

## PRACE POGLĄDOWE

Andrzej Maciejczak<sup>1,2</sup>, Katarzyna Jabłońska<sup>1</sup>

### Aktualny stan wiedzy na temat kręgoszyku cieśniowego

<sup>1</sup> Z Uniwersytetu Rzeszowskiego, Wydziału Medycznego,  
Instytutu Fizjoterapii, Katedry Neurologii i Neurochirurgii

<sup>2</sup> Z Oddziału Neurochirurgii, Szpitala Wojewódzkiego w Tarnowie

*Powszechne przekonanie panujące do niedawna utożsamiało kręgoszyk cieśniowy wyłącznie z ześlizgiem, którego skutki dostrzegano jedynie w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa. Tymczasem kręgoszyk cieśniowy to patologia, której następstwa mają bardziej globalny charakter, wpływają bowiem na postawę i równowagę całego ciała. Wiedza na ten temat rozpowszechniona w ostatniej dekadzie odsłania nam oblicze kręgoszyku, którego nie braliśmy pod uwagę do tej pory. Mówiąc lapidarnie, zreflektowaliśmy się, że kręgoszyk cieśniowy to nie tylko ześlizg, ale złożone zaburzenia lokalnej równowagi krzyżowo-miednicznej, które z kolei zaburzają bardziej ogólnie stosunki anatomiczne kręgosłupowo-miedniczne. Te lokalne zaburzenia mają globalny wpływ, dekompensując postawę i równowagę całego ciała w płaszczyźnie strzałkowej. Innymi słowy: lokalne zaburzenia równowagi krzyżowo-miednicznej towarzyszące kręgoszykowi wywierają swój efekt poza obszarem krzyżowo-miednicznym i ostatecznie zaburzają postawę i równowagę ciała. I to jest zasadniczą istotą kręgoszyku. Zaczęliśmy zatem postrzegać kręgoszyk jako łańcuch patologii, którego pierwszym ogniwem jest lokalne zaburzenie stosunków anatomicznych na styku ześlizg – kość krzyżowa, zaś końcowym globalne zaburzenia postawy ciała i równowagi tułowia. To nowe spojrzenie zawdzięczamy wiedzy pochodzącej z analizy radiologicznej ześlizgów. Bierze ona pod uwagę nie tylko wielkość (stopień) ześlizgu wg skali Meyerdinga, ale i szereg parametrów oceniających ilościowo stosunki anatomiczne pomiędzy samym ześlizgiem a: kością krzyżową, miednicą, kręgosłupem i tułowiem. Ta wiedza zmieniła sposób myślenia o kręgoszyku i jego konsekwencjach. Zmieniła także strategię leczenia chirurgicznego kręgoszyku, której celem jest nie tyle redukcja ześlizgu, ale korekcja równowagi ciała i kręgosłupowo-miednicznej. Tę ostatnią osiąga się nie tyle przez chirurgiczne cofnięcie ześlizgu, ale poprzez korekcję jego kifozy, co przywraca lokalną równowagę kręgosłupowo-miedniczną. Ta lokalna korekcja chirurgiczna poprawia ostatecznie równowagę ciała w płaszczyźnie strzałkowej i to jest zasadniczy cel leczenia. Przy okazji uzyskuje się „bonus” w postaci poprawy bólów krzyża i zaburzeń neurologicznych. W niniejszym doniesieniu autorzy przedstawiają parametry równowagi krzyżowo-miednicznej i kręgosłupowo-miednicznej stosowane w analizie kręgoszyku. Przedstawiają także współczesne klasyfikacje kręgoszyku opierające się na kryteriach tej równowagi. Przedstawiają też wcześniejsze klasyfikacje i ewolucję, jaką one przeszły począwszy od historycznej klasyfikacji Meyerdinga stosowanej do dziś. Niniejsze doniesienie ma zwrócić uwagę na nowe podejście do istoty kręgoszyku. Tym bardziej że wielu le-*

karzy, w tym chirurgów kręgosłupa zajmujących się kręgozmykami nie wdrożyło do myślenia i praktyki klinicznej nowoczesnego podejścia w rozumieniu i terapii ześlizgów cieśniowych. Wyrazem nowego myślenia o kręgozmyku są m.in. badania postawy ciała u osób z kręgozmykiem z użyciem platformy Zebris w Katedrze Neurologii i Neurochirurgii Wydziału Medycznego UR. Otwarty jest także doktorat na ten temat.

Słowa kluczowe: kręgozmyk cieśniowy, równowaga krzyżowo-miedniczna, równowaga kręgosłupowo-miedniczna, klasyfikacja kręgozmyku

### ***The State-of-the-art knowledge on isthmic spondylolisthesis***

*The widespread general belief is that isthmic spondylolisthesis is nothing more than a simple slip of the spine in the saggital plane and that the effect of the slip affects only lumbosacral area. That thinking stands in contrast with current knowledge on anatomy of the spino-sacro-pelvic region in individuals with isthmic spondylolisthesis. This knowledge changed our way of thinking of isthmic slips. Isthmic spondylolisthesis is now recognized a more complex pathology which is not limited to a simple slip. Until recently we did not appreciate the role of sacro-pelvic abnormalities in the etiology and assessment of isthmic spondylolisthesis. Recent radiological studies of the sacro-pelvic anatomy in spondylolisthesis led to conclusion that a local pathology in the sacro-pelvic region affects the anatomical relationships between spine and pelvis and this in turn results in disturbances of the posture and saggital balance of the body. In other words: isthmic slip being a local pathology may result in more global effect distant to sacro-pelvic area. This „local pathology” may affect global body posture and imbalance in the saggital plane. Recent years observe the awareness that radiological studies of isthmic slips should take into consideration not only a grade of the slip measured according to Meyerding. In addition some quantitative parameters of sacro- and spino-pelvic anatomy should be analyzed and assesed. Isthmic slip being the local pathology may produce apparently global effect which is saggital imbalance and abnormalities of the posture. And this is the key issue of isthmic spondylolisthesis which changed our thinking of this pathology and surgical management. The latter is focused on rather surgical correction of local kyphosis than reduction of the slip. The results is correction of local spino-pelvic anatomy and therefore the whole body posture which is the final aim of spine surgery. Along with correction of posture such management results in improvement in pain an neurological symptoms. The authors present and discuss parameters of sacro-pelvic and spino-pelvic balance used in diagnosis and assesment of isthmic spondylolisthesis. They also present modern classifications of isthmic slips based on criteria of spino-pelvic parameters as well as the evolution of classification systems beginning with historical classification by Meyerding. The authors intend to draw attention of specialists dealing with spondylolistheis to the modern approach in isthmic slip. This approach is not yet widely used in clinical practice including the field of spinal surgery. The new approach in understanding the isthmic spondylolisthesis made us to introduce studies on body posture and balance with the use of Zebris system in our Institution (Medical Faculty of Rzeszów University). Preliminary results of this study led to opening of doctoral thesis in our Department of Physiotherapy.*

