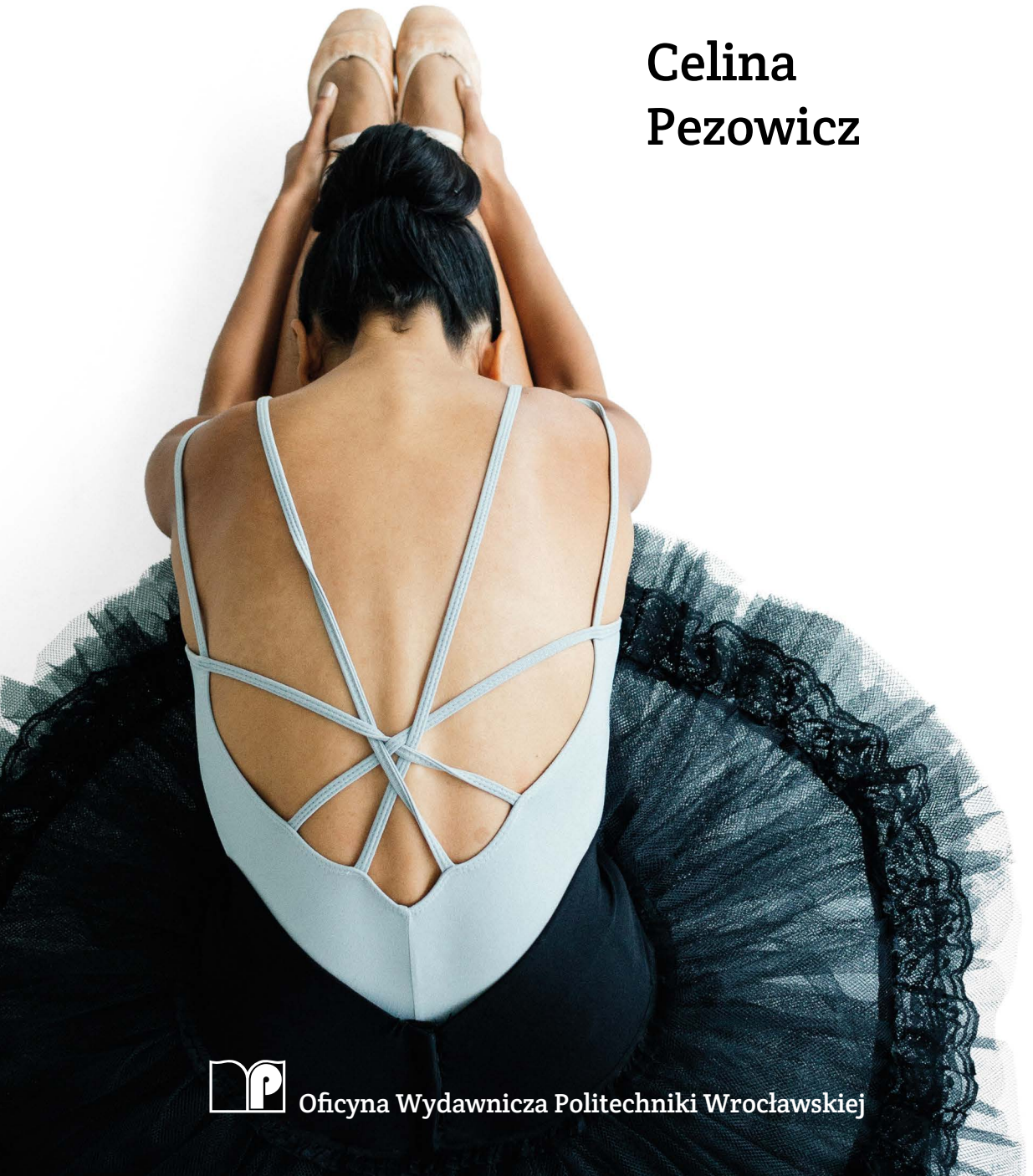


Biomechanika kręgosłupa

Celina
Pezowicz



Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej

Biomechanika kręgosłupa

Celina Pezowicz

Biomechanika kręgosłupa



Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej
Wrocław 2019

Recenzenci

Szymon Dragan, Mieczysław Szata

Opracowanie redakcyjne i korekta

Katarzyna Sosnowska

Opracowanie typograficzne i łamanie

Maciej Szłapka

Projekt okładki

Marcin Szafran

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żadna część niniejszej książki, zarówno w całości, jak i we fragmentach, nie może być reprodukowana w sposób elektroniczny, fotograficzny i inny bez zgody wydawcy i właściciela praw autorskich.

© Copyright by Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej, Wrocław 2019

OFICyna WYDAWNICZA POLITECHNIKI WROCŁAWSKIEJ

Wybrzeże Stanisława Wyspiańskiego 27, 50-370 Wrocław

<http://www.oficyna.pwr.edu.pl>

e-mail: oficwyd@pwr.edu.pl

zamawianie.ksiazek@pwr.edu.pl

ISBN 978-83-7493-069-7

Druk i oprawa

beta-druk, www.betadruk.pl

Spis treści

1. Wprowadzenie ■ 7

2. Budowa i funkcje kręgosłupa ■ 9

2.1. Rozwój i podstawowe funkcje kręgosłupa ■ 9

2.2. Budowa kręgosłupa ■ 15

2.3. Budowa kręgów ■ 16

2.4. Krążek międzykręgowy ■ 27

2.5. Więzadła ■ 34

2.6. Segment ruchowy kręgosłupa ■ 36

2.7. Połączenia stawowe ■ 38

2.8. Mięśnie ■ 44

3. Właściwości mechaniczne

i strukturalne tkanki kostnej kręgosłupa ■ 51

3.1. Ogólna budowa tkanki kostnej ■ 51

3.2. Hierarchiczna budowa kręgów ■ 58

3.3. Właściwości mechaniczne kręgów ■ 69

3.4. Płytką graniczna trzonów kręgów ■ 76

3.5. Budowa strukturalna płytki granicznej ■ 78

3.6. Właściwości mechaniczne płytki granicznej ■ 90

3.7. Połączenie płytką graniczną–krążek międzykręgowy ■ 95

3.8. Uszkodzenia płytki granicznej ■ 97

4. Właściwości mechaniczne

i strukturalne krążka międzykręgowego ■ 103

4.1. Budowa biochemiczna krążka międzykręgowego ■ 103

4.2. Właściwości pierścienia włóknistego
na poziomie mikroskopowym ■ 113

4.3. Właściwości pierścienia włóknistego
na poziomie makroskopowym ■ 126

4.4. Ciśnienie wewnątrzdyiskowe ■ 139

5. Więzadła kręgosłupowe i stawy międzywyrastkowe ■ 151

- 5.1. Więzadła kręgosłupowe ■ 151
- 5.2. Stawy międzywyrastkowe ■ 155

6. Ruchomość kręgosłupa ■ 165

- 6.1. Chwilowy środek obrotu ■ 165
- 6.2. Charakterystyka mechaniczna zakresu ruchu ■ 167
- 6.3. Ruchomość kręgosłupa ■ 173
- 6.4. Ruchomość kręgosłupa w poszczególnych odcinkach ■ 178
- 6.5. Wpływ zmian degeneracyjnych na zmiany w ruchomości kręgosłupa ■ 193

7. Stabilność i obciążenia kręgosłupa ■ 195

- 7.1. Pojęcie stabilności i stateczności ■ 195
- 7.2. Stabilność kliniczna i biomechaniczna kręgosłupa ■ 196
- 7.3. Rola mięśni w zachowaniu stabilności kręgosłupa ■ 201
- 7.4. Obciążenia kręgosłupa ■ 207

8. Uszkodzenia struktur kręgosłupa ■ 219

- 8.1. Przeciążenie ■ 219
- 8.2. Urazy i uszkodzenia odcinka szyjnego kręgosłupa ■ 220
- 8.3. Urazy i uszkodzenia odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa ■ 228
- 8.4. Uszkodzenia i zmiany degeneracyjne krążka międzykręgowego ■ 232

Literatura ■ 241

1 WPROWADZENIE

Wiedza z zakresu biomechaniki kręgosłupa jest niezbędna do zrozumienia działania złożonego łańcucha biokinematycznego, który będąc podstawowym elementem układu nośnego człowieka wchodzi w interakcję z pozostałymi częściami układu szkieletowego.

Kręgosłup tworzą przede wszystkim charakteryzujące się wysoką sztywnością kręgi oraz sprężyste krążki międzykręgowe. Ta wielopoziomowa struktura jest wspomagana i stabilizowana przez rozbudowany układ tkanek miękkich, takich jak: połączenia stawowe, więzadła i mięśnie. Cała konstrukcja umożliwia realizację ruchu przy jednoczesnym przenoszeniu obciążeń wynikających z samego ciężaru ciała człowieka, jak również z wykonywanych czynności życiowych. Dodatkowo kręgosłup pełni funkcję podporową oraz rolę amortyzatora drgań generowanych w trakcie aktywności fizycznej. Dzięki charakterystycznej budowie chroni delikatną strukturę rdzenia kręgowego przed uszkodzeniami mechanicznymi.

Dzięki złożonej budowie kręgosłup posiada zdolność do wykonywania tak odmiennych pod względem biologicznym, fizjologicznym i mechanicznym funkcji. Zaburzenie ciągłości w przenoszeniu obciążeń, będące wynikiem zmian patologicznych lub urazów nawet jednej ze struktur kręgosłupa, powoduje kaskadę zdarzeń prowadzących do dysfunkcji całego układu.

Książka zawiera bogatą wiedzę z zakresu budowy strukturalnej, funkcji oraz właściwości mechanicznych poszczególnych elementów składowych kręgosłupa: kręgów, krążków międzykręgowych, więzadeł czy mięśni oraz ich parametrów morfometrycznych opisanych na poziomie makro- i mikroskopowym, w odniesieniu do wieku i płci, które stanowią istotne zmienne wpływające na biomechanikę kręgosłupa.

Wiele uwagi poświęcono budowie i właściwościom mechanicznym wysoko hierarchicznej struktury krążka międzykręgowego, który jest elementem kluczowym, ponieważ decyduje o poprawnym funkcjonowaniu kręgosłupa oraz struktury kostnej kręgów. Szczególny nacisk położono na przedstawienie i wyjaśnienie sposobu współpracy tych tak odmiennych pod względem mechanicznym i mikrostrukturalnym elementów, w tym rozwiązań ich połączeń, których przykładem, szeroko omówionym w książce, jest płytka graniczna występująca między trzonem kręgu a krążkiem międzykręgowym. Płytką graniczną jest nie tylko ważnym elementem zespalającym, decydującym o prawidłowym uwodnieniu, odżywieniu i pracy krążka międzykręgowego, ale również strukturą decydującą o powodzeniu stabilizacji kręgosłupa przy zastosowaniu implantów międzytrzonowych.

Uszkodzenie elementów składowych kolumny kręgosłupa prowadzi do utraty stabilności, która została zdefiniowana i opisana w ujęciu klinicznym i mechanicznym. Przedstawiono także wpływ systemu mięśniowego i tłoczni brzusznej na zachowanie się kręgosłupa, w tym szczególnie ich potencjalnej roli w odciążeniu kręgosłupa podczas działania sił zewnętrznych. Ruch realizowany dzięki kręgosłupowi jest kolejną ważną funkcją kręgosłupa, również trudnym do zbadania i opisania ze względu na zróżnicowanie w budowie i fizjologii poszczególnych odcinków kręgosłupa.

Pomimo tak złożonej budowy i przystosowania do pełnionych funkcji kręgosłup narażony jest na przeciążenia prowadzące do zmian chorobowych, w tym zmian zwyrodnieniowych (głównie krążków międzykręgowych i stawów międzywyrostkowych kręgów), które dotyczą ok. 80% populacji i mogą mieć swój początek już ok. 20 rż. Leczenie zmian patologicznych kręgosłupa odbywa się poprzez intensywną rehabilitację i fizjoterapię, ale w wielu przypadkach wymaga interwencji chirurgicznej polegającej na zastosowaniu implantów. Wiedza z zakresu biomechaniki kręgosłupa staje się w związku z tym podstawą zrozumienia pracy kręgosłupa zarówno w warunkach poprawnych fizjologicznie, jak i po zaistnieniu zmian o charakterze deformacyjnym, zwyrodnieniowym lub urazowym.

Książka ta powstała na podstawie wiedzy teoretycznej i doświadczeń własnych autorki oraz wyników najnowszych badań przedstawionych w literaturze przedmiotu. Może być źródłem wiedzy dla studentów programów edukacyjnych z dziedziny inżynierii medycznej, biomechaniki, rehabilitacji i fizjoterapii, jak również ortopedii i neurochirurgii czy osób zainteresowanych budową i funkcjonowaniem kręgosłupa. Biomechanika kręgosłupa to interdyscyplinarna nauka, która integruje wiele różnych dyscyplin.

2 BUDOWA I FUNKCJE KRĘGOSŁUPA

Ludzki kręgosłup, ukształtowany w drodze ewolucji, stanowi wspaniały przykład niedoścignionego kunsztu inżynierskiego natury. Człowiek jest jedynym żyjącym stworzeniem, które osiągnęło pionową postawę ciała, co umożliwia mu przyjmowanie pozycji stojącej i chodzenie. Kręgosłup tworzy oś ciała, w tym głównie tułowia, i jest miejscem przyczepu żeber, obręczy kończyn górnych, obręczy miednicy i kończyn dolnych.

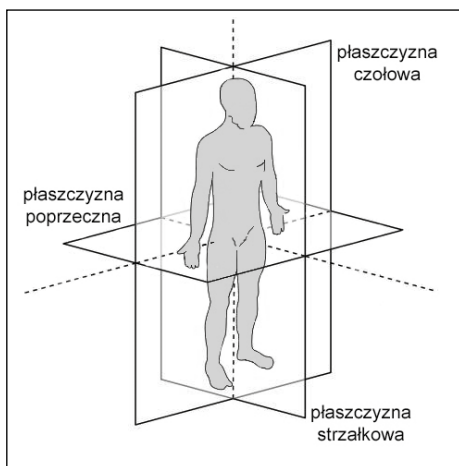
Zarówno całościowa, jak i segmentalna budowa kręgosłupa umożliwia wykonywanie zróżnicowanych działań mechanicznych związanych z przenoszeniem złożonych obciążeń oraz ruchu o bardzo szerokim zakresie. Realizacja tych zadań jest zdeterminowana budową anatomiczną poszczególnych elementów składowych kręgosłupa, tj. kręgów, krążków międzykręgowych czy więzadeł oraz ich właściwościami mechanicznymi na różnych poziomach organizacji tkanki.

Wiedza z zakresu budowy i czynności fizjologicznych układu mięśniowo-szkieletowego kręgosłupa człowieka jest podstawą do prowadzenia analiz biomechanicznych.

2.1. Rozwój i podstawowe funkcje kręgosłupa

Jako element biernego układu ruchu kręgosłup spełnia kilka kluczowych funkcji: (1) chroni delikatne struktury rdzenia kręgowego przed uszkodzeniami mechanicznymi, (2) podpira i przenosi ciężar ciała, (3) umożliwia wykonywanie ruchu szyi i tułowia, (4) amortyzuje drgania i wibracje generowane w trakcie normalnych funkcji życiowych, dzięki czemu mózg jest chroniony przed silniejszymi wstrząsami [Galbusera 2018].

Opisując budowę i podstawowe funkcje kręgosłupa należy je odnieść do głównych płaszczyzn i osi ciała człowieka. Wszystkie ruchy i przyjmowane pozycje ciała opisuje się w trzech podstawowych płaszczyznach: strzałkowej (w której rozpatruje się takie ruchy, jak; zgięcie czy przeprost lub fizjologiczne wygięcia kręgosłupa), czołowej, równoległej do czoła (w której opisuje się np. ruchy zgięcia kręgosłupa w bok) oraz poprzecznej, zwanej również horyzontalną (rys. 2.1). Płaszczyzna



Rys. 2.1. Główne płaszczyzny ciała człowieka

strzałkowa dzieli ciało na część prawą i lewą, czołowa na część przednią i grzbietową [Zagrobelny 1997], a poprzeczna na część górną (w kierunku dogłowym) i dolną (w kierunku ogonowym). Zgodnie z położeniem głównych płaszczyzn ciała przebiegają osie: strzałkowa, wzdłużna (pionowa) oraz poprzeczna.

Naturalne krzywizny kręgosłupa

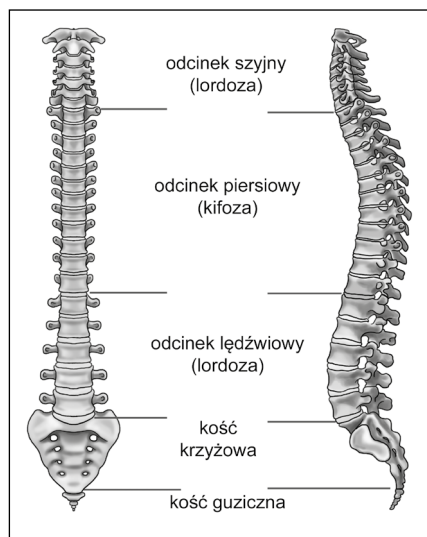
Realizacja wymienionych funkcji możliwa jest dzięki charakterystycznym wygięciom kręgosłupa (rys. 2.1) oraz stosunkowo sprężystym krążkom międzykręgowym położonym między półsztywnymi kręgami.

Kręgosłup w pozycji neutralnej, oglądany z przodu lub z tyłu (w tzw. płaszczyźnie czołowej) tworzy niemalże linię prostą. U niektórych osób może pojawiać się łagodne wygięcie boczne, które zazwyczaj mieści się w granicach normy (wygięcie skierowane wypukłością w prawo u osób praworęcznych lub w lewo u osób leworęcznych [Sokołowska 1989]). Większe krzywizny powstające w płaszczyźnie czołowej, tj. skoliozy, mają charakter patologiczny [Sokołowska 1989].

W widoku bocznym (w tzw. płaszczyźnie strzałkowej) widoczne są cztery naturalne wygięcia kręgosłupa, tworzące rozpoznawalne esowate ukształtowanie:

- po jednym w odcinku piersiowym i krzyżowym, skierowane wypukłością ku tyłowi (kifozy);
- po jednym w odcinku szyjnym i lędźwiowym, skierowane wypukłością ku przodowi (lordozy).

Krzywizny tworzą się głównie dzięki różnicy wysokości między przednią a tylną częścią krążka międzykręgowego oraz niektórych trzonów kręgowych [Sokołowska 1989]. Takie ukształtowanie kręgosłupa powoduje, iż staje się on głównym amortyzatorem ciała człowieka.

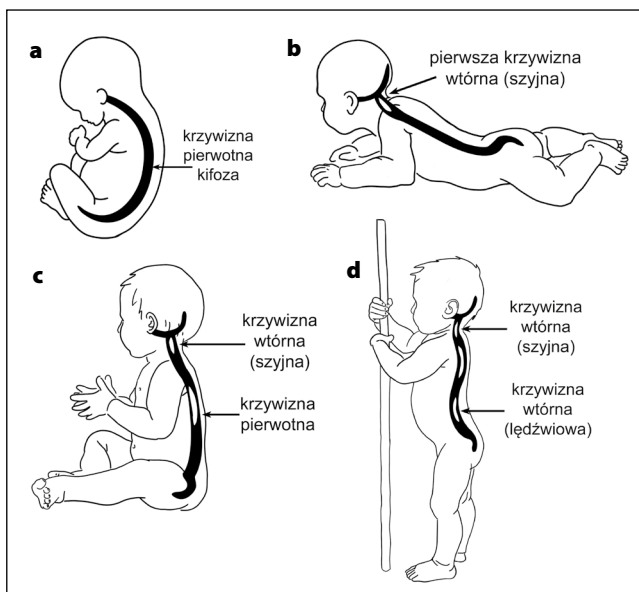


Rys. 2.2. Widok kręgosłupa w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej z podziałem na poszczególne odcinki

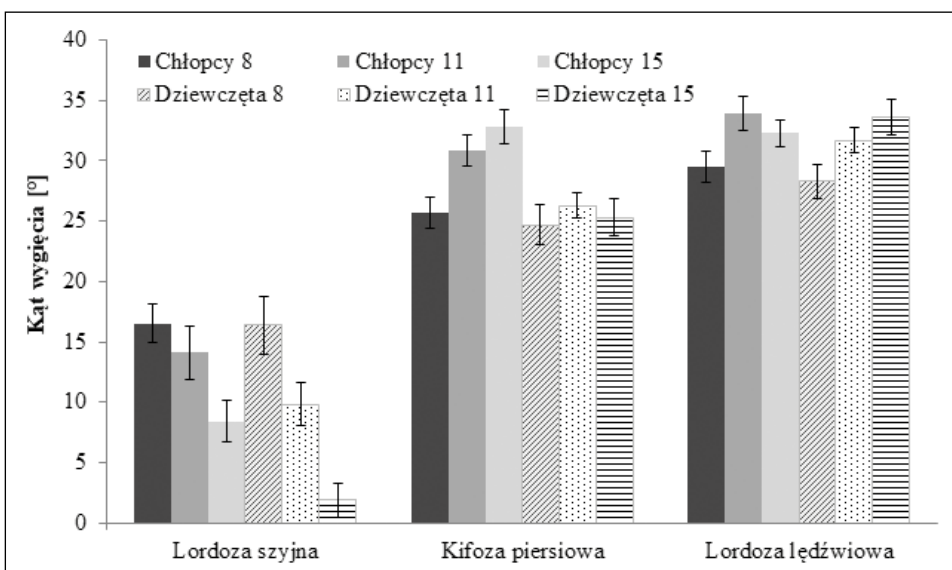
Ludzki kręgosłup o podwójnym, esowatym kształcie, który jest charakterystyczny dla człowieka i jest efektem jego rozwoju ewolucyjnego, różni się od pojedynczego, esowatego kręgosłupa czworonogów przede wszystkim dodatkową lordozą lędźwiową. Krzywizna ta nie jest niezbędna do uzyskania spionizowanej postawy, rozwinęła się jednak z powodów funkcjonalnych. Inne naczelne wprawdzie mogą również stać prosto, ale tylko przez krótki czas, ponieważ zużywają przy tym dużo siły mięśniowej. Natomiast kombinacja naturalnych krzywizn występujących w kręgosłupie człowieka pozwala na utrzymanie wyprostowanej pozycji ciała przy zużyciu minimalnej ilości energii [Galbusera 2018].

W ukształtowaniu kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej można wyróżnić, z uwzględnieniem okresu życia, w którym się ono wykształciło, dwie krzywizny pierwotne i dwie wtórne (rys. 2.3).

Wygięcia piersiowe i krzyżowe, będące krzywiznami pierwotnymi, kształtują się w życiu płodowym. Wtórna krzywizna szyjna (lordoza) rozwija się w pierwszych miesiącach życia, gdy dziecko potrafi unosić i utrzymać prosto głowę, a jej pełna stabilizacja ma miejsce ok. 7 rż., przy czym kąt lordozy szyjnej zmniejsza się z wiekiem, w jednakowym stopniu u chłopców i dziewcząt, a najniższą wartość osiąga w 15–17 rż. (rys. 2.4) [Hellsing 1987; Lee 2012]. W kolejnych latach wygięcie szyjne pogłębia się (rys. 2.4). Wtórna krzywizna lędźwiowa (lordoza) [Waugh 2012] pojawia się najpóźniej, bo dopiero ok. 12 mies.ż., i jest ewidentnym wyrazem adaptacji przestrzennego układu ciała człowieka do pozycji stojącej. Jej pojawienie się wpływa na zmiany w ukształtowaniu kifozy piersiowej [Mrozkowiak 2015]. Rozwój lordozy lędźwiowej (w początkowym okresie przybierania postawy spionizowanej) nie postępuje równoległe do wzmacniania się mięśni szkieletowych, w tym głównie mięśni posturalnych, a tworząca się hiperlordoza jest wynikiem działania siły



Rys. 2.3. Etapy rozwoju naturalnych krzywizn kręgosłupa człowieka w okresie wczesno-dziecięcym: **a** kręgosłup płodu w pozycji zgiętej, **b** kręgosłup z pierwszą krzywną wtórną odcinka szyjnego, **c** kręgosłup dziecka w pozycji siedzącej z wyprostowaną główką, **d** kręgosłup w pozycji wyprostowanej z wtórną krzywną lędźwiową



Rys. 2.4. Wpływ wieku i płci na rozwój krzywizn: szyjnej, piersiowej i lędźwiowej [Hellsing 1987]

grawitacji po stronie brzusznej. U małych dzieci rozwijająca się hiperlordoza często nie jest kompensowana hiperlordozą kręgosłupa piersiowego, czego rezultatem jest kształtowanie się tzw. pleców wklęsłych [Hefti 2015]. Lordoza lędźwiowa zaczyna się pogłębiać stopniowo od ok. 3–8 rż. a ostateczny kształt przybiera dopiero w 10–12 rż. [Mrozowski 2015].

Konfiguracja strzałkowa kręgosłupa zmienia się podczas jego wzrostu kostnego. Zarówno kifoza piersiowa, jak i lordoza lędźwiowa ulegają zwiększeniu, przy czym ich progresja przebiega z różną dynamiką w zależności od okresu wzrostu (progresja wczesnodziecięca i młodzieńcza) i od płci [Widhe 2001]. Istotny wpływ na wielkość lordozy lędźwiowej ma pochylenie miednicy, przy czym zależność ta obserwowana jest głównie u dziewcząt. U dziewczynek w wieku 13–15 lat pochylenie miednicy wynosi ok. $14,7^\circ \pm 3,9^\circ$, a u chłopców $14,0^\circ \pm 2,9^\circ$ i u obu grup wzrasta wraz z wiekiem [Bibrowicz 2012].

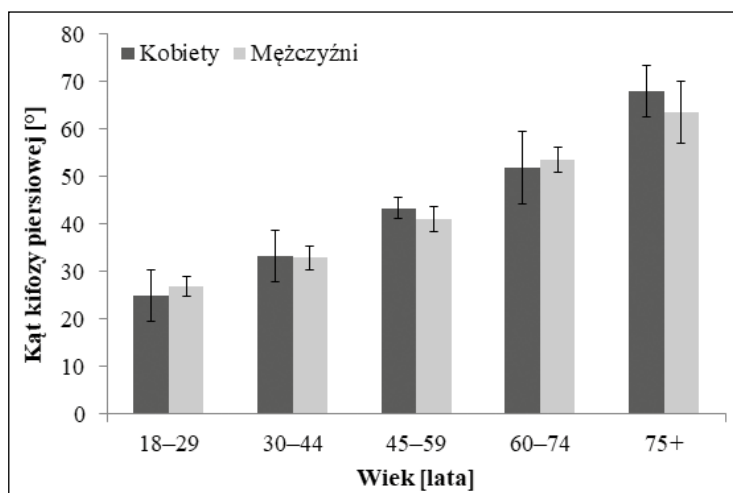
Ukształtowanie krzywizn kręgosłupa wpływa bezpośrednio na postawę ciała człowieka, tj. ustawienie poszczególnych segmentów ciała względem siebie oraz wektora siły ciężkości podczas niewymuszonej pozycji ciała [Witt 1999]. Kręgosłup pracuje prawidłowo, gdy jego krzywizny fizjologiczne nie są ani zbyt płytkie, ani zbyt głębokie. Zwiększenie, jak również zmniejszenie wartości krzywizn powoduje zmiany w postawie ciała, interpretowane jako wada postawy, a w skrajnych postaciach wywołuje stany patologiczne [Świderski 1992].

Postawa człowieka zależy od wielu czynników, takich jak: wiek, płeć, stan zdrowia, czynniki genetyczne, aktywność fizyczna, tryb życia oraz czynniki społeczno-ekonomiczne. Prawidłowo ukształtowane krzywizny kręgosłupa oraz ustawienie miednicy i kończyn dolnych wpływa na właściwy rozwój mięśni antygrawitacyjnych, których główne grupy przebiegają wzdłuż tułowia i kończyn dolnych, warunkujących osiowe obciążenie kręgosłupa i jego stabilizację [Dobosiewicz 2006]. Najważniejsze w tej grupie są mięśnie grzbietu i pośladków oraz mięśnie czworogłowe leżące na przedniej powierzchni ud [Mrozkowiak 2015]. Także ustawienie miednicy stanowi podstawę dla symetrycznej architektury lokalnych i globalnych mięśni w czołowej i strzałkowej płaszczyźnie kręgosłupa, wpływając na ich prawidłowe funkcjonowanie.

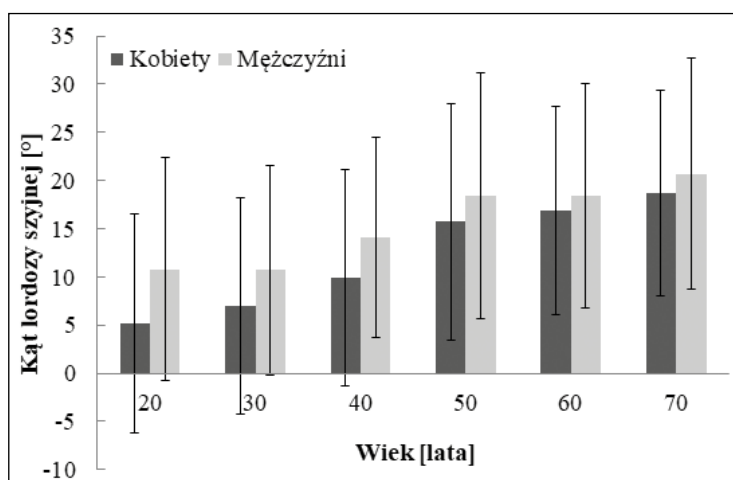
Wraz z wiekiem następują zmiany w przebiegu osi kręgosłupa, wynikające z pogłębiania się lub spłykania fizjologicznych krzywizn, a prowadzące do zmiany sylwetki. W początkowym okresie zmiany sylwetki, często będącej wynikiem osteopenii lub osteoporozy, można zaobserwować pogłębienie kifozy piersiowej z wartości $45,1^\circ \pm 8,1^\circ$ u osób zdrowych (60–65 rż.) do $54,93^\circ \pm 10,46^\circ$ u osób z osteoporozą (rys. 2.5) [Granito 2012].

Bardziej zaawansowane zmiany dotyczą pogłębienia lordozy szyjnej, przy czym wraz z protrakcyjnym (do przodu) ustawieniem głowy obniżeniu ulega wysokość ciała (o 4÷5 cm) [Kochan 2016]. Lordoza szyjna wynosi średnio $8,0^\circ \pm 11,8^\circ$ w trzeciej dekadzie życia i wzrasta do $19,7^\circ \pm 11,3^\circ$ w ósmej dekadzie (rys. 2.6) [Yukawa 2012].

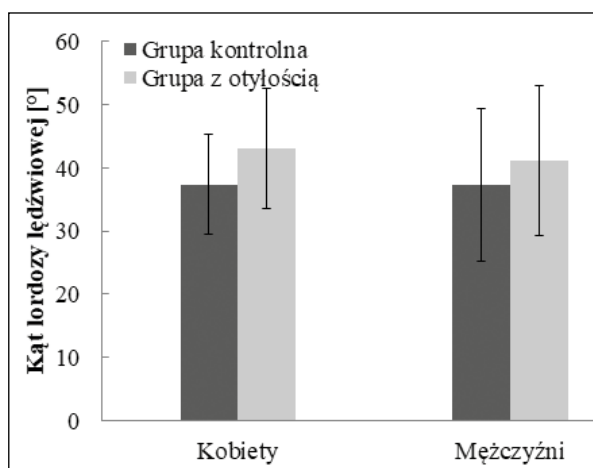
Negatywny wpływ na ukształtowanie wygięć kręgosłupa, szczególnie w odcinku lędźwiowym, ma również nadwaga, będąca bezpośrednią przyczyną istotnie wyższego obciążenia tej naturalnej podpory człowieka w trakcie normalnych funkcji życiowych (rys. 2.7) [Onyemaechi 2016].

**Rys. 2.5.**

Zmiany kąta kifozy piersiowej w zależności od wieku i płci [Boyle 2002]



Rys. 2.6. Zmiany kąta lordozy szyjnej w kolejnych dekadach życia w zależności od płci [Yukawa 2012]



Rys. 2.7. Wpływ otyłości na zmiany kąta lordozy lędźwiowej w zależności od płci [Onyemaechi 2016]

Pogłębiająca się lordoza lędźwiowa może spowodować zmiany biomechaniczne w odcinku lędźwiowo-krzyżowym, a w konsekwencji zwiększenie częstości występowania dolegliwości bólowych dolnej części kręgosłupa.

2.2. Budowa kręgosłupa

Kręgosłup dzieli się na cztery odcinki: szyjny, piersiowy, lędźwiowy i kość krzyżową. Odcinek szyjny (C) i lędźwiowy (L) charakteryzuje zdolność do wykonywania ruchów o szerokim zakresie, a odcinek lędźwiowy dodatkowo zdolność do przenoszenia obciążeń o dużej wartości. Odcinek piersiowy kręgosłupa (Th) stanowi integralną część klatki piersiowej, przez co charakteryzuje się niższą ruchliwością. W skład odcinka krzyżowo-ogonowego wchodzi dziewięć zespolonych ze sobą kręgów oraz połączeń stawowych, łączących się z prawą i lewą kością biodrową, które formują staw krzyżowo-biodrowy, tworząc miednicę [Boos 2016]. Poszczególne kręgi połączone są ze sobą stawami oraz więzadłami.

Poza podstawowymi, wymienionymi już funkcjami kręgosłupa jego poszczególne odcinki spełniają dodatkowe funkcje ważne dla prawidłowego działania układu nośnego.

Główną funkcją odcinka szyjnego kręgosłupa jest zapewnienie ruchliwości głowy i utrzymanie stabilnej linii wzroku podczas lokomocji i codziennej aktywności. Funkcja ta jest często marginalizowana, chociaż jej zaburzenie wpływa m.in. na sposób odbierania bodźców wzrokowych, przekładający się na zachowanie stanu równowagi, a tym samym na jakość chodu. W pozycji stojącej wygięcie szyjne kompensuje przednie nachylenie przejściowego odcinka szyjno-piersiowego (połączenia szyjno-piersiowego) w celu prawidłowego ustawienia głowy [Galbusera 2018].

Odcinek piersiowy kręgosłupa stanowi główne mechaniczne wsparcie klatki piersiowej i ma wyższą sztywność w porównaniu z innymi odcinkami. Ważną funkcją odcinka piersiowego i klatki piersiowej jest zapobieganie działaniu sił ściskających na takie organy, jak: serce, płuca i główne naczynia krwionośne, a jego kifoptyczne wygięcie wpływa na sprawność układu krążeniowo-oddechowego [Winter 1975]. Oprócz zwiększonej sztywności klatka piersiowa ma zdolność pochłaniania energii, dzięki czemu nośność kręgosłupa piersiowego zwiększa się trzykrotnie [Galbusera 2018].

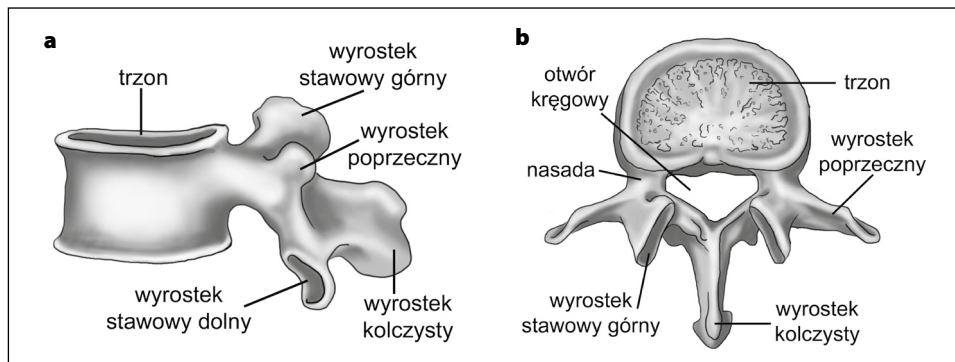
Największym obciążeniom poddawany jest odcinek lędźwiowy, który jednocześnie w istotnym stopniu zapewnia ruchliwość tułowia [Galbusera 2018]. Dodatkowo kształt lordozy lędźwiowej zabezpiecza odcinek lędźwiowo-krzyżowy przed przeciążeniem [Adams 2013]. Prawidłowe wygięcie tego odcinka mierzone między kręgiem L1 a S1 (kość krzyżowa) wynosi 43–63° [Middleditch 2005]. Uwzględniając realizowane przez odcinek lędźwiowy funkcje, można uznać go za kluczową część kręgosłupa, której praca wpływa na jakość działania pozostałych części układu mięśniowo-szkieletowego.

Kręgosłup składa się z 26 kości, w tym 24 pojedynczych kręgów tworzących odcinki: szyjny (7 kręgów), piersiowy (12 kręgów) i lędźwiowy (5 kręgów), oraz z dwóch kości zespolonych, tj. kości krzyżowej utworzonej z pięciu zespolonych ze sobą kręgów i kości guzicznej (ogonowej), złożonej z 3–5 małych, scalonych z sobą kręgów [Waugh 2012]. Poszczególne kręgi połączone są ze sobą stawami, które tworzą krążki międzykręgowe (24 krążki) i połączenia na wyrostkach stawowych, oraz systemem silnych więzadeł. W kręgosłupie człowieka znajdują się 24 krążki międzykręgowe, usytuowane między trzonami kręgowymi. Cały, złożony układ wspomagany jest systemem mięśni głębokich i płytkich, które decydują o inicjowaniu i utrzymywaniu ciała w układzie równowagi podczas wykonywania zróżnicowanych funkcji życiowych.

2.3. Budowa kręgów

Kręgi kolejnych odcinków kręgosłupa mają zasadniczo jednakową budowę, która jednak na poszczególnych poziomach może się nieco różnić, głównie ze względu na specyficzną funkcję, jaką tam spełniają. U człowieka, w związku z jego pionową postawą kręgosłup, dźwigając całą górną część ciała, odgrywa bardzo ważną rolę jako narząd podporowy. Każdy odcinek kręgosłupa musi podolać tym większemu obciążeniu, im niżej jest położony. Wyrazem tej zależności jest stopniowo zwiększająca się masywność kręgów.

Typowy kręgi składa się z trzonu, przytwierdzonego do niego od strony grzbietowej łuku kręgowego oraz siedmiu wyrostków (rys. 2.8). Masywnie zbudowany trzon kręgu zwrócony jest ku przodowi i tworzy tzw. przednią kolumnę kręgosłupa. Trzony kręgów dźwigają masę ciała. Podstawową funkcją biomechaniczną trzonu kręgu jest udział w przenoszeniu obciążeń ściskających, działających na kręgosłup, których wartość zależy zarówno od masy ciała, jak i generowanej siły mięśni. Stąd też wymiary kręgów zwiększają się odpowiednio od odcinka szyjnego do odcinka lędźwiowego kręgosłupa. W strukturze trzonu kręgu należy wyróżnić wysoko porowatą tkankę kostną gąbczastą oraz litą, zewnętrzną powłokę tkanki zbitej. Do tylnej powierzchni trzonu przylega łuk, który zamyka od tyłu otwór kręgowy, będący odcinkiem kanału kręgowego. Łuk kręgowy w miejscach odejścia od trzonu jest znacznie od niego niższy i nosi nazwę nasady łuku kręgowego. Od łuku kręgowego odchodzi siedem wyrostków: wyrostek kolczysty, parzyste wyrostki poprzeczne i dwie pary wyrostków stawowych (wyrostki stawowe górne i dolne) [Sokołowska 1989]. Wyrostki stawowe są zakończone powierzchnią stawową pokrytą chrząstką szklistą i mają za zadanie łączyć stawowo kręgi między sobą. Symetrycznie położone wyrostki poprzeczne są m.in. miejscem przyczepu mięśni i więzadeł. Wyrostek kolczysty przymocowuje się na tylnej części łuku i tworzy mocną dźwignię dla mięśni.

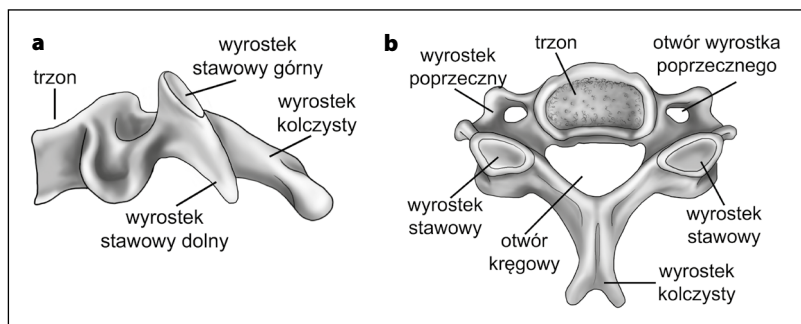


Rys. 2.8. Budowa kręgu na przykładzie kręgu lędźwiowego: **a** widok z boku, **b** widok z góry

Pomimo charakterystycznej budowy kręgi położone na końcach szyjnego (kręg C7) i piersiowego (kręg Th12) odcinka kręgosłupa przybierają częściowo cechy budowy grupy sąsiedniej, odzwierciedlając tym samym przejściowy charakter kręgu [Bochenek 1990].

Kręgi szyjne

Kręgi szyjne są najmniejszymi kręgami kręgosłupa, a jedną z ich cech charakterystycznych jest występowanie w wyrostkach poprzecznych otworów, przez które przechodzą tętnice kręgowe biegnące do mózgu [Waugh 2012]. Dodatkowo dwa pierwsze kręgi, tj. kręg szczytowy (łac. *atlas*) i kręg obrotowy (łac. *axis*), istotnie różnią się budową od pozostałych kręgów tego odcinka. W związku z tym odcinek szyjny kręgosłupa dzielony jest, pod względem anatomicznym i fizjologicznym, na dwie odmienne części: górną (podpotyliczną) obejmującą pierwszy (C1) i drugi (C2) kręg oraz dolną biegnącą od kręgu trzeciego (C3) do siódmego (C7) (rys. 2.9) [Middleditch 2005].



Rys. 2.9. Budowa kręgu szyjnego: **a** widok z boku, **b** widok z góry

Kręgi dolnej części odcinka szyjnego mają mały i spłaszczony w kierunku strzałkowym trzon. Górna powierzchnia trzonu jest wklęsła w kierunku czołowym i słabo wypukła w kierunku strzałkowym (powierzchnia dolna odwrotnie) [Bochenek 1990]. Boczna strona trzonów kręgów ma wypustkę, tzw. wyrostek haczykowaty, która między górnym a dolnym trzonem kręgu tworzy tzw. staw unkowertebralny, rozwijający się ok. 9 rz. Stawy unkowertebralne, zwane stawami Luschki, występują od drugiego kręgu szyjnego do pierwszego lub drugiego kręgu piersiowego. U osób dorosłych połączenie to występuje pod postacią regularnych przestrzeni w pierścieniu włóknistym, między wyrostkami haczykowatymi i zaokrąglonymi krawędziami trzonów kręgów leżących powyżej. Rozwój stawu unkowertebralnego pozostaje w ścisłym związku ze zmianami zachodzącymi w krążkach międzykręgowych [Porzych 2017].

Łuki kręgów szyjnych, cienkie i pochylone lekko w dół, obejmują duże, trójkątne otwory kręgowe. Wyrostek kolczysty jest niezbyt długi, nieznacznie pochylony ku dołowi i aż do szóstego kręgu włącznie dzieli się na końcu na dwie, zwykle asymetryczne części. Długość wyrostka kolczystego kręgów C2÷C6 wzrasta od 30 do 35 mm [Panjabi 1991]. Wyrostki stawowe są niskie, ich powierzchnie stawowe ustawione są skośnie w stosunku do płaszczyzny poziomej pod kątem ok. 45°, co ma ogromny wpływ na biomechanikę tego odcinka. Wyrostki poprzeczne są stosunkowo krótkie i posiadają otwory, przez które począwszy od kręgu szóstego biegną ku górze tętnica i przeważnie dwie żyły kręgowe, a także splot nerwów współczulnych [Bochenek 1990].

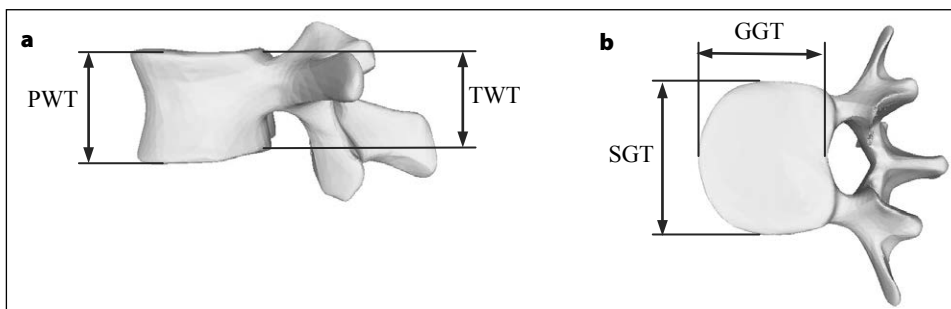
Pomimo że kręgi dolnej części odcinka szyjnego kręgosłupa są do siebie podobne pod względem budowy, to pojawiają się różnice w ilościowym opisie ich parametrów geometrycznych. Wysokość trzonów kręgów C3÷C7 wzrasta w zakresie 10,9÷12,8 mm [Panjabi 1991]. Szerokość kręgów C3÷C6 zwiększa się przy zachowaniu niemalże jednakowej głębokości, która zmienia się dopiero na poziomie kręgu C6 (tabela 2.1) [Stemper 2009].

Tabela 2.1. Szerokość i głębokość trzonów kręgów części dolnej odcinka szyjnego kręgosłupa w zależności od płci [Stemper 2009]

Kręg	Płeć	Szerokość [mm]	Głębokość [mm]
C3	M	22,9 ±1,4	16,8 ±1,1
	K	20,9 ±1,9	15,7 ±0,8
C4	M	23,2 ±1,3	16,8 ±1,1
	K	21,9 ±1,7	15,7 ±0,8
C5	M	23,8 ±2,2	16,9 ±0,8
	K	22,1 ±1,3	15,8 ±0,8
C6	M	26,0 ±2,0	18,0 ±1,3
	K	24,7 ±1,3	16,3 ±1,0

M – mężczyzna, K – kobieta.

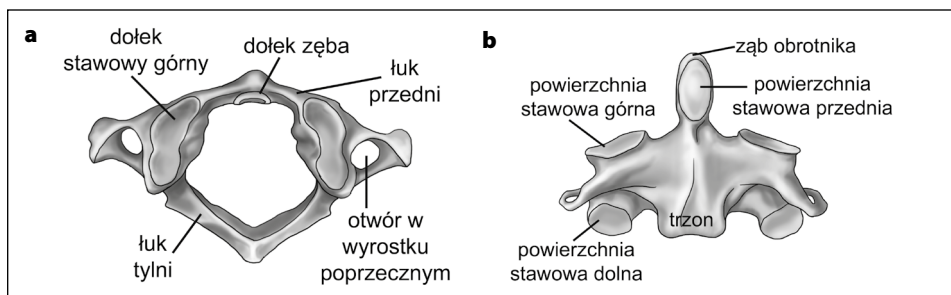
Zmienność wielkości geometrycznych w obszarze tego odcinka, jak i na długości całego kręgosłupa podyktowana jest zmiennością osobniczą, w tym przede wszystkim płcią i wiekiem. Analizie poddawane są więc parametry morfometryczne kręgów (rys. 2.10), dzięki którym możliwe jest lepsze poznanie ich wpływu na sposób przenoszenia obciążeń, zakres ruchomości kręgosłupa czy na zaburzenia doprowadzające do uszkodzeń zarówno samych kręgów, jak i innych struktur kręgosłupa.



Rys. 2.10. Parametry morfometryczne trzonów kręgów: **a** widok z boku, **b** widok z góry; PWT – przednia wysokość trzonu, TWT – tylna wysokość trzonu, SGT – szerokość górnej powierzchni trzonów, SDT – szerokość dolnej powierzchni trzonów, GGT – głębokość górnej powierzchni trzonów, GDT – głębokość dolnej powierzchni trzonów

Odminną budowę mają dwa najwyżej położone kręgi szyjne: szczytowy i obrotowy oraz krąg siódmy.

Krąg szczytowy (rys. 2.11a) jest kostnym pierścieniem, na którym wspiera się czaszka. Nie ma on typowego trzonu, lecz składa się z dwóch łuków: przedniego i tylnego. Miejsca ich połączenia są zgrubiałe i noszą nazwę części bocznych. Na tylnej powierzchni łuku przedniego leży dołek zębowy służący do połączenia z zębem kręgu obrotowego. Na częściach bocznych leżą dołki stawowe górne (łącznie się z kłykciami kości potylicznej) i dolne (przylegające do odpowiednich powierzchni stawowych kręgu obrotowego). Cechą tego kręgu jest brak właściwego wyrostka kolczystego.



Rys. 2.11. Budowa kręgów górnej części odcinka szyjnego kręgosłupa: **a** krąg szczytowy – widok z góry, **b** krąg obrotowy – widok z boku

Kręg obrotowy (rys. 2.11b) tworzy oś, dokoła której obraca się kręg szczytowy wraz z głową i z tego wynika jego nazwa. Wydłużony ku górze trzon tworzy ząb kręgu obrotowego, tj. wyrostek będący niczym innym jak trzonem kręgu szczytowego zrosniętym z kręgiem leżącym niżej. Przednia powierzchnia stawowa zęba przylega do dołka zębowego kręgu szczytowego, powierzchnia tylna – do więzadła poprzecznego.

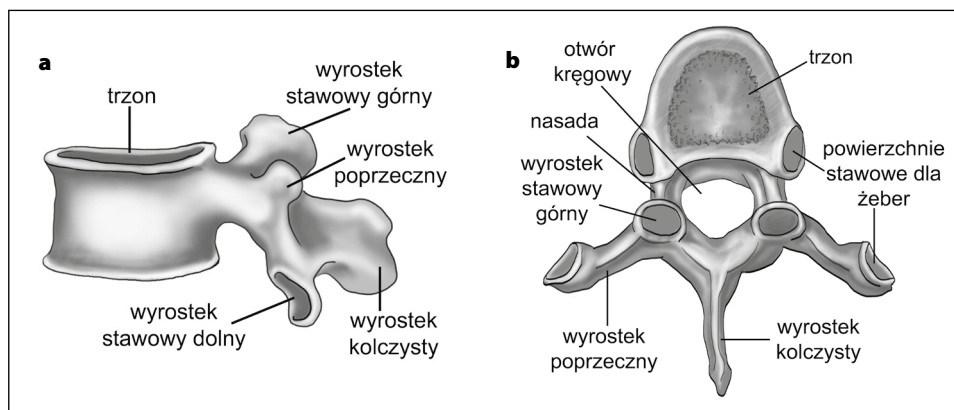
Ostatni, siódmy kręg szyjny, tzw. kręg wystający, pod względem budowy zbliżony jest do kręgów piersiowych. Jest wyposażony w wyrostek kolczysty, zakończony zgrubiałym guzkiem, łatwo wyczuwalnym przez skórę u podstawy karku [Waugh 2012]. Jego długość dochodzi do 46 mm [Panjabi 1991]. Charakterystyczne jest, że wystaje on podczas zgięcia głowy do przodu [Sokołowska 1989]. Jako kręg przejściowy między szyjnym a piersiowym odcinkiem kręgosłupa zatracza niektóre właściwości kręgów szyjnych, a zyskuje niektóre właściwości kręgów piersiowych. Jego trzon jest znacznie większy niż trzon pozostałych kręgów szyjnych. Wyrostek kolczysty jest niepodzielny i długi w przeciwieństwie do dwudzielných i krótkich wyrostków pozostałych kręgów [Bochenek 1990].

Kręgi piersiowe

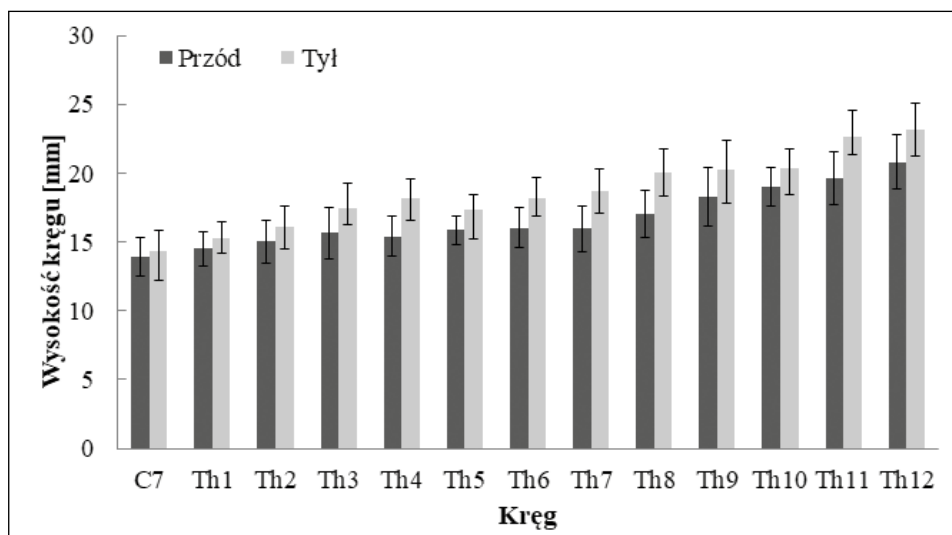
Dwanaście kręgów piersiowych ma większe rozmiary niż kręgi szyjne, co wynika z faktu, iż są podporą dla większej masy ciała i przenoszą większe obciążenia.

Trzony i wyrostki poprzeczne tych kręgów posiadają dodatkowe powierzchnie stawowe, stanowiące miejsce połączenia z żebrami (rys. 2.12) [Waugh 2012]. Powierzchnie stawowe, za pomocą których kręgi piersiowe łączą się z żebrami, tzw. dołki żebrowe, znajdują się na bocznej powierzchni trzonów, przy nasadach łuków [Sokołowska 1989].

Powierzchnia górna i dolna trzonów jest płaska. Przednia wysokość trzonu każdego kręgu piersiowego jest nieco mniejsza od wysokości jego tylnej części o ok.



Rys. 2.12. Budowa kręgu piersiowego: **a** widok z boku, **b** widok z góry



Rys. 2.13. Wysokość przednia i tylna trzonów kręgów odcinka piersiowego [Kunkel 2011]

1 mm w górnej części tego odcinka i 2,5 mm w części dolnej, co powoduje klinowaty kształt trzonów (rys. 2.13) [Sokołowska 1989; Kunkel 2011]. Zukosowanie trzonów kręgów wpływa bezpośrednio na kształt i głębokość kifozy piersiowej.

Dolne kręgi piersiowe (Th11 i Th12), jako kręgi przejściowe między piersiowym a lędźwiowym odcinkiem kręgosłupa, pod względem kształtu i niektórych cech są podobne do kręgów lędźwiowych [Sokołowska 1989].

Do odcinka piersiowego kręgosłupa, po jego prawej i lewej stronie przymocowanych jest 12 par żeber. Siedem górnych par żeber jest sztywno połączonych z mostkiem za pośrednictwem chrząstki żebrowej i są określane jako żebra prawdziwe. Pary od ósmej do dziesiątej nie są bezpośrednio połączone z mostkiem, ale z sąsiednimi żebrami wyższymi, również za pośrednictwem chrząstki i są określane jako żebra rzekome. Żebra wolne to dwie dolne pary żeber, które nie mają kostnego ani chrzęstnego połączenia z innymi żebrami. Powierzchnie stawowe każdego połączenia żebra z kręgiem znajdują się w dwóch miejscach. Stawy żebrowo-kręgowe łączą głowę żebra z jednym kręgiem (Th1, Th11÷Th12) lub dwoma sąsiednimi kręgami (Th1÷Th10), przy czym w tym drugim przypadku wpływają na sprężystość międzykręgową w 10 górnych segmentach odcinka piersiowego kręgosłupa [Galbusera 2018].

Klatka piersiowa wpływa stabilizująco na odcinek piersiowy kręgosłupa, a efekt ten jest silniejszy w górnym odcinku piersiowym kręgosłupa ze względu na rosnącą integralność klatki piersiowej w jej górnej części. Dodatkowo, poza stabilizacją klatka piersiowa aktywnie uczestniczy w przenoszeniu obciążeń i ochronie odcinka piersiowego kręgosłupa.

Kręgi lędźwiowe

Kręgi lędźwiowe są największymi kręgami kręgosłupa człowieka. Ich wyrostki kolczyste stanowią miejsce przyczepu mięśni dolnej części grzbietu [Waugh 2012].

Kręgi poszczególnych odcinków kręgosłupa różnią się od siebie, co wynika z obciążeń, jakim są poddawane, realizowanej ruchomości, jak również ograniczeń anatomicznych wynikających np. z połączenia z żebrami kręgów odcinka piersiowego. Jednak także w obszarze tego samego odcinka kręgosłupa pojawiają się duże zróżnicowania w parametrach geometrycznych, szczególnie trzonów kręgów. Trzon kręgu można porównać do niskiego walca o płaskiej górnej i dolnej powierzchni. Taki opis tego elementu jest jednak dużym uproszczeniem ze względu na istotne różnice zarówno w stosunku wielkości powierzchni górnej do dolnej trzonu (tabele 2.2 i 2.3), jak i w stosunku wysokości części przedniej do części tylnej.

Tabela 2.2. Szerokość powierzchni dolnej i górnej trzonów kręgów odcinka lędźwiowego w zależności od wieku [Mavrych 2014]

Wiek [lata]	Wymiar	L1	L2	L3	L4	L5
		[mm]				
17–20	SGT	43,6 ±3,9	47,8 ±4,5	50,1 ±5,9	50,1 ±3,5	50,2 ±3,9
	SDT	45,3 ±4,3	50,3 ±4,0	50,9 ±5,3	51,1 ±3,2	48,0 ±4,2
36–60	SGT	48,6 ±6,4	51,2 ±6,7	53,3 ±6,1	52,8 ±6,4	55,2 ±6,8
	SDT	48,8 ±7,2	51,9 ±7,0	53,2 ±8,0	54,1 ±7,1	52,1 ±8,6
75–90	SGT	50,2 ±5,5	52,2 ±5,4	55,5 ±5,7	55,1 ±6,0	54,7 ±6,2
	SDT	51,4 ±6,2	53,7 ±5,5	54,6 ±7,1	56,3 ±4,8	52,4 ±7,1

SGT – szerokość górnej powierzchni trzonów, SDT – szerokość dolnej powierzchni trzonów.

Tabela 2.3. Głębokość powierzchni dolnej i górnej trzonów kręgów odcinka lędźwiowego w zależności od wieku [Mavrych 2014]

Wiek [lata]	Wymiar	L1	L2	L3	L4	L5
		[mm]				
17–20	GGT	30,1 ±2,7	33,0 ±3,2	34,5 ±4,1	34,6 ±2,5	34,6 ±2,6
	GDT	31,3 ±2,9	34,7 ±2,8	35,1 ±3,7	35,2 ±2,3	33,1 ±2,8
36–60	GGT	32,4 ±4,3	34,1 ±4,5	35,6 ±4,0	35,2 ±4,3	36,8 ±4,5
	GDT	32,5 ±4,8	34,6 ±4,7	35,5 ±5,3	36,1 ±4,7	34,7 ±5,7
75–90	GGT	33,5 ±3,7	34,8 ±3,6	37,0 ±3,8	36,7 ±4,0	36,4 ±4,2
	GDT	34,2 ±4,2	35,8 ±3,7	36,4 ±4,8	37,5 ±3,2	34,9 ±4,7

GGT – głębokość górnej powierzchni trzonów, GDT – głębokość dolnej powierzchni trzonów.

Wysokość trzonów kręgów L1÷L3 jest mniej więcej równa, chociaż obserwuje się pewne różnice między ich przednią a tylną częścią (większy jest stosunek wysokości części przedniej do tylnej), zwiększające się z każdym kolejnym kręgiem (tabela 2.4) [Mavrych 2014]. Największe różnice są charakterystyczne dla trzonu kręgu L5, który jest znacznie wyższy z przodu niż z tyłu, wskutek czego przybiera kształt klinowy [Bochenek 1990]. Takie ukształtowanie trzonów kręgów (jak i krążków międzykręgowych) wpływa na formowanie się prawidłowego wygięcia lordotycznego odcinka lędźwiowego. Jednocześnie jednak między kręgiem L5 a kością krzyżową powstaje połączenie sprzyjające ześlizgowi kolumny kręgosłupa względem kości.

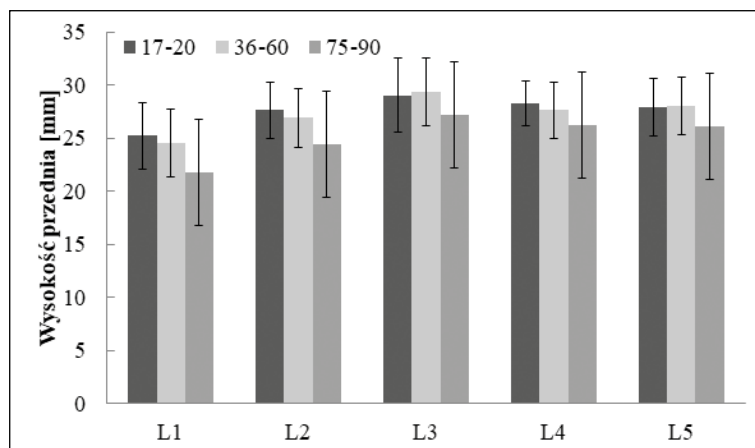
Tabela 2.4. Przednia i tylna wysokość trzonów kręgów odcinka lędźwiowego w zależności od wieku [Mavrych 2014]

Wiek [lata]	Wymiar	L1	L2	L3	L4	L5
		[mm]				
17–20	PWT	25,2 ±3,1	27,6 ±2,6	29,0 ±3,5	28,3 ±2,1	27,9 ±2,7
	TWT	25,0 ±3,8	27,1 ±3,4	27,1 ±2,7	26,5 ±3,7	23,3 ±3,4
36–60	PWT	24,5 ±3,2	26,9 ±2,8	29,3 ±3,2	27,6 ±2,7	28,0 ±2,7
	TWT	25,5 ±3,4	26,6 ±2,7	27,3 ±2,8	25,9 ±3,0	23,2 ±2,8
75–90	PWT	21,7 ±2,2	24,4 ±2,9	27,2 ±3,4	26,2 ±3,2	26,1 ±2,6
	TWT	23,9 ±2,2	24,2 ±2,8	24,7 ±2,2	24,6 ±2,8	21,7 ±2,5

PWT – przednia wysokość trzonu, TWT – tylna wysokość trzonu.

Zmiany ukształtowania poszczególnych struktur kręgosłupa mają związek z wiekiem oraz płcią.

W przypadku trzonów kręgów widoczny jest spadek parametrów morfometrycznych, co wynika ze zmian starzeniowych i degeneracyjnych tkanki kostnej (rys. 2.14).



Rys. 2.14.

Wpływ wieku na zmiany przedniej wysokości trzonów kręgów odcinka lędźwiowego [Mavrych 2014]

Również płeć ma istotny wpływ na parametry geometryczne kręgów i innych elementów składowych kręgosłupa (tabela 2.5). W przypadku kobiet nałożenie się obu czynników, tj. płci i postępującego wieku, niesie ze sobą zmiany ich właściwości mechanicznych oraz bardziej wyraźne zmiany strukturalne w obrębie tkanki kostnej.

Tabela 2.5. Parametry geometryczne trzonów kręgów odcinka lędźwiowego w zależności od płci [Zhou 2000]

Wymiar	Płeć	L3	L4	L5
		[mm]		
SGT	K	40,9 ±3,6	46,7 ±4,7	50,4 ±4,4
	M	46,1 ±3,2	50,8 ±3,7	54,5 ±4,9
SDT	K	49,3 ±4,1	50,4 ±4,2	50,4 ±4,9
	M	54,8 ±3,6	55,1 ±4,1	56,7 ±5,3
GGT	K	30,8 ±3,1	33,2 ±3,3	34,3 ±3,5
	M	34,1 ±2,6	36,4 ±3,2	37,6 ±3,1
GDT	K	33,7 ±3,1	34,4 ±2,8	34,3 ±3,3
	M	37,4 ±3,1	38,6 ±3,4	38,3 ±3,8
PWT	K	29,9 ±2,3	29,5 ±2,4	30,2 ±2,6
	M	30,6 ±1,8	31,0 ±2,1	31,5 ±2,1
TWT	K	28,7 ±2,2	27,9 ±2,3	25,3 ±1,9
	M	30,7 ±2,1	29,6 ±1,9	26,7 ±1,9

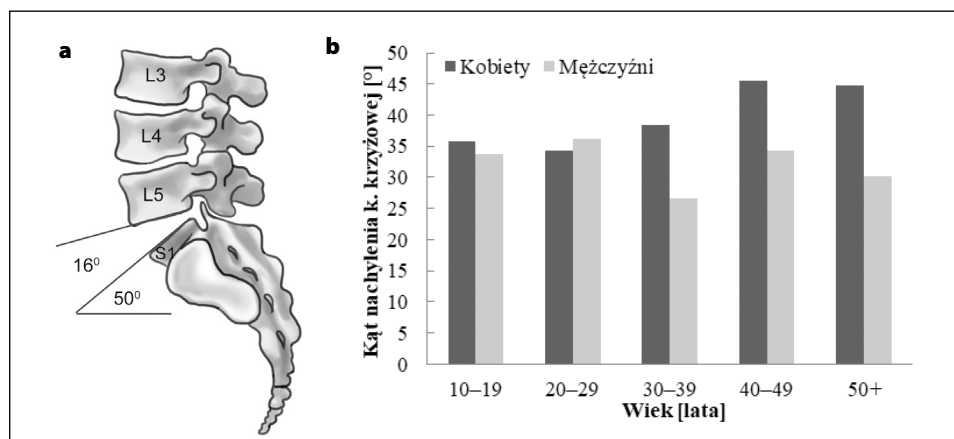
SGT – szerokość górnej powierzchni trzonów, SDT – szerokość dolnej powierzchni trzonów, DGT – głębokość górnej powierzchni trzonów, DDT – głębokość dolnej powierzchni trzonów, PWT – przednia wysokość trzonu, TWT – tylna wysokość trzonu.

Znajomość dokładnych danych antropometrycznych kręgów poszczególnych odcinków kręgosłupa jest niezbędna m.in. w prowadzeniu badań z zastosowaniem modelowania matematycznego, dla poprawnego projektowania i rozwoju implantów kręgosłupa i jego oprzyrządowania, w tym rozwoju w kierunku robotów chirurgicznych.

Kość krzyżowa i kość guziczna

Kość krzyżowa składa się z pięciu nie w pełni wykształconych kręgów zespolonych w trójkątną bądź klinową kość o wklęsłej powierzchni przedniej. Część górna, tzw. podstawa, łączy się z piątym kręgiem lędźwiowym i stanowi wsparcie dla kolumny odcinka lędźwiowego [Waugh 2012]. Kość krzyżowa spełnia ważną rolę w systemie przenoszenia obciążeń z kręgosłupa na dolną część ciała, ponieważ dźwiga masę górnej części ciała i przenosi ją na kończyny dolne.

W pozycji stojącej kość krzyżowa jest nachylona do przodu i jej górna powierzchnia (określana przez przedłużenie linii wyznaczonej przez powierzchnię górną trzonu S1) przechodzi pod kątem ok. $30\div 50^\circ$, zwanym kątem Fergusona (rys. 2.15a) [Hellemis 1971]. Nachylenie kości krzyżowej pogłębia się wraz z wiekiem (rys. 2.15b) [Amonoo-Kuofi 1992]. Obserwuje się także wpływ nadwagi i otyłości na geometryczne zmiany kąta nachylenia kości krzyżowej, tj. jego pogłębianie się średnio o 5° u kobiet i nawet o 8° u mężczyzn [Onyemaechi 2016].



Rys. 2.15. Schemat kości krzyżowej w płaszczyźnie strzałkowej: **a** z zaznaczonym kątem Fergusona wynoszącym ok. 50° (strzałka wskazuje połączenie na wyrostkach stawowych), **b** zmiany kąta nachylenia w zależności od płci i wieku [Amonoo-Kuofi 1992]

Takie położenie kości krzyżowej w stosunku do kolumny kręgosłupa zagraża zachowaniu prawidłowej postawy w odcinku lędźwiowym, ponieważ sprzyja przemieszczaniu się kolumny lędźwiowej w przód i w dół, po nachylonej górnej powierzchni kości krzyżowej [Adams 2013]. Zjawisku temu przeciwdziałają następujące cechy budowy anatomicznej połączenia lędźwiowo-krzyżowego:

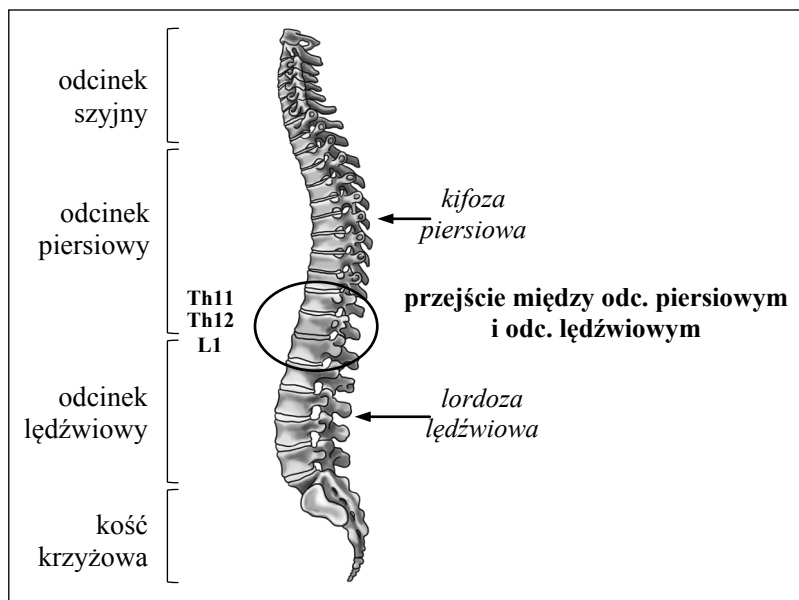
- Krążek międzykręgowy segmentu L5–S1 ma kształt klinowaty i jest pochylony pod kątem ok. 16° , co przyczynia się do zmniejszenia kąta tworzącego się między górną powierzchnią kości krzyżowej a dolną powierzchnią kręgu L5.
- Wyrostki stawowe kości krzyżowej skierowane są powierzchnią stawową do tyłu (w stronę grzbietową) pod kątem $45\div 90^\circ$ w stosunku do płaszczyzny strzałkowej. Dodatkowo dzięki temu, że dolne wyrostki stawowe kręgu L5 (o lekko haczykowatym kształcie) zaczepiają się o kość krzyżową, tworząc bezpieczne „mocowanie”, zapobiegają ześlizgiwaniu się kolumny kręgosłupa do przodu.
- Silne więzadło biodrowo-lędźwiowe łączy kręgi L4 i L5 z kością krzyżową i miednicą, dzięki czemu zabezpiecza przed ześlizgiem na granicy kręgow L5–S1 [Adams 2013]. Pochylenie kości krzyżowej zwiększa się do wartości 45° w przypadku zaistnienia nagłego lub chronicznego bólu dolnego odcinka kręgosłupa [Harrison 1998].

Kość krzyżowa, jako jedna z niewielu, wykazuje znaczne zależności od płci rozbieżności pod względem ukształtowania (rys. 2.15b). Główna różnica dotyczy wysokości i długości oraz kształtu krzywizny tej części kręgosłupa. Kość krzyżowa kobiety jest szersza i krótsza niż męczyzna a jej krzywizna równomierniej rozłożona wzdłuż całej kości [Bochenek 1990].

Kość ogonowa, zwana również guziczną, jest zbudowana z czterech do pięciu końcowych kręgów zespolonych ze sobą. Górna powierzchnia jej podstawy połączona jest poprzez chrząstkozrost z wierzchołkiem kości krzyżowej. Kręgi guziczne u człowieka znajdują się w stanie szczątkowym i nie odgrywają żadnej roli w mechanice całego kręgosłupa [Sokołowska 1989].

Odcinek przejściowy kręgosłupa

Naturalne wygięcia kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej wynikają z charakterystycznego ukształtowania kręgów i krążków międzykręgowych, które przybierają kształt klinów o różnym nachyleniu, przy jednoczesnym zachowaniu typowych cech geometrycznych danego odcinka kręgosłupa. Pewne zmiany zachodzą w tzw. kręgach przejściowych, tj. leżących na granicy sąsiadujących odcinków, a towarzyszy temu przejście ukształtowania z lordotycznego (w odcinku szyjnym) w kifotyczne (w odcinku piersiowym) i z kifotycznego ponownie w lordotyczne w odcinku lędźwiowym (rys. 2.16). Zmiany te niosą ze sobą pewne modyfikacje w cechach charakterystycznych i geometrii kręgów odcinków przejściowych.



Rys. 2.16. Odcinek przejściowy piersiowo-lędźwiowy kręgosłupa człowieka

Odcinek przejściowy piersiowo-lędźwiowy odgrywa bardzo istotną rolę w funkcjonowaniu ciała człowieka, ponieważ decyduje o jego prawidłowej postawie, jest punktem zaczepienia dla wielu kluczowych mięśni organizmu a jednocześnie ulega urazom o charakterze niestabilnym, które są niezwykle trudne w leczeniu.

Odcinek piersiowy i odcinek lędźwiowy różnią się między sobą zarówno zakresem ruchomości, jak również budową poszczególnych kręgów (wynikającą z przenoszonych obciążeń), co w połączeniu ze zmianami ukształtowania krzywizny w płaszczyźnie strzałkowej tworzy niezwykle złożony system nośny. Wszystkie te czynniki wpływają na skomplikowaną strukturę tego przejścia, zwiększając jego niestabilność oraz powodując częste urazy i uszkodzenia mechaniczne [Smith 2010]. Złamania w obszarze odcinka przejściowego stanowią prawie 90% wszystkich złamań kręgosłupa, a ponadto 50% złamań kompresyjnych stanowią tzw. złamania wybuchowe kręgu Th12 lub L1 [Holmes 2002; Rosenthal 2018].

Odcinek piersiowy osłonięty jest przed uszkodzeniem klatką piersiową, a żebra i mięśnie ograniczają nadmierną rotację tej części kręgosłupa oraz możliwość zginania do przodu i do tyłu. W odcinku lędźwiowym ruchomość wzrasta istotnie podczas zginania [Smith 2010]. Ruchomość kręgosłupa w obszarze piersiowym wynosi $18 \div 51^\circ$, a w obszarze lędźwiowym zwiększa się znacznie, bo do zakresu $42 \div 74^\circ$.

Zmiany ruchomości wynikają m.in. z orientacji powierzchni stawowych. W kręgu przejściowym Th12 powierzchnie wyrostków stawowych górnych są ustawione prawie w płaszczyźnie czołowej (podobnie jak w pozostałych kręgach piersiowych). Natomiast powierzchnie dolnych wyrostków stawowych są ustawione niemalże w płaszczyźnie strzałkowej, czyli tak jak w kręgach lędźwiowych [Bochenek 1990].

Biomechanika odcinków przejściowych jest mało poznana i wciąż stanowi ważny problem badawczy.

2.4. Krążek międzykręgowy

W kręgosłupie człowieka znajdują się 24 krążki międzykręgowe, które usytuowane między trzonami kręgowymi stanowią element łączący je. Są to główne stawy kręgosłupa i zajmują ok. jednej trzeciej długości kręgosłupa. Ich główną rolą jest przenoszenie obciążeń wynikających z masy ciała i aktywności mięśni. Zapewniają to dzięki swojej wysokiej sprężystości, która jednocześnie pozwala na wykonywanie ruchów zginania i skręcania. W ten sposób praca krążków międzykręgowych wpływa bezpośrednio na mechanikę całego kręgosłupa [Urban 2003].

Krążki międzykręgowe z trzonami tworzą przednią kolumnę kręgosłupa, natomiast łuk kręgu z wyrostkami tworzy tylną kolumnę.

Krążek międzykręgowy składa się z dwóch podstawowych struktur: pierścienia włóknistego (łac. *annulus fibrosus* – AF) i jądra miazdżystego (łac. *nucleus pulposus*).

sus – NP). Obie struktury zawarte są pomiędzy dwoma płytkami granicznymi kręgow (dolną i górną), które pokryte są chrząstką szklaną, stanowiącą ważny element łączący krążek międzykręgowy z trzonem kręgu [Roberts 1989; Bochenek 1990; Urban 2003; Adams 2013]. Wielu autorów traktuje część chrzęstną płytki granicznej jako integralną składową krążka międzykręgowego.

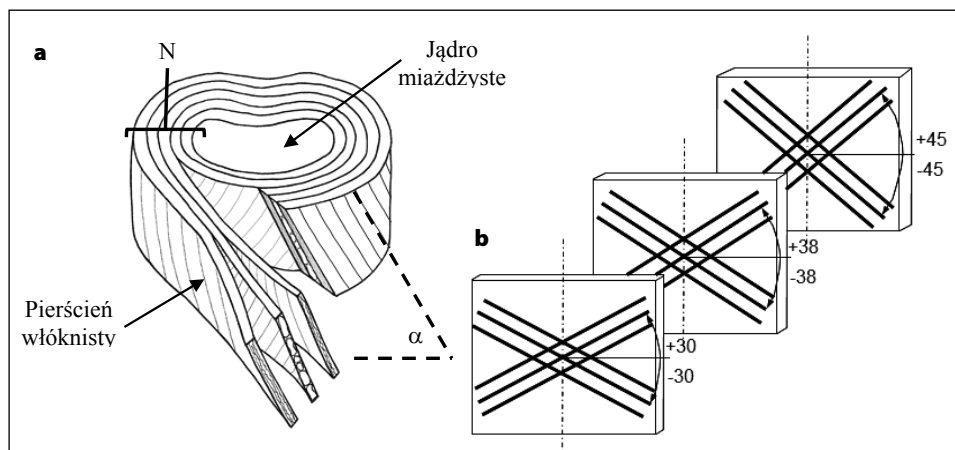
Pierścień włóknisty

Kluczową rolę w prawidłowym działaniu krążka międzykręgowego odgrywa pierścień włóknisty położony zewnętrznie i utworzony z 15÷25 ściśle do siebie przylegających, koncentrycznie ułożonych pierścieni (blaszek) (tabela 2.6) [Cassidy 1989; Marchand 1990].

Tabela 2.6. Liczba blaszek pierścienia włóknistego krążka międzykręgowy odcinka lędźwiowego kręgosłupa w zależności od wieku [Marchand 1990]

Wiek [lata]	Przód		Tył	
	L2–L3	L4–L5	L2–L3	L4–L5
18–29	20,7 ± 3	25,5 ± 2	20,0 ± 2	22,0 ± 2
53–76	19,0 ± 1	19,0 ± 2	15,0 ± 2	18,0 ± 2

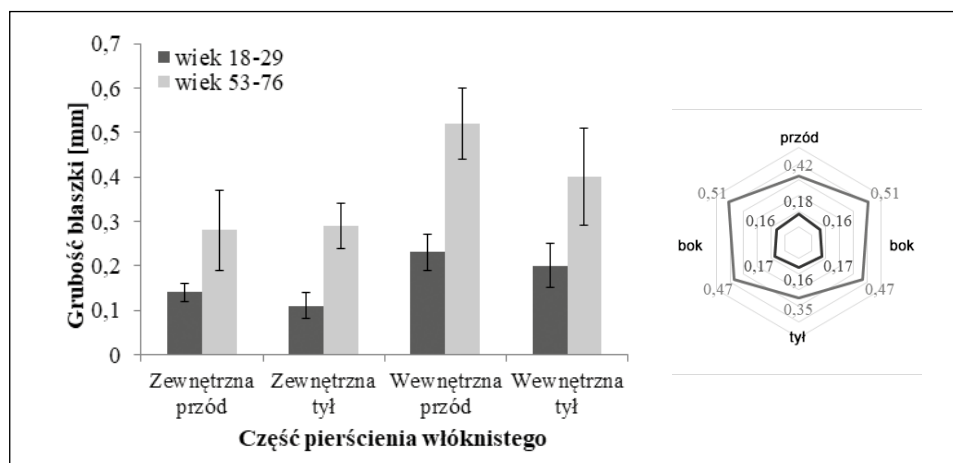
Pierścienie zbudowane są z włókien kolagenowych, leżących równolegle względem siebie i pochylonych pod kątem ok. 30° (w blaszkach wewnętrznych pochylenie wzrasta nawet do ok. 45°) (rys. 2.17). Włókna następujących po sobie blaszek są ułożone naprzemiennie i krzyżują się względem siebie (ułożenie prawo-



Rys. 2.17. Schemat: **a** organizacji krążka międzykręgowego: N – liczba blaszek pierścienia włóknistego, α – kąt nachylenia włókien kolagenowych, **b** zmiany nachylenia włókien kolagenowych w następujących po sobie blaszkach pierścienia włóknistego

i lewostronne). Mocno upakowane i połączone ze sobą blaszki pierścienia włóknistego tworzą sztywną strukturę i mogą wytrzymać znaczne obciążenie ściskające przenoszone przez kolumnę kręgosłupa. Pomimo wysokiej sztywności swojej włóknistej struktury kolagenowej pierścień jest wystarczająco sprężysty, by mógł odkształcać się, a tym samym przenosić moment gnący między trzonami kręgów.

Budowa strukturalna pierścienia włóknistego jest bardzo nieregularna. Przejawem tego jest m.in. zróżnicowanie grubości poszczególnych blaszek pierścienia w jego przedniej i tylnej części (rys. 2.18), przy czym blaszki przedniej części krążka międzykręgowego są grubsze od blaszek części tylnej. Wraz z wiekiem blaszki pierścienia ulegają pogrubieniu. Co więcej, poszczególne blaszki nie tworzą pierścienia o idealnie zamkniętym obwodzie (jak zazwyczaj przedstawiane są na schematach poglądowych). Wiele z nich jest często niekompletnych, ponieważ pojedynczy pierścień nie domyka się, tworząc pewnego rodzaju przerwę lub lukę w ciągłości tego elementu. Część tego typu niedomkniętych pierścieni dzieli się na dwie blaszki, stąd też pojawia się różnica w liczbie pierścieni w tylnej i przedniej części krążka międzykręgowego [Marchand 1990].



Rys. 2.18. Średnia grubość blaszek pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego odcinka lędźwiowego kręgosłupa w zależności od wieku i położenia (zewnętrzna/wewnętrzna część pierścienia) [Marchand 1990]

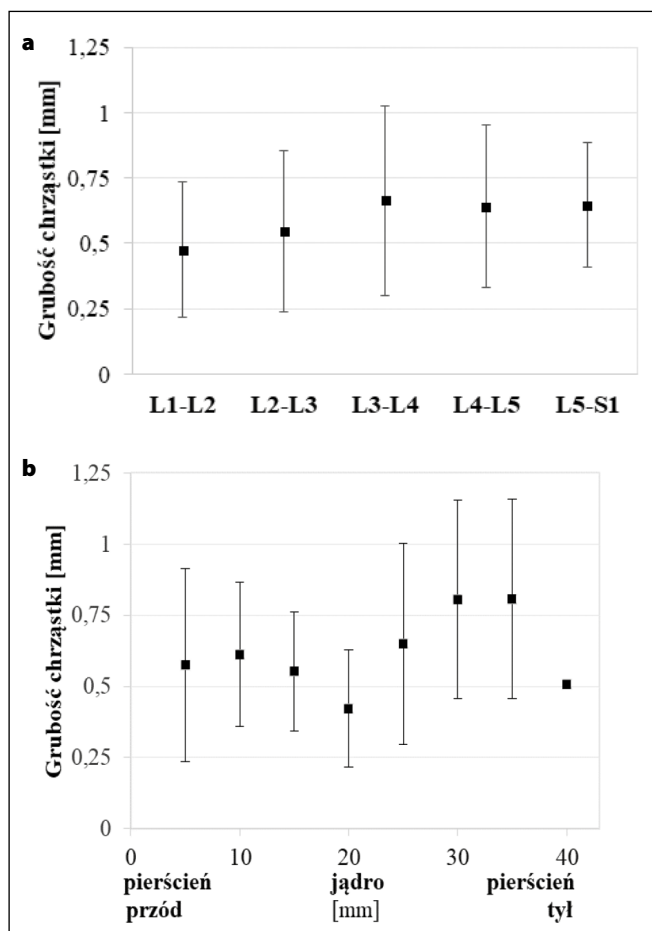
Jądro miazdzyste

Warstwy pierścienia włóknistego otaczają jądro miazdzyste będące wysoko uwodnioną strukturą (70÷80% wody) w postaci pół wodnistego żelu, położone niemalże centralnie w środku krążka międzykręgowego i zajmujące 40÷60% jego objętości. Dzięki zdolności do absorbowania i utrzymywania dużej ilości wody jądro miazdzyste ma właściwości hydrodynamiczne [Gower 1969; Naylor 1976].

U noworodków zawartość wody w pierścieniu włóknistym wynosi ok. 80%, a w jądrze miazdzystym 90%. W trzeciej dekadzie życia, na skutek związanego z wiekiem spadku zawartości wody w organizmie jest to już odpowiednio 70% i 75% [Jayson 1976]. Cechą charakteryzującą krążek międzykręgowy, a szczególnie jądro miazdyste, jest panujące w nim ciśnienie, co wiąże się z wysoką zawartością wody i ciągłym stanem napięcia spowodowanym m.in. działaniem więzadeł i mięśni nawet w trakcie odpoczynku, w pozycji leżącej.

Chrzęstna płytki granicznej

Istotnym komponentem krążka międzykręgowego jest część chrzęstna górnej i dolnej płytki granicznej zbudowana z chrząstki szklistej (przy czym sama kostna część płytki granicznej stanowi integralny składnik trzonu kręgu, a nie krążka mię-



Rys. 2.19. Grubość części chrzęstnej płytki granicznej: **a** w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, **b** w zależności od części krążka międzykręgowego. Opracowanie własne na podstawie: [Roberts 1989]

dykręgowego). Chrzęstna część płytki granicznej zajmuje 90% powierzchni stykającej się z trzonem kręgowym i opasana jest pierścieniem kostnym, który tworzy się na obrzeżu trzonu. Chrzątka jest słabo przytwierdzona do tkanki kostnej, a jej główną funkcją jest przeciwdziałanie migracji materiału jądra miażdżystego do porów tkanki kostnej blaszki granicznej trzonów. Wspomaga ona również utrzymanie odpowiedniej zawartości wody i ciśnienia wewnątrzdiskowego, przy czym sama chrzątka szklista zawiera ok. 72% wody. Włókna kolagenowe chrzątki szklistej przebiegają poziomo i równolegle do trzonów kręgu [Roberts 1989; Urban 2003; Boos 2016].

Grubość chrzątki szklistej płytki granicznej w odcinku lędźwiowym kręgosłupa wynosi średnio $0,63 \pm 0,29$ mm (rys. 2.19a). Wartość ta nie jest jednak taka sama na całej jej powierzchni: największa jest w miejscach występowania tylnej części pierścienia włóknistego, a najniższa w obszarze jądra miażdżystego (rys. 2.19b) [Roberts 1989].

Zdrowy krążek międzykręgowy osób dorosłych ma kilka (jeśli w ogóle) naczyń krwionośnych oraz jest unerwiony, przy czym unerwienie obejmuje swoim zasięgiem jedynie zewnętrzne blaszki pierścienia włóknistego. Chrzęstna część płytki granicznej, podobnie jak inne chrzątki szkliste, jest całkowicie pozbawiona naczyń krwionośnych oraz unerwienia.

Parametry geometryczne krążka międzykręgowego

Wysokość krążka międzykręgowego zmienia się w zależności od odcinka kręgosłupa, chociaż bywa także zróżnicowana w obrębie tej samej jego części (tabela 2.7).

W odcinku szyjnym i lędźwiowym krążek ma kształt klina i jest wyższy w części przedniej w stosunku do części tylnej, co wspomaga formowanie się lordozy. W odcinku szyjnym różnica wysokości między przodem a tyłem wynosi ok. 2 mm (rys. 2.20a), a w odcinku lędźwiowym wzrasta od 1 mm w kręgach L1–L2 do 6 mm w kręgach L5–S1 (rys. 2.20b) [Gilad 1984]. W odcinku piersiowym wysokość krążków międzykręgowych jest niemal jednakowa. Krążek międzykręgowy jest najwyższy w części lędźwiowej kręgosłupa, w której przenoszone są obciążenia o najwyższej wartości, związane m.in. z ciężarem ciała, i o najniższej wartości w górnej części odcinka piersiowego.

Istotne różnice w wysokości krążka międzykręgowego występują także w zależności od płci i tak jak w przypadku kręgów krążki międzykręgowe u mężczyzn są nieco wyższe od krążków międzykręgowych u kobiet (tabela 2.8 i 2.9).

Tabela 2.7. Średnia wartość wysokości krążka międzykręgowego w poszczególnych odcinkach kręgosłupa

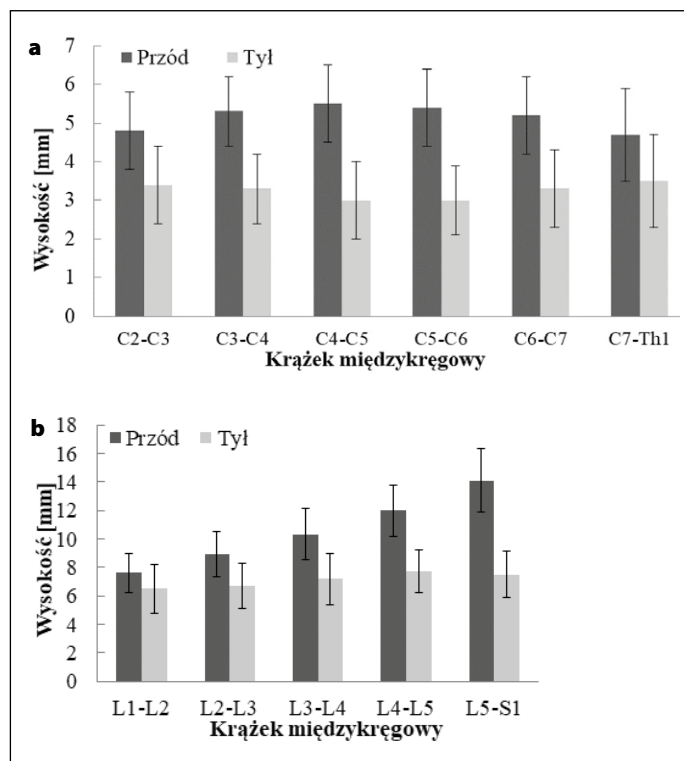
Krążek międzykręgowy	Średnia wartość dla całego odcinka	Wysokość krążka międzykręgowego [mm]	Źródło
C2–C3	4,34 ±0,41	4,70 ±1,98	[Frobin 2002; Busscher 2010]
C3–C4		4,84 ±1,36	
C4–C5		4,17 ±0,47	
C5–C6		4,11 ±0,42	
C6–C7		3,89 ±1,15	
C7–Th1	5,31 ±0,54	5,30 ±0,42	[Busscher 2010; Kunkel 2011]
Th1–Th2		5,10 ±0,85	
Th2–Th3		5,25 ±0,78	
Th3–Th4		4,55 ±0,21	
Th4–Th5		4,85 ±0,21	
Th5–Th6		4,75 ±0,07	
Th6–Th7		5,40 ±0,14	
Th7–Th8		5,25 ±0,07	
Th8–Th9		5,50 ±0,85	
Th9–Th10		5,15 ±0,49	
Th10–Th11		6,30 ±0,57	
Th11–Th12		6,30 ±0,28	
L1–L2	10,95 ±1,24	9,22 ±1,16	[Aydinlioglu 1999; Campbell 2005; Busscher 2010]
L2–L3		10,69 ±1,15	
L3–L4		11,60 ±0,83	
L4–L5		12,58 ±1,09	
L5–S1		10,69 ±1,92	

Tabela 2.8. Wysokość krążka międzykręgowego odcinka szyjnego mierzona w jego części środkowej (w płaszczyźnie strzałkowej) w zależności od płci [Yukawa 2012]

Płeć	Krążek międzykręgowy					
	C2–C3	C3–C4	C4–C5	C5–C6	C6–C7	C7–Th1
Mężczyźni	6,4 ±0,9	6,5 ±1,0	6,2 ±1,1	6,1 ±1,3	6,6 ±1,5	6,1 ±1,1
Kobiety	5,8 ±0,9	5,9 ±1,0	5,6 ±0,9	5,4 ±1,1	6,3 ±1,2	5,7 ±1,0

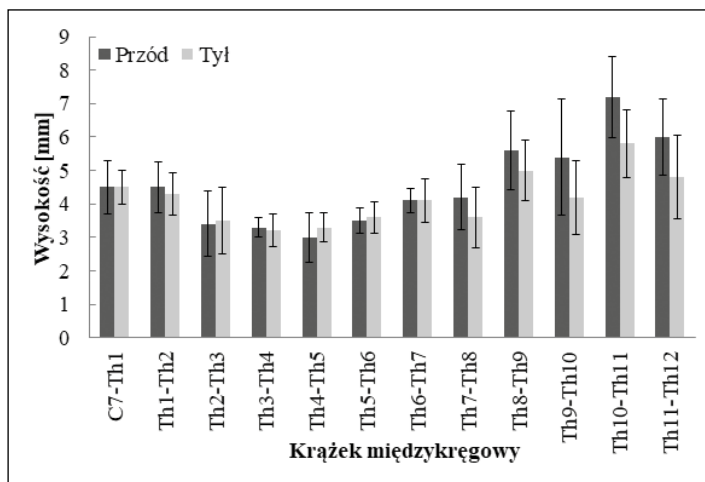
Tabela 2.9. Wysokość krążka międzykręgowego odcinka lędźwiowego mierzona w jego części środkowej (w płaszczyźnie strzałkowej) w zależności od płci [Zhou 2000]

Płeć	Krążek międzykręgowy		
	L3-L4	L4-L5	L5-S1
Mężczyźni	12,0 ±1,6	12,2 ±2,0	11,2 ±2,0
Kobiety	11,0 ±1,6	10,6 ±2,0	10,3 ±2,1



Rys. 2.20. Zmiana wysokości krążków międzykręgowych w odcinku szyjnym (a) i lędźwiowym (b) kręgosłupa [Gilad 1984]

W górnym obszarze odcinka piersiowego krążki międzykręgowie pomiędzy kręgami C7-Th1 oraz Th3-Th4 charakteryzują się stopniowym spadkiem wysokości w ich zarówno przedniej, jak i tylnej części, aż do uzyskania najniższej wartości na poziomie Th4-Th5, na którym krążek dodatkowo jest lekko przesunięty do tyłu. Krążki na poziomie od Th4-Th5 do Th6-Th7 są przesunięte ku przodowi i wykazują lekkie sklinowacenie. Również krążki na poziomie od Th7-Th8 do Th11-Th12 mają kształt klina (rys. 2.21) [Kunkel 2011]. Jednakże między górną a dolną częścią odcinka piersiowego widoczny jest przeciwny stosunek wysokości przedniej do tylnej. W krążkach na poziomie od Th2-Th3 do Th6-Th7 wysokość części przedniej jest obniżona w stosunku do części tylnej, dzięki czemu kręgosłup jest wygięty kifotycznie. Natomiast w dolnej części to przednia wysokość jest większa



Rys. 2.21. Zmiana wysokości krążków międzykręgowych w odcinku piersiowym kręgosłupa [Kunkel 2011]

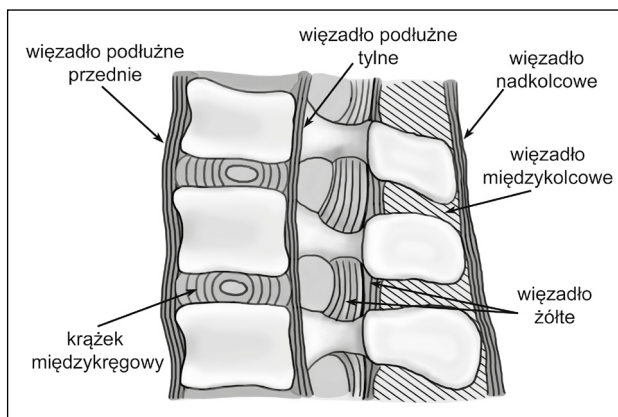
od tylnej. Ostatnie dwa krążki międzykręgowe odcinka piersiowego upodabniają się pod względem parametrów geometrycznych do krążków odcinka lędźwiowego.

Wysokość krążka zmienia się w wyniku nie tylko postępującej degeneracji jego struktury czy z wiekiem, lecz także normalnej aktywności dziennej i wiąże się m.in. z utratą cieczy z krążka międzykręgowego. Dzienna średnia utrata cieczy wynosi ok. 10% w przypadku jądra miazdzystego i 15% w przypadku pierścienia włóknistego [Boos 1992]. Podczas fizjologicznych funkcji ruchowych dochodzi do spadku wysokości ciała o 15–20 mm. Proces ten jest odwracalny i kręgosłup wraca do pierwotnej wysokości, gdy nie jest obciążany w osi długiej, tj. w czasie nocnego odpoczynku w pozycji leżącej [Middleditch 2005].

Zmiany w obszarze krążka międzykręgowego są główną przyczyną statycznych i dynamicznych zaburzeń pracy kręgosłupa. Procesy zachodzące w krążku międzykręgowym związane są z czynnikami o podłożu mechanicznym, jak również biochemicznym. Prowadzą one m.in. do zmniejszenia zawartości wody w krążku [Urban 1988], a w konsekwencji do utraty podstawowych funkcji, tj. amortyzowania i przenoszenia obciążeń przez kolumnę kręgosłupa.

2.5. Więzadła

Więzadła łączące kręgi i krążki międzykręgowe umożliwiają ruchomość pojedynczych segmentów oraz zespołu segmentów łączących odcinki kręgosłupa, jak również przyczyniają się do utrzymania wewnętrznej stabilności kręgosłupa przez ograniczenie nadmiernego ruchu. Istnieją dwie podstawowe grupy więzadeł (rys. 2.22) zespalających elementy składowe kręgosłupa:



Rys.2.22. Przebieg krótkich i długich więzadeł kręgosłupa – widok w przekroju strzałkowym kręgosłupa

- więzadła krótkie, tj. więzadło żółte, torebki stawowe, więzadła międzypoprzeczne i międzykolcowe, przebiegające między sąsiednimi kręgami;
- więzadła długie, tj. więzadła podłużne przednie i tylne oraz więzadła nadkolcowe, zespalające wiele pojedynczych kręgów.

Wszystkie więzadła, z wyjątkiem więzadła żółtego, mają wysoką zawartość kolagenu. Węzadło żółte, łączące dwa łuki sąsiednich kręgów, jest zawsze w stanie napięcia i wstępnie obciąża krążki międzykręgowe, nawet w położeniu neutralnym [Boss 2016].

Węzadło podłużne przednie jest mocnym pasmem tkanki łącznej leżącym na przedniej powierzchni kręgów i krążków międzykręgowych i rozciągającym się od guzka gardłowego na podstawie kości potylicznej do kości krzyżowej. Jest ono silnie zamocowane do krążków międzykręgowych i zakotwiczone w okostnej trzonów kręgów. Zbudowane jest z kilku warstw włókien: głębszych, krótszych, które łączą sąsiadujące ze sobą kręgi, oraz powierzchownych (płytkich), które rozpościerają się na 2–4 kręgi i ogranicza ruch zgięcia kręgosłupa w tył. Struktura ta ma za zadanie ograniczanie ruchu zgięcia kręgosłupa w tył [Middleditch 2005].

Węzadło podłużne tylne jest cieńsze od więzadła podłużnego przedniego i leży na tylnej powierzchni kręgów, wewnątrz kanału kręgowego i przebiega od kości potylicznej do kości krzyżowej. Węzadło to ściśle przylega do krążków (jest na nich szersze niż na trzonach kręgów) i zapobiega nadmiernemu zgięciu kręgosłupa w przód, wspomagając w tej funkcji więzadło żółte.

Węzadło żółte, które jest krótkie i grube, biegnie w kanale kręgowym i przylega bezpośrednio od tyłu do torebek stawów międzykręgowych. Węzadło to zbudowane jest w 80% z włókien sprężystych, tj. elastyny (dającej charakterystyczne żółte zabarwienie), i w 20% z włókien kolagenowych. Dzięki wysokiej zawartości włókien elastyny więzadło żółte charakteryzuje się wysoką sprężystością i odpowiada za utrzymanie pionowej postawy ciała, w tym szczególnie możliwości wyprostowania się z pozycji zgięcia do przodu. W pozycji neutralnej więzadło żółte jest ciągle w stanie napięcia, co przeciwdziała wychylaniem ciała do przodu i do tyłu oraz na boki [Middleditch 2005].

Więzadło międzykolcowe rozciąga się między zwróconymi do siebie brzo-
gami sąsiednich wyrostków kolczystych i napina się podczas zgięcia kręgosłupa
do przodu, ograniczając zakres wykonywanego ruchu. Więzadło to jest najlepiej
rozwinęte w odcinku lędźwiowym, a najslabiej w odcinku szyjnym kręgosłupa.
Więzadła międzypoprzeczne łączą wyrostki poprzeczne sąsiednich kręgów i ule-
gają napięciu podczas ruchu zgięcia bocznego w stronę przeciwną. Więzadło nad-
kolcowe tworzy silne, wąskie pasmo, które przebiegając wzdłuż kręgosłupa łączy
wyrostki kolczyste kręgów. Wspomaga ono działanie więzadła żółtego, napinając
się podczas ruchu zgięcia do przodu. Więzadło nadkolcowe (które przebiega od
kręgu C7 do kości krzyżowej) ma przedłużenie w odcinku szyjnym w postaci więza-
dła karkowego. Oba wymienione więzadła napinają się podczas ruchu zgięcia szyi
i głowy do przodu [Bochenek 1990].

Tabela 2.10. Parametry geometryczne więzadeł odcinka szyjnego (C2–C5) i lędźwiowego
kręgosłupa (Th12–S1) [Pintar 1992; Yoganandan 2000]

Więzadła kręgosłupa	Odcinek szyjny C2–C5		Odcinek lędźwiowy Th12–S1	
	powierzchnia* [mm ²]	długość [mm]	powierzchnia* [mm ²]	długość [mm]
Więzadła podłużne przednie	11,1 ±1,93	18,8 ±1,04	32,4 ±10,9	37,1 ±5,0
Więzadła podłużne tylne	11,3 ±1,99	19,0 ±1,04	5,2 ±2,4	33,3 ±2,3
Torebki stawowe	42,2 ±6,39	6,92 ±0,68	43,8 ±28,3	16,4 ±2,9
Więzadła żółte	46,0 ±5,78	8,45 ±0,85	84,2 ±17,9	15,2 ±1,3
Więzadła międzykolcowe	13,0 ±3,27	10,4 ±0,77	35,1 ±15,0	16,0 ±3,2
Więzadła nadkolcowe	–	–	25,2 ±14,0	25,2 ±5,6

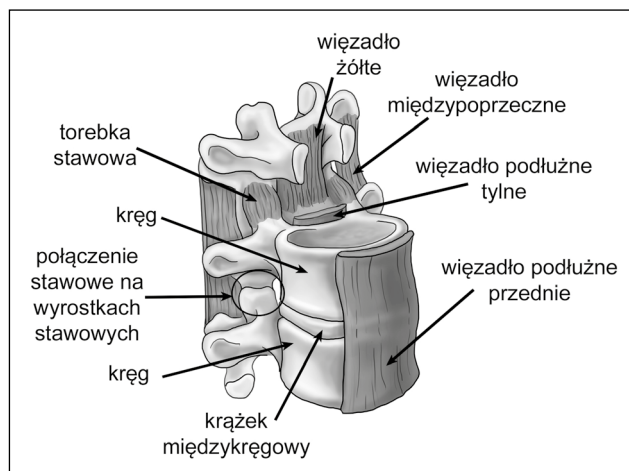
* Powierzchnia w przekroju poprzecznym.

System więzadeł kręgosłupa utrzymuje niezwykle wytrzymałe połączenie mię-
dzy poszczególnymi kręgami oraz stabilizuje kolumnę kręgosłupa.

2.6. Segment ruchowy kręgosłupa

Podstawową jednostką funkcjonalną kręgosłupa jest segment ruchowy (rys.
2.23). Po raz pierwszy został on opisany i zdefiniowany przez Schmorla i Junghan-
nsa [Junghanns 1971]. Ta najmniejsza jednostka anatomiczna kręgosłupa, wykazu-
jąca jednocześnie jego podstawowe cechy funkcjonalne składa się z:

- dwóch elementów twardych, bryłowych w postaci kręgów;
- podatnego elementu, który tworzy krążek międzykręgowy, znajdujący się po-
między trzonami kręgów;
- połączeń stawowych na wyrostkach stawowych.

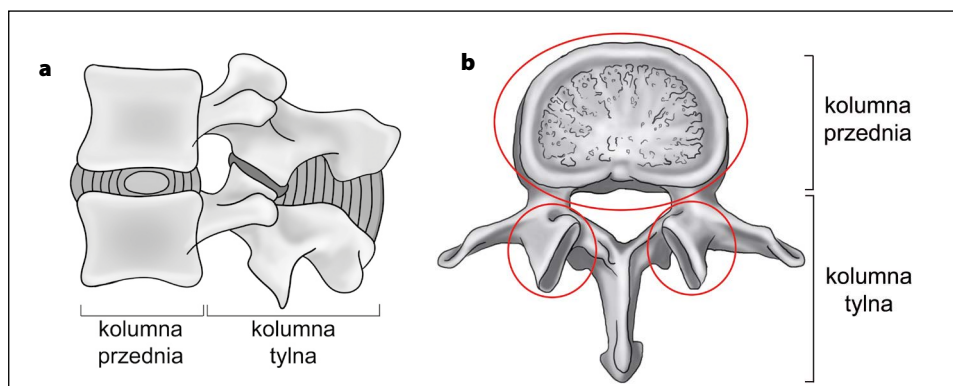


Rys. 2.23. Segment ruchowy kręgosłupa

Cały układ wzmacniany jest elementami ścięgowymi w postaci zespołu krótkich i długich więzadeł. Segment ruchowy zawiera także mięśnie przyczepione na powierzchni kręgów, które wraz z układem więzadłowym zapewniają właściwą ruchomość kręgosłupa i prawidłowe przenoszenie obciążeń pomiędzy kręgami. Struktura ta obejmuje również odpowiedni odcinek rdzenia kręgowego, korzenie nerwowe, nerwy obwodowe, powięzi oraz naczynia krwionośne [White 1990; Będziński 1997]. Cały kręgosłup składa się z dwudziestu czterech ruchomych segmentów.

