplitudy wykazała jej spadek zwłaszcza w obserwacji 2 tygodnie po zabiegu endoprotezoplastyki stawu biodrowego w porównaniu do parametrów mierzonych przedoperacyjnie. Należy zwrócić uwagę, że te same wartości średnie oraz mediany sześć tygodni po operacji były zbliżone do rejestrowanych w badaniach stymulacyjnych u zdrowych ochotników grupy kontrolnej. Ponieważ parametr częstości fali F nie ulegał zasadniczym zmianom na trzech etapach obserwacji ({18} 9-20; {16} 8-20; {19} 14-20) oraz nie różnił się od wartości wykrytej u zdrowych ochotników, charakterystyk opisowych nie zamieszczono w tabeli. Przykłady rejestracji fal M rejestrowanych w badaniach stymulacyjnych ENG dla porównania (A) u zdrowego ochotnika grupy kontrolnej oraz u jednego z chorych (B) na trzech etapach obserwacji pokazano na Ryc 11. Ogólnie wynika z nich brak zmian w parametrze latencji rejestrowanych potencjałów, które są zbliżone dla poszczególnych badanych nerwów do tych rejestrowanych w warunkach prawidłowych. Jedyną różnicą w wyniku badania II (2 tygodnie po operacji) a rejestracją fali M u zdrowego ochotnika jest wartość parametru amplitudy, kiedy stymulowano nerwy udowe i strzałkowe (Tabela VI).

Tabela VI. Statystyki opisowe parametrów badań ENG, przeprowadzonych u zdrowych ludzi oraz u chorych przeprowadzonych na trzech etapach obserwacji. Podano w kolejności wartości **średnie**, {mediany} oraz zakres. Wartości p^t wykazują różnice istotne statystycznie w porównaniach przeprowadzonych na kolejnych etapach obserwacji u chorych. Wartości prawdopodobieństwa testu Friedmana w teście wielokrotnych porównań na poziomie istotności $p^t < 0,05$ zaznaczono gwiazdką.

Bada ny nerw	Amplituda CMAP [mV]					p^t	Latencja [ms]					p^t	CV [m/s]					p^t
	Chorzy				Grupa kontrolna		Chorzy				Grupa kontrolna		Chorzy				Grupa kontrolna	
	Bada nie I	Bada nie II	Bada nie III				Bada nie I	Bada nie II	Bada nie III				Bada nie I	Bada nie II	Bada nie III			
n. femoralis	5,3	3,5	5,6	6,8	0,000	5,0	5,1	5,2	5,3		50,2	50,1	51,1	51,1				
	{4,5}	{2,5}	{4,8}	{6,0}	I vs	{5,1}	{5,2}	{5,4}	{5,4}	0,52	{49,5}	{49,8}	{51,7}	{50,5}	0,57			
	(3,1)	(2,4)	(3,1)	(2,9)	II	(0,7)	(0,8)	(0,8)	(0,7)	21	(5,1)	(5,4)	(4,2)	(2,5)	98			
	2,1- 12,4	1,1- 10,0	1,9- 13,5	3,0- 14,0	II vs III	3,4- 6,1	3,2- 6,5	3,6- 6,5	4,2-6,3		42,4- 66,6	41,3- 67,8	38,9- 58,7	47,8- 56,1				
n. peroneus	6,8	4,8	6,3	6,1	0,000	11,7	11,3	11,7	10,9		42,6	42,6	43,4	42,9				
	{7,0}	{4,3}	{6,2}	{6,0}	I vs	{11,5}	{10,9}	{11,6}	{10,7}	0,61	{43,0}	{41,2}	{43,2}	{42,8}	0,65			
	(2,8)	(1,9)	(2,5)	(2,5)	II	(1,5)	(1,3)	(1,4)	(0,6)	94	(4,3)	(5,5)	(4,0)	(1,8)	67			
	2,9- 13,0	2,7- 10,0	3,0- 12,0	3,0- 14,0	II vs III	9,5- 15,7	9,2- 15,3	9,1- 15,1	10,0- 12,3		37,1- 50,1	36,5- 64,2	38,2- 54,3	40,2- 47,5				
n. tibialis	6,0	5,0	5,8	4,8	0,000	5,3	5,3	5,3	5,9		44,4	44,6	45,1	52,1				
	{4,8}	{3,6}	{4,2}	{5,0}	I vs	{5,0}	{5,1}	{5,1}	{5,9}	0,53	{44,3}	{44,8}	{45,3}	{50,8}	0,54			
	(3,3)	(3,0)	(2,8)	(1,3)	II	(1,0)	(0,9)	(0,9)	(0,4)	01	(4,6)	(4,1)	(4,7)	(3,9)	02			
	2,7- 14,5	2,0- 15,0	3,0- 12,0	3,0-8,0	II vs III	4,0- 7,9	3,7- 7,9	3,8- 7,6	5,0-6,6		37,5- 55,4	38,0- 53,3	37,9- 56,7	48,3- 62,3				



Ryc. 11. Przykłady rejestracji fal M rejestrowanych w badaniach stymulacyjnych ENG dla porównania (A) u zdrowego ochotnika grupy kontrolnej oraz u jednego z chorych (B) na trzech etapach obserwacji (I-przedoperacyjne, II-III-pooperacyjne). Kalibrację dla podstawy czasu oraz wzmocnienia pokazano w środkowej części ryciny.

6. Omówienie wyników badań statystycznych

6.1 Omówienie wyników badań statystycznych HHS

Wyniki badań przed i pooperacyjnych zmodyfikowanym formularzem HHS wykazały, że wartości mediany oraz zakresów stwierdzone u chorych były porównywalne do wyników uzyskanych u zdrowych ludzi, zwłaszcza w trzecim etapie obserwacji. Proporcjonalny wzrost wartości mediany ($\{53\}$, $\{66\}$, $\{73\}$) świadczy o polepszeniu percepcji czucia oraz sprawności ruchowej operowanej kończyny bezpośrednio po zabiegu operacyjnym, a okres 6 tygodni po operacji różnił się tylko 7 punktami od referencyjnej wartości mediany ($\{80\}$). W kolejnych badaniach uzyskiwane wyniki są coraz wyższe, co świadczy o zmniejszeniu dolegliwości bólowych i polepszeniu jakości życia. Wszyscy operowani chorzy uzyskali wynik od dobrego do bardzo dobrego w zmodyfikowanej przez mnie skali oceny HHS przedstawionej w podrozdziale 3.3.

W badaniu zakresu zgięcia w stawie biodrowym wykazano statystycznie istotne różnice pomiędzy trzema etapami badania $p^t=0,0001$. Chociaż wykazano zmienność średnich pomiędzy I i II oraz II i III obserwacją, nie były one zbliżone do wartości referencyjnej, stąd wniosek, że parametr ten nie uległ znaczącemu polepszeniu w okresie pooperacyjnym.

Badanie wyprostu biodra nie jest wskazane do wykonania w okresie pooperacyjnym, jak również chory samodzielnie tego ruchu nie powinien wykonywać, stąd można było nie zauważyć istotnej statystycznie różnicy tego parametru na kolejnych etapach obserwacji. Z uwagi na niebezpieczeństwo dyslokacji endoprotezy, badania wyprostu w stawie biodrowym w okresie pooperacyjnym wykonywałem bardzo ostrożnie i przyjąłem zakres 0-5 za prawidłowy. Stwierdziłem wzrost wartości średniej tego parametru w badaniu przedoperacyjnym, będącego wykładnikiem wzmożonego napięcia w mięśniach uda. Wartość ta zmalała do 1, wskazując ogólnie na ustąpienie tego objawu.

W badaniu odwiedzenia wykazano statystycznie istotne różnice pomiędzy I a II oraz I a III obserwacją na poziomie $p^t=0,0001$. Wartości średniej i mediany odnotowane przed operacją jak i dwóch kolejnych obserwacjach pooperacyjnych wykazały wzrost wprost proporcjonalny tego parametru aż do wartości porównywalnej u zdrowych ochotników grupy kontrolnej. Można więc stwierdzić, że zabieg i opieka pooperacyjna wpłynęła istotnie na poprawę tego ruchu w stawie biodrowym.

Wyniki badania przywiedzenia w stawie biodrowym nie są zalecane w algorytmie usprawnienia pooperacyjnego, być może z tego powodu średnie wartości kątowe jak

i wartości mediany możliwe były do wykazania tylko w niewielkim stopniu w okresie pomiędzy II i III obserwacją. Były one jednak o połowę mniejsze (13 vs 25) od wartości referencyjnych zbadanych u zdrowych ludzi.

