

Bóle kręgosłupa w schorzeniach reumatycznych

Magdalena Szmyrka-Kaczmarek¹, Krzysztof Kowalewski²

¹Katedra i Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu

²Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii Katedry Radiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE

W praktyce lekarza reumatologa bóle kręgosłupa należą do najczęstszych dolegliwości zgłaszanych przez chorych. Większość przypadków bólu ma charakter mechaniczny i trudną do ustalenia przyczynę; ustępują samoistnie w czasie 2–6 tygodni. Około 5% bólów kręgosłupa wiąże się z chorobą układową, przewlekłym zapaleniem czy poważnym uszkodzeniem struktur kręgosłupa. Jest wiele objawów alarmujących, nasuwających podejrzenie tych przyczyn. W niniejszej pracy przedstawiono przegląd najczęstszych układowych przyczyn bólów kręgosłupa, do których należą spondyloartropatie seronegatywne, reumatoidalne zapalenie stawów, zapalenie krążka międzykręgowego w przebiegu zakażenia, osteoporozę i inne.

Polski Przegląd Neurologiczny 2010; 6 (2): 75–85

Słowa kluczowe: ból zapalny kręgosłupa, spondyloartropatie seronegatywne, zapalenie krążka międzykręgowego, osteoporoza, stenoza kanału kręgowego

Wprowadzenie

Ból kręgosłupa jest jedną z najczęstszych dolegliwości i dotyczy większości populacji. W około 90% przypadków ma charakter mechaniczny i jego nasilenie zmniejsza się w ciągu 2–6 tygodni.

U około 5% chorych przyczyny bólu kręgosłupa są układowe, zapalne lub związane z poważnym uszkodzeniem kręgosłupa. Do tych schorzeń należą: spondyloartropatie zapalne oraz zajęcie kręgosłupa w przebiegu innych zapaleń stawów, zapalenie krążka międzykręgowego, przerzuty nowotworowe lub pierwotne nowotwory kości, złamanie osteoporotyczne, schorzenia przebiegające z objawami deficytu neurologicznego, a także schorzenia powodujące ból odniesiony kręgosłupa.

Istnieje wiele charakterystycznych cech bólu kręgosłupa, będących objawami alarmującymi (tzw. czerwone flagi), nasuwającymi podejrzenie wymienionych wyżej przyczyn [1]. Należą do nich:

- ból kręgosłupa o charakterze zapalnym;
- ból zlokalizowany;
- ból nocny;
- objawy ogólne lub narządowe;
- początek objawów przed 30. lub po 50. roku życia;
- ból przy ruchach we wszystkich kierunkach;
- choroba nowotworowa w wywiadzie;
- czynniki ryzyka lub potwierdzona osteoporoza;
- objawy neurologiczne.

Stały ból kręgosłupa, niezmiuszający się przy zmianie pozycji ani w spoczynku, sugeruje zakażenie, chorobę nowotworową lub zmiany naciekowe. Współistnienie podwyższonej temperatury ciała, dreszczy i zmniejszenie masy ciała może oznaczać zakażenie, chorobę nowotworową lub przewlekły proces zapalny. W przypadku chorego z ciężkim uporczywym bólem, uniemożliwiającym przyjęcie pozycji leżącej w trakcie badania, należy rozważyć możliwość zmian pozaotrzew-

Adres do korespondencji: dr n. med. Magdalena Szmyrka-Kaczmarek
Katedra i Klinika Reumatologii
i Chorób Wewnętrznych AM
Akademicki Szpital Kliniczny
ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław
tel.: 71 734 33 20
e-mail: magda_szmyrka@yahoo.com
Polski Przegląd Neurologiczny 2010, tom 6, 2, 75–85
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2010 Via Medica

nowych, między innymi: rozwarstwienie tętniaka aorty, kamicę nerkową, zapalenie trzustki lub pęknięty wrzód żołądka. Ból i sztywność poranna kręgosłupa trwające ponad 30 minut, które zmniejszają się po ćwiczeniach i występują u młodych chorych przed 40. rokiem życia, wskazują na spondyloartropatię zapalną. Ból postępujący, promieniujący obustronnie nasuwa podejrzenie choroby nowotworowej, pośrodkowej przepukliny krążka międzykręgowego lub spondyloartropatii. Objawy deficytu neurologicznego, czuciowego lub ruchowego, zaburzenie funkcji zwieraczy, objaw Babińskiego lub polikloniczny odruch skokowy nasuwają podejrzenie ucisku rdzenia albo korzeni nerwowych w przebiegu nowotworu lub pośrodkowej przepukliny krążka międzykręgowego. Uraz lub nagły początek bólu u osoby obciążonej czynnikami ryzyka osteoporozy mogą sugerować złamanie kręgu.

W większości przypadków bólu kręgosłupa o charakterze mechanicznym wskazania do badań obrazowych są ograniczone, zaleca się je natomiast w przypadku narastających objawów deficytu neurologicznego, objawów ogólnych, urazu lub choroby nowotworowej, jeśli pacjent ma mniej niż 18 lub więcej niż 50 lat oraz gdy współistnieją czynniki ryzyka infekcji, takie jak: przyjmowanie narkotyków dożylnie, cukrzyca, immunosupresja, a zwłaszcza długotrwała steroidoterapia, a także w przypadku cewnikowania pęcherza moczowego, zakażenia skóry lub dróg moczowych oraz obecności czynników ryzyka osteoporozy [2].

W pracy przedstawiono wybrane przyczyny bólów kręgosłupa w praktyce reumatologicznej.

Spondyloartropatie seronegatywne

Spondyloartropatie seronegatywne to grupa zapalnych schorzeń układowych obejmujących stawy kręgosłupa, stawy krzyżowo-biodrowe oraz stawy obwodowe, skojarzonych z antygenem zgodności tkankowej HLA B27. Charakteryzuje je wczesny początek choroby, przed 40. rokiem życia, oraz częstsze występowanie u mężczyzn. Do chorób z tego kręgu należy zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (AS, *ankylosing spondylitis*), dawniej choroba Bechterewa, a także spondyloartropatie w przebiegu łuszcycowego zapalenia stawów, reaktywnego zapalenia stawów (ReA, *reactive arthritis*), spondyloartropatie skojarzone z nieswoistymi zapaleniami jelit, spondyloartropatie młodzieńcze oraz niezróżnicowane.

Cechami wspólnymi tych schorzeń są zapalenie stawów kręgosłupa oraz stawów krzyżowo-

-biodrowych, zapalenie przyczepów ścięgniastych, czyli entezopatie, nieobecność czynnika reumatoidalnego oraz skojarzenie z zapaleniem przedniego odcinka błony naczyniowej oka. Choroba prowadzi do postępującego zeszywnienia kręgosłupa i charakterystycznej sylwetki ciała [3]. Typowym objawem jest przewlekły ból kręgosłupa, który często po raz pierwszy pojawia się w wieku młodzieńczym oraz nasila się w nocy i nad ranem, powodując uczucie sztywności porannej kręgosłupa. Ból i sztywność kręgosłupa zmniejszają się po ćwiczeniach fizycznych, natomiast nie ustępują w spoczynku [4].

