

Patologia kręgosłupa szyjnego w reumatoidalnym zapaleniu stawów

Pathology of the cervical spine in rheumatoid arthritis

Anna Raczkiewicz-Papierska¹, Artur Bachta¹, Magdalena Zagrodzka²

¹ Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii CSK MON WIM, kierownik Kliniki prof. dr hab. med. Witold Tlustochowicz

² Zakład Radiologii Lekarskiej CSK MON WIM, kierownik Zakładu dr hab. med. Paweł Tarkowski

Słowa kluczowe: reumatoidalne zapalenie stawów, kręgosłup szyjny, niestabilność.

Key words: rheumatoid arthritis, cervical spine, instability.

Streszczenie

U chorych na reumatoidalne zapalenie stawów zmiany zapalne w obrębie kręgosłupa szyjnego stwierdzane są w 25–80% przypadków. Najczęściej obserwuje się niestabilność w stawie szczytowo-obrotowym. Do czynników ryzyka należą: wysoka aktywność choroby, wczesny wiek zachorowania, czas trwania choroby, obecność czynnika reumatoidalnego. Mielopatia szyjna występuje tylko w 7–34% zmian, lecz wiąże się ze złym rokowaniem. Wczesna interwencja chirurgiczna może zapobiec rozwojowi mielopatii i poprawić rokowanie w tej grupie chorych.

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) jest przelekłą chorobą zapalną, rozpoczynającą się w błonie maziowej. Proces może zajmować wszystkie stawy posiadające tę błonę, w tym również stawy kręgosłupa szyjnego. W wyniku zapalenia w tym miejscu dochodzi do zmniejszenia stabilizacji więzadeł kręgosłupa i podwichnięć kręgów, czego konsekwencją może być ucisk na znajdujące się tutaj struktury nerwowe (rdzeń kręgowy, rdzeń przedłużony, korzenie nerwów). Do uszkodzeń układu nerwowego może też prowadzić ucisk tych struktur przez przerośniętą zapalnie błonę maziową, przy obecności nienaruszonych elementów więzadłowych. W przeciwieństwie do stawów obwodowych, zmiany w obrębie kręgosłupa zwykle przez długi czas mogą pozostawać niezauważone, dając niewielkie

Summary

Inflammatory changes of the cervical spine are reported in 25–80% of patients with rheumatoid arthritis. Atlanto-axial instability is the most common form of cervical involvement. The risk factors are: high disease activity, duration of the disease, early disease onset, seropositivity. Myelopathy is rare but when present portends a poor prognosis. Early surgical intervention prevents development of myelopathy and improves outcome in that group of patients.

i często niespecyficzne dolegliwości. Później, jeżeli dołączają się objawy neurologiczne, choroba ma charakter postępujący, powodując stopniowe pogarszanie stanu neurologicznego chorego, w niektórych przypadkach prowadząc pośrednio lub bezpośrednio do zgonu.

Pierwszy raz zmiany w obrębie kręgosłupa szyjnego w przebiegu RZS zostały opisane w 1890 r. przez Garroda [1], który stwierdził je u 178 chorych na 500 zbadanych. Pierwotnie nie przypisywano im dużego znaczenia. Pierwszy przypadek zgonu w wyniku uszkodzenia rdzenia szyjnego w przebiegu RZS opisano w 1951 r. [2]. Webb, Hickman i Brew w 1968 r. opisali przypadek śmierci spowodowanej masywnym zakrzepem tętnic kręgowych na poziomie ucisku rdzenia przez podwichnięty ku górze ząb kręgu obrotowego [3]. Dopiero jed-

Adres do korespondencji:

lek. Anna Raczkiewicz-Papierska, Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, CSK, MON, WIM, ul. Szaserów 128, 04-349 Warszawa

Praca wpłynęła: 14.04.2005 r.

nak w 1971 r. Ball i Sharp podkreślili szczególne ryzyko uszkodzeń rdzenia, jakie niesie niestabilność stawu szczytowo-obrotowego [3]. Według niektórych badań mniej więcej połowa chorych z rozwiniętymi objawami mielopatii leczonych zachowawczo umiera w ciągu 6 mies. od rozpoznania [4]. Wielu autorów uważa za zasadne profilaktyczne leczenie operacyjne chorych z podwichnięciami w obrębie kręgosłupa szyjnego w celu uniknięcia nieodwracalnych zmian neurologicznych. Nie ma jednak dowodów, aby sama obecność dyslokacji w obrębie kręgosłupa szyjnego wpływała znacząco na skrócenie oczekiwanego czasu życia [5].

