

**Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu**

**Wydział Lekarski I**

**Zakład Patofizjologii Narządu Ruchu**



**Joanna Lipiec**

**Porównanie wyników badań neurofizjologicznych, klinicznych i obrazowych u chorych  
po częściowym urazie szyjnego i piersiowego rdzenia kręgowego**

**Rozprawa doktorska**

**Promotor: prof. dr hab. n. med. Juliusz Huber**

**Poznań 2015**

Serdecznie dziękuję  
Panu Profesorowi Juliuszowi Huberowi  
za cenne wskazówki i pomoc w trakcie powstawania pracy

Szczególne podziękowania dla wyjątkowego przyjaciela,  
który towarzyszył mi na wszystkich etapach powstawania niniejszego doktoratu,  
za pomoc i wsparcie dziękuję mgr Aleksandrze Kulczyk

Dziękuję mojej wspaniałej Rodzinie i Jarkowi,  
bez których wsparcia, wiary, cierpliwości i miłości nic nie byłoby możliwe

Prace dedykuję Rodzicom.

## Spis treści

Alfabetyczne zestawienie skrótów oraz najważniejszych pojęć stosowanych w pracy .....	5
1. Wstęp.....	6
1.1. Zarys podejmowanego tematu.....	6
1.2. Epidemiologia i rodzaje urazów kręgosłupa i rdzenia kręgowego .....	9
1.2.1 Częstość występowania urazów .....	9
1.2.2 Rodzaje urazów. Mechanizm powstawania oraz następstwa uszkodzenia kręgosłupa i rdzenia kręgowego .....	10
1.3 Anatomiczne i funkcjonalne aspekty przewodnictwa eferentnego rdzenia kręgowego w patologii i w warunkach prawidłowych.....	12
1.4 Metody oceny chorych po urazach kręgosłupa i rdzenia kręgowego.....	15
1.4.1 Diagnostyka obrazowa chorych po urazach kręgosłupa i rdzenia kręgowego .....	15
1.4.2 Metody oceny funkcjonalnej chorych po urazach kręgosłupa i rdzenia kręgowego .....	16
1.4.3 Metody oceny neurofizjologicznej chorych po urazach kręgosłupa i rdzenia kręgowego.....	17
1.5 Leczenie urazów kręgosłupa i rdzenia kręgowego.....	19
1.5.1 Metody leczenia operacyjnego .....	19
1.5.2 Metody leczenia zachowawczego .....	20
1.5.2.1 Metody leczenia kinezyterapii.....	21
1.5.2.2 Metody leczenia fizykoterapii .....	23
1.5.2.3 Wybrane metody leczenia farmakologicznego.....	25
2. Cele pracy.....	26
3. Materiał .....	27
3.1 Badania chorego, metody leczenia chirurgicznego i zachowawczego .....	27
3.2 Zdrowi ochotnicy grupy kontrolnej.....	31
3.3 Etyka badań i metody analizy statystycznej .....	32
4. Metodyka.....	33
4.1 Metodyka badań klinicznych i neuroobrazowania .....	33
4.1.1 Ocena w skali ASIA .....	33

4.1.2 Ocena w skali Ashworta.....	34
4.1.3 Ocena w skali Lovetta .....	34
4.1.4 Metodyka analizy rezonansu magnetycznego .....	36
4.2 Metodyka badań neurofizjologicznych .....	37
4.2.1 Filamenty von Freya.....	38
4.2.2. Współczulne skórne potencjały wywołane (SSR).....	39
4.2.3. Elektromiografia powierzchniowa (sEMG) i igłowa (EMG).....	41
4.2.4 Elektroneurografia (ENG) .....	44
4.2.5. Ruchowe potencjały wywołane indukowane polem magnetycznym (MEP) .....	46
5. Wyniki.....	49
5.1 Wyniki badań neuroobrazowania, klinicznych oraz neurofizjologicznych.....	49
5.2 Porównanie wyników badań klinicznych, neuroobrazowania i neurofizjologicznych.....	63
6. Dyskusja .....	65
7. Wnioski .....	70
8. Streszczenie w języku polskim.....	72
9. Streszczenie w angielskim.....	74
10. Piśmiennictwo .....	76
11. Spis tabel i rycin .....	86

## **Alfabetyczne zestawienie skrótów oraz najważniejszych pojęć stosowanych w pracy**

**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

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

**Fala F** - rejestracja potencjału z mięśnia, wywołanego stymulacją elektryczną nerwu, przewodzona antydromowo, a następnie zwrotnie na drodze ortodromowej do efektora

**Filamenty von Freya** – metoda dotykowego badania percepcji czucia powierzchniowego (czucie dotyku)

**Fala M** - synonim CMAP, (ang. „compound muscle action potential”), złożony potencjał czynnościowy rejestrowany z mięśnia po stymulacji elektrycznej nerwu

**grupa, chorzy C** - chorzy z uszkodzeniami rdzenia na poziomie od C2 do T1

**grupa, chorzy T** - chorzy z uszkodzeniami rdzenia na poziomie od T2 do T12

**m.APB** – (łac. musculus abductor pollicis brevis) - mięsień odwodziciel kciuka krótki

**m.RA** - (łac. musculus rectus abdomini) – mięsień prosty brzucha

**m.RF** - (łac. musculus rectus femoris) – mięsień prosty uda

**m.TA** - (łac. musculus tibialis anterior) - mięsień piszczelowy przedni

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

**m.EDB**- (łac. musculi extensor digiti brevis) – mięsień prostownik palców kótki

**MEP**- badanie ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych pojedynczym bodźcem magnetycznym aplikowanym przezczaszkowo, wywołującym pobudzenie komórek i aksonów dróg przewodnictwa eferentnego do ośrodków rdzenia kręgowego, rejestrowanych z mięśni kończyn górnych i dolnych obu stron

**MRI** – badanie rezonansu magnetycznego

**SCI** - uszkodzenie rdzenia

**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

**I okres obserwacji (I badanie)** – badanie do 2 lat od momentu urazu, po leczeniu neurochirurgicznym, przed podjęciem ukierunkowanego leczenia zachowawczego, w którym wykonywano badanie kliniczne i neurofizjologiczne

**II okres obserwacji (II badanie)** – badanie w okresie od 8 do 12 miesięcy po wykonaniu badania pierwszego, w którym wykonywano porównawcze badanie kliniczne i neurofizjologiczne

## 1. Wstęp

### 1.1. Zarys podejmowanego tematu

Urazy kręgosłupa stanowią poważny problem leczniczy z uwagi na dużą złożoność licznych, towarzyszącym im powikłań, w tym blizn uniemożliwiających zjawiska odtwórcze struktury włókien i neuronów rdzenia kręgowego. Leczenie neurochirurgiczne bezpośrednio po urazie, farmakologiczne oraz późniejsze zachowawcze powinno być wprowadzone jak najszybciej, gdyż ograniczenie impulsacji nerwowej z ośrodków nadrženiowych do ośrodków rdzenia kręgowego skutkuje szybko postępującymi zmianami patologicznymi (Jackson i wsp. 2004; Haisma i wsp. 2007). Zjawisko spontanicznej regeneracji włókien szlaków w niecałkowicie uszkodzonym rdzeniu jest prawdopodobne u części chorych (Bradbury i McMahon, 2006; Angeli i wsp. 2014; Lemmon i wsp., 2014;). Powodem unikalności tego zjawiska są demielinizacja i wtórna remielinizacja (Waxman 1989). Epizody odtwórczości są tłumaczone zjawiskami regeneracji kolateralnej włókien drogi korowo-rdzeniowej na krótkich odcinkach, poprzez proliferację końcowych odgałęzień aksonalnych. Pomimo tego, brak odpowiedniego usprawniania w znaczeniu kinezyterapii i zabiegów fizykoterapii u chorych z uszkodzeniami rdzenia (SCI) może skutkować nieodwracalnymi, następczymi zmianami zanikowymi w obrębie nerwów i mięśni (Bradbury i McMahon 2006). Terapia powinna mieć charakter multidyscyplinarny, a strategia i prognoza wyniku oparta na rzetelnym oszacowaniu stanu zdrowia chorego na kolejnych etapach postępowania leczniczego, a w razie potrzeby – ulegać modyfikacji.

Do niedawna, podstawą leczenia chorych po urazie rdzenia były interwencja neurochirurgiczna oraz określone procedurach usprawniania (Norris-Baker i wsp. 1981; Tator i wsp. 2006). Wynik leczenia zależał głównie od charakteru uszkodzenia rdzenia kręgowego (całkowite, niecałkowite) (Bohlman i wsp., 1985) oraz prawidłowej strategii przeprowadzania ukierunkowanej i intensywnej terapii zachowawczej. Badania ostatnich 15 lat dostarczyły również dowodów na możliwość zabiegów rekonstrukcyjnych oraz przeszczepów komórek macierzystych, głównie glejowych komórek opuszki węchowej, posiadających jednakże, ograniczone możliwości przewodzenia impulsów nerwowych. W badaniach eksperymentalnych u zwierząt (Bartolomei i Greer 2000, Toft i wsp. 2007), udowodniono z wykorzystaniem wyników badań biochemicznych, histochemicznych i elektrofizjologicznych, że te przeszczepione komórki promują wzrost uszkodzonych aksonów i prawdopodobnie poprzez

wydzielanie czynnika neurotroficznego wzrostu, wspierają rozpiętość regenerujących aksonów. Oprócz promowania regenerujących aksonów, transplanty komórek węchowych mogą przyczyniać się do procesów naprawczych również przez redukcję procesów bliznowacenia, poprawę unaczynienia, wtórną mielinizację regenerujących aksonów, protekcję neuronów tworzących długie zstępujące szlaki aksonalne, promowanie proliferujących zakończeń aksonalnych w bezpośredniej bliskości transplantu. U chorych z SCI, terapia z wykorzystaniem transplantów komórek węchowych możliwa i zasadna jest wtedy, kiedy chory spełnia określone kryteria oceny neurologicznej do podjęcia takiego leczenia, w przeciwnym razie ukierunkowane leczenie usprawniające jest jedynym z wyboru (Lima i wsp. 2006). Badania opublikowane w ciągu ostatnich 2 lat (Tabakow i wsp. 2013, 2014) wykazały, również z wykorzystaniem metod oceny neurofizjologii klinicznej, że autogenny przeszczep kultur komórek węchowych przynosi wymierne efekty poprawy funkcji chorych po SCI na poziomie neuromerów piersiowych.

Przegląd światowej literatury wskazuje, że najczęściej stosowanymi metodami ocen funkcjonalnej u chorych po SCI jest skala ASIA (Kirshblum i wsp. 2011), skala Ashworta (Sköld i wsp. 1998) oraz elementy badania neurologicznego w zakresie odruchów (Calancie i wsp. 2004). Wykorzystuje się również skalę ocenę funkcjonalną WISCI w celu oceny poprawy chodu (Ditunno i wsp. 2013), której wiarygodność jest jednak podważana z uwagi na brak ujednolicenia jej elementów oraz określenia specyficzności w odniesieniu do rozpatrywanego schorzenia. Coraz częściej standardowa diagnostyka kliniczna i neuroobrazowania poszerzana jest o ocenę funkcjonalną z wykorzystaniem metod neurofizjologii klinicznej, których wyniki potwierdzają celowość i umożliwiają prognozę skuteczności wariantów leczenia chorych z SCI. W całościowej ocenie chorego uwzględnienia się zarówno mechanizm urazu, jak i dodatnią korelację wyników badań klinicznych, neuroobrazowania oraz neurofizjologii klinicznej. Wyniki badań MRI u tych chorych nie zawsze korelują z wynikami badania klinicznego, na przykład w skali ASIA (Bono i wsp. 2006). W obecnej pracy dokonam porównania wyników MRI i skali ASIA w relacji do wyników badań neurofizjologicznych u chorych z SCI.

Najczęstsze i najpoważniejsze następstwa neurologiczne występują po urazach neuromerów szyjnych i piersiowych (Dafner 2000, De Vivo 2012). W niniejszej pracy będę dokonywała oceny stanu funkcjonalnego dwóch grup chorych z lokalizacją uszkodzenia rdzenia kręgowego właśnie na tych poziomach. Interesującym jest jednocześnie porównanie wyników badań klinicznych i neurofizjologicznych w zakresie różnic deficytów czuciowych i ruchowych (stopień ciężkości deficytu), a następnie porównanie efektów podobnie prowadzonego leczenia neurochirurgicznego oraz następnie zachowawczego w podobnym okresie obserwacji. Tego

rodzaju porównanie zostało dokonane w nielicznych pracach, odrębnie za pomocą metod klinicznych, głównie oceny funkcjonalnej (Kirshblum i wsp. 1998, McDonald i wsp. 2002, Joaquim i wsp. 2011) oraz rzadziej neurofizjologicznych (Curt i wsp. 1988, Elleway i wsp. 2011; Petersen i wsp. 2012,). Wykazano w nich znaczącą przewagę deficytów ruchowych i czuciowych u chorych z uszkodzeniami w części piersiowej rdzenia kręgowego. Zjawisko to potwierdzili Flynn i wsp. (2011) wskazując jednakże, że chorzy reprezentujący takie przypadki łatwiej wykazują poprawę funkcjonalną w następstwie przeprowadzonego leczenia, aniżeli chorzy u uszkodzeniami rdzenia w części szyjnej (Kirshblum i wsp. 1998).

Rekomendacje diagnostyczne Polskiego Towarzystwa Badań Neurofizjologii Klinicznej od 2001 roku, zalecają ogólnikowo przeprowadzenie u chorych z SCI badań przewodnictwa eferentnego i aferentnego, to znaczy ruchowych potencjałów wywołanych oraz potencjałów somatosensorycznych (Bogucki i wsp. 2001). Wytyczne odnośnie procedur diagnostycznych dodatkowych, takich jak badanie elektromiograficzne czy elektroneurograficzne nie są określone w szczegółach, ponieważ brak jest opisu przydatności tych testów do oceny funkcjonalnej chorych z niecałkowitym SCI. W tej pracy postanowiłam dokonać opisu aplikacji badań neurofizjologicznych, które są najbardziej użyteczne, najmniej czasochłonne, a jednocześnie najbardziej przydatne dla neurologów, neurochirurgów, ortopedów oraz lekarzy rehabilitacji w uzupełnieniu oceny klinicznej chorych z SCI. Niektóre z dotychczas proponowanych metod oceny takich jak somatosensoryczne potencjały wywołane, są mało adekwatne z uwagi na spore trudności ich rejestracji u chorych nawet po niewielkim uszkodzeniu rdzenia (Aminoff i Eisen 1998, Elleway i wsp. 2010). Amplitudy rejestrowanych potencjałów somatosensorycznych mają niskie wartości lub potencjały te nawet nie rejestruje się w zależności od rozpiętości i stopnia ciężkości, jak również czasu wykonania badania od momentu urazu rdzenia. Podobne próby weryfikacji wyników badań somatosensorycznych potencjałów wywołanych po selektywnych uszkodzeniach struktur rdzenia na różnych jego poziomach w warunkach eksperymentalnych, dostarczyły podobnych rezultatów (Tator i wsp. 2006). W praktyce klinicznej ciągle poszukuje się precyzyjnych i nieinwazyjnych metod instrumentalnych oszacowujących utratę percepcji czucia powierzchniowego u chorych z SCI, którą można by zaaplikować jako standard. Możliwe, że tego rodzaju kryteria spełnia badanie filamentami von Freya w zakresie unerwienia dermatomalnego, co zweryfikuję w obecnej pracy. Zakładam również, że wykonywanie niektórych badań neurofizjologicznych pozwoli na określenie zachowania funkcji aferentnej i eferentnej nawet w przypadkach znaczących uszkodzeń rdzenia na wielu poziomach stwierdzonych w badaniach MRI. Stąd chcę zastosować



badanie niebolesnej i nieinwazyjnej przezczaszkowej stymulacji magnetycznej, wywołującej w mięśniach ruchowe potencjały wywołane (MEP), w których ustalę wartości referencyjne u zdrowych ludzi oraz przedstawię wyniki oceny leczenia chorych po urazach rdzenia na poziomach szyjnych i piersiowych. W dostępnej literaturze brak jest wystarczająco danych odnośnie wartości określonych parametrów tych potencjałów (Nardone i wsp. 2015), mogących określać procent aktywnych przewodzących aksonów szlaków eferentnych w ocenie przewodnictwa uszkodzonego rdzenia. Wartość diagnostyczna metody elektromiografii powierzchniowej będzie oceniana w odniesieniu do oceny sprawności motorycznej chorych po interwencji chirurgicznej i w zastosowanym modelu leczenia usprawniającego.

Wyżej wymienione założenia są pierwszą próbą tak całościowego ujęcia tematu, badania są całkowicie oryginalne.

## **1.2. Epidemiologia i rodzaje urazów kręgosłupa i rdzenia kręgowego**

### **1.2.1 Częstość występowania urazów**

Częstość występowania uszkodzeń kręgosłupa ocenia się każdego roku na 25 do 57,8 na 1000 000 w populacji światowej (Burt 2004). W Polsce chorych z uszkodzeniem rdzenia kręgowego jest około 700 przypadków rocznie (Kiwerski2001). Do najczęstszych przyczyn urazu kręgosłupa zalicza się kolejno wypadki drogowe (nawet do 75%, zwłaszcza w krajach rozwiniętych), upadki z wysokości oraz urazy sportowe. W okresie letnim urazy rdzenia najczęściej są następstwem skoków do wody, chorzy są zazwyczaj ludźmi młodymi, w większości przypadków dochodzi do uszkodzenia części szyjnej kręgosłupa. Następstwem w 60% przypadków jest całkowite porażenie czterokończynowe lub nawet zgon, spowodowany powikłaniami ze strony układu oddechowego i krążeniowo-naczyniowego. Uszkodzeniom kręgosłupa około sześciokrotnie częściej ulegają mężczyźni niż kobiety. Około 70% osób z urazem rdzenia kręgowego, to osoby poniżej 40 roku życia, czyli w wieku produkcyjnym (Sekhon i Fehlings 2001).

Najczęstsze i najpoważniejsze następstwa neurologiczne występują przy urazach części szyjnej i piersiowej kręgosłupa. Uszkodzenie kręgosłupa na tych poziomach jest częstym i bardzo ważnym problemem diagnostycznym, wymagającym zarówno uwzględnienia mechanizmu urazu, jak i korelacji między stanem neurologicznym pacjenta a obrazem radiologicznym (Dafner 2000). Połowa wszystkich uszkodzeń kręgosłupa przypada na część

szyjną i w 50% przypadków prowadzi to do tetraplegii. Jednak najniebezpieczniejsze dla rdzenia kręgowego są urazy części piersiowej, które aż u 70% chorych powodują rozległe powikłania neurologiczne. Rozpoznanie charakteru i mechanizmu urazu na miejscu wypadku, pozwala na właściwe unieruchomienie uszkodzonej części kręgosłupa i odpowiednie przygotowanie chorego do ostrożnego transportu. Chory po urazie kręgosłupa powinien być ułożony w pozycji pośredniej i pozostać w niej do chwili radiologicznego rozpoznania poziomu uszkodzenia. Jest to szczególnie istotne, ponieważ znaczny odsetek powikłań wynika z niedostatecznego zaopatrzenia chorego bezpośrednio po urazie (Ditunno i wsp. 2004).

### **1.2.2 Rodzaje urazów. Mechanizm powstawania oraz następstwa uszkodzenia kręgosłupa i rdzenia kręgowego**

Objawami obserwowanymi bezpośrednio po urazie rdzenia są szok rdzeniowy, choroba zakrzepowo-zatorowa, hipotonia ortostatyczna, zaburzenia czucia, zniesienie odruchów układu autonomicznego (Burt 2012; De Vivo, 2012).

Poniżej przedstawiłam klasyfikacje urazów kręgosłupa nawiązujące do przypadków wśród chorych, których opisuję w niniejszej pracy:

1. Ze względu na rodzaj i towarzyszące temu skutki, spotyka się dwa najczęstsze mechanizmy urazu rdzenia kręgowego: uraz zamknięty i uraz penetrujący. Bezpośrednio po urazie kręgosłupa, odłamy kostne, zwichnięte kręgi oraz fragmenty uszkodzonych krążków międzykręgowych mogą być przyczyną uszkodzenia opon i struktur istoty białej i szarej rdzenia. Są one czasami źródłem stłuczenia rdzenia oraz wywoływać uciski na struktury nerwowe i naczynia krwionośne. Całkowite przerwania ciągłości rdzenia oraz powstawanie pourazowych krwiaków kanału kręgowego są przypadkami rzadkimi. Natomiast zawsze należy spodziewać się ucisku na rdzeń kręgowy. Urazy rdzenia w części szyjnej mogą doprowadzić do porażenia wszystkich kończyn oraz mięśni tułowia, a także spowodować utratę czucia oraz zaburzenia wazopresyjne jak i zaburzenia mikcji i defekacji. Przy uszkodzeniu rdzenia na poziomie górnym piersiowym, może dojść do porażenia przepony i mięśni międzyżebrowych, wywołując znaczące deficyty w czynności układu oddechowego. U chorych po urazach rdzenia porażenie początkowo ma charakter wiotki, później staje się spastyczne.

2. Z punktu widzenia biomechaniki kręgosłupa, jego urazy dzielimy na stabilne i niestabilne. Dokładniejszy podział urazów kręgosłupa to uszkodzenie: zgięciowe, wyprostne i zgnieceniowe. Podział wg Loba uwzględnia poszczególne składowe uszkodzonego kręgosłupa

włączając w to krążek międzykręgowy, elementy więzadłowe, trzon, łuk i wyrostki (Magerl i wsp. 1994).

Zgięciowy mechanizm urazu polega na nadmiernym zgięciu kręgosłupa ku przodowi, przy czym zakres tego ruchu przekracza fizjologiczny. Często jest on następstwem wypadków samochodowych, szczególnie niebezpieczny dla części szyjnej i piersiowej kręgosłupa, natomiast część lędźwiowa fizjologicznie ma dużą ruchomość zgięciową. Szczególny rodzaj uszkodzenia części szyjnej kręgosłupa wynikający z urazu pośredniego stanowi tzw. złamanie „kopacza gliny” (ang. clay shoveler’s), objawiające się złamaniem jednego lub dwu wyrostków kolczystych dolnych kręgów szyjnych lub pierwszego piersiowego. Mechanizm takiego złamania polega na oderwaniu części wyrostka kolczystego przez przyczepy mięśni i więzadeł w wyniku ciężkiej pracy fizycznej (Dellestable i Gaucher 1998). W urazach zgięciowych (fleksyjnych) dochodzi do rozerwania więzadeł między- i nadkolcowego (w części szyjnej więzadło karkowe), rozerwania lub naciągnięcia torebek stawów międzykolcowych ze zwichnięciem lub podwinięciem stawów, uszkodzeniem więzadła podłużnego tylnego i krążka międzykręgowego. Zachowana zazwyczaj zostaje ciągłość więzadła podłużnego przedniego.

Na wyprostny mechanizm urazu składa się nadmierna siła działająca od przodu kręgosłupa, która doprowadza do jego przeprostu i powoduje rozerwanie więzadła podłużnego przedniego jak i uszkodzenia krążka międzykręgowego. Najczęściej uraz ten dotyczy segmentów szyjnych kręgosłupa. Urazom wyprostnym najczęściej ulegają osoby starsze z dużymi zmianami zwyrodnieniowymi w kręgosłupie. Szczególną grupę uszkodzeń wyprostnych kręgosłupa stanowią urazy typu złamania zęba kręgu obrotowego oraz złamanie „wisielcze” (Li i wsp. 2006). Ten ostatni uraz charakteryzuje się symetrycznym złamaniem nasad łuku kręgu obrotowego ze skłonnością do przemieszczeń trzonu kręgu względem niżej leżącego. Uraz tego typu rzadko powoduje uszkodzenie struktur rdzenia kręgowego. Wyprostne urazy kręgosłupa uznawane są za uszkodzenia stabilne, gdyż układ tylnych więzadeł stabilizujących jest zachowany.

Uważa się, że kompresyjny (zgięciowy) mechanizm, to rokujące najłagodniejszy przebieg ze względu na stabilny charakter uszkodzenia. Siła urazu działa w tym przypadku w osi kręgosłupa, doprowadzając do zgniecenia trzonu kręgu, nie powodując większego uszkodzenia elementów więzadłowych, stabilizujących kręgosłup, zazwyczaj dochodzi do zniszczenia przedniej części trzonu i jego sklinowacenia, nie powoduje na ogół ucisku na rdzeń kręgowy (Wong i McGirt 2013). Ta grupa uszkodzeń nie jest jednorodna i zawiera, np. urazy zmiżdżeniowe czy wybuchowe. Duża siła urazu powoduje zmiżdżenie kręgów,

rozkałkowanie trzonu i niekiedy dochodzi do złamania tylnych elementów kręgu. Odłamy trzonu mogą ulec przemieszczeniu do kanału kręgowego, uciskając i uszkodzając rdzeń kręgowy. Typowe złamania kompresyjne stwierdza się najczęściej w części szyjnej i piersiowej kręgosłupa.

Zgodnie z opisami Adams i Hicks (2005), tylko u 65-78% chorych z SCI wykazuje symptomy spastyczności wywołane przez prowokację ruchu (Sköld i wsp. 1999).

### **1.3 Anatomiczne i funkcjonalne aspekty przewodnictwa eferentnego rdzenia kręgowego w patologii i w warunkach prawidłowych**

Wynikiem niecałkowitego uszkodzenia rdzenia kręgowego jest zespół Brown-Sequarda (Taylor i Gleave 1957). Najczęściej dochodzi do niego w wyniku złamań zgięciowych i zgięciowo-rotacyjnych kręgosłupa oraz w przypadkach tępych urazów rdzenia kręgowego. Następstwem jest porażenie połowiczne z uszkodzeniem dróg korowo-rdzeniowej oraz czerwienno-rdzeniowej i ubytkami czucia proprioceptywnego po stronie urazu (uszkodzenie włókien sznurów tylnych) oraz ubytki czucia bólu i temperatury po stronie przeciwnej, najczęściej jeden lub dwa segmenty poniżej poziomu urazu, jako następstwo uszkodzenia skrzyżowanych dróg rdzeniowo-wzgórzowych (Chusid 1993). Zespołowi mogą towarzyszyć bóle promieniujące zgodnie z unerwieniem korzeniowym, zaburzenia wazopresyjne oraz przeczulica. Najczęściej zespół ten występuje w przypadkach urazów ostrych (np. uszkodzenie nożem). Często występują postaci mieszane zespołu, na przykład po urazie utrzymują się asymetryczne porażenia mięśni kończyn dolnych z brakiem lub osłabieniem czucia po mniej porażonej stronie. W niektórych przypadkach początkowo niektóre symetryczne niedowłady i zaburzenia czucia mogą przechodzić w asymetryczne.

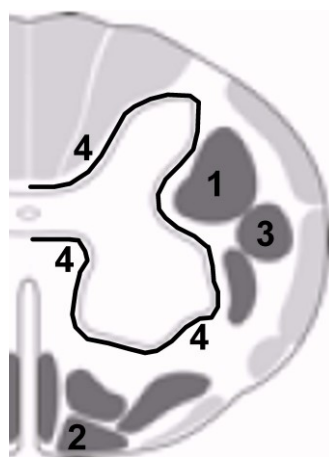
Zespół centralny obejmuje niedowłady czterokończynowe zaznaczone bardziej w obrębie kończyn górnych niż dolnych, z zaburzeniami czynności pęcherza moczowego i zaburzeniami czucia, zwłaszcza bólu i temperatury. Czynność dowolna kończyn dolnych może powrócić w późnym okresie choroby, pierwotnie zespół ten może wystąpić w postaci porażenia czterokończynowego z zachowaniem czucia głębokiego w stopach. W innych przypadkach może wystąpić nieznaczny, szybko ustępujący niedowład kończyn dolnych, niekiedy bez zaburzenia funkcji wydalniczych. Obraz tego zespołu zależy głównie od zaburzeń krążenia w obrębie tętnicy rdzeniowej przedniej zaopatrującej rogi przednie i centralną część rdzenia. Porażenie kończyn górnych jest następstwem bezpośredniego uszkodzenia rdzeniowych

komórek ruchowych w wyniku ucisku w rogach brzusznych istoty szarej, natomiast zaburzenia czynności pęcherza moczowego i niedowłady kończyn dolnych zależą od pourazowych zmian obrzękowych w szlakach piramidowych. Pomimo znacznej poprawy neurologicznej i funkcjonalnej po leczeniu, z reguły funkcja rąk pozostaje w znacznym stopniu upośledzona (Rand i Crandall 1962, Nowak i wsp. 2009)

Zespół tętnicy rdzeniowej przedniej charakteryzuje się całkowitym porażeniem ruchowym z zaburzeniem czucia bólu poniżej uszkodzenia, ale częściowo zachowanym czuciem dotyku, położenia ciała i wibracji. Zespół ten spowodowany jest uciskiem (zgniecenie, destrukcja w obrębie przedniej części rdzenia lub zatorem tętnicy przedniej rdzenia kręgowego (Schneider i wsp. 1970).

Słuczenie tylnej części rdzenia charakteryzuje się odwracalnym uszkodzeniem rdzenia w obrębie rogów tylnych (Saruhashi i wsp. 1998). Występującymi objawami są ból, zaburzenie czucia, parestezje w okolicy szyi i kończyn górnych oraz tułowia, zwykle symetryczne.

Zespół wstrząśnienia rdzenia jest łagodniejszą, przemijającą postacią słuczenia rdzenia. Jego następstwem jest całkowite zniesienia czynności dowolnej oraz wszystkich odruchów poniżej poziomu uszkodzenia. Powrót funkcji następuje po krótkim czasie samoistnie i jest całkowity (Ditunno i wsp. 2004).



Rycina 1. Lokalizacja szlaków rdzeniowych zstępujących z ośrodków nadrdzeniowych, których włókna mogą przewodzić impulsację eferentną po stymulacji przeczaszkowej wiązką pola magnetycznego w trakcie rejestracji ruchowych potencjałów wywołanych (MEP) u chorych opisywanych w pracy. Oznaczenia cyframi arabskimi opisano w tekście.

Na rycinie 1 przedstawiłam schematycznie połowę przekroju poprzecznego rdzenia kręgowego z zaznaczoną lokalizacją szlaków rdzeniowych zstępujących z ośrodków

nadrzeniowych, których włókna zgodnie z opisami literatury (patrz poniżej) mogą przewodzić impulsację eferentną po stymulacji przezczaszkowej wiązką pola magnetycznego w trakcie rejestracji ruchowych potencjałów wywołanych (MEP). Możliwymi kandydatami są w pierwszej kolejności włókna drogi korowo-rdzeniowej bocznej skrzyżowanej w 80% (1) oraz korowo-rdzeniowej przedniej nieskrzyżowanej w 20% (2) (Shapovalov 1973, Nicolas i wsp. 2001), których komórki początkowe w korze ruchowej mózgu są pobudzane bezpośrednio. Należy jednakże pamiętać, że pobudzenie eferentne przewodzone włóknami drogi korowo-rdzeniowej przedniej, może na poziomie rdzenia wpływać na motoneurony zarówno strony zgodnej jak i przeciwnej do stymulacji magnetycznej, gdyż włókna tego szlaku na tym poziomie częściowo przechodzą na stronę przeciwną. Zgodnie z opisem Hallet i Chokroverty (2005), stymulacja przezczaszkowa kory ruchowej oprócz pobudzenia bezpośredniego komórek początkowych skrzyżowanej i nieskrzyżowanej drogi korowo-rdzeniowej oraz aksonów biegnących w obrębie torebki wewnętrznej, pobudza także pewien procent komórek początkowych skrzyżowanej drogi czerwienno-rdzeniowej zlokalizowanych w śródmózgowiu (3) (Baldissera i wsp. 1981). Cewka o średnicy 120mm wykorzystywana przeze mnie w tej niniejszej pracy, przy 75% wartości wyrzutu bodźca maksymalnego, generująca wiązkę pola magnetycznego o średnicy 3mm w punkcie stycznym do powierzchni czaszki, biegnie około 70 mm w głąb, rozprzestrzeniając się następnie zgodnie z zasadami indukcji pola magnetycznego. Kolejnym z głównych systemów eferentnych rdzenia pośredniczącym przewodnictwo z układów nadrzeniowych do ośrodków ruchowych neuromerów szyjnych i lędźwiowo-krzyżowych mogą być szlaki propriospinalne pobudzane polisynaptycznie (Pierrot-Deseilligny i Marchand-Pauvert 2002). Biorą one początek z neuronów na poziomie C3-C4 w rdzeniu kręgowym (Baldissera i wsp. 1981). Włókna tych dróg w części piersiowej rdzenia na poziomie T8-T9 ulegają w 60-80% skrzyżowaniu, a w pozostałych przypadkach dają projekcje nieskrzyżowane do ośrodków ruchowych neuromerów lędźwiowo-krzyżowych. Badania Pierrot-Deseilligny i Marchand-Pauvert (2002) oraz obserwacje Flynn i wsp. (2011) wskazują na to, że organizacja tych neuronów poznana w szczegółach u zwierząt, z punktu widzenia strukturalnego i funkcjonalnego jest taka sama u ludzi, chociaż mniej skomplikowana.

