



**lek. Marek Rybarczyk**

*Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych*

**Ocena porównawcza odległych wyników leczenia operacyjnego kręgosłupa szyjnego po przeprowadzonych operacjach w grupie pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów i pacjentów z niestabilnością, której przyczyną był uraz**

Promotor:

*prof. dr hab. n. med. Robert Gasik*

Promotor pomocniczy:

*dr n. med. Kamil Koszela*

**Warszawa 2024**

*Pragnę złożyć szczególne podziękowania mojemu promotorowi  
prof. dr. hab. n. med. Robertowi Gasikowi,  
za poświęcony mi czas, życzliwość i cierpliwość  
okazane w trakcie powstawania pracy.*

*Serdecznie dziękuję dr. n. med. Kamilowi Koszeli  
za pomoc i wskazówki podczas pisania pracy.*

*Pracę dedykuję mojej rodzinie, w szczególności żonie,  
bez której wyrozumiałości praca ta by nie powstała.*

# SPIS TREŚCI

<b>WYKAZ SKRÓTÓW PRZYTOCZONYCH W PRACYN.....</b>	<b>6</b>
<b>1. WSTĘP .....</b>	<b>8</b>
1.1. Rozwój filogenetyczny oraz budowa anatomiczna połączenia czaszkowo-kręgosłupowego .....	9
1.1.1. Rozwój filogenetyczny połączenia czaszkowo-kręgosłupowego .....	9
1.1.2. Budowa połączenia czaszkowo-kręgosłupowego .....	10
1.1.3. Mięśnie szyi oraz grzbietu .....	15
1.1.3.1. Mięśnie szyi .....	15
1.1.3.2. Mięśnie grzbietu .....	17
1.1.4. Wpływ procesów starzenia się oraz reumatoidalnego zapalenia stawów na stan mięśni kręgosłupa .....	21
1.1.5. Wpływ procesów starzenia się oraz reumatoidalnego zapalenia stawów na stan kości kręgosłupa .....	23
1.2. Biomechanika połączenia potyliczno-kręgosłupowego .....	23
1.3. Balans kręgosłupa szyjnego .....	26
1.4. Przyczyny niestabilności potyliczno-szczytowo-obrotowej .....	27
1.5. Uszkodzenia urazowe okolicy czaszkowo-kręgosłupowej .....	27
1.5.1. Złamania kłykci potylicznych .....	28
1.5.2. Złamanie kręgu C1 .....	28
1.5.3. Uszkodzenie rotacyjne C1-C2 .....	29
1.5.4. Złamania kręgu C2 .....	30
1.5.5. Klasyfikacja uszkodzeń górnego odcinka szyjnego kręgosłupa wg AO .....	30
1.5.6. Wady wrodzone połączenia potyliczno-kręgosłupowego .....	31
1.6. Nowotwory kręgosłupa .....	32
1.7. Zmiany zapalne swoiste i nieswoiste .....	33
1.8. Reumatoidalne zapalenie stawów .....	34
1.8.1. Epidemiologia RZS .....	34
1.8.2. Zmiany patologiczne wielonarządowe występujące w RZS .....	35
1.8.3. Zmiany patologiczne stawów kręgosłupa towarzyszące RZS .....	37

1.8.4. Zaburzenia struktur nerwowych kanału kręgowego szyjnego odcinka kręgosłupa rozwijające się w przebiegu RZS .....	37
1.8.5. Diagnostyka RZS .....	38
1.8.6. Leczenie RZS .....	39
1.9. Objawy kliniczne towarzyszące pozostałym uszkodzeniom okolicy potyliczno-kręgosłupowej .....	41
1.10. Techniki obrazowe wykorzystywane w diagnostyce okolicy czaszkowo-kręgosłupowej .....	41
1.11. Anatomia radiologiczna .....	42
1.11.1. Ocena radiologiczna struktur anatomicznych okolicy potyliczno-kręgosłupowej .....	42
1.11.2. Radiologiczne metody oceny balansu strzałkowego kręgosłupa szyjnego ..	44
1.11.3. Radiologiczne czynnościowe metody oceny balansu strzałkowego kręgosłupa szyjnego .....	46
1.11.4. Radiologiczna ocena niestabilności okolicy czaszkowo-kręgosłupowej ....	49
1.12. Leczenie operacyjne okolicy czaszkowo-kręgosłupowej .....	50
1.12.1. Chirurgiczne metody stabilizacji połączenia czaszkowo-kręgosłupowego	51
1.12.2. Stabilizacja potyliczno-kręgosłupowa z dostępu tylnego .....	51
1.12.3. Powikłania po operacjach okolicy czaszkowo-kręgosłupowej .....	53
<b>2. ZAŁOŻENIA I CELE PRACY .....</b>	<b>56</b>
2.1. Założenia pracy .....	56
2.2. Cele pracy .....	56
<b>3. MATERIAŁ I METODY .....</b>	<b>57</b>
3.1. Materiał .....	57
3.1.1. Kryteria włączenia i wyłączenia .....	57
3.1.2. Podział na grupy .....	58
3.1.3. Charakterystyka grupy 1 .....	58
3.1.4. Charakterystyka grupy 2 .....	59
3.1.5. Porównanie badanych grup .....	61
3.2. Metody .....	63
3.2.1. Analiza badań diagnostyki obrazowej .....	65
3.2.2. Zastosowana technika operacyjna .....	66
3.2.3. Analiza statystyczna .....	66

<b>4. WYNIKI</b> .....	<b>67</b>
4.1. Niestabilność segmentu ruchowego kręgosłupa szyjnego poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego oraz destabilizacja zastosowanych implantów .....	67
4.1.1. Częstość występowania niestabilności segmentu ruchowego kręgosłupa szyjnego poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego w badanych grupach ....	67
4.1.2. Porównanie badanych grup w świetle destabilizacji zastosowanych implantów .....	69
4.2. Analiza wybranych parametrów balansu strzałkowego .....	71
4.2.1. Analiza odległości SVA C2-C7 przed i po leczeniu operacyjnym a związek z niestabilnością dystalną segmentów sąsiednich w grupie pacjentów z RZS .....	71
4.2.2. Analiza odległości C2-C7 SVA przed i po leczeniu operacyjnym a związek z destabilizacją implantów w grupie pacjentów po urazie .....	72
4.2.3. Analiza mediany kątów lordozy szyjnej a związek z niestabilnością dystalną segmentów sąsiednich w grupie pacjentów z RZS .....	73
4.2.4. Analiza mediany kątów lordozy szyjnej a związek z destabilizacją implantów w grupie pacjentów po urazie .....	74
4.3. Ocena częstości występowania osteoporozy w badanych grupach i związek z niestabilnością dystalną segmentów sąsiednich .....	76
4.4. Analiza występowania wczesnych powikłań pooperacyjnych w badanych grupach .....	76
4.4.1. Analiza występowania niewydolności oddechowej po zabiegu operacyjnym w badanych grupach .....	76
4.4.2. Analiza częstości wystąpienia płynotoku w badanych grupach .....	77
4.4.3. Analiza częstości infekcji ran pooperacyjnych w badanych grupach .....	78
<b>5. DYSKUSJA</b> .....	<b>80</b>
<b>6. WNIOSKI</b> .....	<b>89</b>
<b>7. PIŚMIENNICTWO</b> .....	<b>91</b>
<b>8. STRESZCZENIE</b> .....	<b>102</b>
<b>9. SUMMARY</b> .....	<b>103</b>
<b>10. SPIS RYCIN, WYKRESÓW I TABEL</b> .....	<b>104</b>

## Wykaz skrótów przytoczonych w pracy

- AADI** (anterior atlanto-dental interval) – przedni odstęp szczytowo-zębowy
- AAS** (atlantoaxial subluxation) – niestabilność/podwichnięcie C1-C2
- ACR** (American College of Rheumatology) – Amerykańska Szkoła Reumatologów
- ACPA** (anti-citrullinated protein antibody) – przeciwciała przeciw cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi
- AO** (Association of osteosynthesis) – stowarzyszenie AO
- AUC** (area under curve) – pole pod krzywą
- CL** (cervical lordosis) – lordoza szyjna
- CMA** (cervicomedullary angle) – kąt szyjno-rdzeniowy
- COM** (center of mass of the cranium) – środek masy czaszki
- CT** (computed tomography) – tomografia komputerowa
- CRP** (C-reactive protein) – białko C-reaktywne
- CrS** (cranial settling) – wgłobienie zęba obrotnika
- C1** – kręg szczytowy
- C2** – kręg obrotowy
- C2-C7-SVA** (Sagittal Vertical Axis C2-C7) – odchylenie C2 względem C7
- DAS-28** (disease activity score) – wskaźnik aktywności choroby (RZS)
- EMS** (European Myelopathy Score) – Europejski System Oceny Mielopatii
- EULAR** (European League Against Rheumatism) – Europejskie Stowarzyszenie Reumatologiczne
- HBV** (hepatitis B virus) – wirus zapalenia wątroby typu B
- HLA** (Human Leukocyte antigen) ludzkie antygeny leukocytarne
- HPT** (Harrison's posterior tangent method) – metoda Harrisona oznaczania lordozy szyjnej
- HTZ** – hormonalna terapia zastępcza
- JPS** (Jackson physiological stress lines) – kąt Jacksona
- LMPCh** – leki modyfikujące przebieg choroby
- mJOA** (modified Japanese Orthopedic Association scoring system) – zmodyfikowany system oceny Japońskiego Towarzystwa Ortopedycznego
- MR** (magnetic resonance) – rezonans magnetyczny
- NFS** (Nurick Functional Scale) – skala funkcjonalna Nuricka
- NLPZ** – niesterydowe leki przeciwzapalne

**NT** (neck tilt) – kąt pochylenia kręgosłupa  
**GKS** – glikokortykosteroidy  
**OB** – odczyn Biernackiego  
**OCF** (occipito-cervical fixation) – stabilizacja potyliczno-szyjna  
**PADI** (posterior atlanto-dental interval) – tylny odstęp szczytowo-zębowy  
**RF** – czynnik reumatoidalny  
**RTG** – zdjęcie rentgenowskie  
**RZS** – reumatoidalne zapalenie stawów  
**SAC** (space available for the cord) – przestrzeń dostępna dla rdzenia  
**SAS** (subaxial subluxation) – niestabilność kręgosłupa na poziomie kręgów C3-C7  
**SD** (standard deviation) – standardowe odchylenie  
**SE** (standard error) – błąd standardowy  
**SVA** (Sagittal Vertical Axis) – oś wertykalna kręgosłupa  
**TK** – tomografia komputerowa  
**T1S** (T1 Slope) – kąt nachylenia trzonu T1  
**TNF- $\alpha$**  (tumor necrosis factor- $\alpha$ ) – czynnik martwicy nowotworów  $\alpha$   
**USG** – ultrasonografia

# 1. WSTĘP

Połączenie czaszkowo-kręgosłupowe stanowi konstrukcję o niespotykanych w innych odcinkach kręgosłupa zakresach ruchów, co znajduje odzwierciedlenie w złożonej budowie anatomicznej.

Uszkodzenia połączenia czaszkowo-kręgosłupowego obejmują struktury kostne, więzadłowe, a także struktury układu nerwowego. Ze względu na wyjątkową budowę tego kompleksu oraz biomechaniczne właściwości, stanowią duże wyzwanie chirurgiczne.

Operacje zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego przeprowadzane są z powodu zmian patologicznych tej okolicy. Niestabilność i deformacja kręgosłupa szyjnego występuje często w grupie chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów oraz w grupie chorych po urazach okolicy czaszkowo-kręgosłupowej.

Dotychczasowa literatura przedstawia mało prac poświęconych zagadnieniu oceny stabilności kręgosłupa szyjnego po leczeniu operacyjnym. Wynikać to może z faktu, że operacje stabilizacji czaszkowo-kręgosłupowej wykonuje się rzadko. W Mazowieckim Centrum Rehabilitacji „Stocer” Sp. z o.o. im. prof. M. Weissa, w Oddziale Neuroortopedii, w latach 2009-2018 procent wykonanych wszystkich operacji zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego średnio rocznie wynosił 1%.

W okresie pooperacyjnym po zespoleniu czaszkowo-kręgosłupowym, u niektórych chorych obserwuje się zaburzenie balansu strzałkowego oraz powikłania miejscowe i ogólne.

Wynika to z tego, że kręgosłup szyjny połączony jest z jednej strony ze sztywną strukturą jaką jest czaszka, a z drugiej strony z odcinkiem piersiowym kręgosłupa, w którym zakres ruchomości jest mniejszy. Ponadto, ciężar głowy stanowi dodatkowe obciążenie dla kręgosłupa, co w przypadku zmiany ustawienia głowy w stosunku do kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej zmienia rozkład sił działających na kręgosłup szyjny. W efekcie wprowadzone w wyniku operacji stabilizacji czaszkowo-kręgosłupowej dodatkowe ograniczenie ruchomości kręgosłupa szyjnego nasila te zmiany.

W literaturze dostępne są publikacje (przywołane w niniejszej pracy) opisujące metody oceny balansu strzałkowego kręgosłupa szyjnego u osób bez objawów chorobowych, a także pacjentów przed i po leczeniu operacyjnym okolicy czaszkowo-kręgosłupowej.



Wyniki z przytoczonych publikacji oraz wyniki przedstawianej pracy ułatwią zrozumienie wpływu zaburzenia balansu strzałkowego na patomechanizm występowania wybranych patologii kręgosłupa szyjnego i pojawienie się objawów klinicznych tych zmian.

## **1.1. Rozwój filogenetyczny oraz budowa anatomiczna połączenia czaszkowo-kręgosłupowego**

### **1.1.1. Rozwój filogenetyczny połączenia czaszkowo-kręgosłupowego**

Połączenie czaszkowo-szyjne odpowiada za wiele funkcji, co znajduje odzwierciedlenie w złożonej budowie anatomicznej. Na elementy kostne połączenia składają się: część potyliczna podstawy czaszki, pierwszy kręg szyjny (łac. *atlas*) i drugi kręg szyjny obrotnik (łac. *axis*).

Części kostne połączenia powstają z kręgu pierwotnego, który nazywa się proatlas. Z pozostałych kręgów pierwotnych zwanych anteproatlasem tworzy się kość potyliczna [1].

*Proatlas* dzieli się na część przednią, z której powstają powierzchnie stawowe górne kręgu C1 oraz na część tylną. Z części tylnobocznej proatlasu i fragmentów cewy nerwowej powstają masy boczne i łuk tylny właściwego atlasu. Część przednia kręgu C1 powstaje z przetrwałego łuku okołostrunowego. Z części tylnej proatlasu powstają kłykcie potyliczne i przedni brzeg otworu potylicznego wielkiego. Ząb kręgu obrotowego tworzy się z części wewnętrznej cewy okołostrunowej [1].

Proces kostnienia poszczególnych struktur tworzących połączenie czaszkowo-kręgosłupowe przebiega w różnym czasie. W jednej trzeciej przypadków zdrowych dorosłych połączenie między zębem a trzonem ma charakter chrzęstny [2].

Do ostatecznego kostnienia trzonów dochodzi w procesie wtórnego kostnienia w wieku nastoletnim około 15-16 roku życia. Powstają w tym okresie twarde warstwy korowe trzonów oraz blaszki graniczne dysków. Elementy więzadłowe uzyskują wtedy większą sztywność.

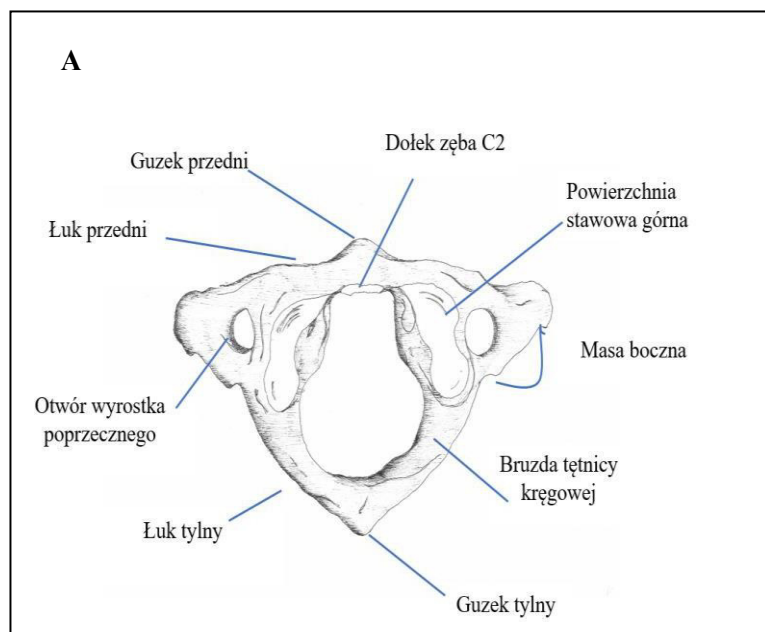
### 1.1.2. Budowa połączenia czaszkowo-kręgosłupowego

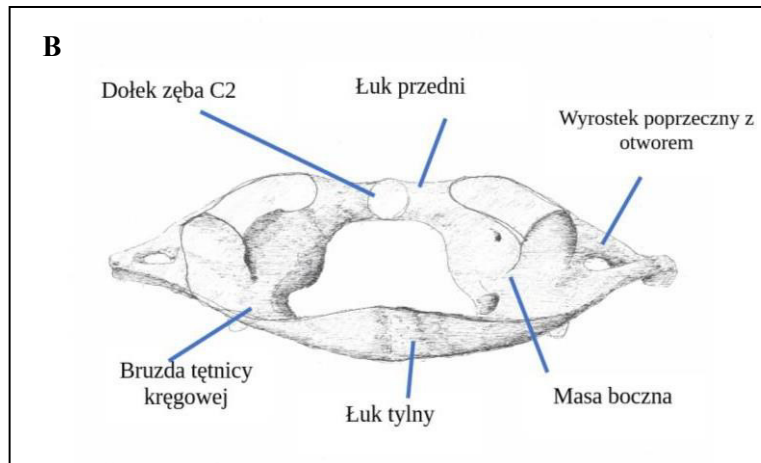
Wszystkie struktury tworzące połączenie czaszki z kręgosłupem są ze sobą powiązane i od siebie zależne. Głowa, ze względu na swój ciężar i dużą ruchomość, wymaga specjalnego aparatu łączącego z kręgosłupem. Dlatego też połączenie to różni się od pozostałych połączeń międzykręgowych, które ma dużą ruchomość.

W połączeniu czaszkowo-kręgosłupowym możemy wyróżnić połączenie czaszkowo-szczytowe oraz szczytowo-obrotowe.

Strukturami kości potylicznej tworzącymi połączenie z częścią kręgosłupową są dwa kłykie potyliczne położone bocznie w stosunku do otworu wielkiego. Kłykie są owalnymi, wypukłymi tworami pokrytymi chrząstką i tworzącymi stawy z odpowiadającymi im dołkami stawowymi kręgu szczytowego [1].

Dwa pierwsze kręgi szyjne charakteryzują się odmienną od pozostałych kręgów szyjnych budową anatomiczną. Pierwszy krąg szyjny ma kształt pierścienia utworzonego przez dwa łuki – przedni i tylny oraz dwie symetryczne części boczne. Atlas ma wyrostki poprzeczne z otworami dla tętnic i żył kręgowych, natomiast nie ma wyrostka kolczystego. Części boczne posiadają dołki stawowe górne, które tworzą stawy potyliczno-szczytowe z kłykami potylicznymi. Dołki stawowe dolne skierowane są do dołu i w stronę zęba obrotnika (rycina 1A i 1B) [1].

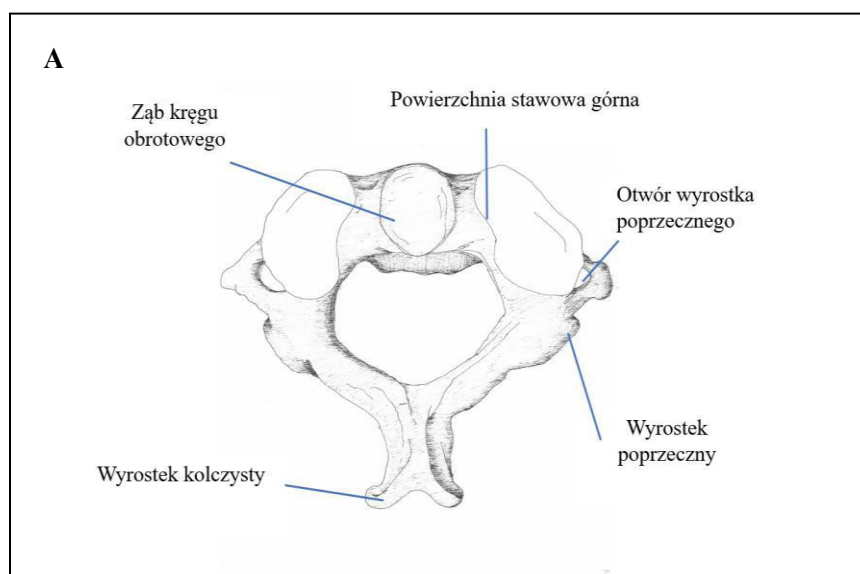


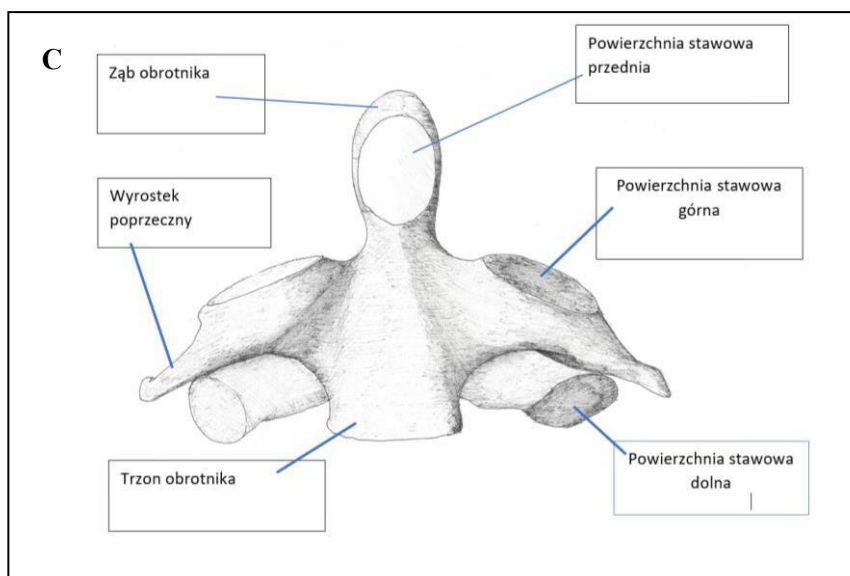
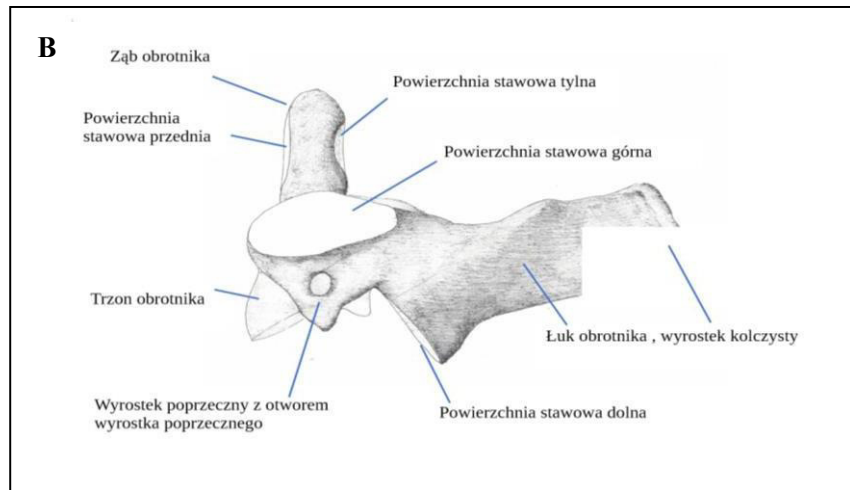


**Rycina 1.** Budowa pierwszego kręgu szyjnego. A – widok od góry, B – widok od strony tylnogórnej (wg Maria Rybarczyk).

Ważnym dla ruchu elementem drugiego kręgu szyjnego jest duży wyrostek trzonu wystający w kierunku dogłowym nazywany zębem. Przednia powierzchnia zęba – powierzchnia stawowa przednia – łączy się z dołkiem stawowym przedniego łuku kręgu C1. Tylna powierzchnia stawowa zęba połączona jest z więzadłem poprzecznym kręgu szczytowego. Krąg obrotowy posiada również duży wyrostek kolczysty, zwykle rozdwojony [1].

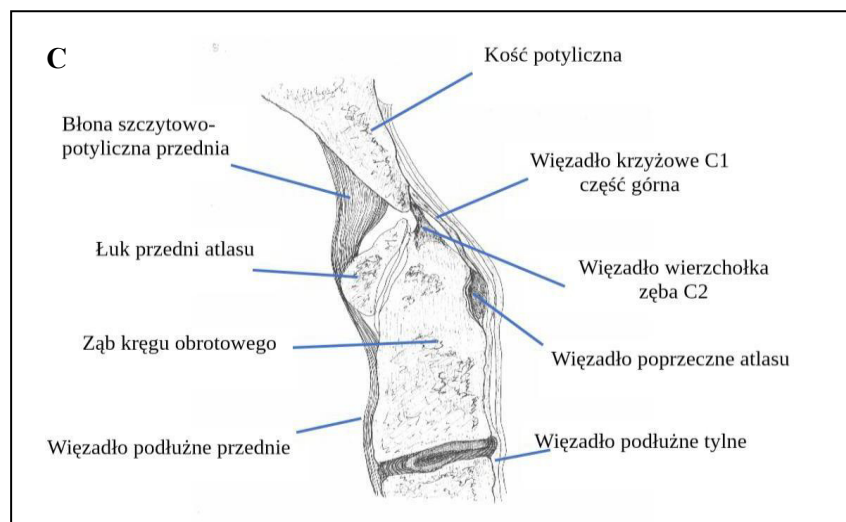
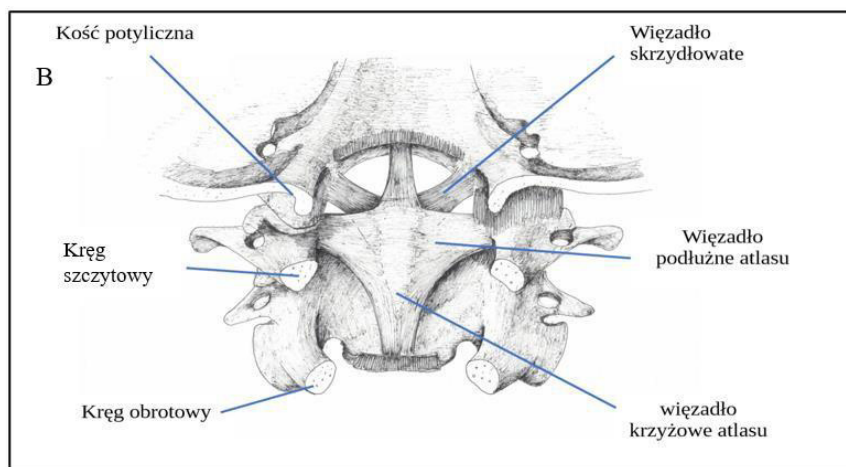
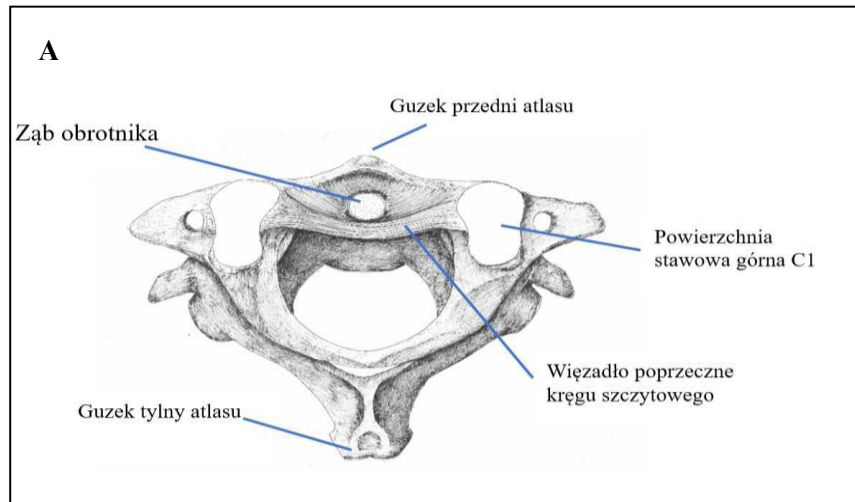
Dzięki płaskim, owalnym powierzchniom wyrostków stawowych górnych w nasadach C2 jest możliwy ruch obrotowy między C1 a C2 (rycina 2A, 2B i 2C) [1].





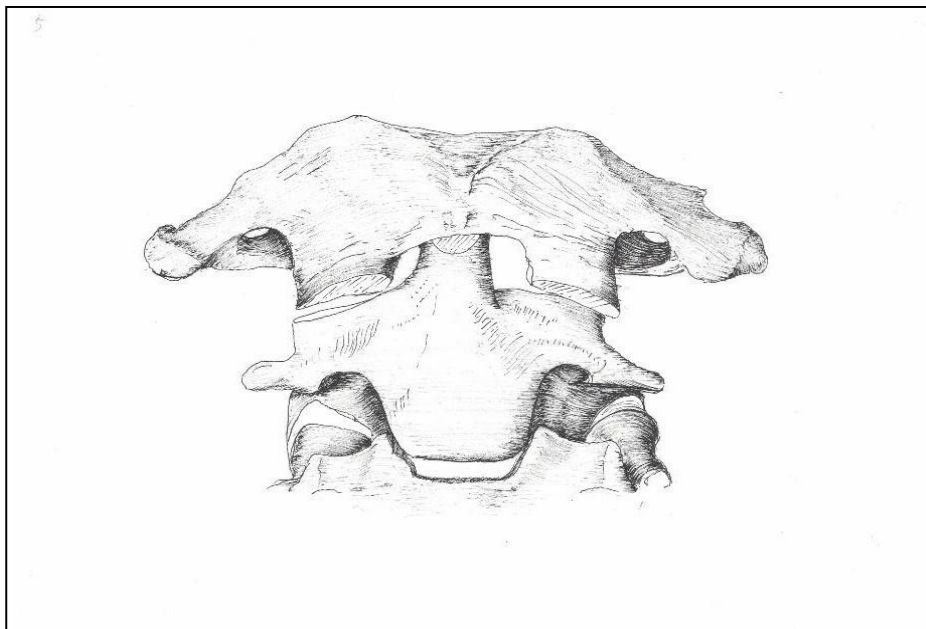
**Rycina 2.** Budowa drugiego kręgu szyjnego. A – widok od góry, B – widok od boku, C – widok od przodu (wg Maria Rybarczyk).

Połączenie czaszkowo-szczytowe wzmocnione jest przez torebki stawowe oraz błony szczytowo-potyliczne połączone z więzadłem podłużnym przednim i torebkami. Część tylna błony jest długa i wiotka. Boczne części mają otwory dla naczyń kręgowych i nerwów (rycina 3A, 3B i 3C).



**Rycina 3.** Staw szczytowo-potyliczny. A – widok od góry, B – widok od tyłu, C – przekrój pośrodkowy przez zęb obrotownika, widok od strony bocznej (wg Maria Rybarczyk).

Połączenie szczytowo-obrotowe jest złożone ze stawu pośrodkowego, znajdującego się między zębem C2 a przednim łukiem C1, oraz ze stawów szczytowo-obrotowych bocznych. Te ostatnie są utworzone przez odpowiadające powierzchnie stawowe dolne C1 oraz górne C2 i otoczone przez torebki stawowe (rycina 4) [1].