Epidemiologia

W zależności od stosowanych kryteriów diagnostycznych i doboru pacjentów zmiany zapalne w kręgosłupie szyjnym stwierdzane są u 25–80% chorych na RZS, a uszkodzenia neurologiczne z nimi związane występują u 7–34% chorych [1]. Zmiany te pierwotnie kojarzone były z wieloletnim przebiegiem zapalenia [6]. Obecnie coraz częściej pojawia się pogląd, że zmiany zapalne w obrębie połączenia czaszkowo-kręgosłupowego rozwijają się już we wczesnej fazie choroby i korelują z jej aktywnością w stawach obwodowych [1]. We wszystkich pracach najczęściej obserwowano podwichnięcie przednie w stawie szczytowo-obrotowym (19–70%), następnie wgłobienie zęba do otworu potylicznego (4–35%), podwichnięcie boczne zęba (10–20%) [6], podwichnięcie tylne (6–7%) [7], niestabilność w pozostałych stawach odcinka szyjnego (7–29%) [6].

Częstość występowania uszkodzeń kręgosłupa szyjnego w grupie chorych z agresywną postacią RZS jest znacząco większa w stosunku do ogólnej populacji chorych na RZS (87 vs 52%) [8]. Na podstawie badań sekcyjnych 104 chorych na RZS stwierdzono, że u 10% przyczyną zgonu było uciśnięcie rdzenia na skutek podwichnięcia w górnych stawach kręgosłupa szyjnego [9]. Mimo tak wysokiego odsetka ciężkich zmian zapalnych kręgosłupa stwierdzanego w wielu badaniach klinicznych, w codziennej praktyce reumatologicznej zmiany te wykrywane były znacznie rzadziej. Wykazało to retrospektywne badanie populacyjne chorych na RZS zmarłych w Finlandii w ciągu jednego roku [5]. Według dokumentacji lekarskiej jedynie 4,5% z nich miało stwierdzoną patologię odcinka szyjnego, u żadnego zmiany te nie były wymienione jako przyczyna zgonu. Po przeanalizowaniu dostępnych radiogramów okazało się, że u prawie połowy z tych 4,5% chorych występowało wysokie ryzyko śmiertelnych powikłań związanych z uszkodzeniem rdzenia szyjnego.

Patofizjologia i biomechanika

Reumatoidalne zapalenie stawów jest chorobą, w której dochodzi do przewlekłych zaburzeń odpowiedzi immunologicznej, gdzie centralnym miejscem zmian zapalnych staje się błona maziowa. Kręgosłup szyjny jest zbudowany z 32 stawów. Wszystkie one mogą stać się miejscem zmian destrukcyjno-zapalnych. Zapalenie błony maziowej i tworzenie łuszczyki stawowej może odbywać się w stawach międzywyrostkowych, unkowertebralnych i rozciągać się na pierścień włóknisty krążka międzykręgowego [9]. Górne stawy kręgosłupa szyjnego, bogate w błonę maziową, są przypuszczalnie miejscem wczesnego rozwoju zmian. Istotne znaczenie patogenezy ma brak naturalnej stabilizacji kostnej w przypadku uszkodzenia więzadeł lub torebki stawowej tych stawów, wynikający z ich specyficznej budowy.

Połączenie kości potylicznej z dwoma górnymi kręgami wyraźnie różni się od pozostałych połączeń międzykręgowych ze względu na funkcję dźwignia głowy i konieczność zapewnienia jednocześnie znacznej ruchomości. Staw szczytowo-potyliczny tworzą kłykie kości potylicznej i dołki stawowe kręgu szczytowego. Ruchomość jest tu ograniczona do zgięcia do przodu i ku tyłowi oraz niewielkich ruchów zgięcia bocznego. Znacznie bardziej skomplikowaną budowę i mechanikę ma staw szczytowo-obrotowy. W jego skład wchodzi 2 nieparzyste stawy szczytowo-obrotowe pośrodkowe, położone do przodu i do tyłu zęba, oraz 2 symetryczne stawy szczytowo-obrotowe boczne, utworzone przez powierzchnie stawowe górne kręgu obrotowego i dołki stawowe dolne kręgu szczytowego. Więzadło poprzeczne kręgu szczytowego stanowi najistotniejszy element utrzymujący ząb w prawidłowym położeniu. Na stronach bocznych zęba przyczepiają się, biegnące do przyśrodkowej części kłyki potylicznych, więzadła skrzydłowe, będące dodatkowymi stabilizatorami, zwłaszcza przy ruchach skrętnych.