Wydaje się, że główne pobudzenie komórek ruchowych unerwiających mięśnie kończyn górnych i dolnych ma miejsce z zakończeń synaptycznych drogi korowo-rdzeniowej bocznej. Powstaje jednakże pytanie, czy są to wpływy bezpośrednie (monosynaptyczne) bądź też pośredniczone poprzez interneurony na poziomie określonego ruchowego ośrodka rdzeniowego (Pierrot-Deseilligny 1996). W ujęciu, kiedy rozpatruje się następstwa pobudzenia ośrodków kory

ruchowej przez wiązkę pola magnetycznego w badaniu MEP, można by się pokusić o użycie pojęcia “badanie połączenia eferentnego korowo-rdzeniowego” bardziej aniżeli „badanie przewodnictwa włókien szlaku korowo-rdzeniowego”. Zagadnienie bezpośrednich (monosynaptycznych) połączeń korowo-rdzeniowych u człowieka jest ciągle dyskutowane. Schwindt (1981) oraz Paxinos i Mai (2004) optowali za występowaniem niebezpośredniego (polisynaptycznego) wpływu pobudzającego i hamującego z ośrodków kory ruchowej do ośrodków rdzeniowych poprzez połączenia interneuronów. Według założeń opisanych przez Curra i wsp. (2002), podczas rejestracji potencjału ruchowego z mięśnia indukowanego stymulacją przeczaszkową, odpowiedź miała charakter krótkolatencyjnej dwu-fazowej iglicy i odpowiadała bardziej przewodnictwu eferentnemu pośrenicznemu jedno- lub dwu-synaptycznemu, podczas gdy pozostałe składowe o dłuższych latencjach w rejestracji MEP, odzwierciedlały polisynaptyczne przewodnictwo impulsów nerwowych. Ellaway i wsp. (2014) również podkreślali, że następstwem stymulacji przeczaszkowej ośrodków kory ruchowej, nie jest tylko pobudzenie komórek początkowych drogi korowo-rdzeniowej ale i struktur podkorowych, które dają początek komórkom dróg przedsiorkowo-rdzeniowych i siatkowo-rdzeniowych biorących udział w procesach stabilizacji i koordynacji równowagi ciała. Asanuma i wsp. (1979) w ich badaniach elektrofizjologicznych u naczelników wykazali, że zarówno szybko jak i wolno przewodzące włókna drogi korowo-rdzeniowej biorącej początek z komórek pola 4 obszaru kory ruchowej, mających swoje zakończenia na interneuronach, a nie bezpośrednio na motoneuronach. Ich badania sugerują, że większość włókien szybko przewodzących ma zakończenia w istocie szarej pośredniej rdzenia tworzonej przez ciała komórek interneuronalnych.

#### **1.4 Metody oceny chorych po urazach kręgosłupa i rdzenia kręgowego**

##### **1.4.1 Diagnostyka obrazowa chorych po urazach kręgosłupa i rdzenia kręgowego**

W diagnostyce obrazowej rdzenia kręgowego zdjęcie RTG ma ograniczoną wartość, jest wykorzystywane jedynie jako metoda oceny wstępnej urazów elementów kostnych kręgosłupa (Daffner 2000, Mandingo i Kaiser 2012). Aktualnie metodą z wyboru w diagnostyce struktur wewnątrzkręgosłupowych jest rezonans magnetyczny (MRI) i tomografia komputerowa (TK) oceniająca struktury kostne uzupełniająco (McAffee i wsp. 1983). W wykorzystaniu MRI można

ocenić precyzyjnie poziom i zakres uszkodzenia struktur istoty białej i szarej rdzenia na przekrojach strzałkowych i poprzecznych (Cohen-Adad i wsp. 2012). Angiografie tętnic rdzeniowych wykonuje się jedynie w przypadkach planowanego zabiegu embolizacji malformacji naczyniowych metodą wewnątrznacyniową. Rozpoznanie należy ustalić na podstawie MRI poszerzonego o opcję zastosowania środka kontrastowego (Cohen-Adad i Wheeler-Kingshott 2014).

W przypadku ciężkich urazów kręgosłupa, w których dochodzi do stenozy kostnej pourazowej (złamania „wybuchowe” lub przemieszczenie trzonów), ciężkiemu uszkodzeniu może ulec również rdzeń kręgowy, a efektem jest jego stłuczenie z charakterystycznym obrzękiem i ewentualnie centralnym ogniskiem krwotocznym. Tylko MRI pozwala na jednoznaczną ocenę zmian w samym rdzeniu kręgowym oraz potrafi wykryć przyczynę ucisku samego rdzenia (na przykład krwiak lub dyskopatia) (Cohen-Adad i wsp. 2011).

Jedną z najdokładniejszych metod obrazowania zarówno procesów demielinizacji i degeneracji włókien szlaków rdzeniowych u chorych po uszkodzeniach częściowych rdzenia z jednoczesną obserwacją procesów rekonstrukcyjnych w projekcjach aksonów (traktografii) jest dyfuzyjny rezonans magnetyczny wysokiej rozdzielczości (3T) z wykorzystaniem specyficznych markerów oraz techniki przetwarzania obrazu HARDI (Cohen-Adad i wsp. 2011). Metoda ta pozwoliła na uzyskanie korelacji wyniku badania klinicznego z obrazem rezonansu o czułości około 75%. Początki traktografii opisanej w 2009 roku przez Yamadę i współpracowników, umożliwiły rekonstrukcje najpierw u zdrowych ludzi, a następnie u chorych z uszkodzeniami rdzenia, odtworzenia obrazu szlaków rdzeniowych w części grzbietowej brzusznej rdzenia kręgowego w obrazie trójwymiarowym.

#### **1.4.2 Metody oceny funkcjonalnej chorych po urazach kręgosłupa i rdzenia kręgowego**

Elleway i wsp. (2011), do oceny funkcjonalnej chorych z SCI oprócz skali ASIA (Kirshblum i wsp. 2011), proponują metodę oceny sprawności ruchowej kończyny dolnej (ang. „Lower Extremity Motor Score” – LEMS) oraz wskaźnik chodu (ang. „Walking Index Spinal Cord Injury Score” - WISCI). W tej ostatniej metodzie dokonuje się oceny długości chodu na dystansie 10 metrów w odpowiedniej jednostce czasu, z obliczeniem długości kroku. Najczęściej przez lekarzy preferowana jest jednakże skala ASIA z uwagi na jej uniwersalność.

W przeciwieństwie do testu manulanej siły mięśniowej w skali Loveta, badania z



wykorzystaniem tensometru pokazują nie tylko wartości wyrażane w niutonach, ale również są w stanie wskazać parametr prędkości ruchu, a te zmienne wykazały korelacje z wynikami badań MEP (parametry latencji i amplitudy) u chorych z niecałkowitym SCI (Wirth i wsp. 2008a,b). Ditunno i wsp. (2013) sugerują wykorzystanie skali ASIA, LEMS i WISCI łącznie do rzetelnej oceny funkcjonalnej chorych z niecałkowitym SCI. Furlan i wsp. (2010) opisują elementy Skali Stopnia Uszkodzenia Rdzenia (ang. „Spinal Cord Injury Measure” – SCIM), z określeniem możliwości wykonania 16 czynności punktowanych w zakresie od 0 do 100, obejmujących między innymi samoobsługę, sprawność układu oddechowego oraz pęcherza jak i ocenę mobilności badanego chorego. Podczas przeglądu literatury, nie znalazłam opisów porównania oceny funkcjonalnej chorych z niecałkowitym SCI w części szyjnej lub piersiowej, większość prac dotyczy zbiorczej oceny chorych z uszkodzeniami na różnych poziomach rdzenia.

#### **1.4.3 Metody oceny neurofizjologicznej chorych po urazach kręgosłupa i rdzenia kręgowego**

Spośród metod badań neurofizjologii klinicznej w ocenie funkcjonalnej chorych z niecałkowitym SCI, najlepiej zostały udokumentowane wyniki testów progu percepcji czucia po zastosowaniu bodźców elektrycznych (ang. „Electrical Perception Threshold” – EPT) (Savic i wsp. 2006, Elleway i wsp. 2011), częściowo wyniki badań ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym (MEP, Curt i wsp. 1998) oraz badania siły mięśniowej przy pomocy dynamometrii elektronicznej (tzw. Lokomat) (Wirth i wsp. 2008 a i b).

Metoda EPT zawiera elementy chronaksymetrii i od 10 lat jest coraz częściej wykorzystywana do oceny percepcji czucia powierzchniowego i głębokiego u chorych po urazach rdzenia kręgowego. Istotą badania jest jakościowa ocena percepcji czucia w odniesieniu do precyzyjnego określenia poziomu i zakresu uszkodzenia rdzenia kręgowego w oparciu o mapę unerwienia dermatomalnego czucia. Z jej pomocą możliwe jest monitorowanie zmian neurologicznych u chorych w trakcie leczenia zarówno chirurgicznego jak i zachowawczego (Savic i wsp. 2006). Podstawą badania jest obustronna stymulacja nadskórnice określonych obszarów ciała w zakresie unerwienia dermatomów C3-S2, stosując bodźce elektryczne o czasie trwania 0,5 ms i progu natężenia percepcji bodźca stymulującego określonego przez badaną osobę.

U chorych z tetraplegią biorącą początek z ostrego SCI na poziomie szyjnym, rejestracje

MEP z mięśni kończyn górnych i dolnych umożliwiły ocenę przewodnictwa eferentnego, pośrednio stopień zaawansowania zmian patologicznych w samych mięśniach, określenie powiązań pomiędzy parametrami przewodnictwa ruchowego i powrotem funkcji ruchowej po leczeniu określoną metodami oceny klinicznej, prognozowania rzeczywistej poprawy w przewodnictwie szlaków rdzeniowych w porównaniu z oceną kliniczną (Elleway i wsp.2014). Jak wynika z badań Curt i wsp. (1998) zgodność oceny poprawy motorycznej oszacowywanej według protokołu ASIA oraz wyników badań neurofizjologicznych przewodnictwa eferentnego MEP jest najwyższa spośród dotychczasowych stosowanych. Jednakże autorzy Ci nie podali w szczegółach parametrów rejestrowanych MEP, a jedynie określili wynik jako poprawę lub pogorszenie.

Spośród badań neurofizjologii klinicznej, najwięcej kontrowersji budzi brak zgodności w parametrach latencji i amplitud współczulnych potencjałów skórnych wzbudzanych bodźcem elektrycznym nadskórnie w kończynie górnej (ang. „sympathetic skin response” – SSR) a rejestrowanych z kończyn dolnych, z wynikami neuroobrazowania poziomu uszkodzenia u chorych po niecałkowitych urazach rdzenia (Ogura i wsp. 2004). Ten test ma na celu oszacowanie integralności szlaków autonomicznych. Trudność w interpretacji wyniku badania polega na tym, że szlaki przewodnictwa SSR w rdzeniu kręgowym dla kończyn górnych zstępują do poziomu piersiowego T4-T6, a przewodnictwa do kończyn dolnych do poziomu głównie T9-T10.

W odniesieniu do wartości badań somatosensorycznych potencjałów wywołanych (SEP) w ocenie przewodnictwa aferentnego u chorych z niecałkowitym SCI po stymulacji włókien czuciowych nerwów kończyn dolnych bodźcami elektrycznymi, Elleway i wsp. (2011) stwierdzają, że brak wyraźnej rejestracji potencjału z odprowadzeniem nadczaszkowym z obszaru nad drugostronną korą czuciową, nie zawsze musi być wskaźnikiem braku przewodnictwa w obrębie szlaków sznura grzbietowego. We wczesnym okresie leczenia po niecałkowitym urazie rdzenia, rejestrowane potencjały mają amplitudy poniżej 1 $\mu$ V, co mieści się w wartościach tła rejestracji wynikającego z zakłóceń, stąd wartość diagnostyczna powinna być traktowana z przybliżeniem. Tym niemniej przy rejestracji potencjałów SEP powyżej 2 $\mu$ V, wyniki takie zostały skorelowane z poprawą kliniczną chodu u chorych z niecałkowitym uszkodzeniem rdzenia (Sedgwick i wsp. 1980). Badania Rowed i wsp. (1978) wykazały, że rejestracja SEP po odpowiednim czasie leczenia zachowawczego, jest dobrym wskaźnikiem prognostycznym, nawet w przypadku słabej poprawy wyniku badania klinicznego. Aminoff i Eisen (1998) uważają, że rejestracje SEP po stymulacji elektrycznej nerwów kończyn dolnych u

chorych z SCI mogą być prawidłowe, cechować się zwolnieniem latencji, niską amplitudą lub być nierejestrowane zależnie od rozpiętości i ciężkości uszkodzenia oraz czasu badania od momentu urazu.

W ocenie chorych z niecałkowitym SCI, badania EMG (zwłaszcza sEMG) jak i badania ENG wykorzystane zostały dotąd pomocniczo, weryfikując sprawność jednostek ruchowych mięśni niedowładnych oraz stan obwodowego przewodnictwa włókien ruchowych nerwów z objawami zmian degeneracyjnym o charakterze aksonalnym (Tabakow i wsp. 2013, 2014).

## **1.5 Leczenie urazów kręgosłupa i rdzenia kręgowego**

Leczenie urazów kręgosłupa rozpoczyna się już na specjalistycznym oddziale neurochirurgicznym. Postępowanie polega na kontynuowaniu i zabezpieczeniu podstawowych czynności życiowych oraz na dokładnym zdiagnozowaniu uszkodzeń (Kiwerski, 2001). Wszyscy pacjenci z objawami porażenia mają zakładany cewnik do pęcherza moczowego (Livshits i wsp. 2002). Chory wymaga kompleksowej i długotrwałej opieki. Drogę do osiągnięcia pełnej sprawności utrudniają spastyczność, odleżyny, zaburzenia metaboliczne, zakażenia układu moczowego i ból (Lindsay i Bone, 2006).

### **1.5.1 Metody leczenia operacyjnego**

Leczenie operacyjne jest uzależnione od rodzaju i zakresu uszkodzenia struktur kostnych i układu nerwowego. Operacja chirurgiczna u osób z lekkimi urazami bez wyraźnych przemieszczeń struktur kostnych nie prowadzi do poprawy stanu neurologicznego pacjenta, nie jest więc wskazana (Fehlings i Tator 1999). Przy braku ciężkich uszkodzeń struktur rdzenia a przy istniejących uszkodzeniach kostnych, interwencja chirurgiczna jest konieczna (Wilson i Fehlings 2011). Ustabilizowanie kręgosłupa zapobiega wtórnym deformacjom kostnym i uciskom na struktury rdzenia. Ucisk struktur naczyniowych i nerwowych lub niestabilność kręgosłupa są wskazaniami bezwzględными. Obecnie preferowane są najbardziej skuteczne dwie techniki neurochirurgii u chorych po urazach kręgosłupa, z dostępu przedniego do kręgosłupa z odbarczeniem przedniej powierzchni rdzenia i jednoczesnym ustabilizowaniem (dotyczy szyjnego i piersiowego rdzenia kręgowego), z dostępu tylnego (w przypadkach urazów w dolnym piersiowym i lędźwiowym rdzeniu kręgowym) w celu wykonania odbarczenia i stabilizacji tylnej (Rampersaud i wsp. 2006).

Jedną z metod leczenia operacyjnego jest discektomia. Operacja ta polega na usunięciu uszkodzonego krążka międzykręgowego z dostępu tylnego, pomiędzy łukami kręgow. Wskazaniem do tego typu zabiegu jest przepuklina jądra miążdżystego z silnymi długotrwałymi dolegliwościami bólowymi. Zabieg ma na celu odbarczenie uciśniętych przez przepuklinę korzeni nerwowych (Rudnicki 1954).

Laminektomia to procedura polegająca na usunięciu obustronnym blaszki łuku kręgowego wraz z więzadłem żółtym w celu zniesienia ucisku na korzenie nerwowe biegnące w kanale kręgowym (Rudnicki 1954).

Spondylodeza to zabieg mający na celu wyeliminowanie ruchomości segmentalnej kręgosłupa (Rudnicki 1954). Ustabilizowanie krótkoodcinkowe polega na usztywnieniu 1-2 segmentów ruchowych kręgosłupa, w celu wyeliminowania objawów klinicznych i odtworzenia konfiguracji przestrzennej segmentu. Stabilizacja wielosegmentowa polega na uzyskaniu spondylodezy na fragmencie trzech lub więcej segmentów ruchowych (Bohlman i wsp. 1985, Radek i Zapałowicz, 1999). Stabilizacja transpedikularna śrubami przeznasadowymi, montowanie koszyków międzytrzonowych, implantacja tytanowych płytek do zespolenia trzonów kręgow są ciągle zabiegami najczęściej stosowanymi (Lindsay i Bone 2013). Aby ustabilizować rdzeń kręgowy na licznych segmentach, neurochirurdzy wykorzystują śruby przeznasadowe z prętami korekcyjnymi.

Ustabilizowanie kręgosłupa można również uzyskać poprzez leczenie nieoperacyjne jak repozycja i stabilizacja, jednakże zabiegi te wymagają dużej ostrożności i starannej pielęgnacji z uwagi na to, że chory przez dłuższy czas przebywa w pozycji leżącej (Kiwerski 2001).

W przypadkach operacji urazów kręgosłupa szyjnego i piersiowego, odbarczenie przedniej powierzchni rdzenia z jednoczesną spondylodezą dają lepsze wyniki niż laminektomia lub leczenie zachowawcze. Laminektomia stosowana jest rzadko a jest konieczna wtedy, gdy wystąpi przemieszczenie fragmentów kostnych czy więzadłowych, albo gdy stworzy się krwiak na tylnej powierzchni rdzenia (Mummaneni i wsp. 2009).

### **1.5.2 Metody leczenia zachowawczego**

Chory z uszkodzeniem rdzenia kręgowego w górnych segmentach szyjnych rzadko przeżywa, wymaga natychmiastowego wspomaganie oddechu. Uszkodzenie poziomu C7 i poniżej prezentuje się klinicznie całkowitą zależnością od osób trzecich, chory wymaga całodobowej opieki, zwłaszcza w początkowym stadium choroby. Chorzy z urazem na poziomie

piersiowo-lędźwiowym odzyskują w dużym stopniu samodzielność. Całkowite uszkodzenie rdzenia kręgowego nie rokuje dobrze, często rozwija się spastyczność, pęcherz neurogeny. Niecałkowite uszkodzenia rdzenia kręgowego rokuje dobrze, zachowanie jakiejkolwiek funkcji ruchowej daje szansę na polepszenie stanu klinicznego (Kiwerski, 2001).

Chorego po zabiegu operacyjnym w wyniku urazu kręgosłupa i rdzenia kręgowego najlepiej przetransportować do specjalistycznego ośrodka urazów rdzenia, gdzie wykwalifikowana kadra zapewni choremu optymalną, całodobową opiekę zdrowotną. Większość urazów zwłaszcza w części szyjnej kręgosłupa wymaga aplikacji procedur zapobiegających przykurczom, normalizujących napięcie mięśniowe, łagodzących objawy spastyczności. Powikłaniami ze strony układu moczowego u chorych z SCI wymagają długotrwałego cewnikowania, pielęgnacji skóry, zapobiegania odleżynom poprzez częste zmiany pozycji, zapobiegania powikłaniom w przypadkach dysfunkcji układu oddechowego (poprawa wydolności oddechowej przez system ćwiczeń) (Lindsay i Bone 2013).

#### **1.5.2.1 Metody leczenia kinezyterapii**

W czasie szoku rdzeniowego od trzech do sześciu tygodni od urazu mogą wystąpić powikłania oddechowe. W tym okresie należy szybko wdrożyć ćwiczenia oddechowe, by utrzymać prawidłową ruchomość klatki piersiowej i wzmocnić mięśnie oddechowe (Yarkony i wsp. 1990; Lindasy i Bone, 2013). W początkowym czasie procesu usprawniania należy uwzględnić zmienne pozycje ułożeniowe, terapię oddechową i naukę efektywnego kaszlu w celu oczyszczenia drzewa oskrzelowego. Pierwszymi ćwiczeniami ruchowymi wprowadzanymi do terapii są ćwiczenia bierne kończyn porażonych. Działają one normalizująco na napięcie mięśniowe, poprawiają ukrwienie, działają przeciwobrzękowo. Ćwiczenia bierne zwłaszcza w początkowej fazie usprawniania, gdy pacjent ma obniżone napięcie mięśniowe nie sprawiają problemu, można je wykonywać w pełnym zakresie, jeśli nie ma przeciwwskazań. Następnie należy się spodziewać u chorego wzmożenia napięcia mięśniowego, w takim stanie ćwiczenia ruchowe wykonujemy bez większego oporu, aby nie uszkodzić więzadeł, ścięgien, mięśni i stawów (Illman i wsp. 2000).

W przypadku powstawania spastyczności należy włączyć do leczenia ćwiczenia rozciągające z dodatkową trakcją stawu. Poprawiają one elastyczność mięśniową i działają normalizująco na ich napięcie (Stadhouders i wsp. 2008). Ćwiczenia czynne wprowadza się w miarę poprawy stanu chorego. W kolejnym etapie kinezyterapię rozszerzamy o ćwiczenia czynne

z obciążeniem poprawiające siłę mięśniową i zakres ruchu, pamiętając o zwiększeniu zarówno liczby powtórzeń jak i serii ćwiczeń (Hedel i Dietz 2010). Natężenie ruchu powinno być dostosowane do stanu klinicznego chorego. Ćwiczenia przygotowujące chorego do pionizacji i sama pionizacja przy pomocy stołu pionizacyjnego poprzedzają ćwiczenia lokomocji na bieżni z poręczami, ćwiczenia propriocepcji, lokomocji z użyciem parapodium (Hedel i Dietz 2010). Wczesne wprowadzenie tego typu zabiegu pozwala zachować odruchy ortostatyczne u chorego. Podczas nauki chodu, zwłaszcza w początkowej fazie, warto wykorzystać dobrze dobrane zaopatrzenie ortopedyczne. Można stosować ortezy biodrowe i kolanowe (Lauweryns 2010). Najważniejszy jest trening lokomocyjny uzupełniany ćwiczeniami postawy oraz koordynacji równowagi z wykorzystaniem wyspecjalizowanych urządzeń (Wickelgren 2008, Rehtine 2006). Ćwiczenia reedukacji nerwowo-mięśniowej, równowagi, ćwiczenia koordynacji mięśniowej, ćwiczenia ruchów precyzyjnych rąk również są ważną składową w procesie usprawniania chorego z uszkodzeniem rdzenia kręgowego.

Specjalistycznymi metodami rehabilitacyjnym u chorych z problemami neurologicznymi jest na przykład metoda PNF. Polega ona na odbudowaniu czynności ruchowych przy pomocy ściśle określonej innej sekwencji ruchowej wykonywanej w określonym wzorcu ruchowym. Postępowanie jest oparte na sumowaniu się różnych bodźców wzrokowych, słuchowych, czucia głębokiego, czucia dotyku, równowagi. Ruch odbywa się całościowo we wszystkich płaszczyznach, jest globalny, wspierany jest elementami torującymi takimi jak rozciąganie tkanek miękkich i docisk powierzchni stawowych. Całość ruchu jest wypadkową dużych starań chorego. Trening mentalny jest bardzo pomocny przy nauce ruchu u chorego z SCI. Poprzez prawidłowe wyobrażenie swoich ruchów, chory potrafi poprawić siłę mięśniową (Nicholls i Polmann, 2005). Techniki mentalne wspólnie z ćwiczeniami ruchowymi mogą wzmocnić efekt terapeutyczny (Page i wsp. 2001). Ułatwieniem w ćwiczeniach kinezyterapii jest stosowanie treningu ukierunkowanego na zadania, ćwiczenia powinny odbywać się w konkretnie określonym celu, kontekście zadania motorycznego. Trening ukierunkowany ma przewagę nad treningiem dowolnych poleceń ruchowych (Winstein i wsp, 2004).

W neurorehabilitacji pomocnym przyborem do ćwiczeń jest lustro, można stosować u chorych tzw. „trening bilateralnych umiejętności ruchowych”. Trening polega początkowo na wykonywaniu ćwiczeń głównie kończyna mniej niedowładną, odbicie lustrzane powoduje subiektywne wrażenie funkcjonowania, biologicznie poprawnego ruchu ręki upośledzonej. Skuteczność takiego treningu polega prawdopodobnie na pozytywnym sprzężeniu zwrotnym impulsacji aferentnej i eferentnej (Stevens i Stoykov, 2004).

Trening chodu z zastosowaniem ruchomej bieżni i autorobotów wywołuje u chorych z SCI poprawę równowagi, polepszenie szybkości chodu oraz wielkości tolerowanego obciążenia (Nilsson i wsp, 2001).

Leczenie kinezyterapeutyczne chorych z SCI powinno być prowadzone z zachowaniem zasad bezpieczeństwa, ale jak najwcześniej po zabiegu neurochirurgicznym. Należy pamiętać, iż chorego z SCI nie należy forsować przy ćwiczeniach i nie można ich przeprowadzać, gdy występują ostre stany zapalne, temperatura ciała powyżej 38°, złamania, wczesne stany pourazowe, stany po zwichnięciu, naruszona ciągłość skóry i tkanek miękkich, występowanie bólu podczas ćwiczeń, zwiększone ciśnienie krwi (mierzone w spoczynku), ogólny ciężki stan pacjenta (Opara 2007).

### **1.5.2.2 Metody leczenia fizykoterapii**

Chorzy po urazach rdzenia kręgowego powinni mieć stosowane zabiegi fizykalne, prowadzące do normalizacji wzmożonego napięcia mięśniowego. Stosowanie ciepłoterapii znacznie zmniejsza napięcie mięśniowe, działa rozkurczająco, przeciwbólowo, przeciwzapalnie, poprawia trofikę skóry. U chorych z SCI stosuje się również stymulację sensoryczną, hydroterapię, masaż leczniczy i elektroterapię (Milanowska i Dega 2003). Zabiegi te mają na celu zahamowanie zmian degeneracyjnych w obrębie aksonów włókien ruchowych nerwów oraz synaps nerwowo-mięśniowych, wywołujących w rezultacie zmiany atroficzne mięśni.

Zabiegi stymulacji funkcjonalnej (FES - ang. Functional Electrical Stimulation) zaczęły się pojawiać coraz częściej i zdobywać popularność po roku 1961 (Liberson i wsp. 1961, Burridge i wsp. 1997), kiedy procedurę elektrostymulacji nerwu strzałkowego upowszechniono u chorych po urazach rdzenia kręgowego. Elektrostymulacja mięśnia strzałkowego w trakcie treningu chodu, znacznie zwiększa jego szybkość oraz zmniejsza wysiłek chorego potrzebny do wykonania tej czynności. Inni badacze dowodzą skuteczności elektroterapii z zastosowaniem funkcjonalnej, wielokanałowej elektrostymulacji mięśni (FEMS) podczas nauki chodu. Zaletą tej metody jest możliwość stymulowania określonej grupy mięśniowej w zależności od cyklu fazy chodu (Bogataj i wsp. 1989, 1995). Celem FES jest wywołanie bezpośredniego skurczu mięśni w następstwie pobudzenia włókien ruchowych je unerwiających. Chociaż metoda ta była dostępna przez dłuższy okres czasu przeżywa obecnie swój renesans, ponieważ stymulatory uprzednio stosowane były nieprecyzyjne, podatne na uszkodzenia i drogie. Pojawia się poza tym

coraz więcej doniesień potwierdzających skuteczność określonych algorytmów doboru parametrów bodźców stymulujących (Gajewska-Woźniak i wsp. 2013).

Oprócz terapii FES, której zadaniem jest stymulacja elektryczna nerwów i mięśni prowadząca do zapobiegania procesów degeneracji oraz pobudzenia procesu reinerwacji, jednym z ostatnio preferowanych kierunków usprawniania u chorych po SCI jest przezczaszkowa powtarzalna stymulacja magnetyczna (rTMS – ang. repetitive Transcranial Magnetic Stimulation) (Benito i wsp. 2012). Opiera ona swoje założenia terapeutyczne na fakcie, że ośrodki rdzeniowe zaangażowane w lokomocję funkcjonują prawidłowo w tych przypadkach, kiedy są w sposób ciągły pobudzane i hamowane ze struktur nadrdzeniowych w układzie nerwowym (Grillner 1981). W badaniach Petersen i wsp. (2012) poprawa lokomocji oraz wyniku oceny LEMS u chorych z uszkodzeniami niecałkowitymi rdzenia była wysoce powiązana z poprawą parametru amplitudy badania MEP w trakcie rocznej obserwacji, kiedy rejestrację wykonywano z mięśni piszczelowych przednich. Te badania dostarczyły dowodu na potencjalne możliwości powtarzalnych efektów terapeutycznych u chorych usprawnianych z powodu uszkodzenia rdzenia w celu poprawy normalizacji napięcia mięśniowego i poprawy sprawności jednostek ruchowych mięśni (Khedr i wsp. 2005). Pozytywne efekty stosowania rTMS u chorych po SCI (Belci i wsp. 2004) zostały opisane szczegółowo przez Fitzgeralda i wsp. (2006) którzy stwierdzili, że stymulacja niskoczęstotliwościowa (około 1 Hz lub mniej) wywołuje obniżenie pobudliwości ośrodków korowych, podczas gdy rTMS o wyższej częstotliwości (>5Hz) wywołuje wzrost pobudliwości szlaków korowo-rdzeniowych oraz obniżenie zjawiska hamowania w obrębie kory ruchowej.

Rozwój metody terapeutycznej rTMS, polega głównie na opracowaniu optymalnych parametrów stosowanych podwójnych lub serii bodźców pojedynczych, ich częstotliwości, czasu trwania jednej sesji stymulacyjnej w ciągu dnia, ilości sesji w ciągu tygodnia oraz przerwy pomiędzy kolejnymi terapiami. Należy bowiem pamiętać, że chorzy z uszkodzeniami rdzenia kręgowego często reprezentują również powikłania po urazach czaszkowo-mózgowych. Te z kolei mogą być przeciwwskazaniami do wykonania terapii, podobnie jak powikłania ze strony układu sercowo-naczyniowego. Chociaż należące do rzadkich przypadków, kumulacja serii sesji terapeutycznych może wywołać efekt uboczny w postaci napadu padaczkowego o pochodzeniu egzogennym.



### 1.5.2.3 Wybrane metody leczenia farmakologicznego

Postępowanie farmakologiczne ma na celu zmniejszenie obrzęku rdzenia kręgowego w miejscu urazu, utrzymanie prawidłowej gospodarki wodno-elektrolitowej i białkowej. Obecnie leczenie ostrych urazów kręgosłupa rozpoczyna się od dożylnego podania metyloprednizolonu w odpowiednich dawkach (Hall 1992). Aby było skuteczne, winno się rozpocząć do 8 godzin od urazu. Środek ten silnie przeciwdziała oksydacji lipidów, co ma istotne znaczenie w prawidłowej czynności neuronów (Hsu i Dimitrijevic 1990).

W przypadku urazów rdzenia kręgowego, dominującym zjawiskiem jest degeneracja neuronów natomiast następstwami wtórnymi są zjawiska nekrotyczne i apoptotyczne. Wprowadzenie leczenia farmakologicznego ma na celu ograniczenie postępowania patologii naczyniowych w tym egzotoksyczności niedokrwiennej, glutaminianów, zaburzeń w regulacji jonowej, zjawisku oksydacyjności jak i rozległej odpowiedzi zapalnej. Baptiste i Fehlings (2006) stwierdzają, że nie ma złotego standardu terapii farmakologicznej, chociaż badania kliniczne z metyloprednizolonem wykazały umiarkowane, chociaż potencjalnie ważne korzyści terapeutyczne. Z drugiej strony, wyniki obserwacji Sayer i wsp. (2006) sugerują raczej przewagę skutków niekorzystnych nad korzystnymi. W Polsce stanowisko w tym aspekcie leczenia nie uzyskało poparcia.