Z wyjątkiem poziomu kręgów C1 i C2 każdy segment ruchowy zbudowany jest z kolumny przedniej, którą tworzą kręgi i krążki międzykręgowe, oraz kolumny tylnej złożonej z układu struktur tylnych i bocznych kręgosłupa (rys. 2.24).

Poprawne funkcjonowanie kręgosłupa w dużej mierze zależy od integralności wymienionych powyżej komponentów i koordynacji ich działania. Przenoszenie obciążeń, jak i mobilność segmentu ruchowego możliwe są dzięki kompleksowi trzech stawów będących jednocześnie punktami podparcia, które stanowią dwa



Rys. 2.24. Segment ruchowy kręgosłupa: **a** przednia i tylna kolumna kręgosłupa, **b** triada podparcia

symetryczne stawy międzywyrostkowe i krążek międzykręgowy (rys. 2.24b). Termin *kompleks trzech stawów* wprowadził Kirkaldy-Willis w 1984 r. [Kirkaldy-Willis 1984], w celu podkreślenia wagi normalnej integracji trzech stawów w segmencie ruchowym. Wszelkie zmiany w jednym z tych elementów powodują zakłócenia w ich współdziałaniu i prowadzą do zaburzeń funkcjonalnych w obrębie kolumny kręgosłupa [Boos 2016]. Obecnie często to trójpunktowe połączenie stawowe nazywane jest triadą stawową lub triadą podparcia [Będziński 1989].

W układzie fizjologicznym krążek międzykręgowy przenosi ok. 60% obciążenia ściskającego działającego na kręgosłup. Jedynie w przypadku uszkodzeń połączeń stawowych na wyrostkach stawowych krążek międzykręgowy może przenosić do 100% przyłożonego obciążenia, prowadząc do niefizjologicznej pracy i przeciążenia tego elementu. Zmiany w obszarze składowych segmentu ruchowego, a szczególnie krążka międzykręgowego są głównym źródłem zmian w statycznej i dynamicznej pracy kręgosłupa.

2.7. Połączenia stawowe

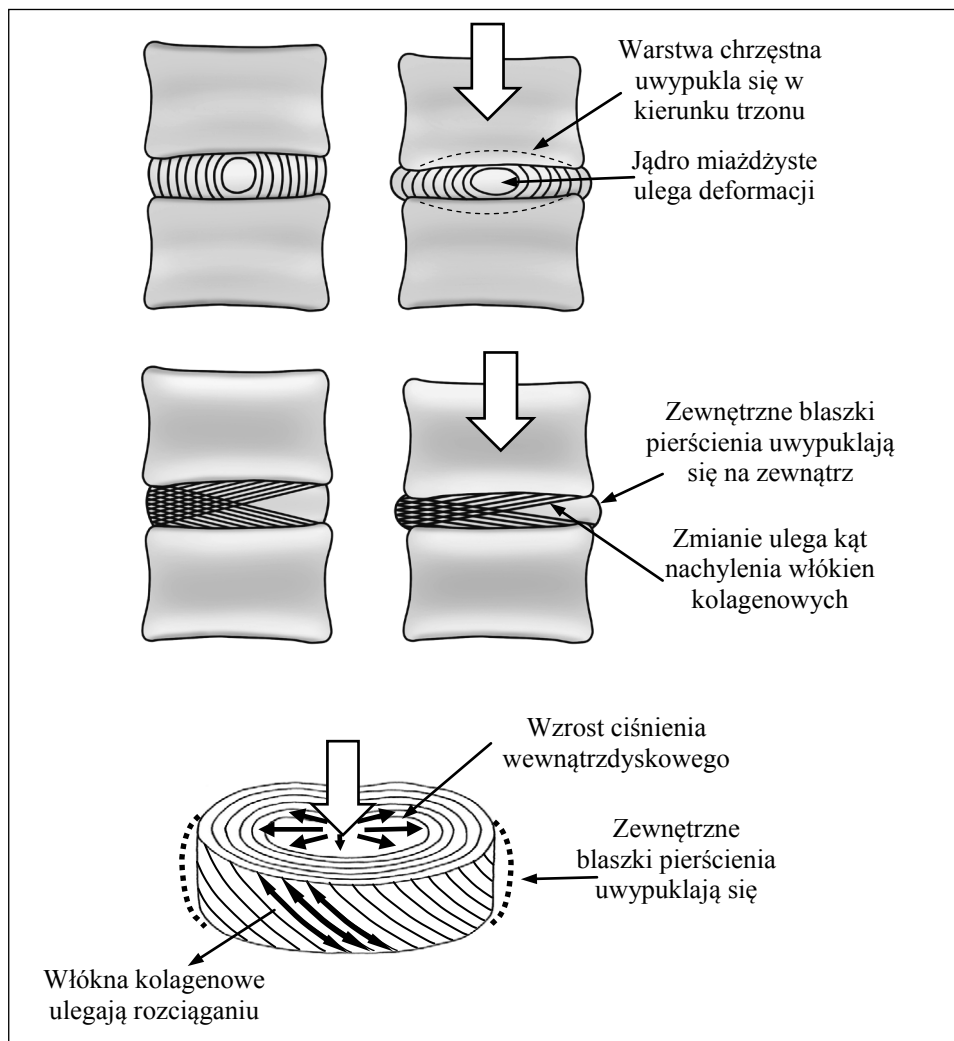
Krążek międzykręgowy–kręg

Ważnym, z punktu widzenia spełnianych funkcji, połączeniem stawowym są krążki międzykręgowe, które łączą zwrócone ku sobie powierzchnie trzonów kręgowych.

Zarówno na poziomie pojedynczego segmentu ruchowego, jak i całego kręgosłupa krążek międzykręgowy odpowiada za amortyzację obciążeń przenoszonych przez kolumnę kręgosłupa oraz za wykonywanie ruchów o złożonej kinematyce.

Wewnętrzna równowaga w krążku międzykręgowym podczas przenoszenia obciążeń generowanych przez organizm ludzki w trakcie normalnych czynności życiowych utrzymywana jest dzięki współpracy jego dwóch podstawowych elementów, tzn. jądra miażdżystego i pierścienia włóknistego. W trakcie działania siły ściskającej dochodzi do wzrostu ciśnienia wewnątrz jądra miażdżystego, które z kolei, napierając na pierścień włóknisty, powoduje jego wybrzuszenie (uwypuklenie) w kierunku zewnętrznym krążka. To natomiast prowadzi do zmniejszenia wysokości całego krążka międzykręgowego (rys. 2.25). W ten sposób działająca siła ściskająca zamienia się ze składowej pionowej w składową poprzeczną przenoszoną przez kolejne blaszki pierścienia włóknistego. Jednocześnie wysokie ciśnienie panujące w jądrze miażdżystym przeciwstawia się dalszemu obniżaniu się wysokości krążka.

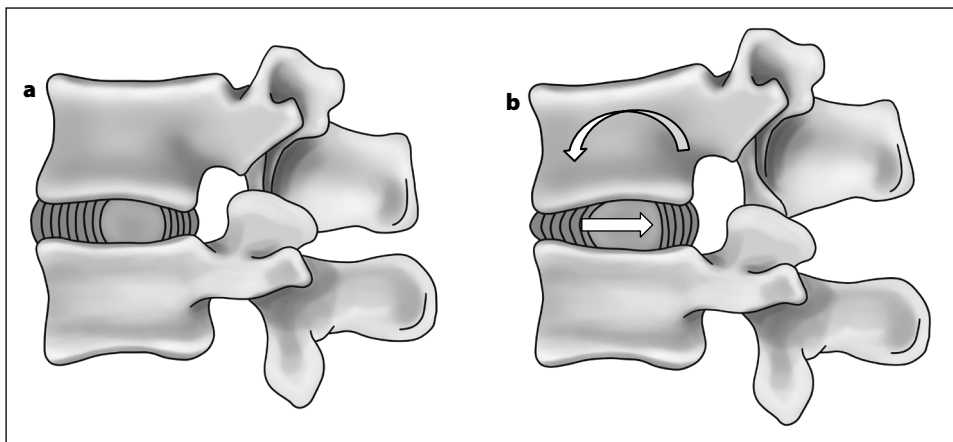
Taki rodzaj współpracy między pierścieniem włóknistym a jądrem miażdżystym z jednej strony pozwala na utrzymanie odpowiedniej sztywności krążka międzykręgowego, tak aby oba elementy mogły przeciwstawiać się działającemu



Rys. 2.25. Wpływ obciążenia ściskającego na pracę krążka międzykręgowego

obciążeniu, a z drugiej strony pozwala zachować im na tyle dużą sprężystość, że możliwy jest pewien stopień ruchu pomiędzy kręgami.

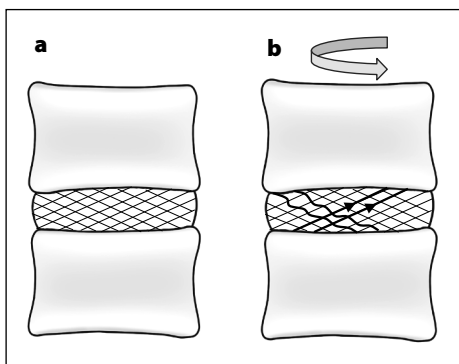
Podczas zgięcia do przodu dochodzi do obniżenia przestrzeni pomiędzy trzonami kręgów w ich przedniej części. Tylna część pierścienia włóknistego ulega rozciąganiu (włókna kolagenowe napinają się), podczas gdy część przednia jest ściskana. Jednocześnie dochodzi do przesuwania jądra miazdżystego w kierunku tylnym (grzbietowym) krążka i nacisku jądra na tylne pierścienie, co ponownie zwiększa ich napięcie. Podczas zgięcia do tyłu (rys. 2.26) górny krąg przesuwa się do tyłu, zmniejszając odległość w części tylnej pomiędzy kręgami i przemieszcza-



Rys. 2.26. Segment ruchowy kręgośłupa: **a** w pozycji neutralnej, **b** w trakcie zginania do przodu (jądro miazdżyste naciska na tylne blaszki pierścienia włóknistego, a przednie uwypuklają się na zewnątrz krążka)

jąc jądro miazdżyste do przodu (w kierunku brzuszny). Wynikiem tego jest nacisk jądra na przednie blaszki pierścienia włóknistego, co powoduje zwiększenie ich napięcia i prowadzi do zahamowania ruchu między kręgami w ich części tylnej [Kapandji 2010].

O charakterystycznych właściwościach pierścienia włóknistego decydują włókna kolagenowe stanowiące podstawowy element struktury pierścienia, które pod działaniem siły ściskającej zmniejszają kąt nachylenia w stosunku do powierzchni trzonów kręgu o ok. 3° [Klein 1982]. Podczas zginania i skręcania także dochodzi do zmian nachylenia włókien kolagenowych w pierścieniu włóknistym, przy czym w trakcie skręcania włókna jednej blaszki pierścienia są rozciągane (strzałki na rys. 2.27b wskazują na włókna rozciągane), a włókna drugiej ulegają rozluźnieniu. Natomiast w trakcie ruchu zginania włókna po jednej stronie ulegają rozciąganiu, a po przeciwstawnej ściskaniu.



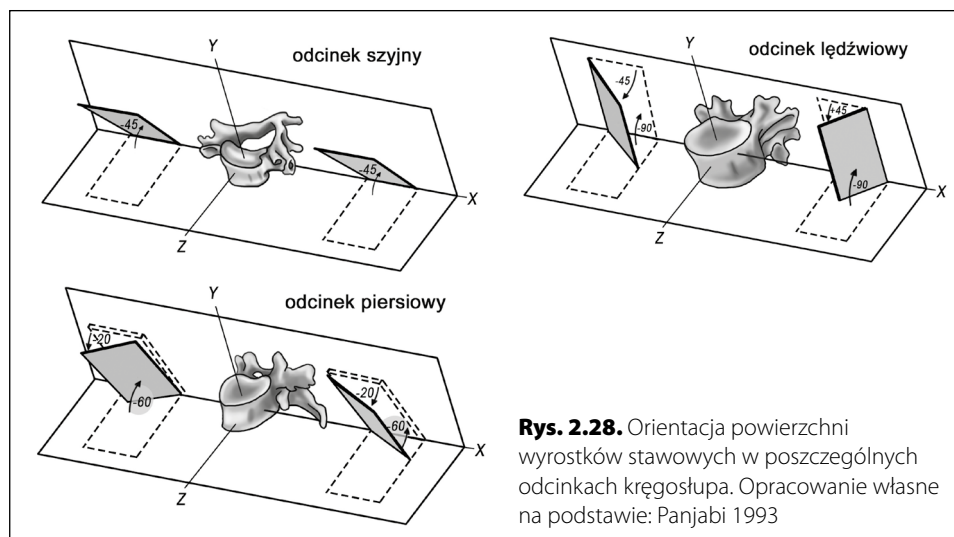
Rys. 2.27. Układ włókien kolagenowych kolejnych blaszek pierścienia włóknistego podczas: **a** działania obciążenia ściskającego, **b** ruchu rotacji

Obie części składowe krążka międzykręgowego mają odrębne znaczenie pod względem fizjologicznym i mechanicznym. Pierścień włóknisty dzięki swej budowie i połączeniu z górną i dolną powierzchnią trzonów jest czynnikiem silnie hamującym ruchy kręgów. Jądro miażdżyste natomiast, będące bardziej ruchomą częścią krążka, z powodu swojej budowy stanowi pewnego rodzaju kulistą poduszkę wodną, na której w równowadze chwiejnej spoczywa trzon wyżej leżącego kręgu. Dodatkowe wspomaganie działania krążka międzykręgowego, dzięki wsparciu na wyrostkach stawowych, dostarcza wysokiej stabilności w trakcie przenoszenia złożonych obciążeń zmiennych.

Stawy międzywyrostkowe

Stawy międzywyrostkowe tworzą wyrostki stawowe dolne jednego kręgu z wyrostkami stawowymi górnymi kręgu leżącego poniżej. Powierzchnie stawowe pokryte są chrząstką, a staw otacza torebka stawowa. W przypadku odcinka szyjnego kręgosłupa średnia grubość chrząstki stawowej wynosi $0,6 \pm 0,1$ mm u kobiet i $0,9 \pm 0,21$ mm u mężczyzn [Yoganandan 2003]. Chrząstka szklista pokrywająca powierzchnie górnego i dolnego wyrostka stawowego odgrywa ważną rolę w systemie przenoszenia obciążeń w kręgosłupie, podobnie jak krążek międzykręgowy. W przypadku zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego połączenia na wyrostkach stawowych przejmują część obciążeń przypadających na krążek.

Orientacja powierzchni stawowych wyrostków stawowych kręgów jest zależna od odcinka kręgosłupa, tzn. kąt nachylenia powierzchni stawowych zmienia się w zależności od poziomu położenia kręgów w kolumnie kręgosłupa (rys. 2.28). W obrębie danego kręgu są one jednak symetryczne względem siebie. Orientacja



Rys. 2.28. Orientacja powierzchni wyrostków stawowych w poszczególnych odcinkach kręgosłupa. Opracowanie własne na podstawie: Panjabi 1993

powierzchni stawowych wyrostków ma kluczowe znaczenie w kinematyce kręgosłupa i określana jest przez wartości dwóch kątów: nachylenia poprzecznego i nachylenia wzdłużnego.

Kąt nachylenia poprzecznego wyznaczany jest w płaszczyźnie poprzecznej (rys. 2.28, płaszczyzna xz) jako kąt pomiędzy dwoma prostymi przechodzącymi przez środek kręgu (wzdłuż osi z) i środek stawu międzywyrostkowego. Z kolei kąt nachylenia wzdłużnego wyznaczany jest w płaszczyźnie strzałkowej (rys. 2.28, płaszczyzna yz) jako kąt pomiędzy prostymi przebiegającymi przez środek kręgu (wzdłuż osi y) i środek stawu międzywyrostkowego. W odcinku piersiowym kąt nachylenia poprzecznego powierzchni stawowych mieści się w zakresie $0 \div 20^\circ$, a w odcinku lędźwiowym kręgosłupa w zakresie $30 \div 40^\circ$ [Panjabi 1993; Masharawi 2004]. Natomiast kąt nachylenia wzdłużnego powierzchni stawowych dla odcinka szyjnego, piersiowego i lędźwiowego wynosi odpowiednio ok. 45° , 60° i 90° . Konfiguracja geometryczna połączenia stawów międzywyrostkowych decyduje o ruchomości kolejnych odcinków kręgosłupa (tabela 2.11) [Panjabi 1993].

Tabela 2.11. Orientacja stawów międzykręgowych w poszczególnych odcinkach kręgosłupa i wykonywane w nich ruchy [Panjabi 1993]

Odcinek kręgosłupa	Orientacja powierzchni stawowych	Realizowane ruchy
C1–C2	równoległa do płaszczyzny poprzecznej	rotacja
Szyjny	45° do płaszczyzny poprzecznej 0° do płaszczyzny czołowej	zginanie do przodu i do tyłu, zginanie w bok, rotacja
Piersiowy	60° do płaszczyzny poprzecznej 20° do płaszczyzny czołowej	zginanie w bok i rotacja, ograniczone zginanie do przodu i do tyłu
Lędźwiowy	90° do płaszczyzny poprzecznej 45° do płaszczyzny czołowej	zginanie do przodu i do tyłu, zginanie w bok, znikoma rotacja
Kość krzyżowa	ukośna	rotacja

Struktura i orientacja powierzchni stawowych wyrostków w regionie odcinka przejściowego piersiowo-lędźwiowego jest szczególna, co wpływa na jego wytrzymałość podczas zginania i prostowania, a także podczas rotacji. W odcinku piersiowym orientacja powierzchni stawowych wyrostków wynosi ok. 60° w stosunku do płaszczyzny poprzecznej i ok. 20° w stosunku do płaszczyzny czołowej. Z kolei w odcinku lędźwiowym ich orientacja wynosi ok. 90° w stosunku do płaszczyzny poprzecznej i ok. 45° w stosunku do płaszczyzny czołowej [Masharawi 2004]. Stąd kluczowym miejscem są stawy międzykręgowe pomiędzy kręgami Th11 i Th12 oraz Th12 i L1. Wyrostki stawowe górne i dolne kręgu Th11 posiadają taką samą orien-

tację, w odróżnieniu od orientacji tych samych wyrostków w kręgu Th12. Wyrostki górne kręgu Th12 łączące się z wyrostkami dolnymi kręgu Th11 posiadają orientację typową dla odcinka piersiowego. Jednakże wyrostki dolne kręgu Th12 łączące się z wyrostkami górnymi kręgu L1 posiadają już orientację typową dla odcinka lędźwiowego. Wynika z tego, że w obrębie jednego kręgu (Th12) występuje zmiana orientacji powierzchni wyrostków stawowych, prowadząca do zmiany krzywizny kręgosłupa.

W ułożeniu powierzchni stawowych mogą występować również pewne asymetrie, które charakteryzują się inną wartością kąta nachylenia powierzchni stawowych po prawej stronie kręgu w stosunku do strony lewej. Uważa się, że w przypadku odcinka piersiowego jest to normalna cecha kręgów, jednakże w obszarze odcinka lędźwiowego duża asymetria może być przyczyną nieprawidłowego przenoszenia obciążeń, które ostatecznie prowadzić może do procesów degeneracyjnych struktur kręgosłupa [Karacan 2004; Masharawi 2004].

Połączenie kręgosłupa z czaszką

Ciężar głowy i duża jej ruchomość wymagają specjalnego aparatu łączącego ją z kręgosłupem. Dlatego też połączenie kości potylicznej z dwoma górnymi kręgami znacznie różni się od pozostałych połączeń międzykręgowych [Bochenek 1990].

Połączenie kręgosłupa z czaszką musi spełniać szczególne zadania:

- umożliwić duży zakres ruchów głowy;
- zapewnić silne i stabilne powiązanie, gwarantujące bezpieczeństwo elementów nerwowych tego odcinka (połączenia mózgowia z rdzeniem kręgowym).

Zadania te realizowane są przez tworzące mocny system stawu i więzadła w obrębie dwóch górnych kręgów szyjnych. Odcinek szyjny kręgosłupa jest połączony z czaszką za pomocą dwóch stawów: stawu górnego głowy (staw między kością potyliczną a kręgiem szczytowym) oraz stawu dolnego głowy (staw między kręgiem szczytowym a kręgiem obrotowym).

Staw górny głowy (staw szczytowo-potyliczny) składa się z dwóch symetrycznych stawów połączonych torebką stawową oraz błoną szczytowo-potyliczną przednią i tylną. Główne ruchy tego stawu to ruchy zgięcia do przodu i do tyłu. Staw dolny głowy (staw szczytowo-obrotowy) zbudowany jest z czterech stawów, torebki stawowej, trzech silnych więzadeł: krzyżowego kręgu szczytowego, wierzchołka zęba i skrzydłowego, a także błony pokrywającej [Bochenek 1990]. Podstawowym ruchem realizowanym w tym stawie jest ruch obrotowy głowy, podczas którego krąg szczytowy obraca się razem z czaszką wokół zęba kręgu obrotownika [Michajlik 1994].

Dzięki odmiennej budowie pierwszych kręgów szyjnych oraz braku połączenia za pośrednictwem krążka międzykręgowego ruchomość głowy w tych stawach jest większa i bardziej różnorodna aniżeli w pozostałych stawach odcinka szyjnego kręgosłupa. Ponadto budowa stawów głowy jest korzystna pod względem statycznym dla wzmocnienia równowagi głowy.

2.8. Mięśnie

Układ więzadłowy, jak i połączenia stawowe kolumny kręgosłupa zapewniają w pewnym zakresie stabilizację wewnętrzną i w sposób bierny chronią przed nadmiernym ruchem. Natomiast mięśnie przykręgosłupowe umożliwiają pełną kontrolę ruchu kręgosłupa i jako układ czynny inicjują ruchy poszczególnych części ciała ludzkiego. Mięśnie szkieletowe kręgosłupa spełniają funkcje stabilizacyjne oraz motoryczne.

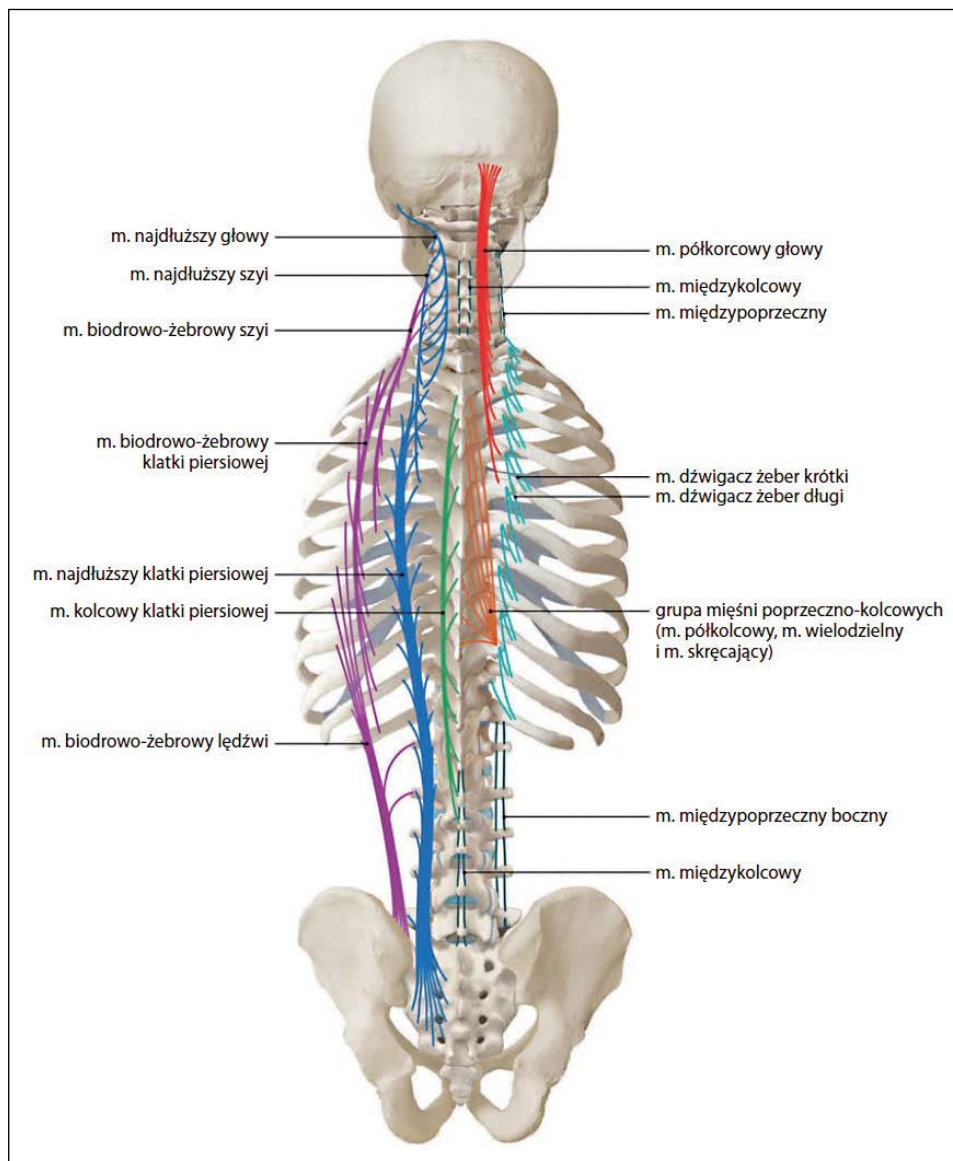
Mięśnie tułowia można podzielić funkcjonalnie na:

- mięśnie prostowniki,
- mięśnie zginacze, do których należą głównie mięśnie brzucha (mięsień prosty, mięsień skośny wewnętrzny i zewnętrzny oraz mięsień poprzeczny) i mięśnie lędźwiowe [Boos 2016].

Mięśnie brzucha (skośny zewnętrzny, skośny wewnętrzny, czworoboczny lędźwi oraz prosty brzucha) biorą udział we wszystkich ruchach kręgosłupa z wyjątkiem prostowania. Z pozycji stojącej mięśnie skośne i mięsień prosty brzucha umożliwią wykonanie ruchu zginania tułowia do przodu. Mięśnie skośne brzucha w skurczu jednostronnym zginają kręgosłup w bok lub umożliwiają jego skręcanie. Mięsień lędźwiowy większy, współpracując z mięśniem prostym brzucha w działaniu obustronnym, wspomaga zginanie tułowia do przodu [Marecki 1996].

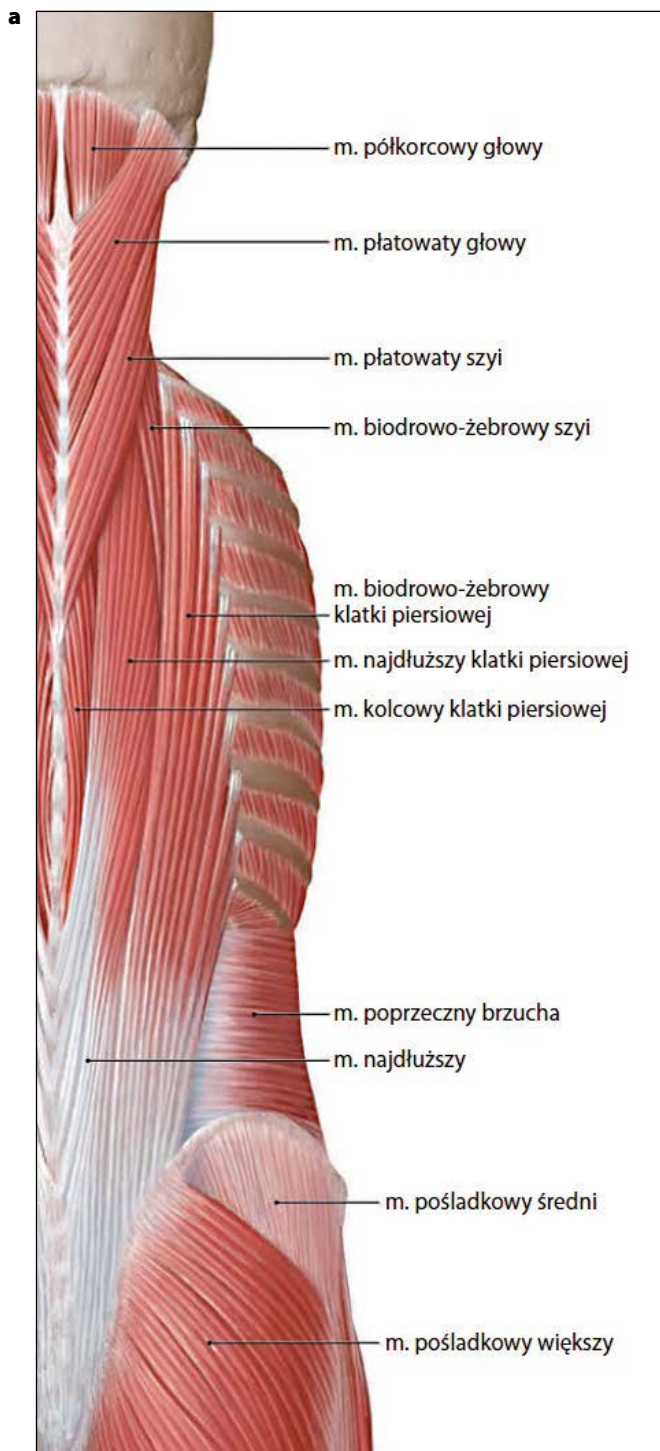
Głównymi prostownikami są mięśnie prostowniki grzbietu, mięśnie poprzeczno-kolcowe i mięśnie krótkie grzbietu (rys. 2.29 i 2.30) [Boos 2016]. Mięsień prostownik grzbietu należy do mięśni właściwych grzbietu, które tworzą grupę mięśni głębokich w odróżnieniu od mięśni powierzchniowych (mięśnie: czworoboczny, równoległoboczny, dźwigacz łopatki, najszerszy grzbietu, zębaty tylny górny i dolny) biorących udział w ruchach kończyny górnej lub w ruchach oddechowych klatki piersiowej. Mięsień prostownik grzbietu jest najsilniej rozwinięty w odcinku lędźwiowym i szyjnym kręgosłupa. Przebiega on równolegle do osi kręgosłupa, symetrycznie po jego lewej i prawej stronie [Marecki 1996]. Jego symetryczny skurcz powoduje rozciągnięcie kręgosłupa, a asymetryczny skręcanie boczne lub skręt [Andersson 1997]. Mięsień prostownik grzbietu bierze udział we wszystkich ruchach tułowia poza zginaniem do przodu. Jego antagonistami czynnościowymi są mięśnie brzucha (głównie mięśnie proste brzucha). Jednocześnie mięsień prostownik grzbietu wraz z mięśniami brzucha definiuje wyprostowaną postawę ciała człowieka [Marecki 1996].

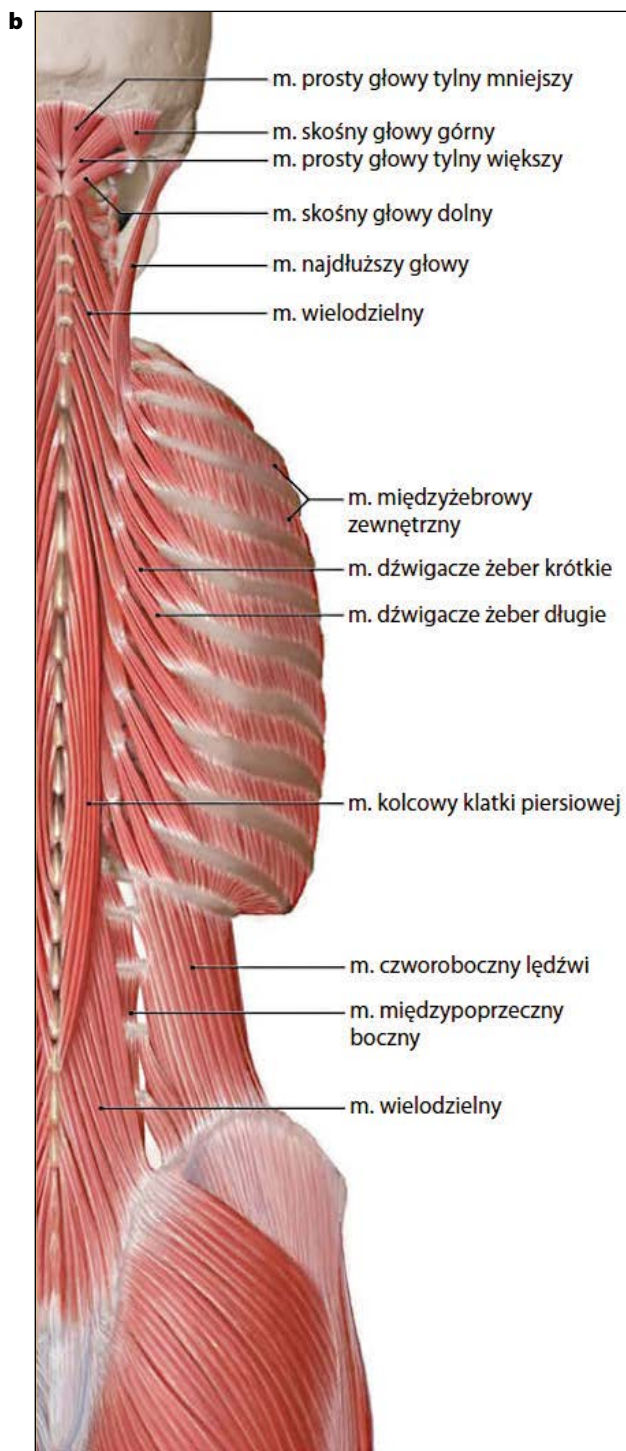
Najbardziej zewnętrzna warstwa szerokich mięśni tułowia łączy się na ścianach tylnych i bocznych z łopatkami, głową i kończynami górnymi (mięśnie: równoległoboczne, najszerszy grzbietu, piersiowy, czworoboczny). Niektóre mięśnie dolnej części tułowia łączą się z silną warstwą powięzi (powięzią piersiowo-lędźwiową) przyczepioną do górnych krawędzi miednicy (np. mięsień poprzeczny brzucha) i są strukturą przenoszącą siły rozciągające [Bogduk 1984; Boos 2016].



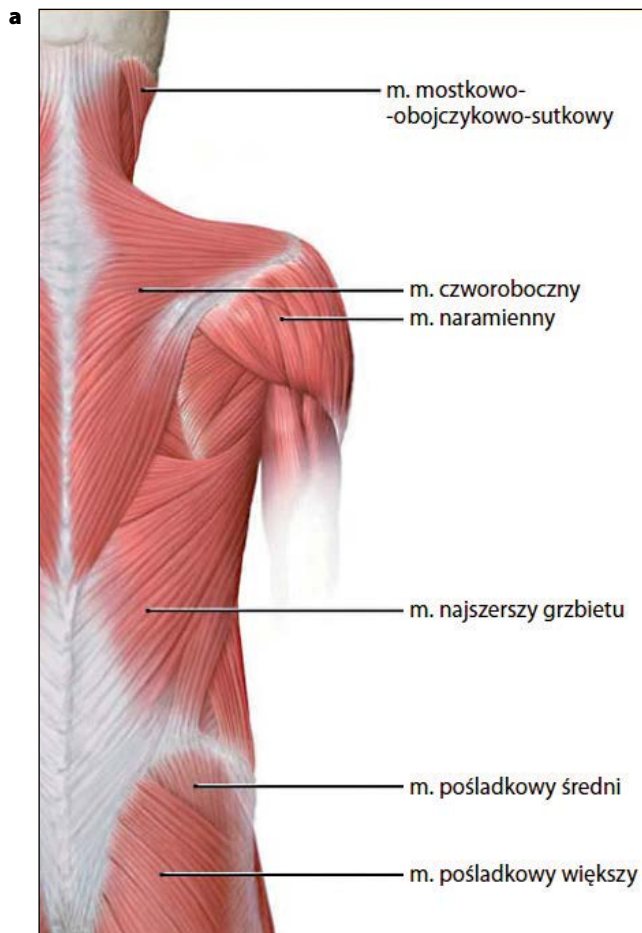
Rys. 2.29. Układ mięśni głębokich grzbietu. Po lewej stronie – grupa mięśni prostowników grzbietu (m. biodrowo-żebrowy, m. najdłuższy i m. kolcowy), po prawej – grupa mięśni poprzeczno-kolcowych (m. półkolcowy, m. wielodzielny i m. skręcający) i grupa mięśni krótkich grzbietu (m. międzypoprzeczne i międzykolcowe) [Boos 2016. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Mięśnie kręgosłupa składają się w 50÷60% z włókien mięśniowych typu I, tzw. wolnokurczliwych, które są odporne na zmęczenie i występują w większości mięśni posturalnych [Bagnall 1984].





Rys. 2.30. Układ mięśni głębokich: **a** rozmieszczenie mięśni głębokich kręgosłupa określa ich funkcję, **b** mięśnie podpotyliczne dzielą się na: mięsień prosty głowy tylny większy, mięsień prosty głowy tylny mniejszy, mięsień skośny głowy górny i mięsień skośny głowy dolny [Boos, 2016. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

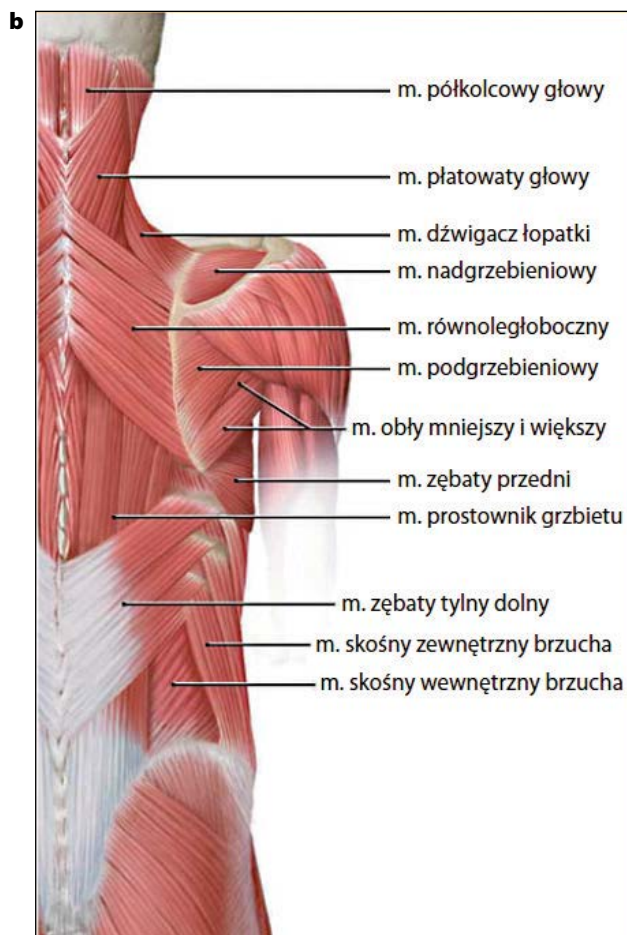


Mięśnie powierzchowne grzbietu działają głównie na obręcz kończyny górnej i staw ramienny (rys. 2.31). Pochodzą z mięśni przednich tułowia, które w rozwoju ewolucyjnym przewędrowały na okolicę grzbietu. Grupa mięśni powierzchownych grzbietu dzieli się na dwie grupy:

- mięśnie związane z kończyną górną, tj. mięśnie kolcowo-ramienne;
- mięśnie przyczepione do żeber i stanowiące grupę mięśni kolcowo-żebrowych [Sokołowska 1989].

Złożony układ mięśni decyduje o szerokim wachlarzu ruchów wykonywanych przez kręgosłup i wpływa na ruchy kończyn, przy czym określony, wyizolowany ruch kręgosłupa lub jednego z jego odcinków realizowany jest przy współudziale dwóch lub kilku mięśni (tabela 2.12 i 2.13).

Poza wymienionymi dużymi mięśniami istnieje system krótkich mięśni kręgosłupa, mający swoje przyczepy na sąsiadujących ze sobą kręgach. Są to mięśnie międzykolcowe i międzypoprzeczne (rys. 2.29) [Boos 2016]. Mięśnie międzykolco-



Rys. 2.31 a, b. Mięśnie powierzchowne grzbietu [Boos 2016. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

we łączące wyrostki kolczyste prostują kręgosłup i występują w odcinku szyjnym i lędźwiowym kręgosłupa. Mięśnie międzypoprzeczne są zlokalizowane również w odcinku szyjnym i lędźwiowym kręgosłupa a ich jednostronny skurcz zgina kręgosłup w bok, natomiast obustronny prostuje. Mięśnie łączące wyrostki poprzeczne kręgów niższych z wyrostkami kolczystymi kręgów wyższych obracają kręgosłup w stronę przeciwną [Michajlik 1994].

Działanie mięśni krótkich jest silniejsze tam, gdzie wyrostki kręgów są dłuższe, co wynika z większego ramienia dźwigni, na których mięśnie te działają. W przypadku odcinka szyjnego wyrostki kolczyste, jak i poprzeczne są znacznie krótsze od wyrostków niższych odcinków kręgosłupa, co w rezultacie powoduje wytwarzanie siły o mniejszej wartości.

Biorąc pod uwagę ogromne różnice pola powierzchni poprzecznej poszczególnych mięśni (które oznaczają duże różnice w osiągniętej maksymalnej wartości siły mięśniowej) i różnice w długości mięśni, można określić zróżnicowanie pod

Tabela 2.12. Zestawienie ruchów odcinka szyjnego kręgosłupa oraz wykonujących je mięśni [Marecki 1996]

Rodzaj ruchu	Mięśnie realizujące ruch
Zginanie do przodu (skurcz obustronny)	m. długi szyi m. mostkowo-obojczykowo-sutkowy m. pochyły przedni
Zginanie do tyłu (skurcz obustronny)	m. płatowaty m. prostownik grzbietu
Zginanie w bok (skurcz jednostronny)	m. pochyłe m. płatowaty m. długi szyi – część boczna m. mostkowo-obojczykowo-sutkowy m. prostownik grzbietu m. dźwigacz łopatki
Skręcanie	m. mostkowo-obojczykowo-sutkowy m. półkolcowy m. wielodzielny

Tabela 2.13. Zestawienie ruchów odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa oraz wykonujące je mięśnie [Marecki 1996]

Rodzaj ruchu	Mięśnie realizujące ruch
Zginanie do przodu (skurcz obustronny)	m. prosty brzucha m. skośne brzucha zewnętrzny i wewnętrzny m. lędźwiowy większy
Zginanie do tyłu (skurcz obustronny)	m. prostownik grzbietu
Zginanie w bok (skurcz jednostronny)	m. prostownik grzbietu m. skośny zewnętrzny brzucha m. skośny wewnętrzny brzucha m. czworoboczny lędźwi m. lędźwiowy większy
Skręcanie (skurcz jednostronny)	m. skośny wewnętrzny brzucha m. krzyżowo-grzbietowy

względem mechanicznej roli, jaką spełnia dana grupa mięśniowa. Z tego punktu widzenia duże grupy mięśniowe (np. mięśnie płatowe, mięsień czworoboczny) odgrywają istotną rolę w układzie przenoszenia obciążeń przez kolumnę kręgosłupa, jak i w jego zewnętrznej stabilizacji.

Poznanie oraz zrozumienie funkcji mięśni ma duże znaczenie dla określenia ich roli w działaniu kręgosłupa. Uszkodzenie lub porażenie mięśni lub grupy mięśniowej prowadzi nie tylko do braku wykonywanego przez nie ruchu, lecz również do patologicznego ustawiania kręgosłupa, spowodowanego różnicą napięcia mięśniowego i generowanej siły mięśniowej. Ponadto brak mięśniowych czynności statycznych i dynamicznych może znacznie osłabić zachowanie stabilnej pozycji kręgosłupa.

3 WŁAŚCIWOŚCI MECHANICZNE I STRUKTURALNE TKANKI KOSTNEJ KRĘGOSŁUPA

Układ kostny człowieka spełnia wiele zróżnicowanych funkcji, m.in. stanowi mechaniczne wsparcie strukturalne dla całego ciała, umożliwia ruch, chroni ważne narządy wewnętrzne i magazynuje substancje mineralne. Budowa strukturalna kości czyni je lekką a jednocześnie zdolną do przenoszenia obciążeń o charakterze statycznym i dynamicznym. Tkanę kostną jako materiał cechują wyjątkowe właściwości mechaniczne, m.in. wysoka sztywność, wytrzymałość i odporność na kruche pękanie. Kość jest kompozytem dwufazowym organiczno-nieorganicznym, o zróżnicowanej hierarchicznej budowie, której właściwości mechaniczne zależą od rozpatrywanego poziomu zorganizowania. Na poziomie nanostrukturalnym tkanka kostna składa się z fazy nieorganicznej (minerałów apatytu) (33÷43% objętości kości), fazy organicznej (głównie kolagenu typu I) (32÷44% objętości kości) i wody (15÷25% objętości kości) [Currey 1990; Olszta 2007].

3.1. Ogólna budowa tkanki kostnej

Kości zbudowane są z tkanki kostnej, którą można traktować jako materiał kompozytowy składający się z dwóch faz: fazy organicznej (pełniące rolę osnowy) oraz fazy nieorganicznej (stanowiącej wzmocnienie). Stosunek fazy organicznej do fazy nieorganicznej wynosi 1:2,5. Wśród związków nieorganicznych przeważa fosforan (V) wapnia $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ stanowiący ok. 2/3 wagi kości, który decyduje o jej wytrzymałości mechanicznej. Fosforan reaguje z wodorotlenkiem wapnia $\text{Ca}(\text{OH})_2$, tworząc kryształy hydroksyapatytu (HAp, $3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{Ca}(\text{OH})_2$), które następnie wchodzi w reakcję z węglanem wapnia, sodem, magnezem oraz potasem. W fazie nieorganicznej macierzy kostnej występują także: węglan wapnia, cytryniany, jony magnezu, sodu oraz śladowe ilości jonów potasu, chloru i fluoru. Składniki nieorganiczne tkanki kostnej, determinujące twardość kości, stanowią ok. 50% wszystkich elementów macierzy. Część organiczną tworzą komórki kostne oraz tzw. macierz międzykomórkowa zbudowana z białek kolagenu (głównie z kolagenu typu I), który stanowi 95% wszystkich składników organicznych. Pozostałą część organiczną stanowią proteoglikany oraz białka niekolagenowe (osteonektyna, osteokalcyna) oraz kolagenaza (niezbędna do degradacji kolagenu typu I w trakcie resorpcji) [Sawicki 2008].

Kolagen zawarty w kości różni się od kolagenu innych tkanek organizmu zdolnością do resorbowania wapnia. Duża zawartość kolagenu w fazie organicznej wpływa na właściwości sprężyste kości [Standring 2005; Sawicki 2008].

Wzajemny stosunek składników organicznych i mineralnych rzutuje na właściwości mechaniczne kości. U dzieci kości charakteryzują się wysoką sprężystością i są, w pewnym zakresie, odporne na złamania, co związane jest głównie z rozwojem tkanki kostnej na podłożu chrzęstnym oraz intensywnym procesem modelowania kości. U osób starszych kości odznaczają się niższą sprężystością (głównie ze względu na obniżoną jakość tkanki oraz w pewnym zakresie ze względu na przewagę składników mineralnych nad składnikami organicznymi) i większą podatnością na złamania (spowodowaną związaną z wiekiem akumulacją mikropęknięć).

Tkanka kostna jest strukturą charakteryzującą się dynamicznymi procesami biologicznymi, determinującymi jej wzrost oraz przebudowę, które możliwe są dzięki wyspecjalizowanym komórkom kostnym. W obrębie tkanki kostnej można wyróżnić cztery rodzaje komórek kostnych:

- **osteoblasty** (komórki kościotwórcze)

Występują w tkance zbitej po wewnętrznej stronie okostnej oraz na powierzchni beleczek kostnych tkanki gąbczastej. Ich zadaniem jest wytwarzanie macierzy międzykomórkowej, udział w procesie mineralizacji (poprzez wydzielanie białek, które zapoczątkowują i regulują proces mineralizacji tkanki) oraz regeneracja powstających w kości mikropęknięć. Komórki kościotwórcze charakteryzują się budową biegunową, od strony kości posiadają wiele wypustek cytoplazmatycznych, a ich wielkość szacowana jest na 15–30 μm . Wewnątrz osteoblastów znajdują się okrągłe jądra (w liczbie 1 lub 2) oraz cytoplazma bogata w retikulum endoplazmatyczne szorstkie odpowiedzialne za syntezę białek, szczególnie kolagenu typu I. Komórki te można znaleźć na powierzchni rosnących kości lub podczas procesu ich przebudowy, gdzie aktywnie tworzą zrost kostny.

Dzięki produkowanym przez osteoblasty związkom organicznym dochodzi do aktywacji prekursorów komórek osteoklastów, które łącząc się ze sobą tworzą właściwą wielokomórkową postać osteoklastów. Pojedyncza komórka osteoblastu posiada bowiem zdolność ekspresji białka RANKL oraz białka OPG (osteoprotegeryna), które działają względem siebie antagonistycznie. Zaburzenie spowodowane zmianą stosunku ilościowej zależności pomiędzy nimi może negatywnie wpłynąć zarówno na proces osteoklastogenezy (proces tworzenia komórek osteoklastów), jak i nowotworzenia tkanki kostnej [Badurski 2011].

- **osteocyty** (komórki kostne)

Powstają na drodze zmineralizowania osteoblastów i stanowią przeważającą liczbę komórek budujących rozwiniętą kość. Mineralizacji nie podlega ani najbliższa okolica ciała osteoblastu, ani wypustki cytoplazmatyczne. Powstają w ten sposób jamki kostne, w których leżą osteocyty oraz kanaliki kostne utworzone przez wypustki. Komórki kostne odgrywają zasadniczą rolę w prze-

kazywaniu bodźców mechanicznych, sygnałów biologicznych, substancji odżywczych i metabolitów, ponieważ zmineralizowana istota międzykomórkowa jest nieprzepuszczalna. Odżywianie osteocytów odbywa się na drodze migracji substancji odżywczych siecią bardzo drobnych kanalików prowadzących do kanałów Haversa, w których znajdują się naczynia krwionośne. Dojrzałe komórki kostne są płaskie, a ich kształt określa się jako gwiazdzisty. Długość osteocytów szacuje się na $22 \div 50 \mu\text{m}$, natomiast szerokość na $6 \div 14 \mu\text{m}$. Osteocyty odgrywają ważną rolę w funkcjonowaniu kości, ich apoptoza prowadzi do rozpoczęcia procesu resorpcji macierzy kostnej w wyniku pobudzenia osteoklastów.

- **osteoklasty** (komórki kościogubne)

Pochodzą z linii komórkowej makrofagów i ich zadaniem jest modelowanie kości na drodze resorpcji. Komórki kościogubne mają kształt owalny i są największe z komórek kostnych, ponieważ ich średnica dochodzi do $100 \mu\text{m}$. Ich biegunowa budowa wynika z występowania pofałdowań błony komórkowej w postaci mikrokosmków od strony powierzchni kości (tworzących tzw. rąbek brzeżny) i obecności dużej liczby organelli komórkowych na przeciwległym końcu. Rąbek brzeżny pełni ważną funkcję w procesie resorpcji kości, przebiegającym w zatokach erozyjnych zlokalizowanych na powierzchni kości a niekiedy nad osteoblastami lub innymi osteoklastami. Proces dojrzewania komórek kościogubnych przebiega na powierzchni kości lub w jej pobliżu. Czynnikiem istotnym dla ich różnicowania się oraz przyczyniającym się do ich fuzji jest białko RANKL, który wiążąc się z RANK wywołuje kaskadę sygnałową wewnątrz dojrzewającego osteoklastu, co prowadzi do powstania w pełni aktywnej komórki resorpcyjnej kości. W odpowiedzi na aktywację RANK poprzez RANKL dojrzewający osteoklast ulega zmianom strukturalnym i metabolicznym, które umożliwiają mu działanie resorpcyjne. RANKL obecny jest na każdym dalszym etapie osteoklastogenezy. Różnicowanie, dojrzewanie i aktywność osteoklastów, a więc intensywność resorpcji kości zależy od względnej równowagi pomiędzy ilością RANKL i OPG: w przypadku przewagi RANKL nad OPG poziom resorpcji kości jest patologicznie podwyższony, w przypadku przewagi OPG nad RANKL intensywność procesu resorpcji jest patologicznie obniżona [Kryśkiewicz 2006].

- **osteogenne** (komórki prekursorowe)

W dojrzałej kości komórki prekursorowe znajdują się w okostnej i śródkostnej wyścielającej kanały Haversa, jamy szpikowe, kanały odżywcze oraz beleczki kostne kości gąbczastej. Komórki kostne, jako jedyne, mają zdolność do podziału i różnicowania się pod wpływem bodźców, a tym samym uczestniczenia w regeneracji uszkodzonej tkanki kostnej [Buckwalter 1995; Standring 2005; Sawicki 2008; Vilee 2009].

Tkanka kostna zbita i gąbczasta

W procesie budowy i przebudowy komórek kostnych powstają dwa rodzaje tkanek:

- **tkanka kostna zbita**

Znajduje się na powierzchni kości. Stanowi ok. 80% masy tkanki układu szkieletowego człowieka i charakteryzuje się zwartą strukturą oraz małą porowatością (ok. 10%). Wykazuje znaczną odporność na obciążenia zginające i skręcające. Wysokie uwapnienie powoduje, że tkanka kostna zbita posiada wysoką twardość, dzięki czemu stanowi dobrą barierę ochronną dla wnętrza kości.

Zbudowana jest z gęsto ułożonych blaszek kostnych, co przekłada się na jej wysokie właściwości wytrzymałościowe. Grubość poszczególnych blaszek kostnych wynosi 3–7 μm a budujące je włókna kolagenowe ułożone są równolegle do siebie i zwykle spiralnie w stosunku do osi długiej blaszki. Kolejne warstwy blaszek ułożone są względem siebie pod różnym kątem i jednocześnie koncentrycznie wokół kanału Haversa, tworząc osteon (podstawową jednostkę struktury kości zbitej) w formie współśrodkowych cylindrów znajdujących się jeden w drugim. Ze względu na gęste ułożenie blaszek kostnych kość zbita jest strukturą stosunkowo jednorodną w porównaniu z kością gąbczastą.

W środku osteonu znajduje się kanał o średnicy ok. 50 μm , tzw. kanał Haversa, najczęściej zawierający włosowate naczynie krwionośne oraz włókna nerwowe. Średnica kanałów Haversa, w zależności od wielkości kości, wynosi 22–110 μm . Naczynia krwionośne różnych osteonów łączą się między sobą za pośrednictwem bocznych odgałęzień, które biegną w poprzek kości zbitej, w kanałach Volkmanna, umożliwiając dzięki temu wymianę płynów wewnątrz kości [Lorensen 1987; Błaszczyk 2004]. Cykliczne obciążenie kości powoduje wzrost przepływu płynów w kanałach i zapewnia efektywniejszy transport substancji pomiędzy poszczególnymi elementami kości [Błaszczyk 2004].

- **tkanka kostna gąbczasta** (beleczkowa)

Utworzona jest z przestrzennej sieci beleczek kostnych stanowiących jedynie 20÷30% objętości kości. Pozostałe 70÷80% stanowią przestrzenie międzybeleczkowe, tj. pory, stąd wysoka porowatość tej struktury kostnej (od 50 nawet do 90%). W skład tkanki gąbczastej wchodzi blaszki kostne tworzące beleczki, których kształt i wielkość zależą od kierunków działania sił na kość. Przestrzenie między beleczkami wypełnia szpik kostny. Taka budowa sprawia, że parametry sprężyste kości są wyższe a jej wytrzymałość dziesięciokrotnie mniejsza w stosunku do tkanki zbitej. Tkanka kostna gąbczasta wypełnia wnętrze kości płaskich, buduje trzony kręgów kręgosłupa i znajduje się w nasadach i częściach przynasadowych kości długich. Mimo iż tkanka kostna gąbczasta stanowi tylko 20% masy szkieletu, to jej powierzchnia jest czterokrotnie większa od powierzchni kości korowej.

Podstawową jednostką strukturalną tkanki gąbczastej jest beleczka kostna. Na jej powierzchni zachodzi proces przebudowy tkanki gąbczastej. Struk-

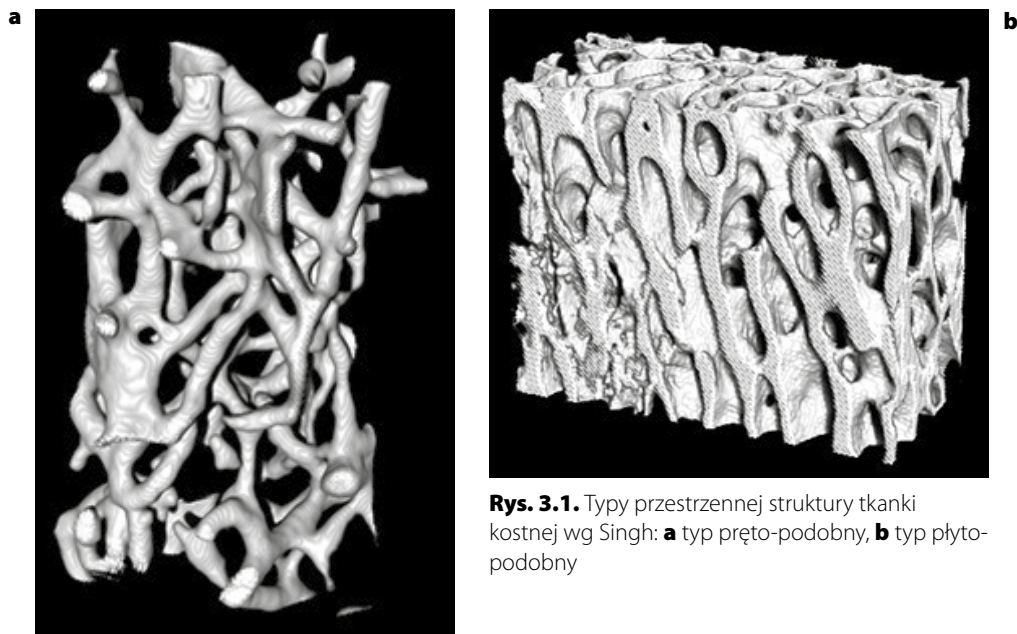
tura beleczkowa spełnia dwie podstawowe funkcje: podporową i metaboliczną. Przestrzenny układ siateczkowy tworzony przez beleczki kostne stanowi wsparcie dla warstwy korowej, co ułatwia równomierny rozkład obciążeń oraz pochłanianie energii [Lorensen 1987].

Tkanka kostna gąbczasta pochodząca z różnych obszarów szkieletu ludzkiego charakteryzuje się różnorodnością architektury, którą klasyfikuje się, dzieląc tkankę na trzy typy [Singh 1978]:

- **Typ I:** tkankę prętową – prezentuje układ prętopodobny. Cechuje się obecnością drobnych, prostych lub zakrzywionych prętów o średnicy 0,08–0,14 mm oraz długości ok. 1 mm. Prętowe beleczki kostne tworzą przestrzenną siatkę, która nie wykazuje uprzywilejowanego kierunku ułożenia i występuje głównie w nasadach kości długich oraz trzonach kręgów (rys.3.1a).
- **Typ II:** tkankę mieszaną – łączy w sobie elementy zarówno prętopodobne, jak i płytopodobne. W zależności od proporcji zawartości poszczególnych rodzajów beleczek kostnych można wyróżnić ich trzy podtypy. Najczęściej spotykany jest podtyp IIc, w którym występują równoległe elementy płytowe o grubości 0,16–0,3 mm, odległe od siebie o 0,4–0,8 mm, których przestrzeń wypełniona jest beleczkami typu I. Architektura mieszaną znajduje się m.in. w kości piętowej czy kłykciach nasady dolnej kości udowej.
- **Typ III:** tkankę płytową – budują ją beleczki kostne płytopodobne o dużej różnorodności kształtu i wymiarów. W zależności od grubości poszczególnych elementów w typie III wyróżnia się trzy podtypy. Podtyp IIIa charakteryzuje się obecnością wyłącznie elementów płytowych o grubości 0,1–1,2 mm oraz długości 1 mm. Podtyp IIIb zbudowany jest z płyt o grubości 0,12÷0,24 mm (elementy płytowe nie są do siebie równoległe) a przestrzeń pomiędzy ściankami w zależności od miejsca może wynosić 0,7–2 mm. Kierunek ułożenia płyt pokrywa się z kierunkiem występowania największych naprężeń i występuje głównie w trzonach kręgów dolnego odcinka piersiowego i w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. W przypadku grubszych płyt (0,2÷0,4 mm) o bardzo małych przestrzeniach (0,4÷0,6 mm), występujących np. w warstwie podchrzęstnej nasady bliższej kości udowej, kręgów szyjnych oraz talerza biodrowego (rys. 3.1b), mówi się o podtypie IIIC.

Przebudowa tkanki kostnej

Szkielet ludzki formuje i modeluje się podczas codziennego obciążenia mechanicznego organizmu [Frost 1969] a swoją maksymalną masę i wytrzymałość osiąga ok. 20–25 rż. [Frost 1987; Parfitt 1987]. Jest zaprojektowany w myśl zasady minimum-maksimum, zgodnie z którą posiada minimalną masę przy maksymalnych właściwościach mechanicznych struktur.



Rys. 3.1. Typy przestrzennej struktury tkanki kostnej wg Singh: **a** typ pręto-podobny, **b** typ płyto-podobny

Budowa i przebudowa układu kostnego odbywa się w wyniku trzech procesów: wzrastania, modelowania i przebudowy (remodelingu kostnego). W okresie dziecięcym i dojrzewania procesem dominującym jest modelowanie kości, w wyniku którego zostają osiągnięte właściwa masa i wielkość oraz właściwy kształt szkieletu. Proces ten kontrolowany jest przez hormony oraz stymulowany obciążeniami wynikającymi z normalnych funkcji życiowych [Frost1987; Kryśkiewicz 2006]. W dojrzałym organizmie procesy modelowania ustępują miejsca procesowi remodelingu kostnego, który ma za zadanie utrzymanie odpowiedniej masy szkieletu, a także uczestniczenie w naprawie mikrouszkodzeń oraz w zachowaniu homeostazy wapniowo-fosforanowej w organizmie [Riggs 2005]. Oba procesy podlegają ścisłej kontroli, ponieważ są one kluczowe dla zdrowia układu kostnego, a także całego organizmu.

Proces modelowania kości dotyczy wzrostu kości na długość oraz na szerokość. Różni się od remodelingu tym, że fazy kościotworzenia i resorpcji przebiegają na różnych powierzchniach kości. Osteoklasty usuwają kość od strony jamy szpikowej, natomiast w wyniku działania osteoblastów przybywa kości od strony podokostnowej [Kryśkiewicz 2006].

W okresie wzrostu kostnego, ok. 20–25 rż., proces tworzenia się kości jest intensywniejszy od procesu resorpcji i kości osiągają szczytową masę [Gilsanz 1990; Badurski 2011]. Wartość szczytowej masy kostnej u mężczyzn jest o 20÷25% wyższa niż wartość szczytowej masy kostnej u kobiet [Parfitt 1987; Mosekilde 1990].

Tkanka kostna, aby utrzymać wytrzymałość odpowiednią w stosunku do zmieniających się obciążeń zewnętrznych, musi cały czas ulegać przebudowie [Frost

1987]. Podczas procesu przebudowy, który dotyczy zarówno tkanki kostnej korowej, jak i tkanki kostnej bełeczkowej, komórki kostne ściśle współpracują ze sobą, aby możliwe było zastąpienie starej kości nową tkanką. Proces ten obejmuje rocznie 25% masy tkanki gąbczastej i 2÷3% tkanki zbitej i odbywa się w tzw. jednostkach przebudowy (ang. *basic multicellular unit* – BMU). Proces przebudowy tkanki kostnej rozpoczyna się zawsze od aktywacji komórek resorpcji kości, osteoklastów (do dojrzewania i funkcjonowania), które za pomocą enzymów rozkładają cienkie warstwy niezmineralizowanej tkanki. Osteoklasty usuwając „stara” kość i drążą tzw. jamy resorpcyjne. Jest to faza resorpcji, która trwa ok. 2÷4 tygodni i która kończy się apoptozą osteoklastów. Po tym okresie następuje krótka faza odwrotu, w której jama resorpcyjna zostaje wyścielona komórkami kościotwórczymi, czyli osteoblastami. Końcowym etapem remodelingu jest proces formowania nowej tkanki kostnej przy udziale osteoblastów. Proces ten przebiega w dwóch oddzielnych etapach: syntezy nowej macierzy kostnej (tworzenie osteoidu) oraz jej mineralizacji (po upływie 25÷35 dni od zakończenia syntezy osteoidu) [Kryśkiewicz 2006; Nikodem 2007].

Po zakończeniu procesu przebudowy tkanki kostnej powierzchnia kości zostaje ponownie pokryta niezmineralizowaną warstwą tkanki kostnej. Cały cykl przebudowy, tzw. jednostki przebudowy tkanki, trwa kilka miesięcy. Przebudowa w warunkach fizjologicznych ma na celu usunięcie kości, która z powodu starzenia się utraciła właściwości mechaniczne oraz zdolność do regeneracji i wymiany jony nowej niezbędnej do zabezpieczenia homeostazy wapniowo-fosforanowej. W ten sposób organizm traci rocznie ok. 0,5÷1,0% minerałów. Zastępowanie starej tkanki posiadającej mikropęknięcia oraz martwych osteocytów prowadzi do reorganizacji struktury tkanki kostnej w celu utrzymania maksymalnej wytrzymałości [Frost 1987; Mosekilde 1990; Cowin 1993; Nikodem 2007].

W zdrowej, młodej kości zachowana jest równowaga między kościotworzeniem a resorpcją, co pozwala na utrzymanie względnie stałej masy kostnej. Wiele schorzeń kostnych dotyczących dorosłych związanych jest ze zwiększeniem aktywności osteoklastów, a w konsekwencji zakłóceniem równowagi procesu remodelingu [Riggs 2005]. Dotyczy to takich schorzeń, jak: osteoporoza, choroby przyzębia, reumatoidalne zapalenie stawów, szpiczak mnogi oraz przerzuty nowotworowe do kości [Buckwalter 1995]. Nieprawidłowości w procesie przebudowy kości w postaci zwiększenia liczby lub zwiększenia aktywności osteoklastów mogą skutkować ubytkiem masy kostnej. Ubytek ten będzie większy przy dodatkowym obniżeniu aktywności osteoblastów i zwiększeniu częstości aktywacji procesu remodelingu, czyli ilości jam resorpcyjnych w danym czasie na danej powierzchni kości. W wyniku tego procesu następują negatywne zmiany strukturalne tkanki kostnej, prowadząc do jej osłabienia, a tym samym zwiększenia jej podatności na złamania [Kryśkiewicz 2006].

Podstawową rolę w regulacji równowagi między kościotworzeniem a resorpcją kości odgrywa szlak RANKL/RANK/OPG (OPG – osteoprotegeryna, receptor aktywujący czynnik RANK oraz ligand RANK → RANKL) [Boyle 2003].

Proces przebudowy tkanki kostnej stanowiący o jej samonaprawie jest regulowany przez wiele czynników, do których można zaliczyć m.in. czynniki biologiczne (poziom hormonów), chemiczne (poziom wapnia i fosforu) oraz czynniki mechaniczne (efekt piezoelektryczny czy pojawianie się mikropęknięć będących naturalnym zjawiskiem zachodzącym w tkance kostnej) [Nikodem 2007]. Remodeling tkanki kostnej gąbczastej jest 5÷10 razy szybszy niż przebudowa tkanki kostnej zbitnej [Frost 1987; Parfitt 1987; Mosekilde, 1990].

Istotnym elementem w procesie modelowania, jak i przebudowy tkanki kostnej jest działanie obciążeń (tj. bodźca mechanicznego) na układ kostno-stawowy, które mają znaczący wpływ na lokalny i globalny kierunek zmian architektury kości. Zależność między strukturą wewnętrzną tkanki kostnej a działaniem obciążeń zewnętrznych sformułował w 1982 r. Wolff (prawo Wolffa). Prawo to, będące wciąż jeszcze hipotezą, mówi, iż struktura gąbczasta kości dostosowuje się do kierunków naprężeń głównych, jakie wynikają z działania obciążeń wewnętrznych i zewnętrznych [Nikodem 2007].

Działanie obciążeń mechanicznych wywołuje zmiany w błonach komórkowych, co wpływa na metabolizm, ekspresję genów i aktywację komórek kości. Wywołane obciążeniem naprężenia powodują modelowanie tkanki kostnej w kierunku zapewniającym jej optymalną wytrzymałość na działanie sił zewnętrznych [Szczęstny 2000]. Jednocześnie działaniu obciążeń towarzyszy zjawisko piezoelektryczne. Tkanka kostna poddana zginaniu ulega odkształceniu, w wyniku którego na powierzchni kości, po stronie ściskanej powstają ładunki ujemne, a po stronie rozciąganej ładunki dodatnie [Yasuda 1977]. Pole elektryczne powstające w kości w wyniku jej sprężystego odkształcenia mechanicznego może wpływać na różnicowanie i późniejsze funkcje komórek kostnych. W efekcie cyklicznie powtarzających się obciążeń na powierzchni rozciąganej obserwuje się resorpcję tkanki kostnej, a na ściskanej proces kościotworzenia [Becker 1994].

3.2. Hierarchiczna budowa kręgów

Główną funkcją kręgów, w tym przede wszystkim trzonu kręgu, jest przeniesienie obciążeń ściskających działających na kręgosłup. Z tego względu parametry geometryczne tych elementów kręgosłupa zwiększają się odpowiednio od odcinka szyjnego do odcinka lędźwiowego [Boss 2016].

Struktura kręgosłupa może być analizowana na kilku poziomach uporządkowania [Galbusera 2018]:

- **w makroskali** (kręgi)

Kręgi można podzielić na trzy części funkcjonalne: trzon kręgowy, łuk kręgu i tylne elementy kręgu, tj. wyrostki stawowe, poprzeczne i wyrostek kolczysty. Części te mają różne funkcje mechaniczne, które wspólnie umożliwiają peł-

nienie ważnej roli biomechanicznej w kolumnie kręgosłupa. Można przyjąć, że trzony kręgów są stworzone głównie do przenoszenia obciążeń generowanych wzdłuż osi długiej kręgosłupa. Tylne elementy są ukształtowane tak, aby były zdolne do przenoszenia obciążeń pochodzących od siły skręcającej i ścinającej oraz aby dodatkowo wspomagały utrzymanie stabilności trzonom kręgów w płaszczyźnie poziomej. Łuki kręgów mogą przenosić obciążenia rozciągające i zginające [Galbusera 2018].

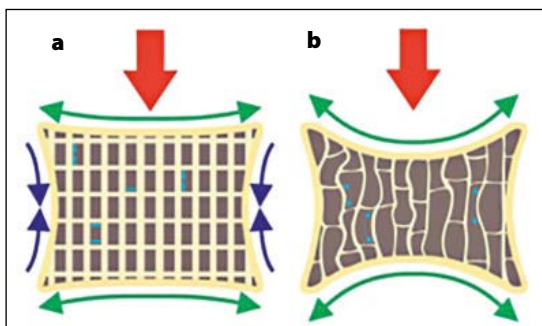
- **w mezoskali** (tkanka kostna korowa i beleczkowa)

Trzon kręgowy ma unikalną strukturę wewnętrzną, która odpowiada za jego zdolność do przenoszenia obciążeń ściskających (działających w kierunku pionowym), wynikających z pionowej postawy ciała człowieka. Struktura trzonu kręgu zawiera wysoko porowatą tkankę gąbczastą oraz zewnętrzną, litą powłokę tkanki kostnej zbitej o znacznej wyższej gęstości, dzięki której charakteryzuje się wysoką sztywnością mechaniczną. Struktura ta ma kilka zalet: kość gąbczasta jest lżejsza niż zwarta kość korowa, a także nie ulega tak szybko uszkodzeniu w przypadku działania obciążenia dynamicznego, podczas gdy wysoko zmineralizowana struktura tkanki zbitej ma skłonność do pęknięcia przy pojawieniu się nagłego impulsu siły (co jest wynikiem mniejszej zdolności do rozproszenia i pochłaniania energii, będącej z kolei cechą materiałów porowatych takich jak tkanka gąbczasta).

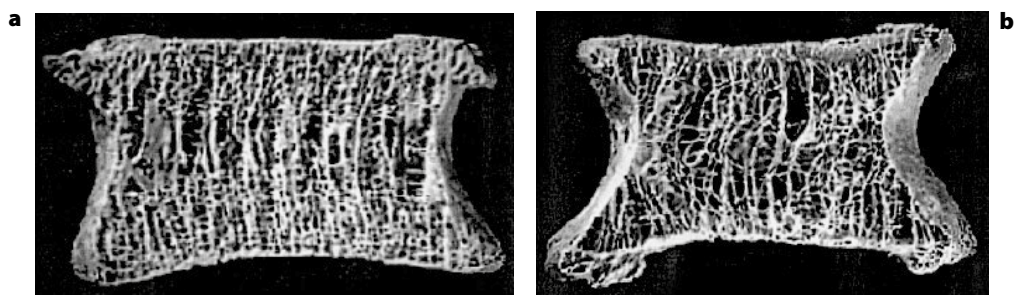
Tkanka gąbczasta przenosi w większości obciążenia ściskające, działające wzdłuż kręgosłupa. Tkanka zbita trzonu tworzy strukturę wzmacniającą, która poza przenoszeniem obciążeń ściskających jest odporna na działanie sił skręcających i ścinających. Dominującym kierunkiem ułożenia beleczek kostnych tkanki gąbczastej jest ułożenie pionowe (prostopadle do górnej i dolnej powierzchni trzonu), które jest zgodne z przebiegiem naprężeń wynikających z kierunku działania obciążeń na kręgosłup. Natomiast przylegające do nich poziome beleczki są rodzajem elementów przęsłowych, które wspierają i stabilizują beleczki pionowe, spełniające funkcję belek wspornikowych trzonu kręgu (rys. 3.2).

To pionowe beleczki kostne przenoszą zatem obciążenia przyłożone do trzonu kręgu, a beleczki poziome wspierają pionowe beleczki, zapobiegając ich ugięciu i złamaniu poprzez tworzenie poprzecznych podparć. W miarę starzenia się następuje spadek gęstości kości, który może doprowadzić do utraty poziomych beleczek kostnych i do uszkodzeń pojedynczych beleczek kostnych w wyniku ich zginania czy wyboczenia. Bez wewnętrznego wzmocnienia trzonu kręgu w postaci układu beleczek kostnych zewnętrzna warstwa tkanki kostnej (tkanka zbita) ulegałaby załamaniu [Boss 2016; Galbusera 2018].

Zmniejszona wytrzymałość strukturalna kręgów jest wynikiem nie tylko zmniejszonej pozornej gęstości kości, ale także głębokich zmian w architekturze oraz w przebiegu procesu przebudowy kości i/lub szybkości procesów naprawczych, co powoduje szybszą kumulację uszkodzeń podczas ciągłego obciążenia cykliczne-



Rys. 3.2. Architektura trzonu kręgu i układ przenoszenia obciążeń: **a** w zdrowym trzonie kręgu większość beleczek kostnych ułożona jest zgodnie z kierunkiem działania obciążenia ściskającego, z poziomymi beleczkami łączącymi i wzmacniającymi pionowe kolumny beleczek, **b** w zaawansowanej osteoporozie grubość pojedynczych beleczek zmniejsza się i widoczny jest spadek liczby beleczek ułożonych poprzecznie. Konsekwencją takiego stanu jest wzrost tendencji do ugięcia się pojedynczych pionowych beleczek kostnych oraz ich załamывania pod wpływem działania sił ściskających. Strukturalna przebudowa beleczek kostnych prowadząca do utraty poziomych, łączących beleczek jest zatem najprawdopodobniej najbardziej krytyczną zmianą występującą w kręgach, a związaną ze starzeniem [Boos 2016. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

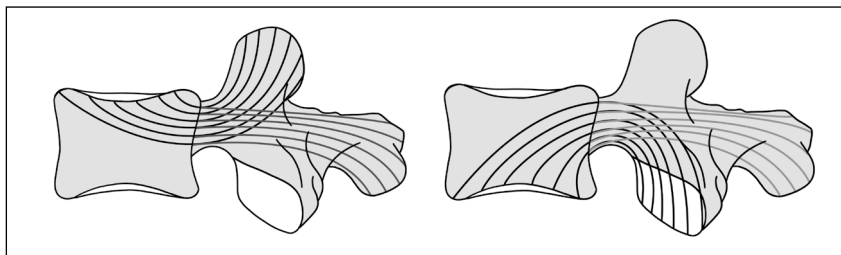


Rys. 3.3. Struktura tkanki kostnej beleczkowej w poprawnym trzonie kręgu (**a**) oraz zmiany wywołane osteoporozą (**b**) [Ferguson 2003. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

go, jakim jest poddawany kręgosłup. Wzrost kruchości kości jest spowodowany m.in. zastąpieniem zamkniętych, płytopodobnych struktur beleczkowych bardziej otwartymi, prętopodobnymi strukturami (rys. 3.3) [Ferguson 2003].

Geometria beleczek kostnych oraz ich przestrzenne ułożenie nie są przypadkowe. Struktura kości beleczkowej jest zgodna z trajektorią naprężeń głównych generowanych w wyniku sił działających na układ kostny. Mikrostruktura kości beleczkowej podlega ciągłej przebudowie, a skutkiem tego jest występowanie charakterystycznego układu beleczek kostnych oraz rozkładu ich gęstości.

Obciążenie działające na trzony kręgów a przenoszone przez złożony układ pionowych i poprzecznych beleczek kostnych zapewnia wyjątkową zdolność do odkształcania się kręgów. Struktura beleczkowa trzonu kręgowego przebiega także



Rys. 3.4. Przebieg uprzywilejowanego kierunku układu beleczek kostnych o charakterystycznym kształcie wachlarza rozpiętego od łuku kręgowego do trzonu kręgu

przez łuk kręgu do jego tylnych elementów, wspomagając proces przenoszenia obciążeń w kręgosłupie [Bogduk 2005].

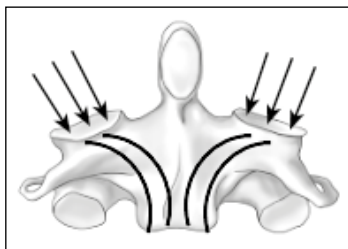
Budowa poszczególnych wyrostków oraz łuku kręgu, które podobnie jak trzon wypełnia tkanka gąbczasta, pozwala zachować ciągłość w sposobie oraz kierunku przenoszenia obciążeń. Beleczki kostne wypełniające przestrzeń nasad łuku kręgowego ułożone są poziomo w stosunku do powierzchni górnej i dolnej trzonu kręgu [Brinckmann 1983]. Następnie już w obrębie trzonu kręgu beleczki ułożone są w kształcie wachlarza rozpiętego między dolną a górną płytką graniczną, tworząc charakterystyczne trajektorie (rys. 3.4). Ponadto z powodu tego wielokierunkowego układu beleczek gęstość kości gąbczastej w tym miejscu jest znacznie, bo nawet o 25% wyższa niż w innych rejonach trzonu kręgu [Smit 1996].

Gęstość tkanki kostnej w nasadzie łuku kręgu jest wyższa niż w trzonie kręgu [Dai 2006]. W układzie fizjologicznym istotna część obciążenia kręgosłupa wynika z napięcia mięśni przekazywanego na trzon kręgowy przez wyrostki, do których przytwierdzone są mięśnie. Powoduje to, iż obciążanie ściskające zwiększa się stopniowo w dół kręgosłupa, na poziomie następujących po sobie wyrostków.

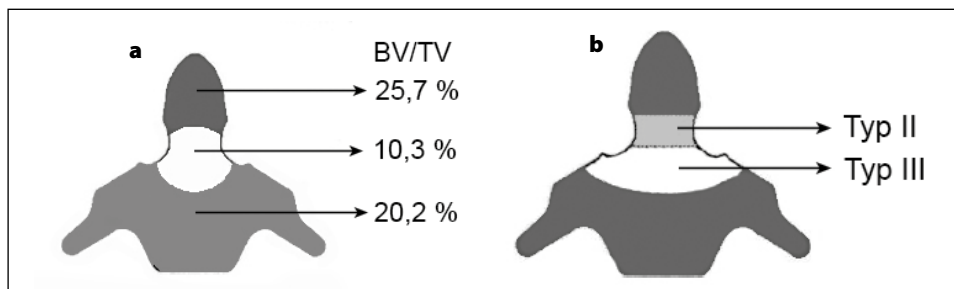
Opisana strukturalna budowa wewnętrzna kręgów pozwala uzyskać wysoką odporność na działanie sił skręcających [Adams 1981; Zhao 2009] i sił ścinających [Cyron 1980], przy czym taki układ beleczek kostnych wydaje się bardziej wzmacniać dolne płytki graniczne trzonów kręgów niż górne, przynajmniej na niektórych poziomach kręgosłupa [Pal 1988].

Ze względu na istotną różnicę w budowie anatomicznej drugiego kręgu szyjnego obserwuje się odmienny od pozostałych kręgów rozkład przebiegu beleczek kostnych, wynikający ze sposobu obciążenia tego kręgu siłami osiowym (rys. 3.5).

Tkanka kostna gąbczasta występująca pod powierzchniami stawowymi kręgu C2 charakteryzuje się wysoką gęstością (ang. *bone mineral density* – BMD), która utrzymuje się na linii przebiegającej od wyrostków stawowych aż do dolnej powierzchni trzonu [Haggeness 1993]. Średnia zawartość tkanki kostnej beleczkowej (BV/TV) w kręgu C2 wynosi 20% w części trzonowej, 10% w podstawie zęba obrotnika i 26% w samym zębie obrotnika (rys. 3.6a). Podobny rozkład obserwuje się w przypadku grubości tkanki kostnej zbitej, która uzyskuje 0,8 mm, 0,27 mm



Rys.3.5. Rozkład i przebieg obciążenia ściskającego kręgu C2 odcinka szyjnego kręgosłupa.
Opracowanie własne na podstawie: [Haggeness 1993]



Rys. 3.6. Rozkład zawartości tkanki kostnej bełeczkowej (BV/TV) kręgu C3 (**a**) i miejsca występowania najczęstszych złamań zęba obrotnika C3 (**b**). Opracowanie własne na podstawie: [Amling 1994]

i 0,34 mm odpowiednio dla części trzonowej, podstawy zęba obrotnika i zęba obrotnika [Amling 1994].

Taki rozkład tkanki gąbczastej i grubości tkanki zbitiej kręgu C2 koresponduje z najczęstszymi urazami zęba obrotnika obserwowanymi w praktyce klinicznej (rys. 3.6b).

Właściwości strukturalne tkanki kostnej gąbczastej

Tkanka kostna gąbczasta jest trójwymiarową siecią połączonych ze sobą bełeczek kostnych o zróżnicowanej geometrii. Parametry służące do opisu tkanki kostnej, ze względu na ich charakter, dzieli się na parametry dotyczące: geometrii (tj. wielkości i kształtu badanej tkanki kostnej), struktury i spójności tkanki gąbczastej oraz orientacji świadczącej o uprzywilejowanym kierunku ułożenia elementów struktury.

Badania mikroarchitektury tkanki kostnej gąbczastej rozpatrywane są na poziomie bełeczek kostnych i opierają się na pomiarach ich liczby, szerokości oraz przestrzennego ułożenia względem siebie. Najbardziej klasyczne parametry strukturalne stosowane obecnie do opisu mikroarchitektury kości bełeczkowej opierają się na zasadach uporządkowanych przez Parfitta w 1987 r. [Parfitt 1987], a ujednolicony przez

niego opis ułatwia interpretację przedstawianych wyników badań. Do podstawowych parametrów morfometrycznych opisujących tkankę kostną należą:

- całkowita objętość tkanki TV [mm^3] (ang. *tissue volume*) odpowiadająca geometrycznej objętości badanego obszaru, obejmującego zarówno kość jak i przestrzeń szpikową (pory);
- całkowita objętość kości BV [mm^3] (ang. *bone volume*) odpowiadająca przestrzeni zajmowanej przez beleczki kostne;
- powierzchnia kości BS [mm^2] (ang. *bone surface*) odpowiadająca powierzchni beleczek kostnych;
- zawartość objętościowa tkanki kostnej BV/TV [%] (ang. *bone volume/tissue volume*) określająca udział objętościowy tkanki kostnej w stosunku do całkowitej objętości próbki;
- BS/BV [$1/\text{mm}$] (ang. *bone surface/bone volume*) określająca stosunek powierzchni kości do całkowitej objętości tkanki kostnej w badanej próbce, a więc stopień rozwinięcia powierzchni;
- gęstość powierzchniowa tkanki kostnej BS/TV [$1/\text{mm}$] (ang. *bone surface/tissue volume*) opisująca rozwinięcie powierzchni kości w stosunku do całkowitej objętości badanej próbki;
- układ beleczek kostnych, który można opisać, podając ich liczbę: Tb.N [$1/\text{mm}$] (ang. *trabecular number*), grubość: Tb.Th [mm] (ang. *trabecular thickness*) oraz średnią odległość wolnych przestrzeni, określając tym samym wielkość por: Tb.Sp [mm] (ang. *trabecular separation*);
- spójność struktury Conn [-] (ang. *connectivity*) określająca topologię badanej próbki. Rozpatrując tkankę kostną jako układ węzłów oraz gałęzi, można mówić o występujących w tkance połączeniach. W sytuacji, kiedy pomiędzy dwoma węzłami istnieje tylko jedna droga przejścia, taką strukturę uznaje się za pojedynczo połączoną. W topologii taka sieć nazwana jest drzewem, którego wartość spójności wynosi 0. Pojawienie się pomiędzy dwoma węzłami dodatkowej gałęzi, spowoduje wzrost liczby połączeń a struktura zostanie określona jako wielokrotnie połączona.

Dodatkowo na podstawie parametru SMI (ang. *structure model index*) określa się typ przestrzennej organizacji tkanki kostnej gąbczastej jako prętową, mieszaną lub płytową. Parametr SMI przyjmuje wartości zbliżone do 0 dla struktur idealnie płytowych, a do 3 dla struktur prętowych (struktury mieszane przyjmują wartości pośrednie) [Hildebrand 1997]. Kolejny parametr DA (ang. *degree of anisotropy*) umożliwia opis kierunkowych właściwości struktury tkanki kostnej gąbczastej, tj. określenie, czy tkanka ma charakter izotropowy, anizotropowy czy ortotropowy. Wartość parametru DA równa 0 oznacza strukturę o właściwościach całkowicie izotropowych, podczas gdy 1 strukturę o właściwościach całkowicie anizotropowych.

Właściwości morfometryczne tkanki kostnej kręgów

Właściwości mechaniczne tkanki kostnej, w tym odporność tkanki gąbczastej na złamanie i uszkodzenia, jest silnie zależna nie tyle od gęstości mineralnej kości (ang. *bone mineral density* – BMD), ale również od jej mikroarchitektury [Ulrich 1999]. Dodatkowymi czynnikami wpływającymi na jakość tkanki kostnej są: jej zdolność do przebudowy, wielkość kryształów hydroksyapatytu czy jakość kolagenu budującego kość. Zakres wartości gęstości mineralnej tkanki gąbczastej kręgów zależy od wieku, zaistniałych zmian patologicznych oraz położenia w poszczególnych odcinkach kręgosłupa, jak i w obszarze samego kręgu [Galbusera 2018].

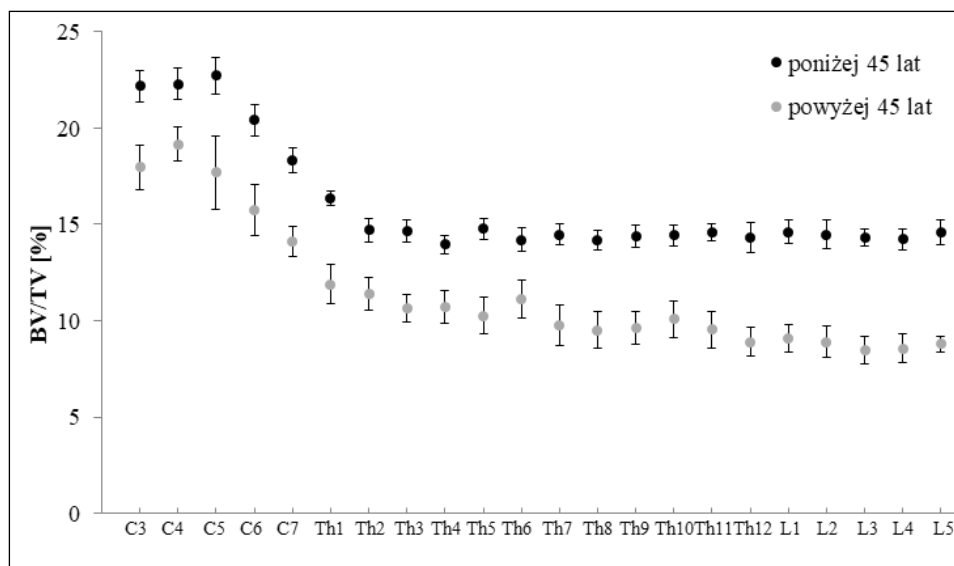
Czynnikiem, który istotnie przyczynia się do powstawania zmian w strukturze beleczkowej trzonów kręgów, jest wiek (tabela 3.1) [Mosekilde 1988; Chen 2008]. Płeć w znacznie mniejszym stopniu wpływa na parametry strukturalne i zazwyczaj u kobiet są one nieznacznie niższe niż u mężczyzn [Bouxsein 2006; Chen 2008]. U osób w wieku 20–80 lat zmiany grubości pionowych beleczek kostnych (odcinka lędźwiowego) wspierających trzony spada ze średniej wartości 180 mm do 90 mm, a odległość między beleczkami wzrasta od 500 mm do 1500 mm, tj. ponad 3-krotnie. Grubość (Tb.Th) beleczek poziomych (wspierających beleczki pionowe) zmienia się w zdecydowanie mniejszym stopniu i utrzymuje się w zakresie 210–210 mm, natomiast odległość (Tb.Sp) między nimi wzrasta z 550 mm do 950 mm, co świadczy o zaniku części połączeń poprzecznych [Mosekilde 1988].

Tabela 3.1. Parametry morfometryczne tkanki kostnej gąbczastej odcinka lędźwiowego (kręgi L4) kręgosłupa w zależności od wieku [Chen 2008]

Parametry morfotyczne	Kobiety		Mężczyźni	
	62 lata	92 lata	62 lata	92 lata
BV/TV [%]	14,8 ±2,3	11,3 ±1,5	15,7 ±1,9	12,0 ±1,5
Tb.Th [mm]	115,4 ±13,8	104,3 ±11,2	119,1 ±14,4	106,3 ±11,9
Tb.N [1/mm]	1,22 ±0,15	1,02 ±0,11	1,29 ±0,16	1,04 ±0,13
Tb.Sp [mm]	765,4 ±83,4	906,9 ±95,5	721,5 ±76,0	862,0 ±90,1
SMI [–]	2,06 ±0,42	2,43 ±0,26	1,98 ±0,23	2,38 ±0,27
DA [–]	1,55 ±0,18	1,73 ±0,19	1,52 ±0,17	1,69 ±0,19

Struktura tkanki gąbczastej trzonów kręgów zmienia się w zależności od odcinka kręgosłupa. W odcinku szyjnym średnia wartość BV/TV wynosi 21,1%, w odcinku piersiowym 14,6% a w lędźwiowym 14,5%. U osób powyżej 45 rż. zawartość procentowa tkanki kostnej spada odpowiednio do 16,7%, 10,3% i 8,8% (rys. 3.7) [Grote 1995].

Zmiany strukturalne są zależne od położenia tkanki w objętości trzonu kręgu. W przedniej części trzonu kręgu, tj. odcinku piersiowo-lędźwiowym, jest o 20%



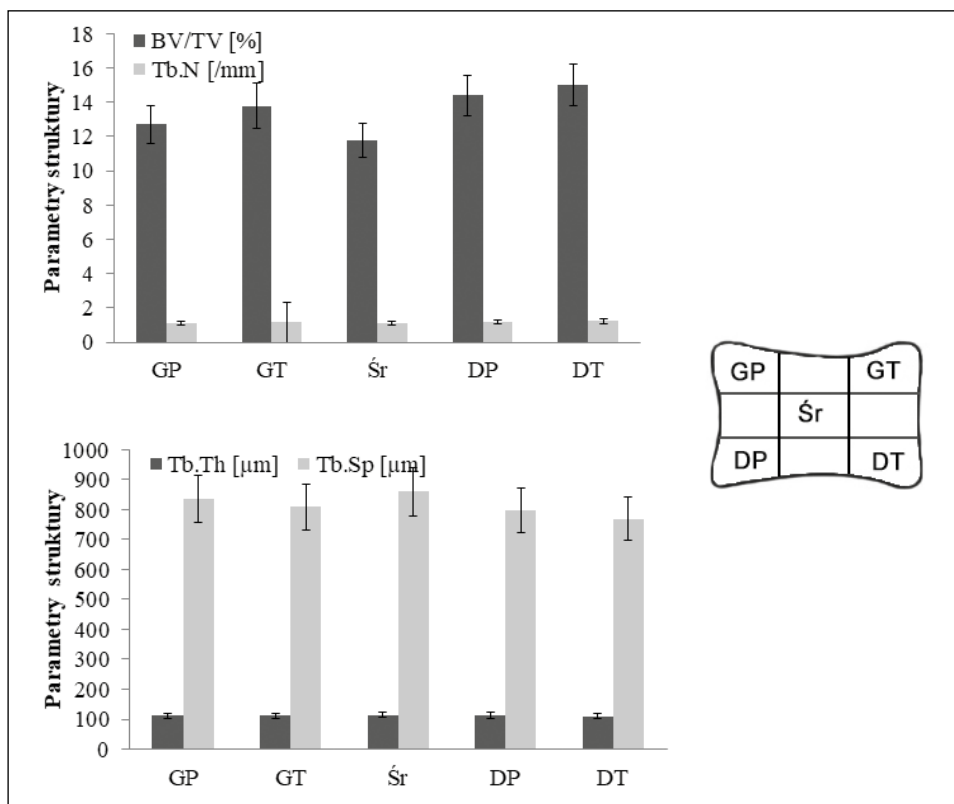
Rys. 3.7. Rozkład zawartości tkanki kostnej (BV/TV) w trzonach kręgów kręgosłupa w zależności od wieku [Grote 1995]

niższa zawartość tkanki kostnej (BV/TV), o 16% mniejsza liczba beleczek kostnych (Tb.N) i o 28% większa odległość pomiędzy beleczkami kostnymi (Tb.Sp) w porównaniu z tylną częścią trzonu [Adams 2006]. Tempo zmian wartości parametrów takich jak BV/TV i Tb.N z wiekiem zmniejsza się znacznie szybciej, szczególnie w strefie przylegającej do dolnej i górnej powierzchni trzonów, a wolniej w strefie środkowej (wewnętrznej). Parametry beleczek kostnych takie jak Tb.Th (grubość beleczek) i Tb.Sp (odległość między beleczkami) stają się wyższe w strefie środkowej (wewnętrznej) w porównaniu z górnym i dolnym obszarem trzonu (rys. 3.8) [Thomsen 2002; Chen 2008].

Zachodzące zmiany ilościowe dotyczące liczby i grubości beleczek kostnych mają swoje odzwierciedlenia w obrazie mikroskopowym (rys. 3.9) [Chen 2008].

Degeneracja krążka międzykręgowego może wpływać na odpowiedź kości beleczkowej, prowadząc do jej negatywnej przebudowy, co zwiększa ryzyko złamania kręgosłupa [Simpson 2001].

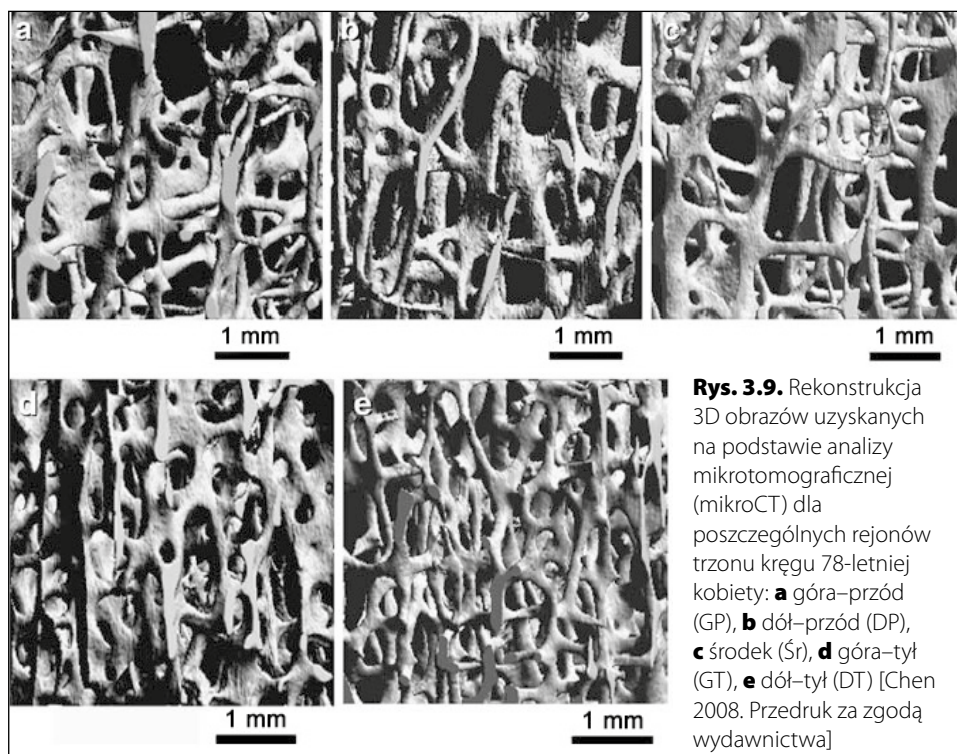
Postępująca dezorganizacja elementów krążka międzykręgowego prowadzi do zmiany rozkładu obciążenia między krążkiem a trzonem kręgu, co w konsekwencji wpływa na przebudowę struktury kostnej kręgosłupa [Simpson 2001]. Zachodzące zmiany są najsilniej widoczne w środkowej górnej i dolnej powierzchni trzonu kręgu, gdzie tkanka gąbczasta staje się słabsza. Związane jest to z reakcją adaptacyjną kości na spadek ciśnienia w jądrze miazdżystym krążka międzykręgowego, spowodowany jego zmianami degeneracyjnymi [Keller 1993].



Rys. 3.8. Zmiany parametrów struktury kręgu L4 w zależności od położenia tkanki w objętości trzonu kręgu; GP – góra/przód, GT – góra/tył, Śr – środek, DP – dół/przód, DT – dół/tył [Chen 2008]

Tabela 3.2. Wpływ zmian zwyrodnieniowych krążka międzykręgowego na parametry strukturalne tkanki gąbczastej trzonów kręgów odcinka lędźwiowego (kręgi Th12–L5) [Simpson 2001]

Parametry strukturalne	Stopień degeneracji krążka międzykręgowego		
	2	3	4
BV/TV [%]	10,47 ±5,80	11,47 ±6,97	11,79 ±6,51
Tb.Sp [μm]	751,97 ±196,89	742,73 ±222,83	715,25 ±187,05
Tb.Th [μm]	83,98 ±27,82	84,74 ±30,63	88,87 ±33,23
Tb.N [1/μm]	1,26 ±0,33	1,28 ±0,37	1,31 ±0,34



Rys. 3.9. Rekonstrukcja 3D obrazów uzyskanych na podstawie analizy mikrotomograficznej (mikroCT) dla poszczególnych rejonów trzonu kręgu 78-letniej kobiety: **a** góra-przód (GP), **b** dół-przód (DP), **c** środek (Sr), **d** góra-tył (GT), **e** dół-tył (DT) [Chen 2008. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Zmiany w obrębie kręgosłupa widoczne są w przebiegu wielu chorób tkanki kostnej, m.in. w osteoporozie, która często prowadzi do złamań w obszarze trzonów kręgów u osób powyżej 50 rż. (ok. 1% kobiet i 0,6% mężczyzn) [Felsenberg 2002]. Do złamań tych dochodzi, pomimo iż nie nastąpił nagły wzrost wartości obciążeń działających na kręgosłup. Ponieważ kręgi osteoporotyczne wykazują zmniejszoną masę kostną, obciążenia rozkładają się na mniejszej liczbie beleczek (o niższej grubości niż w tkance zdrowej), co skutkuje wyższymi lokalnymi obciążeniami beleczek kostnych trzonów kręgów i zwiększonym ryzykiem złamania. Co więcej, tkanka zmieniona chorobowo wykazuje mniejszą liczbę połączeń poprzecznych (niższą spójność połączeń) wspierających pionowe beleczki, przez co są one narażone na zginanie lub wyboczenie o wartościach przekraczających ich wytrzymałość [Homminga 2004].

Istnieje kilka możliwych wyjaśnień takiego nieurazowego złamania. Po pierwsze, kręgi osteoporotyczne wykazują zmniejszoną masę kostną, co w efekcie daje mniejszą ilość tkanki kostnej do dystrybucji obciążenia, powodując większe lokalne naprężenia i zwiększając ryzyko złamania. Po drugie, osteoporotyczna kość beleczkowa kręgosłupa wykazuje zmienioną mikroarchitekturę z mniejszą liczbą poprzecznych połączeń (tabela 3.3) [Homminga 2004].

Tabela 3.3. Wpływ zmian osteoporotycznych na parametry strukturalne tkanki kostnej gąbczastej odcinka lędźwiowego (kręgi L3) kręgosłupa [Homminga 2004]

Parametry strukturalne	Stan tkanki kostnej	
	zdrowa	osteoporotyczna
BV/TV [%]	14	10
Tb.Sp [μm]	957	1111
Tb.Th [μm]	268	238
Tb.N [1/mm]	0,99	0,87

Skutkiem urazów i złamań spowodowanych osteoporozą są zmiany geometrii w obrębie całej kolumny kręgosłupa. Typowe złamanie osteoporotyczne kręgosłupa prowadzi do zmniejszenia wysokości przedniej trzonu kręgu, często pozostawiając nienaruszoną ścianę tylną trzonu. Powstająca deformacja ma kształt klina i zwykle prowadzi do miejscowego wzrostu kifozy oraz do wielokrotnego złamania kręgów przylegających do miejsca pierwotnego złamania, a w efekcie do postępującej deformacji kifotycznej z posturalną zmianą sylwetki ciała [Ferguson 2003]. Spadek pozornej gęstości kości beleczkowej jest charakterystyczny dla procesu starzenia się oraz dla osteoporozy. Bezpośrednie pomiary gęstości kości beleczkowej u osób w wieku 20–80 lat wykazały spadek gęstości pozornej o ok. 50%. Ponadto spadek gęstości zachodzi w sposób ciągły u kobiet powyżej 65 rż. i wynosi ok. 1% rocznie [Mosekilde 1987].

Beleczki kostne trzonów kręgów ulegają zmianie głównie w wyniku perforacji, a nie intensywnego zmniejszania ich grubości (pocienianie) i zanikania [Fyhr 1995; Thomsen 2002; McDonnell 2007]. Utrata kompletnych beleczek prowadzi do znacznie większego pogorszenia właściwości mechanicznych niż równoważna redukcja kości, w której beleczki są cienkie, ale nie zanikają. Tkanka gąbczasta kręgów ma złożoną trójwymiarową strukturę, która składa się z połączonych elementów o charakterze płytowym lub prętowym (którą opisuje parametr SMI). Jest to ważna cecha strukturalna, silnie wpływająca na właściwości mechaniczne beleczek kostnych. Tkanka gąbczasta kręgów ma bardziej układ prętopodobny niż strukturę płytową [Gong 2006], jest więc bardziej podatna na zginanie i wyboczenie niż tkanka gąbczasta głowy kości udowej, która ma bardziej płytową strukturę [Chen 2008].

Wewnętrzną architekturę trzonów kręgów u osób w tym samym wieku można przyporządkować do różnych typów strukturalnych, tj. do typów o wysokim wskaźniku SMI (struktura prętowa lub mieszana) lub o niskim wskaźniku SMI (struktura mieszana) (tabela 3.4), przy czym między obiema grupami istnieją różnice istotne statystycznie w parametrach mikrostrukturalnych. Co więcej, w grupie o wysokim SMI częściej dochodzi do złamań klinowych przedniej części trzonu kręgu, natomiast przy niskim SMI uszkodzenia kumulują się w części środkowej kolumny kręgosłupa [Gong 2006].

Tabela 3.4. Porównanie wartości parametrów strukturalnych tkanki kostnej gąbczastej odcinka lędźwiowego (kręgi L4) w zależności od typu wewnętrznej architektury (prętowa/płytowa) [Gong 2006]

Parametry morfotyczne	Wysokie SMI	Niskie SMI
SMI [-]	2,20 ±0,41	1,72 ±0,41
BV/TV [%]	6,95 ±1,90	8,03 ±1,50
Tb.Th [μm]	117,76 ±12,67	108,71 ±11,06
Tb.N [1/μm]	1,16 ±0,19	1,19 ±0,19
DA [-]	1,43 ±0,19	1,43 ±0,14

Tkanka kostna jest strukturą, w której zachodzą dynamiczne procesy biologiczne determinujące jej wzrost oraz przebudowę. Pod wpływem działających obciążeń kość dostosowuje swoją strukturę, zapewniając w ten sposób maksymalną wytrzymałość przy minimalnej masie.