Ruch obrotowy głowy stanowi wypadkową ruchu w stawach szczytowo-obrotowych pośrodkowych i bocznych. Ze względu na wypukły kształt powierzchni stawowych tych ostatnich przy każdym ruchu obrotu dochodzi do ześlizgiwania się ku dołowi przednich lub tylnych powierzchni stawowych kręgu szczytowego. Głowa wykonuje więc ruch śrubowy, z jednoczesnym skrętem i pochylem w stronę przeciwną [10]. Obliczono, że szyja, która jest obciążona czaszką ważącą kilka kilogramów, wykonuje ok. 600 ruchów w ciągu godziny [9]. Przy tak skomplikowanej trajektorii ruchów i znacznym obciążeniu uzasadnione jest przypuszczenie, że uszkodzenia mechaniczne, a nie tylko samo zapalenie, odpowiadają za rozwój niestabilności w tym odcinku.

Początkowym miejscem zapalenia jest kaletka maziowa znajdująca się między więzadłem poprzecznym

a zębem kręgu obrotowego [7]. Na skutek czynników zapalnych i mechanicznych więzadło poprzeczne traci stopniowo wytrzymałość i ulega zerwaniu, czego skutkiem jest niewielkie zwiększenie przestrzeni między zębem a łukiem przednim kręgu szczytowego. Przestrzeń ta ulega dalszemu poszerzeniu, jeśli dochodzi do uszkodzenia więzadeł skrzydłowatych (ryc. 1).

Krąg szczytowy ześlizguje się w dół i do przodu z podwichnięciem w stawach szczytowo-obrotowych bocznych. Skutkiem jest zmniejszenie przednio-tylnego wymiaru kanału kręgowego. Patologiczna ruchomość tego odcinka oraz rozrost tłuszczki wokół zęba stwarzają zagrożenie nagłą kompresją rdzenia. Do dalszego przemieszczenia się zęba doprowadza destrukcja bocznych stawów i części bocznych kręgu szczytowego, obrotowego lub obu jednocześnie [7]. Płaszczyzna otworu wielkiego ulega obniżeniu i pochyleniu do przodu. Dochodzi do penetracji szczytu zęba w kierunku otworu wielkiego, co stwarza możliwość uciśnięcia rdzenia przedłużonego [11]. W wyniku niższego osadzenia czaszki na kręgosłupie można niekiedy obserwować fałszywą poprawę radiologiczną, gdyż odległość zęba od łuku przedniego często ulega normalizacji. W przypadku asymetrycznego niszczenia części bocznych kręgów dochodzi do ześlizgu bocznego lub przy-



Ryc. 1. Podwichnięcie przednie w stawie szczytowo-obrotowym.

Fig. 1. Anterior atlanto-axial subluxation.

musowej rotacji kręgu C1 względem C2 i objawów utrwalonego kręzcu szyi.

Zmiany w obrębie niższych partii kręgosłupa szyjnego rozwijają się niezależnie od zmian w stawie szczytowo-obrotowym i, jeżeli nie brać pod uwagę zmian zwyrodnieniowych, są zjawiskiem znacznie rzadszym. Wynikają z destrukcji powierzchni stawowych, więzadeł między wyrostkami kolczystymi i krążków międzykręgowych. W rozwiniętej postaci przybierają formę wielopoziomowej niestabilności, tworząc obraz *szczebli drabiny*.

Badania histopatologiczne

Zajęcie tkanek kręgosłupa szyjnego stwierdzone jest w badaniach autopsyjnych u 30–46% chorych na RZS, zmiany te nieznacznie ustępują co do częstości uszkodzeniom stawów śródstopno-paliczkowych [12].

Badania histopatologiczne sugerują, że końcowym etapem zapalenia, po zniszczeniu elementów więzadłowych, jest zastąpienie reumatoidalnej błony maziowej tkanką łączną. W badaniu przeprowadzonym u 33 chorych operowanych z powodu niestabilności szczytowo-potylicznej i mielopatii stwierdzono 2 rodzaje zmian błony maziowej. Typ I charakteryzował się przerostem warstw błony maziowej, zwiększonym naciekaniami komórek zapalnych, głównie limfocytów. Typ II stanowiła tkanka włóknista, słabo unaczyniona, z niewielką liczbą komórek zapalnych i niewielką warstwą komórek błony maziowej. Klinicznie typ II występował u chorych w starszym wieku i z większymi ubytkami neurologicznymi, spowodowanymi uciskiem rdzenia kręgowego [13]. Uszkodzenia struktur nerwowych, będące konsekwencją niestabilności spowodowanej zapaleniem, mogą wynikać z bezpośredniego ucisku na rdzeń lub zamknięcia drogi dopływu krwi – przednie 2/3 rdzenia w odcinku szyjnym są zaopatrywane przez przednie tętnice kręgowie, nieposiadające segmentalnych odgałęzień, dlatego teoretycznie stosunkowo łatwo może dojść do mechanicznego zablokowania dopływu [3]. W literaturze opisywane są pojedyncze przypadki udokumentowanego uciśnięcia tętnic kręgowych w przebiegu zmian związanych z RZS [3, 14, 15]. Przedłużający się lub powtarzalny ucisk rdzenia prowadzi do ubytków substancji szarej i białej oraz wstępującego i zstępującego procesu demielinizacji [16].