W przypadku tworzenia się odgałęzień kolateralnych aksonów w trakcie procesu spontanicznej regeneracji lub regeneracji ukierunkowywanej stosowaniem określonych substancji (Gallo 2011), nowopowstałe odgałęzienia tworzą kontakty z wieloma neuronami, ale tylko w przypadkach utworzenia tzw. „ścieżek sygnałowych” (ang. signalling pathways). Ścieżki sygnałowe mogą być indukowane lub znakowane podawanymi zewnętrznymi markerami, których najlepiej poznanym przykładem jest F-aktyna. Jest to atraktor dla regenerujących odgałęzień aksonów, tak jak znany powszechnie NGF (ang. nerve growth factor).

## 2. Cele pracy

Biorąc pod uwagę dostępne dane na temat aktualnych badań klinicznych, neuroobrazowania i neurofizjologii klinicznej w ocenie chorych z niecałkowitym uszkodzeniem rdzenia na poziomach szyjnym i piersiowym w okresie po operacji neurochirurgicznej oraz po leczeniu zachowawczym przedstawione w podrozdziałach 1.1 i 1.4, sformułowałam następujące cele pracy:

1. Przedstawienie postępowania diagnostycznego neurofizjologii klinicznej z uwzględnieniem metod elektromiografii powierzchniowej, elektroneurografii, metody badania ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym oraz badań percepcji czucia filamentami von Freya u chorych po niecałkowitym uszkodzeniu rdzenia w okresie do 2 lat od wystąpienia urazu (I okres obserwacji).
2. Porównanie stanu funkcjonalnego przewodnictwa eferentnego i aferentnego u chorych z niecałkowitym SCI dwóch grup, z uszkodzeniami na poziomie neuromerów C2-T1 oraz T2-T12 przeprowadzonych w I okresie obserwacji (badanie do 2 lat od momentu wystąpienia urazu) i II okresie obserwacji (od 8 do 12 miesięcy po wykonaniu pierwszego badania).
3. Opracowanie norm badań neurofizjologii klinicznej elektromiografii powierzchniowej, elektroneurografii, metody badania ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym oraz badań percepcji czucia filamentami von Freya u zdrowych ochotników w celu porównania z wynikami badań uzyskanych u chorych z SCI na poziomie szyjnym i piersiowym.
4. Porównanie wyników badań klinicznych z wynikami przeprowadzonych badań neurofizjologicznych przeprowadzonych w dwóch grupach chorych z SCI (C i T), na dwóch etapach obserwacji (I i II).

### 3. Materiał

#### 3.1 Badania chorej, metody leczenia chirurgicznego i zachowawczego

W pracy przebadalam jednokrotnie 56 chorych z częściowym urazem rdzenia kręgowego, w tym 23 kobiety i 33 mężczyzn w wieku od 20 do 63 lat (średnia wieku  $31 \pm 9$  lat). Wzrost badanych chorych wynosił od 158 do 193cm (średnia  $174 \pm 8$ cm). Grupa badawcza spełniała kryteria kwalifikacji do badań neurofizjologicznych opisanych poniżej, badani wyrazili świadomą i dobrowolną zgodę na badania diagnostyczne neurofizjologii klinicznej w Zakładzie Patofizjologii Narządu Ruchu w Ortopedyczno-Rehabilitacyjnym Szpitalu Klinicznym im. Wiktora Degi Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Badania zostały zaakceptowane przez Komisję Bioetyczną Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu decyzją Nr 186/15.

U 17 wykonałam badanie porównawcze w okresie od 8 do 12 miesięcy od momentu pierwszego badania (II okres obserwacji). W tej grupie znalazły się 4 kobiety i 13 mężczyzn w wieku średnio  $31 \pm 10$  lat oraz  $31 \pm 6$  lat. Średnia wartość wzrostu wynosiła u tych chorych  $174 \pm 8$ cm. Jak wynika z powyższych, chorej oraz zdrowi badani przeze mnie charakteryzowali się zbliżonymi danymi demograficznymi i reprezentowali zbliżone cechy antropometryczne. Dane demograficzne i antropometryczne chorych badanych w pracy przedstawiłam w tabeli I.

Tabela I. Dane demograficzne badanych zdrowych ochotników i chorych z SCI.

Cecha	Zdrowi ochotnicy N=50	Chorzy N=56	Chorzy badani dwukrotnie N=17
Płeć	Kobiety N=26 Mężczyźni N=24	Kobiety N=23 Mężczyźni N=33	Kobiety N=4; Mężczyźni N=13
Wiek (lata)	32 (8) wiek kobiet n=26 30 (7) wiek mężczyzn n=24 34 (9)	31 (9) wiek kobiet n=23 32 (10) wiek mężczyzn n=33 30 (9)	31 (7) wiek kobiet n=4 31 (10) wiek mężczyzn n=13 31 (6)
Wzrost (cm)	173 (8)	175 (8)	174 (8)

Chorzy włączeni do badań musieli spełniać kryteria, co następuje: stwierdzony uraz kręgosłupa szyjnego lub piersiowego połączony z niecałkowitym uszkodzeniem rdzenia kręgowego w obrazie rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej, wyrażenie pisemnej zgody chorego na badanie po zaznajomieniu się z informacją dotyczącą przeprowadzanych testów diagnostycznych. Kryteriami wyłączającymi chorych były: brak zgody na badanie, ciąża, obecność rozrusznika serca, wszczepu ślimakowego, padaczki, przyjmowanie leków psychotropowych, epizody powikłań onkologicznych oraz zgodnie z opisem Curt i wsp. (1998) schorzenia neurologiczne i urazy przed wystąpieniem SCI łącznie z allodynią (Wassermann 1998). Chorych w przedstawionej pracy badałam w okresie do 2 lat od epizodu urazu kręgosłupa i interwencji chirurgicznej, drugie badanie porównawcze wykonałam w okresie od 8 do 12 miesięcy od czasu pierwszego badania.

Wszyscy chorzy z niecałkowitym uszkodzeniem rdzenia kręgowego byli leczeni w podobny sposób chirurgicznie i zachowawczo. Zostali oni skierowani na badania neurofizjologii klinicznej przez neurochirurga (który był jednocześnie lekarzem prowadzącym) z Katedry i Kliniki Neurochirurgii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. Jana Mikulicza - Radeckiego we Wrocławiu. U 17 chorych badania neurofizjologiczne oraz wybrane badania kliniczne stanowiące elementy oceny skali ASIA (badanie percepcji czucia, ocena siły mięśniowej w skali Lovetta, ocena spastyczności w skali Ashworta) przeprowadziłam dwukrotnie.

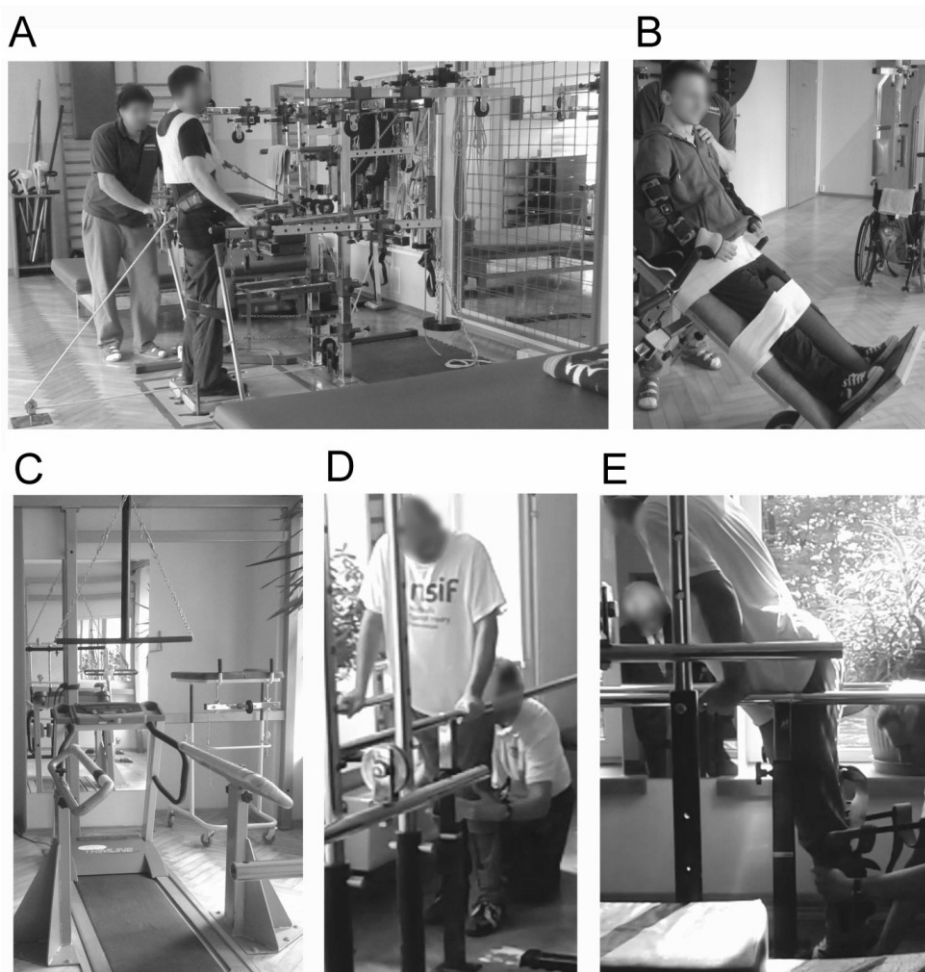
Wszystkich chorych (N=56) podzieliłam na dwie grupy z uwagi na poziom uszkodzenia rdzenia kręgowego będącego następstwem urazu kręgosłupa, na podstawie analizy wyniku neuroobrazowania. W grupie chorych z uszkodzeniami na poziomie C2-T1 znalazło się 30 chorych, a w grupie z uszkodzeniami na poziomie T2-T12 26 chorych. Stwierdzanymi urazami były złamanie kręgosłupa i stłuczenie rdzenia kręgowego (najczęściej z mechanizmem kompresyjno-zgięciowym i wybuchowym; N=55), niecałkowite uszkodzenie rdzenia kręgowego (N=49) oraz zwichnięcie kręgosłupa z naciągnięciem struktur rdzeniowych (N=20). Najwięcej chorych w badanej pracy miało uszkodzenia struktur rdzenia na poziomie C5-C7, T7-T9, T11-T12. W ten sposób populacja badanych chorych podzielona na dwie grupy spełnia kryteria zamierzonych celów pracy, z których jeden to ocena i porównanie zmian w przewodnictwie eferentnym i aferentnym u chorych po urazach szyjnego lub piersiowego rdzenia kręgowego w odniesieniu do wyników badań klinicznych.

U wszystkich 56 chorych wykonano zabiegi chirurgiczne, których szczegóły pokazano w tabeli II. Najczęstszą procedurą było ustabilizowanie kręgosłupa na dwóch lub trzech poziomach z odbarczeniem struktur w kanale kręgowym. Ustabilizowanie wykonano poprzez montaż blaszki tytanowej mocowanej śrubami do trzonów kręgów obustronnie na trzech lub czterech poziomach.

Tabela II. Rodzaje zabiegów chirurgicznych wykonywanych u chorych z niecałkowitym uszkodzeniem rdzenia kręgowego opisywanych w pracy.

Rodzaj zabiegu	Badani chorzy
1-stabilizacja kręgosłupa	N=55; 98,2%
2-odbarczenie kanału kręgowego	N=49; 87,5%
3-usunięcie odłamów kostnych	N=20; 35,7%
4- laminektomia	N=15; 26,8%
5- repozycja zwicnięcia	N=10; 17,9%

Chorzy (N=56) po zabiegu operacyjnym, przed wykonaniem drugiego badania, zostali poddani leczeniu usprawniającemu według podobnego schematu. Wszyscy chorzy byli usprawniani zgodnie z tym samym programem neurorehabilitacyjnym w Zakładzie Rehabilitacji Leczniczej w Urazach i Chorobach Kręgosłupa „AKSON” we Wrocławiu. Program był przeprowadzany pod nadzorem doświadczonego fizjoterapeuty i obejmował przynajmniej trzymiesięczny okres ćwiczeń kinezyterapii stosowanych 4-5 godzin dziennie, 5 dni w tygodniu. Program otwierały ćwiczenia bierne, normalizujące zwiększone napięcie mięśniowe. Inne procedury kinezyterapii obejmowały jedną godzinę ćwiczeń poprawy zakresu ruchu oraz ćwiczeń rozciągających, pionizacji, trzy godziny ćwiczeń lokomocji na bieżni z poręczami i jedną godzinę ćwiczeń propriocepcji (Rycina 2 A-E). Ćwiczenia propriocepcji na ruchomym podłożu miały charakter dynamiczny. Głównym celem był trening lokomocyjny uzupełniany ćwiczeniami postawy oraz koordynacji równowagi z wykorzystaniem wyspecjalizowanych urządzeń.



Rycina 2. Fotografie ilustrujące ćwiczenia pionizacji i propriocepcji na ruchomym podłożu (A), pionizacji i stabilizacji (B). W C pokazano urządzenie do nauki chodu z ruchomą bieżnią, a w D i E naukę chodu z obustronnym podparciem z wykorzystaniem ortez udowych i goleniowych.

W trakcie ćwiczeń wzmacniających wykorzystano system ciężarków przymocowanych do kończyn, umożliwiających ich podnoszenie na wielokrążkach, z odpowiednią ilością powtórzeń w ustalonej pozycji wyjściowej. W przypadku, gdy pacjent wykazywał poprawę w trakcie przeprowadzanego ćwiczenia, ciężar był zwiększany, aby stopniować trudność wykonywanego treningu. Minimalne obciążenie wynosiło 100g. Ćwiczenia lokomocji na bieżni z podparciami wykonywane były w ortezach udowych i goleniowych (Rycina 2 D-E). W miarę odzyskiwania sprawności ruchowej mięśni proksymalnych kończyn dolnych, ortozy były usuwane jedno- lub obustronnie. Zabiegi fizykalne obejmowały procedury ciepłoterapii oraz elektrostymulacji. Elektrostymulacja dotyczyła głównie nerwów w odniesieniu do tych mięśni, które wykazywały największy niedowład. Zabiegi te miały na celu zahamowanie zmian degeneracyjnych w obrębie aksonów włókien ruchowych nerwów kończyn dolnych, wynikających nie tyle z uszkodzenia gałęzi nerwowej na obwodzie, ile z wtórnych procesów

degeneracyjnych biorących początek w ośrodku rdzeniowym. Wyizolowany ośrodek rdzeniowy nie otrzymujący impulsacji z ośrodków nadrdzeniowych, ulega z czasem funkcjonalnemu i strukturalnemu zanikowi (Grillner 1981). Parametry elektrostymulacji, natężenia bodźców, czasu trwania pojedynczego bodźca, częstotliwości i czasu trwania serii bodźców, odstępów czasowych pomiędzy seriami, czasu trwania oraz ilości sesji w ciągu dnia ustalane były indywidualnie na podstawie badań elektromiograficznych i elektroneurograficznych prowadzonych u chorego w pierwszym okresie obserwacji. Zabiegi elektrostymulacji wykonywane były na terenie ośrodka AKSON oraz w warunkach domowych indywidualnie przez chorych wykorzystujących osobiste stymulatory, z odpowiednio zaprogramowanymi do ich potrzeb parametrami. Przeprowadzono pięciodniowe sesje elektrostymulacji na tydzień, przez cały okres trwania nadzorowanej rehabilitacji. Całość prowadzonych zabiegów usprawniania uzupełniał masaż poprawiający trofikę skóry, działający przeciwzakrzepowo, przeciwoleżynowo i rozluźniająco.

### **3.2 Zdrowi ochotnicy grupy kontrolnej**

Badania normatywne neurofizjologii klinicznej dla celów porównawczych z otrzymanymi u chorych wykonałam u 50 zdrowych ochotników o zbliżonym wieku i cechach antropometrycznych. Grupa kontrolna składała się z 25 kobiet i 25 mężczyzn w wieku od 22 do 46 lat (średnia wieku  $31 \pm 8$  lat). Wzrost zdrowych ochotników grupy kontrolnej zawierał się od 159 do 189cm (średnia  $173 \pm 8$ cm). Zdrowi ochotnicy spełniali następujące kryteria: brak epizodów urazów rdzenia kręgowego, zespołów krążkowo-korzeniowych oraz zwyrodnieniowych kręgosłupa, brak powikłań neurologicznych mogących wpływać na wynik badania neurofizjologii klinicznej oraz brak przeciwwskazań do wykonania badań neurofizjologicznych. Wszyscy osobnicy grupy kontrolnej wyrazili świadomą i dobrowolną zgodę na przeprowadzenie testów. Rekrutowali się oni z pracowników Ortopedyczno-Rehabilitacyjnego Szpitala Klinicznego im. Wiktora Degi Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Osoby te znały zasady wykonywania badań neurofizjologii klinicznej, natomiast nie były poinformowane o szczegółach zamierzeń badawczych podejmowanych w pracy.

### 3.3 Etyka badań i metody analizy statystycznej

Badania neurofizjologii klinicznej wykonywałam samodzielnie. Posiadam certyfikat nr 80 przyznawany przez Komisję do Spraw Specjalizacji Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej. Badania elektromiografii igłowej oraz badania MEP były wykonywane przez osobę posiadającą certyfikat nr 50 przyznawany przez Komisję do Spraw Specjalizacji Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej. Badania zostały zaakceptowane przez Komisję Bioetyczną Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu decyzją Nr 186/15. Przestrzegałam zasad etycznych dla badań biomedycznych zawartych w Deklaracji Helsińskiej (1975, z uzupełnieniami z roku 1983). Wszystkie dane osobowe chorych zostały utajnione, każdy z badanych figurował w arkuszu kalkulacyjnym dla celów badań statystycznych z odpowiednio nadanym numerem zapewniającym anonimowość i poufność danych medycznych.

Do analiz statystycznych wykorzystano program Statistica PL (wersja 10.0, StatSoft Polska). Zmienne wyrażone w skali interwałowej scharakteryzowano na podstawie wartości średniej, odchylenia standardowego oraz wartości minimalnej i maksymalnej. W tabelach przedstawiłam wartości średnie. Zmienne w skali porządkowej przedstawiono za pomocą mediany i wartości minimalnej oraz maksymalnej, w tabelach podałam mediany. Zgodność rozkładów zmiennych z rozkładem normalnym sprawdzono testem Shapiro – Wilka. Podczas weryfikacji hipotezy badawczych stosowano  $p \leq 0,05$ . Podczas testowania hipotez przy porównaniu wyników badań strony prawej i lewej (pt-prawdopodobieństwo testowe), zastosowano test kolejności par Wilcozona lub test \*t-Studenta dla zmiennych powiązanych, gwiazdki w tabelach przy wartościach oznaczają zastosowanie testu t-Studenta. Podczas porównania wyników badań z normą (wyniki I badanie wszystkich chorych z grupą kontrolną), zastosowano test Manna-Whitneya. Przy porównaniach wyników odnotowanych w dwóch grupach chorych z różnym poziomem uszkodzenia (poziom szyjny-C, poziom piersiowy-T), na pierwszym etapie obserwacji zastosowano test Manna-Whitneya lub test \*t-Studenta dla zmiennych niepowiązanych. Podczas porównania wyników badań u chorych na dwóch etapach obserwacji, osobno dla chorych z poziomem uszkodzenia C i T, zastosowano test kolejności par Wilcozona. Przy określaniu porównań wartości średnich w przypadkach małej ilości wykonanych testów (zwłaszcza u chorych, których wyniki były porównywane na dwóch etapach obserwacji, a u których potencjałów nie zarejestrowano), a wartości odchylenia standardowego były zbliżone do wartości średniej, nie spełniały kryterium  $\pm 2,0$  SD), nie można



było brać pod uwagę wskaźników porównań  $p \leq 0,05$ . Wówczas dokonywałam prostych wartości średnich. Przy sprawdzeniu hipotezy o występowaniu zależności między wynikami badań klinicznych i neurofizjologicznych zastosowano współczynnik  $r_s$  Spearmana przy poziomie istotności  $p \leq 0,05$ . W analizie statystycznej podano tylko te wartości  $r_s$ , gdzie stwierdzono korelacje na poziomie przeciętnym, wysokim lub pełnym.

## 4. Metodyka

### 4.1 Metodyka badań klinicznych i neuroobrazowania

#### 4.1.1 Ocena w skali ASIA

Na podstawie badania neurologicznego u chorego po urazie rdzenia kręgowego można określić poziom uszkodzenia oraz stwierdzić czy jest ono całkowite, czy częściowe. Do oceny klinicznej ciężkości urazu rdzenia kręgowego najczęściej wykorzystuje się skalę ASIA (skala Frankla) oraz standardy Amerykańskiego Towarzystwa Urazów Rdzenia Kręgowego (Kirshblum i wsp. 2011). W pracy posłużyłam się skalą Frankla, która dzieli chorych z SCI na pięć grup. Podzieliłam grupę badanych według tej skali, gdzie pierwsza grupa A reprezentuje chorych z całkowitym uszkodzeniem rdzenia kręgowego z brakiem czynności ruchowej i czuciowej poniżej poziomu uszkodzenia. Kolejny stopień B, charakteryzuje się brakiem czynności ruchowej poniżej poziomu uszkodzenia, zachowane zostaje czucie obejmujące również segment S4-S5. Trzeci stopień uszkodzenia w skali ASIA C, odnosi się do zachowanego ruchu poniżej poziomu uszkodzenia, więcej niż połowa kluczowych mięśni posiada siłę według skali Lovetta do 3 stopni. Grupa chorych z oceną ASIA D, reprezentuje niecałkowite uszkodzenia z zachowanym ruchem poniżej poziomu uszkodzenia oraz więcej niż połowa kluczowych mięśni posiada siłę równą lub większą niż 3 stopień w skali Lovetta. Wynik ewaluacji E w ASIA, to brak nieprawidłowości neurologicznych, badana osoba wykazuje prawidłową czynność ruchową i czuciową (Greenberg, 1997).

Wykorzystane przeze mnie elementy oceny skali ASIA były przeze mnie zmodyfikowane i dotyczyły wyłącznie badania zakresu siły mięśniowej oraz czucia powierzchniowego (dotyku). W tym ostatnim aspekcie, czucie dotyku badałam zgodnie ze schematem przyjętym w skali ASIA, w odniesieniu do lekkiego bodźca dotykowego filamentem von Freya. Podczas badania chorzy z SCI byli ułożeni w leżeniu na plecach w pozycji wygodnej i komfortowej. Testy były

wykonywane podczas pierwszego badania jak i podczas wizyty kontrolnej.

Nie wykonywałam oceny odruchów u chorych z SCI. Jak donoszą Kandel i wsp. (1998), testowanie odruchów nie jest precyzyjne w przypadku chorych po urazach rdzenia w zakresie oceny ośrodków poniżej poziomu uszkodzenia. Wynika to z dobrze znanego faktu, że izolowane ośrodki rdzeniowe cechują się wygórowaniem lub też brakiem reakcji, nawet przy próbach przeprowadzanych w trakcie tego samego badania (Kirshblum i O'Connor 1998).

#### **4.1.2 Ocena w skali Ashworta**

Objawy wzmożonego napięcia mięśniowego oceniałam wykorzystując test kliniczny według zmodyfikowanej skali Ashworta (Sköld i wsp. 1998). Podczas badania chorzy z SCI ułożeni byli w pozycji komfortowej bezpiecznej w leżeniu na plecach.

Wykonywałam ruch bierny w stawach kończyn górnych i dolnych obustronnie. Testowałam stawy ramienne, stawy łokciowe i stawy nadgarstkowe oraz stawy biodrowe, stawy kolanowe i stawy skokowe. W ocenie posługiwałam się następującą klasyfikacją, gdzie 0 - oznacza podwyższone napięcie mięśniowe, 1 - sugeruje nieznacznie zwiększone napięcie mięśniowe wyczuwalne podczas czynności motorycznych takich jak zgięcie lub wyprost, 1+ charakteryzuje się nieznacznym wzrostem napięcia mięśniowego objawiający się oporem i uwolnieniem i oraz występujący w drugiej połowie zakresu ruchu w stawie, 2 - to wedle tej skali zwiększone napięcie mięśniowe, jednakże ruch kończyna odbywa się z łatwością, 3 - zaznacza zwiększone napięcie mięśniowe i ruch bierny jest ograniczony, 4 - kończyna jest sztywno ustawiona w zgięciu lub wyproście (Haas i wsp, 1996). Ocenę skali Ashwort wykonałam u chorych w I i w II okresie obserwacji.

#### **4.1.3 Ocena w skali Lovetta**

U wszystkich chorych wykonałam badanie siły mięśniowej w skali Lovetta obustronnie w obrębie mięśni kończyn górnych i dolnych w pozycji leżenia na plecach. Metodykę badania oparłam na opisie zawartym w pracy Buckup (2004) (Buckup 2004). Skala ta jest dobrze rozpowszechnioną metodą polegającą na ręcznym badaniu poszczególnych grup mięśniowych w określonych pozycjach przy określonym ruchu, tak aby jak najbardziej wyizolować czynność skurczu mięśnia (Yoss 1957). Klasyfikowałam stopień uzyskanej odpowiedzi siły mięśniowej według ogólnie przyjętych kryteriów testu Lovetta wzorując się na opisie Kilar i Lisis (1996)

gdzie: 0° - to brak czynnego skurczu mięśnia, 1° - ślad czynnego skurczu mięśnia, 2° - wyraźny skurcz mięśnia i zdolność wykonania ruchu w pełnym zakresie w warunkach odciążenia, 3° - zdolność do wykonywania ruchu czynnego samodzielnie w pełnym zakresie z pokonaniem siły grawitacji, 4° - zdolność do wykonania czynnego ruchu z nieznacznym oporem, 5° - prawidłowa siła, tj. zdolność wykonania czynnego ruchu w pełnym zakresie ze znacznym oporem (Cuthbertand i Goodheart 2007). Za pomocą tego testu zbadalam siłę mięśni: odwodziciela krótkiego kciuka, prostego brzucha, prostego uda, brzuchatego łydki, piszczelowego przedniego, prostownika krótkiego palców. Metodycznie badanie wyglądało co następuje:

Mięsień odwodziciel krótki kciuka: na siłę mięśniową dla stopnia 1° i 2° badałam w pozycji wyjściowej w siadzie z badaną kończyną zgiętą w stawie łokciowym, dłoń ułożona w pronacji, obserwowałam ruch odwiedzenia kciuka, test dla stopnia 3°-5° w pozycji wyjściowej w siadzie, przedramię i ręka oparte były na podłożu w pozycji pośredniej (supinacji), choremu polecałam wykonać odwiedzenie kciuka w linii nadgarstka, opór przystawiam na paliczek bliższy kciuka.

Mięsień prosty brzucha: dla stopnia 1° i 2° badałam w pozycji leżenia na boku obserwując napięcie mięśniowe przy próbie napięcia mięśnia, test dla stopnia 3°-5° badałam w pozycji wyjściowej w leżeniu na plecach z kończynami górnymi wyprostowanymi w stawach ramiennych i łokciowych, obserwując napięcie mięśnia przy próbie ruchu przejścia do siadu prostego.

Mięsień prosty uda: na siłę mięśniową dla stopnia 1° i 2° badałam w pozycji wyjściowej: leżenie na plecach z kończynami dolnymi wyprostowanymi w stawach biodrowych i kolanowych, obserwowałam napięcie mięśnia (ruch rzepki), test dla stopnia 3°-5° w pozycji wyjściowej w siadzie z kończynami dolnymi zgiętymi w stawach kolanowych, choremu polecałam wyprostować kończynę dolną w stawie kolanowym, opór stosowałam na przedniej powierzchni podudzia.

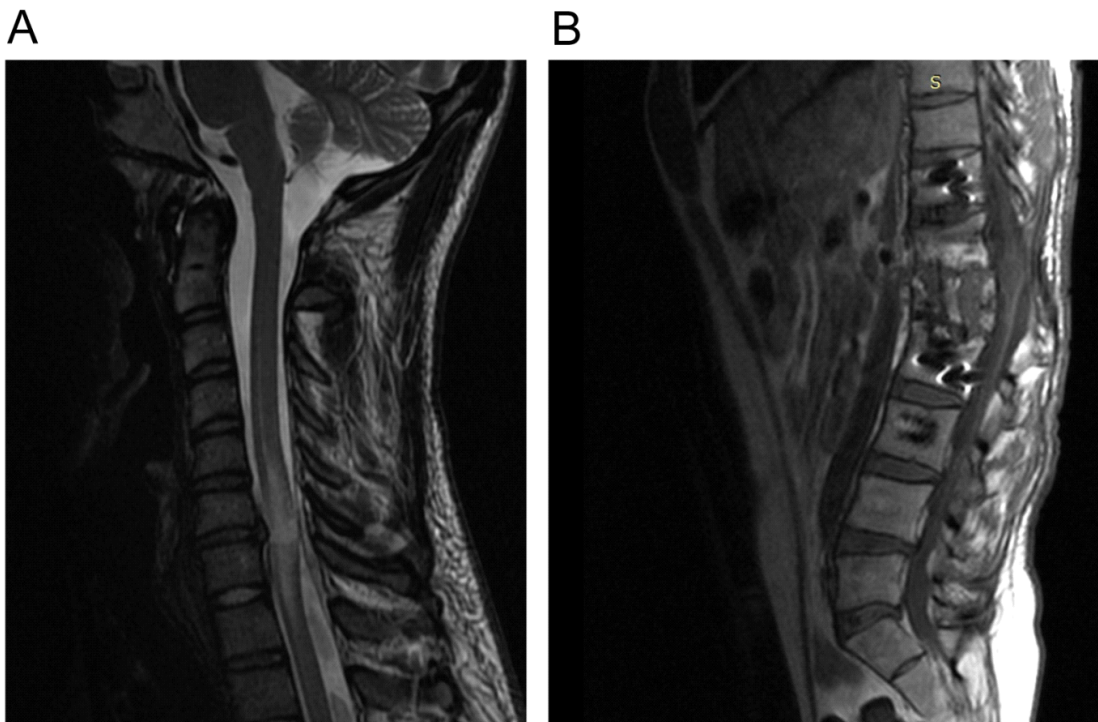
Mięsień piszczelowy przedni: dla stopnia 1° i 2° badałam w pozycji wyjściowej w leżeniu na plecach z kończynami dolnymi wyprostowanymi w stawach biodrowych i kolanowych, obserwowałam napięcie mięśnia poprzez ruch zgięcia grzbietowego i supinacji stopy, test dla stopnia 3°-5° dodawałam opór na przyśrodkowym brzegu stopy.

Mięsień prostownik palców krótki: dla stopnia 1° i 2° badałam w pozycji wyjściowej w leżeniu na brzuchu z kończynami dolnymi wyprostowanymi w stawach biodrowych i kolanowych, obserwowałam napięcie mięśnia poprzez ruch zgięcia podeszwowego stopy, test dla stopnia 3°-5° był wykonany w modyfikacji własnej dla chorych z uszkodzeniem rdzenia:

próba wykonania ruchu zgięcia podeszwowego poprzez przyłożenie oporu na podeszwę stopy (Kilar, Lizis 1996).

#### **4.1.4 Metodyka analizy rezonansu magnetycznego**

Spośród 56 chorych badanych w tej pracy, możliwa była do przeprowadzenia analiza i porównanie dokumentacji oryginalnej oraz opisów MRI potwierdzonych przez neuroradiologa u wszystkich chorych. Interpretację badania MRI potwierdził również neurochirurg, który był jednocześnie lekarzem prowadzącym. Dokumentacja umożliwiła określenie uszkodzenia o charakterze niecałkowitym u wszystkich chorych oraz określenie poziomu uszkodzenia jak i jego zakresu. Analiza przekrojów strzałkowych od linii pośrodkowej okazała się być bardziej przydatna od przekrojów poprzecznych (Rycina 3). Na ich podstawie podzielono chorych na dwie grupy (patrz podrozdział 3.1) Wyniki badania rezonansu zostały porównane z wynikami badania neurofizjologicznego czynności mięśni i przewodnictwa nerwowego oraz wynikami oceny klinicznej skali ASIA. Przyjęłam porównywać poziom danego uszkodzenia segmentalnego do zsumaryzowanego wyniku osobna badania sEMG, MEP i filamentów von Freya. Pod pojęciem zsumaryzowane, należy rozumieć procent ubytku sprawności jednostek ruchowych oszacowane w badaniach sEMG obu stron w stosunku do wartości prawidłowych badanych u zdrowych ochotników grupy kontrolnej. Podobnie postępowałam w przypadku badań MEP, których wyniki z rejestracji mięśni obu stron porównywałam z poziomem uszkodzenia odczytanym z wyniku rezonansu badania magnetycznego.

