



Powikłania neurologiczne związane z patologią kręgosłupa w przebiegu niektórych układowych chorób tkanki łącznej

Neurological complications associated with spinal pathology in the course of some systemic connective tissue diseases

TADEUSZ STYCZYŃSKI

Z Kliniki Spondylo-Neurochirurgicznej Instytutu Reumatologicznego w Warszawie

STRESZCZENIE. Przedstawiono patologiczne zmiany kręgosłupa występujące w przebiegu niektórych chorób układowych tkanki łącznej prowadzące do powikłań w zakresie układu nerwowego. W szczególności omówiono stan szyjnego odcinka kręgosłupa u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (r.z.s.) oraz rodzaj i charakter powstałych zmian pod kątem zagrożenia dla struktur układu nerwowego. W oparciu o badania przeprowadzone w Instytucie Reumatologicznym w Warszawie stwierdzono, że najcięższe powikłania neurologiczne występowały u chorych z wgłobieniem zęba obrotnika do otworu potylicznego dużego i jednocześnie podwichnięciem poziomym kręgów C1/C2 (u 6,25% chorych na r.z.s.). Poruszono problemy związane z prewencją ciężkich powikłań neurologicznych.

SUMMARY. The paper presents spinal pathologies that occur in the course of some systemic connective tissue diseases and may lead to neurological complications. A special emphasis is laid on the cervical spine condition in patients with rheumatoid arthritis (RA). Moreover, the type and character of changes in this respect are discussed in terms of risks resulting to the nervous system structures. Research findings obtained in the Rheumatological Institute in Warsaw indicate that the most severe neurological complications occurred in patients with the dens of the epistropheus invagination into the great foramen of the occipital bone, and a simultaneous horizontal subluxation of C1/C2 vertebrae (6,25% of RA cases). The problems of severe neurological complications prevention are also outlined.

Słowa kluczowe: układowe choroby tkanki łącznej / zmiany strukturalne i zaburzenia czynnościowe kręgosłupa / powikłania neurologiczne

Key words: connective tissue diseases / structural changes and functional impairment of the spine / neurological complications

Lokalizacja zmian patologicznych w obrębie kręgosłupa jest bardzo częsta nie tylko w przebiegu chorób zwyrodnieniowych, ale i zapalnych, którymi zajmuje się reumatologia. Wyluczając z tej ostatniej grupy zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (chorobę Bechterewa) oraz inne spondyloartropatie zapalne i ograniczając się do tzw. układowych chorób tkanki łącznej można stwierdzić, że odkręgosłupowe powikłania neurologiczne występują najczęściej w reu-

matoidalnym zapaleniu stawów (r.z.s.) Rozwinięta postać r.z.s. przebiega najczęściej ze zmianami patologicznymi w obrębie kręgosłupa, szczególnie w odcinku szyjnym u większości chorych (do 88%) [1, 6]. Odsetek chorych ze zmianami w odcinku szyjnym zależy od ciężkości przebiegu choroby, czasu jej trwania i stosowanych kryteriów radiologicznych. Jest on jednak tak duży, że mówi się o „chorobie reumatoidalnej kręgosłupa szyjnego”.

Do zaburzeń funkcji układu nerwowego dochodzi w następnym:

- *procesu zapalnego* w obrębie kręgosłupa, otaczających tkanek miękkich i naczyń,
- *procesów destrukcyjnych i wytwórczych* tkanki kostnej, zakłócających prawidłowe stosunki anatomiczne z układem nerwo-naczyniowym kręgosłupa,
- *destabilizacji* kręgosłupa związanej zarówno z procesem zapalnym, jak i z destrukcją jego aparatu kostno-stawowo-więzadłowego.

Proces zapalny w r.z.s. obejmujący układ nerwo-naczyniowy kręgosłupa oddziałuje na niego bezpośrednio lub pośrednio. Wytworzona w tej chorobie ziarnina zapalna może spełniać w kanale kręgowym rolę czynnika kompresyjnego dla układu nerwowego. Wymienionym wyżej mechanizmom uszkodzenia układu nerwowego towarzyszą zaburzenia naczyniowe tętnicze (niedokrwiennie) i żyłne (przekrwienie bierne), które rozszerzają źródło objawów ubytkowych. Stan chorych na r.z.s. pogarsza się znacznie przy niewydolności tętnicy kręgowej przedniej i naczyń kręgowo-podstawnych. Smith i wsp. [18] obserwowali przez 8 lat 130 chorych na r.z.s. z podwichnięciami w szyjnym odcinku kręgosłupa i stwierdzili u 6 pacjentów objawy niewydolności w obszarze unaczynienia tętnic kręgowo-podstawnych, przy czym u jednej osoby powstała tetraplegia. Podwichnięcia poziome kręgów i wgłobienie mogą spowodować zaburzenia przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego i poszerzenie komór mózgowych lub syringomielię [16].