Czynniki predykcyjne

Wśród potencjalnych czynników ryzyka zmian zapalnych w kręgosłupie szyjnym w RZS wymienia się: płeć męską [1], obecność czynnika reumatoidalnego [17–19], długotrwałą steroidoterapię [17, 20], zajęcie licznych stawów i szybką progresję zmian nadżerkowych w stawach obwodowych [8, 18, 21, 22] oraz długie

trwanie choroby [1, 18, 20, 21]. Niektórzy wymieniają również wczesny [21], inni – późny [22] wiek rozpoczęcia choroby, wysokie wartości wskaźników stanu zapalnego [18], obecność guzków reumatoidalnych, zapalenie naczyń [9]. W badaniu obejmującym 147 chorych z wtórną amyloidozą w przebiegu RZS aż u 76% wykazano zmiany zapalne górnego odcinka kręgosłupa, nie określono jednak, czy tak duża częstość zmian wynikała z samej ciężkości i długości choroby, czy obecność złogów amyloidu mogła stanowić niezależny czynnik ryzyka [23]. W 3-letnim badaniu przeprowadzonym od momentu rozpoznania w grupie 149 chorych na RZS znaleziono korelację pomiędzy obecnością antygenów HLA-Dw2 i HLA-B7 a wystąpieniem niestabilności w stawie szyjtowo-obrotowym [19].

Objawy kliniczne

Ból okolicy potylicy i karku jest częstym objawem u chorych na RZS. Pewne cechy bólu przy dokładnie zebranych wywiadach mogą sugerować niestabilność górnych stawów kręgosłupa. Ból z nią związany umiejscawia się w okolicy łącza szczytowo-potylicznego i potylicy (40–85% chorych) [7]. W przypadku ucisku na korzenie czuciowe C2 chory może odczuwać ból wyrostka sutkowatego, ucha lub twarzy [1]. Opisywane są również mniej charakterystyczne bóle okolic skroniowych lub ból umiejscawiany przez chorych za oczami. Typowo ból nasila się przy pionizacji i ruchach głowy. Ból i trzeszczenia przy ruchach głową mogą być jedynymi objawami przez stosunkowo długi czas [18]. W późniejszym okresie chory mogą odczuwać objawy związane z mielopatią, takie jak: osłabienie mięśni, uczucie ciężkości kończyn dolnych, wrażenie braku równowagi, uczucie niezgrabności, trudności w chwytaniu i koordynacji, parestezje kończyn górnych [24]. Zaburzenia kręgowo-podstawne, występujące typowo w przypadkach wgłobienia, mogą wywoływać szумы w uszach, zawroty głowy, utratę równowagi, wymioty, zaburzenia wzroku, krótkotrwałe utraty przytomności, dwojenie, dysartrię oraz dysfagię [24].

Duża różnorodność objawów wynika z upośledzenia ukrwienia różnych struktur mózgowia: rdzenia przedłużonego, mózdzku, mostu, śródmózgowia, wzgórza i kory potylicznej.

Większość z wymienionych objawów jest ze swej natury mało specyficzna, często są one przemijające. Trudno je odróżnić od cech wynikających z uszkodzenia stawów obwodowych, a u chorych w starszym wieku od zaburzeń krążenia związanych ze zmianami miażdżycowymi naczyń i chorób neurodegeneracyjnych. Szacuje się, że ok. 50% chorych z niestabilnością szyjtowo-obrotową nie odczuwa żadnych związanych z nią

objawów [1]. W badaniu podmiotowym bardzo małe odchylenia są często maskowane przez zaawansowaną chorobę stawów obwodowych.

Doświadczeni terapeuci manualni są w stanie badaniem palpacyjnym wyczuć niestabilność stawu szyjtowo-obrotowego, jednak ten sposób badania nie spełnia kryteriów obiektywizmu i może być potencjalnie niebezpieczny dla chorego. Objaw Lhermitte'a jest wywołany przygięciem lub przeprostem głowy (wrażenie *porażenia prądem*), może on występować w przypadkach mielopatii, ale nie jest objawem specyficznym. Objaw ucieczki palca, polegający na upośledzeniu wyprostu i przywodzenia palców IV i V [25], jest typowy dla zaawansowanej mielopatii, lecz trudny do zbadania u chorego z deformacjami ręki. Według badań Marksa i Sharpa średnio upływa 31 tyg. od pierwszych objawów neurologicznych do rozpoznania mielopatii [7]. Należy więc pamiętać o możliwym rozwoju mielopatii u chorych, u których problemy z lokomocją i samoobsługą nasilają się niewspółmierne do postępu zmian stawowych.