Key words: *isthmic spondylolithesis, sacro-pelvic balance, spinopelvic balance, classification of spondylolisthesis*

### **WSTĘP**

Kręgozmyk jest definiowany jako przesunięcie kręgosłupa do przodu w stosunku do kręgu leżącego poniżej, najczęściej w odcinku L5-S1, rzadziej L4-L5 [1, 2]. Nazwa kręgozmyku, czyli spondylolisthesis wywodzi się z greckiego „spondyl”, czyli kręgosłup oraz „olisthesis”, czyli ześlizg, choć niektórzy autorzy mylnie wywodzą pochodzenie terminu od „spondylo” + „listhesis”, co jest nieprawidłowe [1]. Kręgozmyk jest patologią, która występuje wyłącznie u człowieka

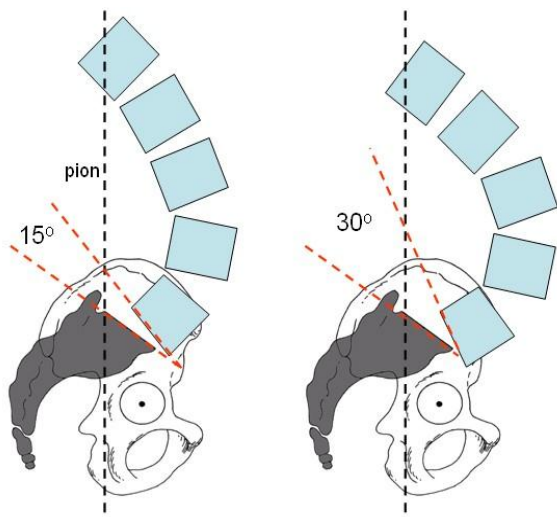
i nikt nie opisał go u innych ssaków, w tym naczelnych [2]. Pierwsze wzmianki o kręgozmyku pojawiały się w literaturze medycznej już od 1700 roku, a zwracali nań uwagę położnicy. Mieli oni dopatrywać się problemów z „drożnością” kanału rodowego miednicy właśnie przez wystające do jego światła promontorium (trzon kręgu L5) przemieszczonego do przodu w wyniku ześlizgu L5/S1 [1]. Kręgozmyk cieśniowy jest jednym z kilku możliwych typów ześlizgów spotykanych w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. Efektem ze-

ślizgu mogą być nie tylko bóle krzyża, ale i objawy ucisku nerwów rdzeniowych w postaci rwy kulszowej, chromania neurogennego i deficytów neurologicznych. Mało kto zdaje sobie sprawę, że sam ześlizg oraz towarzyszące mu zmiany stosunków anatomicznych w obszarze krzyżowo-miednicznym może także zaburzać postawę i równowagę ciała. Wykładnikiem tych zaburzeń mogą być: hyperlordoza, retroversja (tyłopochylenie) miednicy, stałe ugięcie nóg w stawach kolanowych i biodrowych (tzw. hamstring) oraz w skrajnych przypadkach zaburzenia równowagi ciała w płaszczyźnie strzałkowej. Wymienione zaburzenia postawy ciała są zatem wtórne do kręgozmyku i towarzyszących mu nieprawidłowych stosunków anatomicznych. Zmiany w postawie ciała są efektem kompensacji, której ostatecznym celem jest zachowanie równowagi ciała w płaszczyźnie strzałkowej.

#### STOSUNKI ANATOMICZNE OKOLICY KRĘGOSŁUPOWO-KRZYŻOWO-MIEDNICZNEJ W KRĘGOZMYKU CIEŚNIOWYM

Jak wspomniano, zmiany stosunków anatomicznych w kręgozmyku cieśniowym nie ograniczają się tylko do ześlizgu. Mogą to być także:

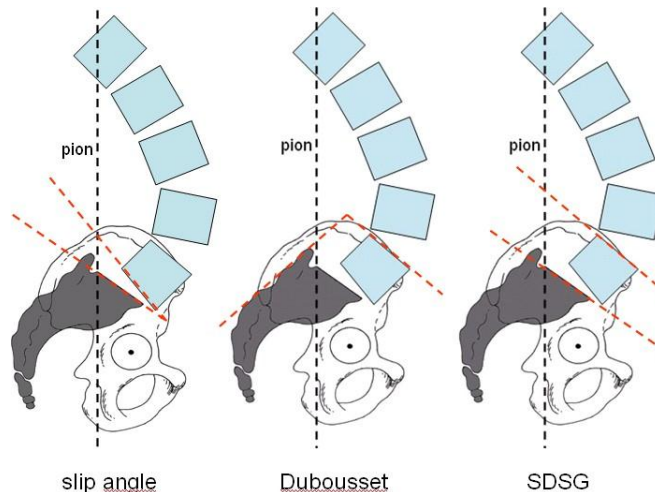
- (1) lokalna kifoza między kręgiem ześlizgniętym a kością krzyżową,
- (2) nieprawidłowe relacje przestrzenne w obszarze kręgosłupowo-krzyżowo-miednicznym [3]:



**RYC. 1.** Im większy kąt kifozy ześlizgu tym większa lordoza w celu utrzymania równowagi ciała  
**FIGURE 2.** The greater slip angle results in more pronounced lordosis to maintain saggital balance

- (a) kąt pomiędzy kością krzyżową a miednicą (definiowany wskaźnikiem PI – *pelvic incidence*)
- (b) nachylenie kości krzyżowej względem poziomu (definiowany wskaźnikiem SS – *sacral slope*)
- (c) rotacja miednicy względem pionu (definiowana wskaźnikiem PT – *pelvic tilt*).

Wszystkie ww. nieprawidłowości, mimo że mają charakter lokalny mogą wywierać globalny efekt na postawę całego ciała. Najbardziej „wpływową” z tych nieprawidłowości jest kifoza na poziomie ześlizgu. Jest ona czynnikiem najsilniej determinującym wielkość hyperlordozy w kręgozmykach. Im większa jest kifoza ześlizgu, tym większa musi być lordoza, aby skompensować efekt przesunięcia środka ciężkości ciała i zachować równowagę w płaszczyźnie strzałkowej – ryc. 1. Zatem lokalna kifoza ześlizgu jest przyczyną całego łańcucha zmian i skutków, których celem jest utrzymanie równowagi ciała. Kąt kifozy na poziomie ześlizgu mierzy się na różne sposoby. Kąt ten jest nazywany w zależności od sposobu, którym się go mierzy: *slip angle* (kąt ześlizgu), kąt wg Dubousset, kąt wg Spinal Deformity Study Group (SDSG). Rycina 2 przedstawia różne sposoby pomiarów kąta kifozy ześlizgu.