3.3. Właściwości mechaniczne kręgów

Tkanka kostna jest materiałem, którego budowa wewnętrzna i właściwości mechaniczne dopasowują się do zmieniających się warunków obciążenia. Jej struktura jest związana z właściwościami mechanicznymi, tj. ich dostosowanie się do zmiennych warunków obciążenia powoduje zmiany w strukturze. Znajomość parametrów mechanicznych tkanki kostnej umożliwia ocenę rozkładu naprężeń i odkształceń występujących w kości pod wpływem obciążeń zewnętrznych.

Zrozumienie mechanicznej odpowiedzi kości, w tym szczególnie właściwości wytrzymałościowych kości beleczkowej, jest ważne w przypadku opisu zmian chorobowych kości, oceny ryzyka złamania czy przebudowy kości przylegającej do implantu wspomagającego utraconą funkcję ruchową [Rho1998].

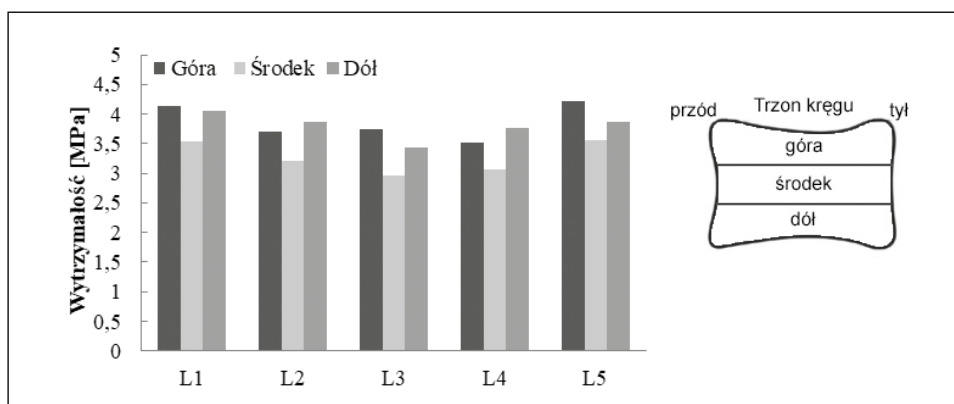
Kość beleczkowa, podobnie jak wiele materiałów biologicznych, wykazuje zależne od czasu zachowanie i podatność na uszkodzenia podczas cyklicznego obciążenia. Przedstawia ona istotną niejednorodność wynikającą ze zmian we frakcji objętościowej trójwymiarowej architektury poszczególnych beleczek, jak i z innych powiązanych właściwości tkankowych. Z tego wynikają również duże rozrzuty wartości właściwości mechanicznych otrzymywanych na drodze badań eksperymentalnych, realizowanych w testach ściskania i rozciągania na cylindrycznych próbkach kostnych (o średniej wielkości 5 × 9 mm), pobieranych głównie z trzonów kręgów (tabela 3.5). Należy pamiętać, że właściwości mechaniczne tkanek silnie zależą od sposobu ich przygotowania, przechowywania, a następnie sposobu obciążania analizowanego materiału (szczególnie od prędkości obciążania). Co więcej, kierunek obciążania próbki kostnej gąbczastej ma istotny wpływ na uzyskiwane wartości parametrów wytrzymałościowych ze względu na jej anizotropię (tabela 3.6).

Tabela 3.5. Wybrane parametry wytrzymałościowe tkanki gąbczastej trzonów kręgów odcinka lędźwiowego

Parametr	Rodzaj testu	Zakres wartości	Źródło
Wytrzymałość [MPa]	ściskanie	$1,28 \div 10,6$	[Galante 1970; Hans 1999; Hou 1998]
	rozciąganie	$1,59 \div 3,5$	[Kopperdahl 1998]
Moduł sprężystości [MPa]	ściskanie	$6,6 \div 536$	[Keller 1987; Struhl 1987; Hans 1999; Hou 1998]
	rozciąganie	$139 \div 472$	[Kopperdahl 1998]
Maksymalne odkształcenie [%]	ściskanie	$0,96 \div 2,3$	[Kopperdahl 1998]
	rozciąganie	$1,09 \div 2,5$	[Kopperdahl 1998]

Tabela 3.6. Wpływ kierunku obciążenia na zmiany parametrów mechanicznych tkanki gąbczastej kręgu L1 [Mosekilde 1987]

Kierunek obciążenia	Maksymalne napężenie [MPa]	Maksymalne odkształcenie [-]	Energia dyssipacji [mJ/mm ²]
Pionowy (wzdłuż osi kręgosłupa)	$2,45 \pm 0,24$	$0,07 \pm 0,01$	$0,44 \pm 0,01$
Poprzeczny	$0,88 \pm 0,12$	$0,09 \pm 0,01$	$0,20 \pm 0,03$

**Rys. 3.10.** Zmiany maksymalnej wytrzymałości na ściskanie tkanki gąbczastej w poszczególnych rejonach trzonu kręgu [Ogurkowska 2018]

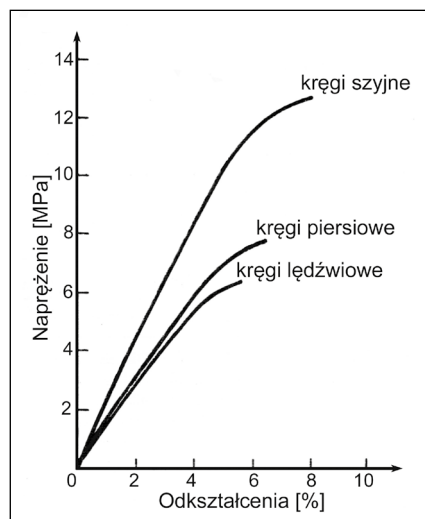
Tkanka gąbczasta jest bardzo niejednorodna i jej struktura zmienia się w zależności od umiejscowienia w trzonie kręgu. Wytrzymałość na ściskanie jest skorelowana z ogólną objętością tkanki kostnej w próbce i liczbą beleczek kostnych (rys. 3.10) [Ogurkowska 2018].

Najwyższe wartości wytrzymałości na ściskanie tkanki gąbczastej trzonu kręgu obserwuje się w jej części górnej (przyległej do górnej płytki granicznej) i dolnej (przyległej do dolnej płytki granicznej), a najniższe w części środkowej trzo-

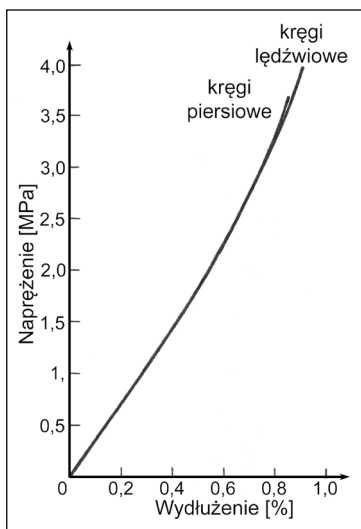
nu. Dodatkowo tylny (dolny i górny) obszar trzonu kręgu przylegający do kanału kręgowego charakteryzuje się istotnie wyższą wytrzymałością niż część środkowa [Ogurkowska 2018]. Taki układ struktury beleczkowej (rys. 3.4) ma na celu wzmocnienie tkanki kostnej między płytkami granicznymi trzonu a sąsiednim kanałem kręgowym w trakcie przenoszenia obciążeń przez łuk kręgu.

Na poziome pojedynczej beleczki kostnej trzonu kręgu uzyskiwane wartości parametrów mechanicznych różnią się znacznie od wartości parametrów próbek tkanki gąbczastej, zawierających w swej objętości pewną spójną strukturę beleczek. W badaniach nanoindentacji wartość modułu indentacji E_i waha się w zakresie 11–23 GPa [Roy 1999; Dall'Ara 2013], co zbliża ją do właściwości tkanki kostnej zbitiej. Jest to uzasadnione, gdyż pojedyncza beleczka kostna zbudowana jest dokładnie tak jak tkanka zbita. Właściwości beleczek kostnych wykazują także zmienność w zależności od kierunku prowadzonej analizy: E_i w osi długiej beleczki wynosi $17,9 \pm 2,2$ GPa, a w przekroju poprzecznym $22,7 \pm 3,1$ GPa [Roy 1999]. Istotne różnice w wartościach modułu Younga w testach nanoindentacji pojawiają ze względu na stan tkanki kostnej, tzn. czy jest ona sucha, czy ma zachowaną wilgotność charakterystyczną dla tkanki kostnej, która także zawiera wodę. Średni moduł sprężystości mierzony dla tkanki uwodnionej wynosi między 6,59 a 12,04 GPa i jest znacznie, bo o 29%, niższy od wartości rejestrowanych dla tkanki suchej. Stąd też w analizie właściwości mechanicznych materiału tkankowego, w tym także kości, należy uwzględniać warunki brzegowe, w których realizowane były badania, szczególnie na poziome mikro- i nanoskali [Wolfram 2010].

Ze względu na konieczność zrozumienia wytrzymałości kręgosłupa w bardziej globalnym układzie prowadzone są badania właściwości mechanicznych kręgów poszczególnych odcinków kręgosłupa dla obciążeń ściskających (rys. 3.11) i rozciągających (rys. 3.12). Ich wyniki umożliwią określenie maksymalnych obciążeń, jakie



Rys. 3.11. Charakterystyka odkształcenia w funkcji naprężenia kręgów poszczególnych odcinków kręgosłupa otrzymana w próbie ściskania (kręgi piersiowe pochodzą z części środkowej odcinka piersiowego) [Yamada 1970].



Rys. 3.12. Charakterystyka wydłużenia w funkcji naprężenia kręgów odcinka lędźwiowego i kręgów środkowej części odcinka piersiowego [Yamada 1970]

kręgosłup jest zdolny przenosić na poszczególnych poziomach, ale bez pojawienia się uszkodzeń w ich strukturze.

Ze względu na wartości obciążeń przenoszonych przez poszczególne odcinki kręgosłupa parametry mechaniczne kręgów różnią się istotnie między sobą (tabela 3.7). W przypadku obciążeń ściskających najwyższe wartości siły niszczącej uzyskują kręgi odcinka lędźwiowego, które są wyższe o 40% od kręgów szyjnych [Yamada 1970]. Natomiast odwrotną zależność obserwuje się w przypadku wytrzymałości na ściskanie i maksymalnego odkształcenia, dla których odcinek szyjny osiąga najwyższe wartości.

Zarówno w przypadku ściskania, jak i rozciągania w różnych grupach wiekowych widoczne są istotne różnice właściwości mechanicznych, co potwierdza negatywne zmiany zachodzące w strukturze tkanki kostnej wraz wiekiem (tabela 3.7 i 3.8).

Wytrzymałość kręgów zależy od wielu czynników, w tym m.in. od wewnętrznej architektury tkanki gąbczastej oraz grubości tkanki zbitnej, a także zawartości składników mineralnych w tkance kostnej (BMC) zdeterminowanej wiekiem oraz płcią [Vesterby 1991].

Wraz z wiekiem następuje istotny spadek właściwości strukturalnych kości, w tym grubości zarówno beleczek kostnych, jak i tkanki zbitnej, oraz właściwości mechanicznych takich jak maksymalna siła ściskająca [Yamada 1970; Vesterby 1991].

Widoczny jest ścisły związek między grubością beleczek kostnych i grubością tkanki zbitnej a maksymalnymi siłami niszczącymi kręgi (tabela 3.9). Trudno jest jednak jednoznacznie ocenić, który z tych parametrów struktury jest ważniejszy dla wytrzymałości kości. Najprawdopodobniej wszystkie mają pewne znaczenie i są wzajemnie od siebie zależne, ponieważ struktura beleczkowa jest połączona z częścią korową na obwodzie i poprzez płytki graniczne w części górnej i dolnej trzonów. Bez tego wzajemnego wsparcia między częścią gąbczastą a korową oraz bez

Tabela 3.7. Właściwości mechaniczne kręgów poszczególnych odcinków kręgosłupa uzyskane w próbie ściskania [Yamada 1970]

Odcinek kręgosłupa	Grupa wiekowa [lata]			Wartości średnie
	20–39	40–59	60–79	
Maksymalna siła niszcząca [N]				
Szyjny C3–C7	4180 ±60	3370 ±90	100 ±60	3150
Piersiowy Th1–Th4 Th5–Th8 Th9–Th12	3700 ±90 4310 ±50 6440 ±241	3200 ±113 3730 ±149 4610 ±248	2360 ±56 2320 ±76 2690 ±71	3080
Lędźwiowy L1–L5	7300 ±137	4770 ±218	3080 ±93	5050
Wytrzymałość na ściskanie [MPa]				
Szyjny C3–C7	12,7 ±0,2	10,8 ±0,2	7,4 ±0,2	10,3
Piersiowy Th1–Th4 Th5–Th8 Th9–Th12	8,8 ±0,2 7,8 ±0,1 7,3 ±0,1	7,3 ±0,2 6,2 ±0,2 5,3 ±0,2	5,5 ±0,2 4,4 ±0,1 3,7 ±0,1	7,2 6,1 5,4
Lędźwiowy L1–L5	6,4 ±0,1	4,5 ±0,2	3,1 ±0,1	4,7
Odkształcenie [%]				
Szyjny C3–C7	8,1 ±0,08	6,7 ±0,15	5,1 ±0,15	6,6
Piersiowy Th1–Th4 Th5–Th8 Th9–Th12	7,4 ±0,15 6,6 ±0,11 5,6 ±0,09	5,3 ±0,12 5,3 ±0,18 4,5 ±0,11	3,8 ±0,12 3,6 ±0,11 3,5 ±0,09	5,5 5,2 4,5
Lędźwiowy L1–L5	5,6 ±0,08	4,2 ±0,08	3,2 ±0,11	4,3

Dane liczbowe przedstawiono w postaci wartości średnich ±odchylenie standardowe.

pewnej specjalizacji w układzie przenoszenia obciążeń (tkanka gąbczasta przenosi głównie obciążenia ściskające, a tkanka zbita zginające i skręcające) kręgosłup nie byłby zdolny do przenoszenia obciążeń o wysokich wartościach, nieprzekraczających jego wytrzymałości.

Wykazany jest również związek między BMC (ang. *bone mineral content*) a właściwościami mechanicznymi kręgów odcinka lędźwiowego. Zależność ta jest silnie widoczna w maksymalnej sile niszczącej na ściskanie, która jest wyższa w dolnych kręgach (L3 i L4), a niższa w górnych (L1 i L2), co koreluje z zawartością mineralną kości. U kobiet BMC uzyskuje niższe wartości, co wpływa na uzyskiwane niższe wartości siły, doprowadzające do uszkodzenia kręgów lędźwiowych (tabela 3.10) [Hansson 1980].

Tabela 3.8. Właściwości mechaniczne kręgów poszczególnych odcinków kręgosłupa uzyskane w próbie rozciągania [Yamada 1970]

Odcinek kręgosłupa	Grupa wiekowa [lata]		Wartości średnie
	20–39	40–59	
Maksymalna siła niszcząca [N]			
Szyjny C3–C7	1140	910	1020
Piersiowy Th1–Th4 Th9–Th12	1730 ±189 3360 ±132	1340 ±179 1790 ±174	1470 2980
Lędźwiowy L1–L5	4640 ±167	3820 ±145	4090
Wytrzymałość na rozciąganie [MPa]			
Szyjny C3–C7	3,5	3,1	3,2
Piersiowy Th1–Th4 Th9–Th12	3,7 ±0,1 3,8 ±0,3	3,3 ±0,2 3,5 ±0,2	3,4 3,6
Lędźwiowy L1–L5	4,0 ±0,3	3,7 ±0,2	3,8
Maksymalne wydłużenie [%]			
Szyjny C3–C7	0,85	0,70	0,75
Piersiowy Th1–Th4 Th9–Th12	0,86 ±0,11 0,87 ±0,07	0,73 ±0,08 0,73 ±0,09	0,77 0,78
Lędźwiowy L1–L5	0,91 ±0,13	0,75 ±0,08	0,80

Dane liczbowe przedstawiono w postaci wartości średnich ±odchylenie standardowe.

Wartości wytrzymałości kręgów mierzone podczas testów *in vitro* na preparatach sekcyjnych różnią się wielkością rzędu 0,8÷15,0 kN, co wynika z fizjologicznych, osobniczych różnic w gęstości kości, ich wewnętrznej architektury oraz geometrii samych trzonów.

Sztywność, wytrzymałość statyczna, wytrzymałość i odporność na zmęczenie materiału kostnego korelują z architekturą kości, z ich częścią zarówno gąbczastą, jak i zbitą. Jeśli jeden z powyższych czynników uzyskuje zbyt niską wartość, to może to doprowadzić do uszkodzenia kości, nawet podczas działania sił nieprzekraczających obciążeń fizjologicznych. Badania i opis tych zależności nie tylko pozwala na zrozumienie biomechaniki kręgosłupa, ale również wspomaga wiele działań czysto inżynierskich, związanych z projektowaniem nowych implantów do leczenia zaburzeń i dysfunkcji pracy struktur kręgosłupa.

Tabela 3.9. Wpływ wieku i płci na parametry mechaniczne i strukturalne kręgów (L1 i L2) odcinka lędźwiowego [Vesterby 1991]

Wiek	Parametry mechaniczne i strukturalne kręgów			
	Maksymalna siła [N]	Tb.Th [μm]	BV/TV [%]	Grubość tkanki zbitej [μm]
20–40 lat	7930 $\pm$ 1776 (5177–9860)	95,1 $\pm$ 11,3	15,30 $\pm$ 1,9 (12,7–19,0)	493 $\pm$ 77 (352–597)
47–87 lat	4855 $\pm$ 898 (3944–6310)	81,8 $\pm$ 9,9	11,05 $\pm$ 1,8 (7,7–14,2)	332 $\pm$ 104 (226–387)
Płeć	Maksymalna siła [N]	Tb.Th [μm]	BV/TV [%]	Grubość tkanki zbitej [μm]
Kobiety	5074 $\pm$ 1264	82,1 $\pm$ 10,2	12,4 $\pm$ 3,0	380 $\pm$ 102
Mężczyźni	7352 $\pm$ 1917	93,1 $\pm$ 12,0	13,6 $\pm$ 2,5	431 $\pm$ 134

Dane liczbowe przedstawiono w postaci wartości średnich $\pm$ odchylenie standardowe; wartości podane w nawiasach okrągłych odpowiadają zakresowi parametrów.

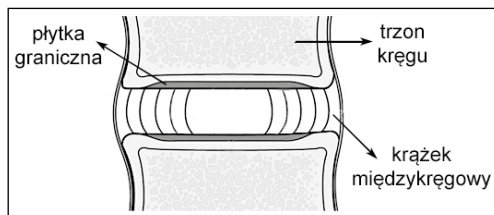
Tabela 3.10. Wpływ poziomu położenia kręgów odcinka lędźwiowego i płci na parametry mechaniczne i strukturalne [Hansson 1980]

Kręg	Parametry mechaniczne i strukturalne kręgów		
	BMC [g/cm]	Maksymalna siła [N]	Maksymalne naprężenie [MPa]
L1	2,90 $\pm$ 0,16 (1,44–4,72)	3260 $\pm$ 211 (1520–6300)	2,21 $\pm$ 0,15 (1,03–4,95)
L2	3,29 $\pm$ 0,14 (1,86–5,06)	3760 $\pm$ 280 (1570–9810)	2,21 $\pm$ 0,16 (1,03–4,85)
L3	3,55 $\pm$ 0,18 (1,05–6,39)	4109 $\pm$ 347 (1860–11000)	2,30 $\pm$ 0,17 (1,02–4,79)
L4	3,90 $\pm$ 0,27 (2,18–6,16)	4807 $\pm$ 347 (1960–10500)	2,47 $\pm$ 0,25 (1,03–4,16)
Płeć	BMC [g/cm]	Maksymalna siła [N]	Maksymalne naprężenie [MPa]
Kobiety	2,29 $\pm$ 0,10 (1,44–4,75)	3313 $\pm$ 136 (1520–5890)	2,21 $\pm$ 0,15 (1,03–4,95)
Mężczyźni	3,79 $\pm$ 0,14 (1,85–6,39)	4585 $\pm$ 309 (1860–11000)	2,21 $\pm$ 0,16 (1,03–4,85)

Dane liczbowe przedstawiono w postaci wartości średnich $\pm$ odchylenie standardowe; wartości podane w nawiasach okrągłych odpowiadają zakresowi parametrów.

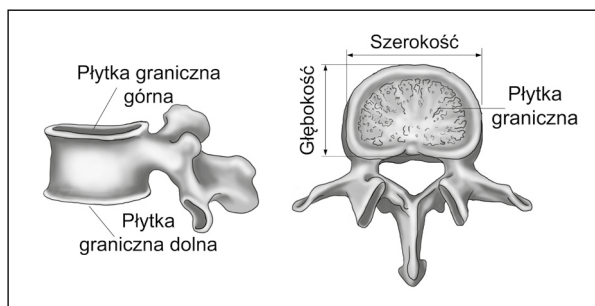
3.4. Płytką graniczna trzonów kręgów

Krażek międzykręgowy wraz z trzonem kręgu wchodzi w skład segmentu ruchowego, tworzącego podstawową jednostkę funkcjonalną kręgosłupa odpowiedzialną za prawidłowe działanie całej kolumny. Jednym z elementów decydujących o prawidłowej pracy tego układu jest płytką graniczna (rys. 3.13), która oddziela sprężyste tkanki krążka międzykręgowego od twardych tkanek trzonów kręgów.



Rys. 3.13. Przekrój przedstawiający podstawowe elementy składowe segmentu ruchowego trzon kręgu–krażek międzykręgowy z zaznaczonym miejscem położenia płytki granicznej

Płytką graniczna (ang. *end-plate* – EP) (rys. 3.14) spełnia wiele istotnych funkcji wpływających na biomechanikę kręgosłupa. Najważniejszą z nich jest przenoszenie obciążeń z krążka międzykręgowego na trzony kręgów oraz ich równomierny rozkład na powierzchni trzonów [Moore 2000]. Zdrowa płytką graniczna, tj. płytką bez zmian degeneracyjnych, jest elementem zabezpieczającym trzon kręgu przed wtłoczeniem do jego wnętrza jądra miazdzystego oraz odpowiedzialnym za regulację zarówno przepływu, jak i nawodnienie krążka międzykręgowego. Płytką graniczna działa na zasadzie membrany półprzepuszczalnej, umożliwiając wymianę wody oraz substancji rozpuszczalnych między trzonem kręgu a krążkiem międzykręgowym, przy równoczesnym zapobieganiu utracie dużych cząsteczek proteoglikanów z krążka [Moore 2000, 2006]. Umożliwia także uzyskanie w miarę silnego połączenia między krążkiem międzykręgowym a trzonami górnego i dolnego kręgu. Funkcja ta jest realizowana poprzez zakotwiczenie włókien kolagenowych krążka międzykręgowego w chrzęstnej strukturze płytki granicznej, co zapewnia integrację elementów budujących kręgosłup oraz prawidłową biomechanikę ruchu kręgosłupa.



Rys. 3.14. Położenie górnej i dolnej płytki granicznej względem trzonu kręgu oraz podstawowe parametry opisujące EP

Rola płytki granicznej w prawidłowym funkcjonowaniu krążka międzykręgowego jest coraz lepiej znana i częściej uwzględniana w analizach biomechanicznych tego złożonego kompleksu. Dodatkowo, co istotne, płytka graniczna wydaje się spełniać kluczową rolę w procedurach rekonstrukcji kręgosłupa z wykorzystaniem implantów międzytrzonowych czy też protez krążków międzykręgowych. Obecnie powszechnie wykorzystuje się tego typu implanty w celu uzyskania fuzji kręgosłupa (lub odtworzenia ruchomości odcinka kręgosłupa) i przywrócenia stabilności mechanicznej, a poprawne osadzenie implantu na powierzchni trzonu kręgu decyduje o odpowiedniej stabilizacji oraz wytrzymałości połączenia implant-trzon kręgu. Z tego powodu procedury chirurgiczne wymagają, aby płytka graniczna pozostawała nienaruszona, zapewniając bezpieczne i stabilne podparcie dla implantu. Co więcej, takie postępowanie zabezpiecza przed zagłębianiem się i osiadaniem w strukturze trzonu kręgów wprowadzonych implantów, które w konsekwencji doprowadza do wtórnej destabilizacji zrekonstruowanego kręgosłupa [Moore 2000; Barsa 2007].

Jedną z przyczyn osiadania jest niedopasowanie implantu do powierzchni, z którą musi współpracować. Proces osiadania implantów międzytrzonowych jest częstym powikłaniem i może być główną przyczyną niepowodzeń w zastosowaniu sztucznego krążka [Punt 2008; Hakało 2008]. Natomiast niewielki, równy stopień osiadania może przynieść pewne korzyści, w tym natychmiastowe zakotwiczenie i stabilność wprowadzonego implantu oraz pobudzenie tkanki kostnej do fuzji biologicznej. Jednak w przypadku zbyt dużego zagłębiania się implantu może dojść do utraty wysokości przedniej kolumny kręgosłupa, postępującej deformacji, a nawet uszkodzenia implantu spowodowanego nieprawidłowym rozkładem obciążenia, które przenosi [Robertson 2004; Jonbergen 2005].

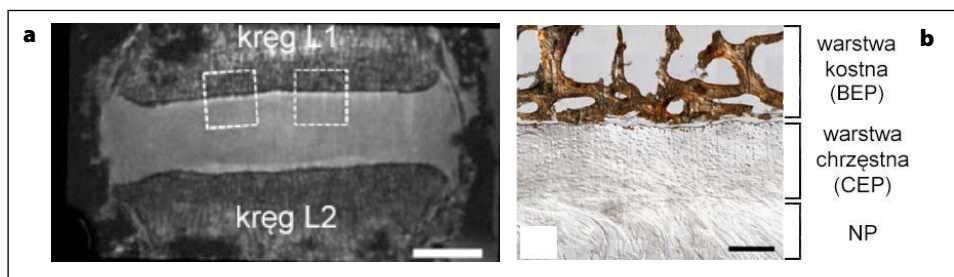
Wiedza na temat parametrów morfometrycznych płytki granicznej, a zwłaszcza stopnia wklęsłości i zgodności między dwoma płytkami granicznymi sąsiadującymi z krążkiem, może być ważna w projektowaniu implantów międzytrzonowych [Polikeit 2003; van der Houwen 2010].

Płytką graniczną, pod względem budowy strukturalnej, jest układem składającym się z tkanki kostnej i tkanki chrzęstnej, o grubości ok. $0,3 \div 1$ mm [Panjabi 2001; Pitzen 2004; Zhao 2009], przy czym kostną część uważa się za integralny element trzonu kręgu, a część chrzęstną za element składowy krążka międzykręgowego. Ze względu na to, że płytka graniczna jest elementem pośrednim między krążkiem międzykręgowym a trzonem kręgu, często traktowana jest jako jednolita tkanka chrzęstna [More 2000], co należy uznać za zbyt duże uproszczenie.

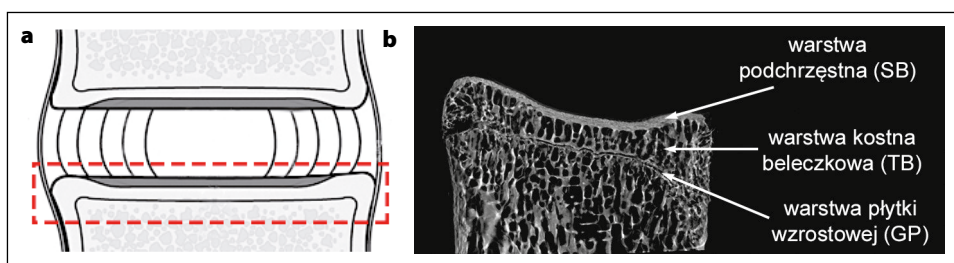
Analizy mikrostrukturalne wykazują, że płytka graniczna jest strukturą kompozytową, którą pod względem budowy można porównać do kompozytu warstwowego typu sandwich. Pomimo licznych dyskusji, właśnie ze względu na złożoną budowę strukturalną oraz pełnione funkcje, płytka graniczna wciąż jeszcze nie została ostatecznie zakwalifikowana jako struktura budująca krążek międzykręgowy bądź trzon kręgów [Taylor 1975; Moore 2000].

3.5. Budowa strukturalna płytki granicznej

Płytkę graniczną w skali mikroskopowej można podzielić na dwie charakterystyczne warstwy: warstwę chrzęstną (ang. *cartilage end-plate* – CEP) oddzielającą krążek międzykręgowy od tkanki kostnej trzonu kręgu (ang. *bone end-plate* – BEP). Warstwę kostną tworzą cienka warstewka zbitej tkanki kostnej podchrzęstnej (ang. *subchondral bone* – SB), pod którą znajduje się tkanka kostna gąbczasta (ang. *trabecular bone* – TB) (rys. 3.15). W strukturze trzonu kręgu można wydzielić jeszcze jedną warstwę, tzw. warstwę płytki wzrostowej, która jest warstwą stanowiącą pewnego rodzaju granicę między płytką graniczną a właściwą częścią trzonu kręgu [Laffosse 2010] (rys. 3.16). Płytką wzrostową do czasu zakończenia wzrostu kości jest tkanką chrzęstną, tzw. chrząstką nasadową, natomiast po tym okresie zastępowana jest tkanką kostną.



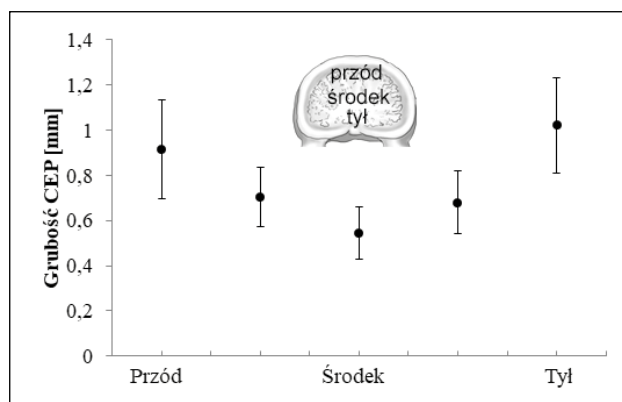
Rys. 3.15. Zdjęcie przekroju segmentu ruchowego odcinka lędźwiowego kręgosłupa (kręgi L1–L2) uzyskane za pomocą rezonansu magnetycznego: **a** z zaznaczonym obszarem analizy histologicznej przedstawiającej warstwy płytki granicznej (skala: 1 cm), **b** z warstwą chrzęstną (CEP) i warstwą kostną (BP) oraz jądrem miazdżystym (NP) krążka międzykręgowego (skala: 0,5 mm) [Moon 2013. Przedruk za zgodą wydawnictwa]



Rys. 3.16. Schemat przekroju segmentu ruchowego kręgosłupa (**a**) z zaznaczonym obszarem analizy mikrostrukturalnej (zdjęcie z mikroCT) i z widocznymi kostnymi warstwami płytki granicznej (**b**)

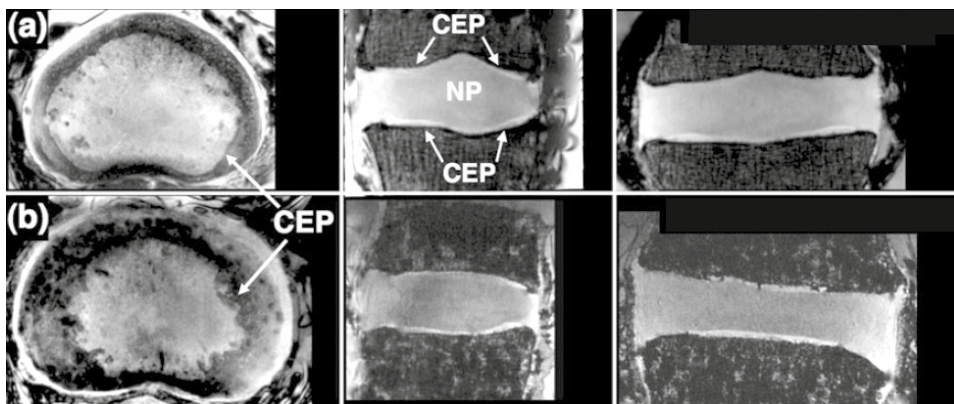
Chrzęstna warstwa płytki granicznej

Warstwa chrzęstna zbudowana jest z uwodnionego żelu proteoglikanów (100 mg/mg w suchej masie) wzmocnionych siecią włókien kolagenowych (550 mg/mg w suchej masie) oraz w 40–60% z wody [Roberts 1989; Fields 2014], a jej przepuszczalność wynosi ok. $1,2 \times 10^{-10}$ m⁴/N·s. Występujący tutaj typ chrząstki szklistej zbudowany jest z włókien kolagenowych typu II, ułożonych równolegle do beleczkowej warstwy podchrzęstnej [Inoue 1981; Moore 2006]. Średnia grubość warstwy chrzęstnej wynosi $0,77 \pm 0,24$ mm (w odcinku lędźwiowym). Parametr ten zmienia się w kierunku przednio-tylnym kręgu, gdzie są istotne różnice grubości. Minimalna grubość warstwy chrzęstnej występuje w centralnej części płytki granicznej ($0,54 \pm 0,12$) i jest o 44% mniejsza niż w rejonie przednim i tylnym płytki (rys. 3.17) [Roberts 1989; Moon 2013].



Rys. 3.17. Rozkład wartości grubości warstwy chrzęstnej płytki granicznej (CEP) odcinka lędźwiowego [Moon 2013]

Chrzęstna warstwa płytki granicznej jest także miejscem, w którym zakotwiczą się włókna kolagenowe pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego, zapewniając ich połączenie oraz wspomagając dostarczanie składników odżywczych do krążka. Warstwa chrzęstna płytki granicznej stanowi również potencjalne miejsce inicjacji zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego. Wraz z wiekiem i z pojawiającymi się zmianami patologicznymi chrzęstnej warstwy płytki granicznej zachodzą w niej zmiany strukturalne, które mogą zmniejszać przepuszczalność i ograniczać transport substancji odżywczych. Zwapnienie warstwy chrzęstnej (CEP) prowadzi do spadku zawartości proteoglikanów, co niekorzystnie wpływa na uwodnienie tkanek, a zatem może zakłócić dyfuzję substancji rozpuszczonych. Uważa się, że upośledzony transport substancji rozpuszczonych sprzyja śmierci komórek jądra miazdzystego krążka międzykręgowego i degeneracji krążków z powodu niedoboru substancji odżywczych [Grant 2016; Fields 2018]. Warstwa chrzęstna płytki granicznej stanowi 90% powierzchni krążka międzykręgowego, stykającego się z trzonem kręgowym (rys. 3.18).

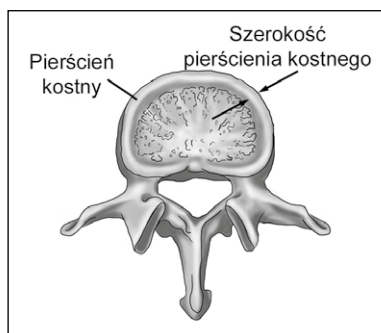


Rys. 3.18. Zdjęcia odcinka lędźwiowego kręgosłupa (kręgi L1 i L2) z zaznaczoną warstwą chrzęstną (CEP) płytki granicznej w dwóch stanach zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego, uzyskane za pomocą rezonansu magnetycznego: **a** lekkie zmiany degeneracyjne u 42-letniej kobiety (stopień 2), **b** duże zmiany u 63-letniego mężczyzny (stopień 3). Zdjęcia w pierwszej kolumnie pokazują jaką powierzchnię trzonu kręgu pokrywa warstwa chrzęstna (jasne pole w centralnej części trzonu kręgu); NP – jądro miazdżyste [Moon 2013. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Kostna warstwa płytki granicznej

Kostna warstwa beleczkowa płytki granicznej (BEP) nadaje płytce granicznej sztywność oraz zapewnia jej wytrzymałość. Porowatość BEP wynosi ok. 40% w części centralnej płytki granicznej, natomiast przepuszczalność $30 \times 10^{-10} \text{ m}^4/\text{Ns}$ [Rodríguez 2011].

Płytką graniczną zawiera także dodatkowy element w postaci pierścienia kostnego, który tworzy się na obrzeżu trzonu kręgowego (rys. 3.19) [Boss 2016]. Pierścień kostny, który otacza centralnie położoną, cienką i porowatą kostną warstwę płytki granicznej (BEP), jest stosunkowo jednorodny i wykazuje wyższą wytrzymałość w stosunku do BEP [Wang 2012].



Rys. 3.19. Schemat powierzchni trzonu kręgu z pierścieniem kostnym płytki granicznej

Szerokość centralnej część płytki granicznej odcinka łędźwiowego wynosi średnio $36,3 \pm 4,3$ mm, a głębokość $24,7 \pm 2,9$ mm. Centralna część płytki granicznej (BEP) stanowi średnio ok. 60÷70% obszaru całej płytki, natomiast szerokość pierścienia kostnego zmienia się w zależności od rozpatrywanego regionu: w obszarze bocznym wynosi $7,3 \pm 0,1$ mm i jest większa niż w obszarze przednim ($5,6 \pm 0,1$ mm). Pierścień kostny jest najwęższy w obszarze tylnym ($3,3 \pm 0,1$ mm) (tabela 3.11) [Wang 2012].

Tabela 3.11. Szerokość pierścienia kostnego dolnej i górnej płytki granicznej odcinka łędźwiowego kręgosłupa [Wang 2012]

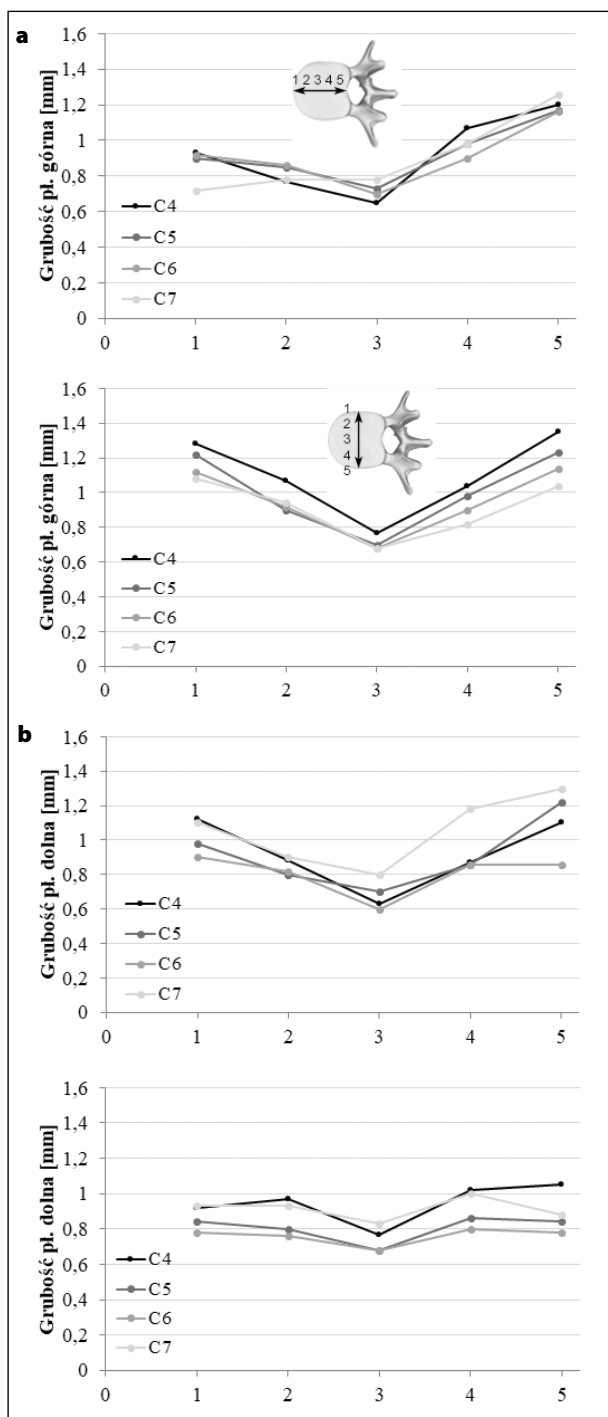
Położenie płytki granicznej	Obszar pierścienia kostnego	L1	L2	L3	L4	L5
		[mm]				
góra	przód	$5,2 \pm 1,4$	$5,3 \pm 1,8$	$5,7 \pm 1,8$	$5,4 \pm 2,1$	$4,7 \pm 1,9$
	bok	$5,7 \pm 1,3$	$6,5 \pm 1,6$	$6,9 \pm 2,1$	$7,8 \pm 2,6$	$6,8 \pm 2,4$
	tył	$3,0 \pm 0,9$	$3,5 \pm 1,1$	$3,2 \pm 0,9$	$3,8 \pm 1,3$	$3,5 \pm 1,3$
dół	przód	$5,7 \pm 1,5$	$6,2 \pm 1,8$	$6,4 \pm 2,1$	$6,2 \pm 2,0$	$5,9 \pm 2,1$
	bok	$6,5 \pm 1,6$	$8,0 \pm 2,1$	$8,7 \pm 2,3$	$9,4 \pm 2,7$	$7,7 \pm 2,3$
	tył	$2,9 \pm 1,0$	$2,8 \pm 0,8$	$3,2 \pm 1,1$	$3,4 \pm 1,2$	$3,6 \pm 1,6$

Parametry morfometryczne płytki granicznej

Grubość płytki granicznej kręgosłupa dorosłego człowieka posiada zróżnicowaną grubość w zakresie 0,35–0,95 mm i zależy głównie od rozpatrywanego odcinka kręgosłupa.

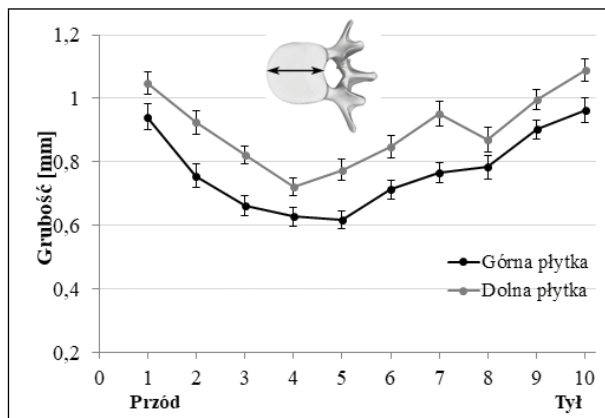
Dodatkowo ludzka płytka graniczna wykazuje w centralnym obszarze charakterystyczne przewężenie, występujące bez względu na analizowany odcinek kręgosłupa oraz położenie płytki granicznej względem krążka miedzykręgowego (górną EP/dolną EP).

W odcinku szyjnym kręgosłupa wszystkie obwodowo rozmieszczone obszary płytki granicznej są grubsze ($0,72 \div 1,35$ mm) niż centralny punkt płytki ($0,65 \div 0,84$ mm) i stosunek ten nie jest zależny ani od orientacji płytki granicznej (górną/dolną), ani od poziomu kręgów szyjnych (kręgi C3–C7) (rys. 3.20) [Pitzen 2004]. Według Panjabiego różna jest grubość górnej i dolnej płytki granicznej i wynosi odpowiednio $0,42 \div 0,58$ mm i $0,53 \div 0,64$ mm [Panjabi 2001]. W odcinku tym obserwowane jest także zróżnicowanie w lokalizacji najgrubszego obszaru w płycie górnej i dolnej. W przypadku płytki granicznej górnej najgrubszy obszar znajduje się w tylnym rejonie, natomiast w przypadku płytki granicznej dolnej w przednim [Panjabi 2001; Pitzen 2004]. Profil wysokości płytki granicznej kręgów odcinka szyjnego w przekroju strzałkowym i czołowym ma charakterystyczny przebieg wynikający z istotnego przewężenia w środkowej części płytki (rys. 3.20) [Pitzen 2004].



Rys. 3.20. Profil grubości: górnej (**a**) i dolnej (**b**) płytki granicznej odcinka szyjnego kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej i czołowej [Pitzen 2004]

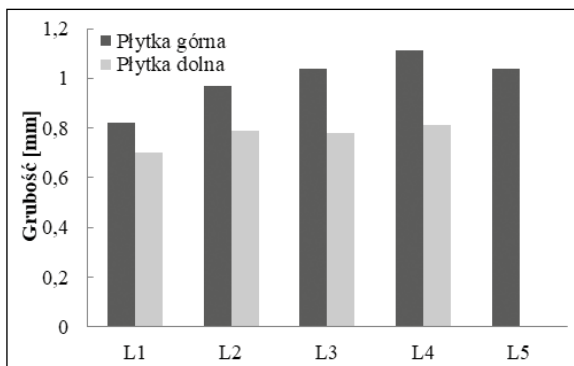
Również w dolnej części odcinka piersiowego i w odcinku lędźwiowym kręgosłupa na poziomie Th10–L5 grubość płytki górnej jest mniejsza niż grubość płytki dolnej i zwiększa się od jej punktu centralnego w kierunku obwodowym [Zhao 2009]. Średnia wartość grubości płytki górnej wynosi $0,78 \pm 0,23$ mm, a płytki dolnej $0,90 \pm 0,27$ mm. W profilu grubości zarówno górnej, jak i dolnej płytki kręgów piersiowo-lędźwiowych również widoczne jest przewężenie. Nie występuje ono jednak w centralnym/środkowym punkcie płytki, lecz jest przesunięte lekko do przodu trzonu kręgu (rys. 3.21).



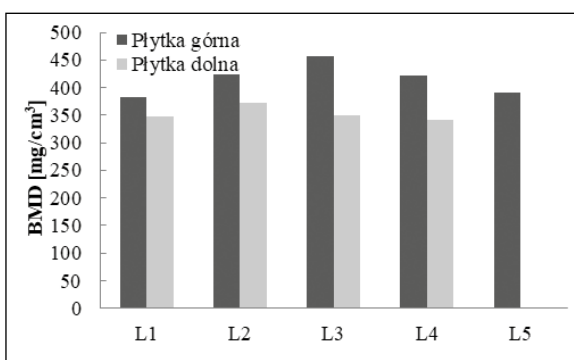
Rys. 3.21. Grubość górnej i dolnej płytki granicznej odcinka piersiowo-lędźwiowego kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej [Zhao 2009]

Przewężenie płytki granicznej jest pewnego rodzaju punktem krytycznym. Współdziałając z jądrem miażdżystym krążka międzykręgowego, w którym panuje wysokie ciśnienie, poddawane jest bowiem obciążeniom o wysokiej wartości, wynikającym z normalnych funkcji życiowych człowieka. Co więcej, przewężenie płytki jest miejscem charakteryzującym się najniższymi parametrami wytrzymałościowymi, co sprawia, że odsetek uszkodzeń, którym podlega, jest wysoki. U 54% populacji przewężenie płytki granicznej zlokalizowane jest symetrycznie, w środku kręgu, u 27% jest przesunięte do tyłu, natomiast u 19% do przodu, co obrazuje dużą zmienność anatomiczną płytek granicznych [Zhou 2000]. Z tego względu jako lokalizację przewężenia płytki granicznej wskazuje się jej centralno-tylny rejon [van der Houwen 2010; Chen 2011; Lou 2016], przy czym dokładne umiejscowienie przewężenia jest zależne od lokalizacji płytki granicznej w kolumnie kręgosłupa. Przewężenie usytuowane w tylnej części trzonów pojawia się głównie w odcinku przejściowym (Th12–L1), a w części centralnej występuje w niższych kręgach odcinka lędźwiowego (L2–L5) [van der Houwen 2010].

W odcinku piersiowo-lędźwiowym kręgosłupa górne płytki graniczne są bardziej podatne na urazy powstające w wyniku działania siły ściskającej niż płytki dolne, ponieważ są cieńsze (rys. 3.22) i wspierane przez tkankę gąbczastą o mniejszej gęstości (rys. 3.23) [Zhao 2009]. Gęstość tkanki kostnej płytek granicznych różni się pod względem uzyskiwanych wartości wzdłuż płaszczyzny strzałkowej (przednio-



Rys. 3.22. Grubość górnej i dolnej płytki granicznej odcinka lędźwiowego kręgosłupa [Wang 2011]



Rys. 3.23. Gęstość tkanki kostnej górnej i dolnej płytki granicznej odcinka lędźwiowego kręgosłupa [Wang 2011]

-tylnej) i ma rozkład podobny do grubości płytki, przy czym najniższa gęstość jest w centrum, a najwyższa na obwodzie (w tylnym obszarze trzonu kręgowego). Nie wielka różnica występuje między gęstością tkanki gąbczastej płytki dolnej i górnej, w przypadku której jest o ok. 6% niższa. Nie obserwuje się wpływu poziomu kręgosłupa (w odcinku piersiowo-lędźwiowym) na gęstość tkanki kostnej płytki granicznej. Spadek wartości tego parametru, choć niewielki, następuje wraz z wiekiem i jest zróżnicowany ze względu na płeć (gęstość płytki granicznej u kobiet jest niższa średnio o 10% od gęstości płytki granicznej u mężczyzn) [Zhao 2009].

W odcinku lędźwiowym kręgosłupa również obserwowane są duże różnice grubości pomiędzy górną a dolną płytką graniczną. Średnia grubość górnej płytki wynosi $1,03 \pm 0,24$ mm, dolnej $0,78 \pm 0,16$ mm, a obszarem o największej grubości jest obszar tylny (rys. 3.22) [Zhao 2009; Wang 2011]. Taką samą tendencję wykazuje gęstość tkanki kostnej płytki granicznej, która wynosi odpowiednio 413 ± 79 mg/cm³ dla górnej i 332 ± 65 mg/cm³ dla dolnej płytki (rys. 3.23) [Wang 2011].

Tak więc generalnie płytki graniczne górne (zlokalizowane na górnej powierzchni trzonu) są cieńsze od płytek dolnych i wspierane są przez tkankę gąbczastą o mniejszej gęstości, co powoduje, iż są bardziej narażone na uszkodzenia [Roberts 1989; Zhao 2009; Wang 2011].

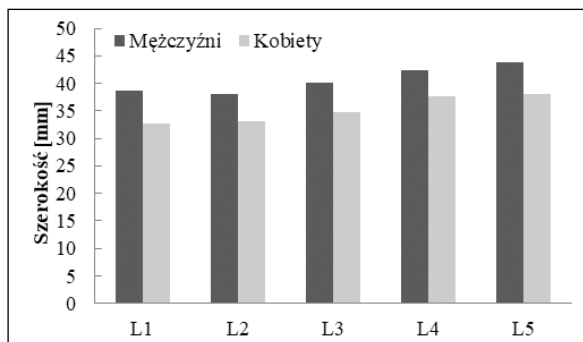
Tabela 3.12. Wartość grubości płytki granicznej kręgów w zależności od odcinka i rejonu kręgosłupa (w płaszczyźnie strzałkowej) na podstawie wybranych prac badawczych

Rejon EP	Grubość płytki granicznej kręgów [mm]					
	odcinek szyjny		odcinek piersiowo-lędźwiowy		odcinek lędźwiowy	
	[Panjabi 2001]	[Pitzen 2004]	[Zhao 2009]	[Hulme 2007]	[Wang 2011]	[Roberts 1997]
Płytką graniczną górną						
Cała	–	–	0,73 ±0,23*	–	0,78 ±0,16* (0,44–1,28)	0,45 ±0,34*
Przód	0,52 ±0,20 (0,44–0,56)	(0,72–0,93)	–	0,38 ±0,13	–	–
Środek	0,50 ±0,20 (0,42–0,58)	(0,65–0,86)	0,62 ±0,34	0,37 ±0,13 (0,19–0,70)	–	–
Tył	0,79 ±0,30 (0,74–0,89)	(1,16–1,26)	–	0,51 ±0,11	–	–
Płytką graniczną dolną						
Cała	–	–	0,90 ±0,27	–	1,03 ±0,24 (0,58–2,0)	0,60 ±0,55
Przód	0,70 ±0,26 (0,61–0,81)	(0,90–1,12)	–	0,42 ±0,17	–	–
Środek	0,59 ±0,28 (0,53–0,64)	(0,60–0,80)	0,76 ±0,54	0,44 ±0,15 (0,87–0,27)	–	–
Tył	0,56 ±0,26 (0,49–0,62)	(0,86–1,30)	–	0,61 ±0,16	–	–

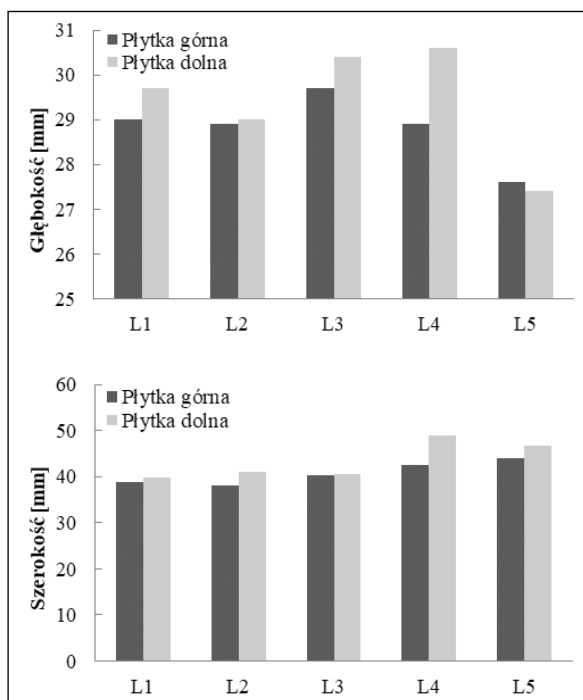
Dane liczbowe przedstawiono w postaci wartości średnich ±odchylenie standardowe; wartości podane w nawiasach okrągłych odpowiadają zakresowi parametrów.

Im niżej położone są płytki graniczne w kolumnie kręgosłupa tym są grubsze [van der Houwen 2011]. Ze względu na usytuowanie płytki granicznej w kolumnie kręgosłupa oraz fakt, iż pokrywa ona powierzchnie trzonów, to wraz z niższym usytuowaniem kręgów w kolumnie kręgosłupa zwiększeniu ulega zarówno ich powierzchnia [Wang 2011, 2012a; Zhao 2000;], jak i średnica płytek granicznych [Chen 2011; van der Houwen 2011; Lou 2016] (tabela 3.12).

W pracach badawczych dotyczących analizy parametrów geometrycznych płytki granicznej poszukuje się korelacji między grubością tej struktury a zmiennymi, takimi jak: położenie w trzonie kręgu (płytką górną/dolną) [Roberts 1989; Lim 2001; Pitzen 2004], wiek, zróżnicowanie płciowe czy położenie kręgu w kolumnie kręgosłupa (odcinek kręgosłupa) [Lim 2001; Pitzen 2004]. Jednak najbardziej jednoznaczne zróżnicowanie parametrów morfometrycznych płytki granicznej kręgów obserwuje się w odniesieniu do płci, ponieważ wartości zarówno grubości płytki granicznej, jak i szerokości/głębokości są zawsze większe u mężczyzn niż u kobiet (rys. 3.24 i 3.25) [Chen 2011; van der Houwen 2011; Lou 2016].



Rys. 3.24. Wpływ płci na parametry geometryczne górnej płytki granicznej odcinka lędźwiowego kręgosłupa [van der Houwen 2011]

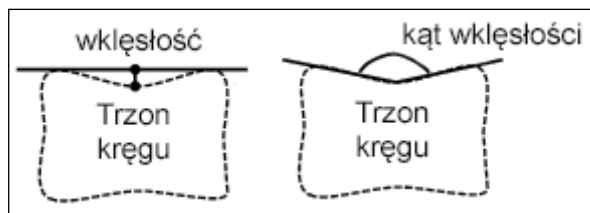


Rys. 3.25. Parametry geometryczne płytki granicznej odcinka lędźwiowego u mężczyzn [van der Houwen 2011]

Średnia powierzchnia górnych i dolnych płytek granicznych (odcinka lędźwiowego) wynosi odpowiednio $15,7 \text{ cm}^2$ i $15,3 \text{ cm}^2$ [Wang 2012a].

Brak jest natomiast jasno określonego wpływu wieku, a co za tym idzie procesu starzenia na zmiany grubości płytek granicznych [Zhao 2009]. Pojawiają się badania o skrajnie odmiennych wnioskach, które wskazują, iż wiek wpływa na zmniejszenie [Roberts 1997] bądź zwiększenie grubości płytki, co jest konsekwencją postępującego zwapnienia struktury części chrzęstnej płytki granicznej [Zhao 2009].

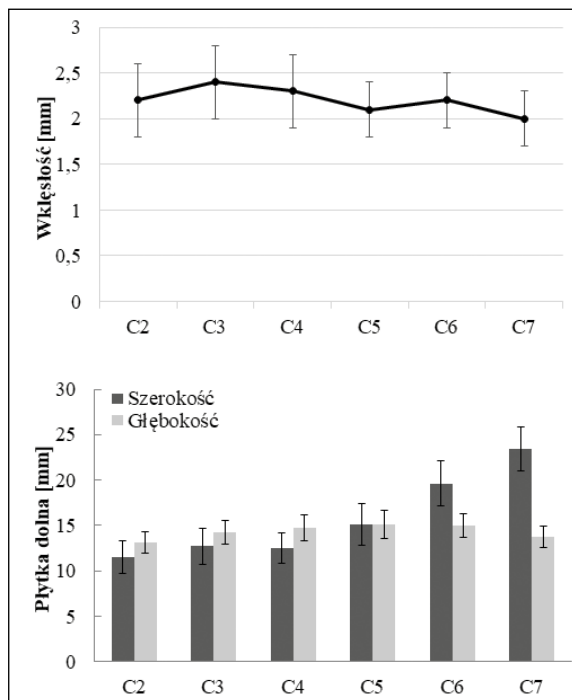
Ważnym parametrem opisującym geometrię płytek granicznych, poza ich szerokością i głębokością, jest kąt wklęsłości, w tym jego wartość oraz dokładna lokalizacja.



Rys. 3.26. Sposób wyznaczania parametrów wklęsłości powierzchni trzonów kręgów w płaszczyźnie strzałkowej (głębokość, wklęsłość) i czołowej (kąt wklęsłości)

zacja (rys. 3.26). Wiedza ta jest szczególnie istotna ze względu na stabilizację kręgosłupa za pomocą implantów międzytrzonowych (w tym także sztucznych krążków międzykręgowych) oraz przy projektowaniu systemów stabilizacji kręgosłupa.

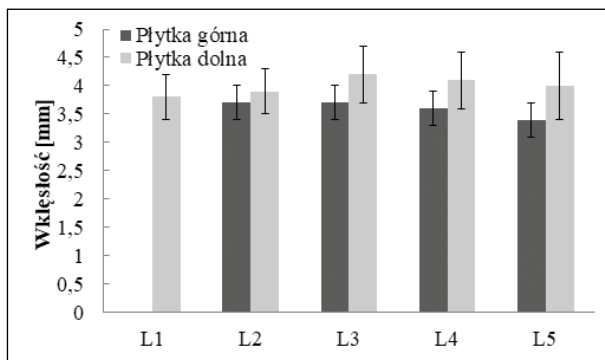
Powierzchnie górne i dolne trzonów kręgów mogą charakteryzować się jednym z trzech rodzajów ukształtowania, tj. wklęsłym, płaskim lub nieregularnym. W odcinku szyjnym kręgosłupa powierzchnie górne trzonów są płaskie, a dolne



Rys. 3.27. Parametry geometryczne dolnej płytki granicznej odcinka szyjnego kręgosłupa [Lou 2016]

głównie wklęsłe, przy czym najbardziej w górnej części tego odcinka (rys. 3.27). Dodatkowo u kobiet wklęsłość płytek granicznych jest niższa niż u mężczyzn o ok. 0,4 mm [Lou 2016].

Nawiązując do problemu osiadania implantów międzytrzonowych, należy pamiętać, że w płytkach granicznych odcinka szyjnego obszary o najniższej gęstości kości i grubości płytki położone są w centralnej części płytki, podczas gdy najwyższa gęstość i największa grubość są charakterystyczne dla obrzeży powierzchni



Rys. 3.28. Wartość wklęsłości górnej i dolnej płytki granicznej odcinka lędźwiowego kręgosłupa [Duran 2017]

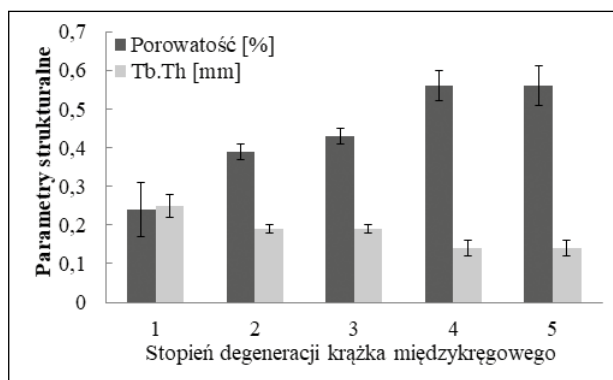
trzonu (wartości maksymalne osiągają w części tylnobocznej) [Pitzen 2007; Zhao 2009]. W związku z tym implanty międzytrzonowe tego odcinka powinny być projektowane tak, aby wspierały się na obwodowej strefie płytek granicznych.

Dolne płytki graniczne odcinka lędźwiowego są najczęściej wklęsłe w przeciwieństwie do płytek górnych, które są bardziej spłaszczone (rys. 3.28). Kąt wklęsłości płytki granicznej odcinka piersiowo-lędźwiowego (w płaszczyźnie strzałkowej) wynosi ok. $162,5 \div 163,9^\circ$. Natomiast w płaszczyźnie czołowej kąt ten jest większy, a jego wartość zawiera się w zakresie $170,9 \div 175,7^\circ$ [Duran 2017].

Wpływ zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego na płytkę graniczną

Analiza zmian degeneracyjnych krążków międzykręgowych wskazuje na istnienie pewnej korelacji między grubością płytki granicznej kręgu a stopniem zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego. W odcinku lędźwiowym kręgosłupa większe zmiany patologiczne krążków związane są z większą grubością płytek granicznych powyżej i poniżej samego krążka. Efekt ten może być wynikiem negatywnej przebudowy (zwapnienia) chrząstki szklistej płytki granicznej, która powoduje odkładanie się depozytów wapnia na części kostnej płytki, prowadząc do jej pogrubienia. Zależność ta jest silnie widoczna przy największych zmianach zwyrodnieniowych krążka, przy których grubość górnej i dolnej EP jest średnio odpowiednio o 0,15 mm i 0,12 mm większa niż w przypadku płytek sąsiadujących z prawidłowymi krążkami międzykręgowymi [Wang 2011, 2012b]. Autorzy wcześniejszych prac badawczych, w których analizowany jest związek między degeneracją krążka międzykręgowego a grubością płytki granicznej (SB), wskazują jednak całkowicie odmienną tendencję, a mianowicie zmianom degeneracyjnym krążka towarzyszy spadek wartości grubości EP [Bernick 1982; Roberts 1997; Zehra 2015].

Wydaje się jednak, że grubość płytki nie jest aż tak istotna w patomechanizmie rozwoju zwyrodnienia krążka międzykręgowego, większą rolę odgrywają bowiem



Rys. 3.29. Zmiany porowatości i grubości beleczek kostnych (Tb.Th) płytki granicznej (w jej centralnym regionie) odcinka lędźwiowego kręgosłupa w zależności od stopnia zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego (wg 5-stopniowej skali Pfirrmanna: stopień 1 – zdrowy krążek międzykręgowy, stopień 5 – silnie zdegenerowany krążek) [Rodriguez 2012]

jej porowatość czy zmiany unaczynienia płytki podchrzęstnej [Rodriguez 2012; Zehra 2015]. Porowatość części kostnej płytki granicznej, znajdującej się bezpośrednio pod warstwą chrzęstną, wzrasta wraz z rozwojem degeneracji krążka (rys. 3.29), a zmianom tym towarzyszy spadek wartości grubości beleczek kostnych (Tb.Th) płytki granicznej [Rodriguez 2012].

W wielu badaniach wykazano, że istnieje związek między degeneracją krążka międzykręgowego odcinka lędźwiowego a wielkością wklęsłości płytki granicznej [Pappou 2007; Duran 2017]. Płytki graniczne stają się płaskie w miarę pogłębiania się zmian zwyrodnieniowych krążka (tabela 3.13).

Tabela 3.13. Wpływ stopnia zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego na kąt wklęsłości górnej i dolnej płytki granicznej odcinka lędźwiowego kręgosłupa [Duran 2017]

Kręg	Płytką graniczna	Stopień degeneracji krążka międzykręgowego			
		1	2	3	4
		kąt wklęsłości [°]			
L1	górna	–	–	–	–
	dolna	151,5 ±4,7	155,3 ±5,0	131,3 ±4,5	167,0 ±4,1
L2	górna	152,2 ±4,1	153,8 ±4,6	162,0 ±4,3	167,5 ±3,8
	dolna	151,5 ±4,4	155,2 ±4,9	160,6 ±3,7	165,2 ±3,3
L3	górna	152,9 ±4,0	157,1 ±4,2	163,0 ±3,8	166,5 ±3,8
	dolna	150,4 ±4,5	154,9 ±4,5	160,8 ±4,2	165,4 ±3,1
L4	górna	152,9 ±4,4	158,1 ±4,3	164,2 ±3,1	170,0 ±1,9
	dolna	151,6 ±4,0	155,4 ±6,3	161,6 ±4,6	166,4 ±4,6
L5	górna	153,7 ±4,7	157,4 ±7,2	164,8 ±4,3	169,8 ±4,1
	dolna	149,3 ±6,3	154,5 ±6,3	160,2 ±4,4	164,9 ±6,0

Dane liczbowe przedstawiono w postaci wartości średnich ±odchylenie standardowe.

Zmiany degeneracyjne krążka wg 5 stopniowej skali Pfirrmanna: stopień 1 – zdrowy krążek międzykręgowy, stopień 5 – silnie zdegenerowany krążek międzykręgowy.

Z badań biomechanicznych wynika, że występujące w EP kręgów koncentryczne przewężenia są wynikiem naprężeń pochodzących od sił ściskających, przebiegających przez centralną strefę płytki granicznej. W przypadku zmian zwyrodnieniowych krążka międzykręgowego hydrofilowość jądra miażdżystego stopniowo zmniejsza się, a jego zdolność do przenoszenia obciążeń istotnie spada, przez co przeciążany jest pierścień włóknisty. Tym samym zmienia się sposób przenoszenia obciążeń w segmencie ruchowym, który w prawidłowym układzie jest rozłożony na całej powierzchni trzonu kręgu, a w przypadku zmian zwyrodnieniowych krążka międzykręgowego obciążany jest przede wszystkim obszar peryferyjny trzonu kręgu. Zmiany w rozkładzie sił między krążkiem międzykręgowym a płytką graniczną trzonu powodują zmiany w strukturze i morfologii samego kręgu [Lou 2016; Fields 2018].

3.6. Właściwości mechaniczne płytki granicznej

Płytką graniczną kręgów poddawana jest znacznym naciskom i odkształceniom pochodzącym od obciążeń mechanicznych związanych z codzienną aktywnością życiową, czyniąc tę strukturę podatną na uszkodzenia i zwyrodnienie. Uważa się, że złożona z dwóch warstw (chrzęstnej i kostnej) płytka graniczna zapewnia optymalną równowagę między transportem substancji rozpuszczonych, tj. odżywczych (realizowanym przez porowatą warstwę chrząstki) niezbędnych ze względu na wymagania metaboliczne komórek krążka międzykręgowego, a wytrzymałością (zapewnianą przez gęstszą warstwę kostną), decydującą o odporności na działające siły wewnętrzne i zewnętrzne.

Właściwości mechaniczne płytki granicznej kręgów zdeterminowane są takimi czynnikami, jak: odcinek kręgosłupa, lokalizacja analizowanej części płytki granicznej (obszar centralny, boczny, przedni, tylny), gęstość tkanki kostnej, wiek, płeć oraz zmiany w krążku międzykręgowym.

Najmocniejszym, pod względem uzyskiwanych wartości parametrów wytrzymałościowych, rejonem płytki granicznej jest obszar tylny-boczny. Natomiast najsłabszym jej centralna część, czyli obszar, w którym występuje przewężenie [Grant 2001; Lowe 2004]. Tylny-boczne obszary płytki granicznej są bardziej odporne na działające obciążenie (średnia maksymalna wartość siły niszczącej wynosi 1032 ± 91 N) w porównaniu z obszarem przednim (27-procentowy spadek siły niszczącej) oraz tylnym (17-procentowy spadek siły niszczącej) [Lowe 2004].

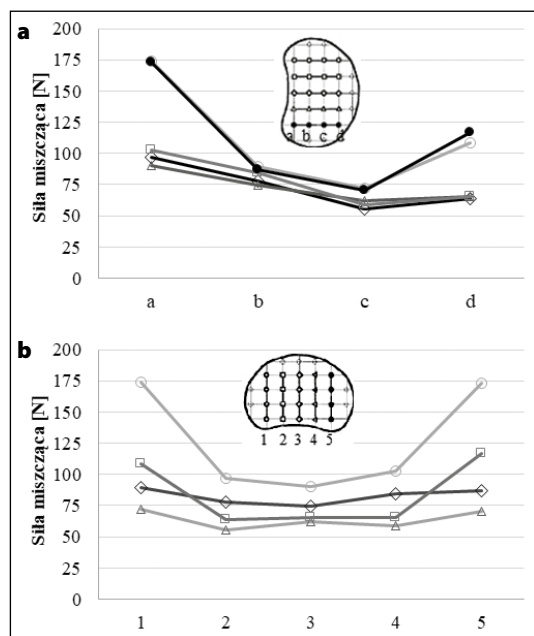
Obszar centralny płytki granicznej jest miejscem charakterystycznym ze względu na parametry morfometryczne inne niż w pozostałych obszarach płytki, a także funkcję, jaką pełni w układzie krążek międzykręgowy (głównie jądro miażdżyste)-kręg. Dlatego też we wszystkich odcinkach kręgosłupa punkt centralny płytki granicznej jest najsłabszym miejscem, a jego wytrzymałość względem pozostałych obszarów

Tabela 3.14. Maksymalne siły niszczące płytkę graniczną w różnych obszarach odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa (badanie metodą indentacji – wgłębnik o średnicy 9 mm) [Lowe 2004].

Badany obszar płytki granicznej	Odcinek kręgosłupa		
	Th1–Th6	Th7–Th12	L1–L5
	siła niszcząca [N]		
Przód	550 ±50	692 ±61	751 ±24
Środek	631 ±128	485 ±93	596 ± 5
Tył	749 ±45	693 ±57	659 ± 1
Bok	756 ±2	675 ±42	860 ± 0

płytki spada kolejno o 28% (w odcinku piersiowym górnym), 38% (w odcinku piersiowym dolnym) oraz 42% (w odcinku lędźwiowym) (tabela 3.14) [Lowe 2004].

Badania właściwości mechanicznych płytki granicznej są wykonywane przede wszystkim z wykorzystaniem metody indentacji, czyli zagłębiania wgłębnika (o różnej średnicy) w tkankę kostną trzonu kręgu. W ten sposób otrzymuje się mapę rozkładu sił niszczących płytkę graniczną przy różnych parametrach brzegowych, takich jak: nienaruszona płytka graniczna, częściowo lub całkowicie uszkodzona (lub usunięta) płytka graniczna. Taki sposób postępowania umożliwia określenie roli płytki granicznej kręgów w systemie przenoszenia obciążeń w kolumnie kręgosłupa.



Rys. 3.30. Rozkład siły niszczącej górne płytki graniczne odcinka lędźwiowego w płaszczyźnie: **a** strzałkowej, **b** czołowej (wgłębnik o średnicy 3 mm) [Grant 2000, 2001]

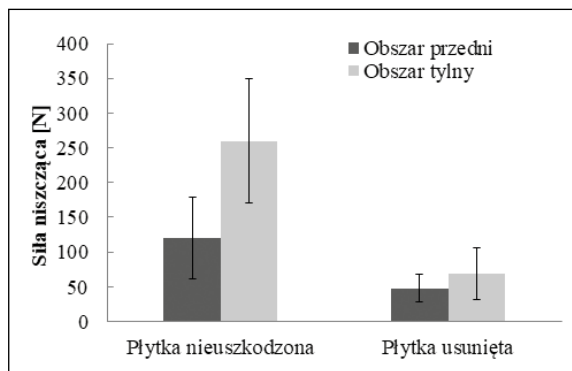
Na podstawie mapowania płytki granicznej kręgów odcinka lędźwiowego potwierdzono, że najsłabszym rejonem płytki granicznej jest jej centralny obszar, a najwyższe wartości siły ściskającej przenoszone są przez punkty zlokalizowane w tylnobocznych i przednio-bocznych częściach płytki (rys. 3.30) [Grant 2000, 2001].

W przypadku kości krzyżowej (S1) dla obszarów tylnych charakterystyczne są najwyższe wartości siły niszczącej ($262,7 \pm 107,7$ N), tj. ponad trzykrotnie wyższe w porównaniu do obszarów przednich ($84,5 \pm 40,9$ N). Średnia wytrzymałość płytki granicznej kości krzyżowej jest ok. 45% większa niż wytrzymałość płytek granicznych odcinka lędźwiowego (jest za to porównywalna z wytrzymałością dolnych płytek granicznych odcinka lędźwiowego) [Grant 2000, 2001].

Mapowanie z wykorzystaniem wglębnika o małej średnicy umożliwia określenie dokładnych, regionalnych właściwości mechanicznych jak maksymalna siła niszcząca czy sztywność. Natomiast wykorzystanie wglębnika o dużej średnicy pozwala określić odporność płytki granicznej na zagłębianie odpowiadające zagłębianiu się (lub osiadaniu) implantów międzytrzonowych.

Wartość siły niszczącej płytkę graniczną spada wraz ze spadkiem gęstości tkanki kostnej (BMD) tej struktury w jej górnej i dolnej części [Grant 2002]. Jednakże bez względu na wartość BMD obszar centralny zawsze pozostaje najsłabszym rejonem płytki granicznej, natomiast obszar tylnoboczny najbardziej wytrzymałym. Wraz z ze wzrostem zaawansowania degeneracji krążka międzykręgowego spada wytrzymałość dolnej płytki granicznej. Obserwuje się jednak spadek wytrzymałości centralnego obszaru płytki granicznej, a wzrost wytrzymałości obszarów peryferyjnych. Taka zależność wynika z faktu, iż podczas choroby degeneracyjnej krążka międzykręgowego jądro miażdżyste jest zdolne do przenoszenia obciążeń o znacznie niższych wartościach. W konsekwencji przeciążany jest pierścień włóknisty, co wymaga dostosowania się płytki granicznej poprzez zwiększenie wytrzymałości na działanie sił kompresyjnych w obszarze połączenia pierścienia włóknisty-trzon, czyli na części brzegowej.

Pewnym problemem, z punktu widzenia biomechaniki, związanym z wytrzymałością płytki granicznej są procedury chirurgiczne stosowane podczas wprowadzania implantów międzykręgowych bądź protez krążków międzykręgowych, w przypadku których pomijana jest rola i znaczenie płytki granicznej. Jedną z często stosowanych technik jest usunięcie bądź wyrównanie (powodujące uszkodzenie) powierzchni płytki granicznej w celu zmniejszenia różnicowania jej ukształtowania. Pozytywnym aspektem takiego działania jest zainicjowanie osteogenezy oraz pobudzenie tkanki kostnej do szybszej regeneracji. Zabiegi takie są jednak niekorzystne z punktu widzenia biomechaniki kręgosłupa. Już nieznaczne uszkodzenie płytki granicznej wpływa istotnie na osłabienie właściwości mechanicznych tej struktury, a usunięcie płytki granicznej przyczynia się do znacznego obniżenia wytrzymałości trzonu na działanie sił ściskających (rys. 3.31) [Lim 2001; Oxland 2003; Lowe 2004; van Jonbergen 2005]. Częściowe uszkodzenia płytki granicznej,



Rys. 3.31. Maksymalne siły niszczące płytkę graniczną (górną i dolną) odcinka lędźwiowego dla płytki nieuszkodzonej i uszkodzonej (wgłębnik o średnicy 3 mm) [Grant 2000].

tj. do ok. 50% jej wysokości, prowadzi do zredukowania wytrzymałości tej struktury o średnio 22% w kręgach odcinka szyjnego [Lim 2001]. Natomiast w przypadku całkowitego usunięcia płytki granicznej zaobserwowano obniżenie wytrzymałości o 34%. Analogicznie, usunięcie płytki granicznej w odcinku lędźwiowym skutkuje spadkiem średniej siły niszczącej aż o 250%, przy czym największy spadek wytrzymałości po usunięciu płytki zaobserwowano w jej tylnym obszarze [Oxland 2003].

Bez względu na analizowany odcinek kręgosłupa usunięcie płytki granicznej prowadzi do gwałtownego spadku wartości maksymalnej siły niszczącej (tabela 3.15). Natomiast pojawiające się różnice osiąganych rezultatów wynikają m.in. z zastosowania wgłębników o różnej średnicy. Wgłębniki o dużych średnicach (8÷9 mm) naciśkają na większy obszar tkanki kostnej, napotykając na jej większy opór.

Tabela 3.15. Średnie wartości siły niszczącej płytkę graniczną otrzymane w teście na indentację

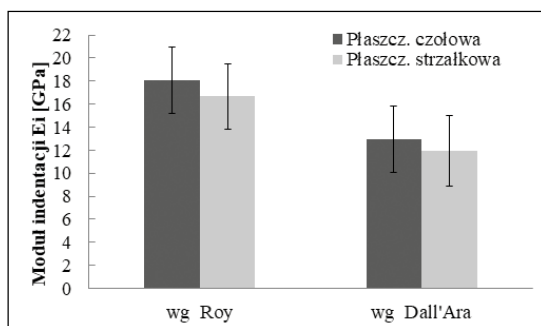
Źródło	Siła niszcząca [N]			BMD [g/cm ²]	Średnica wgłębnika [mm]
	nieuszkodzona płytką graniczna	uszkodzona płytką graniczna	usunięta płytką graniczna		
Odcinek szyjny					
[Lim 2001]	634 ±524	494 ±314	419 ±291	0,39 ±0,15	8
[Truumees 2003]	754 ±445	590 ±290	403 ±200	0,71 ±0,17	9
Odcinek lędźwiowy					
[Hollowell 1996]	537 ±72	–	272 ±37	–	4
Odcinek przejściowy piersiowo-lędźwiowy					
[Lowe 2004]	510 ±34	469 ±29	312 ±167	0,82÷ do 0,89	brak danych
Odcinek lędźwiowy					
[Oxland 2003]	139 ±56	–	54n ±20	0,65÷0,9	3

Dane liczbowe przedstawiono w postaci wartości średnich ±odchylenie standardowe.

Właściwości mikrostrukturalne tkanki kostnej płytki granicznej, takie jak: porowatość, grubość beleczek kostnych czy ich orientacja w strukturze kostnej, dostarczają ważnych informacji nie tylko przy określaniu jej właściwości mechanicznych, tj. sprężystości, sztywności czy twardości, lecz również przy wyjaśnieniu procesów biochemicznych i biofizycznych zachodzących na styku połączenia krążek międzykręgowy–płytką graniczną–trzon kręgu.

Właściwości mechaniczne trzonu kręgu zależą od właściwości jego podstruktur, takich jak: płytką graniczną, tkanką zbitą otaczającą obwodowo trzon oraz tkanką kostną gąbczastą wypełniającą wewnętrzną część trzonu. Badania mikrotwardości tkanek kostnych dostarczają wielu informacji na temat roli poszczególnych struktur w biomechanice kręgosłupa.

Współczynnik modułu indentacji (E_i) płytek granicznych odcinka lędźwiowego w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej otrzymany w badaniach mikrotwardości wskazuje na ok. 10-procentowe różnice między wartościami uzyskanymi w tych dwóch kierunkach (rys. 3.32). Moduły indentacji w obu płaszczyznach ($E_i = 12,42$ GPa) są bardzo zbliżone do modułu indentacji warstwy korowej trzonu kręgu (pokrywający trzon na obwodzie) ($E_i = 12,29$ GPa). Wyniki te wskazują, że zmineralizowane włókna kolagenowe leżą w płaszczyźnie płytki granicznej, przez co zachowuje się ona jak podobnie zorganizowana zewnętrzna warstwa tkanki zbitej trzonu kręgu, w której włókna ułożone są pionowo, zgodnie z osią długą kręgosłupa [Dall'Ara 2013].



Rys. 3.32. Moduł indentacji (E_i) płytki granicznej odcinka lędźwiowego kręgosłupa w teście mikroindentacji [Roy 1999; Dall'Ara 2013].

Tabela 3.15. Średnie wartości właściwości mechanicznych i własności biochemicznych warstwy chrzęstnej płytki granicznej bez i ze zmianami degeneracyjnymi (odcinek lędźwiowy) [Fields 2014]

Charakterystyka płytki chrzęstnej	Bez zmian degeneracyjnych	Ze zmianami degeneracyjnymi
Właściwości mechaniczne		
Moduł sprężystości [MPa]	6,6 ±4,4	4,8 ±3,5
Energia dyssypacji [MPa]	0,031 ±0,010	0,041 ±0,013
Właściwości biochemiczne		
Zwartość wody [%]	42,3 ±7,3	35,8 ±8,1
Zawartość włókien kolagenu	593,4 ±107,8	506,1 ±75,2

Należy pamiętać również o drugim komponencie płytki granicznej, tj. o warstwie chrzęstnej. Jako tkanka miękka charakteryzuje się ona innym zakresem wartości właściwości sprężystych, które są także powiązane z komponentami biochemicznymi chrząstki (m.in. zawartością wody, ilością włókien kolagenu). Na właściwości mechaniczne chrząstki płytki granicznej wpływają także zmiany zwyrodnieniowe na granicy krążek międzykręgowy–płytką graniczną (tabela 3.15) [Fields, 2014].

3.7. Połączenie płytki granicznej–krążek międzykręgowy

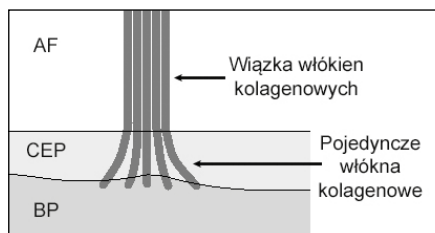
Połączenie sztywnego trzonu kręgu ze sprężystym krążkiem międzykręgowym jest istotne ze względu na kluczową rolę w systemie przenoszenia obciążeń w kręgosłupie. Zachowanie ciągłości połączenia kręg–krążek międzykręgowy zapewnia zachowanie stabilności kręgosłupa podczas występowania osiowych obciążeń ścisających, skręcania czy rozciągania i równocześnie dostarcza szerokiego zakresu ruchomości szczególnie podczas zginania kręgosłupa w przednim oraz tylnym kierunku. Aby możliwa była realizacja powyższych ról, konieczne jest silne połączenie krążka międzykręgowego z trzonem kręgu w obszarze płytki granicznej. Uszkodzenie tego połączenia może mieć poważne konsekwencje, wynikające z zaburzenia biomechaniki przenoszenia obciążeń, przeciążenia innych struktur kolumny kręgosłupa oraz być czynnikiem wpływającym na rozwój zmian deformacyjnych, m.in. skoliozy, bądź na degenerację komponentów kręgosłupa.

Stan wiedzy na temat połączenia krążka międzykręgowego z płytką graniczną ciągle się zmienia. Początkowo uważano, iż jedynie włókna kolagenowe zewnętrznych warstw pierścienia włóknistego zakotwiczą się bezpośrednio w tkance kostnej trzonu kręgu i nie ma wyraźnego zakotwiczenia włókien kolagenowych w płytce granicznej, w rejonie wewnętrznych warstw pierścienia włóknistych (1/3 pierścienia) oraz jądra miażdżystego [Inoue 1975, 1981].

Szerokie analizy struktury krążka międzykręgowego i płytki granicznej wykazały, że włókna kolagenowe pierścienia włóknistych wnikają do warstwy chrzęstnej płytki, a włókna zewnętrznych blaszek pierścienia zakotwiczą się w tkance podchrzęstnej (warstwie kostnej) płytki granicznej. Najbardziej skrajnie położone, zewnętrzne pierścienie zakotwiczą się bezpośrednio na krawędzi trzonu kręgu w tkance kostnej [Roberts 1989; Rodrigues 2012, 2015; Junhui 2015].

Najnowszy model zakotwiczenia włókien kolagenu pierścienia włóknistych w chrzęstnej warstwie płytki granicznej wykazuje, że ich skupione wiązki po przekroczeniu granicy między krążkiem międzykręgowym a chrzęstną warstwą płytki granicznej ulegają rozdzieleniu, rozgałęziając się średnio na 22 pojedyncze włókna kolagenowe, ułożone chaotycznie w różnych kierunkach (rys. 3.33) [Rodrigues 2015].

W krążkach międzykręgowych odcinka lędźwiowego średnia szerokość wiązki skupionej (pierwotnej) wynosi $213 \pm 51 \mu\text{m}$, przy czym w zależności od obsza-

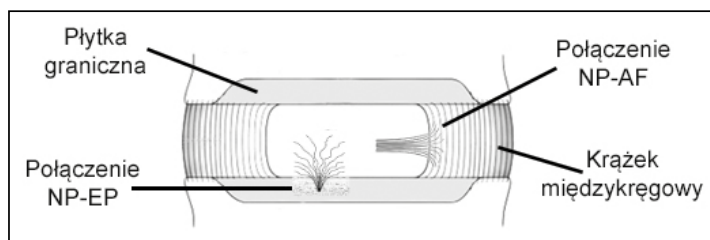


Rys. 3.33. Schemat ilustrujący pęczki włókien kolagenowych pierścienia włóknistego zakotwiczone w warstwie chrzęstnej i kostnej płytki granicznej; AF – pierścień włóknisty, CEP – warstwa chrzęstna płytki granicznej, BP – warstwa kostna płytki granicznej. Opracowanie własne na podstawie: Rodrigues 2015]

ru pierścienia włóknistego wartość szerokości wiązki jest zróżnicowana i wynosi w obszarze przednim $234 \pm 49 \mu\text{m}$, bocznym $224 \pm 45 \mu\text{m}$ i tylnym $181 \pm 53 \mu\text{m}$. Z kolei szerokość pojedynczych, rozdzielonych włókien kolagenu zakotwiczących się w płytce granicznej wynosi średnio $21 \pm 6 \mu\text{m}$ ($22 \pm 6 \mu\text{m}$ w rejonie przednim, $22 \pm 5 \mu\text{m}$ w rejonach bocznych oraz $18 \pm 6 \mu\text{m}$ w rejonie tylnym) [Junhui 2015]. Średnia głębokość zakotwiczenia włókien kolagenowych w płytce granicznej sięga $144 \pm 34 \mu\text{m}$. Jednocześnie włókna kolagenowe pochodzące z wewnętrznych warstw pierścieni włóknistych [Inoue 1981] zakotwiczą się płytko w chrzęstnej warstwie płytki granicznej, a warstwy zewnętrzne przechodzą przez całą warstwę chrzęstną, by zakotwiczyć się w warstwie kostnej płytki granicznej [Wade 2018].

Zwiększona powierzchnia kontaktu między rozgałęzioną wiązką włókien kolagenu a płytką graniczną zmniejsza wartość naprężeń ścinających na granicy faz, powstających w wyniku działania sił rozciągających, co z kolei przekłada się na możliwość przenoszenia przez włókna większych obciążeń. Ze względu na ciągłą, zwartą i uporządkowaną strukturę połączenia tkanek miękkich i twardych zminimalizowane jest ryzyko powstawania potencjalnych koncentracji naprężeń we włóknach kolagenowych, które mogą występować podczas wybrzuszania pierścieni włóknistych, spowodowanego przez siły hydrostatyczne jądra miażdżystego poddanego działaniu sił ściskających.

Jądro miażdżyste jest strukturą w znacznym stopniu amorficzną, o galaretowatej konsystencji, zawierającą włókna elastyny i włókna kolagenu. Między jądrem miażdżystym a płytką graniczną istnieje połączenie o podobnym charakterze jak między pierścieniem włóknistym a płytką [Wade 2011, 2012]. Jądro z warstwą chrzęstną jest powiązane za pomocą poskręcanych włókien kolagenu, przebie-



Rys.3.34. Przebieg włókien kolagenu tworzących połączenie jądra miażdżystego (NP) z płytką graniczną (EP) oraz jądra miażdżystego z blaszkami pierścienia włóknistego (AF) krążka międzykręgowego. Opracowanie własne na podstawie: [Wade 2012]

gających w sposób nieuporządkowany w samym jądrze i rozgałęziających się po przejściu do warstwy chrzęstnej (podobnie jak na styku pierścieni włóknisty-warstwa chrzęstna) – połączenie następuje więc w górnej i dolnej płytce granicznej przyległych trzonów, jak i w warstwach wewnętrznych pierścieni włóknistych (rys. 3.34). Do zniszczenia połączenia między jądrem miażdżystym a płytką graniczną dochodzi przy średniej sile 20 N (zakres sił niszczących wynosi 10–32 N) [Wade 2011]. Rozkład włókien kolagenowych w jądrze miażdżystym jest wprawdzie nieco chaotyczny, zachowują one jednak pewne uporządkowanie, gdy wnikają do warstwy chrzęstnej płytki granicznej oraz przyległych pierścieni włóknistych.

Połączenie między jądrem a płytką graniczną spełnia kilka funkcji kluczowych dla utrzymania fizjologicznego działania krążka międzykręgowego. Poskręcane czy też pofalowane włókna kolagenowe umożliwiają: odkształcanie się jądra w bardzo dużym zakresie, wykonywanie ruchów (szczególnie zginania) przez krążek międzykręgowy, jak i wyrzuszanie się (uwypuklanie na zewnątrz) podczas bezpośredniego działania sił ściskających. Te luźno, chaotycznie rozłożone włókna kolagenu wiążą w swojej strukturze proteoglikany, utrzymując w ten sposób zdolność jądra do uwodnienia [Wade 2011].

3.8. Uszkodzenia płytki granicznej

Płytką graniczną przyczynia się istotnie do generowania bólu kręgosłupa, szczególnie w jego dolnym odcinku. Ze względu na swoją budowę strukturalną oraz umiejscowienie na granicy kręg–krążek międzykręgowy wydaje się wrażliwa na wszelkiego rodzaju choroby degeneracyjne, dotyczące zarówno krążek międzykręgowy, jak i trzony kręgów. Płytką graniczną jest więc miejscem podatnym na występowanie uszkodzeń o różnej patogenezie [Wang 2011; Fields 2018].

Biorąc pod uwagę charakterystyczne położenie, wrażliwość strukturalną oraz liczne funkcje pełnione przez płytkę graniczną, może być ona podatna na występowanie uszkodzeń oraz defektów, które nie są jeszcze dobrze poznane. Na podstawie obserwacji klinicznych wyodrębniono cztery główne rodzaje uszkodzeń, które mogą wystąpić w obrębie płytki granicznej: guzki Shmorla, złamania, erozja oraz zwapnienia [Wang 2012].

Najpowszechniej występującym uszkodzeniem płytki granicznej, obserwowanym u ok. 70% osób, są guzki Shmorla [Hilton 1976]. Guzek Shmorla to przepuklina śródkostna objawiająca się powstawaniem ubytków chrząstki w postaci wgłębień, przez które jądro miażdżyste jest wtłaczane do trzonu kręgu (rys. 3.35f) [Moore 2006]. Guzki Shmorla często tworzą się we wczesnym okresie życia, a badania wykazują, iż występują z równą częstotliwością u osób przed 50 rż., jak i starszych [Hilton 1976]. Wciąż jednak nie zostały jednoznacznie wskazane przyczyny ich powstawania [Dar 2010; Wang 2012]. Prawdopodobnie są one skutkiem degeneracji

warstwy chrzęstnej, objawiającej się lokalną perforacją płytki granicznej, która wraz z wiekiem powiększa się i przekształca w guzki, zwane guzkami Shmorla [Moore 2006]. Ten rodzaj uszkodzenia występuje w zdecydowanej przewadze w centralnej części płytki granicznej, a rzadziej (jedynie w 7% przypadków) na zewnętrznej krawędzi płytki. Zmiany te bardzo często obserwowane są u osób w podeszłym wieku, równocześnie z rozwijającymi się zmianami degeneracyjnymi krążka międzykręgowego.

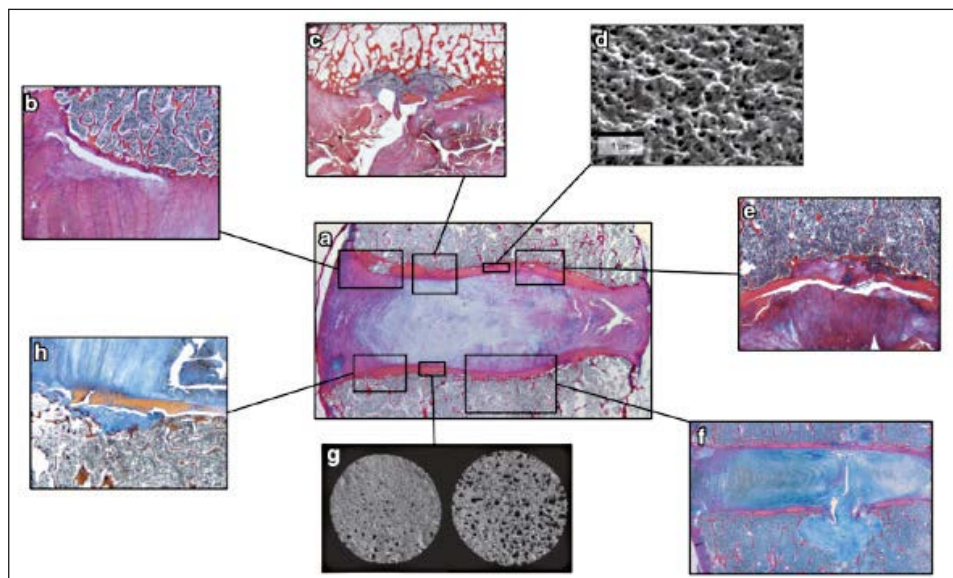
Uszkodzenia typu erozyjnego są podobne do guzków Shmorla. O ile jednak guzki występują jako pojedyncze wgłębienia, o tyle uszkodzenia erozyjne rozkładają się na krawędzi (na pierścieniu kostnym) i w centralnej części płytki, w postaci szerokich, aczkolwiek płytkich wżerów [Wang 2012].

Uszkodzenia mechaniczne płytki granicznej obejmują wszelkiego rodzaju pęknięcia i złamania, spowodowane działaniem obciążeń o charakterze przeciążeniowym i o dużej dynamice (rys. 3.35e). Wspomniane uszkodzenia są również często konsekwencją zmian degeneracyjnych występujących w krążku międzykręgowym oraz płytce granicznej. Złamania płytki granicznej uważane są za jeden z powodów występowanie bólu dolnego odcinka kręgosłupa [van Dieen 1999; Wang 2012a].

W układzie fizjologicznym istotna część obciążenia kręgosłupa wynika z napięcia mięśni przekazywanego na trzon kręgowy przez wyrostki, do których przytwierdzone są mięśnie. Powoduje to, iż obciążanie ściskające zwiększa się stopniowo w dół kręgosłupa, na poziomie następujących po sobie wyrostków. Każda górna płytka graniczna jest ściskana przez powyżej położony krążek międzykręgowy (a dokładnie przez ciśnienie w nim panujące), podczas gdy dolna płytka graniczna tego samego kręgu jest ściskana przez mięśnie przymocowane do jego wyrostków [Dolan 1994]. Z tego wynika pojawiająca się asymetria właściwości strukturalnych i mechanicznych płytek granicznych kręgów. Układ ten działa prawidłowo, przenosząc obciążenia związane z normalnymi funkcjami życiowymi, ale ulega zaburzeniu przy wysokich wartościach sił zewnętrznych działających na kręgosłup. Jeśli kręgosłup jest ściskany przez siły zewnętrzne o dużej wartości i dynamice, to, jak w sytuacji upadku na pośladki z jednocześnie zgiętym kręgosłupem, generowana siła ściskająca przechodzi przez obie płytki graniczne, uszkadzając słabszą (górną). W odcinku piersiowo-lędźwiowym kręgosłupa górne płytki graniczne są bardziej narażone na urazy kompresyjne (wynikające z działania siły ściskającej) niż dolne płytki graniczne, co związane jest m.in. z tym, iż są one cieńsze i charakteryzują się niższą gęstością tkanki gąbczastej.

Jak wynika z obserwacji klinicznych oraz badań doświadczalnych, ponad 90% złamań dotyczy górnej płytki granicznej kręgów, co wiąże się z jej budową strukturalną i właściwościami mechanicznymi [Nevitt 2005; Zhao 2009].

Uszkodzenie płytki granicznej w postaci zwapnienia określane jest jako intensywne osadzanie się wapnia na płytce granicznej, doprowadzające do zaniku granicy między trzonem kręgu a samą płytką graniczną i istotnego zwiększenia chropowatości powierzchni płytki kręgu [Wang 2012].



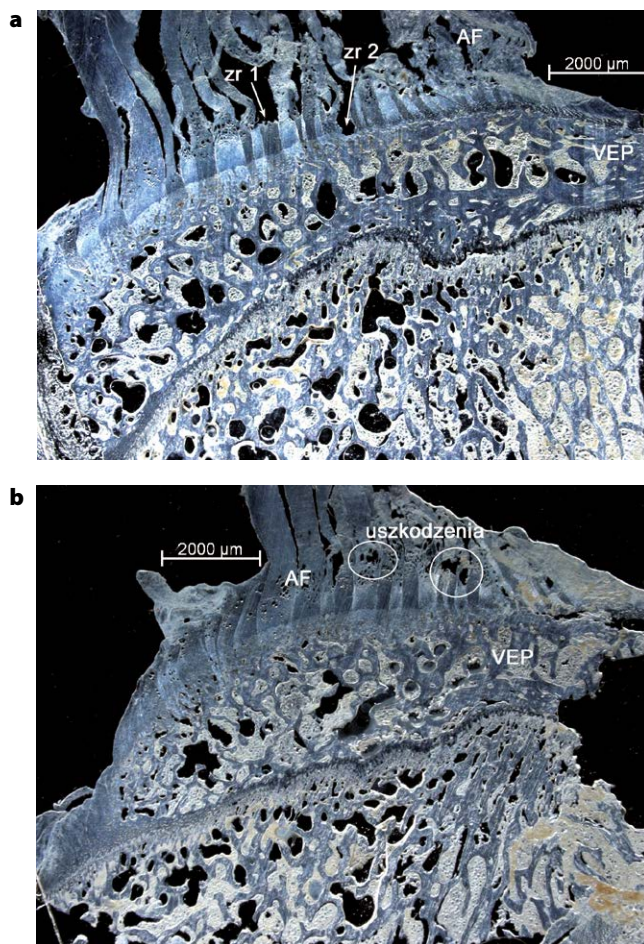
Rys. 3.35. W zdrowym kręgosłupie, płytka graniczna (warstwy chrzęstna i kostna) tworzy wspólną, niezaburzoną płaszczyznę między krążkiem międzykręgowym i trzonem kręgu.

a Wady strukturalne i zmiany zwyrodnieniowe mogą obejmować: **b** oderwanie na linii: pomiędzy zewnętrzną warstwą pierścienia włóknistego a krawędzią trzonu (pierścieniem kostnym); **c** degenerację warstwy chrzęstnej płytki granicznej i/lub leżącej poniżej kości beleczkowej; **d** zmiany w macierzy chrząstki, w tym jej zwapnienie, odwodnienie i utrata homeostazy białka macierzy; **e** pęknięcia i złamania warstwy kostnej płytki granicznej; **f** wypuklenie jądra miazdżystego do leżącej poniżej warstwy kości beleczkowej (guzek Shmorla), czego efektem jest dekompresja krążka, a w konsekwencji delaminacją oraz wyrzuceniem blaszek pierścienia włóknistego do wewnątrz krążka; **g** sklerotyzacja (zagęszczenie) kostnej – beleczkowej warstwy podchrzęstnej lub zgrubienie kostnej warstwy płytki granicznej (przedstawione na zdjęciu próbki mają średnicę 8,25 mm); **h** oderwanie się warstwy chrzęstnej płytki granicznej od wewnętrznych blaszek pierścienia włóknistego z uszkodzeniem struktury trzonu kręgu [Filed 2018. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Ponieważ płytka graniczna jest miejscem podatnym na występowanie uszkodzeń o różnej patogenecie, to poza wymienionymi głównymi rodzajami uszkodzeń płytki granicznej, występują jeszcze inne typy zmian strukturalnych i zwyrodnieniowych płytki, m.in. oderwanie pierścienia włóknistego od płytki granicznej czy oderwanie warstwy chrzęstnej płytki od pierścienia włóknistego (rys. 3.35b i h) [Wang 2011; Fileds 2010, 2018].

Dezintegracja połączenia na granicy płytka graniczna–krążek międzykręgowy ma poważne konsekwencje, objawiające się m.in. degeneracją płytki granicznej bądź krążka międzykręgowego czy zaburzeniem prawidłowego rozkładu obciążeń w kręgosłupie doprowadzającym do przeciążenia oraz uszkodzenia tkanki kostnej budującej trzony kręgów.

Działanie osiowych sił rozciągających skutkuje częstszym uszkodzeniem połączenia, powstającym w miejscu zagłębienia się wiązki włókien kolagenowych w obręb chrzęstnej warstwy płytki granicznej [Rodrigues 2015]. Podczas rozciągania osiowego krążka międzykręgowego wszystkie warstwy pierścienia włóknistego są poddawane działaniu sił rozciągających, co skutkuje generowaniem wysokich koncentracji naprężeń występujących lokalnie w miejscu przenikania włókien kolagenowych do chrzęstnej warstwy płytki granicznej, które są w tym miejscu zginane. Konsekwencją tego jest zerwanie połączenia między pierścieniem włóknistym a płytką graniczną właśnie w tym miejscu. Taki sam stan obciążenia działający na zdegenerowaną płytkę graniczną skutkuje uszkodzeniem w miejscu zakotwiczenia włókien kolagenowych, tj. linią między chrzęstną warstwą płytki granicznej a warstwą kostną beleczkową. Degeneracja tkanki chrzęstnej prowadzi do przeniesienia linii zerwania na głębsze rejony płytki granicznej, w miejsce zakotwiczenia włókien



Rys. 3. 36. Zerwanie połączenia pierścienia włóknistego i płytki granicznej: **a** między blaszkami pierścienia a warstwą chrzęstną płytki granicznej (zr 1) lub między warstwą chrzęstną płytki a warstwą kości podchrzęstnej (zr 2), **b** na granicy uszkodzenia włókien kolagenowych blaszek pierścienia włóknistego; AF – pierścień włóknisty, VEP – płytka graniczna

kolagenowych w warstwie kostnej. Dodatkowo warto zaznaczyć, iż często wyrwane wiązki włókien kolagenowych zawierają kawałki tkanki kostnej, co świadczy o bardzo dużej wytrzymałości analizowanego połączenia.

Gdy wspomniane połączenie jest poddawane działaniu sił skręcających, to ze względu na warstwową budowę pierścieni włóknistych (z naprzemiennie, skośnie ułożonymi włóknami kolagenowymi w kolejnych warstwach pierścienia) tylko jeden zespół włókien kolagenowych jest poddawany działaniu sił rozciągających, pod kątem zbliżonym do naturalnego ułożenia włókien w pierścieniu. Taki sam mechanizm występuje podczas działania sił rozciągających zgodnych z kierunkiem ułożenia włókien kolagenowych [Rodrigues 2015].

Uszkodzenia połączenia płytka graniczna–krążek międzykręgowy występują częściej w przedniej części płytki granicznej (zarówno górnej, jak i dolnej). Uszkodzenie może wystąpić na linii między pierścieniem a warstwą chrzęstną płytki granicznej (zerwanie 1) lub między warstwą chrzęstną płytki a warstwą kości podchrzęstnej (zerwanie 2) bądź równocześnie na obu (rys. 3.36a). W fizjologicznym stanie, podczas rozciągania osiowego układu trzon kręgu–pierścień włóknisty–trzon kręgu bardzo często dochodzi do rozwarstwienia blaszek pierścienia włóknistego oraz rozdzielenia się między wiązkami włókien kolagenu (rys. 3.36b).

W następstwie osłabienia połączeń w poszczególnych pierścieniach, jak i między nimi dochodzi do zerwania na granicy pierścień włóknisty–warstwa chrzęstna (rys. 3.36a), a średnia wartość maksymalnej siły zrywającej wynosi $315 \pm 76,5$ N w części przedniej trzonu kręgu i $274 \pm 52,5$ N w części tylnej. Zmiany patologiczne w postaci osłabienia kostnej warstwy płytki granicznej (poprzez jej odwapnienie) powodują przesunięcie granicy zerwania na linię między CEP a BP (rys. 3.36a), a średnia wartość maksymalnej siły zrywającej jest istotnie wyższa w przedniej części trzonu kręgu ($300,9 \pm 47,6$ N) w stosunku do części tylnej ($154,6 \pm 39,3$ N). Charakterystyczne jest, że połączenia pierścienia włóknistego z płytką graniczną kręgu są słabsze w części tylnej, szczególnie przy takich zmianach, jak demineralizacja tkanki kostnej.

4 WŁAŚCIWOŚCI MECHANICZNE I STRUKTURALNE KRĄŻKA MIĘDZYKRĘGOWEGO

Prawidłowe funkcjonowanie pierścienia włóknistego decyduje o prawidłowym działaniu krążka międzykręgowego, a co za tym idzie całego kręgosłupa. Pierścień włóknisty poddawany jest głównie działaniu siły rozciągającej, powstającej w trakcie jego fizjologicznych czynności. Siła ta jest wynikiem działania obciążenia ściskającego, które doprowadza do zmniejszenia wysokości całego krążka międzykręgowego na skutek uwypuklenia się go ku zewnętrznej stronie, w kierunku pierścieni włóknistych.