Do oceny stopnia mielopatii przydatna jest skala Ranawat [1]. Stosuje się ją przy kwalifikacji chorych do leczenia operacyjnego oraz do oceny pooperacyjnej. Składa się z 4 klas: I – chorzy bez ubytków neurologicznych, II – chorzy z subiektywnym uczuciem osłabienia mięśni, wzmożeniem odruchów i zaburzeniami czucia, IIIA – chorzy z obiektywnymi objawami obniżenia siły mięśniowej i deficytem neurologicznym, mogący chodzić, IIIB – chorzy, u których deficyt neurologiczny uniemożliwia chodzenie.

W zaawansowanych przypadkach w badaniu neurologicznym stwierdza się niekiedy cechy niedowładów o charakterze spastycznym, objawy pniowe, niedowłady dolnych nerwów czaszkowych [25, 26].

Rokowanie u chorych z rozwiniętymi objawami mielopatii szyjnej jest niepomyślne. W badaniu 23 chorych z mielopatią wynikającą ze zmian reumatoidalnych stwierdzono, że wszyscy chorzy w ciągu 3 lat od rozpoznania byli unieruchomieni w łóżku [27]. Groźne dla życia zmiany destrukcyjne nie zawsze jednak dają wyraźne objawy. W badaniu przeprowadzonym u 11 chorych, u których pośmiertnie wykazano uszkodzenie rdzenia wskutek podwichnięcia w stawie szyjtowo-obrotowym, w historii choroby jedynie u 3 chorych odnotowano objawy niedowładów, a u 2 przemijające objawy spastyczne. 7 z tych 11 chorych zmarło śmiercią nagłą [28].

Diagnostyka

Od wielu lat diagnostyka niestabilności w odcinku szyjnym kręgosłupa opiera się na kryteriach opracowanych na podstawie badań wykonanych na zwłokach osób zmarłych w wyniku urazów rdzenia szyjnego [7].

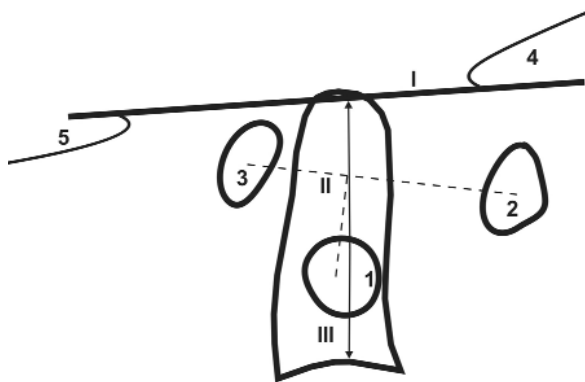
Wykonuje się standardowe zdjęcia przednio-tylne i boczne oraz, jeżeli to możliwe, badanie czynnościowe. W diagnostyce niestabilności stawu szczytowo-obrotowego tradycyjnie wykorzystuje się pomiar odległości między tylnym brzegiem łuku przedniego a przednią krawędzią zęba. U osób dorosłych odległość ta nie powinna przekraczać 3 mm. W najnowszych badaniach większą wagę przywiązuje się do pomiaru odległości między tylnym brzegiem zęba a przednim brzegiem łuku C1 (ang. *posterior atlanto-axial interval*, PADI). Odległość ta ma odpowiadać przestrzeni dostępnej dla rdzenia, ponieważ wykazano, że 14-milimetrowy przekrój strzałkowy kanału kręgowego pozostawia niezbędne 1 mm przestrzeni z przodu i z tyłu rdzenia oraz opony. Wartość PADI mniejsza niż 14 mm wykrywa z 97% czułością chorych zagrożonych niedowładem [1]. U wielu chorych z podwichnięciem szczytowo-obrotowym warstwa tłuszczki wokół zęba obrotownika przekracza 3 mm. PADI w granicach normy nie wyklucza więc możliwości ucisku rdzenia.