**Rycina 4.** Staw szczytowo-obrotowy. Widok od przodu (wg Maria Rybarczyk).

Bardzo ważnym dla stabilności podczas ruchu zachodzącego między elementami złącza czaszkowo-kręgosłupowego jest więzadło krzyżowe kręgu szczytowego (łac. *ligamentum cruciforme atlantis*). Dzieli się ono na część poziomą oraz pionową, które ułożone są w kształcie krzyża. Część pozioma, grubsza i silniejsza, nazywana więzadłem poprzecznym kręgu szczytowego (łac. *ligamentum transversum atlantis*), jest rozpięta pomiędzy częściami bocznymi kręgu C1 i ściśle przylega do tylnej powierzchni zęba C2 (Rycina 3A, 3B i 3C). Jest to spłaszczone więzadło utrzymujące ząb obrotnika w prawidłowym położeniu. W miejscu przylegania do zęba ma małą powierzchnię stawową pokrytą chrząstką i wraz z powierzchnią stawową tylną zęba obrotnika tworzy staw szczytowo-obrotowy pośrodkowy tylny [1,2].

Kolejnym elementem układu stabilizującego struktury kostne złącza czaszkowo-kręgosłupowego jest więzadło wierzchołka zęba (łac. *ligamentum apicis dentis*), które przebiega do przodu od więzadła krzyżowego, od wierzchołka zęba C2 do brzegu otworu wielkiego. W płaszczyźnie pośrodkowej od więzadła poprzecznego odchodzą pasma więzadłowe, tzw. pęczki podłużne, tworzące część podłużną więzadła krzyżowego. Biegają one do przedniego brzegu otworu wielkiego kości potylicznej (pęczki górne) oraz do tylnej

powierzchni trzonu C2 (pęczki dolne). Od bocznych części zęba do kłykci potylicznych przebiegają więzadła skrzydłowate (łac. *ligamenta alaria*), które są silnymi pęczkami przebiegającymi od bocznych powierzchni zęba obrotnika i kierującymi się skośnie ku górze i bocznie do przyśrodkowej części kłykci potylicznych [1].

Powyżej opisane stawy połączone są błoną pokrywającą, która leży do tyłu od więzadła krzyżowego i tworzy z więzadłem podłużnym tylnym oraz przednim dodatkową mechaniczną ochronę dla struktur nerwowych kanału kręgowego. Kolejnym elementem stabilizującym jest więzadło karkowe, biegnące od grzebienia zewnętrznego kości potylicznej do guzka tylnego C1 oraz wyrostków kolczystych kręgów szyjnych [1,2].

### **1.1.3. Mięśnie szyi oraz grzbietu**

Ruchomość szyi jest uzależniona od prawidłowego współdziałania grup mięśniowych. Rolą mięśni jest zapewnienie ruchu i kontrolowanie pozycji głowy w stosunku do tułowia. Mięśnie utrzymują głowę w pozycji neutralnej lub umożliwiają ruchy zgięcia, wyprostu, ruchy obrotowe, a także zgięcia do boków. Wyróżnia się grupę przednią i tylną mięśni szyi i grzbietu. W tabelach poniżej przedstawiono grupy mięśni, przyczepy i ich funkcję [3].

#### **1.1.3.1. Mięśnie szyi**

Spośród mięśni szyi wyróżniamy następujące grupy:

- grupa powierzchniowa mięśni szyi – przedstawiono w tabeli nr 1,
- grupa środkowa mięśni szyi – przedstawiono w tabeli nr 2,
- grupa głęboka mięśni szyi – przedstawiono w tabeli nr 3.

**Tabela 1.** Grupa powierzchniowa mięśni szyi [1].

Nazwa mięśnia	Przyczep początkowy	Przyczep końcowy	Funkcja
M. szeroki szyi	Skóra okolicy podobojczykowej	Skóra między kątem ust a podwiązłą przyuszną	Unosi skórę szyi, ułatwiając przepływ w tętnicy szyjnej zewnętrznej Obniża kąty ust
M. mostkowo- obojczykowo-sutkowy	Mostek, obojczyk	Wyrostek sutkowy kości skroniowej, kresa karkowa górna	Obustronnie: odchyła głowę ku tyłowi lub unosi klatkę piersiową Jednostronnie: zgina głowę w bok, obraca lub unosi twarz ku górze

**Tabela 2.** Grupa środkowa mięśni szyi [1].

Nazwa mięśnia	Przyczep początkowy	Przyczep końcowy	Funkcja
Mm. nadgnykowe – mięśnie parzyste, położone nad kością gnykową			
M. dwubrzuścowy	Brzusiec przedni – dół dwubrzuścowy żuchwy Brzusiec tylny – kość skroniowa, wcięcie sutkowe	Brzuśce łączą się w ścięgno pośrednie zrośnięte na kości gnykowej	Działanie wspólne – podnoszenie kości gnykowej i ruch kości gnykowej w kierunku przód-tył. Obniżenie żuchwy przy ustalonej kości gnykowej Dodatkowo – uniesienie języka, napinanie dna jamy ustnej
M. żuchwowo-gnykowy	Kresa żuchwowo-gnykowa żuchwy	Kość gnykowa	
M. bródkowo-gnykowy	Kolec bródkowy żuchwy	Kość gnykowa	
M. rylcowo-gnykowy	Kość skroniowa – wyrostek rylcowaty	Kość gnykowa	
Mm. podgnykowe – parzyste mięśnie, położone poniżej kości gnykowej			
M. mostkowo-gnykowy	Rękojeść mostka, obojczyk, staw mostkowo-obojczykowy	Kość gnykowa – trzon	Działanie wspólne – obniżenie kości gnykowej lub ustawienie w pośredniej pozycji, częściowo – mięśnie wdechowe. M. tarczowo-gnykowy- Unosi chrząstkę tarczowatą
M. łopatkowo-gnykowy	Górny brzeg łopatki	Kość gnykowa – trzon	
M. mostkowo-tarczowy	Rękojeść mostka i I chrząstka żebrowa,	Kość gnykowa, chrząstka tarczowa	
M. tarczowo-gnykowy	Chrząstka tarczowata	Kość gnykowa – róg większy	



**Tabela 3.** Grupa głęboka mięśni szyi [1].

Nazwa mięśnia	Przyczep początkowy	Przyczep końcowy	Funkcja
Mięśnie pochyle			
M. pochyły przedni	Wyrostki poprzeczne kręgów szyjnych (CIII-VI)	Guzek mięśnia pochylego przedniego na żebrze I	Obustronnie: pochyla głowę do przodu lub unosi żebra. Jednostronnie: zgina szyję i głowę na bok
M. pochyły środkowy	Wyrostki poprzeczne kręgów szyjnych (CII-VII)	Żebro I	Obustronnie: pochyla głowę do przodu lub unosi żebra. Jednostronnie: zgina szyję i głowę na bok
M. pochyły tylny	Wyrostki poprzeczne kręgów szyjnych (CIV-VI)	Żebro II	Obustronnie: pochyla głowę do przodu lub unosi żebra. Jednostronnie: zgina szyję i głowę na bok
M. pochyły najmniejszy	Wyrostek poprzeczny kręgu szyjnego (CVI lub CVII)	Żebro I i opłucna	Obustronnie: pochyla głowę do przodu lub unosi żebra. Jednostronnie: zgina szyję i głowę na bok
Mięśnie przedkręgowe			
M. prosty przedni głowy	Części boczne kręgu szczytowego	Podstawa kości potylicznej	Obustronnie: zgina głowę do przodu. Jednostronnie: zgina i obraca głowę i kręgosłup szyjny
M. długi głowy	Guzki przednie wyrostków poprzecznych kręgów szyjnych (CIII-CVI)	Podstawa kości potylicznej	Obustronnie: zgina głowę do przodu. Jednostronnie: zgina i obraca głowę i kręgosłup szyjny
M. długi szyi	Kręgi szyjne (CII-CV)	Dolne kręgi szyjne, górne kręgi piersiowe	Obustronnie: zgina głowę do przodu. Jednostronnie: zgina i obraca głowę i kręgosłup szyjny

### 1.1.3.2. Mięśnie grzbietu

Jest to grupa mięśni położona po stronie grzbietowej tułowia. Dzieli się je na mięśnie powierzchniowe oraz głębokie. Powierzchniowe mięśnie grzbietu biegną do obręczy kończyny górnej i kości ramiennej. Podział mięśni powierzchniowych grzbietu i przyczepy oraz funkcje mięśnia przedstawiono w tabeli nr 4.

**Tabela 4.** Grupa powierzchniowa mięśni grzbietu [1].

Nazwa mięśnia	Przyczep początkowy	Przyczep końcowy	Funkcja
Mięśnie kolcowo-ramienne			
M. czworoboczny	Kresa karkowa kości potylicznej, więzadło karkowe i wyrostki kolczyste kręgów piersiowych	Koniec barkowy łopatki, wyrostek barkowy łopatki, grzebień łopatki	Dźwiga bark ku górze zbliża łopatkę do kręgosłupa i/lub opuszcza staw ramienny lub unosi tułów do góry przy ustalonym barku zgina głowę ku tyłowi
M. najszerszy grzbietu	Wyrostki kolczyste Th7-Th12, L1-L5, Kość krzyżowa, zewnętrzny brzeg k. biodrowej, żebra IX-XII	Grzebień guzka mniejszego kości ramiennej	Przywodzenie, obracanie do wewnątrz i prostowanie ramienia, pomocniczy mięsień wdechowy i wydechowy
M. równoległoboczny większy i mniejszy	Wyrostki kolczyste dolnych kręgów szyjnych i górnych piersiowych	Brzeg przyśrodkowy łopatki	Przyciąganie łopatki do kręgosłupa i do góry
M. dźwigacz łopatki	Wyrostki poprzeczne kręgów szyjnych	Łopatka	Unosi łopatkę. Obustronnie: zgina głowę do tyłu. Jednostronnie: zgina głowę w bok
Mięśnie kolcowo-żebrowe			
M. kolcowo-żebrowy – tylny górny, tylny dolny	Wyrostki kolczyste C6-Th2 oraz eTh11-L3	Żebra II-V żebra IX-XII	Mięśnie oddechowe

Mięśnie grzbietu głębokie stanowią mięśnie właściwe grzbietu. Grupę mięśni położoną w brzdach po bocznych stronach wyrostków kolczystych od czaszki do miednicy nazywa się również prostownikami grzbietu. Nazwa ta nawiązuje do pełnionej przez nie podstawowej funkcji, jaką jest utrzymanie pionowej postawy ciała. Działając jednostronnie zginają kręgosłup w swoją stronę. Dzięki skośnemu przebiegowi włókien mogą również obracać kręgosłup w stronę, po której są położone lub w stronę przeciwną. Poszczególne pasma mięśniowe mają wiele punktów przyczepu i różne kierunki ułożenia włókien. Z tego powodu dzielimy je na:

- 1) mięśnie płatowate – mięśnie kolcowo-poprzeczne,
- 2) mięśnie długie grzbietu,
- 3) mięsień poprzeczno-kolcowy,
- 4) mięśnie międzykolcowe i mięśnie międzypoprzeczne.

**Mięśnie płatowate** leżą pod mięśniem czworobocznym i mięśniem mostkowo-obojęczkowo-sutkowym. Podział mięśni płatowatych wraz z ich przyczepami i funkcją przedstawiono w tabeli nr 5 poniżej.

**Tabela 5.** Mięśnie płatowate [1].

Nazwa mięśnia	Przyczep początkowy	Przyczep końcowy	Funkcja
M. płatowaty głowy	Więzadło karkowe C3 do C7 oraz więzadło nadkolcowe Th1-2	Wyrostek sutkowy kości skroniowej i kość potyliczna	Działając obustronnie zginają głowę do tyłu oraz jednostronnie obracają głowę w tę samą stronę i ku górze
M. płatowaty szyi	Wyrostki kolczyste i więzadło nadkolcowe Th3-Th5	Wyrostki poprzeczne C1-C3	

**Mięśnie długie grzbietu** mają wspólny przyczep na dolnym odcinku kręgosłupa, na kości biodrowej, na więzadle krzyżowo-kolcowym, na więzadle krzyżowo-biodrowym tylnym oraz na więzadle nadkolcowymi blaszce powierzchniowej powięzi piersiowo-lędźwiowej. Masa ta dzieli się w górnej części okolicy mięśniowej na trzy odrębne, podłużne pasma. Ich podział przedstawiono poniżej w tabeli nr 6.

**Tabela 6.** Mięśnie długie grzbietu [1].

Nazwa mięśnia – pasma	Przyczep początkowy	Przyczep końcowy	Funkcja
M. biodrowo-żebrowy – lędźwi – klatki piersiowej – szyi	Wspólna masa mięśniowa – kąty żeber III-XII	Kąty żeber 1-12, wyrostki poprzeczne C4-C7	Prostowniki grzbietu działając jednostronnie zginają kręgosłup w swoją stronę. Dzięki skośnemu przebiegowi włókien mogą również obracać kręgosłup w swoją stronę lub w stronę przeciwną
M. najdłuższy – klatki piersiowej – szyi – głowy	Wspólna masa mm. wyrostki poprzeczne kręgów Th1-12 i C3-C7	Wyrostki żebrów i dodatkowe kręgów L, Wyrostki poprzeczne Th i szyjne 2-7, żebra III-X	
M. kolcowy – klatki piersiowej – szyi – głowy	Wyrostki kolczyste L1-2, Th 10-12 i 1-2 oraz C6-7	Wyrostki kolczyste Th2-8 i szyjne C2-4, guzowatość potyliczna	

**Mięśnie poprzeczno-kolcowe** są to drobne mięśnie przebiegające od wyrostków poprzecznych ku górze i ku linii środkowej. Mięśnie te również dzielą się na części, tak jak dzieje się to w przypadku mięśni długich grzbietu. Ich podział, przyczepy oraz funkcje przedstawiono w tabeli nr 7 poniżej.

**Tabela 7.** Mięśnie poprzeczno-kolcowe [1].

Nazwa mięśnia – pasma	Przyczep początkowy	Przyczep końcowy	Funkcja
M. półkolcowy klatki piersiowej, szyi, głowy	Wyrostki poprzeczne Th1-10 i C4-6	Wyrostki kolczyste Th1-6, szyjne C2-6, łuska kości potylicznej	Prostowniki grzbietu działając jednostronnie zginają kręgosłup w swoją stronę. Dzięki skośnemu przebiegowi włókien mogą również obracać kręgosłup w swoją stronę lub w stronę przeciwną.
M. wielodzielny	K. krzyżowa, biodrowa, więzadła krzyżowo-biodrowe tylne, krzyżowo-kolcowe, wyrostki suteczkowate odc. L i wyrostki porzeczne Th, wyrostki stawowe C4-7	Wyrostki kolczyste odc. L, Th i C	
Mm. skręcające lędźwie, klatkę piersiową, szyję	Wyrostki poprzeczne odc. L, Th, C kręgosłupa	Wyrostki kolczyste odc. L, Th, C położone wyżej od przyczepów początkowych	

**Mięśnie krótkie grzbietu** są to drobne mięśnie łączące sąsiednie kręgi. Działają tym silniej, im dłuższe są wyrostki, do których się przyczepiają. W tabeli nr 8 przedstawiono podział mięśni krótkich grzbietu.

**Tabela 8.** Mięśnie krótkie grzbietu [1].

Nazwa mięśnia – pasma	Przyczep początkowy	Przyczep końcowy	Funkcja
Mm. międzykolcowe lędźwiowe, piersiowe, szyjne	Łączą wyrostki kolczyste sąsiednich kręgów – w odcinku szyjnym są parzyste		Prostowniki grzbietu. Działając jednostronnie zginają kręgosłup w swoją stronę. Dzięki skośnemu przebiegowi włókien mogą również obracać kręgosłup w swoją stronę lub w stronę przeciwną
Mm. międzypoprzeczne lędźwiowe, piersiowe, szyjne	Łączą wyrostki żebrowe (boczne pasma) oraz dodatkowe z suteczkowatymi (przyśrodkowe pasma) kręgów L. Wyrostki poprzeczne dolnych kręgów Th i guzki przednie i tylne wyrostków poprzecznych kręgów C		

### Mięśnie podpotyliczne

Dwa górne kręgi szyjne połączone są z czaszką w sposób umożliwiający ruchy głowy w trzech płaszczyznach. W stawie szczytowo-potylicznym ruch zgięcia/prostowania ma zakres 20-30°. Możliwe są nieznaczne ruchy na boki około 10°. W stawie szczytowo-obrotowym ruch dokoła osi pionowej (ruch przeczenia) jest możliwy w zakresie około 30° w każdą stronę. Ruchy te są wykonywane dzięki czynności grupy mięśni łączących kręgi szczytowy i obrotowy z czaszką. Są to mięśnie proste tylne głowy – mniejszy i większy oraz mięsień prosty boczny głowy i mięśnie skośne głowy górny i dolny. Charakterystyczną cechą mięśni jest ich ułożenie w stosunku do osi kręgosłupa. Mięśnie położone równoległe do osi kręgosłupa biorą udział

w ruchach zgięcia, wyprostu i zginania bocznego. Mięśnie pozaosiowe działają głównie w czasie ruchu przesuwania głowy ku tułowi, do przodu, do boku oraz w czasie ruchu obracania wobec osi podłużnej. Masa mięśniowa jest zdecydowanie większa po stronie grzbietowej. Związane jest to z tendencją ustawiania głowy w pozycji, w której środek ciężkości znajduje się do przodu od pionowego podparcia zapewnianego przez kolumnę kręgosłupa. Mięśnie podpotyliczne przedstawiono w tabeli nr 9 [1,2].

**Tabela 9.** Mięśnie podpotyliczne [1].

Nazwa mięśnia – pasma	Przyczep początkowy	Przyczep końcowy	Funkcja
M. prosty tylny głowy większy – symetryczny, trójkątny	Wyrostek kolczysty kręgu obrotowego	Podstawa trójkąta – na potylicy poniżej kresy karkowej dolnej w części bocznej	Działając obustronnie zginają głowę do tyłu, jednostronnie obracają głowę
M. prosty tylny głowy mniejszy – symetryczny, przyśrodkowo od większego	Wyrostek kolczysty kręgu obrotowego	Na potylicy poniżej kresy karkowej dolnej w części środkowej	
M. prosty boczny głowy	Wyrostek poprzeczny C1	Kość potyliczna bocznie i grzbietowo od otworu szyjnego	Zginanie głowy w jedną stronę
M. skośny górny głowy	Wyrostek poprzeczny C1	Część boczna potylicy pod kresą karkową dolną	Obustronnie prostuje głowę jednostronnie, obraca w stronę przeciwną
M. skośny dolny głowy	Wyrostek kolczysty kręgu obrotowego	Wyrostek poprzeczny kręgu szczytowego	Obraca głowę w swoją stronę

#### 1.1.4. Wpływ procesów starzenia się oraz reumatoidalnego zapalenia stawów na stan mięśni kręgosłupa

Najważniejszymi funkcjami mięśni kręgosłupa są ruch i stabilizacja poszczególnych segmentów ruchowych. W okresie starzenia organizmu dochodzi do zmian w anatomicznych i czynnościowych właściwościach mięśni szkieletowych. Zmiany te mają negatywny wpływ na stabilność kręgosłupa oraz utrzymywanie prawidłowej pozycji głowy w stosunku do tułowia. Prawidłowa czynność mięśni ma szczególne znaczenie w grupie chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów (RZS), u których w wyniku uszkodzenia tkanek miękkich, w tym więzadeł stabilizujących odcinek szyjny. W konsekwencji tego dochodzi do niestabilności kręgosłupa [4,5].

Procesy starzenia się układu mięśniowego obejmują: zmniejszenie masy i siły skurczu mięśni, zanikające unerwienie mięśni, zmiany kurczliwości włókien mięśniowych, zmiany na poziomie komórkowym i enzymatycznym oraz proces apoptozy [4,5].

Jednym z objawów starzenia się organizmu jest zmniejszenie się masy mięśniowej i towarzyszące temu zmniejszenie siły mięśni zwane sarkopenią [5]. Proces ten jest uwarunkowany przez wiele czynników. Najważniejszym czynnikiem prowadzącym do sarkopenii jest stopniowa degeneracja układu nerwowego zaopatrującego mięśnie. Polega ona na zaniku  $\alpha$ -motoneuronów. W przypadku motoneuronów pochodzących z lędźwiowo-krzyżowego odcinka rdzenia kręgowego stwierdzono zanik około 25% motoneuronów w okresie między 20. a 90. rokiem życia w badanej w pracy grupie [6,7].

Zmiany morfologiczne jednostek motorycznych prowadzą do zmian mechanicznych i powodują, że w wyniku utraty włókien mięśniowych dochodzi do trwałego uszkodzenia mięśnia. Z wiekiem zmniejsza się głównie średnica włókien typu II (przeważają uszkodzenia włókien IIb), natomiast włókna typu I są mniej zmienione [6,7]. Dopiero u osób w wieku powyżej 80. r.ż. stwierdza się zmniejszenie masy obu typów włókien [8].

Ponadto, w wyniku starzenia następuje przebudowa złącza nerwowo-mięśniowego. Zmniejsza się pole zakończeń aksonów. Wraz z procesem odnerwienia mięśni postępuje proces częściowego, ponownego unerwienia (reinerwacji) włókien mięśniowych przez wypustki aksonalne, pochodzące z innych, nieuszkodzonych jednostek motorycznych. Powtarzające się odnerwienie i częściowa reinerwacja sprawia, że maleje unerwienie ruchowe, co powoduje osłabienie mięśni w zakresie ich funkcji [9].

Brak fizycznej aktywności jest kolejnym ważnym czynnikiem w rozwoju sarkopenii. Aktywność fizyczna powoduje wzrost masy mięśniowej, a ćwiczenia wytrzymałościowe cofają sarkopenię [9]. Towarzyszący sarkopenii spadek sprawności fizycznej może prowadzić do bardzo poważnych następstw, z niemożnością poruszania się włącznie. W porównaniu z mężczyznami kobiety mają większe predyspozycje do sarkopenii, jednak te cierpiące na sarkopenię charakteryzują się mniejszym upośledzeniem ruchowym [8].

Wraz ze starzeniem się zmieniają się właściwości metaboliczne charakteryzujące poszczególne mięśnie. Z wiekiem maleje zdolność oksydacyjna mięśni szkieletowych. Mięśnie o podwyższonej aktywności enzymów oksydacyjnych są bardziej odporne na zmęczenie i charakteryzują się większą wytrzymałością niż mięśnie o niskim potencjale oksydacyjnym [10-12]. W grupie chorych z RZS z niestabilnością szczytowo-obrotową obserwuje się osłabienie siły mięśniowej szyi, co w połączeniu z uszkodzeniem więzadeł w przebiegu RZS podnosi ryzyko niestabilności kręgosłupa szyjnego [13].

### **1.1.5. Wpływ procesów starzenia się oraz reumatoidalnego zapalenia stawów na stan kości kręgosłupa**

Zmiany obserwowane w układzie ruchu w procesie starzenia wpływają na ogólną sprawność, możliwość poruszania oraz wykonywanie podstawowych czynności. Bilans przebudowy tkanki kostnej zaczyna być wyraźnie ujemny już od około 45 roku życia. Zmniejszanie się masy i gęstości kości może doprowadzić do osteopenii, a w konsekwencji osteoporozy. Starzenie układu kostnego zachodzi szybciej u kobiet niż u mężczyzn, zwłaszcza po menopauzie. Związane jest to m.in. ze zmianami hormonalnymi, przede wszystkim niedoborem estrogenów. Ważnym czynnikiem mającym znaczenie w starzeniu kości jest zwiększenie syntezy i uwalniania parathormonu w obrębie przytarczyc [14]. Negatywny bilans gospodarki wapniowej w starości wynika z jednej strony ze zmniejszonej dostępności witaminy D3, a z drugiej – z niedoboru estrogenów. Wraz z wiekiem zmniejsza się też zarówno systemowa, jak i lokalna synteza insulinopodobnych czynników wzrostu (IGF-1, IGF-2), wpływając negatywnie na kościotworzenie [15]. Ponadto starzenie układu kostnego rozpatrywać należy wspólnie z pozostałymi elementami układu ruchu. Obniżenie siły mięśniowej i zmniejszenie aktywności fizycznej, które występuje wraz ze starzeniem, zmniejsza stymulację mechaniczną i wpływa niekorzystnie na mikroarchitekturę kości. Reumatoidalne zapalenie stawów, a także przyjmowanie przewlekłe glikokortykosteroidów, znacznie osłabia jakość tkanki kostnej i przyspiesza rozwój osteoporozy, tym samym zwiększając ryzyko wystąpienia złamań patologicznych [16].

## **1.2. Biomechanika połączenia potyliczno-kręgosłupowego**

Kręgosłup człowieka dzieli się na odcinki, które w płaszczyźnie strzałkowej mają kształt krzywizn. Krzywizny części szyjnej i lędźwiowej skierowane są wypukłością do przodu, natomiast krzywizny części piersiowej i krzyżowej zwrócone są wypukłością ku tyłowi. Odcinki kręgosłupa skierowane do przodu są bardziej ruchome [2].

Funkcjami, które odróżniają kręgosłup szyjny od innych jego odcinków, są przenoszenie ciężaru głowy w osi kręgosłupa, utrzymywanie głowy w pozycji wertykalnej, ochrona struktur nerwowych i naczyniowych położonych w kanale kręgowym i jego okolicy [2].

Ruchomość poszczególnych kręgów wobec siebie nie jest duża. Jest ona ograniczona przez aparat więzadłowy, krążki międzykręgowe, torebki stawowe oraz mięśnie. Zsumowany ruch wszystkich kręgów umożliwia znaczną ruchomość całego kręgosłupa. Największą rozległość osiągają ruchy części szyjnej dzięki budowie powierzchni stawowych i dużej wysokości krążków międzykręgowych w stosunku do swej powierzchni. W odcinku szyjnym wyróżnia się ruchy: zgięcie i wyprost oraz ruchy obrotowe w osi, zginanie do boków. Ruchy obwodzenia występują przez kombinację trzech wyżej wymienionych postaci ruchów [2].

Zakres ruchu kręgosłupa szyjnego określa się w stopniach kątowych i wynosi: zgięcie – około 90°, wyprost 70°, zgięcie boczne od 20 do 45°. Rotacja jest możliwa nawet do 90° w obu kierunkach. Największy zakres ruchu zgięcia-wyprost oraz rotacji osiowej występuje w odcinku środkowym kręgosłupa szyjnego. Szczegółowe badania dotyczące kinetyki tych stawów przeprowadzili White A.A. i Panjabi M.M. Zakres ruchów w stawach C0-C3 został przedstawiony w tabeli nr 10 [17].

**Tabela 10.** Tabela zakresu ruchu w stawach C0-C3 w stopniach kątowych [17].

	C0-C1	C1-C2	C2-C3
Zgięcie	7,2°± 2,5°	12,3°± 2,0°	3,5°± 1,3°
Wyprost	20,2°± 4,6°	12,1°± 6,5°	2,7°± 1,0°
Rotacja	9,9°± 3,0°	56,7°± 4,8°	3,3°± 0,8°
Zgięcie boczne	9,1°± 1,5°	6,5°± 2,3°	9,6°± 1,8°

Połączenie czaszkowo-kręgosłupowe stanowi konstrukcję o niespotykanych w innych odcinkach kręgosłupa zakresach ruchów. Zarówno staw potyliczno-szczytowy, jak i szczytowo-obrotowy biorą udział w ruchach głowy. Zakres zginania i prostowania w stawie potyliczno-szczytowym wynosi około 13°, natomiast w szczytowo-obrotowym 10°. Łączny zakres w obu stawach wynosi zatem 23°. Zginanie boczne może być wykonane tylko w stawie potyliczno-szczytowym, a jego zakres jest mniejszy i wynosi około 8°. Obszerniejsze ruchy boczne, do 45°, odbywają się z udziałem także niższych segmentów ruchowych kręgosłupa szyjnego. Ruchy rotacyjne mogą być wykonywane tylko w stawie szczytowo-obrotowym w przeciwieństwie do stawu potyliczno-szczytowego, w którym ruchy rotacyjne są praktycznie niemożliwe [18].



Kręgosłupowy wraz z czaszką obraca się dookoła zęba kręgu obrotowego w stosunku do osi długiej zęba. Obrót w każdą stronę wynosi około 30°. Większy zakres obrotu głowy jest możliwy ze współdziałaniem całego odcinka szyjnego kręgosłupa. Poza ruchami obrotowymi w stawie dolnym głowy odbywają się nieznaczne ruchy zgięcia głowy do przodu i do tyłu. Ruchy te ustają w chwili zetknięcia zęba w więzadłem poprzecznym w momencie największego zgięcia do tyłu lub w chwili zetknięcia zęba z przednim łukiem kręgu szczytowego w momencie zgięcia do przodu. W tabeli nr 11 podano prawidłowe zakresy ruchów w obrębie połączenia potyliczno-kręgosłupowego.

**Tabela 11.** Zakres ruchu w stawach potyliczno-szczytowym oraz szczytowo-obrotowym [18].

Staw	Typ ruchu	Zakres ruchu w stopniach kątowych
Potyliczno-szczytowy	Zginanie / prostowanie	Średnio 13°
	Zginanie boczne	Średnio 8°
	Rotacja	Brak
Szczytowo-obrotowy	Zginanie / prostowanie	Średnio 10°
	Zginanie boczne	Brak
	Rotacja	Średnio 47°

Od wielu lat toczy się dyskusja nad pojęciem stabilności kręgosłupa [17,19,20]. Stabilność jest pojęciem teoretycznym, ustalonym na podstawie zasad biomechaniki. Wynika z nich, że kompleks struktur kostnych tworzących stawy, połączony układem więzadeł i mięśni, ma określone zakresy ruchów, które nie powinny być przekraczane. Jeśli dojdzie do zwiększenia zakresu ruchu powyżej normy przewidzianej dla danego segmentu ruchowego mówimy o niestabilności. Dochodzi do niej w czasie urazu, choroby zwyrodnieniowo-zniekształcającej lub innego przewlekłego procesu uszkadzającego struktury kostne i więzadłowe stawu, np. RZS. McSweeney T. wprowadził pojęcie niestabilności bezpiecznej i niebezpiecznej. O niestabilności bezpiecznej mówimy wtedy, gdy mimo uszkodzenia struktur stawu nie obserwujemy objawów uszkodzenia rdzenia. Niestabilność niebezpieczna to taka, w której przemieszczone elementy stawów uszkadzają struktury nerwowe i powodują wystąpienie objawów neurologicznych [19].

Odnosząc pojęcie stabilności do oceny ruchów w stawach kręgosłupa szyjnego, White A.A. i Panjabi M.M. uznali konkretne wartości zakresu ruchu za nieprawidłowe. Ruch

przemieszczania w stawie potyliczno-szczytowym jest niewielki i wynosi maksymalnie 1 mm. Każda wartość powyżej 1 mm uważana jest za patologię. Natomiast w stawie szczytowo-obrotowym przemieszczenie może wynosić do 3 mm. Ruch większy niż 3 mm uznaje się za patologiczny [2,18,20].

### **1.3. Balans kręgosłupa szyjnego**

Złożona budowa anatomiczna struktur układu ruchu znajduje odzwierciedlenie w jego funkcji ruchowej. Ciało ludzkie podobne jest do łańcucha kinematycznego. Głównymi elementami łańcucha są: stawy skokowe górne, stawy kolanowe, stawy biodrowe, obręcz miedniczna, ruchowe segmenty kręgosłupa oraz głowa. Przy prawidłowym ustawieniu poszczególnych elementów łańcucha siły rozwijane przez mięśnie powinny się równoważyć [21].

Balans kręgosłupa jest stanem równowagi pomiędzy siłami grawitacji działającymi na kręgosłup a działaniem mięśni. Prawidłowy balans kręgosłupa oznacza możliwość utrzymania pozycji stojącej przy minimalnym napięciu mięśni. Jednocześnie prawidłowe ustawienie ciała daje optymalną pozycję głowy. Podstawowym czynnikiem, który warunkuje utrzymanie balansu w płaszczyźnie strzałkowej jest wykształcenie prawidłowych krzywizn kręgosłupa w okresie rozwojowym oraz prawidłowe ustawienie poszczególnych odcinków kręgosłupa względem siebie [21].

Balans globalny strzałkowy jest zachowany, gdy położenie poszczególnych elementów łańcucha kinematycznego pozwala przyjąć ergonomiczną postawę ciała. W prawidłowym balansie linia grawitacji poprowadzona ze środka ciężkości głowy przechodzi przez środek trzonu C2 oraz C7, głowę kości udowej i prostokąt wyznaczony przez podstawę stóp. W przypadku uszkodzenia stawów dochodzi do zaburzenia równowagi działających sił i zmianę przebiegu linii grawitacji. Przebieg tej linii jest często nieprawidłowy u chorych z RZS. Odchylenie linii grawitacji powoduje kompensacyjne zmiany w ustawieniu w poszczególnych elementach łańcucha kinematycznego [21,22].