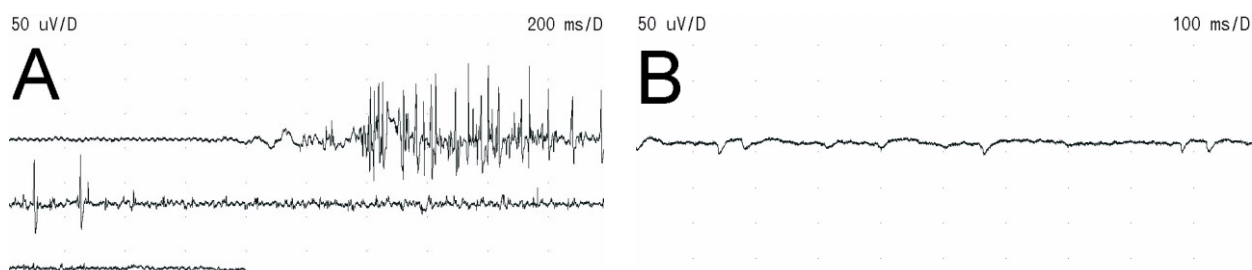


Rycina 3. Przykłady obrazów rezonansu magnetycznego w projekcji strzałkowej u chorych z uszkodzeniem na poziomie szyjnym (A) oraz na poziomie piersiowym (B).

#### 4.2 Metodyka badań neurofizjologicznych

Przy rozpoczęciu badań neurofizjologii klinicznej u chorych z SCI mogłam zdecydować o wyborze odpowiedniej techniki badawczej, której wyniki dostarczą jasnej interpretacji zachowania przewodnictwa włókien uszkodzonego rdzenia kręgowego w zakresie funkcji czuciowej i ruchowej. Niewątpliwie wpływ na obraz przewodnictwa nerwowego mają ewentualne zmiany w przewodnictwie włókien nerwów ruchowych i czuciowych obwodowo, które są naturalnymi konsekwencjami odizolowania ośrodków rdzeniowych od kontroli z struktur w układach nadrženiowych. Wśród metod neurofizjologii klinicznej znajdują się metody bezpośrednio i pośrednio oceniające stan czynnościowy rdzenia. Przy ich wyborze kierowałam się nie tylko proponowanymi standardami, ale również nieinwazyjnością oraz maksymalnym skróceniem długotrwałych dla chorego procedur badawczych. Jest to szczególnie ważne zwłaszcza przy ocenie czynności mięśni w badaniach sEMG, które powinny być planowane jako pierwsze w kolejności w całym przeprowadzanym zestawie diagnostycznym. Badania EMG igłowe, chociaż znacznie bardziej precyzyjne, niekoniecznie muszą być złotym standardem u chorych po urazach rdzenia kręgowego. Tylko w niektórych przypadkach

badanych 56 chorych z SCI w tej pracy, EMG igłowe stosowałam w ocenie czynności dowolnej badanego mięśnia, kiedy rejestracja sEMG nie pozwalała na zaobserwowanie skurczu (Rycina 4 A). Zgodnie z danymi Hogrela (2005), badanie EMG igłowe jest około 10 razy czulsze od rejestracji sEMG w trakcie skurczu dowolnego badanego mięśnia. Poza tym, ocena rejestracji EMG igłowego w trakcie relaksacji mięśnia, pozwoliła mi na stwierdzenie ciągłości procesu odnerwienia poprzez obserwację dodatnich fal ostrych (Stålberg i wsp. 1996) (Rycina 4 B).



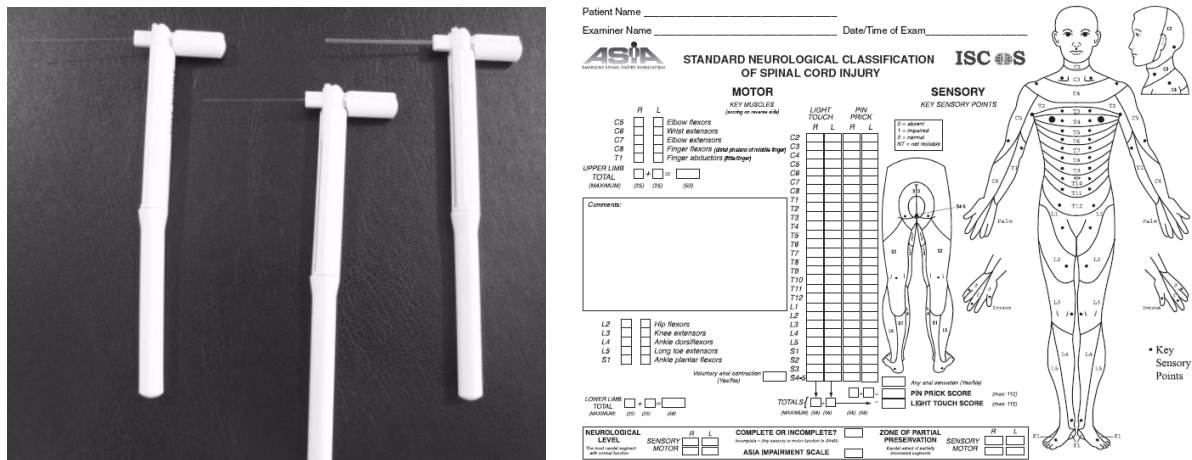
Rycina 4. Przykłady rejestracji EMG igłowej z mięśnia prostego uda u jednej z badanych chorych z SCI w warunkach skurczu dowolnego (A) oraz w warunkach relaksacji (B). W B widoczne są dodatnie fale ostre przemawiające za odnerwieniem badanego mięśnia.

W prezentowanej pracy do oceny neurofizjologicznej stanu chorych po urazie rdzenia kręgowego wykorzystałam badania czucia powierzchniowego za pomocą filamentów von Frey'a, badanie współczulnych potencjałów skórnych (SSR), badanie sEMG wybranych mięśni kończyny górnej i dolnej, badanie ENG nerwów kończyny górnej i kończyny dolnej oraz ruchowe potencjały wywołane indukowane polem magnetycznym MEP.

#### 4.2.1 Filamenty von Freya

Oceny percepcji czucia dotyku dokonałam dwukrotnie w badaniu za pomocą filamentów von Frey'a, w literaturze metodycznie opisywaną jako badanie filamentami Semmes-Weinstein'a (Levin i wsp. 1978, Bell-Krotoski i wsp. 1995, Haloua i wsp. 2011) (Rycina 5). Chorych badałam w pozycji leżącej na plecach. Zakresy czucia dotyku testowałam obustronnie według unerwienia dermatomalnego z wykorzystaniem ankiety skali ASIA według własnej modyfikacji (patrz podrozdział 4.1.1) (Rycina 5). Badanie składało się z trzech prób dotykowych z użyciem silikonowych filamentów o średnicach: 0,12mm, 0,30mm i 0,55mm. Brak wyniku dodatniego przy trzykrotnej próbie dotykowej odpowiedniego obszaru ciała mógł świadczyć odpowiednio o przeczulicy, czuciu normalnym i niedoczulicy (Rycina 5). Chory na polecenie

zamykał oczy tak, aby testy były przeprowadzane miarodajnie. Staralam się wyeliminować fałszywe odpowiedzi.



Rycina 5. Filamenty von Frey'a o trzech skalibrowanych średnicach do badania percepcji czucia dotyku (lewa strona), schemat badania skali ASIA (prawa część ryciny; zapożyczony z: Kirshblum i wsp. 2011).

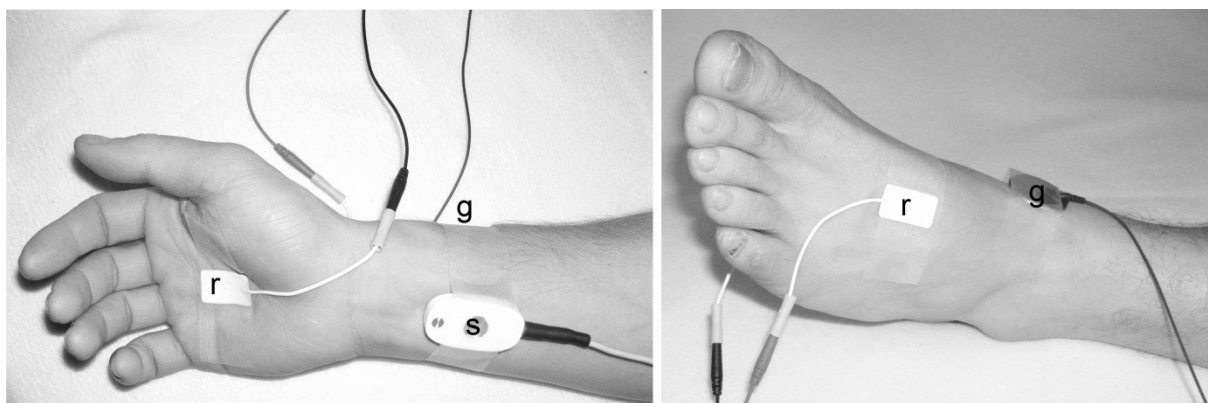
Badanie wykonywałam dotykając poszczególnych dermatomów silikonowym filamentem. Rozpoczynałam badanie od filamentu, który oznaczał czucie prawidłowe, jeśli chory czuł ten bodziec sprawdzałam, czy ma objawy przeczulicy, jeśli nie czuł testowałam grubszy filament, który może wskazywać na niedoczulicę. Badanie dotyku w obszarze danego dermatomu wykonywałam trzykrotnie. Jeśli chory z SCI potwierdził dwie próby dotyku danym filamentem uznawałam za to normę, jeśli chory potwierdzał tylko jedną próbę testową, był on powtarzany ewentualnie zmieniałam filament o większej średnicy, sprawdzając czy chory ma przeczulicę.

#### 4.2.2. Współczulne skórne potencjały wywołane (SSR)

Badanie współczulnych potencjałów skórnych (SSR- ang. sympathetic skin response) przeprowadziłam u chorych z SCI w pozycji leżenia na plecach z kończynami górnymi wyprostowanymi, ułożonymi wzdłuż tułowia oraz kończynami dolnymi prostymi w stawach biodrowych i kolanowych. Badanie było wykonywane w ciszy, przed badaniem chorzy mieli około 15 minut na rozluźnienie ciała, tak by poczuli się komfortowo przed rozpoczęciem testu. Temperatura pomieszczenia wynosiła około 23°C. Badania wykonywałam przy użyciu zintegrowanego system diagnostycznego KeyPoint (Medtronic A/S, Skovlunde, Denmark)

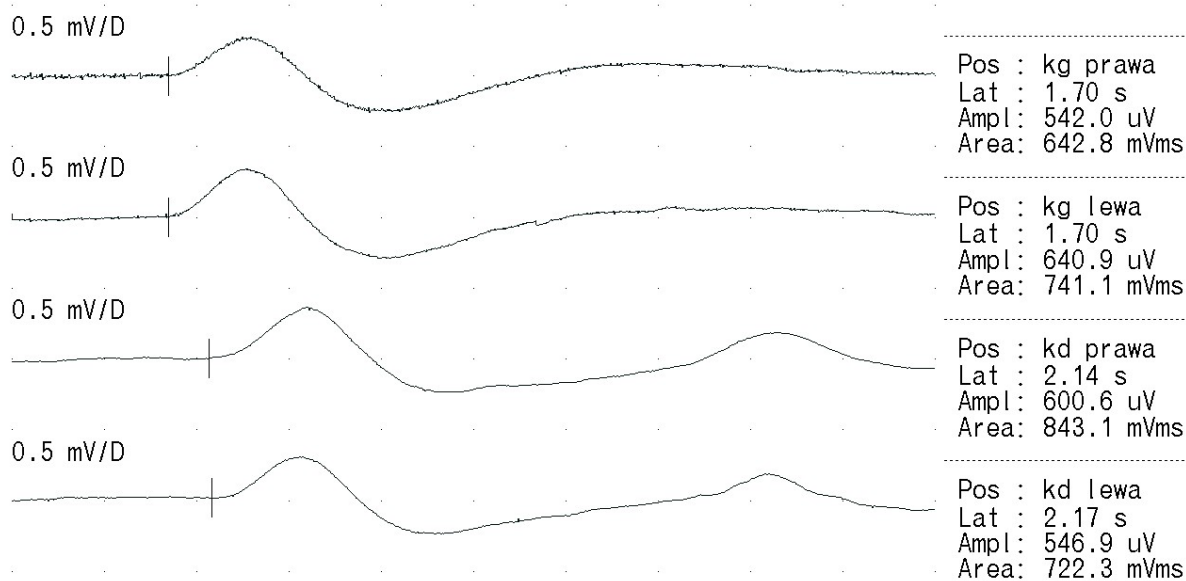
służącego to wykonywania testów elektromiografii i rejestracji potencjałów wywołanych. Filtr górnoprzepustowy wzmacniacza ustawiony był na 2kHz i dolnoprzepustowy na 0,5Hz. W celu zmniejszenia oporności skóry, przygotowywałam odpowiednio miejsca stymulacji i rejestracji. Skórę w celu odtłuszczenia przemywałam środkiem septycznym i czyściłam specjalną pastą elektroprzewodzącą. Poziom oporności skóry nie przekraczał 5k $\Omega$ . Rejestrujące elektrody powierzchniowe jednorazowe AgCl smarowałam żelem elektroprzewodzącym dla lepszego odbioru potencjałów. Przyklejałam obustronnie elektrody pośrodkowo w części grzbietowej (elektroda referencyjna) i dłoniowej (elektroda aktywna) rąk oraz części grzbietowej (elektroda referencyjna) i podeszwowej stóp (elektroda aktywna) (Rycina 6). Elektrode uziemiającą umieściłam na kończynie górnej pomiędzy elektrodą stymulującą a odbiorczymi, a na kończynie dolnej w części dystalnej kończyny. Elektrode stymulującą, której bieguny były zwilżane roztworem 0.9% soli fizjologicznej przykładalam nad nerwem pośrodkowym w przebiegu anatomicznym na nadgarstku, w miejscu, gdzie nerw ten znajduje się najbliżej powierzchni skóry (Claus i Schondorf, 1999; Lee i DeLisa 2005; Satchell i Seers 1987).

Wykonywałam pięć stymulacji o natężeniu bodźca rozpoczynając od 10mA, a kończąc na wartości 25mA. Chorego instruowałam przed badaniem, że impulsy będą stosowane w różnych odstępach czasu, nieregularnie tak by nie doszło do zjawiska habituacji do bodźca. Analizując wynik oceniałam amplitudę i latencję poszczególnych odpowiedzi rejestrowanych z kończyn górnych i dolnych i wybierałam najlepszą próbę (Rycina 7). Za wynik zły, uważałam brak rejestracji odpowiedzi przy kolejnych próbach. W neuropatiach autonomicznych spodziewałam się wydłużenia latencji i obniżenia amplitudy lub braku rejestracji odpowiedzi (Cariga i wsp. 2002; Hoeldtke i wsp.1992).



Rycina 6. Rozmieszczenie elektrod odbiorczych umieszczonych na ręce i stopie badanego chorego z SCI w trakcie badania SSR po stymulowacji bodźcem elektrycznym w okolicy nadgarstka. Objaśnienia: r – punkt rejestracji, g- elektroda uziemiająca, s- elektroda stymulująca.





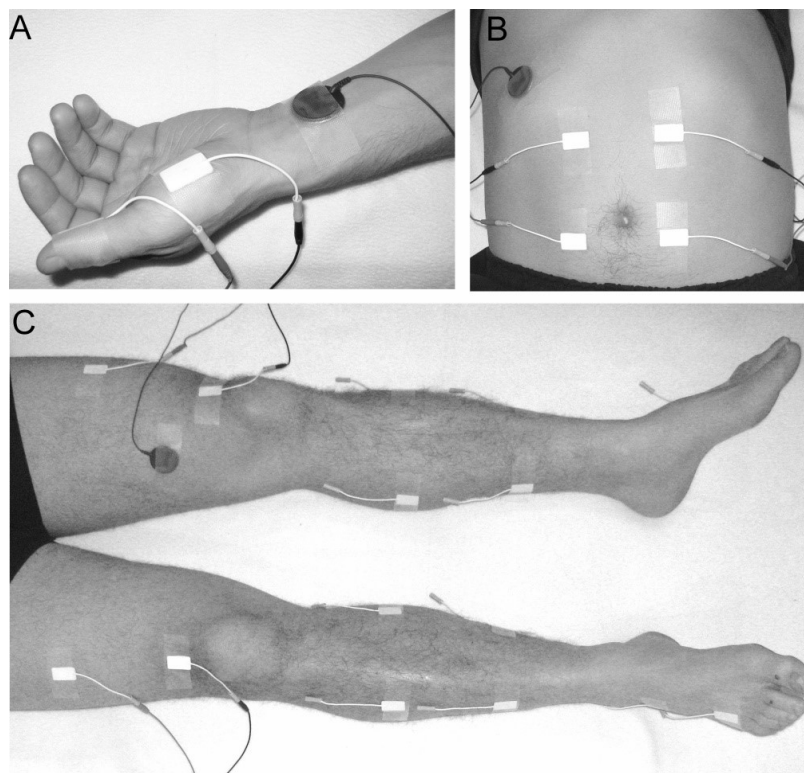
Rycina 7. Przykłady rejestracji potencjałów SSR odprowadzanych w kolejności z kończyn górnych i dolnych po stronie prawej i lewej u jednego ze zdrowych ochotników grupy kontrolnej.

#### 4.2.3. Elektromiografia powierzchniowa (sEMG) i igłowa (EMG)

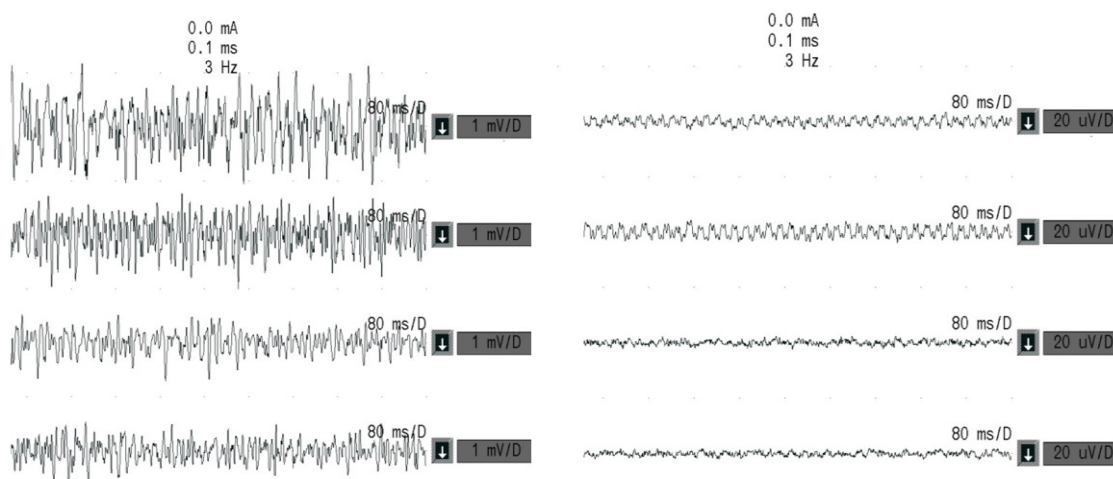
W badaniu elektromiografii powierzchniowej oceniałam czynność jednostek ruchowych na dwóch etapach. W pierwszym etapie sprawdzałam czynność mięśni podczas ich rozluźnienia, a drugi etap polegał na badaniu skurczu mięśni na polecenie. Skurcz trwał około 5s. Chory z SCI leżał na plecach w pozycji wygodnej z kończynami górnymi wzdłuż tułowia i kończynami dolnymi wyprostowanymi w stawach kolanowych i biodrowych. Pomieszczenie w który wykonywano badanie było nagrzane do temperatury około 23°C. Badanie wykonywane było obustronnie z mięśni: odwodziciela krótkiego kciuka, mięśni brzucha, mięśni prostych uda, mięśni piszczelowych przednich, mięśni brzuchatych łydki oraz mięśni prostowników krótkich palców (Rycina 8). W rejestracjach analizowałam wartość amplitudy zapisu wyrażoną w mikrowoltach ( $\mu\text{V}$ ) oraz charakter częstotliwościowy zapisu (i – zapis interferencyjny, prawidłowy, 70-90Hz; ni – zapis z niepełną interferencją, patologia o średnim stopniu nasilenia, 40-60Hz oraz zapis p – prosty o dużym zaawansowaniu patologii jednostek ruchowych, 10-30Hz) (Lisiński i wsp. 2008). Przed przystąpieniem do badania przygotowywałam odpowiednio skórę w miejscach aplikacji elektrod przy pomocy płynu septycznego i specjalnej pasty elektroprzewodzącej. Używałam standardowych elektrod powierzchniowych, jednorazowych AgCl posmarowanych żelom w celu lepszego odbioru rejestracji. Elektrody umieszczałam na brzuścach i dystalnych ścięgnach badanych mięśni obustronnie. Taka rejestracja umożliwiała mi

ocenę nasilenia dysfunkcji jednostek ruchowych oraz ustalenie procent ubytku amplitudy w stosunku do normy po stronie prawej i lewej w badanych mięśniach. Podczas analizy wyników przy porównaniu ich z innymi wynikami badań neurofizjologicznych oraz klinicznych, wartości amplitud sEMG rejestrowanych po prawej stronie odnosiłam do analogicznych wykonywanych po prawej stronie w I i II okresie obserwacji. Podobnie analizowałam wyniki rejestracji wykonane metodą sEMG po stronie lewej. Wyjątek stanowiło ustalenie zależności pomiędzy czynnością jednostek ruchowych sEMG oraz parametrami przewodnictwa eferentnego w badaniu MEP a poziomem uszkodzenia rdzenia kręgowego na podstawie wyniku badania MRI. W tych przypadkach, z uwagi na reguły analizy statystycznej, ustalałam wartość średnią parametrów z rejestracji odprowadzanych po obu stronach odnosząc ją, jako procent w stosunku do wartości normatywnych.

Badania sEMG wykonywałam przy użyciu zintegrowanego system diagnostycznego KeyPoint (Medtronic A/S, Skovlunde, Denmark), który posiada odpowiednie oprogramowanie do tego rodzaju testów, jednocześnie mogłam ocenić dwie grupy mięśniowe, posiadałam cztery odprowadzenia rejestracyjne. Badanie wykonywałam przy jednakowych ustawieniach filtra dolnoprzepustowego 20Hz i górnoprzepustowego 10Hz. Szczegóły przeprowadzania i analizy rejestracji sEMG u zdrowych ludzi zostały zaprezentowane w pracy Wytrązek i współpracowników (2015).



Rycina 8. Rozmieszczenie elektrod rejestrujących w trakcie badania elektromiografii powierzchniowej sEMG. Rejestracje wykonywano obustronnie z mięśnia odwodziciela krótkiego kciuka (A), mięśnia prostego brzucha (B), mięśnia prostego uda, mięśnia piszczelowego przedniego, mięśnia brzuchatego łydki, mięśnia prostownika krótkiego palców (C).



Rycina 9. Przykłady rejestracji elektromiografii powierzchniowej odprowadzanych u jednego ze zdrowych ochotników grupy kontrolnej z mięśni prostych uda (dwa górne zapisy) i piszczelowych przednich (dwa dole zapisy) strony prawej i lewej w warunkach skurczu maksymalnego (strona lewa) oraz relaksacji (strona prawa).

#### 4.2.4 Elektroneurografia (ENG)

W badaniu elektroneurografii (ENG) oceniałam przewodzenie impulsów nerwowych we włóknach ruchowych nerwów obwodowo. Podstawowa ocena polega na badaniu przewodnictwa ortodromowego włókien ruchowych wzbudzanych za pośrednictwem bodźca elektrycznego supramaksymalnego w miejscu, gdzie nerw położony jest najbliżej powierzchni skóry (Rycina 10). W tej pracy rejestracje ENG posłużyły do oceny zachowania przewodnictwa impulsów nerwowych we włóknach ruchowych obwodowo (fala M) jak i oceny przewodnictwa we włóknach ruchowych korzeni brzusznych C5-C7 oraz L5-S1 (fala F). W grupie badanych chorych z niecałkowitym SCI wykonałam badanie ENG nerwu pośrodkowego, nerwu piszczelowego i nerwu strzałkowego obustronnie. Do stymulacji używałam bipolarnej elektrody, odbierając potencjał z danego mięśnia przy pomocy pary elektrod powierzchniowych umieszczanych na brzuscu mięśnia (aktywna) i ścięgnię mięśnia dystalnie (referencyjna). U chorych z SCI nerwy stymulowałam obustronnie bodźcem elektrycznym supramaksymalnym o prostokątnym kształcie i czasie trwania 0,1ms. Nerw pośrodkowy badałam układając elektrody powierzchniowe, odbiorcze na mięśniu odwodziciela krótkim kciuka, elektroda stymulująca umieszczona była 8cm od elektrody odbiorczej aktywnej. Nerw strzałkowy badałam układając elektrody powierzchniowe, odbiorcze na mięśniu prostownika palców wspólnym, elektroda stymulująca umieszczona była w bocznej części dołu podkolanowego. Nerw piszczelowy badałam układając elektrody powierzchniowe, odbiorcze na mięśniu brzuchatym łydki, elektroda stymulująca umieszczona była w dole podkolanowym, w linii pośrodkowej. Podczas każdej stymulacji elektroda uziemiająca znajdowała się pomiędzy punktem stymulacji a punktem odbioru (Rycina 10).

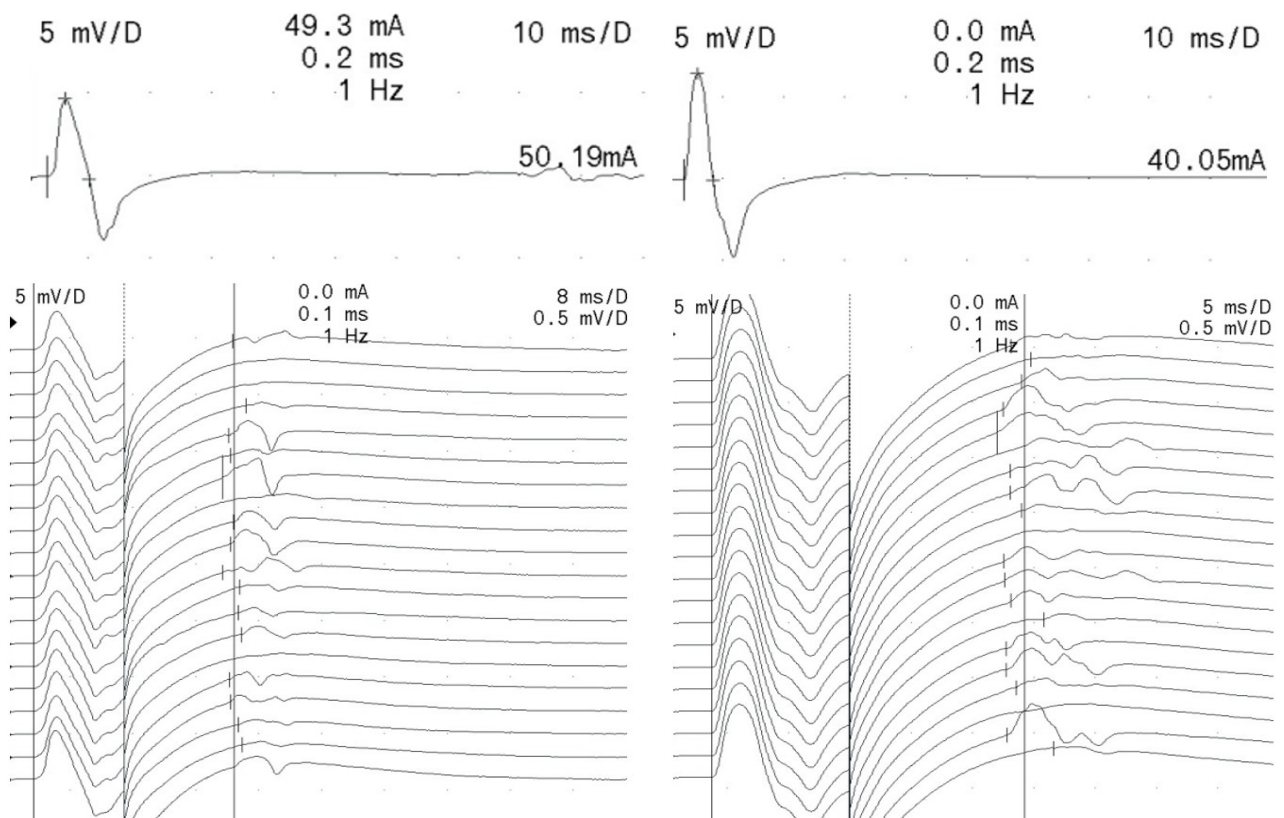
W badaniu ENG włókien ruchowych oceniałam amplitudę fali M liczoną w mikrowoltach ( $\mu\text{V}$ ), latencję w milisekundach (ms) i szybkość przewodzenia w metrach na sekundę (m/s) (Rycina 11, część górna). Amplitudę oceniałam od najwyższego punktu składowej dodatniej potencjału do najniższego punktu jego składowej ujemnej. Uzyskane wartości parametrów fali M porównywałam analogicznych, przebadanych w grupie zdrowych ochotników, a także porównywałam rejestrowane parametry u chorych na dwóch etapach obserwacji.

W badaniu ENG badałam również parametr częstości i interlatencji (F-M) fali F po stymulacji włókien ruchowych badanych nerwów (Rycina 11, część dolna). Test polegał na stymulacji antydromowej włókien ruchowych badanego nerwu za pomocą kolejnych

następujących po sobie 20 supramaksymalnych bodźców elektrycznych z częstotliwością 1Hz i czasie trwania 0,1ms (Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008, Tacconi i wsp. 2004, Kamradt i wsp. 2013). Stymulację wykonywałam jednopunktowo w kończynach górnych i dolnych.



Rycina 10. Rozmieszczenie elektrod powierzchniowych rejestrujących i stymulujących podczas badania elektroneurograficznego odpowiednio nerwów: pośrodkowego (A), strzałkowego (B), piszczelowego (C). Pozostałe objaśnienia są podobne jak na rycinie 6.



Rycina 11. Przykłady rejestracji elektroneurograficznych fal M (górne zapisy) oraz F (dolne zapisy, o dłuższych latencjach) podczas badania nerwu pośrodkowego obustronnie u jednego z chorych z SCI. Zwraca uwagę prawidłowa częstość fal F (>14) podczas każdorazowej rejestracji fali M w następstwie pobudzenia włókien ruchowych nerwu za pomocą 20 bodźców elektrycznych.