Na działanie krążka międzykręgowego mają wpływ nie tyle właściwości mechaniczne rozpatrywane w globalnym układzie krążek-kręgi, co właściwości mechaniczne poszczególnych elementów krążka, a przede wszystkim pierścienia włóknistego, a także ich strukturalna integracja oraz wzajemna korelacja.

Praca pierścienia włóknistego jest ściśle powiązana z jego wewnętrzną architekturą, głównie z organizacją włókien kolagenowych. Deformacje w zakresie pojedynczego włókna, jak i zespołu włókien kolagenowych decydują o nieliniowych, mocno anizotropowych właściwościach mechanicznych całego pierścienia włóknistego.

Zaburzenie równowagi strukturalnej lub mechanicznej krążka międzykręgowego prowadzi do zaburzeń funkcjonalnych całej kolumny kręgosłupa.

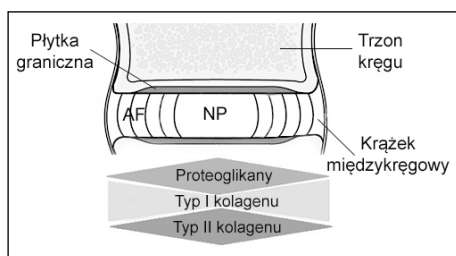
4.1. Budowa biochemiczna krążka międzykręgowego

Krążek międzykręgowy zbudowany jest z dwóch podstawowych elementów: pierścienia włóknistego otaczającego centralnie położone jądro miażdżyste. Wymienione struktury charakteryzują się odmienną budową morfologiczną dostosowaną do pełnionych funkcji (tabela 4.1). Wykazują również bardzo różne właściwości mechaniczne, pomimo że w obu występują te same podstawowe grupy związków: kolagen (mechanicznie stabilne białka), proteoglikany/glikozaminoglikany oraz białka niekolagenowe, z których najważniejsza jest elastyna [Fearing 2018]. Składniki te tworzą tzw. macierz zewnątrzkomórkową (ang. *extracellular matrix* – ECM) (tabela 4.1). Ilość wszystkich komponentów waha się istotnie w zależności od lokalizacji w krążku międzykręgowym, a także wieku i stanu funkcjonalnego

tej struktury. Jeżeli jest on zdrowy, ilość proteoglikanów, wody i kolagenu typu II rośnie od zewnętrznych obszarów krążka w kierunku promieniowym w stronę jądra miażdżystego. Dla kolagenu typu I obserwuje się przeciwny kierunek zmian ilościowych (rys. 4.1) [Eyre 1979; Urban 1996].

Tabela 4.1. Strukturalne różnice w budowie i składzie pierścienia włóknistego i jądra miażdżystego [Kepler 2013]

Macierz zewnątrzkomórkowa	Jądro miażdżyste	Pierścień włóknisty
Kształt komórek	okrągłe	wydłużone
Dominujący typ kolagenu	kolagen typu II	kolagen typu I
Zawartość proteoglikanów	wysoka $\approx 70\%$	niski $\approx 25\%$
Zawartość wody	wysoka $\approx 70\div 90\%$	niska $\approx 60\div 70\%$
Stan obciążenia	osiowe ściskanie	siły rozciągające
Skutek procesów degradacyjnych	spadek zawartości proteoglikanów i wody	spadek integralność struktury



Rys. 4.1. Rozkład komponentów macierzy pozakomórkowej w zdrowym krążku międzykręgowym; AF – pierścień włóknisty, NP – jądro miażdżyste. Opracowanie własne na podstawie: [Colombier 2014]

Kolagen

Głównym elementem składowym macierzy zewnątrzkomórkowej krążka międzykręgowego jest białko – kolagen. Kolagen jest podstawowym komponentem pierścienia włóknistego, w którym tworzy koncentrycznie ułożone warstwy złożone z włókien kolagenowych równoległych względem siebie i nachylonych pod kątem względem osi krążka. Całkowita zawartość kolagenu w krążku międzykręgowym waha się od $61,5 \pm 7,5 \mu\text{g}/\text{mg}$ suchej masy [Güner 1995] przez $344 \pm 154 \mu\text{g}/\text{mg}$ suchej masy [Cheng 2014] do $626 \pm 183 \mu\text{g}/\text{mg}$ suchej masy (w zewnętrznych blaszkach) [Cortes 2013]. Tak więc kolagen stanowi ok. $50\div 70\%$ suchej masy pierścienia włóknistego [Buckwalter 1995; Antoniou 1996], z czego $40\div 60\%$ znajduje się w zewnętrznej części pierścienia, a $25\div 40\%$ w wewnętrznej [Holm 1996; Urban 1996].

Głównymi typami kolagenu występującymi w pierścieniu włóknistym są typy I i II, charakteryzujące się przeciwnym rozkładem w kierunku promieniowym krążka międzykręgowego. Oznacza to, że koncentracja kolagenu typu I jest naj-

większa w zewnętrznej części krążka, a kolagenu II w części wewnętrznej pierścienia [Eyre 1976]. Ilość kolagenu typu I maleje o ok. 35% w kierunku promieniowym, od zewnątrz ($196,87 \pm 22,15 \mu\text{g}/\text{mg}$ suchej masy) do środka krążka ($71,59 \pm 22,29 \mu\text{g}/\text{mg}$ suchej masy), natomiast ilość kolagenu typu II rośnie o ok. 40% również w kierunku promieniowym, ale od zewnątrz ($56,58 \pm 14,36 \mu\text{g}/\text{mg}$ suchej masy) do środka krążka ($147,31 \pm 15,99 \mu\text{g}/\text{mg}$ suchej masy) [Kobielarz 2016]. Zewnętrzną część pierścienia włóknistego zawiera ok. 80% kolagenu typu I oraz 20% kolagenu typu II, natomiast w środkowej części udział kolagenu typu II wynosi nawet 70%, a typu I zaledwie 30% (tabela 4.2).

Tabela 4.2. Zawartość poszczególnych typów kolagenu oraz ich funkcja w krążku międzykręgowym [Walker 2004; Boss 2016]

Typ kolagenu	Przeważająca lokalizacja	Funkcja i procentowa zawartość kolagenu
Kolagen włóknisty		
I	AF	wytrzymałość na rozciąganie $\gg 80\%$;
II	AF i NP	wysoka sprężystość i wytrzymałość na rozciąganie $0 \div 80\%$
III	AF	funkcja mechaniczna $< 5\%$
V	AF i NP	funkcja mechaniczna $1 \div 2\%$
XI	AF i NP	funkcja mechaniczna $1 \div 2\%$
Kolagen spiralny		
VI	AF i NP	funkcja mechaniczna $5 \div 20\%$
IX	AF i NP	funkcja mechaniczna i tworzy wiązania poprzeczne (mostowe) między wiązkami kolagenowymi $1 \div 2\%$
XII	AF	funkcja mechaniczna $< 1\%$

AF – pierścień włóknisty, NP – jądro miażdżyste.

W zdrowym krążku międzykręgowym osoby dorosłej poza kolagenem typu I oraz II może znajdować się 7 innych typów tego białka (typy: III, V, VI, IX, XI, XII) [Eyre 2002]. Kolagen typu III może występować w zewnętrznej części pierścienia włóknistego wraz z kolagenem typu V i VI [Le Maitre 2004], a w wewnętrznej części z kolagenem typu V, VI, IX, XI i X [Inkinen 1998; Jin 2013]. W jądrze miażdżystym obecny jest głównie kolagen typu II (ok. $5 \div 20\%$ suchej masy), który tworzy luźną, trójwymiarową sieć cienkich włókien [Inoue, 1975; Yu, 2007; Wade, 2012]. Sieć ta zapewnia integralność struktury jądra miażdżystego i stanowi rusztowanie dla pozostałych komponentów strukturalnych, przede wszystkim komórek. Obok kolagenu typu II w jądrze miażdżystym występuje w niewielkiej ilości także kolagen typu I, VI i IX.

Uwzględniając właściwości mechaniczne krążka międzykręgowego, należy stwierdzić, że głównie typ I kolagenu zapewnia strukturze wytrzymałość na rozciąganie. Natomiast typ II tworzy siatkę, z którą wiążą się proteoglikany, przez co uczestniczy w zatrzymywaniu wody w macierzy pozakomórkowej. Dzięki takiej strukturze biochemicznej tworzy się rodzaj uwodnionego skafoldu, umożliwiającego

go tkance łącznej przenoszenie dużych obciążeń ściskających [Eyre 1976; Melrose 2008; Newella 2017].

Za gromadzenie i utrzymywanie wody odpowiadają przede wszystkim proteoglikany, z którymi wiążą się wolne cząsteczki wody w przestrzeniach między włóknami. W taki sam sposób wiążą cząsteczki wody również włókna kolagenowe odpowiedzialne za jej gromadzenie w krążku międzykręgowym.

Tabela 4.3. Procentowy udział głównych elementów składowych krążka międzykręgowego [Le Maitre 2007; Singha 2012]

Elementy składowe krążka międzykręgowego	Pierścień włóknisty	Jądro miazdżyste
Woda	60–70% (widoczny spadek wraz z wiekiem)	90% po urodzeniu 80% w 20 rż. 70% w starszym wieku
Włókna kolagenowe	głównie kolagen typu II: 50–60% wagi mokrej próbki (nieznaczna zmiana wraz z wiekiem)	wyłącznie kolagen typu I: 15–20% wagi mokrej próbki (nieznaczna zmiana wraz z wiekiem)
Proteoglikany	15–20% wagi mokrej próbki (nieznaczna zmiana wraz z wiekiem)	65% wagi mokrej próbki
Białka niekolagenowe i elastyna	5–25% wagi mokrej próbki (nieznaczna zmiana wraz z wiekiem)	20–45% wagi mokrej próbki (nieznaczna zmiana wraz z wiekiem)

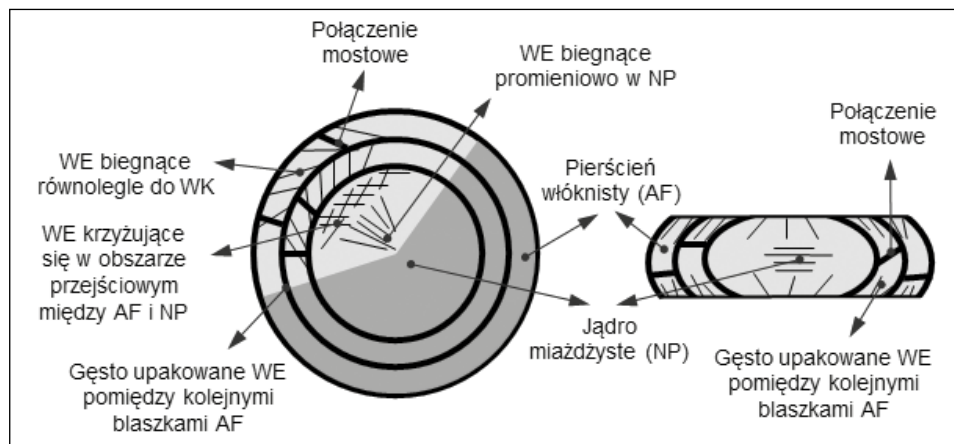
Proteoglikany

Proteoglikany stanowią strukturalnie niejednorodną rodzinę silnie glikozylo- wanych białek a ich zawartość może przekraczać nawet 65% suchej masy. Glikozo- aminoglikany (GAG) tworzą długie, nierozgałęzione, ujemnie naładowane łańcuchy polisacharydowe. Są silnie hydrofilowe a ze względu na swój silny ładunek ujemny przyciągają kationy (np. Na^+), które są niezwykle ważne w procesie osmozy zachodzącym w krążku międzykręgowym [Sivan 2014]. Wysoka zawartość proteoglikanów powoduje wiązanie dużej ilości wody w macierzy międzykomórkowej [Iatridis 1996; Smith 2009; Galbusera 2014]. Zawartość wody w jądrze miazdżystym może dochodzić nawet do 70÷90%, w wewnętrznych blaszkach pierścienia włóknistego do 65÷75% a w regionach zewnętrznych do 55÷65% [Antoniou 1996; Urban 1996].

Proteoglikany można podzielić na małe (np. decorin, biglikan) i duże (np. versikan, obecny w dużej ilości agrekan), które są drugim po kolagenie składnikiem macierzy pozakomórkowej krążka międzykręgowego. Stanowią one 5÷8% suchej masy zewnętrznej części pierścienia, 11÷20% suchej masy wewnętrznego obszaru pierścienia [Urban 1996] i 35÷65% suchej masy jądra miazdżystego [Iatridis 1996; Newella 2017].

Elastyna

W strukturze pierścienia włóknistego i jądra miazdżystego występuje również inna struktura białkowa, która podobnie jak kolagen posiada zdolność do przenoszenia obciążeń mechanicznych – elastyna. Włókna elastynowe mają średnicę ok. $0,2 \div 1,5 \mu\text{m}$ i biegną głównie pomiędzy blaszkami pierścienia włóknistego, gdzie tworzą sprężystą sieć oraz zapewniają integralność struktury krążka międzykręgowego (rys. 4.2).



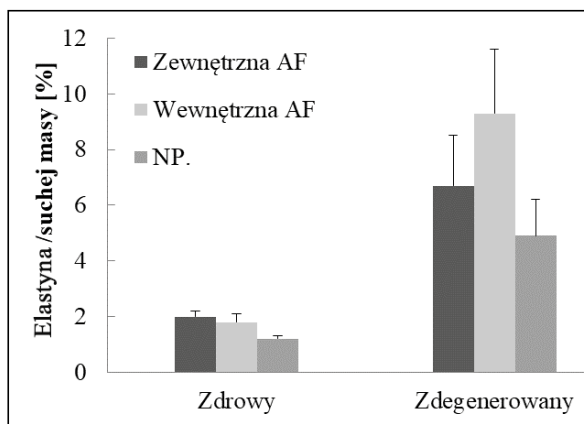
Rys. 4.2. Rozkład włókien elastynowych w krążku międzykręgowym; AF – pierścień włóknisty, NP – jądro miazdżyste, WE – włókna elastynowe, WK – włókna kolagenowe. Opracowanie własne na podstawie: [Yu 2002]

W prawidłowym krążku międzykręgowym włókna elastynowe układają się względem macierzy kolagenowej: równoległe lub skośnie. W obrębie poszczególnych blaszek ich przebieg jest równoległy w stosunku do przebiegu włókien kolagenowych, zgodnie z ich głównym kierunkiem obciążenia [Yu 2005; Smith 2008]. Natomiast na styku sąsiadujących blaszek są one krótsze i ułożone promieniście, nie występują jednak wzdłuż całego obszaru połączenia, ale jedynie odcinkowo [Smith 2006]. Skośne ułożenie włókien elastynowych najprawdopodobniej zapewnia stabilne połączenie sąsiadujących ze sobą blaszek. Ich układ względem macierzy kolagenowej powoduje, że przy obciążeniu krążka międzykręgowego poddawane są one osiowemu rozciąganiu, czyli pełnią rolę układu ścięgnego. Włókna elastynowe w zależności od warstwy pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego odznaczają się różną morfologią i układem. W jego zewnętrznej części występują długie włókna elastynowe o prostym przebiegu, podczas gdy w pierścieniu wewnętrznym obserwuje się układ prawie równoległych względem siebie włókien [Yu 2005; Smith 2009].

Dezorganizacja sieci włókien elastynowych pierścienia włóknistego może przyczynić się do progresji deformacji kręgosłupa [Yu 2005]. Powstałe w wyniku działania obciążeń zmęczeniowych uszkodzenia włókien elastynowych tworzących połączenia między blaszkami pierścienia często objawiają się jako oddzielenie blaszek, prowadzące z czasem do przepukliny krążka międzykręgowego [Smith 2009].

Wyizolowana elastyna wykazuje wysoką sprężystość liniową, jest wysoce odkształcalna a jej moduł sprężystości wynosi ok. 0,5 MPa [Smith 2009]. Ponadto cecha mechaniczna czystej elastyny, tj. jej sprężystość, jest silnie uzależniona od odpowiedniego poziomu uwodnienia.

Elastyna stanowi ok. 2% suchej masy pierścienia włóknistego [Olczyk 1994; Güner 1995; Cloyd 2007; Kobielarz 2016]. Całkowity obszar zajmowany przez włókna elastyny w pierścieniu włóknistym (w badaniu histologicznym) wynosi w przybliżeniu 10% macierzy zdrowych krążków międzykręgowych [Johnson 1982, 1985]. Brak jest istotnych różnic w zawartości elastyny między wewnętrzną i zewnętrzną częścią pierścienia (rys. 4.3) [Cloyd 2007], chociaż niektóre badania wskazują na znaczne zróżnicowanie w udziale włókien elastynowych w kierunku promienistym i obwodowym [Smith 2006]. Gęstość włókien jest jednak znacznie wyższa w obszarze zewnętrznym niż w obszarze wewnętrznym i znacznie wyższa w części tylnobocznej AF niż w przednio-bocznej.

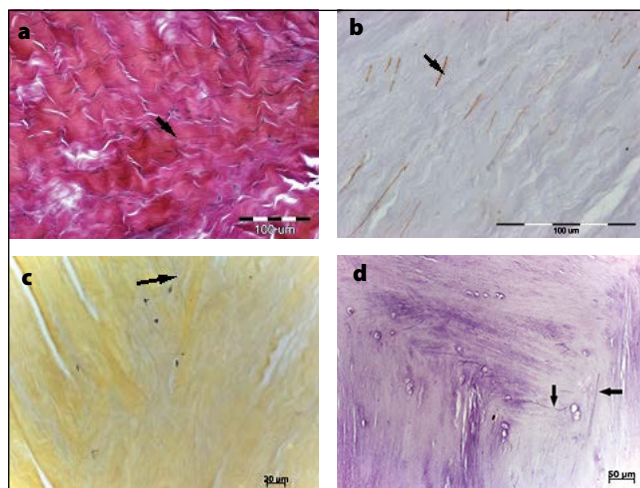


Rys. 4.3. Zależność między obszarem krążka międzykręgowego oraz zmianami degeneracyjnymi a zawartością elastyny; AF – pierścień włóknisty, NP – jądro miazdzyste [Cloyd 2007]

Rola włókien elastyny wciąż nie jest w pełni wyjaśniona. Do ich zadań należy prawdopodobnie utrzymywanie odpowiedniej organizacji włókien kolagenu. Jak się przypuszcza, odpowiadają również za sprężysty powrót odkształconej struktury do stanu wyjściowego, czyli do rozmiaru i kształtu krążka przed deformacją [Yu 2002, 2005, 2007], a także wpływają na właściwości mechaniczne pierścienia [Tavakoli 2017].

Włókna elastynowe są istotnym elementem strukturalnym wielu struktur poddawanych obciążeniu, m.in. więzadeł czy ścięgien. Warunkują bowiem ich właściwości mechaniczne, tj. sprężystość w zakresie niskich wartości odkształceń. Włókna kolagenowe są odpowiedzialne za wytrzymałość oraz sztywność w zakre-

sie wysokich wartości odkształceń. Klasyczne rozumienie roli elastyny w pierścieniu włóknistym krążka międzykręgowego jest wątpliwe ze względu na jej bardzo niską zawartość, która w odniesieniu do suchej masy tkanki waha się w zakresie od $1,40 \pm 0,35\%$ dla zewnętrznych pierścieni do $0,94 \pm 0,07\%$ dla pierścieni wewnętrznych. Szczegółowa analiza obrazów histologicznych wskazuje, że włókna elastyny w krążku międzykręgowym względem macierzy kolagenowej mogą być ułożone: podłużnie; skośnie, obwodowo. W obrębie poszczególnych blaszek ich przebieg jest równoległy do wiązki włókienek kolagenowych (rys. 4.4 a, b). Natomiast na styku dwóch sąsiadujących blaszek włókna elastyny są ułożone skośnie (rys. 4.4 c, d).



Rys. 4.4. Przebieg włókien elastyny w krążku międzykręgowym: **a, b** w pojedynczej blaszce pierścienia włóknistego (określony za pomocą barwienia metodą van Giesona oraz barwienia immunohistochemicznego – IHC), **c, d** pomiędzy blaszkami pierścienia włóknistego (określony za pomocą barwienia metodą van Giesona (EvG) oraz metodą Weigerta) (strzałka wskazuje położenie włókna elastyny) [Pezowicz 2013; Kobielarz 2016]

Wydaje się więc, że w sensie biomechanicznym istotne są włókna elastyny o przebiegu równoległym i skośnym. Można postawić hipotezę, że włókna elastyny ułożone równolegle w stosunku do macierzy kolagenowej mogą brać aktywny udział w procesie przenoszenia obciążeń mechanicznych, natomiast włókna elastyny ułożone skośnie najprawdopodobniej zapewniają stabilne połączenie sąsiadujących ze sobą blaszek. Ich układ względem macierzy kolagenowej powoduje, że przy obciążeniu krążka międzykręgowego poddawane są osiowemu rozciąganiu, czyli pełnią rolę układu ścięgnego.

Wpływ zmian starzeniowych i degeneracyjnych

Skład i architektura sieci macierzy pozakomórkowej pierścienia włóknistych determinują unikalne właściwości mechaniczne krążka międzykręgowego, decydujące o prawidłowym funkcjonowaniu mechanicznym całego kręgosłupa. Przebudowę krążka związaną z wiekiem, uszkodzeniami, chorobami cechuje szereg zmian morfologicznych związanych z degradacją macierzy pozakomórkowej. Warto za-

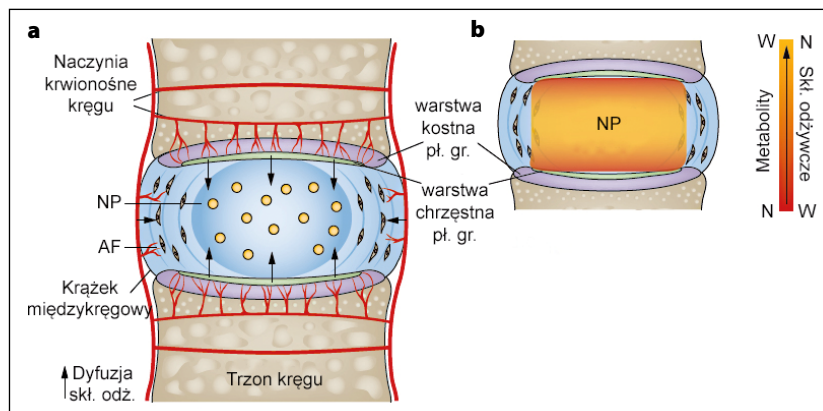
znaczyć, że bardzo trudno jest odróżnić zmiany zachodzące w krążku międzykręgowym powstałe wraz z wiekiem od zmian wynikających z choroby zwyrodnieniowej [Galbusera 2014], ponieważ degeneracja krążka międzykręgowego może być definiowana jako proces przyspieszonego starzenia wraz z uszkodzeniem struktury [Adams 2006]. Na ogół zwyrodnienie krążka międzykręgowego charakteryzuje się dezorganizacją mikrostruktury pierścieni włóknistych. Dochodzi wówczas do nieodwracalnych zmian chemicznych i strukturalnych, tj. utraty zawartości kolagenu wraz ze wzrostem stosunku zawartości kolagenu typu I do typu II, obniżeniem zawartości proteoglikanów i elastyny, jak również wzrostem aktywności enzymatycznej [Bruehlmann 2004].

Redukcja populacji komórek w jądrze miażdżystym jest uznawana za jedną z pierwszych oznak naturalnych procesów starzenia się krążka międzykręgowego [Colombier 2014; Buckwalter 1996; Urban 2001]. Jednocześnie, w obrębie płytki jest syntezowany kolagen typu X, wskutek czego macierz pozakomórkowa staje się podatna na uwapnienie i ostatecznie staje się nieprzepuszczalna. Blokują to dyfuzję składników odżywczych i usuwanie metabolitów z krążka międzykręgowego [Antoniou 1996; Benneker 2004]. Komórki znajdujące się w jądrze miażdżystym są narażone na znaczny stres metaboliczny, który może inicjować szlaki ich śmierci i przedwczesne procesy starzenia się [Colombier 2014]. W efekcie sukcesywnie maleje gęstość komórek w krążku międzykręgowym [Urban 2001]. Ponieważ kwas mlekowy jest głównym produktem ubocznym metabolizmu krążka międzykręgowego, to jego kumulacja powoduje obniżenie pH wewnątrz tej struktury. Niskie stężenie tlenu i składników odżywczych oraz zakwaszenie środowiska niekorzystnie wpływają na aktywność w tworzeniu m.in. proteoglikanów, co prowadzi do degeneracji krążka międzykręgowego (rys. 4.5).

Trzony kręgów są zaopatrywane przez różne tętnice, które dostarczają krew do zewnętrznych części trzonu albo w okolice sąsiadujące ze środkowymi blaszkami pierścienia włóknistego (lub centralnej części trzonu). Tętnice trzonów kręgów zasilają kapilary, które przechodzą przez kanały w warstwie podchrzęstnej i kończą się pętlami w miejscach połączeń tkanki kostnej z tkanką chrzęstną. Kanały te zanikają w okresie dzieciństwa, co powoduje pogorszenie procesu odżywiania części wewnętrznej krążka międzykręgowego. W okresie starzenia się organizmu dochodzi do zwapnienia płytki granicznej kręgów, następnie jej resorpcji, a ostatecznie zastąpienia tkanką kostną. Zmiany te ograniczają dopływ krwi w okolice krążka międzykręgowego i ostatecznie odcinają dopływ substancji odżywczych do wewnętrznych części krążka [Urban, 2004].

Ponieważ krążek międzykręgowy dorosłego człowieka jest strukturą nieunaczynioną, to dostarczanie składników odżywczych do jego komórek i usuwanie produktów przemiany materii jest całkowicie zależne od dyfuzji, głównie z lub do części włosniczokowych naczyń sąsiadujących kręgów [Boos 2016].

Homeostaza tkankowa wynikająca z równowagi między procesami anabolicznymi i katabolicznymi zapewnia integralność macierzy pozakomórkowej (ECM).



Rys. 4.5. Ścieżki zaopatrzenia w składniki odżywcze w zdrowym krążku międzykręgowym:

a komórki jądra miazdzystego (NP) i wewnętrznych blaszek pierścienia włóknistego (AF) są zaopatrywane przez naczynia krwionośne kręgow. Naczynia włosowate wnikają w warstwę kostną płytki granicznej (przez przestrzeń szpiku) i kończą się pętlami w miejscu połączenia warstwy kostnej i warstwy chrzęstnej płytki granicznej. Substancje odżywcze (na przykład tlen i glukoza) dyfundują ze naczyń włosowatych przez warstwę chrzęstną płytki granicznej pod wpływem gradientów wynikających z zapotrzebowania metabolicznego komórek krążka międzykręgowego, podczas gdy odpady metaboliczne (na przykład kwas mlekowy) rozpraszają się w odwrotnym kierunku. Komórki zewnętrznego pierścienia włóknistego są zaopatrywane przez naczynia włosowate z naczyń krwionośnych otaczających tkankach miękkich, które wnikają do wnętrza krążka na głębokość kilku milimetrów, **b** środek krążka międzykręgowego ma najniższy poziom składników odżywczych i najwyższe stężenie metabolitów (W – poziom wysoki, N – poziom niski) [Huang 2014. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Zakłócenie tego procesu powoduje, że komórki jądra miazdzystego w sposób niekontrolowany syntezują enzymy, które są zdolne do degradacji zarówno kolagenu, jak i proteoglikanów [Weiler 2012]. Ta zaś prowadzi do zmniejszenia zawartości proteoglikanów [Buckwalter 1995; Johannessen 2005], spadku ujemnego ładunku proteoglikanów, co objawia się niższą efektywnością wiązania wody i zatrzymywania jej w strukturze w warunkach występowania obciążeń ściskających [Roughley 2006; Lee 2013].

Zawartość wody w jądrze miazdzystym spada wraz z wiekiem z 5,8 gH₂O/g suchej masy w 14 rż. do 3,3 gH₂O/g suchej masy w 91 rż. [Urban 1985]. W efekcie maleje również ciśnienia wewnątrzdyiskowe [Urban 1985; Sato 1999], na które reagują komórki. Produkcja proteoglikanów już przy redukcji ciśnienia z 0,3 do 0,1 MPa spada o 20% [Handa 1997]. Komórki reagują również na zmiany ciśnienia osmotycznego, którego wartość optymalna dla produkcji proteoglikanów wynosi 400–500 mOsm.

Spadek ciśnienia wewnątrzdyiskowego prowadzi do wzrostu naprężeń ścinających zarówno w jądrze miazdzystym, jak i w pierścieniu włóknistym [Hwang 2012]. Wzrost naprężeń ścinających inicjuje tworzenie tkanki włóknistej, bogatej w kola-

gen typu I [Antoniou 1996; Carter 2003; Hsieh 2010]. Nasiloną syntezą kolagen typu I w jądrze miażdżystym powoduje, że maleje udział kolagenu typu II. Jednak ze względu na większą podatność na obciążenia kolagenu typu II niż kolagenu typu I następuje wzrost wartości naprężeń ścinających w jądrze miażdżystym [Vergroesen 2015].

Postępująca degradacja macierzy pozakomórkowej powoduje włóknienie jądra miażdżystego [Aguiar 1999]. Dynamika przebudowy macierzy pozakomórkowej jest zredukowana, co z kolei indukuje sieciowanie włókien kolagenowych (tabela 4.4) [Duan 1998; Roughley 2004].

Tabela 4.4. Zawartości podstawowych komponentów strukturalnych w krążku międzykręgowym w trakcie procesu starzenia się [Nerlich 1997, 1998]

Rodzaj białka	Wiek								
	noworodki/dzieci 0÷13 lat			młodzi dorośli 16÷25 lat			dojrzały dorośli i starsi 31÷86 lat		
	NP	AF	EP	NP	AF	EP	NP	AF	EP
I	–	+++	–	–/+	+++	–/+	+	++	+
II	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	–/+	–
III	–/+	+	–	+	+	+	+/+++	–/+	+/+++
IV	–	–	–	+	–/+	–	–/+	+	–
V	+	+	–	+	+	+	+	–	+
VI	+	+	+	++	++	++	+/+++	+	+/+++
IX	+	+	+	++	+	++	+/+++	+/+++	+
X	–	–	–	–	–	+	+	+	+++
Aglikan	+++	++	++	++	+	++	–	–	–
Elastyna		+							

NP – jądro miażdżyste, AF – pierścień włóknisty, EP – płytka graniczna; zawartość komponentu: – brak, + niska, ++ przeciętna, +++ duża.

Spadek ciśnienia wewnątrzkręgowego powoduje, że wewnętrzne blaszki pierścienia włóknistego wpuklają się do wnętrza, a blaszki zewnętrzne na zewnątrz krążka. Takie zachowanie pierścienia wywołuje wzrost sił ścinających pomiędzy warstwami [Latridis 2004], prowadząc do zerwania połączeń mostujących między blaszkami i postępującej delimitacji pierścienia włóknistego. Dodatkowo włókna kolagenowe stają się cieńsze a ich układ bardziej nieregularny, co ostatecznie prowadzi do ich niszczenia [Kozaci 2006]. Pojawiają się postępujące wady strukturalne, takie jak: uszkodzenia, delaminacja, szczeliny i pęknięcia [Singh 2009]. Cechą charakterystyczną przebudowy struktury pierścienia włóknistego jest zmiana przepuszczalności dla wody z anizotropowej, z uprzywilejowanym kierunkiem promieniowym, na izotropową, co z kolei wywołuje wzrost ciśnienia wewnątrzkręgowego [Zhang 2006].

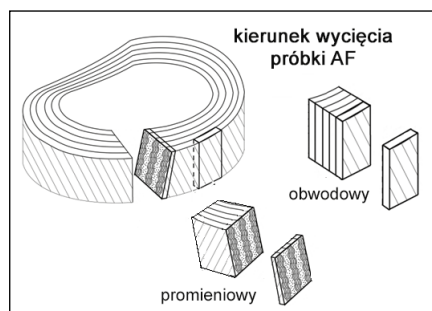
Homeostaza krążka międzykręgowego zależy od stanu czynnościowego pierścienia włóknistego, jądra miażdżystego i nienaruszonych płytek granicznych

[Wang 2011]. Uszkodzenie już jednej z tych struktur wywołuje degeneracyjną kaskadę. Proces homeostazy zależny jest od wzajemnych interakcji komórek i macierzy pozakomórkowej oraz od obciążeń działających na kolumnę kręgosłupa. Jeżeli dochodzi do zaburzenia równowagi, komórki zaprzestają produkować proteoglikany, co z kolei prowadzi do zmniejszenia ciśnienia wewnątrzdysskowego i wzrostu sił tnących, a następnie do dalszego obniżania produkcji proteoglikanów [Vergroesen 2015].

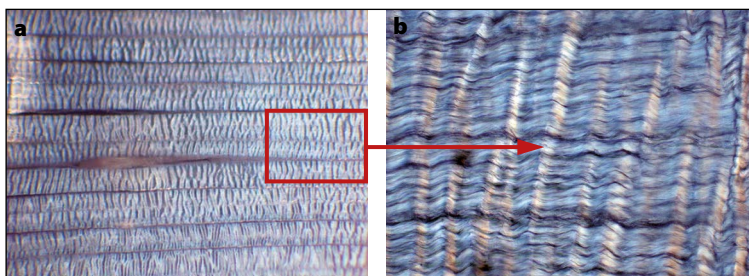
4.2. Właściwości pierścienia włóknistego na poziomie mikroskopowym

Na najbardziej ogólnym poziomie opisu jako elementy pierścienia włóknistego wymieniane są koncentrycznie ułożone warstwy włókien kolagenowych lub wiązki włókien kolagenowych, które biegną pod kątem (ukośnie) od płytki granicznej kręgu górnego do płytki granicznej kręgu dolnego. Dodatkowo zmieniają one swój bieg w każdej następującej po sobie blaszce, układając się prawo- lub lewostronnie. Poszczególne pierścienie nie stanowią odizolowanej struktury, lecz są ze sobą ściśle połączone za pomocą systemów włókien kolagenowych przebiegających promieniowo od zewnętrznych do wewnętrznych blaszek pierścienia. Ta niezwykle złożona struktura widoczna jest jedynie podczas analizy prowadzonej na poziomie mikroskopowym, w odpowiednio dobranej płaszczyźnie przekroju. Konwencjonalnie stosowane płaszczyzny cięcia poprzecznego lub wzdłużnego nie oferują pełnego wglądu w mikrostrukturalną architekturę pierścienia włóknistego. Jedynie płaszczyzny cięcia, które są wybrane z uwzględnieniem wysoce kierunkowej budowy pierścienia włóknistych, zapewniają skuteczny sposób uchwycenia pełnej złożoności ich mikrostruktury (rys. 4.6).

Cięcie po obwodzie pierścienia włóknistego pozwala zobaczyć relacje strukturalne w obrębie jednej blaszki zawierającej jednorodny, równoległy względem siebie układ włókien kolagenowych (rys. 4.7). Cięcie skośne w kierunku promieniowym umożliwia taki sposób widzenia wielowarstwowej struktury pierścienia, która



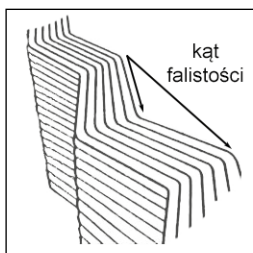
Rys. 4.6. Kierunki cięcia pierścienia włóknistego umożliwiające obserwację pojedynczej blaszki lub kompleksu blaszek



Rys. 4.7. Pojedyncza blaszka pierścienia włóknistego z widocznym charakterystycznym pofalowaniem struktury włókien kolagenowych: **a** powiększenie 5x, **b** powiększenie 20x

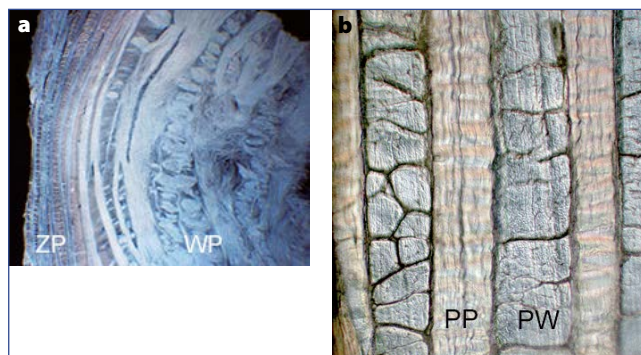
zawiera kolejne, sąsiadujące ze sobą blaszki pierścienia włóknistego z naprzemiennym układem ukośnie zlokalizowanych względem siebie włókien kolagenowych, że w przybliżeniu, dla jednej blaszki uzyskiwany jest przekrój poprzeczny włókien kolagenowych, a dla kolejnej przekrój wzdłużny (rys. 4.9).

Cechą charakterystyczną pojedynczych pierścieni jest ich pofalowanie (falistość) widoczne w obrazie mikroskopowym o niskim powiększeniu. Jest to cecha morfologiczna wielu tkanek łącznych zbudowanych z włókien kolagenowych, takich jak: więzadła, ścięgna, osierdzie czy tkanki naczyniowe [Broom 2018]. Kąt falistości zmienia się nieznacznie i dla zewnętrznych blaszek pierścienia wynosi 45° , a dla blaszek wewnętrznych 60° (rys. 4.8) [Cassidy 1989].



Rys. 4.8. Kąt falistości włókien kolagenowych blaszek pierścienia włóknistego. Opracowanie własne na podstawie: [Cassidy 1989]

Pod względem biomechaniki pracy krążka międzykręgowego występujące pofalowanie blaszek pierścienia ma duże znaczenie dla zachowania zdolności do wysokiej odkształcalności, dzięki której możliwe jest wykonywanie ruchów o szerokim zakresie. Jednocześnie przy niskich obciążeniach falistość zapewnia łatwy ruch krążka, a przy wysokich dzięki napięciu włókien kolagenowych uzyskiwana jest znacznie sztywniejsza reakcja na działające siły. Gdyby włókna kolagenowe zawarte np. w więzadłach były pozbawione tego warunkowanego genetycznie ukształtowania, to zamiast łatwego i płynnego ruchu następowałby opór wynikający z szybkiego osiągnięcia maksymalnego rozciągania tkanki. Pofalowana struktura umożliwia rozszerzenie zakresu rozciągania i znacznie swobodniejszą pracę elementów tkankowych tak ukształtowaną strukturę kolagenową.

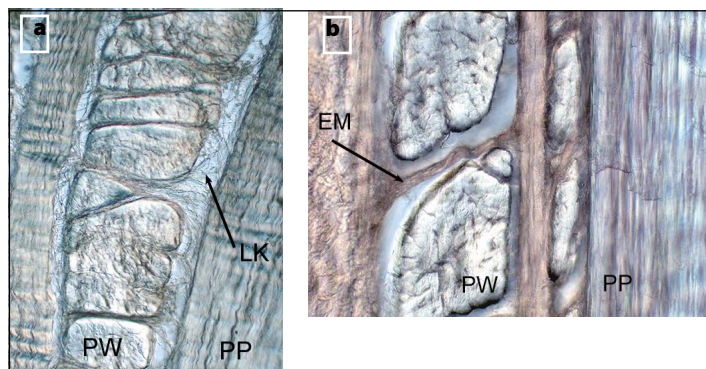


Rys. 4.9. Fragment krążka międzykręgowego wyciętego w kierunku promieniowym przedstawiający: **a** kolejno ułożone pierścienie włókniste od zewnątrz (ZP) w kierunku środka (WP) krążka, **b** mikroskopowy obraz zespołu naprzemiennie ułożonych blaszek pierścienia (PP – przekrój poprzeczny blaszki, PW – przekrój wzdłużny blaszki)

Jeśli cięcie krążka międzykręgowego będzie przebiegać w kierunku promieniowym, to otrzymamy fragmenty krążka (próbki promieniowe), które w stanie nieobciążonym zawierają kolejne, naprzemiennie ułożone blaszki w ich przekroju wzdłużnym (PW) i poprzecznym (PP). Pierścienie zewnętrzne są węższe i mają wyraźne granice, natomiast pierścienie wewnętrzne są grubsze a granice między nimi zacierają się. Najgłębiej położone blaszki graniczne przenikają się z jądrem miażdżystym (rys. 4.9a). Blaszki w przekroju wzdłużnym stanowią jednorodną, nieprzerwaną strukturę o charakterystycznym, pofałdowanym ukształtowaniu (jak w pojedynczej blaszce pierścienia) (rys. 4.9b). W przekroju poprzecznym wyraźnie widoczne są grupy wiązek włókien kolagenowych oraz miejsca, w których poszczególne wiązki są od siebie oddzielone.

Poszczególne blaszki pierścienia są ze sobą powiązane siecią elementów. Elementy te łączą pojedyncze blaszki sąsiadujące ze sobą, jak i kilka blaszek występujących kolejno obok siebie.

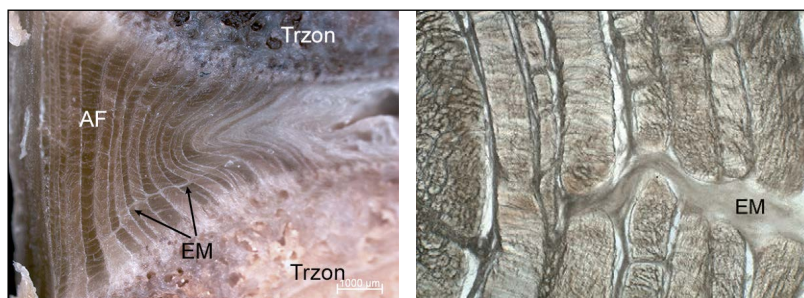
Połączenia pomiędzy kolejnymi pierścieniami są zazwyczaj realizowane przez sieć drobnych połączeń kolagenowych (linek kolagenowych – LK), łączących krawędzie sąsiadujących ze sobą blaszek (rys. 4.10a). Struktura połączenia linek kolagenowych jest kompozycją całego zespołu włókien kolagenowych scalających



Rys. 4.10. Przekrój próbki promieniowej z widocznymi typami połączeń blaszek pierścienia włóknistego: **a** sieć drobnych połączeń kolagenowych (LK – linki kolagenowe), **b** element łączący typu mostowego

i wplatających się między siebie oraz między włókna macierzy blaszki PW (takie samo połączenie występuje z blaszką PP) [Pezowicz 2006; Schollum 2008].

Poza drobnymi połączeniami pierścienie włókniste zawierają elementy łączące typu mostowego (rys. 4.10b i 4.11, EM), które zespalają blaszki leżące po obu stronach blaszki PW. Na rysunku 4.10 widoczne jest silne zakotwiczenie tego elementu łączącego w strukturze kolagenowej blaszek PP. Połączenia tego typu są bardzo mocnymi lokalnymi powiązaniami i podobnie jak kolagen w pojedynczym pierścieniu elementy mostowe wykazują wyraźne pofalowanie [Pezowicz 2006; Schollum 2008].



Rys. 4.11. Przekrój próbki promieniowej z widocznym elementem łączącym typu mostowego (EM) przebiegającym w poprzek kolejnych, sąsiadujących blaszek pierścienia włóknistego (AF)

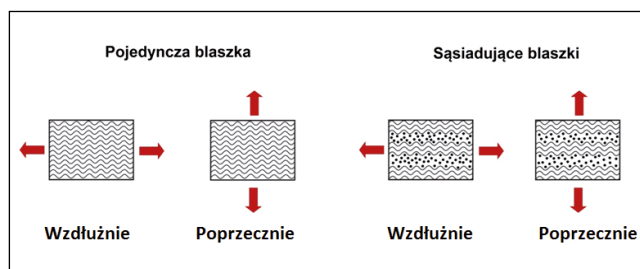
Analizy mikroskopowe budowy pierścienia włóknistego wykazały obecność sieci połączeń mostowych rozdzielających się w kierunku promieniowym, która jako wysoce zintegrowany system rozgałęzia się i splata pomiędzy pierścieniami, scalając krążek międzykręgowy [Schollum 2008].

Mechaniczna rola połączeń mostowych nie jest w pełni poznana. Podczas rozciągania dwóch blaszek siłą działającą w tym samym kierunku (tj. prostopadłe do blaszek), lecz mającą przeciwny zwrot (rozciąganie), stwierdzono, że połączenia między pierścieniami włóknistymi odgrywają główną rolę w zapobieganiu delaminacji tych struktur [Gregory 2011]. Mechaniczna rola połączeń mostowych wynika więc z ograniczonego poślizgu między blaszkami i ostatecznie prowadzi do dekohezji i delaminacji. Ponadto pod działaniem poprzecznych sił tnących dochodzi do ukosowania blaszek (przy poślizgu pomiędzy nimi), co wskazuje, że połączenia między pierścieniami „kontrolowane” są przez sztywne, włókniste połączenia mostowe.

Właściwości mechaniczne pojedynczych blaszek i zespołu blaszek pierścienia włóknistego

Analiza zmian strukturalnych, w tym w szczególności powiązań między pęczkami włókien kolagenu lub kolejnymi blaszkami pierścienia, możliwa jest w trakcie obrazowania pod mikroskopem przy jednoczesnym ich obciążaniu siłami rozciąga-

jącymi. Takie wieloaspektowe podejście umożliwia obserwację zmian w pierścieniu włóknistym w czasie rzeczywistym. Co więcej, obciążanie kilkumilimetrowych próbek w różnych kierunkach zależnych od ułożenia włókien kolagenowych czy blaszek względem siebie (rys. 4.12) daje odpowiedzi mechaniczne inne dla każdego rozpatrywanego przypadku. Złożenie danych z tego typu analiz umożliwia wgląd w niezwykle złożoną i wysoko hierarchiczną strukturę, która charakteryzuje się wysoką sprężystością i dużą wytrzymałością na obciążenia zmienne, a jednocześnie potwierdza anizotropowy charakter właściwości mechanicznych pierścienia włóknistego.

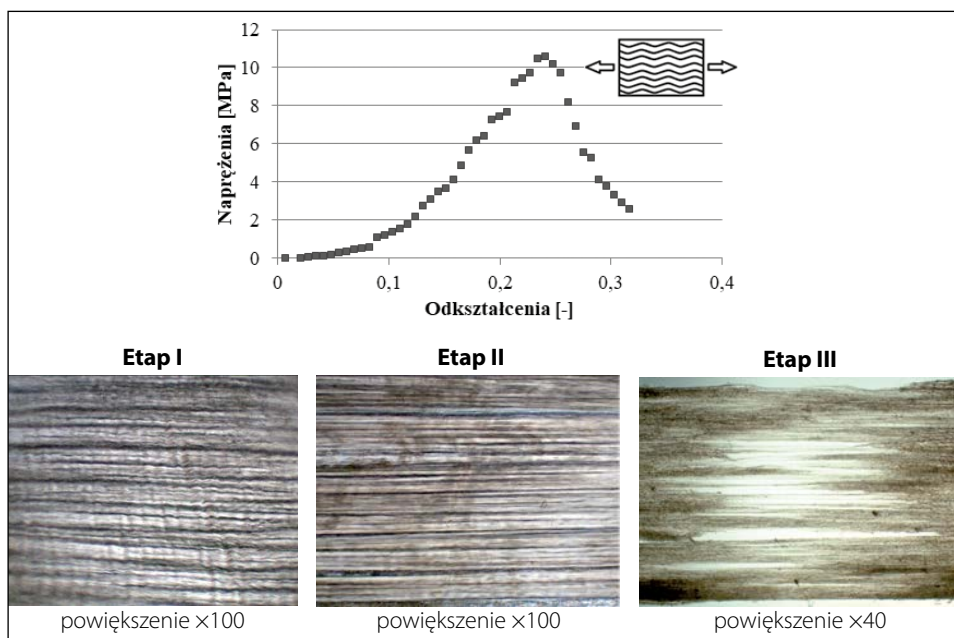


Rys. 4.12. Kierunki obciążania siłą rozciągającą pojedynczych blaszek pierścienia oraz blaszek sąsiadujących: wzdłużnie – zgodnie z kierunkiem ułożenia włókien kolagenowych, poprzecznie – prostopadle do kierunku przebiegu włókien kolagenowych

W trakcie rozciągania pojedynczych pierścieni i układu sąsiadujących blaszek pierścienia włóknistego widoczne są wyraźne różnice w działaniu tych struktur oraz w uzyskiwanych parametrach mechanicznych, które wynikają z kierunku rozciągania względem kierunku ułożenia włókien kolagenowych (rys. 4.13–4.16) [Pezowicz 2005, 2006; Żak 2014].

Podczas rozciągania pojedynczych blaszek (próbek obwodowych) wzdłuż włókien kolagenowych (rys. 4.13) można wyróżnić charakterystyczne etapy odpowiadające kolejnym fazom zmian zachodzących w strukturze samych włókien, tj. od nasilenia pofalowania (I) przez postępujące rozprostowywanie i napinanie (II) aż do rozrywania na poziomie pojedynczych włókien (III) i całkowitej utraty spójności struktury. Należy przy tym zaznaczyć, że nawet pojedyncze włókna kolagenowe po rozerwaniu mają tendencję do powrotu do charakterystycznego, pofalowanego kształtu (takiego jak przed obciążeniem).

W sytuacji, gdy rozciąganie realizowane jest w kierunku poprzecznym (prostopadle) do kierunku ułożenia włókien kolagenowych (rys. 4.14), wówczas pęczki włókien, a następnie pojedyncze włókna ulegają rozdzieleniu, czego skutkiem jest powstawanie niewielkich szczelin. Szczeliny te w wyniku dalszego działania obciążenia powiększają się, a z czasem tworzy się w nich gęsta, skośnie przebiegająca sieć drobnych włókien kolagenowych (typu II). Krążek międzykręgowy obciążany siłą ściskającą działającą w osi kręgosłupa ulega wybrzuszeniu w kierunku zewnętrznym, co prowadzi do powstania opisanych mikroszczelin. W przypadku jego przecięcia dochodzi do utraty spójności pomiędzy pęczkami i włóknami kolagenowymi [Pezowicz 2005].

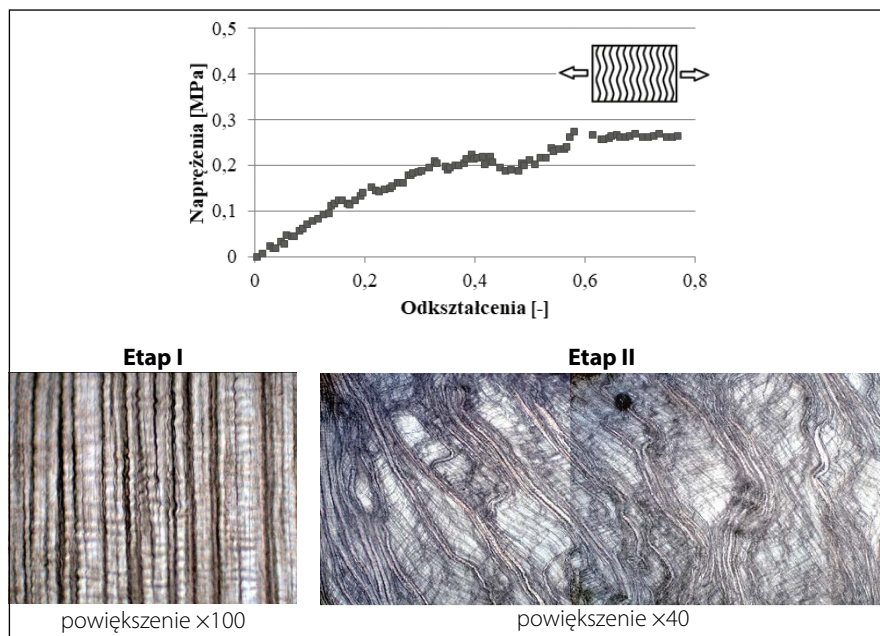


Rys. 4.13. Przykładowa charakterystyka zmiany naprężenia w funkcji odkształcenia pojedynczej blaszki pierścienia włóknistego (obwodowe) rozciąganej zgodnie z ułożeniem włókien kolagenowych oraz zdjęcia mikroskopowe odpowiadające poszczególnym etapom rozciągania [Pezowicz 2013; Żak 2014]

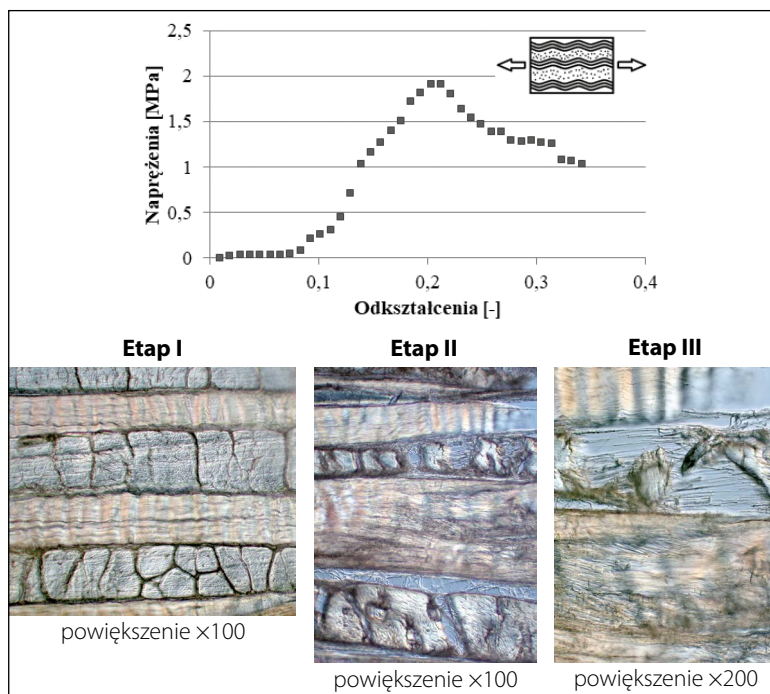
W przypadku analizy struktury tkankowej pierścienia zawierającej sąsiadujące ze sobą blaszki pierścienia włóknistego (próbki promieniowe), otrzymane charakterystyki są zbliżone pod względem przebiegu (rys. 4.15) do charakterystyk pojedynczej blaszki rozciąganej wydłuż włókien kolagenu, jednakże o istotnie niższych wartościach naprężenia, co świadczy o zdecydowanie słabszym połączeniu blaszek pierścienia włóknistego. Podczas rozciągania wzdłużnego zespołu sąsiadujących pierścieni w pierwszym etapie następuje rozprostowanie i napięcie obu rodzajów blaszek (PP i PW), co prowadzi do szybkiego wzrostu naprężenia. Dalsze rozciąganie powoduje pękanie włókien blaszek PW i jednoczesne rozrywanie blaszek PP (etap II i III), wskutek czego dochodzi do spadku wartości naprężenia i utraty spójności tej struktury.

Blaszki sąsiadujące rozciągane poprzecznie (rys. 4.16) ulegają ciągłemu rozwarstwianiu się włókien kolagenowych w obu grupach blaszek (PP i PW) (etap II–IV), któremu towarzyszą chwilowe, niewielkie spadki i wzrosty wartości naprężenia (utrzymujące się na stałym poziomie aż do zniszczenia) przy stale wzrastającej wartości odkształcenia.

Łatwość, z jaką włókna kolagenowe ulegają rozdzieleniu w kierunku poprzecznym do ich ułożenia, jest zgodna z obserwacjami klinicznymi dotyczącymi uszko-

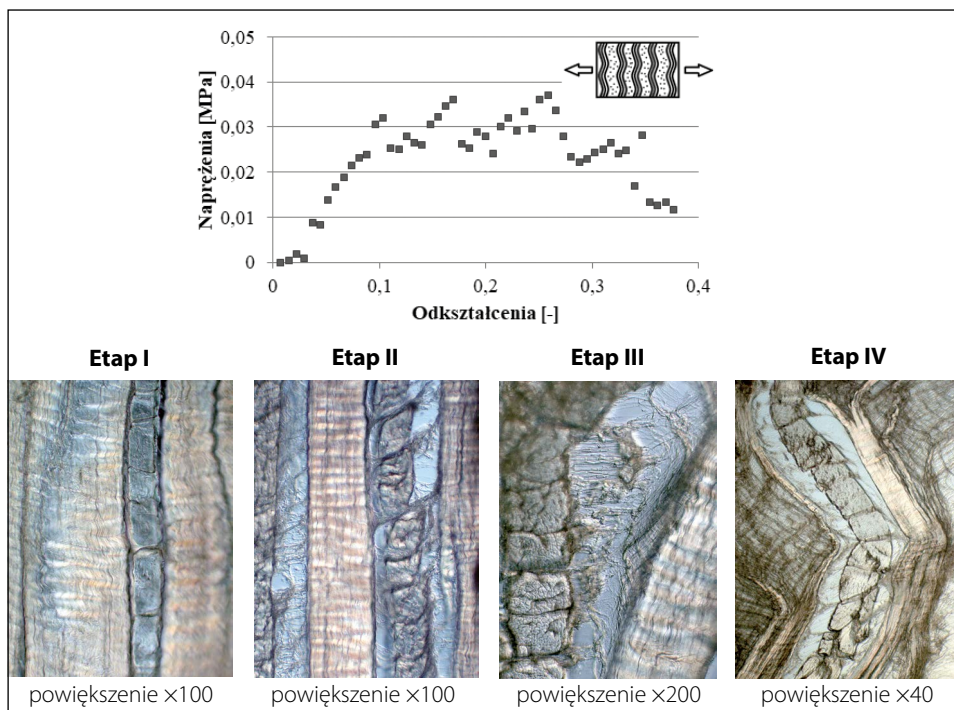


Rys. 4.14. Przykładowa charakterystyka zmiany naprężenia w funkcji odkształcenia pojedynczej blaszki pierścienia włóknistego rozciąganej poprzecznie do ułożenia włókien kolagenowych oraz zdjęcia mikroskopowe odpowiadające poszczególnym etapom rozciągania [Pezowicz 2013; Żak 2014]



Rys. 4.15.

Przykładowa charakterystyka zmiany naprężenia w funkcji odkształcenia ze zbioru kolejnych, połączonych ze sobą blaszek pierścienia włóknistego rozciąganych wzdłużnie do ułożenia włókien kolagenowych oraz zdjęcia mikroskopowe odpowiadające poszczególnym etapom rozciągania [Pezowicz 2013; Żak 2014]

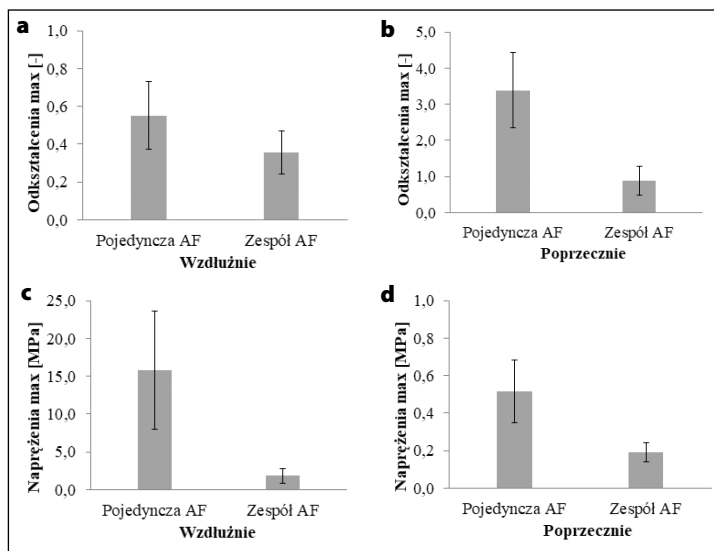


Rys. 4.16. Przykładowa charakterystyka zmiany napężenia w funkcji odkształcenia zespołu kolejnych, połączonych ze sobą blaszek pierścienia włóknistego, rozciąganych poprzecznie do ułożenia włókien kolagenowych oraz zdjęcia mikroskopowe odpowiadające poszczególnym etapom rozciągania [Pezowicz 2013; Żak 2014]

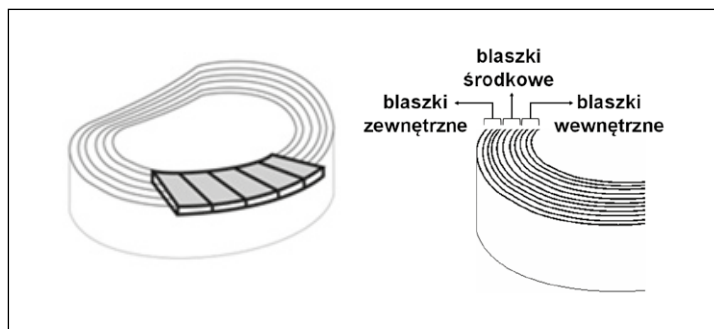
dzenia krążka międzykręgowego, a dokładnie przemieszczania się masy jądra miażdżystego ku zewnętrznej stronie, głównie poprzez rozseparowaną strukturę włókien kolagenowych pierścienia włóknistego [Moore 1996].

Pojedyncze pierścienie włókniste rozciągane prostopadłe do kierunku ułożenia włókien uzyskują o 84% niższe wartości odkształcenia niż w przypadku rozciągania wzdłuż włókien. Jednocześnie włókna kolagenowe rozciągane wzdłuż ($15,80 \pm 7,80$ MPa) ulegają zniszczeniu przy wyższych o 97% wartościach naprężenia ($\sigma_{\max}$) w stosunku do rozciągania w kierunku poprzecznym ($0,52 \pm 0,19$ MPa) (rys. 4.17a).

Układ sąsiadujących blaszek charakteryzuje się podczas rozciągania znacznie niższymi parametrami mechanicznymi niż pojedyncze pierścienie. Rozciągania sąsiadujących pierścieni wykazuje także duże różnice w zależności od kierunku rozciągania. Wartość maksymalnego odkształcenia niszczącego jest większa o 74% w kierunku poprzecznym niż wzdłużnym. Jednocześnie wartość wytrzymałości na rozciąganie sąsiadujących blaszek jest większa o 68% przy rozciąganiu wzdłużnym ($1,85 \pm 1,00$ MPa) niż przy rozciąganiu poprzecznym ($0,17 \pm 0,05$ MPa) (rys. 4.17b).



Rys. 4.17. Średnie wartości parametrów mechanicznych pojedynczej blaszki i zespołu blaszek pierścienia włóknistego rozciąganych wzdłużnie i poprzecznie: **a, b** odkształcenia niszczącego uzyskana przy maksymalnym naprężeniu, **c, d** maksymalne naprężenie niszczące [Pezowicz 2013; Żak 2014].



Rys. 4.18. Sposób przygotowywania próbek pierścienia włóknistego z górnej powierzchni krążka międzykręgowego oraz określenie położenia blaszek pierścienia włóknistego na jego szerokości

Podobną odpowiedź mechaniczną na działanie siły rozciągającej wykazuje pierścień włóknisty podczas rozciągania fragmentów wyciętych po obwodzie z górnej lub dolnej powierzchni krążka międzykręgowego (powierzchnie stykające się z chrzęstną częścią płytki granicznej) (rys. 4.18).

Analizując, na tym poziomie uporządkowania, wielkości parametrów mechanicznych, można zauważyć pewne niewielkie zmiany między zewnętrzną, środkową a wewnętrzną częścią pierścienia włóknistego (tabela 4.5) [Fujita 1997].

Nawet niewielkie zmiany degeneracyjne w krążku międzykręgowym mają swoje odzwierciedlenie w zmianie właściwości mechanicznych pierścienia. Średnia wartość maksymalnego naprężenia dla obwodowych fragmentów pierścienia

Tabela 4.5. Właściwości mechaniczne fragmentów wyciętych po obwodzie z górnej powierzchni krążka międzykręgowego odcinka lędźwiowego kręgosłupa [Fujita 1997]

Właściwości mechaniczne	Część pierścienia włóknistego		
	zewnątrzna	środkowa	wewnętrzna
Moduł Younga [MPa]	0,42 ±0,47	0,64 ±0,46	0,44 ±0,46
Maksymalne naprężenie [MPa]	0,28 ±0,16	0,33 ±0,23	0,34 ±0,23
Maksymalne odkształcenie [–]	1,32 ±0,64	1,02 ±0,62	1,39 ±0,61

w układzie fizjologicznym wynosi $0,37 \pm 0,20$ MPa, a nawet słaba zmiana degeneracyjna prowadzi do spadku wartości tego parametru do $0,26 \pm 0,19$ MPa. Wyraźnie spada również wartość odkształcenia i dla zdrowego krążka międzykręgowego wynosi $1,44 \pm 0,58$ a przy degeneracji $1,05 \pm 0,57$ [Fujita 1997].

Badania mikroskopowe potwierdzają anizotropowy charakter właściwości mechanicznych pierścieni włóknistych i jednoznacznie wskazują, że kierunek ułożenia włókien ma ogromny wpływ na właściwości mechaniczne krążka międzykręgowego. Wytrzymałość na rozciąganie pojedynczych blaszek jest istotnie wyższa co do wartości w kierunku wzdłużnym niż kierunku poprzecznym. Również parametry mechaniczne pojedynczych blaszek pierścienia są wyższe niż w przypadku pierścieni sąsiadujących nawet o 80% podczas obciążania w kierunku promieniowym i o ok. 60% podczas obciążenia w kierunku poprzecznym. Wszelkiego rodzaju deformacje będące rezultatem działania sił rozciągających w kierunku promieniowym mogą mieć swoje konsekwencje w zmianach struktury połączeń między pierścieniami. Co więcej, powszechną cechą destrukcyjną w procesie degeneracji krążka międzykręgowego jest rozwój koncentrycznych szczelin pomiędzy sąsiadującymi blaszkami, co w efekcie prowadzi do lokalnego rozwarstwiania się pierścieni włóknistych [Hirsch 1953; Vernon-Roberts 1997; Adams 2002], a w rezultacie do utraty spójności między pierścieniami. Potwierdza to obserwacje kliniczne dotyczące rozwarstwiania się blaszek pierścienia włóknistego, występującego w przypadku zmian przeciążeniowych. Powoduje to wpuklanie się blaszek środkowej i wewnętrznej części pierścienia do środka krążka, podczas gdy fizjologiczne wypuklenie zachodzi w kierunku zewnętrznym krążka.

Proces degradacji ortotropowej struktury pierścienia włóknistego jest silnie uzależniony od realizowanego ciągłego obciążenia działającego na ścianę pierścienia, a skutkującego powolnie przebiegającym procesem rozrzedzenia struktury upakowania włókien kolagenowych i jej nieodwracalnym uszkodzeniem. Jednocześnie w zależności od kierunku działania obciążenia w stosunku do kierunku ułożenia włókien kolagenowych charakterystyka procesu odkształcenia, a w dalszym etapie także jego degradacja jest silnie związana zarówno z prędkością odkształcenia, jak i spójnością wewnętrzną samej struktury pierścienia.

Modele elementów skończonych (FE) są szeroko stosowane w badaniach biomechaniki kręgosłupa. Anizotropowy charakter krążka międzykręgowego można

Tabela 4.6. Właściwości mechaniczne struktury pierścienia włóknistego (włókien kolagenowych i macierzy kolagenowej) przyjmowane w modelach matematycznych z wykorzystaniem metody elementów skończonych [Galbusera 2018]

Źródło	SR	ZOW	LB	NW	Właściwości mechaniczne	
					macierzy AF	włókien AF
[Shirazi-Adl 1986]	L2–L3	19%	8	29°	wg krzywej RCS-1; 0,78; 0,62; 0,47 RMP-1; 0,9; 0,75; 0,65	E = 4,2 MPa G = 1,6 MPa $\nu = 0,45$
[Liu 1987]	L4–L5	19%	8	37,7°	E = 500 MPa	E = 1 MPa $\nu = 0,48$
[Goel 1995]	L3–L4	20%	8	30°	E = 450 MPa $\nu = 0,3$	E = 4,2 MPa $\nu = 0,45$
[Sharma 1995]	L3–L4	19%	8	30°	wg krzywej RCS-1; 0,78; 0,62; 0,47 RMP-1; 0,9; 0,75; 0,65	E = 4,2 MPa $\nu = 0,45$
[Schmidt 2007, 2012]	L4–L5	23÷5% od zewn. do wewn.	8	24°÷46° wewn. blaszki 45°	modyfikacja [Shirazi-Adl 1986] $\lambda_{\text{fiber}} = 1,03$ RMP-1; 0,9; 0,75; 0,65	Mooney Rivlin C1 = 0,18 C2 = 0,045 E = 1,36 MPa $\nu = 0,45$
[Noailly 2005, 2007]	L3–L4	16% zmiana od zewn. do wewn.	20	od zewn. do wewn. 28°÷45°	[Sharma 1995]	Neo-Hookean M = 0,5 MPa
[Little 2015]	L1–L5	[Shirazi-Adl 1984]	8	[Marchand 1990]	E = 500 MPa $\nu = 0,3$	Mooney Rivlin C10 = 0,7 C01 = 0,2
[Zhong 2009]	L1–L5	[Shirazi-Adl 1984]	12	[Marchand 1990]	E = (od zewn. do wewn.) 550, 495, 412 MPa RCS-1; 0,78; 0,62; 0,47 RMP-1; 0,9; 0,75; 0,65	Mooney Rivlin C10 = 0,42 C01 = 0,105

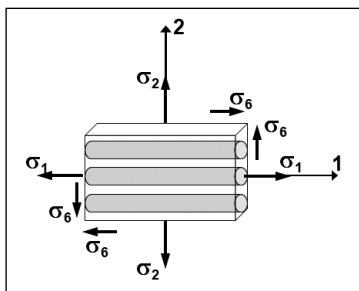
SR – segment ruchowy kręgosłupa, ZOW – zawartość objętościowa włókien kolagenowych, LB – liczba blaszek pierścienia włóknistego, NW – nachylenie włókien kolagenowych, AF – pierścień włóknisty.

analizować za pomocą dwóch głównych metod, tj. za pomocą modeli homogenizowanych (które skutecznie odwzorowują zachowanie mechaniczne) oraz za pomocą modeli strukturalnych (które opisują pierścień włóknisty jako heterogeniczny i anizotropowy materiał kompozytowy wzmocniony długimi włóknami). Modele strukturalne pierścienia wspomagają analizę wpływu obciążeń mechanicznych na poszczególne elementy strukturalne krążka międzykręgowego i na zrozumienie ich funkcji. Właściwości mechaniczne włókien kolagenowych są nieliniowe, ale nie zawsze tworzą charakterystyczną krzywą naprężenia w funkcji odkształce-

nia, w kształcie litery J (tabela 4.6). Natomiast macierz zewnątrzkomórkowa pierścienia włóknistego jest prawie liniowa i mniej sztywna niż włókna kolagenowe (w przybliżeniu rzędu dwóch wielkości). Połączenia pomostowe są czasami także uwzględniane za pomocą homogenizacji w modelach matematycznych pierścienia włóknistego [Galbusera 2018].

Model pierścienia włóknistego jako warstwowej struktury ortotropowej

Przyjmując, iż kolejne blaszki pierścienia włóknistego zbudowane są z długich włókien kolagenowych, to strukturę taką przyrównać można do włóknistych kompozytów warstwowych o różnie zorientowanych warstwach ortotropowych. Na tej podstawie możliwe jest określenie charakterystyki sztywnościowej pojedynczej blaszki pierścienia włóknistego, zakładając, że będzie ona rozpatrywana jako warstwa ortotropowa, w płaszczyźnie której panuje płaski stan naprężeń. Stan ten zadany jest przez składowe σ_1 , σ_2 , σ_6 ($\sigma_3=\sigma_4=\sigma_5=0$), których kierunki pokrywają się z głównymi osiami ortotropowej warstwy 1 i 2 (oś 1 – wzdłuż włókien, oś 2 – prostopadła do włókien w płaszczyźnie warstwy) (rys. 4.19) [Pezowicz 2010].



Rys. 4.19. Schemat przedstawiający pojedynczą blaszkę pierścienia włóknistego w postaci jednokierunkowej warstwy ortotropowej (warstwa jednokierunkowa obciążona w osiach głównych 1, 2) [Pezowicz 2010]

Związek konstytutywny dla f-tej jednokierunkowej warstwy ortotropowej można zapisać:

$$\sigma^{(f)} = C^{(f)} \cdot \varepsilon^{(f)} \quad (4.1)$$

$$\begin{bmatrix} \sigma_1 \\ \sigma_2 \\ \sigma_3 \end{bmatrix}^{(f)} = \begin{bmatrix} C_{11} & C_{12} & 0 \\ C_{21} & C_{22} & 0 \\ 0 & 0 & C_{66} \end{bmatrix}^{(f)} \cdot \begin{bmatrix} \varepsilon_1 \\ \varepsilon_2 \\ \varepsilon_3 \end{bmatrix}^{(f)} \quad (4.2)$$

Elementy macierzy sztywności C dla pojedynczej warstwy obliczyć można według następujących zależności:

$$\begin{aligned}
 C_{11} &= \frac{E_{11}}{1 - \nu_{12}\nu_{21}} & C_{12} &= \frac{\nu_{12}E_{11}}{1 - \nu_{12}\nu_{21}} \\
 C_{22} &= \frac{E_{22}}{1 - \nu_{12}\nu_{21}} & C_{21} &= \frac{\nu_{21}E_{22}}{1 - \nu_{12}\nu_{21}} \\
 C_{66} &= G_{66}
 \end{aligned} \tag{4.3}$$

Przyjmując właściwości mechaniczne pojedynczej blaszki pierścienia włóknistego fizjologicznego, patologicznego i skoliotycznego (tabela 4.7), które zostały wyznaczone w teście na rozciąganie, można wyznaczyć elementy macierzy sztywności.

Tabela 4.7. Właściwości mechaniczne przyjęte do budowy macierzy sztywności pojedynczej blaszki pierścienia włóknistego

	Pojedyncza blaszka pierścienia włóknistego			Źródło
	fizjologiczna	patologiczna	skoliotyczna	
E_{11} [MPa]	64,26 ±26,6	79,51 ±33,31	39,17 ±20,90	badania własne
E_{22} [MPa]	0,30 ±0,18	0,23 ±0,11	1,64 ±0,49	
ν_{21}	0,66 ±0,22			[Elliott 2001]
ν_{12}	1,16 ±0,68			[Elliott 2001; Acaroglu 1995]
G_{66} [MPa]	0,11 ±0,03			[Fujita1996; Iatridis1996]

Dane liczbowe przedstawiono w postaci wartości średnich ±odchylenie standardowe;

E_{11} i E_{22} – tzw. podłużny i poprzeczny moduł Younga.

Na podstawie przyjętych właściwości mechanicznych możliwe jest opisanie macierzy sztywności dla różnych stanów blaszki pierścienia włóknistego (tabela 4.8).

Tabela 4.8. Macierz sztywności dla pojedynczego pierścienia krążka międzykręgowego [Pezowicz 2013]

Blaszka pierścienia włóknistego					
fizjologiczna		patologiczna		skoliotyczna	
$C_F = \begin{bmatrix} 401,6 & 482,3 & 0 \\ 1,32 & 1,87 & 0 \\ 0 & 0 & 0,1 \end{bmatrix}$		$C_P = \begin{bmatrix} 496,3 & 596,3 & 0 \\ 1,01 & 1,44 & 0 \\ 0 & 0 & 0,1 \end{bmatrix}$		$C_S = \begin{bmatrix} 245,1 & 294,0 & 0 \\ 7,21 & 10,25 & 0 \\ 0 & 0 & 0,1 \end{bmatrix}$	

Analizując pojedynczą blaszkę pierścienia włóknistego jako warstwę o jednokierunkowym ułożeniu włókien, należy również pamiętać, iż istotny wpływ na właściwości tej struktury mają właściwości mechaniczne jej poszczególnych komponentów, tzn. E_w (moduł Younga włókien kolagenowych) i E_o (moduł Younga osnowy). Osnowa, w której zatopiona jest sieć kolagenowa, znacząco wpływa na zmiany charakterystyk wytrzymałościowych pierścienia włóknistego. Ma to swoje

odzwierciedlenie w przebiegu zmian degeneracyjnych, którym towarzyszy dehydratacja (odwodnienie) krążka międzykręgowego i wzrost sztywności tej struktury [Pezowicz 2008].

Analizując budowę pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego, można powiedzieć, że kierunek ułożenia włókien kolagenowych w poszczególnych blaszkach odpowiada modelowi kompozytu z włóknem długim, o kolejnych warstwach ułożonych pod kątem w stosunku do kierunku naprężeń σ_1 .

Przedstawiony model w dużym uproszczeniu obrazuje rzeczywistą budowę i pracę pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego. Należy pamiętać, że kolejne blaszki pierścienia ułożone są pod kątem w stosunku do osi krążka, a dodatkowo kąt nachylenia włókien kolagenowych w kolejnych blaszkach zmienia się od zewnętrznej do wewnętrznej części krążka (w kierunku promieniowym) [Cassidy 1989]. Włókna kolagenowe blaszek zewnętrznych nachylone są pod kątem ok. 30°, podczas gdy w blaszkach wewnętrznych kąt ten wzrasta do ok. 45°.

Co więcej, blaszki wewnętrzne różnią się pod względem budowy od blaszek zewnętrznych. Pierścienie wewnętrzne są grubsze [Cassidy 1989; Marchand 1990] a włókna kolagenowe są w nich luźniej upakowane i stanowią pewnego rodzaju strukturę przejściową między jądrem a pierścieniem włóknistym, gdyż zawierają materiał jądra miażdżystego, wypełniający przestrzenie pomiędzy włóknami macierzy kolagenowej [Pezowicz 2006].

Duża wytrzymałość krążka międzykręgowego jest efektem zakotwiczenia włókien kolagenowych zewnętrznej części pierścienia włóknistego (2/3) bezpośrednio w tkance kostnej trzonów kręgów przylegających do krążka. Daje to dodatkowe wzmocnienie podczas działania sił rozciągających i ścinających, działających na segment ruchowy. Jednocześnie jądro miażdżyste łączy się z chrząstką szklistą (pokrywającą powierzchnie trzonów kręgów) i wraz z pierścieniem włóknistym stanowi dobrze zorganizowany system zabezpieczający przed działaniem nadmiernych obciążeń ściskających oraz momentów skręcających. Sama płytka chrzęstna nie posiada jednak połączenia z beleczkami warstwy podchrzęstnej trzonu kręgu. Ten brak połączenia między płytką graniczną a trzonem może czynić krążek międzykręgowy mechanicznie słabszym podczas działania sił ścinających (w płaszczyźnie poprzecznej krążka) [Inoue 1981].

4.3. Właściwości pierścienia włóknistego na poziomie makroskopowym

Pomimo coraz szerszej wiedzy dotyczącej właściwości mechanicznych oraz budowy strukturalnej na poziomie mikroskopowym pierścienia włóknistego (pojedynczych blaszek oraz zespołu blaszek), która dostarcza wielu ważnych danych o pracy całego krążka międzykręgowego, to analiza pierścienia w układzie makro-

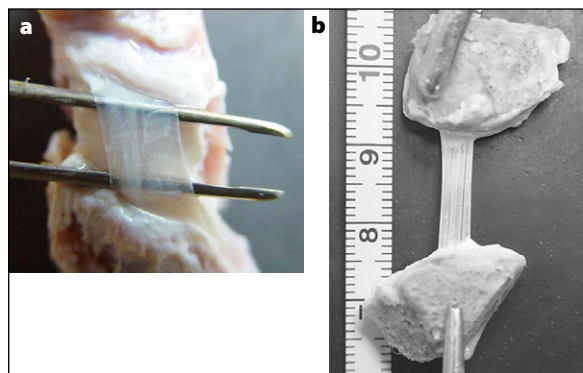
skopowym (w tym z zachowanymi fizjologicznymi zamocowaniami do płytki granicznej w części chrzęstnej i kostnej) umożliwia uzyskanie pełnego obrazu działania tej wysoko hierarchicznej struktury.

Badania wytrzymałościowe pierścienia włóknistego przeprowadza się zarówno dla wyizolowanych pojedynczych blaszek, jak i ich zespołów na poszczególnych odcinkach kręgosłupa, przy czym analizowany jest wpływ takich czynników, jak: wiek oraz stopień degeneracji tkanki, miejsce pobrania (przednia, tylna, tylna-boczna część pierścienia włóknistego) czy kierunek rozciągania (wzdłużny, poprzeczny) [Galante 1967; Adams 1993; Green 1993; Skaggs 1994; Acaroglu 1995; Ebara 1996; Fujuta 1997; Elliott 2001; Holzapfel 2005]. Badania właściwości mechanicznych struktury pierścienia włóknistego najczęściej prowadzone są na wyizolowanych, wielowarstwowych próbkach (zawierających od kilku do kilkunastu blaszek pierścienia) [Green 1993] lub na fragmentach pojedynczych blaszek [Hukins 1984].

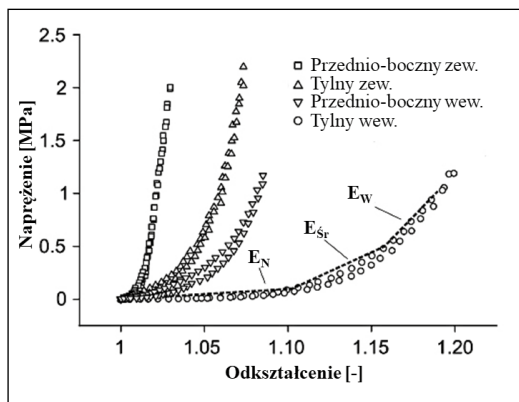
Właściwości mechaniczne pojedynczej blaszki pierścienia włóknistego

W odpowiedzi na działanie siły rozciągającej w kierunku ułożenia włókien kolagenowych pojedyncza blaszka pierścienia włóknistego wykazuje silnie nieliniową charakterystykę, co wynika m.in. z właściwości hiper sprężystych tego materiału. Co więcej, złożona, hierarchiczna struktura pierścienia włóknistego skutkuje wysokimi anizotropowymi właściwościami mechanicznymi

Badania właściwości mechanicznych w teście jednoosiowego rozciągania pojedynczych blaszek pierścienia włóknistego są rzadko realizowane. Wiąże się to m.in. z trudnościami w wyizolowaniu pojedynczej blaszki bez jej uszkodzenia, szczególnie przy uwzględnieniu istniejących połączeń mostujących, które silnie zespalają ze sobą kolejne pierścienie (rys. 4.20). Dodatkowo trudniej jest utrzymać stan odpowiedniego uwodnienia pojedynczej, cienkiej blaszki w porównaniu do układów wielowarstwowych.



Rys. 4.20. **a** Odseparowana pojedyncza blaszka pierścienia włóknistego, **b** pojedyncza blaszka pierścienia włóknistego z zachowanymi przyczepami kostnymi trzonu kręgu [Pezowicz 2010]



Rys. 4.21. Charakterystyczne krzywe (pętle histerezy przy obciążeniu i odciążeniu) naprężenia w funkcji odkształcenia podczas osiowego rozciągania pojedynczej blaszki pierścienia włóknistego odcinka lędźwiowego kręgosłupa (kręgi L1–L2) dla różnych regionów pierścienia. Na jednej krzywej wskazano moduł Younga dla niskiego (E_N), średniego (E_{sr}) i wysokiego (E_w) zakresu odkształceń (prędkość obciążania 1 mm/min) [Holzapfel 2005. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Odpowiedzią pierścienia włóknistego na rozciąganie jest nieliniowa krzywa naprężenia w funkcji odkształcenia, na podstawie której można określić moduł Younga. Ze względu na nieliniowy przebieg charakterystyki rozciągania moduł Younga tkanek miękkich jest często analizowany w dwóch lub trzech zakresach odkształceń (tabela 4.9). Na rysunku 4.21 przedstawione zostały krzywe uzyskane podczas rozciągania pojedynczej blaszki pierścienia włóknistego odcinka lędźwiowego kręgosłupa dla różnych regionów pierścienia, a na jednej krzywej wskazano moduł Younga dla niskiego (0÷0,1 MPa), średniego (0,1÷0,5 MPa) i wysokiego (0,5÷1 MPa) zakresu odkształceń [Holzapfel 2005].

Tabela 4.9. Moduł Younga dla niskiego (E_N), średniego (E_{sr}) i wysokiego (E_w) zakresu odkształceń pojedynczej blaszki pierścienia włóknistego odcinka lędźwiowego kręgosłupa (L1–L2) dla różnych regionów pierścienia [Holzapfel 2005]

Rejon krążka międzykręgowego	Moduł Younga		
	E_N [MPa]	E_{sr} [MPa]	E_w [MPa]
Przednio-boczny zewnętrzny	5,96 ±3,05	32,5 ±12,1	77,6 ±20,0
Przednio-boczny wewnętrzny	3,79 ±2,61	13,9 ±8,13	27,5 ±12,8
Tylny zewnętrzny	8,01 ±6,50	24,1 ±12,3	64,8 ±48,6
Tylny wewnętrzny	3,80 ±5,02	14,0 ±8,63	31,2 ±19,8

Moduł Younga pojedynczej płytki w obszarze liniowym (między 0,5 a 1 MPa) mieści się w zakresie 28÷78 MPa [Holzapfel 2005]. Natomiast Skaggs [1994], badając pojedyncze blaszki pierścienia włóknistego (bez przyczepów kostnych), uzyskał moduł Younga w zakresie 59÷136 MPa w zależności od rejonu pierścienia włóknistego (tabela 4.10).

Wyższe, prawie dwukrotnie, średnie moduły Younga prezentowane w pracy Sgaggsa [1994] mogą być spowodowane dużą międzypróbkową wariancją modułów sprężystości i różnicą w protokołach testowania oraz badanych pierścieniach włóknistych pochodzących z różnych poziomów odcinka lędźwiowego kręgosłupa.

Tabela 4.10. Właściwości mechaniczne pojedynczej blaszki pierścienia włóknistego odcinka lędźwiowego kręgosłupa (kręgi L2–L3) dla różnych regionów pierścienia [Skaggs 1994]

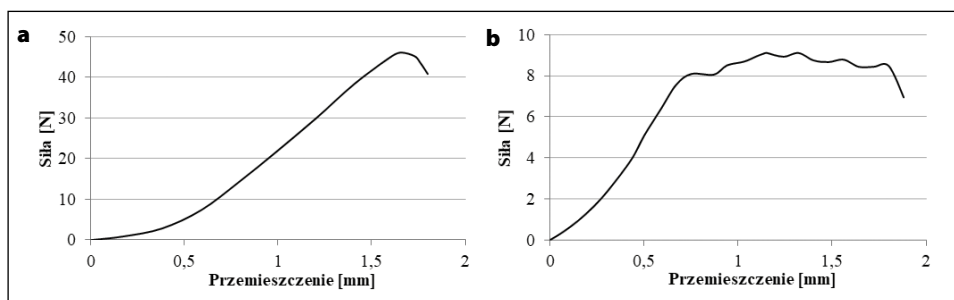
Rejon krążka międzykręgowego		Naprężenia max [MPa]	Odkształcenia max [%]	Moduł Younga [MPa]
Część przednia	zewn. AF	10,3 ±8,4	9,2 ±3,4	136 ±50
	wewn. AF	3,6 ±2,0	11,3 ±6,3	76 ±50
Część tylna	zewn. AF	5,6 ±3,2	12,7 ±2,7	82 ±43
	wewn. AF	5,8 ±2,9	15,4 ±3,0	59 ±41

AF – pierścień włóknisty.

pa. Innym powodem tak dużych różnic może być zastosowanie odmiennych definicji dla szacowanych modułów sprężystości. Sgaggs [1994] definiował moduł Younga (jako moduł styczny) w zakresie 4÷10 MPa maksymalnego naprężenia, uzyskiwanego w trakcie rozciągania, czyli ok. 75% maksymalnego odkształcenia. Podczas gdy Holzapfel [2005] określał moduł Younga w zakresie 0,5÷1 MPa, gdzie 1 MPa było górną granicą definicji E_w .

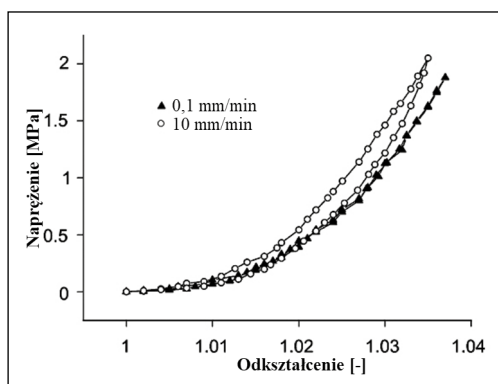
Przy większych wartościach naprężenia blaszki pierścienia włóknistego stają się sztywniejsze ze względu na nieliniowy przebieg charakterystyki rozciągania, gdzie w wysokich zakresach odkształceń istotnie spadają właściwości sprężyste elementów składowych pierścienia włóknistego. Oznacza to, że dla każdej próbki moduł E_w jest niższy niż moduł styczny E , pod warunkiem, że naprężenie przy 75% maksymalnego odkształcenia jest większe lub równe 1 MPa [Holzapfel 2005].

W trakcie rozciągania pojedynczych pierścieni włóknistych można wyróżnić dwa mechanizmy uszkodzenia o różnym przebiegu i charakterze krzywych rozciągania. W pierwszym mechanizmie dochodzi do rozerwania blaszki pierścienia na skutek rozwarstwiania się macierzy kolagenowej i pęknięcia pojedynczych włókien kolagenowych w obszarze blaszki, co prowadzi do powolnego uszkodzenia blaszki a ostatecznie do utraty możliwości przenoszenia obciążeń. Przebieg charakterystyki zerwania w tym mechanizmie wskazuje kolejne punkty zerwania się włókien czy pęczków włókien i powolny spadek siły rozciągającej (przy średniej sile zerwania równej 41,8 ±9,5 N) (rys. 4.22a). Dzięki dużej liczbie włókien kolagenowych budujących pojedynczą blaszkę pierścienia proces niszczenia odbywa się „płynnie”, bez nagłych spadków sił w trakcie przenoszenia obciążeń. W drugim mechanizmie uszkodzenie następuje najczęściej w wyniku utraty połączenia między pierścieniem włóknistym, krążkiem międzykręgowym a płytką graniczną kręgu (w miejscu zakotwiczenia włókien kolagenowych) z towarzyszącymi rozwarstwieniami włókien kolagenowych pierścienia, przy jednoczesnej niższej sile zerwania (12,3 ±3,4 N) (rys. 4.22b) [Pezowicz 2010]. Należy przy tym pamiętać, że połączenie między chrzęstną płytką graniczną, w której zakotwiczą się włókna kolagenowe pierścienia, a kostną płytką graniczną trzonu kręgu jest połączeniem stosunkowo słabym, co stwarza niebezpieczeństwo występowania uszkodzeń właśnie w tym miejscu.



Rys. 4.22. Przykładowy przebieg charakterystyki zmian siły rozciągającej w funkcji przemieszczenia dla różnych mechanizmów uszkodzenia: **a** zerwanie w części środkowej blaszki, **b** utrata połączenia pierścieni włóknisty krążka międzykręgowego–płytki granicznej kręgu [Pezowicz 2010]

Zachowanie pojedynczej blaszki pierścienia włóknistego podczas rozciągania wykazywało niewielką wrażliwość na prędkość obciążania o wartości 0,1 mm/min i 10 mm/min (rys. 4.23). Druga wartość prędkości obciążania jest (prawdopodobnie) bliższa typowej prędkości obciążania krążka międzykręgowego podczas normalnych funkcji ruchowych. Wyższa prędkość obciążania prowadzi do niewielkiego wzrostu sztywności oraz wzrostu histerezy [Holzapfel 2005].



Rys. 4.23. Wpływ prędkości obciążania na krzywe naprężenia w funkcji odkształcenia dla pojedynczej blaszki wewnętrznej części pierścienia włóknistego (z rejonu przednio-bocznego) [Holzapfel 2005. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Histerezy będące odpowiedzią na zadane obciążenie-odciążenie dla blaszek z wewnętrznego obszaru pierścienia włóknistego są większe niż histerezy uzyskiwane dla blaszek obszaru zewnętrznego [Holzapfel 2005]. Może być to wynikiem charakterystycznej struktury pierścieni wewnętrznych, które są rzadziej upakowane włóknami kolagenowymi i w które wnika materiał jądra miażdżystego. W ten sposób wewnętrzne blaszki pierścienia włóknistego mają większą zdolność do rozpraszania energii i działają jak układ tłumiący, amortyzując obciążenia przenoszone przez kolumnę kręgosłupa.

Właściwości mechaniczne kompleksu blaszek pierścienia włóknistego

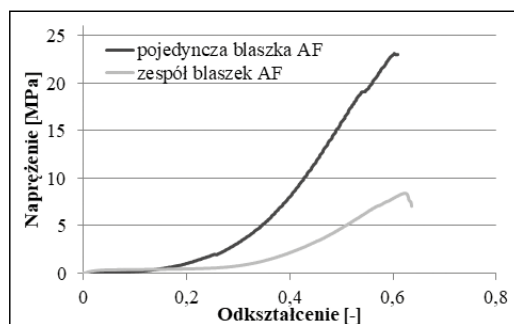
Analiza strukturalna krążka międzykręgowego wskazuje na duże znaczenie zakotwiczenia pierścienia włóknistego w trzonie kręgu na otrzymywane właściwości mechaniczne, wielowarstwowych próbek pierścienia włóknistego poddawanych rozciąganiu. Związane jest to nie tylko z samymi właściwościami włókien kolagenowych, elementów mostujących czy macierzy zewnątrzkomórkowej, ale i oddziaływaniem między płytką graniczną a pierścieniem włóknistym.

Zakotwiczenie włókien kolagenowych w trzonach kręgów istotnie wzmacnia krążek międzykręgowy podczas działania sił rozciągających i ścinających segmenty ruchowe kręgosłupa. Wartość naprężenia niszczącego pierścień włóknisty (z przyczepem kostnym) niezależnie od odcinka kręgosłupa mieści się w zakresie $2,5 \div 7,5$ MPa [Żak 2013], przy czym średnia wartość maksymalnego naprężenia w części przedniej wynosi $5,09 \pm 3,30$ MPa a w części tylnej $3,62 \pm 1,52$ MPa [Żak 2013]. Dla próbek pochodzących z odcinka lędźwiowego kręgosłupa człowieka wartość wytrzymałości pierścienia włóknistego z przyczepem kostnym waha się w zakresie $1,5 \div 4,0$ MPa [Green 1993].

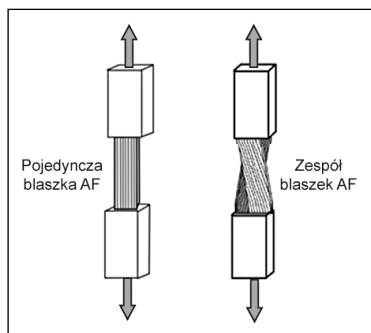
Właściwości mechaniczne zespołu blaszek pierścienia włóknistego są niższe od właściwości pojedynczej blaszki pierścienia (rys. 4.24).

W przypadku pojedynczych blaszek pierścienia włóknistego moduł Younga uzyskuje wartości w wysokich zakresach, tj. $28 \div 78$ MPa [Holzapfel 2005] czy nawet $60 \div 136$ MPa [Skaggs 1994]. Są to wartości istotnie wyższe niż zakresy modułów sprężystości dla zespołu kilku (kilkunastu) blaszek (o orientacji obwodowej), które w zależności od metody prowadzenia badań oraz odcinka kręgosłupa i rejonu krążka międzykręgowego uzyskują wartości: $3 \div 27$ MPa [Acaroglu 1995], $5 \div 49$ MPa [Ebara 1996], a nawet $4 \div 14$ MPa [Shan 2015] (tabela 4.11).

Wpływ na różnice właściwości mechanicznych pierścienia włóknistego ma sposób przyłożenia siły do pojedynczej blaszki i zespołu blaszek pierścienia. W konsekwencji struktury te cechuje odmienny mechanizm przenoszenia obciążeń oraz przebieg uszkodzenia pierścienia włóknistego (rys. 4.25).



Rys. 4.24. Zależność naprężenia w funkcji odkształcenia dla pojedynczej blaszki i zespołu blaszek pierścienia włóknistego (AF) [Żak 2014]



Rys. 4.25. Przyłożenie siły rozciągającej do układu z pojedynczą blaszką i zespołem blaszek pierścienia włóknistego (AF)

W przypadku zespołu blaszek rozciąganiu ulega jednocześnie kilka warstw pierścienia włóknistego, w których włókna kolagenowe kolejnych blaszek ułożone są naprzemiennie i pod kątem (kąt ułożenia włókien zewnętrznych blaszek w stosunku do powierzchni trzonów kręgu wynosi ok. 30°). Obciążenie rozciągające jest przenoszona przez składowe siły, działające pod kątem w stosunku do ułożenia włókien kolagenowych w kolejnych blaszkach pierścienia włóknistego [Żak 2013]. Należy również pamiętać, że w wielowarstwowych próbkach pierścienia włóknistego z przyczepami kostnymi tylko część włókien kolagenowych przebiega od kości do kości, natomiast pozostałe są zakotwiczone w kości tylko z jednej strony, co wynika z przygotowania materiału do badań. Konsekwencją tego jest to, iż tylko część włókien kolagenowych przenosi czynnie obciążenia.

W przypadku rozciągania pojedynczej blaszki działająca osiowo siła jest zgodna z ułożeniem włókien kolagenowych i obciąża włókna wzdłuż ich przebiegu.

Generalnie właściwości mechaniczne pierścienia włóknistego zależą od analizowanego regionu (tj. od tego, czy chodzi o przód, czy tył i blaszki zewnętrzne, czy wewnętrzne). Moduł Younga zewnętrznych blaszek pierścienia jest wyższy od blaszek wewnętrznych zarówno dla pojedynczych blaszek [Skaggs 1994; Holzapfel 2005; Żak 2013], jak i zespołu blaszek [Acaroglu 1995; Ebara 1996] (tabela 4.11).

Zmiana właściwości mechanicznych w kierunku promieniowym krążka ma swoje uzasadnienie. Jeśli pierścień włóknisty potraktujemy jak grubościenną powłokę walcową, to naprężenia na jego wewnętrznej powierzchni osiągają wyższe wartości niż naprężenia na powierzchni zewnętrznej. Niejednorodny materiał pierścienia włóknistego o bardziej podatnych warstwach w obszarze wewnętrznym można traktować jak materiał inteligentny, którego zadaniem jest zmniejszenie gradientów naprężeń.

Wartości modułu Younga dla zespołu blaszek rozciąganych w kierunku zgodnym z osią długą kręgosłupa są, jak wynika z badań Elliotta [2001], jeszcze niższe od prezentowanych w tabeli 4.11 i dla zewnętrznej części pierścienia włóknistego wynoszą $0,82 \pm 0,71$ MPa, a dla zewnętrznej $0,96 \pm 1,17$ MPa, co wynika z odmiennego protokołu przygotowania materiału badawczego i prowadzenia badań.

Tabela 4.11. Wartości modułu Younga dla pojedynczych blaszek i zespołu blaszek różnych regionów pierścienia włóknistego (AF)

Źródło	Odcinek kręgosłupa	Moduł Younga [MPa]			
		część przednia AF		część tylna AF	
		zewnątrzne	wewnętrzne	zewnątrzne	wewnętrzne
Pojedyncza blaszka AF					
[Skaggs 1994]	L2–L3	136 ±50	76 ±50	82 ±43	59 ±41
[Holzapfel 2005]	L1–L2	77,6 ±20,0	27,5 ±12,8	64,8 ±48,6	31,2 ±19,8
Zespół blaszek AF					
[Acaroglu 1995]	L3–L4	27	14	8	3
[Ebara 1996]	L3–L4	49	9	20	5
[Shan 2015]	Th11–S1	13,64 ±4,84	4,61 ±2,45	12,12 ±4,11	4,45 ±1,83

Zmiany degeneracyjne krążka międzykręgowego mają widoczny wpływ na właściwości mechaniczne pierścienia włóknistego, natomiast wpływ płci jest pomijalnie mały (tabela 4.12) [Shan 2015].

Tabela 4.12. Wpływ zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego, rejonu analizy oraz płci na właściwości mechaniczne pierścienia włóknistego (zespół blaszek bez części kostnych kręgow) [Shan 2015]

Czynnik wpływający na właściwości mechaniczne	Moduł Younga [MPa]		
	blaszki zewnętrzne	blaszki środkowe	blaszki wewnętrzne
Płeć			
Kobiety	4,71 ±2,41	8,65 ±3,82	13,17 ±3,56
Mężczyźni	4,86 ±2,41	8,19 ±3,23	12,90 ±4,55
Rejon krążka			
Przedni	4,61 ±2,45	8,51 ±4,05	13,64 ±4,84
Przednio-boczny	2,07 ±2,27	8,53 ±3,21	13,45 ±3,77
Boczny	2,11 ±2,44	8,03 ±3,00	12,78 ±3,84
Tylno-boczny	4,45 ±1,83	–	12,12 ±4,11
Zmiany degeneracyjne			
Zdrowy	4,85 ±2,30	8,29 ±3,12	13,01 ±4,15
Średnie	4,57 ±2,00	9,43 ±5,84	13,79 ±4,73
Umiarkowane	3,97 ±2,36	6,53 ±2,24	9,25 ±2,17

Właściwości mechaniczne pierścienia włóknistego fizjologicznego krążka międzykręgowego zmieniają się wraz z odcinkiem kręgosłupa (C–Th–L) (tabela 4.13) [Żak 2013]. Wartość naprężenia niszczącego pierścień włóknisty jest najmniejsza w odcinku szyjnym ($3,60 \pm 0,36$ MPa) i jest ona nieznacznie mniejsza od średniej wartości uzyskanej w odcinku piersiowym ($3,97 \pm 2,0$ MPa). Najwyższe wartości naprężeń niszczących są w odcinku lędźwiowym ($6,46 \pm 2,32$ MPa).

Tabela 4.13. Parametry mechaniczne pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego w poszczególnych odcinkach kręgosłupa [Żak 2013]

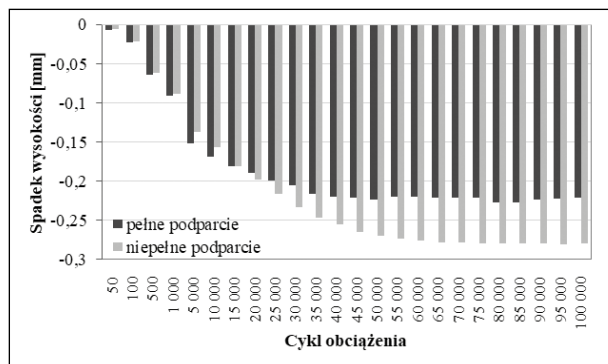
Właściwości mechaniczne	Rejon krążka międzykręgowego	Odcinek kręgosłupa		
		szyjny	piersiowy	lędźwiowy
Maksymalne napężenie [MPa]	przedni	3,36 ±2,00	5,39 ±2,52	8,10 ±4,40
	tylni	3,85 ±1,00	2,56 ±1,23	4,81 ±1,85
Wartość średnia		3,60 ±0,34	3,97 ±2,00	6,46 ±2,32
Moduł Younga [MPa]	przedni	11,93 ±6,38	22,21 ±11,93	19,77 ±4,37
	tylni	13,76 ±5,20	10,17 ±4,29	14,99 ±2,68
Wartość średnia		12,85 ±1,30	16,19 ±8,52	17,38 ±3,38
Sztwywność [N/mm]	przedni	55,58 ±18,59	180,59 ±94,61	113,30 ±23,54
	tylni	80,68 ±24,98	94,28 ±23,83	102,83 ±18,18
Wartość średnia		68,13 ±17,74	137,44 ±61,03	108,06 ±7,40

Różnice między parametrami mechanicznymi pierścienia włóknistego na całej długości kręgosłupa wynikają przede wszystkim z rozkładu przenoszonych obciążeń [Dolan 2013], jak i zakresu ruchomości przypadającego na poszczególne odcinki kręgosłupa [Przybyła 2007]. Widoczne jest to zwłaszcza w części przedniej, dla której średnia wartość napężenia niszczącego w odcinku szyjnym jest najmniejsza i rośnie wraz z kolejnymi odcinkami kręgosłupa. W dolnych segmentach odcinka piersiowego i w odcinku lędźwiowym wzrasta również sztywność skrętna, co jest konsekwencją wzrostu parametrów geometrycznych i istotnej zmiany w orientacji stawów międzywyrostkowych w porównaniu z górnym poziomem odcinka piersiowego i szyjnego [Markolf 1972; Panjabi 1993].

Wpływ obciążeń cyklicznych na właściwości strukturalne i mechaniczne

Działając na segment ruchowy kręgosłupa długotrwałym, cyklicznym (100 000 cykli z częstotliwością 2 Hz) obciążeniem, tj. osiową siłą ściskającą z jednoczesnym zgięciem do przodu (obciążenia w zakresie 150÷650 N), można zaobserwować zmiany strukturalne oraz zmiany we właściwościach mechanicznych krążka międzykręgowego oraz samego pierścienia włóknistego [Pezowicz 2013; Żak 2014].

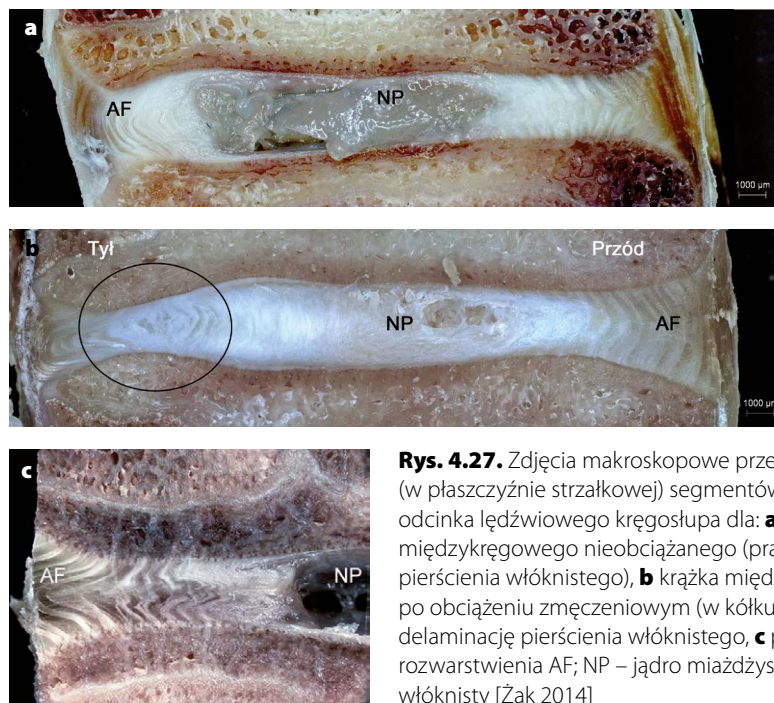
Dynamika przebiegu zmiany wartości wysokości krążka międzykręgowego wyróżnia się dwoma charakterystycznymi przedziałami. W początkowej fazie dochodzi do gwałtownego spadku wartości wysokości, który w segmentach o pełnej triadzie podparcia następuje w ciągu pierwszych 30 000 cykli, natomiast w segmentach uszkodzonych w ciągu 45 000 cykli obciążenia (rys. 4.26).