**RYC. 2.** Różne sposoby pomiarów kifozy pomiędzy trzonem ześlizgniętym a kością krzyżową  
SDSG = Spinal Deformity Study Group  
**FIGURE 2.** Methods of measurement of lumbosacral angle.  
SDSG = Spinal Deformity Study Group



**RYC. 3.** Typowa dla kręgozmyku postawa ciała kompensująca przesunięcie środka ciężkości ciała spowodowane lokalną kifozą żełlizgu. W tym przypadku widoczne są wszystkie mechanizmy kompensacyjne: ugięte kolana

i stawy biodrowe, hyperlordoza oraz retrowersja (tyłopochylenie) miednicy

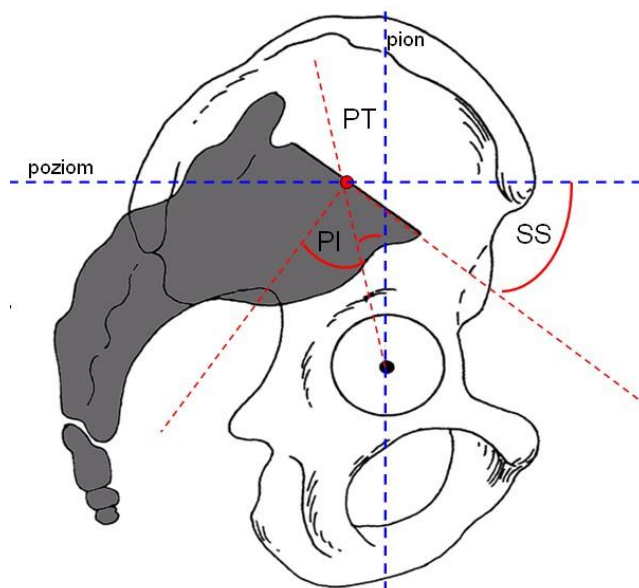
Dzięki uprzejmości Dietrich Schlenzka ORTON Hospital, Helsinki, Finland

**FIGURE 3.** Typical compensatory posture for spondylolisthesis. All mechanisms to maintain saggital balance disturbed by local kyphosis of the slip are well visible: hamstring, hyperlordosis and retroversion of the pelvis. The courtesy of Dietrich Schlenzka ORTON Hospital, Helsinki, Finland

Jak opisano powyżej, kifoza na poziomie żełlizgu musi być wyrównana przez zwiększenie lordozy odcinka lędźwiowego. Z kolei hyperlordoza wymusza:

- (a) retrowersję miednicy (rotację miednicy do tyłu w płaszczyźnie strzałkowej), co z kolei powoduje pionowe ustawienie kości krzyżowej oraz
- (b) zwiększenie kifozy w odcinku piersiowym.

Zmiany te pozwalają zachować równowagę ciała w płaszczyźnie strzałkowej. Zwiększanie lordozy ma swoją granicę, powyżej której chory nie jest w stanie jej tolerować. Pojawia się wówczas inny mechanizm kompensujący, którego celem jest utrzymanie równowagi ciała: chory ugina kolana i stawy biodrowe dokonując tym

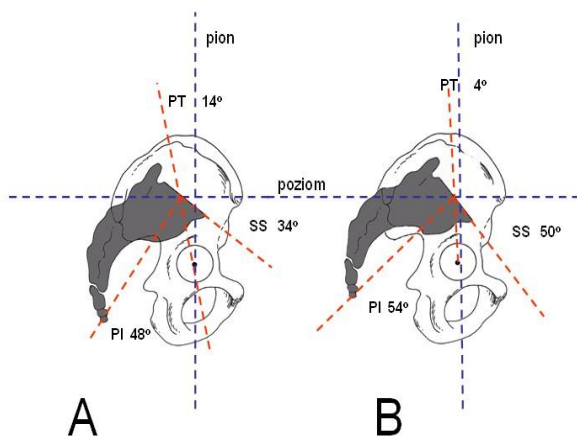


**RYC. 4.** Parametry równowagi krzyżowo-miednicznej  
**FIGURE 4.** Parameters of sacro-pelvic balance

samym retrowersji (tyłozgięcia) miednicy [4]. Chory angażuje do tego mięśnie pośladków i tylnej grupy mięśni ud, które stają się bardzo napięte (tzw. *hamstring*) i rozwija bardzo charakterystyczną postawę (ryc. 3).

Relacje pomiędzy kręgosłupem lędźwiowym, kością krzyżową a miednicą zwane także równowagą krzyżowo-miedniczną i kręgosłupowo-miedniczną określa się w anatomii radiologicznej za pomocą trzech ww. parametrów: *Pelvic Incidence* = PI (wskaźnik miedniczny), *Sacral Slope* = SS (nachylenie kości krzyżowej), *Pelvic Tilt* = PT (pochylenie miednicy) (ryc. 4). Kąt PI jest sumą kątów SS i PT [3].

Wartości tych parametrów także wpływają na wielkość lordozy, a poprzez łańcuch zmian kom-

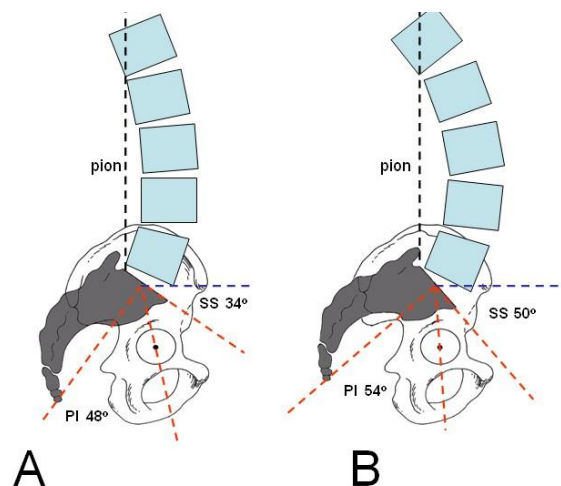


**RYC. 5 A i B.** Rycina pokazuje, jak ze zmianą kąta PI zmienia się kąt nachylenia kości krzyżowej (SS) i kąt pochylenia miednicy (PT). Przy wzroście wskaźnika miednicznego PI z 48° do 54° kąt nachylenia kości krzyżowej wzrasta z 34° do 50°