Patologiczne zmiany kręgosłupa mogą być przyczyną uszkodzenia korzeni nerwowych, rdzenia kręgowego oraz mózgu. Zapalne uszkodzenie naczyń w obrębie kręgosłupa oraz rdzenia kręgowego w przebiegu toczenia rumieniowatego układowego powoduje wprawdzie rzadkie, ale ciężkie powikłanie pod postacią poprzecznego zapalenia rdzenia kręgowego. Warren [15] zebrał wśród chorych na toczeń 30 osób z zapaleniem rdzenia kręgowego, u których objawy rdzenia ustąpiły całkowicie tylko u 10–15% chorych, nato-

miast 1/3 chorych zmarła w ciągu 6 tygodni. Rokowanie w tej chorobie może poprawić jak najwcześniejsze zastosowanie kortykosteroidów w dużych dawkach. W przebiegu toczenia rumieniowatego uogólnionego w zasadzie nie ma specyficznych zmian w układzie kostno-stawowym kręgosłupa, aczkolwiek obserwowano podwichnięcia w odcinku szyjnym, szczególnie na poziomie C1/C2 [14]. W postępującym stwardnieniu układowym (*scleroderma*) opisywano w obrębie szyjnego odcinka kręgosłupa lub też przykręgosłupowego w okolicy atlasu zwapnienia lub skostnienia tkanek miękkich [4].

Duże zmiany wytwórcze położone ku przodowi od szyjnych trzonów kręgowych mogą powodować nawet zaburzenia połykania. Pospolitym objawem klinicznym w układowych chorobach tkanki łącznej, przebiegających z zajęciem kręgosłupa jest ból lokalny (receptorowy) i ból neuropatyczny promieniujący do odpowiednich dermatomów. We wczesnym okresie r.z.s. ból wyzwalany jest przez proces zapalny i promieniuje różnie, zależnie od zajętego segmentu: do potylicy, skroni i strefy pozaorbitalnej z segmentów C1/C2, do bocznych części szyi z segmentów C3/C4, do barku i kończyny górnej z dolnych segmentów szyjnych. Przetrwwały proces zapalny w r.z.s. osłabia strukturę kostną kręgów: nadżerki, miejscowe i ogólne zrzestnienie kości, do czego przyczynia się także mniejsza aktywność ruchowa chorych oraz leczenie sterydami. Postępujący ubytek części chrzęstnej i kostnej stawów kości potylicznej oraz bocznych formacji atlasu (nadżerki) stwarza warunki do wgłobienia zęba obrotnika do otworu potylicznego dużego (podwichnięcie pionowe) i ucisku rdzenia przedłużonego.

Przy asymetrycznej destrukcji bocznych mas C1 i C2 następuje boczne i rotacyjne podwichnięcie C1/C2, co opisywane jest u 10% chorych z zaawansowanym r.z.s. Najbardziej pospolitym objawem destabilizacji kręgosłupa w tej chorobie jest jednak podwichnięcie przednie na poziomie C1/C2. W warunkach prawidłowych barierą dla zślizgu kręgu C1 w stosunku do kręgu C2