Analiza statystyczna wykazała istotne statystycznie różnice w wartościach zarówno średniej jak i mediany pomiędzy I i III okresami obserwacji na poziomie $p^t=0,0001$ dla rotacji wewnętrznej biodra. Nie były one jednak porównywalne z wartościami średnimi obserwowanymi u zdrowych ludzi, co nie wykazuje bezpośredniego wpływu leczenia operacyjnego i usprawniającego na ten parametr.

Wartość średnia oraz mediany stwierdzone w I i III okresach obserwacji przy badaniu rotacji zewnętrznej wykazały znamienne statystycznie różnicę na poziomie $p^t= 0,004$, ale prawdopodobnie z uwagi na niezalecany zakres tych ruchów w ramach prowadzonych ćwiczeń usprawniających, nie przekroczyły 75% wartości referencyjnej.

6.2 Omówienie wyników badań statystycznych VAS

Wyniki badań za pomocą skali VAS badane testem p^t oraz wielokrotnych porównań wskazują na wprost proporcjonalne zmniejszenie dolegliwości bólowych. Wykazano istotnie statystyczne różnice pomiędzy kolejnymi etapami badania $p^t=0,0001$. Były one już znaczące w II okresie obserwacji w porównaniu z okresem przedoperacyjnym ($\{6\}$, $\{2\}$). W obserwacji 6 tygodni po zabiegu endoprotezowania analiza statystyczna nie wykazała różnicy pomiędzy chorymi a zdrowymi ochotnikami grupy kontrolnej (mediany kolejno $\{0\}$, $\{0\}$). Zgłaszane przez chorych dolegliwości bólowe występowały w miejscu rany operacyjnej lub były związane z następstwami obrzęku operowanej kończyny.

6.3 Omówienie wyników badań statystycznych siły wybranych mięśni według skali

Lovetta

Badanie siły mięśni w skali Lovett'a okazały się nie wykazywać znaczących statystycznie różnic w teście przeprowadzanym w m. tib. ant., m.ext.dig. oraz m. erect. sp. L na trzech etapach obserwacji, na co wskazują wyniki testu Friedmana. Stwierdziłem natomiast istotne statystycznie różnice ($p^t=0,0001$) w wynikach przeprowadzonych w obserwacjach I a II jak i II i III, sugerujące poprawę siły jednostek ruchowych m.glut.max. oraz m.rect.fem. Podsumowując, z uwagi na specyfikę stosowanego zabiegu endoprotezoplastyki z dojścia bocznego, zakresy ruchów wyprost, przywiedzenia oraz rotacji zewnętrznej biodra, które

były oszczędzane w trakcie zabiegów usprawniania pooperacyjnego, wykazywały najmniejszą zmienność na trzech etapach obserwacji.

W badaniu siły mięśniowej na poszczególnych etapach nie zauważyłem istotnej różnicy w sile badanych mięśni szczególnie części dystalnej kończyny. Przy drugim badaniu u osób, u których występowały dolegliwości bólowe po operacji, wyniki badania siły mięśniowej wykazywały wartości nieznacznie niższe głównie w mięśniu pośladkowym większym i czworogłowym, co wiąże z obroną przed bólem. Podczas III badania u pacjentów nie występowały już dolegliwości bólowe po operacji, a siła mięśniowa mięśnia pośladkowego większego i czworogłowego uległa poprawie głównie u pacjentów z najniższym wynikiem przy I badaniu.

6.4 Omówienie wyników badań statystycznych EMG

W pierwszym etapie analizy badań neurofizjologicznych, dokonano porównania wartości amplitudy EMG w warunkach spoczynkowych oraz podczas maksymalnego skurczu u chorych na trzech etapach obserwacji z wartościami referencyjnymi norm w grupie kontrolnej zdrowych ochotników (Tabela VII). Wyniki testu Manna-Whitneya wykazały największą zmienność parametru amplitudy u chorych dla m. glut. max. oraz m.er.sp.L. oraz w mniejszym stopniu m.tib.ant., różnicując czynność prawidłową mięśnia od wykazującej objaw dysfunkcji w warunkach relaksacji.

Jednakże jak wynika z wartości średnich oraz mediany dla parametrów sEMG spoczynkowego, mięśnie zarówno obręczy biodrowej jak i kończyny dolnej badane u chorych po stronie objawowej nie wykazywały istotnych statystycznie objawów wzmożonego napięcia mięśniowego (wysokich wartości amplitud powyżej 25 μ V). Do takiego wniosku doszedłem stwierdzając, że wszystkie wartości amplitud rejestrowane u chorych były niższe w porównaniu do odnotowanych u ludzi zdrowych. Jedyne różnice istotne statystycznie wykryłem dla odprowadzeń z m.rectus femoris oraz m.gastrocnemius.

Wartości amplitud EMG wysiłkowego rejestrowanych z mięśni pośladkowych, mięśni przykręgosłupowych oraz w mniejszym stopniu w obrębie podudzia w grupie chorych były istotnie niższe na wszystkich etapach obserwacji prowadzonych badań w stosunku do grupy kontrolnej (Tabela VII). Szczególnie istotne różnice na poziomie $p=0,0001$ stwierdzono analizując rejestracje bezpośrednio po zabiegu endoprotezoplastyki.

Tabela VII. Wartości prawdopodobieństwa p^t testu Manna-Whitneya ($p \leq 0,05$ zaznaczono kursywą) pokazujące różnice pomiędzy wynikami badań pomiędzy zdrowymi ludźmi grupy kontrolnej, a chorymi na trzech etapach obserwacji w rejestracjach EMG spoczynkowych (górna część tabeli) oraz w warunkach maksymalnego skurczu (dolna część tabeli).

p^t . prawdopodobieństwo testowe (test Manna-Whitneya)				
	Badany mięsień	Norma vs badanie I	Norma vs badanie II	Norma vs badanie III
Amplituda EMG w spoczynku	m. glut.max.	<i>0,0001</i>	<i>0,0001</i>	<i>0,0001</i>
	m.er.sp.L.	<i>0,0001</i>	<i>0,0001</i>	<i>0,0001</i>
	m.rect.fem.	0,4194	0,9320	<i>0,0001</i>
	m.tib.ant.	<i>0,0130</i>	<i>0,0222</i>	<i>0,0001</i>
	m.gastrocn.	0,9321	0,2652	<i>0,0004</i>
	m.ext.dig.	0,4848	0,0825	<i>0,0019</i>
Amplituda EMG w trakcie maksymalnego skurczu	m. glut.max.	<i>0,0001</i>	<i>0,0001</i>	<i>0,0001</i>
	m.er.sp.L.	<i>0,0005</i>	<i>0,0001</i>	<i>0,0007</i>
	m.rect.fem.	0,6609	<i>0,0001</i>	0,1506
	m.tib.ant.	<i>0,0065</i>	0,7891	<i>0,0012</i>
	m.gastrocn.	<i>0,0013</i>	0,6311	<i>0,0002</i>
	m.ext.dig.	0,2285	<i>0,0001</i>	<i>0,0038</i>

Drugim istotnym parametrem w analizie zmienności wyników badań sEMG w warunkach skurczu maksymalnego oprócz amplitudy był charakter częstotliwości zapisu. W schorzeniach mięśni o podłożu neurogennym spadek częstotliwości zapisu wysiłkowego sEMG wskazuje na nasilenie procesu chorobowego. Spośród trzech postaci zapisu wysiłkowego wymienionych w rozdziale 3.4.1 odnotowałem wśród chorych oraz u zdrowych ludzi wyłącznie charakter prawidłowy- (interferencyjny) o częstotliwości w zakresie od 70 do 90Hz. Przemawiają za tym wyniki testu p^t Friedmana, gdzie w przypadku wszystkich badanych mięśni nie odnotowano istotnej statystycznie zmienności parametru częstotliwości na trzech etapach obserwacji u chorych. (Tabela VIII).

Tabela VIII. Wartości prawdopodobieństwa p_t testu Friedmana w analizie zmiany częstotliwości rejestracji sEMG na poszczególnych etapach obserwacji u chorych.

p^t	
Badany mięsień	Charakter częstotliwościowy rejestracji
m. glut.max.	0,1387
m.er.sp.L.	0,0623
m.rect.fem.	0,1266
m.tib.ant.	0,1225
m.gastrocn.	0,2231
m.ext.dig.	0,3679

6.5 Omówienie wyników badań statystycznych ENG

Jak wynika z danych w tabeli IX, wystąpiły statystycznie istotne różnice w wartościach amplitudy CMAP po stymulacji badanych nerwów operowanej kończyny pomiędzy kolejnymi etapami badań. Parametry latencji oraz prędkości przewodzenia fal M, nie wykazywały istotnych statystycznie różnic w okresach obserwacji przed i pooperacyjnych.