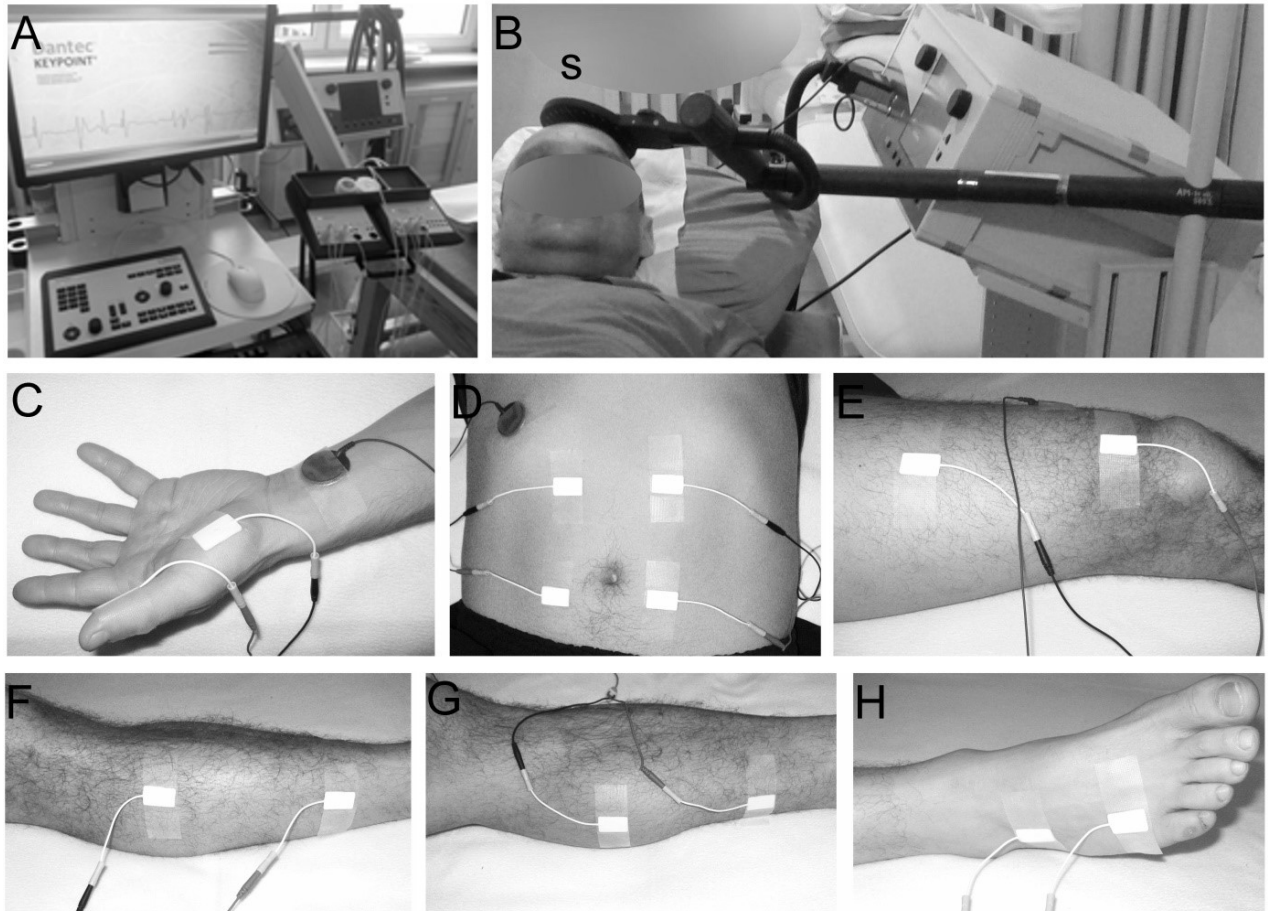
Analizowałam następujące parametry fali F: minimalną wartość różnicy latencji fali F i odpowiedzi M oraz częstość fal F po 20 kolejnych stymulacjach. Powyższe parametry były oceniane przy wzmacnieniu 0,2mV/D oraz podstawie czasu 8ms/D. Uzyskane wartości analizowanych parametrów fali F porównywano do wartości prawidłowych uzyskanych u zdrowych ochotników grupy kontrolnej.

#### **4.2.5. Ruchowe potencjały wywołane indukowane polem magnetycznym (MEP)**

U wszystkich chorych z SCI wykonywałam badanie ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym z wykorzystaniem aparatu Keypoint lub KeyPoint Natus (Dantec). Do tego badania używałam cewki indukcyjnej okrągłej o średnicy 12cm podłączonej do generatora (MagPro, Medtronic, Denmark). Stymulacja ośrodków kory ruchowej dla unerwienia mięśni kończyn górnych i dolnych została wykonana przezczaszkowo. Wykonano kilka prób stymulacyjnych w celu znalezienia odpowiedniego miejsca w korze ruchowej dla danego mięśnia, z którego odprowadzano potencjały ruchowe. Wykorzystano pojedynczy impuls dwufazowy o wartości 40% maksymalnego wyrzutu stymulatora (Thickbroom i wsp. 1999, Hallett i Chokroverty 2005, Kobayashi i Pascual-Leone 2003). Odpowiedź wywołaną odbierano obustronnie z mięśni odwodzicieli krótkich kciuka, mięśni prostych brzucha, mięśni prostych uda, mięśni piszczelowych przednich, mięśni brzuchatych łydki i mięśni prostowników paców wspólnych (Rycina 12). Umieszczenie elektrod powierzchniowych było identyczne jak przy badaniu sEMG i badaniu ENG. W trakcie badania chory ułożony był w pozycji leżenia na plecach w wyprostowanymi kończynami górnymi i dolnymi. Analizowałam parametry amplitudy w mikrowoltach ( $\mu\text{V}$ ), latencji w milisekundach (ms) oraz szybkości przewodzenia w metrach na sekundę (m/s) (Rycina 13). Przed wykonaniem stymulacji chory był uprzedzany o wyrzucie impulsu, który maksymalnie osiągał 75% wyrzutu maksymalnego stymulatora.

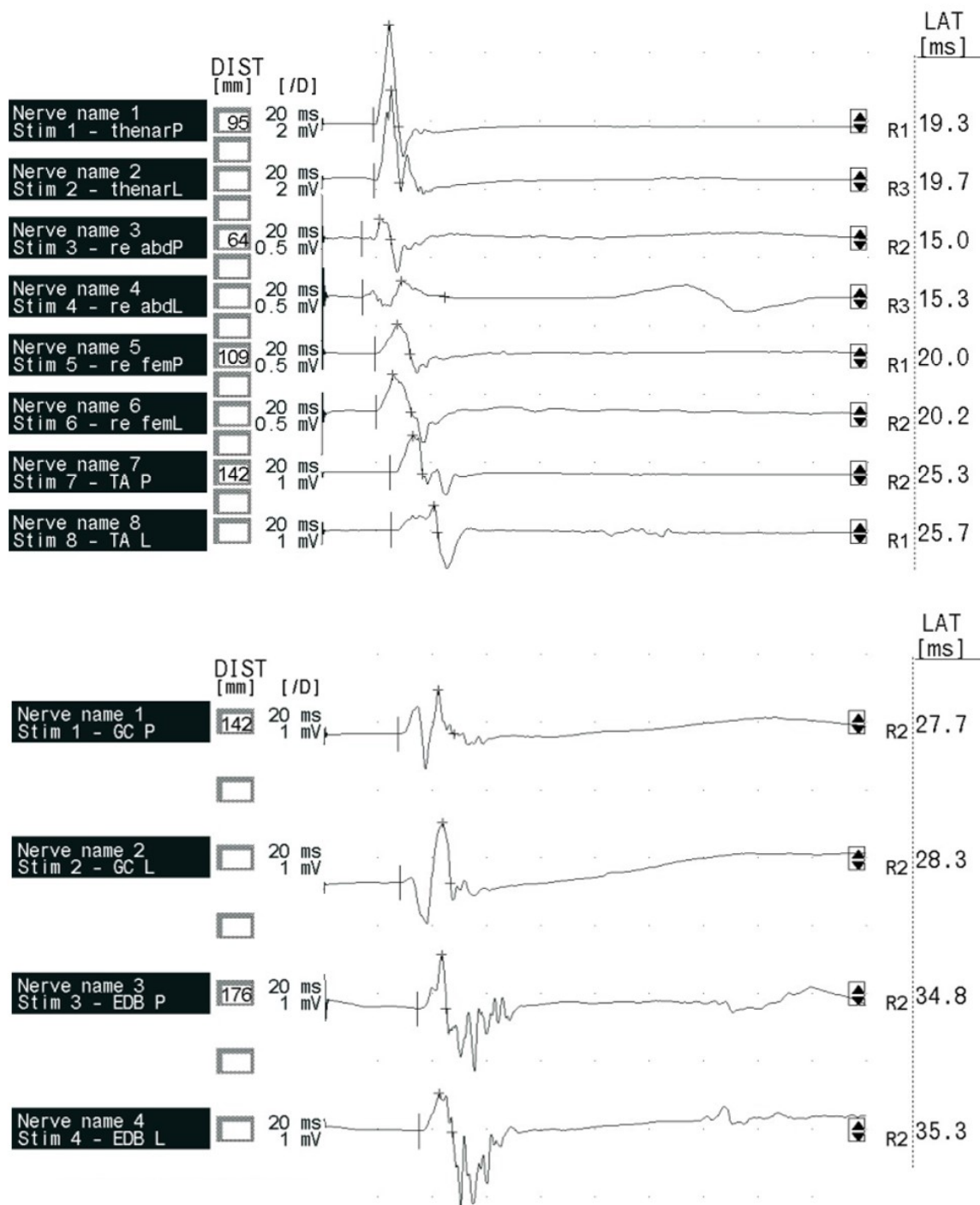
Brak odpowiedzi z mięśni zaopatrywanych przez dany segment rdzenia poniżej uszkodzenia potwierdza całkowite poprzeczne uszkodzenie. Odpowiedzi MEP o śladowej amplitudzie i wydłużonej latencji są dobrym wskaźnikiem prognostycznym i sugerują zachowanie czynnościowej integralności dróg korowo-rdzeniowych (Ugawa i wsp. 1990; Chu 1989). Wyniki, jakie otrzymałam w grupie chorych porównałam z badaną grupą kontrolną a

także analizowałam parametry tego badania na podstawie wyników otrzymanych u chorych w I i II okresie obserwacji.



Rycina 12. Zintegrowany system rejestrujący Dantec Keypoint (A), generator MagPro z cewką magnetyczną do stymulacji przezczaszkowej (B). Wyznaczenie optymalnego miejsca stymulacji do stymulacji przezczaszkowej i położenie cewki stymulującej u pacjenta z SCI (B), ułożenie elektrod powierzchniowych nad poszczególnymi grupami mięśniowymi z których wykonywano rejestracje obustronnie: m. odwodzielnik krótki kciuka (C), m. prosty brzucha (D), m. prosty uda (E), m. piszczelowy przedni (F), m. brzuchaty łydki (G), m. prostownik palców krótki (H).





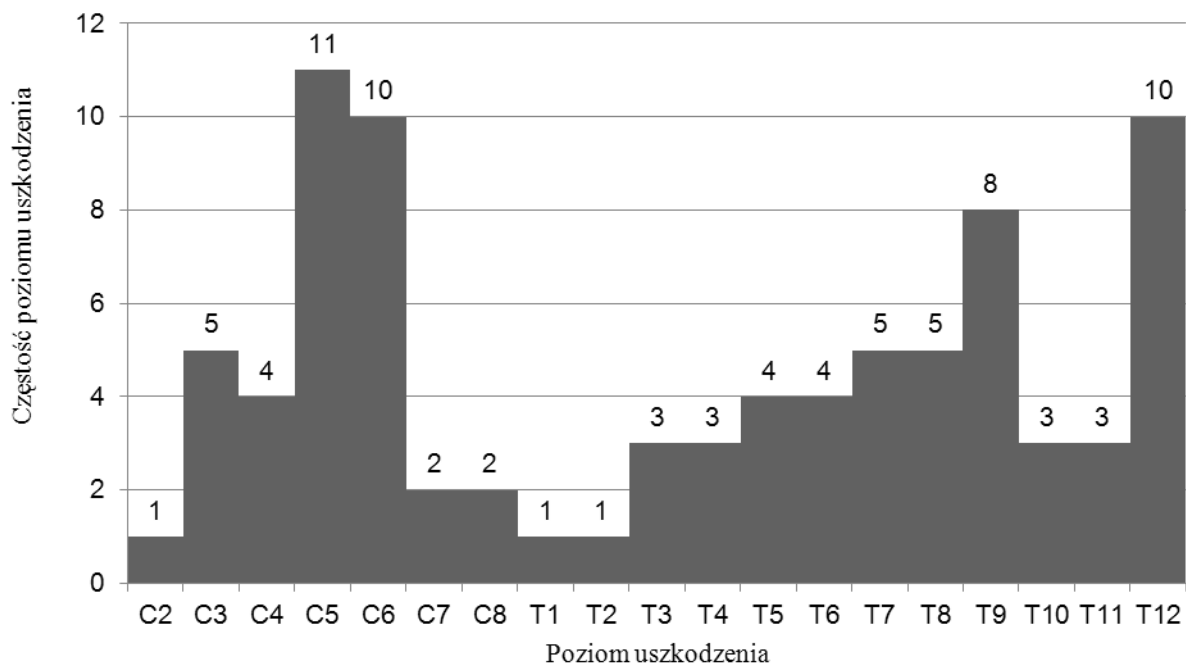
Rycina 13. Przykłady rejestracji MEP po stymulacji przezczaszkowej przy rejestracji z mięśni obu stron, które oznaczono skrótami w lewej części ryciny. Rejestracje wykonano u jednego ze zdrowych ochotników grupy kontrolnej. Objasnienia: P-prawa, L-lewa, thenar-m. odwodziciel krótki kciuka, re abd-m. prosty brzucha, re fem-m. prosty uda, TA-m. piszczelowy przedni, GC-m. brzuchaty łydki, EDB-m. prostownik palców krótki.



## 5. Wyniki

### 5.1 Wyniki badań neuroobrazowania, klinicznych oraz neurofizjologicznych

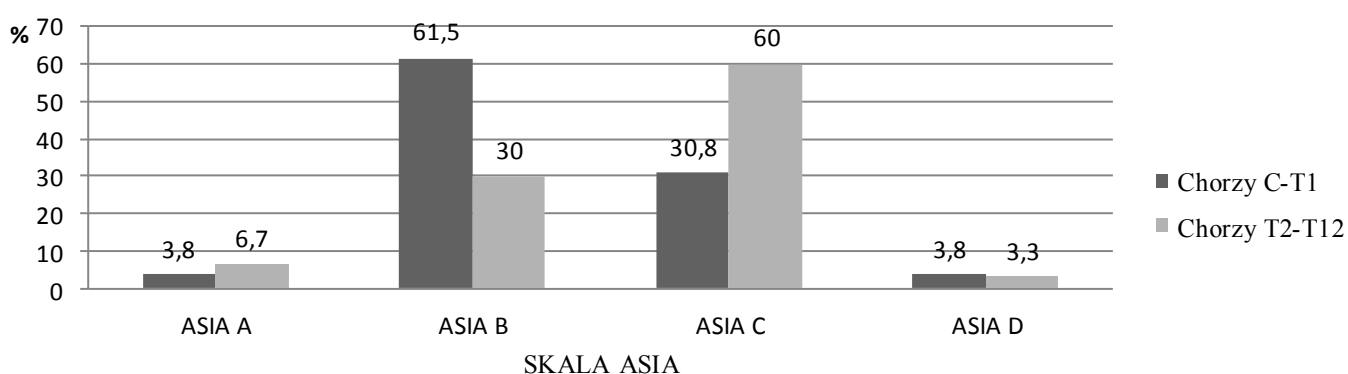
Wyniki badań rezonansu magnetycznego wykazujące poziom uszkodzenia rdzenia kręgowego u 56 badanych chorych w I okresie obserwacji zostały przeanalizowane ilościowo. Rycina 14 przedstawia częstość występowania uszkodzeń rdzenia kręgowego na danym poziomie. Najczęstsze uszkodzenia występowały w obrębie neuromerów C5-C6 oraz T8-T9 i T12. Po analizie wyników chorych z SCI podzieliłam ich na dwie grupy, z uszkodzeniem na poziomie szyjnym i z uszkodzeniem piersiowym. Nie oznacza to, że urazy rdzenia występują na poziomie pojedynczego neuromeru, w większości analizowanych przeze mnie przypadków diagnostyki neuroobrazowania chorych, stwierdzałam uszkodzenia na poziomie 2-3 neuromerów.



Rycina 14. Częstość poziomu uszkodzenia stwierdzany u N=56 badanych chorych na podstawie wyników badania MRI. Zwraca uwagę możliwość występowania uszkodzenia na kilku poziomach u jednego chorego. Wyniki były podstawą podziału chorych na dwie grupy badawcze.

Wyniki badania klinicznego skali ASIA pokazane na rycinie 15 przedstawiają, iż w badanej grupie chorych, uszkodzenie zarówno części szyjnej jak i piersiowej kręgosłupa

wywołuje deficyty czuciowe i ruchowe sklasyfikowane najczęściej jako ASIA B oraz ASIA C. Szyjny poziom uszkodzenia u 61,6% chorych wywołuje większe deficyty neurologiczne (ASIA B) aniżeli u chorych z uszkodzeniami neuromerów piersiowych, którzy w 60% badanych przypadków reprezentują ciężkość uszkodzenia ASIA C. Nieznaczna grupa badanych chorych prezentowała uszkodzenie ASIA A, czyli całkowite uszkodzenie rdzenia kręgowego, jak i u niewielu chorych (3,8%) uzyskało wynik ASIA D. Przedstawione zestawienie jest niezgodne z wynikami neuroobrazowania, gdzie w każdym z 56 chorych stwierdzono niecałkowite uszkodzenie rdzenia. Powyższe wyniki, stwierdzone w I okresie obserwacji, nie uległy zmianie po leczeniu zachowawczym.

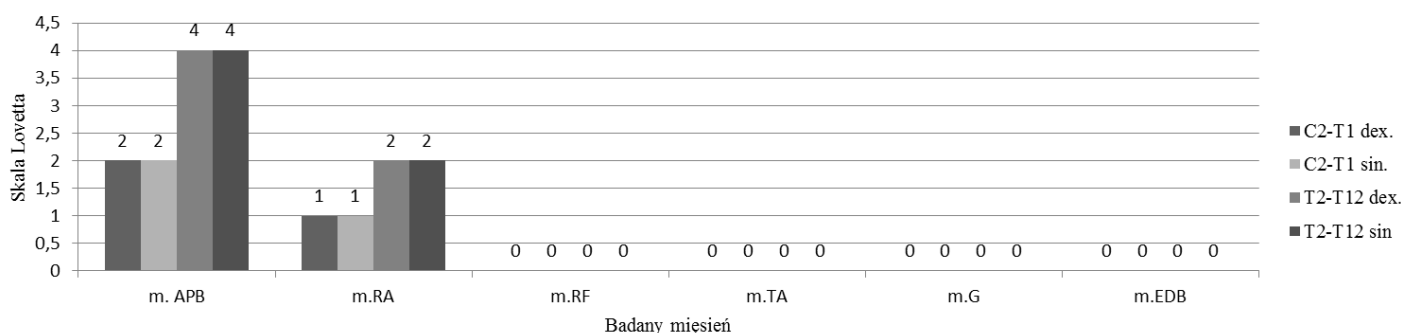


Rycina 15. Wyniki badań skali ASIA w grupach chorych C i T stwierdzone w pierwszym okresie obserwacji.

Ocena wzmożonego napięcia mięśniowego w I okresie obserwacji według skali Ashworta, wykazała wartość mediany 1 sugerujący nieznacznie wzmożone napięcie mięśniowe w kończynach górnych, a 2 w kończynach dolnych wykazującą zwiększone napięcie mięśniowe, jednakże z niezakłóconym ruchem. W drugim okresie obserwacji, po leczeniu zachowawczym, te wartości mediany zmiany nie uległy zmianie.

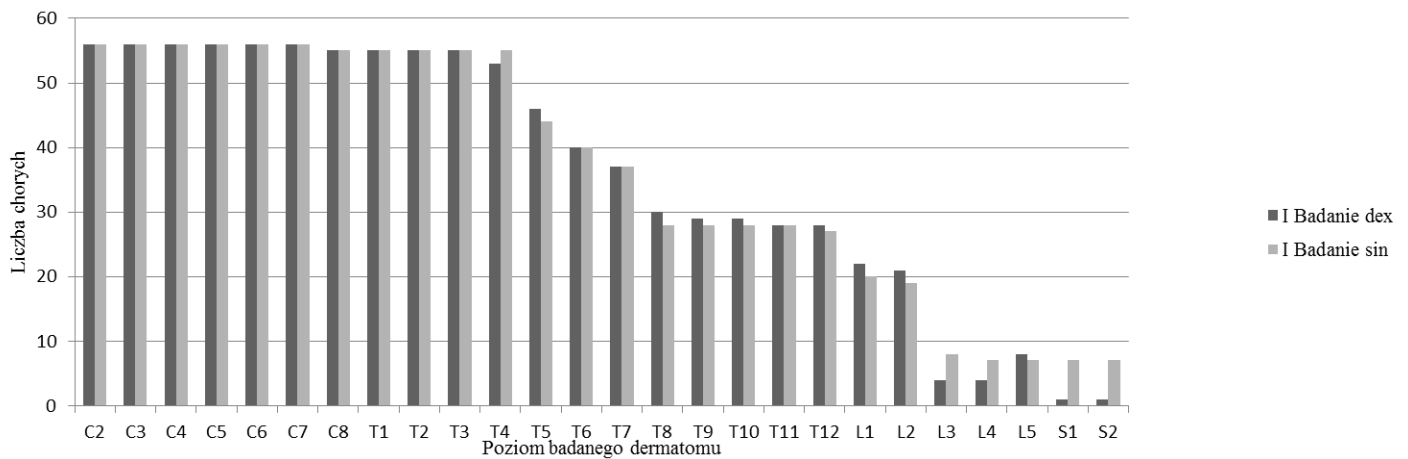
Kolejnym badaniem klinicznym, jakie wykonywałam w I okresie obserwacji było badanie siły mięśniowej w skali Lovetta. Wyniki przedstawiłam dla strony prawej i lewej, a badania porównałam u chorych na dwóch etapach obserwacji. Wartości mediany przedstawione na rycinie 16 wskazują ponownie, że uszkodzenie poziomu szyjnego rdzenia (chorzy z grupy C2-T1), wywołuje większe deficyty siły mięśniowej aniżeli u chorych z uszkodzeniem piersiowym, zwłaszcza mięśniach kończyn dolnych obu stron. Siłą mięśni kończyn górnych była nieznacznie obniżona u chorych z urazem na poziomach piersiowych. Chorzy z obu badanych grup, C i T, w badaniu klinicznym charakteryzowali się najczęściej całkowitym ubytkiem siły mięśni kończyn dolnych. W drugiej obserwacji stwierdziłam, że wartości mediany siły

mięśniowej nie zmieniły się w obu grupach badanych chorych po leczeniu zachowawczym. Rycina 16 przedstawia wyniki badania w skali Lovetta dla poszczególnych grup mięśniowych. Wynika z niej, że w m.APB u chorych z uszkodzeniem części szyjnej rdzenia kręgowego mediana siły mięśniowej wynosiła 2 obustronnie, a u chorych z uszkodzeniem na poziomie piersiowym 4 obustronnie. Dla m.RA chorzy z uszkodzeniem szyjnym prezentowali wynik 1 obustronnie, natomiast z uszkodzeniem szyjnym odpowiednio wynik 2 obustronnie. Pozostałe badane grupy mięśniowe ocenione za pomocą skali Lovetta obustronnie prezentowały stopień 0, co świadczy o braku wyczuwalnego skurczu mięśnia i braku siły mięśniowej.



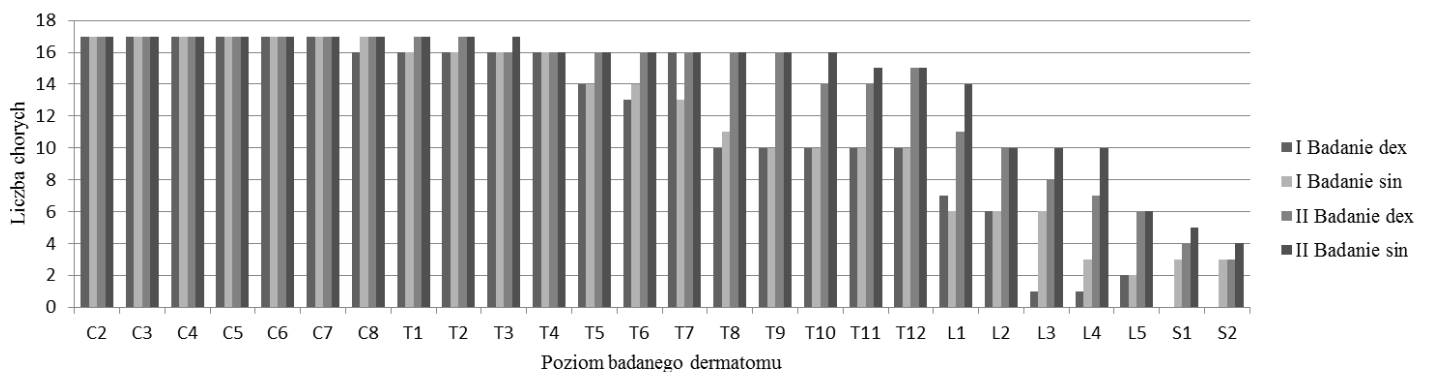
Rycina 16. Wyniki badania siły mięśniowej w skali Lovetta dla poszczególnych mięśni prawej i lewej strony u chorych z SCI z uszkodzeniem na poziomie szyjnym i piersiowym.

Ostatnim badaniem klinicznym, które analizowałam było badanie percepcji czucia powierzchniowego za pomocą filamentów von Freya u chorych z SCI. Rycina 17 przedstawia wyniki deficytów czucia w zakresie unerwienia poszczególnych dermatomów po stronie prawej i lewej u chorych z SCI w I okresie obserwacji. Histogram pokazuje, że percepcji czucia u wszystkich badanych chorych w zakresie dermatomów C2-T4 była dobrze zachowana obustronnie, od dermatomu T5-T7 percepcja czucia uległa obniżeniu, u około połowy chorych z SCI na poziomie dermatomu T8-L2 była znacznie obniżona, od L3 do S2 poziom zachowanego czucia był śladowy.



Rycina 17. Graficzne przedstawienie wyników obustronnego badania percepcji czucia za pomocą filamentów von Freya na poszczególnych poziomach dermatomów u N=56 chorych z SCI w I okresie obserwacji.

Rycina 18 ponownie przedstawia wyniki badań percepcji czucia za pomocą filamentów von Freya porównane obustronnie u chorych z SCI w pierwszym i drugim badaniu. Wyniki ukazują poprawę percepcji od poziomu dermatomów T5. Zakres unerwienia poniżej jest niezmiennie prawidłowy, natomiast testy w odniesieniu do dermatomów rozpoczynających się od poziomu L1 do S2 wykazały poprawę w drugim badaniu obustronnie, z większym zaznaczeniem po stronie lewej w badanej grupie chorych.



Rycina 18. Graficzne porównanie wyników obustronnego badania percepcji czucia za pomocą filamentów von Freya na poszczególnych poziomach dermatomów u N=56 chorych z SCI w I i II okresie obserwacji.

Badania SSR były wykonane w wszystkich chorych jednokrotnie, w okresie obserwacji przed leczeniem zachowawczym. Dane w tabeli III pokazują, że średnia wartość parametru amplitudy potencjału wywołanego u chorych z SCI zarówno na poziomie szyjnym jak i piersiowym była istotnie statystycznie obniżona w rejestracjach z kończyn górnych w stosunku do normy, ale odpowiedzi były możliwe do zarejestrowania. Parametr amplitudy potencjałów odprowadzanych z kończyn górnych był wyższy obustronnie u chorych z urazem piersiowym aniżeli urazem szyjnym rdzenia kręgowego. Średnia wartość parametru latencji nie różniła się znacząco od wyniku u zdrowych osobników. Amplituda SSR rejestrowanych z kończyn dolnych u chorych z uszkodzeniem szyjnym była istotnie zmniejszona po stronie prawej z wydłużoną latencją, nie zarejestrowano odpowiedzi po stymulacji strony lewej. U chorych z uszkodzeniem na poziomie piersiowym zarejestrowano potencjały z kończyn dolnych obustronnie z nieistotnie statystycznym wydłużeniem latencji w stosunku do normy.

Tabela III. Wyniki badania SSR u chorych z SCI, z podziałem na urazy rdzenia szyjnego i piersiowego. Wartości porównań parametrów istotne statystycznie zacytowano.

Badany parametr	Zdrowi (Grupa kontrolna) N=50	Chorzy grupa C-T1 strona prawa N=30	Chorzy grupa C-T1 strona lewa N=30	Zdrowi vs Chorzy grupa C-T1 strona prawa	Zdrowi vs Chorzy grupa C-T1 strona lewa	Chorzy grupa T2-T12 strona prawa N=26	Chorzy grupa T2-T12 strona lewa N=26	Zdrowi vs Chorzy grupa T2-T12 strona prawa	Zdrowi vs Chorzy grupa T2-T12 strona lewa
Kończyna górna, Amplituda	1928 (1715)	290 (382)	271 (355)	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	744 (657)	680 (673)	<b>0,0012</b>	<b>0,0071</b>
Kończyna górna Latencja	1,4 (0,1)	1,4 (0,2)	1,5 (0,2)	0,5512	0,3369	1,4 (0,3)	1,5 (0,3)	0,6125	0,7118
Kończyna dolna Amplituda	858 (657)	52 (5)	NZ	<b>0,0017</b>	NI	285 (373)	306 (459)	0,0149	0,0124
Kończyna dolna Latencja	2,0 (0,3)	2,6 (0,1)	NZ	<b>0,0083</b>	NI	2,5 (0,7)	2,4 (0,6)	0,0176	0,0176

Objaśnienia: NZ-nie zarejestrowano, NI-nie istotne statystycznie

Jak wynika z zestawienia w tabeli IV, w badaniu sEMG w mięśniach kończyny górnej, brzucha i kończyny dolnej w spoczynku zaobserwowałam istotnie statystycznie zwiększenie parametru średniej amplitudy czynności jednostek ruchowych w stosunku do badanej grupy zdrowych ochotników głównie w m.APB i m.RA obustronnie. Wzrost tego parametru był bardziej znaczący u chorych z uszkodzeniem szyjnym aniżeli z piersiowym. Dodatkowo u chorych z uszkodzeniem szyjnym, stwierdziłam zwiększoną średnią wartość amplitudy czynności jednostek ruchowych w czasie relaksacji mięśni w m.TA po stronie lewej. W badaniu sEMG podczas skurczu mięśnia, zaobserwowałam istotnie statystycznie zmniejszenie amplitudy

czynności jednostek ruchowych we wszystkich badanych mięśniach obustronnie u chorych z uszkodzeniem rdzenia w części szyjnej. Zarejestrowałam obniżenie parametru amplitudy zarówno u chorych z SCI z uszkodzeniem w części szyjnej i piersiowej w m.RA i w m.RF w stosunku do wartości normatywnych, jednakże chorzy z uszkodzeniem piersiowym mieli wyższą średnią wartość tego parametru niż chorzy z urazem szyjnym zwłaszcza w dwóch pierwszych badanych grupach mięśniowych (Tabela IX). Jak wynika z danych czynność m.TA została zachowana w obu grupach, natomiast z m.G i m.EDM zarejestrowana czynność była śladowa. Charakter częstotliwościowy rejestracji z mięśni kończyn górnych i mięśni kończyn dolnych obustronnie był podobnie zmieniony istotnie statystycznie w stosunku do normy, zarówno u chorych z uszkodzeniami rdzenia szyjnego jak i piersiowego. Różnicą były nieco lepsze wartości częstotliwości zapisów rejestrowanych z m.APB u chorych grupy T, bardziej zbliżone do normy.

Dane w tabeli V odnoszą się do wyników rejestracji sEMG w I i II okresie obserwacji. Z uwagi na małą ilość chorych, których parametry badań sEMG zostały zarejestrowane w I i II badaniu, dane nie spełniały kryteriów analizy statystycznej do dokonania porównań testem Manna-Whitneya. Wynikało to z przypadków rejestracji u chorych, gdzie czynności sEMG nie zarejestrowano. W tej analizie nie można było porównać wartości średnich metodą statystyczną, ponieważ często wartości ich odchyłeń standardowych było do nich zbliżone. Proste porównanie wartości średnich wskazuje, że zarówno parametry amplitudy rejestracji sEMG odprowadzanych w spoczynku i w trakcie maksymalnego skurczu uległy nieznacznej normalizacji w obu grupach chorych, chociaż tendencja ta jest bardziej zaznaczona w grupie T. Podobne wnioski można wysnuć w odniesieniu do poprawy parametru częstotliwości rejestracji sEMG na dwóch etapach obserwacji. Podsumowując, czynność jednostek ruchowych mięśni w grupie chorych z urazami kręgosłupa szyjnego była istotnie bardziej nieprawidłowa w obserwacji podczas I badania, natomiast leczenie przyniosło bardziej widoczną poprawę w grupie chorych z urazami rdzenia piersiowego.