stanowi więzadło poprzeczne, które utrzymuje atlas za zębem obrotnika. Proces zapalny rozluźnia i uszkadza więzadło poprzeczne, co umożliwia przemieszczenie kręgu C1 ku przodowi, szczególnie przy zgięciu szyi. Spowodować to może mielopatię na skutek zgniecenia rdzenia kręgowego między zębem obrotnika a przemieszczonym tylnym łukiem kręgu C1. Innym powikłaniem przemieszczonego ku przodowi kręgu C1 jest załamanie przebiegu tętnic kręgowych wokół tego kręgu, co może spowodować ich niewydolność. Podwichnięcia przednie C1/C2 są bardzo częste u chorych na r.z.s., a kilkumilimetrowe przemieszczenia kręgu C1 ku przodowi w stosunku do C2 bywają asymptomatyczne u większości z nich. Boden [2] uważa, że dla oceny prawdopodobieństwa wystąpienia porażen istotne znaczenie ma pomiar tylnej odległości zęba obrotnika od łuku kręgu szczytowego: jeżeli jest ona większa niż 14 mm, to ucisk rdzenia nie występuje, 13 mm stanowi wartość krytyczną, a 10 mm w zgięciu świadczy o jego zdecydowanym ucisku. Pomiar szerokości kanału kręgowego na podstawie zdjęć rentgenowskich mogą być zawodne. Nie uwidoczniają one ziarniny reumatoidalnej, która może dodatkowo ścieśniać kanał kręgowy. Dokładniejszych informacji dostarczają badania obrazowe, szczególnie rezonansem magnetycznym, które są także bardzo użyteczne dla oceny stopnia wgłobienia zęba obrotnika. Tylnie podwichnięcie kręgow C1/C2 jest możliwe tylko przy dużych nadżerkach i destrukcji zęba obrotnika lub przedniego łuku atlasu. Występuje ono bardzo rzadko i może być przyczyną mielopatii.

Podwichnięcia C2/C3 i niżej leżących kręgow występują u 7–29% chorych [5] na r.z.s., co związane jest z uszkodzeniem stawów i zwiótczeniem więzadeł podłużnych kręgosłupa. Bywają one bezobjawowe lub przejawiają się bólem lokalnym i/lub bólem promieniującym wzdłuż nerwów potylicznych. Mielopatia występuje rzadko, tylko przy znacznym przemieszczeniu kręgow lub nacieczeniu ziarniną reumatoidalną wychodzącą ze stawów unkowertebralnych Luschki.

U chorych na r.z.s. obok podwichnięć kręgow spotyka się zmiany zapalne w obrębie krążków międzykręgowych i przylegających części trzonów kręgow (*spondylodiscitis*) oraz zrosty dwóch kręgow. W wieku rozwojowym u chorych na r.z.s. częstsze są synostozy kręgow z zaznaczoną ich hipoplazją, poza tym zmiany w obrębie kręgosłupa i ich częstość są podobne jak u dorosłych.

W badaniach autopsyjnych u chorych na r.z.s. przy podwichnięciu szczytowo-potylicznym stwierdzano martwicę centralnej części rdzenia, demielinizację sznurów tylnych, dróg korowo-rdzeniowych, zwłaszcza na przejściu rdzenia przedłużonego w kręgowy [3, 16]. Duże wgłobienia zęba obrotnika mogą stanowić bezpośrednie zagrożenie dla życia. Ocenia się, że w podwichnięciach kręgosłupa w odcinku szyjnym u 10% chorych istnieje ryzyko zgonu z powodu ucisku rdzenia kręgowego lub pnia mózgu [7, 8, 12]. W przypadku uszkodzenia rogów przednich rdzenia kręgowego dochodzi do zaników mięśni ręki (ręka mielopatyczna), co może być we wczesnym okresie maskowane przez miejscowe zmiany w układzie stawowo-mięśniowym u chorych na r.z.s. (ręka reumatoidalna). Przemieszczony ząb obrotnika uszkadzając rdzeń przedłużony może spowodować zaburzenia funkcji nerwów czaszkowych i dróg piramidowych. Występują wówczas w różnych kombinacjach i nasileniu takie objawy, jak: zawroty głowy, zaburzenia równowagi, oczopląs, podwójne widzenie, szum w uszach, zaburzenia oddechowe, a także niedowłady spastyczne do tetraplegii włącznie. Trudniejsze do oceny są wczesne zaburzenia funkcji struktur nerwowych. Pomocne w ich rozpoznaniu są badania elektromiograficzne i potencjałów wywołanych. Wczesne rozpoznanie funkcji układu nerwowego jest bardzo ważne, ponieważ stwarza szansę na zapobieganie ciężkich powikłań neurologicznych poprzez leczenie chirurgiczne, gorsetowanie itp.

Prognoza powikłań neurologicznych u chorych na r.z.s. nie jest łatwa. Pomocna w tym względzie jest dokładna ocena stanu kręgosłupa z wykorzystaniem badań obrazowych.