W tabeli IX pokazałem różnice w parametrach badań elektroneurograficznych przewodnictwa obwodowego (fala M) oraz części proksymalnej badanych nerwów (fala F), stwierdzone u chorych (na trzech etapach obserwacji) w porównaniu do analogicznych parametrów normatywnych rejestrowanych u ludzi zdrowych. Największą zmienność wykazywał parametr amplitudy nerwu udowego oraz nerwu strzałkowego, zwłaszcza bezpośrednio po zabiegu operacji. Należy zwrócić uwagę, że tego rodzaju zmienność nie jest dostrzegana w wynikach badań przeprowadzonych u chorych sześć tygodni po operacji w porównaniu do ludzi zdrowych. Nie stwierdzono odmienności wyniku badania fali F (częstości w teście 20 wywołanych fal M) pomiędzy chorymi, a ludźmi zdrowymi. Odmienny wynik badania fali F mógłby sugerować zmiany w przewodnictwie włókien ruchowych na poziomie korzeni brzusznych neuromerów L5-S1.

Tabela IX. Wartości prawdopodobieństwa p^t testu Manna-Whitneya ($p \leq 0,05$ zaznaczono kursywą) pokazujące różnice pomiędzy wynikami badań pomiędzy zdrowymi ludźmi grupy kontrolnej, a chorymi na trzech etapach obserwacji w rejestracjach ENG.

p_t - prawdopodobieństwo testowe (test Manna-Whitneya)				
Badany parametr	Stymulowany nerw	Norma vs badanie I	Norma vs badanie II	Norma vs badanie III
Amplituda CMAP (fala M)	n. femoralis	<i>0,0223</i>	<i>0,0001</i>	0,0535
	n. peroneus	0,2917	<i>0,0156</i>	0,5772
	n. tibialis	0,7104	0,2954	0,5977
Latencja CMAP (fala M)	n. femoralis	0,1376	0,4059	0,9940
	n. peroneus	0,1130	0,0955	<i>0,0278</i>
	n. tibialis	<i>0,0020</i>	<i>0,0045</i>	<i>0,0017</i>
CV	n. femoralis	0,1760	0,1170	0,6680
	n. peroneus	0,5201	<i>0,0459</i>	0,8941
	n. tibialis	<i>0,0001</i>	<i>0,0001</i>	0,4647
Fala F (częstość)	n. tibialis	0,2640	0,6060	0,6653

6.6 Omówienie wyników statystycznych korelacji badań klinicznych i neurofizjologicznych

Po przeprowadzeniu korelacji pomiędzy wynikami badań klinicznych i neurofizjologicznych oraz osobno wyników badań klinicznych i neurofizjologicznych, w których wykorzystano testy diagnostyczne opisane w rozdziałach 3.3 i 3.4, określono istotnie statystycznie powiązania przedstawione w tabeli X.

Stwierdzono ujemne korelacje pomiędzy natężeniem bólu odczuwanego przez chorych na kolejnych etapach obserwacji przed i pooperacyjnej, z wynikami badań w skali HHS na odpowiadających okresach obserwacji. Oznacza to, że każdorazowo u badanych chorych obniżeniu natężenia bólu towarzyszył wzrost wartości HHS opisującej poprawę sprawności operowanej kończyny dolnej, zakres ruchu, zmniejszenie przykurczy mięśni stawu biodrowego jak i percepcji czucia. Wykazano również dodatnią relację pomiędzy siłą mięśnia prostego uda oraz pośladkowego wielkiego a wynikiem badania w skali HHS w okresach przed i wczesnym pooperacyjnym. W III okresie obserwacji zależność ta wystąpiła również w przypadku mięśni: prostownika palców, wspólnego grzbietu stopy. Obecność dolegliwości bólowe w skali VAS wpłynęła również na spadek siły mięśnia pośladkowego wielkiego badanej w okresie przed i wczesnym pooperacyjnym.

Tabela X. Wyniki analizy korelacyjnej rang Spearmana w zakresie istotnych statystycznie powiązań wyników badań klinicznych. Gwiazdkami (*) zaznaczono istotne statystycznie korelacje.

Badane zmienne w kolejnych okresach obserwacji		r-współczynnik korelacji rang Spearmana	p ^t
Badanie I VAS	Badanie I HHS	-0,58	0,0007*
Badanie II VAS	Badanie II HHS	-0,58	0,0006*
Badanie III VAS	Badanie III HHS	-0,65	0,0001*
Badanie I Lovett	m. glut.max.	0,38	0,0346*
	m.er.sp.L.	-0,16	0,3813
	m.rect.fem.	0,49	0,0054*
	m.tib.ant.	0,18	0,3466
	m.gastrocn.	0,12	0,5337
	m.ext.dig.	0,35	0,0573
Badanie II Lovett	m. glut.max.	0,48	0,0066*
	m.er.sp.L.	0,07	0,6804
	m.rect.fem.	0,53	0,0021*
	m.tib.ant.	0,29	0,1156
	m.gastrocn.	0,15	0,4238
	m.ext.dig.	0,48	0,0066*
Badanie III Lovett	m. glut.max.	0,32	0,0796
	m.er.sp.L.	0,06	0,7226
	m.rect.fem.	0,28	0,1206
	m.tib.ant.	0,37	0,0467*
	m.gastrocn.	0,27	0,1342
	m.ext.dig.	0,37	0,0467*
Badanie I Lovett	m. glut.max.	-0,39	0,0313*
	m.er.sp.L.	0,12	0,5349
	m.rect.fem.	-0,34	0,0616
	m.tib.ant.	-0,21	0,2522
	m.gastrocn.	-0,14	0,4599
	m.ext.dig.	-0,33	0,0735
Badanie II Lovett	m. glut.max.	-0,52	0,0029*
	m.er.sp.L.	0,16	0,3970
	m.rect.fem.	-0,17	0,3771
	m.tib.ant.	-0,09	0,6004
	m.gastrocn.	-0,21	0,2724
	m.ext.dig.	-0,20	0,2811
Badanie III Lovett	m. glut.max.	-0,32	0,0812
	m.er.sp.L.	-0,04	0,8253
	m.rect.fem.	-0,01	0,9805
	m.tib.ant.	-0,02	0,9206
	m.gastrocn.	-0,11	0,5542
	m.ext.dig.	-0,02	0,9206

Zależności między parametrami badania EMG zarówno w spoczynku jak i wysiłku a parametrami badań w skalach Lovetta nie wykazano (Tabela XI).

Tabela XI. Wyniki analizy korelacji parametrów badania EMG i oceny siły mięśniowej w skali Lovetta.

			r-współczynnik korelacji rang Spearmana	p_t	
<i>Korelowane parametry</i>					
Badanie I	Amplituda EMG w spoczynku	Lovett	m. glut.max.	0,43	<i>0,0151</i>
			m.er.sp.L.	0,04	0,7986
			m.rect.fem.	-0,05	0,7759
			m.tib.ant.	0,32	0,0844
			m.gastrocn.	0,01	0,9733
			m.ext.dig.	-0,05	0,7644
	Amplituda EMG w wysiłku	Lovett	m. glut.max.	0,09	0,6132
			m.er.sp.L.	0,06	0,7627
			m.rect.fem.	0,31	0,0866
			m.tib.ant.	-0,07	0,6803
			m.gastrocn.	0,13	0,4665
			m.ext.dig.	-0,06	0,7245
Badanie II	Amplituda EMG w spoczynku	Lovett	m. glut.max.	0,08	0,6620
			m.er.sp.L.	0,34	0,0608
			m.rect.fem.	-0,06	0,7453
			m.tib.ant.	-0,14	0,4563
			m.gastrocn.	-0,09	0,6247
			m.ext.dig.	-0,14	0,4441
	Amplituda	Lovett	m. glut.max.	0,04	0,8116

Badanie III	EMG w wysiłku		m.er.sp.L.	0,33	0,0694
			m.rect.fem.	-0,24	0,1988
			m.tib.ant.	0,24	0,1987
			m.gastrocn.	0,40	<i>0,0266</i>
			m.ext.dig.	0,12	0,5186
	Amplituda EMG w spoczynku	Lovett	m. glut.max.	0,21	0,2577
			m.er.sp.L.	0,13	0,04934
			m.rect.fem.	0,08	0,6768
			m.tib.ant.	-0,25	0,1753
			m.gastrocn.	0,16	0,3880
			m.ext.dig.	0,24	0,1943
Amplituda EMG w wysiłku	Lovett	m. glut.max.	0,05	0,8098	
		m.er.sp.L.	0,30	0,1013	
		m.rect.fem.	-0,23	0,2093	
		m.tib.ant.	-0,06	0,7456	
		m.gastrocn.	-0,04	0,8252	
		m.ext.dig.	0,11	0,5287	