W tabeli VI przedstawiłam wyniki badania przewodnictwa nerwowego włókien ruchowych kończyn górnych i kończyn dolnych w następstwie zastosowanej stymulacji elektrycznej. Testowałam nerwy obustronnie. Parametry fali M po stymulacji nerwu pośrodkowego u chorych z uszkodzeniem rdzenia w części szyjnej był prawidłowy w zakresie amplitudy, latencji i szybkości przewodzenia impulsów nerwowych. Częstość rejestracji fali F była obniżona w stosunku do normy, ale zawierała się do dolnej granicy normy ustalonej w referencyjnej pracowni elektromiografii i elektroneurografii. Porównując grupę chorych C2-T2 z T2-T12 zauważyłam zmniejszenie amplitudy w rejestracji fali M do m.APB u chorych z

uszkodzeniem szyjnym rdzenia kręgowego w stosunku do grupy z uszkodzeniem piersiowym (Tabela X). Przewodzenie impulsów nerwowych w nerwach strzałkowych i piszczelowych również było obustronnie prawidłowe z niewielkim obniżeniem parametru amplitudy w stosunku do badań normatywnych. Częstość fali F była zmniejszona w stosunku do normy, jednak zawierająca się w jej dolnej granicy. U badanych chorych z SCI w części szyjnej kręgosłupa, zarejestrowałam prawidłową amplitudę odpowiedzi wywołanej M po stymulacji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego obustronnie. U chorych tych w rejestracjach obserwowałam prawidłową latencję oraz prędkość przewodzenia dla tych nerwów. Przewodnictwo obwodowe badane w nerwach strzałkowych i nerwach piszczelowych charakteryzowało się obniżeniem amplitudy rejestrowanych potencjałów w obu kończynach dolnych, jednak latencja i szybkość przewodzenia zawierały się w granicy normy. Częstość występowania fali F dla badanych nerwów kończyn dolnych mieściła się w granicy normy. Podsumowując, tylko u niektórych chorych obu badanych grup mogłam stwierdzić następstwa zmian aksonalnych w nerwach strzałkowych, na podstawie niewielkiego obniżenia amplitudy rejestrowanych fal M. Przewodnictwo włókien ruchowych korzeni brzusznych C5-C7 oraz L5-S1 nie wykazywało znaczących nieprawidłowości. Obserwacje te dokonałam na podstawie badania parametru fali F po stymulacji nerwów kończyn górnych i dolnych. Wyniki badań ENG pomiędzy I i II okresem obserwacji nie wykazały zmian w przewodzeniu nerwów.

W tabelach VII, VIII przedstawiłam wyniki badania ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym. U chorych z SCI w części szyjnej rejestrowałam odpowiedzi wywołane z mięśni kończyn górnych obustronnie. Wartości amplitudy były zmniejszone jednak potencjały mogły być rejestrowane, ich latencja była wydłużona, a prędkość przewodzenia mieściła się w granicy normy w porównaniu do parametrów otrzymanych u zdrowych ochotników grupy kontrolnej. Chorzy z uszkodzeniem C2-T1 mieli znacznie bardziej obniżoną amplitudę MEP obustronnie z m.APB aniżeli chorzy z uszkodzeniem T2-T12 rdzenia kręgowego a także wydłużony parametr latencji końcowej w m.ABP obustronnie (Tabela XI). Potencjały MEP odprowadzane z mięśni brzucha i mięśni kończyn dolnych (m.RF i m.TA), miały znacznie obniżoną średnią wartość amplitudy oraz cechowały się wydłużeniem latencji końcowej po stronie prawej i lewej, jednakże mogły być zarejestrowane. Prędkość przewodzenia impulsów ruchowych była w granicy normy. Chorzy z uszkodzeniem rdzenia na poziomie C2-T1 mieli bardziej obniżony parametr amplitudy po stymulacji MEP z m.RA aniżeli chorzy z T2-T12. (Tabela XI). Nie zarejestrowałam potencjałów MEP z m.G i m.EDB w odprowadzeniach z obu stron. U chorych z uszkodzeniem rdzenia

kręgowego na poziomie piersiowym rejestrowałam potencjały MEP z mięśni kończyn górnych, a ich parametry nie różniły się znacząco od normatywnych z grupy kontrolnej. Analiza rejestracji z mięśni brzucha i mięśni kończyn dolnych obustronnie pokazała zachowanie odpowiedzi. Amplituda tych rejestracji była zmniejszona jednak potencjały mogły być rejestrowane, parametry latencji końcowej były wydłużone zwłaszcza przy rejestracjach z m.EDB, prędkość przewodzenia mieściła się w granicy normy.

Wyniki badania MEP pokazane w tabeli VIII, sugerują poprawę parametru amplitudy u chorych z uszkodzeniem rdzenia na poziomie szyjnym w rejestracjach MEP odprowadzanych z m. APB, M.RA, m. RF obustronnie ze skróceniem latencji i poprawą szybkości przewodzenia impulsów nerwowych na drodze eferentnej od kory ruchowej do dwóch pierwszych wymienionych mięśni. U chorych z uszkodzeniem w części piersiowej, badania porównawcze w I i II okresie obserwacji wykazały poprawę parametru amplitudy zwłaszcza podczas rejestracji z m. RF obustronnie. Podsumowując, badania MEP w grupie chorych z uszkodzeniem na poziomie szyjnym wykazały znaczące statystyczne deficyty przewodnictwa eferentnego do mięśni kończyn górnych i dolnych proksymalnie. U chorych z uszkodzeniami w części piersiowej rdzenia, przewodnictwo eferentne do mięśni kończyn górnych jest prawidłowe, oraz wyraźnie nieprawidłowe do mięśni brzucha oraz kończyn dolnych w części proksymalnej i dystalne.



Tabela IV. Wartości średnie parametrów badania sEMG w spoczynku i podczas maksymalnego skurczu podczas obustronnych rejestracji u chorych z SCI z uszkodzeniem na poziomie szyjnym i piersiowym odnotowane w trakcie badania w I okresie obserwacji. Wysoce istotne statystycznie wyniki porównań zacytowano.

Badany parametr	Zdrowi (Grupa kontrolna) N=50	Chorzy grupa C-T1 strona prawa N=30	Chorzy grupa C-T1 strona lewa N=30	Zdrowi vs Chorzy grupa C-T1 strona prawa	Zdrowi vs Chorzy grupa C-T1 strona lewa	Chorzy grupa T2-T12 strona prawa N= 26	Chorzy grupa T2-T12 strona lewa N=26	Zdrowi vs Chorzy grupa T2-T12 strona prawa	Zdrowi vs Chorzy grupa T2-T12 strona lewa
Amplituda EMG w spoczynku ( $\mu$ V):									
-m. abductor pollicis brevis	10 (0)	26 (35)	26 (43)	0,0001	0,0001	15 (9)	12 (5)	0,0001	0,0005
-m. rectus abdominis	10 (0)	20 (30)	20 (40)	0,0004	0,0021	17 (18)	17 (14)	0,0001	0,0001
-m. rectus femoris	10 (0)	12 (8)	13 (10)	0,0077	0,0026	21 (38)	12 (8)	0,0001	0,0040
-m. tibialis anterior	10 (0)	12 (5)	17 (16)	0,0009	0,0003	18 (38)	19 (38)	0,0033	0,0118
-m. gastrocnemius	10 (0)	14 (8)	13 (8)	0,0033	0,0212	10 (3)	12 (6)	0,4425	0,1070
-m. extensor digiti	10 (0)	11 (4)	11 (4)	0,0462	0,113	13 (10)	13 (10)	0,0619	0,0691
Amplituda EMG podczas skurczu ( $\mu$ V):									
-m. abductor pollicis brevis	2654(987)	515 (653)	576 (978)	0,0001	0,0001	3019 (510)	3642 (573)	0,0001	0,0167
-m. rectus abdominis	922 (494)	187 (170)	163 (151)	0,0001	0,0001	484 (477)	470 (475)	0,0374	0,0001
-m. rectus femoris	1480(523)	245 (476)	187 (288)	0,0001	0,0001	495 (750)	400 (676)	0,0001	0,0001
-m. tibialis anterior	2146(1443)	343 (1138)	284 (913)	0,0001	0,0001	154 (476)	199 (595)	0,0001	0,0001
-m. gastrocnemius	1078 (446)	88 (142)	104 (158)	0,0001	0,0001	69 (166)	79 (190)	0,0001	0,0001
-m. extensor digiti	1364 (535)	68 (113)	56 (89)	0,0001	0,0001	164 (409)	99 (255)	0,0001	0,0001
Charakter zapisu EMG podczas skurczu:									
-m. abductor pollicis brevis	i	p	p	0,0001	0,0001	i	i	0,0674	0,0612
-m. rectus abdominis	i	ni	ni	0,0001	0,0001	ni	ni	0,0001	0,0241
-m. rectus femoris	i	p	p	0,0001	0,0001	p	p	0,0001	0,0001
-m. tibialis anterior	i	p	p	0,0001	0,0001	p	p	0,0001	0,0001
-m. gastrocnemius	i	p	p	0,0001	0,0001	p	p	0,0001	0,0001
-m. extensor digiti	i	p	p	0,0001	0,0001	p	p	0,0001	0,0001

i- zapis interferencyjny, ni- zapis z niepełną interferencją, p- zapis prosty

Tabela V. Wartości średnie parametrów badania sEMG w spoczynku i podczas maksymalnego skurczu podczas obustronnych rejestracji u chorych z SCI z uszkodzeniem na poziomie szyjnym i piersiowym odnotowane w I i II okresie obserwacji.

Badany parametr	Chorzy grupa C-T1 strona prawa I badanie N=8	Chorzy grupa C-T1 strona lewa I badanie N=8	Chorzy grupa C-T1 strona prawa II badanie N=8	Chorzy grupa C-T1 strona lewa II badanie N=8	Chorzy grupa T2-T12 strona prawa I badanie N=9	Chorzy grupa T2-T12 strona lewa I badanie N=9	Chorzy grupa T2-T12 strona prawa II badanie N=9	Chorzy grupa T2-T12 strona lewa II badanie N=9
<b>Amplituda sEMG</b>								
w spoczynku ( $\mu$ V):	40 (60)	73 (40)	30 (35)	26 (36)	16 (4)	15 (15)	10 (0)	10 (0)
-m. abductor pollicis brevis	56 (30)	73 (40)	23 (31)	23 (31)	12 (10)	12 (10)	10 (0)	10 (0)
-m. rectus abdominis	12 (5)	15 (4)	12 (4)	15 (7)	32 (5)	10 (0)	10 (0)	10 (0)
-m. rectus femoris	13 (8)	22 (10)	10 (0)	11 (3)	32 (5)	31 (8)	10 (0)	10 (0)
-m. tibialis anterior	17 (5)	17 (5)	15 (14)	16 (14)	10 (0)	10 (0)	10 (0)	10 (0)
-m. gastrocnemius	13 (7)	12 (5)	11 (3)	46 (102)	10 (0)	10 (0)	10 (0)	10 (0)
-m. extensor digiti								
<b>Amplituda sEMG podczas skurczu (<math>\mu</math>V):</b>								
-m. abductor pollicis brevis	346 (200)	346 (200)	703 (781)	545 (829)	1800 (231)	4300 (853)	1575 (1434)	5125 (6587)
-m. rectus abdominis	154 (180)	154 (180)	247 (241)	207 (218)	316 (736)	333 (720)	575 (622)	581 (634)
-m. rectus femoris	78 (40)	77 (52)	135 (149)	85 (95)	421 (369)	345 (526)	325 (739)	338 (735)
-m. tibialis anterior	80 (70)	66 (85)	104 (145)	110 (178)	37 (31)	40 (23)	81 (107)	98 (137)
-m. gastrocnemius	106 (50)	88 (102)	328 (681)	116 (149)	10 (0)	12 (8)	40 (36)	92 (104)
-m. extensor digiti	80 (20)	54 (44)	90 (130)	82 (93)	15 (5)	20 (30)	51 (67)	108 (177)
<b>Charakter zapisu sEMG podczas skurczu:</b>								
-m. abductor pollicis brevis	ni	ni	ni	ni	i	i	i	i
-m. rectus abdominis	p	ni	ni	ni	ni	ni	ni	ni
-m. rectus femoris	p	p	p	p	p	p	p	p
-m. tibialis anterior	p	p	p	p	p	p	p	p
-m. gastrocnemius	p	p	p	p	p	p	p	p
-m. extensor digiti	p	p	p	p	p	p	p	p

i- zapis interferencyjny, ni- zapis z niepełną interferencją, p- zapis prosty

Tabela VI .Wartości średnie parametrów badania ENG podczas obustronnych rejestracji u chorych z SCI z uszkodzeniem na poziomie szyjnym i piersiowym odnotowane w trakcie badania w I okresie obserwacji. Wysoce istotne statystycznie wyniki porównań zacyonono.

Examined Parameter	Zdrowi (Grupa kontrolna) N=50	Chorzy grupa C-T1 strona prawa N=30	Chorzy grupa C-T1 strona lewa N=30	Zdrowi vs Chorzy grupa C-T1 strona prawa	Zdrowi vs Chorzy grupa C-T1 strona lewa	Chorzy grupa T2- T12 strona prawa N= 26	Chorzy grupa T2- T12 strona lewa N= 26	Zdrowi vs Chorzy grupa C-T1 strona prawa	Zdrowi vs Chorzy grupa C-T1 strona lewa
ENG amplituda fali M ( $\mu$ V):									
n. medialis-> m.abd.poll.brev.	11756 (4112)	6784 (4965)	8708 (4731)	0,0023	0,0532	10823 (3695)	11411 (4783)	0,3437	0,9479
n. peroneus-> m. extens dig.	18100 (3492)	3464 (2658)	2550 (2124)	0,0001	0,0001	3085 (3788)	3086 (4229)	0,0001	0,0052
n. tibialis-> m. gastrocnemius	17964 (10190)	8500 (5099)	6000 (5287)	0,0001	0,0001	5784 (3733)	6661 (3772)	0,0001	0,0001
ENG latencja fali M (ms):									
n. medialis->m.abd.poll.brev.	3,2 (0,4)	3,5 (0,6)	3,4 (0,6)	0,2578	0,2310	3,6 (0,5)	4,7 (4,3)	0,2521	0,0034
n. peroneus->m.extens dig.	11,6 (1,0)	12,9 (4,0)	12,9 (4,5)	0,3066	0,0542	13,7 (1,9)	15,1 (3,1)	0,0001	0,0001
n. tibialis->m. gastrocnemius	4,9 (3,3)	5,3 (2,8)	5,7 (3,0)	0,6073	0,0991	4,8 (1,0)	5,4 (1,9)	0,1888	0,0607
ENG predkość przewodzenia z fali M(m/s):									
n. medialis->m.abd.poll.brev.	24,9 (2,7)	26,5 (8,4)	26,9 (7,8)	0,9045	0,8714	24,5 (8,1)	24,9 (8,0)	0,0700	0,0733
n. peroneus->m.extens dig.	42,5 (2,7)	38,1 (7,4)	37,0 (8,9)	0,0066	0,0128	35,9 (5,2)	32,9 (8,9)	0,0001	0,0001
n. tibialis->m. gastrocnemius	40,3 (7,5)	39,6 (9,3)	39,2 (9,4)	0,8683	0,9310	38,5 (10,9)	34,6 (10,7)	0,2411	0,0296
ENG badania fali F									
Interlatencja fal M-F (ms):									
n. medialis->m.abd.poll.brev.	21,8 (1,7)	25,5 (2,7)	23,4 (2,7)	0,0002	0,1334	23,8 (3,5)	22,3 (1,7)	0,0237	0,1776
n. peroneus->m. extens dig.	26,3 (4,4)	30,1 (6,8)	31,4 (2,6)	0,0995	0,0001	37,3(16,9)	38,2 (16,6)	0,0995	0,0433
n. tibialis->m. gastrocnemius	24,8 (2,6)	26,8 (4,0)	28,1 (3,0)	0,1519	0,0080	33,5 (8,1)	32,2 (4,9)	0,0001	0,0003
Częstość fali F:									
n. medialis->m.abd.poll.brev.	17 (2)	13 (5)	14 (6)	0,0400	0,6217	16 (3)	17 (2)	0,5854	0,7814
n. peroneus->m. extens dig.	16 (2)	14 (7)	14 (5)	0,6004	1,0000	14 (4)	16 (4)	0,6004	0,1214
n. tibialis->m. gastrocnemius	20 (1)	17 (5)	18 (5)	0,4574	0,9560	17 (3)	16 (5)	0,0610	0,0699

Tabela VII .Wartości średnie parametrów badania MEP podczas obustronnych rejestracji u chorych z SCI z uszkodzeniem na poziomie szyjnym i piersiowym odnotowane w trakcie badania w I okresie obserwacji. Wysoce istotne statystycznie wyniki porównań zacytowano.

Badany parametr	Zdrowi (Grupa kontrolna) N=50	Chorzy grupa C-T1 strona prawa N=30	Chorzy grupa C-T1 strona lewa N=30	Zdrowi vs Chorzy grupa C-T1 strona prawa	Zdrowi vs Chorzy grupa C-T1 strona lewa	Chorzy grupa T2- T12 strona prawa N= 26	Chorzy grupa T2- T12 strona lewa N= 26	Zdrowi vs Chorzy grupa T2- T12 strona prawa	Zdrowi vs Chorzy grupa T2- T12 strona lewa
<b>Amplituda MEP (<math>\mu</math>V):</b>									
m. abductor pollicis brevis	4432 (2428)	1234 (1532)	1332 (1923)	0,0001	0,0001	4429 (2120)	4364 (2225)	0,8675	0,9942
m. rectus abdominis	892 (891)	241 (409)	443 (945)	0,0001	0,0001	655 (830)	778 (1215)	0,0799	0,1017
m. rectus femoris	1442 (1538)	216 (341)	191 (291)	0,0001	0,0001	699 (1201)	933 (1795)	0,0012	0,0022
m. tibialis anterior	1446 (1147)	175 (165)	366(548)	0,0002	0,0485	134 (130)	183 (125)	0,0004	0,0068
m. gastrocnemius	883 (685)	NZ	NZ	NZ	NZ	231 (120)	254 (121)	0,0063	0,0053
m. extensor digiti	1816 (1727)	NZ	NZ	NZ	NZ	1200 (1212)	1366 (1484)	0,5366	0,5755
<b>Latencja MEP (ms):</b>									
m. abductor pollicis brevis	20,4 (1,7)	36,6 (14,1)	33,5 (12,7)	0,0001	0,0001	20,9 (1,5)	20,9 (1,5)	0,2280	0,3189
m. rectus abdominis	17,4 (2,1)	18,6 (8,6)	19,8 (9,9)	0,5284	0,5909	16,1 (4,3)	16,4 (3,8)	0,5158	0,4399
m. rectus femoris	20,5 (2,3)	26,7 (11,7)	32,6 (6,9)	0,0500	0,0001	24,8 (10,8)	23,9 (10,1)	0,1046	0,2820
m. tibialis anterior	27,7 (2,6)	29,8 (11,8)	32,0 (8,5)	0,2975	0,0500	31,6 (23,7)	37,6(24,9)	0,0472	0,0499
m. gastrocnemius	29,1 (2,5)	NZ	NZ	NZ	NZ	32,1 (21,4)	34,6 (26,4)	0,4243	0,3863
m. extensor digiti	37,9 (2,9)	NZ	NZ	NZ	NZ	51,9 (27,1)	51,8 (26,3)	0,0953	0,0802
<b>Prędkość przewodzenia MEP (m/s):</b>									
m. abductor pollicis brevis	49,6 (3,9)	40,6 (11,0)	37,1 (15,6)	0,0024	0,0050	51,1 (3,9)	51,3 (3,7)	0,1142	0,1333
m. rectus abdominis	41,8 (4,6)	44,8 (16,2)	42,8 (14,5)	0,3160	0,8852	49,2 (10,8)	48,3 (9,9)	0,0009	0,0020
m. rectus femoris	54,6 (5,4)	50,2 (20,6)	52,8 (23,6)	0,4071	0,3264	47,5 (9,6)	49,5 (12,5)	0,1014	0,0797
m. tibialis anterior	53,7 (3,2)	58,6 (8,2)	42,4 (11,6)	0,0284	0,0303	46,7 (17,3)	50,6 (24,8)	0,0362	0,7001
m. gastrocnemius	51,6 (4,2)	NZ	NZ	NZ	NZ	50,3 (12,5)	53 (16,4)	0,4121	0,5321
m. extensor digiti	48,9 (3,4)	NZ	NZ	NZ	NZ	40,9(13,8)	47,4 (1,7)	0,0272	0,2950

Tabela VIII. Wartości średnie parametrów badania MEP podczas obustronnych rejestracji u chorych z SCI z uszkodzeniem na poziomie szyjnym i piersiowym odnotowane w trakcie badania w I i II okresie obserwacji. Wysoce istotne statystycznie wyniki porównań zacytowano.

Badany parametr	Chorzy grupa C-T1 strona prawa I badanie N=8	Chorzy grupa C-T1 strona lewa I badanie N=8	Chorzy grupa C-T1 strona prawa II badanie N=8	Chorzy grupa C-T1 strona lewa II badanie N=8	Chorzy grupa T2-T12 strona prawa I badanie N= 9	Chorzy grupa T2-T12 strona lewa I badanie N=9	Chorzy grupa T2-T12 strona prawa II badanie N= 9	Chorzy grupa T2-T12 strona lewa II badanie N=9
Amplituda MEP ( $\mu$ V):								
-m. abductor pollicis brevis	1103 (1256)	1103 (1365)	3106 (4384)	1734 (1281)	2933 (1038)	1666 (965)	9600 (9699)	4700 (4204)
-m. rectus abdominis	198 (167)	245 (164)	551 (537)	470 (435)	460 (362)	722 (265)	862 (976)	851 (901)
-m. rectus femoris	283 (90)	350 (86)	895 (1420)	545 (845)	35 (80)	46 (25)	1314 (1704)	1800 (1548)
-m. tibialis anterior	225 (80)	525 (128)	220 (254)	510 (692)	50 (10)	NZ	NZ	NZ
-m. gastrocnemius	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ
-m. extensor digiti	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ
Latencja MEP (ms):								
-m. abductor pollicis brevis	48,7 (28,5)	39 (27)	40,1 (26,6)	36,6 (22,6)	21,3 (20,3)	20,7 (18,4)	20,4 (4,1)	20,8 (4,3)
-m. rectus abdominis	22 (16,5)	25 (19,3)	17,8 (9,1)	18,5 (9,7)	15,2 (8,3)	15,3 (6,4)	15,1 (4,4)	15,8 (4,2)
-m. rectus femoris	24 (26)	32 (13)	38,6 (29,9)	39,2 (29,5)	26,6 (53)	25,4 (47)	22,0 (10,9)	17,4 (8,9)
-m. tibialis anterior	35 (28)	34 (27)	99,1 (80,5)	78,4 (51,7)	34 (11)	NZ	NZ	NZ
-m. gastrocnemius	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ
-m. extensor digiti	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ
Prędkość przewodzenia MEP(m/s):								
-m. abductor pollicis brevis	27,6 (17,6)	18 (25)	43,4 (7,4)	43,0 (7,0)	50,7 (11,4)	52 (9)	54,0 (14,6)	54,1 (15,5)
-m. rectus abdominis	38 (27,2)	38 (18,3)	46,9 (8,9)	43,7 (6,8)	52,7 (12,4)	50,9 (13,5)	47,0 (4,8)	46,4 (3,1)
-m. rectus femoris	54 (36)	55 (21,4)	33,1 (16,2)	29,7 (12,3)	42 (22)	46 (31,3)	46,4 (6,7)	49,1 (4,4)
-m. tibialis anterior	64 (20)	34 (24)	NZ	NZ	46 (10)	NZ	NZ	NZ
-m. gastrocnemius	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ
-m. extensor digiti	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ

Tabela IX. Porównanie wyników sEMG pomiędzy chorymi z SCI na poziomie C2-T1 i T2-T12 w I okresie obserwacji. Zastosowano test Manna-Witneya lub \* test t-Studenta dla zmiennych niepowiązanych.

	sEMG spoczynkowe		sEMG wysiłkowe			
	Amplituda		Amplituda		Charakter	
	Dex	Sin	Dex	Sin	Dex	Sin
m. abductor pollicis brevis	0,0135	0,0136	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001
m. rectus abdominis	0,5401	0,0706	0,0066	0,0009	0,0128	0,0560
m. rectus femoris	0,2173	0,8202	0,3403	0,4627	0,5690	0,9022
m. tibialis anterior	0,6845	0,0128	0,7579	0,6618	0,3582	0,5320
m. gastrocnemius	0,0835	0,4840	0,3978	0,3516	0,5239	0,9492
m. extensor digiti	1,0000	0,7631	0,9501	0,8297	1,0000	0,2640

Tabela X. Porównanie wyników ENG pomiędzy chorymi z SCI na poziomie C2-T1 i T2-T12 w I okresie obserwacji. Zastosowano test Manna-Witneya lub \*test t-Studenta dla zmiennych niepowiązanych.

	ENG						Fala F			
	Amplituda		Latencja		CV		Częstość		Interlatencja F-M	
	dex	sin	Dex	Sin	Dex	Sin	dex	Sin	dex	Sin
n.medianus do m. abductor pollicis brevis	*0,0162	*0,1437	0,2475	0,2125	0,0636	0,1680	0,1504	1,0000	0,0614	*1,0000
n.peroneus do m. extensor digiti	0,2273	0,4863	*0,1769	*0,1142	*0,2184	*0,1888	0,6472	1,0000	0,4377	1,0000
n.tibialis do m.gastrocnemius	0,1204	*0,5018	0,7059	0,8667	0,6154	*0,2248	0,5856	0,3011	0,1278	0,0322

Tabela XI. Porównanie wyników MEP pomiędzy chorymi z SCI na poziomie C2-T1 i T2-T12 w I okresie obserwacji. Zastosowano test Manna-Witneya lub \*test t-Studenta dla zmiennych niepowiązanych.

	MEP					
	Amplituda		Latencja		CV	
	dex	sin	Dex	Sin	Dex	Sin
MEP m. abductor pollicis brevis	0,0002	0,0003	*0,0001	*0,0003	*0,0009	*0,0010
MEP m. rectus abdomini	0,0039	0,0192	0,4748	0,3952	*0,3556	*0,1974
MEP m. rectus fememoris	0,3365	0,6967	0,8075	*0,0238	0,8164	0,7226
MEP m.tibialis anterior	0,7012	1,0000	1,0000	1,0000	0,3329	0,7728
MEP m. gastrocnemius	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ
MEP mm. extensor digiti	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ	NZ

## **5.2 Porównanie wyników badań klinicznych, neuroobrazowania i neurofizjologicznych**

Jak wynika z danych w tabeli XII, poziom uszkodzenia znacząco wpływał na zakres czynności jednostek ruchowych badanych mięśni kończyn górnych, mięśni brzucha oraz kończyn dolnych obu stron. W zależności od poziomu uszkodzenia najwyższego z neuromerów w części szyjnej (C2-C4), odnotowałam największe deficyty parametru amplitudy w badaniu sEMG i MEP. Zaobserwowałam je w tak samo znaczącym stopniu we wszystkich badanych grupach mięśniowych niezależnie od zakresu unerwienia korzeniowego. W przypadku uszkodzeń w dolnych neuromerach szyjnych i pierwszym piersiowym rdzenia kręgowego, wartość procentowa wykazanej czynności zawierała się w zakresie od 35 do 70% w stosunku do normy. Przy urazach na poziomie piersiowym deficyty zarówno sprawności jednostek ruchowych jak i przewodnictwa eferentnego były najmniejsze, a jeżeli takowe występowały, dotyczyły przypadków rejestracji MEP z mięśni prostych uda. Procentowe ujęcie zachowanej czynności rejestrowanej w odprowadzeniach sEMG zawierało się w przypadkach uszkodzeń neuromerów piersiowych od 40 do 100% w stosunku do normy, bez zachowania zasady, im niższy poziom uszkodzenia unerwienia korzeniowego, tym większe deficyty czynności jednostek ruchowych mięśni kończyn dolnych. Nieco inaczej kształtowała się tendencja zmian w rdzeniowym przewodnictwie eferentnym, które w tych przypadkach było najbardziej nieprawidłowe przy rejestracjach z mięśni prostych uda, w drugiej kolejności z mięśni prostych brzucha, a było prawidłowe przy rejestracjach z mięśni odwodziciela krótkiego kciuka. Zwraca jednakże uwagę silne powiązanie zmiany parametrów sEMG oraz MEP w trzech badanych grupach mięśniowych przy rejestracjach u chorych z uszkodzeniami środkowych i dolnych neuromerów piersiowych.

W pracy dokonałam korelacji otrzymanych wyników z badań klinicznych i neurofizjologicznych. Jediną istotną statystycznie korelację przedstawiają dane w tabeli XIII. Wyniki analizy statystycznej weryfikują, czy istnieje zależność pomiędzy oceną w skali ASIA, a parametrem amplitudy rejestracji wysiłkowego sEMG z mięśni piszczelowych przednich obu stron podczas próby maksymalnego skurczu. Wykazałam dodatnią korelację na poziomie  $r_s$  0,3 i 0,4 wskazującą, że im wyższa była amplituda w rejestracji sEMG, tym ocena w skali ASIA prezentowała mniejszy stopień uszkodzenia.

Tabela XII. Wyniki analizy zależności poziomu uszkodzenia rdzenia kręgowego ustalonego na podstawie wyniku badania MRI w stosunku do wartości procentowych czynności jednostek ruchowych badanych mięśni obu stron zarejestrowanych w badaniu sEMG oraz wartości procentowych amplitudy rejestracji MEP odprowadzanych z mięśni obu stron u chorych z SCI. Procent wykazanej czynności mięśni oraz wskaźników przewodnictwa eferentnego obliczono w stosunku do 100% wartości referencyjnych.

Poziom uszkodzenia	Częstość uszkodzenia poziomu neuromeru	% zachowanej czynności w stosunku do 100% normy					
		sEMG			MEP		
		m. APB	m.RA	m.RF	m.APB	m.RA	m.RF
C2	1	0,7	2,1	1,3	N.Z.	N.Z.	N.Z.
C3	5	0,7	15,8	15,5	7,8	29,3	34,6
C4	4	1,8	34,4	31,0	37,2	31,5	13,8
C5	11	40,3	30,7	35,1	40,3	38,2	18,5
C6	10	40,3	31,7	35,1	40,3	38,2	18,5
C7	5	41,4	33,7	23,6	52,8	30,4	35,1
C8	2	71,6	35,9	36,4	42,0	17,3	3,9
T1	3	100	37,9	40,0	N.Z.	21,8	1,3
T2	3	100	30,9	40,0	N.Z.	21,8	1,3
T3	4	100	30,9	40,0	N.Z.	21,8	1,3
T4	5	93,8	30,9	55,0	100	28,3	6,5
T5	5	93,8	30,9	55,0	100	28,3	6,5
T6	6	99,2	56,6	50,4	100	52,6	16,2
T7	7	99,2	56,6	50,2	100	52,6	16,2
T8	9	99,2	56,6	50,1	100	52,6	16,2
T9	8	99,2	56,6	50,0	100	52,6	16,2
T10	8	99,2	92,9	77,2	91,4	87,6	66,9
T11	8	89,8	92,9	77,2	91,4	87,6	66,9
T12	10	89,8	92,9	77,2	91,4	87,6	66,9

N.Z. – nie zarejestrowano potencjału, APB – odwodźciela krótkiego kciuka, RA – prostego brzucha, RF – prostego uda.

Tabela XIII. Sprawdzenie hipotezy o istnieniu zależności pomiędzy skalą ASIA a badaniem sEMG

Korelacje porządku $r_s$ ( $p < 0,05$ )				
Para zmiennych	N Ważnych	$r_s$	T(N-2)	p
ASIA zsEMG W m.tib. dex. Amp.	36	0,347	2,163	<b>0,03</b>
ASIA zsEMG W m.tib. sin. Amp.	36	0,421	2,707	<b>0,01</b>



## 6. Dyskusja

Wśród chorych badanych w mojej pracy wyróżniłam dwie podgrupy z urazami SCI w obrębie neuromerów C5-C6 oraz T8-T9 jak i T12. Podczas tworzenia grupy badawczej, nie precyzowałam doboru konkretnego uszkodzenia na danym poziomie segmentalnym rdzenia z wykorzystaniem badań MRI, rekrutacja i późniejsze badanie neurofizjologiczne na zlecenie lekarza prowadzącego miała charakter losowy. To, że wśród badanych przeze mnie 56 chorych z SCI dystrybucja patologii posiadała wyżej wymienione umiejscowienie sugeruje, że w całej populacji wyżej wymieniona lokalizacja o największej incydentalności potwierdza się statystycznie. W badaniach u chorych z uszkodzeniami rdzenia kręgowego Fisher i wsp. (2013) stwierdzają, że obszarem anatomicznym najczęstszego uszkodzenia rdzenia jest poziom C2-C4, w drugiej kolejności C5-T1, natomiast poziom Th i L o połowę mniej w stosunku do poprzednich. Te spostrzeżenia są zgodne z przeprowadzoną przeze mnie analizą wyników badań MRI, podobnie jak w pracy Joaquim i wsp. (2011).