**FIGURE 5 A and B.** The figure shows how changes in the PI angle affect the angle of SS (sacral slope) and PT (pelvic tilt). Increase of PI angle from 48 degrees to 54 degrees results in increase of SS angle from 34 degrees to 50 degrees

pensacyjnych na postawę ciała. Zakłada się także, że kąt ustawienia kości krzyżowej względem miednicy (PI) nie tylko wpływa na postawę ciała, ale i jest czynnikiem, który przy pewnych wartościach predysponuje do rozwoju ześlizgu. Wskaźnik PI określa ustawienie kości krzyżowej względem miednicy. Ponieważ kość krzyżowa łączy się nieruchomym połączeniem z miednicą, to wskaźnik PI jest stały i niezmienny przez całe dorosłe życie oraz nie zależy od postawy ciała [3]. Zakłada się, że wysoka wartość kąta PI predysponuje do przerwania cieśni łuku. Jest tak dlatego, gdyż dysk L5/S1 jest wówczas ustawiony bardziej pochyło, przez co siły ścinające są większe. Im większy kąt PI, tym bardziej pochyło jest ustawiony dysk L5/S1. Badania wskazują, że u osób z kręgoszmykiem cieśniowym wartość PI jest statystycznie wyższa niż w normalnej populacji. Wg Mac-Thiong i Labelle wartości wskaźnika PI nie powinny przekraczać 60° [5]. Dwa pozostałe parametry (SS i PT) są zmienne, gdyż zależą od postawy ciała i samego kąta PI (ryc. 5 A i B).

Wartość kąta SS determinuje wielkość lordozy. Im większy kąt SS, tym większa lordoza. Z kolei wartość kąta SS zależy od wartości kąta PI. Jeśli rośnie wartość PI i nachylenie kości krzyżowej, to aby utrzymać równowagę w płaszczyźnie strzałkowej („pion”) lordoza musi się zwiększyć (ryc. 6 A i B).



**RYC. 6 A i B.** Rycina pokazuje jak ze wzrostem wskaźnika miednicznego (PI) i nachylenia kości krzyżowej (SS) powiększa się lordoza. Wzrost lordozy jest mechanizmem kompensacyjnym pozwalającym zachować równowagę ciała w płaszczyźnie strzałkowej. „Pion” poprowadzony jest od centrum kręgu C7 do tylnej krawędzi trzonu S1

**FIGURE 6 A and B.** The figure shows how increase in pelvic incidence (PI) and sacral slope (SS) results in increase of lordosis. The latter is a compensatory mechanism to maintain sagittal balance. The shaft runs across the middle of C7 body and posterior edge of the S1 end plate

#### EPIDEMIOLOGIA I CZYNNIKI PRZYCZYNIAJĄCE SIĘ DO DEFektU CIĘŚNI I POWSTAWANIA ZEŚLIZGU

Kręgoszczelina występuje z częstością zależną od wielu czynników. Wśród nich wymienia się najczęściej rasę, pewne lokalne odizolowane społeczności, czynniki genetyczne/rodzinne, uprawianie pewnych dyscyplin sportu. Choć trudno zdiagnozować i wskazać kombinację genów odpowiedzialnych za predyspozycję, czy dziedziczenie kręgoszmyku, to niewątpliwie jego występowanie rodzinne jest udowodnione statystycznie. Według Earla [6] genetyczna predyspozycja oznacza, że 33–50% krewnych osób ze spondylolizą także ma tę samą patologię cieśni. Według obserwacji Wiltsego prawdopodobieństwo kręgoszczeliny u najbliższych krewnych osobników z kręgoszmykiem jest pięciokrotnie większe niż w pozostałej populacji, a kręgoszmyk cieśniowy występuje częściej u płci męskiej niż żeńskiej [2]. Według innych autorów predyspozycja genetyczna waha się w granicach 27–69%, gdy kręgoszmyk występował w rodzinie [7]. Genetyczne dziedziczenie jest częstsze u chłopców niż dziewczynek, choć sam ześlizg ujawnia się w późniejszym życiu osobniczym częściej u tych ostatnich, głównie za sprawą częstszego uprawiania przez dziewczynki dyscyplin sportowych predysponujących do przerwania cieśni [6, 8, 9]. Badania epidemiologiczne pokazują, że występowanie kręgoszmyku w popu-

lacji ludzi dorosłych szacuje się na 4–8% [10]. Według innych autorów, spondyloliza występuje u 6% populacji białych Amerykanów i tylko 2% czarnych Amerykanów żyjących w USA [2, 6]. Zaś w populacji Eskimosów żyjących na Alasce częstość występowania kręgoszczeliny może dochodzić do 50% [2], a nawet 60% [6]. Im bardziej na północ i bardziej odizolowana jest grupa eskimoska, tym częściej występuje w jej populacji kręgoszczelina [2].

Kręgoszczelina nigdy nie występuje u noworodków i osobników do 5 roku życia. Najczęściej pojawia się w wieku dojrzewania (między 8 a 20 rokiem życia), szczególnie w okresie szybkiego wzrostu nastolatków. Około 32% pacjentów poniżej 19 roku życia skarży się na ból kręgosłupa z powodu defektu cieśni. Kręgozmyk cieśniowy najczęściej występuje zatem u osób młodych. Prawdopodobnie istnieje związek pomiędzy stopniem ześlizgu a aktywnością fizyczną w dzieciństwie i rozwojem wady w cieśni kręgu. Kręgozmyk zwyrodnieniowy zaś jest patologią pojawiającą się u starszych osób i rzadko występuje przed 40 rokiem życia. Pojawia się cztero-, pięciokrotnie częściej u kobiet niż mężczyzn [11, 12].

Do dyscyplin sportowych predysponujących do ujawnienia spondylolizy i ześlizgu należą: gimnastyka artystyczna, jazda figurowa na łyżwach, taniec, futbol amerykański, zapasy, skoki do wody z trampoliny, skok o tyczce, skok wzwyż, podnoszenie ciężarów, wiosłowanie, czyli te, gdzie powtarzają się ruchy ekstensyjne i fleksyjne odcinka lędźwiowego kręgosłupa [6, 13, 14, 15, 16, 17].

#### **WPLYW BRAKU RÓWNOWAGI PROCESÓW RESORPCJI I NOWOTWORZENIA KOŚCI NA POWSTANIE SPONDYLOLIZY CIEŚNI ŁUKU KRĘGU**

Etiologię kręgozmyku cieśniowego rozwinął Wiltse [2]. Według jego oryginalnej koncepcji defekt (czyli przerwanie) cieśni łuku w kręgozmyku cieśniowym jest efektem dwóch współistniejących czynników, które muszą zaistnieć razem [2]:

- 1) wrodzonego defektu (dysplazji) w budowie łuku kręgowego w obszarze cieśni, który osłabia jego wytrzymałość mechaniczną na fizjologiczne obciążenia,
- 2) obecność naprężeń i napięć mechanicznych generowanych w cieśni łuku w postawie pionowej i fizjologicznej lordozie kręgosłupa (charakterystycznych wyłącznie dla homo sapiens).