7. Dyskusja

Zgodnie z danymi przedstawionymi przez Ludviga i Hagen [47] oraz Simmonsa i wsp [81] neuropraksja jest najbardziej prawdopodobnym i powszechnym mechanizmem uszkodzenia nerwu udowego, jako powikłania towarzyszącego totalnej endoprotezoplastyce stawu biodrowego. Tego typu przejściowa zmiana przewodnictwa impulsów nerwowych ustępuje po maksymalnie 2 tygodniach od momentu incydentu ucisku nerwu [76]. Związane jest to z spowolnieniem zjawisk transportu aksoplazmatycznego wstecznego oraz następczego w obrębie włókna ruchowego nerwu oraz jego osłonki mielinowej. Takie dane tłumaczą również skutki endoprotezoplastyki z dojścia bocznego wg Hardinge, a z modyfikacją własną, stosowaną przez zespół operacyjny, leczący chorych opisywanych w mojej pracy. Ogólnie wszystkie wyniki badań zarówno klinicznych jak i neurofizjologicznych wskazują na upośledzenie funkcji nerwów udowego oraz w mniejszym stopniu strzałkowego bezpośrednio wykazane w badaniu pooperacyjnym, natomiast po 6 tygodniach w badaniu końcowym nie wykazałem wyraźnego wpływu zabiegu na czynność nerwów i mięśni. Ludvig i Hagen [47] oraz Fischer [19] podkreślali znaczenie rozległej retrakcji bocznej struktur przednich biodra na następstwa zmian w nerwie udowym. Zgodnie z danymi zawartymi w tabeli IX odnośnie przewodnictwa włókien ruchowych badanych nerwów, nie wykryłem znaczących różnic pomiędzy populacją chorych w I obserwacji (przedoperacyjnej), a zdrowymi ludźmi. Picado i wsp. [66] oraz Schmalzried i wsp. [75] również, podobnie jak wynika z przeprowadzonych przeze mnie badań ENG wykryli pooperacyjnie częstszą incydentalność zmian w nerwie udowym aniżeli kulszowym. Żadna z wykrytych dysfunkcji przewodnictwa nerwowego nie wykazała znaczącego nasilenia, podobnie jak w badaniach Ramesh i wsp. [72] leczących chorych z wykorzystaniem totalnej endoprotezoplastyki z dojścia wg Hardinge'a. Zgodnie z danymi McFarland i Osborne [49,50] jak i samego Hardinge'a [25] dojście boczne najlepiej oszczędza nerw udowy, który jest osłonięty przez dodatkową warstwę tkanek tworzonych między innymi przez brzuszłą partię mięśnia pośladkowego średniego i brzuszłą część przyczepu początkowego mięśnia obszernego bocznego uda. Również badania rezonansu magnetycznego Muller'a i wsp. [54] wykonane 3 i 12 miesięcy po operacji biodra, podobnie jak w mojej pracy nie wykazały znaczącego uszkodzenia struktur nerwów, a przeprowadzone przez nich badania w skali HHS ($80,5 \pm 14$ i $87,3 \pm 7$) oraz VAS ($1,4 \pm 1,2$ i $1,9 \pm 1,5$) były

zbliżone w zakresie funkcjonalności lub gorsze w zakresie poziomu odczuwalnego bólu. Dojście boczne okazuje się być w świetle ich badań bardziej urazowe dla grupy mięśni pośladowych aniżeli innych grup mięśniowych. W moich badaniach zbliżenie wartości parametrów badania ENG do prawidłowych w III okresie obserwacji (Tabele VIII, IX oraz Rycina 11) spowodowane było małą ilością przypadków chorych, u których wyniki takie odbiegały od wartości prawidłowych. Ta obserwacja jest zgodna z danymi van der Linde i Tonino [102], którzy porównując jatrogenne skutki dojścia bezpośredniego bocznego nad dojściem przednio-bocznym Watsona-Jonesa, wykazali tylko 5/600 przypadków uszkodzenia nerwu udowego.

Johanson i wsp. [38] próbowali prześledzić bezpośrednie powody, dzięki którym u chorych po totalnej artroplastyce biodra miały miejsce porażenia nerwów. W kolejności były to: wydłużenie i/lub boczne przemieszczenie części proksymalnej kości udowej, wytworzenie podpowięziowego krwawienia, dyslokacja protezy, niedokrwienie lub częściowe uszkodzenie nerwu. Rzadziej występującymi było śródnerwowy wpływ metylometaakrylatu w trakcie polimeryzacji lub przegrzanie towarzyszące temu zjawisku podczas implantacji protezy. Takich metod nie stosowano u chorych badanych w mojej pracy.

Moje wyniki badań wykazują na minimalny spadek amplitudy fali M po stymulacji nerwu strzałkowego w badaniu ENG (Tabela VIII) na drugim etapie obserwacji (2 tygodnie po zabiegu operacyjnym), nie wykazując (razem z wynikiem badania nerwu piszczelowego) wykładników zmian w przewodnictwie nerwowym nerwu kulszowego. Podobne stanowisko odnośnie incydentalności wpływu stosowanego dojścia bocznego podczas zabiegu totalnej endoprotezoplastyki stawu biodrowego potwierdzają w swoich badaniach klinicznych i neurofizjologicznych Weale i wsp.[93] oraz Stiehl i Stewart [87].

Wśród badanych przeze mnie chorych nie było osób cierpiących na następstwa konfliktu krążkowo-korzeniowego, którego późne następstwa mogły w sposób przewlekły wpłynąć na przewodnictwo obwodowe włókien ruchowych nerwów kończyn dolnych. Potwierdzają to dane z tabeli VIII, które nie wskazują na odmienność parametru fali F (częstość) od zmierzonego u zdrowych ludzi. Zmniejszona częstość fali F jest, bowiem wykładnikiem zmian patologicznych w przewodnictwie włókien ruchowych korzeni brzusznych L5-S1, kiedy w trakcie badania ENG stymuluje się, podobnie jak w testach wykorzystywanych w mojej pracy, poburzenie elektryczne n. piszczelowego.

Wyniki badań klinicznych VAS i HHS na trzech etapach obserwacji opisywanej w mojej pracy, oprócz danych z pracy Muller i wsp. [54] (omówione powyżej) są zbliżone do danych Pai [60], którzy stwierdzili podobną poprawę zakresu ruchu zgięcia oraz odwodzenia

stawu biodrowego 2 miesiące po operacji z dojścia Hardinge'a. Nie znalazłem w dostępnej literaturze wielu prac, które opisywałyby określenie siły mięśni obręczy biodrowej oraz części dystalnej kończyny dolnej w skali Lovett'a u chorych po operacjach totalnej endoprotezoplastyki stawu biodrowego z dojścia bocznego wg Hardinge'a. Testem określającym funkcję mięśni stawu biodrowego jest test Trendelenburga, ale z uwagi na duży odsetek fałszywie dodatnich testów, kiedy porównywano jego wyniki z wynikami elektromiografii [24] nie włączyłem go do zestawu badań klinicznych oceniających chorych. Trudno również jest oceniać wyniki badań wyprostu, przywiedzenia oraz rotacji zewnętrznej z uwagi na bezpieczeństwo implantowanej protezy oraz późniejszego procesu usprawniania chorych. Rekomendacje dotyczące zaniechania tych testów zostały przedstawione już przez Boyd'a w 1956 roku [7].

Johanson i wsp. [38] opisał analogicznie jak w wynikach prezentowanych w mojej pracy spadek mediany skali VAS z 6 do 4 po zabiegu operacji, odmiennie natomiast utrzymanie się dolegliwości bólowych na poziomie 2 trzy miesiące po zabiegu endoprotezoplastyki, jednakże stosował on głównie dojście Watsona-Jonesa w trakcie zabiegów chirurgicznych. Inne subiektywne oceny kliniczne natężenia bólu u chorych po totalnej artroplastyce biodra dotyczyły korelacji wyniku badania ze zmianą długości operowanej kończyny [73], a więc nie mogą być porównywane do obecnie prezentowanych.

W dostępnej literaturze istnieje wiele starszych doniesień, w których opisywano wykorzystanie badań EMG do oceny funkcjonalnej chorych po endoprotezoplastyce biodra. Jak już nadmieniałem w podrozdziale 1.8, ta metoda dotyczyła nielicznych badań igłowych izolowanych grup mięśniowych obręczy biodrowej lub też pojęcie „elektromiografia” błędnie utożsamiano z badaniem elektroneurograficznym [1]. sEMG została wykorzystana przez Jacobs'a i wsp. [35] do oceny czynności mięśni w warunkach posturalnych u chorych po operacjach stawu biodrowego.