Charakterystyczne cechy bólu zapalnego opisano w różnych zestawieniach kryteriów. Poniżej przedstawiono kryteria *Assessment od Spondyloarthritis international Society* (ASAS) [5] i Kryteria Berlińskie [6].

Ból zapalny kręgosłupa

Według ekspertów ASAS zapalny ból kręgosłupa dotyczy chorych z przewlekłym bólem kręgosłupa (> 3 miesięcy) [5]. Jego charakterystyczne cechy to:

- pierwsze objawy przed 40. rokiem życia;
- podstępny początek choroby;
- poprawa po ćwiczeniach;
- brak poprawy w spoczynku;
- ból nocny (z poprawą po wstaniu z łóżka).

Powinny być spełnione minimum 4 z powyższych 5 kryteriów.

Kryteria Berlińskie zapalnych bólów kręgosłupa dotyczą chorych z przewlekłym bólem kręgosłupa (> 3 miesiące) [6] i są następujące:

- sztywność poranna kręgosłupa trwająca ponad 30 minut;
- poprawa po ćwiczeniach, brak poprawy w spoczynku;
- przebudzenia w drugiej połowie nocy z powodu bólu kręgosłupa;
- naprzemienny ból pośladków.

Kryteria są spełnione, jeżeli stwierdza się minimum 2 z tych 4 kryteriów.

Zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa

Zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa jest klasycznym schorzeniem z kręgu spondyloartropatii. Dotyczy ono głównie młodych mężczyzn; charakteryzuje się zapaleniem stawów kręgosłupa oraz stawów krzyżowo-biodrowych. Możliwe jest również zajęcie stawów obwodowych, które obejmuje zazwyczaj duże stawy i ma charakter niesymetryczny. Do objawów klinicznych należą: zapal-

ny ból kręgosłupa, bóle pośladków, entezopatie manifestujące się często bólem przyczepu ścięgna Achillesa lub rozciągnięta podeszwowego do kości piętowej, bóle przedniej ściany klatki piersiowej, które są wyrazem zajęcia stawów mostkowo-obończykowych i żebrowo-mostkowych oraz zapalenie pochewek ścięgnistych ścięgien zginaczy i prostowników palców objawiające się obrzękiem całych palców rąk lub stóp (*dactylitis*; „palce kiełbaskowate”). Postępujący proces zapalny powoduje ograniczenie ruchomości kręgosłupa we wszystkich płaszczyznach i rozszerzalności oddechowej klatki piersiowej oraz bóle w klatce przy głębokim oddychaniu i kaszlu. Dochodzi do stopniowej zmiany postawy z pogłębieniem lordozy szyjnej oraz kyfozy piersiowej, zajęcia stawów barkowych i biodrowych, w których może dojść do przykurczów. Częstym objawem pozastawowym jest nawracające zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej, poza tym mogą wystąpić: niedomykalność zastawki aortalnej lub zapalenie aorty wstępującej, nefropatia IgA lub amyloidoza wtórna, włóknienie płuc, zapalenie krążka międzykręgowego oraz powikłania neurologiczne spowodowane podwichnięciem między kręgiem szczytowym a obrotowym lub stenozą kanału kręgowego. Ponad 90% chorych jest nosicielami antygenu HLA B27. W surowicy pacjentów nie wykrywa się czynnika reumatoidalnego. W ostrym stanie zapalnym może dojść do podwyższenia parametrów stanu zapalnego (odczynu opadania erytrocytów [OB, odczyn Biernackiego] i stężenia białka C-reaktywnego [CRP, *C-reactive protein*]) oraz niedokrwistości, jednak u około 40% chorych z aktywnym zapaleniem kręgosłupa osiowego parametry stanu zapalnego są prawidłowe [3].

Rozpoznanie ustala się na podstawie wywiadu, objawów klinicznych oraz obecności antygenu HLA B27 i charakterystycznych zmian w badaniach obrazowych, z których najważniejsze jest wykazanie aktywnego zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych.

Poniżej przedstawiono typowe dla AS zmiany w badaniach obrazowych [4, 7].

W klasycznym zdjęciu rentgenowskim (RTG) stawów krzyżowo-biodrowych początkowo obserwuje się nieregularny przebieg szpar stawowych, zatarcie ich obrysów, następnie nadżerki kostne i pseudoposzerzenie szpar stawowych oraz sklerotyzację podchrzęstną. W późniejszym okresie stwierdza się tworzenie mostków kostnych i, ostatecznie, całkowite zarośnięcie stawów krzyżowo-biodrowych, czyli ankylozę. Klasyczne zdjęcia RTG

mogą nie wykazywać zmian o typie *sacroilitis* przez pierwszych kilka lat trwania choroby, dlatego obecnie preferuje się badanie rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) stawów krzyżowo-biodrowych w celu wczesnego potwierdzenia rozpoznania i wdrożenia leczenia [4].

Rezonans magnetyczny stawów krzyżowo-biodrowych może wykazywać aktywne zmiany zapalne lub zmiany o charakterze pozapalnym, przewlekłym. Do zmian aktywnych należą: zapalenie kości (*osteitis*) widoczne w badaniu MR jako obrzęk szpiku kostnego w okolicy przystawowej, zapalenie błony maziowej (*synovitis*) oraz zapalenie torebki i przyczepów ścięgnistych (*capsulitis*, *enthesitis*), do zmian przewlekłych natomiast należą zwyrodnienie tłuszczowe szpiku kostnego, sklerotyzacja podchrzęstna, nadżerki kostne i ostatecznie zrosty kostne, czyli ankyloza [7].

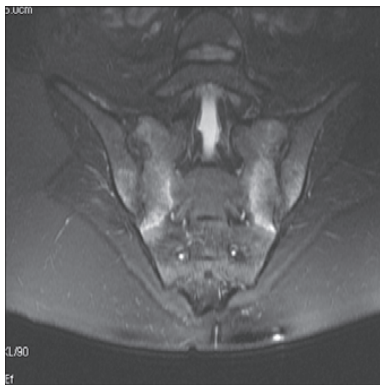
Klasyczne zdjęcia RTG kręgosłupa w AS wykazują następujące zmiany: kwadratowienie kręgów, zaciemnienia na krawędziach trzonów (tzw. *shiny corners*) oraz nadżerki na krawędziach trzonów kręgów, cechy zapalenia krążka międzykręgowego, kostnienie więzadeł podłużnych kręgosłupa oraz pierścieni włóknistych krążków, które objawia się powstawaniem syndesmofitów, a następnie międzykręgowych mostków kostnych. W późnym okresie dochodzi do całkowitego zrostu kręgów dającego na zdjęciach RTG obraz „kija bambusowego”. W tym stadium mogą wystąpić złamania kompresyjne kręgów w przebiegu wtórnej osteoporozy [4].