W kręgosłupie szyjnym z prawidłową lordozą, napięcie mięśni kręgosłupa oraz tkanek miękkich idealnie równoważy siły zginania głowy, wynikające z jej masy. Siły działające na stawy kręgosłupa szyjnego rozkładają się przez kłykiec potyliczny na masy boczne C1, następnie na stawy C1-C2 boczne i masy boczne C2 oraz ostatecznie na resztę kolumny

kręgosłupa szyjnego przez krążek międzykręgowy C2/C3 i stawy międzywyrastkowe. Dysk przenosi tylko 1/3 obciążenia osiowego, pozostałe 2/3 przypada na stawy międzywyrastkowe [21]. Naturalne, lordotyczne ułożenie kręgów szyjnych wynika z budowy klinowej trzonów kręgosłupa szyjnego i jest konsekwencją kompensacji z powodu kifozy w odcinku piersiowym. Ustawienie kyfotyczne kręgosłupa piersiowego zwiększa się wraz z wiekiem, co skutkuje zmianą kąta lordozy szyjnej i często zaburza prawidłowy balans kręgosłupa szyjnego. Ze względu na nasilające się z wiekiem zmiany ustawienia kręgosłupa w odcinku piersiowym i lędźwiowym zagadnienie to jest przedmiotem szczegółowych badań i analiz [21]. Większość prac odnosi się do balansu strzałkowego odcinka lędźwiowego kręgosłupa i wpływu na balans globalny kręgosłupa. Doniesień naukowych dotyczących balansu kręgosłupa szyjnego jest znacznie mniej.

#### **1.4. Przyczyny niestabilności potyliczno-szczytowo-obrotowej**

Do niestabilności potyliczno-szczytowo-obrotowej dochodzi w wyniku uszkodzenia tkanek stabilizujących kręgosłup. Spowodowane może być to działaniem sił o wartościach przekraczających wytrzymałość wyżej wymienionych tkanek oraz zmian patologicznych obniżających ich wytrzymałość mechaniczną. Sytuacje takie występują w przebiegu:

- 1) urazów okolicy potyliczno-kręgosłupowej,
- 2) wad wrodzonych (np. w zespole Downa, dysplazje szkieletowe),
- 3) zmian nowotworowych w obrębie kręgosłupa,
- 4) procesów zapalnych swoistych i nieswoistych w obrębie kręgosłupa,
- 5) niestabilności kręgosłupa w przebiegu RZS [23,24].

#### **1.5. Uszkodzenia urazowe okolicy czaszkowo-kręgosłupowej**

Uszkodzenia okolicy potyliczno-kręgosłupowej mogą obejmować różne struktury anatomiczne. W podrozdziałach poniżej przedstawiono podziały złamań okolicy potyliczno-kręgosłupowej. Podziały te mają istotne znaczenie podczas planowania leczenia tych stanów patologicznych.

### 1.5.1. Złamania kłykci potylicznych

Złamania w zakresie kłykci potylicznych mogą być izolowane lub obejmować potylicę, mogą występować z przemieszczeniem lub bez. Klinicznie ma zastosowanie podział złamań kłykci potylicznych wg skali Anderson i Montesano, który przedstawiono w tabeli nr 12. Skala ta przydatna jest do oceny niestabilności oraz ewentualnej kwalifikacji do leczenia operacyjnego [25].

**Tabela 12.** Podział złamań kłykci potylicznych wg skali Anderson i Montesano [25].

Podział złamań	Złamania	Przemieszczenie odłamów	Uszkodzenie więzadeł	Stabilność odcinka C0-C1	Leczenie
<b>Grupa I</b>	Kłykci potylicznych	Bez przemieszczeń	Uszkodzenie jednostronne	Zachowana	Zachowawcze
<b>Grupa II</b>	Kłykci potylicznych oraz potylicy	Bez przemieszczeń	Bez uszkodzenia	Zachowana	Zachowawcze
<b>Grupa III</b>	Złamanie kłykci i potylicy	Obecne Przemieszczenie	Uszkodzenie więzadeł	Niestabilność	Operacyjne

### 1.5.2. Złamanie kręgu C1

Uszkodzenia izolowane pierwszego kręgu występują rzadko. Stanowią od 3 do 13% wszystkich urazów kręgosłupa szyjnego, około 25% urazów połączenia szczytowo-obrotowego oraz 25% wszystkich urazów całego kręgosłupa [26]. Mechanizm izolowanego urazu C1 jest złożony. Siły w trakcie urazu działają w osi kręgosłupa i powstają w wyniku kombinacji rotacji, zgięcia bocznego i hyperkstensji. Dodatkowo uraz C1 z jednoczesnym pełnym uszkodzeniem więzadła krzyżowego charakteryzuje się wysoką śmiertelnością w czasie wypadku dochodzącą do 75% [27]. Uszkodzenie więzadła krzyżowego przebiega ze złamaniem awulsyjnym części kostnej C1. Spośród wielu klasyfikacji złamań ważny jest pięciostopniowy podział, który zaproponował Gehweiler w 1980 r. Klasyfikacja ta została przedstawiona w tabeli nr 13 [28].

**Tabela 13.** Podział złamań C1 wg Gehweilera [28].

Typ złamania	Opis
Typ I	Złamania łuku przedniego C1
Typ II	Złamania łuku tylnego
Typ III	Złamanie łuków przedniego i tylnego (określa się również mianem złamania typu Jeffersona)
Typ IV	Złamanie mas bocznych
Typ V	Złamania wyrostka poprzecznego

### 1.5.3. Uszkodzenie rotacyjne C1-C2

W wyniku urazu kręgosłupa szyjnego może dojść do uszkodzenia C1-C2 o charakterze rotacyjnym. Wyróżniamy cztery typy uszkodzeń rotacyjnych wg podziału Fielding-Hawkins'a w zależności od kierunku oraz nasilenia przemieszczenia C1 względem C2. Typ IV często występuje u osób z RZS [29].

**Tabela 14.** Podział uszkodzeń o charakterze rotacyjnym wg Fielding-Hawkins'a [29].

Typ uszkodzenia	Uszkodzenie więzadła poprzecznego	Przemieszczenie rotacyjne
Typ I	Bez uszkodzenia	Tak – oś obrotu zęb C2
Typ II	Uszkodzenie częściowe	Tak – oś obrotu staw po jednej stronie
Typ III	Uszkodzenie całkowite	Rotacja – nie Przemieszczenie przednie
Typ IV	Uszkodzenie całkowite	Rotacja – tak Przemieszczenie tylne

### 1.5.4. Złamania kręgu C2

Złamanie kręgu C2 stanowi od 5 do 15% złamań odcinka szyjnego kręgosłupa. Jest to najczęstsze złamanie okolicy czaszkowo-kręgosłupowej w grupie osób starszych. Wynika to z postępującego z wiekiem ograniczenia zakresu ruchów kręgosłupa oraz ze zmniejszenia

gęstości kości prowadzącej do osteoporozy. Urazy kręgu C2 w grupie osób starszych głównie mają charakter niskoenergetyczny i występują po upadkach [30,31,32].

### **1.5.5. Klasyfikacja uszkodzeń górnego odcinka szyjnego kręgosłupa wg AO**

Najnowszy podział złamań uszkodzeń górnego odcinka szyjnego kręgosłupa z 2022 r. rozróżnia 3 rodzaje uszkodzeń tej okolicy z podziałem na typy i rozszerzenia [33].

#### **I. Uszkodzenia kłykci potylicznych i połączenia czaszkowo-kręgosłupowego**

I typ A – izolowane uszkodzenie kłykci potylicznych

I typ B – uszkodzenie więzadeł potyliczno-szczytowych bez przemieszczeń

I typ C – każde uszkodzenie połączenia czaszkowo-kręgosłupowego z przemieszczeniem

#### **II. Uszkodzenie kręgu C1 i połączenia kręgów C1 i C2**

Typ A – Izolowane uszkodzenie łuku C1

Typ B – Uszkodzenie więzadła poprzecznego bez przemieszczenia

Typ C – Niestabilność C1-C2 – uszkodzenie więzadła poprzecznego z przemieszczeniem C1-C2

#### **III. Uszkodzenie kręgu C2 i połączenia kręgu C2 i C3**

Typ A – złamanie kręgu C2 bez uszkodzeń więzadła, dysku i bez przemieszczenia

Typ B – uszkodzenie więzadeł powodujące zagięcie kątowe trzonu C2 względem C3

Typ C – każde uszkodzenie powodujące przemieszczenie trzonu C2 względem C3

#### **Rozszerzenie oznaczone literą M – szczególne cechy uszkodzeń**

M1 – uszkodzenia, które powodują ryzyko braku zrostu kostnego bez leczenia operacyjnego

M2 – uszkodzenia, które powodują duże ryzyko powstania niestabilności kręgosłupa

M3 – uszkodzenia, które mogą wymagać zaopatrzenia chirurgicznego

M4 – uszkodzenia naczyniowe wymagające zaopatrzenia chirurgicznego

#### **Rozszerzenie oznaczone literą N – ocena zaburzeń neurologicznych**

N0 – bez neurologicznych deficytów

N1 – objawy neurologiczne ustępują

N2 – utrzymujące się objawy korzeniowe

N3 – obecne objawy częściowego uszkodzenia rdzenia

N4 – objawy całkowitego uszkodzenia rdzenia

Nx – brak możliwości oceny stanu neurologicznego

### 1.5.6. Wady wrodzone połączenia potyliczno-kręgosłupowego

Wady wrodzone połączenia czaszkowo-kręgosłupowego są rzadkim schorzeniem. Częstość występowania tych wad ocenia się na 1 do 3 na 1/1000 urodzeń. Konsekwencją wad są często zniekształcenia kostno-stawowe i w rezultacie niestabilności tej okolicy. Wady wykrywane są zwykle w młodszej grupie wiekowej.

Wgłobienie podstawy czaszki jest jedną z częstszych anomalii powodującą ucisk na rdzeń przedłużony oraz rdzeń kręgowy. Jest to wada złożona. Podstawa czaszki jest spłaszczona, a szczyt zęba obrotnika wpukła się do otworu potylicznego. Wyróżniamy pierwotne i wtórne wgłobienie podstawy czaszki. Pierwotne wgłobienie jest wadą rozwojową tej okolicy. Współwystępuje z innymi wadami, takimi jak: zespół Klippel-Feila [34], wady rozwojowe zęba obrotnika i kręgu szczytowego w zespole Arnold-Chiari [35], w przypadku zaawansowanej krzywicy wieku dziecięcego, wrodzonej łamliwości kości, w chorobie Pageta oraz w przebiegu RZS [36].

Kolejną wadą jest zrośnięcie łuku atlasu z kością potyliczną. Jest to anomalia rzadka, występuje u 1,5-2,5% populacji na 1000 dzieci niezależnie od płci. W sytuacji występowania tej wady razem z wrodzonym zrośnięciem C2 i C3 niestabilność potyliczno-szczytowa występuje nawet w około 70% takich przypadków.

Jedną z cięższych wad okolicy czaszkowo-kręgosłupowej jest zespół wad wrodzonych górnego otworu odcinka kręgosłupa szyjnego, czyli zespół Arnold-Chiari [35]. Zespół opisał Chiari [37] – powołał się w 1891 roku wskazując na dwa typy wady tego zespołu. Typ I, zwany Chiari Typ I, opisywał jako przemieszczenie migdałków mózdzku wraz z częścią środkową mózdzku. W drugim przypadku, Chiari Typ II, wydłużeniu pnia mózgu towarzyszy przemieszczenie rdzenia przedłużonego i komory czwartej do kanału kręgowego. Opisywane przypadki zespołu Arnold-Chiari u dzieci są bardzo ciężkie. U osób dorosłych wada ujawnia się w trzeciej lub czwartej dekadzie życia.

Kolejny zespół opisywany już na początku XX wieku to zespół Klippel-Feila [34]. Klasyczny wygląd chorego to krótka szyja (osadzona na ramionach), niskie owłosienie karkowe, ograniczone ruchu głowy. Triada ta występuje w Typie I zespołu Klippel-Feila [34], który jest rozpoznawany po urodzeniu. Typ II charakteryzuje normalny wygląd pacjenta, a objawy chorobowe pojawiają się po urazie okolicy potyliczno-kręgosłupowej. W wykonanych badaniach obrazowych rozpoznaje się zrośnięcie kręgów szyjnych. W typie III wielopoziomowe połączenia trzonów występują w każdym z odcinków kręgosłupa. W 20% przypadków tej wady występują takie objawy jak: asymetria twarzy oraz kręcz karku. Nasilenie

objawów zwyrodnieniowych kręgosłupa w tej wadzie pojawia się około 30. roku życia. Występowanie tej wady współistnieje ze skoliozą piersiowo-lędźwiową w 50%, z wadami układu krążenia w 20% oraz z wadami układu moczowo-płciowego w 30%.

Zespół Downa opisany został w 1866 roku przez dr. Johna Langdona Downa, a rozpoznany jako aberracja chromosomalna w 21 parze chromosomów w roku 1970 [38]. Występuje z częstością około 1 na 1000 urodzeń. Wygląd chorego jest charakterystyczny – okrągła twarz o szeroko rozstawionych, lekko skośnych oczach, przypominająca twarz mongolską. Dłonie i stopy są szerokie. Wada ta współwystępuje z innymi wadami – najczęściej z wadą serca – 40% chorych z zespołem Downa. Wieku dojrzałego dożywa około 50% chorych, a wieku starszego nieliczni chorzy. Niestabilność szczytowo-obrotową stwierdza się w 20% przypadków chorych z zespołem Downa. Występuje ona z powodu wiotkości więzadła poprzecznego atlasu lub braku tego więzadła (w tym przypadku występują tylko więzadła skrzydłowe zęba) [38].

## **1.6. Nowotwory kręgosłupa**

Nowotwory kręgosłupa dzielimy na: nowotwory pierwotne łagodne i złośliwe oraz wtórne, czyli zmiany przerzutowe.

Nowotwory pierwotne w odcinku szyjnym kręgosłupa występują rzadko, stanowią około 10% nowotworów pierwotnych całego kręgosłupa [39]. Występują najczęściej u osób młodych, do 21 roku życia. Częstość występowania pierwotnych nowotworów łagodnych i złośliwych jest podobna. Nowotwory łagodne okolicy czaszkowo-kręgosłupowej występują bardzo rzadko, niemniej z powodu położenia są bardzo niebezpieczne dla chorego [40]. Nowotwory te rozwijają się powoli, nie dają przerzutów. Uzyskanie pełnego odbarczenia elementów naczyniowo-nerwowych powoduje ustąpienie objawów i praktycznie wyleczenie. Nowotwory przerzutowe w odcinku szyjnym są znacznie częstsze niż pierwotne, ale występują w tym odcinku tylko w 15% [39]. Przerzuty nowotworowe do kręgosłupa szyjnego najczęściej pochodzą z gruczołu piersiowego, płuc, gruczołu krokowego oraz nerek. Największe niebezpieczeństwo wystąpienia niestabilności wiąże się z nacieczeniem nowotworowym mas bocznych C1 [39].



## 1.7. Zmiany zapalne swoiste i nieswoiste

Przypadki występowania zapaleń kości w odcinku szyjnym kręgosłupa szacuje się na 3 do 27% wszystkich przypadków zapaleń w obrębie kręgosłupa. W Polsce częstość występowania zapaleń kostnych w odcinku szyjnym oceniana jest na 6%. Rozpoznanie wstępne ogniska osteomyelitycznego odbywa się na podstawie obrazu radiologicznego. Nie daje to jednak pełnej odpowiedzi czy obraz jest wynikiem infekcji czy zmiany nowotworowej. Dokładniejsze dane można uzyskać po wykonaniu rezonansu magnetycznego z użyciem kontrastu [41,42].

W zmianach zapalnych wyróżniamy zapalenia swoiste oraz nieswoiste. Grupa pierwsza charakteryzuje się powstawaniem ognisk osteolitycznych. W kręgosłupie szyjnym występuje w około 3,5% przypadków wszystkich infekcji kręgosłupa, a tylko 0,5% dotyczy połączenia szczytowo-obrotowego. W przeszłości gruźlica była główną przyczyną infekcji u dzieci, ale wraz z rozwojem szczepień ochronnych liczba tych infekcji znacznie zmalała. W miejscu infekcji pozostaje jednak często deformacja, ewentualnie proces rozprzestrzenia się na sąsiednie tkanki. Zniszczenie elementów stabilizujących kręgosłup może prowadzić do niestabilności i podwichnięcia w okolicy C1-C2 [41,42].

Zapalenia nieswoiste kręgów są rzadkie i stanowią do 1% infekcji całego układu kostnego, z czego około 3 do 4% dotyczy kręgosłupa szyjnego. Ryzyko zakażenia kręgosłupa wzrasta u osób z chorobami układowymi, cukrzycą, chorobami nerek, a także w grupie osób nadużywających narkotyki. Oddzielną grupę stanowią chorzy z ranami okolicy szyi, ropniami gardła po leczeniu chirurgicznym oraz chorzy z ciałem obcym w przestrzeni pozagardłowej. Spektrum bakteriologiczne stanowiące przyczynę powstawania ognisk zapalnych nieswoistych jest szerokie. Najczęstszym drobnoustrojem stwierdzanym w tych ogniskach jest gronkowiec, a w grupie dziecięcej jest to paciorkowiec. Rzadko występującym zakażeniem jest infekcja grzybicza lub pasożytnicza. Lokalizacja ogniska infekcyjnego jest podobna jak w infekcji gruźliczej i dotyczy blaszki granicznej z zajęciem dysku międzytrzonowego. W okolicy czaszkowo-kręgosłupowej nie ma dysku, zatem proces zapalny dotyczy więzadeł oraz kości. Stan ten może prowadzić do niestabilności, która w przebiegu ropni nieswoistych pojawia się wcześniej niż w procesach o podłożu gruźliczym [41-43].

## 1.8. Reumatoidalne zapalenie stawów

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) to przewlekła układowa choroba tkanki łącznej o podłożu immunologicznym. Etiologia RZS nie jest jak dotąd wystarczająco znana. Przyjmuje się, że w patogenezie tego schorzenia rolę odgrywa wiele czynników, takich jak: zakażenia, czynniki środowiskowe i genetyczne. Proces zapalny w RZS polega na nieswoistym zapaleniu stawów, szczególnie obwodowych, i wiąże się z występowaniem powikłań układowych i zmian pozastawowych. U większości chorych przebiega z okresami nasilenia i remisji. Wieloletni proces zapalny prowadzi do przykurczów w stawach, ograniczenia aktywności, a w dalszym okresie do niepełnosprawności oraz, głównie w związku z powikłaniami układu sercowo-naczyniowego, może być przyczyną przedwczesnej śmierci [44,45].

### 1.8.1. Epidemiologia RZS

Szacuje się, że na reumatoidalne zapalenie stawów choruje około 0,5-2% dorosłej populacji. RZS występuje we wszystkich strefach klimatycznych. Zapadalność na RZS wynosi 25-50 przypadków na 100 000 osób na rok. Ważnym czynnikiem wpływającym na ryzyko wystąpienia RZS jest płeć. Kobiety chorują średnio trzy razy częściej niż mężczyźni. Istotnym czynnikiem jest także wiek – stwierdzono wyraźny wzrost zachorowań w piątej dekadzie życia. Uważa się, że jest to związane ze zmianami hormonalnymi u kobiet. Ważną rolę odgrywają również predyspozycje genetyczne, takie jak występowanie genu HLA DR (zwłaszcza genu HLA DR-4), który w populacji występuje u około 20% ludzi, a u chorych na RZS w 60-70%. W Europie u 50% chorych z RZS występują 2 geny HRA-DRB1 i PTPN2 (gen odkodowujący), świadczące o związku ze zwiększonym ryzykiem na zachorowanie [46].

RZS najczęściej występuje w populacji Indian Ameryki Północnej. Najniższą częstość występowania tej choroby zaobserwowano w Azji Południowo-Wschodniej oraz w Afryce. Występowanie RZS w rodzinie zwiększa także ryzyko zachorowania u osób w pierwszym stopniu pokrewieństwa od 2 do nawet 10 razy [47].

Wykazano również zależność między stosowaniem hormonalnej terapii zastępczej oraz posiadaniem potomstwa na zachorowanie na RZS. Zarówno stosowanie HTZ jak i posiadanie potomstwa zmniejsza ryzyko zachorowania na RZS w konkretnej grupie kobiet. Z kolei u mężczyzn z rozpoznanym RZS stwierdzono niski poziom testosteronu. Innymi czynnikami są czynniki środowiskowe, niemniej ocena ich wpływu jest trudna ze względu na ich działanie

na wiele lat przed zachorowaniem. Potwierdzono wzrost ryzyka zachorowania u osób po 10 paczkoletach palenia i wzrost ten utrzymuje się stale przez 20 lat. Według Karlssona E.W. [47] zwiększa to około 20-krotnie ryzyko wystąpienia RZS.

Za jeden z ważniejszych czynników uznaje się czynnik infekcyjny, który ma wyzwać zachorowanie na RZS u osób obciążonych genetycznym ryzykiem. Zwraca się tu uwagę na zakażenia *Porphyromonas gingivalis* u chorych z paradontozą i przeciwciałami ACPA oraz czynnikiem reumatoidalnym, a także innymi zakażeniami jak HBV, wirus różyczki, parwowirus. W rozważaniu przyczyn zwiększonego występowania RZS podnosi się również wpływ diety. W populacji Europy Południowej RZS występuje rzadziej, co sugeruje, że dieta śródziemnomorska ma mniejszy wpływ na zachorowanie [47,48].

### **1.8.2. Zmiany patologiczne wielonarządowe występujące w RZS**

Zmiany patologiczne występują u około 40% chorych z RZS [49]. Oprócz zmian miejscowych układu ruchu w RZS dochodzi do uszkodzenia innych układów – układu krążenia, oddechowego, zaburzeń układu moczowego oraz nerwowego. Proces zapalny może prowadzić do trwałej niepełnosprawności. U 70% chorych RZS przebiega jako przewlekła, stale postępująca choroba z destrukcją stawów. U około 10-15% chorych początek choroby jest nagły, a przebieg ma charakter gwałtowny. Z kolei 15% pacjentów charakteryzuje powolny proces zapalny z zajęciem kilku stawów [50]. Bardzo charakterystycznym objawem jest poranna sztywność stawów, która mija po wstaniu i wykonywaniu podstawowych czynności porannych. Charakterystycznymi objawami dla RZS są ból, nawracające obrzęki, stany podgorączkowe, zwiększone ucieplenie stawu oraz ograniczenie ruchu w stawie. W przebiegu RZS pojawiają się również objawy uogólnione, takie jak osłabienie, bóle mięśni, przewlekłe zmęczenie oraz utrata masy ciała [50].

Proces zapalny przebiega głównie w błonie maziowej stawów i prowadzi do jej pogrubienia i zwiększenia unaczynienia. Przerosła błona maziowa (łuszcza) tworzy fałdy kosmkowe i uszkadza chrząstkę, kość podchrzęstną oraz torebkę i więzadła stawu. Pojawiają się również ogniska włóknienia i martwicy. Proces przebiega powoli i powoduje uszkodzenie wszystkich struktur stawowych.

Typowe umiejscowienie zmian to stawy międzypaliczkowe bliższe, śródrečno-paliczkowe, oraz śródstopno-paliczkowe. W kolejnych latach proces chorobowy obejmuje stawy większe, tj. kolanowe, łokciowe oraz stawy kręgosłupa.

RZS nie powoduje zmian w stawach międzypaliczkowych dalszych. Zmiany zapalne w pozostałych stawach prowadzą do deformacji opisywanych, jako typowe dla RZS. Są to m.in. deformacja kręgosłupa szyjnego o typie łabędziej szyi oraz ręka reumatoidalna, czyli ustawienie butonierkowe palców, przywiedzenie palców dołokciowe (ulnaryzacja), podwichnięcie dłoniowe nadgarstka. Proces chorobowy dużych stawów przebiega z ograniczeniem ruchu i trwałym przykurczem w stawach kolanowych, co prowadzi do ograniczenia aktywności chorego. Często jest występowanie torbieli Bakera. Stawy biodrowe objęte procesem zapalnym również charakteryzuje ograniczenie ruchu, przykurcz i trudności w chodzeniu [49,50].

Zmiany patologiczne wielonarządowe, głównie w serologicznie dodatniej postaci RZS o ciężkim i długotrwałym przebiegu, charakteryzują się występowaniem:

- 1) guzków reumatoidalnych – podskórnych, niebolesnych, na powierzchni wyprostnej, głównie przedramion, także w miejscach narażonych na ucisk (np. pośladki), w ścięgnach, nad stawami; powstają też w narządach wewnętrznych,
- 2) zmian w układzie krążenia w postaci zapalenie osierdzia (w późnym okresie choroby; wysięk często niemy klinicznie), zmian w mięśniu sercowym i na zastawkach (guzki reumatoidalne, kardiomiopatia), nadciśnienie płucne, miażdżyca i incydenty zakrzepowo-zatorowe (zdarzenia sercowo-naczyniowe są najczęstszą przyczyną zgonu chorych na RZS),
- 3) zmian w układzie oddechowym pod postacią zapalenia opłucnej (wysięk często niemy klinicznie), guzków reumatoidalnych w płucach (mogą ulegać zwłóknieniu, zwapnieniu lub zakażeniu) oraz zarostowego zapalenia oskrzelików i włóknienia płuc,
- 4) zmian w narządzie wzroku – suche złuszczone zapalenie rogówki i spojówek w przebiegu wtórnego zespołu Sjögrena, zapalenie twardówki i nadtwardówki,
- 5) zmian w nerkach (związane głównie z działaniem niepożądanym stosowanych leków) pod postacią śródmiąższowego zapalenia nerek, odmiedniczkowego zapalenia nerek, amyloidozy wtórnej (powikłanie długotrwałego aktywnego stanu zapalnego),
- 6) inne zmiany patologiczne to zapalenie naczyń małych i średnich (może prowadzić do martwicy dystalnych odcinków palców, skóry, narządów wewnętrznych), zmiany w układzie nerwowym: zespół cieśni nadgarstka, mononeuropatia i polineuropatia związane z zapaleniem naczyń, powiększenie węzłów chłonnych w okolicy podżuchwowej, szyjnej, pachowej i łokciowej; powiększenie śledziona [49,50].

### **1.8.3. Zmiany patologiczne stawów kręgosłupa towarzyszące RZS**

W przebiegu RZS szczególnego rodzaju zmiany pojawiają się w okolicy stawu szczytowo-obrotowego, które są bardzo groźne dla zdrowia i życia chorego. Jest to najczęstsza lokalizacja zaraz po zmianach w stawach obwodowych. W wyniku procesu zapalnego w błonie maziowej stawów powstaje nieprawidłowa masa ziarninowa w okolicy stawu C1-C2 (pannus), między zębem kręgu obrotowego a łukiem przednim kręgu C1. Prowadzi to do uszkodzenia więzadła poprzecznego oraz w dłuższym okresie również samego zęba C2. Proces ten może być przyczyną powstania niestabilności C1-C2 i przemieszczenia się zęba w kierunku kanału kręgowego, co powoduje zwężenie (stenoza) kanału kręgowego w tym odcinku. To z kolei rodzi zagrożenie uciskiem (kompresją) rdzenia kręgowego przez ząb obrotnika. Ucisk stanowi główną przyczynę niedokrwienia i uszkodzenia rdzenia u pacjentów z RZS. Niestabilność C1-C2 występuje u około 65% chorych z RZS. Zmiany patologiczne mogą powodować niestabilność kręgosłupa na wysokości niższych kręgów C3-C7 oraz wgłobienie zęba obrotnika [51,52].

### **1.8.4. Zaburzenia struktur nerwowych kanału kręgowego szyjnego odcinka kręgosłupa rozwijające się w przebiegu RZS**

W przebiegu RZS u chorych, u których nasilone są zmiany w stawach kręgosłupa szyjnego może dojść do ucisku rdzenia kręgowego i korzeni nerwowych. W przebiegu kompresji wynikającej z niestabilności. Kompresja rdzenia kręgowego prowadzi do powstania mielopatii. Mielopatia szyjnego odcinka rdzenia kręgowego objawia się niedowładem spastycznym czterokończynowym, czy zaburzeniami oddychania [53]. U niektórych chorych występują trudności w mikcji i defekacji [54]. Radikulopatia objawia się występowaniem ostrego bólu o charakterze rwy barkowej. Głównym objawem jest ból promieniujący do kończyny/kończyn górnych. Mogą towarzyszyć zaburzenia czucia w obrębie kończyny górnej wraz z osłabieniem siły mięśniowej, niedowładami kończyn [55]. W celu obiektywnej oceny stanu neurologicznego chorego stosowane są różne skale zaburzeń neurologicznych. W praktyce klinicznej najczęściej stosuje się skalę funkcjonalną Nuricka [56], która opiera się ona na ocenie chodu chorego. W celu bardziej szczegółowej oceny stanu neurologicznego oceny często stosowana jest skala mJOA [57]. Ocenia ona stan neurologiczny chorego pod kątem zaburzeń ruchowych i czuciowych oraz zaburzeń funkcji zwieracza cewki moczowej.

### 1.8.5. Diagnostyka RZS

Rozpoznanie RZS ustalane jest zgodnie z kryteriami przyjętymi przez American College of Rheumatology (ACR) i European League Against Rheumatism (EULAR) [58]. Są to:

- 1) liczba i rodzaj zajętych stawów,
- 2) wyniki testów serologicznych na obecność przeciwciał: czynnika reumatoidalnego RF i przeciwciał przeciw cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi ACPA,
- 3) wskaźniki ostrej fazy: odczyn Biernackiego (OB) i białko C-reaktywne (CRP),
- 4) czas trwania objawów.

Obecnie nie uwzględnia się zmian radiologicznych, uważając, że są one wyrazem zaawansowania choroby. Do objawów RZS należą ból, obrzęki symetrycznych stawów, sztywność poranna trwająca minimum 30 minut, osłabienie, uczucie przewlekłego zmęczenia, łaknienie, stany podgorączkowe.

Kryteria diagnostyczne ACR/EULAR przedstawia tabela nr 15. Rozpoznanie RZS uważa się za pewne, jeżeli suma punktów wszystkich kategorii wynosi co najmniej 6.

**Tabela 15.** Kryteria rozpoznania RZS [58].

WYSTĘPOWANIE OBJAWÓW	PUNKTY
<b>Zmiany w stawach</b>	
1 duży staw	0
2-10 dużych stawów	1
1-3 małych stawów (z zajęciem dużych stawów albo bez)	2
4-10 małych stawów (z zajęciem dużych stawów albo bez)	3
>10 stawów (w tym $\geq 1$ mały staw)	5
<b>Badania serologiczne (konieczny jest wynik <math>\geq 1</math> testu)</b>	
RF lub ACPA nieobecne	0
RF lub ACPA obecne w niskim mianie	2
RF lub ACPA obecne w wysokim mianie	3
<b>Wskaźniki ostrej fazy (konieczny jest wynik <math>\geq 1</math> testu)</b>	
Stężenie CRP w normie i OB w normie	0
Stężenie CRP zwiększone lub OB przyspieszone	1
<b>Czas trwania objawów</b>	
< 6 tygodni	0
$\geq 6$ tygodni	1

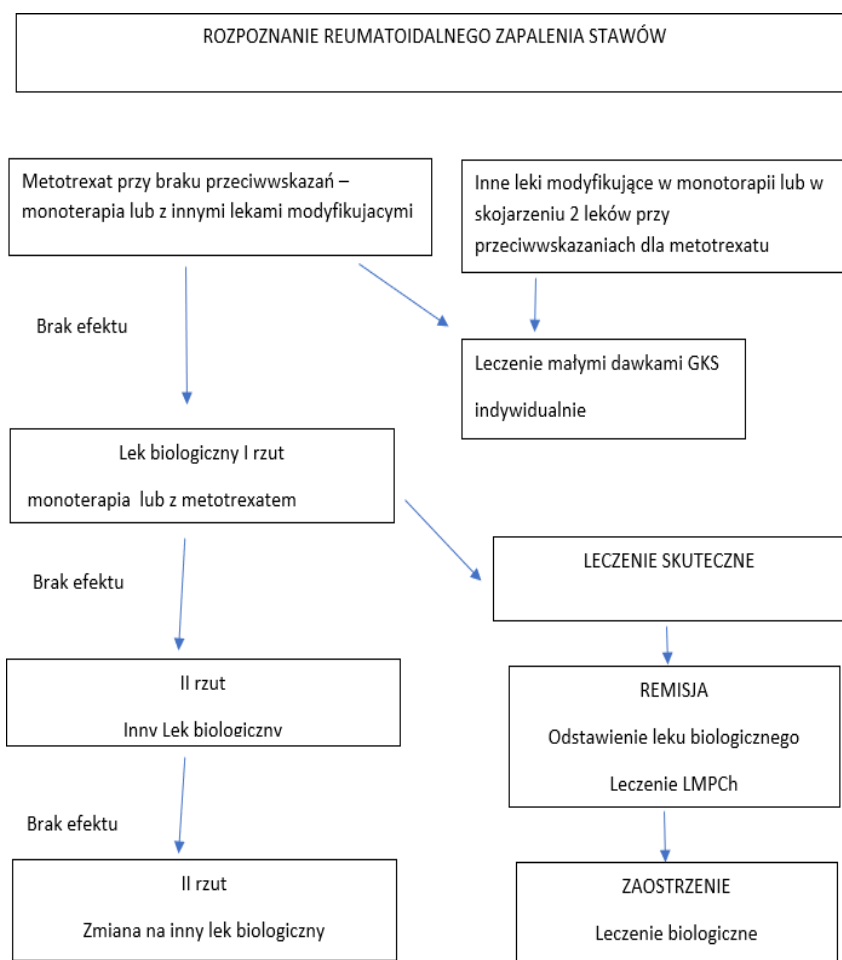
W diagnostyce RZS wykorzystuje się badania radiologiczne i obrazowe, takie jak RTG, USG oraz rezonans magnetyczny. Badaniem umożliwiającym wykrycie zapalenia błony maziowej we wczesnym okresie jest badanie metodą rezonansu magnetycznego. Obrazowanie MR ma przewagę nad RTG i USG również ze względu na możliwość wizualizacji na bardzo wczesnym etapie choroby [59,60].