Przesunięcie zęba obrotownika ku górze (wgnębienie) jest oceniane na podstawie wielu komplementarnych metod, gdyż u chorych z zaawansowanymi zmianami nie zawsze udaje się wizualizacja wszystkich potrzebnych do oceny elementów kostnych, a zwłaszcza samego zęba. Jeżeli jest on widoczny, to wgnębienie rozpoznajemy wówczas, gdy szczyt zęba znajduje się powy-

żej linii McRae (linia łącząca przedni i tylny brzeg otworu potylicznego) lub ponad 4,5 mm powyżej linii McGregora (linia prosta wytyczona od podniebienia twardego do podstawy potylicy). Metoda Ranawat szacuje długość linii poprowadzonej wzdłuż osi zęba od nasady łuku C2 do przecięcia jej z linią łączącą punkty środkowe przedniego i tylnego łuku C1 (ryc. 2.). Wynik poniżej 13 mm uważany jest za nieprawidłowy. Pomiar odległości od środka podstawy kręgu C2 do linii McGregora nosi nazwę metody Redlunda-Johnella (ryc. 2.). Wartości dla kobiet poniżej 29 mm i mężczyzn poniżej 34 mm uważane są za nieprawidłowe.

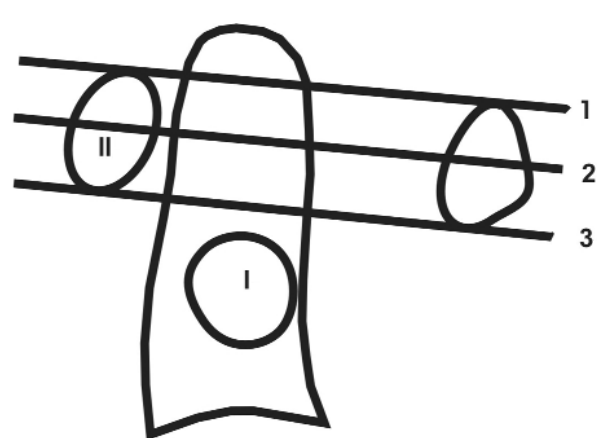
Najprostszą chyba metodą jest ocena wg Kauppiego: określa ona dystans między górną powierzchnią C2 i łukiem C1. W warunkach prawidłowych górna powierzchnia kręgu obrotowego powinna znajdować się poniżej łuku C1 (ryc. 3.) [1].

Podwichnięcie boczne definiowane jest radiologicznie na zdjęciach przednio-tylnych jako przesunięcie powyżej 2 mm części bocznych kręgu C1 w stosunku do C2. Niestabilność w pozostałych stawach kręgosłupa szyjnego była zwykle definiowana na podstawie pomiaru przesunięcia trzonów kręgów względem siebie. Wykazano jednak, że lepszym wskaźnikiem możliwości ucisku rdzenia jest pomiar kanału kręgowego w najwęższym miejscu w przekroju strzałkowym. Wartości poniżej 13 mm (analogicznie do pomiaru PADI) świad-



Ryc. 2. Diagnostyka wgnębienia:
I – linia McGregora; II – linia Ranawat;
III – metoda Redlunda-Johnella
1 – nasada łuku C2; 2 – łuk tylny C1; 3 – łuk przedni C1; 4 – kość potyliczna; 5 – podniebienie twarde.

Fig. 2. *Invagination diagnostic:*
I – McGregor's line; II – Ranawat method;
III – Redlund-Johnell method
1 – C2 ring; 2 – posterior arch C1; 3 – anterior arch C1; 4 – occiput; 5 – hard plate.



Ryc. 3. Metoda Kauppiego:
I – nasada łuku C2; II – łuk przedni C1
1 – górny brzeg C1; 2 – linia środkowa łuku C1;
3 – dolny brzeg C1.
Fig. 3. *Kauppi method:*
I – C2 ring; II – anterior arch C1
1 – superior margin C1; 2 – midpoint line C1;
3 – inferior margin C1.

czą o wysokim ryzyku zmian neurologicznych [12]. Prawidłowa ocena wymaga dużego doświadczenia. Niektórzy autorzy szacują, że ok. 36% ocen radiologicznych w przypadku wykonywania zdjęć radiologicznych jest błędnych, a 56% prawidłowych, lecz niekompletnych [30].

Do zaawansowanych technik wizualizacji należą rezonans magnetyczny (MR) i tomografia komputerowa (TK). Badanie metodą MR pozwala na bezpośrednie zobrazowanie łącza potyliczno-szyjnego, więzadeł, przestrzeni płynowych, rozległości tworzenia łuszczyki stawowej oraz określenie obecności objawów ucisku i zmian troficznych w obrębie rdzenia. Niektórzy autorzy twierdzą, że umożliwia ono lepszą ocenę obecności wgnębienia. Badanie to pozwala na wykrycie zmian zapalnych niewidocznych na tradycyjnych radiogramach. U niektórych chorych obszar zajęty przez łuszczykę może być znaczny i w tym przypadku ryzyko kompresji rdzenia można określić tylko badaniem MR. Według najnowszych badań wartość tzw. kąta szyjno-rdzeniowego (kąta utworzonego przez linie poprowadzone wzdłuż przedniego brzegu rdzenia przedłużonego i rdzenia kręgowego na przekroju strzałkowym) poniżej 135 stopni (norma: 135–175) koreluje z obecnością wgnębienia i objawami mielopatii [7].