Rys. 4.26. Charakterystyka zmian wysokości krążka międzykręgowego odcinka piersiowego kręgosłupa przy zachowaniu pełnego podparcia kolumny kręgosłupa (na wyrostkach stawowych i krążku międzykręgowym) oraz po usunięciu wyrostków stawowych [Żak 2014]

Złożony stan obciążenia oraz obniżenie się wysokości krążka międzykręgowego przyczynia się do powstania zmian strukturalnych, przede wszystkim w obrębie blaszek części tylnej pierścienia włóknistego. Głównymi zmianami są przenikanie jądra miazdzystego pomiędzy wewnętrzne blaszki pierścienia włóknistego oraz powstanie w sąsiadujących blaszkach niejednorodności wywołanej delaminacją, tj. utratą spójności między warstwami pierścienia (rys. 4.27).

W pierścieniu włóknistym zdrowego krążka międzykręgowego kolejne, sąsiadujące ze sobą blaszki uwypuklają się w kierunku zewnętrznym. Działanie złożonego stanu obciążeń o charakterze zmęczeniowym prowadzi do dezorganizacji



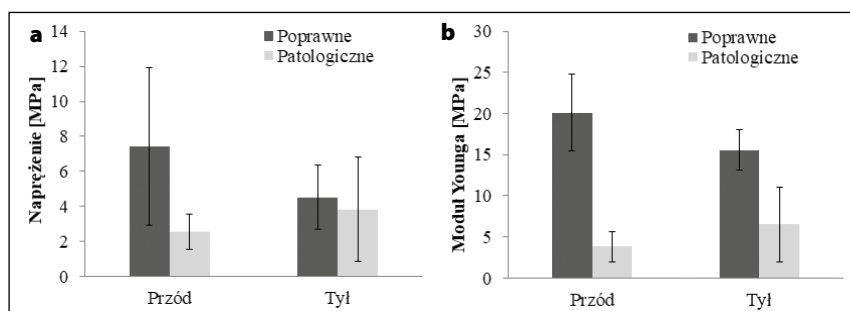
Rys. 4.27. Zdjęcia makroskopowe przekrojów (w płaszczyźnie strzałkowej) segmentów ruchowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa dla: **a** krążka międzykręgowego nieobciążanego (prawidłowa struktura pierścienia włóknistego), **b** krążka międzykręgowego po obciążeniu zmęczeniowym (w kółku zaznaczono delaminację pierścienia włóknistego), **c** powiększenie rozwarstwienia AF; NP – jądro miazdzyste, AF – pierścień włóknisty [Żak 2014]

struktury krążka międzykręgowego, w wyniku której jądro miażdżyste ulega przemieszczeniu w kierunku jego tylnej części, powodując wybrzuszenie. Dodatkowo spadek wysokości krążka międzykręgowego prowadzi do wyraźnej progresji zmian strukturalnych pierścienia włóknistego w postaci uwypuklania się na zewnątrz wewnętrznych blaszek (usytuowanych w najbliższym sąsiedztwie jądra miażdżystego). Zmiany zachodzą również, chociaż rzadziej, w części przedniej pierścienia włóknistego, przejawiając się dezorganizacją rozkładu blaszek, a w niektórych przypadkach także odłączeniem części wewnętrznych blaszek od górnej płytki granicznej.

Złożony stan obciążeń powojuje ściskanie i rozciąganie poszczególnych obszarów pierścienia włóknistego z jednoczesnym wzrostem ciśnienia wewnątrz-dyskowego. Jeśli rozciąganie włókien kolagenowych wynosi ok. 2%, to następuje wybrzuszenie krążka międzykręgowego w kierunku promieniowym w zakresie $0,4 \div 1,0$ mm [Stokes 1987]. W strukturze pierścienia włóknistego tworzą się wówczas mikropęknięcia, których kumulacja prowadzi do niewydolności zmęczeniowej a w konsekwencji tworzenia się niewielkich promieniowych pęknięć i rozdarć biegnących od jądra miażdżystego w kierunku zewnętrznych warstw pierścienia włóknistego.

Działanie długotrwałych obciążeń cyklicznych w złożonym stanie obciążenia prowadzi do spadku wartości naprężeń niszczących, głównie w części przedniej krążka międzykręgowego, i wynosi $4,49 \pm 4,78$ MPa (dla układu z zachowanym pełnym podparciem kolumny kręgosłupa). Usunięcie podparcia tylnej kolumny kręgosłupa prowadzi do istotnego spadku naprężeń do wartości $2,56 \pm 1,01$ MPa. W obu przypadkach wartość naprężenia jest jednak znacznie niższa niż wartość naprężenia otrzymana dla pierścienia włóknistego niepoddawanego wcześniej obciążeniu zmęczeniowemu ($7,43 \pm 4,49$ MPa) (rys. 4.28) [Żak 2014].

Również moduł sprężystości ulega zmianie w stosunku do poprawnego zespołu blaszek pierścienia włóknistego, dla którego moduł Younga wynosi $20,13 \pm 4,72$ MPa. Pod wpływem działania obciążenia zmęczeniowego moduł Younga przedniej części pierścienia włóknistego spada do wartości $7,95 \pm 3,18$ MPa, gdy za-



Rys. 4.28. Wpływ złożonego obciążenia cyklicznego na zmiany właściwości mechanicznych pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego odcinka lędźwiowego kręgosłupa:

a maksymalne naprężenie niszczące, **b** moduł Younga [Żak 2014]

chowane jest pełne podparcie segmentu ruchowego, i do wartości $3,82 \pm 1,86$ MPa, gdy podparcie jest niepełne. Tylne obszary pierścienia włóknistego wykazują podobną tendencję (rys. 4.28) [Żak 2014].

Badania właściwości mechanicznych pełnych krążków międzykręgowych w teście na ściskanie czy na rozciąganie są rzadko wykonywane ze względu na trudności w ocenie, jakie komponenty strukturalne decydują o wartości uzyskiwanych danych. Ocena ta jest jednak ważna również dla zrozumienia w bardziej globalnym zakresie pracy kręgosłupa w jego poszczególnych odcinkach. Ze względu na wartości przenoszonych obciążeń przez poszczególne odcinki kręgosłupa parametry mechaniczne krążków międzykręgowych, tak jak i parametry kręgów, różnią się istotnie (tabela 4.14).

Najwyższe wartości siły niszczącej dla obciążeń ściskających są charakterystyczne dla kręgów odcinka lędźwiowego, które są pięciokrotnie większe od kręgów szyjnych [Yamada 1970]. Wytrzymałość na ściskanie utrzymuje się na podob-

Tabela 4.14. Właściwości mechaniczne krążków międzykręgowych poszczególnych odcinków kręgosłupa uzyskane podczas próby ściskania [Yamada 1970]

Odcinek kręgosłupa	Grupa wiekowa 40–59 lata	Wartości średnie
Maksymalna siła niszcząca [N]		
Szyjny C3–C7	3200	8550
Piersiowy Th1–Th4 Th9–Th12	4500 11 500	
Lędźwiowy L1–L5	15 000	
Wytrzymałość na ściskanie [MPa]		
Szyjny C3–C7	10,8	10,8
Piersiowy Th1–Th4 Th9–Th12	10,2 10,8	
Lędźwiowy L1–L5	12,2	
Odkształcenie [%]		
Szyjny C3–C7	35,2	32,6
Piersiowy Th1–Th4 Th9–Th12	28,6 31,4	
Lędźwiowy L1–L5	35,5	

nym poziomie dla szyjnych i piersiowych krążków międzykręgowych i nieznacznie wzrasta dla krążków odcinka lędźwiowego kręgosłupa.

W przypadku próby skręcania pewne różnice parametrów mechanicznych są między grupami wiekowymi (tabela 4.15). Moment niszczący uzyskuje najwyższe wartości dla krążków odcinka lędźwiowego, a najniższe dla odcinka szyjnego. Natomiast maksymalny kąt skręcania, przy którym dochodzi do zniszczenia struktury krążka międzykręgowego, uzyskują krążki odcinka szyjnego oraz dolnej części odcinka lędźwiowego. Ma to swoje uzasadnienie w ruchomości obu odcinków, szczególnie że odcinek lędźwiowy niemalże nie realizuje ruchów rotacyjnych (zob. rozdz. 5).

Tabela 4.15. Właściwości mechaniczne krążków międzykręgowych poszczególnych odcinków kręgosłupa uzyskane podczas próby skręcania [Yamada 1970].

Odcinek kręgosłupa	Grupa wiekowa [lata]		Wartości średnie
	20–39	40–59	
Maksymalny moment niszczący [N]			
Szyjny C3–C7	5,6 ±0,3	48 ±0,2	5,0
Piersiowy Th1–Th4 Th5–Th8 Th9–Th12	8,7 ±0,3 17,7 ±0,6 27,3 ±0,6	8,2 ±0,4 16,0 ±0,6 26,0 ±0,7	8,4 16,7 26,5
Lędźwiowy L1–L5	46,3 ±0,9	42,5 ±1,0	44,0
Wytrzymałość na skręcanie [MPa]			
Szyjny C3–C7	5,2 ±0,7	4,6 ±0,5	4,8
Piersiowy Th1–Th4 Th5–Th8 Th9–Th12	4,6 ±0,2 4,8 ±0,2 5,1 ±0,3	3,8 ±0,4 4,2 ±0,3 4,4 ±0,4	4,1 4,4 4,5
Lędźwiowy L1–L5	5,1 ±0,3	4,6 ±0,3	4,8
Maksymalny kąt skręcania [°]			
Szyjny C3–C7	38 ±5,4	31 ±2,4	34
Piersiowy Th1–Th4 Th9–Th12	29 ±2,2 18 ±1,0	24 ±1,6 16 ±0,7	26 17
Lędźwiowy L1–L5	15 ±0,9	13 ±0,7	14

Dane liczbowe przedstawiono w postaci wartości średnich ±odchylenie standardowe.

Krążek międzykręgowy stanowi złożony element struktury kolumny kręgosłupa. Jego hierarchiczna budowa strukturalna i biochemiczna decydują o anizotropowych właściwościach mechanicznych poszczególnych komponentów i całego krążka międzykręgowego. Wpływ czynników związanych z przeciążeniem, starzeniem się organizmu oraz przebytymi lub przewlekłymi chorobami powoduje, iż krążek międzykręgowy ulega ciągłym zmianom, często nieodwracalnym.

4.4. Ciśnienie wewnątrzdysskowe

Cechą fizyczną opisującą stan oraz pracę krążka międzykręgowego jest panujące w nim ciśnienie. Zmiany tego parametru, generowanego w wyniku obciążania kręgosłupa, stanowią istotną właściwość krążka międzykręgowego charakteryzującą jego działanie, a tym samym, decydującą o prawidłowym lub patologicznym funkcjonowaniu kręgosłupa.

Zmiany w obszarze składowych segmentu ruchowego, będącego podstawową jednostką ruchową kręgosłupa, a szczególnie krążka międzykręgowego są głównym źródłem zmian w statycznej i dynamicznej pracy kręgosłupa. Procesy zachodzące w krążku międzykręgowym związane są z czynnikami o podłożu mechanicznym, jak również biochemicznym. Prowadzą one m.in. do zmniejszenia zawartości wody w dysku [Urban 1988], a w konsekwencji do utraty podstawowych funkcji: amortyzacji i zdolności do przenoszenia obciążeń w kolumnie kręgosłupa.

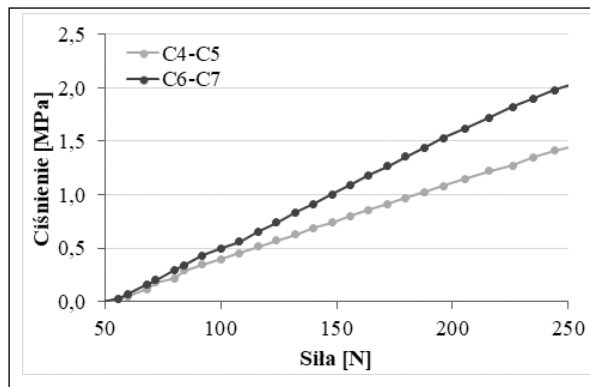
Ciśnienie wewnątrzdysskowe jest istotnym parametrem w ocenie stopnia obciążenia (jak i przeciążenia) kręgosłupa, sposobu przenoszenia obciążenia przez jego poszczególne struktury, jak i przez cały kręgosłup. Zależy ono od wielu czynników, takich jak: przyjęta postawa ciała, wiek, płeć, a także zmiany patologiczne zachodzące w samym krążku międzykręgowym oraz na granicy krążek–trzon kręgu. W zależności od postawy ciała i dodatkowego obciążenia (w postaci np. przenoszonych ciężarów) ciśnienie wewnątrzdysskowe może chwilowo osiągać wysokie wartości. Aby w wyniku jego wzrostu nie dochodziło do zbyt dużej utraty cieczy z krążka międzykręgowego, uruchamiają się mechanizmy przeciwdziałające temu, z których najważniejsza jest osmoza. Ciśnienie osmotyczne to różnica ciśnień utrzymująca równowagę termodynamiczną między dwiema fazami o różnym stężeniu składników przenikających przez błonę półprzepuszczalną. Ciśnienie osmotyczne w krążku międzykręgowym ma przeciwny zwrot do ciśnienia wewnątrzdysskowego. Wzrost ciśnienia wewnątrzdysskowego do wartości ok. 1,2 MPa powoduje utratę wody przy jednoczesnym wzroście stężenia elektrolitów w krążku międzykręgowym, co powoduje hamowanie dalszej utraty wody poprzez wzrost ciśnienia osmotycznego [Kraemer 1985]. Po zmniejszeniu ciśnienia wewnątrzdysskowego woda szybko ulega ponownemu wchłonięciu, a krążek zyskuje wysokość i objętość. Mechanizm „pompujący” utrzymuje w prawidłowym stanie proces odżywiania i funkcje biomechaniczne krążka międzykręgowego.

Zmiany zwyrodnieniowe powstające w strukturach kręgosłupa, wpływające na ciśnienie panujące w krążku międzykręgowym powodują wzmożenie lub osłabienie przepływu płynów do i na zewnątrz krążka międzykręgowego, a czasem mogą prowadzić do odwrócenia samego kierunku przepływu płynu. Stąd też ważne jest utrzymanie równowagi osmotycznej krążka, na którą wpływają zarówno czynniki mechaniczne, jak i biochemiczne [Kraemer 2013].

Analiza in vitro ciśnienia wewnątrzdyiskowego

Podstawowa analiza rozkładu ciśnienia skupia się na zmianach zachodzących w krążku międzykręgowym w zakresie jednego lub kilku segmentów ruchowych, podczas działania obciążenia ściskającego, a także w trakcie symulowania obciążeń fizjologicznych oraz zginania i skręcania [Ranu 1990; McMillan 1996; Crompton 2001].

Rozkład ciśnienia panującego w krążku międzykręgowym w wyniku działania rosnącej siły ściskającej ma przebieg liniowy (rys. 4.29) [Crompton 2001; Pezowicz 2004]. Jednocześnie ciśnienie rejestrowane w pierścieniu włóknistym jest wyższe lub równe ciśnieniu w jądrze miażdżystym [Edwards 2001]. Wprowadzenie do układu poddanego działaniu osiowego ściskania dodatkowej składowej obciążenia w postaci momentu skręcającego powoduje wzrost ciśnienia w krążku międzykręgowym odcinka lędźwiowego kręgosłupa (tabela 4.16) [Steffan 1998; Rohlamnn 2001].



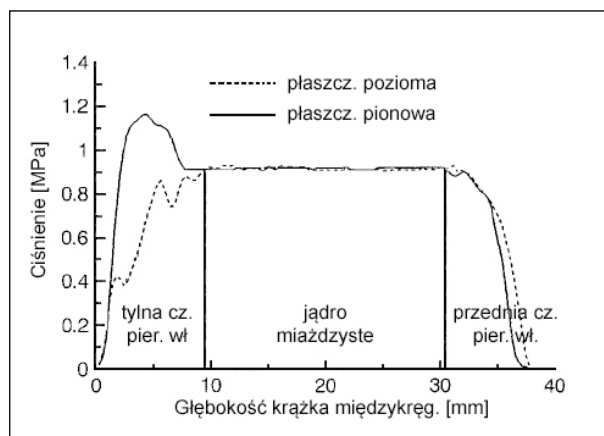
Rys. 4.29. Rozkład ciśnienia wewnątrzdyiskowego w odcinku szyjnym kręgosłupa [Pezowicz 2004]

Większość danych dotyczących ciśnienia wewnątrzdyiskowego pochodzi z pomiaru realizowanego w samym jądrze miażdżystym. Istotne są także zmiany rozkładu ciśnienia na całej szerokości (w płaszczyźnie strzałkowej) krążka międzykręgowego (tzw. *stress profilometry*), które można określić w trakcie badania polegającego na przesuwaniu czujnika wzdłuż osi poprzecznej krążka (z czujnikiem usytuowanym w osi pionowej lub poziomej kręgosłupa), w różnych warunkach obciążeniowych oraz z uwzględnieniem różnych parametrów (wieku, stopnia degeneracji tkanek krążka) [Adams 1996, 2000; McMillan 1996].

Tabela 4.16. Średnie wartości ciśnienia wewnątrzdyaskowego odcinka szyjnego podczas zginania i rotacji (przy obciążeniu $\pm 0,5$ Nm) oraz odcinka lędźwiowego (przy obciążeniu $\pm 3,75$ Nm) [Wilke 1996; Pospiech 1999].

	Ciśnienie wewnątrzdyaskowe			
	Pozycja stojąca, wyprostowana	Zgięcie przód/tył	Osiowo rotacja	Zgięcie w bok
C3–C4	–	0,32 (0,12–0,43)	0,25 (0,14–0,36)	0,16 (0,08–0,31)
C5–C6	–	0,23 (0–0,56)	0,17 (0–0,38)	0,16 (0,04–0,49)
L4–L5	$0,39 \pm 0,16$	$0,40 \pm 0,15$	$0,45 \pm 0,15$	$0,44 \pm 0,14$

Dane liczbowe przedstawiono w postaci wartości średnich $\pm$ odchylenie standardowe; wartości podane w nawiasach okrągłych odpowiadają zakresowi parametrów.



Rys. 4.30. Profil rozkładu ciśnienia wewnątrzdyaskowego segmentu ruchowego L4–L5 w płaszczyźnie poziomej i pionowej, w trakcie działania obciążenia ściskającego równego 1000 N (pier. wł. – pierścień włókniasty) [Adams 1993. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

W zależności od położenia czujnika względem osi długiej kręgosłupa możliwe jest prowadzenie analizy ciśnienia w płaszczyźnie poziomej i pionowej, części przedniej pierścienia włókniastego, jądra miażdżystego i części tylnej pierścienia (rys. 4.30). Wielkość ciśnienia w jądrze miażdżystym odcinka lędźwiowego nie zależy od kierunku prowadzonej analizy i jest stała w całej objętości tego elementu, a jej średnia wartość oscyluje wokół 1 MPa w trakcie obciążania siłą ściskającą równą 1000 N i nie ulega zmianie w trakcie zgięcia kręgosłupa do przodu i do tyłu [Edwards 2001]. Ciśnienie w pierścieniu włókniastym jest zazwyczaj nieco wyższe od tego, które panuje w jądrze miażdżystym i wynosi 1,6 MPa, a w przypadku zgięcia kręgosłupa do tyłu (o kąt 5°) wzrasta do 1,8 MPa w tylnej części pierścienia włókniastego [Edwards 2001].

Zmiany w mechanice krążka międzykręgowego odcinka lędźwiowego mogą mieć bezpośrednie konsekwencje kliniczne. Wysokie wartości ciśnienia w tylnej części pierścienia włókniastego podczas obciążenia ściskającego mogą wywoływać ból kręgosłupa, który jest skutkiem nacisku na zakończenia nerwowe występujące

w skrajnie zewnętrznych pierścieniach włóknistych lub uciskiem na dobrze unerwioną kostną warstwę płytki granicznej.

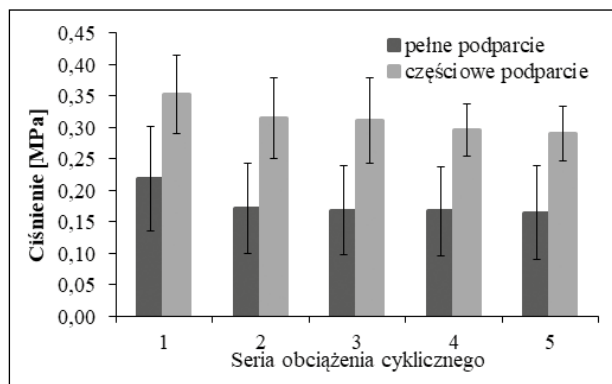
Zwyrodnienie krążka międzykręgowego prowadzi do spadku ciśnienia w jądrze miażdżystym o 30%, co wiąże się z przeniesieniem obciążenia z jądra na pierścień włóknisty a w konsekwencji wzrostem ciśnienia w tej części krążka o ok. 160% [Nachemson 1965; Adams 1996b]. Również uszkodzenia w obszarze płytki granicznej trzonów kręgów prowadzą do istotnego, nawet 50-procentowego spadku ciśnienia w jądrze miażdżystym [Adams 1993].

Zmiany w wewnętrznej mechanice krążka międzykręgowego można częściowo wytłumaczyć zmianami biochemicznymi w jego składzie. Kolagen budujący strukturę krążka i proteoglikany ulegają zmianom ilościowym i jakościowym, które mogą być związane ze zmianami wynikającymi z zaburzeniem procesu odżywiania krążka międzykręgowego lub działaniem enzymów degradujących. Dodatkowo, wraz z wiekiem następuje spadek zawartości wody w jądrze miażdżystym od 15 do 10% [Adams 1983]. Co więcej, już utrata zmniejszenie wysokości krążka o 10% (wynikające z utraty ok. 10% wody) obniża ciśnienie w jądrze miażdżystym o więcej niż 15%, co wpływa bezpośrednio na zwiększone obciążenie stawów międzywyrastkowych [Adams 1996].

Wpływ podparcia kolumny tylnej na rozkład ciśnienia wewnątrzdyiskowego

Siła ściskająca będąca wynikiem działającego na kręgosłup obciążenia jest przenoszona głównie przez krążek, a w mniejszej części przez wyrostki stawowe, przy czym procentowy udział wyrostków zależy od postawy ciała (przyjętej pozycji zgięcia lub rotacji kręgosłupa). Natomiast podczas działania siły ścinającej krążek międzykręgowy odgrywa relatywnie mniej istotną rolę niż wyrostki stawowe. Obciążenie ściskające jest przenoszone zarówno przez wyrostki stawowe, jak i krążek międzykręgowy, a usunięcie wyrostków stawowych doprowadza do wzrostu ciśnienia w krążku międzykręgowym odcinka lędźwiowego o ponad 18% w stosunku do stanu z zachowanymi wyrostkami [Nachemson 1960, 1964, 1966]. Podczas badań, w trakcie których symulowano długotrwałe (ok. 3-godzinne) stanie w pozycji wyprostowanej, wykazano, że 16% obciążenia działającego na odcinek lędźwiowy kręgosłupa przenoszone jest przez wyrostki stawowe. Działanie dodatkowych momentów gnących prowadzi do wzrostu obciążenia na wyrostkach stawowych [Dunlop 1984; Schulz 1991; Rousseau 2006].

Podczas działania cyklicznego obciążenia ściskającego na segment ruchowy odcinka piersiowego kręgosłupa obserwowany jest ciągły spadek ciśnienia prowadzący do wzrostu sztywności krążka. Usunięcie wyrostków stawowych skutkuje zwiększeniem ciśnienia wewnątrz krążka międzykręgowego o prawie 30%



Rys. 4.31. Zmiana średniej wartości ciśnienia wewnątrzdyaskowego podczas działania cyklicznego obciążenia ściskającego (3360 cykli; jedna seria obejmuje 200 cykli) dla układu z pełnym podparciem na krążku międzykręgowym i wyrostkach stawowych oraz z częściowym podparciem (po usunięciu wyrostków stawowych) [Pezowicz 2017]

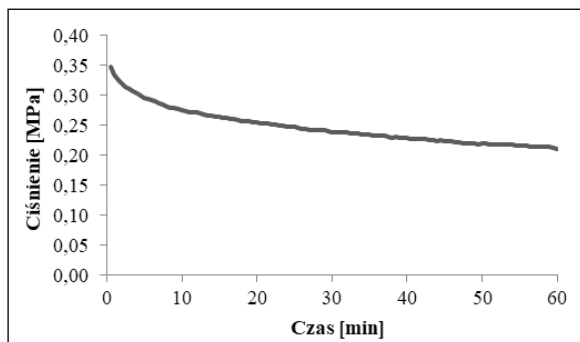
przy średniej wartości ciśnienia równej $0,18 \pm 0,03$ MPa dla układu fizjologicznego (z zachowanym trójpunktowym podparciem na wyrostkach stawowych i krążku międzykręgowym) i $0,31 \pm 0,04$ MPa po usunięciu wyrostków stawowych (rys. 4.31) [Pezowicz 2017].

Dodatkowe symulowanie zgięcia kręgosłupa w płaszczyźnie przednio-tylnej oraz w płaszczyźnie bocznej wskazuje także na bardzo ważną rolę połączenia stawowego na wyrostkach stawowych w czynnym przenoszeniu obciążenia. Działania złożonego układu obciążeń (osiowe ściskanie z 4÷6-stopniowym zgięciem kręgosłupa do tyłu lub do przodu) powoduje, że wyrostki stawowe przenoszą 10÷40 przyłożonego obciążenia [Dunlop 1984; Schulz 1991; Rousseau 2006]. W takim układzie dochodzi także do wzrostu ciśnienia w stawach międzywyrostkowych o 36% w stosunku do ciśnienia w tych samych stawach przy przyjęciu neutralnej, wyprostowanej pozycji ciała [Dunlop 1984]. Jednocześnie przyrost siły oddziałującej na wyrostki stawowe w trakcie zgięcia kręgosłupa do tyłu i do przodu ma charakter stałego wzrostu [Adams 1980; Dunlop 1984; Shirazi-Adl 1987]. Zgięcie boczne (o wartości $\pm 3^\circ$) powoduje asymetrię rozkładu obciążeń, przy rejestrowanym wzroście o ponad 80% po stronie ściskanej i 40% spadku po stronie rozciąganej.

Tak więc wyrostki stawowe przenoszą 10÷20% obciążenia ściskającego oddziałującego na kręgosłup w wyprostowanej pozycji ciała, a wartość ta może wrosnąć nawet do 40% w trakcie zgięcia do tyłu.

Krążek międzykręgowy wykazuje duże zmiany ciśnienia w trakcie ciągłego działania obciążenia, ulegając pełzaniu w czasie. Przy obciążaniu krążka stałą siłą ściskającą po wcześniejszym działaniu obciążeń symulujących normalne chodzenie (o częstotliwości 1Hz) powoduje ciągłą zmianę wartości ciśnienia (rys. 4.32) [Pezowicz 2017].

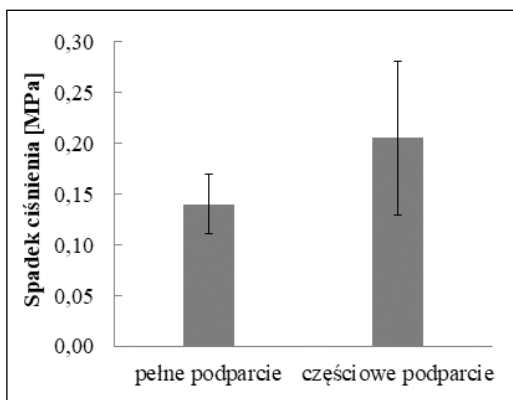
Prędkość spadku ciśnienia w prawidłowym układzie fizjologicznym, w którym obciążenie przenoszone jest przez trójpunktowy układ podparcia, w ciągu pierwszych 15 min wynosi ok. 0,1 kPa/min. Jeśli natomiast usunięte zostanie podparcie w kolumnie tylnej kręgosłupa (na wyrostkach stawowych), to prędkość, z jaką spada ciśnienie, wzrasta do 1 kPa/min. Jeżeli natomiast badany układ zostanie wstęp-



Rys. 4.32. Przykładowa charakterystyka zmiany ciśnienia wewnątrzkręgowego odcinka piersiowego kręgosłupa w czasie działania stałego obciążenia ściskającego w czasie 60 min [Pezowicz 2017]

nie poddany działaniu stałego obciążenia ściskającego przez 60 min, to dochodzi do większego spadku ciśnienia niż w układzie bez wstępnego obciążenia ściskającego. W efekcie ciśnienie osiągnie wartości odpowiednio $0,21 \pm 0,07$ MPa w przypadku niepełnego podparcia w kolumnie i $0,14 \pm 0,03$ MPa w przypadku pełnego podparcia (rys. 4.33) [Pezowicz 2008, 2017].

Ważnym czynnikiem decydującym o poprawnym przebiegu procesu przepływu wody i uwodnienie krążka międzykręgowego w trakcie zarówno obciążania kręgosłupa, jak i relaksacji jest zachowanie odpowiedniego podparcia na wyrostkach stawowych. Jest to istotne dla zachowania stabilności podczas stopniowego, postępującego procesu zmiany ciśnienia wewnątrzkręgowego. Uszkodzenie lub zwyrodnienie wyrostków stawowych w istotny sposób zaburza proces przepływu wody i uwodnienie krążka (zmniejszenie jego wysokości). W trakcie dalszego obciążenia i niepełnego ociążenia (niewystarczającego do uzyskania początkowego stanu uwodnienia dysku) zaburzenie to będzie się pogłębiało, co doprowadzi do utraty podstawowych funkcji nośnych i amortyzujących. Wskazuje to na bardzo istotną rolę wyrostków stawowych nie tylko w przenoszeniu obciążeń (10÷40% obciążenia ściskającego działającego na segment ruchowy kręgosłupa), ale również w procesie uwodnienia krążka międzykręgowego [Nachemson 1960; Adams 1980; Dunlop 1984].



Rys. 4.33. Średni spadek ciśnienia w trakcie działania stałego obciążenia ściskającego w zależności od sposobu podparcia [Pezowicz 2017]

Brak poprawnego ciśnienia wewnątrzdysskowego w krytycznym momencie obciążenia może doprowadzić do braku nacisku jądra miażdżystego na pierścienie włókniste, co spowoduje, iż wewnętrzne blaszki pierścienia ulegną wpukleniu do wewnątrz krążka, doprowadzając tym samym do uszkodzenia struktury pierścienia włóknistego i zaburzenia prawidłowego działania krążka [Cassidy 1990a]. W zależności od długości trwania obciążenia zmienia się dynamika uwodnienia krążka międzykręgowego. W sytuacji, gdy obciążenie działa długotrwale, bez okresów odpoczynku, dochodzi do zaburzeń nie tylko w uwodnieniu (które może następować w dłuższym czasie), ale również odżywianiu tego podstawowego elementu kręgosłupa.

Najistotniejszy z punktu widzenia przepływu cieczy jest przepływ między krążkiem międzykręgowym a kręgami znajdującymi się powyżej i poniżej niego [Ogata 1981; Rajasekaran 2004]. Mniejsze znaczenie ma przepływ między elementami składowymi dysku, tj. między jądrem miażdżystym a pierścieniem włóknistym. Krążek międzykręgowy jest strukturą nieunaczynioną [Glinkowski 2004; Middleditch 2005], w związku z czym w procesie jej odżywiania istotne znaczenie ma przepływ cieczy między kręgami a krążkiem [Urban 1982].

W przyjętym w literaturze przedmiotu [Cassidy 1990b] opisie przepływu cieczy między krążkami a kręgami uwzględniane są takie parametry, jak zmiany odkształcenia związane z przyłożonym obciążeniem oraz czas. Działanie obciążenia ściskającego generuje ciśnienie wewnątrzdysskowe będące siłą napędową przepływu wody przez chrząstkę szklaną płytki granicznej do trzonów kręgów położonych powyżej i poniżej krążka [Cassidy 1990b]. Analizując ten przepływ, można przyjąć (jako uproszczenie złożonego stanu), że chrząstka szklaną płytki granicznej jest nieściśliwa a rozkład ciśnienia wewnątrz dysku jest jednorodny. Dodatkowo zakładając, że przepływ przez chrząstkę jest stanem quasi-statycznym i ma przebieg laminarny, związek między przepływem a gradientem ciśnienia można opisać prawem Darcy'ego. Zależność między ciśnieniem hydrostatycznym dysku P_{km} i odkształceniem $\varepsilon(t)$ można zapisać w postaci [Cassidy 1990b]:

$$q = h_{km} \frac{d[\varepsilon(t) - \varepsilon_0]}{dt} = \frac{2k}{L} P_{km} \quad (4.4)$$

gdzie: h_{km} – wysokość krążka międzykręgowego przed obciążeniem [m], q – prędkość przepływu [m/s], k – współczynnik przepuszczalności chrząstki szklaną [m⁴/Ns], L – grubość chrząstki szklaną [m], P_{km} – ciśnienie wewnątrzdysskowe [N/m²].

Rozważając wartość ciśnienia hydrostatycznego wewnątrz krążka międzykręgowego jako wartość nieulegającą zmianie w takcie trwania obciążenia ściskającego, można przyjąć, że będzie ono równe różnicy między naprężeniem σ_0 działającym na trzon kręgu a ciśnieniem osmotycznym P_o w dysku [Cassidy 1990b]. Jednak biorąc pod uwagę, że zmiany ciśnienia zależą od odkształcenia krążka w trakcie obciążenia oraz od czasu trwania obciążenia, to po wprowadzeniu współczynnika

D [N/m^2] reprezentującego wielkość zależną od odkształcenia oraz współczynnika G [$\text{N/m}^2\text{s}$] charakteryzującego wielkość zależną od czasu ciśnienie wewnątrz krążka międzykręgowego można zapisać w postaci [Cassidy 1990b]:

$$P_{km} = \sigma_0 - P_0 - D \cdot (\varepsilon(t) - \varepsilon_0) + Gt \quad (4.5)$$

Opis ten jest wprawdzie pewnym uproszczeniem rzeczywistego stanu, daje jednak możliwość oszacowania zmian ciśnienia w funkcji odkształcenia i czasu.

Podczas działania stałego obciążenia ściskającego czy obciążenia cyklicznego wzrasta także sztywność krążka międzykręgowego i maleje jego wysokość [Liu 1983; Hasegawa 1995]. Zmiany te spowodowane są „wyciskaniem” cieczy oraz odkształceniem wynikającym ze zjawiska pełzania, jakim ulegają blaszki pierścienia włóknistego [Cassidy 1990b; Broberg 1993]. Wskazują one natomiast na istotny udział połączenia na wyrostkach stawowych w procesie przenoszenia obciążeń. Zachowanie pełnej triady podparcia generuje wyższe wartości sztywności w porównaniu z układem uszkodzonym [Koeller 1984; Hasegawa 1995; Race 2000; Johannessen 2004]. Spadek sztywności w segmentach ruchowych, w których występują zmiany patologiczne wyrostków stawowych, może w konsekwencji prowadzić do niestabilności kolumny kręgosłupa [Moroney 1988; Costi 2002].

Działanie obciążeń statycznych i dynamicznych (w postaci cyklicznego obciążenia ściskającego) poza zmianami wartości ciśnienia wewnątrzdiskowego, a tym samym przepływu wody, powoduje pełzanie tkanek miękkich. Zmiany wysokości i objętości krążka nie wynikają jedynie z procesów jego uwodnienia, ale także ze zmian właściwości lepkosprężystych pierścienia włóknistego [Keller 1984; Cassidy 1990; Boberg, 1993]. Dodatkowo właściwości te zależne są od poziomu kręgosłupa, na którym położony jest krążek międzykręgowy [Koeller 1984], a różnice wynikają z różnic w architekturze włókien kolagenowych będących głównym elementem składowym pierścienia włóknistego krążka.

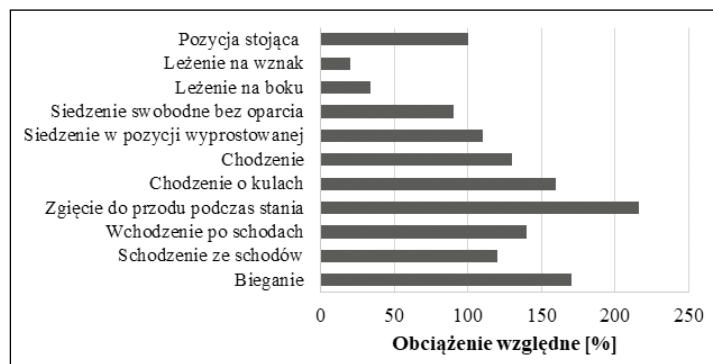
Analiza in vivo ciśnienia wewnątrzdiskowego

System przenoszenia obciążeń przez kręgosłup wciąż nie jest dobrze poznany i w pełni opisany, a jego zrozumienie ma ogromne znaczenie dla takich dziedzin nauki, jak: ortopedia, fizjoterapia czy ergonomia, ponieważ działanie sił o charakterze przeciążeniowym jest uważane za główny czynnik zwiększający ryzyko degeneracji krążka międzykręgowego. Bezpośrednie określenie wielkości sił działających na kręgosłup nie jest możliwe, stąd też rozwój modeli i symulacji komputerowych, które są podstawą szacowania i opisu obciążeń działających w kręgosłupie. Większość modeli nie podlega walidacji czy potwierdzeniu na drodze badań doświadczalnych ze względu na małą liczbę badań kręgosłupa wykonywanych w warunkach in vivo z zastosowaniem bezpośrednich technik po-

miarowych, które umożliwiają uzyskanie bezwzględnych wielkości obciążenia, np. ciśnienia wewnątrzdyaskowego.

Pomiary ciśnienia wewnątrz krążka międzykręgowego uzyskane na drodze badań *in vivo* po raz pierwszy były opublikowane w 1964 r. przez Nachemsona [Nachemson 1964] i stanowiły podstawę rozwoju badań nad ciśnieniem wewnątrzdyaskowym. Dane prezentowane w pracach Nachemsona były, przez szereg lat, podstawą modelowania obciążeń kręgosłupa, wskazań dla fizjoterapeutów, programów rehabilitacyjnych dla osób z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa, a także ergonomii pracy. Na podstawie badań Nachemsona przyjęto, że pozycja siedząca zwiększa ciśnienie w jądrze miażdżystym o ok. 40% w porównaniu z pozycją stojącą. Jednak w ostatnich latach, dzięki nowym technikom prowadzenia badań ciśnienia wewnątrzdyaskowego wyniki te zostały zweryfikowane i wykazano, że w pozycji siedzącej obciążenie kręgosłupa jest mniejsze niż w pozycji stojącej [Althoff 1992; Rohlmann 1995; Wilke 1999, 2001].

Odcinkiem kręgosłupa najczęściej analizowanym pod względem rozkładu i zmian ciśnienia wewnątrzdyaskowego jest odcinek lędźwiowy, ponieważ wielkość przenoszonych obciążeń oraz częstość występowania zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego są tutaj największe. W pozycji stojącej, wyprostowanej ciśnienie w krążkach tego odcinka osiąga ok. 0,5 MPa (100% obciążenia względnego) (rys. 4.34) [Rohlmann 2001]. Najniższą wartość ciśnienia ma podczas leżenia na wznak (20%) i na boku (24%), co wynika z braku obciążenia pochodzącego od masy tułowia oraz mniejszego napięcia mięśni posturalnych. Przyjmując pozycję siedzącą wyprostowaną, kręgosłup aktywnie prostuje się i rozciąga, czego efektem jest zwiększenie napięcia mięśniowego a tym samym nieznacznie wyższe ciśnienie w krążku międzykręgowym (110%) w stosunku do ciśnienia panującego podczas siedzenia swobodnego bez podparcia (90%). Wyższe siły mięśniowe są potrzebne

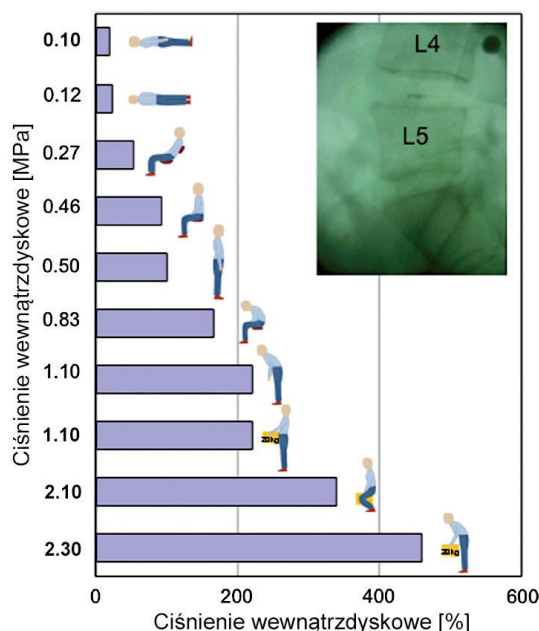


Rys. 4.34. Wartości obciążenia względnego szacowane na podstawie pomiaru ciśnienia wewnątrzdyaskowego segmentu L4–L5 odcinka lędźwiowego dla różnych aktywności życiowych. Wartością bazową jest ciśnienie w krążku międzykręgowym, w pozycji stojącej wynoszące 0,50 MPa, które przyjęto jako 100% [Rohlmann 2001]

ne do siedzenia prosto niż do siedzenia zrelaksowanego, co z kolei prowadzi do większego obciążenia kręgosłupa. Podczas chodzenia ciśnienie wzrasta do 130% (wartość min. 80%), przy czym prędkość chodzenia ma nieznaczny wpływ na jego zmiany. Najbardziej obciążającą pozycją dla krążka międzykręgowego jest zgięcie do przodu podczas stania na wyprostowanych nogach. Pochylenie do przodu o kąt 36° zwiększa ciśnienie wewnątrzdykowe do 216% w stosunku do swobodnej pozycji stojącej.

Analizując wpływ różnych aktywności ruchowych człowieka, należy określić, poza danymi jakościowymi czy szacunkowymi ciśnienia wewnątrzdykowego informującymi o zakresie wpływu poszczególnych funkcji ruchowych na zmiany w obciążeniu kręgosłupa także wartość ciśnienia panującego w krążku międzykręgowym. Dzięki danym odzwierciedlającym rzeczywistą wartość ciśnienia wewnątrzdykowego możliwe jest opracowywanie modeli matematycznych, które pozwolą na dokładniejszą analizę systemu przenoszenia obciążeń w kolumnie kręgosłupa.

W pozycji stojącej swobodnej ciśnienie wewnątrzdykowe waha się w granicach $0,43 \div 0,50$ MPa a jego zmiany zależą od rodzaju wykonywanej czynności ruchowej. Największe zmiany zachodzą w trakcie zginania tułowia do przodu (o kąt 36° między odcinkiem piersiowo-lędźwiowym a kością krzyżową), kiedy ciśnienie wzrasta do 1,08 MPa (rys. 4.35). Zgięcie tułowia do tyłu (o kąt 19°) nieznacznie zmienia wartość ciśnienia w stosunku do postawy stojącej i wynosi 0,6 MPa [Wilke 2001]. Podczas siedzenia dochodzi do wahań ciśnienia wynikających ze zmiany postawy i podparcia.



Rys. 4.35. Wartości ciśnienia in vivo w krążku międzykręgowym odcinka lędźwiowego w różnych pozycjach i w trakcie różnych czynności życiowych, mierzone za pomocą czujnika ciśnienia wszczepionego w dyski w kręgach L4–L5 ochotnika [Neidlinger-Wilke 2014. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

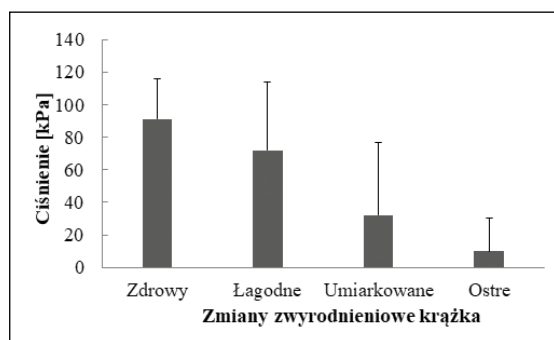
Siedzenie na taborecie w pozycji swobodnej, zrelaksowanej powoduje wytworzenie ciśnienia o wartości $0,45 \div 0,50$ MPa, czyli podobnego do tego powstającego w trakcie stania. Pochylenie tułowia do przodu o 20° , z wyprostowanymi plecami i bez podparcia na ręce zwiększa ciśnienie do 0,63 MPa, dalsze zginanie powoduje wzrost do 0,83 MPa (np. podczas pochylania się w kierunku monitora komputera podczas siedzenia przy biurku). Siedzenie na krześle z oparciem odchylonym do tyłu o ok. 15° obniża ciśnienie w krążku międzykręgowym aż do 0,33 MPa [Wilke 1999, 2001].

Istotne co do wartości zmiany ciśnienia w krążku międzykręgowym zachodzą przy podnoszeniu i dźwiganiu ciężkich przedmiotów. Podczas podnoszenia obie-ma rękami elementu o wadze ok. 20 kg, w pozycji wyprostowanej ze zgiętymi kolanami ciśnienie wzrasta do 1,71 MPa (podczas opuszczania wynosi 1,68 MPa) i jest to ponad trzykrotny wzrost ciśnienia panującego w krążku w odniesieniu do postawy stojącej. Bardziej niekorzystną, a nawet krytyczną sytuacją jest podnoszenie ciężaru przy wyprostowanych kolanach, podczas którego ciśnienie wzrasta niemalże liniowo i osiąga maksymalną wartość 2,3 MPa. Jeśli ciężar trzymany jest blisko klatki piersiowej, to ciśnienie w krążku wynosi 1,0 MPa, ale już odsunięcie ciężaru utrzymanego w obu rękach na odległość 60 cm od klatki piersiowej doprowadza do skokowej zmiany tej wartości do 1,8 MPa, co wynika ze zwiększenia się ramienia działania siły w stosunku do punktu podparcia, jaki tworzy kręgosłup. Co ciekawe, przenoszenie ciężaru o tej samej wadze, tj. 20 kg, w prawej i lewej ręce zmniejsza ciśnienie do 0,9 MPa [Wilke 1999, 2001].

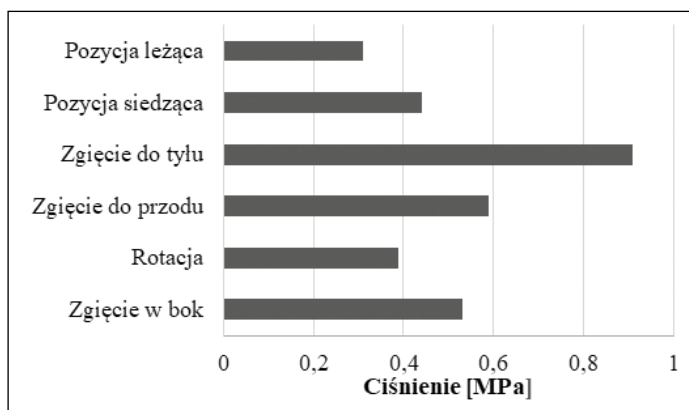
Codzienna aktywność ruchowa prowadzi do spadku uwodnienia krążka międzykręgowego, a tym samym do zmiany ciśnienia, które wzrasta ponownie po ok. 7 godzinach odpoczynku w pozycji leżącej nawet do 240% w stosunku do ciśnienia przed położeniem się [Wilke 1999]. Ciśnienie w pozycji leżącej jest zawsze najniższe w stosunku do ciśnienia panującego podczas wykonywania lub przyjmowania innych pozycji podczas normalnych czynności życiowych [Adams 1996a, 1996b].

Zmiany zwyrodnieniowe krążka międzykręgowego prowadzą do spadku ciśnienia wynikającego z jego dehydratacji (spadku uwodnienia) (rys. 4.36) [Sato 1999].

Ciśnienie panujące w krążku międzykręgowym odcinka szyjnego charakteryzuje się niższymi wartościami niż ciśnienie w odcinku lędźwiowym. Podczas le-



Rys. 4.36. Zmiany ciśnienia wewnątrzdysskowego w zależności od stopnia zmian degeneracyjnych w krążku międzykręgowym odcinka lędźwiowego (kręgi L4–L5) [Sato 1999]



Rys. 4.37. Średnie wartości ciśnienia wewnątrz krążków międzykręgowych odcinka szyjnego kręgosłupa podczas wykonywania podstawowych czynności ruchowych [Hattori 1981]

żenia na plecach ciśnienie wynosi $0,31 \pm 0,04$ MPa i wzrasta półtora raza, tj. $0,44 \pm 0,05$ MPa, podczas siedzenia w pozycji swobodnej. Największe zmiany ciśnienia w tym odcinku kręgosłupa pojawiają się podczas zgięcia głowy do tyłu (rys. 4.37). Zmiany degeneracyjne krążka powodują natomiast spadek ciśnienia wewnątrzrydyskowego w każdej przyjmowanej pozycji odcinka szyjnego [Hattori 1981].

Pomiar ciśnienia wewnątrzrydyskowego w warunkach *in vivo* jest pomiarem inwazyjnym, ale jedynie przy zastosowaniu tej metody możliwe jest uzyskanie wartości ciśnienia panującego w rzeczywistych warunkach pracy kręgosłupa. Jednocześnie mimo tak dokładnych danych nie można ich odnieść bezpośrednio do sił, jakie działają na analizowany krążek międzykręgowy. Możliwe jest jedynie oszacowanie obciążeń wynikających m.in. z ciężaru tułowia, kończyn górnych i głowy, brak jest natomiast wartości sił generowanych przez poszczególne mięśnie czy grupy mięśniowe. Stąd też badania *in vitro* dają możliwość w uzyskaniu korelacji między działającym, zadaniem obciążeniem a rejestrowaną wartością ciśnienia w krążku międzykręgowym.

5 WIEZADŁA KRĘGOSŁUPOWE I STAWY MIĘDZYWYROSTKOWE

5.1. Wieżadła kręgosłupowe

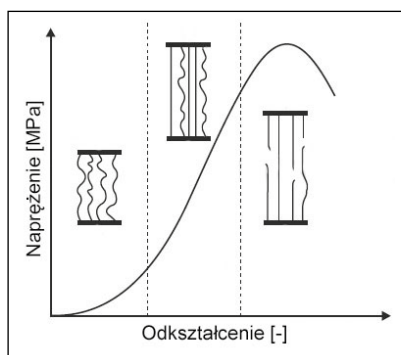
Wieżadła stabilizują kręgosłup, zapobiegają nadmiernym (szkodliwym) ruchom i przyczyniają się do realizacji trójwymiarowych ruchów tej naturalnej podpory człowieka. Jednocześnie chronią elementy układu nerwowego w sposób pośredni, tj. poprzez ograniczanie wykonywanych ruchów do bezpiecznego zakresu, oraz w sposób bezpośredni, jak wieządło żółte, które zamykając szpary między łukami kręgów, przyczynia się do zamknięcia kanału kręgowego i ochrony rdzenia kręgowego.

Funkcjonalną rolę poszczególnych wiezadeł i względny udział każdego z nich w ogólnej stabilności segmentów ruchowych można określić za pomocą badań doświadczalnych [Boss 2016]. Podczas zginania znacznemu odkształceniu ulegają: wieządło żółte, torebki stawowe i wiezadła międzykolcowe. Przy zgięciu do tyłu (przeproście) obciążane jest głównie wieządło podłużne przednie. W czasie bocznego zginania rozciąganiu ulegają wiezadła poprzeczne (znajdujące się po przeciwnej stronie w stosunku do kierunku zgięcia), wieządło żółte i torebki stawowe, podczas gdy obrót hamowany jest przez torebki stawowe [Panjabi 1982]. Większa względna odległość między poszczególnymi wiezadłami a środkiem obrotu krążka międzykręgowego zapewnia większą stabilność.

Wieżadła kręgosłupa charakteryzują się właściwościami lepkosprężystymi, wykazując zachowanie mechaniczne zależne od czasu i historii obciążania. W sensie mechanicznym wiezadła ulegają rozciąganiu, a reakcja na obciążenia rozciągające jest zwykle nieliniowa.

Charakterystykę naprężenia w funkcji odkształcenia, uzyskaną w teście rozciągania, można podzielić na trzy charakterystyczne przedziały: w pierwszym odcinku krzywej, tzw. strefie neutralnej (w zakresie niskich odkształceń), wiezadła wykazują niskie wartości sztywności, następnie krzywa przechodzi w liniową strefę sprężystą (w zakresie średnich odkształceń), a przy dalszym obciążaniu w strefę plastyczną (w zakresie wysokich odkształceń), w której występują stałe i nieodwracalne zmiany strukturalne wiezadła (mikropęknięcia włókien kolagenowych aż do rozerwania całej struktury wiezadła) (rys. 5.1). Strefa neutralna wraz ze strefą sprężystą reprezentują fizjologiczny zakres odkształceń wiezadeł [Boss 2016].

Wieżadła odcinka szyjnego kręgosłupa biorą istotny udział w reakcji dynamicznej tego odcinka, szczególnie podczas wypadków komunikacyjnych (głównie



Rys. 5.1. Charakterystyczna krzywa naprężenia w funkcji odkształcenia więzadeł kręgosłupa uzyskana w teście rozciągania. Schematy przedstawiają strukturę więzadła zbudowanego z włókien kolagenowych, które w trakcie postępującego rozciągania ulegają wyprostowaniu (włókna nieobciążone są pofalowane), a następnie pękaniu

samochodowych). Właściwości mechaniczne więzadeł odcinka szyjnego są ważne w prognozowaniu reakcji kinematycznej głowy i szyi oraz obrażeń szyi przy zastosowaniu modelowania matematycznego. Przy prognozowaniu brane są pod uwagę właściwości lepkosprężyste więzadeł, wpływ wieku oraz historii obciążenia na parametry mechaniczne oraz wrażliwość modeli numerycznych na zmiany właściwości materiałowych tkanek. Istotna jest także wiedza dotycząca właściwości materiałów biologicznych dla różnych warunków brzegowych. W przypadku tkanki łącznej tworzącej więzadła, podobnie jak w przypadku wielu innych tkanek, widoczny jest wpływ prędkości obciążania na uzyskiwane właściwości mechaniczne (tabela 5.1).

Tabela 5.1. Właściwości mechaniczne więzadeł odcinka szyjnego kręgosłupa u osób w wieku 27÷50 lat, dla różnych prędkości obciążania (test na rozciąganie) [Mattucci 2012]

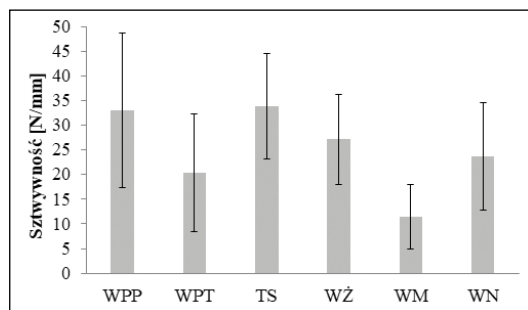
Węzadło	Prędkość obciążania	$F_{\max}$ [N]	$\sigma_{\max}$ [MPa]	$\epsilon_{\max}$ [-]	ΔL [mm]	k [N/mm]	E [MPa]
WPP	QS	342 ±149	31,9 ±13,2	1,15 ±0,49	3,97 ±1,05	139 ±58	50 ±22
	średnia	384 ±166	35,8 ±14,9	0,93 ±0,41	3,89 ±1,49	164 ±57	68 ±33
	wysoka	450 ±132	45,6 ±11,9	0,90 ±0,31	3,79 ±0,98	242 ±65	106 ±25
WPT	QS	341 ±104	29,3 ±12,1	0,76 ±0,31	2,68 ±1,06	215 ±68	63 ±22
	średnia	497 ±167	43,8 ±19,3	0,73 ±0,21	2,84 ±0,89	288 ±90	98 ±40
	wysoka	437 ±135	39,4 ±15,2	0,65 ±0,20	2,78 ±0,70	362 ±151	142 ±69
TS	QS	195 ±62	3,5 ±1,2	0,97 ±0,32	4,37 ±1,42	85 ±41	6,9 ±3,2
	średnia	270 ±91	6,0 ±2,2	1,12 ±0,51	4,18 ±1,89	122 ±43	10,1 ±3,4
	wysoka	286 ±73	6,1 ±1,7	1,11 ±0,46	4,33 ±1,78	142 ±40	11,8 ±3,6
WŻ	QS	243 ±118	5,6 ±2,4	0,62 ±0,12	5,61 ±1,38	118 ±70	24,6 ±15,1
	średnia	328 ±121	8,0 ±3,1	0,58 ±0,13	4,92 ±1,53	141 ±65	28,6 ±13,3
	wysoka	258 ±99	6,5 ±2,4	0,52 ±0,16	4,18 ±1,50	144 ±70	29,5 ±15,5
WM	QS	56 ±37	4,5 ±2,9	0,65 ±0,17	6,72 ±1,91	13 ±8	13,7 ±10,0
	średnia	93 ±69	7,5 ±6,5	0,40 ±0,12	4,70 ±1,50	36 ±25	32,2 ±25,7
	wysoka	98 ±66	8,3 ±6,2	0,45 ±0,12	4,64 ±1,25	35 ±17	29,9 ±15,0

Węzadła: WPP – podłużne przednie, WPT – podłużne tylne, TS – torebka stawowa, WŻ – żółte, WM – między-kolcowe; prędkość obciążania (prędkość odkształcenia: QS – quasi statyczne (0,5 s⁻¹), średnie (20 s⁻¹), wysokie (150÷250 s⁻¹); F – siła, $\sigma_{\max}$ – naprężenie maksymalne, $\epsilon_{\max}$ – odkształcenie maksymalne, k – sztywność, ΔL – wydłużenie, E – moduł Younga.

Wraz ze wzrostem prędkości obciążenia wzrastają wartości sztywności więzadeł i ich moduł Younga, podczas gdy wartości odkształceniu przy zniszczeniu spadają. Wyniki badań właściwości mechanicznych więzadeł, jak i wielu innych tkanek miękkich organizmu ludzkiego silnie zależą od przyjętej metodologii (prędkość obciążenia, wymiary próbki, sposób mocowania, wilgotność, temperatura) oraz od wieku osób, od których pobrano materiał badawczy. Stąd też zasadniczo wyniki badań prowadzonych przez różnych autorów mają zbliżony przebieg w ujęciu jakościowym (charakterystyki o podobnej tendencji przebiegu), lecz różne wartości.

Siła prowadząca do zniszczenia więzadeł odcinka szyjnego kręgosłupa zmniejsza się nawet o ponad 50% przy średnim wzroście wieku o 35 lat [Chazal 1985; Neumann 1992]. Węzadło podłużne przednie (WPP) u osób w przedziale 21÷43 rż. ulega zerwaniu przy sile 1060 ± 304 N i spada do 511 N u osób w przedziale 63÷80 rż. Silny wpływ wieku obserwuje się również w przypadku więzadła żółtego (WŻ oraz więzadeł międzykolcowego (WM) i nadkolcowego (WN) odcinka lędźwiowego kręgosłupa, gdzie wytrzymałość na rozciąganie i moduł sprężystości zmniejsza się czterokrotnie w przedziale 20÷80 rż. dla więzadła żółtego [Nachemson 1968] oraz o 50% między 40 a 80 rż. dla więzadeł WM i WN [Iida 2002].

Kolejnym czynnikiem wpływającym istotnie na wartości parametrów mechanicznych więzadeł jest temperatura. W sytuacji, gdy osiąga ona wartość 21°C, więzadło WPP wykazuje o 50% wyższą siłę niszczącą niż podczas badania w temperaturze ciała (37,8°C) [Bass 2007], co jednocześnie przekłada się na zmianę wartości sztywności i innych parametrów mechanicznych uzyskiwanych w niższych temperaturach (np. w temperaturze pokojowej).



Rys. 5.2. Wartości sztywności poszczególnych więzadeł odcinka lędźwiowego kręgosłupa; więzadła: WPP – podłużne przednie, WPT – podłużne tylne, TS – torebka stawowa, WŻ – żółte, WM – międzykolcowe [Pintar 1992]

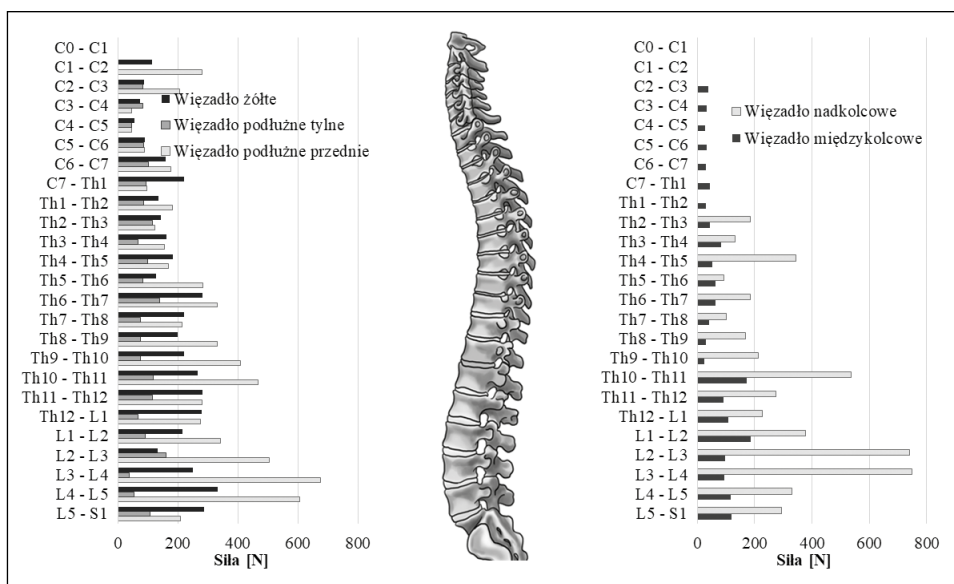
Właściwości więzadeł odcinka lędźwiowego i odcinka szyjnego różnią się między sobą, co ma swoje podłoże zarówno w odmiennej ruchomości tych odcinków, jak i w sile przenoszonych obciążeń. W odcinku szyjnym to więzadło podłużne tylne jest najbardziej wytrzymałym więzadłem, podczas gdy w odcinku lędźwiowym jest nim więzadło podłużne przednie (rys. 5.2, tabela 5.2).

Tabela 5.2. Wartości maksymalnego naprężenia i odkształcenia poszczególnych więzadeł odcinka lędźwiowego kręgosłupa [Pintar 1992]

Parametr	Węzadło	Segment ruchowy				
		L1-L2	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1
$\sigma_{\max}$ [MPa]	WPP	13,4 ± 3,9	16,1 ± 6,2	12,8 ± 7,0	15,8 ± 1,9	8,2 ± 2,5
	WPT	11,5 ± 1,0	28,4 ± 11,3	12,2 ± 1,9	20,6 ± 7,6	19,7 ± 7,1
	TS	10,3 ± 2,9	14,4 ± 1,4	7,7 ± 1,6	3,5 ± 1,2	5,6 ± 2,5
	WZ	2,5 ± 0,8	1,3 ± 0,4	2,9 ± 1,7	2,9 ± 1,4	4,1 ± 0,5
	WM	15,5 ± 5,1	9,9 ± 5,8	12,6 ± 2,7	12,7 ± 7,1	14,0 ± 1,7
$\varepsilon_{\max}$ [-]	WPP	44,0 ± 23,7	49,0 ± 31,7	32,8 ± 23,5	44,7 ± 27,4	28,1 ± 18,3
	WPT	15,7 ± 7,4	11,3 ± 0,2	15,8 ± 3,7	12,7 ± 6,3	15,0 ± 8,4
	TS	90,4 ± 17,7	70,0 ± 27,5	52,7 ± 7,2	47,9 ± 5,4	53,8 ± 28,8
	WZ	79,6 ± 6,7	28,8 ± 8,2	70,6 ± 13,6	102,0 ± 12,9	83,1 ± 19,3
	WM	83,4 ± 21,4	70,6 ± 45,0	109,4 ± 2,5	106,3 ± 9,7	115,1 ± 49,1

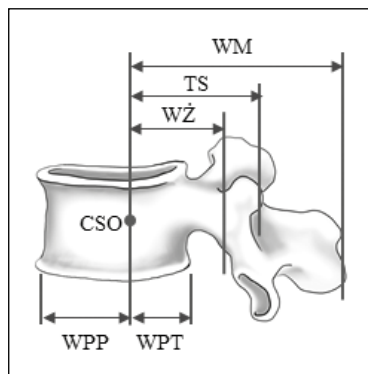
Węzadła: WPP – podłużne przednie, WPT – podłużne tylne, TS – torebka stawowa, WZ – żółte, WM – międzykolcowe; $\sigma_{\max}$ – naprężenie maksymalne, $\varepsilon_{\max}$ – odkształcenie maksymalne.

Ze względu na częstotliwość uszkodzeń w odcinkach szyjnym i lędźwiowym, która wiąże się przede wszystkim z ich dużą ruchomością, badania więzadeł prowadzone są głównie dla tych rejonów kręgosłupa. Natomiast sztywna klatka piersiowa, ograniczająca ruchy odcinka piersiowego kręgosłupa, stabilizuje jednocześnie ten odcinek, czego wynikiem są rzadziej występujące urazy i uszkodzenia znajdujących się tu więzadeł. Wartości sił niszczących, przy których następuje zerwanie więzadeł kręgosłupa dla wszystkich odcinków kręgosłupa, podane są na rysunku 5.3.



Rys. 5.3. Wartości sił powodujących zerwanie więzadeł w poszczególnych odcinkach kręgosłupa [Myklebust 1998]

Charakterystyki wytrzymałościowe więzadeł kręgosłupowych różnią się od siebie i zależą od lokalizacji więzadła. O skuteczności pracy więzadła decyduje jego budowa wewnętrzna oraz długość ramienia siły, na którym oddziałuje ono na kolumnę kręgosłupa (rys. 5.4). W związku z tym więzadło słabsze pod względem parametrów mechanicznych, działające na dłuższym ramieniu siły może być równie skuteczne, jak to wprowadzie mocniejsze, ale działające na krótszym ramieniu siły.



Rys. 5.4. Schemat przedstawiający główne więzadła kręgosłupa i wielkość ramienia siły, na którym działają. Długość ramienia siły zależy od położenia chwilowego środka obrotu (CSO); więzadła: WPP – podłużne przednie, WPT – podłużne tylne, TS – torebka stawowa, WŻ – żółte, WM – międzykolcowe. Opracowanie własne na podstawie: [Kowalski 2005]

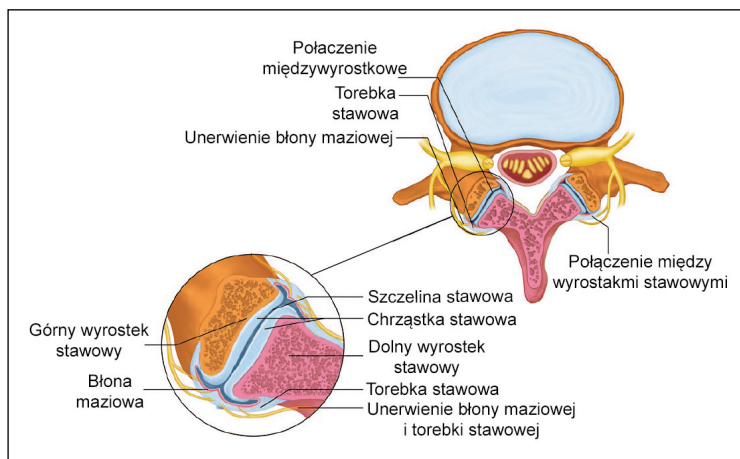
Więzadło międzykolcowe odcinka lędźwiowego kręgosłupa jest przykładem więzadła, które wprowadzie nie jest istotne pod względem funkcjonalnym (często nie występuje na poziomie L5–S1), ale znaczna długość ramienia siły, na którym działa, zapewnia mu istotną przewagę mechaniczną nad innymi krótkimi więzadłami. Więzadło żółte jest złożone, pod względem budowy i rozkładu przyczepów do kręgów, i silne. Jednakże miejsce jego mocowania i krótsza wypadkowa ramienia siły, na którym działa, powoduje, iż wykazuje mniejszą wytrzymałość na zginanie. Więzadło podłużne przednie jest stosunkowo mocnym więzadłem, które swojemu miejscu przyczepu zawdzięcza wysoką odporność na rozciąganie. Tylne więzadło podłużne działa na ogół na najkrótszym ramieniu siły i przy osłabieniu (w wyniku zmian degeneracyjnych lub urazowych) jego zdolność do przeciwstawienia się nadmiernym ruchom zginania staje się stosunkowo niska (za wyjątkiem regionu, w którym rozszerza się, łącząc się z pierścieniem włóknistym krążka międzykręgowego) [Kowalski 2005].

5.2. Stawy międzywyrostkowe

Dwa stawy międzywyrostkowe symetrycznie rozmieszczone w segmencie ruchowym oraz połączenie na krążku międzykręgowym decydują o poprawnym przenoszeniu obciążeń, jak i mobilności kolumny kręgosłupa. Ten kompleks trzech stawów będących jednocześnie punktami podparcia tworzy triadę podparcia, której poprawna praca determinuje prawidłowe działanie całego kręgosłupa. Stąd też,

pomimo iż stawy międzywyrostkowe przenoszą mniejszą część obciążeń działających na kręgosłup, ich nieprawidłowe działanie wpływa na zburzenie podstawowych funkcji kręgosłupa.

Anatomicznie stawy międzywyrostkowe, zwane stawami międzykręgowymi, są połączeniami maziówkowymi wyrostków stawowych sąsiednich kręgów. Składają się z dwóch stawowych powierzchni, o eliptycznym ukształtowaniu, pokrytych chrząstką szklaną, błoną maziową i płynem maziowym oraz torebką stawową okrywającą cały kompleks (rys. 5.5). Nieunaczyniona warstwa chrząstki szklistej o grubości zależnej od poziomu kręgosłupa oraz płci pokrywa ruchome powierzchnie każdego wyrostka. Grubość chrząstki zwiększa się stopniowo, od najmniejszej na krawędziach przeciwległych powierzchni do najgrubszej (ok. 1 mm) w kierunku środka stawu, zarówno w jego przednio-tylnych, jak i środkowo-bocznych obszarach [Jaumard 2011]. Stawy te są istotną częścią tylnej struktury podtrzymującej kręgosłup (kolumna tylna kręgosłupa).



Rys. 5.5.

Budowa stawu międzywyrostkowego (międzykręgowego) kręgosłupa [Manchikanti 2018. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Połączenie na wyrostkach stawowych z jednej strony jest odpowiedzialne za ograniczenie nadmiernej ruchomości kręgosłupa, z drugiej natomiast ułatwia przenoszenie obciążeń przyłożonych do kręgosłupa. Stawy międzywyrostkowe przyczyniają się również do utrzymania stabilności kręgosłupa. Kolumna kręgosłupa jest uważana za mechanicznie stabilną, gdy suma sił i momentów przyłożonych do niej równa się zeru. Dzieje się tak wówczas, gdy mięśnie przykręgowce skutecznie przeciwdziałają obciążeniom zewnętrznym poprzez m.in. modyfikację kształtu kręgosłupa. Chociaż uraz lub uszkodzenie stawów międzykręgowych nie wpływa bezpośrednio na to, że kręgosłup staje się mechanicznie niestabilny, to proprioceptory (receptory czucia głębokiego) i nocyceptory pod wpływem przeciążenia lub uszkodzenia mogą prowadzić do zmiany sprężenia mięśniowego, zapewniającego wsparcie kolumny kręgosłupa [Jaumard 2011].

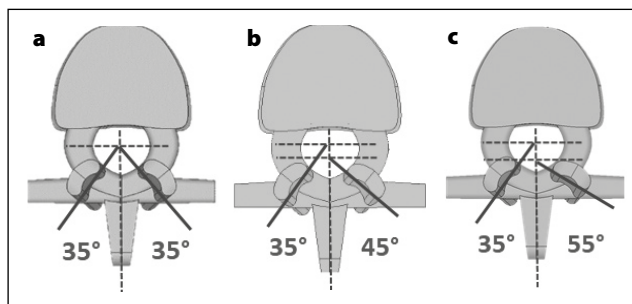
Konfiguracja przestrzenna powierzchni wyrostków stawowych zmienia się w poszczególnych odcinkach kręgosłupa (zob. rozdz. 2). Istnieje zależność między orientacją i niewspółosiowością stawów a ich wpływem na zaburzenia biomechaniki kręgosłupa oraz rozwojem choroby zwyrodnieniowej stawów. Ogólnie przyjmuje się, że degeneracja krążków z niestabilnością segmentalną oraz utratą wysokości poprzedza zwyrodnienie stawów międzykręgowych. Zmiany w strefie podchrzęstnej kości i chrząstce stawowej powstają pod wpływem oddziałujących na nie obciążeń, w tym szczególnie sił ścinających [Boss 2016].

Tropizm

Wyrostki stawowe kolejnych odcinków kręgosłupa cechuje zmienna orientacja powierzchni stawowych, co oznacza, że kąt nachylenia powierzchni stawowych zmienia się w zależności od poziomu położenia kręgów w kolumnie kręgosłupa. Jednakże, co istotne, w obrębie danego kręgu wyrostki są symetryczne względem siebie. Orientacja ta ma kluczowe znaczenie w kinematyce kręgosłupa i określa na jest za pomocą wartości dwóch kątów: nachylenia poprzecznego i nachylenia wzdłużnego.

Asymetria między kątem nachylenia powierzchni stawowych w obrębie danego segmentu ruchowego kręgosłupa określana jest jako tropizm wyrostków stawowych [Panjabi 1993; Vanharanta 1993]. Tropizm wyrostków stawowych występuje najczęściej w dolnej części odcinka lędźwiowego, na poziomie L4–L5 i może prowadzić nie tylko do zmian zwyrodnieniowych krążka międzykręgowego [Kong 2009], ale również do kręgozmyku (tj. zmiany deformacyjnej kręgosłupa polegającej na zsunięciu się jednego trzonu względem drugiego, prowadzącej do niestabilności kręgosłupa) [Alonso 2017]. Patologiczna orientacja wyrostków stawowych występuje również, choć rzadziej, w górnej części odcinka szyjnego kręgosłupa głównie na poziomie segmentu C2–C3 i prowadzi często do bólu i zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego [Rong 2017].

Określenie wartości bezwzględnej różnicy kąta między prawą a lewą stroną, jak również odległości między powierzchniami stawowym pozwala na definiowanie tropizmu w czterostopniowej skali OA [Masharawi 2004; Kalichman 2009]. Pierwszy stopień oznacza, że orientacja wyrostków stawowych jest prawidłowa, przy czym różnica między położeniem kątowym prawego i lewego wyrostka mieści się między 1 a 2° , zaś odległość między powierzchniami wynosi więcej niż 2 mm. Drugi stopień oznacza tropizm łagodny, w przypadku którego różnica położenia mieści się między 2 a 7° , zaś odległość między powierzchniami zmniejsza się i wynosi ok. $1\div 2$ mm. Największe zmiany w geometrii wyrostków stawowych obserwuje się przy tropizmie umiarkowanym, gdy różnica oscyluje w przedziale $7\div 15^\circ$, i silnym, gdy różnica jest większa niż 15° (rys. 5.6). Jednocześnie przy tropizmie umiarkowanym odległość między powierzchniami wyrostków stawowych zmniejsza się do



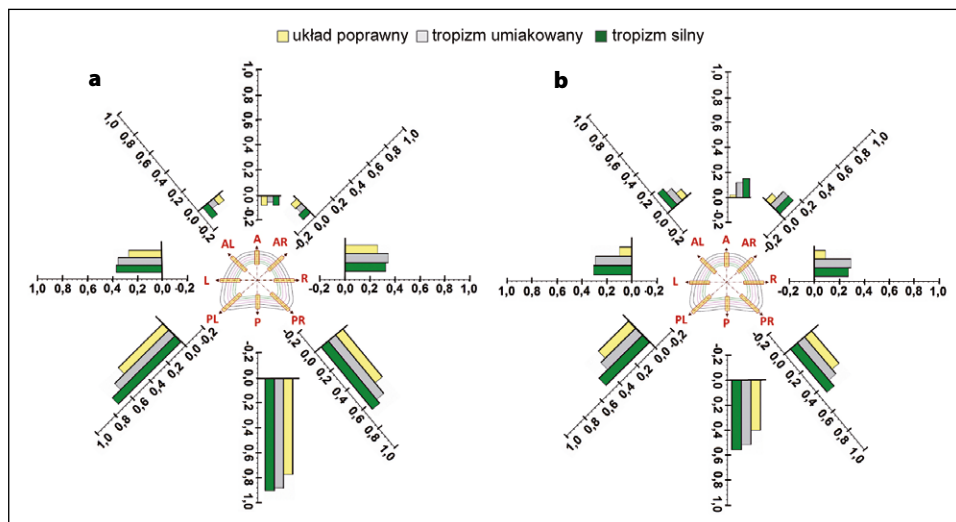
Rys. 5.6. Orientacja wyrostków stawowych w układzie: **a** poprawnym fizjologicznym, **b** z umiarkowanym tropizmem, **c** z silnym tropizmem

wartości niższej niż 1 mm, natomiast przy tropizmie silnym odległość ta jest w zasadzie znikoma a powierzchnie wyrostków stawowych przylegają do siebie (kontakt kości z kością) [Pathria 1987; Weishaupt 1999].

Uważa się, że występowanie tropizmu jest cechą dziedziczną, jednakże czasami asymetria wyrostków stawowych może być wywołana deformacją kręgosłupa w postaci skoliozy [Masharawi 2004; Kalichman 2009]. Jak wynika z licznych badań [Farfan 1967; Noren 1991; Pichaisak 2015], tropizm jest niebezpieczny, ponieważ może prowadzić do zmian degeneracyjnych w strukturach krążków międzykręgowych. Zorientowanie powierzchni stawowych w kierunku płaszczyzny czołowej powoduje spadek wytrzymałości struktur segmentu ruchowego kręgosłupa na skręcenia, prowadząc tym samym do uszkodzenia pierścienia włóknistego [Farfan 1967]. Wysoce prawdopodobne wydaje się, że silny tropizm może przyczyniać się do postępu procesów zwyrodnieniowych w odcinku lędźwiowym kręgosłupa [Kalichman 2009; Wang 2009; Pichaisak 2015]. Boden i wsp. [1996] wykazali 25-krotnie większe ryzyko pojawienia się zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa w odcinku lędźwiowym przy orientacji powierzchni stawowych w płaszczyźnie strzałkowej większej niż 45°.

Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa mogą dotyczyć szczególnie krążka międzykręgowego, ponieważ tropizm wyrostków stawowych powoduje znaczną zmianę w systemie przenoszenia obciążeń przez ten element nośny kręgosłupa. Obserwuje się wzrost wartości uwypuklenia krążka międzykręgowego, zwłaszcza w jego tylnej części w stosunku do fizjologicznego segmentu ruchowego. Największe zmiany uwypuklenia krążka występują w warstwach zewnętrznych (rys. 5.7). W tylnej części krążka międzykręgowego w fizjologicznym segmencie ruchowym wartości uwypuklenia warstw zewnętrznych wynoszą 0,70 mm. W przypadku tropizmu umiarkowanego w tych samym obszarze wartość ta wzrasta do 0,88 mm, zaś w przypadku tropizmu silnego nawet do 0,90 mm. Tropizm silny nie tylko powoduje zwiększenie wartości uwypuklenia w stosunku do dwóch pozostałych przypadków, ale również wywołuje asymetrię w przenoszeniu obciążeń przez segment ruchowy, czego nie obserwuje się w przypadku tropizmu umiarkowanego.

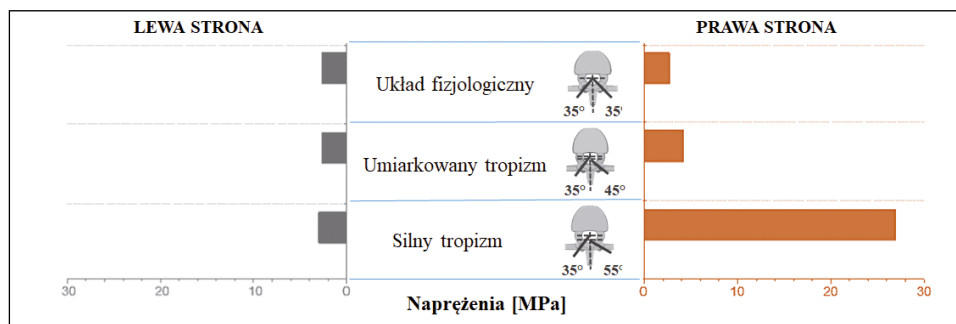
Wykorzystując symulacje numeryczne oraz wykonując badania in vivo, wykazano również negatywny wpływ nieprawidłowej orientacji wyrostków stawowych na wzrost wartości sił działających na ich powierzchnie stawowe [Rong 2017; Liu



Rys. 5.7. Wypuklenie warstw zewnętrznych (a) i wewnętrznych (b) pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego w przypadku występowania tropizmu wyrostków stawowych

2018], przy czym im większy jest kąt nachylenia powierzchni stawowych, tym wyższa jest wartość siły działającej na te powierzchnie [Liu 2018]. Patologiczna orientacja wyrostków stawowych wpływa także na zmianę stanu naprężeń występujących na powierzchniach stawowych tego połączenia. W przypadku fizjologicznego położenia wyrostków wartość naprężenia po obydwu stronach wynosi ok. 2,7 MPa i wzrasta niemalże dziesięciokrotnie do wartości 27 MPa przy tropizmie silnym.

Tropizm umiarkowany powoduje tylko nieznaczny wzrost naprężenia (o ok. 2 MPa) po stronie jego występowania, w stosunku do fizjologicznej orientacji powierzchni stawowych (rys. 5.8). Tak wysoki wzrost wartości naprężeń na wyrostkach stawowych świadczy również o ich przeciążaniu, co w dłuższej perspektywie może prowadzić do zmian zwyrodnieniowych tych elementów. To natomiast pogłębiać będzie zmiany patologiczne w samym krążku międzykręgowym.



Rys. 5.8. Naprężenie występujące na powierzchni wyrostków stawowych po lewej i prawej stronie segmentu ruchowego kręgosłupa w zależności od orientacji wyrostków

Prace badawcze dotyczące tropizmu wskazują, że jego występowanie może odgrywać zasadniczą rolę w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia i prognozowaniu postępu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa, zwłaszcza procesów degeneracyjnych krążków międzykręgowych [Samartzis 2016].

Chrzątka stawowa

Chrzątka stawowa (szklista) ma minimalizować tarcia w stawie oraz tłumić drgania. Dzięki dużej sprężystości chrząstka z łatwością odkształca się pod wpływem obciążeń przenoszonych w czasie ruchów stawu. Zmiany degeneracyjne chrząstki szklistej prowadzą do zaburzenia pracy i funkcji stawów międzywyrostkowych.

Przyjmuje się, że grubość chrząstki stawowej zmienia się w zależności od poziomu kręgosłupa. W górnej części odcinka szyjnego grubość chrząstki wynosi 0,73 mm a w części dolnej 0,47 mm. Dodatkowo chrząstka stawowa w górnej części odcinka szyjnego obejmuje ok. 90% powierzchni stawowej wyrostka, a w dolnej jedynie 68%, pomimo że stawy w górnej części odcinka szyjnego są szersze niż w dolnej (tabela 5.3) [Yoganandan 2003].

Widoczne są także różnice parametrów składowych stawu międzykręgowego związane z płcią (tabela 5.4). Szczelina między chrząstką stawową pokrywającą powierzchnie stawowe jest większa u kobiet ($14,7 \pm 1,8\%$) niż u mężczyzn ($10,8 \pm 1,1\%$), co może mieć swoje implikacje kliniczne. Jak pokazują badania epidemiologiczne, kobiety są bardziej podatne na zaburzenia związane z urazem kręgosłupa, takie jak przewlekły ból szyi czy uszkodzenia spowodowane zjawiskiem whiplash [Yoganandan 2003].

Zmiany w strefie podchrzęstnej kości i chrząstce stawowej powstają pod wpływem oddziałujących na nie obciążeń i sił ścinających [Boss 2016].

Tabela 5.3. Parametry geometryczne składowych stawów międzywyrostkowych odcinka szyjnego kręgosłupa [Yoganandan 2003]

Parametry geometryczne	Wyrostek stawowy			
	górny	dolny	lewy	prawy
C1–C2				
Szerokość [mm]	–	–	$17,74 \pm 0,53$	$17,74 \pm 0,66$
Grubość ch.st. [mm]	$0,70 \pm 0,10$	$0,79 \pm 0,09$	$0,70 \pm 0,12$	$0,75 \pm 0,08$
Szczelina [%]	$4,76 \pm 1,00$	$6,18 \pm 1,28$	$4,68 \pm 1,09$	$5,76 \pm 1,10$
C3–C7				
Szerokość [mm]	–	–	$12,19 \pm 0,25$	$10,81 \pm 0,26$
Grubość ch.st. [mm]	$0,45 \pm 0,02$	$0,49 \pm 0,03$	$0,40 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,02$
Szczelina [%]	$16,84 \pm 0,98$	$16,00 \pm 1,12$	$18,33 \pm 1,15$	$15,45 \pm 0,94$

Pomiar szczeliny został wykonany na krawędziach połączenia stawowego; ch.st. – chrząstka stawowa.

Tabela 5.4. Wpływ płci na stawy międzywyrostkowe odcinka szyjnego kręgosłupa [Yoganandan 2003]

	Wyrostek stawowy	
	kobiety	mężczyźni
	C1–C2	
	Szerokość [mm]	16,80 ±0,43
Grubość ch.st. [mm]	0,58 ±0,06	0,91 ±0,11
Szczelina [%]	7,55 ±1,91	4,29 ±0,67
	C3–C7	
Szerokość [mm]	11,09 ±0,32	11,54 ±0,43
Grubość ch.st. [mm]	0,42 ±0,02	0,52 ±0,03
Szczelina [%]	17,20 ±1,31	16,05 ±0,90

Pomiar szczeliny został wykonany na krawędziach połączenia stawowego; ch.st. – chrząstka stawowa.

Torebka stawowa

Torebka stawowa przyczynia się do ograniczenia ruchów stawu międzywyrostkowego. Usunięcie części, tj. 50%, torebki stawowej w odcinku szyjnym kręgosłupa poddanego złożonemu stanowi obciążenia (ściskanie ze zginaniem do przodu) prowadzi do wzrostu rotacji osiowej o 19% a odległości między płaszczyznami wyrostków kolczystych (C4–C6) o 5% podczas zgięcia [Zdeblick 1993]. Jednocześnie świadczy to o tym, iż uszkodzenie torebki stawowej może prowadzić do nadmiernej ruchomości segmentarnej kręgosłupa, a w konsekwencji do utraty stabilności.

Torebka stawowa składa się z silnej warstwy zewnętrznej (więzadła torebki stawowej) zbudowanej z włókien kolagenowych o długości 13÷20 mm oraz rozciągliwej warstwy zewnętrznej składającej się z włókien elastyny o długości 6÷16 mm [Yamashita 1996]. Ponieważ więzadło torebki stawowej składa się z elastyny i włókien kolagenowych, to struktura ta może być wytrzymała głównie na obciążenia rozciągające i/lub ścinające [Jaumard 2011].

Badania właściwości mechanicznych torebki stawowej dostarczają danych o jej wytrzymałości, sztywności i odkształcalności, a także pomagają w ilościowym i jakościowym opisie mechanizmów prowadzących do uszkodzeń torebki (tabela 5.5).

Parametry mechaniczne więzadła torebkowego nie wydają się różnić w obrębie kręgosłupa pomimo różnych obciążeń, jakim więzadła są poddawane, i zróżnicowanej anatomicznej orientacji powierzchni wyrostków stawowych. Zbliżone właściwości mechaniczne mogą wskazywać, że mechaniczna rola torebki stawowej nie jest aż tak istotna w poszczególnych odcinkach kręgosłupa i jest raczej drugorzędna w stosunku do roli krążka międzykręgowego czy innych więzadeł kręgosłupowych [Jaumard 2011].

Tabela 5.5. Właściwości mechaniczne torebki stawowej stawów międzykręgowych odcinka szyjnego i odcinka lędźwiowego kręgosłupa [Jaumard 2011]

Źródło	Odcinek	Kierunek obciążenia	Wielkość obciążenia	Właściwości mechaniczne	
[Yoganandan 2000]	C2–C5	rozciąganie osiowe	do uszkodzenia	$\epsilon_{\max} = 148 \pm 28,5$ $\delta_{\max} = 5,67 \pm 1,47$ $E = 5,0$ $k = 33,6 \pm 5,53$	
	C5–Th1	rozciąganie osiowe	do uszkodzenia	$\epsilon_{\max} = 116 \pm 19,6$ $\delta_{\max} = 7,36 \pm 1,27$ $E = 4,8$ $k = 36,9 \pm 6,06$	
[Siegmund 2000]	C3–C4 C5–C6	ściskanie ściskanie + osiowe ściskanie	do uszkodzenia 135 N + 0 N 45 N; 197 N; 325 N	$\epsilon_{\max} = 94 \pm 85$ $\epsilon_{\max} = 17,0 \pm 6,4$ $\epsilon_{\max} = 15,5 \pm 5,8$ $\epsilon_{\max} = 16,8 \pm 6,1$ $\epsilon_{\max} = 17,8 \pm 5,8$	
[Winkelstein 2000]	C3–C4 C5–C6	zg. do przodu przeprost	2,5 Nm 2,5 Nm	$\epsilon = 12,1 \pm 2,5$ $\epsilon = 11,6 \pm 2,6$	
[Panjabi 1982]	L3–L4 L4–L5	zg. do przodu przeprost obróć-prawo obróć-lewo zg. bok prawo zg. bok lewo	15 Nm	lewo $\epsilon = 13,0 \pm 5,5$ $\epsilon = 3,7 \pm 1,7$ $\epsilon = 8,7 \pm 4,3$ $\epsilon = -3,3 \pm 2,7$ $\epsilon = 8,8 \pm 5,4$ $\epsilon = 3,2 \pm 4,0$	prawo $\epsilon = 10,4 \pm 5,6$ $\epsilon = 6,0 \pm 2,1$ $\epsilon = -3,6 \pm 2,7$ $\epsilon = 7,0 \pm 1,8$ $\epsilon = 1,8 \pm 4,7$ $\epsilon = 1,2 \pm 4,3$
				odkształcenie poza NZ	
[Ianuzzi 2004]	T12–S1	zg. do przodu przeprost zg. bok prawo zg. bok lewo	3 Nm 5 Nm 4,5 Nm 5,5 Nm	$\epsilon_{\max} = 14,6$ $\epsilon_{\max} = 7,7$ $\epsilon_{\max} = 9,4$ $\epsilon_{\max} = 8,6$	
[Little 2005]	L1–S1	rozciąganie osiowe	50% odkształcenia	// $E_1 = 8,08 \pm 5,75$ $E_2 = 1,61 \pm 0,36$ $E_3 = 1,33 \pm 0,49$ $\nu = 0,299 \pm 0,10$	⊥ $E_1 = 2,76 \pm 1,32$ $E_2 = 1,81 \pm 0,29$ $E_3 = 1,00 \pm 0,27$ $\nu = 0,488 \pm 1,99$

$\epsilon_{\max}$ – odkształcenie maksymalne przy zerwaniu [%], ϵ – odkształcenie [%], $\delta_{\max}$ – napężenie maksymalne przy zerwaniu [MPa], E – moduł Younga [MPa], E_1 – moduł w zakresie niskich odkształceń, E_2 – moduł w zakresie średnich odkształceń, E_3 – moduł w zakresie wysokich odkształceń, ν – współczynnik Poissona, k – sztywność [N/mm], NZ – strefa neutralna, zg. – zgięcie.

Siła i ciśnienie międzywyrostkowe

Siła ściskająca generowana w kręgosłupie jest przekazywana przez stykające się powierzchnie stawowe stawu międzywyrostkowego. Ze względu na fakt, iż staw ten jest stawem synowialnym wypełnionym płynem maziowym, siły obciążające generują wewnątrz ciśnienie, co z kolei umożliwia prowadzenie badań ciśnienia międzywyrostkowego. Pomiary ciśnienia są istotne dla określenia siły, jaką są obciążane powierzchnie stawowe, w tym szczególnie chrząstka stawowa (tabela 5.6). Pewne warunki obciążenia, w tym przeciążenie, mogą stwarzać ryzyko uszkodzenia macierzy chrząstki stawowej i tkanki kostnej podchrzęstnej, prowadząc do zmian degeneracyjnych, a w skrajnych wypadkach do złamania wyrostków stawowych. Poza pomiarem ciśnienia wewnątrz stawu prowadzi się pomiary sił nacisku między powierzchniami chrząstki stawowej (tabela 5.6). Pomiar ten jest inwazyjny

Tabela 5.6. Wartości siły i ciśnienia międzywyrostkowego stawów międzykręgowych odcinka szyjnego i odcinka lędźwiowego kręgosłupa [Jaumard 2011]

Źródło	Odcinek	Kierunek obciążenia	Wielkość obciążenia	Właściwości mechaniczne		Technika pomiarowa
[Jaumard 2010]	C4–C5 C6–C7	zg. do przodu przeprost	1,3 ±0,3 Nm 1,7 ±0,5 Nm	P = 0,086 ±0,012 P = 0,092 ±0,014		czujnik nacisku (<i>pressure paper</i>)
[Jaumard 2010]	C4–C5 C6–C7	zg. do przodu przeprost	1,3 ±0,3 Nm 1,7 ±0,5 Nm	P = 0,047 ±0,057 P = 0,158 ±0,040		czujnik ciśnienia
[Jaumard 2011]	C5–C6	zg. do przodu przeprost	2,7 ±0,3 Nm 2,4 ±0,5 Nm	P = 0,010 ±0,010 P = 0,068 ±0,027		czujnik ciśnienia
[Sawa 2008]	Th12–L2	osiowe ściskanie zg. do przodu przeprost obróć-prawo obróć-lewo zg. bok prawo zg. bok lewo	400 N 7,5 Nm	F = 45,5 ±40,4 F = 46,1 ±41,3 F = 51,5 ±39,0 F = 31,3 ±33,4 F = 70,3 ±43,2 F = 32,0 ±44,4 F = 30,6 ±29,1		czujnik ciśnienia
[Dunlop 1984]	L1–S1	pozycja wyprostowana zg. do przodu przeprost	4° 4° 6°	P = 4,5 ±1,6 P = 5,8 ±1,6 P = 6,1 ±1,9		czujnik nacisku
[Nios 2008]	L2–L5	zg. do przodu przeprost zg w bok rotacja	7,5 Nm	lewy F = 2 ±5 F = 13 ±14 F = 11 ±11 F = 56 ±19	prawy F = 4 ±4 F = 14 ±10 F = 16 ±14 F = 55 ±18	czujnik nacisku

P – ciśnienie [MPa], F – siła [N], zg. – zginanie.

i wymaga uszkodzenia ciągłości torebki stawowej w celu wprowadzenia czujnika nacisku (ang. *pressure paper*).

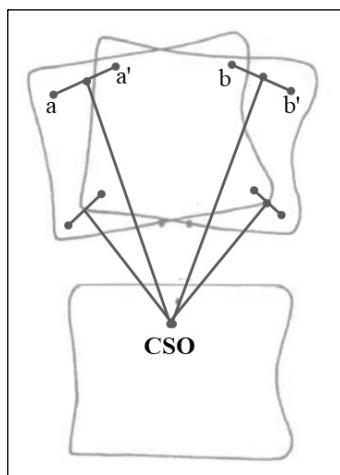
Staw międzywyrostkowy ma dość złożoną budowę anatomiczną, dzięki której może spełniać ważne funkcji biomechaniczne związane z przenoszeniem obciążeń w kolumnie kręgosłupa i wspomaganiem wykonywania złożonych ruchów (w tym ruchów sprzężonych) we wszystkich odcinkach kręgosłupa. Zrozumienie czynników, które w sposób bezpośredni i pośredni wpływają na pracę stawu międzykręgowego jako całości oraz jego poszczególnych składników strukturalnych, może pomóc w opracowaniu nowych strategii leczniczych z wykorzystaniem implantów.

6 RUCHOMOŚĆ KRĘGOSŁUPA

6.1. Chwilowy środek obrotu

Do oceny jakości ruchu w obrębie jednostki funkcjonalnej kręgosłupa oraz w celu identyfikacji zaburzeń kinematyki kręgosłupa pomocne są pojęcia: chwilowego środka obrotu (CSO) (ang. *instantaneous center of rotation* – ICR) oraz zakresu ruchu (ang. *range of motion* – ROM). W kontekście funkcjonalnej jednostki kręgosłupa CSO oraz ROM mogą być traktowane jako wskaźnik mechanicznych zaburzeń i mieć istotne znaczenie w procedurach medycznych i fizjoterapeutycznych, których celem jest zachowanie fizjologicznej ruchomości kręgosłupa.

Chwilowy środek obrotu (CSO) można zdefiniować na przykładzie analizy ruchu kręgów odcinka szyjnego. W trakcie przemieszczania się kręgu szyjnego z pozycji pełnego zgięcia kręgosłupa do tyłu (przeprost) do jego pełnego zgięcia do przodu tor ruchu leży wzdłuż łuku, którego środek znajduje się poniżej poruszającego się kręgu. Ten środkowy punkt określa się jako chwilowy środek obrotu a jego lokalizację określa w oparciu o zasady geometrii: wyznacza się normalne do odcinków łączących punkty określone dla początkowego (a, b) i końcowego (a', b') położenia poruszającego się kręgu, natomiast w punkcie przecięcia się tych normalnych znajduje się CSO (rys. 6.1) [Bogduk 2000].



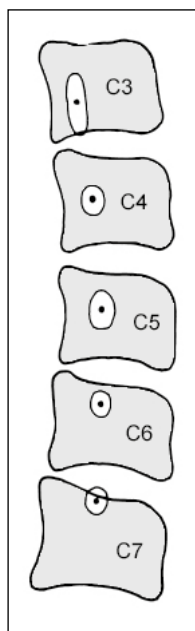
Rys. 6.1. Schemat segmentu ruchowego odcinka szyjnego kręgosłupa przedstawiający sposób wyznaczenia chwilowego środka obrotu (CSO) w oparciu o zasady geometrii. Opracowanie własne na podstawie: [Bogduk 2000]

Na rysunku 6.2 przedstawiono schemat uśrednionych lokalizacji chwilowego środka przemieszczającego się coraz wyżej i bliżej krążka międzykręgowego określonego segmentu [Penning 1964; Penning 1988; Bogduk 2000]. Czynnikiem determinującym tę zależność jest wysokość wyrostków stawowych [Nowitzke 1994]. Wysokość górnego wyrostka stawowego warunkuje na danym poziomie zakres rotacji osiowej i w konsekwencji zakres ruchu translacji. Duża wysokość wyrostków uniemożliwia translację, chyba że zakres rotacji jest stosunkowo duży. Stosunek translacji do rotacji determinuje umiejscowienie CSO [Bogduk 2000].

Chwilowy środek obrotu, obok stawów międzywyrostkowych i krążków międzykręgowych, odgrywa kluczową rolę w procesie przenoszenia obciążeń w kolumnie kręgosłupowej, pozwalając jej na zachowanie stabilności. Wzajemna relacja pomiędzy CSO i siłami oddziałującymi w obrębie stawów międzywyrostkowych jest złożona a oba elementy rozpatrywane są odrębnie [Schmidt 2008].

W przeciwieństwie do ROM położenie CSO jest niezależne od tego, czy określa się je w momencie zgięcia kręgosłupa do tyłu czy do przodu oraz nie zmienia się w czasie [von Mameren 1992]. Zatem CSO można uznać za bardziej stabilny parametr charakteryzujący jakość ruchu kręgu, którego wyznaczenie może stanowić wartościowe narzędzie do badania zaburzeń motorycznych.

Istnieje wiele badań *in vivo* i *in vitro* dotyczących CSO dla odcinka lędźwiowego kręgosłupa [Gertzbein 1984; Cossette 1971; Reichmann 1972; Dimnet 1978; Haher 1992; Bogduk 1995; Rousseau 2006]. Otrzymane wyniki odznaczają się jednak



Rys. 6.2. Schematyczne przedstawienie uśrednionych lokalizacji chwilowego środka obrotu (CSO) na przykładzie segmentów ruchowych w odcinku szyjnym kręgosłupa. Opracowanie własne na podstawie: [Bogduk 2000]

dużą rozbieżnością, spowodowaną m.in. zależnością położenia CSO od rozdzielczości pomiarowej stosowanej metody badawczej.

Do wyznaczania CSO stosuje się obok badań doświadczalnych także metodę elementów skończonych, która dostarcza bardziej szczegółowych informacji o złożonych wzorcach ruchowych oraz o rozkładzie naprężeń i odkształceń w obrębie funkcjonalnej jednostki ruchowej kręgosłupa [Shirazi-Adl 1986; Qiu 2003] w trakcie wykonywania nawet złożonych ruchów. Wiedza na temat położenia CSO ma również znaczenie kliniczne, ponieważ może ułatwić rozpoznanie mechanicznej niestabilności w obrębie kręgosłupa. Znajduje więc zastosowanie w przypadku: urazu typu whiplash, pacjentów po zabiegach artrodezy (usztywnienia jednego segmentu lub kilku z nich za pomocą implantów stabilizujących) czy artroplastyki (stabilizacji z wykorzystaniem sztucznego krążka międzykręgowego) [Anderst 2013].

W przypadku segmentów ruchowych kręgosłupa wykazujących zwyrodnieniowe zmiany morfologiczne krążków międzykręgowych stwierdzono większą rozbieżność wartości CSO w porównaniu z niezmienionym patologicznie kręgosłupem [Gertzbein 1984, 1985, 1986]. Właściwa interpretacja lokalizacji chwilowego środka obrotu pozwala klinicystom na obiektywny wybór najlepszej metody leczenia chirurgicznego oraz dobór odpowiedniego systemu stabilizacji. Dodatkową potencjalną zaletą znajomości CSO jest usprawnienie technik artroplastyki m.in. poprzez wybór optymalnego umiejscowienia implantu w największym możliwym stopniu odtwarzającego fizjologiczny ruch w danym segmencie ruchowym.

Po raz pierwszy związek między nieprawidłową jakością ruchu i niewłaściwym położeniem chwilowego środka obrotu u pacjentów z objawami bólowymi kręgosłupa określił Dimnet w 1982 r. [Dimnet 1982]. Związek ten potwierdziły później inne badania, na podstawie których u 77% pacjentów z pourazowym bólem odcinka szyjnego kręgosłupa stwierdzono nieprawidłową lokalizację chwilowego środka obrotu na poziomie segmentarnym [Amevo 1991].

6.2. Charakterystyka mechaniczna zakresu ruchu

Kręgosłup jest złożoną strukturą, która poddawana jest różnym obciążeniom dynamicznym wynikającym z codziennych funkcji życiowych. Zrozumienie mechanizmów leżących u podstaw odpowiedzi na te obciążenia jest kluczowe dla prawidłowej analizy biomechaniki kręgosłupa, wyboru właściwego postępowania klinicznego oraz w procesie wdrażania nowych strategii terapii z wykorzystaniem implantów [Busscher 2009].

Badania doświadczalne pozwalają na ilościowe określenie stopnia sztywności i prawidłowych zakresów ruchów w obrębie jednostek ruchowych kręgosłupa, tj. segmentów, a także zaburzeń ruchowych będących efektem zmian patologicznych

lub wpływu wprowadzanych systemów stabilizacji z wykorzystaniem implantów. Większość informacji dotycząca biomechaniki kręgosłupa pochodzi z badań eksperymentalnych przeprowadzonych na preparatach pozyskanych ze zwłok ludzkich lub na odpowiednich modelach zwierzęcych (np.: owcach, kozach, cielętach, świnia), przy czym w przypadku modeli zwierzęcych konieczne jest uwzględnienie istniejących różnic anatomicznych, np. przy zmianach geometrycznych krążków międzykręgowych czy wyrostków poprzecznych i kolczystych [Zdero 2016]. Wykazano ponadto, że analiza ruchu ciągłego i badania większych preparatów obejmujących nawet całe odcinki kręgosłupa lub odcinek piersiowy w połączeniu z żebrami dostarczają wartościowszych informacji w porównaniu z badaniami poszczególnych segmentów ruchowych [Goertzen 2004; Sangiorgio 2013; Mannen 2017].