### 1.8.6. Leczenie RZS

Celem leczenia reumatoidalnego zapalenia stawów jest uzyskanie stanu remisji, w którym nie występują ostre objawy choroby. Jeśli nie osiągnie się remisji, leczenie ma za zadanie dążenie do osiągnięcia niskiej aktywności choroby [61].

Leczenie RZS jest wielokierunkowe i obejmuje farmakoterapię, rehabilitację (fizykoterapię i kinezyterapię), psychoterapię oraz leczenie operacyjne. Podstawową rolę

w farmakoterapii odgrywają leki modyfikujące przebieg choroby (LMPCh). Klasyczne leki to metotreksat oraz sulfasalazyna. Leki te łagodzą objawy i hamują proces uszkodzenia stawów.



**Rycina 5.** Schemat leczenia farmakologicznego w RZS [61-63].

Poza nimi stosuje się również celowane leki biologiczne. Są to cząsteczki powstające w procesach inżynierii genetycznej. Należą do nich przeciwciała monoklonalne, rekombinowane przeciwciała, antagoniści receptorów cytokinowych i białka infuzyjne [62,63].

W hamowaniu objawów RZS, nie zatrzymując jednak postępu choroby, wykorzystuje się również niesterydowe leki przeciwzapalne (NLPZ), glikokortykosteroidy (GKS) oraz leki przeciwbólowe. Zasady leczenia farmakologicznego przedstawiono powyżej na rycinie 5 [64]. W przebiegu późnych zmian w RZS często konieczne jest wdrożenie zabiegów inwazyjnych oraz procedur operacyjnych. Wykonuje się nakłucia stawów oraz synowektomie stawu.

Operacje te przeprowadza się artroskopowo lub metodą na otwarty. W przypadku zaawansowanego procesu RZS zastępuje się zniszczony staw endoprotezą lub wykonuje się



usztynienie stawu (artrodeza). Jednym z częściej przeprowadzanych zabiegów operacyjnych u chorych w przebiegu RZS jest dekompresja rdzenia okolicy czaszkowo-kręgosłupowej oraz usztynienie, czyli stabilizacja, szyjnego odcinka kręgosłupa. Celem zabiegu jest zapobieganie powikłaniom wynikającym z niestabilności segmentów ruchowych kręgosłupa, takich jak ucisk i niedokrwienie rdzenia kręgowego. U pacjentów z RZS wykonuje się też klasyczne operacje, czyli dyscektomię przednią jednopoziomową lub wielopoziomową z zespoleniem kręgów, korpektomię z dojścia przedniego z zespoleniem kręgów, laminoplastykę i laminektomię [65,66].

## **1.9 Objawy kliniczne towarzyszące uszkodzeniom urazowym okolicy potyliczno-kręgosłupowej**

Uszkodzenia urazowe okolicy potyliczno-kręgosłupowej w praktyce chirurgicznej występują rzadko, ponieważ około 44% tych urazów kończy się śmiercią chorego w miejscu wypadku. Natomiast u pozostałych chorych, którzy przeżyli wypadek, w 22% występują symptomy niestabilności, które mogą objawiać się bólem okolicy podpotylicznej i bólem karku, wzrostem napięcia mięśni karku, dużym ograniczeniem ruchu kręgosłupa. Uszkodzenie rdzenia w okolicy C0-C2 z objawami niedowładu lub porażenia może przebiegać z niewydolnością oddechową. W części przypadków, mimo dużych przemieszczeń odłamów kostnych, nie obserwuje się objawów uszkodzenia rdzenia z powodu dużej szerokości kanału kręgowego w okolicy C0-C3 [43].

## **1.10. Techniki obrazowe wykorzystywane w diagnostyce okolicy czaszkowo-kręgosłupowej**

Podstawowym badaniem obrazowym wykonywanym w schorzeniach kręgosłupa jest badanie radiologiczne rentgenowskie wykonywane w projekcjach przednio-tylnej oraz bocznej w pozycji pośredniej. Badanie to obrazuje przede wszystkim struktury kostne. W badaniu radiologicznym ocenia się krzywizny kręgosłupa, wysokość przestrzeni międzytrzonowych oraz występowanie nieprawidłowości anatomicznych. Na zdjęciu w projekcji bocznej ocenia się wymiar strzałkowy kanału kręgowego. Dodatkowym badaniem jest wykonanie zdjęć

czynnościowych. Badanie to wykonywane jest celem oceny stabilności kręgosłupa i ma szczególne znaczenie ze względu na częste występowanie niestabilności kręgosłupa szyjnego u chorych w przebiegu RZS [53].

Bardzo ważnym badaniem wykorzystywanym do oceny kręgosłupa jest tomografia komputerowa. Tomograf komputerowy wykorzystuje promienie rentgenowskie, ale jest to badanie, które lepiej rozróżnia obiekty o małym kontraście. Dodatkową zaletą jest możliwość tworzenia przekrojów anatomicznych w różnych płaszczyznach. Rozwinięciem tej techniki jest tomografia wykonywana metodą spiralną, która umożliwia dokładniejszą ocenę układu kostnego z możliwością tworzenia obrazu trójwymiarowego. Wadą tomografii jest duża dawka promieniowania przyjmowana przez chorego w czasie badania [52].

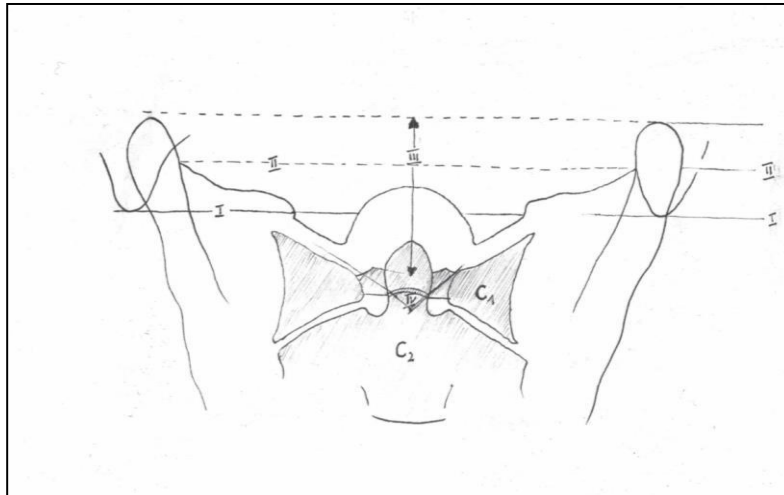
Przełomem w diagnostyce chorób kręgosłupa było wprowadzenie rezonansu magnetycznego (MR). W tym badaniu kluczowa jest ocena zachowania jąder atomowych wodoru poddanych działaniu zmiennego pola magnetycznego. Rezonans magnetyczny pozwala na dokładną analizę stosunków anatomicznych w obrębie kanału kręgowego oraz na ocenę zmian w rdzeniu kręgowym [67]. Podobnie jak tomografia, metoda ta pozwala na obrazowanie wielowymiarowe i tworzenie rekonstrukcji trójwymiarowych. Rezonans magnetyczny nie jest potencjalnie szkodliwy dla tkanek ze względu na to, że nie wykorzystuje promieniowania jonizującego [59].

## **1.11. Anatomia radiologiczna**

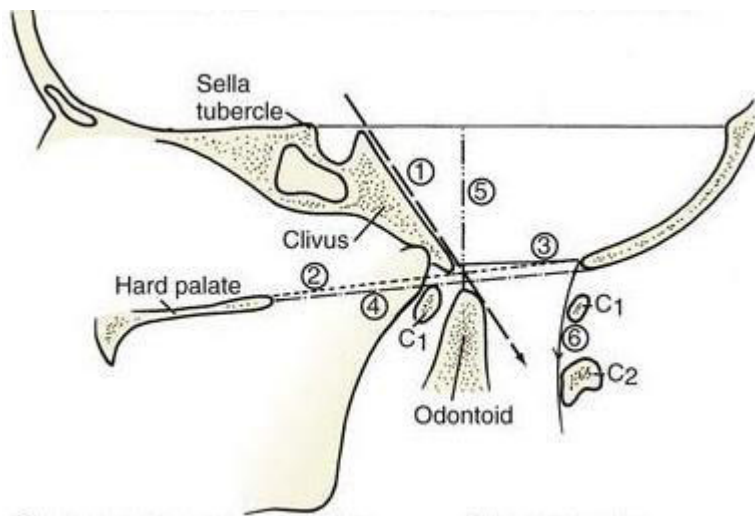
### **1.11.1. Ocena radiologiczna struktur anatomicznych okolicy potyliczno-kręgosłupowej**

Określenie wymiarów dotyczących podstawy czaszki oraz kątów pomiędzy strukturami anatomicznymi ma zastosowanie w ocenie połączenia potyliczno-szczytowo-obrotowego. Wymiarowanie czaszki albo kranioметрия daje np. możliwość określenia płaskopodstawia pierwotnego lub wtórnego, wgłobienia podstawy czaszki, niedorozwoju kłykci potylicznych [68].

Poszczególne linie i kąty w projekcji przednio-tylnej w stanie prawidłowym przedstawia rycina 6. Poszczególne linie i kąty w projekcji bocznej w stanie prawidłowym przedstawia rycina nr 7.



**Rycina 6.** Linie i kąty pomiarów czaszkowych u człowieka w projekcji AP (wg Mumenthalera M. i Eischenbergera M., wyk. Maria Rybarczyk). Linia I – linia między wyrostkami sutkowatymi, linia II – linia dwubrzuścowa pomiędzy podstawami wyrostków sutkowatych, linia III – odległość między linią międzyżuchwową a łukiem przednim kręgu szczytowego, kąt oznaczony IV – kąt, pod jakim łamią się linie przechodzące przez stawy potyliczno-szczytowe [68].



**Rycina 7.** Linie i kąty pomiarów czaszkowych u człowieka w projekcji bocznej (wg Mumenthalera M. i Eischenbergera M.). 1. Linia Wackenheima 2. Linia Chamberlaina (linia podniebieno-potyliczna) 3. Linia McRae a. 4. Linia McGregora 5. Wskaźnik Klaus – średnio 40 mm. 6. Linia tylna kanału kręgowego [68].

W związku z tym, że powyższe metody nie są stosowane w niniejszej dysertacji, nie opisano ich szczegółowo. W ocenie radiologicznej struktur anatomicznych okolicy potyliczno-kręgosłupowej ważną rolę odgrywają również tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny.

### 1.11.2. Radiologiczne metody oceny balansu strzałkowego kręgosłupa szyjnego

W celu określenia prawidłowego położenia elementów kręgosłupa oraz czaszki względem siebie wprowadzono pojęcia określające stan balansu kręgosłupa, m.in. środek masy głowy (center of mass of the cranium – COM). W warunkach prawidłowych jest to punkt położony na bocznym zdjęciu przegładowym głowy i kręgosłupa szyjnego tuż nad głową żuchwy. Wyznaczając na zdjęciu przegładowym bocznym całego kręgosłupa linię pionową przechodzącą przez punkt COM możemy ocenić, czy linia ta przechodzi przez środek głowy kości udowej. Oznacza to prawidłowy balans strzałkowy całego kręgosłupa.

Prawidłowe ustawienie kręgosłupa szyjnego w płaszczyźnie strzałkowej ocenia się przez ocenę kąta lordozy szyjnej. W przedstawianym badaniu do oceny kąta lordozy C2-C7 zastosowano metodę Cobba. Jest to podstawowa metoda oceniająca lordozę szyjną (Cervical Lordosis – CL) na bocznych radiogramach kręgosłupa szyjnego. Metoda ta polega na wyznaczeniu kąta zawartego między liniami prostopadłymi do linii stycznych do dolnych blaszek granicznych trzonów C2 i C7. Sposób wyznaczenia kąta lordozy metodą Cobba został przedstawiony na rycinie nr 8. Jest to metoda często stosowana ze względu na łatwość pomiaru kąta lordozy [69,70,71].



**Rycina 8.** Pomiar kąta lordozy szyjnej C2-C7 metodą Cobba [71].

Średnie wartości lordozy szyjnej podawane przez autorów zajmujących się zagadnieniem balansu kręgosłupa różnią się od siebie. Wynika to z faktu, że odcinek szyjny jest najbardziej ruchomym w całej kolumnie kręgosłupa. W roku 2018 ukazał się artykuł Ling F.P. [69], który był przeglądem 20 prac naukowych, w których porównano najważniejsze parametry stosowane do oceny balansu strzałkowego kręgosłupa szyjnego. Były to: ocena kąta lordozy C2-C7, ocena kąta C7 slope lub T1 slope oraz ocena osi wertykalnej C2-C7 SVA (odchylenie C2 względem C7). Uznano, że średnia wartość kąta lordozy szyjnej powinna wynosić 20°, maksymalnie 40°. Podano również jako prawidłową średnią wartość C2-C7 SVA, która wynosiła do 20 mm, a dopuszczalną do 40 mm.

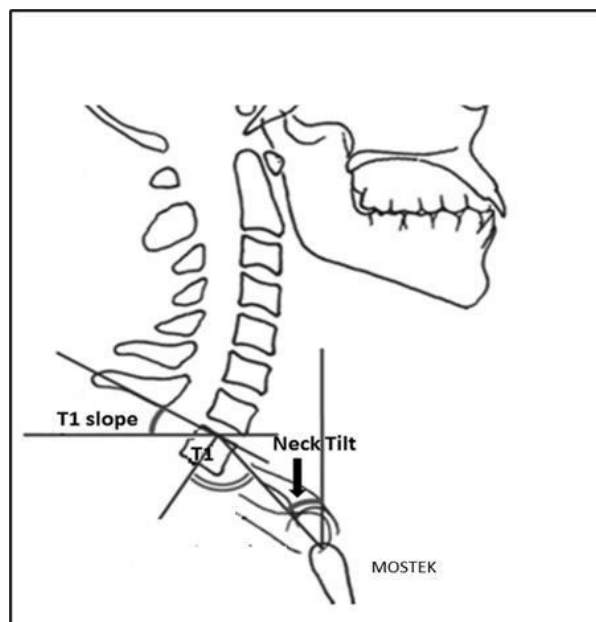
Prawidłowe ustawienie kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej oceniane jest również przez pomiar przesunięcia osi wertykalnej kręgosłupa szyjnego określanej skrótem SVA (Sagittal Vertical Axis C2-C7). Metoda ta polega na wyznaczeniu na radiogramach bocznych pionowej linii przechodzącej przez środek trzonu C2 oraz wertykalnej linii przechodzącej przez tylną-górną krawędź C7 i ocenę odległości linii pierwszej od tylną-górną krawędź trzonu C7. W przedstawianej pracy oceniano balans strzałkowy przez pomiar osi wertykalnej kręgosłupa szyjnego C2-C7. Metodę wyznaczania odległości C2-C7 SVA przedstawiono na rycinie nr 9 [72].



**Rycina 9.** Sposób wyznaczania odległości C2-C7 SVA – na radiogramie jest to odległość między liniami pionowymi [72].

Kolejnym sposobem oceny ustawienia kręgosłupa szyjnego jest wyznaczenie kąta nachylenia trzonu Th1 na radiogramach lub przekrojach strzałkowych TK. Jest to kąt zawarty

między linią styczną do górnej blaszki Th1 a linią horyzontalną (T1S). Wyznacza się również kąt nachylenia kręgosłupa szyjnego zawarty między linią łączącą mostek oraz środek blaszki górnej Th1 a linią wertykalną (NT– Neck Tilt). Sposoby wyznaczania tych parametrów przedstawiono na rycinie nr 10 [73].



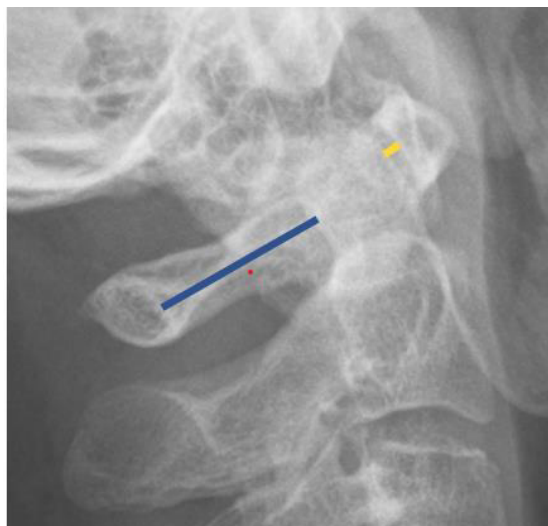
**Rycina 10.** Sposób wyznaczania kątów: nachylenia kręgosłupa szyjnego NT oraz kąta nachylenia trzonu Th1 (T1S) [73].

### 1.11.3. Radiologiczne czynnościowe metody oceny kręgosłupa szyjnego

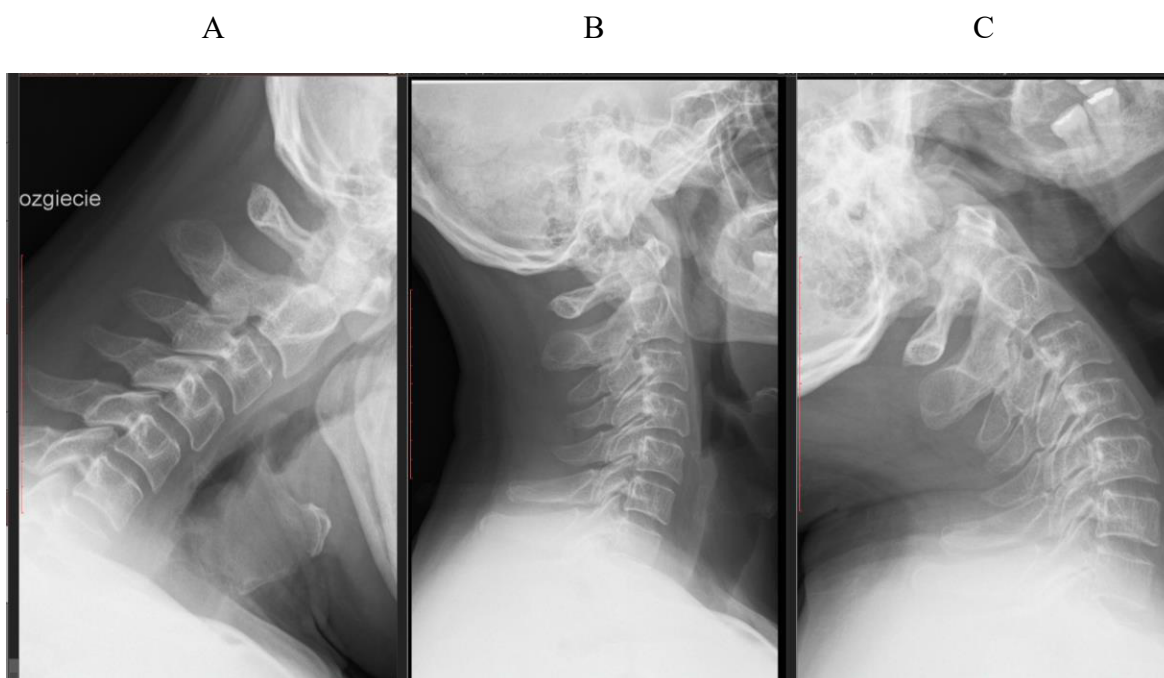
Klasyczne zdjęcia RTG dają dobrą ocenę struktury kostnej. Czynnościowe badanie RTG polega na wykonaniu trzech zdjęć w projekcji bocznej: w pozycji neutralnej, w przygięciu i odgięciu. W czasie oceny badania dokonuje się pomiarów następujących odległości:

- przedni odstęp szczytowo-zębowy określane skrótem AADI (ang. anterior atlantodental interval) – jest to odległość między tylną powierzchnią łuku przedniego kręgu szczytowego (C1) a przednią powierzchnią zęba obrotnika (C2). W warunkach fizjologicznych ząb obrotnika przylega do tylnej powierzchni przedniego C1 dlatego AADI ma wartość niską – około 1-2 mm;
- tylny odstęp szczytowo-zębowy określane skrótem PADI (ang. posterior atlantodental interval) – to odległość między tylną powierzchnią zęba obrotnika a przednią powierzchnią łuku tylnego C1. Odległość ta odpowiada szerokości kanału kręgowego na poziomie

C1-C2 i zmniejsza się przy zwężeniu kanału kręgowego. Pomiar odległości przedniego i tylnego odstepu szczytowo-zębowego przedstawiono na rycinie nr 11. Badanie czynnościowe RTG przedstawiono na rycinie nr 12.



**Rycina 11.** Badanie radiograficzne okolicy czaszkowo-kręgosłupowej w pozycji neutralnej. Kolorem żółtym zaznaczono przedni odstęp szczytowo-zębowy. Kolorem niebieskim zaznaczono tylny odstęp szczytowo-zębowy.



**Rycina 12.** Czynnościowe badanie RTG. A – w przygięciu, B – w pozycji neutralnej, C – w odgięciu.

W czasie wykonywania badania podczas zgięcia kręgosłupa szyjnego do przodu, przedni odstęp szczytowo--zębowy powiększa się i powoduje przemieszczanie się zęba obrotnika w kierunku światła kanału kręgowego. Przyjmuje się, że w przypadku braku patologii odległość przedniego odstępu szczytowo-zębowego powinna być mniejsza niż 3 mm. Natomiast odległość tylnego odstępu szczytowo-zębowego powinna wynosić od 18 do 26 mm. Uważa się, że przy PADI < 14 mm należy rozważyć interwencję neurochirurgiczną [74].

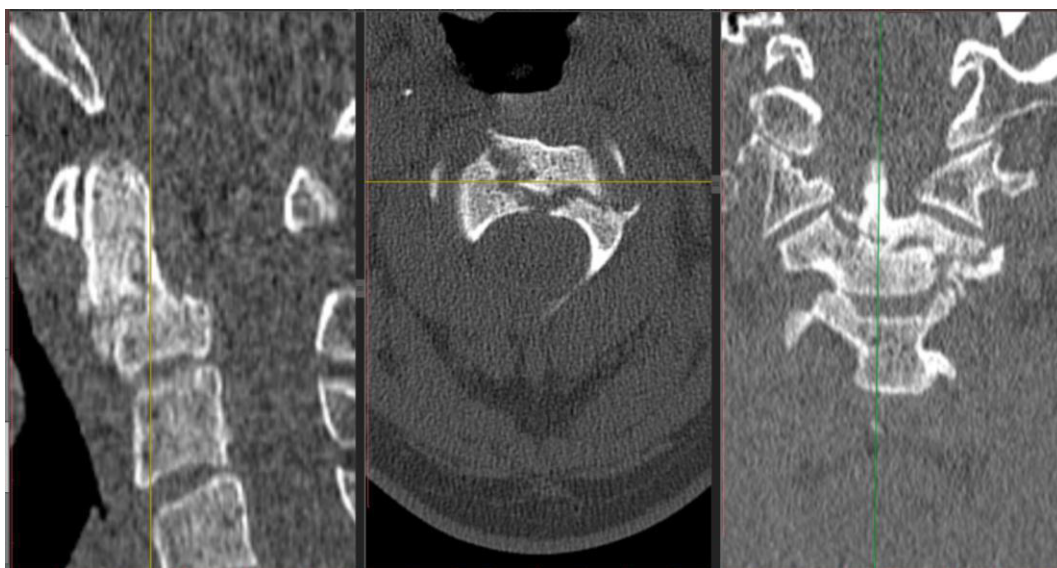
Ze względu na to, że ucisk rdzenia kręgowego może być spowodowany również obecnością ziarniny zapalnej wokół C2, jako poszerzenie diagnostyki złącza szczytowo--obrotowego w przebiegu RZS wykonuje się badanie rezonansu magnetycznego i pomiar przestrzeni dostępnej dla rdzenia określanego skrótem SAC (ang. space available for the cord) oraz kąta szyjno-rdzeniowego określanego skrótem CMA (ang. cervicomedullary angle). Wartość SAC zależy od obecności zmian patologicznych w kanale kręgowym. Wskazaniem do operacji jest wartość SAC  $\leq$  13 mm. Natomiast norma CMA to przedział 135°-175°. Wskazaniem do operacji jest wartość CMA < 135° [74,75].



**Rycina 13.** Obraz badania rezonansu magnetycznego kręgosłupa szyjnego u 74-letniej chorej z RZS, obraz T2-zależny, przekrój strzałkowy. Obraz zęba obrotnika ze zmienioną strukturą kostną, ząb C2 przesunięty ku tyłowi oraz ziarnina zapalna pomiędzy przednim łukiem C1 a zębem (odcinek zaznaczony kolorem czerwonym). Rezerwa płynowa rdzenia kręgowego na tym poziomie jest zmniejszona (odcinek zaznaczony kolorem zielonym).



Podobnie do badania czynnościowego RTG pojawiły się próby wykorzystania rezonansu magnetycznego w celu oceny ucisku na rdzeń w odcinku szyjnym kręgosłupa w czasie pochylania do przodu i odchylenia do tyłu oraz w celu oceny występowania ognisk mielopatii [76]. Podstawowymi badaniami są cały czas statyczne i czynnościowe RTG kręgosłupa szyjnego oraz tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny statyczny. Przykład obrazu RM kręgosłupa u pacjenta z RZS przedstawiono na rycinie nr 13. Przykład obrazu TK kręgosłupa szyjnego u chorego po urazie przedstawiono na rycinie nr 14.



**Rycina 14.** Badanie tomografii komputerowej. Przekroje strzałkowy (po lewej), osiowy (środkowy), czołowy (po prawej). Obraz okolicy czaszkowo-kręgosłupowej przedstawia złamanie wieloodłamowe kręgu C2 typ III wg klasyfikacji Anderson i D Alonzo.

#### 1.11.4. Radiologiczna ocena niestabilności okolicy czaszkowo-kręgosłupowej

Badaniem służącym do oceny niestabilności okolicy czaszkowo-kręgosłupowej jest czynnościowe zdjęcie RTG w projekcji bocznej. Ocena niestabilności na podstawie badań radiologicznych opiera się głównie na pomiarze przedniego i tylnego odstępów szczytowo-zębowego na czynnościowych zdjęciach RTG. Wartość przedniego odstępów szczytowo-zębowego między 6 a 10 mm uznawana jest, jako znamienna dla istotnej klinicznie niestabilności i stanowi wskazanie do leczenia chirurgicznego [77,78]. Uważa się, że przy wartości tylnego odstępów szczytowo-zębowego poniżej 14 mm należy rozważyć operację odbarczenia rdzenia [79]. Badanie rezonansu magnetycznego różnicuje poszczególne tkanki

(np. ziarninę zapalną w RZS), służy do oceny ucisku rdzenia przez tkanki miękkie. Na przekroju strzałkowym kręgosłupa szyjnego w obrazach rezonansu magnetycznego dokonuje się pomiaru przestrzeni dostępnej dla rdzenia i kąta szyjno-rdzeniowego. Wartości przestrzeni dostępnej dla rdzenia poniżej 13 mm lub kąta szyjno-rdzeniowego poniżej 135° są wskazaniem do leczenia operacyjnego [78].

Wskazania do operacji kręgosłupa są jednoznaczne, gdy występują nasilone bóle karku i obecne są objawy neurologiczne, potwierdzone zmianami w badaniu radiologicznym [80]. Należy podkreślić, że nie ma jednak jednoznacznych wytycznych jak należy postępować, gdy zmianom widocznym w badaniach obrazowych nie towarzyszy ból i patologiczne objawy neurologiczne. Powstaje pytanie, czy operacja powinna być przeprowadzona profilaktycznie, czy dopiero wtedy, gdy pojawią się objawy neurologiczne. Chorych z „radiologiczną niestabilnością”, ale bez zaznaczonych objawów klinicznych jest – wg różnych źródeł – od 15% do 50% [81,82]. W niektórych ośrodkach chirurgii kręgosłupa przeważa podejście radykalne, tzn. podejmuje się w nich profilaktyczne leczenie operacyjne [83,84]. Z kolei inne ośrodki przyjmują postawę wyczekującą [84].

## **1.12. Leczenie operacyjne okolicy czaszkowo-kręgosłupowej**

U chorych z niewielkimi objawami ucisku na rdzeń oraz z bezwzględny przeciwwskazaniami do operacji kręgosłupa stosuje się leczenie zachowawcze w postaci unieruchomienia kołnierzem ortopedycznym (zalecany jest miękki kołnierz), fizjoterapii oraz leczenia przeciwbólowego. U chorych, u których niestabilność postępuje szybko, i u których występują nasilone objawy, a zachowawcze leczenie jest nieskuteczne, należy rozważyć leczenie operacyjne.

Operację wykonuje się celem dekompresji rdzenia kręgowego, korzeni nerwowych i naczyń, która hamuje dalsze uszkodzenie rdzenia spowodowane uciskiem oraz umożliwia zachowanie funkcji neurologicznych. Zabiegi operacyjne dotyczące górnej części kręgosłupa szyjnego (kręgów C1-C2) mogą być przeprowadzane z dostępu przedniego lub tylnego. Większość operacji wykonuje się z dostępu tylnego. Decyzję o dostępie operacyjnym podejmuje się oceniając nasilenie stenozy, rodzaju deformacji lub niestabilności kręgosłupa oraz stanu kości. Leczenie operacyjne jest najlepszym sposobem leczenia złamań zęba

obrotnika typu II wg klasyfikacji Anderson i D'Alonso, ponieważ wykazano, że u chorych leczonych zachowawczo uzyskuje się mniejszy odsetek zrostów odłamów C2 [85].

Czterema głównymi technikami chirurgicznymi stosowanymi w leczeniu operacyjnym stenozy kanału kręgowego są: discektomia przednia z zespoleniem kręgów, korpektomia przednia z zespoleniem kręgów, laminoplastyka oraz laminektomia z jednoczasową stabilizacją. Należy również podkreślić, że częstym postępowaniem jest leczenie chirurgiczne dwuetapowe z dojścia przedniego i tylnego. Rozwiązanie to zaproponowali już wiele lat temu Crockard H.A. [86]. Poszczególne dostępy i rodzaje stabilizacji stosowane są w zależności od doświadczenia chirurga i możliwości technicznych ośrodka [87].

### **1.12.1. Chirurgiczne metody stabilizacji połączenia czaszkowo-kręgosłupowego**

Metody stabilizacji chirurgicznej połączenia czaszkowo-kręgosłupowego są różnorodne. W każdym przypadku operacji zespolenia należy rozważyć stosowanie przeszczepów kostnych w celu uzyskania pełnego zrostu kostnego, co zapewnia trwałą stabilność segmentu. W przeszłości stosowano stabilizację potyliczno-kręgosłupową z wykorzystaniem drutów i płytek kostnych oraz płytkę stabilizującą Roy-Camille (mocowanie śrubami do potylicy i do nasad kręgów szyjnych), a także stabilizatory prętowe połączone z kością pętlami drutu [88-91].