Standardem powinno być przeprowadzenie badań MR u wszystkich chorych, u których PADI jest mniejszy niż 14 mm, u chorych z cechami radiologicznymi wgnębienia oraz z klinicznymi objawami mielopatii.

Tomografia komputerowa dokładniej niż w badaniu MR obrazuje zmiany destrukcyjne kości, jest przydatna zwłaszcza u osób z przeciwwskazaniami do badania MR.

Leczenie

Wczesne agresywne leczenie RZS najprawdopodobniej hamuje rozwój zmian zapalnych nie tylko w stawach obwodowych, ale również w obrębie kręgosłupa szyjnego. W badaniu oceniającym w 8-letniej obserwacji 103 chorych, leczonych odpowiednio wcześnie lekami modyfikującymi stwierdzono mniejszy niż w innych badaniach (14%) odsetek zmian w stawie szczytowo-obrotowym [22]. Kołnierze ortopedyczne mogą redukować ból, niestety, nie zapobiegają progresji niestabilności.

Do wskazań operacyjnych niebudzących wątpliwości należą: ból, nieustępujący mimo leczenia, obecność lub progresja objawów neurologicznych, ucisk tętnicy kręgowej. Dużo trudniej jest podjąć decyzję o narażeniu na ryzyko operacyjne osoby bez ubytków neurologicznych. Ostatnio jednak pojawia się coraz więcej doniesień o korzyściach płynących z wczesnej interwencji chirurgicznej. W badaniu porównawczym chorych dobranych wg wieku i stopnia zaawansowania niestabil-

ności, u chorych operowanych poprawa w ocenie skali Ranawat wystąpiła u 68%, 10-letnie przeżycie wyniosło 37%. W grupie leczonych zachowawczo u 76% nastąpiło pogorszenie. Żaden z chorych leczonych zachowawczo nie przeżył 8 lat od momentu postawienia rozpoznania [30].

W badaniu porównującym powikłania u chorych operowanych w latach 1974–1982 i 1991–1996 stwierdzono, że odsetek powikłań zmniejszył się z 50 do 22%, a śmiertelność okołoperacyjna obniżyła się z 9% do 0 [31]. Zastosowanie nowych technik operacyjnych i prawidłowy dobór pacjentów mogą poprawić stan neurologiczny chorych oraz krótko- i długoterminową prognozę.

Podsumowanie

Zmiany zapalne w obrębie kręgosłupa szyjnego i rozwijająca się w ich następstwie niestabilność tego odcinka są częstym zjawiskiem w RZS. Mimo że powikłania neurologiczne są rzadkie, mają charakter postępujący i wiążą się z poważnym rokowaniem. Jako badanie przesiewowe u chorych na RZS należy co 2–3 lata wykonywać badania radiologiczne kręgosłupa szyjnego [1]. Aby zapobiec rozwojowi nieodwracalnych uszkodzeń, zaleca się wczesne leczenie chirurgiczne.

Piśmiennictwo

1. Vu Nguyen H, Ludvig SC, Silber J, et al. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Spine J* 2004; 4: 329-34.
2. Bouchaud-Chabot A, Liote F. Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis. A review. *J Bone Spine* 2002; 69: 141-54.
3. Mathews JA. Wasting of the small hand muscles in upper and mid-cervical cord lesions. *QJ Med* 1998; 91: 691-700.
4. Oostveen JC, van de Laar MA, Greeen JA, et al. Successful conservative treatment of rheumatoid subaxial subluxation resulting in improvement of myelopathy, reduction of subluxation and stabilisation of the cervical spine. A report of two cases. *Ann Rheum Dis* 1999; 58: 126-9.
5. Neva MH, Myllykangas-Luosujarvi R, Kauppi M. Mortality associated with cervical spine disorders: a population – based study of 1666 patients with rheumatoid arthritis who died in Finland in 1989. *Rheumatology* 2001; 40: 123-7.
6. Neva MH, Kaarela K, Kauppi M. Prevalence of radiological changes in the cervical spine – a cross sectional study after 20 years from presentation of rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2000; 27 (1): 90-3.
7. Shen FH, Samartzis D, Jenis LG, et al. Rheumatoid arthritis: evaluation and surgical management of the cervical spine. *Spine J* 2004; 4: 689-700.
8. Laiho K, Belt E, Kauppi M. The cervical spine in mutilant rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int* 2001; 20: 225-8.
9. Rawlins B, Girardi F, Boachie-Adjei O. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Rheum Dis Clin North Am* 1998; 24: 55-64.