Zhang i wsp. [103,104] określili zalety dojścia przednio-bocznego oszczędzające funkcję mięśni łącznie z opisem długości nacięć i ich odległości od nerwu pośladkowego górnego. W ich badaniach przeprowadzonych 12 miesięcy po operacjach nie wykryli ani jednego przypadku dodatniego objawu Terndelenburga wskazując, że każdy chirurg powinien zwracać szczególną uwagę na zaoszczędzenie mięśnia pośladkowego średniego poprzez dystrakcję przed nacięciem szyjki kości udowej i podczas preparacji strony udowej. Pai [60] analizując przyczyny powikłań będących jatrogennym następstwem totalnej endoprotezoplastyki biodra przy zmodyfikowanym dojściu bocznym, wskazuje dyslokację, jako najczęstsze (3-5%) powikłań po zabiegu wywierające wpływ na przewodnictwo

nerwowe. Ciekawym spostrzeżeniem jest negatywny wpływ elektro kauteryzacji na czynność nerwów, dotychczas pomijane w analizie przyczyn powikłań. W badaniach Papież i wsp. [62] oszacowano sprawność jednostek ruchowych mięśnia pośladkowego średniego u chorych po artroplastyce wg McKee-Farrar i wykryto, że zmiany zwyrodnieniowe stawu biodrowego lub zabieg chirurgiczny nie wpływają znacząco na średnia wartość elektromiogramu mięśnia pośladkowego, za to objaw Trendelenburga był 1,5 razy większy, aniżeli siła leżącej na plecach. Chen i wsp. [10] porównywał technikę dwóch nacięć, którą określił jako minimalnie inwazyjną (MIS-2) z konwencjonalnym dojściem przez mięsień pośladkowy i stwierdził, że korzyścią pierwszej z wymienionych była szybka odnowa funkcjonalna mięśni pośladkowych.

W moich badaniach nie obserwowałem wyraźnych objawów klinicznych oraz wykładnika zmiany parametru amplitudy w rejestracji sEMG spoczynkowej sugerujących wzmożone napięcie mięśniowe w grupach obręczy biodrowej oraz uda, które nadmieniali Ramesh i wsp. [72] oraz Shiramizu i wsp. [78]. Zabieg chirurgiczny opisywany w mojej pracy najbardziej wpłynął pooperacyjnie na czynność mięśni pośladkowych oraz prostych uda po stronie operowanej podobnie jak u chorych w badaniach Muller i wsp.[53] oraz Baker i Bitounis [1] sprawdzających inwazyjność minimalnie inwazyjnego dojścia przednio bocznego vs zmodyfikowanego dojścia bezpośredniego bocznego. Należy jednak podkreślić, że zjawisko przetrwania dysfunkcji jednostek ruchowych miał charakter incydentalny. W przypadku dwóch nadmienionych grup mięśniowych, nie obserwowałem w ostatnim badaniu znaczącej różnicy wskazującej na patologię w porównaniu do mięśnia w stanie prawidłowym. Jest możliwe, że niższa amplituda w II badaniu EMG dla mięśnia pośladkowego wielkiego oraz prostego uda wynikała z współistniejących dolegliwości bólowych towarzyszących wywołaniu skurczu dowolnego podczas 5 sekundowych testów. Wskazują na to wyniki badań korelacyjnych przedstawionych w tabeli X w części Wyniki. Zarówno w I jak i w II badaniu stwierdzałem wysoką korelację wzrostu mediany w skali VAS z obniżeniem wartości testu Lovett'a.

Próbując wyjaśnienia braku korelacji wyników badań klinicznych i neurofizjologicznych, np. sEMG wysiłkowego oraz testu Lovett'a, należy zwrócić uwagę, że zależność pomiędzy wynikami obu metod nie ma charakteru wprost proporcjonalnego, ale ekwipotencjalny [46]. Stąd wyniki analizy statystycznej takiej relacji bezpośredniej nie mogły wykazać.

W podsumowaniu, wyniki badań mojej pracy wskazują, że dojście operacyjne wg Harding'a stosowane u chorych po totalnej endorotezoplastyce stawu biodrowego wywołuje

niewielkie zmiany w przewodnictwie włókien ruchowych nerwu udowego, które mają charakter przejściowy i nie wpływają znacząco na funkcję zaopatrywanych mięśni. Operacja z wykorzystaniem tej techniki nie wpływa na przewodnictwo nerwowe we włóknach ruchowych nerwów piszczelowych i strzałkowych.

8. Wnioski

1. Objawy dysfunkcji mięśni obręczy biodrowej oraz zmian w przewodnictwie włókien ruchowych splotu lędźwiowo-krzyżowego u chorych po totalnej endoprotezoplastyce stawu biodrowego są incydentalne i mają charakter przejściowy.
2. Objawy mają charakter subkliniczny, są niewykrywalne w tradycyjnych testach klinicznych, ale możliwe do wykazania w badaniach neurofizjologii klinicznej elektromiografii powierzchniowej oraz elektroneurograficznych.
3. Wyniki badań klinicznych HHS, VAS oraz w mniejszym stopniu siły mięśni pośladkowych i czworogłowych są obniżone w stosunku do prawidłowych bezpośrednio po totalnej endoprotezoplastyce stawu biodrowego, ale 6 tygodni po zabiegu są prawidłowe.
4. Ustąpienie dolegliwości bólowych stawu biodrowego po endoprotezoplastyce mierzonej w skali VAS istotnie wpływa na polepszenie funkcji stawu, co odzwierciedla polepszenie wyników uzyskiwanych w skali HHS.
5. Siła mięśni pośladkowego wielkiego i prostego uda zwiększa się w okresie 6 tygodni po endoprotezoplastyce, co istotnie wpływa na polepszenie funkcji stawu.
6. Zależności między parametrami badania EMG zarówno w spoczynku jak i wysiłku a parametrami badań w skali Lovetta nie wykazano.
7. Proponowany w pracy algorytm nieinwazyjnych badań neurofizjologicznych jest wystarczający do precyzyjnego określenia stanu układu ruchowego chorych przed i po endoprotezoplastyce.

9. Streszczenie

Całkowita endoprotezoplastyka jest uznaną metodą w leczeniu zmian zwyrodnieniowych stawu biodrowego. W przebiegu tej choroby dolegliwości bólowe stawów biodrowych nasilają się, zakres ruchomości ulega ograniczeniu, co doprowadza do osłabienia mięśni. Po implantacji endoprotezy stawu biodrowego dolegliwości bólowe ustępują, a zakres ruchu zwiększa się umożliwiając poprawę funkcji mięśni.

Za pomocą przeprowadzonych badań klinicznych oraz neurofizjologicznych sprawdzono, w jakim stopniu endoprotezoplastyka stawu biodrowego zmienia czynność bioelektryczną wybranych mięśni obręczy biodrowej oraz kończyny dolnej po stronie operowanej w okresie 12 dni oraz 6 tygodni od totalnej endoprotezoplastyki bezcementowej z dostępu bocznego. Badania zostały przeprowadzone wśród pacjentów operowanych w Klinice Ortopedii i Traumatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Badaną grupę stanowiło 30 pacjentów (20 kobiet i 10 mężczyzn) w wieku od 49 do 86 lat (średnio 64) zakwalifikowanych do totalnej endoprotezoplastyki stawu biodrowego. Podczas wizyty w Klinice pacjenci przed zabiegiem zostali zbadani zgodnie z formularzem HHS (Harris Hip Score), wykonano badanie siły mięśniowej wybranych mięśni według skali Lovett'a, badanie natężenia dolegliwości bólowych skalą VAS (Visual Analogue Scale) oraz badanie sEMG (elektromiografii powierzchniowej), w którym badano następujące mięśnie: erector spinae L, gluteus maximus, rectus femoris, gastrocnemius, tibialis anterior, extensor digiti brevis. Wszystkie badania zostały przeprowadzone również 12 dni oraz 6 tygodni po zabiegu całkowitej endoprotezoplastyki stawu biodrowego. Wyniki badań neurofizjologicznych zostały porównane z normami Zakładu Patofizjologii Narządu Ruchu Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Nie wykazano różnic między kolejnymi etapami badań w wartości amplitudy zapisów EMG rejestrowanych w spoczynku, a także w częstotliwości zapisów EMG wysiłkowego (dla wszystkich badanych mięśni). Zanotowano istotny statystycznie spadek amplitudy EMG wysiłkowego po zabiegu dla mięśni: pośladkowego wielkiego, prostego uda oraz prostownika palców. Wartość amplitudy EMG wysiłkowego w/w mięśni rejestrowana w ostatnim badaniu (III) była zbliżona do tej uzyskanej w badaniu przed zabiegiem. Amplituda EMG wysiłkowego mięśni przykręgosłupowych, brzuchatego łydki oraz piszczelowego przedniego nie zmieniła się podczas prowadzonych badań. Wartości parametrów oceny HHS istotnie rosną oraz ocena stopnia nasilenia bólu w skali VAS istotnie maleje po wykonanym zabiegu w odniesieniu do wartości uzyskanych przed

operacją. Utrzymują się one na podobnym poziomie w okresie 6 tygodni po zabiegu. Wartości parametrów oceny siły mięśniowej za pomocą skali Lovett'a dla m. rectus femoris istotnie maleją w II badaniu w stosunku do badania I i III.