Obecnie stosuje się stabilizację z użyciem płytki potylicznej połączonej z kręgosłupem szyjnym śrubami lub hakami (śruby wkręcane w masywy boczne techniką Harms'a, śruby translaminarne, śruby przestawowe techniką Magerl'a, śruby transpedikularne, haki laminarne) [92,93].

### **1.12.2. Stabilizacja potyliczno-kręgosłupowa z dostępu tylnego**

Dojście tylne w linii pośrodkowej kręgosłupa szyjnego polega na dojściu do podstawy potylicy oraz do łuków C1-C2 ewentualnie niżej. Instrumentacja polega na założeniu płytki potylicznej, która jest stabilizowana przy pomocy trzech śrub kortykalnych po obu stronach linii pośrodkowej, tuż poniżej kresy górnej karkowej i jak najbliżej guzowatości potylicznej zewnętrznej. Płytkę połączona jest prętami potyliczno-szyjnymi z hakami laminarnymi lub śrubami przemasadowymi założonymi na poziomie C1, C2 lub niżej [94,95].

Wskazaniem do tak rozległej stabilizacji, która rozpoczyna się na potylicy, a kończy się na kręgosłupie szyjnym są występujące uszkodzenia połączenia kręgów C1-C2 oraz towarzyszące im patologie stawów potyliczno-szczytowych (C0-C1). Patologie takie obserwowane są u chorych z RZS oraz u chorych po urazach, które zgodnie z klasyfikacją AO uszkodzeń górnego odcinka szyjnego kręgosłupa z 2022 r. są oznaczone jako uszkodzenia 51 II typ C z jednoczesną obecnością uszkodzeń połączenia czaszkowo-kręgosłupowego wg klasyfikacji AO 51 I typ C.

Kryteria włączenia pacjentów do badania przedstawianej pracy szczegółowo opisano w rozdziale 4.

Zabieg stabilizacji okolicy czaszkowo-kręgosłupowej jest metodą leczenia, która zabezpiecza rdzeń kręgowy przed urazami i progresją objawów neurologicznych. Stabilizacja potyliczno-kręgosłupowa ma duży, negatywny wpływ na zakres ruchów głowy i kręgosłupa szyjnego. Powoduje ona utratę nawet 90% ruchomości ale w przypadku, gdy nie można zastosować innej, mniej rozległej stabilizacji jest to metoda z wyboru [94,95].

Na rycinie 15 przedstawiono obraz okolicy potyliczno-kręgosłupowej pacjenta po operacji stabilizacji czaszkowo-kręgosłupowej.



**Rycina 15.** Zdjęcie RTG boczne okolicy potyliczno-kręgosłupowej ze stabilizacją czaszkowo-szyjną.

### 1.12.3. Powikłania po operacjach okolicy czaszkowo-kręgosłupowej

Powikłania obserwowane w krótkim okresie po zabiegu mogą potencjalnie wpływać na długoterminowe wyniki leczenia.

Powikłania po operacjach okolicy czaszkowo-kręgosłupowej dzielą się na ogólne i miejscowe.

Z powikłań ogólnych najczęściej obserwujemy powikłania płucne, kardiologiczne, zaburzenia hemostazy [91].

Najczęstsze zaburzenia kardiologiczne to arytmia, niewydolność lewokomorowa oraz zawał mięśnia sercowego.

Powikłania płucne są częstymi powikłaniami ogólnoustrojowymi po operacjach. Występują częściej u chorych operowanych w trybie nagłym, po urazach klatki piersiowej, u chorych z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc oraz u chorych w wieku powyżej 60. roku życia. Rozróżniamy wczesną i późną niewydolność oddechową. Wczesna niewydolność oddechowa rozwija się do 48 godzin po operacji. Późna pooperacyjna niewydolność oddechowa wywoływana jest zwykle przez zatorowość płucną, przedawkowanie opioidów, niedodmę, zapalenie płuc lub odmę opłucnową [91].

Jakkolwiek zaburzenia hemostazy i krwawienie z rany pooperacyjnej są typowymi powikłaniami chirurgicznymi, w operacjach kręgosłupa szyjnego obserwuje się je rzadko. W przypadku nadmiernej utraty krwi, mogą wystąpić zaburzenia kardiologiczne, np. nasilenie objawów choroby niedokrwiennej serca [94].

W okresie pooperacyjnym mogą się pojawić powikłania związane z gojeniem rany, takie jak krwawienie z rany pooperacyjnej, wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego, opóźnione gojenie, infekcja miejscowa rany. Najczęstsze powikłania po operacjach kręgosłupa z dostępu tylnego to infekcja rany, zaburzenia neurologiczne związane z uszkodzeniem korzeni nerwowych [96].

Uszkodzenie worka oponowego w czasie operacji OCF jest powikłaniem rzadkim, ale wymagającym natychmiastowego zaopatrzenia chirurgicznego. Pierwotne zaopatrzenie uszkodzenia worka zmniejsza ryzyko wystąpienia płynotoku pooperacyjnego oraz neuroinfekcji [96,97].

Przedłużone gojenie rany występuje, gdy nie dochodzi do zrostu rany przez rychłozrost lub ziarninowanie. Czasem obserwuje się również rozejście brzegów rany. Rozejście rany następuje z powodu niewchłonięcia się krwiaka w ranie lub jej ropienia oraz z powodu nieprawidłowego zaopatrzenia chirurgicznego. Objawami jest wyciek surowiczy lub krwisty

z rany z rozejściem brzegów. Czynnikiem zwiększającym ryzyko przedłużonego gojenia lub rozejścia rany są wiek powyżej 60. roku życia, choroby współistniejące, takie jak cukrzyca, mocznica, żółtaczka, przyjmowanie leków immunosupresyjnych, nieprawidłowe zamknięcie rany [96].

Przypadki zakażeń ran pooperacyjnych zdarzają się pomimo stosowania zasad aseptyki na sali operacyjnej. Czynnikiem ryzyka są: RZS, cukrzyca, niedożywienie, obniżona odporność, choroby nowotworowe, wcześniejsze operacje w tej okolicy. W zależności od nasilenia odpowiedzi immunologicznej, ogniska zakażenia są eliminowane albo rozwijają się w zakażenie. Najczęstszymi patogenami powodującymi zakażenia są gronkowce koagulazoujemne, *Staphylococcus aureus* oraz *Enterococci* [96-98].

W przypadku stabilizacji czaszkowo-kręgosłupowej w okresie dłuższym po operacji może dojść do miejscowych niepowodzeń.

Takim niepowodzeniem jest przedłużenie gojenia kostnego oraz pseudoartroza, czyli brak zrostu kostnego odłamów złamania C2. Przekroczenie przeciętnego czasu gojenia złamań 6-8 tygodni określamy, jako zaburzenie gojenia kostnego. Brak zrostu w czasie 4-6 miesięcy oznacza staw rzekomy [96].

Innym rodzajem niepowodzenia jest obluzowanie systemu zespalającego i niestabilność kręgosłupa szyjnego. Destabilizacja zespolenia może prowadzić do zaburzenia balansu strzałkowego kręgosłupa [99].

Występowanie niepowodzeń po operacjach OCF zależy od wielu czynników. Należą do nich prawidłowa repozycja odłamów złamania C2, jakość kości, stabilność zespolenia, prawidłowe postępowanie chorego po leczeniu operacyjnym [99,100].

Poniżej przedstawiono rycinę nr 16 z obrazem okolicy potyliczno-kręgosłupowej po operacji stabilizacji przedstawiającą przemieszczenie zespolenia.



**Rycina 16.** Zdjęcie RTG boczne okolicy potyliczno-kręgosłupowej ze stabilizacją czaszkowo-szyjną. Strzałką zaznaczono przemieszczony element potyliczny zespolenia (płytki potyliczne).

## **2. ZAŁOŻENIA I CELE PRACY**

### **2.1. Założenia pracy**

Różna etiologia zmian patologicznych kręgosłupa, leżących u podłoża chorób zapalnych i urazowych, zmusza do różnego sposobu myślenia o planowaniu leczenia chirurgicznego. Brak wystarczającej wiedzy w literaturze na ten temat skłania do podjęcia badań, które wspomogą chirurga w takim planowaniu. W pracy podjęto próbę znalezienia przyczyn najczęstszych niepowodzeń i powikłań po leczeniu operacyjnym wybranych grup pacjentów z patologiami połączenia czaszkowo-kręgosłupowego.

### **2.2. Cele pracy**

1. Zasadniczym celem pracy będzie ocena częstości występowania i przyczyn niestabilności kręgosłupa szyjnego poniżej stabilizacji potyliczno-szyjnej oraz destabilizacji implantów w grupie pacjentów z RZS oraz po urazach kręgosłupa szyjnego, kwalifikujących się do takiego rodzaju operacji.

Poszukując odpowiedzi na pierwszą część celu pracy przeprowadzono analizę radiologiczną badań obrazowych pacjentów po przeprowadzonej operacji.

W poszukiwaniu przyczyn występowania niestabilności kręgosłupa szyjnego poniżej stabilizacji potyliczno-szyjnej oraz destabilizacji implantów skoncentrowaliśmy się w pracy na ocenie wybranych parametrów balansu strzałkowego dostępnych w podstawowych badaniach radiologicznych, tzn. w badaniach RTG i TK kręgosłupa szyjnego.

2. Ponadto poszukiwano czynników, w zakresie wybranych parametrów klinicznych, które również mogły wpłynąć na wyniki leczenia. W tym celu przeprowadzono:

- ocenę częstości występowania osteoporozy i jej wpływu na wyniki leczenia w grupie chorych z RZS,
- ocenę wczesnych powikłań pooperacyjnych, które mogły wpłynąć na miejscowe warunki gojenia miejsca operowanego



## **3. MATERIAŁ I METODY**

### **3.1. Materiał**

Analizie poddano 74 historii chorób pacjentów, którzy mieli wykonany zabieg operacyjny kręgosłupa szyjnego w Oddziale Neuroortopedii w Mazowieckim Centrum Rehabilitacji „Stocer” Sp. z o.o. im. prof. M. Weissa w Konstancinie-Jeziorna. Stosując opisane poniżej kryteria wyodrębniono grupę 108 pacjentów spośród wszystkich hospitalizowanych w latach 1999-2018 r. Do badania zostali zakwalifikowani pacjenci, u których wykonany był zabieg stabilizacji potyliczno-kręgosłupowej. Analizowaną dokumentację medyczną pozyskano z komputerowego systemu medycznego Clininet, a także dokumentację w formie papierowej z archiwum szpitalnego. Ponadto analizowano badania radiologiczne i obrazowe: RTG, TK, MR. Na podstawie kryteriów włączenia opisanych w dalszej części rozdziału zakwalifikowano do badania 74 chorych hospitalizowanych w Oddziale Neuroortopedii.

W analizowanej populacji były 42 kobiety (56,8%) oraz 32 mężczyźni (43,2%). Wiek osób włączonych do badania wynosił między 19 a 77 lata, a średni wiek wynosił 55,03 lata, przy SD 10,75 (n=74).

Na prowadzone badanie uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Narodowym Instytucie Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie w dniu 24 kwietnia 2019 roku nr KBT-3/2/2019.

#### **3.1.1. Kryteria włączenia i wyłączenia**

Przygotowując się do przeprowadzenia badania i uzyskania materiału badawczego, którego opracowanie pozwoliłoby odpowiedzieć na pytania zawarte w celach pracy stworzono kryteria włączenia oraz wyłączenia.

##### **Kryteria włączenia**

1. Kryterium pełnoletności (ukończone 18 lat).
2. Cechy niestabilności połączenia kręgów C1 i C2 rozwijające się w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów z jednoczesną obecnością zmian o charakterze destrukcyjnym w stawach potyliczno-szczytowych spowodowanych przez RZS.
3. Cechy niestabilności kręgosłupa szyjnego wynikające z urazów okolicy czaszkowo-kręgosłupowej, które zgodnie z klasyfikacją AO mają oznaczenie 51 II typ C

z jednoczesną obecnością uszkodzeń połączenia czaszkowo-kręgosłupowego wg klasyfikacji AO 51 I typ C.

### **Kryteria wyłączenia**

1. Inne zmiany patologiczne kręgosłupa szyjnego powodujące jego niestabilność, np. infekcja okolicy kręgów C0-C2 jako przyczyna przyjęcia do szpitala.
2. Współistnienie chorób, które mogły negatywnie wpływać na proces gojenia, m.in. cukrzyca.

### **3.1.2. Podział na grupy**

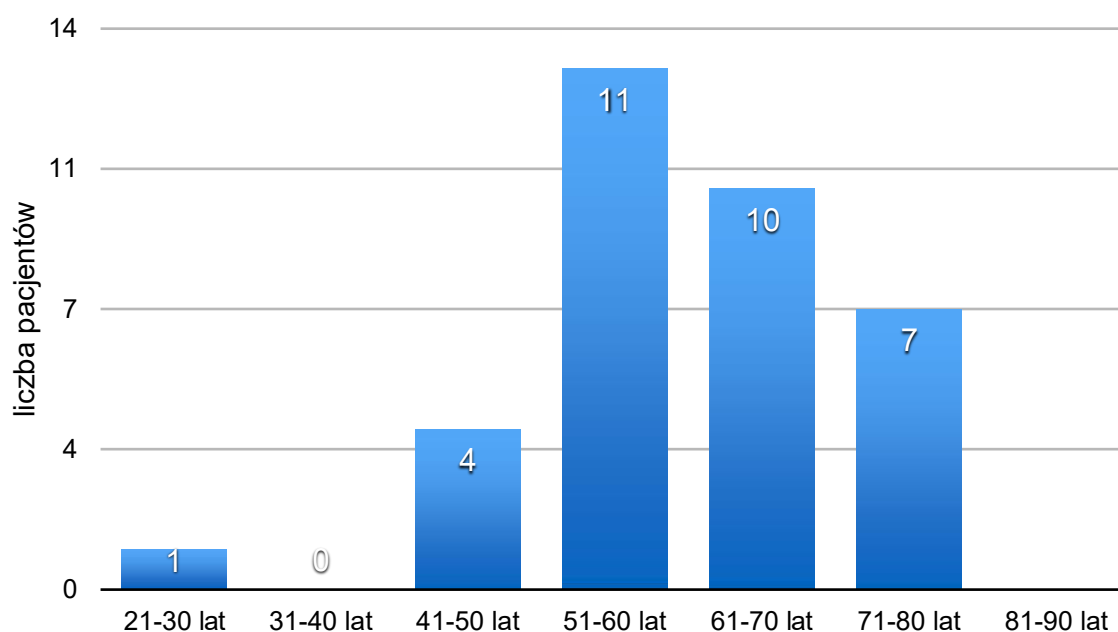
Jednym z podstawowych celów badania było ustalenie różnic w przebiegu pooperacyjnym pacjentów z RZS i po urazie kręgosłupa szyjnego. W związku z tym na podstawie kryteriów włączenia i wyłączenia podzielono pacjentów na grupy:

**Grupa 1 (n=33):** chorzy z niestabilnością C0- C1-C2, która powstała w przebiegu RZS;

**Grupa 2 (n=41):** chorzy z niestabilnością C0-C1-C2, która powstała na skutek urazu okolicy czaszkowo-kręgosłupowej.

### **3.1.3. Charakterystyka grupy 1**

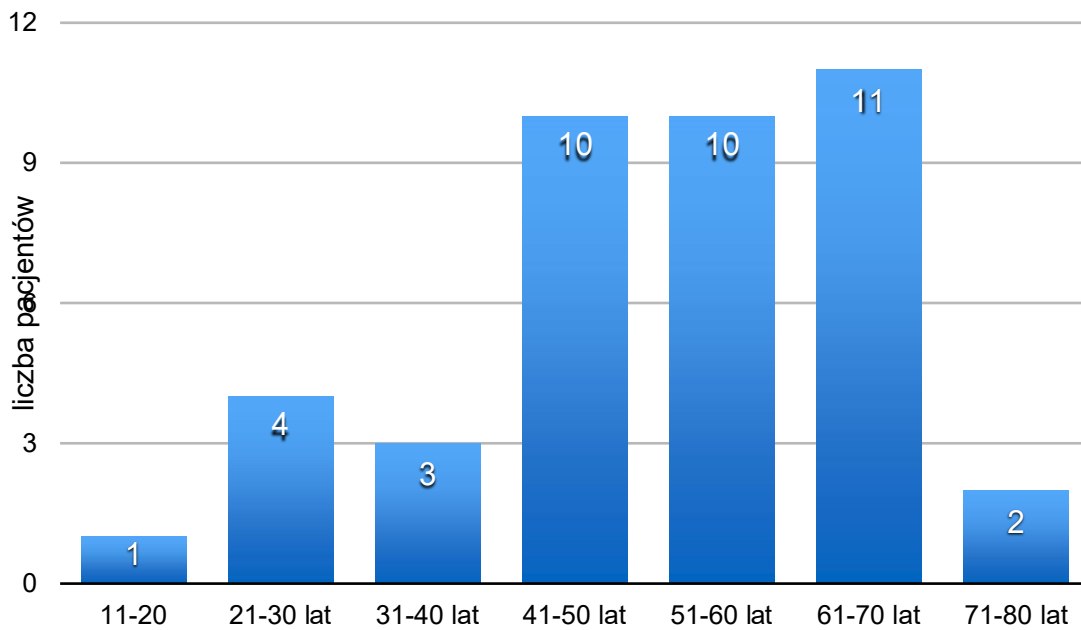
Do badania włączono 33 pacjentów z rozpoznaniem RZS oraz niestabilnością C1/C2 kwalifikującą się do leczenia operacyjnego – stabilizacji czaszkowo-kręgosłupowej. Ze względu na specyfikę choroby korelującą z płcią grupa ta składa się z kobiet (n=33) w wieku 26-77 lat (średnia wieku 59,58 lat; SD=11,12). Średni czas trwania choroby wynosił 19 lat (SD=7). W grupie tej wszyscy pacjenci przyjmowali sterydy przewlekłe. Średni czas przyjmowania leków sterydowych wynosił 19,1 lat (SD=2,35). U 19 chorych była stwierdzona osteoporoza, co stanowiło 57,5% badanej grupy. Na rycinie 17 przedstawiono wiek chorych w grupie 1.



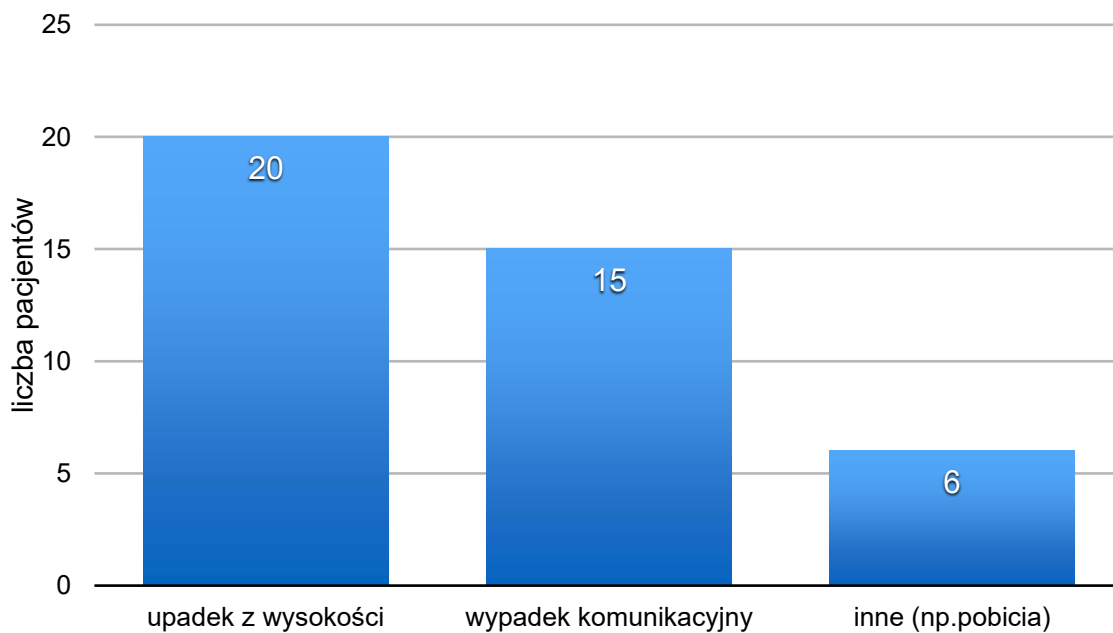
**Rycina 17.** Wiek chorych w grupie 1 – obraz graficzny, analiza ilościowa.

### 3.1.4. Charakterystyka grupy 2

Do badania włączono 41 chorych. Grupa ta składa się z kobiet (n=9) i mężczyzn (n=32), w przedziale wiekowym 19-74 (średnia wieku 51,37; SD=14,99). Średnia wieku kobiet wynosiła 51,33 lat przy SD=14,25. Średnia wieku mężczyzn wynosiła 51,38 przy SD=15,41. Zabieg operacyjny od momentu przyjęcia do szpitala był wykonywany maksymalnie do 7 doby, średnio było to 3 dni. Było to związane przede wszystkim z przygotowaniem chorego do zabiegu operacyjnego. Uraz czaszkowo-kręgosłupowy powstał na skutek: upadku z wysokości u 48,8% pacjentów, wypadku komunikacyjnego u 36,6% chorych. Natomiast u 14,6% pacjentów do urazu doszło z innych przyczyn (rycina 19). Na rycinie 18 przedstawiono wiek chorych w grupie 2.



**Rycina 18.** Wiek chorych w grupie 2 – obraz graficzny, analiza ilościowa.



**Rycina 19.** Mechanizm urazu czaszkowo-kręgosłupowego.

### 3.1.5. Porównanie badanych grup

Analiza statystyczna testem chi-kwadrat nie wykazała różnic w zakresie liczebności badanych grup ( $\chi^2(1)=0,87$ ;  $p=0,35$ ). W grupie pacjentów z RZS jest istotnie statystycznie więcej kobiet niż w grupie pacjentów po urazie ( $\chi^2(1)=25,87$ ;  $p<0,001$ ). Ponadto wykazano różnicę statystyczną pod względem wieku pacjentów w analizowanych grupach ( $U=458,00$ ;  $p=0,02$ ). Analiza ta została przedstawiona w tabeli nr 17.

W analizowanej populacji przed wykonaniem zabiegu operacyjnego kręgosłupa szyjnego oceniono stan neurologiczny chorych. Stwierdzono zaburzenia neurologiczne (porażenia i/lub niedowłady) u 24 pacjentów (co stanowiło 32% badanej populacji). W grupie chorych z RZS zaburzenia te występowały u 12 pacjentów (co stanowiło 36% badanej grupy), a także u 12 chorych w grupie pacjentów po urazie (co stanowiło 29% badanej grupy). Nie stwierdza się istotnej statystycznie różnicy pomiędzy grupami w zakresie analizowanego parametru ( $\chi^2(1)=0,42$ ;  $p=0,52$ ). Analiza ta została przedstawiona w tabeli nr 18.

W analizowanej populacji u 4 chorych stwierdzono porażenie czterokończynowe (5% badanej populacji), po 2 w każdej z badanych grup (co stanowiło odpowiednio 6 i 5% badanej grupy). Niedowład kończyn stwierdzono u 10 chorych w grupie 1 i 10 chorych w grupie 2 (co stanowiło odpowiednio 30 i 24% badanej grupy). Na podstawie analizy statystycznej nie stwierdza się różnicy pomiędzy grupami w zakresie występowania porażenia ( $\chi^2(1)=0,05$ ;  $p=0,83$ ) oraz niedowładu ( $\chi^2(1)=0,32$ ;  $p=0,57$ ). Analiza ta została przedstawiona w tabeli nr 19.

**Tabela 16.** Charakterystyka badanych grup.

	<b>Kobiety / Mężczyźni</b>	<b>Wiek</b>
Grupa 1 (n=33)	33 / 0	59,58 (SD = 11,12) (min = 26; max = 77)
Grupa 2 (n=41)	9 / 32	51,37 (SD = 14,99) (min = 19; max = 74)

**Tabela 17.** Średni wiek w podziale na kobiety i mężczyzn w badanych grupach.

	Wiek	
	Kobiety	Mężczyźni
Grupa 1 (n=33)	59,58 (SD = 11,12)	-
Grupa 2 (n=41)	51,33 (SD = 14,25)	51,38 (SD = 15,41)

**Tabela 18.** Analiza występowania wszystkich zaburzeń neurologicznych w badanych grupach.

	Występowanie zaburzeń neurologicznych	
	Tak n (%)	Nie n (%)
Grupa 1 (n=33)	12 (36%)	21 (64%)
Grupa 2 (n=41)	12 (29 %)	29 (71%)
Razem: (n=74)	24 (32%)	50 (68%)

**Tabela 19.** Analiza występowania porażenia/niedowładu w badanych grupach.

	Porażenia		Niedowłady	
	Tak n (%)	Nie n (%)	Tak n (%)	Nie n (%)
Grupa 1 (n=33)	2 (6%)	31 (94%)	10 (30%)	23(70%)
Grupa 2 (n=41)	2 (5%)	39 (95%)	10 (24%)	31 (76%)
Razem: (n=74)	4 (5%)	70 (95%)	20 (27%)	54 (73%)

## 3.2. Metody

Do analizy wykorzystano dane kliniczne pacjentów. Każdy pacjent przy przyjęciu do szpitala został zbadany przez lekarza podmiotowo i przedmiotowo. Badanie przedmiotowe polegało na:

- ogólnej ocenie internistycznej w zakresie występowania chorób dodatkowych;
- ocenie neurologicznej: badanie czucia powierzchniowego w zakresie dermatomu z użyciem monofilamentu, badanie czucia głębokiego, odruchy ścięgnowe – odruch promieniowy, odruch z mięśnia dwugłowego, odruch z mięśnia trójgłowego ramienia, odruch kolanowy, odruch skokowy, występowanie porażenia, niedowładów, objaw Babińskiego; badanie siły mięśniowej z zastosowaniem skali Lovett'a;
- ogólnej ocenie ortopedycznej: przeprowadzono ocenę zakresu ruchomości stawów, skrócenia kończyn, ocenę ukrwienia kończyn i obecności przykurczów stawowych;
- ocenie anestezjologicznej: kwalifikacja do zabiegu operacyjnego.

Po przeprowadzonym badaniu przedmiotowym oraz podmiotowym dane były gromadzone w programie Clininet firmy CompuGroup Medical SE & Co.KGaA oraz historii choroby w formie papierowej. Wszyscy pacjenci zakwalifikowani do badania mieli wykonane badania RTG, TK i MR kręgosłupa szyjnego. Wszystkie badania były oceniane w programie RadiAnt DICOM Viewer firmy Medixant. Na podstawie analizy tych badań ustalano wskazania do leczenia operacyjnego (przedstawione w kryteriach włączenia do badania).

Badania radiologiczne i obrazowe były wykonane przed oraz po leczeniu operacyjnym. Oceniano parametry balansu strzałkowego: kąt lordozy szyjnej C2-C7, przesunięcie osi wertykalnej C2-C7 SVA. Oceniano niestabilność kręgosłupa szyjnego przed i po zabiegu oraz położenie implantów po zabiegu operacyjnym.

Następnie każdy pacjent po zabiegu operacyjnym został skierowany do poradni ortopedycznej na wizytę kontrolną w ciągu 14 dni od daty zabiegu celem usunięcia szwów oraz oceny gojenia rany pooperacyjnej. Następnie wizyty kontrolne były prowadzone po 3, 6, 12 i 18 miesiącach od operacji, a w razie potrzeby także po dłuższym okresie. Analizie poddano również dane z kontroli w poradni ortopedycznej po operacji.

Schemat wizyty kontrolnej opierał się na: badaniu ogólnym pacjenta, podstawowej ocenie ortopedycznej i neurologicznej oraz ocenie radiologicznej. W trakcie wizyt w poradni

wykonywane były kontrolne zdjęcia RTG kręgosłupa szyjnego w pozycji stojącej, w projekcji przednio-tylnej i bocznej (rycina nr 20). Rentgenodiagnostyka była wykonywana celem oceny:

- położenia implantów, niestabilności poniżej zespolenia,
- oceny balansu strzałkowego (kąt lordozy szyjnej, oś wertykalna C2-C7 SVA),
- oceny zrostu kostnego odłamów w przypadku złamań w grupie 2 (obecność mostków kostnych, zatarcie szczeliny złamania oraz przejścia beleczkowania w miejscu złamania).

W przypadku wątpliwości radiologicznych (podejrzenie niestabilności, przemieszczenia odłamów kostnych, braku zrostu kostnego) i/lub wystąpieniu objawów niepokojących (np. nasilenie dolegliwości bólowych kręgosłupa szyjnego, parastezji rąk, objawów o charakterze rwy barkowej) wykonywano badanie TK kręgosłupa szyjnego.



**Rycina 20.** Ustawienie do badania RTG kręgosłupa szyjnego w projekcji bocznej, na stojąco. Ręce oparte na barkach, ramiona opuszczone.



### **3.2.1. Analiza badań diagnostyki obrazowej**

W badaniach obrazowych oceniano lordozę szyjną metodą Cobba C2-C7 (pomiar – stopnie kątowe) oraz odległość C2-C7 metodą C2-C7 SVA (pomiar w milimetrach) przed i po operacji, występowanie niestabilności dystalnej (poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego), położenie implantów. W badaniach obrazowych dokonywano pomiarów przy pomocy programu komputerowego RadiAnt DICOM Viewer firmy Medixant.

#### **Ocena kąta lordozy szyjnej C2-C7 metodą Cobba**

Do oceny kąta Cobba wykorzystano badanie RTG kręgosłupa szyjnego w projekcji bocznej. Sposób wyznaczenia kąta Cobba opisano i przedstawiono na rycinie nr 8 w rozdziale 1.11.2 [71].

#### **Ocena przesunięcia osi wertykalnej C2-C7 SVA**

Do oceny przesunięcia osi wertykalnej kręgosłupa szyjnego określanej skrótem C2-C7 SVA wykorzystano badanie RTG kręgosłupa szyjnego w projekcji bocznej. Metodę wyznaczania odległości C2-C7 SVA opisano i przedstawiono na rycinie nr 9 w rozdziale 1.11.2 [72].

Dane dotyczące stabilności segmentu poniżej stabilizacji uzyskano oceniając w badaniu obrazowym RTG lub TK stopień przemieszczenia kręgu najniżej zespolonego względem kręgu poniżej zespolenia po operacji. Przyjęto, że w projekcji bocznej przemieszczenie kręgów po leczeniu operacyjnym większe niż 4 mm w stosunku do zdjęcia wyjściowego przed operacją oznacza niestabilność.

W dostępnych pracach przedstawiających wyniki niestabilności kręgosłupa szyjnego obserwowane poniżej kręgu C2, u chorych w przebiegu RZS, przyjmowano różne założenia określające, jakie przemieszczenie kręgów względem siebie oznacza niestabilność. W pracy White A.A. przyjęto, że niestabilność mierzona na radiogramach w projekcji bocznej oznacza przemieszczenie kręgów  $\geq 3,5$  mm. Niektórzy autorzy przyjmują, że nawet 3 mm przemieszczenia może oznaczać niestabilność, a wartość większa niż 4 mm oznacza pewne rozpoznanie niestabilności [101-103].

### 3.2.2. Zastosowana technika operacyjna

Operacje stabilizacji czaszkowo-kręgosłupowej wykonywano na brzuchu, z głową ułożoną na podpórce stosując to samo dojście operacyjne u wszystkich chorych w badanej populacji. Dojście wykonywano z dostępu tylnego do kręgosłupa szyjnego z odsłonięciem części łuski potylicznej. Zakres cięcia wyznaczano przez wykonanie badania kontrolnego RTG śródoperacyjnie. Wykonywano cięcie klasyczne, następnie podkostnowo preparowano mięśnie odsłaniając łuki kręgów i kość potyliczną. W części przypadków wykonywano laminektomię oraz repozycję odłamów. Następnie wykonywano stabilizację czaszkowo-kręgosłupową. W całej badanej populacji zespolenie w części bliższej składało się z płyty potylicznej. Część kręgosłupowa składała się ze śrub przeznasadowych.

