

J.J. GŁADYKOWSKA-RZECZYCKA

ZMIANY DEGENERACYJNE KRĘGOSŁUPA: PODZIAŁ, ETIOLOGIA, PATOGENEZA, ROZPOZNANIE – DIAGNOZA¹

Ocena i klasyfikacja zmian zwyrodnieniowych jest złożona, gdyż przyczyn ich powstania jest bardzo dużo. Wyróżnia się zmiany pierwotne o różnej etiologii, w tym idiopatyczne, oraz zmiany wtórne. Przy czym wtórne zmiany, w zasadzie, mogą być spowodowane przez prawie wszystkie choroby z wyjątkiem tych o przebiegu ostrym, czyli z wyjątkiem większości chorób zakaźnych. Wielość przyczyn i postaci zmian degeneracyjnych sprawia, że podział i nazewnictwo jest niebywale rozbudowane i zróżnicowane nawet we współczesnej medycynie, mimo dysponowania wywiadem z chorym, objawami choroby i licznymi badaniami dodatkowymi.

Paleopatolog dysponuje jedynie szkieletem, najczęściej niekompletnym, w którym kości bywają mniej lub bardziej uszkodzone. Często otrzymuje pojedyncze kości, co szczególnie utrudnia rozpoznanie, gdyż poszczególne choroby, w tym degeneracyjne, mają określoną, dla każdej z nich, lokalizację: niektóre występują jedno-, niektóre – obustronnie. Poza tym obserwowane zmiany na kościach, wywołane przez odmienne choroby, bywają podobne. W późniejszej fazie choroby pierwotnej, na zmiany przez nią spowodowane, często nakłada się obraz kolejnej choroby, o innej genezie, co utrudnia jednoznaczne rozpoznanie. Rezultatem jest wielość nazw – synonimów i różnorodnych interpretacji tej samej zmiany przez poszczególnych autorów.

¹ Zagadnienie przedstawiono na II Toruńskich Spotkaniach Paleopatologicznych pt. „Zmiany degeneracyjne stawów oraz szkieletowe markery obciążeń biomechanicznych w pradziejowych i wczesno-historycznych populacjach ludzkich”, Toruń, 22-23 kwietnia 2010 roku. Organizator Spotkań: Zakład Antropologii, Instytut Ekologii i Ochrony Środowiska, UMK w Toruniu. W opracowaniu korzystałam z następujących podręczników paleopatologii: Steinbock 1976, Ortner, Putschar 1981, Aufderheide, Rodrigues-Martin 1998 oraz medycznych: Orłowski 1978, Gładkowska-Rzeczycka i in. 2008 (tam też literatura medyczna).

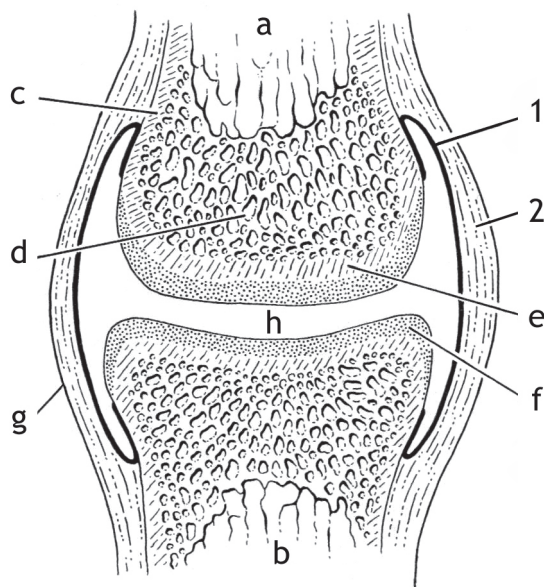
ZMIANY DEGENERACYJNE

Zmiany degeneracyjne głównie występują w obrębie połączeń, przede wszystkim w stawach. Około 100 chorób przebiega z zajęciem stawów. Toteż w celu lepszego zrozumienia przebiegu procesów chorobowych w stawach może warto przypomnieć ich budowę (ryc. 1).

Poza elementami stałymi w niektórych stawach występują elementy niestałe, jak: obrąbek stawowy, łąkotki, krążki stawowe, ciało tłuszczowe, kaletki maziowe. Wszystkie stawy wzmacniane są przez więzadła, większość również przez ścięgna mięśni.

Na szczególną uwagę zasługuje kręgosłup, który z racji funkcji, gdyż stanowi oś szkieletu i jest podporą całego organizmu, ma budowę złożoną, warunkującą wytrzymałość i elastyczność. Składa się z około 34 kręgów, połączonych stawami, krążkami międzykręgowymi, z bogatego systemu więzadłowego oraz wzmocniony jest licznymi mięśniami.

Jak wspomniałam, zmiany zwyrodnieniowe występują głównie w stawach. W celu łatwiejszego zorientowania się podaję nazwy najczęściej stosowane w paleopatologii, przy czym terminy łacińskie oznaczone są kursywą. Poza zmianami zwyrodnieniowy-



Ryc. 1. Schemat budowy stawu: a) główka, b) panewka, c) kora, d) substancja gąbczasta, e) warstwa podchrząstkowa, f) chrząstka stawowa, g) torebka stawowa: 1 – warstwa maziowa, 2 – warstwa włóknista, h) jama stawowa (Traut 1952, za: Steinbock 1976; zmodyfikowano)

Fig. 1. Scheme of joint: a) head, b) acetabulum, c) cortical bone, d) spongy bone, e) subchondral layer, f) articular cartilage, g) joint capsule: 1 – synovial layer, 2 – fibrous layer, h) sinovial cavity. (modified, EF. Traut 1952, after RT. Steinbock 1976)

mi obserwowanymi w kręgosłupie przedstawiam występujące w niektórych stawach pozakręgowych, gdyż wielokrotnie występują one wspólnie.