Rezonans magnetyczny kręgosłupa może uwidoczniać: *spondylitis anterior* lub *posterior* w postaci obrzęku szpiku kostnego w okolicy przedniobocznych lub tylnobocznych krawędzi kręgów, *spondylodiscitis* — zapalenie krążka międzykręgowego, często na wielu poziomach (do różnicowania z infekcyjnym, bakteryjnym zapaleniem krążka międzykręgowego), zapalenie stawów między-wyrostkowych i żebrowo-kręgowych. Poza tym stwierdza się: zapalenie przyczepów więzadeł kręgosłupa, na przykład więzadła podłużnego, więzadeł żółtych oraz międzywyrostkowych, obecność syndesmofitów i mostków kostnych na brzegach trzonów kręgów w wyniku kostnienia pierścienia włóknistego, a w późnym okresie choroby — zrosty kostne ze skostnieniem krążka międzykręgowego [4] (ryc. 1, 2).

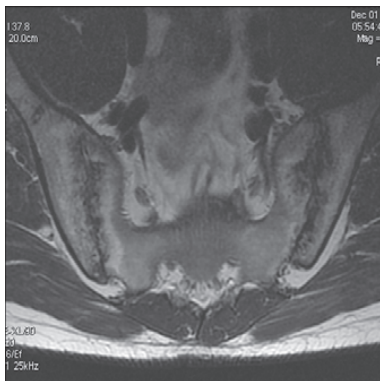
W tabeli 1 przedstawiono kryteria rozpoznania AS [8].

Łuszczycowe zapalenie stawów

Łuszczycowe zapalenie stawów należy do spondyloartropatii. Cechują je objawy kliniczne typowe



Rycina 1. Obraz T2-zależny FS, płaszczyna czołowa: cechy aktywnego procesu zapalnego stawów krzyżowo-biodrowych obustronnie z rozległymi zmianami obrzękowymi szpiku kostnego zlokalizowanymi okolestawowo (*osteitis*)



Rycina 2. Obraz T1-zależny, płaszczyna poprzeczna: przewlekłe zapalenie obu stawów krzyżowo-biodrowych z licznymi nadżerkami oraz przebudową tłuszczową szpiku kostnego

Tabela 1. Zmodyfikowane nowojorskie kryteria zeszywniającego zapalenia stawów (1984) (źródło: [8])

Kryteria kliniczne

Ból kręgosłupa lędźwiowego oraz sztywność utrzymujące się przez ponad 3 miesiące, zmniejszające się po ćwiczeniach, ale niezmnijające się w spoczynku

Ograniczenie ruchomości kręgosłupa lędźwiowego w płaszczynach strzałkowej i czołowej

Ograniczenie rozszerzalności oddechowej klatki piersiowej w stosunku do wartości należnych dla wieku i płci

Kryterium radiologiczne

Zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych, w zależności od stopnia ≥ 2 obustronnie lub ≥ 3 jednostronnie

Rozpoznanie uważa się za pewne, jeżeli kryterium radiologiczne jest skojarzone z przynajmniej jednym kryterium klinicznym

we dla spondyloartropatii u chorych z rozpoznąną łuszczycą skóry i/lub paznokci lub u osób z łuszczycą w wywiadzie rodzinnym. Około 10% chorych na łuszczycę cierpi na łuszczycowe zapalenie stawów. Istnieje kilka postaci łuszczycowego zapalenia stawów; jedna z nich cechuje się przewagą zmian w szkielecie osiowym z zajęciem kręgosłupa i stawów krzyżowo-biodrowych. Skojarzenie z antygenem HLA B27 jest słabsze niż w przypadku AS. Częstość zachorowania u obu płci jest podobna. Częściej dochodzi do zajęcia stawów obwodowych. Istnieje postać z zajęciem drobnych stawów rąk i stóp przypominająca reumatoidalne zapalenie stawów (RA, *rheumatoid arthritis*).

W przeciwieństwie do AS zajęcie stawów krzyżowo-biodrowych często ma charakter niesymetryczny, syndesmofity kręgosłupa również mogą być niesymetryczne. Obserwuje się duże tak zwane parasyndesmofity, które odchodzą nie od brzegów kręgów w miejscu przyczepu pierścienia włóknistego, ale od trzonów kręgów [3].

Spondyloartropatie skojarzone

z nieswoistymi przewlekłymi zapaleniami jelit

Są to schorzenia zapalne kręgosłupa i stawów krzyżowo-biodrowych występujące u chorych na chorobę Leśniowskiego-Crohna lub wrzodziejące zapalenie jelita grubego. Dotyczą 17–20% chorych z nieswoistym zapaleniem jelit. Oprócz typowych cech klinicznych spondyloartropatii (ból zapalny kręgosłupa, bóle pośladków, entezopatie) często dochodzi do zajęcia stawów obwodowych. Mogą także występować towarzyszące zapalenie naczyńówki lub zmiany skórne w postaci rumienia guzowatego lub piodermii zgorzelinowej. Chorobę z tego kręgu należy podejrzewać u młodych chorych z klinicznymi cechami spondyloartropatii oraz niesymetrycznym zapaleniem stawów obwodowych oraz objawami zapalenia jelit, takimi jak bóle brzucha czy przewlekłe biegunki krwiste lub śluzowe w wywiadzie [3].

Reaktywne zapalenie stawów

Reaktywne zapalenie stawów (zespół Reitera) to schorzenie z grupy spondyloartropatii, które pojawia się w następstwie przebytej infekcji, najczęściej przewodu pokarmowego (ostre zapalenie jelit w następstwie zakażenia patogenami z gatunku *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*) lub nierzęzączkowego zakażenia dróg moczowo-płciowych (najczęściej spowodowanego przez *Chlamydia trachomatis* lub *Ureaplasma*). Zapalenie stawów występuje 1–4 tygodni po przebyciu infekcji

i ma charakter reaktywny, a nie septyczny. U większości chorych na reaktywne zapalenie stawów wywiad rodzinny w kierunku spondyloartropatii jest dodatni lub są nosicielami antygenu HLA B27. Często towarzyszą temu: wysokie parametry stanu zapalnego, gorączka, silny zapalny ból kręgosłupa, zajęcie stawów obwodowych, najczęściej kolanowych i skokowych, zapalenie pochewek ścięgniętych palców — *dactylitis*, entezopatie zapalne. Klasyczna triada opisana przez Reitera obejmuje zapalenie stawów, zapalenie cewki moczowej i zapalenie spojówek występujące w następstwie ostrego zapalenia jelit. Mogą wystąpić towarzyszące objawy skórne, takie jak *kerathoderma blennorrhagicum* — łuszczycopodobne zmiany krostkowe na podszewkach stóp i dłoniach lub zapalenie żołądki prącia. Syndesmofity oraz zajęcie stawów krzyżowo-biodrowych mają często charakter asymetryczny [3].