Naprężenia mechaniczne działające na cieśń łuku zdrowego człowieka, nie są w stanie prze-

rwać cieśni łuku, gdyż jej wewnętrzna struktura anatomiczna jest prawidłowa. Za to do przerwania cieśni może dojść wówczas, gdy wewnętrzna architektura kostna cieśni jest zaburzona w wyniku dysplazji. Charakterystyczne jest to, że przerwania cieśni nie widuje się u osobników przed 5 rokiem życia, a już nigdy nie stwierdza się u noworodków. Zatem efekt wrodzonej dysplazji cieśni łuku pojawia się dopiero po 5 roku życia [2]. Prawdopodobnie dlatego, że w tym wieku dziecko zaczyna poważniej obciążać swój kręgosłup, co wiąże się z wejściem w nauczanie szkolne [6].

Mechanizmem bezpośrednio odpowiedzialnym za powstanie przerwania cieśni w dysplastycznym łuku jest przewaga resorpcji kości nad nowotworzeniem tkanki kostnej. Jeśli z powodu dysplazji w cieśni łuku przeważa resorpcja nad nowotworzeniem, to z czasem dochodzi do wytworzenia przerwy w cieśni łuku. Mikrourazy pojawiające się przy normalnej aktywności fizycznej prowadzą do pęknięć zmęczeniowych, które powstają w wyniku sumowania się podprogowych przeciążeń. U zdrowych osób bez dysplazji goją się one dzięki prawidłowej równowadze między resorpcją a nowotworzeniem kości [2]. U osób z dysplazją cieśni łuku przewaga procesów resorpcji nad nowotworzeniem kości nie pozwala wygoić się powstającym w toku fizjologicznego obciążania kręgosłupa mikropęknięciom cieśni łuku.

#### **BIOMECHANICZNE TEORIE ROZWOJU SPONDYLOLIZY CIEŚNI ŁUKU KRĘGU**

Istnieją dwie teorie biomechaniczne wyjaśniające, które ruchy kręgosłupa i w jaki sposób generują największe naprężenia i napięcia mechaniczne w obszarze cieśni łuku [6]:

1. Pierwsza i najpopularniejsza teoria mówi, że są one generowane głównie podczas hyperkstensji (przeprstu) kręgosłupa.
2. Druga przypisuje znaczenie siłom ścinającym kręgosłupa, czyli w płaszczyźnie poprzecznej, występującym podczas zgięcia (*flexio*).

W trakcie przeprstu, kiedy środek ciężkości ciała przemieszcza się ku tyłowi, elementy tylne poddawane są siłom ściskającym, do których są słabo przystosowane. Generowane wówczas siły pomiędzy wyrostkami stawowymi znacząco wzrastają, zwiększając naprężenia w obszarze cieśni łuku [18, 19]. Jeśli na przeprost nałoży się dodatkowo rotacja, to naprężenia w cieśni wzrastają jeszcze bardziej [19].

Druga teoria zakłada, że w wyniku powtarzających się ruchów zgięcia (*flexio*), pojawiają się siły ścinające niezrównoważone przez żadne

inne siły. Te siły ścinające generują obecność naprężeń w cieśni łuku. Siły ścinające są szczególnie wybitne na poziomie segmentu L5–S1, który jest ustawiony w nachyleniu ku dołowi. To ustawienie sprawia, że siły ścinające są tu większe niż w pozostałych segmentach ustawionych bardziej poziomo [20]. Im większy wskaźnik PI (*pelvic incidence*) tym większe nachylenie segmentu L5/S1 i większe siły ścinające działające na kręgi L5, a tym samym większe naprężenia w cieśni łuku. Zakłada się, że wysoki wskaźnik PI koreluje z większym odsetkiem ześlizgu.

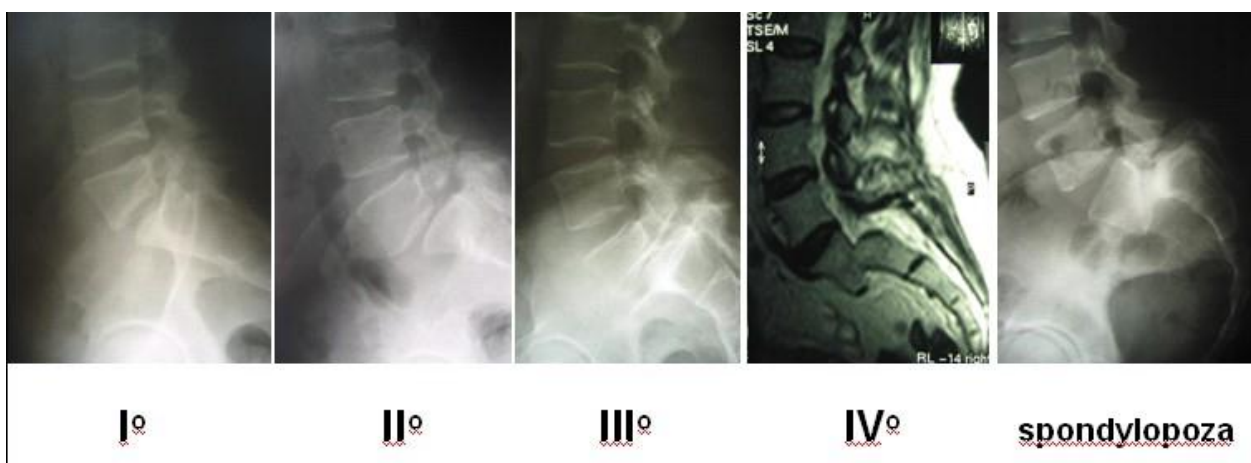
### KLASYFIKACJE KRĘGOZMYKÓW

Omówione poniżej klasyfikacje pokazują jak ewoluowała nasza wiedza o etiologii kręgo-

zmyku i jego wpływie na postawę i równowagę ciała.