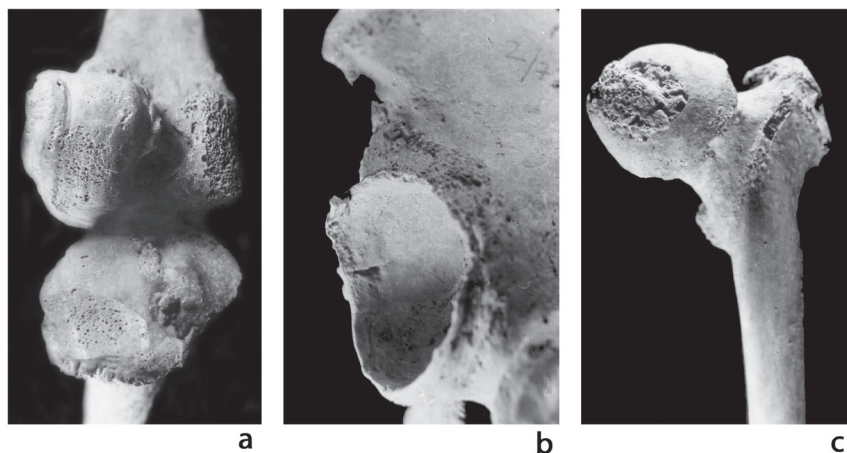
Zmiany zwyrodnieniowe kostno-stawowe. Artrozy (*affectiones degenerativae osteoarticulares, osteoarthroses*). Są najbardziej powszechne spośród chorób stawów (Ortner, Putschar 1981).

Zmiany zwyrodnieniowe (degeneracyjne) stawów (*osteoarthritis, hypertrophic arthritis, degenerative arthropathy, deforming arthropathy*).

Definicja: są to zmiany zwyrodnieniowe, którym towarzyszą procesy wytwórczo-naprawcze w chrząstce stawowej i nasadach, przebiegające bez odczynu zapalnego, który może występować sporadycznie jako proces wtórny; zmienia się kształt i struktura tkanek stawowych, co zwykle ogranicza sprawność ruchu.

Etiologia: w 80% przypadków, gdy brak podstaw jej dokładniejszego określenia, przyczyna zmian jest pierwotna lub samoistna, gdzie głównym czynnikiem jest zwykły proces starzenia biologicznego: osłabione unaczynienie i obniżenie procesu odnowy, „zmęczenie” stawu. Przyczyną wtórną mogą być: 1 – urazy (ucisk, mikrourazy, przeciążenie, uszkodzenie struktur stawowych), 2 – przewlekłe choroby zakaźne, 3 – choroby metaboliczne (krzywica, ochronoza, otyłość), 4 – zmiany naczyniowe (*osteocondritis dissecans*), 5 – choroby obwodowego układu nerwowego – zmiany dystroficzne stawów (choroba Charcota), porażenia, 6 – choroby zapalne stawów (*arthritis*), np. reumatologiczne, 7 – zniekształcenia wrodzone, 8 – nadmierne obciążenie, czyli stres zawodowy, 9 – nieprawidłowa struktura lub nieprawidłowe ustawienie, powodujące przeciążenie stawu, jak: koślawość, szpotawość, dysplazja, sakralizacja, subluksacja, lumbalizacja, spondyloliza, skolioza, kifoskolioza, płaskostopie i inne. Nieprawidłowa struktura lub ustawienie mogą być uwarunkowane genetycznie, wynikać z zaburzeń endokrynologicznych (na przykład niedoczynność tarczycy), niedoborów pokarmowych, metabolicznych (np. w krzywicy, dnie, ochronozie), stanów po wylewach (jak na przykład w hemofilii), przewlekłych chorób zakaźnych, jak w kile, gruźlicy czy w *poliomyelitis*, lub zmian neurodystroficznych (tzw. stawy Charcota).

Patogeneza: chrząstka stawowa i nasady ulegają zmianom struktury i kształtu. Aby zaszczyły zmiany w chrząstce, niezbędne jest naruszenie jej ciągłości. Przed naruszeniem chroni ją warstwa grubości paru mikronów, składająca się z gęstej sieci włókien kolagenowych. Do jej uszkodzenia może doprowadzić czynnik biologiczny, jak mikrourazy, czynnik metaboliczny w postaci braku siarczanu chondroityny w zrębie matrycy chrząstki, lub enzymów kolagenolitycznych, pojawiających się w płynie stawowym w przebiegu różnych zmian zapalnych. Czynniki te stopniowo prowadzą do zniszczenia chrząstki, przekształcającej się początkowo w ziarninę, później we włóknistą strukturę, oraz prowadzą do zmian chemicznych chrząstki. W rezultacie chrząstka ulega całkowitej degradacji i zanikowi. W nasadach, w linii największego obciążenia dochodzi do mikrozłamań beleczek, powstają grubsze (staw traci sprężystość), tworzą się jamki martwicze (torbiele, geody) otoczone warstwą sklerotycznej tkanki. Pozbawione chrząstki nasady ścierają się – dochodzi do stwardnienia po-



Ryc. 2. Staw kolanowy, zmiany degeneracyjne: a) szlif na kłykciach z bruzdami i porowatością, na brzegach powierzchni stawowych – wyrośla, b) panewka stawu biodrowego ze skostniałym obrąbkim stawowym i więzadłem poprzecznym, c) zniekształcona głowa kości udowej z ubytkiem (osteoarthritis dissecans). K., mat.-sen., nr 72. Złota, woj. świętokrzyskie. Neolit

Fig. 2. Knee joint, degenerative changes: a) eburnation on condyle with grooves and porosity, around articular surfaces – exostoses, b) acetabulum of hip joint with ossified acetabular labrum and transverse ligament of the acetabulum, c) deformed head of femur with defect (osteoarthritis dissecans). Female, mat.-sen., No. 72. Złota, Świętokrzyskie Voivodeship. The Neolithic

wierzchni – eburnacji nasady, są jakby zeszlifowane. Jednocześnie na krawędzi nasad powstaje śródchrzęstnie wałowate zgrubienie lub różnej wielkości osteofity. W końcowej fazie często dochodzi do zwłóknienia torebki i zeszytnienia stawu. Na radiogramie widoczna jest: osteoporoza, torbiele i osteofity.