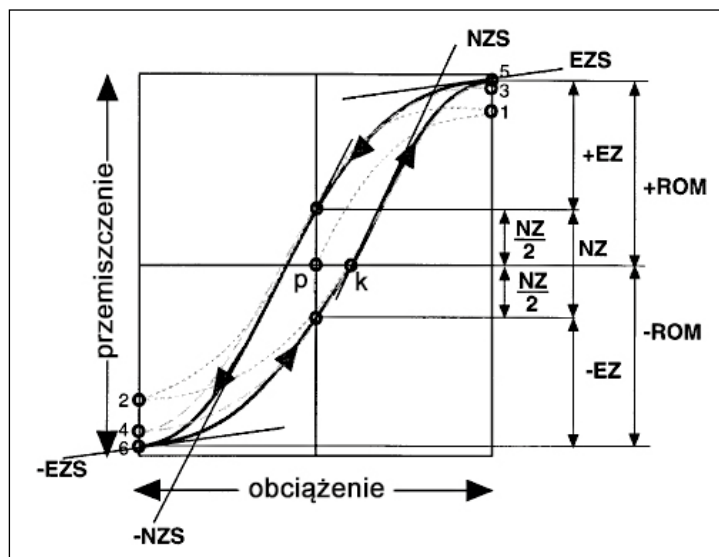
W przebiegu testów biomechanicznych analizie poddawany jest ostatni z cykli wstępnego obciążania, który jest reprezentatywny dla badanej próbki. Na podstawie uzyskiwanych charakterystyk siły w funkcji przemieszczenia (rys. 6.3) standardowo wyznacza się określone parametry biomechaniczne, które jako pierwszy opisał Panjabi i wsp. [Panjabi 1992], a po nim Wilke i wsp. [Wilke 1998]. Do podstawowych parametrów należą:

1. strefa neutralna (ang. *neutral zone* – NZ), mierzona w stopniach;
2. strefa sprężysta (ang. *elastic zone* – EZ), mierzona w stopniach;
3. zakres ruchu (ang. *range of motion* – ROM), mierzony w stopniach;
4. współczynnik sztywności strefy neutralnej (k_{NZ}) (ang. *neutral zone stiffness*), mierzony w Nm/stopnie lub stopnie/Nm;
5. współczynnik sztywności strefy sprężystej (k_{EZ}) (ang. *elastic zone stiffness*), mierzony w Nm/stopnie lub stopnie/Nm [Mannen 2017].

Parametry te wyznaczone są dla każdego z dwóch ruchów realizowanych w płaszczyźnie strzałkowej (tj. zginanie–przeprost), w płaszczyźnie czołowej (tj. zginania do boków) oraz rotacji osiowej.

Strefa neutralna (NZ) jest miarą podatności określonego odcinka kręgosłupa. Opisuje zakres, poza którym badany odcinek przemieszcza się niezależnie od przykładanego obciążenia, np. pod wpływem ciężaru ciała [Wilke 1998]. Zarówno zwiększenie, jak i zmniejszenie zakresu ruchu strefy neutralnej jest niepożądane.

Rozpatrując ten parametr w aspekcie klinicznym, w przypadku zwiększonego zakresu NZ (np. utraty fizjologicznego ograniczenia w stawach na wyrostkach stawowych, zaburzenia kontroli motorycznej) informacja o aktualnej pozycji stawu dociera do ośrodkowego układu nerwowego zbyt późno. W konsekwencji pojawia się reakcja w postaci napięcia mięśniowego, jednak może być ona nieadekwatna do impulsu siły zewnętrznej i prowadzić do urazu. W przypadku zmniejszonego zakresu NZ (np. w przebiegu zwłóknienia stawu, działania na wyrostki stawowe nadmiernej siły ściskającej) pobudzenie proprioceptorów (receptorów mięśni szkieletowych) następuje za wcześnie, co skutkuje zwiększeniem napięcia mięśni i bólem. Czynniki, które zaburzają strefę neutralną, są np. urazy, procesy zwyrodnieniowe czy osłabienie stabilizacji mięśniowej.

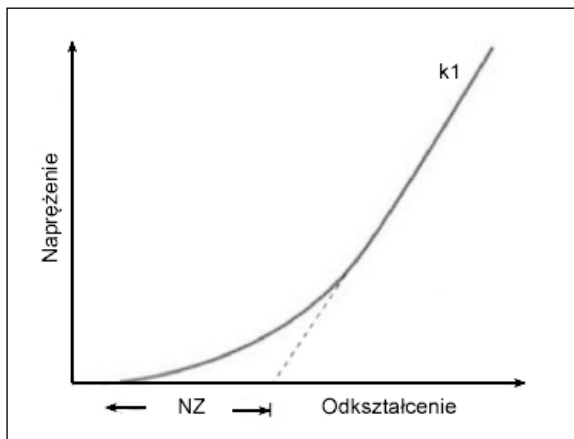


Rys. 6.3. Charakterystyka przedstawiająca typową odpowiedź segmentu ruchowego kręgosłupa na zadane obciążenie (momentem); ROM – zakres ruchu, NZ – strefa neutralna, EZ – strefa sprężysta, NZS – współczynnik sztywności strefy neutralnej, EZS – współczynnik sztywności strefy sprężystej, p – początek pierwszego cyklu obciążenia (linia przerywana), k – koniec trzeciego, ostatniego cyklu obciążenia (linia ciągła) [Wilke 1998. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

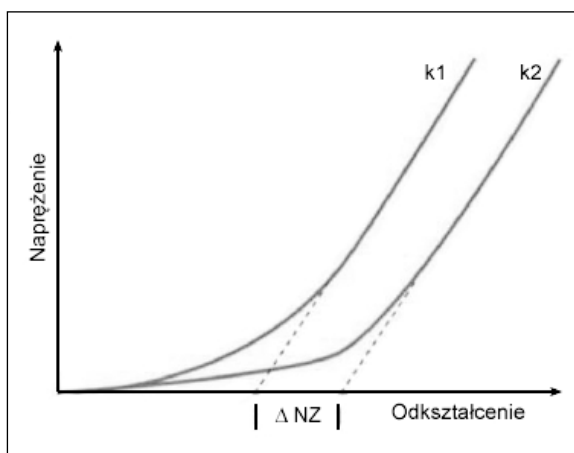
Wartość NZ wzrasta z wiekiem [Mimura 1994], a jednocześnie jest pewnym wskaźnikiem pojawiających się uszkodzeń tkankowych [Oxland 1992]. Co więcej, uważa się, że parametr ten ma ścisły związek z niestabilnością kręgosłupa [Panjabi 1992]. W konsekwencji zakres NZ wzrasta po urazach kręgosłupa, a ulega redukcji po wprowadzeniu implantów stabilizujących. Zmiany dotyczące zakresu NZ, jako wyznacznika stopnia uszkodzenia tkanek, mogą mieć większe znaczenie niż zmiany ROM, dlatego też kliniczna definicja niestabilności kręgosłupa powinna obejmować obok procesów neutralizowania objawów bólowych, deformacji i deficytów neurologicznych także zdolność struktur kręgosłupa do zachowania strefy neutralnej [Larson 1999]. Ponadto zwiększenie zakresu NZ znacznie lepiej opisuje niestabilność aniżeli zmiany ROM [Zhao 2005].

Górną granicą strefy neutralnej jest najniższa wartość kąta lub przemieszczenia, przy którym pojawia się opór ruchu. Wartość progową strefy neutralnej (położenia neutralnego) (ang. *neutral position* – NP) definiowane jest w różny sposób [Zhao 2005]. Jedną z definicji określa NP jako taką wartość przemieszczenia, dla której wartość obciążenia wynosi 0. Inaczej NP opisuje się jako pozycję kręgosłupa, w której całkowita wartość naprężeń oraz praca mięśni stabilizujących kręgosłup są minimalne [Panjabi 1992]. NP można odnieść do długości odcinka o najmniejszym nachyleniu do krzywej naprężenia w funkcji odkształcenia, opisującej właściwości

mechaniczne badanego segmentu ruchowego [Bogduk 2005] (rys. 6.4). Na rysunku 6.5 można natomiast zaobserwować, jak zmienia się charakterystyka (zwiększenie strefy neutralnej) w przypadku niestabilności kręgosłupa.



Rys. 6.4. Typowa charakterystyka naprężenia w funkcji odkształcenia uzyskana dla odcinka lędźwiowego, z zaznaczoną strefą neutralną



Rys. 6.5. Charakterystyka naprężenia w funkcji odkształcenia dla odcinka lędźwiowego w przebiegu niestabilności kręgosłupa, ze zwiększoną strefą neutralną (k2) w porównaniu z charakterystyką uzyskaną w warunkach prawidłowych (k1)

Kolejną badaną strefą ruchu jest strefa sprężysta (EZ), będąca częścią fizjologicznego ruchu zachodzącego między poszczególnymi kręgami. Po przekroczeniu zakresu tego ruchu dochodzi do uszkodzenia tkanek. Strefę tę opisuje się jako przemieszczenie mierzone od końca NZ do punktu odpowiadającego maksymalnej wartości obciążenia (zakres fizjologiczny). EZ jest strefą odznaczającą się wysoką sztywnością [Panjabi 1992; Wilke 1998]. Ze względu na fakt, że po przekroczeniu górnej granicy EZ dochodzi do następnych zmian zwyrodnieniowych, strefa ta

nie powinna być traktowana jako część fizjologicznych obciążeń kręgosłupa [Larson 1999].

Zakres ruchu (ROM) jest sumą strefy neutralnej i strefy sprężystej dla jednego kierunku ruchu (np. zginania lub rotacji osiowej w stronę prawą) [Wilke 1998]. ROM definiuje się również jako różnicę między wychyleniami zachodzącymi pod wpływem maksymalnego obciążenia przyłożonego w każdym z kierunków. Zakres ruchów mierzony jest zazwyczaj w stopniach i w praktyce oznacza potencjalną ruchomość danego segmentu kręgosłupa w warunkach fizjologicznych. ROM bada się zwykle dla ruchu zginania do przodu i do tyłu, zginania do boku i rotacji osiowej. W testach *in vitro*, jak również w modelowaniu numerycznym zakres ruchu segmentu ruchowego jest różnicą między względną rotacją dwóch sąsiadujących kręgów pod wpływem obciążeń fizjologicznych w porównaniu ze stanem przed obciążeniem (rys. 6.6) [Galbusera 2018].



Rys. 6.6. Typowa charakterystyka obciążenia realizowanego w trzech różnych płaszczyznach w funkcji zmiany kąta segmentu ruchowego kręgosłupa [Newell 2017]

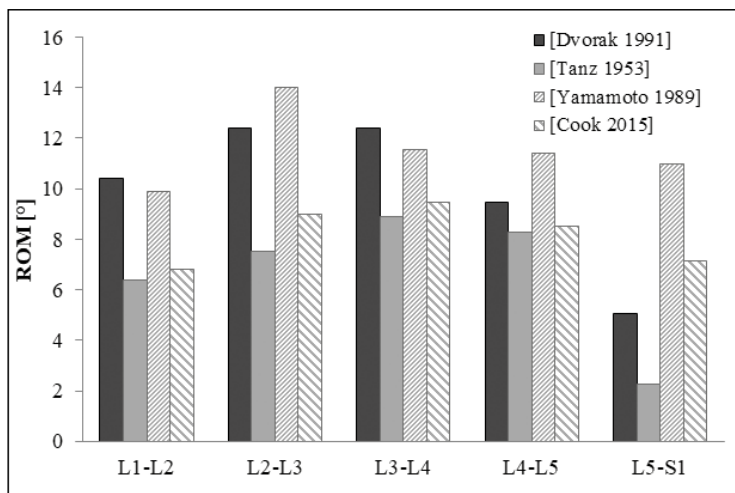
Po wprowadzeniu implantów stabilizujących wartość zakresu ROM segmentu ruchowego kręgosłupa może ulec redukcji o 82% w przypadku zginania do przodu i zginania do tyłu (tzw. przeprostu), 55% w przypadku rotacji osiowej i 70% w przypadku zginania do boku [Zdero 2016].

Istotne jest rozróżnienie ROM determinowanego przez struktury bierne, tj. więzadła od strefy NZ, w ramach której kręgosłup napotyka na minimalne opory wewnętrzne i może się swobodnie wychylać.

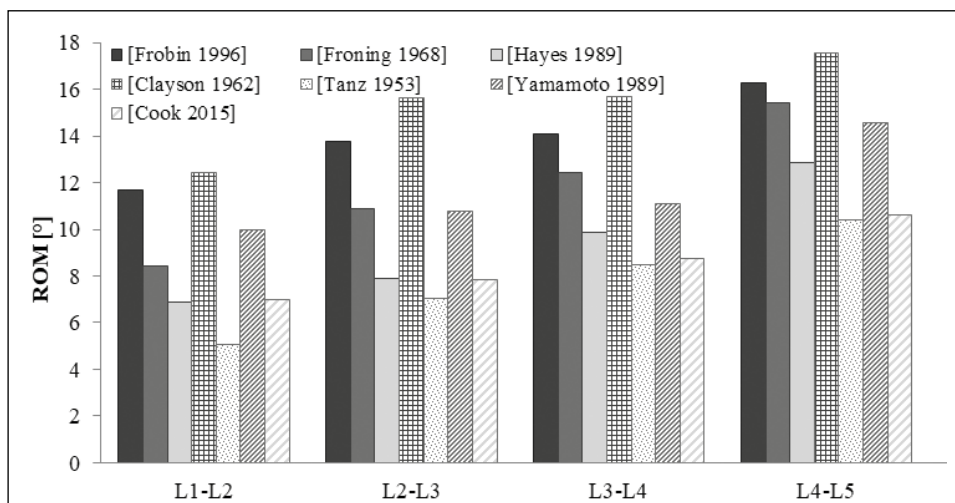
Zakres ruchu określony dla zgięcia do przodu i do tyłu odcinka lędźwiowego kręgosłupa wskazuje, że wartości ROM wzrastają w kierunku doogonowym, choć wyniki uzyskiwane przez różnych badaczy zarówno w badaniach *in vitro*, jak i *in vivo* różnią się między sobą (rys. 6.5). Rozbieżności między uzyskanymi wartościami

mi zakresu ruchu zaobserwowano również w trakcie zgięcia do boku, zwłaszcza na poziomie L5–S1 (rys. 6.7) [Cook 2015].

Istnieje kilka czynników, które mogą przyczyniać się do występowania w badaniach *in vitro* i *in vivo* różnic ROM dla zginania w bok (np. trudności w interpretacji obrazów radiologicznych 2D odcinka lędźwiowego czy występowanie ruchów sprzężonych w trakcie zginania do boku). Różnice mogą być spowodowane odmiennym sposobem obciążania preparatów w badaniach *in vitro* (np. poprzez zastosowanie czystego momentu gnącego) [Cook 2015].



Rys. 6.7. Wartości zakresu ruchu dla zginania do przodu i do tyłu (ROM) odcinka lędźwiowego kręgosłupa wg różnych autorów. Zakreskowane słupki obrazują wyniki badań *in vitro*, natomiast pozostałe wyniki badań *in vivo* [Cook 2015]



Rys. 6.8. Wartości zakresu ruchu dla zginania do boku (ROM) odcinka lędźwiowego kręgosłupa wg różnych autorów. Zakreskowane słupki obrazują wyniki badań *in vitro*, natomiast pozostałe reprezentują wyniki badań *in vivo* [Cook 2015]

Zarówno NZ, jak i zakres ruchu są miarą przemieszczenia. Stosunek NZ/ROM czasami określa się jako indeks niestabilności (NZR) [Mimura 1994], ponieważ opisuje on zakres pewnego niewielkiego luzu istniejącego w stawie międzywyrostkowym jako część całego zakresu ruchu. Z punktu widzenia biomechaniki niestabilność segmentu ruchowego najlepiej jest definiować jako ograniczenie wartości sztywności (zmniejszenie oporu ruchu).

Kolejnymi parametrami znajdującymi zastosowanie w badaniach doświadczalnych jest współczynnik sztywności strefy neutralnej (k_{NZ}) i współczynnik sztywności strefy sprężystej (k_{EZ}). Współczynniki sztywności wyznacza się na podstawie kąta nachylenia prostoliniowego odcinka charakterystyki w obrębie rozpatrywanego obszaru [van Engelen 2015].

Wymienione podstawowe parametry zwykle wyznacza się w przypadku badań przeprowadzonych dla odcinka lędźwiowego i szyjnego kręgosłupa (tabela 6.1) [Panjabi 1992]. Natomiast w przypadku odcinka lędźwiowego (usztynwionego klatką piersiową) ze względu na istniejące ograniczenia techniczne i metodologiczne bada się głównie ROM [Mannen 2017].

Tabela 6.1. Wartości trzech parametrów kinematycznych: strefy neutralnej (NZ), strefy sprężystej (EZ) i zakresu ruchu dla wybranych poziomów kręgosłupa (ROM), określonych w trakcie ruchu zginania do przodu i do tyłu, zginania do boku i rotacji osiowej [Panjabi 1992]

Odcinek kręgosłupa	Zginanie do przodu			Zginanie do tyłu			Zginanie w bok			Rotacja (w jedną stronę)		
	NZ	EZ	ROM	NZ	EZ	ROM	NZ	EZ	ROM	NZ	EZ	ROM
	[°]			[°]			[°]			[°]		
C0–C1	1,1	2,4	3,5	1,1	19,9	21,0	1,5	4,0	5,5	1,6	5,6	7,2
C1–C2	3,2	8,3	11,5	3,2	7,7	10,9	1,2	5,5	6,7	29,6	9,3	38,9
C3–C7	10,4	6,9	17,3	3,6	3,5	7,1	9,3	4,3	13,6	5,8	9,2	15,0
L1–L5	1,5	6,1	7,6	1,5	2,3	3,8	1,6	5,0	6,6	0,7	1,7	2,4
L5–S1	3,0	7,0	10,0	3,0	4,8	7,8	1,8	3,7	5,5	0,4	1,0	1,4

6.3. Ruchomość kręgosłupa

Analiza kinematyki w układzie trójwymiarowym pozwala na określenie każdej pozycji i ruchu ciała w przestrzeni. Ruchy kręgosłupa, podobnie jak ruchy całego ciała człowieka, rozpatrywane są w stosunku do głównych płaszczyzn i osi. Odbywają się bowiem względem płaszczyzn, a wokół osi. Ruch ciała w określonej płaszczyźnie jest ruchem postępowym w tej płaszczyźnie lub obrotem w osi prostopadłej do niej. Siły zewnętrzne oddziałujące na kręgosłup rozkładają się na siły składowe i ruchy wzdłuż lub wokół trzech osi [Middleditch 2005].

Osie i płaszczyzny ciała opisuje się w pozycji stojącej (zob. rodz. 2, rys. 2.1). Wyróżnia się trzy osie główne ustawione w stosunku do siebie pod kątem prostym:

- oś pionową (oś X) – wyznaczającą kierunek górny i dolny w stosunku do tułowia, wzdłuż ciała;
- oś strzałkową (oś Z) (przednio-tylną) – przebiegającą od przodu ku tyłowi i wyznaczającą kierunek przedni lub brzuszny oraz kierunek tylny lub grzbietowy;
- oś poprzeczną (oś Y) – przebiegającą od jednej do drugiej strony ciała, np. od strony lewej do prawej, wyznaczającą kierunek przyśrodkowy i boczny.

Przez osie główne ciała można przeprowadzić płaszczyzny:

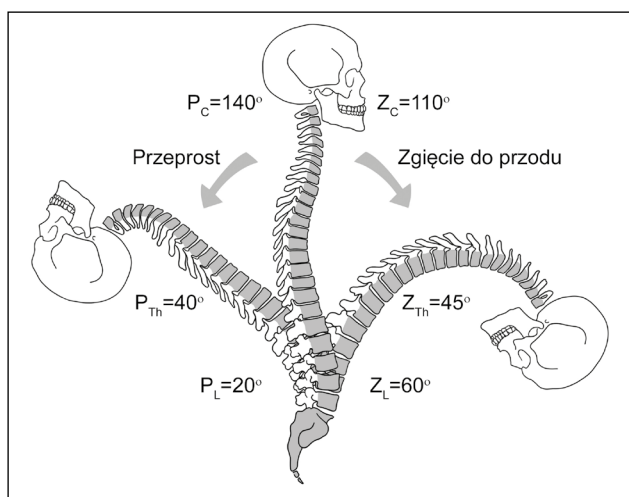
- strzałkową (pośrodkową) – wyznaczaną przez oś pionową i strzałkową;
- czołową – wyznaczaną przez oś pionową i poprzeczną;
- poprzeczną (horyzontalną) – wyznaczaną przez oś poprzeczną i strzałkową.

Kolumnę kręgosłupa, od czaszki do kości krzyżowej, można potraktować całościowo jako staw o trzech stopniach swobody, który umożliwia wykonywanie następujących ruchów:

- zginanie do przodu i do tyłu (przeprost);
- zginanie do boku w prawo i w lewo;
- rotacji osiowej w prawo i w lewo.

Zakresy podstawowych ruchów poszczególnych segmentów są niewielkie, jednak ze względu na zaangażowanie w ich wykonanie wielu połączeń ruchomych (25 segmentów ruchowych, bez stawu krzyżowo-guzicznego) ich zsumowanie daje znaczący efekt. Poszczególne odcinki kręgosłupa w różnym stopniu biorą udział w jego ruchu jako całości, przy czym największą ruchomością odznacza się odcinek szyjny, nieco mniejszą lędźwiowy, a najmniejszą część piersiowa [Kapandji 2014].

Ruchy zginania do przodu i do tyłu kolumny kręgosłupa odbywają się w płaszczyźnie strzałkowej, a ich zakres jest bardzo duży (w porównaniu z zakresami ruchów możliwymi do uzyskania w innych stawach organizmu) (rys. 6.9).



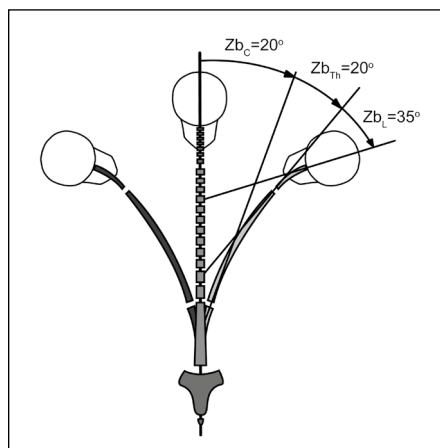
Rys. 6.9. Zakresy ruchu kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej w odcinku szyjnym (C), piersiowym (Th) i lędźwiowym (L) kręgosłupa; P – przeprost, Z – zginanie do przodu. Opracowanie własne na podstawie: [Kapandji 2014]

Udział poszczególnych odcinków kręgosłupa w ruchach zginania do przodu i do tyłu (tj. przeproście) jest różny (tabela 6.2). Zakres ruchu zginania całego kręgosłupa wynosi 110° , podczas gdy zakres przeprostu wynosi 140° . U zdrowych osobników całkowity zakres zgięcia wynosi więc do 250° [Kapandji 2014].

Tabela 6.2. Udział poszczególnych odcinków kręgosłupa w ruchach zginania i przeprostu [Kapandji 2014]

Odcinek kręgosłupa	Zginanie do przodu [°]	Przeprost [°]
Szyjny	40	60
Piersiowy	45	40
Lędźwiowo-piersiowy	105	60
Lędźwiowy	60	20

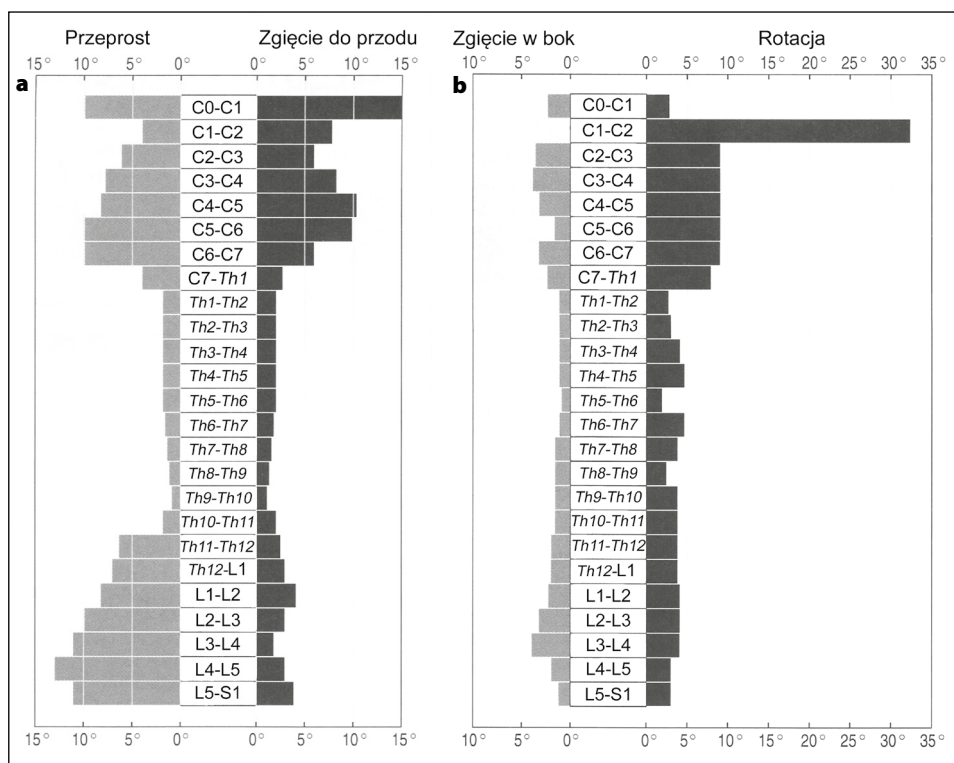
Ruchy zginania kręgosłupa do boku w prawo i w lewo (skłon boczny) odbywają się w płaszczyźnie czołowej i wynoszą po 20° dla odcinków piersiowego i lędźwiowego oraz 35° dla odcinka szyjnego. Sumaryczny zakres zgięcia do boku wszystkich segmentów kręgosłupa wynosi 75° – 85° (rys. 6.10) [Kapandji 2014].



Rys. 6.10. Zakresy ruchu kręgosłupa w płaszczyźnie czołowej w odcinku szyjnym (C), piersiowym (Th) i lędźwiowym (L) kręgosłupa; Zb – zgięcie w bok. Opracowanie własne na podstawie: [Kapandji 2014]

Ruchy rotacji osiowej kręgosłupa w prawo i w lewo odbywają się w płaszczyźnie poprzecznej i przyjmują najniższą wartość, tj. 5° , w odcinku lędźwiowym, a najwyższą, tj. 45° – 50° , w odcinku szyjnym. Zakres rotacji osiowej w odcinku piersiowym wynosi 35° . Całościowy zakres rotacji między miednicą a czaszką osiąga 90° (lub nawet nieco więcej) [Kapandji 2014].

Mimo podejmowania wielu prób wyznaczenia referencyjnych zakresów ruchu, zarówno pomiędzy poszczególnymi odcinkami kręgosłupa, jak i kręgami, jak dotąd nie udało się ich ujednolicić. Uzyskane wartości różnią się znacząco, najprawdopodobniej wskutek stosowania różnych metod pomiarowych oraz wpływu cech osobniczych badanych grup [Middleditch 2005].



Rys. 6.11. Średnie wartości zakresu ruchu na poszczególnych poziomach kręgosłupa w trakcie ruchów: **a** zginania do przodu i do tyłu, **b** rotacji osiowej w jedną stronę. Opracowanie własne na podstawie: [White 1978; Middleditch 2005]

Na rysunku 6.11 przedstawiono szacowane zakresy dla ruchu zginania kręgosłupa do przodu i do tyłu oraz rotacji osiowej na poszczególnych poziomach [Middleditch 2005].

Określony rodzaj ruchu w obrębie kręgosłupa (zginanie–przeprost, zginanie do boku, rotacja osiowa) najczęściej nie jest ruchem „czystym”, ponieważ automatycznie wpływa na inne ruchy, np.:

- w trakcie zginania do przodu zakres zginania do boku i rotacji ulega zmniejszeniu;
- prostowanie zmniejsza fizjologiczny zakres zginania do boku i rotacji;
- zginanie do boku ogranicza fizjologiczny zakres zginania i przeprost;
- rotacja z kolei zmniejsza fizjologiczny zakres zginania i przeprost [Middleditch 2005].

Ze względu na odmienne ułożenie powierzchni stawów międzykręgowych w odcinku szyjnym, piersiowym oraz lędźwiowym, które nie pokrywa się w pełni z płaszczyzną wykonywanego ruchu, w poszczególnych odcinkach kręgosłupa może występować w tym samym czasie więcej niż jeden typ ruchu.

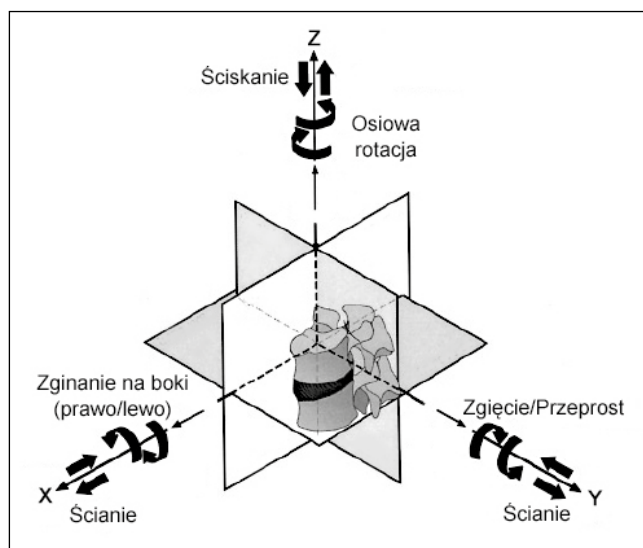
Ruch kręgów, podobnie jak ruch całej kolumny kręgowej, opisuje się względem płaszczyzn anatomicznych i głównych osi ciała. Każdy kręg ma 6 stopni swobody i może wykonać ruch na 6 różnych sposobów, tj. jako:

- ruch ślizgowy do przodu, do tyłu w płaszczyźnie strzałkowej (tj. przedni i tylny ruch translacyjny);
- pochylenie do przodu i w tył wokół osi poprzecznej;
- ruch ślizgowy boczny w płaszczyźnie czołowej (tj. boczny ruch translacyjny);
- przechylenie w płaszczyźnie czołowej wokół osi strzałkowej (tj. w czasie ruchu zginania do boku);
- rozciąganie i kompresja w osi poprzecznej kręgosłupa;
- rotacja w płaszczyźnie poprzecznej w osi pionowej (rotacja osiowa) [Middle-ditch 2005].

W ujęciu biomechanicznym:

- w czasie zginania dochodzi do przedniej (strzałkowej) rotacji wyższego kręgu wokół osi poziomej X, mimo że jednocześnie następuje translacja trzonu kręgu w kierunku do przodu wzdłuż osi Z;
- w czasie wyprostu kręg przemieszcza się w przeciwnych kierunkach (tj. górny rotuje się w tył wokół osi X i następuje translacja w tył wzdłuż osi Z);
- w czasie skłonu bocznego dochodzi do rotacji kręgu wokół przednio-tylnej osi Z, ale najczęściej sprzężone jest to z rotacją kręgu (rys. 6.12) [Gibbons 2011].

Dwa rodzaje ruchu współistniejące ze sobą są określane jako ruchy sprzężone (ruchy występujące w niezamierzonym lub nieoczekiwanym kierunku w trakcie wykonywania ruchu zamierzonego) [Bogduk 1997]. W ten sposób np. rotacja lub ruch translacyjny trzonu kręgu wokół jednej osi jest trwale związany z rotacją lub translacją tego samego kręgu wokół innej osi [Middle-ditch 2005].



Rys. 6.12. Osie ruchu i podstawowe ruchy wykonywane w segmentach kręgosłupa [Wilke 1998. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Czynniki warunkujące zakres ruchu na poziomie segmentu ruchowego związane są m.in. z wysokością krążka międzykręgowego, podatnością elementów chrzęstno-włóknistych oraz wymiarów płytek granicznych. Największy zakres ruchu dane miejsce ma wtedy, kiedy wysokość krążka międzykręgowego jest stosunkowo duża a wymiar poprzeczny płytki granicznej stosunkowo niewielki [Middle-ditch 2005].

Płytki graniczne u młodych kobiet są mniejsze niż u mężczyzn, podczas gdy wysokość i sztywność krążka międzykręgowego jest porównywalna. W konsekwencji u młodych kobiet obserwuje się większy zakres ruchomości niż u mężczyzn w tym samym wieku [Twomey 1987]. Kształt i ułożenie powierzchni stawowych, więzadeł i mięśni determinuje kierunek, rodzaj oraz liczbę ruchów. Zakresy ruchów ograniczają: więzadła, napięcie mięśniowe oraz obecne struktury kostne [Middleditch 2005].

6.4. Ruchomość kręgosłupa w poszczególnych odcinkach

Ruchomość kolumny kręgosłupa jest zróżnicowana osobniczo. Może na nią wpływać jeden czynnik lub kilka spośród takich jak: wiek, płeć, rasa, sprężystość więzadeł, uwarunkowania wrodzone oraz procesy chorobowe. Wiedza dotycząca zakresów referencyjnych ruchomości kręgosłupa jest kluczowa w praktyce klinicznej i rehabilitacyjnej, ponieważ umożliwia lekarzom i fizjoterapeutom prawidłową interpretację występujących u pacjenta objawów i ograniczeń ruchomości szkieletu osiowego.

Wraz z wiekiem dochodzi do ograniczenia ruchomości kręgosłupa we wszystkich kierunkach, ponieważ zaciera się różnica związana z wpływem czynników hormonalnych. Podobne zmiany obserwuje się u mężczyzn i u kobiet [Twomey 1987]. Dochodzi ponadto do spadku wysokości krążka międzykręgowego, co jednocześnie ogranicza ruch już na poziomie pojedynczego segmentu ruchowego. U osób starszych często następuje również wzrost objętości krążków [Teylor 1980], ponieważ stają się one wyższe w części centralnej i wypuklają się na granicy krążek międzykręgowy–kręgi. Stąd też to pozorne zmniejszenie wysokości krążka jest raczej wynikiem jego „zapadania” się w trzon kręgu, przez co zachowana jest większa ruchomość niż przy zmianach wysokości spowodowanych jego degeneracją.

Głównym powodem ograniczenia zakresu ruchomości jest wzrost sztywności struktur krążka międzykręgowego nawet o 40% a spowodowany zachodzącymi w jego obrębie postępującymi zmianami histologicznymi i biochemicznymi. Wśród zmian tych wymienia się wzrost liczby włókien kolagenowych oraz wzrost stosunku kolagenu typu I do kolagenu typu II, jak również zmiany w udziale procentowym proteoglikanów, z następującym w ich wyniku zmniejszeniem zawartości wody

(dehydratacja). Może pojawić się również uszkodzenie zmęczeniowe dotyczące włókien kolagenu w starzejącej się tkance chrzęstnej, jednak nie jest do końca wiadome, czy obejmuje ono poszczególne włókna kolagenowe, czy połączenia między sąsiadującymi pęczkami włókien [Twomey 1987]. Dodatkowo u osób starszych krążki międzykręgowe mają mniejszą zdolność do dyssypacji (rozproszenia) energii i przenoszenia obciążeń wzdłuż kolumny kręgosłupa.

Między 15 a 24 rż. dochodzi do wzrostu ruchomości odcinka piersiowego i lędźwiowego. Po 25 rż. widoczne staje się uogólnione obniżenie zakresu ruchomości nawet o 50%, a także ograniczenie ruchomości odcinka lędźwiowego kręgosłupa zarówno w płaszczyźnie strzałkowej, jak i poprzecznej [Dvorak 1995; Middleditch 2005].

Za mechanizm kompensacyjny zmian starzeniowych można uznać zastępowanie u osób powyżej 15 rż. pierwotnie galaretowatej struktury jądra miażdżystego tkanką włóknistą. W procesie tym powstają zbudowane z chrząstki włóknistej szczeliny unkowertebralne pozwalające na zwiększenie ruchomości w poszczególnych segmentach ruchowych kręgosłupa szyjnego i początkowego odcinka piersiowego. Tak zwane stawy unkowertebralne „wzmacniają” krążek od przodu i umożliwiają ruchy wielopłaszczyznowe, a jednocześnie ograniczają ruchomość w skrajnych zakresach ruchu [Olson 2011].

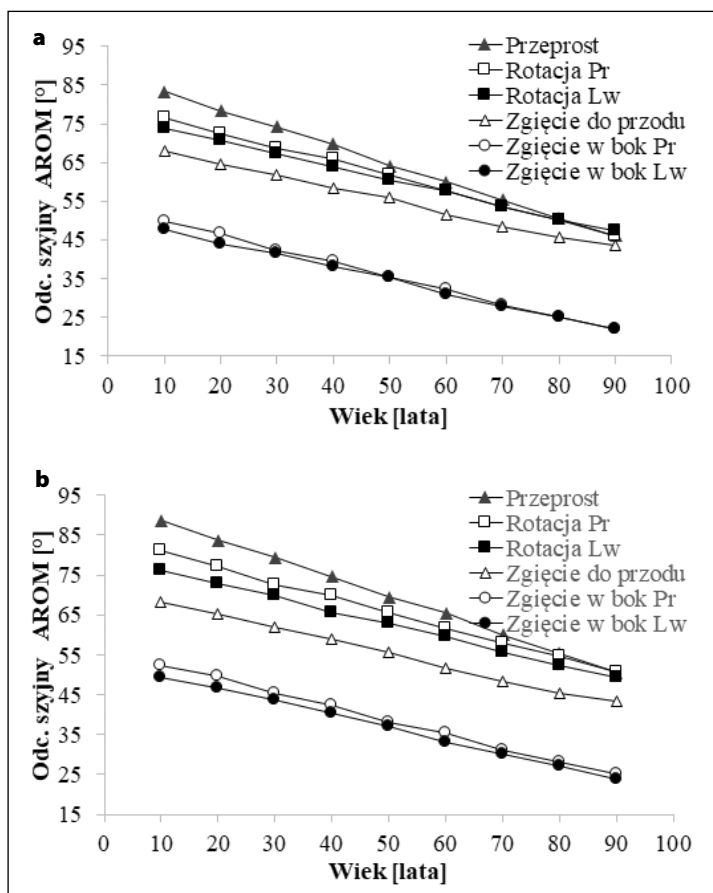
Nie do końca jednoznaczny jest wpływ płci na zmiany zakresu ruchomości kręgosłupa (tabela 6.3).

Tabela 6.3. Wpływ wieku i płci na zakresy ruchu zginania kręgosłupa do przodu i do tyłu (przeprost) (badania in vivo) [Sturrock 1973]

Ruch [°]	Wiek [lata]							
	15–24		35–44		55–64		75+	
	K	M	K	M	K	M	K	M
Zgięcie	51,0 ±9,1	62,1 ±9,2	42,9 ±6,8	60,4 ±12,0	41,2 ±8,8	43,7 ±10,6	21,3 ±7,3	19,5 ±6,9
Przeprost	49,4 ±13,4	45,4 ±16,5	32,7 ±10,8	32,2 ±5,6	26,1 ±9,5	26,1 ±9,5	10,7 ±4,3	8,8 ±5,4

Odcinek szyjny kręgosłupa

Odcinek szyjny kręgosłupa jest najbardziej ruchomą częścią kolumny kręgowej, dzięki czemu umożliwia percepcję bodźców zewnętrznych istotnych do egzystencji oraz szybką lokalizację potencjalnych zagrożeń. U kobiet w odcinku szyjnym występuje większy czynny zakres ruchu niż u mężczyzn (z wyjątkiem ruchu zginania do przodu). Czynny zakres ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa zmniejsza się także z wiekiem (rys. 6. 13) [Youndas 1992].



Rys. 6.13. Przebieg linii regresji przedstawiający zależność między aktywnym zakresem ruchu (AROM) w odcinku szyjnym kręgosłupa a wiekiem dla kobiet (**a**) i mężczyzn (**b**); Pr – w prawo, Lw – w lewo. Opracowanie własne na podstawie: [Youndas 1992]

Duża cykliczność i zakres ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa przekładają się na wysokie ryzyko niestabilności. Należy podkreślić, że dolegliwości bólowe w tym odcinku stanowią drugie pod względem częstotliwości występowania (po bólach w odcinku lędźwiowym) schorzenie układu ruchu. Odsetek pacjentów odczuwających ból w odcinku szyjnym kręgosłupa wynosi ok. 75% [Olson 2011].

Unikalnym połączeniem czaszki ze szkieletem osiowym, zapewniającym głowie maksymalną swobodę ruchu jest kompleks potyliczno-szczytowo-obrotowy (C0–C1–C2). Górna część tego kompleksu określana jest jako staw szczytowo-potyliczny (staw górny głowy) należący do stawów kłykciowych. Dolna część kompleksu, na którą składa się kręg szczytowy i obrotowy, tworzy staw szczytowo-obrotowy (staw dolny głowy) będący stawem śrubowym.

Staw szczytowo-potyliczny (C0–C1)

Pod względem biomechanicznym w stawie szczytowo-potylicznym możliwa jest nieznaczna rotacja osiowa wokół osi pionowej, zgięcie do przodu i przeprost wokół osi poprzecznej oraz zgięcie do boków wokół osi strzałkowej. W wymienionych kombinacjach niektóre ruchy nie mają typowego („czystego”) przebiegu i określa się je jako ruchy sprzężone. Ze względu na ograniczenia tworzone przez struktury więzadeł (szczególnie więzadła skrzydłowatego) ruch rotacji jest zawsze sprzężony z 2÷3-milimetrowym ruchem translacyjnym kości potylicznej ipsilateralnym (tj. po tej samej stronie ciała) w stosunku do kierunku rotacji, a kontralateralnym (tj. po przeciwnej stronie ciała) w stosunku do kierunku rotacji [Kapandji 2014; Porzych 2016]. Ruchy zginania i przeprostu w stawie segmentu C0–C1 sprzężone są odpowiednio ze zginaniem i przeprostem w stawie segmentu C1–C2. Fizjologiczne zakresy zgięcia i wyprostowania w stawie szczytowo-potylicznym, w zależności od źródła odznaczają się rozbieżnością i wynoszą dla zgięcia $3,5 \div 15^\circ$, a dla przeprostu $15 \div 32,5^\circ$ (tabela 6.4) [Porzych 2016].

Tabela 6.4. Fizjologiczne zakresy zginania i przeprostu w stawie segmentu C0–C1 [Porzych 2016]

Źródło	Zginanie do przodu [°]	Przeprost [°]
[Pernkopf 1952]	10	20
[Werne 1959]	3,5	32,5
[Lewitt 1967]	7	22
[Kapandji 2014]	15	15

Zginanie do boku w stawie szczytowo-potylicznym ma charakter ruchu ślizgowego o niewielkim zakresie, którego wielkość, po uwzględnieniu danych zawartych w literaturze przedmiotu, waha się w przedziale $1 \div 14^\circ$ (tabela 6.5) [Porzych 2016].

Tabela 6.5. Fizjologiczne zakresy zgięcia do boku w stawie segmentu C0–C1 dla całego ruchu w prawą i lewą stronę [Porzych 2016]

Źródło	Zginanie do boku [°]
[Pernkopf 1952]	10
[Werne 1959]	$4 \div 13,5$
[Lewitt 1967]	$1 \div 14$
[Kapandji 2014]	6

Staw szczytowo-obrotowy (C1–C2)

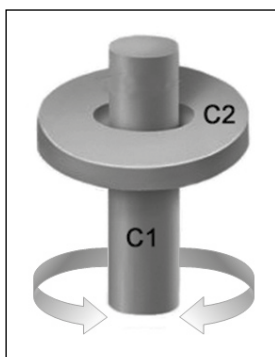
Połączenie szczytowo-obrotowe zapewnia największy zakres rotacji wśród wszystkich stawów kolumny kręgosłupa (wynosi on ok. 50% całej rotacji) [Olson 2011]. Staw ten ma charakter śrubowy jednoosiowy. Ruchy zachodzące w dolnym stawie głowy obejmują, podobnie jak w górnym stawie głowy, rotację, zginanie i przeprost oraz zginanie do boku, jednak w innych proporcjach. Na poziomie C1–C2 ruch odbywa się równocześnie w trzech stawach.

Staw szczytowo-obrotowy pośrodkowy

Ruch w stawie szczytowo-obrotowym pośrodkowym, tzw. ruch śrubowy, odbywa się dookoła osi pionowej, wzdłuż zęba kręgu obrotowego. W trakcie rotacji więzadła poprzeczne i kręgi C1 tworzą „pierścieniową” strukturę kostno-więzadłową obracającą się wokół zęba [Middleditch 2005].

Stawy szczytowo-obrotowe boczne

Powierzchnie stawowe w stawach szczytowo-obrotowych bocznych są dwuwypukłe, co pozwala na uzyskanie dużego zakresu ruchu w trakcie rotacji. Jednocześnie dochodzi do obsuwania się kręgu szczytowego i jego rotacji na kręgu obrotowym (rys. 6.14). W czasie obrotu w lewo prawa boczna część atlasu przemieszcza się do przodu, na powierzchnię stawową górną kręgu obrotowego, natomiast lewa boczna część atlasu przemieszcza się ku tyłowi. Zakres rotacji w lewo jest ograniczany możliwością rozciągnięcia włókien lewego więzadła skrzydłowego. Ruchy rotacyjne i powrót do pozycji neutralnej na przemian zwiększają i zmniejszają położenie atlasu na pionowej osi obrotu o 2÷3 mm [Hohl 1964], aczkolwiek inne badania nie potwierdziły występowania znaczącego ruchu śrubowego w trakcie rotacji osiowej [Worth 1986].



Rys. 6.14. Ruch obrotowy między kręgiem C1 a C2, któremu towarzyszy ruch translacyjny

Zakresy wartości rotacji w jedną ze stron wahają się w przedziale $22\div 58^\circ$ (tabela 6.6). W połączeniu C1–C2 oprócz ruchów obrotowych odbywają się nieznaczne ruchy zginania do przodu i do tyłu. Całkowity zakres zgięcia i przeprostu w segmencie C1–C2 wynosi ok. 15° [Middleditch 2005].

Tabela 6.6. Fizjologiczne zakresy ruchu w stawie segmentu C1–C2 w trakcie rotacji osiowej [Porzych 2016]

Źródło	Rotacja osiowa [°]	Kierunek
[Pernkopf 1952]	30	w obie strony
[Werne 1959]	$22\div 58$	suma rotacji
[Penning 1968]	$30\div 35$	w obie strony
[White 1961]	47	suma rotacji

Więzadło poprzeczne atlasu utrzymuje ząb kręgu obrotowego w ułożeniu przy przednim łuku atlasu. W czasie zginania łuk przedni C1 ześlizguje się po przedniej stronie zęba C2 w kierunku dolno-przednim, a ząb obrotnika wciskany jest do tyłu, w więzadło poprzeczne, co ogranicza rotację czołową. Tylny łuk atlasu i wyrostek kolczysty kręgu obrotowego oddalają się od siebie w trakcie zginania (i tworzy się rozszerzenie w części górnej szpary stawowej), a zbliżają podczas przeprostu (i tworzy się rozszerzenie w części dolnej szpary stawowej) (tabela 6.7) [Middleditch 2005].

Tabela 6.7. Fizjologiczne zakresy zgięcia do przodu i do tyłu w stawie segmentu C1–C2 [Porzych 2016]

Źródło	Zginanie do przodu i do tyłu [°]
[Werne 1959]	$2\div 21$ (zakres)
[White 1961]	10 (suma ruchów)

Skośne ułożenie i skierowane w dół powierzchnie stawowe w obrębie połączenia w segmencie C1–C2 ograniczają ruch w płaszczyźnie czołowej. Według wielu źródeł z zakresu literatury przedmiotu w tym segmencie kręgosłupa zgięcie do boku nie jest możliwe [Werne 1957; White 1990; Kapandij 2014].

Kompleks potyliczno-szczytowo-obrotowy – ruchy złożone (C0–C1–C2)

W trakcie rotacji głowy, wraz z pierwszym kręgiem szyjnym poruszają się jako jedna całość wokół osi długiej zęba obrotnika. W momencie, gdy rotacja na poziomie C1–C2 osiągnie wartość maksymalną, dochodzi do nieznacznej rotacji na poziomie C0–C1. Dodatkowo kręgi C2 zaczyna obracać się względem kręgu C3, a jego wyrostek kolczysty przemieszcza się w kierunku przeciwnym niż kierunek skrętu głowy. W trakcie fizjologicznego ruchu, kiedy głowa obraca się w lewo, wyrostek

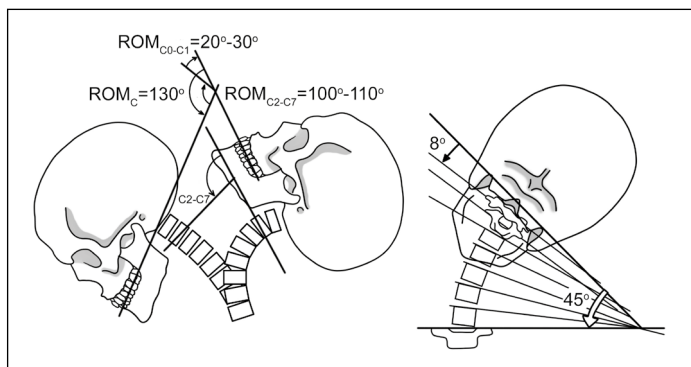
kolczysty C2 przemieszcza się w prawo. Podczas rotacji w obrębie stawu szczytowo-obrotowego następuje ruch ślizgowy o wartości 20 mm lub większej [Middleditch 2005]. Rotacji głowy w stronę lewą towarzyszą: rotacja potylicy względem kręgu C2, w tym również w lewą stronę, pochylenie potylicy w prawą stronę oraz boczny ruch ślizgowy głowy względem atlasu w stronę lewą [Middleditch, 2005]. W trakcie rotacji głowa wykonuje ruch ślizgowy w kierunku zgodnym z kierunkiem obrotu.

Podczas zginania bocznego głowa zawsze wykonuje ruch ślizgowy na kręgu C1, bocznie, kontrlateralnie do kierunku zginania (w trakcie zginania bocznego w stronę lewą kłykcie kości potylicznej wykonują zatem niewielki ślizg na prawo). Zapewnia to, podczas ruchów rotacyjnych głowy, utrzymanie oczu na jednym poziomie [Olson 2011]. Zginaniu bocznemu towarzyszy również rotacja potylicy względem kręgu C2 w kierunku przeciwnym do kierunku zginania, dlatego też kiedy głowa pochylana jest w stronę lewą, towarzyszy temu zginanie boczne potylicy względem kręgu C2 w stronę lewą, rotacja potylicy względem kręgu C2 w stronę prawą i ślizg głowy również w stronę prawą. Wzajemny stosunek pomiędzy atlasem i kręgiem obrotowym w trakcie zginania do boku ulega zmianie. Zginanie do boku głowy i szyi w zakresie $<15^\circ$ powoduje rotację kręgu obrotowego, lecz nie powoduje rotacji głowy. W trakcie zginania do boku pod kątem o wartości $>15^\circ$ dochodzi do silniejszej rotacji w obrębie stawu szczytowo-obrotowego i większego przemieszczenia w kierunku bocznym brzegu stawowego dolnej powierzchni stawowej bocznej części atlasu w porównaniu z analogicznym brzegiem górnej powierzchni stawowej kręgu obrotowego [Hohl 1964].

Dolny odcinek kręgosłupa szyjnego (C2–C6)

W dolnym odcinku kręgosłupa szyjnego ruchy odbywają się we wszystkich kierunkach. Ułożenie stawów międzywyrostkowych sprzyja ruchom zginania i przeprostu, natomiast nie dochodzi do „czystego” zginania do boku lub czystej rotacji. Największy zakres ruchomości zachodzi na poziomie C4–C5 oraz C5–C6, dlatego też obszary te są szczególnie narażone na obciążenia funkcjonalne, a w konsekwencji na zmiany zwyrodnieniowe [Middleditch 2005]. Najmniejszy zakres ruchomości występuje natomiast na poziomie C2–C3 [Jorritsma 2004]. W dolnej części odcinka szyjnego kręgosłupa ruch w zakresie segmentu ruchowego odbywa się równocześnie w stawach międzywyrostkowych i unkowertebrałnych a towarzyszy mu odkształcanie się krążków międzykręgowych (rys. 6.15) [Kapandij 2014].

Przy zginaniu górne powierzchnie stawowe przemieszczają się do góry i do przodu. W końcowej fazie ruchu górna powierzchnia stawowa ślizga się nad górnym brzegiem dolnej powierzchni. Całość ruchu kontrolowana jest przez napinające się więzadło podłużne tylne, więzadła żółte, więzadło międzykolcowe, więzadło karkowe i torebki stawowe stawów międzywyrostkowych, natomiast jądro miazdżyste przesuwają się ku tyłowi, zwiększając napięcie w tylnym obszarze pierścienia włóknistego [Hochschild 2018].



Rys. 6.15. Zakres ruchu odcinka szyjnego kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej (zginanie do przodu–przeprost) i w płaszczyźnie czołowej (zginanie w bok). Opracowanie własne na podstawie: [Kapandji 2014]

Podczas przeprostowania górne powierzchnie stawowe wykonują ruch ślizgowy w dół i do tyłu. Jądro miażdżyste przemieszcza się w kierunku przednim, zwiększając napięcie przedniej części pierścienia włóknistego. Kontrolę nad tym ruchem umożliwia napinanie się więzadła podłużnego przedniego oraz stykanie się górnych wyrostków stawowych kręgu leżącego niżej z wyrostkami poprzecznymi kręgu leżącego wyżej oraz z tylnymi częściami łuków sąsiadujących kręgów. W końcowej fazie ruchu przednie części stawu oddalają się od siebie, tworząc szczelinę [Hochschild 2018].

Podczas zginania do przodu i do tyłu bardzo ważną rolę odrywają wyrostki haczykowate (pomiędzy którymi znajdują się stawy unkowertebralne), ponieważ na zasadzie prowadnic kontrolują ruch trzonu kręgu. W trakcie zginania do boków lub rotacji powierzchnie stawów unkowertebralnych zmieniają swoje położenie, otwierając się w części górnej lub dolnej odpowiednio do wielkości zgięcia bocznego czy rotacji.

Całkowity zakres zgięcia i przeprostowania w segmentach C0–C7 wynosi $100 \div 125^\circ$, przy czym na dolny odcinek (C2–C7) przypada $80 \div 110^\circ$ [Jorritsma 2004; Kapandji 2014]. Orientacja powierzchni stawów międzywyrastkowych determinuje sprzężony ruch rotacji i zginania bocznego dolnej części kręgosłupa szyjnego. Przy zginaniu bocznym zakres całego ruchu w lewą i prawą stronę jest największy na poziomie segmentów C2–C3 i C4–C5 i wynosi $10 \div 11^\circ$, na poziomie segmentów C5–C6 i C6–C7 maleje do $7 \div 8^\circ$, natomiast na pograniczu odcinka szyjno-piersiowego, tj. segmentu C7–Th1, wartość ta wynosi 4° . W trakcie rotacji wartości zakresów ruchu w poszczególnych segmentach odcinka szyjnego są do siebie zbliżone. Suma tych zakresów w prawą i lewą stronę osiąga $8 \div 9^\circ$ [Porzech 2016].

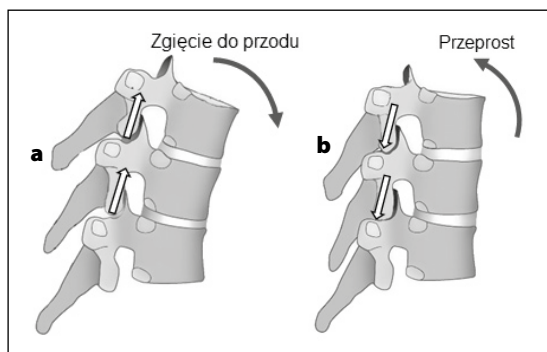
Odcinek piersiowy kręgosłupa

Zarówno pod względem anatomicznym, jak i funkcjonalnym w piersiowym odcinku kręgosłupa wyróżnia się część górną (Th1–Th4), część środkową (Th5–Th9) oraz część dolną (Th10–Th12). Najmniejszą ruchomość wykazuje część środkowa

ze względu na obecność połączeń stawowych z żebrami, natomiast największa jest na poziomie kręgów Th11 i Th12, co wynika z braku połączenia wyżej położonych żeber z żebrami wolnymi (rozpoczynającymi się na kręgach Th11 i Th12) [Panjabi1991]. Ruchy górnej części odcinka piersiowego zsynchronizowane są z ruchami odcinka szyjnego i charakteryzują się podobną mechaniką. Stawy międzywyrostkowe kręgów odcinka piersiowego kręgosłupa znajdują się głównie w płaszczyźnie czołowej, a ich nachylenie jest zróżnicowane i wynosi $0\div30^\circ$ od pionu [Neumann 2016].

Ruchy zginania i przeprost

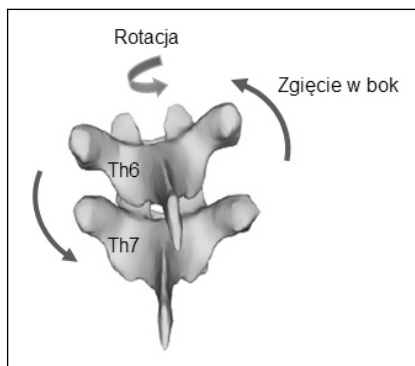
Zakres zgięcia w odcinku piersiowym kręgosłupa wynosi $30\div40^\circ$ a zakres przeprost $20\div25^\circ$. Wielkość obu zakresów zwiększa się w kierunku doogonowym [Neumann 2016]. Podczas wykonywania zgięcia dochodzi do ślizgu dolnych powierzchni stawowych stawów międzywyrostkowych wyższego kręgu (w górę i nieznacznie do przodu) na górnych powierzchniach stawowych stawów międzywyrostkowych dolnego kręgu (rys. 6.16a). W czasie wykonywania przeprostytu sytuacja przedstawia się odwrotnie, tzn. dochodzi do ślizgu dolnych powierzchni stawowych stawów międzywyrostkowych wyższego kręgu (w dół i nieznacznie do tyłu) na górnych powierzchniach stawowych stawów międzywyrostkowych dolnego kręgu (rys. 6.16b) [Olson 2011].



Rys. 6.16. Kinematyka odcinka piersiowego kręgosłupa w trakcie: **a** zginania do przodu, **b** przeprostytu (strzałki na połączeniach stawowych wskazują ruch ślizgowy). Opracowanie własne na podstawie: [Olson 2016]

Ruch zgięcia do boku

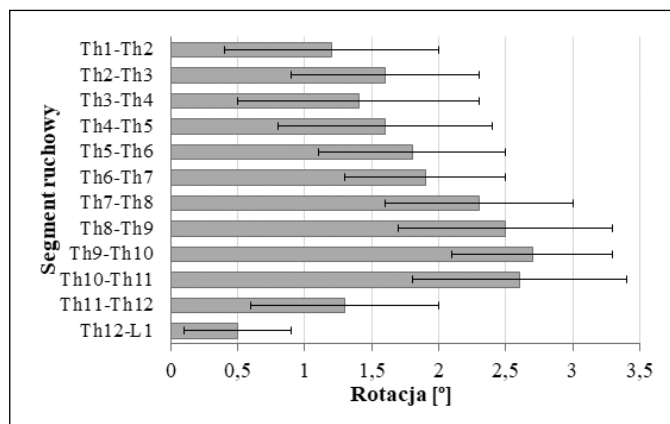
Zakres zgięcia do boku w odcinku piersiowym kręgosłupa wynosi ok. 25° [Neumann 2016]. Jest on stały dla wszystkich segmentów ruchowych na poziomie klatki piersiowej, a ograniczają go żebra. Podczas zginania do boku dolne powierzchnie stawowe stawów międzywyrostkowych wyższego kręgu wykonują ruch ślizgowy w górę po stronie przeciwnej do kierunku zginania oraz w dół po stronie ipsilateralnej (rys. 6.17) [Olson 2016].



Rys. 6.17. Kinematyka odcinka piersiowego kręgosłupa w trakcie zginania do boku. Opracowanie własne na podstawie: [Fujimori 2014]

Ruch rotacji

Zakres rotacji w każdą ze stron odcinka piersiowego kręgosłupa wynosi 30° [Neumann 2002]. Podczas wykonywania tego ruchu dolne powierzchnie stawów międzywyrstkowych wyższego kręgu, ustawione w płaszczyźnie czołowej wykonują krótki ruch ślizgowy w stosunku do górnych powierzchni stawów międzywyrstkowych [Neumann 2002]. Zakres rotacji maleje w dolnej części odcinka piersiowego, co związane jest m.in. z brakiem powiązania z żebrami (rys. 6.18).



Rys. 6.18. Średnie wartości rotacji osiowej (w lewo) podczas skrętu tułowia [Fujimori 2012]

Zakresy ruchów i wzorce ruchów sprzężonych odcinka piersiowego kręgosłupa w bardzo dużym stopniu zależą od wyjściowej pozycji, w której znajduje się kolumna kręgowa przed wykonaniem ruchu. Odcinek piersiowy kręgosłupa stanowi prawdziwe wyzwanie pod względem analizy kinematycznej. Jego ruchy są bowiem ściśle powiązane z ruchami żeber i całej klatki piersiowej, dlatego wszystkie powinny być rozpatrywane wspólnie. W środkowej części odcinka piersiowego dominującym rodzajem ruchu jest rotacja osiowa, która u wielu pa-

cjentów z objawami bólowymi klatki piersiowej jest upośledzona [White 1990; Lee 2003].

Zakres rotacji osiowej z wyjściowej pozycji przeprostu nie różni się znacząco od zakresu uzyskiwanego z pozycji neutralnej (wyprostowanej), co odzwierciedla ograniczona zdolność kręgosłupa lędźwiowego do przeprostu oraz pokrywanie się u większości osobników pozycji neutralnej z granicznym zakresem fizjologicznego przeprostu. Przy rotacji przebiegającej przy zginaniu do przodu zakres ulega znacznej redukcji. Zakresy ruchów sprzężonych zginania do boków mierzone w pozycji neutralnej są niewielkie lub wręcz nie występują. Te same ruchy są znacznie większe, kiedy rotacja osiowa rozpoczyna się w pozycji zgięcia. W dolnej części odcinka piersiowego stawy międzykręgowe wykazują większy stopień asymetrii (powyżej 10%), co może determinować charakter ruchów poszczególnych segmentów ruchowych. Również wysoka częstotliwość występowania zmian chorobowych krążka międzykręgowego i płytki granicznej może wpływać na własności kinematyczne objętych zmianami odcinków ruchowych [Edmondston 2007]. Wyniki otrzymane dla rotacji osiowej (oraz ruchów sprzężonych) odcinka piersiowego kręgosłupa i jego poszczególnych segmentów ruchowych przedstawiono w tabeli 6.8.

Tabela 6.8. Średnie wartości zakresów ruchu dla rotacji osiowej odcinka piersiowego oraz ruchów sprzężonych (z uwzględnieniem płci) [Edmondston 2007]

		Ruch w lewo		Ruch w prawo	
		rotacja [°]	ruch sprzężony [°]	rotacja [°]	ruch sprzężony [°]
Pozycja wyprostowana	K	37,8	3,7	39,3	2,9
	M	42,3	4,2	44,5	3,8
Przeprost	K	37,6	5,7	39,0	5,5
	M	41,9	5,7	44,3	6,4
Zgięcie	K	28,7	9,2	31,5	8,1
	M	35,3	7,0	35,7	6,0

Odcinek lędźwiowy kręgosłupa

Podstawowym zadaniem odcinka lędźwiowego kręgosłupa jest zapewnienie stabilności, podtrzymywanie ciężaru ciała oraz zapobieganie nadmiernej rotacji całej kolumny kręgowej. Dzięki stabilnej konstrukcji odcinek ten sprawnie przenosi na odcinek piersiowy siły generowane w stawach biodrowych.

Odcinek lędźwiowy kręgosłupa odpowiada przede wszystkim za ruchy zginania do przodu i do tyłu, natomiast odcinek piersiowy w głównej mierze zapewnia ruchomość w płaszczyźnie strzałkowej oraz rotację kręgosłupa. Związane jest to ze specyficznym pochyleniem wyrostków stawowych (ułożonych praktycznie w płaszczyźnie strzałkowej) oraz dużą wysokością krążków międzykręgowych

w tym odcinku. Ruch zginania do boku i ruch obrotowy w odcinku lędźwiowym prawie nie występują [Olson 2016].

Zakres ruchomości odcinka lędźwiowego kręgosłupa w przypadku ruchu zginania w wynosi 73° dla najmłodszej i 40° dla najstarszej grupy wiekowej (na podstawie badań 405 osób w wieku 16÷90 lat) [Troke 2005]. Przy przeproście (związanym z pogłębieniem lordozy) zakres osiąga wartość 29°, która maleje o ok. 80% wraz z wiekiem, natomiast zakres zgięcia bocznego pod wpływem tego samego czynnika maleje z 25 do 16°. W przypadku rotacji osiowej zakres wynosi ok. 7° bez względu na wiek. Zakres ruchów w obrębie odcinka lędźwiowego kręgosłupa odznacza się zmiennością osobniczą oraz zależy od wieku, nie wykazuje się natomiast znaczącej różnicy pod względem ruchomości między płciami (tabela 6.9) [Troke 2005].

Tabela 6.9. Wartości zakresu ruchu dla odcinka lędźwiowego kręgosłupa w trakcie: zginania, przeprostu, zginania do boku i rotacji osiowej w prawo i w lewo w grupie mężczyzn i kobiet w wieku 16÷90 lat [Troke 2005]

Ruch	Kobiety	Mężczyźni
Zginanie	68 (40)	73 (40)
Przeprost	28 (6)	29 (7)
Zginanie w bok w prawo	27 (14)	28 (15)
Zginanie w bok w lewo	28 (18)	28 (16)
Rotacja osiowa w prawo	8 (8)	7 (7)
Rotacja osiowa w lewo	6 (6)	7 (7)

W nawiasie podana jest wartość minimalna zakresu ruchu.

Podczas ruchu zginania do przodu i do tyłu oraz zginania w bok największa ruchomość osiągana jest w wieku 2÷13 lat). Spada ona wraz z wiekiem, uzyskując najniższe wartości w wieku 65÷77 lat (tabela 6.10) [Kapandji 2014].

Tabela 6.10. Wpływ wieku na zmiany zakresu ruchomości poszczególnych segmentów odcinka lędźwiowego kręgosłupa w trakcie zginania do przodu i do tyłu oraz zginania w bok [Kapandji 2014]

Segment ruchowy	Ruch	Zakres ruchu [°] w wieku			
		2–13 lat	35–49 lat	50–64 lat	65–77 lat
L1–L2	zginanie–przeprost	–	8°	4°	2°
	zginanie w bok	12°	5°	6°	4°
L2–L3	zginanie–przeprost	10°	8°	5°	5°
	zginanie w bok	12°	8°	7°	7°
L3–L4	zginanie–przeprost	13°	9°	8°	3°
	zginanie w bok	16°	8°	8°	6°
L4–L5	zginanie–przeprost	17°	12°	8°	7°
	zginanie w bok	15°	8°	7°	5°
L5–S1	zginanie–przeprost	24°	8°	8°	7°
	zginanie w bok	7°	2°	1°	0°

W trakcie zginania i przeprostu dolną część kręgosłupa lędźwiowego uznaje się za bardziej ruchomą w porównaniu z częścią górną. Najwyższy zakres ruchomości występuje w segmencie L4–L5 i stopniowo zmniejsza się w kierunku dogłowym, osiągając najniższe wartości w segmencie L1–L2. W trakcie zginania do boku maksymalna ruchomość występuje w segmencie L3–L4 [Kapandji 2014].

Ruch zginania do przodu

Ruch zginania odcinka lędźwiowego kręgosłupa stanowi kombinację rotacji strzałkowej i ruchu translacyjnego kręgów lędźwiowych [Middleditch 2005]. Na poziomie segmentu ruchowego w trakcie zginania do przodu trzon kręgu wyższego pochyla się i wykonuje ruch ślizgowy do przodu. Skutkuje to zwiększeniem wysokości krążka międzykręgowego w części tylnej i zmniejszeniem w części przedniej. W tym samym czasie wyrostki stawowe wyższego kręgu ślizgają się w kierunku do przodu, oddalając się od górnych wyrostków stawowych kręgu niższego. Jednocześnie jądro miażdżyste, przemieszczając się, powoduje wzrost napięcia pierścienia włóknistego w jego tylnej części. W pełnym zgięciu ciśnienie w obrębie krążków międzykręgowych odcinka lędźwiowego wzrasta nawet o 80% [Adams 1994]. Dodatkowo podczas tego ruchu dochodzi do największego nacisku w obrębie przyśrodkowych obszarów stawów międzywyrostkowych (stąd w tych rejonach najczęściej stwierdza się zmiany zwyrodnieniowe). Największy zakres ruchu zginania do przodu realizowany jest w segmencie L4–L5, a najniższy w L1–L2 (tabela 6.11).

Tabela 6.11. Zakres ruchu poszczególnych segmentów odcinka lędźwiowego kręgosłupa w trakcie zginania [Olson 2016]

Segment ruchowy	[Pearcy 1984]	[Plamondon 1988]	[Panjabi 1994]
L1–L2	$8,0^{\circ} \pm 0,02^{\circ}$	$5,1^{\circ} \pm 0,12^{\circ}$	$5,0^{\circ} \pm 5,0^{\circ}$
L2–L3	$10,0^{\circ} \pm 10,0^{\circ}$	$8,8^{\circ} \pm 0,8^{\circ}$	$7,0^{\circ} \pm 7,0^{\circ}$
L3–L4	$12,0^{\circ} \pm 12,0^{\circ}$	$11,6^{\circ} \pm 11,6^{\circ}$	$7,3^{\circ} \pm 7,3^{\circ}$
L4–L5	$13,0^{\circ} \pm 13,0^{\circ}$	$13,1^{\circ} \pm 13,1^{\circ}$	$9,1^{\circ} \pm 9,1^{\circ}$
L5–S1	$9,0^{\circ} \pm 0,01^{\circ}$	–	$9,0^{\circ} \pm 9,0^{\circ}$

Ruch zginania do tyłu

Ruchowi zginania do tyłu w odcinku lędźwiowym kręgosłupa towarzyszy połączenie rotacji osiowej i nieznacznego ruchu translacyjnego. Podczas przeprostu trzon kręgu wyższego pochyla się i przemieszcza się ku tyłowi. W tym czasie część przednia krążka międzykręgowego jest wyższa, a tylna ulega spłaszczeniu. Przemieszczając się jądro miażdżyste napiera na przednią część pierścienia włóknistego.

stego i więzadło podłużne przednie. W efekcie wyrostki stawowe górne i dolne sąsiadujących kręgów zbliżają się do siebie, a wyrostki kolczyste stykają się ze sobą, co stanowi ograniczenie dla uzyskiwanego zakresu ruchu. Blokada stworzona przez elementy kostne sprawia, że w praktyce ruch prostowania ma minimalny zakres, co ma znaczenie z punktu widzenia leczenia fizjoterapeutycznego (zastosowanie mobilizacji i manipulacji) [Middleditch 2005]. W przypadku przeprostu zakres ruchu realizowany w poszczególnych segmentach zmniejsza się od poziomu L1–L2 do poziomu L4–L5 (tabela 6.12). Natomiast w segmencie L5–S1 ponownie można zaobserwować wzrost ruchomości, co wynika z charakterystycznego połączenia na wyrostkach stawowych (zob. rozdz. 1).

Tabela 6.12. Zakres ruchu poszczególnych segmentów odcinka lędźwiowego kręgosłupa w trakcie przeprostu [Olson 2016]

Segment ruchowy	[Pearcy 1984]	[Plamondon 1988]	[Panjabi 1994]
L1–L2	$5,0^{\circ} \pm 5,0^{\circ}$	$3,0^{\circ} \pm 3,0^{\circ}$	$4,1^{\circ} \pm 4,1^{\circ}$
L2–L3	$3,0^{\circ} \pm 3,0^{\circ}$	$3,9^{\circ} \pm 3,9^{\circ}$	$3,3^{\circ} \pm 3,3^{\circ}$
L3–L4	$1,0^{\circ} \pm 1,0^{\circ}$	$2,1^{\circ} \pm 2,1^{\circ}$	$2,6^{\circ} \pm 2,6^{\circ}$
L4–L5	$2,0^{\circ} \pm 2,0^{\circ}$	$1,2^{\circ} \pm 1,2^{\circ}$	$3,6^{\circ} \pm 3,6^{\circ}$
L5–S1	$5,0^{\circ} \pm 5,0^{\circ}$	–	$5,3^{\circ} \pm 5,3^{\circ}$

Ruch zginania do boku

Podczas zginania do boku kręg górny pochyla się w kierunku zgodnym z kierunkiem wykonywanego ruchu. W tym czasie krążek międzykręgowy przyjmuje kształt klina, przy czym podstawa klina zwrócona jest w kierunku przeciwnym. W życiu codziennym rzadko dochodzi do czystego ruchu zginania do boku, a ruch ten występuje przeważnie łącznie z innym rodzajem ruchu (np. rotacją osiową) (tabela 6.13) [Middleditch 2005].

Tabela 6.13. Zakres ruchu poszczególnych segmentów odcinka lędźwiowego kręgosłupa w trakcie zginania do boku [Olson 2016]

Segment ruchowy	[Pearcy 1984]		[Panjabi 1994]	
	zginanie w bok w prawo	rotacja w lewo	zginanie w bok w prawo	rotacja w lewo
L1–L2	$5,0^{\circ}$	0°	$4,4^{\circ} \pm 4,4^{\circ}$	0°
L2–L3	$5,0^{\circ}$	$1,0^{\circ}$	$5,8^{\circ} \pm 5,8^{\circ}$	$1,7^{\circ} \pm 1,7^{\circ}$
L3–L4	$5,0^{\circ}$	$1,0^{\circ}$	$5,4^{\circ} \pm 5,4^{\circ}$	$0,9^{\circ} \pm 0,9^{\circ}$
L4–L5	$3,0^{\circ}$	$1,0^{\circ}$	$5,3^{\circ} \pm 5,3^{\circ}$	$1,8^{\circ} \pm 1,8^{\circ}$
L5–S1	0°	0°	$4,7^{\circ} \pm 4,7^{\circ}$	$1,7^{\circ} \pm 1,7^{\circ}$

Ruch rotacyjny

Podczas rotacji kręgi wyższe obraca się względem kręgu niższego, ponieważ oś (tworzona przez powierzchnie stawowe kręgów) nie pokrywa się z osią powierzchni trzonów poszczególnych kręgów lędźwiowych. Ruch rotacyjny kręgu wyższego jest w związku z tym zawsze powiązany z przesunięciem jego trzonu względem kręgu leżącego niżej, a w związku z tym krążek międzykręgowy wykonuje jednocześnie ruch skrętny i ruch ślizgowy w kierunku bocznym, co odpowiada za znaczne ograniczenia rotacji osiowej kręgosłupa (zarówno na poziomie całej kolumny kręgosłupa, jak i na poziomie danego segmentu ruchowego). Zakres rotacji w odcinku lędźwiowym kręgosłupa wynosi od $1 \div 3^\circ$ (tabela 6.14). Natomiast u osób ze zmianami zwyrodnieniowymi może sięgać do 8° , co wynika prawdopodobnie z „utruty” chrząstki stawowej powierzchni stawów międzykręgowych [Adams 1981]. Krążki międzykręgowe w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, jak wspomniano, skutecznie przeciwdziałają skręcaniu. Strona pierścienia włóknistego zgodna z kierunkiem ruchu obrotowego ulega rozciągnięciu, a strona przeciwna rozluźnieniu. Włókna kolagenowe mogą wydłużać się do 4%, a powyżej tej wartości ulegają uszkodzeniom strukturalnym [Bogduk 1987]. Włókna kolagenowe pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego pozwalają na wykonywanie ruchu maksymalnie do 3° . Przy wyższym zakresie ruchu dochodzi do mikrouszkodzeń włókien, a przy rotacji na poziomie 12° nawet do zerwania [Farfan 1970]. Ten niewielki, bo zaledwie 3-stopniowy zakres rotacji jest możliwy głównie ze względu na odkształcenie chrząstki stawowej stawów międzywyrostkowych spowodowane naciskiem pojawiającym się podczas ruchu. Pod wpływem kompresji woda jest wyciskana z tkanki chrzęstnej i stopniowo wchłaniana po ustąpieniu siły obciążającej [Bogduk 1987].

Tabela 6.14. Zakres ruchu poszczególnych segmentów odcinka lędźwiowego kręgosłupa w trakcie ruchu rotacyjnego w sprzężeniu z ruchem zginania do boku [Olson 2016]

Segment ruchowy	[Pearcy 1984]		[Panjabi 1994]	
	rotacja w lewo	zginanie w bok w prawo	rotacja w lewo	zginanie w bok w prawo
L1–L2	$1,0^\circ$	$3,0^\circ$	$2,3^\circ \pm 2,3^\circ$	$1,9^\circ \pm 1,9^\circ$
L2–L3	$1,0^\circ$	$3,0^\circ$	$1,7^\circ \pm 1,7^\circ$	$2,2^\circ \pm 2,2^\circ$
L3–L4	$2,0^\circ$	$3,0^\circ$	$2,3^\circ \pm 2,3^\circ$	$0,2^\circ \pm 0,2^\circ$
L4–L5	$2,0^\circ$	$2,0^\circ$	$1,2^\circ \pm 1,2^\circ$	$-1,2^\circ \pm 1,2^\circ$
L5–S1	0°	0°	$1,0^\circ \pm 1,0^\circ$	$-1,0^\circ \pm 1,0^\circ$

6.5. Wpływ zmian degeneracyjnych na zmiany w ruchomości kręgosłupa

Ruch w określonym stawie wchodzącym w skład danego segmentu ruchowego kręgosłupa nie jest ruchem izolowanym, lecz ruchem sprzężonym (zob. podrozdz. 6.2). Dlatego do zrozumienia patologicznych wzorców ruchowych występujących w stanach chorobowych niezbędna jest ocena ruchomości kręgosłupa uwzględniająca kombinację fizjologicznie występujących ruchów, a nie analizę „czystych” ruchów: zginania do przodu, do tyłu, zginania do boku i rotacji w osi kręgosłupa. Jest to również wskazane w aspekcie terapeutycznym. Leczenie zmierzające do wyzwolenia ruchu w jednym ze stawów kręgosłupa nieuchronnie wyzwałac będzie ruch w przynależnej mu triadzie podparcia [Middleditch 2005].

W trakcie ruchu obszar tkanki kostnej podchrzęstnej oraz chrząstka stawowa stawów międzywyrostkowych pod wpływem obciążenia ulegają deformacji. W przypadku usztywnienia tylnej kolumny kręgosłupa nadal możliwy jest ruch realizowany między trzonami kręgów dzięki sprężystym krążkom międzykręgowym. Dlatego też usztywnienie tylnej części kręgosłupa spowoduje stabilizację danego segmentu ruchowego, ale nie unieruchomi go całkowicie.

Powyższa charakterystyka fizjologicznych ruchów kręgosłupa ma znaczenie w przypadku pacjentów, u których doszło do deformacji kręgosłupa, np. u osób z kifozą obserwuje się ograniczenie w przypadku zginania do boku i rotacji po stronie kontralateralnej. Podobnie u pacjentów z bocznym skrzywieniem kręgosłupa stwierdza się ograniczenie ruchu zginania do przodu i do tyłu. Zmiany zwyrodnieniowe nie zawsze wpływają negatywnie na zakres ruchu, jednak procesy chorobowe zmieniające prawidłowe dopasowanie w stawach międzywyrostkowych nieuchronnie oddziałują na rodzaj ruchu, który może być realizowany w poszczególnych segmentach ruchowych.

Wśród innych czynników warunkujących ruchomość kręgosłupa wymienia się: wzrost, otyłość, rasę oraz ogólny stopień sprawności danego osobnika. Zakres ruchomości może zmieniać się w ciągu dnia, a także ulegać czasowej redukcji po przystosowaniu się układu szkieletowego do wymuszonej pozycji, np. w trakcie długotrwałej pracy przy monitorze ekranowym. U osobników ze zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa często obserwuje się sztywność w godzinach porannych, która w ciągu dnia stopniowo ustępuje [Middleditch 2005].

7 STABILNOŚĆ I OBCIĄŻENIA KRĘGOSŁUPA

Brak jednej, klarownej definicji stabilności czy niestabilności jest zauważany i odczuwany zarówno w literaturze przedmiotu, jak i w praktyce klinicznej. Jej sformułowanie byłoby znaczącym osiągnięciem, ponieważ określenie stanu, w którym kręgosłup traci swoją pierwotną stateczność, w znacznym stopniu decyduje o rokowaniu oraz dalszym postępowaniu leczniczym.

7.1. Pojęcie stabilności i stateczności

Kręgosłup człowieka można, w pewnym uproszczeniu, rozpatrywać jako układ mechaniczny w postaci smukłego pręta, czyli takiego, którego długość jest znaczna w porównaniu z rozmiarami jego przekrojów poprzecznych. Pod wpływem obciążenia ściskającego, działającego w osi długiej układu dochodzi do zmian w jego równowadze. Dopóki wartość siły ściskającej jest stosunkowo niewielka, dopóty długa pozostaje niezmienną. Wraz ze zmianą wartości siły ściskającej, zmienia się jego stan równowagi. Gdy wartość ta jest mniejsza od wartości siły krytycznej (tj. wartości, przy której istnieje możliwość utrzymania stanu równowagi pręta o osi prostej i osi wygiętej), układ znajduje się w stanie równowagi stałej. Gdy jest większa, równowaga jest niestateczna (nietrwała, chwiejna) a obciążany układ nie powraca do swojej pierwotnej postaci. W przypadku, gdy wartość siły ściskającej jest równa wartości siły krytycznej, równowaga jest określana jako obojętna [Misiak 1996].

Kręgosłup jest układem mechanicznym o charakterze statecznym, czyli układem posiadającym zdolność do „przeciwstawiania się” czynnikom zakłócającym jego stabilność. W odniesieniu do układów mechanicznych (lub ogólnie fizycznych) stabilność jest definiowana jako zdolność do samoczynnego powrotu do stanu równowagi po ustaniu działania czynnika zakłócającego ten stan. Zdrowy kręgosłup powinien być więc opisywany jako konstrukcja charakteryzująca się geometryczną niezmiennością i poddawana, w układzie fizjologicznym, obciążeniom mniejszym od krytycznego. Zgodnie z zasadami mechaniki tworzyłby układ spełniający warunki konstrukcji statecznej.

7.2. Stabilność kliniczna i biomechaniczna kręgosłupa

Stabilność i niestabilność są złożonymi zagadnieniami biomechanicznymi, w których istotne znaczenie mają aspekty kliniczne i mechaniczne. Złożenie tych dwu tak odmiennych punktów widzenia umożliwia dogłębne zrozumienie stabilności kręgosłupa człowieka. Precyzyjne określenie, czy kręgosłup traci, czy zachowuje swoją pierwotną stateczność (czyli określenie, czy uszkodzenie jest typu stabilnego, czy niestabilnego), ma istotne znaczenie przy podejmowaniu decyzji o metodzie leczenia.

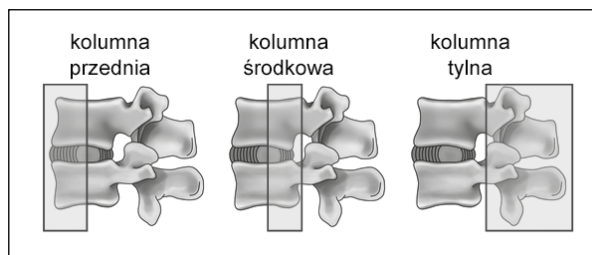
Trójkolumnowy model budowy

Ocena stabilności kręgosłupa często jest trudna lub niepewna i w dużej mierze zależy od dokładności diagnostyki radiologicznej. Obecnie modelem budowy kręgosłupa przyjętym powszechnie w piśmiennictwie dotyczącym tego zagadnienia jest model trójkolumnowy wprowadzony przez Denisa [Denis 1983, 1984].

Denis [Denis 1983] zaproponował w 1983 r. klasyfikację obrażeń kręgosłupa opartą na trójkolumnowej teorii budowy kręgosłupa (rys. 7.1). Struktury anatomiczne kręgosłupa podzielił na trzy kolumny:

- przednią, która obejmuje 2/3 przedniej szerokości trzonu kręgowego, przednią część pierścienia włóknistego oraz więzadło podłużne przednie;
- środkową, która obejmuje 1/3 tylnej szerokości trzonu wraz z tylną częścią pierścienia włóknistego oraz więzadło podłużne tylne;
- tylną, która obejmuje łuk kręgu wraz z powierzchniami stawowymi, torebkami stawowymi, więzadło żółte, więzadła nad- i międzykolcowe.

Uwzględniając trójkolumnowy podział kręgosłupa, za niestabilne uważa się złamania dotyczące więcej niż jednej kolumny.



Rys. 7.1. Trójkolumnowy model budowy kręgosłupa

Model trójkolumnowy nie odnosi się do okolicy podpotylicznej, dwóch pierwszych kręgów szyjnych i ich połączeń, ze względu na ich specyficzne położenie, budowę i odmienną patologię urazową. Trójkolumnowa teoria budowy kręgosłupa jest podstawą oceny złamań w/g klasyfikacji zaproponowanej przez Denisa.

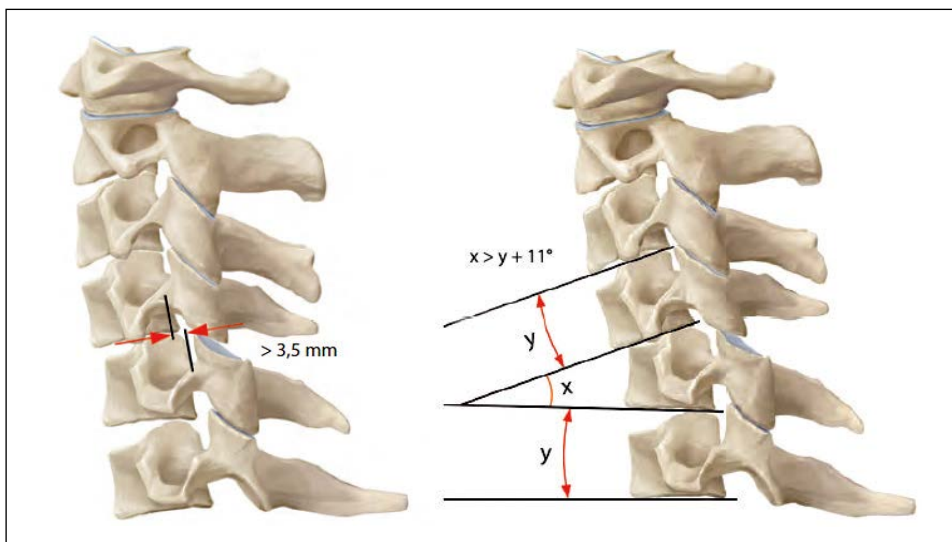
Niestabilność kliniczna

Niestabilność kliniczna kręgosłupa jest definiowana jako jego nieprawidłowa odpowiedź na działające obciążenie i często charakteryzowana jest jako nadmierna ruchomość wchodzących w jego skład segmentów. Biomechaniczna definicja niestabilności kręgosłupa została zawężona i oznacza zmiany, jakie zachodzą w strefie neutralnej, przy czym sama ekstremalna ruchomość nie jest jeszcze traktowana jako patologia. Nieprawidłowa odpowiedź kręgosłupa odzwierciedla ogólnie niewydolność struktur pasywnych (np. więzadeł) i aktywnych (mięśni), które utrzymują kręgosłup w stabilnej pozycji [Boos 2016].

Fizjologicznym stanem funkcjonalnego segmentu ruchowego jest jego stabilność. Według Denisa za niestabilne należy uznawać złamania powodujące przerwanie ciągłości co najmniej dwóch sąsiadujących kolumn. Podział złamań uwzględniający kolumnową budowę kręgosłupa, morfologię i mechanizm urazu przedstawili w swoich pracach także McAfee [McAfee, 1982, 1983] i Magerl [Magerl 1994].

W ujęciu klinicznym niestabilność oznacza utratę przez kręgosłup zdolności do przenoszenia fizjologicznych obciążeń, które zaczynają powodować taką zmianę w jakości i zakresie ruchu kręgosłupa, iż podrażnia to elementy nerwowe mieszczące się w kanale kręgowym. Skutkiem tego może być deformacja i/lub ból kręgosłupa [White 1990; Willaeschus 1995].

American Academy of Orthopaedic Surgeons w 1985 r. przyjęła następującą definicję segmentalnej niestabilności kręgosłupa: „jest to nienormalna odpowiedź na działającą siłę, charakteryzująca się ruchomością jednostki ruchowej pod wpływem obciążeń mniejszych niż zwykle” [Radek 1999]. Natomiast White i Panjabi [White 1990] określili niestabilność jako utratę zdolności kręgosłupa poddawanego naciskom fizjologicznym do zachowania takich stosunków pomiędzy kręgami, które gwarantują, że nie dochodzi do początkowego i następowego uszkodzenia lub podrażnienia rdzenia i korzeni rdzeniowych, a w dodatku nie rozwija się niewydolnościowa deformacja lub ból spowodowany zmianami strukturalnymi [White 1990]. Zgodnie z tymi wytycznymi niestabilność kręgosłupa szyjnego rozpoznaje się wówczas, gdy przesunięcie kręgów wynosi co najmniej 3,5 mm lub jeśli zakres ruchu zginania do przodu/zginania do tyłu funkcjonalnego segmentu ruchowego przekracza 11° (rys. 7.2) [Johnson 1975; White 1990].



Rys. 7.2. Rentgenometryczne cechy niestabilności kręgosłupa szyjnego [Boos 2016].

Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Fizjologicznym stanem funkcjonalnego segmentu ruchowego jest jego stabilność. Według Beniniego stabilny jest taki segment ruchowy, w którym wszystkie struktury składowe zachowują spójność we wszystkich fizjologicznych położeniach ciała. Pod pojęciem niestabilności segmentarnej rozumie on „niewystarczającą trwałość połączeń dwóch kręgów, tj. krążka międzykręgowego, więzadeł i stawów tylnych” [Benini 1993].

W rozumieniu klinicznym o niestabilnym charakterze uszkodzenia może również świadczyć rozerwanie tylnych elementów stabilizujących kręgosłup szyjny: więzadeł karkowych (tj. więzadła międzykolcowego, nadkolcowego), torebek stawów międzykręgowych. Nie są to jednak jedyne elementy zawarte w sąsiadujących ze sobą segmentach kręgosłupa, zalicza się do nich również: więzadła podłużne, więzadło żółte, krążki międzykręgowce, system krótkich i długich mięśni szyi. Jednakże rozerwanie więzadła karkowego uważane jest za element decydujący o zaburzeniu stabilności kręgosłupa szyjnego. Do uszkodzeń tego typu dochodzi przy zgięciowym mechanizmie urazu. Urazy z mechanizmu zgnieciowego (kompresyjnego) i wyprostnego uznawane są (w świetle tych kryteriów) za uszkodzenia nienaruszające w sposób istotny stabilności kręgosłupa [Kiwerski 1993].

Zaproponowane systemy klasyfikacyjne przeznaczone są do klasyfikowania niestabilności wynikających z urazów szyjnego, piersiowego i lędźwiowego odcinka kręgosłupa [White 1990], przy czym nie uwzględniają one innych przyczyn niestabilności, takich jak dyskopatia krążka międzykręgowego czy degeneracja

wyrostków stawowych. Niestabilność kliniczna jako określenie może być stosowana równie dobrze do opisu patologii tkanek miękkich, które prowadzą do utraty sztywności kręgosłupa [Boos 2016].

Czynnikami sprzyjającym powstawaniu uszkodzeń i zniszczeń kręgosłupa jest jego wysoka fizjologiczna ruchomość, szczególnie w odcinku szyjnym, oraz wysokie wartości obciążeń przenoszonych przez kolumnę kręgosłupa, szczególnie w odcinku lędźwiowym. Jeżeli w takim układzie zaistnieją pewne niekorzystne zjawiska wynikające z działania sił zewnętrznych lub procesów zmęczenia, to dochodzi do uszkodzenia kręgosłupa.

Niestabilność biomechaniczna

W ogólnym pojęciu mechaniki jako niestabilność kręgosłupa szyjnego należy rozumieć zawsze wykraczający ponad normę, liniowy lub kątowy ruch w zakresie uszkodzonego segmentu ruchowego, czyli powstanie dużych przemieszczeń przy małych obciążeniach.

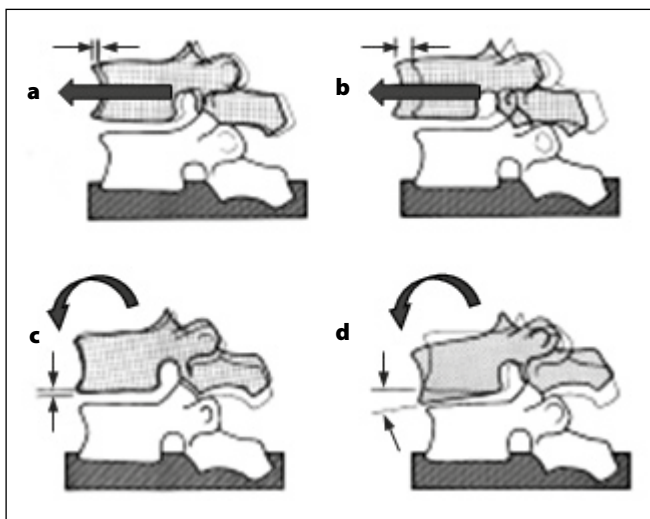
Podstawą mechanicznego fenomenu niestabilności jest nienormalne przemieszczenie części kręgosłupa pod działaniem sił fizjologicznych. Przemieszczenie może być realizowane w formie translacji, rotacji lub ich kombinacji. Podobnie obciążenia fizjologiczne (np. zginanie, skręcanie) są realizowane poprzez działanie sił lub momentów sił, przy czym w realnych układach jest to również kombinacja obu obciążeń.

Dla wyjaśnienia podstawowych relacji zachodzących pomiędzy komponentami segmentu ruchowego kręgosłupa rozpatrywane będą osobno te przemieszczenia, które powstają pod działaniem sił, i te, które są skutkiem działania momentów gnących.

Analiza przemieszczeń została przeprowadzona na przykładzie segmentu ruchowego, w którym niższy kręg jest sztywno zamocowany, natomiast na kręg wyższy działają obciążenia fizjologiczne. Jeżeli segment ruchowy jest biomechanicznie niestabilny, to pod działaniem siły związanej z normalnym funkcjonowaniem kręgosłupa kręg wyższy przemieści się względem kręgu niższego znacznie bardziej niż w takim samym, lecz stabilnym układzie.

Na rysunku 7.3 pokazany został segment odcinka lędźwiowego z widocznym przemieszczeniem i rotacją wywołaną siłą fizjologiczną, przy czym w przypadku niestabilnego segmentu ruchowego (b) (tj. segmentu z obustronnym uszkodzeniem połączeń w wyrostkach stawowych) działająca siła powoduje dużo większe przemieszczenie niż w układzie stabilnym (nieuszkodzonym) (a).

Taka sama sytuacja zachodzi wtedy, gdy rozpatrywane będzie działanie momentów (w trakcie zginania kręgosłupa do przodu lub do tyłu). W wyniku ich działania większe przemieszczenie pojawia się w niestabilnym segmencie (d) (tj. z uszkodzonym tylko jednostronnie wyrostkiem stawowym i częściowo krąż-



Rys. 7.3. Przemieszczenia powstające w wyniku działania obciążeń fizjologicznych w układach stabilnych i niestabilnych. Przemieszczenia wynikające z działania siły w kierunku przednim oraz momentu zginającego dla stabilnego (a, c) i niestabilnego (b, d) segmentu ruchowego [White 1990]

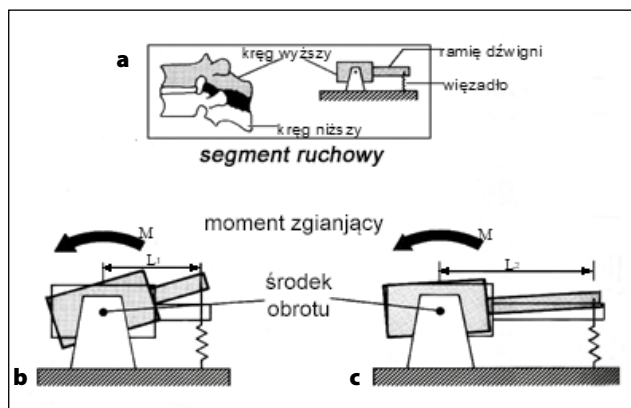
kiem międzykręgowym), a mniejsze w układzie z zachowaną stabilnością (C) [White 1990].

Bardzo istotne dla zrozumienia stabilności kręgosłupa szyjnego jest poznanie roli, jaką odgrywają więzadła. Wewnętrzna stabilność translacyjną i rotacyjną kręgosłupa zapewniają właśnie więzadła. Ich udział w zachowaniu stabilności zależy nie tylko od ich wytrzymałości na działające siły, ale również od ich położenia (miejsca przyczepów), przy czym więzadła mogą przyczyniać się do zwiększenia stabilności w zależności od warunków obciążeniowych. Na przykład więzadło międzykolcowe powoduje znaczne podwyższenie stabilności rotacyjnej w trakcie zginania kręgosłupa do przodu i tyłu oraz stabilności translacyjnej w trakcie wykonywania ruchów kierunku przednio-tylnym.

Przyjmując, że wszystkie więzadła zbudowane są z tego samego materiału, to wytrzymałość więzadeł będzie proporcjonalna do ich przekroju poprzecznego. Węzadła o dużych przekrojach dają lepszą stabilność układu, prowadząc zarazem do powstawania mniejszych przemieszczeń pod działaniem obciążeń fizjologicznych.

Innym czynnikiem sprzyjającym zachowaniu stabilności jest odległość więzadła od środka obrotu funkcjonalnego segmentu ruchowego. Analizując pojedyncze więzadło działające w układzie segmentu ruchowego (rys. 7.4), można stwierdzić, że pod wpływem siły rotującej więzadło działające na ramieniu dźwigni, które jest krótsze w stosunku do środka obrotu dwóch kręgów względem siebie, dostarcza mniejszej stabilności niż więzadło działające na dłuższym ramieniu.

Ogół wiedzy dotyczącej anatomii, biomechaniki i doświadczeń klinicznych jest bardzo przydatny i użyteczny w klinicznym i mechanicznym rozpoznawaniu przeciążeń i niestabilności, przy czym istotna dla poznania zjawisk biomechanicznych zachodzących w kręgosłupie szyjnym jest anatomiczna rola i stopień ważności funkcji spełnia-



Rys. 7.4. Wpływ położenia więzadeł na stabilność kręgosłupa: **a** model funkcjonalnego segmentu ruchowego z pojedynczym więzadłem (w uproszczonym modelu kręgi niższy przedstawiony jest w postaci trapezu), **b** więzadło położone bliżej środka obrotu daje znacznie mniejszą stabilność, pod działaniem siły zginającej, niż **c** więzadło położone dalej środka obrotu [White 1990]

nych przez kilkanaście różnych struktur wchodzących w skład kolumny kręgosłupowej. W zależności od położenia i miejsca przyczepów więzadła spełniają różne funkcje, np. więzadło podłużne przednie stabilizuje kręgosłup, podczas gdy więzadło żółte spełnia głównie rolę ochronną rdzenia kręgowego i ma niewielki wpływ na zachowanie stabilności. Istotna jest również przestrzenna orientacja połączeń wyrostków stawowych i krążka międzykręgowego, które biorą udział w przenoszeniu obciążeń przez kolumnę kręgosłupową [White 1990].

Badanie przy użyciu nowoczesnych technik obrazowania stanowi obecnie najbardziej obiektywną ocenę stabilności lub niestabilności kręgosłupa. Jednak niespecyficzny ból kręgosłupa i niejasna relacja między niestabilnością a bólem stanowi istotną barierę utrudniającą postawienie jednoznacznej diagnozy. Z tego względu większość badaczy definiuje niestabilność na podstawie uwarunkowań klinicznych, a nie mechanicznych [Pope 1992]. W przypadku braku powszechnie przyjętej definicji niestabilności kręgosłupa można przyjąć wcześniej przytaczaną definicję White'a i Panjabiego [White 1990].

7.3. Rola mięśni w zachowaniu stabilności kręgosłupa

Rola mięśni w zachowaniu stabilności nie jest w pełni znana i oszacowana. Generalnie mięśnie pełnią dwie główne funkcje:

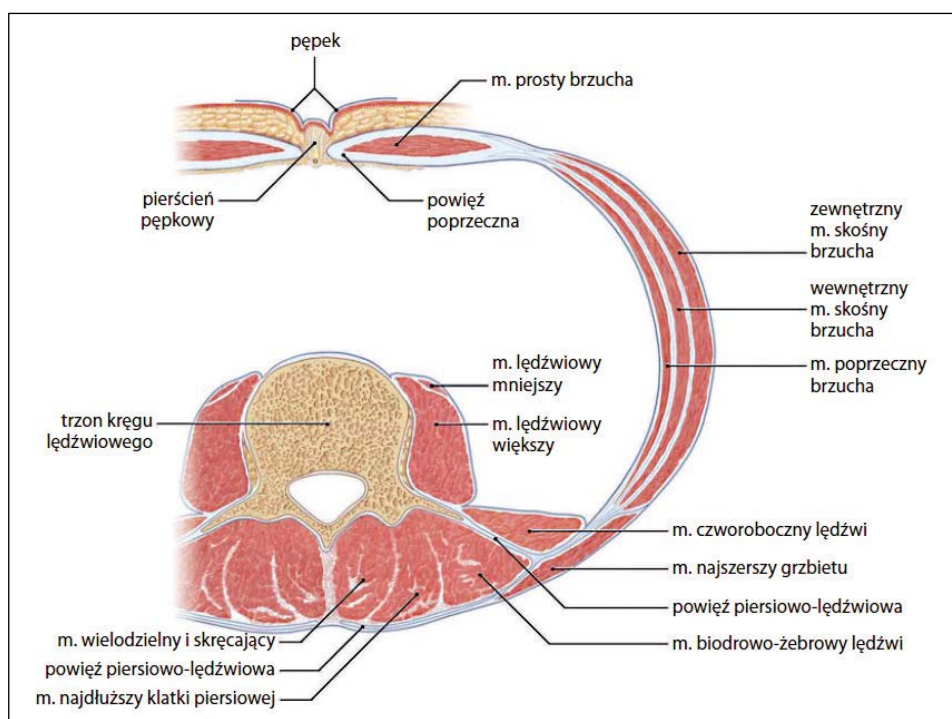
- sprawiają, że bierny układ ruchu, jakim jest układ szkieletowy, jest zdolny do wykonywania ruchu o różnej sile, dynamice i zakresie;
- stabilizują układ kostny m.in. poprzez unieruchamianie stawów oraz przeciwdziałanie sile ciężkości (funkcja antygravitacyjna).

Ze względu na funkcję mięśni jako stabilizatorów kolumny kręgosłupa, układ mięśniowy można podzielić na lokalne i globalne stabilizatory [Bergmark 1989].

Mięśnie grupy lokalnej jako mięśnie głębokie zapewniają kręgosłupowi bezpośrednią stabilizację (stabilizację głęboką). Mięśnie grupy globalnej decydują o prawidłowej sylwetce ciała (przeciwdziałają grawitacji) oraz zapewniają wykonywanie ruchu [Szabuniewicz 2016].

Do lokalnych mięśni stabilizujących odcinek lędźwiowy kręgosłupa zalicza się mięsień poprzeczny brzucha, głęboki mięsień wielodzielny odcinka lędźwiowego kręgosłupa i mięsień lędźwiowy, które jednocześnie kontrolują strefę neutralną w tym odcinku (rys. 7.5).

Lokalne stabilizatory są przyłączone bezpośrednio do kręgosłupa lędźwiowego, zazwyczaj obejmują jego pojedyncze segmenty i kontrolują neutralne położenie stawu międzykręgowego. Mięsień poprzeczny brzucha jest przytwierdzony



Rys. 7.5. Mięsień poprzeczny brzucha, głęboki mięsień wielodzielny odcinka lędźwiowego kręgosłupa i mięsień lędźwiowy zaliczają się do lokalnych mięśni stabilizujących, najlepiej nadających się do kontroli strefy neutralnej w kręgosłupie lędźwiowym. Mięsień poprzeczny brzucha przyłączony jest bezpośrednio do kręgosłupa lędźwiowego i usztywnia kręgosłup przez wytworzenie momentu siły prostownika na kręgosłupie lędźwiowym oraz przez wytworzenie ciśnienia od strony przedniej kręgosłupa (ciśnienie wewnątrzbrzuszne), przeciwdziałając załamaniu naturalnej krzywizny kręgosłupa. Mięsień wielodzielny przyłączony jest bezpośrednio do każdego segmentu kręgosłupa lędźwiowego i samoistnie usztywnia staw międzykręgowy poprzez bezpośredni skurcz. Główna orientacja włókien mięśnia lędźwiowego od strony przedniej kręgow ułatwia stabilizację kręgosłupa [Boos 2016. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

bezpośrednio do kręgosłupa lędźwiowego za pomocą powięzi piersiowo-lędźwiowej i usztywnia kręgosłup przez wytworzenie momentu siły prostownika na kręgosłupie lędźwiowym. Jednocześnie mięsień ten przeciwdziała załamaniu naturalnej krzywizny kręgosłupa przez wzrost ciśnienia w tłoczni brzusznej (od strony przedniej kręgosłupa). Mięsień wielodzielny jest przyczepiony bezpośrednio do każdego segmentu kręgosłupa lędźwiowego, w związku z czym kurcząc się, wpływa na usztywnienie stawu międzykręgowy (w postaci krążka międzykręgowego). Mięsień lędźwiowy pełni przede wszystkim funkcję zginacza stawu biodrowego. Jednak obecność wielu pęczków włókien mięśniowych mięśnia lędźwiowego przyczepionych do poszczególnych kręgów lędźwiowych oraz dominujące ułożenie włókien od strony przedniej kręgów wspomaga jego funkcję jako stabilizatora kręgosłupa [Penning 2000]. Mięśnie wchodzące w skład lokalnych stabilizatorów działają przy niskich obciążeniach i nie wywołują ruchu, lecz służą usztywnieniu segmentu kręgosłupa i kontroli ruchu. Dysfunkcja lokalnego stabilizatora może skutkować słabą kontrolą segmentów i bólem spowodowanym nieprawidłowym ruchem (rys. 7.5) [Boos 2016].

System mięśni globalnych obejmuje większe mięśnie wytwarzające moment obrotowy, które kurczą się koncentrycznie lub ekscentrycznie, w celu zapoczątkowania i kontroli ruchu. Do globalnych mięśni zalicza się np. mięsień skośny brzucha, mięsień prosty brzucha i prostowniki grzbietu (mięsień kolcowy, najdłuższy, i biodrowo-żebrowy). Skurcz tych mięśni może również zwiększać sztywność kręgosłupa [Boos 2016].