Summary

Total hip alloplasty is the appreciated method in treatment of the degenerative changes of the hip joint. Pains in hip joints during progress of this disease increase, the range of movement decreases what leads to the muscles weakness. After implantation of the hip joint endoprosthesis pains are released and range of movement is increased what allows for improvement of muscle's function. Using performed clinical and neurophysiological examinations it was assessed to what degree the hip alloplasty changes the bioelectrical activity of chosen muscles in hip and lower extremity area on the operated side twelve days and six weeks after the total non-fixed hip replacement from the lateral aspect. Studies were performed among patients surgically treated in Department and Clinic of Rehabilitation of Poznan University of Medical Sciences. The examined group included thirty patients (twenty women and ten men) aged from 49 to 86 years (64 years on average) who were qualified for the total hip alloplasty. Patients were examined according to the Harris Hip Score (HHS), muscle force was assessed with Lovett's scale, pain was evaluated with VAS (Visual Analogue Scale) and sEMG (surface electromyography) was recorded from erector spinae L, gluteus maximus, rectus femoris, gastrocnemius, tibialis anterior, extensor digiti brevis muscles during the first visit in the Clinic. Then all studies were also performed twelve days and six weeks after total hip replacement with alloplasty. Results of neurophysiological examinations were compared to normatives from Department of Pathophysiology of Locomotor Organs of Poznan University of Medical Sciences. There were not shown differences at subsequent stages of observations in values of amplitudes recorded in sEMG during muscles rest, as well the frequency of recordings during maximal contraction (for all examined muscles). There was observed the significant decrease in amplitude of maximal contraction sEMG after surgery for the following muscles: gluteus maximus, rectus femoris and extensor digiti brevis. Value of amplitude in sEMG recordings during maximal contraction of above mentioned muscles in third observation was close to this recorded before surgery. The amplitude of sEMG from paravertebral muscles, calf muscles and tibialis anterior muscles during maximal contraction was not observed to be changed during all

performed examination. Values of HHS scores significantly increase and the pain intensity in VAS scale decrease after the performed surgery comparing to results obtained before. They were observed to be stable at the same level six weeks after surgery. Values of Lovett's scale scores for rectus femoris muscle statistically decrease in the second trial comparing to the results from first and third trials.

10. Piśmiennictwo

1. Baker A.S., Bitounis V.C., Abductor function after total hip replacement. An electromyographic and clinical review, *J Bone Joint Surg Br*, 1989; 71, 1: 47-50.
2. Basmajian J.V., De Luca C.J., *Muscles Alive*. Williams and Wilkins, (5th edition), Baltimore, MD 1985.
3. Bauer R., Kerschbaumer F., Poisel S., Oberthaler W., The transgluteal approach to the hip joint. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1979; 95: 47-49.
4. Biliński P. Dekada Kości i Stawów. *Medycyna Praktyczna-Chirurgia*, 2000; Tom 7-8: 45-60.
5. Bochenek A., Reicher M., *Anatomia człowieka*, PZWL, Warszawa, 1990; 1: 580-587.
6. Bolgla L.A., Uhl T.L., Electromyographic analysis of hip rehabilitation exercises in a group of healthy subjects. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2005; 35, 8:487-494.
7. Boyd H.B., *Arthroplasty* In: Speed J.S., Knight R.A., *Campbell's operative orthopaedics*, Mosby Company, 1956; 2: 1352-439.
8. Buckup K., *Clinical Tests for the Musculoskeletal System*. Stuttgart, New York, Thieme, 2004.
9. Charnley J., Cupic Z., The nine and ten year results of the low-friction arthroplasty of the hip. *Clin Orthop Relat Res*, 1973; 95: 9-25.
10. Chen D.W., Hu C.C., Chang Y.H., Yang W.E., Lee M.S.: Comparison of clinical outcome in primary total hip arthroplasty by conventional anterolateral transgluteal or 2-incision approach. *J Arthroplasty*. 2009; 24, 4: 528-532.
11. Cram J.R., Kasman G.S., *Introduction to Surface Electromyography*. Gaithersburg, Aspen Publishers, 1998.
12. Cuthbertand S.C., Goodheart G.J.Jr, On the reliability and validity of manual muscle testing: a literature review. *Chiropr Osteopat*, 2007;15: 4.
13. Czerwiński E., Pawelec A., Marchewczyk J., Problemy realloplastyki stawu biodrowego w Polsce i na świecie. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*, 2001; 3, 1: 1-5.
14. Daniels A.U., Tooms R.E., Harkes., *Arthroplasty. Introduction and overview*, W: Canale S.T. (red.): *Campbell's operative orthopaedics*. Mosby-Year Book, Inc., 1998; 1: 209-31.
15. DeHart M.M., Riley L.H .Jr, Nerve injuries in total hiparthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg.*, 1999; 7: 101-111.

16. Dekker, J. ; Dijk, G.M. van Veenhof, C., Risk factors for functional decline in osteoarthritis of the hip or knee. *Current Opinion in Rheumatology*, 2009; 21,5: 520-524.
17. Demos H.A., Rorabeck C.H., Bourne R.B., MacDonald S.J., McCalden R.W., Instability in primary total hip arthroplasty with the direct lateral approach. *Clin Orthop Relat Res*, 2001; 393: 168–180.
18. Dubrana F., Le Nen D., Lefevre C., Prud'homme M., Podręcznik dostępów operacyjnych w ortopedii i traumatologii. PZWL, Warszawa, 2004; 62-71.
19. Fischer S.R., Christ D.J., Roehr B.A., Sciatic neuropathy secondary to total hip arthroplasty wear debris. *J Arthroplasty*, 1999;14, 6:771-774.
20. Frilund A.J., Cacioppo J.T., Guidelines for human electromyographic research. *Psychophysiol*, 1986; 23: 567-89.
21. Fokter S.K., Repse-Fokter A., Takac I., Case report: femoral neuropathy secondary to total hip arthroplasty wear debris. *Clin Orthop Relat Res*, 2009; 467: 3032-3045.
22. Gajewski P. (Red.), *Interna Szczeklika. Medycyna Praktyczna*, Kraków, 2013.
23. Garlicki M., Kreczko M., *Arthrosis deformans coxae*. PZWL, Warszawa, 1974.
24. Hardcastle P., Nade S., The significance of the Trendelenburg test. *J Bone Joint Surg Br.*, 1985; 67, 5:741-746.
25. Hardinge K., The direct lateral approach to the hip. *J Bone Joint Surg Br*, 1982, 64-B, 17–19.
26. Harris W.H., Traumatic arthritis of the hip. *J Bone Joint Surg*, 1969, 51A, 737-755.
27. Harris W.H., Etiology of osteoarthrosis of the hip, *Clin Orthop Relat Res*, 1986; 213: 20-33.
28. Harvie P., Giele H., Fang C., Ansorge O., Ostlere S., Gibbons M., Whitwell D., The treatment of femoral neuropathy due to pseudotumour caused by metal-on-metal resurfacing arthroplasty. *Hip Int.* 2008;18:313–320.
29. Hochberg M.C., Altman R.D., April K.T., Benkhalti M., Guyatt G., McGowan J., Towheed T., Welch V., Wells G., Tugwell P., American College of Rheumatology. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012; 64,4:465-74.
30. Huber. J., *Badania neurofizjologiczne, C4*, W: Szczeklika A. Red.: *Choroby wewnętrzne, Podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM, Rozdział VII. Choroby reumatyczne, C. Badania diagnostyczne, Tom II*, Kraków, *Medycyna Praktyczna*, 2006. ISBN 83-7430-069-8