Epidemiologia: zmiany degeneracyjne zwykle pojawiają się około 40. roku życia. Choroba postępuje z wiekiem bez cech dziedziczenia. Na ogół częściej występuje u mężczyzn.

Lokalizacja: wszystkie stawy mogą być zmienione. Najczęściej zmiany stwierdza się w kręgosłupie, dalszych stawach międzypaliczkowych i w stawach śródręczno-paliczkowych, a także w dużych stawach kończyn dolnych (ryc. 2a, b, c). Zmiany w stawach kolanowych częściej pojawiają się u kobiet, przeważają na kłykciach kości udowej, przy czym większe występują najpierw na kłykciu bocznym, a mniejsze na kłykciach kości piszczelowej (ryc. 2a) i na koniec na rzepce; może pojawić się myszka stawowa i powstać kolano szpotawe.

W szkielecie występują nie tylko zmiany degeneracyjne pierwotne, w stawach kolanowych i kręgosłupa, lecz również wtórne, widoczne w wielu pozostałych stawach. Na przykład zmiany w kościach rąk mogą być pochodzenia reumatoidalnego, w stawach palucha (*hallux valgus*) – urazowego, a w stawie biodrowym – naczyniowego (*osteocondritis dissecans*) (ryc. 2c).

Zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze kręgosłupa (*spondyloarthrosis*). Zmiany degeneracyjne kręgosłupa (*spondylitis deformans*, vertebral osteophytosis, spondylosis, deforming spondylosis).

Definicja: są to zmiany w sprężystości i integralności krążków międzykręgowych.

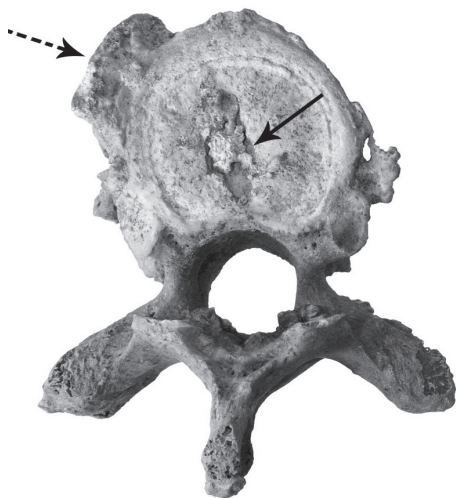
Etiologia: 1) układowe zaburzenie rozwojowe płytek granicznych, 2) miejscowe przeciążenie (sakralizacja, lumbalizacja, kręgozmyk), 3) powtarzające się mikrourazy (podnoszenie, dźwiganie ciężarów), 4) lokalna słabość wrodzona lub nabyta pierścienia włóknistego (przepukliny, guzki Schmorla), 5) miejscowy uraz kręgosłupa, 6) miejscowe zapalenie krążkowo-kręgowie (*spondylodiscitis*) – zakażenie gronkowcowe, rzadziej spowodowane przez gruźlicę, brucelozę czy dur.

Patogeneza: podstawową zmianą jest rozluźnienie struktury krążków międzykręgowych i powstawanie wyrośli. Przyczyna pochodzenia wyrośli kręgosłupa (*spondylitis deformans*) nie jest całkowicie wyjaśniona. Schmorl i Junghans (1971, za Ortner, Putschar 1981) uważają, że główną przyczyną są zmiany degeneracyjne krążka międzykręgowego. Podobnie twierdzi Steinbock (1976). Ucisk jądra miazdżystego na pierścień włóknisty powoduje rozerwanie jego włókien i w miejscu ucisku okostna wytwarza osteofity różnej wielkości, ułożone poziomo. Bardzo duże osteofity, łącząc się ze sobą, mogą spowodować zrost sąsiadujących ze sobą dwóch lub więcej kręgów (ryc. 3), ich powierzchnia jest nierówna, tworzą tzw. dziób papuzi. Najczęściej występują na szczycie krzywizn kręgosłupa: między C5-6, th8-9, L4-5. Towarzyszy im często porowatość powierzchni trzonów. Natomiast Ortner i Putschar (1981) twierdzą, że zmiany w krążku nie muszą być bezpośrednią przyczyną powstania osteofitów. Dyskusja nadal jest otwarta. Zmiany degeneracyjne krążka międzykręgowego, zwykle spowodowane nadmiernym obciążeniem, są przyczyną powstania przepuklin, drażących również w obręb trzonu, zwanych guzkami Schmorla (ryc. 4). Zmiany w stawach są takie, jak w degeneracyjnej chorobie stawów: zanik chrząstki stawowej, osteoporoza, torbiele, sklerotyzacja, eburnacja (ryc. 5). Najczęściej zmienione są stawy C6-th1, th2-5, L2-4. Ewentualne osteofity w otworach międzykręgowych od C2-6 uciskają przebiegające przez nie nerwy i naczynia.



Ryc. 3. Wyrośla na trzonach kręgów („dziób papuzi”). Do., ?, nr w/20. Kościół św. Jana, Gdańsk. XVII–XVIII wiek

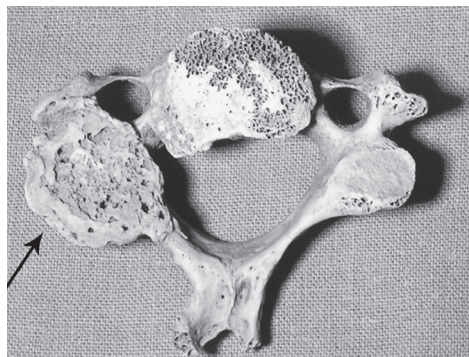
Fig. 3. Exostoses on bodies of vertebrae ('parrot beak'). Adult individual,?, No. w/20. St John's Church. Gdańsk. 17th-18th century



Ryc. 4. Kręg piersiowy z guzkiem Schmorla (←) i wyroślami (←---).

Do., ?, nr 6/08. Kościół św. Jana, Gdańsk. XVII–XVIII wiek

Fig. 4. Thoracic vertebra with Schmorl's node (←) and exostoses (←---). Adult individual, ?, No. 6/08. St John's Church. Gdańsk. 17th-18th century



Ryc. 5. Kręg szyjny – prawy, dolny staw: porowatość, wyrośla i szlif (strzałka).