#### Klasyfikacja wg Meyerdinga

Najstarsza ze znanych szeroko klasyfikacji ześlizgów została wprowadzona przez Meyerdinga. Klasyfikuje ona kręgozmyk z uwagi na stopień ześlizgu, który jest definiowany jako procent przedniego przesunięcia trzonu kręgu położonego wyżej w stosunku do trzonu kręgu położonego niżej [21]. Klasyfikacja wyróżnia 5 stopni ześlizgu: I stopień ześlizgu od 0–25% szerokości trzonu, II stopień 26–50%, III stopień 51–75%, IV stopień 76–100%. Piąty stopień czyli spondyloptoza („spadnięcie kręgosłupa”) oznacza, że ześlizgnięty trzon leży poniżej linii poziomej stycznej do najwyżej położonej części trzonu S1 (ryc. 7).



RYC. 7. Klasyfikacja kręgozmyków wg Meyerdinga  
FIGURE 7. Classification of spondylolisthesis by Meyerding

*Klasyfikacja wg Wiltse, Newman i Macnab (1976)*

Autorzy ci zaproponowali klasyfikację z uwagi na etiologię kręgozmyku [22]. Dzieli ona ześlizgi na pięć kategorii:

1. Dysplastyczny
2. Cieśniowy
3. Zwyródnieniowy
4. Urazowy
5. Patologiczny
6. Pooperacyjny

1. Dysplastyczny (*dysplastyczny*) – spowodowany jest wrodzonym, nieprawidłowym rozwojem lub aplazją elementów tylnych kręgosłupa: wyrostków stawowych, stawów międzykręgowych, cieśni łuku. [1, 23]. Nieprawidłowo wykształcone elementy tylne nie tworzą „haka”, którym kręgi leżący powyżej jest normalnie zaczepiony za kręgi niższe. Zaczepione są wyrostki stawowe dolne kręgu wyższego za wyrostki stawowe górne kręgu

dolnego. Jeśli są niedostatecznie rozwinięte, to dochodzi do ześlizgu w wyniku powtarzających się odpowiednio długo ruchów ścinających w płaszczyźnie poprzecznej.

2. Cieśniowy (*isthmiczny*) – wg tej klasyfikacji istotą kręgozmyku cieśniowego jest przerwanie cieśni łuku, jej wydłużenie, bądź urazowe przerwanie. Cieśń to część łuku, która znajduje się między wyrostkiem stawowym górnym a dolnym danego kręgu. W ostatnich latach wśród możliwych czynników etiologicznych wymienia się zaburzenia równowagi anatomicznych stosunków kręgosłupowo-miednicznych (*spino-pelvic balance*). Nieprawidłowe wskaźniki tej równowagi mogłyby mieć wpływ na przerwanie lub wydłużenie cieśni łuku. Szczególnie istotną rolę przypisuje się wskaźnikowi PI, bowiem od jego wartości zależy kąt nachylenia kości krzyżowej do przodu, a tym samym kierunek i wielkość wektora sił ścinających generujących naprężenia w cieśni łuku [3, 5].



**RYC. 8. Przykład kręgozmyku pourazowego (złamanie urazowe cieśni łuku L3). Materiał oddziału neurochirurgii Szpitala Św. Łukasza w Tarnowie**

**Ordynator: dr hab. n. med. Andrzej Maciejczak**  
**FIGURE 8. Posttraumatic spondylolisthesis (posttraumatic fracture of L3 isthmus). Material of the department of neurosurgery, St Luke Hospital, Tarnów, Poland (head of the dept Andrzej Maciejczak, M.D, Ph.D.)**

Im większy kąt PI, tym większe są siły ścinające prowokujące złamanie zmęczeniowe cieśni łuku.

3. Zwyrrodnieniowy (*degenerative*) – kręgozmyk zwyrrodnieniowy jest nabytą jednostką chorobową, pojawiającą się w późniejszym okresie życia wraz z przewlekłymi zmianami degeneracyjnymi krążków międzykręgowych (spondyloza) oraz artropatią stawów międzykręgowych (spondyloartroza), które wtórnie prowadzą do powstania w obrębie jednostki ruchowej nadmiernych ruchów fizjologicznych oraz patologicznych. W tej sytuacji wzrasta nacisk na stawy międzykręgowe, generowany przez siły ścinające. Długotrwała kompresja na nieprawidłowo funkcjonujący segment ruchowy może doprowadzić do ześlizgu przy braku przerwania cieśni kręgu. Ponieważ cieśń łuku nie jest przerywana, to ześlizg w kręgozmyku zwyrrodnieniowym nigdy nie jest większy niż II stopień.

4. Urazowy (*traumatic*) – Powstaje na skutek urazów kręgosłupa w wyniku jednorazowego,

bezpośredniego zadziałania dużych sił zewnętrznych, np. podczas wypadków komunikacyjnych. Złamanie może dotyczyć cieśni kręgu albo łuków kręgowych, co powoduje ześlizg będący de facto zwichnięciem urazowym [1]. Jest efektem urazu kręgosłupa w mechanizmie ekstensyjnym (gwałtowny przeprost kręgosłupa). Może być także efektem złamania zmęczeniowego na skutek kumulujących się przewlekłe urazów sportowych prowokujących przeprost kręgosłupa w odcinku lędźwiowym, np. u lekkoatletów lub gimnastyków (ryc. 8).

5. Patologiczny (*pathologic*) – jest efektem zniszczenia cieśni łuku lub wyrostków stawowych przez procesy patologiczne: nowotwory, chorobę Pageta, Albers-Schoenberga, osłabienie kości wskutek unieruchomienia predysponujące do złamań [1, 6].

*Klasyfikacja wg Marchetti i Bartolozzi (1997)*

Jest podobna do poprzedniej klasyfikacji, z tą różnicą, że wyraźnie rozróżnia grupę ześlizgów nabytych od rozwojowych [24]. Dodatkowo grupuje



**RYC. 9 i 10. Kręgozmyk o wysokiej dysplazji z ześlizgiem niskiego stopnia (ryc. 9) i kręgozmyk o wysokiej dysplazji z dużym ześlizgiem (ryc. 10). Materiał oddziału neurochirurgii Szpitala Św. Łukasza w Tarnowie.**

**Ordynator: dr hab. n. med. Andrzej Maciejczak**

**FIGURE 9 and 10. High dysplastic isthmic slip of low grade (fig. 9) and high dysplastic isthmic slip of high grade (fig. 10).  
Material of the department of neurosurgery, St Luke Hospital, Tarnów, Poland  
(head of the dept Andrzej Maciejczak, M.D, Ph.D.)**



**RYC. 11 i 12. Kręgozmyk o niskiej dysplazji z ześlizgiem niskiego stopnia (ryc. 11) i kręgozmyk o niskiej dysplazji z dużym ześlizgiem (ryc. 12). Materiał oddziału neurochirurgii Szpitala Św. Łukasza w Tarnowie.**

**Ordynator: dr hab. n. med. Andrzej Maciejczak**

**FIGURE 11 and 12. Low dysplastic isthmic slip of low grade (fig. 11) and low dysplastic isthmic slip of high grade (fig. 12).  
Material of the department of neurosurgery, St Luke Hospital, Tarnów, Poland  
(head of the dept Andrzej Maciejczak, M.D, Ph.D.)**

razem jako rozwojowe ześlizgi, które Wiltse rozdzielił na cieśniowe i dysplastyczne.