10. Bochenek AW. Anatomia człowieka. Kości, stawy i więzadła kręgosłupa. PZWL Warszawa 1956: 214-220.
11. Radek A, Zapałowicz K, Maciejczak A i wsp. Problemy związane z wyborem dojścia operacyjnego w leczeniu nieurazowych przemieszczeń pogranicza czaszkowo-kręgosłupowego. *Neurol Neurochir Pol* 2002; 36: 349-61.
12. Vives M, et al. Rheumatoid spondylitis. *eMedicine* 2004; Nov 17.
13. O'Brien MF, Casey AT, Crockard A, et al. Histology of the craniocervical junction in chronic rheumatoid arthritis: a clinicopathologic analysis of 33 operative cases. *Spine* 2002; 27: 2245-54.
14. Maekawa T, Sasai K, Iida H, et al. Atlanto-axial arthrodesis for vertebrobasilar insufficiency due to rheumatoid arthritis: A case report. *J Bone Joint Surg* 2003; 85A: 711-14.
15. Delamarter RB, Bohlman HH. Postmortem osseous and neuropathologic analysis of the rheumatoid cervical spine. *Spine* 1994; 19: 2267-74.
16. Edwards CC, Riew D, Anderson P, et al. Cervical myelopathy: current diagnostic and treatment strategies. *Spine J* 2003; 3: 68-81.
17. Winfield J, Cooke D, Brook AS, et al. A prospective study of the radiological changes in the cervical spine in early rheumatoid disease. *Ann Rheum Dis* 1981; 40: 109-14.
18. Yamashita T, Yoshino S, Nagashima M, et al. Prevalence of cervical lesions in rheumatoid arthritis: cross-sectional study on 263 patients. *Mod Rheumatol* 2000; 10: 211-15.
19. Young A, Corbett P, Winfield J, et al. A prognostic index for erosive changes in the hands, feet, and cervical spines in early rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 1988; 27: 94-101.
20. Reichel H, Liebhaber A, Babinsky K, et al. Radiological changes in the cervical spine in rheumatoid arthritis – prognostic factors obtained by cross-sectional study. *Z Rheumatol* 2002; 61: 710-17.
21. Naranjo A, Carmona L, Gavrila D, et al. Prevalence and associated factors of anterior atlanto-axial luxation in nationwide sample of rheumatoid arthritis patients. *Clin Exp Rheumatol* 2004; 22: 427-32.
22. Neva MH, Isomaki P, Hannonen P, et al. Early and extensive erosiveness in peripheral joints predicts atlantoaxial subluxations in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 1808-13.
23. Laiho K, Kaarela K, Kauppi M. Cervical spine disorders in patients with rheumatoid arthritis and amyloidosis. *Clin Rheum* 2002; 21: 227-301.
24. Tong C, Barest G. Approach to Imaging the Patient With Neck Pain. *J Neuroimaging* 2003; 13: 5-16.
25. Menezes AH, Van Gilder JC, Clark CR, et al. Odontoid upward migration in rheumatoid arthritis. An analysis of 45 patients with „cranial settling”. *J Neurosurg* 1985; 63: 500-9.
26. Zeidman SM, Ducker TB. Rheumatoid arthritis. Neuroanatomy, compression, and grading of deficits. *Spine* 1994; 19: 2259-66.
27. Sunahara N, Matsunaga S, Mori T, et al. Clinical course of conservatively managed rheumatoid arthritis patients with myelopathy. *Spine* 1997; 22: 2603-7.
28. Mikulowski P, Wollheim FA, Rotmil P, et al. Sudden death in rheumatoid arthritis with atlanto-axial dislocation. *Acta Med Scand* 1975; 198: 445-51.
29. Mac Hale J, Morirty D. Preoperative evaluation of the cervical spine in rheumatoid arthritis using dynamic magnetic resonance imaging. *Br J Anaesth* 2001; 86: 148-50.
30. Matsunaga S, Soakou T, Onishi T, et al. Prognosis of patient with upper cervical lesions caused by rheumatoid arthritis: comparison of occipitocervical fusion between C1 laminectomy and nonsurgical management. *Spine* 2003; 28: 1581-7.
31. Hamilton JD, Gordon MM, McInnes IB, et al. Improved medical and surgical management of cervical spine disease in patients with rheumatoid arthritis over 10 years. *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 434-8.