K., mat./sen., nr 249. Świętek, woj. podlaskie. Średniowiecze (XII–XIII wiek)

Fig. 5. Cervical vertebra - right, lower joint: porosity, exostoses and eburnation (arrow). Female, mat./sen., No. 249. Świętek, Podlaskie Voivodeship. The Middle Ages (12th-13th century)

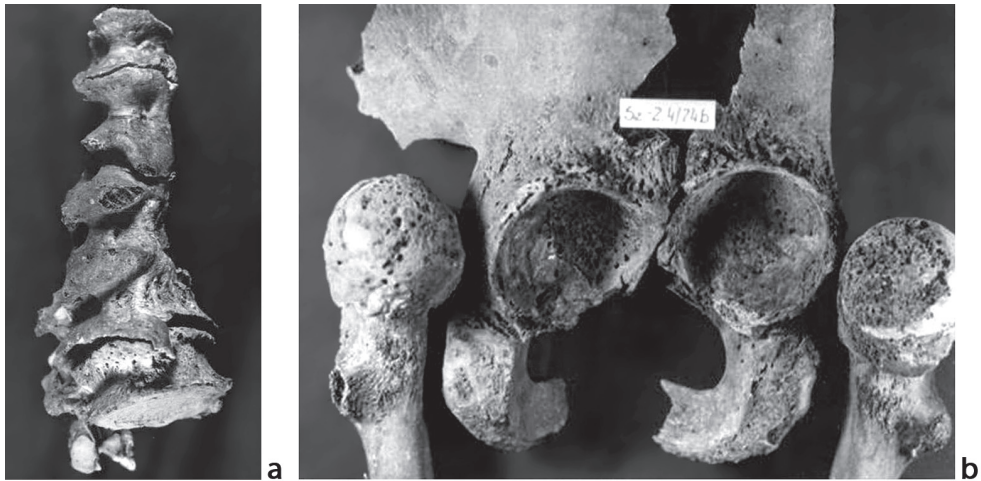
Epidemiologia: choroba ta rzadko występuje poniżej 30. roku życia, postępując z wiekiem (w wieku 75 lat może występować w 80-90%).

Rozlany, samoistny przerost kości (diffuse idiopathic skeletal hyperostosis – DISH); choroba Forestiera; choroba Forestera, Rotés-Querol; *spondylosis hyperostotica*; *spondylitis ossificans ligamentosa*; diffuse enthesopathic hyperostosis). Są to zmiany wyodrębnione po 1981 roku w odrębną jednostkę chorobową.

Definicja: jest to choroba charakteryzująca się samoistnym przerostem – skazą kościotwórczą. Kostnieją tylko więzadła podłużne przednie. Krążki i stawy nie są zmienione. Nie jest to schorzenie stawów, gdyż ani chrząstka stawowa, ani błona maziowa torebki stawowej nie są zajęte.

Etiologia: przyczyna nie jest znana. Może być wtórna. Rzadko występuje poniżej 40. roku życia. W ponad połowie przypadków autopsji stwierdza się zmiany typowe dla DISH, przy czym w mniej niż w 15% przypadków występują objawy (Bullough 1992, za Aufderheide, Rodrigues-Martin 1998). W 2/3 przypadków występuje u mężczyzn.

Patogeneza: kryteria rozpoznania. Cechą charakterystyczną są mostki na przednio-bocznej powierzchni trzonów, o masywnej, jednolitej gładkiej, falistej strukturze – objaw „cieknącej świecy”. Zwykle zmiana zaczyna się w środkowej przednio-bocznej części kręgosłupa (ryc. 6a). Zmianie tej towarzyszą skostnienia przyczepów mięśniowych i ścięgien (enthesopatía) na guzie kulszowym, grzebieniu biodrowym, spojeniu łonowym, krętarzach, kresie chropawej uda, rzepce



Ryc. 6. Rozlany, samoistny przerost kości (DISH): a) objaw „cieknącej świecy” w środkowym odcinku kręgosłupa oraz wtórne, degeneracyjne wyrośla, b) zmiany degeneracyjne: porowatość, szlif, wyrośla w stawach biodrowych. K., mat.-sen., nr Sz-Z.4/74b. Szczecin, woj. zachodniopomorskie. Średniowiecze (XIV–XV wiek)

Fig. 6. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): a) melted candle symptom in the middle spine section, and secondary - degenerative exostoses, b) degenerative lesions: porosity, eburnation, exostoses on hip joints. Female, mat.-sen., No. Sz-Z.4/74b. Szczecin, West Pomeranian Voivodeship. The Middle Ages (14th-15th century)

i na guzie piętowym. Równolegle mogą występować zmiany degeneracyjne w stawach (ryc. 6b). W stawie krzyżowo-biodrowym mogą występować mostki kostne, jednak nie ma zrostu wewnętrznego stawu.

Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa (zzsk; *spondylitis ankylopoëtica*; ankylosing spondylitis; bamboo spine; Marie-Strümpell disease).