Rozpoznanie chorób z kręgu spondyloartropatii ma charakter kliniczny — dokonuje się go na podstawie typowego wywiadu i objawów stwierdzanych w badaniu przedmiotowym oraz obrazu radiologicznego. Podstawowe cechy kliniczne, laboratoryjne i radiologiczne wspólne dla wszystkich spondyloartropatii seronegatywnych są zawarte w kryteriach diagnostycznych spondyloartropatii według Amora (tab. 2) [9].

W spondyloartropatiach badanie przedmiotowe wykazuje ograniczenie ruchomości kręgosłupa we wszystkich odcinkach w płaszczyznach czołowej i strzałkowej. Do oceny ruchomości służą: test Schobera, ocena odległości palce–podłoga przy maksymalnym zgięciu kręgosłupa, ocena odległości potylica–ściana przy wyprostowanej postawie ciała, ocena rozszerzalności oddechowej klatki piersiowej. W zaawansowanym stadium choroby pacjenci charakteryzują się typową sylwetką ciała z hiperlordozą szyjną i pogłębioną kyfozą piersiową. Do oceny zajęcia stawów krzyżowo-biodrowych służą liczne testy, między innymi test Mennela, test Ganslena, test Patricka. Istotna jest ocena entezopatii, czyli tkliwości przyczepów ścięgniętych do kości miednicy, do krętarza wielkiego kości udowej, tkliwość więzadeł międzywyrostkowych, przyczepu ścięgna Achillesa oraz rozciągniętego podszewkowego do kości piętowej. Ponadto istotne jest poszukiwanie zmian skórnych i paznokci typowych dla łuszczycy, zmian krostkowych na dłoniach lub stopach w ReA, rumienia guzowatego lub piodermii zgorzelinowej, które mogą występować w ReA lub spondyloartropatiach skojarzonych z nieswoisty-

Tabela 2. Kryteria spondyloartropatii według Amora (źródło: [9])

Objawy kliniczne lub obecne w wywiadzie

Ból kręgosłupa lędźwiowego lub piersiowego w nocy albo sztywność poranna kręgosłupa lędźwiowego lub piersiowego — 1 pkt

Asymetryczne zapalenie kilkustawowe — 2 pkt.

Ból pośladków — 1 lub 2 pkt. (jeśli obustronny)

„Palce kielbaskowate” (*dactylitis* — zapalenie tkanek miękkich palców) rąk lub stóp — 2 pkt.

Ból pięt lub jakakolwiek określona entezopatia — 2 pkt.

Ostre zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej — 2 pkt.

Nierzeźączkowe zapalenie cewki moczowej lub szyjki macicy towarzyszące albo przebyte w ciągu miesiąca poprzedzającego początek zapalenia stawów — 1 pkt

Ostra biegunka towarzysząca lub przebyta w ciągu miesiąca poprzedzającego początek zapalenia stawów — 1 pkt

Obecnie lub w wywiadzie: łuszczycy, zapalenie żołądki, zapalna choroba jelit (choroba Leśniowskiego-Crohna lub wrzodziejące zapalenie jelita grubego) — 1 pkt

W badaniach radiologicznych

Zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych, zależnie od stopnia ≥ 2 obustronnie lub ≥ 3 jednostronnie — 2 pkt.

Podłoże genetyczne

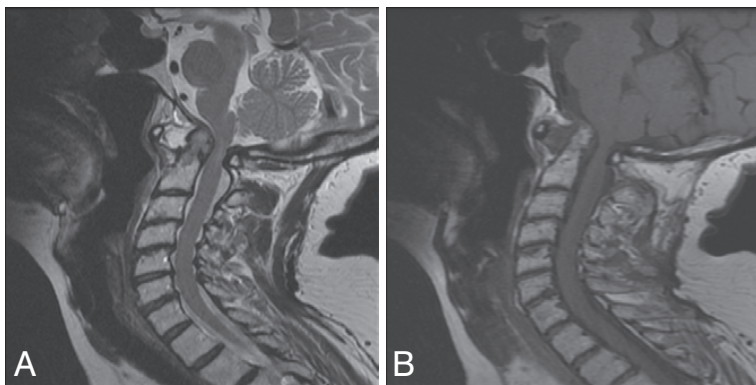
Nosicielstwo antygenu HLA B27 lub dodatni wywiad rodzinny w kierunku zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa, reaktywnego zapalenia stawów, łuszczycy, zapalenia błony naczyniowej oka, łuszczycy lub przewlekłych chorób jelit — 2 pkt.

Odpowiedź na leczenie

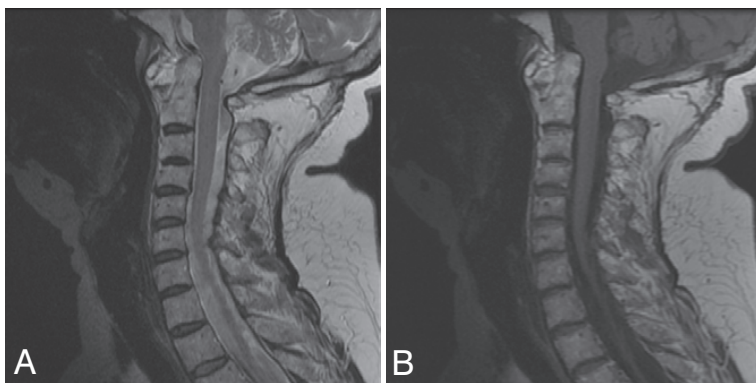
Dobra odpowiedź na niesteroidowe leki przeciwzapalne w czasie krótszym niż 48 h lub nawrót bólu w okresie krótszym niż 48 h po odstawieniu leków z tej grupy — 2 pkt.

mi zapaleniami jelit. Ważna jest ocena narządu wzroku pod kątem zapalenia naczyńki lub spojówek.

Badanie pomocnicze, takie jak echokardiografia lub RTG klatki piersiowej, mogą wykazać zajęcie zastawki aortalnej lub włóknienie płuc występujące w AS. Spośród badań laboratoryjnych najistotniejsze jest oznaczenie antygenu HLA B27. Parametry stanu zapalnego są często podwyższone w łuszczycowym zapaleniu stawów, ReA oraz w zapaleniu stawów obwodowych towarzyszącym aktywnemu zapaleniu jelit, natomiast w AS nie zawsze odzwierciedlają nasilenie stanu zapalnego kręgosłupa.