Kręgozmyk rozwojowy (*developmental*).

1. O wysokiej dysplazji (*high dysplastic*)
2. O niskiej dysplazji (*low dysplastic*)

Kręgozmyk nabyty

1. Urazowy (złamanie ostre lub zmęczeniowe)
2. Jatrogenny (chirurgiczny)
3. Patologiczny
4. Zwyrrodnieniowy

Kręgozmyk rozwojowy grupuje ześlizgi, których przyczyną jest dysplazja prowadząca do: (a) braku „haka” (patrz poprzednia klasyfikacja) albo (b) przerwania lub wydłużenia cieśni łuku. Efekt jest ten sam: ześlizg kręgosłupa. Są one nazywane dysplastycznymi: *high dysplastic*, jeśli kręgi L5 i kość krzyżowa mają budowę i kształt dysplastyczny lub *low dysplastic*, jeśli dysplazja jest ograniczona do wewnętrznej budowy cieśni łuku i nie objawia się zmianami w budowie i kształcie kręgu L5 oraz kości krzyżowej (wyglądają one jak u „zdrowego” osobnika). Możliwa etiologia i patogeneza zostały omówione w ramach poprzedniej klasyfikacji.

Ześlizg o wysokiej dysplazji (*high dysplastic*). Charakteryzuje się:

- (a) kifożą na poziomie ześlizgu
- (b) zaokrągloną powierzchnią górną kręgu S1
- (c) pionowym ustawieniem kości krzyżowej
- (d) trapezoidalnym kształtem kręgu L5 [4]

Kręgozmyk o wysokiej dysplazji może być równie dobrze ześlizgiem małego stopnia wg Meyerdinga (I lub II) – ryc. 9 albo dużego stopnia wg Meyerdinga (III lub IV) – ryc. 10.

Ześlizg o niskiej dysplazji (*low dysplastic*).

Tutaj górna powierzchnia kręgu S1 nie jest zaokrąglona, ale pozostaje relatywnie płaska, nie ma pionowego ustawienia kości krzyżowej i retrowersji miednicy, a kształt kręgu L5 jest prostokątny, a nie trapezoidalny. Taki ześlizg może być dużego stopnia wg Meyerdinga (I lub II) – ryc. 11 lub małego stopnia wg Meyerdinga (III lub IV) ryc. 12.

Kręgozmyk nabyty

Ześlizgi urazowe, patologiczne i zwyrrodnieniowe zostały omówione w ramach klasyfikacji Wiltsego. Kręgozmyk jatrogenny rozwija się po operacjach obarczających kręgosłupa z dojścia tylnego, w których dochodzi do zbyt dużej resekcji stawów międzykręgowych. Osłabienie stawów międzykręgowych prowadzić może z czasem do ześlizgu.

#### KLASYFIKACJE UWZGLĘDNIAJĄCE ZABURZENIA RÓWNOWAGI KRZYŻOWO-MIEDNICZNEJ I KRĘGOSŁUPOWO-MIEDNICZEJ

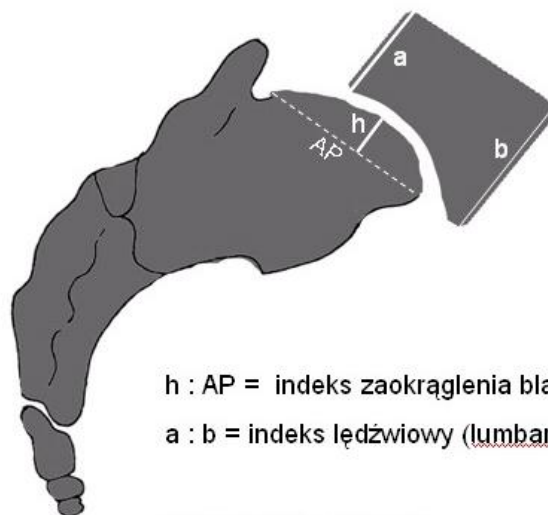
*Klasyfikacja wg Mac-Thiong i Labelle (2006)*

Autorzy ci zaproponowali nową klasyfikację kręgozmyków, która jest próbą stworzenia kompleksowego podziału kręgozmyków z uwzględnieniem stopnia zaburzeń równowagi krzyżowo-miednicznej i kręgosłupowo-miednicznej [4]. Dodatkowymi kryteriami tej klasyfikacji są: (a) stopień ześlizgu kręgozmyku wg Meyerdinga i (b) stopień dysplazji kręgozmyku (*high dysplastic*, *low dysplastic*).

Mac-Thiong i Labelle podają następujące cechy anatomiczne dysplazji umieszczonych w tabeli 1.

**TABELA 1. Wybrane kryteria dysplastyczności kręgozmyku wg Mac-Thiong i Labelle**  
**TABLE 1. The selected criteria of high dysplastic isthmic slips according to Mac-Thiong and Labelle**

Lp.	Cecha anatomiczna ( <i>anatomic feature</i> )	Kryteria kręgozmyku wysoko dysplastycznego (criteria of high dysplastic spondylolisthesis)
1	Kyfoza lędźwiowo-krzyżowa (w stopniach) <i>Lumbo-sacral kyphosis</i>	Podają trzy możliwe sposoby pomiaru kyfozy lędźwiowo-krzyżowej: <i>Methods of measurements</i> Kąt ześlizgu ( <i>slip angle</i> ) > 10° Kąt wg Dubousset ( <i>Dubousset method</i> ) < 100° Kąt wg Spinal Deformity Study Group ( <i>SDSG method</i> ) ≥ 15°
2	Trapezoidalny krąg L5 <i>Trapezoidal vertebral body</i>	Indeks lędźwiowy ( <i>Lumbar index</i> ) < 0,8 (rycina nr 13)
3	Zaokrąglona, „kopulasta” blaszka graniczna górna kręgu S1 <i>S1 doming</i>	Wysokość kopuły trzonu S1 jest większa niż 10% długości blaszki granicznej kręgu S1 w płaszczyźnie strzałkowej <i>The height of S1 dome &gt; 10% of AP diameter of S1 endplate in the saggital plane</i>



$h : AP =$  indeks zaokrąglenia blaszki granicznej S1

$a : b =$  indeks lędźwiowy (lumbar index)