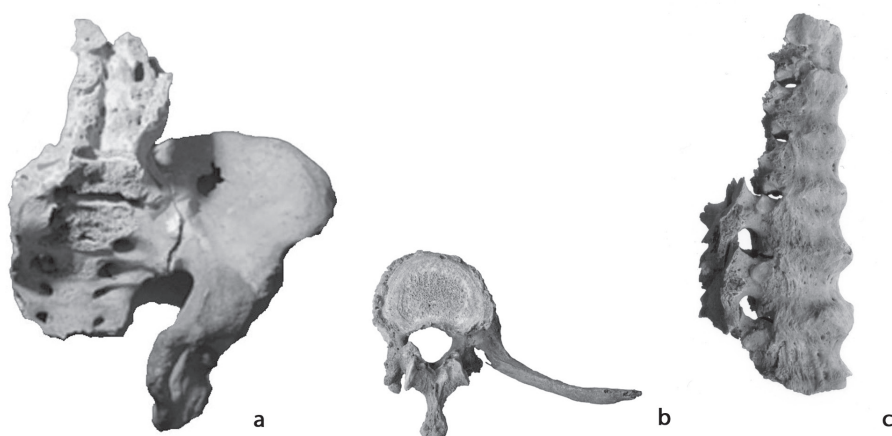
Definicja: zzsk jest przewlekłą, postępującą, zapalną, niezakaźną chorobą kręgosłupa. Zwykle zaczyna się w stawach krzyżowo-biodrowych (ryc. 7a), kolejno proces przesuwa się ku górze, zajmując stawy międzykręgowe i żebrowo-kręgowe (ryc. 7b). Powoduje kostnienie krążków kręgowych oraz więzadeł kręgosłupa, a także więzadeł spojenia łonowego. Zmiany te doprowadzają do całkowitego skostnienia, usztywnienia kręgosłupa, nadając mu kształt kija bambusowego (ryc. 7c). Stawy peryferyjne, jak biodrowe, kolanowe i ramienne mogą być zaatakowane w 20% przypadków. Drobne stawy rąk i stóp zwykle są wolne. Częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet (5:1). Pierwsze objawy zwykle pojawiają się w wieku 20-30 lat.

Etiologia: nie jest znana, być może odgrywa tu rolę czynnik genetyczny.

Patogeneza: początkowo zmiany pojawiają się w stawach, są takie jak w gościecu przewlekłym postępującym (rzs). W późniejszym okresie zaczyna się proces włóknienia torebki, kostnienia stawów i więzadeł, z jednoczesnym wytwarzaniem się z ze-

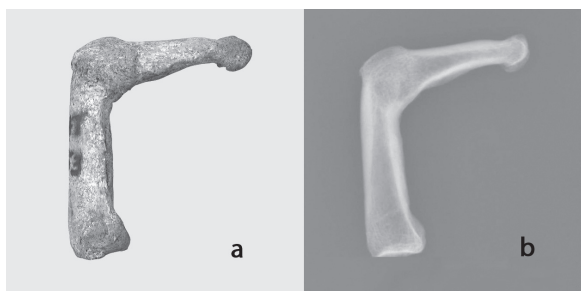
wewnętrznych włókien pierścienia włóknistego i przylegających do nich włókien łącznotkankowych, syndesmotów, które łączą boczne i przednie brzegi trzonów.

Różnicowanie: odróżnienie zzsk od zmian degeneracyjnych stawów w materiale wykopaliskowym często jest możliwe. Przy czym należy pamiętać, że zaawansowana faza zmian degeneracyjnych z powodu bardzo dużych, zrastających się osteofitów jest bardzo podobna do zzsk.



Ryc. 7. Zzsk: a) zrośnięty staw krzyżowo-biodrowy i kręgi lędźwiowe (częściowo uszkodzone), M., mat.-sen., nr Z/II?. Złota, woj. świętokrzyskie. Neolit, b) zrośnięty staw żebrowo-kręgowy. Do., ad.-mat., nr 7/8. Kościół św. Jana, Gdańsk. XVII–XVIII wiek, c) fragment zrośniętego kręgosłupa („kij bambusowy”). Do., ad.-mat., nr 7a/08. Kościół św. Jana, Gdańsk. XVII–XVIII wiek

Fig. 7. AS: a) fused sacroiliac joint and lumbar vertebrae (partially damaged), Male, mat.-sen., No. Z / II ?. Złota Świętokrzyskie Voivodeship. The Neolithic, b) fused costovertebral joint. Adult individual, ad.-mat., No. 7/8. St John's Church. Gdańsk. 17th-18th century, c) a fragment of fused spine (bamboo stick), Adult individual, ad.-mat., No. 7a/08. St John's Church. Gdańsk. 17th-18th century



Ryc. 8. Zmiany reumatoidalne w stawie śródręczno-paliczkowym: a, b – rtg. K., ad-mat., nr 153. Cmentarz – Hala Targowa (stan. 5), Gdańsk. Średniowiecze

Fig. 8. Rheumatoid lesions in metacarpophalangeal joint: a, b - X-ray. Female, ad-mat., No. 153. Cemetery – Hala Targowa (site 5). Gdańsk. The Middle Ages



Ryc. 9. Zmiany reumatoidalne
w stawach nadgarstka i w stawie
śródręczno-paliczkowym. K., ?.
Olbin, woj. dolnośląskie. Średniowiecze

Fig. 8. Rheumatoid lesions in joints of
wrist in and in metacarpophalangeal joint.
Female, ?. Olbin, Lower Silesian
Voivodeship. The Middle Ages

Różnicowanie: 1) w zmianach degeneracyjnych zwykle osteofity występują na brzegach trzonów, tworząc charakterystyczny „dziób papuzi”, w zzsk wyrosła tworzą mostki kostne usytuowane blisko trzonu, 2) w zmianach degeneracyjnych mostki są nierówne i rzadkie, często jednostronne, w zzsk są gładkie, występują na całej długości kręgosłupa, 3) w zmianach degeneracyjnych nie ma charakterystycznego dla zzsk pełnego zrostu stawów krzyżowobiodrowych, 4) w zzsk trzon kręgu przybiera kwadratowy kształt, a cały kręgosłup kształt bambusowego kija.

Reumatoidalne zapalenie stawów

(gościec przewlekły postępujący; *polyarthritis chronica evolutiva*; rheumatoid arthritis; progresive chronic polyarthritis; prymary chronic polyarthritis; chronic articular rheumatism; rheumatoid disease).

Definicja: gościec przewlekły postępujący jest chorobą układową, może objąć całą tkankę łączną, zwłaszcza stawów, chorobą zapalną, nieropną, obustronną, wielostawową. Atakuje drobne stawy rąk: nadgarstka, w 85% śródręczno-paliczkowe (ryc. 8 i 9), międzypaliczkowe dalsze oraz rzadziej stawy kręgosłupa – głównie odcinka szyjnego (ryc. 10).