Wraz z wiekiem następuje powolna utrata masy mięśniowej, co przyczynia się do osłabienia roli układu mięśniowego w utrzymaniu stabilności kręgosłupa. W okresie 25–50. rż. masa mięśni szkieletowych zmniejsza się w tempie 3–8%, po czym tempo spadku masy mięśniowej jest z każdą dekadą wyższe o 10% [Melton 2000]. Jednocześnie utracie masy mięśniowej towarzyszy spadek wytrzymałości mięśni. W okresie 30–80. rż. siła mięśniowa, w tym mięśni kręgosłupa, zmniejsza się aż o 60% [Kirkendall 1998]. Utrata masy mięśniowej zachodząca wraz z wiekiem (tzw. sarkopenia) jest spowodowana m.in. zmianami immunologicznymi i hormonalnymi i jest silnie związana z picią. Wpływa ona negatywnie na stabilność kręgosłupa, ponieważ zakłóca zrównoważone działania antagonistycznych mięśni prostowników i zginaczy, prowadząc do rozwoju zmian typu skolioza zwyrodnieniowa czy postępująca kifoza lędźwiowa (tabela 7.1) [Boos 2016].

W wielu przypadkach układ mięśniowy jest w stanie zrekompensować powstające ubytki masy związane z degeneracją mięśni i nadal pełnić funkcję stabilizacyjną. Jak wskazują badania [Parkkola 1993; Danneels 2000] pacjenci z objawami atrofii mięśni i zmianami degeneracyjnymi krążka międzykręgowego (będącymi m.in. skutkiem ubytków masy mięśniowej), które generowały ból pleców, wykazywali lepsze wyniki w zakresie generowanej siły mięśniowej niż pacjenci bezobjawowi z identycznym stopniem degeneracji mięśni. U osób z obniżoną masą mięśniową, która jest wynikiem ograniczeń bólowych, dochodzi do efektywniejszego wyko-

Tabela 7.1. Wpływ atrofi mięśniowej na generowaną siłę mięśniową w trakcie zginania kręgosłupa do przodu i do tyłu [Parkkola 1993]

Właściwości geometryczne i mechaniczne	Grupa kontrolna		Grupa z atrofią mięśniową		Grupa z atrofią mięśniową i chronicznym bólem w odc. lędźwiowym	
	M	K	M	K	M	K
Powierzchnia mięśni prostowników [cm ²]	54 ±6	45 ±6	50 ±12	44 ±7	46 ±6	40 ±8
Powierzchnia mięśni lędźwiowych [cm ²]	35 ±6	23 ±4	34 ±7	21 ±3	37 ±6	17 ±5
Siła mięśniowa przy zginaniu do przodu [Nm]	201 ±44	98 ±36	184 ±61	70 ±39	155 ±69	72 ±45
Siła mięśniowa przy zginaniu do tyłu [Nm]	209 ±43	114 ±39	168 ±54	84 ±50	151 ±68	70 ±43

rzystania pozostałej masy mięśniowej niż u osób, u których takie ograniczenia nie występują, a ubytki masy mięśniowej wynikają głównie z niskiej aktywności życiowej i siedzącego trybu życia [Boos 2016].

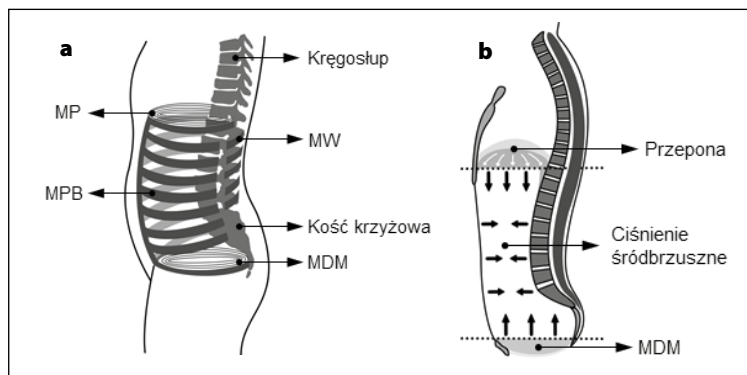
Przyjmuje się, iż mięśnie oferują znacznie mniejszą ochronę w utrzymaniu stabilności mimo możliwości dużego usztywnienia np. kolumny szyjnej w ostrych fazach urazu.

Siła mięśniowa może znacząco wpływać na zmiany reakcji mechanicznej kręgosłupa. Struktury tylne kolumny kręgosłupa znacząco przyczyniają się do ogólnej sztywności segmentów ruchowych.

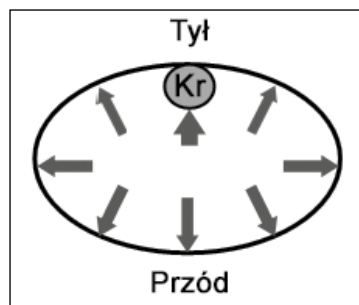
Oddziaływanie jamy brzusznej i klatki piersiowej

Poza mięśniem wielodzielnym, który zapewnia odpowiednie usztywnienie kręgosłupa od tyłu, istnieją jeszcze trzy inne mięśnie głębokie wywierające bardzo istotny wpływ na stabilizację dolnego odcinka kręgosłupa: mięsień poprzeczny brzucha (stabilizuje kręgosłup od przodu), mięśnie przepony oddechowej (stabilizują kręgosłup od góry) oraz mięśnie dna miednicy (stabilizują kręgosłup od dołu) (rys. 7.6). Mięśnie te tworzą rodzaj gorsetu mięśniowego otaczającego jamę brzuszną, który stabilizuje podstawę kręgosłupa [Szabuniewicz 2016]. Także wypełniona gazem klatka piersiowa wpływa, w pewnym stopniu, na stabilizację kręgosłupa w jego odcinku piersiowym.

W jamie brzusznej panuje ciśnienie wewnętrzne. Wartość tego ciśnienia wynika z pozycji ciała, jaka jest przyjmowana w trakcie normalnych czynności życiowych (rys. 7.7). W pozycji wyprostowanej, podczas trzymania w rękach ciężaru o wartości 180 N wartość ciśnienia wewnątrzbrzuszego wynosi 4 kPa. Zmiana położenia tułowia, tj. pochylenie się do przodu o kąt 40–60°, powoduje wzrost ciśnienia do



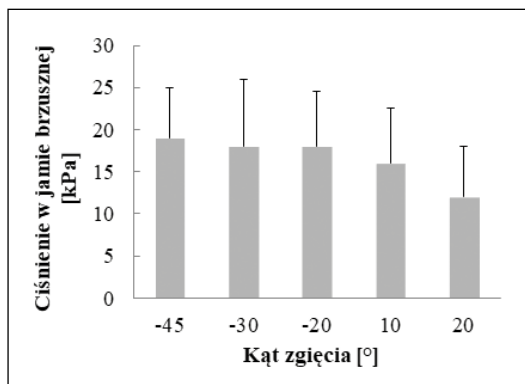
Rys. 7.6. **a** Gorset mięśniowy tłoczni brzusznej stabilizujący dolną część kręgosłupa (MW – m. wielodzielny, MPB – m. poprzeczny brzucha, MP – m. przepony oddechowej, MDM – mięśnie dna miednicy), **b** kierunki działania sił gorsetu mięśniowego tułowia



Rys. 7.7. Fizjologiczna stabilizacja kręgosłupa w odcinka lędźwiowym przez ciśnienie panujące w jamach ciała. Od przodu wspomagająco działają mięśnie kręgosłupa i mięśnie tułowia; Kr – kręgosłup

9 kPa [Mueller 1998; Essendrop 2004]. Według Stokesa wzrost ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej w zakresie $5\div 10$ kPa, zmniejsza siły ściskania kręgosłupa o 18–30% dla różnych kierunków działania siły obciążającej kolumnę kręgosłupa. Natomiast konsekwencje dla odciążenia kręgosłupa wynikające ze współaktywacji mięśni tułowia wciąż nie zostały opisane i określone ilościowo w sposób wystarczający dla pełnego zrozumienia mechanizmu tego zjawiska [Stokes 2010].

Rola tłoczni brzusznej w systemie przenoszenia obciążeń przez kręgosłup, w tym szczególnie odciążenia mięśni prostowników grzbietu, nie jest do końca poznana. Kontrowersje związane są przede wszystkim z rolą ciśnienia panującego w jamie brzusznej (ciśnienia wewnątrzbrzusznego) w odciążaniu kręgosłupa, głównie ze względu na niepewność co do zakresu tego odciążenia i rozkładu włókien mięśniowych aktywujących się podczas wzrostu tego ciśnienia. Większość wątpliwości wynika z tego, że, jak wskazuje wiele badań, wzrost ciśnienia w jamie brzusznej jest następstwem pracy mięśnia poprzecznego brzucha, którego włókna są w większości zorientowane w płaszczyźnie poprzecznej, a zatem mają niewielki lub nawet żaden wpływ na siły generowane w odcinku lędźwiowym kręgosłupa (rys. 7.8) [Daggfeldt 1997, 2003; Hodges 2001]. Jednocześnie, jak wskazują analizy biomecha-



Rys. 7.8. Wpływ zgięcia tułowia do przodu i do tyłu na zmiany ciśnienia wewnątrzbrzuszego. Kąt -45° reprezentuje maksymalne zgięcie do przodu, a kąt 20° maksymalne zgięcia do tyłu. Opracowanie własne na podstawie: [Daggfeldt 2003]

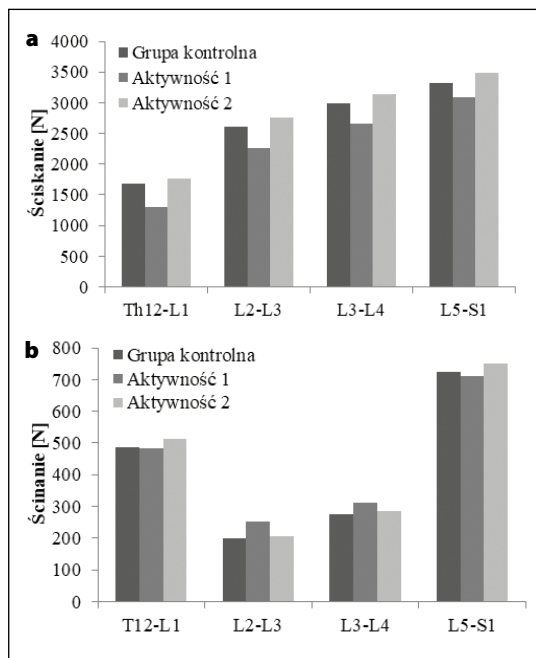
niczne, wzrost ciśnienia wewnątrzbrzuszego nie może nastąpić bez współdziałania wszystkich mięśni brzucha (w tym mięśnia skośnego wewnętrznego brzucha, mięśnia skośnego zewnętrznego brzucha i mięśnia prostego brzucha), których aktywność przeciwdziała generowanym momentom prostowników grzbietu [Cholewicki 2002, 2004].

Wielu autorów potwierdza udział ciśnienia wewnątrzbrzuszego (przy jednoczesnym braku aktywności mięśni brzucha) w odciążeniu kręgosłupa, lecz jedynie w przypadku przyjęcia pozycji wyprostowanej. Obciążenie prostowników grzbietu ulega zmniejszeniu średnio o 19% na wszystkich poziomach odcinka lędźwiowego [Arjmand 2006], w odniesieniu do układu, w którym aktywne są tylko mięśnie prostowników grzbietu (a brak ciśnienia wewnątrzbrzuszego i napięcia mięśni brzucha). Gdy do działania zostaną włączone mięśnie brzucha, to przy ich niskiej aktywności efekt odciążenia, w pozycji stojącej, stopniowo maleje, spadając do 13% (rys. 7.9).

W przypadku zgięcia tułowia do przodu współdziałają mięśnie brzucha w odciążeniu sił generowanych w kręgosłupie osiąga umiarkowaną wartość ok. 7%. Jednakże dalszy wzrost aktywności tej grupy mięśni nie tylko nie zmniejsza siły generowanej przez prostowniki grzbietu, ale wręcz doprowadza do wzrostu siły ściskającej kręgosłup o 5% [Arjmand 2006]. Można więc przyjąć, że ciśnienie panujące w jamie brzusznej oraz niewielka aktywność mięśni brzucha pomagają odciążyć kręgosłup, zmniejszając wartości sił działających na jego struktury, głównie w przypadku wyprostowanej postawy ciała.

Duży wpływ na zmiany stateczności kręgosłupa mają regionalne zmiany własności i właściwości mechanicznych, takie jak: zmiany kinematyczne, zmiany sztywności czy zmiany w ciągłości przenoszonych obciążeń fizjologicznych.

Wszystkie wymienione czynniki mają znaczący wpływ na zachowanie stabilności. Jeżeli więc dostarczymy anatomicznego i biomechanicznego opisu zagrożeń i sposobów utraty normalnych funkcji fizjologicznych przez kręgosłup, to możliwe będzie wskazanie odpowiednich sposobów przywracania głównych funkcji realizowanych przez tę naturalną podporę ciała człowieka.



Rys. 7.9. Wpływ ciśnienia śródbrzusznego i aktywności mięśni brzucha na obciążenia krążków międzykręgowych odcinka lędźwiowego podczas zginania do przodu (o 40°) i jednoczesnego podnoszenia ciężaru (o masie 180 kg): **a** siły ściskające, **b** siły ścinające; grupa kontrolna – brak ciśnienia śródbrzusznego i aktywności mięśni śródbrzusznego, aktywność 1 – przy ciśnieniu śródbrzusznym = 9 kPa i średniej aktywności mięśni brzucha, aktywność 2 – przy ciśnieniu śródbrzusznym = 9 kPa i wysokiej aktywności mięśni brzucha [Arjmand 2006]

7.4. Obciążenia kręgosłupa

Kręgosłup człowieka podlega ciągłym obciążeniom o różnej sile i kierunku. Jego działania są wspierane i kontrolowane przez mięśnie tułowia, które pełnią rolę siłowników, sterowników i stabilizatorów. Wykonując bierną i czynną pracę, mięśnie opierają się działaniu obciążeń zewnętrznych (m.in. sił powstających przy trzymaniu ciężaru w rękach, sile grawitacji i sile bezwładności), kontrolując ruchy i stabilizując kręgosłup.

Dokładne oszacowanie obciążeń kręgosłupa podczas normalnych funkcji życiowych jest ważne dla wielu dziedzin nauki, których celem jest podwyższenie jakości życia człowieka. Znajomość wielkości obciążeń kręgosłupa jest ważna m.in. w ergonomii zajmującej się projektowaniem miejsc pracy, w przypadku których istnieje ryzyko przeciążeń kręgosłupa i urazów. Kompleksowa wiedza na temat sił działających na kolumnę kręgosłupa jest również niezbędna w prawidłowym postępowaniu z różnymi zaburzeniami kręgosłupa, w programach treningu sportowego czy rehabilitacji. Co więcej, wiedza na temat wartości obciążeń działających zarówno na cały kręgosłup, jak i na poszczególne odcinki czy segmenty jest istotna w procesie projektowania, a następnie w prowadzeniu badań przedklinicznych implantów kręgosłupa.

Bezpośrednie pomiary wartości obciążenia działającego na kręgosłup nie są możliwe, dlatego wartości te szacowane są m.in. na podstawie pomiarów ciśnienia

wewnętrznego w krążkach międzykręgowych lub pomiarów elektromiograficznych aktywności mięśni tułowia (które można następnie skorelować z obliczonymi wartościami siły skurczu mięśni). Innym sposobem określania wartości obciążeń jest pomiar sił działających na implant z wbudowanymi wewnętrznymi czujnikami siły [Rohlmann 2000]. Pomimo iż jest to technika umożliwiająca uzyskanie danych w pewien bezpośredni sposób, to należy pamiętać, iż wprowadzenie implantu do kręgosłupa wiąże się z zaburzeniem jego fizjologicznej pracy w wyniku usztywnienia jednego lub kilku segmentów ruchowych.

Wprowadzenie matematycznej zależności między zastosowanym obciążeniem ściskającym a ciśnieniem w krążku międzykręgowym pozwala na oszacowanie wartości siły działającej na poszczególnych poziomach kręgosłupa.

Ponieważ bezpośredni pomiar siły ściskającej *in vivo* w kręgosłupie nie jest możliwy, Nachemson [Nachemson 1960, 1966a] oszacował siłę ściskającą, mnożąc zmierzone ciśnienie wewnątrzdyaskowe przez pole przekroju poprzecznego krążka międzykręgowego i współczynnik korekcji. Współczynnik ten został później potwierdzony przez Brinckmanna [Brinckmann 1991] oraz Criptona [Cripton 2000] i wyjaśnia nierównomierny rozkład obciążenia między pierścieniem włóknistym a jądrem miażdżystym (zob. rozdz. 3). Na podstawie danych z pomiarów ciśnienia wewnątrzdyaskowego oraz współczynnika korelacji wynoszącego 0,66 (zakres: 0,55÷0,77) [Nachemson 1960; Dreischarf 2013] określono siły ściskające krążków międzykręgowych segmentów L4–L5 i L3–L4 jako równe ok. 530 N (444÷594 N) i ok. 500 N (tabela 7.2).

Na podstawie badań ciśnienia wewnątrzdyaskowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa w trakcie realizacji różnych czynności życiowych oszacowano siły działające w segmencie L3–L4 (tabela 7.3) [Nachemson 1964; Boss 2016].

Pomiary wykonywane z wykorzystaniem implantów, z wbudowanymi wewnętrznymi czujnikami siły wskazują najwyższą wypadkową siłę ściskającą o wartości 1650 N, działającą na odcinek lędźwiowy kręgosłupa podczas podnoszenia z ziemi ciężaru o wadze 10,8 kg (rys. 7.10). Inne czynności o maksymalnej sile wypadkowej większej niż 1200 N obejmowały wysunięcie przed siebie prostych ramion z dodatkowym obciążeniem równym 9,2 kg, przeniesienie w bok na poziomie bioder ciężaru o masie 10,8 kg i zmianę pozycji ciała z siedzącej na stojącą, swobodną. Maksymalny wypadkowy moment zginający (6,2 Nm) i najwyższa siła ścinająca w części przedniej kolumny kręgosłupa (130 N) rejestrowana była podczas zginania do przodu [Dreischarf 2013; Rohlmann 2014].

Modele obciążeniowe odwzorowujące postawę ciała w pozycji stojącej, umożliwiają prowadzenie analizy wpływu różnych czynników, jak wiek, płeć czy zmiany w ukształtowanie krzywizn kręgosłupa na zmiany rozkładu obciążeń działających na poszczególnych odcinkach, jak również w segmentach kręgosłupa. W swobodnej pozycji stojącej rozkład obciążeń ściskających jest równomierny na przedniej i tylnej części krążka międzykręgowego do poziomu Th8–Th9, po którym pojawiają się istotne różnice w systemie obciążenia krążka,

Tabela 7.2. Wartości ciśnienia wewnątrzdyiskowego in vivo w odcinku lędźwiowym, w pozycji stojącej wraz z szacowanymi siłami ściskającymi dla współczynnika korekcji wynoszącego 0,66 [Nachemson 1960, 1966a]

Źródło	Wiek [lata]	Powierzchnia kr. międz. [cm ²]	Ciśnienie wewnątrzdyiskowe [MPa]	F _{śc} [N]
Segment L3–L4				
[Nachemson 1970]	29	17,1	0,55 (0,80)	625 (520÷730)
	20	17,0	0,47 (0,72)	520 (440÷610)
	24	16,0	0,44 (0,69)	460 (385÷540)
	23	16,3	0,70 (0,95)	755 (630÷880)
	20	16,7	0,50 (0,75)	550 (455÷640)
	24	15,0	0,50 (0,75)	490 (410÷570)
	14*	18,1	0,31 (0,56)	370 (310÷430)
Segment L4–L5				
[Wilke 1999]	45	18,0	0,49	582 (485÷679)
[Sato 1999]	26	16,0	0,44	487 (406÷569)
	24	9,0	0,75	703 (586÷821)
[Takahashi 2006]		26	0,35	441 (368÷515)

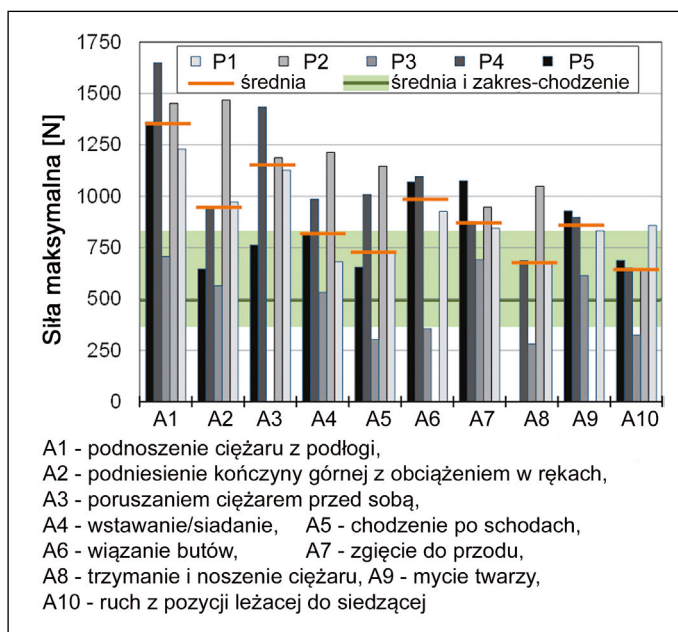
Oryginalne wartości ciśnienia podano w nawiasach, a skorygowane bez nawiasów.

Szacowany zakres sił ściskających w oparciu o współczynniki korekcyjne 0,55÷0,77 podano w nawiasach.

* skolioza idiopatyczna odcinka piersiowego kręgosłupa.

Tabela 7.3. Szacowane wartości sił działających w segmencie L3–L4 odcinka lędźwiowego kręgosłupa [Nachemson 1964]

Wykonywane czynności	Obciążenie L3–L4 [N]
Pozycja leżąca (zaraz po przebudzeniu)	250
Pozycja leżąca (i poruszanie rękoma)	500
Siedzenie bez podparcia	700
Siedzenie z podparciem w odcinku lędźwiowym, nachylonym pod kątem 110°	400
Stanie swobodne	500
Zgięcie do przodu pod kątem 20°	600
Zgięcie do przodu pod kątem 40°	1 000
Zgięcie do przodu pod kątem 20° przy podnoszeniu ciężaru (20 kg)	1 200
Zgięcie do przodu pod kątem 20° przy podnoszeniu ciężaru (20 kg)	2 100
Siadanie	1 200
Podnoszenie ciężaru (10 kg) z wyprostowanymi plecami i ugiętymi kolanami	1 700
Podnoszenie ciężaru (10 kg) przy zgiętych plecach i na prostych nogach	1 900
Trzymanie ciężaru (5 kg) przed sobą w wyprostowanych rękach, w pozycji wyprostowanej	1 900

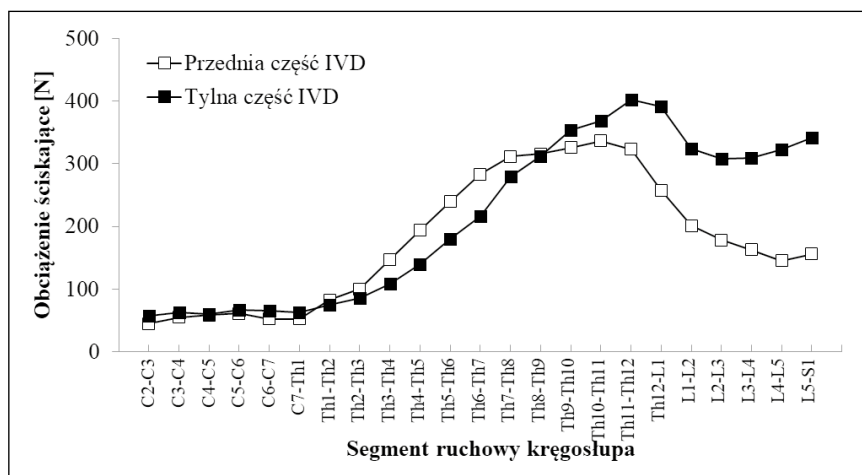


Rys. 7.10. Maksymalne wartości siły rejestrowane dla 10 różnych aktywności realizowanych przez pięciu pacjentów (P1÷P5) z wprowadzonym implantem kręgosłupa (z wbudowanymi wewnętrznymi czujnikami siły). Podnoszenie ciężaru z podłogi: P1 i P2 = 10,8 kg, P3 = 4,3 kg, P4 i P5 = 10 kg; podniesienie kończyny górnej z obciążeniem w rękach: P1 i P2 = 9,2 kg, P3 = 3 kg, P4 i P5 = 5 kg; poruszanie ciężarem przed sobą: P1 i P5 = 10 kg, P2 = 10,8 kg; trzymanie i noszenie ciężaru: P1 i P2 = 9,2 kg, P3 = 0 kg, P4 = 5 kg [Dreischarf 2013]

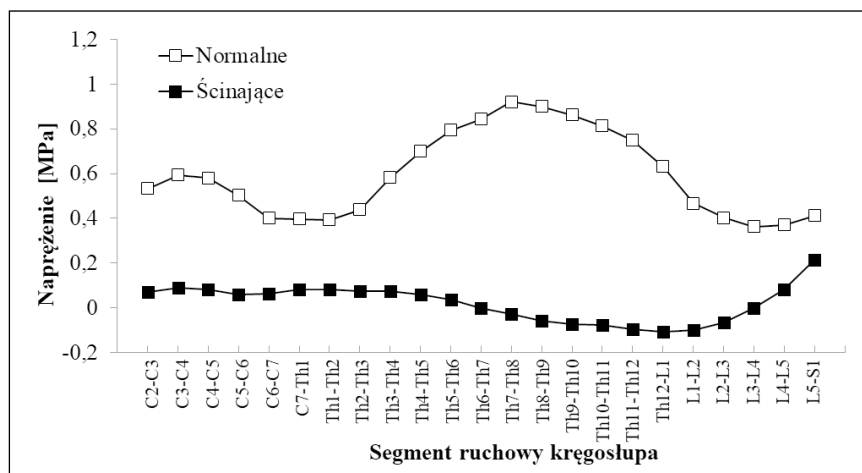
obserwowane aż do poziomu L5–S1 (rys. 7.11). Średnie obciążenia ściskające działające na krążek międzykręgowy (w jego centralnym obszarze) osiągają od 13,8% masy ciała na poziomie C2–C3 do 94,3% masy ciała na poziomie T11–T12. Średnie obciążenia ściskające krążek międzykręgowy dla odcinka szyjnego (C2–Th1), piersiowego (Th1–L1) i lędźwiowego (L1–S1) wynosi odpowiednio $15,2 \pm 0,5\%$, $61,9 \pm 6,8\%$ i $65,1 \pm 2,0\%$ masy ciała.

Rozkład naprężeń wynikających z działania obciążeń ściskających i ścinających w pewnym przybliżeniu odzwierciedla kształt krzywizn kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej dla pozycji wyprostowanej (rys. 7.12). Naprężenia normalne uzyskują najwyższe wartości w środkowej części odcinka piersiowego, natomiast naprężenia ścinające są najniższe w dolnej części odcinka piersiowego a najwyższe w odcinku lędźwiowym, co wynika przede wszystkim z ukształtowania kręgosłupa i przenoszonych obciążeń w tej jego części [Keller 2005].

Jeśli upośledzona jest zdolność do przenoszenia obciążenia ścinającego (np. z powodu zniekształcenia stawów, złamania części międzywyrstkowej łuku kręgu, tropizmu wyrostków), może wystąpić poślizg przedniej kolumny jednego kręgu względem sąsiadującego z nim drugiego kręgu (tzw. kręgozmyk).



Rys. 7.11. Rozkład obciążeń ściskających działających na krążek międzykręgowy (IVD) w jego przedniej i tylnej części na poziomie C2–S1 [Keller 2005]



Rys. 7.12. Wartości naprężeń wywołanych obciążeniem ściskającym (naprężenie normalne) i ścinającym (naprężenie tnące) w krążkach międzykręgowych kręgosłupa [Keller 2005]

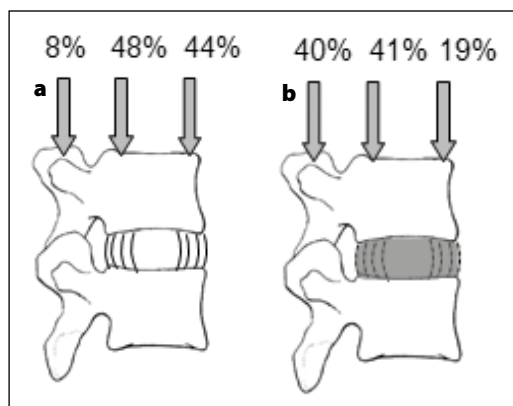
Wpływ kolumny podparcia na rozkład obciążeń

Przenoszenie obciążeń wzdłuż osi kręgosłupa możliwe jest dzięki trójpunktowemu podparciu kolejnych kręgów i segmentów ruchowych. Sposób podparcia segmentów ruchowych ma istotny wpływ na kinematykę kręgosłupa i właściwości mechaniczne krążka międzykręgowego [Rohlmann 2006; Robertson 2013].

Jak wskazują dotychczasowe badania, siła ściskająca będąca wynikiem działającego na kręgosłup obciążenia jest przenoszona głównie przez krążek, a w mniejszej części przez wyrostki stawowe, przy czym procentowy udział wyrostków zależy od postawy ciała (przyjętej pozycji zgięcia lub rotacji) [Adams 1980; Lorenz 1983; Dunlop 1984; Yang 1984; Skipor 1985]. Natomiast podczas działania siły ścinającej krążek międzykręgowy odgrywa relatywnie mniej istotną rolę w stosunku do wyrostków stawowych, przy czym podczas działania dodatkowych momentów w osi pionowej i w płaszczyźnie strzałkowej istotnie wzrasta obciążenie na wyrostkach stawowych. Dla układu symulującego długotrwałe (ok. 3-godzinne) stanie w pozycji wyprostowanej, 16% obciążenia działającego w odcinku lędźwiowym przenoszona jest właśnie przez wyrostki stawowe, natomiast podczas krótkotrwałego obciążenia (ok. 5-minutowego) jedynie 4% [Adams 1980].

Dodatkowe symulowanie zgięcia w płaszczyźnie przednio-tylnej oraz w płaszczyźnie bocznej wskazuje także na bardzo ważną rolę połączenia stawowego na wyrostkach stawowych w czynnym przenoszeniu obciążenia. Działania złożonego układu obciążeń (osiowego ściskania z 4÷6-stopniowym zgięciem do tyłu lub do przodu) powoduje, że wyrostki stawowe odcinka lędźwiowego kręgosłupa przenoszą 10–40% przyłożonego obciążenia [Dunlop 1984; Schulz 1991; Rousseau 2006]. Dochodzi także do wzrostu ciśnienia w stawach wyrostkowych o 36% w stosunku do pozycji neutralnej, wyprostowanej [Dunlop 1984]. Jednocześnie przyrost siły oddziaływującej na wyrostki stawowe w trakcie zgięcia do tyłu i do przodu ma charakter stałego wzrostu [Adams 1980; Dunlop 1984; Shirazi-Adl 1987]. Natomiast zgięcie boczne (o wartości $\pm 3^\circ$) powoduje asymetrię rozkładu obciążeń przy rejestrowanym wzroście o ponad 80% po stronie ściskanej i spadku o 40% po stronie rozciąganej.

Bardzo duże znaczenie dla poprawnego rozkładu obciążeń w kolumnie kręgosłupa mają zmiany degeneracyjne połączeń stawowych. Wielkość obciążenia kolumny tylnej zwiększa się do ponad 40% w przypadku występowania degeneracji krążka międzykręgowego (rys. 7.13) [Pollintine 2004]. Analizy prowadzone na

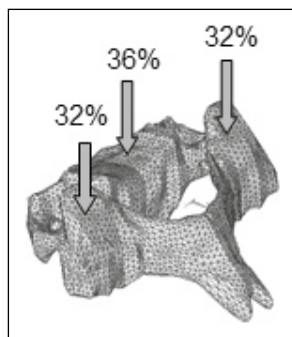


Rys. 7.13. Udział kolumny przedniej i tylnej w systemie przenoszenia obciążeń przez kręgosłup: **a** układ poprawny fizjologicznie, **b** zmiany zwyrodnieniowe krążka międzykręgowego [Pollintine 2004; Adams 2006]

drodze modelowania matematycznego, w tym symulacji numerycznych, wskazują, że nieuszkodzone, poprawnie funkcjonujące wyrostki stawowe przenoszą 3–25% działającego obciążenia ściskającego, a dla symulowanego stanu zapalnego stawów obciążenie wzrasta do 47% [Yang 1984].

Generalnie wyrostki stawowe przenoszą 10–20% obciążenia ściskającego oddziałującego na kręgosłup w wyprostowanej pozycji ciała, przy czym wartość ta wzrasta do 40% w trakcie zgięcia do tyłu.

W odcinku szyjnym kręgosłupa rozkład obciążeń jest nieco inny niż rozkład prezentowany dla odcinka lędźwiowego. Fizjologiczne obciążenia odcinka szyjnego pochodzą od ciężaru głowy i aktywność mięśni. Stąd też kolumna przednia przenosi szacunkowo ok. 36% obciążenia na niższe części kręgosłupa, a pozostałe obciążenie przenoszone jest przez prawy (32%) i lewy (32%) staw międzywyrostkowy (w kolumnie tylnej) (rys. 7.14) [Pal 1988; Galbusera 2018].

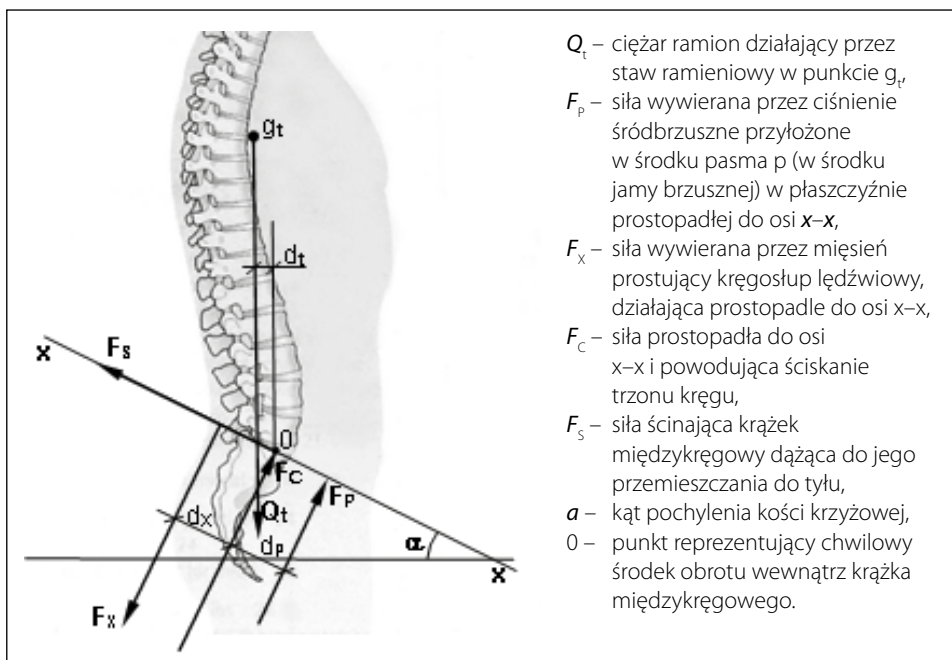


Rys. 7.14. Rozkład obciążeń w odcinku szyjnym kręgosłupa

Obciążenia statyczne

Istotny wpływ na rozkład sił w stawach kręgosłupa mają jego naturalne krzywizny. W odcinku lędźwiowym, który jest najbardziej obciążonym odcinkiem kręgosłupa, ukształtowanie w postaci łukowatego wygięcia do przodu (lordoza) generuje pojawienie się w układzie równowagi dodatkowej siły ścinającej krążek międzykręgowy, dążącej do jego przemieszczania się do tyłu (rys. 7.15). Powoduje to zmianę rozkładu nacisku na krążek międzykręgowy, prowadząc także do jego nierównomiernego obciążenia.

Następuje zwiększenie nacisku na tylną część pierścienia włóknistego, spowodowane zmniejszeniem odległości między nachylającymi się względem siebie powierzchniami trzonów. Jednocześnie wygięcie kręgosłupa powoduje generowanie dodatkowej siły działającej w płaszczyźnie poprzecznej na jądro miażdżyste krążka międzykręgowego, które naciskając na przednią część pierścienia włóknistego, powoduje jego rozciąganie w kierunku zewnętrznym. Dodatkowo procesy te pogłębiają się przy wykonywaniu skłonu oraz podczas przenoszenia dużych ciężarów [Pezowicz 2008].



Rys. 7.15. Schemat obciążeń odcinka lędźwiowego kręgosłupa w pozycji wyprostowanej (model Stotta) [Będzirski 1989]

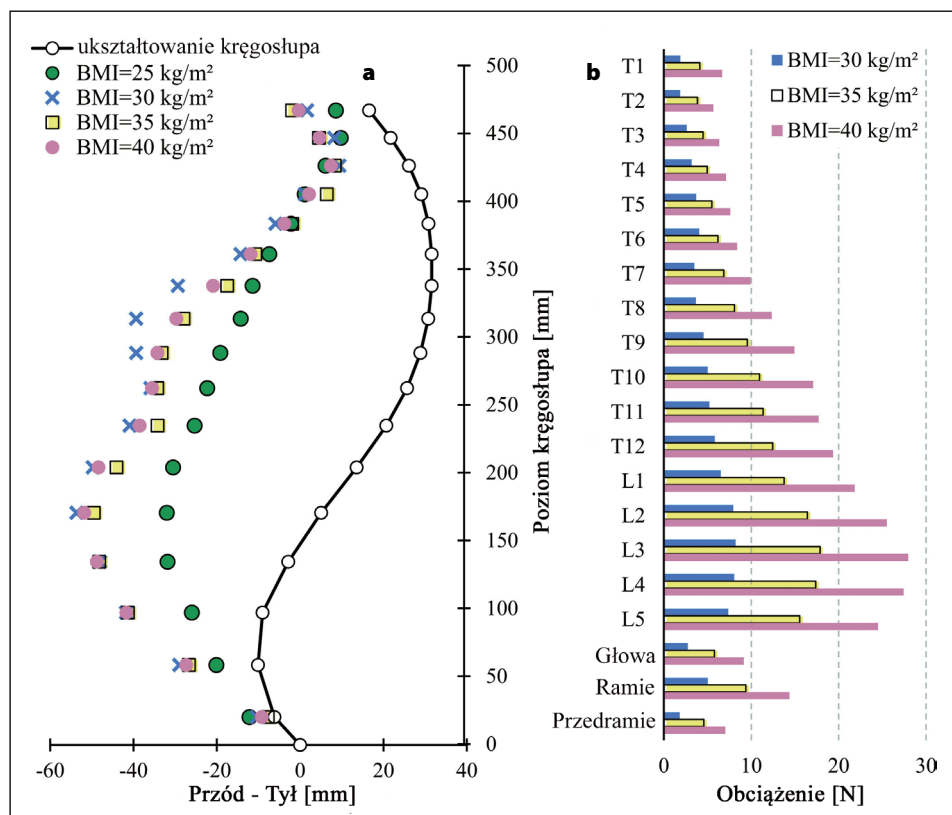
Na obciążenie kręgosłupa wpływa postawa ciała. Postawa stojąca wymaga od kręgosłupa nie tylko udźwignięcia ciężaru tułowia, ale dodatkowo także sprostania obciążeniu generowanemu przez aktywne mięśnie. Środek linii ciężkości ciała zazwyczaj wypada przed odcinkiem lędźwiowym kręgosłupa, co generuje moment zginający, działający w kierunku do przodu [Boss 2016].

Moment ten równoważony jest dzięki sprężystej sile więzadeł oraz aktywności mięśni prostowników. Mięśnie brzucha i mięsień lędźwiowy są aktywne dzięki naturalnemu balansowaniu ciała w pozycji stojącej [Nachemson 1966b]. Natomiast zmiany pochylenia miednicy może spowodować rozkład obciążeń w kręgosłupie. Pochylenie miednicy do tyłu zmniejsza kąt nachylenia kości krzyżowej oraz powoduje ugięcie odcinka lędźwiowego kręgosłupa i nieznaczne wyciągnięcie się odcinka piersiowego, co prowadzi do skompensowania zmian środka ciężkości ciała. W konsekwencji zmniejsza się wysiłek mięśniowy. Natomiast pochylenie miednicy do przodu zwiększa kąt nachylenia kości krzyżowej, czego konsekwencją jest uwypuklenie krzywizny lordozy lędźwiowej i kifozy piersiowej, zwiększenie siły mięśniowej i przeciążenie kolumny kręgosłupa [Boss 2016].

Masa ciała i środek ciężkości

Wiele zróżnicowanych parametrów ma wpływ na rozkład obciążeń w kolumnie kręgosłupa oraz jego zmianę. Poza wpływem wieku, płci czy parametrów antropometrycznych ciała ważnym czynnikiem kształtującym układ sił na całej długości kręgosłupa jest m.in. segmentalny rozkład masy (zarówno jego wielkość, jak i lokalizacja wzdłuż tułowia).

Przeciążenie kręgosłupa wynikające z nadwagi istotnie przyczynia się do zmian w biomechanice pracy kręgosłupa. Wzrost indeksu masy ciała (ang. *body mass index* – BMI) prowadzi do przesunięcia się segmentalnych środków ciężkości w stosunku do referencyjnego BMI = 25 kg/m² o kilka lub nawet kilkanaście procent. Różnice w przesunięciach w przypadku BMI = 30, 35 i 40 kg/m² są już niewielkie (rys. 7.16) [Ghezelbash 2016].

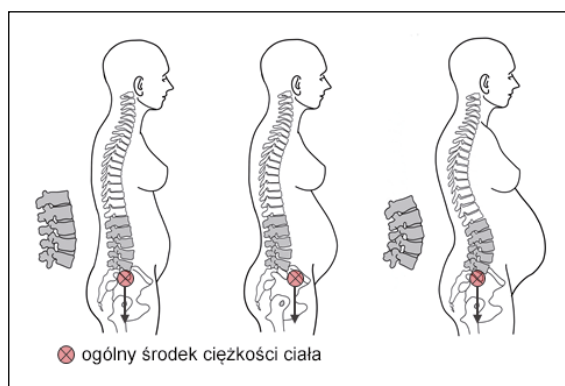


Rys. 7.16. Wartości: **a** segmentalnego środka ciężkości dla referencyjnego BMI = 25 kg/m² i przy nadwadze, tj. BMI > 25 kg/m², **b** obciążenia na poszczególnych poziomach kręgosłupa oraz głowy i kończyn górnych [Ghezelbash 2016]

Zmiany masy ciała i stopień obciążenia kręgosłupa są współzależne. Zwiększenie masy ciała z 55 kg do 120 kg prawie podwaja wartość obciążeń ściskających na poziomach L4–L5 i L5–S1 [Ghezelbash 2016].

U kobiet w ciąży również dochodzi do istotnych zmian w biomechanice kręgosłupa, wynikających ze zwiększenia się masy ciała o ok. 11 kg głównie w obrębie tułowia [Ireland 2000]. Zmiana położenia ogólnego środka ciężkości ciała (który początkowo usytuowany jest na poziomie S2, ok. 5 cm przed kręgiem [Zagrobelny 1997]) oraz osłabienie i rozciągnięcie mięśni brzucha mogą predysponować do zmiany postawy ciała kobiety ciężarnej. Aby zrekompensować zwiększone przednie obciążenie, większość kobiet w zaawansowanej ciąży przyjmuje, w pozycji stojącej, postawę charakteryzującą się nadmierną lordozą lędźwiową oraz zwiększonym kątem przodopochylenia miednicy [Ritchie 2003]. Wynikiem tego jest zwiększone obciążenia odcinka lędźwiowego kręgosłupa w pozycji wyprostowanej [Opala-Burdzik 2009].

Zmiana położenia ogólnego środka ciężkości i masy ciała może powodować u kobiet w ciąży przeciążenia stawów i kręgosłupa na poziomie funkcjonalnym i strukturalnym (rys. 7.17).



Rys. 7.17. Zmiana ukształtowania sylwetki ciała (zwiększona lordoza lędźwiowa oraz zwiększony kąt przodopochylenia miednicy) u kobiet w ciąży

Zwłaszcza w drugim i trzecim trymestrze ciąży wiele kobiet zaczyna wykazywać zmianę postawy ciała na taką, która jest charakterystyczna również dla osób z bólem dolnej części kręgosłupa i miednicy.

Zmiany w układzie mięśniowo-szkieletowym i związana z tym zmiana postawy ciała mogą prowadzić u kobiet w ciąży do dolegliwości bólowych w obrębie kręgosłupa.

Obciążenie w trakcie podnoszenia

Najwyższe wartości obciążenia kręgosłupa powstają podczas podnoszenia zbyt ciężkich przedmiotów, co wykazano w badaniach dotyczących ciśnienia wewnątrzdyiskowego kręgosłupa (zob. rozdz. 3). Obciążenia działające wówczas na

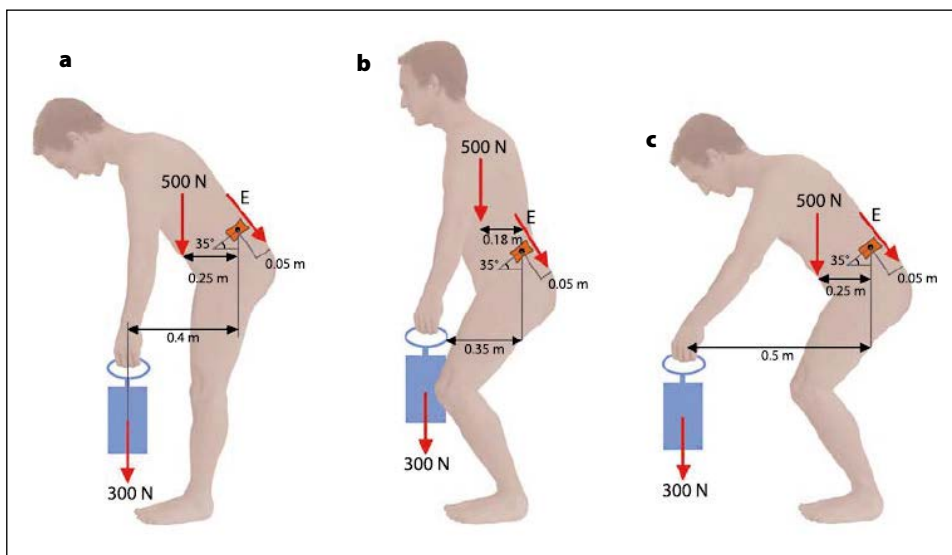
kręgosłup mogą osiągać wysokie wartości (5000÷8000 N) i prowadzić do uszkodzenia struktur kręgosłupowych. Stąd też zagadnienie to jest istotnym tematem badań z zakresu biomechaniki kręgosłupa oraz ergonomii.

Płytką graniczną stanowi słabe ogniwo segmentu ruchowego kręgosłupa i często zostaje uszkodzona jeszcze przed uszkodzeniem krążka międzykręgowego. Mikrourazy powstające i kumulujące się w czasie w obszarze płytki granicznej mogą być wynikiem wielokrotnego działania wysokich obciążeń [Hasegawa 1993] spowodowanych np. podnoszeniem ciężkich przedmiotów, co prowadzi w konsekwencji do spadku zdolności kręgow do przenoszenia obciążeń. Siła udźwigu (podnoszenia) związana jest bezpośrednio z ciężarem i wielkością podnoszonego przedmiotu, ułożeniem kręgosłupa (postawą ciała) oraz prędkością i techniką podnoszenia. Nie wykazano jednak znaczących różnic między obciążeniem ścisającym i skręcającym kręgosłup podczas podnoszenia ciężkich przedmiotów w pozycji pochylonej lub w przysiadzie [van Dieen 1999].

Na krążek międzykręgowy działają trzy podstawowe siły: siła wywierana przez ciężar górnej części ciała, siła wywierana przez ciężar przenoszonego lub podnoszonego przedmiotu oraz siła wytwarzana przez mięśnie prostowniki grzbietu (rys. 7.18). Ciężar górnej części ciała i ciężar przedmiotu działają na przednią część krążka międzykręgowego, generując momenty gnące (działające do przodu). Aby przeciwdziałać momentowi gnącemu, mięśnie prostowników kręgosłupa powodują równoważenie działania siły zginającej w krążku. Moment zginający wywołany jest siłą działającą w pewnej odległości od miejsca przyłożenia tej siły. Dlatego też wraz ze zwiększeniem odległości między podnoszonym obiektem a kręgosłupem, zwiększa się moment zginający (do przodu), a ponadto zmniejsza się odległość między krążkiem a linią działania mięśni prostowników grzbietu, przez co wymagane jest wytworzenie odpowiednio dużej siły mięśniowej, umożliwiającej zrównoważenie tego momentu. Na rysunku 7.18 są przedstawione przykłady oszacowania wartości momentów i sił dla różnych pozycji ciała podczas podnoszenia ciężaru. Oszacowane zostały wartości momentów zginających wywołanych ciężarem tułowia i podnoszonego obiektu oraz siła mięśni potrzebna do zrównoważenia obciążenia działającego na krążek międzykręgowy [Boss 2016].

Obciążenia dynamiczne

Ruch zwiększa aktywność mięśni przez co kręgosłup obciążony jest znacznie bardziej w porównaniu ze statyczną i quasi-statyczną postawą ciała. Istotny wpływ na przeniesienie obciążeń wzdłuż kręgosłupa mają siły bezwładności powstające podczas przyspieszania i hamowania tułowia i kończyn. Stąd też w trakcie chodzenia obciążenia działające na odcinek lędźwiowy kręgosłupa wzrastają w przedziale 0,2–2,5-krotności masy ciała [Cappazzo 1983]. Chodzenie z większą prędkością (np. szybki spacer) powoduje wzrost obciążenia. Również przyjęta postawa ciała



Rys. 7.18. Wpływ sposobu podnoszenia na siły działające na kręgosłup: **a–c** różne metody podnoszenia ciężaru i wartości sił działających w odcinku lędźwiowym, wyznaczone doświadczalnie, **b** podnoszenie przy wyprostowanych plecach i z trzymaniem obiektu bliżej linii środkowej ciała przynosi oczywiste korzyści pod względem minimalizacji obciążenia kręgosłupa, **c** przeciwnie, trzymanie obiektu zbyt daleko może powodować znacznie większe obciążenie kręgosłupa [Boss 2016. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

a Całkowity moment zginający = 245 Nm

Siła wytwarzana przez mięśnie prostowniki kręgosłupa = 4 900 N

Całkowita siła reakcji w krążku międzykręgowym = 5 574 N

b Całkowity moment zginający = 195 Nm

Siła wytwarzana przez mięśnie prostowniki kręgosłupa = 3 900 N

Całkowita siła reakcji w krążku międzykręgowym = 4 578 N

c Całkowity moment zginający = 275 Nm

Siła wytwarzana przez mięśnie prostowniki kręgosłupa = 5 500 N

Całkowita siła reakcji w krążku międzykręgowym = 6 172 N

podczas ruchu wpływa na obciążenie kręgosłupa. Im większy jest stopień zgięcia tułowia do przodu podczas chodzenia, tym większe wartości siły mięśniowej są potrzebne do utrzymania położenia tułowia w pozycji stabilnej, co w rezultacie prowadzi do ściskania krążków międzykręgowych i wzrostu ciśnienia wewnątrzskowego [Boss 2016].

Kręgosłup jest sprężystą kolumną, której stabilność zwiększa się dzięki krzywiznom kręgosłupa (tj. kifozie i lordozie), wsparciu więzadeł podłużnych i sprężystego więzadła żółtego oraz dzięki najważniejszemu czynnikowi, tj. czynnej sile mięśniowej. Natomiast zewnętrzne podparcie pochodzące od mięśni tułowia stabilizuje i powoduje równomierny rozkład obciążenia w kręgosłupie, umożliwiając jednocześnie przenoszenie obciążeń równych kilkukrotnej masie ciała [Boss 2016].

8 USZKODZENIA STRUKTUR KRĘGOSŁUPA

Ocena obciążenia kręgosłupa, siły mięśni tułowia i stabilności tułowia podczas różnych czynności, szczególnie podczas podnoszenia ciężarów, jest niezbędna do prawidłowej oceny ryzyka urazu. Urazy kręgosłupa, chociaż zdarzają się rzadziej niż urazy kończyn czy czaszki, stanowią istotny problem leczniczy z racji roli tej naturalnej podpory w organizmie oraz częstego uszkodzenia elementów układu nerwowego zawartych w kanale kręgowym [Kiwerski 1997].

8.1. Przeciążenie

Złożony układ sił działających na kręgosłup przy dużej ruchliwości jego poszczególnych odcinków sprawia, że struktura ta jest niezwykle podatna na zmiany przeciążeniowe prowadzące do utraty stabilności.

Przez przeciążenie kręgosłupa rozumie się taki jego stan, w którym pod wpływem sił działających w procesie przenoszenia obciążeń zostaje przekroczona wytrzymałość fizyczna tkanek, zdolność adaptacyjna oraz wydolność czynnościowa mięśni, więzadeł, stawów oraz kości i z tego powodu dochodzi do zachwiania równowagi statyczno-dynamicznej. W praktyce klinicznej uszkodzenia w obszarze poszczególnych odcinków kręgosłupa powstają w wyniku przeciążenia doraźnego lub zmęczeniowego:

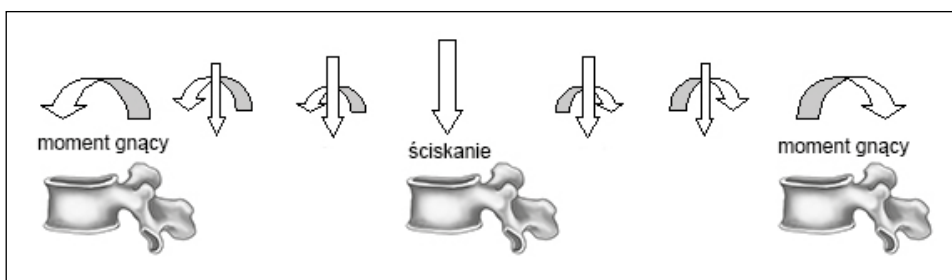
1. Przeciążenie traumatyczne (doraźne) ma podłoże urazowe, związane z doraźnym przekroczeniem wartości granicznej wytrzymałości struktur tkankowych.
2. Przeciążenie zmęczeniowe ma miejsce wtedy, gdy na kręgosłup działają długotrwałe cykliczne obciążenia naruszające pierwotną stabilność kręgosłupa, prowadzące do uszkodzenia struktur tkankowych nawet w przypadku, gdy nie przekroczyły one ich doraźnej wytrzymałości [Będziński 1995].

Uszkodzenia powstałe według mechanizmu zmęczeniowego są często wynikiem normalnych funkcji życiowych człowieka, lecz realizowanych w nieanatomicznych warunkach. Są one charakterystyczne dla osób starszych, u których znacznie obniża się sprężystość struktur kręgosłupa, prowadząc do mniejszej odporności na uszkodzenie.

W wyniku przeciążenia dochodzi do uszkodzenia tkanki kostnej lub tkanki miękkiej kręgosłupa (lub obu jednocześnie), którego rodzaj i zakres zależą od wartości siły i jej kierunku oraz miejsca przyłożenia. Do uszkodzeń zalicza się:

- stłuczenie kręgosłupa,
- rozerwanie stawów międzykręgowych z uszkodzeniem aparatu więzadłowego,
- zwichnięcie i nadwichnięcie stawów międzykręgowych,
- rozerwania i zmiżdżenie krążków międzykręgowych,
- złamania trzonów kręgowych,
- złamania łuków i wyrostków stawowych,
- złamania wyrostków kolczystych i poprzecznych.

Uszkodzenia te rzadko występują jako izolowane i najczęściej łączą się ze sobą, tworząc trudne do zróznicowania zespoły pourazowe [Tylman 1996]. Do urazu lub uszkodzenia struktur kręgosłupa dochodzi w wyniku działania złożonego układu sił, z których najbardziej istotne są siły ściskające (działające w osi długiej kręgosłupa), momenty gnące i skręcające oraz siły ścinające.



Rys. 8.1. Spektrum mechanizmów obciążeniowych. Podstawowe obciążenia pochodzą od osiowej siły ściskającej i momentów gnących (do przodu, do tyłu i w bok), dodatkowo pojawiają się złożone stany obciążeń, w trakcie których działają siły ściskające i momenty gnące

Na rysunku 8.1 przedstawiono możliwe kombinacje mechanizmów urazowych. Ze względu na większą, epidemiologicznie, liczbę urazów powstających w płaszczyźnie strzałkowej analizowane są głównie mechanizmy będące kombinacją osiowego ściskania i zgięcia do przodu lub tyłu.

Urazy kręgosłupa są bardzo zróżnicowane i jedną z kwestii najważniejszych dla zrozumienia i leczenia powstałych uszkodzeń jest ocena, czy uszkodzenie jest stabilne czy niestabilne. Odpowiedź na to pytanie nie jest oczywista ze względu na brak definicji pojęcia stabilności (zob. rozdz. 7).

8.2. Urazy i uszkodzenia odcinka szyjnego kręgosłupa

Stosunkowo duża ruchliwość odcinka szyjnego w porównaniu z resztą kręgosłupa jest czynnikiem zwiększającym jego podatność na urazy. Powstawaniu uszkodzeń i zniszczeń w tej okolicy sprzyjają dodatkowo różnego rodzaju obciążenia, jakim jest poddawana [Będziński 1997].

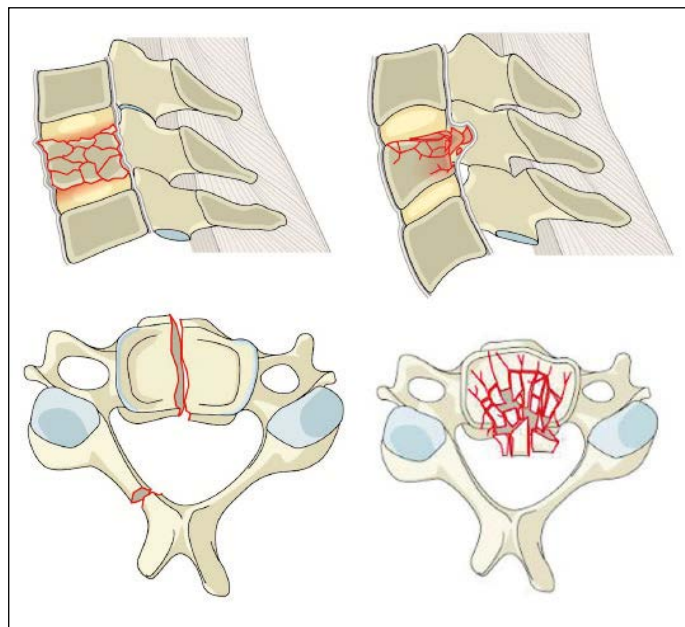
Wartość przyłożonej siły prowadzącej do urazu jest zmienną krytyczną. Położenie względem siebie głowy, szyi i klatki piersiowej jest ważnym czynnikiem decydującym o przebiegu urazu i jego konsekwencjach.

Najczęstszym powodem uszkodzeń odcinka szyjnego kręgosłupa są wypadki drogowe oraz upadki z wysokości, m.in. z drabiny, drzewa, dachu czy skoki do wody. W grupie wypadków drogowych przeważają wypadki samochodowe, przy czym zarówno przy uderzeniu w przeszkodę, gdy głowa oraz tułów ulegają gwałtownemu przegięciu do przodu, jak i podczas uderzenia w pojazd od tyłu, gdy głowa ulega nadmiernemu odchyleniu do tyłu (przeprost), może dojść do poważnego uszkodzenia kręgosłupa szyjnego [Kiwerski 1993].

Najczęstszymi urazami w rejonie szyi są uszkodzenia dolnego fragmentu odcinka szyjnego kręgosłupa, tzn. segmentów C5–Th1.

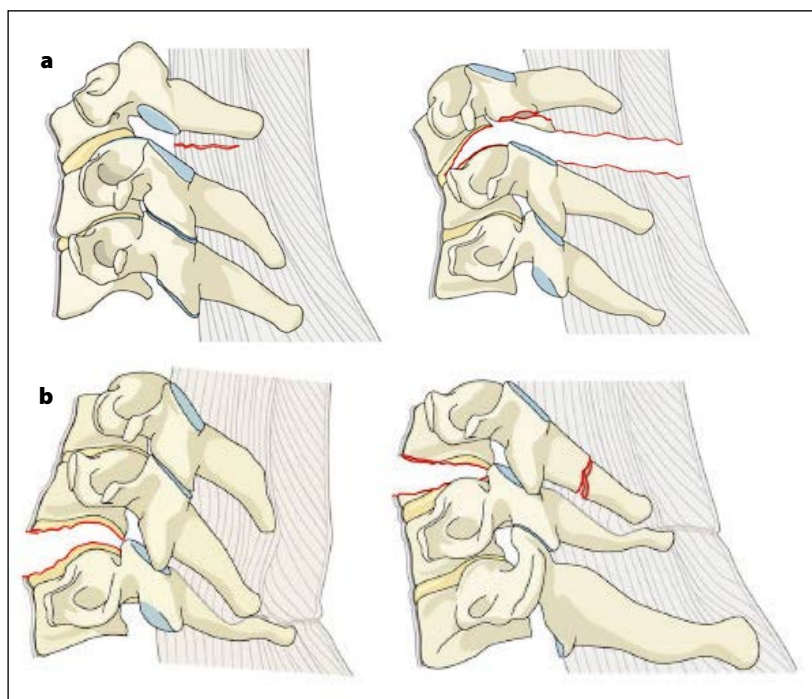
Uszkodzenia poszczególnych struktur odcinka szyjnego kręgosłupa można pogrupować ze względu na mechanizm ich niszczenia:

- trzony kręgu są uszkodzane w wyniku działania siły ściskającej (kompresji) (rys. 8.2);
- więzadła w rejonie łuku kręgu najczęściej są niszczone w wyniku ruchu zginania do przodu (w tym nadmiernego zgięcia) (rys. 8.3a);
- wyrostki stawowe ulegają uszkodzeniu w wyniku ruchu skręcania oraz zginania do tyłu (przeprost);
- krążki międzykręgowe tracą swoje funkcje w wyniku działania asymetrycznego zginania i ściskania oraz w następstwie kompresyjnego zniszczenia trzonów kręgów (rys. 8.3b) [Będziński 1995].



Rys. 8.2. Złamanie typu zgniecieniowego i zmiażdżeniowego trzonu kręgu odcinka szyjnego kręgosłupa (typ A4 wg klasyfikacji AO) [Vaccaro 2016. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Uszkodzenie odcinka szyjnego kręgosłupa według mechanizmu zgięciowego następuje w efekcie nadmiernego (przekraczającego granice fizjologiczne) zgięcia kręgosłupa ku przodowi (rys. 8.3a). Zazwyczaj jest to wynik zadziałania czynnika urazowego na tylną, ciemieniowo-potyliczną lub potyliczną część czaszki. Uraz może być jednak spowodowany także pośrednio, tzn. w wyniku gwałtownego przegięcia głowy do przodu, jak w wypadkach samochodowych, gdy tułów jest ustabilizowany pasami. W mechanizmie tym siły zginające kręgosłup doprowadzają przede wszystkim do zgniecenia trzonu kręgu. Działające siły mogą niekiedy rozerwać więzadła tylne, jednak zazwyczaj energia urazu zostaje „wygaszona” przez gąbczastą strukturę trzonu kręgu, powodując jego mniejsze lub większe skłiniowanie. Złamania według mechanizmu zgięciowego częściej obserwowane są u osób młodych, co jest wynikiem wydolnego, sprężystego układu więzadłowego, dzięki czemu struktury kostne, wytrzymując siłę urazu, nie ulegają całkowitemu zniszczeniu, a układ więzadłowy nie dopuszcza do przemieszczenia kręgów. Zwichnięcia stawów międzykręgowych, przemieszczenia trzonów kręgów częściej pojawiają się u osób starszych. Jest to wynik m.in. zwiększenia sztywności układu więzadłowego, zmienionego chorobowo w przebiegu zmian zwyrodnieniowych [Kleinberger 1993].



Rys. 8.3. Złamanie według mechanizmu zgięciowego odcinka szyjnego kręgosłupa: **a** zgięcia do przodu (typ B2 wg klasyfikacji AO), **b** zgięcie do tyłu przodu (typ B3 wg klasyfikacji AO) [Vaccaro 2016. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Jeżeli poza działającą siłą zginania pojawi się dodatkowo rotacja (tj. jeżeli zadziała mechanizm zginania i rotacji), to może to doprowadzić do poważnych uszkodzeń, gdyż siły rotacyjne powodują rozerwanie tylnego kompleksu więzadłowego. W przypadku rozerwania torebek stawów międzywyrostkowych dochodzi do podwichnięcia albo pełnego zwichnięcia (jedno- lub obustronnego) kręgosłupa [Borejko 1988].

Złamania powstające w wyniku działania momentu gnącego i siły ściskającej są najczęściej niestabilne z powodu uszkodzenia tylnego kompleksu więzadłowego (powstałego w następstwie nadmiernego zgięcia) oraz złamania, a nawet rozwałkowania trzonu wskutek osiowego ściskania. Siła osiowa jest zwykle tak niekorzystna, że oprócz złamania powoduje także przemieszczenia odłamów kostnych. Jeśli tylny kompleks więzadłowy nie jest uszkodzony, ubytki neurologiczne są wynikiem przemieszczenia tylnego fragmentu trzonu kręgu do światła kanału kręgowego [Kiwerski 1993]. Częstym uszkodzeniem powstającym według tego mechanizmu jest dwu- lub jednostronne przemieszczenie względem siebie wyrostków stawowych przebiegające z przerwaniem torebki stawowej oraz więzadeł kolcowego i żółtego. Do uszkodzenia może dojść bezpośrednio (np. w następstwie uderzenia rowerzysty lub motocyklisty o przeszkodę okolicą czołową) lub pośrednio, w wyniku gwałtownego odchylenia głowy do tyłu (w trakcie wypadku samochodowego, przy gwałtownym uderzeniu pojazdu od tyłu przez inny pojazd ma miejsce zjawisko określane jako whiplash).

Ze względu na odmienną budowę inny jest również mechanizm powstawania uszkodzeń elementów kostnych kręgów C1 i C2. Złamanie pierścienia kręgu szczytowego (tzw. złamanie Jeffersona) jest szczególną postacią złamania kompresyjnego i jest skutkiem działania siły ściskającej na szczyt czaszki przy prostym kręgosłupie. Dochodzi w ten sposób do podwójnego złamania łuku i oddzielenia masywów bocznych kręgu szczytowego [Kiwerski 1993]. Natomiast złamania zęba obrotnika kręgu C2 powstają w wyniku działania sił ścinających i ściskających [White 1990]. Złamanie zęba kręgu może mieć różną lokalizację [Kiwerski 1993]. Powszechnie stosowana jest klasyfikacja złamań Andersona i D'Alonzo [Anderson 2004] uwzględniająca trzy typy uszkodzenia:

- typ I – złamaniu ulega górna część zęba, a szczelina złamania biegnie skośnie od szczytu zęba ku bokowi;
- typ II – złamanie zęba następuje u podstawy, tuż powyżej miejsca jego połączenia z trzonem kręgu obrotowego;
- typ III – złamanie dotyczy górnej części trzonu kręgu obrotowego, często z przebiegiem linii złamania obejmującym powierzchnie stawowe górne.

Typ I jest rzadko rozpoznawany, a ze względu na stabilny charakter nie następuje z nim problemów leczniczych [Kiwerski 1993]. Typ II występuje najczęściej, cechuje się znaczną niestabilnością, wymagającą zwykle leczenia operacyjnego. Typ III jest rzadszą postacią złamania, a z uwagi na dużą powierzchnię przełomu odznacza się dość dużą stabilnością. Często ta forma uszkodzenia przebiega bez przemieszczenia odłamów i kwalifikowana jest do leczenia zachowawczego.

Złamania kompresyjne kręgosłupa uważane są za uszkodzenia stabilne. Siła urazu, przyłożona zwykle w okolicy ciemieniowej czaszki, działająca w osi kręgosłupa doprowadza do zgniecenia trzonu kręgowego, nie powodując uszkodzenia elementów więzadłowych stabilizujących kręgosłup. Z uwagi na większą wytrzymałość mechaniczną struktur kostnych kolumny tylnej dochodzi do złamania zgniecieniowego przebiegającego ze znacznym zniszczeniem przedniej części trzonu, jego sklinowaceniem (złamania zgniecieniowe). Nie doprowadza to jednak do istotnego zaburzenia osi kanału kręgowego ani do przemieszczenia kręgów, nie dochodzi także do większego ucisku na rdzeń kręgowy. Należy jednak dodać, że uszkodzenia kompresyjne nie są jednolite i oprócz złamań zgniecieniowych zdarzają się złamania określane jako zmiążdżeniowe lub wybuchowe. Znaczna siła urazu doprowadza do zmiążdżenia lub rozkawałkowania trzonu kręgowego (często również do złamania tylnych elementów kręgu). Jeśli odcłamy kręgu ulegną przemieszczeniu do kanału kręgowego, to mimo ciągłości układu więzadłowego tego typu złamania uważa się za niestabilne. Złamania zmiążdżeniowe występują najczęściej u osób do 40 rż. Decyduje o tym prawdopodobnie sprawny układ mięśniowo-więzadłowy, który tworzy rodzaj gorsetu zabezpieczającego przed przemieszczeniem kręgów [Kiwierski 1993].

W każdym przypadku zniszczenie może zaistnieć podczas impulsu obciążenia w cyklu równocześnie z innym incydem jak potknięcie lub upadek.

Tabela 8.1. Uszkodzenia kręgosłupa szyjnego: mechanizmy urazu [Levine 1994]

Rodzaj obciążenia	Rodzaj uszkodzenia
Osiowe ściskanie	złamanie Jeffersona złamanie wieloodłamowe atlasu złamanie zgniecieniowe trzonu złamanie zmiążdżeniowe (wybuchowe)
Ściskanie + zgięcie do przodu	sklinowacenie trzonu zwichnięcie hiperzgięciowe jednostronne przemieszczenie wyrostków stawowych dwustronne przemieszczenie wyrostków stawowych złamanie „kapiąca łza”
Ściskanie + przeprost	złamanie tylnych elementów kręgu
Rozciąganie	przemieszczenie stawu górnego
Rozciąganie + przeprost	rozerwanie więzadła podłużnego przedniego złamanie wisielcze (złamanie kata) złamanie „kapiąca łza”
Rozciąganie + zgięcie do przodu	dwustronne przemieszczenie wyrostków
Rotacja (obróć)	rotacyjne przemieszczenie stawu dolnego
Ścinanie poprzeczne	przednie i tylne podwichnięcie stawu dolnego złamanie zęba obrotnika poprzeczne pęknięcie więzadeł
Zgięcie boczne	rozerwanie rdzenia kręgowego poprzeczny rozwój złamania

Rodzaje uszkodzeń odcinka szyjnego kręgosłupa, jak i mechanizmy, według których powstały został przedstawione w tabeli 8.1. Poza podstawowymi mechanizmami urazów, będących kombinacją siły ściskającej i momentu gnącego, powstawanie wielu urazów związane jest z działaniem sił rozciągających i ścinających.

Uszkodzenia odcinka szyjnego w wyniku whiplash

Z uwagi na umiejscowienie oraz na budowę anatomiczną odcinek szyjny kręgosłupa jest najbardziej podatnym na uszkodzenia mechaniczne fragmentem całego kręgosłupa. Szacuje się, że na 1 mln osób przypada 25÷35 osób z uszkodzeniem kręgosłupa i rdzenia kręgowego, z czego połowę stanowią urazy kręgosłupa w odcinku szyjnym [Kiwerski 1997]. Uszkodzenia te są najczęściej wynikiem wypadku a ich mechanizm ma charakter doraźny. Za najczęstszą przyczynę urazów kręgosłupa uznaje się wypadki drogowe. Stanowią one 33–75% urazów kręgosłupa w krajach rozwiniętych [Panjabi 1998]). Innymi przyczynami urazów odcinka szyjnego są upadki z wysokości, a następnie urazy powstające w wyniku uprawiania sportu. Wśród coraz częstszych wypadków drogowych przeważają wypadki samochodowe [Kiwerski 1997].

Do uszkodzenia kręgosłupa w wyniku wypadku samochodowego może dojść niezależnie od tego, czy pojazd uderzył przodem w przeszkodę (czego skutkiem może być nadmierne przygięcia głowy do przodu), czy też został uderzony od tyłu (w wyniku czego może nastąpić zbyt duże zgięcie do tyłu). Najczęściej przy tego typu zdarzeniach drogowych dochodzi do urazu odcinka szyjnego kręgosłupa. Różne typy mogących się pojawić uszkodzeń można pogrupować na podstawie mechanizmu ich powstawania, choć zwykle uraz ma charakter złożony ze względu na początkowe ułożenie głowy względem tułowia (zgięcie, przeprost lub rotacja). Ogólnie rzecz biorąc, uszkodzenia odcinka szyjnego kręgosłupa są wynikiem jednoczesnego oddziaływania wielu różnych sił oraz jednego, dominującego wektora siły [Argenson 1997]. Ze względu na rodzaj dominującej siły można dokonać podziału uszkodzeń kręgosłupa.

Obecnie częstą dolegliwością kręgosłupa jest ból karku, który może być spowodowany różnego rodzaju schorzeniami odcinka szyjnego lub zaistniałymi w tej okolicy urazami. Wśród urazów tym najczęściej wymienianym jest uraz komunikacyjny typu whiplash. W Japonii ok. 50% wypadków samochodowych powoduje obrażenia w obrębie szyi, w Europie liczba obrażeń w obrębie szyi alarmująco rośnie wraz ze zwiększającą się liczbą pojazdów. W USA Narodowa Administracja ds. Bezpieczeństwa Ruchu Drogowego (ang. National Highway Traffic Safety Administration – NHTSA) szacuje, że ok. 84% wszystkich uszkodzeń szyi stanowią urazy poziomu AIS 1 (ang. Abbreviated Injury Scale), czyli urazy tkanek miękkich, które są klasyfikowane jako urazy typu whiplash [Panjabi, 1998]. W przeciwieństwie do doraźnych uszkodzeń, takich jak złamania czy przemieszczenia w obrębie odcinka szyjnego kręgosłupa, mechanizm ich powstawania jest mało poznany. Uważa się,

że stwierdzenie urazu typu whiplash nie jest rozpoznaniem konkretnego urazu, ale raczej opisem procesu uszkodzenia [Mayou 1996].

Termin whiplash został po raz pierwszy użyty przez Crowe'a w 1928 r. i służył do opisu przyczyny bólu w odcinku szyjnym. W 1950 r. termin wszedł do powszechnego użytku jako odnoszący się nie do przyczyny, ale opisujący typ uszkodzenia. Może być używany zamiennie z terminem uszkodzenie pourazowe jako dokładniej opisujący typ uszkodzenia [Mayou 1996].

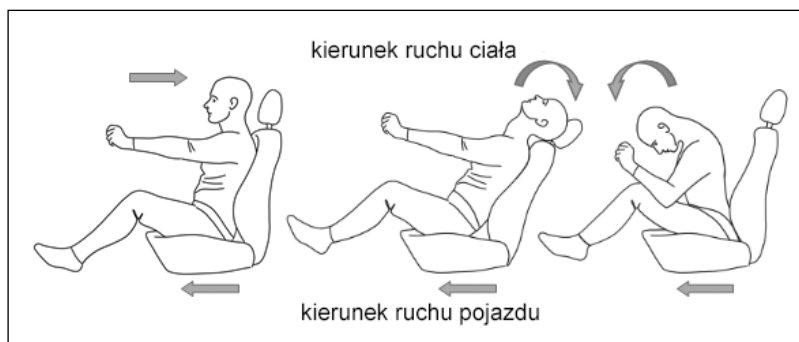
Whiplash został zdefiniowany w 1995 r. w „Quebec Task Force Review” jako „mechanizm przyspieszeń–opóźnień w przekazywaniu energii do szyi. Może on się pojawić w wyniku uderzenia w tył lub bok pojazdu silnikowego, ale może się także pojawić w wyniku zanurkowania (po skoku do wody) lub innych nieszczęśliwych wypadków. W wyniku uderzenia mogą wystąpić uszkodzenia kości lub tkanek miękkich (uszkodzenie typu whiplash), które mogą prowadzić do różnych objawów klinicznych takich jak: bóle w karku, bóle głowy, osłabienie, zaburzenia czynności części ciała, zaburzenia wzroku, zaburzenia psychiczne, braki świadomości oraz różne objawy neurologiczne” [Spitzer 1995; Mayou 1996a, b].

Podana definicja może wydawać się dość ogólna. Jak wiadomo, po uderzeniu samochód doznaje przyspieszenia, czego wynikiem jest nadanie pewnej prędkości oraz energii kinetycznej pojazdowi. Pojawiają się także siły oddziałujące na wszystkie elementy pojazdu związane z bezwładnością układu. Na głowę, w związku ze znaczną różnicą bezwładności między nią a tułowiem, zaczynają działać siły bezwładności, które powodują jej ruch do przodu i do tyłu, w wyniku czego może dojść do uszkodzenia tkanek miękkich lub kości w obrębie szyi.

Mechanizm powstawania urazu typu whiplash

Uraz typu whiplash pojawia się najczęściej u osób, które były pasażerami pojazdu, w którego tył uderzył drugi pojazd mechaniczny (rys. 8.4).

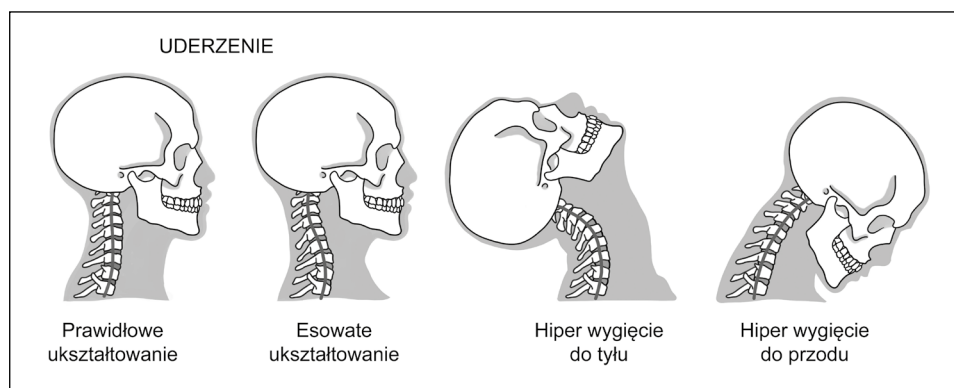
W wyniku zderzenia tułów pchany do przodu przez oparcie siedzenia doznaje gwałtownego przyspieszenia, natomiast głowa, z powodu działających na nią sił



Rys. 8.4. Ruch ciała względem ruchu pojazdu podczas uderzenia w tył

bezwładności, pozostaje przez pewien czas z tyłu. Następnie głowa zaczyna poruszać się względem tułowia i kończy swój ruch, zwykle powodując charakterystyczne wygięcie szyi (rys. 8.5).

W związku z tym, że ruch tułowia jest ograniczony od tyłu przez oparcie siedzenia a od przodu (zwykle) przez pasy bezpieczeństwa, jest on dość gwałtownie hamowany, przez co może pojawić się kolejna faza ruchu, w której głowa porusza się do tyłu. Głowa, a w zasadzie ruch odcinka szyjnego, ograniczany jest w takim przypadku jedynie przez zagłówek, którego zadanie polega głównie na zapobieganiu zbytniemu przeprostowi odcinka szyjnego kręgosłupa, ale nie ograniczaniu jego ruchomości.

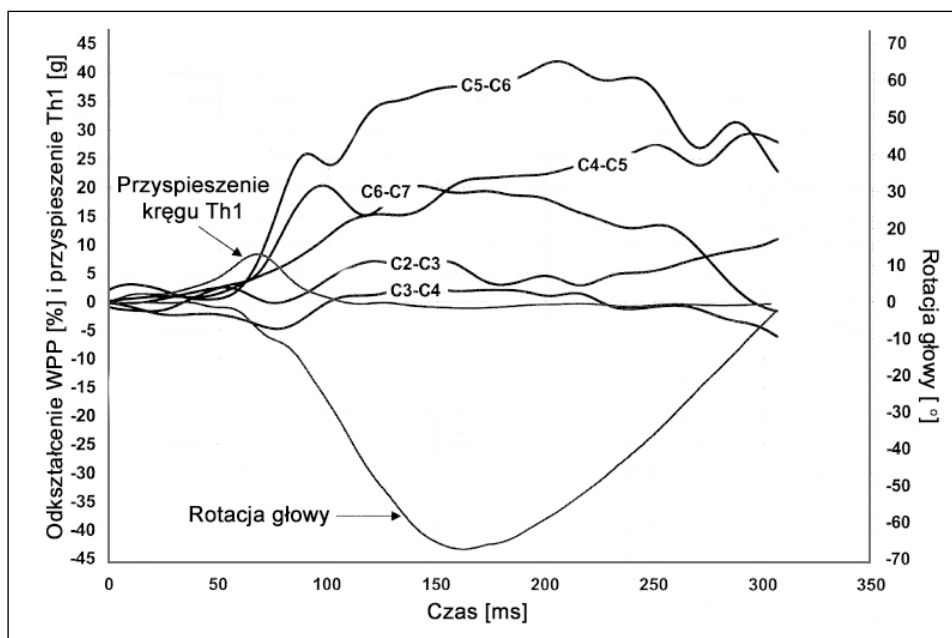


Rys. 8.5. Ruch odcinka szyjnego kręgosłupa po uderzeniu w tył samochodu

W pierwszej fazie, tj. po ok. 50÷75 ms od uderzenia, pojawia się zgięcie górnego oraz rozciągnięcie dolnego odcinka kręgosłupa szyjnego. Efektem pojawienia się tych dwóch stanów jest wygięcie się kręgosłupa w kształcie litery s (esowate ukształtowanie). W drugiej fazie, tj. po ok. 100 ms, cała głowa zaczyna się rotować ku tyłowi, powodując przeprost w odcinku szyjnym kręgosłupa, którego największa wartość jest obserwowalna po ok. 125 ms (rys. 8.6). W kolejnej fazie kręgosłup zaczyna powracać do swojej początkowej pozycji [Panjabi 1998].

Uraz zlokalizowany jest na poziomie C5–C6, gdzie dochodzi do uszkodzenia krążka międzykręgowego oraz następuje znaczne zbliżenie wyrostków kolczystych kręgów. W związku z brakiem uszkodzeń na innych poziomach wydaje się, że uszkodzenia związane z urazem typu whiplash pojawiają się właśnie na tym poziomie. Dodatkowo zbliżenie się wyrostków kręgowych może świadczyć także o uszkodzeniach w obrębie stawów międzykręgowych [Panjabi 1998].

Uszkodzenia będące skutkiem zjawiska whiplash powstają więc w jego pierwszej fazie i nie są powodowane przez hiper-przeprost, lecz przez pojawiające się s-kształtne wygięcie kręgosłupa. Wygięcie to jest spowodowane nie przez obrót głowy, ale przez jej przemieszczenie w kierunku poziomym. Ruch taki jest właśnie dominujący w początkowej fazie zjawiska whiplash [Cholewicki 1998].



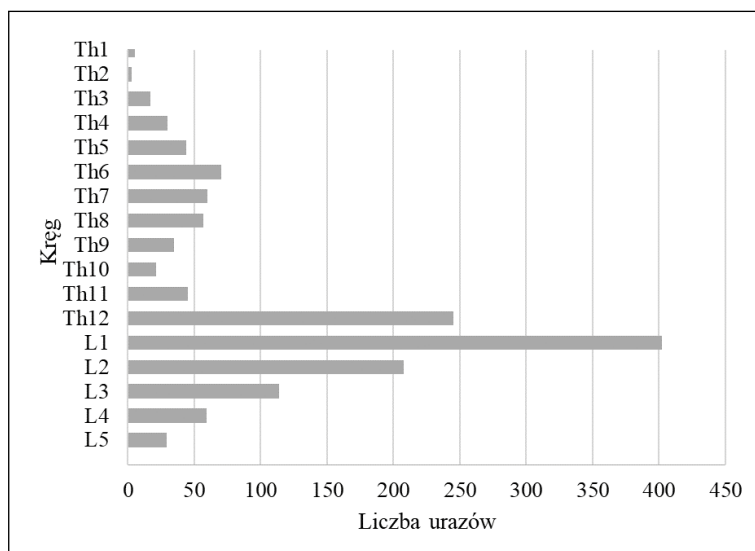
Rys. 8.6. Zmiany w odcinku szyjnym kręgosłupa spowodowane zjawiskiem whiplash. Odkształcenie więzadła podłużnego przedniego (WPP) w poszczególnych segmentach i przyspieszenie kręgu Th1 wraz z rotacją głowy [Ivancic 2004. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Na uszkodzenia przy uderzeniu od tyłu, a dokładniej na powstanie s-kształtnego wygięcia może mieć też wpływ niewielki ruch całego tułowia ku górze, powodujący powstanie sił kompresyjnych działających na odcinek szyjny. Ponieważ odcinek szyjny nie jest prosty a granica między Th1 i C7 przebiega pod pewnym kątem do poziomu, to zadziaływanie siły kompresyjnej od dołu może wywołać dodatkową rotację w tym segmencie, przez co wydaje się też odpowiedzialne za powstanie chwilowego niefizjologicznego ułożenia segmentu C5–C6 [Ivancic 2004].

8.3. Urazy i uszkodzenia odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa

Większość urazów kręgosłupa obejmuje wprawdzie odcinek szyjny i dolną część odcinka lędźwiowego (L3–L5), jednak 15–20% złamań traumatycznych występuje w odcinku przejściowym piersiowo-lędźwiowym (Th11–L2), a 9–16% dotyczy górnej i środkowej części odcinka piersiowego (Th1–Th10) (rys. 8.7) [Magerl 1994].

Pomimo znacznej zmienności indywidualnych cech osobniczych takich jak: wiek, krzywizna kręgosłupa czy geometria kręgów, jak również mechanizmu i energii urazu złamania kręgosłupa wykazują pewną powtarzalność. Dzięki temu można



Rys. 8.7. Rozkład liczebności urazów odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa [Magerl 1994]

je sklasyfikować w zależności od mechanizmu prowadzącego do uszkodzenia i jego skutków. W celu ustalenia stopnia niestabilności kręgosłupa oraz ujednolicenia procedury postępowania stosuje się wiele klasyfikacji urazów.

W przypadku odcinka piersiowego i lędźwiowego uszkodzenia sklasyfikowane zostały z uwzględnieniem mechanizmu urazu oraz sił, które zadziałają na kręgosłup i otaczające go tkanki miękkie [Smith 2010]. Przez wiele lat w medycynie stosowano klasyfikację Denisa opartą na trójkolumnowej koncepcji budowy kręgosłupa, zgodnie z którą w kręgosłupie należy wyróżnić kolumny: przednią, środkową i tylną. Denis wskazał kolumnę środkową jako najważniejszą, uznając, iż uszkodzenie w jej zakresie stanowi podstawowe kryterium niestabilności. Niestety, kolumna środkowa nie jest zdefiniowana jasno ani pod względem anatomicznym, ani biomechanicznym. I tak np. części kostne kolumny środkowej przeciwstawiają się siłom ściskającym, podczas gdy więzadła siłom rozciągającym [Boss 2016]. Mimo wielu nieścisłości klasyfikacja Denisa jest szeroko stosowana, ponieważ jest prosta, a jednocześnie zawiera opis większości najczęściej występujących urazów i uszkodzeń kręgosłupa.

W oparciu o szeroką analizę dokumentacji radiologicznej Denis [Denis 1993] podzielił uszkodzenia na:

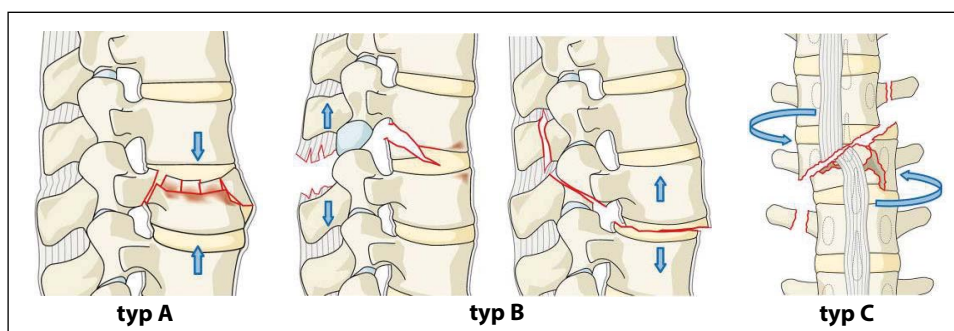
- małe, które stanowiły 15% obrażeń i do których zaliczył: złamania wyrostków poprzecznych i kolczystych, powierzchni wyrostków stawowych i łuków między wyrostkami stawowymi;
- duże, które podzielił na cztery grupy :
 - złamania kompresyjne, podczas których dochodzi do uszkodzenia kolumny przedniej kręgosłupa, natomiast kolumna środkowa pozostaje nieuszkodzona, a kolumna tylna jest nieuszkodzona lub ulega rozerwaniu na skutek nadmiernego rozciągnięcia;

- złamania wybuchowe, przy których dochodzi do uszkodzenia kolumny przedniej i środkowej (często towarzyszy imprzemieszczenie odłamów kostnych do kanału kręgowego);
- złamania zgięciowo-wyprostne (złamania podobne do tych będących skutkiem działania zapiętych pasów bezpieczeństwa), podczas których uszkodzeniu ulegają elementy kolumny środkowej i tylnej (może im towarzyszyć kompresyjne złamanie kolumny przedniej);
- złamania ze zwichnięciem, związane z uszkodzeniem trzech kolumn kręgosłupa w wyniku działania sił kompresyjnych, rozrywających, ścinających i rotacyjnych (często towarzyszą im powikłania neurologiczne spowodowane przemieszczeniem elementów kostnych do kanału kręgowego).

Klasyfikacje Denisa nie uwzględnia wielu szczegółów, dlatego od 1994 r. często stosować klasyfikację zaproponowaną przez Magerla [Magerl 1994], inaczej nazywaną klasyfikacją AO. Podstawą klasyfikacji AO jest teoria podziału na dwie kolumny [Holdsworth 1963; Kelly 1968], według której kręgosłup składa się z dwóch podzielonych pod względem funkcjonalnym, podtrzymujących się kolumn. Kolumna przednia składa się z trzonu kręgu oraz krążka międzykręgowego, które odpowiedzialne są za przenoszenie obciążeń ściskających. Kolumna tylna składa się z nasad, łuku kręgu oraz tylnego kompleksu więzadłowego, który przeciwdziała nadmiernym siłom rozciągającym.

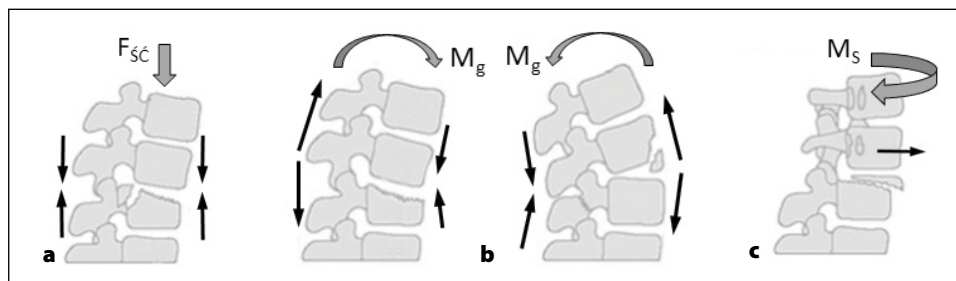
Klasyfikacja AO zawiera postępującą skalę uszkodzeń morfologicznych, dodatkowo precyzyjnie określając stopień niestabilności kręgosłupa, i wyróżnia aż 25 rodzajów urazów kręgosłupa podzielonych na trzy główne typy (rys. 8.8) zależne od mechanizmu urazu:

- typ A – urazy kompresyjne (zgniecieniowe, wybuchowe, z rozkawałkowaniem);
- typ B – urazy zgięciowe (z uszkodzeniem więzadeł tylnych, uszkodzenie struktur kostnych kolumny tylnej, z uszkodzeniem krążka międzykręgowego);
- typ C – urazy rotacyjne (będące kombinacją działania sił ściskających z rotacją lub sił zgięciowych z rotacją).



Rys. 8.8. Główne typy złamań odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa wg klasyfikacji AO [Dostępny w Internecie: <https://aospine.aofoundation.org/Structure/education/online-education/classifications/Pages/classifications.aspx> [dostęp: 14.12.2018]]

Najczęstszym rodzajem urazu odcinka lędźwiowego i przejścia piersiowo-lędźwiowego jest złamanie kompresyjne (typu A), spowodowane nadmiernym obciążeniem przednich części kręgów, podczas którego dochodzi do uszkodzenia przedniej kolumny (rys. 8.9a). W zależności od wielkości energii generowanej podczas urazu obciążenie osiowe może spowodować niepełne lub pełne złamanie wybuchowe kręgosłupa, tj. złamanie pionowe z odśrodkowym przemieszczeniem fragmentów trzonu kręgu [Aebi 2010]. Elementy tylne są zazwyczaj w stanie nienaruszonym, jednak przy dużych siłach kompresyjnych może wystąpić znaczne uszkodzenie tych elementów. Uszkodzenia powstające z tego mechanizmu dotyczą złamania trzonu kręgu o charakterze zgnieciowym, wybuchowym lub z rozkawałkowaniem. Jednocześnie jest to złamanie opisywane jako biomechanicznie stabilne.



Rys. 8.9. Podstawowe mechanizmy obciążeniowe prowadzące do urazu typu: **a** kompresyjnego (F_{sc} – siła ściskająca), **b** zgięciowego (M_g – moment gnący), **c** rotacyjnego (M_s – moment skręcający)

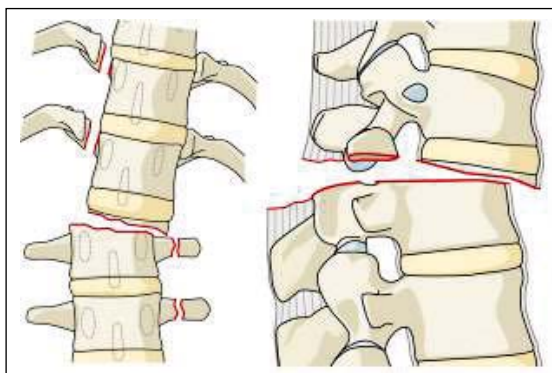
Złamania zgięciowe (typu B) powstają w wyniku działania momentu gnącego (w trakcie zgięcia do tyłu lub do przodu) i siły ściskającej, w wyniku czego dochodzi do uszkodzenia więzadeł tylnych i struktur kostnych kolumny tylnej z uszkodzeniem krążka międzykręgowego (rys. 8.9b). Działanie momentu gnącego z jednej strony kolumny kręgosłupa prowadzi do jego rozciągania po stronie przeciwnej. Jeśli w wyniku zgięcia do przodu dochodzi do złamania klinowego trzonów kręgów, to jednocześnie w kolumnie tylnej dochodzi do zerwania więzadeł tylnych i torebek stawowych. Przy urazach zgięciowych (zgięcie do przodu) oś zginania przesuwana się ku przodowi, a cały kręgosłup poddawany jest dużej sile rozciągającej, w wyniku czego może dojść do uszkodzenia części kostnej, uszkodzenia mieszanego kostno-więzadłowego oraz uszkodzenia tylko części tkanek miękkich (wzrostków lub krążka międzykręgowego) [Boss 2016].

W przypadku działania momentu gnącego skierowanego do tyłu skutkującego prostym tworzy się typ urazu, który jest przeciwieństwem zgięcia do przodu. Wówczas siły rozciągające działają na przednie więzadło podłużne i część przednią krążka międzykręgowego, a siły ściskające są przenoszone na elementy tylne. W wyniku tego mechanizmu urazu dochodzi do rozerwania przednich tkanek miękkich, złamania stawów, łuków i wyrostków kolczystych [Boss 2016].

Złamania zgięciowe są rzadsze i cechują się biomechaniczną niestabilnością oraz uszkodzeniem układu nerwowego. W ich wyniku dochodzi do uszkodzenia

dwóch kolumn (przedniej i tylnej) w następstwie działania siły ściskającej i rozciągania towarzyszącego zginaniu.

Złamanie rotacyjne (typu C), uważane za bardzo niestabilne, jest rodzajem urazu, który zdarza się sporadycznie (rys. 8.9c). Wzrastający moment obrotowy prowadzi do bardzo niestabilnego złamania z uszkodzeniem więzadeł tylnych, torebek stawowych oraz do uszkodzenia krążka międzykręgowego i trzonu (złamania skośne i zgnieciowe). Następstwem rotacji jest uszkodzenie dwóch kolumn (przedniej i tylnej) wraz z uszkodzeniem układu nerwowego. Momentowi obrotowemu mogą towarzyszyć siły ścinające, które prowadzą do najbardziej niestabilnych złamań [Holdsworth 1963].



Rys. 8.10. Złamania typu rotacja-ściananie odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa wg klasyfikacji AO

Uszkodzenia występujące w wyniku działania sił ścinających powodują poważne uszkodzenia więzadeł i w zależności od kierunku działania siły ścinającej mogą prowadzić do przedniego, tylnego lub bocznego przemieszczenia kręgów (rys. 8.10). Tym najczęstszym jest przednie zwichnięcie kręgosłupa, którego skutkiem jest na ogół całkowite uszkodzenie rdzenia kręgowego [Boos 2016].

Mechanizmy prowadzące do uszkodzenia elementów kręgosłupa mimo wielu badań anatomicznych, radiologicznych oraz biomechanicznych nie zostały do końca wyjaśnione. Przeważa pogląd, iż na przeciążenie kręgosłupa znaczny wpływ mają czynniki mechaniczne, np.: rozkład obciążeń, związki geometryczne pomiędzy poszczególnymi strukturami kręgosłupa, własności fizyczne tych struktur oraz rozkład naprężeń i odkształceń [Będziński 1989].

8.4. Uszkodzenia i zmiany degeneracyjne krążka międzykręgowego

Uszkodzenia krążka międzykręgowego następują zazwyczaj podczas działania gwałtownego obciążenia lub w trakcie cyklicznych, długotrwałych obciążeń zewnętrznych.

Bezpośrednie obciążenie ściskające pojedynczy segment ruchowy odcinka lędźwiowego kręgosłupa nigdy nie powoduje bezpośredniego uszkodzenia samego krążka. Krążek międzykręgowy ma większą wytrzymałość na obciążenia ściskające niż znajdujące się powyżej i poniżej trzony kręgów i to bez względu na jego stan, tj. czy jest zdrowy, czy rozwinęły się w jego obrębie zmiany degeneracyjne oraz czy obciążenie ściskające ma charakter dynamiczny, czy statyczny [Brinckmann 1989]. Słabym punktem segmentu ruchowego poddawanego osiowemu ściskaniu jest płytką graniczna trzonów kręgów.

Także działanie momentu obrotowego, prowadzące do rotacji segmentu ruchowego, nie inicjuje uszkodzeń w krążku międzykręgowym, nawet wówczas, gdy zniszczeniu uległy połączenia na wyrostkach stawowych [Adams 2013].

Do uszkodzenia krążka międzykręgowego w postaci pęknięcia pierścienia włóknistego z migracją jądra miażdżystego dochodzi podczas działania złożonego stanu obciążeń w postaci siły ściskającej i momentu gnącego, czyli podczas zgięcia do przodu, szczególnie w trakcie podnoszenia ciężarów. Siła ściskająca konieczna do wywołania uszkodzenia krążka (w pojedynczym segmencie ruchowym) wynosi ok. 5,4 kN (zakres $2,8 \div 13,0$ kN) przy średnim kącie zgięcia 15° (zakres $9 \div 21^\circ$). Sam kąt działania siły ściskającej nie musi być tak wysoki, aby wywołać pęknięcia w pierścieniu włóknistym, ponieważ wystarczy, że działająca siła przekraczała będzie wielkości sił generowanych w trakcie normalnych funkcji życiowych [Adams 2013].

Połączenie obciążenia ściskającego ze zginaniem może doprowadzić do uszkodzenia krążka przy niższych wartościach sił w trakcie cyklicznych obciążeń zmęczeniowych. Podczas badań zmęczeniowych segmentów ruchowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa obserwuje się powstawanie pęknięć i promieniowych rozdarć w tylnobocznym obszarze krążka międzykręgowego, co wynika z mniejszej liczby i mniejszej grubości blaszek pierścienia występujących w tylnej części krążka międzykręgowego. Podczas cyklicznego obciążenia do uszkodzeń dochodzi już przy sile równej 3,5 kN (zakres $2,5 \div 4,5$ kN) przy maksymalnym kącie zgięcia 14° (zakres $8 \div 16^\circ$) [Adams 1985].

Pierścień włóknisty można przyrównać do materiału kompozytowego, który jest odporny na całkowite uszkodzenie. Ten rodzaj materiału kompozytowego o charakterze wielowarstwowego laminatu wzmacnianego długimi włóknami (kolagenu) wymaga wielu pęknięć i mikro uszkodzeń (takich jak pęknięcia macierzy pierścienia, rozwarstwienia czy zerwania włókien kolagenowych) przed ostatecznym uszkodzeniem całej struktury pierścienia. Tkanka pierścienia włóknistego może zostać uszkodzona w wyniku kombinacji różnych zdarzeń, np. pęknięcia włókien kolagenowych i delaminacji (rozwarstwienie) blaszek pierścienia. Ocena mechanizmów uszkodzeń w pierścieniu włóknistym wskazuje, że rozwarstwienia w pierścieniu są prawdopodobnie związane z propagacją uszkodzeń następujących w czasie, podczas gdy pęknięcia/zerwania włókien zachodzą głównie w ekstremalnych warunkach obciążenia (lub gdy uszkodzenie włókien kolagenu występuje w stosunkowo dużym obszarze) [Stokes 2004].

Delaminacja pierścienia włóknistego zachodzi podczas działania obciążeń wywołujących wysokie wartości naprężenia ścinającego pomiędzy blaszkami. Naprężenie to zwiększa się wraz z pojawieniem się promieniowych i obwodowych rozdarć i pęknięć pierścienia. Zmniejszenie liczby blaszek pierścienia włóknistego i wzrost ich grubości, które występują wraz z rozwojem zmian degeneracyjnych i starzeniem się, również bezpośrednio wpływa na zwiększenie naprężeń między pierścieniami.

Kumulowanie się defektów i mikrourazów tkanki pierścienia stopniowo osłabia krążek międzykręgowy, czyniąc go bardziej podatnym na dalsze uszkodzenia. W ten sposób urazy mechaniczne zwiększają ryzyko dalszych uszkodzeń. Kumulowanie zmian urazowych prowadzi do stanu, w którym krążek międzykręgowy traci zdolność do biologicznej naprawy [Stokes 2004].

Zmiany degeneracyjne krążka międzykręgowego

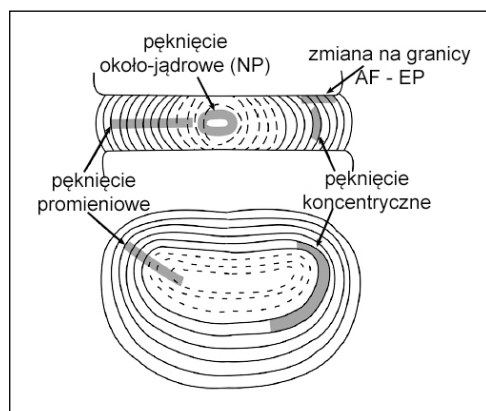
Zmiany degeneracyjne krążka międzykręgowego związane są z różnymi zmianami morfologicznymi w obrębie samego krążka i sąsiadujących struktur, takimi jak: zapadnięcie się przestrzeni międzykręgowej, zmniejszenie zawartości wody i proteoglikanów oraz uszkodzenie i zmiany zwyrodnieniowe tkanki kostnej kręgosłupa lub osteofitoza (powstawanie patologicznych narośli kostnych). Zmiany te mają wpływ na biomechanikę segmentu ruchu, który może wykazywać nieprawidłową ruchomość i utratę właściwości mechanicznych, a tym samym mieć wpływ na progresję choroby zwyrodnieniowej.

Zmiany degeneracyjne kręgosłupa stanowią jedną z najczęściej wymienianych chorób cywilizacyjnych. Objawiają się zmianami strukturalnymi wszystkich tkanek budujących kręgosłup. Początkowo łączono zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa ze starzeniem się organizmu, na co wskazywał znaczny odsetek schorzeń wśród osób powyżej 60 rż. Jednakże w szerszych badaniach przesiewowych okazało się, że problem ten dotyczy coraz młodszej populacji ludzi na całym świecie. Obecny styl życia sprawia, że problemy z kręgosłupem dotyczą osób nawet poniżej 20 rż. Uważa się, że zmiany patologiczne zwykle zaczynają się od krążka międzykręgowego, a z czasem obejmują cały segment ruchowy kręgosłupa. Wśród badaczy nie ma pełnej zgody w tej kwestii, o czym świadczy istnienie wielu teorii dotyczących zapoczątkowania zmian chorobowych w warstwie chrzęstnej płytki granicznej lub w zmianach (typu osteoporoza lub zwapnienia) w samej tkance kostnej kręgow. Badania kliniczne wskazują, że ponad 80% przyczyn bólu kręgosłupa wiąże się z degeneracją w obrębie krążka międzykręgowego [Urban 2003; Adams 2004; Adams 2012].