31. Huber J., Lisiński P., Samborski W., Wytrążek M., The effect of early isometric exercises on clinical and neurophysiological parameters in patients with sciatica: an interventional randomized one-blinded study. *Isokinetic and Exercise Science* 2011; 19, 3: 207-214.
32. Huber J., Warzecha D., Witkowska A., Zagłoba A., Wytrążek M., Neurofizjologia kliniczna a metody usprawniania leczniczego, *Neurofizjologia kliniczna i terapia manualna w usprawnianiu narządu ruchu*, Red. Aleksander Kabsch, Juliusz Huber, Ośrodek Wydaw. Nauk., Poznań, Zeszyty Promocji Rehabilitacji, 2009; 4: 12-18.
33. Huber J., Lisiński P., Polowczyk A., Reinvestigation of the dysfunction in neck and shoulder girdle muscles as the reason of cervicogenic headache among office workers. *Disability and Rehabilitation*, 2012; 35 ,9-10: 793-802.
34. Issa S.N., Sharma L., Epidemiology of osteoarthritis: an update. *Curr Rheumatol Rep.*, 2006; 8, 1: 7-15.
35. Jacobs C.A., Lewis M., Bolgla L.A., Christensen C.P., Nitz A.J., Uhl T.L., Electromyographic analysis of hip abductor exercises performed by a sample of total hip arthroplasty patients. *J Arthropl*, 2009; 24, 7: 1130-1136.
36. Jerosch J., Femoral nerve palsy in hip replacement due to pelvic cement extrusion. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2000; 120: 499-501.
37. Jędrzejczak M., Synder M., Marciniak M., Koza B., Ocena jakości życia pacjentów po alloplastyce stawu biodrowego. *Kwartalnik Ortopedia*, 2001; 4: 228-234.
38. Johanson N.A., Pellicci P.M., Tsairis P., Salvati E.A., Nerve injury in total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*, 1983; 179: 214-222.
39. Kennedy W.F., Byrne T.F., Majid H.A., Pavlak L.L., Sciatic nerve monitoring during revision total hip arthroplasty. *Clin Orthop.*, 1991; 264: 223-227.
40. Kenny P., O'Brien C.P., Synnot K., Walsh M.G., Damage to the superior gluteal nerve after two different approaches to the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 1999; 81: 979-981.
41. Kimura J. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle. Principles and Practice.* New York: Raven Press; 1994.
42. Krismer M., *Total Hip Arthroplasty, A Comparison of Current Approaches European Instructional Lectures*, 2009, 9, VI, 163-175.
43. Kulczyk A, Lipiec J, Huber J, Zagłoba-Kaszuba A, Wytrążek M, Stryła W, Warzecha D., Standards of the surface electromyography examinations for assessment of muscle motor unit activity for physiotherapy purposes. In: *Current Topics on Clinical Neurophysiology, Physiotherapy and Manual Therapy.* Eds.: Juliusz Huber, Marcin Wytrążek, Joanna Lipiec, Aleksandra Kulczyk. Coll Educ Ther Publ House, ISBN 978-83-927622-2-5, Poznan 2011: 106-119.
44. Kusz D., Wojciechowski P., Totuszyński J., Wróbel W., Powikłania totalnych alloplastyk stawów biodrowych. *Kwartalnik Ortopedyczny*, 2002; 2: 93-95.

45. Lewandowski B., Sierakowski S., Kita K., Klimiuk P., Makiewicz E., Biodro – przyczyny najczęstszych dolegliwości. *Nowa Medycyna*, 2002; 115: 31-36.
46. Lisiński P, Huber J, Samborski W, Witkowska A. Neurophysiological assessment of the electrostimulation procedures used in stroke patients during rehabilitation. *Int J Artif Organs*, 2008; 31,1: 76-86.
47. Ludvig F.S., Hagen R., Femoral and sciatic neuropathies after total hip arthroplasty, *Acta Orthop Scand*, 1980; 51: 531-544.
48. Marciniak W., Szulc A., (Red.), Wiktor Degi *Ortopedia i Rehabilitacja*, Tom II, PZWL, Warszawa, 2004.
49. McFarland B and Osborne G *J Bone Joint Surg Br* August 1954 36-B:364-367.
50. McFarland B., My present attitude to osteo arthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Am.*, 1954; 36-A, 3:476-488.
51. Merletti R., Parker P.: *Electromyography. Physiology, Engineering and Noninvasive Applications*. John Wiley & Sons Inc. Hoboken, New Jersey, 2004.
52. Mesin L., Merletti R., Rainoldi A., Surface EMG: The issue of electrode location. *J Electromyograph Kinesiol*, 2009; 9,5:719-26.
53. Müller M., Tohtz S., Springer I., Dewey M., Perka C., Randomized controlled trial of abductor muscle damage in relation to the surgical approach for primary total hip replacement: minimally invasive anterolateral versus modified direct lateral approach. *Arch Orthop Trauma Surg.*, 2011; 131, 2: 179-189.
54. Müller M., Tohtz S., Dewey M., Springer I., Perka C., Evidence of reduced muscle trauma through a minimally invasive anterolateral approach by means of MRI. *Clin Orthop Relat Res*, 2010; 468: 3192–3200.
55. Mulliken B.D., Rorabeck C.H., Bourne R.B., Nayak N., A modified direct lateral approach in total hip arthroplasty: a comprehensive review. *J Arthroplasty*, 1998; 13,7: 737-747.
56. Myers G.J.C., Morgan D., McBryde C.W., O'Dwyer K., Does surgical approach influence component positioning with Birmingham Hip Resurfacing?, *Int Orthop*, 2009; 33, 1, 59-63.
57. Nazarom E.A., Seleznev A.V., Intraosseous blood pressure. *Vestn. Travmatol. Ortoped.*, 2003;1:91.
58. Nercessian O.A., Gonzalez E.G., Stinchfield F.E., The use of somatosensory evoked potential during revision or reoperation for total hip arthroplasty. *Clin Orthop*, 1989; 243: 138-42.

59. Nercessian O.A., Piccoluga F., Eftekhar N.S., Postoperative sciatic and femoral nerve palsy with reference to leg lengthening and medialization/lateralization of the hip joint following total hip arthroplasty. *Clin Orthop*, 1994; 304:165-71.
60. Pai V.S., A modified direct lateral approach in total hip arthroplasty. *J Orthop Surg*, 2002; 10: 35–39.
61. Palan J., Beard D.J., Murray D.W., Nolan A., Nolan J., Which approach for total hip arthroplasty: anterolateral or posterior? *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 2009; 467,2,473-477.
62. Papież A, Tokarowski A, Papież M., Bioelectric activity of the gluteus medius muscle after total McKee-Farrar hip replacement. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol.*, 1992;57,4-6:339-41.
63. Parvizi J., Sharkey P.F., Bissett G.A., Rothman R.H., Hozack W.,J., Surgical treatment of limb-length discrepancy following total hip arthroplasty. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 2003;85, 12,:2310- 2317.
64. Pascarel X., Dumont D., Nehme B., Dudreuhl J.P., Honton J.L., Total hip arthroplasty using the Hardinge approach. *The French J Orthop Surg*, 1989; 39,1:73-78.
65. Payr E., *Gelenksteifen und gelenkplastic*. Julius Springer, 1934.
66. Picado C.H.F., Garcia F.L., Marques W., Damage to the superior gluteal nerve after direct lateral approach to the hip. *Clin Orthop Relat Res*, 2006; 455: 209–211.
67. Pietraszek-Kusik H., Ocena chodu i ogólnej sprawności chorych po totalnej endoprotezoplastyce stawu biodrowego” praca doktorska, promotor Stryła W., Katedra i Klinika Rehabilitacji A.M., Poznań, 2006, 3-6.
68. Płomiński J., Kwiatkowski K., Historia protezoplastyki stawu biodrowego, *Polski Merkurusz Lekarski*, 2007; XXII, 128: 83 – 85.
69. Pozowski A., *Mam sztuczny staw biodrowy*, PZWL, Warszawa, 2, 2002.
70. Pullman S.L., Goodin D.S., Marquinez A.I., Clinical utility of surface EMG. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2000; 55: 171–177.
71. Putti V., Arthroplasty of the knee joint, *J Orthop Surg*, 1920;2:530.
72. Ramesh M., O'Byrne J.M., McCarthy N., Jarvis A., Mahalingham K., Cashman W.F., Damage to the superior gluteal nerve after the hardinge approach to the hip. *J Bone Joint Surg*, 1996; 78: 903-6.