Etiologia: nie jest znana. Istnieje hipoteza o roli drobnoustrojów, jednak dotąd niewykrytych w błonie maziowej. Niemniej w 85% przypadków w surowicy chorych stwierdzono obecność globuliny grupy IgM, która jest przeciwciałem (przeciw zdenaturowanej immunoglobulinie IgG ludzkiej i zwierzęcej). Globuliny IgM zostały określone jako czynnik reumatoidalny (RF-rheumatoid factor), który wytwarzany jest przez komórki plazmatyczne zapalnej błony maziowej i komórki

przyległych węzłów chłonnych; czynnik odpowiedzialny za wytwarzanie przeciwciał nie jest znany. Przyjmuje się, że choroba powstaje w wyniku nieprawidłowej odpowiedzi komórek tkanki łącznej gospodarza, szczególnie komórek błony maziowej, na drobnoustroje. Choroba częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn (3:1) (czynnik genetyczny, endokrynologiczny?). Najczęściej pojawia się w przedziale wiekowym 20-50, w klimacie umiarkowanym.

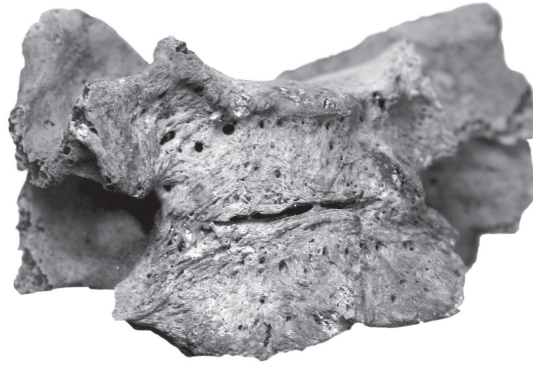
Patogeneza: zasadnicze zmiany zachodzą w stawach. Inicjuje je stan zapalny błony maziowej, gdzie dochodzi do: 1) rozrostu i przerostu kosmków, 2) proliferacji komórek plazmatycznych limfocytów i makrofagów, które tworzą nacieki (limfatyczne, lub komórek plazmatycznych) i grudkowe skupienia limfocytów, 3) odkładają się złożgi włókien (fibryny) na błonie maziowej, 4) ziarnina pokrywa powierzchnie stawowe, tworząc warstwę tak zwanej łuszczy (pannus), 5) powstają ogniska martwicy, dochodzi do destrukcji chrząstki stawowej, 6) jama stawowa wypełnia się pogrubioną błoną maziową i tkanką ziarninową, 7) nasady ulegają destrukcji i zniekształceniu (zwinięcia, zeszczywnienie).

Rozpoznanie: w zaawansowanym reumatoidalnym zapaleniu stawów typowe są: symetrycznie zniekształcone stawy i nadżerki-ubytki na powierzchniach stawowych stawów rąk i stóp.

Różnicowanie: w materiale wykopaliskowym trudno odróżnić reumatoidalne zapalenie stawów (rzs) od zmian degeneracyjnych stawów (zds), gdyż te ostatnie często im towarzyszą. Podstawowe różnice to: 1) zmiany reumatoidalne pojawiają się w młodym wieku, degeneracyjne w w późniejszym, 2) gościec atakuje dużo stawów symetrycznie, zmiany degeneracyjne zwykle zajmują mniej stawów, często niesymetrycznie, 3) w gościecu częściej zajęte są stawy międzypaliczkowe bliższe, w zmianach degeneracyjnych – stawy międzypaliczkowe dalsze, 4) w gościecu zmiany są atroficzne, w zmianach degeneracyjnych – hipertroficzne, dochodzi do eburnacji (szlif) i powstają osteofity, 5) w obu są torbiele, 6) zrosty występują częściej w gościecu. Jak zaznaczono wyżej, reumatoidalne zapalenie stawów kręgosłupa głównie dotyczy odcinka szyjnego. Charakteryzuje je: 1) osteoporoza, 2) torbiele, 3) nadżerki-ubytki, 4) bardzo cienka warstwa korowa, 5) stan po zapaleniu okostnej (*periostitis*), 6) erozja brzegów powierzchni stawowych, 7) w późnej fazie dochodzą nadżerki-ubytki na powierzchniach stawowych i deformacja stawów (ryc. 10).

NIEKTÓRE CHOROBY WTÓRNIE ZNIEKSZTAŁCAJĄCE KRĘGOSŁUP

Jak już wspomniałam, są liczne. Do częściej spotykanych w materiale wykopaliskowym należą ropne zapalenie (*osteomyelitis*) i choroby zakaźne, jak: kiła (*syphilis*), gruźlica (*tuberculosis*), bruceloza (*brucellosis*), przy czym gruźlica kręgosłupa najbardziej sprzyja powstawaniu wtórnych zmian degeneracyjnych.



Ryc. 10. Kręgi szyjne: zwężona przestrzeń krążka międzykręgowego, częściowy zrost trzonów, brzeżna erozja, wyrośla. Do., ?, nr w/22. Kościół św. Jana, Gdańsk. Średniowiecze

Fig. 10. Cervical vertebrae: narrowed intervertebral disc space, partial fusion of bodies, marginal erosion, exostoses. Adult individual, ?, No. w/22. St John's Church. Gdańsk. The Middle Ages

Gruźlica (tuberculosis).

Etiologia: wywołana przez *Mycobacterium tuberculosis* lub *M. bovis* pośrednio atakuje stawy i w ponad 40% kręgosłup, gdyż jest on dobrze unaczyniony. Zwykle lokalizuje się w przednich partiach trzonu.