Rycina 3. Podwinięcie w stawie szczytowo-obrotowym ze stenozą kanału kręgowego, uciskiem rdzenia kręgowego oraz wczesną mielopatią: **A.** Obraz T2-zależny, płaszczyna strzałkowa; **B.** Obraz T1-zależny, płaszczyna strzałkowa



Rycina 4. Podwinięcie w stawie szczytowo-obrotowym z towarzyszącym wgłobieniem zęba obrótnika do otworu wielkiego i nieznacznym modelowaniem dolnej części rdzenia przedłużonego: **A.** Obraz T2-zależny, płaszczyna strzałkowa; **B.** Obraz T1-zależny, płaszczyna strzałkowa

Badania obrazowe wykazują zmiany typowe dla AS, przy czym na ogół o mniejszym nasileniu. W ReA i łuszcycowym zapaleniu stawów zajęcie stawów krzyżowo-biodrowych i powstawanie syndesmotów często jest asymetryczne (ryc. 3, 4). Badaniem umożliwiającym ocenę aktywności zapalenia stawów obwodowych oraz przyczepów ścięgniętych jest ultrasonografia stawów.

Zajęcie kręgosłupa w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów

Reumatoidalne zapalenie stawów to najczęstsza układowa choroba tkanki łącznej, która dotyczy około 1% populacji. Kobiety chorują około 3-krotnie częściej niż mężczyźni. Jest to symetryczne zapalenie wielostawowe, które charakteryzują: stan zapalny błony maziowej, destrukcja wszystkich elementów stawu, ich wtórne deformacje i utrata funkcji. Oprócz zajęcia stawów u chorych mogą także wystąpić zmiany pozastawowe, takie jak podskórne guzki reumatoidalne, oraz towarzyszące zajęcia narządów, takich jak: płuca, serce, narząd wzroku, czy zapalenie naczyń. U większości chorych (80%) w surowicy występuje czynnik reumatoidalny, który jest jednak mało specyficzny. Od kilku lat w diagnostyce RA wykorzy-

stuje się nowy marker — przeciwciała przeciwko cyklicznym cytrulinowanym peptydom (anty-CCP), które są znacznie bardziej swoiste i mają znaczenie prognostyczne. Choroba zajmuje wszystkie stawy z predylekcją do drobnych stawów rąk i stóp. Cechują ją: ból, obrzęk, ograniczenie ruchomości i ocieplenie stawów oraz typowe uczucie sztywności porannej stawów, które zmniejsza się pod wpływem ćwiczeń fizycznych. W przypadku RA najczęściej dochodzi do zajęcia odcinka szyjnego kręgosłupa, zwłaszcza jego górnej części, gdzie zapalenie maziówki i tworzenie łuszczyki stawowej (zapalnie zmienionej, przekrwionej i cechującej się inwazyjnym wzrostem błony maziowej) może dotyczyć stawów międzywyrostkowych, unkowertebralnych oraz pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego. Uszkodzenie stawów w odcinku szyjnym powoduje powikłania w postaci niestabilności kręgosłupa, a także ucisku na struktury nerwowe. Części piersiowa i lędźwiowa na ogół nie są zajęte przez pierwotny proces zapalny, natomiast często dochodzi do ich uszkodzenia w przebiegu osteoporozy wtórnej do przewlekłego procesu zapalnego, unieruchomienia oraz długotrwałej steroidoterapii.

Zajęcie odcinka szyjnego kręgosłupa w RA dotyczy najczęściej stawów szczytowo-obrotowego i szczytowo-potylicznych. Staw szczytowo-obrotowy składa się ze stawu szczytowo-obrotowego pośrodkowego (przedniego i tylnego, położonych odpowiednio na przedniej i tylnej powierzchni zęba obrotnika) oraz dwóch symetrycznych stawów szczytowo-obrotowych bocznych (między powierzchniami stawowymi górnymi kręgu obrotowego a dołkami stawowymi dolnymi kręgu szczytowego). Za prawidłowe położenie i stabilizację zęba obrotnika odpowiadają więzadło poprzeczne kręgu szczytowego oraz dwa więzadła skrzydłowe, łączące boczną powierzchnię zęba z kłykciami potylicznymi [10].

Zapalenie błony maziowej stawu szczytowo-obrotowego może powodować obluźnianie lub przerwanie więzadła poprzecznego, co skutkuje podwichnięciem zęba obrotnika względem kręgu szczytowego. Najczęściej obserwowane jest podwichnięcie przednie w stawie szczytowo-obrotowym, poza tym wgłobienie zęba do otworu potylicznego oraz podwichnięcie boczne zęba, a najrzadziej — podwichnięcie tylne. Podwichnięcie przednie zęba obrotnika zmniejsza przestrzeń dla rdzenia kręgowego w kanale kręgowym i może powodować ucisk rdzenia oraz wtórną mielopatię. Ciężkim powikłaniem jest wgłobienie zęba obrotnika do otworu wielkiego czaszki, niekiedy z bezpośrednim zagrożeniem życia wskutek ucisku na rdzeń przedłużony [10, 11].

Do objawów uszkodzenia kręgosłupa szyjnego w RA należą bóle głowy — zwłaszcza w okolicy potylicznej, bóle karku, parestezje kończyn górnych, uczucie ciężkości kończyn, osłabienie siły mięśniowej kończyn górnych i dolnych, a także niedowład kończyn i zaburzenia funkcji zwieraczy. Ponadto obserwuje się objawy niewydolności krążenia kręgowo-podstawnego [11].

Diagnostyka obejmuje zdjęcia RTG kręgosłupa szyjnego, w tym zdjęcia czynnościowe z oceną odległości między przednią krawędzią zęba obrotnika a tylnym brzegiem łuku przedniego kręgu szczytowego. Prawidłowo odległość ta nie przekracza 3 mm. Dokonuje się także licznych pomiarów anatomicznych, między innymi odległości pomiędzy tylnym przebiegiem zęba obrotnika a przednim brzegiem łuku tylnego kręgu szczytowego C1 (PADI, *posterior atlantodens interval*), która powinna wynosić minimum 14 mm; PADI poniżej 14 mm stanowi czynnik ryzyka niedowładu kończyn [10, 11].

Badaniem z wyboru jest MR kręgosłupa szyjnego. U wszystkich chorych na RA przygotowu-

wanych do zabiegów operacyjnych w znieczuleniu ogólnym do oceny ryzyka powikłań przy intubacji konieczne jest badanie obrazowe kręgosłupa szyjnego — przynajmniej czynnościowe zdjęcie RTG.

Zapalenie krążka międzykręgowego spowodowane zakażeniem

Zapalenie krążka międzykręgowego spowodowane infekcją stanowi 2–7% wszystkich przypadków zapalenia kości i szpiku kostnego. Zakażenie to obejmuje jeden lub więcej elementów kręgosłupa. Najczęstsze patogeny to spośród bakterii ropotwórczych *Staphylococcus aureus* (60%), bakterie z gatunku *Enterobacter*, *Salmonella* u chorych na anemię sierpowatokrwinkową, natomiast u chorych uzależnionych od narkotyków dożylnych — *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia* i *Candida*. Nieropotwórcze patogeny powodujące *spondylodiscitis* to *Mycobacterium tuberculosis*, a także grzyby (*Cryptococcus sp.*, *Aspergillus sp.* i *Coccidiomyces*). W krajach rozwiniętych dominują infekcje patogenami ropotwórczymi, natomiast zakażenia prątkami gruźlicy lub bruceloza występują w obszarach endemicznych dla tych zakażeń [12].