W przeprowadzonym badaniu koncentrowano się na ocenie dystalnego odcinka stabilizacji. W całej badanej grupie chorych zespolenie w części bliższej było jednakowe dzięki temu stabilność zespolenia w części potylicznej była porównywalna.

### 3.2.3. Analiza statystyczna

Analiza statystyczna została wykonana przy użyciu pakietu IBM SPSS Statistics 27. Rozkłady zmiennych ciągłych weryfikowano testem Kołmogorowa-Smirnowa. Rozkłady wszystkich analizowanych zmiennych istotnie odbiegały od rozkładu normalnego ( $p < 0,001$ ). W związku z powyższym w analizach zastosowano nieparametryczny test U Manna-Whitneya. Statystyki opisowe dla wszystkich zmiennych, które mierzone były na skali ilościowej przedstawiono jako średnią, medianę, odchylenie standardowe, wartości skośności i kurtozy oraz wartość maksymalną i minimalną. Dane jakościowe przedstawiono w postaci liczebności i wartości procentowych. Do analizy zmiennych jakościowych użyty został test chi test  $\chi^2$  lub jeżeli jakaś liczebność oczekiwana była mniejsza niż 5 – test  $\chi^2$  z poprawką Yatesa. Za poziom istotności statystycznej przyjęto  $\alpha = 0,05$ .

## **4. WYNIKI**

Poniżej przedstawiono wyniki analizowanych parametrów w badanych grupach.

W pierwszym podrozdziale przedstawiono najbardziej istotną część pracy, czyli częstość występowania niestabilności segmentu ruchowego kręgosłupa szyjnego poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego i destabilizacji zastosowanych implantów w grupie pacjentów z RZS oraz po urazie.

W podrozdziale drugim omówiono wybrane parametry balansu strzałkowego (przesunięcie osi C2-C7 SVA oraz kąt lordozy szyjnej) przed i po leczeniu operacyjnym i ich związek z niestabilnością dystalną (poniżej stabilizacji) oraz destabilizacją implantów w badanych grupach.

W trzecim podrozdziale przedstawiono częstość występowania osteoporozy w badanych grupach i związek z niestabilnością dystalną kręgosłupa w grupie pacjentów z RZS.

W ostatnim podrozdziale omówiono częstość występowania wczesnych powikłań pooperacyjnych: niewydolności oddechowej, płynotoku oraz infekcji ran w badanych grupach. Celem tej analizy była ocena wpływu dodatkowych czynników na występowanie omawianych patologii pooperacyjnych.

### **4.1. Niestabilność segmentu ruchowego kręgosłupa szyjnego poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego oraz destabilizacja zastosowanych implantów**

#### **4.1.1. Częstość występowania niestabilności segmentu ruchowego kręgosłupa szyjnego poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego w badanych grupach**

Na podstawie analizy obrazów RTG i TK stwierdzono niestabilność segmentu odcinka szyjnego kręgosłupa poniżej zespolenia u 24 pacjentów, co stanowiło 32% badanej populacji. Sposób rozpoznawania niestabilności kręgosłupa szyjnego poniżej zespolenia został opisany w metodyce badania.

W grupie pacjentów z RZS niestabilność poniżej zespolenia wystąpiła u 19 osób (58% analizowanej grupy). Podczas pierwszej wizyty kontrolnej w poradni po 3 miesiącach niestabilność została potwierdzona u 6 pacjentów, po 6 miesiącach u 11 chorych, po 12 miesiącach u 2 chorych.

Natomiast niestabilność w grupie chorych po urazie była rozpoznana u 5 chorych (12% analizowanej grupy), która została potwierdzona tylko podczas wizyty kontrolnej po 12 miesiącach.

Po przeprowadzonej analizie statystycznej badanego parametru wykazano istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami; ( $\chi^2(1) = 15,58$ ;  $p < 0,001$ ). Wyniki przedstawiono w tabeli nr 20.

Po zabiegu operacyjnym stabilizacji najczęściej niestabilność była obserwowana u chorych ze stabilizacją kończącą się na poziomie C4. W tabeli nr 21 przedstawiono liczebność chorych, u których stwierdzono niestabilność z podziałem na poziomy zespolenia.

**Tabela 20.** Częstość występowania niestabilności poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego w badanych grupach.

	Niestabilność poniżej zespolenia n (%)	
	TAK	NIE
Grupa 1 (n=33)	19 (58%)	14 (42%)
Grupa 2 (n=41)	5 (12%)	36 (88%)
Razem: (n=74)	24 (32%)	50 (68%)

**Tabela 21.** Częstość niestabilności poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego w badanych grupach w zależności od poziomu stabilizacji (OCF – stabilizacja potyliczno-szyjna).

Stabilizacja OCF	Zespolenie do poziomu C4: (n)	Zespolenie do poziomu C5: (n)	Razem: (n)
Niestabilność poniżej zespolenia OCF w grupie RZS (n=33)	12	7	19
Niestabilność poniżej zespolenia OCF w grupie urazowej (n=41)	4	1	5
Niestabilność w całej grupie badanej (n=74)	16	8	24

#### 4.1.2. Porównanie badanych grup w świetle destabilizacji zastosowanych implantów

Położenie implantów uznawano za nieprawidłowe po ocenie badań radiologicznych RTG i TK wykonywanych podczas wizyty kontrolnej. Sposób rozpoznawania destabilizacji implantów został opisany w metodyce badania.

W badanej populacji stwierdzono 13 przypadków, u których doszło do destabilizacji zespolenia, co stanowiło 17,6% całej analizowanej grupy. W grupie 1 stwierdzono destabilizację u 2 pacjentów (co stanowiło 6% tej grupy). Natomiast w grupie 2 zaobserwowano 11 takich przypadków (co stanowiło 27% tej grupy).

Częstość występowania destabilizacji w podziale na grupy przedstawiono w tabeli nr 22 oraz tabeli nr 23.

Analiza testem chi-kwadrat wykazała, że w grupie 2 istotnie częściej dochodziło do destabilizacji zespolenia operacyjnego,  $X^2(1)=4,11$ ;  $p=0,043$ .

**Tabela 22.** Częstość występowania destabilizacji zespolenia operacyjnego w badanych grupach.

	Destabilizacja zespolenia	
	Tak n (%)	Nie n (%)
Grupa 1 (n=33)	2 (6%)	31 (94%)
Grupa 2 (n=41)	11 (27 %)	30 (73%)
Razem: (n=74)	13 (17,6%)	61 (82,4%)

Dodatkowo przeprowadzono analizę w celu porównania częstości występowania destabilizacji poszczególnych elementów zespolenia operacyjnego (proksymalne płyty potyliczne, dystalnie – ostatni rząd śrub). Destabilizację płyty potylicznej stwierdzono u 5 pacjentów (12%) w grupie pourazowej, a u chorych z RZS jej nie stwierdzono. Destabilizacja dystalnego rzędu śrub wystąpiła w dwóch przypadkach (6%) w grupie 1 i w sześciu przypadkach (14,6%) w grupie 2. U pacjentów w badanych grupach przeprowadzono analizy z użyciem testu chi-kwadrat. Wykazano różnicę istotną statystyczną między grupami dla destabilizacji płyty potylicznej,  $\chi^2(1)= 4,32$ ;  $p=0,038$  oraz ostatniego rzędu śrub,  $\chi^2(1)= 4,65$ ;  $p=0,031$ .

**Tabela 23.** Analiza częstości występowania destabilizacji elementów zespolenia operacyjnego w badanych grupach.

	Destabilizacja zespolenia operacyjnego			
	Płyty potylicznej		Dystalnego rzędu śrub	
	Tak n (%)	Nie n (%)	Tak n (%)	Nie n (%)
Grupa 1 (n=33)	0 (0%)	33 (100%)	2 (6%)	31 (94%)
Grupa 2 (n=41)	5 (12%)	36 (88%)	6 (14,6%)	35 (85,4%)
Razem: (n=74)	5 (6,7%)	69 (93,3%)	8 (10,8%)	66 (89,2%)

## 4.2. Analiza wybranych parametrów balansu strzałkowego

### 4.2.1. Analiza odległości C2-C7 SVA przed i po leczeniu operacyjnym a związek z niestabilnością dystalną segmentów sąsiednich w grupie pacjentów z RZS

W badanej populacji, w grupie chorych z RZS i niestabilnością dystalną mediana C2-C7 SVA przed zabiegiem wynosiła 8 mm, a po operacji 10 mm. U chorych z RZS bez niestabilności dystalnej mediana C2-C7 SVA przed zabiegiem była równa 7,5 mm, a po zabiegu 25 mm.

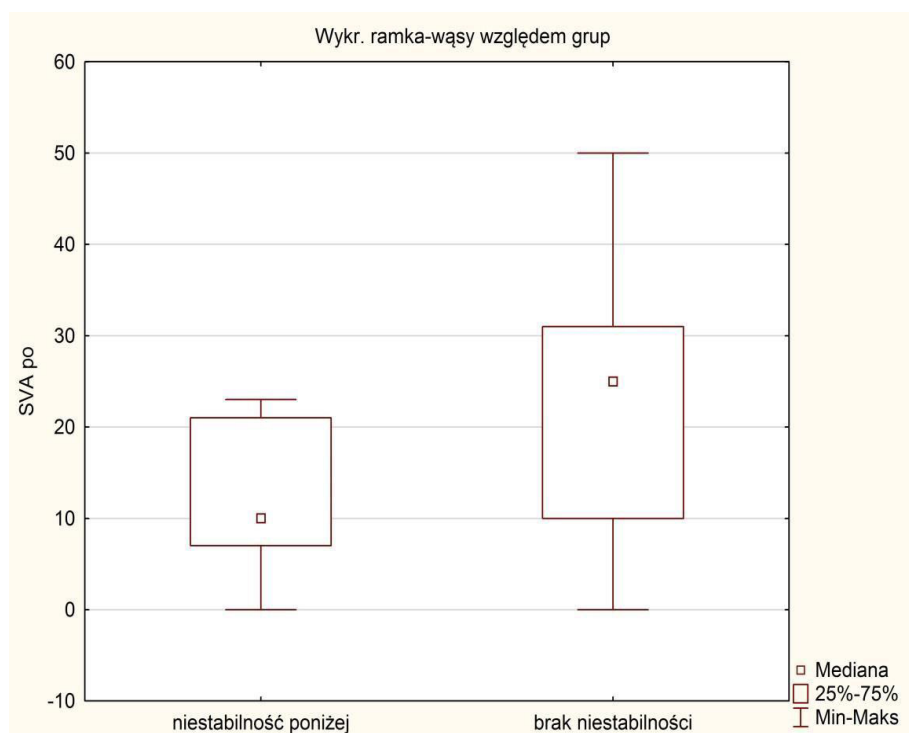
Sposób pomiaru odległości C2-C7 SVA został opisany w metodyce badania.

Analiza odległości C2-C7 SVA przed i po leczeniu operacyjnym w grupie chorych z RZS została przedstawiona w tabeli nr 24.

Na podstawie analizy wykazano istotny statystycznie związek pomiędzy odległością C2-C7 SVA po operacji a niestabilnością dystalną kręgosłupa szyjnego;  $p=0,042$  (wykres nr 1).

**Tabela 24.** Analiza odległości C2-C7 SVA przed i po leczeniu operacyjnym a związek z niestabilnością dystalną kręgosłupa w grupie pacjentów z RZS.

	<b>Niestabilność n=19</b>	<b>Brak niestabilności n=14</b>	<b>P</b>
C2-C7 SVA przed operacją (mm)	8 (0 – 10)	7,5 (4 – 15)	0,321
C2-C7 SVA po operacji (mm)	10 (7 – 21)	25 (10 – 31)	<b>0,042</b>



**Wykres 1.** Wykres dla różnicy istotnej statystycznie pomiędzy odległością C2-C7 SVA po operacji a niestabilnością dystalną w grupie pacjentów z RZS.

#### 4.2.2. Analiza odległości C2-C7 SVA przed i po leczeniu operacyjnym a związek z destabilizacją implantów w grupie pacjentów po urazie

W grupie chorych po urazie kręgosłupa szyjnego i destabilizacją implantów mediana C2-C7 SVA przed zabiegiem wynosiła 20 mm, a po operacji 25 mm. W grupie pacjentów bez destabilizacji implantów mediana C2-C7 SVA przed zabiegiem była równa 15 mm, a po zabiegu 20 mm.

Sposób pomiaru odległości C2-C7 SVA został opisany w metodyce badania.

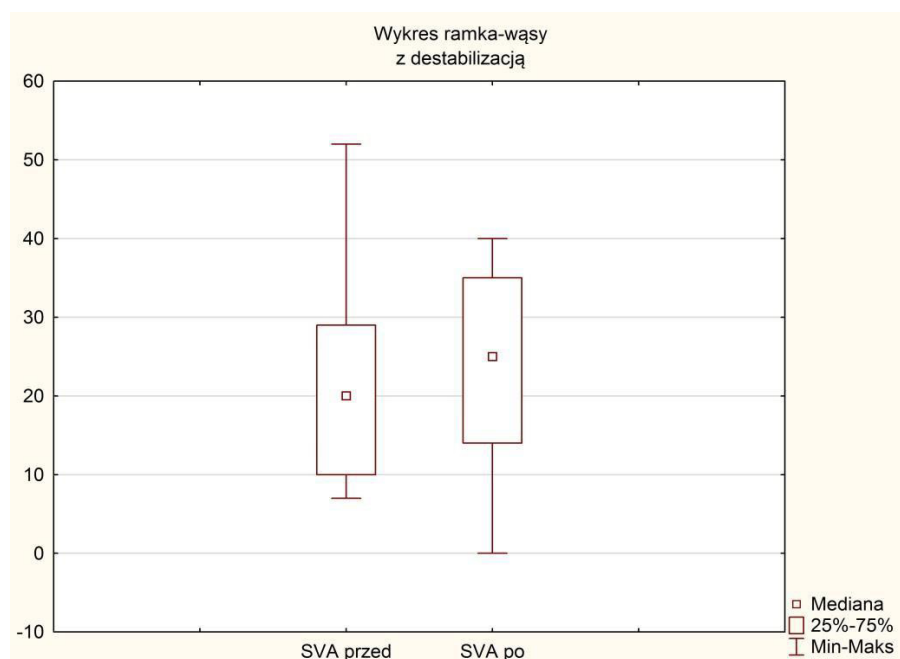
Analiza odległości C2-C7 SVA przed i po leczeniu operacyjnym w grupie chorych po urazie została przedstawiona w tabeli nr 25.

Na podstawie analizy nie wykazano związku istotnego statystycznie pomiędzy wartością C2-C7 SVA a destabilizacją implantów w badanej grupie.



**Tabela 25.** Analiza odległości C2-C7 SVA przed i po leczeniu operacyjnym a związek z destabilizacją implantów w grupie pacjentów po urazie kręgosłupa szyjnego (wykres nr 2).

	<b>Destabilizacja n=11</b>	<b>Brak destabilizacji n=30</b>	<b>P</b>
C2-C7 SVA przed operacją (mm)	20 (10 – 29)	15 (5 – 22)	0,274
C2-C7 SVA po operacji (mm)	25 (14 – 35)	20 (10 – 40)	0,761



**Wykres 2.** Analiza odległości C2-C7 SVA przed i po leczeniu operacyjnym, a związek z destabilizacją implantów w grupie pacjentów po urazie kręgosłupa szyjnego.

#### 4.2.3. Analiza mediany kątów lordozy szyjnej a związek z niestabilnością dystalną segmentów sąsiednich w grupie pacjentów z RZS

W grupie chorych z RZS mediana kąta lordozy przed operacją wynosiła 17°, natomiast po zabiegu była równa 18°. Różnica mediany kątów w tej grupie miała wartość 1.

Sposób pomiaru kątów lordozy szyjnej został opisany w metodyce badania.

Dane dotyczące mediany kątów lordozy szyjnej w grupie pacjentów z RZS i ich powiązanie z niestabilnością poniżej stabilizacji przedstawiono w tabeli nr 26, natomiast

analizę wartości kątów lordozy szyjnej przed i po leczeniu operacyjnym z niestabilnością dystalną w grupie pacjentów z RZS przedstawiono w tabeli nr 27.

W grupie pacjentów z RZS u osób z niestabilnością poniżej zespolenia stwierdzono, że mediana kąta lordozy przed zabiegiem była równa 17°, a po stabilizacji 18°.

Nie stwierdzono zależności statystycznej pomiędzy medianą kątów lordozy a niestabilnością dystalną.

**Tabela 26.** Mediana kątów lordozy szyjnej w grupie pacjentów z RZS i ich powiązanie z niestabilnością poniżej stabilizacji.

	Mediana kąta lordozy przed operacją (°)	Mediana kąta lordozy po operacji (°)	Różnica mediany kątów przed i po oper. (°)
Grupa 1 (n=33)	17	18	1
Grupa 1 z niestabilnością poniżej zespolenia (n =14)	17	18	1
Grupa 1 z zachowaną stabilnością poniżej zespolenia (n=19)	16	16	0

**Tabela 27.** Analiza wartości kąta lordozy szyjnej przed i po leczeniu operacyjnym z niestabilnością dystalną w grupie pacjentów z RZS.

	Niestabilność n=19	Brak niestabilności n=14	p
Kąt lordozy szyjnej przed operacją (°)	17 (0 – 30)	16 (10 – 35)	0,843
Kąt lordozy szyjnej po operacji (°)	18 (3 – 25)	18 (7 – 21)	0,957

#### 4.2.4. Analiza mediany kątów lordozy szyjnej a związek z destabilizacją implantów w grupie pacjentów po urazie

W grupie pacjentów po urazie mediana kąta lordozy przed i po zabiegu wynosiła 15. Różnica mediany kątów była równa 0.

Sposób pomiaru kątów lordozy szyjnej został opisany w metodyce badania.

Dane dotyczące mediany kątów lordozy szyjnej w grupie pacjentów po urazie przedstawiono w tabeli nr 28. Analizę wartości kąta lordozy szyjnej przed i po leczeniu operacyjnym i związek z destabilizacją implantów w grupie pacjentów po urazie kręgosłupa szyjnego przedstawiono w tabeli nr 29.

W badanej grupie urazowej u chorych z destabilizacją implantów mediana kąta lordozy przed zabiegiem wynosiła 10°, natomiast po operacji wynosiła 15°. Różnica mediany kątów u chorych z destabilizacją miała wartość równa 5.

Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy wartością kąta lordozy szyjnej a destabilizacją implantów w grupie pacjentów urazowych.

**Tabela 28.** Mediana kątów lordozy szyjnej w grupie pacjentów po urazie.

	<b>Mediana kąta lordozy przed operacją (°)</b>	<b>Mediana kąta lordozy po operacji (°)</b>	<b>Różnica mediany kątów przed i po oper. (°)</b>
Grupa 2 (n=41)	15	15	0
Grupa 2 z destabilizacją implantów (n =11)	10	15	5
Grupa 2 bez destabilizacji implantów (n=30)	18	14	4

**Tabela 29.** Analiza wartości kąta lordozy szyjnej przed i po leczeniu operacyjnym a związek z destabilizacją implantów w grupie pacjentów po urazie kręgosłupa szyjnego.

	<b>Destabilizacja n=11</b>	<b>Brak destabilizacji n=30</b>	<b>p</b>
Kąt lordozy szyjnej przed operacją (°)	10 (13 – 22)	17,5 (7 – 25)	0,919
Kąt lordozy szyjnej po operacji (°)	15 (8 – 25)	13,5 (5 – 20)	0,571

### **4.3. Ocena częstości występowania osteoporozy w badanych grupach i związek z niestabilnością dystalną segmentów sąsiednich**

W badanej populacji osteoporoza została rozpoznana na podstawie przeprowadzonego badania densytometrycznego w grupie 1, u 19 pacjentów. Wśród pacjentów w grupie 2 wywiad, który obejmował okres przed urazem nie skłaniał do podejrzenia występowania osteoporozy i w związku z tym nie wykonywano badań densytometrycznych. U dziewięciu chorych z rozpoznaną osteoporozą stwierdzono niestabilność dystalną po zabiegu operacyjnym kręgosłupa szyjnego.

Ocena częstości występowania osteoporozy i związek z niestabilnością dystalną kręgosłupa szyjnego została przedstawiona w tabeli nr 30.

Na podstawie analizy statystycznej nie stwierdzono związku istotnego statystycznie pomiędzy występowaniem osteoporozy a niestabilnością dystalną kręgosłupa szyjnego po zabiegu operacyjnym w grupie pacjentów z RZS.

**Tabela 30.** Ocena częstości występowania osteoporozy i związek z niestabilnością dystalną kręgosłupa szyjnego.

	<b>Niestabilność n (%)</b>	<b>Brak niestabilności n (%)</b>	<b>p</b>
Osteoporoza	9 (47%)	10 (53%)	0,541
Brak osteoporozy	10 (71,5%)	4 (28,5%)	

### **4.4. Analiza występowania wczesnych powikłań pooperacyjnych w badanych grupach**

#### **4.4.1. Analiza występowania niewydolności oddechowej po zabiegu operacyjnym w badanych grupach**

W badanej populacji stwierdzono niewydolność oddechową u 9 chorych, co stanowiło 12%. W grupie pacjentów cierpiących z powodu RZS było 5 chorych z niewydolnością oddechową, co stanowiło 15% badanej grupy. W grupie pacjentów po urazie niewydolność oddechową stwierdzono u 4 chorych, co stanowiło 10% tej grupy.

Sześcioro pacjentów wymagało respiratoroterapii, co stanowiło 8% badanej populacji. W grupie pacjentów z RZS u 2 chorych zastosowano leczenie przy pomocy respiratora, co stanowiło 6% badanej grupy. W grupie chorych po urazie respiratoroterapii wymagało 4 pacjentów, co stanowiło 10% badanej grupy.

Częstość występowania niewydolności oddechowej oraz zastosowania respiratoroterapii w badanych grupach przedstawiono w tabeli nr 31.

W analizie statystycznej nie stwierdzono zależności między liczbą pacjentów z niewydolnością oddechową oraz liczbą pacjentów, która wymagała terapii przy pomocy respiratora:  $\chi^2(1) = 0,50$ ;  $p = 0,48$  oraz  $\chi^2(1) = 0,34$ ;  $p = 0,56$  w badanych grupach.

Ponadto nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy badanym parametrem a niestabilnością segmentu ruchowego kręgosłupa szyjnego poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego oraz destabilizacją instrumentarium w badanych grupach.

**Tabela 31.** Analiza występowania niewydolności oddechowej oraz zastosowania respiratoroterapii w badanych grupach.

	Występowanie niewydolności oddechowej		Zastosowanie respiratoroterapii	
	Tak n (%)	Nie n (%)	Tak n (%)	Nie n (%)
Grupa 1 (n=33)	5 (15 %)	28 (85%)	2 (6%)	31 (94%)
Grupa 2 (n=41)	4 (9,75 %)	37 (90,25%)	4 (10%)	37 (90%)
Razem: (n=74)	9 (12%)	65 (88%)	6 (8%)	68 (92%)

#### 4.4.2. Analiza częstości wystąpienia płynotoku w badanych grupach

W grupie chorych z RZS nie stwierdzono płynotoku po operacji stabilizacji czaszkowo-kręgosłupowej. W grupie chorych po urazie płynotok wystąpił u trzech pacjentów.

Wyniki te zostały przedstawione w tabeli nr 32.

Nie stwierdza się różnic istotnych statystycznie w zakresie analizowanego parametru pomiędzy grupami.

Ponadto, nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy badanym parametrem a niestabilnością segmentu ruchowego kręgosłupa szyjnego poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego oraz destabilizacją instrumentarium w badanych grupach.

**Tabela 32.** Analiza częstości wystąpienia płynotoku w badanych grupach.

	Płynotok	
	Tak	Nie
Grupa 1 (n=33)	0 (0)	33 (100%)
Grupa 2 (n=41)	3 (7%)	38 (93 %)

#### 4.4.3. Analiza częstości infekcji ran pooperacyjnych w badanych grupach

W badanej populacji infekcja rany operacyjnej wystąpiła u 6 pacjentów, co stanowiło 8% badanej grupy. W grupie chorych z RZS zaobserwowano zakażenia u 3 chorych, co stanowiło 9% tej grupy. W grupie chorych po urazie również u 3 pacjentów wystąpiło zakażenie rany, co stanowiło 7% tej grupy. Wszystkie infekcje rany miały charakter nadpowięziowy.

Analizę liczby infekcji rany pooperacyjnej w badanych grupach przedstawiono w tabeli nr 33.

W analizie statystycznej nie wykazano różnic pomiędzy grupami ( $\chi^2(1) = 0,07$ ;  $p=0,79$ ).

**Tabela 33.** Analiza częstości infekcji ran pooperacyjnych w badanych grupach.

	Infekcja rany	
	Tak n (%)	Nie n (%)
Grupa 1 (n=33)	3 (9%)	30 (91%)
Grupa 2 (n=41)	3 (7%)	38 (93%)
Razem (n=74)	6 (8%)	68 (92%)

U chorych z infekcją rany pooperacyjnej, nie zaobserwowano destabilizacji implantów w okresie obserwacji. W grupie 1 z niestabilnością zakażenie rany wystąpiło u jednego chorego, tak samo w grupie 2.

Nie stwierdza się różnic istotnych statystycznie w zakresie analizowanych parametrów.  
 $\text{Chi}^2(4) = 0,615; p = 0,961.$

## 5. Dyskusja

Pacjenci z RZS w zakresie występowania zmian patologicznych kręgosłupa są szczególną, odrębną morfologicznie jak i czynnościowo grupą chorych. W przebiegu RZS dochodzi u nich do uszkodzenia anatomicznych struktur odpowiadających za stabilizację wszystkich stawów. Uszkodzenia te doprowadzają do występowania patologicznej ruchomości stawów oraz rozwoju niestabilności kręgosłupa, szczególnie w zakresie segmentów odcinka szyjnego. Dlatego w wyniku wielostawowych uszkodzeń w równowadze strzałkowej kręgosłupa u pacjentów z RZS mogą występować zmiany nieobserwowane w innych patologiach czy u osób zdrowych.

Inaczej mówiąc charakter RZS skłania do wielokierunkowych badań nad przyczynami rozwoju patologicznej ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa. Poza czynnikami ogólnoustrojowymi, które predysponują do rozwoju niestabilności przedstawionych we wstępie pracy, zwraca się również uwagę na inną grupę czynników, jak odcinkowe ograniczenia ruchomości kręgosłupa, będących wynikiem naturalnego przebiegu choroby, bądź konsekwencją leczenia operacyjnego [104].

Część pacjentów z RZS i zmianami patologicznymi kręgosłupa szyjnego wymaga leczenia operacyjnego. Jedną z metod operacyjnych jest stabilizacja potyliczno-szyjna (ang. *Occipito-Cervical Fixation* – OCF). Operacje tego typu w znacznym stopniu ograniczają ruchomość głowy oraz kręgosłupa szyjnego, wpływając negatywnie na funkcjonowanie pacjenta. Zabieg ten w większości przypadków ma charakter prewencyjny przed wystąpieniem ewentualnych poważnych powikłań neurologicznych. Dlatego też decyzja o zabiegu musi zostać podjęta w odpowiednim czasie oraz musi opierać się na szczegółowych wskazaniach opisanych we wstępie pracy. Tym bardziej, że poza ograniczeniem zakresu ruchomości głowy oraz odcinka szyjnego kręgosłupa, z operacją mogą wiązać się jeszcze inne patologie, które mogą wpłynąć na końcowe wyniki leczenia, np. nadmierna patologiczna ruchomość segmentów kręgosłupa szyjnego [105].

W literaturze tematu nie znajduje się publikacji, które wyjaśniają występowanie niepowodzeń i powikłań po leczeniu operacyjnym okolicy czaszkowo-kręgosłupowej z zastosowaniem zespolenia OCF. Spostrzeżenia te, oraz niewielka liczba badań w obszarze biomechaniki i balansu strzałkowego kręgosłupa u chorych z RZS, skłoniły do poszukiwania czynników ryzyka rozwoju patologicznej ruchomości odcinka szyjnego, także w okresie



pooperacyjnym i zrodziły potrzebę przeprowadzenia analiz będących przedmiotem omawianej pracy.

Problem patologii sąsiedniego segmentu po zabiegach stabilizacji spędza sen z powiek niejednemu chirurgowi kręgosłupa. W opublikowanym w 2013 r. artykule pogładowym, szacuje się, że choroba sąsiedniego segmentu odcinka szyjnego występuje u około 3% pacjentów rocznie (od czasu operacji), a przewidywana częstość występowania wynosi 25% w ciągu pierwszych 10 lat po stabilizacji [106].

Większość prac dotyczących zastosowania zespolenia OCF koncentruje się jednak na porównaniu wyników leczenia z grupą chorych leczonych zespoleniem C1-C2 z użyciem śrub przeznasadowych C2, śrub wkręcanych w masy boczne C1 lub śrub przestawowych [92,93]. W pracach tych nie spotyka się szczegółowej analizy przyczyn występowania obserwowanych w przedstawianym badaniu patologii, tj. destabilizacji zespolenia oraz niestabilności segmentu ruchowego kręgosłupa poniżej zespolenia.

Jedną z nielicznych prac, w której autor podaje przyczynę obluzowania zespolenia, jest publikacja Yang D.S. W pracy tej przeanalizowano 483 przypadki pacjentów po leczeniu operacyjnym z zastosowaniem zespolenia OCF. Yang D.S. zwrócił uwagę na wysoki odsetek powikłań związanych z brakiem zrostu kostnego, które obserwowano zarówno u pacjentów po urazie kręgosłupa szyjnego jak i w przebiegu leczenia operacyjnego choroby zwyrodnieniowej [107]. W świetle obecnej wiedzy takie wyjaśnienie nie jest wystarczające, tym bardziej, że Yang D.S. podaje je jako jedyną przyczynę powikłań. Za taką sytuację odpowiedzialne mogą być także zaburzenia rozkładu sił, wynikające ze zmian ruchomości kręgosłupa związanych z przeprowadzoną operacją, zaburzonego balansu strzałkowego kręgosłupa i zwiększonej podatności kręgosłupa (tkanek objętych chorobą) na oddziaływanie tych sił.

W związku z powyższym istotnym elementem planowania chirurgicznego w grupie pacjentów ze zmianami patologicznymi kręgosłupa szyjnego jest ocena radiologiczna parametrów balansu strzałkowego. Ocena taka zmniejsza ryzyko niepowodzenia leczenia chirurgicznego w dłuższej perspektywie czasowej. Dlatego całkowita ocena orientacji przestrzennej czaszki, parametrów ustawienia kręgosłupa szyjnego i równowagi strzałkowej jest ważnym elementem w planowaniu operacji niestabilności u wszystkich pacjentów z chorobami kręgosłupa.

W przytaczanej we wstępie pracy Ling F.P. z 2018 r., autorzy podnoszą konieczność oceny parametrów balansu strzałkowego kręgosłupa szyjnego, takich jak: kąt lordozy C2-C7, przesunięcie osi wertykalnej C2-C7 SVA [69].

W przedstawianej pracy dokonano takiej analizy balansu strzałkowego kręgosłupa szyjnego pacjentów. W pracy oceniano kąt lordozy szyjnej C2-C7 oraz oś wertykalną C2-C7 SVA. Ze względu na to, że badanie było wykonane retrospektywnie wprowadziło to ograniczenia w uzyskiwaniu danych. Nie badano innych parametrów balansu kręgosłupa z powodu braku możliwości uzyskania tych danych u wszystkich pacjentów.

Autor pracy przeprowadził analizę zebranego materiału badawczego, którego celem było wskazanie przyczyn powikłań i niepowodzeń po zespoleniu OCF. Ze względu na obserwowane destabilizacje zespołów i niestabilności dystalne poniżej wykonanych stabilizacji w przedstawianej pracy skupiono się na wyjaśnieniu przyczyn powstania tych konkretnych patologii.

W pracy Streufert B.D. stwierdzono, że ryzyko destabilizacji zastosowanych implantów było 3,93 razy większe w grupie z RZS w porównaniu z grupą bez rozpoznania RZS [108]. Podobnie do Yang D.S. także Streufert B.D. nie wyjaśnia jednoznacznie co było przyczyną zwiększonego ryzyka wystąpienia destabilizacji zespolenia. Powołując się na inne publikacje Sinigaglia L., Kahlenberg J.M. , Inaoka M. zauważa, że przyczyną może być gorsza jakość kości wynikająca z przewlekłego stosowania sterydów u chorych z RZS [109-111].