Charakterystyczne zmiany spowodowane przez gruźlicę w kręgosłupie: 1) zajmuje 1-4 kręgi, najczęściej dolne piersiowe i górne lędźwiowe, w 50% dwa kręgi piersiowe, 2) rzadko zajęte są łuki, wyjątek stanowią pierwsze dwa kręgi szyjne, 3) duża destrukcja tkanki kostnej, słaba regeneracja, garb, w procesie całkowitego wyleczenia ma miejsce stosunkowo duża odnowa i zrost kręgów, 4) mogą być zrosty, zmiany degeneracyjne zwykle w wyniku wtórnych procesów chorobowych (ryc. 11). Badania radiologiczne dra Waldemara Szwaykowskiego wykazały: znacznego stopnia kyfoskoliozę na odcinku th7-8 z destrukcją krążków międzykręgowych i blokiem, zwężenie przestrzeni



Ryc. 11. Zmiany pogrzuźlicze w odcinku piersiowym kręgosłupa oraz degeneracyjne. M., mat., nr 208. Świećk, woj. podlaskie. Średniowiecze

Fig. 11. Tuberculous lesions in thoracic spine as well as degenerative ones. Male, mat., No. 208. Świećk, Podlaskie Voivodeship. The Middle Ages

międzykręgowych th8-12 i L1, z obecnością zwapniałych fragmentów krążków międzykręgowych, skostnienie więzadła podłużnego przedniego i tkanki miękkiej na odcinku od th5 do L1 z wytworzeniem bloku czynnościowego tego odcinka, osteofity, pogrubienie brzegów przednich i bocznych trzonów kręgów lędźwiowych L2-4 oraz w mniejszym stopniu kręgów L4-5 i nieregularne zmiany sklerotyczne w centrum trzonu th12, 5) występowanie ubytków zlokalizowanych na trzonach sąsiednich kręgów „kissing lesions” (Gładykowska-Rzeczycka 1999, tam też literatura; Gładykowska-Rzeczycka, Iwanek 2006).

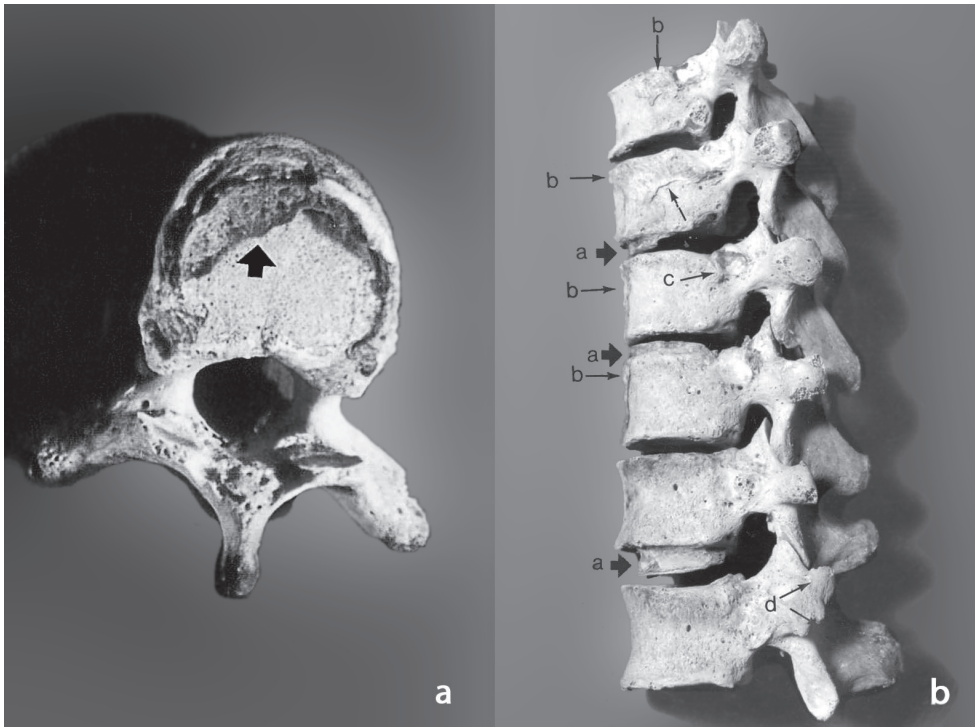
Różnicowanie: rozpoznanie zależy od fazy choroby. W początkowej typowa jest lokalizacja – „kissing lesions”, w późniejszych – dochodzi do zniszczenia trzonów (kompresji trzonów – *collapsus*), procesu niewielkiej (w początkowej fazie) lub większej (w fazie gojenia) regeneracji, do zrostów, zwykle w wyniku dołączenia się zmian degeneracyjnych i – lub zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa, reumatoidalnego zapalenia stawów kręgosłupa czy innych chorób. Dochodzi do różnego stopnia deformacji, wytwarza się garb. Wtórne choroby znacznie zniekształcają pierwotny obraz. Obecnie jedynie pewnym dowodem na występowanie gruźlicy w kościach wykopaliskowych jest dodatni wynik DNA.

Zmiany metaboliczne: te, które są stosunkowo dobrze czytelne w materiale wykopaliskowym (też w kręgosłupie), to przede wszystkim osteoporoza, rzadziej ochronoza. Przedstawiam je w dużym skrócie.



Ryc. 12. Kręgi lędźwiowe: porowate splaszczone trzony z wyrośłami. Do., ?, nr w/10 i 10/08. Kościół św. Jana, Gdańsk. XVII–XVIII wiek

Fig. 12. Lumbar vertebrae: porous flattened bodies with exostoses. Adult individual,?, No. w/10 and 10/08. St John's Church. Gdańsk. 17th-18th century



Ryc. 13. Ochronoz: a – kręgi piersiowy z fragmentami czarnej barwy krążka międzykręgowego (strzałka), b – część kręgosłupa z fragmentami krążków międzykręgowych (strzałki a), skostniałego więzadła przedniego (strzałki b), ze zdeformowanymi stawami – porowate z wyrostkami (strzałki c) i przebarwionymi wyrostkami (strzałka d). M., ad.-mat., nr Sk/1. Kassinger-Bari, Sudan. V wiek (okres postmeroitcki)

Fig. 13. Alkaptonuria a – thoracic vertebra with fragments black intervertebral disc (arrow) b – part of the spinal column with parts of intervertebral discs (arrows a), ossified anterior ligament (arrows b) with deformed joints – porous with exostoses (arrows c) and discoloured processes (arrows d). Male, ad.-mat. No. Sk/1. Kassinger-Bari. Sudan. 5th century (the Post-Meroitic period)

Osteoporoza. Etiologia: wiek, choroby endokrynologiczne, głód. Patogeneza: redukcja masy kostnej, „rybi kręgi”, *collapsus* (kompresja). Dochodzi do zmian degeneracyjnych, zwłaszcza w trzonach kręgów, takich jak porowatość, wyrostki (ryc. 12).