Czynnikami ryzyka zapalenia krążka międzykręgowego są: wiek powyżej 50. roku życia, cukrzyca, stany niedoboru odporności wrodzone i nabyte, leczenie immunosupresyjne, porażenie kończyn dolnych, przebyte złamanie kręgu oraz zakażenie dróg moczowych. Choroba ta może wystąpić w młodszym wieku u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek, cukrzycą, zespołem nabytego niedoboru odporności (AIDS, *acquired immune deficiency syndrome*) i u osób uzależnionych od narkotyków dożylnych.

Trzy główne drogi zakażenia to rozsiew krwiopochodny, bezpośrednia inokulacja oraz rozsiew przez ciągłość. Do zakażenia poprzez bezpośrednią inokulację najczęściej dochodzi w następstwie procedur zabiegowych, takich jak zabiegi chirurgiczne kręgosłupa, dyskografia lub wstrzyknięcia nadoponowe. Rozsiew krwiopochodny jest częsty u narkomanów stosujących narkotyki dożylnie oraz u dzieci, u których utrzymują się jeszcze oboczne połączenia naczyniowe dochodzące do krążka międzykręgowego. Do rozsiewu przez ciągłość może dojść z sąsiadujących ognisk ropnych, na przykład z ropnia mięśnia biodrowo-udowego [12].

Objawy kliniczne mogą o wiele miesięcy poprzedzać rozpoznanie. Należą do nich: powoli na-

rastający zlokalizowany ból kręgosłupa oraz niespecyficzne objawy ogólne, takie jak: gorączka, złe samopoczucie, zmniejszenie masy ciała. Często nie występują gorączka i leukocytoza, w większości przypadków jednak stwierdza się wysoki OB i podwyższone stężenie CRP. U niektórych chorych rozpoznania dokonuje się dopiero po wystąpieniu powikłań ropnia nadoponowego, w postaci deficytu neurologicznego wywołanego mechanicznym uciskiem rdzenia kręgowego lub niestabilnością kręgosłupa. U chorych na cukrzycę, chorych w immunosupresji oraz u osób uzależnionych od narkotyków dożylnych ostre objawy w przebiegu ropnia nadoponowego występują częściej.

Badania dodatkowe obejmują morfologię krwi obwodowej i ocenę parametrów stanu zapalnego, posiewy krwi i moczu, a przede wszystkim badania bakteriologiczne materiału uzyskanego w trakcie otwartej lub przezskórnej biopsji wykonanej pod kontrolą badań obrazowych.

Rozpoznanie różnicowe obejmuje spondyloartropatie zapalne, a wśród nich AS i ReA, zajęcie kręgosłupa w przebiegu RA oraz dnę stawową.

Metodą diagnostyki obrazowej z wyboru jest MR kręgosłupa, który cechuje się największą czułością i swoistością, a także umożliwia dokładną ocenę struktur nerwowych kanału kręgowego oraz przestrzeni nadoponowej. W przypadku patogenów ropotwórczych dochodzi do szybkiej destrukcji krążka międzykręgowego, co ujawnia się w postaci obniżenia przestrzeni międzykręgowej. W fazie ostrej stwierdza się wzmożenie intensywności sygnału trzonu kręgów oraz krążka międzykręgowego w obrazach T2-zależnych, a następnie cechy destrukcji krążka, płytek granicznych i przyległych części trzonów kręgowych.

Rezonans magnetyczny umożliwia także zobrazowanie ropni nadoponowych i okołokręgosłupowych oraz ucisku na struktury nerwowe przez uszkodzone tkanki/naciek zapalny (ryc. 5).

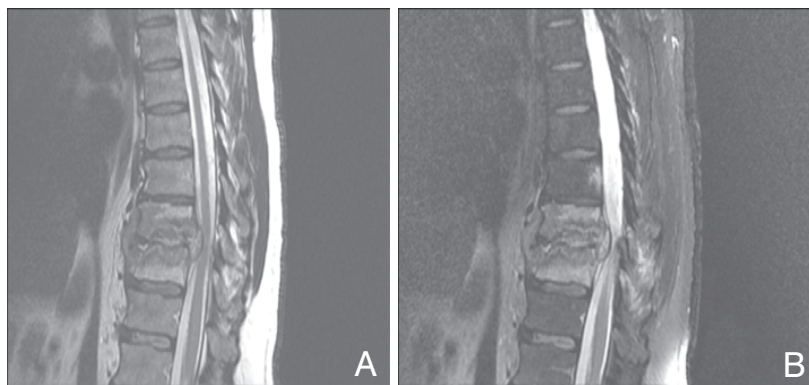
Tomografia komputerowa (TK) może nie wykazywać zmian we wczesnym okresie zapalenia krążka międzykręgowego. Najwcześniejszym objawem jest zwężenie przestrzeni międzykręgowej oraz zmniejszenie gęstości krążka międzykręgowego. Badanie TK z podaniem środka kontrastowego może wykazać patologiczne wzmocnienie krążka międzykręgowego, szpiku kostnego kręgów zlokalizowanych przykrążkowo oraz obecność miękkotkankowego nacieku przykręgosłupowego. W bardziej zaawansowanym procesie widoczne są fragmentacja płytek granicznych i destrukcja trzonów kręgów.

Konwencjonalne badania radiologiczne są mało czułe w przypadku wczesnych zmian w *spondylo-discitis*, w ostrych stanach ich obraz jest prawidłowy, zaś w stanach podostrych lub przewlekłych wykazują zwężenie przestrzeni międzykręgowej oraz nadżerki płytek granicznych. W późniejszym okresie może dochodzić do zapadnięcia się trzonu kręgu z zagęszczeniem jego struktury. Zdjęcie RTG może także wykazać obecność przykręgosłupowego nacieku miękkotkankowego. Postępujące uszkodzenie krążka międzykręgowego może prowadzić do zrostu włóknistego lub kostnego kręgów.

Postępowanie terapeutyczne u chorych bez cech deficytu neurologicznego polega na celowanej antybiotykoterapii dożylniej (przez min. 6 tygodni) oraz unieruchomieniu kręgosłupa. Chorzy z objawami deficytu neurologicznego lub z niestabilnością kręgosłupa wymagają także leczenia operacyjnego [12].