Opierając się na analizie własnego materiału stwierdzono, że destabilizacja systemu zespalającego wystąpiła w grupie chorych po urazie 5,5 razy częściej niż grupie chorych z RZS.

Powodem tych różnic może być fakt, że grupa pacjentów po urazie była młodsza, średnio o ok. 10 lat, od grupy chorych z RZS i składała się przede wszystkim z mężczyzn, którzy byli aktywni zarówno zawodowo jak i sportowo. Zwiększoną aktywność pacjentów po urazach, związaną z wiekiem, można wiązać z częstszym występowaniem destabilizacji zespolenia. Potwierdzenie tego znajdujemy w literaturze, w pracy Esses S.I., który tłumaczył obłuzowanie zespolenia cyklicznymi ruchami zginania i rotacji kręgosłupa, prowadzącymi m.in. do braku prawidłowego osadzenia zespolenia w kości [112].

Powikłanie w postaci obłuzowania zespolenia zostało poruszone także w pracy Kanematsu R. z roku 2021. Autor tej pracy zwraca uwagę na problem obłuzowania śrub u 22 pacjentów, obserwowanych przez minimum rok, poddanych stabilizacji tylnej kręgosłupa szyjnego. Operacje przeprowadzono z powodu chorób degeneracyjnych oraz spondylolistezy, a obłuzowanie śrub stwierdzono u 4 pacjentów (18% badanej grupy) [113]. Kanematsu R. również tłumaczy mechanizm obłuzowania, powołując się na pracę Esses S.I.

Kanematsu R. wskazuje również inne czynniki, które mogą mieć wpływ na prawidłowe osadzenie śrub już w momencie ich wkręcania do kości, tj. średnica i długość używanych śrub,

liczba segmentów zespolonych, moment obrotowy przy wkręcaniu śruby. W przedstawianej pracy nie badano tych parametrów [113].

Na inne odchylenia w przebiegu pooperacyjnym pacjentów leczonych z użyciem stabilizacji potyliczno-piersiowej z powodu patologii kręgosłupa szyjnego u chorych RZS zwrócił uwagę Hirano K. w pracy z 2010 r. [114]. W badaniu tym oceniano wyniki leczenia chirurgicznego pacjentów z zaawansowanymi zmianami kręgosłupa szyjnego w przebiegu RZS. Hirano K. stwierdził, że występowała tendencja do częstszych złamań i destabilizacji śrub w nasadach i trzonach na najniższym poziomie stabilizacji. Powikłania związane z implantami dotyczyły 23,2% pacjentów. W przedstawianej pracy destabilizacja systemu zespalającego w grupie pacjentów z RZS wystąpiła tylko u 6% chorych. Niższy procent powikłań w grupie pacjentów z RZS w przedstawianej pracy może wynikać z tego, że w grupie chorych badanych przez Hirano K. średnia wieku była wyższa o około 8 lat, co mogło wpłynąć na pogorszenie jakości kości. W badaniu Hirano K. obserwacja chorych była zaburzona, ze względu na fakt, iż w jej trakcie 15 chorych zmarło. W naszej obserwacji chorych po zabiegu operacyjnym nie stwierdzono zgonów, zatem obserwacja dotyczyła wszystkich pacjentów włączonych do badania [114].

Powyżej przedstawione publikacje odnoszą się przede wszystkim do powikłań związanych z zespoleniem i nie wyjaśniają w sposób jednoznaczny, niebudzący wątpliwości przyczyn obserwowanych zaburzeń balansu strzałkowego u chorych z RZS po leczeniu chirurgicznym. Z tego powodu w pracy skupiono się na ocenie radiologicznej parametrów balansu strzałkowego wykonanej przed i po operacji OCF oraz ocenie częstości występowania osteoporozy zakładając, że może istnieć zależność między zmianą wartości tych parametrów a występowaniem niepowodzeń po operacji.

Analizując wyniki parametrów balansu strzałkowego kręgosłupa w zebranych materiale stwierdzono, że mediana kąta lordozy szyjnej C2-C7 po leczeniu operacyjnym w grupie pacjentów po urazach była mniejsza niż w grupie pacjentów z RZS. Pomimo doniesień w literaturze, że zmiany parametrów biomechanicznych po operacji OCF mogą wpłynąć na wyniki leczenia, nie stwierdzono związku istotnego statystycznie między parametrami biomechanicznymi w grupie pacjentów urazowych a częstością obluźnienia zespolenia. Zauważono natomiast brak wzrostu wartości C2-C7 SVA po zabiegu operacyjnym stabilizacji potyliczno--szyjnej w grupie pacjentów z RZS, u których doszło do niestabilności poniżej zespolenia, co wzbudziło szczególne nasze zainteresowanie (tabela nr 24). Ponadto wartość C2-C7 SVA w grupie chorych RZS, u których nie obserwowano niestabilności dystalnej po operacji OCF zwiększyła się.

Ze względu na to, że stwierdzono istotny związek statystyczny między wartością C2-C7 SVA a niestabilnością poniżej stabilizacji w grupie pacjentów RZS, zachodzi pytanie w jaki sposób zmiana parametru balansu kręgosłupa wpłynęła na mechanikę kręgosłupa.

Analizując dostępną literaturę można stwierdzić, iż istotny wpływ na powstanie nadmiernego naprężenia w okolicy segmentu poniżej zespolenia OCF może odgrywać skurcz mięśni prostowników kręgosłupa. W pracy Brasil A.V.B. przedstawiono schemat z wektorowym rozkładem sił działających na kręgosłup szyjny. W schemacie tym wyjaśniono, że skurcz prostowników generuje wektor siły w przedłużeniu odcinka szyjnego kręgosłupa. W miarę powiększania się lordozy szyjnej, wektor wypadkowy sił w przedłużeniu kręgosłupa szyjnego powiększa się, poprawiając skuteczność skurczu mięśni i zmniejszając wydatek energetyczny mięśni [115].

W niniejszej pracy nie obserwujemy poprawy w zakresie lordozy szyjnej po zabiegu operacyjnym, zarówno w grupie pacjentów z RZS jak i urazowych. Mogło to prowadzić do powstania nadmiernej siły wywołanej przez działanie prostownika na segment ruchowy poniżej zespolenia powodujący efekt wyważania, który w tej grupie chorych częściej powodował niestabilność.

Ponadto, w okresie wczesnym po operacji, mięśnie prostowników nie są jeszcze przyrośnięte do kości, co powoduje, że siła skurczu mięśni nie rozkłada się równomiernie na wszystkie elementy kostne kręgosłupa szyjnego, a działając „ponad” miejscem operowanym tzn. bez prawidłowego zrostu mięśni z łukami i wyrostkami kolczystymi kręgów, zwiększa wartość wektora wypadkowego siły [115].

Inną przyczyną, powodującą zwiększenie wyżej wymienionego wektora siły powodującej nadmierne naprężenie w okolicy końca zespolenia, może być brak prawidłowego zrostu mięśni z kością po wykonanej laminiektomii w okolicy kręgosłupa szyjnego.

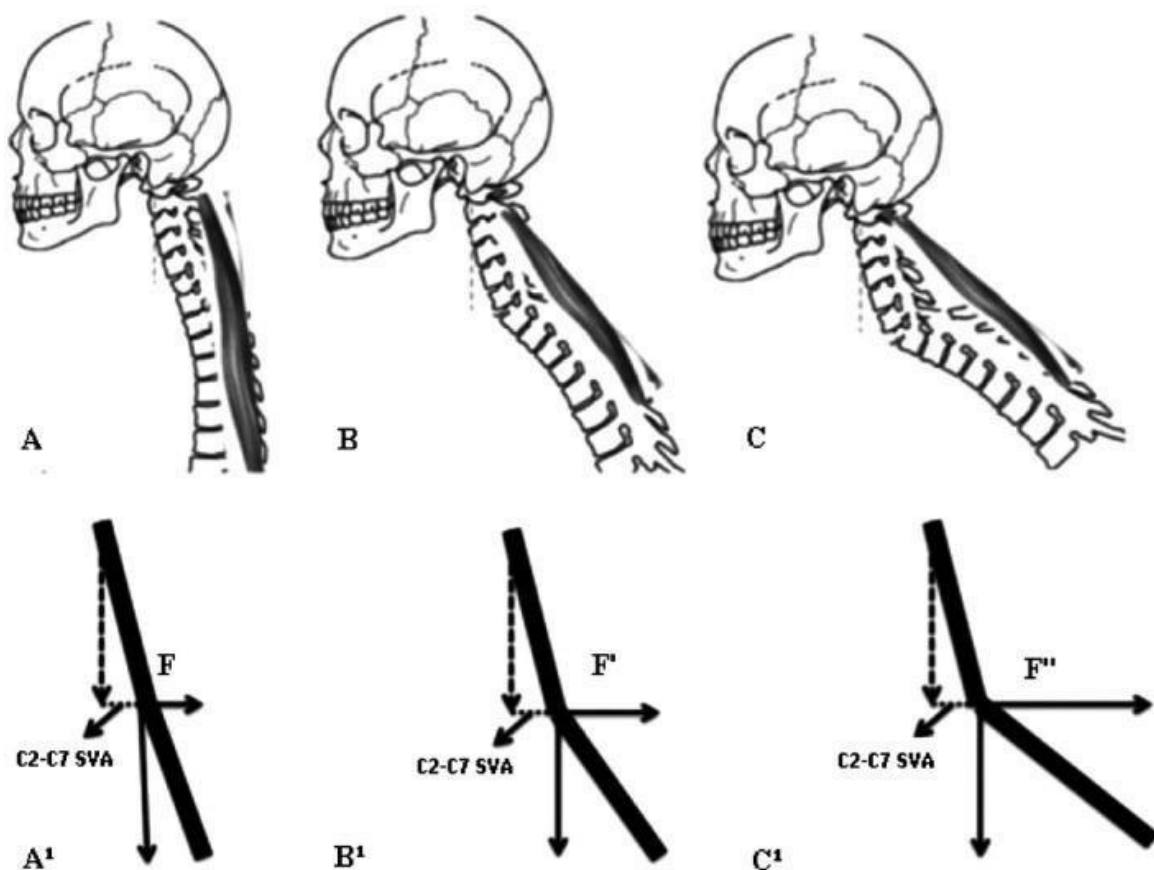
Ponadto, w grupie chorych z RZS, gojenie tkanek przebiega wolniej niż w grupie chorych operowanych z powodów urazowych. Zatem okres działania prostowników, powodujący narastanie wektora siły niekorzystnie działającego na kręgosłup, wydłuża się do czasu pełnego zagojenia tkanek.

Kolejnym czynnikiem zwiększającym ryzyko powstania niestabilności w segmencie poniżej zespolenia są często występujące w RZS zmiany patologiczne w stawach kręgosłupa o czym wspomniano w pierwszej części dyskusji [104].

Podsumowując – wymienione powyżej działanie mięśni prostowników „pracujących” w warunkach pooperacyjnych w połączeniu z usztywnieniem kręgosłupa po zespoleniu OCF

oraz zmiany patologiczne w przebiegu RZS, mogą mieć istotny wpływ na częstsze powstawanie niestabilności poniżej stabilizacji u chorych z RZS.

Na rycinie nr 21 przedstawiono mechanizm powstawania niestabilności w wyniku skurczu mięśni prostowników [115].



**Rycina 21.** Mechanizm powstawania niestabilności. Wartość C2-C7 SVA jest taka sama w A1 B1 i C1. Skurcz mięśni prostowników kręgosłupa generuje wektor siły, która się zwiększa ( $F'$ ,  $F''$ ) niekorzystnie oddziałując na dolną część stabilizacji. (F). B i B1, C i C1 [115].

Drugim analizowanym parametrem balansu strzałkowego był kąt lordozy szyjnej badany przed i po leczeniu operacyjnym. Jak zauważono wcześniej mediana kąta lordozy szyjnej w grupie RZS i w grupie urazowej po operacji zmieniła się nieznacznie (tabela nr 26 i nr 28). Ze względu na to, że kąt lordozy szyjnej jest jednym z podstawowych parametrów stosowanych do oceny balansu kręgosłupa zachodzi pytanie czy kąt lordozy miał wpływ na wynik leczenia oraz co mogło mieć wpływ na nieznaczne zmiany kąta lordozy.

Wśród niewielu prac opisujących zależność pomiędzy kątem lordozy szyjnej a wynikami leczenia operacyjnego kręgosłupa u chorych z RZS jest publikacja Tanouchi T. z roku 2015 [116]. Tanouchi T. przedstawia wyniki leczenia 24 chorych po operacji stabilizacji potyliczno-piersiowej wykonanej z powodu zmian patologicznych w odcinku szyjnym w przebiegu RZS. U 29% chorych po operacji obserwowano powikłania w okolicy końcowej zespolenia. W pracy Tanouchi T. w grupie chorych, u których doszło do powikłań, średnia wartość lordozy szyjnej C2-C7 przed i po operacji wynosiła odpowiednio  $7,2^\circ$  oraz  $11,2^\circ$ , natomiast w grupie, w której nie obserwowano powikłań kąt lordozy wynosił przed i po operacji odpowiednio  $4,9^\circ$  oraz  $5,8^\circ$ . Tanouchi T. zauważa, że w grupie chorych, u których obserwowano powikłania wykonano większą korekcję, powodując zwiększenie lordozy, co mogło być przyczyną obserwowanych powikłań. Tanouchi T. tłumaczy to w następujący sposób – w okresie pooperacyjnym po nadmiernej korekcji, przy próbie ustawienia głowy do pozycji sprzed operacji dochodziło do niekorzystnego rozkładu sił w końcowym odcinku zespolenia i w następstwie do wystąpienia powikłań w postaci destabilizacji zespolenia, niestabilności segmentu dystalnego oraz złamań kręgów poniżej stabilizacji. Tanouchi T. nie analizuje zależności między kątem lordozy a wystąpieniem konkretnych powikłań po leczeniu operacyjnym. W przedstawianej pracy taką zależność analizowano, ale nie stwierdzono istotności statystycznej pomiędzy medianą kątów lordozy a niestabilnością dystalną w grupie chorych z RZS.

Zależność między nadmiernym kątem lordozy szyjnej po operacji OCF a wystąpieniem powikłania w postaci niestabilności segmentu poniżej stabilizacji potwierdza publikacja Wu X. z 2018 r., w której badano czynniki ryzyka wystąpienia choroby sąsiedniego segmentu po operacji stabilizacji potyliczno-kręgosłupowej u 41 chorych z niereumatoidalnym zapaleniem stawów. Wu X. stwierdza, że niedostateczna korekcja C0-C2 oraz duży kąt lordozy C2-C7 obserwowany w okresie pooperacyjnym, były czynnikami ryzyka wystąpienia choroby sąsiedniego segmentu, którą stwierdzono u 15 chorych (36,5% grupy) i co prowadziło u 27% chorych do niestabilności segmentu ruchowego [117].

Publikacje Tanouchi T. i Wu X. wskazują, że w przypadku zwiększenia kąta lordozy może dojść do zaburzenia rozkładu sił działających na końcową część zespolenia oraz segment ruchowy poniżej zespolenia, co może prowadzić do wystąpienia wspomnianych powikłań [116,117].

Ze względu na to, że mediana kąta lordozy szyjnej w obu badanych grupach po operacji zmieniła się nieznacznie poszukiwano odpowiedzi na pytanie, co mogło mieć na to wpływ. Jako przyczynę należy rozważyć niewystarczającą korekcję ustawienia kręgosłupa w czasie

operacji. Dotyczy to zwłaszcza grupy urazowej, u której mediana kąta lordozy szyjnej C2-C7 wynosiła przed i po operacji 15°. Mediana kąta lordozy szyjnej w grupie RZS zbliżona jest do podawanej przez Ling F. P. jako prawidłowa czyli wartości 20° [69]. Wpływ na to mogło mieć ostrożne podejście chirurga do wykonywanej korekcji, a także obecność zaawansowanych zmian patologicznych w stawach kręgosłupa w przebiegu RZS, które uniemożliwiały większą korekcję.

W takim przypadku pojawia się wątpliwość, czy różnice w zakresie płci i wieku, które zostały wykazane podczas oceny porównawczej, stwierdzone między dwiema grupami, mogły wpłynąć na wartości kątów lordozy szyjnej.

Temat związku między lordozą szyjną a wiekiem i płcią był poruszany już w dostępnej literaturze. Częściowo wyjaśnia to Been E. w pracy z 2017 r. oraz Yukawa Y. w badaniu z 2012 r. W publikacji Been E. nie stwierdzono zależności między płcią a lordozą szyjną. Natomiast według Yukawa Y. lordoza szyjna jest większa u mężczyzn. Badanie Yukawa Y. oparte było na analizie 1230 pacjentów i dotyczyło osób bez objawów chorobowych [118,119]. Ponadto, w cytowanej wcześniej pracy Tanouchi T., nie obserwowano zależności między wiekiem i płcią chorych a wystąpieniem powikłań w okolicy końca zespolenia [116].

Mediana kąta lordozy C2-C7 u pacjentów po urazie kręgosłupa szyjnego w przedstawianej pracy była zbliżona do wartości kąta lordozy szyjnej w grupie chorych badanych przez Yukawa Y. Natomiast w grupie pacjentów z RZS mediana kąta lordozy była nieco wyższa. Grupa pacjentów z RZS w przedstawianej pracy składała się wyłącznie z kobiet i była średnio o dekadę starsza, co może sugerować nieistotność różnicy płci porównywanych grup na stopień lordozy szyjnej.

Podsumowując tę część dyskusji, należy podkreślić, że pomimo wykazania w przedstawianej pracy braku zależności między kątem lordozy a występowaniem niestabilności poniżej zespolenia u chorych RZS trzeba brać pod uwagę, że nadmierna korekcja zwiększająca kąt lordozy kręgosłupa szyjnego powyżej normy może wpłynąć na wystąpienie powikłań w okolicy końca zespolenia.

Warto podkreślić, że na obserwowane wyniki leczenia pacjentów w niniejszej pracy mogły wpłynąć również warunki anatomiczne i patologie związane z odcinkiem piersiowym i lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa. W grupie chorych z RZS zmiany patologiczne obserwowane w badaniach radiologicznych, takich jak RTG oraz tomografia komputerowa dotyczą 57% chorych [120]. W przedstawianej pracy nie badano parametrów opisujących balans globalny strzałkowy kręgosłupa. Zależności te z pewnością powinny być analizowane w dalszych badaniach.

W analizowanej pracy oceniano również wpływ występowania osteoporozy na obserwowane niestabilności poniżej zespolenia w grupie RZS. Warto zwrócić uwagę na fakt, iż wszyscy pacjenci z RZS przyjmowali przewlekłe sterydy, średnio 19 lat. Jak wiadomo sterydoterapia przyczynia się do osłabienia tkanki kostnej i powstawania osteoporozy. W literaturze znajdujemy badania, w których opisano złamania kręgow i problemy związane z implantami wynikające z osteoporozy [121]. W niniejszej pracy nie znaleziono związku występowania osteoporozy i niestabilności poniżej stabilizacji potyliczno-szyjnej w grupie pacjentów z RZS.

W cytowanej wcześniej metaanalizie Streufert B.D. z roku 2022, autorzy stwierdzają, iż leczenie patologii kręgosłupa u chorych z RZS niesie ze sobą zwiększone ryzyko infekcji i powikłań związanych z implantami. Ryzyko infekcji po zabiegu operacyjnym u chorych z RZS jest według Streufert B.D. 2,29 razy większe w porównaniu z grupą bez RZS. W naszym badaniu nie stwierdzamy zwiększonego ryzyka infekcji pooperacyjnej w grupie pacjentów z RZS wobec pacjentów po urazie kręgosłupa szyjnego. Może wynikać to z faktu, iż grupa chorych w cytowanej literaturze była znacznie większa i obejmowała 703 pacjentów z RZS oraz 2569 chorych leczonych z innych powodów [108].

Z przeprowadzonych badań przez Schmitt-Sody M. z 2008 r. wynika, iż zapobiegawcza stabilizacja kręgosłupa szyjnego w przebiegu RZS prowadzi do akceptowalnych wyników, chociaż powikłania operacji są oczywiste i wiążą się z infekcją miejsca operowanego, obłuzowaniem implantów lub progresją niestabilności. Jednakże wczesne leczenie operacyjne może opóźnić niekorzystny przebieg mielopatii szyjnej. Badanie to zostało przeprowadzone na grupie 34 chorych, porównywalnie jak w niniejszej dysertacji. Ponadto, w badaniu tym nie oceniano występowania osteoporozy u chorych z RZS, co zostało ocenione w niniejszej pracy, gdzie osteoporoza została stwierdzona u dziewiętnastu chorych i jak można domniemywać miała związek zarówno z chorobą podstawową jak i stosowaną przewlekłą sterydoterapią [122].

Analiza zebranego materiału potwierdziła konieczność szczególnego podejścia do chorych wymagających leczenia stabilizacji czaszkowo-kręgosłupowej z uwzględnieniem planowania korekcji ustawienia kręgosłupa szyjnego. Uzyskane wyniki z przeprowadzonego badania zostały wdrożone w Oddziale Neuroortopedii podczas planowania operacji OCF oraz w okresie opieki pooperacyjnej.



## 6. WNIOSKI

Wyniki przeprowadzonych analiz w pracy dają podstawy do sformułowania wniosków wskazujących na różnice w przebiegu pooperacyjnym w zakresie obrazu klinicznego i radiologicznego u pacjentów leczonych chirurgicznie z powodu zmian patologicznych wywołanych przez RZS lub uraz.

- 1a. Stwierdzono wzrastającą częstość występowania niestabilności segmentu ruchowego poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego w grupie pacjentów z RZS. Przyczyną mogła być gorsza jakość kości, większe zmiany patologiczne w segmentach ruchowych oraz gorsze warunki gojenia tkanek stabilizujących kręgosłup.
- 1b. Stwierdzono również zależność pomiędzy odległością C2-C7 SVA po operacji a niestabilnością dystalną kręgosłupa szyjnego w grupie pacjentów z RZS. Wpływ na to mogła mieć zmiana rozkładu sił, działających na segment ruchowy poniżej zespolenia, związana z dysfunkcją mięśni prostowników kręgosłupa w okresie pooperacyjnym.
- 1c. Stwierdzono wzrastającą częstość występowania destabilizacji zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego w grupie pacjentów po przebytych urazach. Wynik ten można wiązać ze stwierdzoną różnicą wieku pomiędzy badanymi grupami, co mogło wpłynąć na zwiększoną fizyczną aktywność w grupie pacjentów po urazach.
  
- 2a. Stwierdzono brak związku istotnego statystycznie pomiędzy występowaniem osteoporozy a niestabilnością dystalną kręgosłupa szyjnego po zabiegu operacyjnym w grupie pacjentów z RZS. Niemniej jednak, należy brać pod uwagę wpływ jakości kości na występowanie niestabilności po leczeniu operacyjnym, na co dowody można znaleźć w literaturze tematu.
- 2b. Ponadto stwierdzono brak istotnego statystycznie związku pomiędzy wystąpieniem wczesnych powikłań pooperacyjnych, tzn. infekcjami ran i płynotokiem a niestabilnością segmentu ruchowego kręgosłupa szyjnego poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego oraz destabilizacją instrumentarium w badanych grupach. Możliwą przyczyną braku związku między wczesnymi powikłaniami a wystąpieniem niestabilności segmentu poniżej zespolenia i destabilizacją w naszym badaniu mogło być to, że infekcje ran pooperacyjnych nie dotyczyły tkanek głębokich.

3. Biorąc pod uwagę wyniki należy uznać, że pacjenci z RZS wymagają szczególnej, innej opieki pooperacyjnej niż chorzy po urazach, np. dłuższego okresu noszenia kołnierza ortopedycznego oraz odroczonej rehabilitacji do czasu pełnego wygojenia tkanek głębokich w okolicy operacji. Opracowanie konkretnych zaleceń wymaga dalszych, dodatkowych badań.

## 7. PIŚMIENICTWO

1. Bochenek A, Reicher M. Anatomia człowieka, Tom I, PZWL, Warszawa, 1992;187-261.
2. Krechowiecki A, Kubik W, Łasiński W i wsp. Anatomia człowieka. PZWL wyd. VII, 1992:143-145, 206-215.
3. Bertolini R, Leutert G. Atlas anatomii człowieka, układowy i topograficzny. Tom II.
4. Goel A. Indicators of spinal instability in degenerative spinal disease. *J Craniovertebr Junction Spine*. 2020 Jul-Sep;11(3):155-156. doi: 10.4103/jcvjs.JCVJS\_115\_20. Epub 2020 Aug 14. PMID: 33100762; PMCID: PMC7546057.
5. Doherty T.J.: Invited review: Aging and sarcopenia. *J. Appl. Physiol*. 2003; 95: 1717–1727.
6. Larsson L, Degens H, Li M, Salviati L, Lee YI, Thompson W, Kirkland JL, Sandri M. Sarcopenia: Aging-Related Loss of Muscle Mass and Function. *Physiol Rev*. 2019 Jan 1;99(1):427-511. doi: 10.1152/physrev.00061.2017. PMID: 30427277; PMCID: PMC6442923.
7. Lexell J.: Evidence for nervous system degeneration with advancing age. *Nutr* 1997; 127 (supl. 5): 1011S–1013S.
8. Janssen I, Heymsfield S.B., Wang Z.M., Ross R.: Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18–88 yr. *J. Appl. Physiol*. 2000; 89: 81–88.
9. Evans W.J.: Effects of exercise on senescent muscle. *Clin. Orthop*. 2002; supl. 403: 211–220.
10. Oliven., Carmi N., Coleman R., Odeh M., Silbermann M.: Agerelated changes in upper airway muscles morphological and oxidative properties. *Exp. Gerontol*. 2001, 36: 1673–1686.
11. Pastoris O., Boschi F., Verri M., Baiardi P et al.. The effects of aging on enzyme activities and metabolite concentrations in skeletal muscle from sedentary male and female subjects. *Exp. Gerontol*. 2000; 35: 95–104.
12. Powers S.K., Lawler J., Criswell D., Dodd S., Silverman H.: Agerelated changes in enzyme activity in the rat diaphragm. *Respir. Physiol*. 1991; 83: 1–9.
13. Da Corte, FC; Neves, N. Cervical spine instability in rheumatoid arthritis. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*, 2014, 24: 83–91.
14. Zasadzka E, Wieczorowska-Tobis K. Zmiany w układzie ruchu w procesie starzenia się. *Gerontologia Polska* 2014, 3, 161-165.

15. Chan G.K., Duque G. Age-related bone loss: old bone, new facts. *Gerontology* 2002;48: 62-71.
16. Ferguson S.J., Steffen T. Biomechanics of the aging spine. *The Aging Spine* 2005; 12: 15-21.
17. White AA, Panjabi MM.: The clinical biomechanics of the occipito-atlanto-axial complex orthop. *Clin. North Am.* 1978; 9, 867.
18. Selecki BR. The effects of rotation of the atlas on the axis: experimental work. *Med J Aust.* 1969 May 17;1(20):1012-5. PMID: 5787072.
19. McSweeney T.: Disorders of the Cervical Spine. First Edition, Butterworth-Hainemann, Oxford. 1980; 54.
20. Jofe MH, White AA, Panjabi MM.: Clinically relevant kinematics of the cervical spine.: *The Cervical Spine*, Philadelphia, JB Lippincott 1989; 57–69.
21. Abelin-Genevois K. Sagittal balance of the spine. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2021 Feb;107(1S):102769. doi: 10.1016/j.otsr.2020.102769. Epub 2020 Dec 13. PMID: 33321235.
22. Wróblewski R, Gasik R. Parameters of sagittal balance in view of studies on patients suffering from rheumatoid arthritis with cervical spine instability. *Reumatologia.* 2021;59(6):411-419. doi: 10.5114/reum.2021.112352. Epub 2022 Jan 12. PMID: 35079186; PMCID: PMC8768033.
23. Yang SY, Boniello AJ, Poorman CE, Chang AL, Wang S, Passias PG. A review of the diagnosis and treatment of atlantoaxial dislocations. *Global Spine J.* 2014 Aug;4(3):197-210. doi: 10.1055/s-0034-1376371. Epub 2014 May 22. PMID: 25083363; PMCID: PMC4111952.
24. Lacy J, Bajaj J, Gillis CC. Atlantoaxial Instability. 2023 Feb 14. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. PMID: 30137847.21
25. Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. *Spine.* 1988 Jul;13(7):731–6.
26. Vaccaro AR, Cotler JM.: Traumatic injuries of the adult upper cervical spine: An H. S. Simpson J.N. *Surgery of the Cervical Spine.* Williams and Wilkins, Baltimore. 1994: 227–266.
27. Fielding JW, Wankins RJ, et al.: Spine Fusion for atlanto-axial instability. *J. Bone Joint surg.* 1976; 56A, 400–407.
28. Gehweiler JA, Osborne RL, Becker RF.: *The Radiology of Vertebral Trauma.* Philadelphia, WB Saunders. 1980.

29. Fielding JW, Hawkins RJ.: Atlanto axial rotatory fixation. *J Bone Joint Surg Am.* 1977 Jan;59(1):37–44.
30. Kaesmacher J, Schweizer C, Valentinitzsch A, Baum Th et al.: Osteoporosis is the most important risk factor for odontoid fractures in the elderly. *J Bone Miner Res.* 2017;32(7):1582-1588.
31. Robinson AL, Möller A, Robinson Y, Olerud C.: Fracture subtypes, incidence, and treatment allocation change with age: a retrospective cohort study of 233 Consecutive Cases. *Biomed Res Int.* 2017;2017:8321680.
32. Berkay F, Minhas A, Lyons JG, Fonte E, Foster N. Epidemiology of C2 fractures in the United States: A National Electronic Injury Surveillance System database study. *J Craniovertebr Junction Spine.* 2023 Apr-Jun;14(2):187-193. doi: 10.4103/jcvjs.jcvjs\_37\_23. Epub 2023 Jun 13. PMID: 37448502; PMCID: PMC10336903.
33. Vaccaro AR, Lambrechts MJ, Karamian BA, et al. AO Spine upper cervical injury classification system: a description and reliability study. *Spine J.* 2022;22(12):2042-2049.
34. Litrenta J, Bi AS, Dryer JW. Klippel-Feil Syndrome: Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *J Am Acad Orthop Surg.* 2021;29(22):951-960.
35. Langridge B, Phillips E, Choi D. Chiari Malformation Type 1: A Systematic Review of Natural History and Conservative Management. *World Neurosurg.* 2017;104:213-219.
36. Rabjohns EM, Hurst K, Ghosh A, Cuellar MC, Rampersad RR, Tarrant TK. Paget's Disease of Bone: Osteoimmunology and Osteoclast Pathology. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2021;21(4):33. Published 2021 Mar 25.
37. Fons K, Jnah AJ. Arnold-Chiari Malformation: Core Concepts. *Neonatal Netw.* 2021;40(5):313-320.
38. Hayes A, Batshaw ML. Down syndrome. *Pediatr Clin North Am.* 1993;40(3):523-535.35Dreghorn CR, Newman RJ, Hardy GJ, Dickson RA.: Primary tumours of the axial skeleton. *Spine*15, 137.
39. Prasad VSSV, Raju BSV, Sundaram C.: Plasmocytoma of Dens as a cause of Atlanto-axial instability. Case report. *Spinal Cord* 1998; 36:661-663.
40. Heller JG : Infections of the cervical spine. *Surgery of the Cervical Spine.* An, H.S. Simpson JM, Williams&Wilkins, Philadelphia 1994; 335-356.
41. Barnes M, Liew S. The incidence of infection after posterior cervical spine surgery: a 10 year review. *Global Spine J.* 2012 Mar;2(1):3-6. doi: 10.1055/s-0032-1307252. PMID: 24353939; PMCID: PMC3864478.