Ochronoz (alkaptonuria). Ochronoz jest rzadką dziedziczną chorobą spowodowaną brakiem oksydazy kwasu homogentyzynowego. Kwas ten gromadzi się w ustroju w postaci ciemnego polimeru, który głównie odkłada się w chrząstce. Chrząstka traci elastyczność i wapnieje – jest czarna. W średnim wieku dochodzi do zmian zwyrodnieniowych w kręgosłupie i w dużych stawach (ryc. 13a, b) (Gładykowska-Rzeczycka, Czerwiński 1998).

Urazy. Urazy kręgosłupa mogą sprawiać trudności w rozpoznaniu, zwłaszcza urazy otwarte. Jednak zwykle dotyczą tylko jednego lub dwóch kręgów. Trzony przyjmują kształt klina, może powstać garb, sugerujący zmiany pogruźlicze. W rozpoznaniu decyduje radiogram, na którym widoczna jest linia (linie) sklerotyczna w miejscu złamania.

PODSUMOWANIE

W materiale wykopaliskowym rozpoznanie-zdiagnozowanie zniekształceń zwyrodnieniowych w obrębie kręgosłupa zależy od stopnia zaawansowania zmiany (zmian). Możliwe jest we wczesnej fazie, natomiast w późniejszych, kiedy najczęściej dochodzi do współwystępowania (nałożenia się) innych chorób o różnej etiologii i patogenezie, jednoznaczne rozpoznanie jest mało prawdopodobne. Niewątpliwie ułatwiają je badania dodatkowe. Makroskopowo czytelne w kręgosłupie są: 1) zmiany degeneracyjne: szlif, poziome wyrośla („dziób papuzi”), 2) rozlany, samoistny przerost kostny (DISH diffuse, idiopathic skeletal hyperostosis): kilka kręgów, objaw „cieknącej świecy”, wolne od zmian przestrzenie międzykręgowe i stawy, 3) zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (zzsk): skostnienie całości (wszystkie stawy, tkanka miękka, więzadła, krążki międzykręgowe), postać „kija bambusowego”, 4) reumatoidalne zapalenie stawów (rzs): głównie kręgi szyjne: wąska szczelina międzykręgowa, erozja powierzchni stawowych, wyrośla, 5) gruźlica (tbc): pojedyncze kręgi, „kissing lesions”, słaba odnowa, garb, 6) osteoporoza: „rybi kręgi”, *collapsus* (kompresja), łuk bez większych zmian, zmiany degeneracyjne, wyrośla, 7) ochronoza (alkaptonuria): zwapniałe, szczątkowe, czarnej barwy krążki międzykręgowe, częściowy zrost trzonów kręgów, zmiany degeneracyjne w stawach, 8) urazy: 1-2 kręgi (rtg. – sklerotyczna linia złamana), klinowate spłaszczenie.

Adres autorki:

prof. dr hab. med. Judyta J. Gładkowska-Rzeczycka

BIBLIOGRAFIA

- Aufderheide A.C., Rodrigues-Martin C.
1998 *The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*, Cambridge, s. 83-116.
- Gładykowska-Rzeczycka J.J.
1999 *Tuberculosis in the past and present in Poland*, [w:] *Tuberculosis. Past and Present*, red. G. Pálfi, O. Dutour, J. Deák, I. Hutás, Budapest-Szeged, s. 559-573.
- Gładykowska-Rzeczycka J.J., Czerwiński J.
1999 *Ochronosis (alkaptonuria) in a skeleton from post-Meroitic cemetery (5th century A.D.) in Kassinger-Bahri, Sudan*, „International Journal of Osteoarchaeology”, vol. 9, issue 5, s. 307-315.
- Gładykowska-Rzeczycka J.J., Iwanek B.
2006 *Ludność XVI-XVIII-wiecznego Gdańska z przykościelnego cmentarza kościoła św. Jana*, „Archeologia Gdańska”, 2, s. 175-191.
- Gładykowska-Rzeczycka J.J., Ziętek A., Nowakowski D.R.
2008 *Diagnostyka morfologiczno-ortopedyczna schorzeń stawów w materiale wykopaliskowym*, Wrocław.
- Orłowski W.
1978 *Nauka o chorobach wewnętrznych*, t. III, Warszawa.
- Ortner D.J., Putschar W.G.J.
1981 *Identification of Paleopathological Conditions of Human Remains*, Smithsonian Contributions to Anthropology, 28, Washington, s. 399-435.
- Steinbock R.T.
1976 *Paleopathological Diagnosis and Interpretation*, Springfield, Ill., s. 277-312.
- Wawrzyńska-Pągowska J., Brühl W.
1978 *Choroby stawów*, [w:] W. Orłowski, *Nauka o chorobach wewnętrznych*, Warszawa, s. 2173-2226.

J.J. GŁADYKOWSKA-RZECZYCKA

DEGENERATIVE CHANGES OF SPINE: CLASSIFICATION, ETIOLOGY, PATHOGENESIS, RECOGNITION – DIAGNOSIS

SUMMARY

The study contains the characteristics of degenerative changes – difficulties of qualification in the material from excavations, amongst others, because of diverse etiology of both primary and secondary changes. Mainly it presents changes of spine. Its complex structure and manifold function: it is the axis of skeleton, it is the support of the whole body, plays an important role in the mechanics of movement, is one of causes of its many diseases, especially degenerative ones. There are presented also some non-vertebral joints, in which lesions often co-occur with changes in spine. Discussing a given disease was presented its definition, etiology, pathogenesis, epidemiology, recognition – diagnosis. There are also presented some cases of secondary changes resulting in degenerative changes of spine, for example tuberculosis, osteoporosis, alkaptonuria, injuries. There was emphasized the importance of additional specialized tests (e.g. X-ray, histology, orthopedic, DNA). Eight figures illustrate: Fig. 1. construction of joint, the others – the nature of lesions.

Acknowledgement: I thank Agnieszka Ruta MA for preparing figures and preliminary preparation for print.