Osteoporoza

Bóle kręgosłupa o gwałtownym początku mogą być wynikiem złamań kręgów w przebiegu osteoporozy. Przyczynę tę należy wziąć pod uwagę u wszystkich chorych obciążonych czynnikami ryzyka złamań osteoporotycznych. Należą do nich: wiek powyżej 65. roku życia (lub wiek pomenopauzalny) u kobiet oraz powyżej 70. roku życia



Rycina 5. Przewlekły *spondylo-discitis* na poziomie TH9/10 z naciekiem krążka międzykręgowego, przyległych trzonów, przestrzeni przedkręgosłupowej oraz przestrzeni nadoponowej kanału kręgowego z uciskiem rdzenia kręgowego: **A.** Obraz T2-zależny, płaszczyzna strzałkowa; **B.** Obraz T2-zależny FS, płaszczyzna strzałkowa

u mężczyzn, wczesna chirurgiczna lub farmakologiczna menopauza lub przedwczesna naturalna menopauza przed 45. rokiem życia, przebyte złamania niskourazowe, mała masa ciała (wskaźnik masy ciała [BMI, *body mass index*] < 18 kg/m²), przebyte złamania szyjki kości udowej u rodziców, palenie tytoniu, długotrwała terapia glikokortykosteroidami w wywiadzie (co najmniej 5 mg prednizonu przez 3 miesiące), unieruchomienie, dieta niskobiałkowa.

Przebyte złamanie kręgu jest istotnym czynnikiem ryzyka kolejnych złamań. Niektóre schorzenia mogą zwiększać ryzyko osteoporozy lub powodować osteoporozę wtórną. Należą do nich: niedobór estrogenów u kobiet, hipogonadyzm u mężczyzn, nadczynność tarczycy, nadczynność kory nadnerczy, nadczynność przytarczyc, przewlekłe schorzenia zapalne układu ruchu, takie jak RA lub spondyloartropatie seronegatywne, inne choroby powodujące zaburzenia funkcji narządu ruchu (m.in. zespoły poporażenne, choroba Parkinsona, stwardnienie rozsiane), nadużywanie alkoholu, zespoły złęgo wchłaniania i choroby zapalne jelit, choroby wątroby, niewydolność nerek, choroby nowotworowe. Długotrwałe stosowanie niektórych leków zaburza metabolizm kostny i zwiększa ryzyko złamań. Należą do nich glikokortykosteroidy, leki przeciwpadaczkowe, antykoagulanty, hormony tarczycy w dawkach supresyjnych, agoniści hormonu uwalniającego gonadotropinę (GnRH, *gonadotrophin-releasing hormone*), antymetabolity i leki immunosupresyjne [13].

Do objawów klinicznych należą bóle kręgosłupa o nagłym początku, najczęściej poprzedzone urazem, mogące być także skutkiem urazów niskoenergetycznych, których chory może nie pamiętać. Bóle występują zwłaszcza w odcinkach piersiowym i lędźwiowym, mają charakter opasujący, mogą się nasilać w czasie kaszlu lub zmiany pozycji, a także występować w nocy. Chorzy na osteoporozę mają często charakterystyczną sylwetkę z pogłębioną kyfozą piersiową oraz kilkucentymetrowy ubytek wzrostu.

Badania diagnostyczne obejmują: zdjęcia RTG kręgosłupa, badanie densytometryczne kości, badania gospodarki wapniowo-fosforanowej oraz inne zależnie od możliwej przyczyny osteoporozy. Zdjęcia RTG wykazują rozrzedzenie struktury kostnej z wyraźnym bełczkowaniem pionowym oraz wyostreniem obrysów kręgów. Złamania osteoporotyczne mają charakter kompresyjny i prowadzą do klinowacenia trzonów kręgów lub do powstania tak zwanych kręgów rybich [13].

Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa

Choroba zwyrodnieniowa stawów kręgosłupa (inaczej spondyloza, spondyloartroza) należy do najczęstszych schorzeń kręgosłupa związanych z wiekiem. Obejmuje zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze wokół trzonów kręgów, a także w stawach właściwych kręgosłupa oraz degeneracyjne zmiany krążków międzykręgowych. Może być przyczyną bólów kręgosłupa o charakterze mechanicznym, związanych z przepukliną jądra miazdżystego i wtórnymi zmianami zwyrodnieniowymi kręgów, a także objawów stenozы kanału kręgowego — jako powikłania zmian zwyrodnieniowych w stawach międzywyrostkowych i patologii krążka międzykręgowego [14, 15]. Choroba zwyrodnieniowa stawów kręgosłupa objawia się głównie bólem zlokalizowanym przykręgosłupowo, nasilającym się podczas ruchu. Dotyczy wielu struktur anatomicznych kręgosłupa, na przykład stawów międzywyrostkowych, stawów unkowertebrałnych, segmentu kręgowego — wtórnie do przewlekłej przepukliny jądra miazdżystego czy stawów żebrowo-kręgowych, obejmuje osteofitozę trzonów kręgów oraz hiperostozę usztywniającą kręgosłupa (chorobę Forestiera) [14].

Badania diagnostyczne obejmują zdjęcia RTG, TK i MR kręgosłupa. Na zdjęciach RTG zwykle obserwuje się zmiany zwyrodnieniowe krążka międzykręgowego, zwężenie przestrzeni międzykręgowej oraz objaw próżniowy z nagromadzeniem gazu w krążku międzykręgowym w przebiegu procesu zwyrodnieniowego. Częstym objawem choroby zwyrodnieniowej są osteofity, czyli dziobiaste wyrośla kostne oraz zagęszczenia tkanki kostnej podchrzęstnej, bez towarzyszącego zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych. Skostnienie więzadła podłużnego przedniego jest typowe dla hiperostozы usztywniającej kręgosłupa — choroby Forestiera (DISH, *diffuse idiopathic skeletal hypertosis*) [14].

Tomografia komputerowa umożliwia ocenę zmian zwyrodnieniowych krążka międzykręgowego (lokalizację i wielkość przepukliny), zmian zwyrodnieniowo-wytwórczych stawów międzywyrostkowych oraz, na przykład, przerostu więzadeł żółtych, a także stopnia zwężenia kanału kręgowego (*spinal stenosis*) i otworów międzykręgowych.

Rezonans magnetyczny dodatkowo pozwala na dokładniejszą bezpośrednią ocenę struktur układu nerwowego — rdzenia kręgowego i korzeni nerwowych [14].

Stenoza kanału kręgowego

Stenoza kanału kręgowego jest schorzeniem częstym u starszych osób, u których zmniejszenie

przekroju kanału kręgowego przebiega z uciskiem struktur nerwowych. Może być następstwem choroby Pageta, akromegalii, choroby Forestiera (DISH), skostnienia więzadła podłużnego tylnego, spondyloartropatii seronegatywnej, amyloidozy, fuzji tylnych elementów kręgosłupa lędźwiowego lub też późnym powikłaniem osteoporotycznych albo pourazowych złamań kręgow. Najczęstszą przyczyną stenozy kanału kręgowego są postępujące zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze, które dotyczą zwłaszcza trzech dolnych segmentów kręgosłupa lędźwiowego [16].

Centralna stenozą kanału kręgowego może powstać, na przykład, wskutek przepukliny krążka międzykręgowego, zmian zwyrodnieniowo-wytwórczych stawów międzywyrostkowych z pogrubieniem więzadeł żółtych czy wytworzeniem torbieli maziówkowej lub też współwystępowania części lub wszystkich powyższych zmian. Wcześniejszemu powstaniu stenozy centralnej kanału kręgowego sprzyja wrodzone wąskie światło kanału kręgowego [15].