W pracy wywnioskowałam, że wynik badania klinicznego w ocenie skuteczności terapii zachowawczej u chorych z SCI nie jest wystarczający w porównaniu do przeprowadzonej oceny neurofizjologicznej. Stosowane przeze mnie skala Lovetta i skala Ashworta wykazały tylko niewielką poprawę leczenia w przeciwieństwie do wyników badań sEMG wykorzystywane w pracy. Badania Sköld i wsp. (1998) wykazały ścisłą, dodatnią korelację pomiędzy jednoczesnymi objawami spastyczności ocenianymi w skali Ashworta oraz nieprawidłowym pomiarem parametrów w badaniach sEMG podobnie jak badania Sherwood i wsp (1996). Takiej korelacji nie stwierdziłam. Uważam, że wyniki korelacji skali Ashworta zwiększonego napięcia mięśniowego oraz badań sEMG spoczynkowego nie mają swojego uzasadnienia u chorych po urazach rdzenia kręgowego w późnym okresie leczenia. Zjawisko zwiększonej amplitudy sEMG spoczynkowego, które wykazałam w obu grupach badanych chorych (powyżej 30  $\mu$ V) ma swoje uzasadnienie w interpretacji objawu zwiększonego napięcia mięśniowego w okresie wczesnym po urazie lub w przebiegu następstw mózgowego porażenia dziecięcego. Badania McKay i wsp. (2011) polegały na ocenie chorych z SCI w skali klinicznej ASIA i badaniu sEMG po 9 miesiącach od badania wyjściowego. Ten model badawczy był bardzo zbliżony do przedstawianego w tej pracy. Wyżej wymienieni Autorzy zaobserwowali u 48% chorych wzmożone napięcie mięśniowe podczas próby rozluźnienia mięśnia, podobnie do przeprowadzonych przeze mnie obserwacji. W przedstawianej przeze mnie pracy, w trakcie porównania wyników badań klinicznych i neurofizjologicznych, wykazałam dodatnią korelację

wskazującą, że im wyższa była rejestrowana amplituda podczas odprowadzeń sEMG w trakcie próby maksymalnego skurczu, tym ocena w skali ASIA prezentowała mniejszy stopień uszkodzenia rdzenia kręgowego chorych.

Jak zauważyli Sherwood i wsp. (1996), sEMG rzetelnie ocenia funkcję poszczególnych grup mięśniowych u chorych z uszkodzeniem w ośrodkowym układzie nerwowym, zwłaszcza u chorych z SCI. Brak wyraźnego skurczu dowolnego mięśnia oraz jego patologicznie wzmożone napięcie mięśniowe w badaniu klinicznym uniemożliwiają obiektywną ocenę stanu czynnościowego mięśni. Testy kliniczne nie dają jednoznacznej odpowiedzi na temat ewentualnego powrotu funkcji jednostek ruchowych w następstwie prowadzonego leczenia. Badanie sEMG dostarcza wiarygodny wynik i potwierdza ewentualną, nawet niewielkiego stopnia poprawę funkcji mięśni. Taki wynik otrzymałam u badanych przeze mnie chorych po przeprowadzonym przeze mnie leczeniu zachowawczym. Podobnie jak Sherwood i wsp. (1996), w prezentowanej pracy mogłam zauważyć różnicę pomiędzy chorymi a zdrowymi osobnikami w pierwszym okresie obserwacji jak i po zastosowanej terapii, w okresie drugim.

Wyniki badań opisywane w mojej pracy przedstawiają naturalny przebieg procesów zachodzących u chorych z niecałkowitym SCI na poziomach od C2-T11, opisywanych przez Petersena i wsp. (2012). W tych przypadkach wczesną zmianą patologiczną były zaniki włókien ruchowych i czuciowych nerwów, prowadzące do zmian w obrębie mięśni z okresem największego nasilenia w 12 miesiącu po uszkodzeniu na poziomie rdzenia. Nie stwierdzili oni pogorszenia wyniku badania samego przewodnictwa rdzeniowego, a tylko w 10% przypadków wyniki badań MEP mogły wskazać na poprawę. Do oceny przewodnictwa włókien ruchowych w wykorzystali testy elektroneurograficzne. W mojej pracy nie zaobserwowałam znaczących statystycznie zmian w przewodnictwie włókien ruchowych badanych nerwów obwodowo, chociaż w niektórych przypadkach chorych, spadek amplitudy rejestrowanego potencjału fali M mógł na to wskazywać. To, że u badanych przeze mnie chorych wynik badania przewodnictwa włókien ruchowych korzeni brzusznych był również w niektórych przypadkach nieprawidłowy, może świadczyć o procesie degeneracji ciała motoneuronu z późniejszymi konsekwencjami zmian zanikowych aksonów obwodowo, co zakładał Grillner (1981). U chorych z SCI nie wynika to z bezpośredniego uszkodzenia ciała komórki ruchowej, a bardziej z braku dopływu impulsacji eferentnej z ośrodków nadrdzeniowych. To, że, nie otrzymałam wyniku badania przewodnictwa włókien ruchowych całkowicie zbliżonego do tego opisywanego w pracy Petersen i wsp. (2012), którzy badali chorych po ciężkich uszkodzeniach rdzenia, można tłumaczyć różnym stopniem zaawansowania patologii rdzenia w porównywanych populacjach

chorych lub pozytywnym efektem leczenia zachowawczego z zakresu kinezyterapii i elektrostymulacji przeprowadzonych u badanych przez mnie chorych w drugim okresie obserwacji. Zakłada się (Tator, 2006), że u nier rehabilitowanych chorych po uszkodzeniach rdzenia kręgowego zmiany degeneracyjne o charakterze aksonalnym we włóknach ruchowych nerwów obwodowo zachodzą bardzo szybko. W przypadkach ciężkich uszkodzeń rdzenia na poziomie piersiowym w badaniach opisywanych przez Tabakowa i wsp. (2013, 2014), znaczące zmiany w przewodnictwie obwodowym włókien ruchowych na obwodzie jak i w obrębie korzeni brzusznych L5-S1 były obserwowane.

Badania Petersen i wsp. (2012) udowodniły spontaniczną odwrotność przewodnictwa eferentnego rdzenia u chorych z niecałkowitym SCI również w badaniach ruchowych potencjałów wywołanych. Podobnie do wyników otrzymanych w mojej pracy, latencje potencjałów MEP nie uległy zasadniczej zmianie w rocznym okresie obserwacji, a parametrem wykazującym poprawę przewodnictwa rdzeniowego była amplituda. Wyżej wymienieni autorzy pracy zaklasyfikowali chorych do trzech grup ze względu na ciężkość deficytów czuciowych i ruchowych, określanych w skali ASIA B, uzyskując ścisłą korelację pomiędzy wynikami badania klinicznego a amplitudą badania MEP w każdej z trzech badanych grup chorych. Należy jednakże pamiętać, że przebieg procesów funkcjonalnej który opisywali, może przebiegać inaczej w części szyjnej i piersiowej rdzenia kręgowego.

W prezentowanej przez mnie pracy, podobnie jak w badaniach Curt i wsp. (1998) zauważyłam zależność pomiędzy wynikiem badania w skali ASIA oraz parametrami MEP. Stwierdzili oni, że badanie MEP pozwala na sprecyzowanie zakresu uszkodzenia rdzenia na danym poziomie segmentalnym bardziej aniżeli skala ASIA. Ten wniosek jest zgodny z danymi, które opisałam w podrozdziale 5.2. . Przeprowadzone przez mnie obserwacje w tym zakresie, oprócz podania wartości referencyjnych i uzyskanych u chorych w badaniach MEP i sEMG (czego wyżej wymienieni autorzy nie przedstawili, traktując wynik jako pozytywny lub negatywny) mają również znaczące konsekwencje kliniczne. Na podstawie wyników badań neurofizjologicznych udowodniłam, że przypadku uszkodzeń w dolnych neuromerach szyjnych i pierwszym piersiowym rdzenia kręgowego, wartość procentowa zachowanej czynności ruchowej zawierała się w zakresie od 35 do 70% w stosunku do normy, a w przypadku uszkodzenia neuromerów piersiowych od 40 do 100% w stosunku do normy.

Alexeeva wsp. (1997) wykorzystując rejestracje sEMG do oceny aktywności ruchowej sześciu grup mięśni kończyn górnych i kończyn dolnych u chorych z niecałkowitym uszkodzeniem rdzenia i porównując wyniki badań z rejestracjami z mięśni po stymulacji

przezczaszkowej wykazała, że wyniki sEMG rejestrowane po uszkodzeniu i po leczeniu zachowawczym były bardziej zbliżone do warunków prawidłowych w mięśniach dystalnych kończyn dolnych aniżeli kończyn górnych. Jej model badawczy metodycznie był bardzo zbliżony do opisywanego w niemniejszej pracy, a otrzymane wyniki zgodne, zarówno w przypadku chorych z uszkodzenia w rdzenia szyjnego jak i piersiowego. Wyżej wymienieni autorzy badali tylko chorych z uszkodzeniami niecałkowitymi na poziomie szyjnym. Argumentują wykazane zjawisko, jako wykazujące brak wtórnej mielinizacji, jako ważnego czynnika w procesie odtwórczości funkcji ruchowej.

W pracy Calancie i wsp. (1999) przeprowadzano podobne badania do opisywanych w mojej pracy, kiedy po stymulacji przezczaszkowej polem magnetycznym rejestrowano potencjały w mięśniach unerwionych poniżej poziomu częściowego uszkodzenia. Latencje potencjałów rejestrowanych z mięśni kończyn dolnych były tak samo wydłużone u osób po uszkodzeniu na poziomie szyjnym lub piersiowym, co sugerowało prawidłowe przewodnictwo ośrodkowe dystalnie od poziomu uszkodzenia. Jest to przeciwne do wyników otrzymanych obecnie, kiedy latencje MEP rejestrowane u chorych z uszkodzeniami na poziomie piersiowym różniły się od tych na poziomie szyjnym.

Nie znalazłam dotąd licznych opisów aplikacji metody oceny percepcji czucia powierzchniowego filamentami von Freya do oceny stanu funkcjonalnego chorych z uszkodzeniem rdzenia. W niniejszej pracy oryginalnie wykazałam, że badanie percepcji czucia powierzchniowego filamentami von Freya dokumentuje wyniki poprawy leczenia zachowawczego u chorych z SCI na poziomach szyjnych i piersiowych, wskazując na jej lokalizację w odniesieniu do unerwienia dermatonalnego od poziomu T5. Zastosowanie tej metody może być uzupełnieniem standardu badania czucia dotyku w ramach skali ASIA.

Wobec zmienności otrzymanych wyników badań parametrów w rejestracjach SSR, mogę stwierdzić, że ma ono tylko znaczenie wspomagające w ocenie stopnia uszkodzenia rdzenia na poziomie szyjnym lub piersiowym. Znaczącym natomiast jest fakt, że w przypadkach oceny funkcjonalnej chorych z uszkodzeniami na poziomie szyjnym, rejestracje SSR mogły być wykonane z powodzeniem w kończynach górnych. U chorych z uszkodzeniami w części piersiowej, rejestracje SSR były odprowadzane zarówno z kończyn górnych jak i z kończyn dolnej. Te wyniki są zbliżone do obserwacji Yokota i wsp. (1991). Trudność w interpretacji wyniku badania polega na tym, że szlaki przewodnictwa SSR w rdzeniu kręgowym dla kończyn górnych zstępują do poziomu piersiowego T4-T6, a przewodnictwa do kończyn dolnych do poziomu głównie T9-T10 (Ogura i wsp. 2014).

U badanych chorych, w większości rejestracji sEMG jak i MEP rejestrowanych zwłaszcza z mięśni kończyn dolnych obu stron, parametr amplitudy był podobny, stąd trudno było mi u chorych zdecydowanie zdeterminować stronę mniej lub bardziej niedowładną. Dlatego analizowałam wyniki po stronie prawej i lewej i te wyniki porównywałam na kolejnych etapach obserwacji. Podział chorych ze względu na objaw nasilenia niedowładności umożliwiłby określenie, czy zjawisko reorganizacji funkcjonalnej lub spontanicznej regeneracji w obrębie szlaków rdzeniowych miał miejsce bardziej po stronie nieuszkodzonej lub uszkodzonej u chorych z urazem niecałkowitym, których badałam w mojej pracy. Jak wskazują wyniki badań percepcji czucia powierzchniowego oraz badań przewodnictwa eferentnego, u badanych chorych ma to prawdopodobnie miejsce w dolnych neuromerach piersiowych. O takiej możliwości nadmieniali Flynn i wsp (2011).

George i wsp. (1999), Tickbroom i wsp. (1999) oraz Kobayashi i Pascual- Leone (2003) oraz Nair i wsp. (2010) stwierdzają, że najczęstszym wykładnikiem zmian w przewodnictwie drogi korowo-rdzeniowej na poziomie nadrdzeniowym jak i rdzeniowym są równoległe fluktuacje stwierdzane w parametrach amplitudy jak i latencji rejestrowanych z mięśni potencjałów MEP. Magistris i wsp. (1998) z kolei twierdzą, że wykładnikiem tych zmian jest wyłącznie parametr amplitudy, natomiast Elleway i wsp. (2011) nadmieniali, że czas trwania (dyspersja) potencjału może być prognostycznie interesującym w wykazaniu progresji procesu patologicznego, toczącego się w obrębie aksonów drogi korowo-rdzeniowej. Zjawisko to zaobserwowali w pracy Tobakow i wsp. (2013) w przypadku oceny przewodnictwa eferentnego u chorych z ciężkimi uszkodzeniami rdzenia. Uważam, że monitorowanie tego parametru w przyszłych obserwacjach chorych z uszkodzeniami niecałkowitymi na poziomach szyjnych i piersiowych na zasadzie porównania, może dostarczyć dowodu potwierdzającego regenerację funkcjonalną.

## 7. Wnioski

1. Porównanie wyników badania klinicznego (skale: ASIA, Ashwort, Lovetta) z badaniami neurofizjologii klinicznej, wykazało zależność poziomu uszkodzenia neuromerów w stosunku do deficytu parametru amplitudy w badaniu sEMG i MEP. W przypadku uszkodzeń w dolnych neuromerach szyjnych i pierwszym piersiowym rdzenia kręgowego, wartość procentowa zachowanej czynności ruchowej zawierała się w zakresie od 35 do 70% w stosunku do normy, a w przypadku uszkodzenia neuromerów piersiowych od 40 do 100% w stosunku do normy.
2. Badanie percepcji czucia powierzchniowego filamentami von Freya dokumentuje wyniki poprawy leczenia zachowawczego u chorych z SCI na poziomach szyjnych i piersiowych, wskazując na jej lokalizację w odniesieniu do unerwienia dermatonalnego od poziomu T5.
3. Wyniki badań klinicznych nasilenia spastyczności oraz zmniejszenia siły mięśniowej u chorych z SCI na poziomie szyjnym wskazują, że deficyty funkcjonalne są u nich większe niż u chorych z SCI na poziomie piersiowym, a leczenie zachowawcze nie wpływa na ich poprawę. Poprawę funkcjonalną u chorych z uszkodzeniami na poziomie piersiowym w porównaniu do chorych z uszkodzeniami na poziomie szyjnym w następstwie prowadzonego leczenia zachowawczego dokumentują badania MEP i sEMG. Wskazują one jednakże na podobną jak w badaniach klinicznych ciężkość deficytów funkcjonalnych.
4. Wyniki badań MRI chorych z niecałkowitym SCI na poziomie szyjnym i piersiowym, wykazały występowanie największej incydentalności znaczących uszkodzeń w neuromerach od C5 do C6 oraz od T8 do T9 jak i T12, co jest zgodne z wynikami oceny neurofizjologicznej przewodnictwa eferentnego rdzenia (MEP) oraz czynności mięśni (sEMG).
5. Wśród chorych z niecałkowitym SCI w okresie obserwacji od 8 do 12 miesięcy, nie obserwuje się ciężkich deficytów w przewodnictwie obwodowym włókien ruchowych nerwów oraz korzeni rdzeniowych.
6. Wyniki badań MEP oraz sEMG precyzują dokładniej deficyty przewodnictwa eferentnego rdzenia oraz czynności jednostek ruchowej mięśni w powiązaniu z poziomem uszkodzenia neuromerów rdzenia kręgowego szyjnego i piersiowego, aniżeli wyniki badań oceny klinicznej

w skali ASIA. Istnieje korelacja pomiędzy wynikiem badania sEMG deficytów czynności jednostek ruchowych, a stopniem stwierdzonej patologii funkcji w skali ASIA u chorych z SCI.

## 8. Streszczenie w języku polskim

### **Porównanie wyników badań neurofizjologicznych, klinicznych i obrazowych u chorych po częściowym urazie szyjnego i piersiowego rdzenia kręgowego**

**Wstęp.** Urazy kręgosłupa są częstą przyczyną niepełnosprawności w Polsce. Tej chorobie towarzyszą liczne powikłania ze strony narządu ruchu i układu nerwowego. Najczęstsze i najpoważniejsze następstwa neurologiczne występują przy urazach części szyjnej i piersiowej kręgosłupa (SCI). Jak dotąd, nie scharakteryzowano i porównano w szczegółach, w zestawie diagnostyki klinicznej, neuroobrazowania oraz neurofizjologicznej proponowanej w tej pracy objawów dysfunkcji w obu grupach chorych.

**Cele pracy.** 1.Opracowanie norm badań neurofizjologii klinicznej elektromiografii powierzchniowej, elektroneurografii, metody badania ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym oraz badań percepcji czucia filamentami von Freya u zdrowych ochotników w celu porównania z wynikami badań uzyskanych u chorych z SCI na poziomie szyjnym i piersiowym. 2.Zweryfikowanie postępowania diagnostycznego neurofizjologii klinicznej z uwzględnieniem metod elektromiografii powierzchniowej, elektroneurografii, metody badania ruchowych potencjałów wywołanych indukowanych polem magnetycznym oraz badań percepcji czucia filamentami von Freya u chorych po niecałkowitym uszkodzeniu rdzenia do porównania wyników leczenia zachowawczego. 3.Porównanie stanu funkcjonalnego przewodnictwa eferentnego i aferentnego u chorych z niecałkowitym SCI dwóch grup, z uszkodzeniami na poziomach neuromerów C2-T1 oraz T2-T12 przeprowadzonych w I (badanie do 2 lat od urazu) i II okresie obserwacji (badanie od 8 do 12 miesięcy po jednolitym systemie usprawniania). 4.Porównanie wyników badania klinicznych z wynikami przeprowadzonych badań neurofizjologicznych przeprowadzonych w dwóch grupach chorych, na dwóch etapach obserwacji.

**Materiał i metody.** W pracy przebadalam jednokrotnie N=56 chorych z SCI, 23 kobiety i 33 mężczyzn oraz dwukrotnie N=17 chorych w wieku od 20 do 63 lat. Wszyscy chorzy z SCI byli leczeni w podobny sposób chirurgicznie i zachowawczo, podzieliłam ich na dwie grupy z uwagi na poziom uszkodzenia rdzenia kręgowego C2-T1 (N=30) chorych i T2-T12 (N=26 chorych). Badania normatywne neurofizjologii klinicznej dla celów porównawczych z otrzymanymi u chorych wykonałam u N=50 zdrowych ochotników o zbliżonym wieku i cechach antropometrycznych. W prezentowanej pracy do oceny klinicznej wykorzystałam badanie skali ASIA, skali Ashworta, testu Lovetta, ocenę MRI. Do oceny neurofizjologicznej użyłam badanie filamenti von Frey'a, badanie SSR (współczulnych potencjały skórne), sEMG (elektromiografia powierzchniowa), ENG (elektroneurografia), MEP (ruchowe potencjały wywołane indukowane polem magnetycznym).

**Wyniki i wnioski.** 1. Porównanie wyników badania klinicznego z badaniami neurofizjologii klinicznej, wykazało zależność poziomu uszkodzenia neuromerów w stosunku do deficytu parametru amplitudy w badaniu sEMG i MEP. W przypadku uszkodzeń w dolnych neuromerach szyjnych i pierwszym



piersiowym rdzenia kręgowego, wartość procentowa zachowanej czynności ruchowej zawierała się w zakresie od 35 do 70% w stosunku do normy, a w przypadku uszkodzenia neuromerów piersiowych od 40 do 100% w stosunku do normy. 2. Badanie skórnych potencjałów współczulnych ma tylko znaczenie tylko wspomagające w ocenie stopnia uszkodzenia rdzenia na poziomie szyjnym lub piersiowym. 3. Badanie percepcji czucia powierzchniowego filamentami von Freya dokumentuje wyniki poprawy leczenia zachowawczego u chorych z SCI na poziomach szyjnych i piersiowych, wskazując na jej lokalizację w odniesieniu do unerwienia dermatonalnego od poziomu T5. 4. Wyniki badań klinicznych nasilenia spastyczności oraz zmniejszenia siły mięśniowej u chorych z SCI na poziomie szyjnym wskazują, że deficyty funkcjonalne są u nich większe niż u chorych z SCI na poziomie piersiowym, a leczenie zachowawcze nie wpłynęło na ich poprawę. Lepszą poprawę funkcjonalną u chorych z uszkodzeniami na poziomie piersiowym w porównaniu do chorych z uszkodzeniami na poziomie szyjnym w następstwie prowadzonego leczenia zachowawczego dokumentują badania MEP i sEMG. Wskazują one jednakże na podobną jak w badaniach klinicznych ciężkość deficytów funkcjonalnych. 5. Wyniki badań MRI chorych z niecałkowitym SCI od neuromeru C2-T12, wykazały występowanie największej incydentalności znaczących uszkodzeń na poziomach C5-C6 oraz T8-T9 jak i T12, co jest zgodne z wynikami oceny neurofizjologicznej przewodnictwa eferentnego rdzenia (MEP) oraz czynności mięśni (sEMG). 6. Wśród chorych z niecałkowitym SCI w okresie obserwacji od 8 do 12 miesięcy, nie obserwuje się ciężkich deficytów w przewodnictwie obwodowym włókien ruchowych nerwów oraz korzeni rdzeniowych. 7. Wyniki badań MEP oraz sEMG precyzują dokładniej deficyty przewodnictwa eferentnego rdzenia oraz czynności jednostek ruchowej mięśni w powiązaniu z poziomem uszkodzenia neuromerów rdzenia kręgowego szyjnego i piersiowego, aniżeli wyniki badań oceny klinicznej w skali ASIA. Istnieje korelacja pomiędzy wynikiem badania sEMG deficytów czynności jednostek ruchowych, a stopniem stwierdzonej patologii funkcji w skali ASIA u chorych z SCI.

**Słowa kluczowe:** niecałkowity uraz rdzenia kręgowego, chorzy z uszkodzeniami na poziomach szyjnym i piersiowym, ocena kliniczna, neuroobrazowanie, ocena neurofizjologiczna

## 9. Streszczenie w angielskim

### **Comparison of results from neurophysiological, clinical and neuroimaging examination in patients after incomplete cervical and thoracic spinal cord injury**

**Introduction.** Spinal injuries are a common cause of disability in Poland. This disease is accompanied by numerous complications in musculoskeletal and nervous systems. The most common and most serious neurological consequences occur after the cervical and thoracic spine (SCI). Up to now, there were not particularly characterized and compared particular results from clinical, neuroimaging and neurophysiological examination regarding these two groups of patients, using the proposed set of methods.

**Aims.** 1. Evaluation of normative parameters for clinical neurophysiology regarding the surface electromyography, electroneurography, motor evoked potentials studies induced with magnetic field and studies of sensory perception with von Frey's filaments in healthy volunteers in order to compare them with results recorded in patients with spinal cord injury at cervical and thoracic levels. 2. Verification of the diagnostic algorithm for clinical neurophysiology studies regarding the surface electromyography, electroneurography, motor evoked potentials studies induced with magnetic field and studies of sensory perception with von Frey's filaments in patients with incomplete spinal injuries for comparison of the applied conservative therapy effects. 3. Comparison of functional status in the efferent and afferent transmission in patients from the two groups with incomplete cervical (C2-T1) and thoracic (T2-T12) injuries in the first and second observation periods (from 8 to 12 months after unified conservative treatment). 4. Comparison of results from clinical and neurophysiological examination in healthy volunteers and two groups of patients from two observation periods.

**Materials and methods.** Fifty six patients with incomplete spinal cord injury were examined once. The group include 23 women and 33 men aged from 20 to 63 years. All patients with incomplete spinal cord injury were treated surgically and conservatively in a similar manner and divided into two groups regarding the level of spinal cord injury at C2-T1 (N = 30) and at the level of T2-T12 (N = 26 patients). The normative researches of clinical neurophysiology examination for comparative purposes with those obtained in patients have performed been in 50 healthy volunteers of similar age and anthropometric characteristic. During the clinical evaluation there were used the ASIA scale, Ashwort scale, Lovett's test, MRI evaluation. The neurophysiological assessment included the study of sensory perception with von Frey's filaments, sympathetic skin response recordings (SSR), surface recorded electromyography (sEMG), electroneurography (ENG) and motor evoked potentials induced with the magnetic field (MEP).

**Results and conclusions.** 1. Comparison of the clinical study with clinical neurophysiology results indicated the correlation of the spinal injury level with amplitude parameters from sEMG and MEP examination. In cases of injuries at lower cervical and first thoracic neuromers, the percentage value of

the remained motor function was between 35 to 70% with comparison to the normatives and in cases of thoracic neuromers from 40 to 100%. 2. SSR study has only the supplementary importance in evaluation of the spinal cord injury at the cervical and thoracic levels. 3. Examination of sensory perception with von Frey's filament assesses the results of conservative treatment in patients with SCI at cervical and thoracic levels indicating the injury with reference to the dermatonal innervation from T5. 4. Results of clinical studies regarding the spasticity intensity and the decrease in muscle force in patients with SCI at cervical level indicate that the functional deficits are greater than in patients with SCI at thoracic levels. Better functional improvement in patients with injuries at the thoracic levels in comparison to the patients with the cervical injuries following applied conservative treatment is documented by MEP and sEMG studies. They indicate however the similar, like in clinical studies, significant intensity of functional deficits. 5. The results of MRI in 56 patients with incomplete SCI from C2 to T12 neuromers indicated the level of most frequent injuries at C5-C6 and T8-T9 as well as T12, which is consistent with the MEP and sEMG results. 6. Among patients with incomplete SCI monitored from 8 to 12 months after treatment, there are not observed significant deficits in transmission of the motor peripheral nerve impulses as well as in the ventral roots. 7. MEP and sEMG examination specify more precisely the deficits in the spinal efferent transmission and muscle motor unit activity in relation to the level of spinal cord injury at cervical and thoracic parts, rather than the results of the clinical evaluation with ASIA scale.

**Key words:** incomplete spinal cord injury, patients with injuries at cervical and thoracic levels, clinical assessment, neuroimaging, neurophysiological assesment

## 10. Piśmiennictwo

Adams MM, Hicks AL, Spasticity after spinal cord injury, *Spinal Cord*, 2005, 43(10), 577-586.

Alexeeva N, Broton JG, Suys S, Calancie B., Central cord syndrome of cervical spinal cord injury: widespread changes in muscle recruitment studied by voluntary contractions and transcranial magnetic stimulation *Exp Neurol*. 1997 Dec;148(2):399-406.

Aminoff MJ, Eisen AA. AAEM minimonograph 19: Somatosensory evoked potentials, *Muscle & Nerve*, 1998, 21, 277-290.

Asanuma HP, Zarzecki P, Jankowska E, Hongo T, Marcus S Projections of individual pyramidal tract neurons to lumbar motor nuclei of the monkey, *Exp. Brain Res*, 1979, 34, 73-89.

Baldissera F, Hultborn H, Illert M, *Integration in Spinal Neuronal Systems*, W: Handbook of Physiology, The Nervous System, Motor Control, (Wyd.): Brooks VB, American Physiological Society, Bethesda, 1981.

Baptiste DC, Fehlings MG, Pharmacological approaches to repair the injured spinal cord. *J Neurotrauma*, 2006, 23(3-4), 318-334.

Bartolomei JC, Greer CA, Olfactory ensheathing cells: bridging the gap in spinal cord injury. *Neurosurgery*, 2000, 47(5), 1057-1069.

Belci M, Catley M, Husain M, Frankel HL, Davey NJ, Magnetic brain stimulation can improve clinical outcome in incomplete spinal cord injured patients, *Spinal Cord*, 2004, 42(7), 417-419.

Bell-Krotoski JA, Fess EE, Hiltz D, Figarola J., Threshold Detection and Semmes-Weinstein Monofilaments: A Comparative Study, *J Hand Therapy*, 1995; 8:155-162.

Benito J, Kumru H, Murillo N, Costa U, Medina J, Tormos JM, Pascual-Leone A, Vidal J, Motor and Gait Improvement in Patients With Incomplete Spinal Cord Injury Induced by High-Frequency Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, *Top Spinal Cord Inj Rehabil*, 2012, 18(2), 106-112.

Bogataj U., Gros N., Kljajić M., Aćimović R., Malezić M., The rehabilitation of gait in patients with hemiplegia: a comparison between conventional therapy and multichannel functional electrical stimulation therapy. *Phys Ther*, 1995;75,6:490-502.

Bogucki A, Niedzielska K, Niewiadomska M, Zakrzewska-Pniewska B, (Red.) *Rekomendacje Diagnostyczne Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej: Elektromiografia, Potencjały wywołane, Elektroencefalografia, Aktualności Neurologiczne*, 2001, 1, 2, 101-127.

Bohlman H.H., Freehafer A., Dejak J., The results of treatment of acute injuries of the upper thoracic spine with paralysis, *J Bone Joint Surg Am*, 1985;67,3:360-369.

- Bono CM, Vaccaro AR, Hurlbert RJ, Validating a newly proposed classification system for thoracolumbar spine trauma: looking to the future of the thoracolumbar injury classification and severity score. *J Orthop Trauma*, 2006, 20, 567–572.
- Bradbury EJ, McMahon SB, Spinal cord repair strategies: why do they work? *Nat Rev Neurosci*. 2006, 7(8), 644-653.
- Buckup K. Clinical tests for the musculoskeletal system. Stuttgart, New York: Thieme 2004.
- Burrige J.H., Taylor P.N., Hagan S.A., Wood D.E., Swain I.D., The effects of common peroneal stimulation on the effort and speed of walking: a randomized controlled trial with chronic hemiplegic patients. *Clin Rehabil*, 1997;11,3:201-210.
- Burt AA, The epidemiology, natural history and prognosis of spinal cord injury, *Current Orthopaedics*, 2004, 18, 26–32.
- Calancie B, Molano MR, Broton JG, Tendon reflexes for predicting movement recovery after acute spinal cord injury in humans. *Clin Neurophysiol*, 2004, 115(10), 2350-2363.
- Cariga P., Catley M., Mathias C.J., Savic G., Frankel H.L., Ellaway P.H., Organisation of the sympathetic skin response in spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2002;72:356–360.
- Chu N.S., Motor evoked potentials with magnetic stimulation: correlations with height. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1989;74,6:481-485.
- Chusid JG, *Struktura i funkcja w neurologii*, Wyd. PZWL, Warszawa, 1973.
- Claus D., Schondorf R., Sympathetic skin response. In: *Recommendations for the practice of clinical neurophysiology: Guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology* (Deuschl G, Eisen A, eds.). 2nd ed. Elsevier Science BV, Amsterdam, 1999; 277–291.
- Currà A, Modugno N, Inghilleri M, Manfredi M, Hallett M, Berardelli A, Transcranial magnetic stimulation techniques in clinical investigation, *Neurology*, 2002, 24, 59(12), 1851-1859.
- Cohen-Adad J, El Mendili MM, Lehericy S, Pradat PF, Blancho S, Rossignol S, Benali H, Demyelination and degeneration in the injured human spinal cord detected with diffusion and magnetization transfer MRI, *Neuroimage*, 2011, 1, 55(3), 1024-1033.
- Cohen-Adad J, Zhao W, Wald LL, Oaklander AL, 7T MRI of spinal cord injury, *Neurology*, 2012, 27, 79(22), 2217.
- Cohen-Adad J, Wheeler-Kingshott C (Red.), *Quantitative MRI of the Spinal Cord*. Elsevier, Academic Press, Amsterdam 2014.
- Curt A., Dietz V., Prognosis of traumatic spinal cord lesions. Significance of clinical and electrophysiological findings. *Nervenarzt.*, 1997; 68(6): 485-495.