Natomiast największym czynnikiem ryzyka podwichnięć kręgosłupa jest ciężkość przebiegu r.z.s., a więc obecność nadżerek, czynnika reumatoidalnego, stosowanie sterydów. Niektórzy uważają, że choroba reumatoidalna szyjnego odcinka kręgosłupa jest związana z większą śmiertelnością dlatego, że jest ona jakby markerem ciężkości przebiegu r.z.s., rzadziej jest bezpośrednią przyczyną zgonu [9]. Jednak takim bezpośrednim zagrożeniem życia chorego jest destrukcja i niestabilność kręgosłupa, a szczególnie wgłobienie zęba obrótnika do otworu potylicznego dużego, przerost ziarniny zapalnej w tym miejscu i patologiczna ruchomość, co powoduje ucisk, obrzęk i naczyniowe uszkodzenie rdzenia przedłużonego. W badaniach przeprowadzonych w Instytucie Reumatologicznym w Warszawie zmiany patologiczne w szyjnym odcinku kręgosłupa stwierdzono u 69% chorych na r.z.s., a u 6,25% pacjentów doszło do wgłobienia zęba obrótnika do otworu potylicznego dużego jednocześnie z podwichnięciem poziomym, powodującego powikłania pod postacią spastycznych niedowładów, co wymagało postępowania chirurgicznego [11].

Biorąc pod uwagę u chorych na r.z.s. dużą skłonność do podwichnięć kręgosłupa przebiegających przez wiele lat bezobjawowo lub tylko z przemijającymi miejscowymi bólami z jednej strony, a z drugiej – możliwością nagłego zgonu lub ciężkich powikłań rdzeniowo-mózgowych, nie zawsze do końca odwracalnych po interwencji chirurgicznej, ważnym zagadnieniem pozostaje właściwa ocena stanu chorego, stanu kręgosłupa i krwioobiegu w tętnicach kręgowych z myślą o prewencji odkręgosłupowych powikłań neurologicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Bland JH. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *J Rheumatol* 1974; 1: 319.

2. Boden SD, i wsp. Rheumatoid arthritis of the cervical spine: A long-term analysis with predictors of paralysis and recovery. *J Bone Joint Surg* 1993; 75 A: 1282.
3. Dickman CA, i wsp. Cruciate paralysis: a clinical and radiographic analysis of injuries to the cervicomedullary junction. *J Neurosurg* 1990; 73: 850.
4. Dirheimer Y. *The Craniovertebral Region in Chronic Inflammatory Rheumatic Diseases*. Berlin, New York: Springer; 1977.
5. Espada G, i wsp. Radiologic Review: the cervical spine in juvenile rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1988; 17: 185.
6. Halla JT, i wsp. Involvement of the cervical spine in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1989; 32: 652.
7. Mathews JA. Atlantoaxial subluxation in rheumatoid arthritis. A five year follow-up study. *Ann Rheum Dis* 1974; 33: 526.
8. Mikulowski P, i wsp. Sudden death in rheumatoid arthritis with atlantoaxial dislocation. *Acta Med Scand* 1975; 198: 445.
9. Mitchell DM, i wsp. Survival, prognosis, and causes of death in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1986; 29: 706.
10. Pelicci PM, i wsp. A prospective study of the progression of rheumatoid arthritis of the cervical spine. *J Bone Joint Surg* 1981; 63 A: 342.
11. Pyskło B, Kwiatkowska B, Styczyński T, Staniszevska J. Interrelationships between pathology in the cervical spine and neurological complications in patients with rheumatoid arthritis. *Reumatologia* 1998; 36 (suppl): 262.
12. Rana NA. Natural history of atlantoaxial subluxation in rheumatoid arthritis. *Spine* 1989; 14: 1054.
13. Smith PH, Benn RT, Sharp J. Natural history of rheumatoid cervical luxations. *Ann Rheum Dis* 1972; 31: 431.
14. Steinbach HL, Jensen PL. Roentgenographic changes in the arthritides. Part II. *Semin Arthritis Rheum* 1959; 2: 537.
15. Warren RW, Kredich DW. Transverse myelitis and acute central nervous system manifestations of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 1058.
16. Zeidman SM, Ducker TB. Rheumatoid Arthritis. Neuroanatomy, Compression, and Grading of Deficits. *Spine* 1994; 19: 2259.