Te same zmiany, łącznie z obecnością osteofitów trzonów kręgow, mogą powodować stenozę zachyłków bocznych. Stenozą otworów międzykręgowych (w wymiarach przednio-tylnym i/lub pionowym) zwykle wynika ze współistnienia zwężenia przestrzeni międzykręgowej, przerostu stawów międzywyrostkowych, osteofitów płytek granicznych kręgow oraz bocznej wypukliny krążka międzykręgowego.

Istotny jest również aspekt dynamiczny zmian przestrzeni kanału kręgowego/otworów międzykręgowych, która zmniejsza się przy obciążeniu i przeproście kręgosłupa, a zwiększa przy odciążeniu i zgięciu. Obecnie niemal wszystkie badania TK czy MR kręgosłupa wykonuje się w pozycji leżącej w warunkach odciążenia, o czym należy pamiętać, korelując wyniki tych badań z objawami klinicznymi. Niektóre aparaty MR pozwalają na badania chorych w pozycji pionowej przy obciążeniu, z możliwością dynamicznej oceny stosunków anatomicznych kanału kręgowego.

Uważa się, że objawy kliniczne są następstwem ucisku na naczynia zaopatrujące ogon koński lub ucisku na kompleks korzeni nerwowych.

Rozpoznanie oraz ocena zaawansowania stenozy mają charakter kliniczny i opierają się przede wszystkim na wywiadzie oraz badaniu przedmiotowym. Charakterystyczne objawy to chromanie neurogenne, które dotyczy pośladków, pachwin i przedniej powierzchni ud oraz promieniowanie bólu po tylnej powierzchni kończyn dolnych do stopy. Typowe jest ograniczenie ruchomości i przewlekły mechaniczny ból kręgosłupa lędźwiowego.

Oprócz bólu występują uczucie ciężkości, osłabienia mięśni i męczliwości kończyn dolnych, a także nocne kurcze mięśni nóg oraz objawy pęcherza neurogennego. Najważniejszą cechą jest zależność objawów od pozycji ciała — przeprost w odcinku lędźwiowym nasila ból, a zgięcie łagodzi go. Ból nasila się w pozycji stojącej, a zmniejsza w pozycji siedzącej, w przodopochyleniu (jak przy popychaniu wózka na zakupy) oraz w trakcie jazdy na rowerze. Badanie przedmiotowe kręgosłupa często ujawnia ograniczenie jego ruchomości, ustawienie kręgosłupa w wyproście jest bardziej ograniczone niż jego zgięcie, natomiast wynik badania neurologicznego na ogół jest prawidłowy albo może wykazać osłabienie siły mięśni kończyn dolnych lub zaburzenia czucia. U około połowy chorych występuje osłabienie lub brak odruchów skokowych [16]. Badania diagnostyczne obejmują specjalne kwestionariusze dotyczące objawów i badania radiologiczne. U około 20% populacji bez objawów stwierdzono istotne anatomicznie zwężenie kanału kręgowego. Uważa się, że same kryteria oparte na średnicy kanału kręgowego (względna stenozą przy średnicy 12–10 mm, całkowita stenozą przy średnicy 10 mm) opublikowane przez Verbiesta [17] są niewystarczające, ponieważ nie uwzględniono w nich kształtu stenozy w odcinku lędźwiowym kanału kręgowego (LSS, *lumbar spinal stenosis*) oraz ucisku przez przerośnięte więzadło żółte i materiał krążka międzykręgowego [16].

PIŚMIENNICTWO

1. da Silva J., Faarvang K.L., Duarte C. Diagnostic strategy in rheumatology. W: Bijlsma J.W.J. (red.). EULAR compendium on rheumatic diseases. BMJ Publishing group Ltd. and European League Against Rheumatism. London 2009: 1–11.
2. Chou R., Qaseem A., Snow V. i wsp. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann. Intern. Med.* 2007; 147: 478–491.
3. Dougados M., Landewe R. Spondyloarthritis: pathogenesis, clinical aspects and diagnosis. W: Bijlsma J.W.J. (red.). EULAR compendium on rheumatic diseases. BMJ Publishing group Ltd. and European League Against Rheumatism. London 2009: 92–115.
4. Sieper J., Rudwaleit M., Baraliakos X. i wsp. The Assessment of Spondyloarthritis International Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 2009; 68 (supl. II): II1–II44.
5. Sieper J., van der Heijde D., Landewe R. i wsp. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS). *Ann. Rheum. Dis.* 2009; 68: 784–788.
6. Rudwaleit M., Metter A., Listing J. i wsp. Inflammatory back pain in ankylosing spondylitis: a reassessment of the clinical history for application as classification and diagnostic criteria. *Arthritis Rheum.* 2006; 54: 569–578.
7. Rudwaleit M., Jurik A.G., Hermann K.G. i wsp. Defining active sacroiliitis on magnetic resonance imaging (MRI) for classification of axial spondyloarthritis: a consensual approach by the ASAS/OMERACT MRI group. *Ann. Rheum. Dis.* 2009; 68: 1520–1527.
8. van der Linden S., Valkenburg H.A., Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of New York criteria. *Arthritis Rheum.* 1984; 27: 361–368.

9. Amor B., Dougados M., Mijiyava M. Criteres de classification des spondyloarthropaties. *Rev. Rheum. Mal. Osteoartic* 1990; 57: 85–89.
10. Raczkwicz-Papierska A., Bachtta A., Zagrodzka M. Patologia kręgosłupa szyjnego w reumatoidalnym zapaleniu stawów. *Reumatologia* 2005; 43: 586–592.
11. Cats A. Rheumatoid arthritis. Practical problems. Instability of the cervical spine. W: Klippel J.H., Dieppe P.A. (red.). *Rheumatology*. Mosby International, London, Philadelphia, St. Louis, Sydney, Tokyo 1998: 5.16.4–5.16.6.
12. LeClair J.D., Orlando Ortiz A., Zoarski G. Spondylodiscitis. www.emedicine.com/21/07/2010.
13. Lorenc R.S., Gluszko P., Karczmarewicz E. i wsp. Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie. Obniżenie częstości złamań poprzez efektywną profilaktykę i leczenie. *Terapia* 2007; 9: 11–39.
14. Roemer F.W., Mohr A., Genant H.K. Diagnosis of osteoarthritis. W: Arden N., Cooper C. (red.). *Osteoarthritis handbook*. Taylor&Francis, London and New York 2006: 49–87.
15. Szczepański L. Choroba zwyrodnieniowa stawów. W: Zimmermann-Górska I. (red.). *Reumatologia kliniczna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008: 767–785.
16. Genevay S., Atlas S.J. Lumbar spinal stenosis. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2010; 24: 253–265.
17. Verbiest H. Patomorphologic aspects of developmental lumbar stenosis. *Orthop. Clin. North Am.* 1975; 6: 177–196.