42. Haftek J. Urazy kręgosłupa i rdzenia kręgowego: Biblioteka chirurgia i anestezjologia. PZWL: 1986; 58-112. ISBN 83-200-1095-0.
43. Tobón GJ, Youinou P, Saraux A. The environment, geoepidemiology, and autoimmune disease: Rheumatoid arthritis. *J Autoimmun* 2010; 35: 10–14.
44. Littlejohn EA, Monrad SU. Early Diagnosis and Treatment of Rheumatoid Arthritis. *Prim Care*. 2018 Jun;45(2):237-255. doi: 10.1016/j.pop.2018.02.010. PMID: 29759122.
45. Gregersen PK, Silver J, Winchester RJ. The shared epitope hypothesis. An approach to understanding the molecular genetic of susceptibility to rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1987; 30: 1205–121.
46. Karlson E.W., Lee M, Cook NR, Manson JE et al., A retrospective cohort study of cigarette smoking and risk of rheumatoid arthritis in female health professionals. *Arthritis Rheum*, 1999. 42(5): p. 910-7.
47. Scherer HU, Häupl T, Burmester GR. The etiology of rheumatoid arthritis. *J Autoimmun*. 2020 Jun;110:102400. doi: 10.1016/j.jaut.2019.102400. Epub 2020 Jan 22. PMID: 31980337.
48. Turesson, C., O’Fallon WM, Crowson CS, Gabriel SE et al., Extra-articular disease manifestations in rheumatoid arthritis: incidence trends and risk factors over 46 years. *Ann Rheum Dis*, 2003. 62(8): p. 722-7.
49. Szczeklik A i wsp.. Rozdział VII Choroby reumatyczne. *Interna Szczeklika. Medycyna Praktyczna Kraków* 2017:1925-1930.
50. Shlobin NA, Dahdaleh NS. Cervical spine manifestations of rheumatoid arthritis: a review. *Neurosurg Rev*. 2021 Aug;44(4):1957-1965. doi: 10.1007/s10143-020-01412-1. Epub 2020 Oct 10. PMID: 33037539.
51. Bullock J, Rizvi SAA, Saleh AM et al. Rheumatoid Arthritis: A Brief Overview of the Treatment. *Med Princ Pract*. 2018;27(6):501-507. doi: 10.1159/000493390. Epub 2018 Sep 2. PMID: 30173215; PMCID: PMC6422329.
52. Bouchaud-Chabot A. and F. Liote, Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis. A review. *Joint Bone Spine*, 2002. 69(2): p. 141-54.
53. Klimek, A., Obraz kliniczny mielopatii szyjnej. *Aktualn Neurol*, 2010. 10(1): p. 12-18.
54. Watkins RG 4th, Watkins RG 3rd. Cervical Disc Herniations, Radiculopathy, and Myelopathy. *Clin Sports Med*. 2021 Jul;40(3):513-539. doi:10.1016/j.csm.2021.03.006. PMID: 34051944.
55. Nurick, S., The pathogenesis of cervical spondylotic myelopathy. *Acta Neurol Belg*, 1976. 6(5- 6): p. 274-5.

56. Tetreault L, Kopjar B, Nouri A, et al. The modified Japanese Orthopaedic Association scale: establishing criteria for mild, moderate and severe impairment in patients with degenerative cervical myelopathy. *Eur Spine J.* 2017 Jan;26(1):78-84. doi: 10.1007/s00586-016-4660-8. Epub 2016 Jun 24. PMID: 27342612.
57. Colebatch AN, Edwards CJ, Ostergaard M, et al. EULAR Recommendations for the Use of Imaging of the Joints in the Clinical Management of Rheumatoid Arthritis. *Ann Rheum Dis* 2013; 72: 804–814.
58. Navalho M, Resender C, Rodrigues AM, et al. Biletaral 3.0-Tesla MRI of the hand and wrist in early and very early inflammatory arthritis: Tenosynovotos is associated with progression to rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2012; 71: A20–21.
59. Machado PM, Koevoets R, Bombardier C, et al. The value of magnetic imaging and ultrasound in undifferentiated arthritis: a systematic review. *J Rheumatol Suppl* 2011; 87: 31–37.
60. Gremese E, Salaffi F, Bosselo SA, et al. Very early rheumatoid arthritis as a predictor of remission: a multicentre real life prospective study. *Ann Rheum Dis* 2013; 72: 858–862.
61. Smolen JS, Landewé R, Breedveld FC, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs. *Ann Rheum Dis* 2010; 69: 631–637.
62. Bongartz T, Sutton AJ, Sweeting MJ, et al. Anti-TNF antibody therapy in rheumatoid arthritis and the risk of serious infections and malignancies: systematic review and meta-analysis of rare harmful effects in randomized controlled trials. *JAMA* 2006; 295: 2275–2285.
63. Burmaster G, Lanas A, Biasucci L, et al. The appropriate use of non-steroidal anti-inflammatory drugs In rheumatic disease: opinions of multidisciplinary European expert panel. *Ann Rheum Dis* 2011; 70: 818–822.
64. Whittle SL, Colebatch AN, Buchbinder R, et al. Multinational evidence-based recommendations for pain management by pharmacotherapy in inflammatory arthritis: integrating systematic literature research and expert opinion of a broad panel of rheumatologists in the 3e Initiative. *Rheumatology* 2012; 51: 1416–1425.
65. Aletaha D. Precision medicine and management of rheumatoid arthritis. *J Autoimmun.* 2020 Jun;110:102405. doi: 10.1016/j.jaut.2020.102405. Epub 2020 Apr 8. PMID: 32276742.
66. Kiwerski J, Kowalski M., Krasuski M.: Schorzenia i Urazy Kręgosłupa, PZWL. 1997:61.

67. Baranowski P.: Leczenie niestabilności połączenia czaszkowo-kręgosłupowego za pomocą różnych metod chirurgicznych. Praca doktorska, promotor: Haftek J, rozdz.: Metodyka badań i materiał kliniczny, Konstancin, 1998; 24-26.
68. Mumenthaler M, Eichnberger M. "Skelettmisbildungen am kranio-cervicalen ubergang. Klinik, diagnose, differentialdiagnose und therapie an hand von 14 eigenen beobachtungen mit neurologischen symptomen." [Skeletal malformations at the craniocervical junction. Clinical aspects, diagnosis, differential diagnosis and therapy based on 14 personal cases with neurologic symptoms) Schweizerische medizinische Wochenschrift vol. 93 (1963): 1795-803 CONTD.
69. Ling FP, Chevillotte T, Leglise A, Thompson W, Bouthors C, Le Huec JC. Which parameters are relevant in sagittal balance analysis of the cervical spine? A literature review. *Eur Spine J.* 2018 Feb;27(Suppl 1):8-15. doi: 10.1007/s00586-018-5462-y. Epub 2018 Jan 13. PMID: 29332239.
70. Harrison DE, Harrison DD, Cailliet R, et al. Cobb method or Harrison posterior tangent method: which to choose for lateral cervical radiographic analysis. *Spine (Phila Pa 1976)* 25:2072–2078, 2000.
71. Alijani B, Rasouljan J. The Sagittal Balance of the Cervical Spine: Radiographic Analysis of Interdependence between the Occipitocervical and Spinopelvic Alignment. *Asian Spine J.* 2020 Jun;14(3):287-297. doi: 10.31616/asj.2019.0165. Epub 2020 Jan 30. PMID: 31992027; PMCID: PMC7280923.
72. Lee SH, Kim KT, Seo EM et al. The influence of thoracic inlet alignment on the craniocervical sagittal balance in asymptomatic adults. *J Spinal Disord Tech.* 2012 Apr;25(2):E41-7. doi: 10.1097/BSD.0b013e3182396301. PMID: 22037167.
73. Hardacker JW, Shuford RF, Capicotto PN, & Pryor PW: Radiographic standing cervical Segmental alignment in adult volunteers without neck symptoms. *Spine (Phila Pa 1976)* 22:1472-1480. 1997.
74. Mallory, G.W., S.R. Halasz, and M.J. Clarke, Advances in the treatment of cervical rheumatoid: Less surgery and less morbidity. *World J Orthop*, 2014. 5(3): p.292-303.
75. Oda, T., et al., Diagnostic validity of space available for the spinal cord at C1 level for cervical myelopathy in patients with rheumatoid arthritis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2009. 34(13): p. 1395-8.
76. Iyer S, Lenke LG, Nemani VM, Fu M et al. Variations in occipitocervical and cervicothoracic alignment parameters based on age: a prospective study of asymptomatic volunteers using full-body radiographs. *Spine.* 2016;41(23):1837-1844.



77. Tang JA, Scheer JK, Smith JS, Deviren V, Bess S, Hart RA, et al. The impact of standing regional cervical sagittal alignment on outcomes in posterior cervical fusion surgery. *Neurosurgery*. 2012;71:662–9.
78. Knott PT, Mardjetko SM, Techy F: The use of the T1 sagittal angle in predicting overall sagittal balance of the spine. *Spine J*10:994–998, 2010.
79. Shen, F.H., Samartzis D, Jenis LG., An HS.: Rheumatoid arthritis: evaluation and surgical management of the cervical spine. *Spine J*, 2004. 4(6): p. 689-700.
80. Oda, T., Yonenobu K, Fujimura Y, Ishii Y et al., Diagnostic validity of space available for the spinal cord at C1 level for cervical myelopathy in patients with rheumatoid arthritis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2009. 34(13): p. 1395-8.
81. Ilmann K.H. Uhl M, Uhrmeister P, Neumann K et al.: Functional MR imaging of the cervical spine in patients with rheumatoid arthritis. *Acta Radiol*, 1998. 39(5): p. 543-6.
82. Heywood, A.W., I.D. Learmonth, and M. Thomas.: Cervical spine instability in rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Br*, 1988. 70(5): p. 702-7.
83. Papadopoulos, S.M., C.A. Dickman, and V.K. Sonntag, Atlantoaxial stabilization in rheumatoid arthritis. *J Neurosurg*, 1991. 74(1): p. 1-7.
84. Boden S.D., Dodge LD, Bohlman H, Gechtine GR.: Rheumatoid arthritis of the cervical spine. A long-term analysis with predictors of paralysis and recovery. *J Bone Joint Surg Am*, 1993. 75(9): p. 1282-97.
85. Morshed S, Corrales L, Genant H, Mielau T 3rd. Outcome assessment in clinical trials of fracture-healing. *J Bone Joint Surg Am*. 2008 Feb;90 Suppl 1:62-7. doi: 10.2106/JBJS.G.01556. PMID: 18292359.
86. Crockard HA, Calder J, Ransford AO: One stage transoral decompression and posterior fixation in Rheumatoid atlanto-axial subluxation. *J Bone and joint Surg*. 1990: 72 B, 682-685.
87. Cappuccio M, De Iure F, Amendola L, Paderni S, Bosco G. Occipito-cervical fusion in post-traumatic instability of the upper cervical spine and cranio-cervical junction. *Eur Spine J*. 2013 Nov;22 Suppl 6(Suppl 6):S900-4. doi: 10.1007/s00586-013-3015-y. Epub 2013 Sep 17. PMID: 24043340; PMCID: PMC3830038.
88. Neva, M.H., Häkkinen A, Mäkinen H, Hannonen P, et al.: High prevalence of asymptomatic cervical spine subluxation in patients with rheumatoid arthritis waiting for orthopaedic surgery. *Ann Rheum Dis*, 2006. 65(7): p. 884-8.
89. Fujiwara, K., Owaki H, Fujimoto M, Yonenobu K et al. A long-term follow-up study of cervical lesions in rheumatoid arthritis. *J Spinal Disord*, 2000. 13(6): p. 519-26.

90. Grob, D.: Atlantoaxial immobilization in rheumatoid arthritis: a prophylactic procedure? *Eur Spine J*, 2000. 9(5): p. 404-9.
91. Paus, A.C., Steen H, Røislien J, Mowinckel P, et al., High mortality rate in rheumatoid arthritis with subluxation of the cervical spine: a cohort study of operated and nonoperated patients. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2008. 33(21): p. 2278-83.
92. Harms J, Melcher RP. Posterior C1C2 fusion with polyaxial screw and rod fixation. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001 Nov 15;26(22):2467-71. doi: 10.1097/00007632-200111150-00014. PMID: 11707712.
93. Magerl F, Seemann PS: Stable posterior fusion of the atlas and axis by transarticular screw fixation. *Cervical spine I*. Edited by: Kehr P, Weidner A. 1987, New York: Springer, 1: 322-327.
94. Grantham SA, Dick HM, Thompson Jr RC, Stinchfield FE.: Occipito-cervical arthrodesis: indications, technique and results. *Clin. Orthop*. 1969: 65, 118-129.
95. Rybarczyk M, Baranowska A, Baranowski P. Assessment of the results of occipito-cervical stabilization in cranio-vertebral damage. *Pol Merkuriusz Lekarski*. 2020 Aug 22;49(286):228-231. PMID: 32827415.
96. Heung JP, Luk KD. Complications of Anterior and Posterior Cervical Spine Surgery. *Asian Spine J*. 2016 Apr;10(2):385-400. doi: 10.4184/asj.2016.10.2.385. Epub 2016 Apr 15. PMID: 27114784; PMCID: PMC4843080.
97. Campbell PG, Yadla S, Malone J, Zussman B, Maltenfort MG, Sharan AD, Harrop JS, Ratliff JK. Early complications related to approach in cervical spine surgery: single-center prospective study. *World Neurosurg*. 2010 Aug-Sep;74(2-3):363-8. doi: 10.1016/j.wneu.2010.05.034. PMID: 21492571.
98. Harel R, Stylianou P, Knoller N. Cervical Spine Surgery: Approach-Related Complications. *World Neurosurg*. 2016 Oct;94:1-5. doi: 10.1016/j.wneu.2016.06.099. Epub 2016 Jun 30. PMID: 27373932.
99. Choi SH, Lee SG, Park CW, et al. Surgical outcomes and complications after occipito-cervical fusion using the screw-rod system in craniocervical instability. *J Korean Neurosurg Soc*. 2013 Apr;53(4):223-7. doi: 10.3340/jkns.2013.53.4.223. Epub 2013 Apr 30. PMID: 23826478; PMCID: PMC3698232.
100. Landi A, Marotta N, Morselli C, Marongiu A, Delfini R. Pannus regression after posterior decompression and occipito-cervical fixation in occipito-atlanto-axial instability due to rheumatoid arthritis: case report and literature review. *Clin Neurol Neurosurg*.

2013Feb;115(2):111-6. doi: 10.1016/j.clineuro.2012.04.018. Epub 2012 May 19. PMID: 22609344.

101. White AA 3rd, Johnson RM, Panjabi MM, Southwick WO. Biomechanical analysis of clinical stability in the cervical spine. *Clin Orthop Relat Res.* 1975;(109):85-96.
102. Yurube T, Sumi M, Nishida K, Miyamoto H, Kohyama K, Matsubara T, et al: Incidence and aggravation of cervical spine instabilities in rheumatoid arthritis: a prospective minimum 5-year follow-up study of patients initially without cervical involvement. *Spine (Phila Pa 1976)* 37:2136–2144, 2012 44. Zikou AK spine. *Clin Orthop Relat Res* (109):85–96, 1975.
103. Yurube T, Sumi M, Nishida K, Miyamoto H, et al. Accelerated development of cervical spine instabilities in rheumatoid arthritis: a prospective minimum 5-year cohort study. *PLoS One.* 2014 Feb 18;9(2):e88970.
104. Shen FH, Samartzis D, Jenis LG, An HS. Rheumatoid arthritis: evaluation and surgical management of the cervical spine. *Spine J.* 2004 Nov-Dec;4(6):689-700. doi: 10.1016/j.spinee.2004.05.001. PMID: 15541704.
105. Joaquim AF, Osorio JA, Riew KD. Occipitocervical Fixation: General Considerations and Surgical Technique. *Global Spine J.* 2020 Aug;10(5):647-656. doi: 10.1177/2192568219877878.
106. Cho SK, Riew KD. Adjacent segment disease following cervical spine surgery. *J Am Acad Orthop Surg.* 2013 Jan;21(1):3-11. doi: 10.5435/JAAOS-21-01-3. PMID: 23281466.
107. Yang DS, Patel SA, DiSilvestro KJ, Li NY, Daniels AH. Postoperative complication rates and hazards-model survival analysis of revision surgery following occipitocervical and atlanto-axial fusion. *N Am Spine Soc J.* 2020 Aug 7;3:100017. doi: 10.1016/j.xnsj.2020.100017. PMID: 35141587; PMCID: PMC8820023.
108. Streufert BD, Onyedimma C, Yolcu YU, Ghaith AK, Elder BD, Nassr A, Currier B, Sebastian AS, Bydon M. Rheumatoid Arthritis in Spine Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis *Global Spine J.* 2022 Sep;12(7):1583-1595. doi: 10.1177/21925682211057543. Epub 2022 Mar 18. PMID: 35302407; PMCID: PMC9393968.
109. Sinigaglia L, Nervetti A, Mela Q, et al. A multicenter cross sectional study on bone mineral density in rheumatoid arthritis. Italian Study Group on Bone Mass in Rheumatoid Arthritis. *J Rheumatol.* 2000;27(11):2582-2589.
110. Kahlenberg JM, Fox DA. Advances in the medical treatment of rheumatoid arthritis. *Hand Clin.* 2011 Feb;27(1):11-20. doi: 10.1016/j.hcl.2010.09.002. PM

111. Inaoka M, Tada K, Yonenobu K. Problems of posterior lumbar interbody fusion (PLIF) for the rheumatoid spondylitis of the lumbar spine. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2002;122(2):73-79. doi:10.1007/s004020100321ID: 21176795; PMID: PMC3135413.
112. Esses SI, Sachs BL, Dreyzin V: Complications associated with the technique of pedicle screw fixation. A selected survey of ABS members. *Spine* 18: 2231–2238; discussion 2238-2239, 1993.
113. Kanematsu R, Hanakita J, Takahashi T, Minami M, Inoue T, Honda F. Risk Factor Analysis of Facet Fusion Following Cervical Lateral Mass Screw Fixation with a Minimum 1-Year Follow-up: Assessment of Maximal Insertional Screw Torque and Incidence of Loosening. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2021 Jan 15;61(1):40-46. doi: 10.2176/nmc.oa.2020-0206. Epub 2020 Nov 18. PMID: 33208584; PMID: PMC7812310.
114. Hirano K, Matsuyama Y, Sakai Y, Katayama Y, Imagama S, Ito Z, Wakao N, Yoshihara H, Miura Y, Kamiya M, Sato K, Nakamura H, Ishiguro N. Surgical complications and management of occipitothoracic fusion for cervical destructive lesions in RA patients. *J Spinal Disord Tech.* 2010 Apr;23(2):121-6. doi: 10.1097/BSD.0b013e3181993315. PMID: 20065865.
115. Brasil AVB, Fruett da Costa PR, Vial ADM, Barcellos GDC, Zauk EB, Worm PV, Ferreira MP, Ferreira NP. Cervicothoracic Lordosis Can Influence Outcome After Posterior Cervical Spine Surgery. *Open Orthop J.* 2018 Mar 16;12:91-98. doi: 10.2174/1874325001812010091.
116. Tanouchi T, Shimizu T, Fueki K, Ino M, Toda N, Manabe N, Itoh K. Distal Junctional Disease after Occipitothoracic Fusion for Rheumatoid Cervical Disorders: Correlation with Cervical Spine Sagittal Alignment. *Global Spine J.* 2015 Oct;5(5):372-7. doi: 10.1055/s-0035-1549032. Epub 2015 Mar 27. PMID: 26430590; PMID: PMC4577322.
117. Wu X, Qi Y, Tan M, et al. Incidence and risk factors for adjacent segment degeneration following occipitoaxial fusion for atlantoaxial instability in non-rheumatoid arthritis. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2018;138(7):921-927. doi:10.1007/s00402-018-2929-6.
118. Been E, Shefi S, Soudack M. Cervical lordosis: the effect of age and gender. *Spine J.* 2017 Jun;17(6):880-888. doi: 10.1016/j.spinee.2017.02.007. Epub 2017 Feb 27. PMID: 28254673.
119. Yukawa Y, Kato F, Suda K, Yamagata M, Ueta T. Age-related changes in osseous anatomy, alignment, and range of motion of the cervical spine. Part I: Radiographic data from over 1,200 asymptomatic subjects. *Eur Spine J.* 2012 Aug; 21(8):1492-8. doi: 10.1007/s00586-012-2167-5.

120. Joo P, Ge L, Mesfin A. Surgical Management of the Lumbar Spine in Rheumatoid Arthritis. *Global Spine J.* 2020 Sep;10(6):767-774. doi: 10.1177/2192568219886267. Epub 2019 Nov 6. PMID: 32707025; PMCID: PMC7383786.
121. Kang C-N, Kim C-W, Moon J-K. The outcomes of instrumented posterolateral lumbar fusion in patients with rheumatoid arthritis. *Bone Joint Lett J.* 2016;98-B(1):102-108.
122. Schmitt-Sody M, Kirchhoff C, Buhmann S, Metz P, Birkenmaier C, Troullier H, Jansson V, Veihelmann A. Timing of cervical spine stabilisation and outcome in patients with rheumatoid arthritis. *Int Orthop.* 2008 Aug;32(4):511-6. doi: 10.1007/s00264-007-0349-2. Epub 2007 Mar 20. PMID: 17372732; PMCID: PMC2532281.

## 8. STRESZCZENIE

**Wstęp.** Połączenie czaszkowo-kręgosłupowe ze względu na budowę oraz biomechaniczne właściwości stanowi duże wyzwanie chirurgiczne. Zmiany patologiczne tej okolicy występują najczęściej u chorych z RZS oraz u chorych po urazach i mogą prowadzić do niestabilności kręgosłupa. Część pacjentów wymaga leczenia operacyjnego z zastosowaniem stabilizacji potyliczno-szyjnej (OCF).

**Cel pracy.** Przedmiotem pracy jest ocena częstości występowania i przyczyn niestabilności kręgosłupa szyjnego obserwowanej poniżej stabilizacji potyliczno-szyjnej oraz destabilizacji implantów w grupie pacjentów z RZS oraz po urazach kręgosłupa szyjnego.

**Material i metody.** Badanie przeprowadzono wśród chorych, których leczono operacyjnie z zastosowaniem stabilizacji OCF w latach 1999-2018 w Oddziale Neuroortopedii MCR STOCER. Do badania zakwalifikowano 74 pacjentów. Pacjentów podzielono na dwie grupy. Grupa 1 składała się z 33 pacjentów z RZS. Grupa 2 składała się z 41 chorych po urazach. Dane były zbierane retrospektywnie. Analizowano dane kliniczne pacjentów oraz badania obrazowe RTG i TK. Oceniano parametry balansu strzałkowego: kąt lordozy szyjnej C2-C7, przesunięcie osi C2-C7 SVA oraz położenie zespolenia i stabilność kręgosłupa poniżej zespolenia. Oceniano wpływ tych parametrów oraz dodatkowych czynników, tj. występowanie osteoporozy i powikłań wczesnych po operacji na wyniki leczenia w badanych grupach.

**Wyniki.** Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że u pacjentów z RZS istotnie częściej występowała niestabilność poniżej zespolenia ( $p < 0,001$ ). Ponadto, w grupie chorych po urazach, istotnie częściej dochodziło do destabilizacji zespolenia ( $p = 0,043$ ). Wykazano zależność między odległością C2-C7 SVA po operacji a niestabilnością dystalną kręgosłupa szyjnego w grupie chorych z RZS ( $p = 0,042$ ).

**Wnioski.** Uzyskane wyniki w badanych grupach różniły się. Przyczyną mogła być zmiana rozkładu sił działających na segment ruchowy poniżej zespolenia związana z C2-C7 SVA. Pacjenci z RZS wymagają szczególnej, innej opieki pooperacyjnej niż chorzy po urazach.

**Słowa kluczowe:** połączenie czaszkowo-kręgosłupowe, RZS, stabilizacja potyliczno-szyjna, kąt lordozy szyjnej, oś wertykalna C2-C7 SVA.

## 9. SUMMARY

### **A comparative study of long-term outcomes of surgical cervical spine treatment in two groups of patients: with cervical spine instability due to rheumatoid arthritis and posttraumatic damage**

**Introduction.** Due to its unique construction and biomechanical properties, cranio-vertebral junction poses a serious surgical challenge. Pathological changes of this area often appear in RA patients and post trauma patients and can cause instability of cervical spine. Some of these patients require surgical treatment using occipito-cervical fixation.

**Objective.** The aim of the study was to analyze the frequency and causes of cervical spine instability at distal to OCF segment and destabilisation of implants observed in two groups of patients: rheumatoid arthritis patients and post trauma patients.

**Material and methods.** The patients studied all underwent OCF in the period of 1999-2018 in the Department of Neuroortopedia MCR STOCER. Seventy four patients were considered, divided into two groups: group 1 consisted of 33 patients with rheumatoid arthritis, group 2 consisted of 41 patients after injury. The data was analyzed retrospectively. Clinical data and radiological data such as X-rays and CT scans were analyzed. The radiological evaluation of cervical balance parameters such as cervical lordosis angle C2-C7 was performed and saggital vertical axis C2-C7 SVA and stability of cervical spine, as well as fixation position, were analysed. The relations between balance parameters, osteoporosis, early complications and outcomes were studied.

**Results.** The data analyzed revealed significantly more frequent instability of distal-to-stabilization segment in RA patients ( $p < 0,001$ ). The analysis showed statistical dependence between C2-C7 SVA and distal cervical instability in RA group after surgical treatment ( $p = 0,042$ ). The data also revealed a higher number of destabilization of fixation system in trauma group ( $p = 0,043$ ).

**Conclusions.** The data studied showed different results in the two groups of patients. The cause may be a change in the forces exerted on the distal-to-stabilisation segment according to C2-C7 SVA. RA patients require a particular, different treatment after operation than post trauma patients.

**Key words:** *cranio-vertebral junction, rheumatoid arthritis, occipito-cervical fixation, rheumatoid arthritis, cervical lordosis angle, saggital vertical axis.*

## 10. SPIS RYCIN, WYKRESÓW I TABEL

### SPIS RYCIN

<b>Rycina 1.</b> Budowa pierwszego kręgu szyjnego .....	11
<b>Rycina 2.</b> Budowa drugiego kręgu szyjnego .....	12
<b>Rycina 3.</b> Staw szczytowo-potyliczny .....	13
<b>Rycina 4.</b> Staw szczytowo-obrotowy .....	14
<b>Rycina 5.</b> Schemat leczenia farmakologicznego w RZS .....	40
<b>Rycina 6.</b> Linie i kąty pomiarów czaszkowych u człowieka w projekcji AP .....	43
<b>Rycina 7.</b> Linie i kąty pomiarów czaszkowych u człowieka w projekcji bocznej (wg Mumenthalera i Eischenbergera).....	43
<b>Rycina 8.</b> Pomiar kąta krzywizny szyjnej C2-C7 metodą Cobba .....	44
<b>Rycina 9.</b> Sposób wyznaczania odległości C2-C7 SVA .....	45
<b>Rycina 10.</b> Sposób wyznaczania kątów nachylenia kręgosłupa szyjnego .....	46
<b>Rycina 11.</b> Badanie radiograficzne okolicy czaszkowo-kręgosłupowej w pozycji neutralnej .....	47
<b>Rycina 12.</b> Czynnościowe badanie RTG .....	47
<b>Rycina 13.</b> Obraz badania rezonansu magnetycznego kręgosłupa szyjnego u 74-letniej chorej z RZS .....	48
<b>Rycina 14.</b> Badanie tomografii komputerowej. Obraz okolicy czaszkowo-kręgosłupowej .....	49
<b>Rycina 15.</b> Zdjęcie RTG boczne okolicy potyliczno-kręgosłupowej ze stabilizacją czaszkowo-szyjną .....	52
<b>Rycina 16.</b> Zdjęcie RTG boczne okolicy potyliczno-kręgosłupowej ze stabilizacją czaszkowo-szyjną .....	55
<b>Rycina 17.</b> Wiek chorych w grupie I – obraz graficzny, analiza ilościowa .....	59
<b>Rycina 18.</b> Wiek chorych w grupie II – obraz graficzny, analiza ilościowa .....	60
<b>Rycina 19.</b> Mechanizm urazu czaszkowo-kręgosłupowego .....	60
<b>Rycina 20.</b> Ustawienie do badania RTG kręgosłupa szyjnego w projekcji bocznej, na stojąco .....	64
<b>Rycina 21.</b> Mechanizm powstawania niestabilności .....	85



## SPIS WYKRESÓW

<b>Wykres 1.</b> Wykres dla różnicy istotnej statystycznie pomiędzy odległością C2-C7 SVA po operacji a niestabilnością dystalną w grupie pacjentów z RZS .....	72
<b>Wykres 2.</b> Analiza odległości C2-C7 SVA przed i po leczeniu operacyjnym a związek z destabilizacją implantów w grupie pacjentów po urazie kręgosłupa szyjnego .....	73

## SPIS TABEL

<b>Tabela 1.</b> Grupa powierzchniowa mięśni szyi .....	16
<b>Tabela 2.</b> Grupa środkowa mięśni szyi .....	16
<b>Tabela 3.</b> Grupa głęboka mięśni szyi .....	17
<b>Tabela 4.</b> Grupa powierzchniowa mięśni grzbietu .....	18
<b>Tabela 5.</b> Mięśnie płatowate .....	19
<b>Tabela 6.</b> Mięśnie długie grzbietu .....	19
<b>Tabela 7.</b> Mięśnie poprzeczno-kolcowe .....	20
<b>Tabela 8.</b> Mięśnie krótkie grzbietu .....	20
<b>Tabela 9.</b> Mięśnie podpotyliczne .....	21
<b>Tabela 10.</b> Tabela zakresu ruchu w stawach C0-C3 w stopniach kątowych .....	24
<b>Tabela 11.</b> Zakres ruchu w stawach potyliczno-szczytowym oraz szczytowo-obrotowym .....	25
<b>Tabela 12.</b> Podział złamań kłykci potylicznych wg skali Anderson i Montesano .....	28
<b>Tabela 13.</b> Podział złamań C1 wg Gehweilera .....	29
<b>Tabela 14.</b> Podział uszkodzeń o charakterze rotacyjnym wg Fielding-Hawkins'a .....	29
<b>Tabela 15.</b> Kryteria rozpoznania RZS .....	39
<b>Tabela 16.</b> Charakterystyka badanych grup .....	61
<b>Tabela 17.</b> Średni wiek w podziale na kobiety i mężczyzn w badanych grupach .....	62
<b>Tabela 18.</b> Analiza występowania zaburzeń neurologicznych w badanych grupach .....	62
<b>Tabela 19.</b> Analiza występowania porażenia/niedowładu w badanych grupach .....	62
<b>Tabela 20.</b> Częstość występowania niestabilności poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego w badanych grupach .....	68

<b>Tabela 21.</b> Częstość niestabilności poniżej zespolenia czaszkowo-kręgosłupowego w badanych grupach w zależności od poziomu stabilizacji (OCF – stabilizacja potyliczno-szyjna) .....	69
<b>Tabela 22.</b> Częstość występowania destabilizacji zespolenia operacyjnego w badanych grupach .....	70
<b>Tabela 23.</b> Analiza częstości występowania destabilizacji elementów zespolenia operacyjnego w badanych grupach.....	70
<b>Tabela 24.</b> Analiza odległości C2-C7 SVA przed i po leczeniu operacyjnym a związek z niestabilnością dystalną kręgosłupa w grupie pacjentów z RZS .....	71
<b>Tabela 25.</b> Analiza odległości C2-C7 SVA przed i po leczeniu operacyjnym a związek z destabilizacją implantów w grupie pacjentów po urazie kręgosłupa szyjnego .....	73
<b>Tabela 26.</b> Mediana kątów lordozy szyjnej w grupie pacjentów z RZS i ich powiązanie z niestabilnością poniżej stabilizacji.....	74
<b>Tabela 27.</b> Analiza wartości kąta lordozy szyjnej przed i po leczeniu operacyjnym z niestabilnością dystalną w grupie pacjentów z RZS .....	74
<b>Tabela 28.</b> Mediana kątów lordozy szyjnej w grupie pacjentów po urazie .....	75
<b>Tabela 29.</b> Analiza wartości kąta lordozy szyjnej przed i po leczeniu operacyjnym a związek z destabilizacją implantów w grupie pacjentów po urazie kręgosłupa szyjnego .....	75
<b>Tabela 30.</b> Ocena częstości występowania osteoporozy i związek z niestabilnością dystalną kręgosłupa szyjnego .....	76
<b>Tabela 31.</b> Analiza występowania niewydolności oddechowej oraz zastosowania respiratoterapii w badanych grupach .....	77
<b>Tabela 32.</b> Analiza częstości wystąpienia płynotoku w badanych grupach .....	78
<b>Tabela 33.</b> Analiza częstości infekcji ran pooperacyjnych w badanych grupach .....	78