Dysplastyczność gdy:

$h : AP > 0,1$  lub/ i lumbar index  $< 0,8$

**RYC. 13. Indeks zaokrąglenia blaszki granicznej i indeks lędźwiowy. Metody pomiarów**  
**FIGURE 13. Doming of the sacrum and lumbar index. Methods of measurements**

#### PODSUMOWANIE

Kręgozmyk cieśniowy jest dysfunkcją kręgosłupa, która nie jest wadą wrodzoną, a raczej efektem wrodzonego defektu struktury tkanki kostnej kręgosłupa – dysplazji, skojarzonego z działaniem sił ścinających, naprężeń i napięć mechanicznych generowanych podczas ruchów ekstensyjnych i fleksyjnych. Ponadto ostatnia dekada wskazuje również na istotne znaczenie zaburzeń anatomicznych stosunków kręgosłupowo-krzyżowo-miednicznych tak w rozwoju samego kręgozmyku jak i zmian o zasięgu globalnym prowadzących do zaburzeń postawy i równowagi ciała. Ostatnie klasyfikacje kręgozmyków cieśniowych uwzględniają już zaburzenia równowagi kręgosłupowo-krzyżowo-miednicznej. Pomimo swojej złożoności nie są one idealne: nie dają jasnych wskazań, co do optymalnej opcji leczenia, rozległości operacji, nie potrafią sklasyfikować jednoznacznie wszystkich ześlizgów (część z nich pozostaje na granicy różnych grup) i nie można jednoznacznie na ich podstawie rokować co do wyniku leczenia. Nowa wiedza na temat zaburzeń równowagi kręgosłupowo-krzyżowo-miednicznej w kręgozmyku cieśniowym zmieniła w ostatnich latach podejście do leczenia chirurgicznego, które zogniskowane jest nie tyle na samej redukcji ześlizgu, ile na korekcji lokalnych zaburzeń anatomicznych w obrębie ześlizgu, których celem jest korekcja globalnej postawy i równowagi ciała. Pomimo olbrzymiego postępu w rozumieniu, czym jest kręgozmyk cieśniowy, nadal pozostaje on patolo-

gią stanowiącą jedno z największych wyzwań w chirurgii kręgosłupa.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Dickson R.A.: *Spine: spondylolisthesis* Current Orthopaedics 1998; 12: 273–282.
2. Wiltse L.L.: *The etiology of spondylolisthesis*. J Bone Joint Surg Am. 1962; 44: 539–560.
3. Labelle H., Roussouly P., Berthonnaud E., Dimnet J., O'Brien M.: *The importance of spino-pelvic balance in L5-S1 Developmental Spondylolisthesis*. Spine 2005; vol. 30: 6S, S27–S34.
4. Mac-Thiong J.M., Labelle H.: *A proposal for a surgical classification of pediatric lumbosacral spondylolisthesis based on current literature*. Eur Spine J 2006, 15: 1425–1435.
5. Mac-Thiong J.M., Labelle H., Parent S., Hresko M.T., Deviren V., Weidenbaum M. i wsp. *Reliability and development of a new classification of lumbosacral spondylolisthesis*. Scoliosis 2008; 3: 19, 1–9.
6. Earl E.J.: *Mechanical aetiology, recognition and treatment of spondylolisthesis*. Physical Therapy in Sport 2002; 3: 79–87.
7. Sadiq S., Meir A., Hughes S.P.F.: *Surgical management of spondylolisthesis overview of literature*. Neurology India 2005; 53, 4.
8. Comstock C.P., Carragee E.J., O'Sullivan G.S.: *Spondylolisthesis in the young athlete*. Physician and Sports Medicine 1994; 22 (12): 39–46.
9. Omev M.L., Micheli L.T., Gerbino P.G.: *Idiopathic scoliosis and spondylolysis in the female athlete*. Clinical Orthopaedics and Related Research 2000; 327: 74–84.
10. Ganju A., M.D.: *Isthmic spondylolisthesis*. Neurosurgery Focus 2002; (13) 1: 1–6.
11. Rothman-Simeone: *The Spine*. Fifth Edition, Vol II, Saunders, Elseviere 2006.

12. Ricciardi J.E., Pflueger P.C., Isaza J.E., Whitecloud III T.S.: *Transpedicular Fixation for the treatment of isthmic Spondylolisthesis in adults*. Spine 1995; vol. 20, 17: 1917–1922.
13. Hickey G.J., Fricker P.A., McDonald W.A.: *Injuries to elite rowers over a ten-year period*. Medicine and Science in Sports and Exercise. 1997; 29 (12): 1567–1572.
14. Johnson R.J.: *Low back pain in sports*. Physician and Sports Medicine 1993; 21 (4): 53–59.
15. Leary T., White J.A.: *Acute injury incidence in professional country club cricket players*. British Journal of Sports Medicine 2000; 34 (2): 145–147.
16. Watters W.C., Bono Ch.M., Gilbert T.J., Kreiner D.S., Mazanec D.J., Shaffer W.O.: *An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spondylolisthesis*. The Spine Journal 2009; 9: 609–614.
17. Whiting W.C., Zernicke R.F.: *Biomechanic of musculoskeletal injury*. 1998 Champaign, IL: Human Kinetics
18. Simons S.R.: *Orthopedic basis science*. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons 1994
19. Schulitz K.P., Niethard F.U.: *Strain on the interarticular stress distribution*. Archives of Orthopedic and Trauma Surgery 1980; 96: 197–202.
20. Farfan H.F., Osteria M.D., Lamy C.: *The mechanical aetiology of spondylosis and spondylolisthesis*. Clinical Orthopaedics and Related Research 1976; 117: 40–55.
21. Meyerding HW.: *Spondylolisthesis*. Surg Gynecol. Obstet 1932; 54: 371–377.
22. Wiltse L.L., Newman P.H., Macnab I.: *Classification of spondylolysis and spondylolisthesis*. Clinical Orthopaedics and Related Research 1976, 117: 23–29.
23. Junghanns H.: *Clinical implications of normal biomechanical stresses on spinal function*. In: Hager H.B. (ed.) Rockville, MD: Aspen 1990
24. Marchetti P.C., Bartolozzi P.: *Classification of spondylolisthesis as guideline for treatment*. In The Textbook of Spinal Surgery 2<sup>nd</sup> edition. Edited by: Bridwell K.H., DeWald R.L., Hammerberg K.W., et al. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997: 1211–1254.

Andrzej Maciejczak,  
Instytut Fizjoterapii, Wydział Medyczny,  
Uniwersytet Rzeszowski, Rzeszów,  
ul. Warszawska 26A