- Curt A, Keck ME, Dietz V, Functional outcome following spinal cord injury: significance of motor-evoked potentials and ASIA scores, *Arch Phys Med Rehabil*, 1998, 79(1), 81-86.
- Cuthbertand S.C., Goodheart G.J., On the reliability and validity of manual muscle testing: a literature review. *Chiropr Osteopat*, 2007;15:4-8.
- Daffner R. Cervical radiography for trauma patients: a time effective technique. *Am J Radiol*, 2000, 175, 1309–1311.
- Daube J.R., Rubin D.I., (Wyd.) *Clinical neurophysiology*, Oxford University Press, 2009.
- Dellestable F, Gaucher A, Clay-shoveler's fracture. Stress fracture of the lower cervical and upper thoracic spinous processes, *Rev Rhum Engl Ed*, 1998, 65(10), 575-582.
- Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS, Spinal shock revisited: a four-phase model, *Spinal Cord*, 2004, 42, 383–395.
- Ditunno JF Jr, Ditunno PL, Scivoletto G, Patrick M, Dijkers M, Barbeau H, Burns AS, Marino RJ, Schmidt-Read M, The Walking Index for Spinal Cord Injury (WISCI/WISCI II): Nature, metric properties, use and misuse. *Spinal Cord*, 2013, 51(5),346–355.
- De Vivo MJ, Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications, *Spinal Cord*, 2012, 50, 355-372.
- Ellaway PH, Kuppuswamy A, Balasubramaniam AV, Maksimovic R, Gall A, Craggs MD, Mathias CJ, Bacon M, Prochazka A, Kowalczewski J, Conway BA, Galen S, Catton CJ, Allan DB, Curt A, Wirth B, van Hedel HJ, Development of quantitative and sensitive assessments of physiological and functional outcome during recovery from spinal cord injury: a clinical initiative, *Brain Res Bull*, 2011, 10, 84(4-5), 343-357.
- Ellaway EP, Vásquez N, Craggs M, Induction of central nervous system plasticity by repetitive transcranial magnetic stimulation to promote sensorimotor recovery in incomplete spinal cord injury, *Front Integr Neurosci*, 2014, 8, 42.
- Emeryk-Szajewska M, Niewiadomska–Wolska M, (Red.) *Neurofizjologia kliniczna-Elektromiografia, Elektroneurografia, T1*, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków, 2008.
- Fehlings MG, Tator CH, An evidence-based review of decompressive surgery in acute spinal cord injury: rationale, indications, and timing based on experimental and clinical studies, *J Neurosurg*, 1999, 91, (1 Suppl), 1-11.
- Fisher B.M., Cowles S., Matulich J.R., Evanson B.G., Vega D., Dissanaik S., Is magnetic resonance imaging in addition to a computed tomographic scan necessary to identify clinically significant cervical spine injuries in obtunded blunt trauma patients? *Am J Surg*, 2013;206,6:987-993.
- Fitzgerald PB, Fountain S, Daskalakis ZJ, A comprehensive review of the effects of rTMS on motor cortical excitability and inhibition, *Clin Neurophysiol*, 2006, 117(12), 2584-2596.

- Flynn JR, Graham BA, Galea MP, Callister RJ. The role of propriospinal interneurons in recovery from spinal cord injury, *Neuropharmacology*, 2011, 60(5), 809-822.
- Furlan JC, Noonan V, Singh A, Fehlings MG, Assessment of disability in patients with acute traumatic spinal cord injury: a systematic review of the literature, *J Neurotrauma*, 2011, 28(8), 1413-1430.
- Gajewska-Woźniak O, Skup M, Kasicki S, Ziemińska E, Czarkowska-Bauch J, Enhancing proprioceptive input to motoneurons differentially affects expression of neurotrophin 3 and brain-derived neurotrophic factor in rat hoffmann-reflex circuitry, *PLoS One*, 2013, 11, 8(6), e65937.
- Gallo G, The cytoskeletal and signalling mechanisms of axon collateral branching, *Dev Neurobiol*, 2011, 71(3), 201-220.
- Grillner S, Control of locomotion in bipeds, tetrapods and fishes, W: *Handbook of Physiology, The Nervous System II*, (Wyd. V. B. Brooks), Bethesda, MD: Am. Physiol. Soc., 1981, 1179-1236.
- Haisma JA, van der Woude LH, Stam HJ, Bergen MP, Sluis TA, Post MW, Bussmann JB, Complications following spinal cord injury: occurrence and risk factors in a longitudinal study during and after inpatient rehabilitation. *J Rehabil Med.*, 2007, 39(5), 393-398.
- Hall ED, The neuroprotective pharmacology of methylprednisolone, *Journal of Neurosurgery* 1992, 76 , 1 13-22.
- Hallett M, Chokroverty S., *Magnetic Stimulation in Clinical Neurophysiology*. Second Edition. Elsevier Butterworth-Heinemann, 2005.
- Haas B.M., Bergström E., Jamous A., Bennie A., The inter rater reliability of the original and of the modified Ashworth scale for the assessment of spasticity in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*, 1996;34,9:560-564.
- Haloua M.H., Sierevelt I., Theuvenet W.J., Semmes-Weinstein Monofilaments: Influence of Temperature, Humidity, and Age. *J Hand Surg*, 2011;36:1191–1196.
- Hedel van HJ, Dietz V, Rehabilitation of locomotion after spinal cord injury, *Restor Neurol Neurosci*, 2010, 28(1), 123-134.
- Hoeldtke R.D., Davis K.M., Hshieh P.B., Autonomic surface potential analysis: assessment of reproducibility and sensitivity. *Muscle Nerve*, 1992;15:926–931.
- Hogrel JY., Clinical applications of surface electromyography in neuromuscular disorders. *Neurophysiol Clin*, 2005; 35: 59-71.
- Hufnagel A, Jaeger M, Elger CE. Transcranial magnetic stimulation: specific and non-specific facilitation of magnetic motor evoked potentials. *J Neurol* 1990; 237(7): 416-9.

- Hsu CY, Dimitrijevic MR, Methylprednisolone in spinal cord injury: the possible mechanism of action, *J Neurotrauma*, 1990, 7(3), 115-119.
- Illman A., Stiller K., Williams M., The prevalence of orthostatic hypotension during physiotherapy treatment in patients with an acute spinal cord injury. *Spinal Cord*, 2000;38,12,;741-747.
- Jackson A.B., Dijkers M., Devivo M.J., Początek R.B., A demographic profile of new traumatic spinal cord injuries: change and stability over 30 years. *Arch Phys Med Rehabil*, 2004;85,11:1740-1748.
- Joaquim AF, Fernandes YB, Cavalcante RA, Fragoso RM, Honorato DC, Patel AA, Evaluation of the Thoracolumbar Injury Classification System in Thoracic and Lumbar Spinal Trauma, *Spine*, 2011, 36(1), 33–36.
- Kamradt T., Rasch C., Schuld C., Böttinger M., Mürle B., Hensel C., Fürstenberg C.H., Weidner N., Rupp R., Hug A., Spinal cord injury: association with axonal peripheral neuropathy in severely paralysed limbs. *Eur J Neurol*, 2013;20,5:843-848.
- Kandel, E.R., Schwartz J.H., Jessell T.M., *Principles of Neural Science*, Appleton & Lange, Norwalk, Conn., 1991.
- Khedr E.M., Ahmed M.A., Fathy N., Rothwell J.C., Therapeutic trial of repetitive transcranial magnetic stimulation after acute ischemic stroke. *Neurology*, 2005;9,65,3:466-468.
- Kilar J. Z., P. Lizis - Leczenie ruchem - część I Badanie narządu ruchu w rehabilitacji, Kasper, Kraków, 1996 wydanie I.
- Kirshblum SC, O'Connor KC, Predicting neurologic recovery in traumatic spinal cervical spinal cord injury, *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1998, 79, 1456-1466.
- Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F, Donovan W, Graves DE, Jha A, Johansen M, Jones L, Krassioukov A, Mulcahey MJ, Schmidt-Read M, Waring W. International standards for neurological classification of spinal cord injury (revised 2011). *The Journal of Spinal Cord Medicine* 2011,34,6,535-546.
- Kiwerski J, *Schorzenia i urazy kręgosłupa.*, Wyd. PZWL, Warszawa, 2001.
- Kobayashi M., Pascual- Leone A., Transcranial magnetic stimulation in neurology, *The Lancet Neurology*, 2003, 2, 145-156.
- Lemmon VP, Ferguson AR, Popovich PG, Xu XM, Snow DM, Igarashi M, Beattie CE, Bixby JL. MIASCI Consortium. Minimum information about a spinal cord injury experiment: a proposed reporting standard for spinal cord injury experiments. *J Neurotrauma*. 2014, 1,31(15),1354-1361.
- Lauweryns P, Role of conservative treatment of cervical spine injuries, *Eur Spine J*, 2010, 19, Suppl 1, 23–26.



Lee J.H., DeLisa J.A., Manual of Nerve Conduction Study and Surface Anatomy for Needle Electromyography. Lippincot Williams&Wilkins, Philadelphia, 4th ed. 2005.

Levin S., Pearsall G., Ruderman R.J.: "Von Frey's method of measuring pressure sensibility in the hand: an engineering analysis of the Weinstein-Semmes pressure aesthesiometer." J Hand Surg. 1978;3:211-216.

Li XF, Dai LY, Lu H, Chen XD, A systematic review of the management of hangman's fractures, Eur Spine J, 2006, 15(3), 257-269).

Liberson WT, Holmquest HJ, Scot D, Dow M, Functional electrotherapy: stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of the gait of hemiplegic patients, Arch Phys Med Rehabil, 1961, 42, 101-105.

Lima C, Pratas-Vital J, Escada P, Hasse-Ferreira A, Capucho C, Peduzzi JD, Olfactory mucosa autografts in human spinal cord injury: a pilot clinical study, J Spinal Cord Med, 2006, 29, 191-203.

Lindsay KW, Bone I, Neurologia i neurochirurgia, (Red.) W. Kozubski, Urban&Partner, Wrocław 2006.

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.

Livshits A., Rappaport Z.H., Livshits V., Gepstein R., Surgical treatment of painful spasticity after spinal cord injury. Spinal Cord, 2002;40,4:161-166.

Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S, A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries, Eur Spine J, 1994, 3(4), 184-201.

Mandigo CE, Kaiser MG, Angevine D, Urazy rdzenia kręgowego, Rozdział w: Rowland Lewis P., Pedley Timothy A. (Wyd.). Neurologia Meritta t.II, Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2012.

McAfee PC, Yuan HA, Fredrickson BE, The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. An analysis of one hundred consecutive cases and a new classification, J Bone Joint Surg Am, 1983, 65, 461-473.

McDonald JW, Becker D, Sadowsky CL, Jane JA Sr., Conturo TE, Schultz LM, Late recovery following spinal cord injury. Case report and review of the literature. J Neurosurg, 2002, 97(2), 252-265.

McKay WB, Ovechkin AV, Vitaz TW, Terson de Paleville DGL, Harkema SJ, Long-lasting involuntary motor activity after spinal cord injury, Spinal Cord, (2011) 49, 87-93.

Mummaneni PV, Kaiser MG, Matz PG, Anderson PA, Groff MW, Heary RF, Holly LT, Ryken TC, Choudhri TF, Vresilovic EJ, Resnick DK, Joint Section on Disorders of the Spine and Peripheral Nerves of the American Association of Neurological Surgeons and Congress of

Neurological Surgeons, Cervical surgical techniques for the treatment of cervical spondylotic myelopathy, *J Neurosurg Spine*, 2009, 11(2), 130-141.

Milanowska K., Dega W., *Rehabilitacja medyczna*, wyd.4. PZWL, Warszawa 2003,

Nardone R., Höller Y., Thomschewski A., Bathke A.C., Ellis A.R., Golaszewski S.M., Brigo F., Trinko E., Assessment of corticospinal excitability after traumatic spinal cord injury using MEP recruitment curves: a preliminary TMS study. *Spinal Cord*. 2015 Feb 10. doi: 10.1038/sc.2015.12. [Epub ahead of print]

Nicolas G, Marchand-Pauvert V, Burke D, Pierrot-Deseilligny E, Corticospinal excitation of presumed cervical propriospinal neurones and its reversal to inhibition in humans, *Journal of Physiology*, 2001,533,3,903–919.

Norris-Baker C., Stephens M.A., Rintala D.H., Willems E.P., Patient behavior as a predictor of outcomes in spinal cord injury *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*,1981;62,12:602-608.

Nowak DD, Lee JK, Gelb DE, Poelstra KA, Ludwig SC, Central cord syndrome, *J Am Acad Orthop Surg*, 2009, 17(12), 756-765.

Ogura T, Kubo T, Lee K, Katayama Y, Kira Y, Aramaki S, Sympathetic skin response in patients with spinal cord injury. *J Orthop Surg*, 2004, 12(1), 35-39.

Opara J, *Rehabilitacja w neurologii*, AWF, Katowice, 2007.

Page S.J., Levine P., Sisto S.A., Johnston M.V., Mental practice combined with physical practice for upper-limb motor deficit in subacute stroke. *Phys Ther*, 2001;81,8:1455-1462.

Paxinos G, Mai J, *The human nervous system*, Second Edition, Elsevier Academic Press, Amsterdam, 2004.

Petersen JA, Spiess M, Curt A, Dietz V, Schubert M, EM-SCI Study Group, Spinal cord injury: one-year evolution of motor-evoked potentials and recovery of leg motor function in 255 patients. *Neurorehabil Neural Repair*, 2012, 26(8), 939-948.

Pierrot-Deseilligny E, Marchand-Pauvert V, A cervical propriospinal system in man, *Adv Exp Med Biol*, 2002, 508, 273-279.

Pierrot-Deseilligny E, Transmission of the cortical command for human voluntary movement through cervical propriospinal premotoneurons, *Prog Neurobiol*, 1996, 48(4-5), 489-517.

Radek A, Zapałowicz K, *Urazy kręgosłupa*, W: Ząbek M. (Red.), *Zarys neurochirurgii*, Wyd. PZWL, 1999.

Rampersaud YR, Annand N, Dekutoski MB, Use of minimally invasive surgical techniques in the management of thoracolumbar trauma: current concepts. *Spine* 2006, 15, 31, 11 Suppl), S96-102.

Rand RW, Crandall PH, Central spinal cord syndrome in hyper-extension injuries of the cervical spine, *J Bone Joint Surg Am*, 1962, 44-A, 1415-1422.

Rechtine GR, Nonoperative management and treatment of spinal injuries, *Spine*, 2006, 15, 31, 11 Suppl, S22-27.

Rowed DW, McLean JAG, Tator CH, Somatosensory evoked potentials in acute spinal cord injury: prognostic value, *Surg Neurol*, 1978, 9, 203.

Rudnicki S, W: *Urazy rdzenia kręgowego*, (Red.) J. Choróbski, PZWL, Warszawa, 1954.

Saruhashi Y, Hukuda S, Katsuura A, Asajima S, Omura K, Spinal cord clinical outcomes of cervical spinal cord injuries without radiographic evidence of trauma, 1998, 36(8), 567-573.

Satchell P.M., Seers C.P. Evoked skin sympathetic nerve responses in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1987;50:1015-1021.

Savic G, Bergström EM, Frankel HL, Jamous MA, Ellaway PH, Davey NJ, Perceptual threshold to cutaneous electrical stimulation in patients with spinal cord injury, *Spinal Cord*, 2006, 44(9), 560-566.

Sayer FT, Kronvall E, Nilsson OG, Methylprednisolone treatment in acute spinal cord injury: the myth challenged through a structured analysis of published literature, *Spine Journal*, 2006, 6, 335-343.

Schneider RC, Gosch HH, Norrell H, Jerva M, Combs LW, Smith RA, Vascular insufficiency and differential distortion of brain and cord caused by cervicomedullary football injuries, *J Neurosurg*, 1970, 33(4), 363-375.

Schwindt PC, *Control of Motoneuron Output by Pathways Descending from the Brain Stem*, W: A.L. Towe I wsp. (Wyd.), *Motor Coordination*, Plenum Press, New York, 1981.

Sedgwick EM, El-Negamy E, Frankel H, Spinal-cord potentials in traumatic paraplegia and quadriplegia, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1980, 43, 823.

Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine*, 2001, 15, 26, S2-12.

Shapovalov AI, *Extrapyramidal control of primate motoneurons*. W: *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*, Wyd: J. E. Desmedt. Basel, Karger, 1973, 3, 145-158.

Sherwood A.M., Graves D.E., Priebe Mi.M., Altered motor control and spasticity after spinal cord injury: Subjective and objective assessment. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 2000;37,1.

Sköld C, Harms-Ringdahl K, Hultling C, Levi R, Seiger A, Simultaneous Ashworth measurements and electromyographic recordings in tetraplegic patients, *Arch Phys Med Rehabil*, 1998, 79(8), 959-965.

Sköld C, Levi R, Seiger A, Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature, severity and location. *Arch Phys Med Rehabil*, 1999, 80(12), 1548-1557.

Stadhouder A, Buskens E, de Klerk LW, Verhaar JA, Dhert WA, Verbout AJ, Vaccaro AR, Oner FC, Traumatic thoracic and lumbar spinal fractures: operative or nonoperative treatment: comparison of two treatment strategies by means of surgeon equipoise, *Spine*, 2008, 20, 33(9), 1006-1017.

Stålberg E, Nandedkar SD, Sanders DB, Falck B., Quantitative motor unit potential analysis. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 1996;13,5:401-422.

Stevens J.A., Stoykov M.E., Simulation of bilateral movement training through mirror reflection: a case report demonstrating an occupational therapy technique for hemiparesis. *Top Stroke Rehabil*, 2004;11,1:59-66.

Tabakow P, Jarmundowicz W, Czapiga B, Fortuna W, Miedzybrodzki R, Czyz M, Huber J, Szarek D, Okurowski S, Szewczyk P, Gorski A, Raisman G. Transplantation of autologous olfactory ensheathing cells in complete human spinal cord injury. *Cell Transplant*. 2013, 22, 1591-1612.

Tabakow P, Raisman G, Fortuna W, Czyz M, Huber J, Li D, Szewczyk P, Okurowski S, Miedzybrodzki R, Czapiga B, Salomon B, Halon A, Li Y, Lipiec J, Kulczyk A, Jarmundowicz W. Functional regeneration of supraspinal connections in a patient with transected spinal cord following transplantation of bulbar olfactory ensheathing cells with peripheral nerve bridging. *Cell Transplant*. 2014, 23(12), 1631-1655.

Tacconi P., Manca D., Tamburini G., Ferrigno P., Cossu G., Cannas A., Giagheddu M., Electroneurography index based on nerve conduction study data: method and findings in control subjects, *Muscle Nerve*, 2004;29,1:89-96.

Tator CH., Review of treatment trials in human spinal cord injury: Issues, difficulties, and recommendations. *Neurosurgery*, 2006, 59(5), 957-982.

Taylor RG, Gleave JR, Incomplete spinal cord injuries with Brown-Sequard phenomena. *J Bone Joint Surg Br*, 1957, 39-B(3), 438-450.

Thickbroom G.W., Byrnes, M.L., Mastaglia, F.L., A model of the effect of MEP amplitude variation on the accuracy of TMS mapping, *Clinical Neurophysiology*, 1999, 110, 941-943.

Toft A, Scott DT, Barnett SC, Riddell JS. Electrophysiological evidence that olfactory cell transplants improve function after spinal cord injury. *Brain*, 2007, 130, 970-984.

- Ugawa Y., Kohara N., Shimpo T., Mannen T.. Magneto-electrical stimulation of central motor pathways compared with percutaneous electrical stimulation. *Eur Neurol*, 1990;30,1: 8-14.
- Wassermann EM, Risk and safety of repetitive transcranial magnetic stimulation: report and suggested guidelines from the International Workshop on the Safety of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, June 5-7, 1996. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1998, 108(1), 1-16.
- Waxman SG, Demyelination in spinal cord injury. *J Neurol Sci*. 1989, 91(1-2),1-14.
- Wickelgren I, Teaching the spinal cord to walk, *Science*, 1998, 279, 319-321.
- Winstein C.J., Rose D.K., Tan S.M., Lewthwaite R., Chui H.C., Azen S.P., A randomized controlled comparison of upper-extremity rehabilitation strategies in acute stroke: A pilot study of immediate and long-term outcomes. *Arch Phys Med Rehabil*, 2004;85,4:620-628.
- Wirth B, van Hedel HJ, Curt A, Ankle dexterity remains intact in patients with incomplete spinal cord injury in contrast to stroke patients, *Exp Brain Res*, 2008a, 191(3), 353-361.
- Wirth B, van Hedel HJ, Curt A, Ankle paresis in incomplete spinal cord injury: relation to corticospinal conductivity and ambulatory capacity. *J Clin Neurophysiol*, 2008b, 25(4), 210-217.
- Wilson JR, Fehlings MG, Emerging approaches to the surgical management of acute traumatic spinal cord injury, *Neurotherapeutics*, 2011, 8(2), 187-194.
- Wong CC, McGirt MJ, Vertebral compression fractures: a review of current management and multimodal therapy, *J Multidiscip Healthc*, 2013, 17, 6, 205-214.
- Wyrażek M, Huber J, Lipiec J, Kulczyk A, Evaluation of Palpation, Pressure Algometry, and Electromyography for Monitoring Trigger Points in Young Participants, *J Manipulative Physiol Ther*, 2015, doi: 10.1016/j.jmpt.2014.12.005. [Epub ahead of print]
- Yamada K, Sakai K, Akazawa K, Yuen S, Nishimura T, MR tractography: a review of its clinical applications, *Magn Reson Med Sci*, 2009, 8(4), 165-174.
- Yarkony G.M., Roth E.J., Meyer P.R. Jr, Lovell L.L., Heinemann A.W., Rehabilitation outcomes in patients with complete thoracic spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil.*, 1990;69,1:23-27.
- Yokota T, Matsunaga T, Okiyama R, Hirose K, Tanabe H, Furukawa T, Tsukagoshi H., Sympathetic skin response in patients with multiple sclerosis compared with patients with spinal cord transection and normal controls, *Brain*, 1991;114:1381-1394.
- Yoss R.E., Corbin K.B., McCarthy C.S., Significance of symptoms and signs and localization of involved root in cervical disc protrusion. *Neurology*, 1957;7:673-683.

## 11. Spis tabel i rycin

Tabela I. Dane demograficzne badanych zdrowych ochotników i chorych z SCI. ....	27
Tabela II. Rodzaje zabiegów chirurgicznych wykonywanych u chorych z niecałkowitym uszkodzeniem rdzenia kręgowego opisywanych w pracy. ....	29
Tabela III. Wyniki badania SSR u chorych z SCI, z podziałem na urazy rdzenia szyjnego i piersiowego. Wartości porównań parametrów istotne statystycznie zacytowano. ....	53
Tabela IV. Wartości średnie parametrów badania sEMG w spoczynku i podczas maksymalnego skurczu podczas obustronnych rejestracji u chorych z SCI z uszkodzeniem na poziomie szyjnym i piersiowym odnotowane w trakcie badania w I okresie obserwacji. Wysoce istotne statystycznie wyniki porównań zacytowano. ....	57
Tabela V. Wartości średnie parametrów badania sEMG w spoczynku i podczas maksymalnego skurczu podczas obustronnych rejestracji u chorych z SCI z uszkodzeniem na poziomie szyjnym i piersiowym odnotowane w I i II okresie obserwacji. ....	58
Tabela VI. Wartości średnie parametrów badania ENG podczas obustronnych rejestracji u chorych z SCI z uszkodzeniem na poziomie szyjnym i piersiowym odnotowane w trakcie badania w I okresie obserwacji. Wysoce istotne statystycznie wyniki porównań zacytowano. ....	59
Tabela VII. Wartości średnie parametrów badania MEP podczas obustronnych rejestracji u chorych z SCI z uszkodzeniem na poziomie szyjnym i piersiowym odnotowane w trakcie badania w I okresie obserwacji. Wysoce istotne statystycznie wyniki porównań zacytowano. ....	60
Tabela VIII. Wartości średnie parametrów badania MEP podczas obustronnych rejestracji u chorych z SCI z uszkodzeniem na poziomie szyjnym i piersiowym odnotowane w trakcie badania w I i II okresie obserwacji. Wysoce istotne statystycznie wyniki porównań zacytowano. ....	61
Tabela IX. Porównanie wyników sEMG pomiędzy chorymi z SCI na poziomie C2-T1 i T2-T12 w I okresie obserwacji. Zastosowano test Manna-Witneya lub * test t-Studenta dla zmiennych niepowiązanych. ....	62
Tabela X. Porównanie wyników ENG pomiędzy chorymi z SCI na poziomie C2-T1 i T2-T12 w I okresie obserwacji. Zastosowano test Manna-Witneya lub *test t-Studenta dla zmiennych niepowiązanych. ....	62
Tabela XI. Porównanie wyników MEP pomiędzy chorymi z SCI na poziomie C2-T1 i T2-T12 w I okresie obserwacji. Zastosowano test Manna-Witneya lub *test t-Studenta dla zmiennych niepowiązanych. ....	62
Tabela XII. Wyniki analizy zależności poziomu uszkodzenia rdzenia kręgowego ustalonego na podstawie wyniku badania MRI w stosunku do wartości procentowych czynności jednostek ruchowych badanych mięśni obu stron zarejestrowanych w badaniu sEMG oraz wartości procentowych amplitudy rejestracji MEP odprowadzanych z mięśni obu stron u chorych z	

SCI. Procent wykazanej czynności mięśni oraz wskaźników przewodnictwa eferentnego obliczono w stosunku do 100% wartości referencyjnych.....	64
Tabela XIII. Sprawdzenie hipotezy o istnieniu zależności pomiędzy skalą ASIA a badaniem sEMG.....	64
Rycina 1. Lokalizacja szlaków rdzeniowych zstępujących z ośrodków nadrdzeniowych, których włókna mogą przewodzić impulsację eferentną po stymulacji przezczaszkowej wiązką pola magnetycznego w trakcie rejestracji ruchowych potencjałów wywołanych (MEP) u chorych opisywanych w pracy. Oznaczenia cyframi arabskimi opisano w tekście. ....	13
Rycina 2. Fotografie ilustrujące ćwiczenia pionizacji i propriocepcji na ruchomym podłożu (A), pionizacji i stabilizacji (B). W C pokazano urządzenie do nauki chodu z ruchomą bieżnią, a w D i E naukę chodu z obustronnym podparciem z wykorzystaniem ortez udowych i goleniowych.....	30
Rycina 3. Przykłady obrazów rezonansu magnetycznego w projekcji strzałkowej u chorych z uszkodzeniem na poziomie szyjnym (A) oraz na poziomie piersiowym (B). ....	37
Rycina 4. Przykłady rejestracji EMG igłowej z mięśnia prostego uda u jednej z badanych chorych z SCI w warunkach skurczu dowolnego (A) oraz w warunkach relaksacji (B). W B widoczne są dodatnie fale ostre przemawiające za odnerwieniem badanego mięśnia. ....	38
Rycina 5. Filamenty von Frey'a o trzech skalibrowanych średnicach do badania percepcji czucia dotyku (lewa strona), schemat badania skali ASIA (prawa część ryciny; zapożyczone z: Kirshblum i wsp. 2011).....	39
Rycina 6. Rozmieszczenie elektrod odbiorczych umieszczonych na ręce i stopie badanego chorego z SCI w trakcie badania SSR po stymulowacji bodźcem elektrycznym w okolicy nadgarstka. Objasnienia: r – punkt rejestracji, g- elektroda uziemiająca, s- elektroda stymulująca. ....	40
Rycina 7. Przykłady rejestracji potencjałów SSR odprowadzanych w kolejności z kończyn górnych i dolnych po stronie prawej i lewej u jednego ze zdrowych ochotników grupy kontrolnej. ....	41
Rycina 8. Rozmieszczenie elektrod rejestrujących w trakcie badania elektromiografii powierzchniowej sEMG. Rejestracje wykonywano obustronnie z mięśnia odwodziciela krótkiego kciuka (A), mięśnia prostego brzucha (B), mięśnia prostego uda, mięśnia piszczelowego przedniego, mięśnia brzuchatego łydki, mięśnia prostownika krótkiego palców (C).....	43
Rycina 9. Przykłady rejestracji elektromiografii powierzchniowej odprowadzanych u jednego ze zdrowych ochotników grupy kontrolnej z mięśni prostych uda (dwa górne zapisy) i	

piszczelowych przednich (dwa dole zapisy) strony prawej i lewej w warunkach skurczu maksymalnego (strona lewa) oraz relaksacji (strona prawa).....	43
Rycina 10. Rozmieszczenie elektrod powierzchniowych rejestrujących i stymulujących podczas badania elektroneurograficznego odpowiednio nerwów: pośrodkowego (A), strzałkowego (B), piszczelowego (C). Pozostałe objaśnienia są podobne jak na rycinie 6.....	45
Rycina 11. Przykłady rejestracji elektroneurograficznych fal M (górne zapisy) oraz F (dolne zapisy, o dłuższych latencjach) podczas badania nerwu pośrodkowego obustronnie u jednego z chorych z SCI. Zwraca uwagę prawidłowa częstość fal F (>14) podczas każdorazowej rejestracji fali M w następstwie pobudzenia włókien ruchowych nerwu za pomocą 20 bodźców elektrycznych.....	45
Rycina 12. Zintegrowany system rejestrujący Dantec Keypoint (A), generator MagPro z cewką magnetyczną do stymulacji przezczaszkowej (B). Wyznaczenie optymalnego miejsca stymulacji do stymulacji przezczaszkowej i położenie cewki stymulującej u pacjenta z SCI (B), ułożenie elektrod powierzchniowych nad poszczególnymi grupami mięśniowymi z których wykonywano rejestracje obustronnie: m. odwodziciel krótki kciuka (C), m. prosty brzucha (D), m. prosty uda (E), m. piszczelowy przedni (F), m. brzuchaty łydki (G), m. prostownik palców krótki (H).....	47
Rycina 13. Przykłady rejestracji MEP po stymulacji przezczaszkowej przy rejestracji z mięśni obu stron, które oznaczono skrótami w lewej części ryciny. Rejestracje wykonano u jednego ze zdrowych ochotników grupy kontrolnej. Objasnienia: P-prawa, L-lewa, thenar-m. odwodziciel krótki kciuka, re abd-m. prosty brzucha, re fem-m. prosty uda, TA-m. piszczelowy przedni, GC-m. brzuchaty łydki, EDB-m. prostownik palców krótki. ....	48
Rycina 14. Częstość poziomu uszkodzenia stwierdzany u N=56 badanych chorych na podstawie wyników badania MRI. Zwraca uwagę możliwość występowania uszkodzenia na kilku poziomach u jednego chorego. Wyniki były podstawą podziału chorych na dwie grupy badawcze.....	49
Rycina 15. Wyniki badań skali ASIA w grupach chorych C i T stwierdzone w pierwszym okresie obserwacji.....	50
Rycina 16. Wyniki badania siły mięśniowej w skali Lovetta dla poszczególnych mięśni prawej i lewej strony u chorych z SCI z uszkodzeniem na poziomie szyjnym i piersiowym. ....	51
Rycina 17. Graficzne przedstawienie wyników obustronnego badania percepcji czucia za pomocą filamentów von Freya na poszczególnych poziomach dermatomów u N=56 chorych z SCI w I okresie obserwacji. ....	52
Rycina 18. Graficzne porównanie wyników obustronnego badania percepcji czucia za pomocą filamentów von Freya na poszczególnych poziomach dermatomów u N=56 chorych z SCI w I i II okresie obserwacji.....	52