73. Röder Ch., Vogel R., Burri L., Dietrich D., Staub L.P., Total hip arthroplasty: leg length inequality impairs functional outcomes and patient satisfaction, *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2012;13,95-102.
74. Schmalzried T.P., Amstutz H.C., Dorey F.J., Nerve palsy associated with total hip replacement: risk factors and prognosis. *J Bone Joint Surg Am*, 1991; 73:1074-80.
75. Schmalzried T.P., Shahryar N., Amstutz H.C., Update on nerve palsy associated with total hip replacement, *Clin. Orthop.*, 1997; 334: 188–206.
76. Seddon H.J., Three types of nerve injuries. *Brain*, 1943;34: 447-461.
77. Shih C.H., Du Y.K., Lin Y.H., Wu C.C., Muscular recovery around the hip joint after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.*, 1994;302:115-120.
78. Shiramizu K., Naito M., Akiyoshi Y., Yamaguchi T., Acute effects of hip and knee positions on motor-evoked potentials of the sciatic nerve in total hip arthroplasty. *Int Orthop*, 2003;27,4: 211-213.
79. Shrader M.W., Bhowmik-Stoker M., Jacofsky M.C., Jacofsky D.J., Gait and stair function in total and resurfacing hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.*, 2009; 467: 1476-1484.
80. Siliski J.M., Scott R.D., Obturator nerve palsy resulting from intrapelvic extrusion of cement during total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am.*, 1985; 67: 1225–1228.
81. Simmons C. jr, Izant T.H., Rothman R.H., Booth RE jr., Balderston RA., Femoral neuropathy following total hip arthroplasty: anatomic study, case reports, and literature review. *J Arthroplasty*, 1991; 6:57-66.
82. Soderman P., Malchau H., Is the Harris hip score system useful to study of the outcome of total hip replacement?, *Clin Orthop Relat Res*, 2001. 384:189-97.
83. Sokolov, L.P., Romanov M.F., Deforming arthroses of large joints, 1991;121.
84. Solheim LF, Hagen R., Femoral and sciatic neuropathies after total hip arthroplasty, *Acta Orthop Scand*, 1980, 51(3), 531-5344.
85. Solomon L., Warwick D., Nayagam S. (Red.), *Apley's system of orthopaedics and fractures*. Arnold, London, Oxford University Press Inc., New York, 2001.
86. Spangehl M.J., Berry D.J., Trousdale R.T., Cabanela M.E., Uncemented acetabular components with bulk femoral head autograft for acetabular reconstruction in developmental dysplasia of the hip: results at five to twelve years. *J Bone Joint Surg*, 2001; 83:1484-1489.
87. Stiehl J.B., Stewart W.A. Late sciatic nerve entrapment following pelvic plate reconstruction in total hip arthroplasty, *J Arthroplasty*. 1998;13:586–588.
88. Stone R.G., Weeks L.E., Hajdu M., Stinchfield F.E., Evaluation of sciatic nerve compromise during total hip arthroplasty, *Clin Orthop Relat Res*, 1985; 201:26-31.

89. Strzyżewski W., Stabilizacja bezcementowej panewki endoprotezy w dysplastycznym stawie biodrowym, Ośrodek Wydawnictw Naukowych, 2006; 21-23.
90. Stulberg S.D., Cordell L.D., Harris W.H., Ramsey O.L., MacEwen G.D., Unrecognized childhood hip diseases: A major causa of idiopathic osteoarthritis of the hip In Amstutz HC, editor. The hip. Proceedings of the Third Open Scientific Meeting of the Hip Society, St Louis: C.V. Mosby, 1975; 212-28.
91. Sveshnikov A.A., Makushin V.D., Larinov A.A., The state of circulation, bone formation and the knee mineral density in patients with deforming arthroses, Genij Ortopedii, 2002; 2:129.
92. Watson-Jones R., Fracture of the neck of the femur, Br J Surg, 1935;23:787–808.
93. Weale A.E., Newman P., Ferguson I.T., Bannister G.C., Nerve injury after posterior and direct lateral approaches for hip replacement. A clinical and electrophysiological study. J Bone Joint Surg Br. 1996;78,6:899-902.
94. Weber E.R., Daube J.R., Coventry M.B., Peripheral neuropathies associated with total hip arthroplasty, J Bone Joint Surg Am, 1976;58,1:66-69.
95. Wedge J.H., Wasylenko M.J., Houston C.S., Minor anatomic abnormalities of the hip joint persisting from childhood and their possible relationship to idiopathic osteoarthritis, Clin Orthop Relat Res, 1991;264:122-8.
96. Wendland J., Gierzyńska – Dolna M., Rybak T., Wiśniewski T., Rajchel B. Badania nad opracowaniem nowego biomateriału przeznaczonego na elementy endoprotez stawu biodrowego. Obróbka plastyczna metali, 2009;XX: 2.
97. Wewers M.E., Lowe N.K., A critical review of visual analogue scales in the measurement of clinical phenomena. Research in Nursing and Health, 1990;13:227-236.
98. Wierusz Kozłowska M., Markuszewski J., Woźniak W., Choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego na tle rozwojowej dysplazji- możliwości leczenia operacyjnego młodych chorych, Chirurgii Narządów Ruchu i Ortopedii Polskiej, 2005;70,5:325-329.
99. Woźniak W., Jędrzejowski K.S., Atlas anatomii człowieka Sobota, wyd. II polskie, Wrocław, 2001;2:310-323.
100. Woźniak W., Anatomia człowieka, Wrocław, 2003, 440-441.
101. Wytrązek M, Huber J, Lisiński P. Changes in muscle activity determine progression of clinical symptoms in patients with chronic spine-related muscle pain. A complex clinical and neurophysiological approach. Funct Neurol, 2011;26:141-149.
102. Van der Linde M., Tonino A., Nerve injury after hip arthroplasty. Acta Orthop Scand, 1997;68,6: 521-523.

103. Zhang X.L., Shen H., Qin X.L., Wang Q., Anterolateral muscle sparing approach total hip arthroplasty: an anatomic and clinical study. *Chin Med J.*, 2008;121,15:1358-1363.
104. Zhang W., Doherty M., N., Arden, Bannwarth B., Bijlsma J., Gunther K-P., EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis*, 2005;64:669–681. doi: 10.1136/ard.2004.028886
105. Zimmermann-Górska I., *Choroby reumatyczne*, PZWL, Warszawa, 2004.

11. Aneks

Załącznik 1

Informacja dla pacjenta

Badanie będzie wykonywane w pracowni diagnostycznej na terenie Ortopedyczno-Rehabilitacyjnego Szpitala Klinicznego im. W. Degi w Zakładzie Patofizjologii Narządu Ruchu Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Pomieszczenie jest klimatyzowane i utrzymana jest w nim temperatura około 20-25°C. Przed przystąpieniem do badania dokonuje się pomiaru temperatury kończyn, w razie konieczności podgrzewa się je do temperatury 35°C. Badana osoba będzie poinformowana o bezbolesnym przebiegu, ułożona w wygodnej pozycji leżącej zapewniającej pełne rozluźnienie.

Badanie polega na obustronnej elektrostymulacji nerwów i badaniu mięśni za pomocą elektrod powierzchniowych przyklejanych na oczyszczoną skórę. Badanie jest całkowicie nieinwazyjne. Badana osoba ma możliwość przerwania badania na swoją prośbę w każdym jego momencie.

Celem badań jest określenie przewodnictwa włókien ruchowych u pacjentów przed oraz po zabiegu endoprotezoplastyki stawu biodrowego.

Badania będą wykonywane przez osobę posiadającą certyfikat nr 50 Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej na ich wykonywanie, przy współudziale doktorantów Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu .

Wyrażam zgodę na przetwarzanie danych w tym badaniu zgodnie z ustawą z dnia 29 sierpnia 1997 r. o ochronie danych osobowych (tekst jednolity z 2002 r. Nr 101, poz. 926 z późn. zm.). Zgadzam się na przekazanie anonimowych danych do innych krajów, zarówno w obrębie Europy, jak i poza nią. Zostałam(em) poinformowana(y), że w przypadku wycofania zgody na udział w badaniu, zgromadzone do tej pory dane mogą zostać wykorzystane i przetwarzane jako część bazy danych badania.

Ja zrozumiłam/-em treść informacji i wyrażam zgodę na przeprowadzenie badań.

Nie posiada metalowych protez, rozrusznika serca, wszczepu ślimakowego lub innych implantów będących ferromagnetykami, nie choruje na padaczkę.

Poznań

Podpis

.....

Załącznik 2

DEKLARACJA ŚWIADOMEJ ZGODY PACJENTA/ZDROWEGO OCHOTNIKA

Niniejszym wyrażam zgodę na wykonanie badań EMG oraz ENG celem oceny funkcji mięśni kończyn dolnych. Badania posłużą do lepszej oceny wyniku leczenia metodą endoprotezoplastyki we wczesnym okresie pooperacyjnym. Badania powyższe przyczynią się również do ewentualnej modyfikacji postępowania pooperacyjnego.

EMG - elektromiografia (nieinwazyjna metoda badania przewodnictwa elektrycznego mięśni)

ENG - elektroneurografia (nieinwazyjna metoda badania przewodnictwa elektrycznego nerwów)

Podpis badanej osoby

.....