Zmiany zwyrodnieniowe wiążą się z urazami mechanicznymi powstałymi nie tylko w wyniku przeciążenia kręgosłupa, lecz także w wyniku zmian biochemicznych zachodzących w krążku. Procesy biochemiczne związane m.in. z przepływem

substancji odżywczych przez krążek międzykręgowy oraz procesem uwodnienia mają ogromny wpływ na pracę krążka [Martin 2002; Shankar 2009]. Powstawanie zwyrodnień kręgosłupa charakteryzują dwa etapy: (1) zmiany występują wewnątrz krążka międzykręgowego i (2) zmiany wychodzą poza zewnętrzny obrys krążka międzykręgowego.

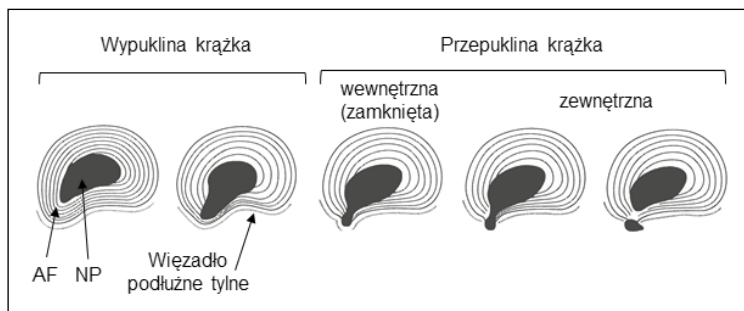
Uszkodzenie krążka międzykręgowego rozpoczyna się od jego wewnętrznej struktury, tj. jądra miażdżystego. W wyniku stopniowej utraty wody przez jądro miażdżyste krążek międzykręgowy staje się mniej sprężysty, a tym samym nie zapewnia w pełnym stopniu amortyzacji kręgosłupa w czasie działania zewnętrznych obciążeń. Dochodzi wówczas do bezobjawowego uszkodzenia pierścienia włóknistego, w którym koncentryczne, poprzeczne lub promieniowe pęknięcia i rozdarcia przebiegają w kierunku kolejnych blaszek, od wewnętrznej części krążka międzykręgowego w kierunku zewnętrznym (rys. 8.11).



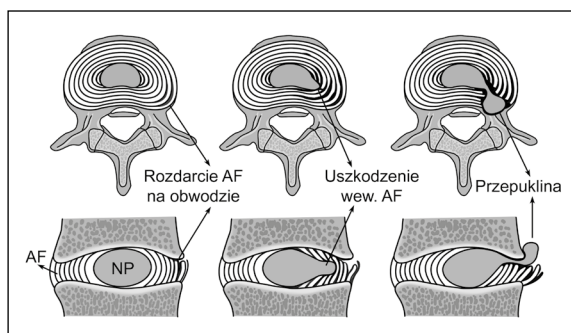
Rys. 8.11. Uszkodzenia krążka międzykręgowego; AF – pierścień włóknisty, EP – płytka graniczna, NP – jądro miażdżyste [Galbusera 2014. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Powstałe uszkodzenia powodują migrację jądra miażdżystego między blaszkami pierścienia. W konsekwencji dochodzi do przerwania ciągłości zewnętrznych blaszek pierścienia i przemieszczenia się jądra miażdżystego poza obrys krążka międzykręgowego. Przemieszczanie się materiału jądra miażdżystego w pierścieniu włóknistym nazywane jest przepukliną krążka międzykręgowego. Uwzględniając penetrację pierścienia włóknistego oraz uszkodzenie więzadła podłużnego tylnego, wyróżnia się:

- przepuklinę wewnętrzną (lub zamkniętą), tj. z całkowitą perforacją pierścienia włóknistego i zachowaniem ciągłości więzadła podłużnego tylnego;
- przepuklinę zewnętrzną, tj. z całkowitą perforacją pierścienia włóknistego i przerwaniem ciągłości więzadła podłużnego tylnego [Boos 2016]. W przypadku, gdy następuje uwypuklenie pierścienia włóknistego, w mniejszym lub większym stopniu uszkodzonego, do kanału kręgowego (rys. 8.12), mówi się o uwypukleniu (protruzji) krążka międzykręgowego [Kraemer 2013].



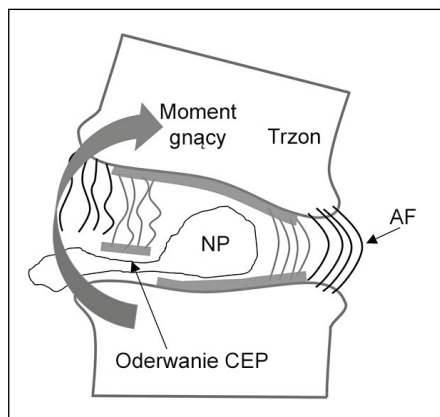
Rys. 8.12. Uwypuklenia (protruzja) i przepukliny krążka międzykręgowego; AF – pierścień włóknisty, NP – jądro miazdżyste. Opracowanie własne na podstawie: [Kraemer 2013]



Rys. 8.13. Obwodowe rozdarcie pierścienia włóknistego i chrzęstnej płytki granicznej inicjuje sekwencję zdarzeń, które osłabiają i rozrywają wewnętrzne blaszki pierścienia włóknistego, umożliwiając „wyciskanie” jądra miazdżystego. Opracowanie własne na podstawie: [Manchikanti 2018]

Wypchnięcie materiału jądra miazdżystego na wskroś pierścienia włóknistego następuje zazwyczaj w kierunku przednio-bocznym i może spowodować ucisk opony twardej i/lub korzeni nerwowych (rys. 8.13). Uważa się, że wypchnięcie jądra jest wynikiem uszkodzeń zmęczeniowych wewnętrznych włókien pierścienia [Adams 1981, 1985], a powstające w efekcie szczeliny i rozdarcia w pierścieniu umożliwiają przemieszczanie się materiału jądra miazdżystego pod wpływem obciążeń zewnętrznych. Działanie czystego obciążenia ściskającego nie powoduje przepukliny, nawet przy dużych siłach generowanych w kręgosłupie. Jednak obciążenie ściskające w połączeniu ze zginaniem do przodu i zginaniem na boki prowadzi do wzrostu deformacji tylnej (tylno-bocznej) części pierścienia o 50% i znacznego wzrostu ciśnienia wewnątrzdysskowego, czego konsekwencją jest przepuklina krążka [Boos 2016].

Przenikanie materiału jądra miazdżystego przez pierścień prowadzi do spadku ciśnienia wewnątrzdysskowego krążka nawet o 45% w stosunku do prawidłowego ciśnienia w strukturze nieuszkodzonej. Promieniowe rozerwania i pęknięcia pierścienia powodują mniejszy opór krążka na działanie momentów gnących oraz wzrost naprężeń wynikających z działania sił ścinających między przyległymi blaszkami pierścienia. Powoduje to, iż segment ruchowy jest podatny na dalsze uszkodzenia mechaniczne.



Rys. 8.14. Jeden z proponowanych mechanizmów powstawania przepukliny krążka międzykręgowego, w którym warstwa chrzęstna płytki granicznej (CEP) wraz z blaszkami pierścienia włóknistego (AF) jest odrywana od warstwy kostnej płytki granicznej, umożliwiając „wyciekanie” materiału jądra miazdżystego (NP) [Berg-Johansen 2018]

Warstwa chrzęstna płytki granicznej (CEP) jest słabo zintegrowana z warstwą kostną, szczególnie w rejonie wewnętrznych blaszek pierścienia włóknistego. Natomiast włókna kolagenowe pierścienia włóknistego są zakotwiczone w CEP (zob. rozdz. 3) i podczas działania momentu gnącego napięcie włókien kolagenowych może prowadzić do oderwania warstwy chrzęstnej od trzonu kręgu (rys. 8.14). Takie uszkodzenia są zgodne z obserwacjami klinicznymi, w których 65% przepuklin krążka międzykręgowego rozpoczyna się w miejscu połączenia warstwy chrzęstnej z warstwą kostną płytki granicznej trzonów kręgów. Po pojawieniu się początkowego uszkodzenia na granicy warstw płytki granicznej następuje propagacja uszkodzenia w kierunku zewnętrznym krążka, gdzie dalsze uszkodzenie ma miejsce w samym pierścieniu włóknistym lub w części kostnej trzonu kręgu [Berg-Johansen 2018].

Zarówno umiarkowane, jak i ostre zmiany degeneracyjne krążka międzykręgowego prowadzą do zwiększenia sztywności kręgosłupa i zmniejszenia ruchomości w trakcie wykonywania zgięcia do przodu i do tyłu oraz zgięcia w bok. Natomiast zwiększają zakres ruchów rotacyjnych [Galbusera 2014].

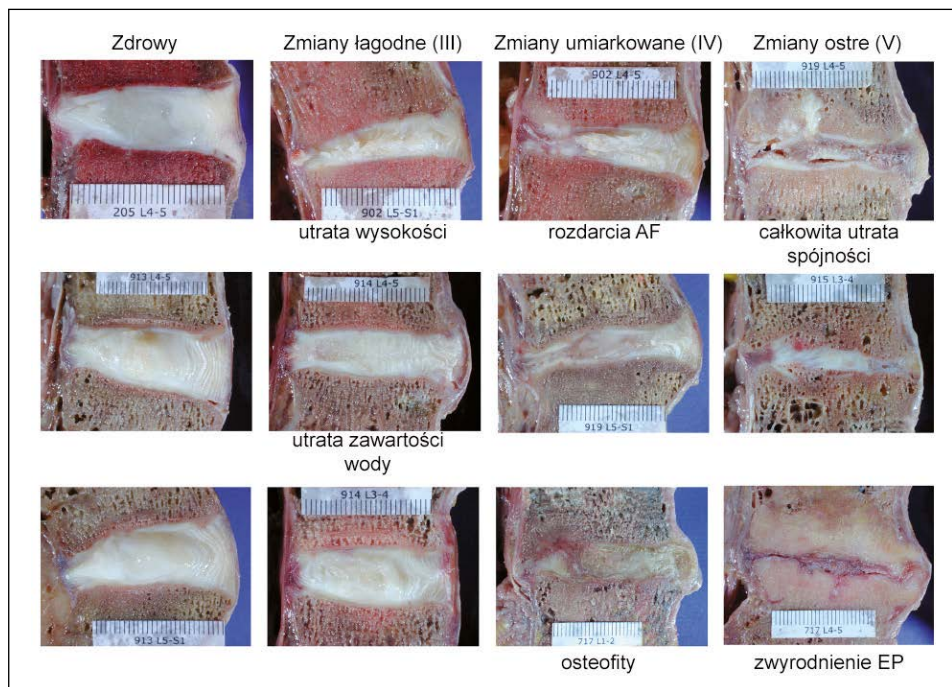
Równoległe ze zmianami powstającymi w samym krążku międzykręgowym następują także uszkodzenia płytki granicznej kręgu, w wyniku których w obrębie trzonów kręgu rozwijają się stany zapalne o cechach patologicznej przebudowy w postaci tzw. osteofitów (narośli kostnych). Tworzenie się osteofitów wokół pierścienia kostnego trzonów jest związane z degeneracją krążka międzykręgowego. Szacuje się, że 25% osób w trzeciej dekadzie i 90% w szóstej dekadzie życia ma co najmniej jedną narośl kostną na brzegu trzonu kręgu. Osteofity są adaptacyjnym, negatywnym procesem przebudowy tkanki kostnej, prowadzącym do stabilizacji krążka międzykręgowego, który swoją stabilność utracił w wyniku zmian patologicznych, i segmentu kręgosłupa, którego stabilność została zachwiana przez zmieniony krążek międzykręgowy. Stwierdzono, że osteofity kostne stabilizują kręgosłup w 35–49% podczas ruchów zginających i w 15% przy ściskaniu, przy czym uzyskiwana stabilizacja wiąże się ze wzrostem sztywności na poszczególnych poziomach kręgosłupa, co oznacza zmniejszenie jego ruchomości [Al-Rawahi 2011].

Klasyfikacja zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego

Jedną z technik oceny zmian i uszkodzeń struktur kręgosłupa jest obrazowanie medyczne, w tym zdjęcia Rtg, rezonans magnetyczny (MRI) i tomografia komputerowa (TK). Zastosowanie MRI pozwala na obrazowanie kręgosłupa ze znacznie większym kontrastem między tkanką kostną a tkanką miękką, jak również między samymi tkankami miękkimi niż inne techniki stosowane w obrazowaniu medycznym. Pierwszymi oznakami zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego, widocznymi w obrazowaniu MRI jest utrata wody przez jądro miażdżyste. Sygnał MRI dla zdegenerowanego krążka międzykręgowego jest ciemny (lub prawie czarny) w porównaniu do jasnego, białego sygnału w zdrowej, uwodnionej strukturze krążka (szczególnie jądra miażdżystego). Technika MRI pozwala także na zobrazowanie takich zmian, jak pęknięcia i wypukliny w obrębie pierścienia włóknistego oraz odróżnienie ich od osteofitów, czyli zmian patologicznych w strukturach kostnych trzonów kręgow.

Tabela 8.2. Klasyfikacja makroskopowa zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego wg Thompsona [Thompson 1990]

Stopień	Jądro miażdżyste (NP)	Pierścień włóknisty (AF)	Płytką graniczna	Trzon kręgu
I (normalny krążek młodzieńczy)	ma wygląd żelu i jest bardzo mocno uwodnione	można wyraźnie wyróżnić AF	bezbarwna, równomiernie gruba i składają z chrząstki szklistej	zaokrąglane krawędzie
II (normalny krążek osoby dorosłej)	obecność na obwodzie białej, włóknistej tkanki	jądro miażdżyste między blaszkami pierścienia	nieregularna grubość chrząstki szklistej	obłe zaokrąglenia krawędzi
III	skonsolidowana tkanka włóknista w całej objętości	nacieki jądra miażdżystego; utrata rozgraniczenia pomiędzy NP a AF	miejscowe ubytki w warstwie chrzęstnej	wczesne osteofity na krawędziach
IV	poziome rozdarcia, równoległe do płytki granicznej trzonów	miejscowe rozdarcia	chrząstka szklista zastępowana jest przez chrząstkę włóknistą; zmiany ogniskowe w części podchrzęstnej	osteofity mniejsze niż 2 mm
V	typowa struktura krążka może zostać całkowicie utracona; rozdarcia rozciągają się przez NP i AF		w płytkach granicznych występują rozlane stwardnienia	osteofity większe niż 2 mm



Rys. 8.15. Przekroje krążków międzykręgowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa człowieka w różnych stadiach rozwoju zmian degeneracyjnych z najważniejszymi zaobserwowanymi zmianami [Galbusera 2014. Przedruk za zgodą wydawnictwa]

Rezonans magnetyczny jest bardzo często stosowany w diagnozowaniu i klasyfikacji zwyrodnieniowych zmian krążka międzykręgowego na podstawie intensywności uzyskanych sygnałów struktur morfologicznych w płaszczyźnie strzałkowej kręgosłupa [Pfirrmann 2001; Watanabe 2007]. Natomiast w celu określenia ilościowych zmian w krążku międzykręgowym przyjęto ocenę za pomocą skali stopnia rozwoju degeneracji uzyskanych głównie na podstawie dostępnych technik obrazowania medycznego.

Jedną z najczęściej stosowanych klasyfikacji oceny zmian patologicznych krążka międzykręgowego jest zaproponowany przez Thompsona [Thompson 1990] 5-stopniowy podział zmian i uszkodzeń (rys. 8.15, tabela 8.2). Ocena obejmuje zmiany pojawiające się zarówno w strukturze jądra miażdżystego i pierścienia włóknistego, jak i otaczających elementów kostnych i chrzęstnych (warstwa chrzęstna płytki granicznej) [Żak 2008].

Drugą klasyfikację zmian zwyrodnieniowych krążka międzykręgowego stworzył Pfirrmann [Pfirrmann 2001], który opracował algorytm klasyfikacji zmian zwyrodnieniowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa na podstawie obrazowania z wykorzystaniem rezonansu magnetycznego (tabela 8.3).

Tabela 8.3. Klasyfikacja zmian degeneracyjnych krążka międzykręgowego wg Pfirrmanna na podstawie obrazów rezonansu magnetycznego [Pfirrmann 2001].

Stopień	Opis zmian
I	jednorodna struktura krążka z jasnym, hiperintensywnym sygnałem obrazu jądra miażdżystego i prawidłową wysokością krążka
II	niejednorodna struktura krążka z białym sygnałem i wyraźną różnicą między jądrem a pierścieniem; prawidłowa wysokość krążka
III	niejednorodna struktura krążka z pośrednim szarym sygnałem intensywności; niewyraźne rozgraniczenie między jądrem a pierścieniem; wysokość krążka normalna lub nieznacznie zmniejszona
IV	niejednorodna struktura krążka z ciemnoszarym sygnałem intensywności; zanik granicy pomiędzy jądrem a pierścieniem; wysokość krążka jest prawidłowa lub nieznacznie mniejsza
V	niejednorodna struktura krążka z czarną intensywnością sygnału obrazu; całkowity brak zróżnicowania między jądrem a pierścieniem; przestrzeń międzytrzonowa jest zapadnięta

Literatura

- Acaroglu E.R., Iatridis J.C., Setton L.A., Foster R.J., Mow V.C., Weidenbaum M., *Degeneration and aging affect the tensile behavior of human lumbar annulus fibrosus*. „Spine”, 1995, 20: : 2690–2701.
- Adams M., Bogduk N., Burton K., Dolan P., *The Biomechanics of Back Pain*. Wyd. 2. Churchill Livingstone, 2002.
- Adams M., Bogduk N., Burton K., Dolan P., *The Biomechanics of Back Pain*. Wyd. 3. Churchill Livingstone/London, 2013.
- Adams M.A., *Biomechanics of back pain*. *Acupunct Med*, 2004, 22 (4): 178–88.
- Adams M.A., *Biomechanics of the lumbar motion segment*. *Grieve's Modern Manual Therapy. The Vertebral Column*, 1994: 109–130.
- Adams M.A., Bogduk N., Burton K., Dolan P., *The Biomechanics of Back Pain*. Churchill Livingstone, 2013.
- Adams M.A., Dolan P., *Intervertebral disc degeneration: evidence for two distinct phenotypes*. *J Anat*, 2012, 221: 497–506.
- Adams M.A., Dolan P., *Time dependent changes in the lumbar spine's resistance to bending*. *Clin Biomech.*, 1996a, 11: 194–200.
- Adams M.A., Green T.P., *Tensile properties of the annulus fibrosis. I. The contribution of fibre-matrix interactions to tensile stiffness and strength*. *Eur Spine J*, 1993, 2: 203–208.
- Adams M.A., Hutton W.C., *Gradual disc prolapse*. „Spine”, 1985, 10 (6): 524–531.
- Adams M.A., Hutton W.C., *Prolapsed intervertebral disc. A hyperflexion injury*. „Spine”, 1982, 7 (3): 184–191.
- Adams M.A., Hutton W.C., *The effect of fatigue on the lumbar intervertebral disc*. *J Bone Joint Surg Br*, 1983, 65 (2): 199–203.
- Adams M.A., Hutton W.C., *The effect of posture on the role of the apophysial joints in resisting intervertebral compressive forces*. *J Bone Joint Surg Br*, 1980, 62 (3): 358–362.
- Adams M.A., Hutton W.C., *The relevance of torsion to the mechanical derangement of the lumbar spine*. „Spine”, 1981, 6 (3): 241–248.
- Adams M.A., McMillan D.W., Green T.P., Dolan P., *Sustained loading generates stress concentrations in lumbar intervertebral discs*. „Spine”, 1996b, 21: 434–438.
- Adams M.A., McNally D.S., Dolan P., *“Stress” distributions inside intervertebral discs: the effects of age and degeneration*. *J Bone Joint Surg Br*, 1996a, 78 (6): 965–972.
- Adams M.A., McNally D.S., Wagstaff J., Goodship A.E., *Abnormal stress concentrations in lumbar intervertebral discs following damage to the vertebral bodies: a cause of disc failure?* *Eur Spine J*, 1993, 1 (4): 214–221.
- Adams M.A., Pollintine P., Tobias J.H., Wakley G.K., Dolan P., *Intervertebral disc degeneration can predispose to anterior vertebral fractures in the thoracolumbar spine*. *J Bone Miner Res*, 2006, 21: 1409–1416.
- Aebi M., *Classification of thoracolumbar fractures and dislocations*. *Eur Spine J*, 2010, 19 (1): 2–7.
- Aguiar, D.J., Johnson, S.L., Oegema, T.R., *Notochordal cells interact with nucleus pulposus cells: regulation of proteoglycan synthesis*. *Exp Cell Res*, 1999, 246: 129–137.
- Alonso F., Kirkpatrick C.M., Jeong W., Fisahn C., Usman S., Rustagi T., Tubbs R.S., *Lumbar Facet Tropism: A Comprehensive Review*. *World Neurosurg*, 2017, 102: 91–96.
- Al-Rawahi M., Luo J., Pollintine P., Dolan P., Adams M.A., *Mechanical function of vertebral body osteophytes, as revealed by experiments on cadaveric spines*. „Spine”, 2011, 36: 770–777.
- Althoff I., Brinckmann P., Frobin W., Sandover J., Burton K., *An improved method of stature measurement for quantitative determination of spinal loading. Application of sitting postures and whole body vibration*. „Spine”, 1992, 17: 682–693.

- Amevo B., Worth D., Bogduk N., *Instantaneous axes of rotation of the typical cervical motion segments: a study in normal volunteers*. Clin Biomech, 1991, 6: 111–117.
- Amling M., Hahn M., Wening V.J., Grote H.J., Dellling G., *The microarchitecture of the axis as the predisposing factor for fracture of the base of the odontoid process. A histomorphometric analysis of twenty-two autopsy specimens*. JBJS, 1994, 76 (12): 1840–1846.
- Amonoo-Kuofi, U.S., *Changes in the lumbosacral angle, sacral inclination and the curvature of the lumbar spine during aging*. Cells Tissues Organs, 1992, 145 (4): 373–377.
- Anderson L.D., D'Alonzo R.T., *Fractures of the odontoid process of the axis*. J Bone Joint Surg Am, 2004, 86 (9).
- Andersson G.B., Lavender S.A., *Evaluation of muscle function*, [w:] J.W. Frymoyer (ed.), *The Adult Spine: Principles and Practice*. Lippincott-Raven, New York, 1997.
- Anderst W., Baillargeon E., Donaldson W., Lee J., Kang J., *Motion path of the instant center of rotation in the cervical spine during in vivo dynamic flexion-extension: implications for artificial disc design and evaluation of motion quality after arthrodesis*. „Spine”, 2013, 38 (10).
- Antoniou, J., Steffen, T., Nelson, F., Winterbottom, N., Hollander, A., Poole, R., *The human lumbar intervertebral disc: evidence for changes in the biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, ageing, and degeneration*. J Clin Invest, 1996, 98: 996–1003.
- Argenson C., de Peretti F., Ghabris A., Eude P., Lovet J., Hovorka I., *Classification of lower cervical spine injuries, Surgical and Radiologic Anatomy*. Springer-Verlag, France, 1997.
- Arjmand N., Shirazi-Adl A., *Role of intra-abdominal pressure in the unloading and stabilization of the human spine during static lifting tasks*. Eur Spine J, 2006, 15 (8): 1265–1275.
- Aydinlioglu A., Diyarbakirli S., Keles P., *Heights of the lumbar intervertebral discs related to age in Turkish individuals*. TJEM, 1999, 188 (1): 11–22.
- Badurski J.E., *Osteoartrologia kliniczna*. Termedia, Poznań, 2011.
- Bagnall K.M., Ford D.M., McFadden K.D., Greenhill B.J., Raso V.J., *The histochemical composition of human vertebral muscle*. „Spine”, 1984, 9 (5): 470–473.
- Barsa P., Suchomel P., *Factors affecting sagittal malalignment due to cage subsidence in standalone cage assisted anterior cervical fusion*. Eur Spine J, 2007, 16 (9): 1395.
- Bass C.R., Lucas S.R., Salzar R.S., Oyen M.L., Planchak C., Shender B.S., Paskoff G., *Failure properties of cervical spinal ligaments under fast strain rate deformations*. „Spine”, 2007, 32 (1): 7–13.
- Becker R.O., Sedan G., *Elektropolis. Elektromagnetyzm i podstawy życia*. Instytut Wydawniczy PAX i Fundacja Bioelektroniki, Warszawa, 1994.
- Będziński R., *Biomechanika Inżynierska. Zagadnienia wybrane*. Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej, Wrocław, 1997.
- Będziński R., *Budowa modeli fizycznych elementów kręgosłupa lędźwiowego*. Prace Naukowe IKiEM Politechniki Wrocławskiej, Monografia nr 13, Wrocław, 1989.
- Będziński R., Pezowicz C., *Przeciążenie i poprawa stabilności kręgosłupa szyjnego*. Szkoła Biomechaniki, Spała, 1997: 198–202.
- Będziński R., Wall A., *Wybrane zagadnienia biomechaniki kręgosłupa w aspekcie stabilizacji. Uniwersalny system korekcyjno-stabilizujący DERO do operacyjnego leczenia kręgosłupa*. LfC, Zielona Góra, 1995.
- Benini A., *Lumbar spinal stenosis. An overview 50 years following initial description*. „Der Orthopade”, 1993, 22 (4): 257–266.
- Benneker L., Heini, P., Alini M., Anderson S., Ito K., *Young Investigator Award Winner: vertebral end-plate marrow contact channel occlusions and intervertebral disc degeneration*. „Spine”, 2004, 30 (2): 167–173.
- Berg-Johansen B., Fields A.J., Liebenberg E.C., Li A., Lotz J.C., *Structure-function relationships at the human spinal disc-vertebra interface*. J Orthop Res, 2018, 36 (1), 192–201.
- Bergmark A., *Stability of the lumbar spine. A study in mechanical engineering*. Acta Orthop Scand, 1989, 230 (Suppl.): 1–54.
- Bernick S.O.L., Cailliet R., *Vertebral end-plate changes with aging of human vertebrae*. „Spine”, 1982, 7 (2): 97–102.
- Bibrowicz K., Osińska M., *Charakterystyka wielkości i ocena zależności pomiędzy pochyleniem miednicy w płaszczyźnie strzałkowej, a wielkością przednio-tylnych krzywizn kręgosłupa u uczniów*

- w wieku 13, 14 i 15 lat. Zeszyty Promocji Rehabilitacji, Ortopedii, Neurofizjologii i Sportu – IRONS, 2012, 1: 66–75.
- Błaszczyk J.W., *Biomechanika biernego narządu ruchu*, [w:] *Biomechanika kliniczna*. PZWL, Warszawa, 2004.
- Bochenek A., Reicher M., *Anatomia człowieka*. PZWL, Warszawa, 1990.
- Boden S.D., Riew K.D., Yamaguchi K., Branch T.P., Schellinger D., Wiesel S.W., *Orientation of the lumbar facet joints: association with degenerative disc disease*. JBJS, 1996, 78 (3): 403–411.
- Bogduk N., *Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum*. Churchill Livingstone, 2005.
- Bogduk N., Macintosh J.E., *The applied anatomy of the thoracolumbar fascia*. „Spine”, 1984, 9: 164–170.
- Bogduk N., Twomey L.T., *Clinical anatomy of the lumbar spine*. Churchill Livingstone, 1987.
- Bogduk N., Twomey L.T., *Clinical anatomy of the lumbar spine and clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum*. Churchill Livingstone, 1997.
- Bogduk N., Mercer S., *Biomechanics of the cervical spine part i normal kinematics*. Clin Biom, 2000, 15: 633–648.
- Boos N., Aebi M., *Choroby kręgosłupa*. Medipage, Warszawa, 2016.
- Boos N., Aebi M., *Spinal disorders. Fundamentals of diagnosis and treatment*. Springer, 2008.
- Boos N., Wallin A., Gbedegbegnon T., Aebi M., Boesch C., *Quantitative MR imaging of lumbar intervertebral disks and vertebral bodies: influence of diurnal water content variations*. „Radiology”, 1993, 188 (2): 351–354.
- Borejko A., Dziak A., *Badania radiologiczne w ortopedii*. PZWL, Warszawa, 1988.
- Bouxsein M.L., Melton L.J. 3rd, Riggs B.L., Muller J., Atkinson E.J., Oberg A.L., Robb R.A., Camp J.J., Rouleau P.A., Mc Collough C.H., Khosla S., *Age- and sex-specific differences in the factor of risk for vertebral fracture: a population-based study using QCT*. J Bone Miner Res 2006, 21: 1475–1482.
- Boyle J.J., Milne N., Singer K.P., *Influence of age on cervicothoracic spinal curvature: an ex vivo radiographic survey*. Clin Biom, 2002, 17 (5): 361–367.
- Boyle W.J., Simonet W.S., Lacey D.L., *Osteoclast differentiation and activation*. „Nature”, 2003, 423 (6937): 337–342.
- Brinckmann P., Biggemann M., Hilweg D., *Prediction of the compressive strength of human lumbar vertebrae*. Clin Biom, 1989: 1–27.
- Brinckmann P., Frobin W., Hierholzer E., Horst M., *Deformation of the vertebral endplate under axial loading in the spine*. „Spine”, 1983, 8 (8): 851–856.
- Brinckmann P., Grootenboer H., *Change of disc height, radial disc bulge, and intradiscal pressure from discectomy. An in vitro investigation on human lumbar discs*. „Spine”, 1991, 16 (6): 641–666.
- Broberg K.B., *Slow deformation of intervertebral discs*. J Biomech., 1993, 26 (4–5): 501–512.
- Broom N.D., Thambyah A., *The Soft–Hard Tissue Junction: Structure, Mechanics and Function*. Cambridge University Press, Cambridge, 2018.
- Bruehlmann S.B., Hulme P.A., Duncan N.A., *In situ intercellular mechanics of the bovine outer annulus fibrosus subjected to biaxial strains*. J. Biomech., 2004, 37: 223–231.
- Buckwalter J., *Aging and degeneration of the human intervertebral disc*. „Spine”, 1995, 20: 1307–1314.
- Buckwalter J., Martin J., *Intervertebral disk degeneration and back pain*.
- Buckwalter J.A., Glimcher M.J., Cooper R.R., Recker R., *Bone biology. Cz. 1. Structure, blood supply, cells, matrix, and mineralization*. JBJS, 1995, 77 (8): 1256–1275.
- Busscher I., Ploegmakers J.J., Verkerke G.J., Veldhuizen A.G., *Comparative anatomical dimensions of the complete human and porcine spine*. Eur Spine J, 2010, 19 (7): 1104–1114.
- Busscher I., van Dieën J.H., Kingma I., van der Veen A.J., Verkerke G.J., Veldhuizen A.G., *Bio-mechanical Characteristics of Different Regions of the Human Spine*. „Spine”, 2009, 34 (26): 2858–2864.
- Campbell-Kyureghyan N., Jorgensen M., Burr D., Marras W., *The prediction of lumbar spine geometry: method development and validation*. Clin Biom, 2005, 20 (5): 455–464.
- Cappozzo A., *Compressive loads in the lumbar vertebral column during normal level walking*. J Orthop Res, 1983, 1 (3): 292–301.

- Carter D., Wong M., *Modelling cartilage mechanobiology*. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 2003, 358: 1461–1471.
- Cassidy J.J., Hiltner A., Baer E., *Hierarchical structure of the intervertebral disc*. Connect Tissue Res, 1989, 23 (1): 75–88.
- Cassidy J.J., Hiltner A., Baer E., *The response of the hierarchical structure of the intervertebral disc to uniaxial compression*. J Mater Sci-Mater M, 1990a, 1: 69–80.
- Cassidy J.J., Silverstein M.S., Hiltner A., Baer E., *A water transport model for the creep response of the intervertebral disc*. J Mater Sci-Mater M, 1990b, 1: 81–89.
- Chazal J., Tanguy A., Bourges M., Gaurel G., Escande G., Guillot M., Vanneuville G., *Biomechanical properties of spinal ligaments and a histological study of the supraspinal ligament in traction*. J Biomech, 1985, 18 (3): 167–176.
- Chen H., Jiang D., Ou Y., Zhong J., Lv F., *Geometry of thoracolumbar vertebral endplates of the human spine*. Eur Spine J, 2011, 20: 1814–1820.
- Chen H., Shoumura S., Emura S., Bunai Y., *Regional variations of vertebral trabecular bone microstructure with age and gender*. Osteoporosis Int, 2008, 19 (10): 1473–1483.
- Cheng K.K., Berven S.H., Hu S.S., Lotz J.C., *Intervertebral discs from spinal nondeformity and deformity patients have different mechanical and matrix properties*. Eur Spine J, 2014, 14: 522–530.
- Cholewicki J., Ivancic P.C., Radebold A., *Can increased intra-abdominal pressure in humans be decoupled from trunk muscle co-contraction during steady state isometric exertions?* Eur J Appl Physiol, 2002, 87 (2): 127–133.
- Cholewicki J., Panjabi M.M., Nibu K., Babat L.B., Grauer J.N., Dvorak J., *Head Kinematics during in vitro Whiplash simulation*. „Accident Analysis and Prevention”, 1998, 30 (4): 469–479.
- Cholewicki J., Reeves N.P., *All abdominal muscles must be considered when evaluating the intra-abdominal pressure contribution to trunk extensor moment and spinal loading*. J Biomech., 2004, 37: 953–954.
- Clayson S.J., Newman I.M., Debevec D.F., Anger R.W., Skowlund H.V., Kottke F., *Evaluation of mobility of hip and lumbar vertebrae of normal young women*. Arch Phys Med Reh, 1962, 43 (1).
- Cloyd, J.M., Elliot, D.M., *Elastin content correlates with human disc degeneration in the annulus fibrosus and nucleus pulposus*. „Spine”, 2007, 32: 1826–1831.
- Colombier P., Clouet J., Hamel O., Lescaudron L., Guicheux J., *The lumbar intervertebral disc: From embryonic development to degeneration*. Joint Bone Spine, 2014, 81: 125–129.
- Cook D.J., Yeager M.S., Cheng B.C., *Range of motion of the intact lumbar segment: a multivariate study of 42 lumbar spines*. Int J Spine Surg, 2015, 9 (5).
- Cortes, D.H., Han, W.M., Smith, L.J., Elliott, D.M., *Mechanical properties of the extra-fibrillar matrix of human annulus fibrosus are location and age dependent*. J Orthop Res, 2013, 31: 1725–1732.
- Cossette J.W., Farfan H.F., Robertson G.H., Wells R.V., *The instantaneous center of rotation of the third lumbar intervertebral joint*. J Biomech, 1971, 4: 149–153.
- Costi J.J., Hearn T.C., Fazzalari N.L., *The effect of hydration on the stiffness of intervertebral discs in an ovine model*. Clin Biomech, 2002, 17 (6): 446–455.
- Cowin S.C., *Bone stress–adaptation models*. J Biomech Eng-T ASME, 1993, 115 (48): 528–533.
- Cripton P.A., Dumas G.A., Nolte L.P., *A minimally disruptive technique for measuring intervertebral disc pressure in vitro: application to the cervical spine*. J Biomech, 2001, 34: 545–549.
- Cripton P.A., Jain G.M., Wittenberg R.H., Nolte L.P., *Load-sharing characteristics of stabilized lumbar spine segments*. „Spine”, 2000, 15, 25 (2): 170.
- Currey J.D., *Biomechanics of mineralized skeletons. Skeletal biomineralization: patterns, processes and evolutionary trends*. Kluwer Academic Publishers Group, 1990: 11–25.
- Cyron B.M., Hutton W.C., *Articular tropism and stability of the lumbar spine*. „Spine”, 1980, 5 (2): 168–72.
- Daggfeldt K., Thorstensson A., *The mechanics of back-extensor torque production about the lumbar spine*. J Biomech, 2003, 36: 815–825.
- Daggfeldt K., Thorstensson A., *The role of intra-abdominal pressure in spinal unloading*. J Biomech, 1997, 30: 1149–1155.
- Dai L.Y., Wang X.Y., Wang C.G., Jiang L.S., Xu H.Z., *Bone mineral density of the thoracolumbar spine in relation to burst fractures: a quantitative computed tomography study*. Eur Spine J, 2006, 5(12), 1817–1822.

- Dall'Ara E., Karl C., Mazza G., Franzoso G., Vena P., Pretterklieber M., Zysset P., *Tissue properties of the human vertebral body sub-structures evaluated by means of microindentation*. J Med Behav Biomed, 2013, 25: 23–32.
- Danneels L.A., Vanderstraeten G.G., Cambier D.C., Witvrouw E.E., De Cuyper H.J., Danneels L., *CT imaging of trunk muscles in chronic low back pain patients and healthy control subjects*. Eur Spine J, 2000, 9 (4): 266–272.
- Dar G., Masharawi Y., Peleg S., Steinberg N., May H., Medlej B., *Schmorl's nodes distribution in the human spine and its possible etiology*. Eur Spine J, 2010, 19: 670–675.
- Denis F., *Spinal instability as defined by the three column spine concept in acute spinal trauma*. Clin Orthop, 1984, 189: 65–76.
- Denis F., *The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries*. „Spine”, 1983, 8: 8171–8731.
- van Dieën J.H., Hoozemans M.J., Toussaint H.M., *Stoop or squat: a review of biomechanical studies on lifting technique*. Clin Biomech, 1999, 14 (10): 685–696.
- van Dieën J.H., Weinans H., Toussaint H.M., *Fractures of the lumbar vertebral endplate in the etiology of low back pain: a hypothesis on the causative role of spinal compression in aspecific low back pain*. Med Hypotheses, 1999, 53: 246–252.
- Dimnet J., Pasquet A., Krag M.H., Panjabi M.M., *Cervical spine motion in the sagittal plane: kinematic and geometric parameters*. J Biomech, 1982, 15: 959–969.
- Dobosiewicz K., *Niespecyficzny ból kręgosłupa u dzieci i młodzieży – uwarunkowania biomechaniczne, neurofizjologiczne oraz psychospołeczne*. „Neurologia Dziecięca”, 2006, 15 (30): 51–58.
- Dolan P., Earley M., Adams M.A., *Bending and compressive stresses acting on the lumbar spine during lifting activities*. J Biomech, 1994, 27 (10): 1237–1248.
- Dolan P., Luo P., Pollintine P.R., Landham M., Stefanakis M.A., *Adams/Intervertebral disc decompression following endplate damage: implications for disc degeneration depend on spinal level and age*. „Spine” (Phila Pa 1976), 2013, 38: 1473–1481.
- Dreischarf M., Rohlmann A., Zhu R., Schmidt H., Zander T., *Is it possible to estimate the compressive force in the lumbar spine from intradiscal pressure measurements? A finite element evaluation*. Med Eng Phys, 2013, 1, 35(9): 1385–1390.
- Duance V., Crean J., Sims T., Avery N., Smith S., Menage J., Eisenstein S., Roberts S., *Changes in collagen crosslinking in degenerative disc disease and scoliosis*. „Spine” (Phila Pa 1976), 1998, 23: 2545–2551.
- Dunlop R.B., Adams M.A., Hutton W.C., *Disc space narrowing and the lumbar facet joints*. J Bone Joint Surg Br, 1984, 66 (5): 706–710.
- Duran S., Cavusoglu M., Hatipoglu H.G., Ciliz D.S., Sakman B., *Association between measures of vertebral endplate morphology and lumbar intervertebral disc degeneration*. Can Assoc Rad J, 2017, 68 (2): 210–216.
- Dvorak J., Panjabi M.M., Chang D.G., Theiler R., Grob D., *Functional radiographic diagnosis of the lumbar spine. Flexion-extension and lateral bending*. „Spine”, 1991, 16 (5): 562–571.
- Dvořák J., Vajda E.G., Grob D., Panjabi M.M., *Normal motion of the lumbar spine as related to age and gender*. Eur Spine J, 1995, 4 (1): 18–23.
- Ebara S., Iatridis J.C., Setton L.A., Foster R.J., Mow V.C., Weidenbaum M., *Tensile properties of non-degenerate human annulus fibrosis*. „Spine”, 1996, 21: 452–461.
- Edmondston S.J., Aggerholm M., Elfving S., Flores N., Ng C., Smith R., Netto K., *Influence of posture on the range of axial rotation and coupled lateral flexion of the thoracic spine*. J Manip Phys Ther, 2007, 30 (3): 193–199.
- Edwards W.T., Ordway N.R., Zheng Y., McCullen G., Han Z., Yuan H.A., *Peak stresses observed in the posterior lateral annulus*. „Spine”, 2001, 26 (16): 1753–1759.
- Elliott D.M., Setton L.A., *Anisotropic and inhomogeneous tensile behaviour of the human annulus fibrosus: experimental measurements and material model predictions*. J Biomech Eng, 2001, 123: 256–263.
- van Engelen S.J., Bisschop A., Smit T.H., van Royen B.J., van Dieën J.H., *The effect of neighboring segments on the measurement of segmental stiffness in the intact lumbar spine*. Spine J, 2015, 15 (6): 1302–1309.

- Essendrop M., Schibye B., *Intraabdominal pressure and activation of abdominal muscles in highly trained participants during sudden heavy trunk loadings*. „Spine”, 2004, 29 (21): 2445–2451.
- Eyre, D., *Biochemistry of the intervertebral disc*. Int Rev Connect Tissue Res, 1979, 8: 227–291.
- Eyre, D.R., Muir, H., *Types I and II Collagens in Intervertebral Disc*. Biochem J, 1976, 157: 267–270.
- Farfan H.F., Cossette J.W., Robertson G.H., Wells R.V., Kraus H., *The effects of torsion on the lumbar intervertebral joints: the role of torsion in the production of disc degeneration*. JBJS, 1970, 52 (3): 468–497.
- Farfan H.F., Sullivan J.D., *The relation of facet orientation to intervertebral disc failure*. Can J Surg, 1967, 10 (2): 179.
- Fearing, B.V., Hernandez, P.A., Setton, L.A., Chahine, N.O., *Mechanotransduction and cell biomechanics of the intervertebral disc*. JOR Spine, 2018, 1: 1026.
- Felsenberg D., Silman A.J., Lunt M., Armbrrecht G., Ismail A.A., Finn J.D., Bruges J.A., *Incidence of vertebral fracture in Europe: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS)*. J Bone Min Res, 2002, 17 (4): 716–724.
- Ferguson S.J., Steffen T., *Biomechanics of the aging spine*. Eur Spine J, 2003, 12 (2 Suppl.): 97–103.
- Fields A.J., Ballatori A., Liebenberg E.C., Lotz J.C., *Contribution of the Endplates to Disc Degeneration*. Mol Biol Rep, 2018: 1–10.
- Fields A.J., Lee G.L., Keaveny T.M., *Mechanisms of initial endplate failure in the human vertebral body*. J Biomech., 2010, 43: 3126–3131.
- Fields A.J., Rodriguez D., Gary K.N., Liebenberg E.C., Lotz J. C., *Influence of biochemical composition on endplate cartilage tensile properties in the human lumbar spine*. J Orth Res, 2014, 32 (2): 245–252.
- Fritz H., Hasler C., *Spine trunk, Pediatric Orthopedics in Practice*. Springer, Berlin-Heidelberg, 2015: 73–191.
- Frobin W., Brinckmann P., Leivseth G., Biggemann M., Reikerås O., *Precision measurement of segmental motion from flexion–extension radiographs of the lumbar spine*. Clin Biom, 1996, 11 (8): 457–465.
- Frobin W., Leivseth G., Biggemann M., Brinckmann P., *Vertebral height, disc height, posteroanterior displacement and dens–atlas gap in the cervical spine: precision measurement protocol and normal data*. Clin Biom, 2002, 17 (6): 423–431.
- Froning E.C., Frohman B., *Motion of the lumbosacral spine after laminectomy and spine fusion: correlation of motion with the result*. JBJS, 1968, 50 (5): 897–918.
- Frost H.M., *Some ABCs of skeletal pathophysiology III: Bone balance and the $\Delta B.BMU$* . Calcif Tissue Int, 1987, 45 (3): 131–133.
- Frost H.M., *Tetracycline-based histological analysis of bone remodeling*. Calcif Tissue Int, 1969, 3: 211–237.
- Fujimori T., Iwasaki M., Nagamoto Y., Ishii T., Kashii M., Murase T., Matsuo Y., Sugamoto K., Yoshikawa H., *Kinematics of the thoracic spine in trunk rotation: in vivo 3-dimensional analysis*. „Spine”, 2012, 37 (21): 1318–1328.
- Fujimori T., Iwasaki M., Nagamoto Y., Matsuo Y., Ishii T., Sugiura T., Kashii M., Murase T., Sugamoto K., Yoshikawa H., *Kinematics of the thoracic spine in trunk lateral bending: in vivo three-dimensional analysis*. Spine J, 2014, 14 (9): 1991–1999.
- Fujita Y., Duncan N.E., Lotz J.C., *Radial tensile properties of the lumbar annulus fibrosis are site and degeneration dependent*. J Orthop Res, 1997, 15: 814–819.
- Fyhrie D.P., Lang S.M., Hoshaw S.J., Schaffler M.B., Kuo R.F., *Human vertebral cancellous bone surface distribution*. „Bone”, 1995, 17 (3): 287–291.
- Galante J., Rostoker W., Ray R.D., *Physical properties of trabecular bone*. Calcif Tissue Res, 1970, 5 (1): 236–246.
- Galante J.O., *Tensile properties of the human lumbar annulus fibrosus*. Acta Orthop Scand, 1967, 100 (Suppl.): 1–91.
- Galbusera F., van Rijsbergen M., Ito K., Huyghe J.M., Brayda-Bruno M., Wilke H.J., *Ageing and degenerative changes of the intervertebral disc and their impact on spinal flexibility*. Spine J, 2014, 23 (3): 324–332.
- Galbusera F., Wilke H.J., *Biomechanics of the Spine: Basic Concepts, Spinal Disorders and Treatments*. Academic Press, 2018.

- Gertzbein S.D., Holtby R., Tile M., Kapasouri A., Chan K.W., Cruickshank B., *Determination of a locus of instantaneous centers of rotation of the lumbar disc by moire fringes. A new technique.* „Spine”, 1984, 9: 409–413.
- Gertzbein S.D., Seligman J., Holtby R., Chan K.H., Kapasouri A., Tile M., Cruickshank B., *Centrode patterns and segmental instability in degenerative disc disease.* „Spine”, 1985, 10: 257–261.
- Gertzbein S.D., Seligman J., Holtby R., Chan K.W., Ogston N., Kapasouri A., Tile M., *Centrode characteristics of the lumbar spine as a function of segmental instability.* Clin Orthop Relat Res, 1986: 48–51.
- Ghezalbash F., Shirazi-Adl A., Arjmand N., El-Ouaaid Z., Plamondon A., Meakin J.R., *Effects of sex, age, body height and body weight on spinal loads: Sensitivity analyses in a subject-specific trunk musculoskeletal model.* J Biomech, 2016, 49 (14): 3492–3501.
- Gibbons P., Tehan P., *Manipulacje kregoslupa, klatki piersiowej i obręczy biodrowej w osteopatii.* El-sevier Urban & Partner, Wrocław, 2011.
- Gilad I., Nissan M., *A study of vertebra and disc geometric relations of the human cervical and lumbar spine.* „Spine”, 1986, 11 (2): 154–157.
- Gilsanz V., Ortega J., Carlson M., Roe T.F., *Osteoporosis after treatment for childhood lymphoblast leukemia.* J Pediatr, 1990, 117: 238–244.
- Glinkowski W., Ciszek B., *Wybrane zagadnienia morfologii i właściwości krążków międzykręgowych.* „Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja”, 2004, 6 (2): 141–148.
- Goel V., Monroe B., Gilbertson L., Brinckmann P., *Interlaminar shear stresses and laminae separation in a disc: finite element analysis of the L3-L4 motion segment subjected to axial compressive loads.* „Spine”, 1995, 20: 689–698.
- Goertzen D.J., Lane C., Oxland T.R., *Neutral zone and range of motion in the spine are greater with stepwise loading than with a continuous loading protocol. An in vitro porcine investigation.* J Biomech, 2004, 37 (2): 257–261.
- Gong H., Zhang M., Qin L., Lee K.K.H., Guo X., Shi S.Q., *Regional variations in microstructural properties of vertebral trabeculae with structural groups.* „Spine”, 2006, 31 (1): 24–32.
- Gower W.E., Pedrini V., *Age-related variations in protein polysaccharides from human nucleus pulposus, annulus fibrosus, and costal cartilage.* JBJS, 1969, 51 (6): 1154–1162.
- Granito R.N., Aveiro M.C., Renno A.C.M., Oishi J., Driusso P., *Comparison of thoracic kyphosis degree, trunk muscle strength and joint position sense among healthy and osteoporotic elderly women: a cross-sectional preliminary study.* Arch Gerontol Geriat, 2012, 54 (2): 199–202.
- Grant J.P., *Mapping the structural properties of the lumbosacral vertebral endplates.* Rozprawa doktorska. The University of British Columbia, Vancouver, 2000.
- Grant J.P., Oxland T.R., Dvorak M.F., Fisher C.G., *The effects of bone density and disc degeneration on the structural property distributions in the lower lumbar vertebral endplates.* J Orthop Res, 2002, 20: 1115–1120.
- Grant J.P., Oxland T.R., Dvorak M.F., *Mapping the structural properties of the lumbosacral vertebral endplates.* „Spine”, 2001, 26: 889–896.
- Grant M.P., Epure L.M., Bokhari R., Roughley P., Antoniou J., Mwale F., *Human cartilaginous endplate degeneration is induced by calcium and the extracellular calcium-sensing receptor in the intervertebral disc.* Eur Cell Mater, 2016, 32: 137–151.
- Green T.P., Adams M.A., Dolan P., *Tensile properties of the annulus fibrosis. II. Ultimate tensile strength and fatigue life.* Eur Spine J, 1993, 2: 209–214.
- Gregory D.E., Veldhuis J.H., Horst C., Brodland G.W., Callaghan J.P., *Novel lap test determines the mechanics of delamination between annular lamellae of the intervertebral disc.* J Biomech, 2011, 44 (1): 97–102.
- Grote H.J., Amling M., Vogel M., Hahn M., Pösl M., Delling G., *Intervertebral variation in trabecular microarchitecture throughout the normal spine in relation to age.* „Bone”, 1995, 16 (3): 301–308.
- Güner A., Oktay G., Pabuçcuoğlu U., Kerman M., Güner G., *Microscopic And Molecular Study of Elastin And Collagen In Human Intervertebral Disc.* Turk Neurosurg, 1995, 5: 45–49.
- Haheer T.R., O'Brien M., Felmy W.T., Welin D., Perrier G., Choueka J., Devlin V., Vassiliou A., Chow G., *Instantaneous axis of rotation as a function of the three columns of the spine.* „Spine”, 1992, 17: 149–154.

- Hakało J., Pezowicz C., Wroński J., Będziński R., Kasprowicz M., *Comparative biomechanical study of cervical spine stabilisation by cage alone, cage with plate, or plate-cage: a porcine model*. J Orthop Surg, 2008, 16 (1): 9–13.
- Han, W.M., Nerurkar, N.L., Smith, L.J., Jacobs, N.T., Mauck, R.L., Elliott, D.M., *Multi-scale structural and tensile mechanical response of annulus fibrosus to osmotic loading*. Ann Biomed Eng, 2012, 40: 1610–1621.
- Handa T., Ishihara H., Ohshima H., Osada R., Tsuji H., Obat, K., *Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis and matrix metalloproteinase production in the human lumbar intervertebral disc*. „Spine” (Phila Pa 1976), 1997, 22: 1085–1091.
- Hans D., Wu C., Njeh C.F., Zhao S., Augat P., Newitt D., Link T., Lu Y., Majumdar S., Genant H.K., *Ultrasound velocity of trabecular cubes reflects mainly bone density and elasticity*. Calcif Tissue Inter, 1999, 64 (1): 18–23.
- Hansson T.H., Keller T.S., Spengler D.M., *Mechanical behavior of the human lumbar spine. II. Fatigue strength during dynamic compressive loading*. J Orthop Res, 1987, 5 (4): 479–487.
- Harrison D.D., Cailliet R., Janik T.J., Troyanovich S.J., Harrison D.E., Holland B., *Elliptical modeling of the sagittal lumbar lordosis and segmental rotation angles as a method to discriminate between normal and low back pain subjects*. J Spinal Disord, 1998, 11 (5): 430–439.
- Hasegawa K., Takahashi H.E., Koga Y., Kawashima T., Hara T., Tanabe Y., Tanaka S., *Mechanical properties of osteopenic vertebral bodies monitored by acoustic emission*. „Bone”, 1993, 14 (5): 737–743.
- Hasegawa K., Turner C.H., Chen J., Burr D.B., *Effect of disc lesion on microdamage accumulation in lumbar vertebrae under cyclic compression loading*. Clin Orthop Relat Res., 1995, 311: 190–198.
- Hattori S., Oda H., Kawai S., *Cervical intradiscal pressure in movements and traction of the cervical spine*. Z Orthop, 1981, 119: 568–569.
- Hayes M.A., Howard T.C., Gruel C.R., Kopta J.A., *Roentgenographic evaluation of lumbar spine flexion-extension in asymptomatic individuals*. „Spine”, 1989, 14 (3): 327–331.
- Heggeness M.H., Doherty B.J., *The trabecular anatomy of the axis*. „Spine”, 1993, 18 (14): 1945–1949.
- Hellemis J.R., Keats T.E., *Measurement of the normal lumbosacral angle*. Am J Roentgenol, 1971, 113 (4): 642–645.
- Hellsing E., Reigo T., McWilliam J., Spangfort E., *Cervical and lumbar lordosis and thoracic kyphosis in 8, 11 and 15-year-old children*. Eur J Orthodont, 1987, 9 (2): 129–138.
- Hildebrand T.O.R., Rügsegger P., *Quantification of bone microarchitecture with the structure model index*. Comput Method Biomech, 1997, 1 (1): 15–23.
- Hilton R.C., Ball J., Benn R.T., *Vertebral end-plate lesions (Schmorl's nodes) in the dorsolumbar spine*. Ann Rheum Dis, 1976, 35: 127–132.
- Hirsch C., Schajowicz F., *Studies on structural changes in the lumbar annulus fibrosus*. Acta Orthop Scand, 1953, 22: 184–231.
- Hochschild J., *Anatomia funkcjonalna dla fizjoterapeutów*. MedPharm, Wrocław, 2018.
- Hodges P.W., Cresswell A.G., Daggfeldt K., Thorstensson A., *In vivo measurement of the effect of intraabdominal pressure on the effect of intraabdominal pressure on the human spine*. J Biomech, 2001, 34: 347–353.
- Hohl M., Baker H.R., *The atlanto-axial joint: roentgenographic and anatomical study of normal and abnormal motion*. JBJS, 1964, 46 (8): 1739–1752.
- Holdsworth F.W., *Fractures, dislocations, and fracture-dislocations of the spine*. J Bone Joint Surg Br, 1963, 45 (1): 6–20.
- Hollowell J. P., Vollmer D.G., Wilson C.R., Pintar F. A., Yoganandan N., *Biomechanical analysis of thoracolumbar interbody constructs: how important is the endplate?* „Spine”, 1996, 21 (9): 1032–1036.
- Holm S., *Nutrition and pathophysiologic aspects of the lumbar intervertebral disc*, [in:] S.W. Wiesel, J.N. Weinstein, H.N. Herkowitz, J. Dvorak, G. Bell (eds.), *The lumbar spine*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1996.
- Holmes J.F., Miller P.Q., Panacek E.A., Lin S., Horne N.S., Mower W.R., *Epidemiology of thoracolumbar spine injury in blunt trauma*. Acad Emerg Med, 2001, 8: 866–872.

- Holzapfel G.A., Schulze-Bauer C.A.J., Feigl G., Regitnig P., *Single lamellar mechanics of the human lumbar annulus fibrosus*. Biomech Model Mechanobiol, 2005, 3: 125–140.
- Homminga J., van Rietbergen B., Lochmüller E.M., Weinans H., Eckstein F., Huiskes R., *The osteoporotic vertebral structure is well adapted to the loads of daily life, but not to infrequent "error" loads*. „Bone”, 2004, 34 (3): 510–516.
- Hou F.J., Lang S.M., Hoshaw S.J., Reimann D.A., Fyhrie D. P., *Human vertebral body apparent and hard tissue stiffness*. J Biomech, 1998, 31 (11): 1009–1015.
- van der Houwen E.B., Baron P., Veldhuizen A.G., Burgerhof J.G., van Ooijen P.M., Verkerke G.J., *Geometry of the intervertebral volume and vertebral endplates of the human spine*. Ann Biomed Eng, 2009, 38 (1): 33–40.
- Hsieh A., Twomey J., *Cellular mechanobiology of the intervertebral disc: new directions and approaches*. J Biomech 2010, 43: 137–145.
- <https://aospine.aofoundation.org/Structure/education/online-education/classifications/Pages/classifications.aspx>
- Huang Y.C., Urban J.P., Luk, K.D., *Intervertebral disc regeneration: do nutrients lead the way?* Nat Rev Rheumatol, 2014, 10 (9): 561.
- Hukins D.W., Aspden R.M., Yarker Y.E., *Fibre reinforcement and mechanical stability in articular cartilage*, Eng Med, 1984, 13 (3): 153–156.
- Hulme P.A., Boyd S.K., Ferguson S.J., *Regional variation in vertebral bone morphology and its contribution to vertebral fracture strength*. „Bone”, 2007, 41: 946–957.
- Hwang D., Gabai A., Yu M., Yew A., Hsieh A., *Role of load history in intervertebral disc mechanics and intradiscal pressure generation*. Biomech Model Mechanobiol, 2012, 11: 95–106.
- Iannuzzi A., Little J.S., Chiu J.B., Baitner A., Kawchuk G., Khalsa P.S., *Human lumbar facet joint capsule strains: I. During physiological motions*. Spine J, 2004, 4 (2): 141–152.
- Iatridis J., Gwynn I., *Mechanisms for mechanical damage in the intervertebral disc annulus fibrosus*. J Biomech, 2004, 37: 1165–1175.
- Iatridis J.C., Weidenbaum M., Setton L.A., Mow V.C., *Is the nucleus pulposus a solid or a fluid? Mechanical behaviors of the nucleus pulposus of the human intervertebral disc*. „Spine”, 1996, 21: 1174–1184.
- Iida T., Abumi K., Kotani Y., Kaneda K., *Effects of aging and spinal degeneration on mechanical properties of lumbar supraspinous and interspinous ligaments*. Spine J, 2002, 2 (2): 95–100.
- Inkinen R.I., Lammi M.J., Lehmonen S., Puustjärvi K., Kääpä, E., Tammi M.I., *Relative increase of biglycan and decorin and altered chondroitin sulfate epitopes in the degenerating human intervertebral disc*. J Rheumatol., 1998, 25: 506–514.
- Inoue H., Takeda T., *Three-dimensional observation of collagen framework of lumbar intervertebral discs*. Acta Orthop Scand, 1975, 46: 949–956.
- Inoue H., *Three-dimensional architecture of lumbar intervertebral discs*. „Spine”, 1981, 6 (2): 139–146.
- Ireland M.L., Ott S.M., *The Effects of Pregnancy on the Musculoskeletal System*. Clin Orthop Relat Res, 2000, 372: 169–179.
- Ishihara H., Warensjö K., Roberts S., Urban J., *Proteoglycan synthesis in the intervertebral disk nucleus: the role of extracellular osmolality*. Am J Physiol, 1997, 272: 1499–1506.
- Ivancic P. C., Pearson A.M., Panjabi M.M., Ito S., *Injury of the anterior longitudinal ligament during whiplash simulation*. Eur Spine J, 2004, 13 (1): 61–68.
- Jaumard N.V., Bauman J.A., Weisshaar C.L., Guarino B.B., Welch W.C., Winkelstein B.A., *Contact pressure in the facet joint during sagittal bending of the cadaveric cervical spine*. J Biomech Eng, 2011, 133 (7): 071004.
- Jaumard N.V., Bauman J.A., Welch W.C., Winkelstein B.A., *Biomechanical comparison of contact pressure in the cervical facet joint during bending using a probe and pressure-sensitive paper*. ASME Summer Bioengineering Conference, Naples, 2010: 19498.
- Jaumard N.V., Welch W.C., Winkelstein B.A., *Spinal facet joint biomechanics and mechanotransduction in normal, injury and degenerative conditions*. J Biomech Eng, 2011, 133 (7): 071010.
- Jayson, M. I. (ed.), *The lumbar spine and back pain*. Grune & Stratton, 1976.
- Jin L., Shimmer A.L., Li X., *The challenge and advancement of annulus fibrosus tissue engineering*. Eur Spine J, 2013, 22: 1090–1100.

- Johannessen W., Vresilovic E.J., Wright A.C., Elliott D.M., *Intervertebral disc mechanics are restored following cyclic loading and unloaded recovery*. Ann Biomed Eng, 2004, 32 (1): 70–76.
- Johannessen W., Elliott D., *Effects of degeneration on the biphasic material properties of human nucleus pulposus in confined compression*. „Spine”, 2005, 30: 724–729.
- Johnson E.F., Berryman H., Mitchell R., Wood W.B., *Elastic fibres in the annulus fibrosus of the adult human lumbar intervertebral disc: a preliminary report*. J Anat, 1985, 143: 57–63.
- Johnson E.F., Chetty K., Moore I.M., Stewart A., Jones W., *The distribution and arrangement of elastic fibres in the intervertebral disc of the adult human*. J Anat, 1982, 135: 301–309.
- van Jonbergen H.P., M. Spruit, P.G. Anderson, *Anterior cervical interbody fusion with a titanium box cage: early radiological assessment of fusion and subsidence*. Spine J, 2005, 5: 645–649, discussion 649.
- Jorritsma W., *Anatomia na żywym człowieku. Wstęp do terapii manualnej*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2004.
- Junhui L., Zhengfeng M., Zhi S., Mamuti M., Lu H., Shunwu F., *Anchorage of annulus fibrosus within the vertebral endplate with reference to disc herniation*. Microsc Res Tech, 2015, 78: 754–60.
- Kalichman L., Suri P., Guermazi A., Li L., Hunter D.J., *Facet orientation and tropism: associations with facet joint osteoarthritis and degenerative spondylolisthesis*. „Spine”, 2009, 34 (16): 579.
- Kapandji A.I., *Anatomia funkcjonalna stawów*. T. 3. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2014.
- Kapandji A.I., *The Physiology of the Joints*. Churchill Livingstone, 1974.
- Karacan I., Aydin T., Sahin Z., Cidem M., Koyuncu H., Aktas I., Uludag M., *Facet angles in lumbar disc herniation: their relation to anthropometric features*. „Spine”, 2004, 29 (10): 1132–1136.
- Keller T.S., Colloca C.J., Harrison D.E., Harrison D.D., Janik T.J., *Influence of spine morphology on intervertebral disc loads and stresses in asymptomatic adults: implications for the ideal spine*. Spine J, 2005, 5 (3): 297–309.
- Keller T.S., Hansson T.H., Abram A.C., Spengler D.M., Panjabi M.M., *Regional variations in the compressive properties of lumbar vertebral trabeculae. Effects of disc degeneration*. „Spine”, 1989, 14 (9): 1012–1019.
- Keller T.S., Spengler D.M., Hansson T.H., *Mechanical behavior of the human lumbar spine. I. Creep analysis during static compressive loading*. J Orthop Res, 1987, 5 (4): 467–478.
- Keller T.S., Ziv I., Moeljanto E., Spengler D.M., *Interdependence of lumbar disc and subdiscal bone properties: a report of the normal and degenerated spine*. J Spinal Disord, 1993, 6(2): 106–113.
- Kelly R.P., Whitesides Jr T.E., *Treatment of lumbodorsal fracture-dislocations*. Ann Surg, 1968, 167 (5): 705.
- Kepler C.K., Ponnappan R.K., Tannoury C.A., Risbud M.V., Anderson D.G., *The molecular basis of intervertebral disc degeneration*. Spine J, 2013, 13: 318–330.
- Kirkaldy-Willis W. H., *The relationship of structural pathology to the nerve root*. „Spine”, 1984, 9.1: 49–52.
- Kirkendall D.T., Garrett W.E., *The effects of aging and training on skeletal muscle*. Am J Sports Med, 1998, 26 (4): 598–602.
- Kiwerski J., *Urazy kręgosłupa odcinka szyjnego i ich następstwa*. PZWL, Warszawa, 1993.
- Klein J.A., Hukins D.W., *Collagen fibre orientation in the annulus fibrosus of intervertebral disc during bending and torsion measured by x-ray diffraction*. Biochim Biophys Acta, 1982, 719 (1): 98–101.
- Kleinberger M., *Application of finite element techniques to the study of cervical spine mechanism*, [w:] Proceedings of the 37th Stapp Car Crash Conference, San Antonio, 1993: 261–272.
- Kobielarz M., Szotek S., Głowacki M., Dawidowicz J., Pezowicz C., *Qualitative and quantitative assessment of collagen and elastin in annulus fibrosus of the physiologic and scoliotic intervertebral discs*. J Mech Behav Biomed Mater, 2016, 62: 45–56.
- Kochan K., Fugiel J., Pokrywka J., Ignasiak Z., *Kształt krzywizn kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej u kobiet przed i po 65. roku życia. Sagittal spinal curvatures in middle-aged and senile females*. Gerontol Pol, 2016, 4.
- Koeller W., Funke F., Hartmann F., *Biomechanical behavior of human intervertebral discs subjected to long lasting axial loading*. „Biorheology”, 1984, 21 (5): 675–686.

- Kong M.H., He W., Tsai Y.D., Chen N.F., Keorochana G., Do D.H., Wang J.C., *Relationship of facet tropism with degeneration and stability of functional spinal unit*. *Yonsei Med J.*, 2009, 5: 624–629.
- Kopperdahl D.L., Keaveny T.M., *Yield strain behavior of trabecular bone*. *J Biomech*, 1998, 31 (7): 601–608.
- Kowalski R.J., Ferrara L.A., Benzel E.C., *Biomechanics of the spine*. „*Neurosurgery Quarterly*”, 2005, 15 (1): 42–59.
- Kozaci L., Guner A., Oktay G., Guner G., *Alterations in biochemical components of extracellular matrix in intervertebral disc herniation: role of MMP-2 and TIMP-2 in type II collagen loss*. *Cell Biochem Funct*, 2006, 24: 431–436.
- Kraemer J., *Choroby kręzka międzykręgowego. Przypadki kliniczne, diagnostyka, leczenie, profilaktyka*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013.
- Kraemer J., Kolditz D., Gowin R., *Water and electrolyte content of human intervertebral discs under variable load*. „*Spine*”, 1985, 10 (1): 69–71.
- Kryśkiewicz E., Lorenc R.S., *Szlak RANKL/RANK/OPG i jego znaczenie w fizjologii i patofizjologii kości*. „*Terapia*”, 2006, 3: 177.
- Kunkel M.E., Herkommer A., Reinehr M., Böckers T.M., Wilke H.J., *Morphometric analysis of the relationships between intervertebral disc and vertebral body heights: an anatomical and radiographic study of the human thoracic spine*. *J Anat*, 2011, 219 (3): 375–387.
- Laffosse J.M., Kinkpe C., Gomez-Bouchet A., Accadbled F., Viguier E., De Gauzy J.S., Swider P., *Micro-computed tomography study of the subchondral bone of the vertebral endplates in a porcine model: correlations with histomorphometric parameters*. *Surg Radiol Anat*, 2010, 32 (4): 335–341.
- Larson S.J., Maiman D.J., *Surgery of the lumbar spine*. Thieme, New York, 1999.
- Le Maitre C.L., Freemont A.J., Hoyland J.A., *Localization of degradative enzymes and their inhibitors in the degenerate human intervertebral disc*. *J Pathol*, 2004, 204: 47–54.
- Le Maitre C.L., Pockert A., Buttle D.J., Freemont A.J., Hoyland J.A., *Matrix synthesis and degradation in human intervertebral disc degeneration*. *Biochem Soc Trans*, 2007, 35: 652–655.
- Lee C.S., Noh H., Lee D.H., Hwang C.J., Kim H., Cho S.K., *Analysis of sagittal spinal alignment in 181 asymptomatic children*. *Clin Spine Surg*, 2012, 25 (8): 259–263.
- Lee D., *The Thorax: an integrated approach*. Diane G. Lee Physiotherapist Corporation, Delta, 2003.
- Lee H.-Y., Han L., Roughley P., Grodzinsky A., Ortiz C., *Agerelated nanostructural and nanomechanical changes of individual human cartilage aggrecan monomers and their glycosaminoglycan side chains*. *J Struct Biol*, 2013, 181: 264–273.
- Levine R.S., *Head and Neck Injury*. SAE P – 276, Society of Automotive Engineers, USA, 1994.
- Lim T.H., Kwon H., Jeon C.H., Kim J.G., Sokolowski M., Natarajan R., *Effect of endplate conditions and bone mineral density on the compressive strength of the graft-endplate interface in anterior cervical spine fusion*. „*Spine*”, 2001, 26: 951–956.
- Little J., Adam C., *Geometric sensitivity of patient-specific finite element models of the spine to variability in user-selected anatomical landmarks*. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*, 2015, 18: 676–688.
- Little J.S., Khalsa P.S., *Material properties of the human lumbar facet joint capsule*. *J Biomech Eng*, 2005, 127 (1): 15–24.
- Liu X., Huang Z., Zhou R., Zhu Q., Ji W., Long Y., Wang J., *The Effects of Orientation of Lumbar Facet Joints on the Facet Joint Contact Forces: An In Vitro Biomechanical Study*. „*Spine*”, 2018, (4): 216–222.
- Liu Y., Ueno K., *A three-dimensional nonlinear finite element model of lumbar intervertebral joint torsion*. *J Biomech Eng*, 1987, 109: 200–209.
- Liu Y.K., Njus G., Buckwalter J., Wakano K., *Fatigue response of lumbar intervertebral joints under axial cyclic loading*. „*Spine*”, 1983, 8 (8): 857–865.
- Lorensen W.E., Cline H.E., *Marching cubes: A high resolution 3D surface construction algorithm*. In „*ACM SIGGRAPH computer graphics*”, 1987, 21 (4): 163–169.
- Lorenz M., Patwardhan A., Vanderby R. Jr., *Load-bearing characteristics of lumbar facets in normal and surgically altered spinal segments*. „*Spine*”, 1983, 8 (2): 122–130.
- Lou J., Liu H., Rong X., Li H., Wang B., Gong Q., *Geometry of inferior endplates of the cervical spine*. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2016;142: 132–136.

- Lowe T.G., Hashim S., Wilson L.A., O'Brien M.F., Smith D.A., Diekmann M.J., *A biomechanical study of regional endplate strength and cage morphology as it relates to structural interbody support*. „Spine”, 1976, 2004, 29: 2389–2394.
- Magerl F., Aebi M., Gertzbein S.D., Harms J., Nazarian S., *A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries*. Eur Spine J, 1994, 3: 184–201.
- Mannen E.M., Anderson D.E., *Mechanical testing of the thoracic spine and related implants*, [w:] *Mechanical Testing of Orthopaedic Implants*, 2017: 143–160.
- Marecki B., *Anatomia funkcjonalna w zakresie studiów wychowania fizycznego*. T. 1. Układ ruchu. PWN, Warszawa, 1996.
- Markolf K., *Deformation of the thoracolumbar intervertebral joints in response to external loads*. J Bone J Surg Am, 1972, 54: 511–533.
- Maroudas A., Stockwell R.A., Nachemson A., Urban J., *Factors involved in the nutrition of the human lumbar intervertebral disc: cellularity and diffusion of glucose in vitro*. J Anat, 1975, 120: 113–130.
- Martin M.D., Boxell Ch.M., Malone D.G., *Pathophysiology of lumbar disc degeneration: a review of the literature*. Neurosurg Focus, 2002, 13 (2): 1–6.
- Masharawi Y., Rothschild B., Dar G., Peleg S., Robinson D., Been E., HersHKovitz I., *Facet orientation in the thoracolumbar spine: three-dimensional anatomic and biomechanical analysis*. Spine, 2004, 29 (16): 1755–1763.
- Mattucci S.F., Moulton J.A., Chandrashekar N., Cronin D.S., *Strain rate dependent properties of younger human cervical spine ligaments*. J Mech Behav Biomed Mater, 2012, 10: 216–226.
- Mavrych V., Bolgova O., Ganguly P., Kashchenko S., *Age-related changes of lumbar vertebral body morphometry*. Austin J Anat, 2014, 1(3): 1014–1021.
- Mayou R., Bryant B., *Outcome of 'whiplash' neck injury*. „Injury”, 1996, 27 (9): 617–623.
- Mayou R., Radanov B.P., *Whiplash neck injury*. J Psychosom Res, 1996, 40 (5): 461–474.
- McAfee P.C., Yuan H.A., Fredrickson B.E., Lubicky J.P., *The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. An analysis of one hundred consecutive cases and a new classification*. J Bone Joint Surg Am, 1983, 65: 461–473.
- McAfee P.C., Yuan H.A., Lasda N.A., *The unstable burst fracture*. „Spine”, 1982, 7: 365–373.
- McDonnell P., McHugh P.E., O'Mahoney D., *Vertebral osteoporosis and trabecular bone quality*. Ann Biomed Eng, 2007, 35: 170–189.
- McMillan D.W., McNally D.S., Garbutt G., Adams M.A., *Stress distributions inside intervertebral discs: the validity of experimental 'stress profilometry'*. Proc Inst Mech Eng H J Eng Med, 1996, 210 (2): 81–87.
- van Mameren H., Sanches H., Beurrgsgens J., Drukker J., *Cervical spine motion in the sagittal plane II. Position of segmental averaged instantaneous centers of rotation: a cineradiographic study*. „Spine”, 1992, 17: 467–474.
- Melrose J., Smith S.M., Appleyard R.C., Little C.B., *Aggrecan, versican and type VI collagen are components of annular translamellar crossbridges in the intervertebral disc*. Eur Spine J, 2008, 17: 314–324.
- Melton III L.J., Khosla S., Crowson C.S., O'Connor M.K., O'Fallon W.M., Riggs B.L., *Epidemiology of sarcopenia*. J Am Geriatr Soc, 2000, 48 (6): 625–630.
- Michajlik A., Ramotowski W., *Anatomia i fizjologia człowieka*. PZWL, Warszawa, 1994.
- Middleditch A., Oliver J., *Functional anatomy of the spine*. Elsevier, 2005.
- Mimura M., Panjabi M.M., Oxland T.R., Crisco J.J., Yamamoto I., Vasavada A., *Disc degeneration affects the multidirectional flexibility of the lumbar spine*. „Spine”, 1994, 19: 1371–1380.
- Misiak J., *Mechanika techniczna*. T.1. Statyka i wytrzymałość materiałów. WNT, Warszawa, 1996.
- Moon S.M., Yoder J.H., Wright A.C., Smith L.J., Vresilovic E.J., Elliott D.M., *Evaluation of intervertebral disc cartilaginous endplate structure using magnetic resonance imaging*. Eur Spine J, 2013, 22 (8): 1820–1828.
- Moore R.J., Vernon-Roberts B., Fraser R.D., Osti O.L., Schembri M., *The origin and fate of herniated lumbar intervertebral disc tissue*. „Spine”, 1996, 21: 2149–2155.
- Moore R.J., *The vertebral endplate: disc degeneration, disc regeneration*. Eur Spine J, 2006, 15: 333–337.
- Moore R.J., *The vertebral end-plate: what do we know?* Eur Spine J, 2000, 9: 92–96.
- Moroney S.P., Schultz A.B., Miller J.A., Andersson G.B., *Load-displacement properties of lower cervical spine motion segments*. J Biomech, 1988, 21 (9): 769–779.

- Mosekilde L., *Age-related changes in vertebral trabecular bone architecture-assessed by a new method.* „Bone”, 1988, 9 (4): 247–250.
- Mosekilde L., Mosekilde L., *Sex differences in age-related changes in vertebral body size, density and biochemical competence in normal individuals.* „Bone”, 1990, 11: 67–73.
- Mosekilde L., Mosekilde L., Danielsen C.C., *Biomechanical competence of vertebral trabecular bone in relation to ash density and age in normal individuals.* „Bone”, 1987, 8 (2): 79–85.
- Mouw J., Ou G., Weaver V., *Extracellular matrix assembly: a multiscale deconstruction.* Nat Rev Mol Cell Biol, 2014, 15: 771–785.
- Mrozkowiak M., *Modulacja, wpływ i związku wybranych parametrów postawy ciała dzieci i młodzieży w wieku od 4 do 18 lat w świetle mory projekcyjnej.* T. 1. Wydawnictwo Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego, Bydgoszcz, 2015
- Mueller G., Morlock M.M., Vollmer M., Honl M., Hille E., Schneider E., *Intramuscular pressure in the erector spinae and intra-abdominal pressure related to posture and load.* „Spine”, 1998, 23 (23): 2580–2590.
- Myklebust J.B., Pintar F., Yoganandan N., Cusick J.F., Maiman D., Myers T.J., Sances J.A., *Tensile strength of spinal ligaments.* „Spine”, 1998, 13 (5): 526–531.
- Nachemson A., *Electromyographic studies on the vertebral portion of the psoas muscle: With special reference to its stabilizing function of the lumbar spine.* Acta Orthop Scand, 1966b, 37 (2): 177–190.
- Nachemson A., Evans J., *Some mechanical properties of the third human lumbar interlaminar ligament (ligamentum flavum).* J Biomech, 1968, 1: 211–220.
- Nachemson A., *Lumbar intradiscal pressure: experimental studies on post-mortem material.* Acta Orthop Scand, 1960, 1, 31 (43 Suppl.): 1–4.
- Nachemson A., *The load on lumbar disks in different positions of the body.* Clin Orthop Relat Res, 1966a, 1, 45: 107–122.
- Nachemson A.L., *In vivo discometry in lumbar discs with irregular nucleograms Some differences in stress distribution between normal and moderately degenerated discs.* Acta Orthop Scand, 1965, 36 (4): 418–434.
- Nachemson A.L., *Lumbar intradiscal pressure. Experimental studies on post-mortem material.* Acta Orthop Scand, 1960, (43 Suppl.): 1–104.
- Nachemson A.L., Morris J.M., *In vivo measurements of intradiscal pressure. Discometry, a method for the determination of pressure in the lower lumbar discs.* J Bone Joint Surg Am, 1964, 46: 1077–92.
- Nachemson A.L., *The load on lumbar disks in different positions of the body.* Clin Orthop Relat Res, 1966, 45: 107–122.
- Naylor A., *Intervertebral disc prolapse and degeneration: the biochemical and biophysical approach.* „Spine”, 1976, 1 (2): 108–114.
- Neidlinger-Wilke C., Galbusera F., Pratsinis H., Mavrogenatou E., Mietsch A., Kletsas D., Wilke H.J., *Mechanical loading of the intervertebral disc: from the macroscopic to the cellular level.* Eur Spine J, 2014, 23 (3): 333–343.
- Nerlich A., Boos N., Wiest I., Aebi M., *Immunolocalization of major interstitial collagen types in human lumbar intervertebral discs of various ages.* Virchows Arch, 1998, 432: 67–76.
- Nerlich A.G., Schleicher E.D., Boos N., *Volvo award winner in basic science studies: immunohistologic markers for age-related changes of human lumbar intervertebral discs.* „Spine”, 1997, 22: 2781–2795.
- Neumann D.A., *Kinesiology of the Musculoskeletal System, Foundations for Rehabilitation.* Elsevier, 2016.
- Neumann P., Keller T.S., Ekström L., Perry L., Hansson T.H., Spengler D.M., *Mechanical properties of the human lumbar anterior longitudinal ligament.* J Biomech, 1992, 25 (10): 1185–1194.
- Nevitt M.C., Cummings S.R., Stone K.L., Palermo L., Black D.M., Bauer D.C., Genant H.K., Hochberg M.C., Ensrud K.E., Hillier T.A., Cauley J.A., *Risk factors for a first incident radiographic vertebral fracture in women 65 years of age: the study of osteoporotic fractures.* J Bone Miner Res 2005, 20 (1): 131–140.
- Newell N., Little J.P., Christou A., Adams M.A., Adam C.J., Masouros S.D., *Biomechanics of the human intervertebral disc: A review of testing techniques and results.* J Mech Behav Biomed Mat, 2017, 69: 420–434.

- Newella N., Little J., Christou A., Adams M., Adam C., Masouros S., *Biomechanics of the human intervertebral disc: A review of testing techniques and results*. J Mech Behav Biomed Mat, 2017, 69: 420–434.
- Nikodem A., *Badania kierunkowych właściwości mechanicznych struktur kostnych*. Rozprawa doktorska. Politechnika Wrocławska, Wrocław, 2007.
- Nios C.A., Wilson D.C., Zhu Q., Keynan O., Wilson D.R., Oxland T.R., *The effect of dynamic posterior stabilization on facet joint contact forces: an in-vitro investigation*. „Spine”, 2008, 33 (1): 19–26.
- Noailly J., Lacroix D., Planell J.A., *Finite element study of a novel intervertebral disc substitute*. „Spine”, 2005, 30: 2257–2264.
- Noailly J., Planell J.A., Lacroix D., *On the collagen criss-cross angles in the annuli fibrosi of lumbar spine finite element models*. Biomech Model Mechanobiol, 2011, 10: 203–219.
- Noren R., Trafimow J., Andersson G., Huckman M., *The role of facet joint tropism and facet angle in disc degeneration*. „Spine”, 1991, 5: 530–532.
- Nowitzke A., Westaway M., Bogduk N., *Cervical zygapophyseal joints: geometrical parameters and relationship to cervical kinematics*. Clin Biomech, 1994, 9: 342–348.
- Ogata K., Whiteside L.A., *1980 Volvo award winner in basic science. Nutritional pathways of the intervertebral disc. An experimental study using hydrogen washout technique*. „Spine”, 1981, 6 (3): 211–216.
- Ogurkowska M.B., Błaszczyk A., *Variation in human vertebral body strength for vertebral body samples from different locations in segments L1–L5*. Clin Biomech, 2018, 60: 66–75.
- Olczyk K., *Age-related changes of elastin content in human intervertebral discs*. Folia Histochem Cyto, 1994, 32: 41–44.
- Olson K.A., *Terapia manualna kręgosłupa*. Wyd. 1. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2016.
- Olson K.A., *Terapia manualna kręgosłupa*. Wyd. 2. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2011.
- Olszta M.J., Cheng X., Jee S.S., Kumar R., Kim Y.Y., Kaufman M.J., Douglas E.P., Gower L.B., *Bone structure and formation: a new perspective*. Mat Sci Eng R Rep, 2007, 58 (3–5): 77–116.
- Onyemaechi N.O., Anyanwu G.E., Obikili E.N., Onwuasoigwe O., Nwankwo O.E., *Impact of overweight and obesity on the musculoskeletal system using lumbosacral angles*. Patient Prefer Adherenc, 2016, 10: 291–296.
- Opala-Burdzik A., Bacik B., Kurkowska M., *Zmiany biomechaniczne u kobiet w ciąży*. „Fizjoterapia”, 2009, 17 (3): 51–55.
- Oxland T.R., Panjabi M.M., *The onset and progression of spinal injury: a demonstration of neutral zone sensitivity*. J Biomech, 1992, 25: 1165–1172.
- Oxland T.R., Grant J.P., Dvorak M.F., Fisher C.G., *Effects of endplate removal on the structural properties of the lower lumbar vertebral bodies*. „Spine” (Phila Pa 1976), 2003, 28: 771–777.
- Pal G.P., Sherk H.H., *The vertical stability of the cervical spine*. „Spine”, 1988, 13 (5), 447–449.
- Pal G.P., Cosio L., Routil R.V., *Trajectory architecture of the trabecular bone between the body and the neural arch in human vertebrae*. Anat Rec, 1988, 222 (4): 418–425.
- Panjabi M.M., Duranceau J., Goel V., Oxland T., Takata K., *Cervical human vertebrae. Quantitative three-dimensional anatomy of the middle and lower regions*. „Spine”, 1991, 16 (8): 861–869.
- Panjabi M.M., Oda T., Crisco J. J., Dvorak J., Grob D., *Posture affects motion coupling patterns of the upper cervical spine*. J Orthop Res, 1993, 11 (4): 525–536.
- Panjabi M.M., Cholewicki J., Nibu K., Grauer J.N., Babat L.B., Dvorak J., *Mechanism of whiplash injury*. Clin Biomech, 1998, 13 (4–5): 239–249.
- Panjabi M.M., Goel V.K., Takata K., *Physiologic strains in the lumbar spinal ligaments. An in vitro biomechanical study 1981 Volvo Award in Biomechanics*. „Spine”, 1982, 7 (3): 192–203.
- Panjabi M.M., Krag M.H., Goel V.K., *A technique for measurement and description of three-dimensional six degree-of-freedom motion of a body joint with an application to the human spine*. J Biomech, 1981, 14 (7): 447–460.
- Panjabi M.M., Oxland T., Takata K., Goel V., Duranceau J., Krag M., *Articular facets of the human spine. Quantitative threedimensional anatomy*. „Spine”, 1993, 8 (10): 1298–1310.
- Panjabi M.M., Oxland T.R., Yamamoto I., Crisco J.J., *Mechanical behavior of the human lumbar and lumbosacral spine as shown by three-dimensional load-displacement curves*. JBJS, 1994, 76 (3): 413–424.

- Panjabi M.M., Takata K., Goel V., Federico D., Oxland T., Duranceau J., Krag, M., *Thoracic human vertebrae. Quantitative three-dimensional anatomy.* „Spine”, 1991, 16 (8): 888–901.
- Panjabi M.M., *The stabilizing system of the spine: II. Neutral zone and instability hypothesis.* J Spinal Disord, 1992, 5: 390–396.
- Panjabi M.M., Chen N.C., Shin E.K., Wang J.L., *The cortical shell architecture of human cervical vertebral bodies.* „Spine”, 2001, 26: 2478–2484.
- Pappou I.P., Cammisa F.P., Girardi F.P., *Correlation of end plate shape on MRI and disc degeneration in surgically treated patients with degenerative disc disease and herniated nucleus pulposus.* Spine J, 2007, 7: 32–38.
- Parfit A.M., Drezner M.K., Glorieux F.H., Kanis J.A., Malluche H., Meunier P.J., Ott S.M., Recker R.R., *Bone histomorphometry: standardization of nomenclature, symbols, and units: report of the ASBMR Histomorphometry Nomenclature Committee.* J Bone Miner Res, 1987, 2 (6): 595–610.
- Parkkola R., Rytökoski U., Kormanen M., *Magnetic resonance imaging of the discs and trunk muscles in patients with chronic low back pain and healthy control subjects.* „Spine”, 1993, 18 (7): 830–836.
- Pathria M., Sartoris D.J., Resnick D., *Osteoarthritis of the facet joints: accuracy of oblique radiographic assessment.* „Radiology”, 1987, 164: 227–230.
- Pearcy M.J., Tibrewal S.B., *Axial rotation and lateral bending in the normal lumbar spine measured by three-dimensional radiography.* „Spine”, 1984, 9 (6): 582–587.
- Penning L., *Differences in anatomy, motion, development and aging of the upper and lower cervical disk segments.* Clin Biomech, 1988, 3: 37–47.
- Penning L., *Nonpathologic and pathologic relationships between the lower cervical vertebrae.* Am J Roentgenol, 1964, 91: 1036–1050.
- Penning L., *Psoas muscle and lumbar spine stability: a concept uniting existing controversies. Critical review and hypothesis.* Eur Spine J, 2000, 9: 577–585.
- Pezowicz C., *Analysis of selected mechanical properties of intervertebral disc annulus fibrosus in macro and microscopic scale.* J Theor App Mech-Pol, 2010, 48 (4): 917–932.
- Pezowicz C., *Biomechanika krążka międzykręgowego – ocean przeciężeń oraz skutków wprowadzenia implantów.* Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej, Wrocław, 2008.
- Pezowicz C., Głowacki M., Kobielaż M.J., Słowiński J.J., Szotek S., Żak M.A., *Badania właściwości mechanicznych i strukturalnych krążka międzykręgowego kręgosłupa człowieka na poziomie mikro i makroskopowym.* Raporty Instytutu Konstrukcji i Eksploatacji Maszyn. Seria SPR nr 69. Politechnika Wrocławska, Wrocław, 2013.
- Pezowicz C., Kaczmarek B., Będziński R., *Application of miniature pressure transducers in investigation of intradiscal pressure in cervical spine.* Acta Bioeng Biomech, 2004, 6 (2): 23–32.
- Pezowicz C.A., Robertson P.A., Broom N.D., *Intralaminar relationships within the collagenous architecture of the annulus fibrosus imaged in its fully hydrated state.* J Anat, 2005, 207 (4): 299–312.
- Pezowicz C.A., Robertson P.A., Broom N.D., *The structural basis of interlaminar cohesion in the intervertebral disc wall.* J Anat, 2006, 208 (3): 317–330.
- Pezowicz C.A., Schechtman H., Robertson P.A., Broom N.D., *Mechanisms of annular failure resulting from excessive intradiscal pressure: a microstructural-micromechanical investigation.* „Spine”, 2006, 31 (25): 2891–2903.
- Pezowicz C.A., *The influence of facet joints on intervertebral disc pressures under complex loading.* J Spinal Stud Surg, 2017, 1 (2): 29–34.
- Pfirrmann C.W., Metzger A., Zanetti M., Hodler J., Boos N., *Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration.* „Spine”, 2001, 26: 1873–1878.
- Pichaisak W., Chotiarnwong C., Chotiarnwong P., *Facet joint orientation and tropism in lumbar degenerative disc disease and spondylolisthesis.* J Med Assoc Thai, 2015, 8 (4): 373–379.
- Pintar F.A., Yoganandan N., Myers T., Elhagediab A., Sances A., *Biomechanical properties of human lumbar spine ligaments.* J Biomech, 1992, 25 (11): 1351–1356.
- Pitzen T., Schmitz B., Georg T., Barbier D., Beuter T., Steudel W.I., Reith W., *Variation of endplate thickness in the cervical spine.* Eur Spine J, 2004, 13 (3): 235–240.
- Plamondon A., Gagnon M., Maurais G., *Application of a stereoradiographic method for the study of intervertebral motion.* „Spine”, 1988, 13 (9): 1027–1032.

- Polikeit A., Ferguson S.J., Nolte L.P., Orr T. E., *The importance of the endplate for interbody cages in the lumbar spine*. Eur Spine J, 2003, 12 (6): 556–561.
- Pope M.H., Frymoyer J.W., Krag M.H., *Diagnosing instability*. Clin Orthop, 1992, 279: 60–67.
- Porzych P., Ratuszek-Sadowska D., Pyskir M., Płusa R., Ogurkowski K., Dzierżanowski M., Hagner W., *Uncovertebral joints – their structure, development and relationships with intervertebral discs of cervical spine*. J Educ Health Sport, 2017, 8 (7): 774–785.
- Porzych P., Ratuszek-Sadowska D., Pyskir M., Simińska J., Ogurkowski K., Kitschke E., *Kolumna szyjna kręgosłupa – ruchomość i wybrane sposoby jej pomiaru – przegląd*. J Educ Health Sport, 2016, 6 (6): 505–516.
- Pospiech J., Stolke D., Wilke H.J., Claes L.E., *Intradiscal pressure recordings in the cervical spine*. „Neurosurgery”, 1999, 44 (2): 379–384.
- Przybyla A.D. Skrzypiec P., Pollintine P., Dolan M.A., Adams M., *Strength of the cervical spine in compression and bending*. „Spine”, 2007, 32: 1612–1620.
- Punt I.M., V.M. Visser, L.W. van Rhijn L.W., Kurtz S.M., Antonis J., Schurink G.W.H., van Ooij A., *Complications and reoperations of the SB Charite lumbar disc prosthesis: experience in 75 patients*. Eur Spine J, 2008, 17 (1): 36–43.
- Qiu T.X., Teo E.C., Lee K.K., Ng H.W., Yang K., *Validation of T10–T11 finite element model and determination of instantaneous axes of rotations in three anatomical planes*. „Spine”, 2003, 28: 2694–2699.
- Race A., Broom N.D., Robertson P., *Effect of loading rate and hydration on the mechanical properties of the disc*. „Spine”, 2000, 25 (6), 66266–66269.
- Radek A., Zapalowicz K., *Urazy kręgosłupa*, [w:] *Zarys neurochirurgii*. PZWL, Warszawa, 1999: 551–571.
- Rajasekaran S., Babu J.N., Arun R., Armstrong B.R., Shetty A.P., Murugan S., *ISSLS prize winner: A study of diffusion in human lumbar discs: a serial magnetic resonance imaging study documenting the influence of the endplate on diffusion in normal and degenerate discs*. „Spine”, 2004, 29 (23), 2654–2667.
- Ranu H.S., *Measurement of pressures in the nucleus and within the annulus of the human spinal disc: due to extreme loading*. Proc Inst Mech Eng, 1990, 204 (3): 141–146.
- Reichmann S., Berglund E., Lundgren K., *Das Bewegungszentrum in der Lendenwirbelsäule bei Flexion und Extension*. Z Anat Entwickl, 1972, 138: 283–287.
- Rho J.Y., Kuhn-Spearin, L., Zioupos P., *Mechanical properties and the hierarchical structure of bone*. Med Eng Phys, 1998, 20 (2): 92–102.
- Riggs L.B., Parfitt M.A., *Drugs used to treat osteoporosis: The critical need for a uniform nomenclature based on their action on bone remodeling*. J Bone Miner Res, 2005, 20: 177–184.
- Risbud M.V., Shapir I.M., *Notochordal cells in the adult intervertebral disc: new perspective on an old question*. Crit Rev Eukaryot Gene Expr, 2011, 21: 29–41.
- Ritchie J.R., *Orthopaedic considerations during pregnancy*. Clin Obstet Gynecol, 2003, 46 (2): 456–466.
- Roberts S., Menage J., Urban J.P., *Biochemical and structural properties of the cartilage end-plate and its relation to the intervertebral disc*. „Spine”, 1989, 14 (2): 166–174.
- Roberts S., McCall I.W., Menage J., Haddaway M.J., Eisenstein S.M., *Does the thickness of the vertebral subchondral bone reflect the composition of the intervertebral disc?* Eur Spine J, 1997, 6: 385–389.
- Roberts S., Caterson, B., Menage J., *Matrix metalloproteinases and aggrecanase: their role in disorders of the human intervertebral disc*. „Spine”, 2000, 25: 3005–3013.
- Robertson D., Willardson R., Parajuli D., Cannon A., Bowden A.E., *The lumbar supraspinous ligament demonstrates increased material stiffness and strength on its ventral aspect*. J Mech Behav Biomed Mat, 2013, 17: 34–43.
- Robertson P.A., Rawlinson H.J., Hadlow A.T., *Radiologic stability of titanium mesh cages for anterior spinal reconstruction following thoracolumbar corpectomy*. Clin Spine Surg, 2004, 17 (1): 44–52.
- Rodrigues S.A., Thambyah A., Broom N.D., *A multiscale structural investigation of the annulus-endplate anchorage system and its mechanisms of failure*. Spine J, 2015, 15: 405–416.
- Rodrigues S.A., Wade K.R., Thambyah A., Broom N.D., *Micromechanics of annulus-end plate integration in the intervertebral disc*. Spine J, 2012, 12: 143–50.

- Rodriguez A.G., Rodriguez-Soto A.E., Burghardt A.J., Berven S., Majumdar S., Lotz J.C., *Morphology of the human vertebral endplate*. J Orthop Res, 2012, 30 (2): 280–287.
- Rodriguez A.G., Slichter C.K., Acosta F.L., Rodriguez-Soto A.E., Burghardt A.J., Majumdar S., Lotz J.C., *Human disc nucleus properties and vertebral endplate permeability*. „Spine”, 2011, 36 (7): 512–520.
- Rohlmann A., Bergmann G., Graichen F., Weber U., *In vivo measurement of implant loads in a patient with a fractured vertebral body*. Eur Spine J, 1995, 4: 347–353.
- Rohlmann A., Claes L.E., Bergmann G., Graichen F., Neef P., Wilke H.J., *Comparison of intradiscal pressures and spinal fixator loads for different body positions and exercises*. „Ergonomics”, 2001, 44 (8): 781–794.
- Rohlmann A., Graichen F., Weber U., Bergmann G., *Monitoring in vivo implant loads with a telemeterized internal spinal fixation device*. „Spine”, 2000, 25 (23): 2981–2986.
- Rohlmann A., Neller S., Bergmann G., Graichen F., Claes L., Wilke H.J., *Effect of internal fixator and a bone graft on intersegmental spine motion and intradiscal pressure in the adjacent regions*. Eur Spine J, 2001, 10: 301–308.
- Rohlmann A., Pohl D., Bender A., Graichen F., Dymke J., Schmidt H., Bergmann G., *Activities of everyday life with high spinal loads*. PloS One, 2014, 27, 9 (5): 98510.
- Rohlmann A., Richter M., Zander T., Klöckner C., Bergmann G., *Effect of different surgical strategies on screw forces after correction of scoliosis with a VDS implant*. Eur Spine J, 2006, 15 (4): 457–464.
- Rong X., Liu Z., Wang B., Chen H., Liu H., *The facet orientation of the subaxial cervical spine and the implications for cervical movements and clinical conditions*. „Spine”, 2017, 42 (6): E320–E325.
- Rong X., Liu Z., Wang B., Pan X., Liu H., *Relationship between facet tropism and facet joint degeneration in the sub-axial cervical spine*. BMC Musculoskelet Disord, 2017, 18 (1): 86.
- Rosenthal B.D., Boody B.S., Jenkins T.J., Hsu W.K., Patel A.A., Savage J.W., *Thoracolumbar Burst Fractures*. Clin Spine Surg, 2018, 31 (4): 143–151.
- Roughley P., *Biology of intervertebral disc aging and degeneration: involvement of the extracellular matrix*. „Spine”, 2004, 29: 2691–2699.
- Roughley P., Melching L., Heathfield T., Pearce R., Mort J., *The structure and degradation of aggrecan in human intervertebral disc*. Eur Spine J, 2006, 15 (3 Suppl.): 326–332.
- Rousseau M.A., Bradford D.S., Hadi T.M., Pedersen K.L., Lotz J.C., *The instant axis of rotation influences facet forces at L5/S1 during flexion/extension and lateral bending*. Eur Spine J, 2006, 15 (3): 299–307.
- Roy M.E., Rho J.Y., Tsui T.Y., Evans N.D., Pharr G.M., *Mechanical and morphological variation of the human lumbar vertebral cortical and trabecular bone*. J Biomed Mat Res, 1999, 44 (2): 191–197.
- Samartzis D., Cheung J.P., Rajasekaran S., Kawaguchi Y., Acharya S., Kawakami M., *Critical values of facet joint angulation and tropism in the development of lumbar degenerative spondylolisthesis: an international, large-scale multicenter study by the AO Spine Asia Pacific Research Collaboration Consortium*. Global Spine J, 2016, 6: 414–421.
- Sangiorgio S.N., Borkowski S.L., Bowen R.E., Scaduto A., Frost N.L., Ebrahmzadeh E., *Quantification of increase in three-dimensional spine flexibility following sequential Ponte osteotomies in a cadaveric model*. Spine Deform, 2013, 1 (3): 171–178.
- Sato K., Kikuchi S., Yonezawa T., *In vivo intradiscal pressure measurement in healthy individuals and in patients with ongoing back problems*. „Spine” (Phila Pa 1976), 1999, 24 (23): 2468–2474.
- Sawa A.G., Crawford N.R., *The use of surface strain data and a neural networks solution method to determine lumbar facet joint loads during in vitro spine testing*. J Biomech, 2008, 41 (12): 2647–2653.
- Sawicki W., *Tkanka kostna, [w:] Histologia i cytologia*. PZWŁ, Warszawa 2008.
- Schmidt H., Heuer F., Claes L., Wilke H.-J., *The relation between the instantaneous center of rotation and facet joint forces – A finite element analysis*. Clin Biomech (Bristol, Avon), 2008, 23 (3): 270–278.
- Schmidt H., Galbusera F., Rohlmann A., Zander T., Wilke H.-J., *Effect of multilevel lumbar discectomy on spine kinematics and facet joint loads in flexion and extension: a finite element analysis*. Eur Spine J, 2012, 21: 663–674.
- Schmidt H., Heuer F., Simon U., Kettler A., Rohlmann A., Claes L., Wilke H.-J., *Application of a new-*

- calibration method for a three-dimensional finite element model of a human lumbar annulus fibrosus*. Clin Biomech, 2006, 21: 337–344.
- Schmorl G., Junghanns H., *The Human Spine in Health and Disease*. Grune and Stratton, New York, 1971.
- Schollum M. L., Robertson P.A., Broom N.D., *ISSLS prize winner: microstructure and mechanical disruption of the lumbar disc annulus*. Cz. 1. A microscopic investigation of the translamellar bridging network. „Spine”, 2008, 33 (25): 2702–2710.
- Schultz A.B., Ashton-Miller J.A., *Basic Orthopaedic Biomechanics*, [w:] V.C. Mow, W.C. Hayes (eds.), *Biomechanics of the Human Spine*. Raven Press, New York, 1991.
- Shan Z., Li S., Liu J., Mamuti M., Wang C., Zhao F., *Correlation between biomechanical properties of the annulus fibrosus and magnetic resonance imaging (MRI) findings*. Eur Spine J, 2015, 24 (9): 1909–1916.
- Shankar H., Jeremy J.A., Abram S.E., *Anatomy and pathophysiology of intervertebral disc disease. Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management*, 2009, 13(2), 67–75.
- Sharma M., Langrana N.A., Rodriguez J., *Role of ligaments and facets in lumbar spinal stability*. „Spine”, 1995, 20: 887–900.
- Shirazi-Adl A., Ahmed A.M., Shrivastava S.C., *Mechanical response of a lumbar motion segment in axial torque alone and combined with compression*. „Spine”, 1986, 11: 914–927.
- Shirazi-Adl A., Drouin G., *Load-bearing role of facets in a lumbar segment under sagittal plane loadings*. J Biomech., 1987, 20 (6): 601–613.
- Siegmund G., Myers B.S., *Human cervical motion segment flexibility and facet capsular ligament strain under combined posterior shear, extension and axial compression (No. 2000-01-SC12)*. SAE Technical Paper, 2000.
- Simpson E.K., Parkinson I.H., Manthey B., Fazzalari N.L., *Intervertebral disc disorganization is related to trabecular bone architecture in the lumbar spine*. J Bone Miner Res, 2001, 6 (4): 681–687.
- Singh I., *The architecture of cancellous bone*. J Anat, 1978, 127 (2): 305–310.
- Singh K., Masuda K., Thonar E.J., An H.S., Cs-Szabo G., *Age-related changes in the extracellular matrix of nucleus pulposus and anulus fibrosus of human intervertebral disc*. „Spine”, 2009, 34: 10–16.
- Singha K., Singha M., *Biomechanism Profile of Intervertebral Disc's (IVD): Strategies to Successful Tissue Engineering for Spinal Healing by Reinforced Composite Structure*. J Tissue Sci Eng, 2012, 3 (3).
- Sivakamasundari V., Lufkin T., *Bridging the gap: understanding embryonic intervertebral disc development*. Cell Dev Biol., 2012, 1 (2).
- Sivan S.S., Wachtel E., Roughley P., *Structure, function, aging and turnover of aggrecan in the intervertebral disc*. Biochim Biophys Acta, 2014, 1840: 3181–3189.
- Skaggs D.L., Weidenbaum M., Iatridis J.C., Ratcliffe A., Mow V.C., *Regional variation in tensile properties and biochemical composition of the human lumbar anulus fibrosus*. „Spine”, 1994, 19 (12): 1310–1319.
- Skipor A.F., Miller J.A., Spencer D.A., Schultz A.B., *Stiffness properties and geometry of lumbar spine posterior elements*. J Biomech., 1985, 18 (11): 821–830.
- Smith L.J., Byers S., Costi J.J., Fazzalari N.L., *Elastic fibers enhance the mechanical integrity of the human lumbar anulus fibrosus in the radial direction*. Ann Biomed Eng, 2008, 36: 214–223.
- Smith L.J., Fazzalari N.L., *Regional variations in the density and arrangement of elastic fibres in the anulus fibrosus of the human lumbar disc*. J Anat, 2006, 209: 359–367.
- Smith L.J., Fazzalari N.L., *The elastic fibre network of the human lumbar anulus fibrosus: architecture, mechanical function and potential role in the progression of intervertebral disc degeneration*. Eur Spine J, 2009, 18: 439–448.
- Smith L.J., Harvey E., *Anatomy, biomechanics, and classification of thoracolumbar injuries*. Semi Spine Sur, 2010, 22 (1): 2–7.
- Smith L.J., Nerurkar N.L., Choi K.-S., Harfe B.D., Elliott D.M., *Degeneration and regeneration of the intervertebral disc: lessons from development*. Dis Model Mech, 2011, 4: 31–41.
- Smith T.H., *The mechanical significance of the trabecular bone architecture in a human vertebra*. Shaker Verlag, Aachen, 1996.

- Sokołowska-Pituchowa J., *Anatomia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny*. PZWL, Warszawa, 1989.
- Spitzer W.O., *Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining "whiplash" and its management*. „Spine”, 1995, 20: 1S–73S.
- Standring S., *Gray's Anatomy*. Churchill Livingstone, 2005.
- Standring S., *Gray's anatomy e-book: The anatomical basis of clinical practice*. Elsevier, 2015.
- Steffen T., Baramki H.G., Rubin R., Antoniou J., Aebi M., *Lumbar intradiscal pressure measured in the anterior and posterolateral annular regions during asymmetrical loading*. Clin Biomech, 1998, 13 (7): 495–505.
- Stemper B.D., DeRosia J.J., Yogananan N., Pintar F.A., Shender B.S., Paskoff G.R., *Gender dependent cervical spine anatomical differences in size-matched volunteers*. Biomed Sci Instrum, 2009, 45: 149–154.
- Stokes I.A., *Surface strain on human intervertebral discs*. J Orthop Res, 1987, 5: 348–355.
- Stokes I.A., Gardner-Morse M.G., Henry S.M., *Intra-abdominal pressure and abdominal wall muscular function: Spinal unloading mechanism*. Clin Biomech, 2010, 25 (9): 859–866.
- Stokes I.A., Iatridis J.C., *Mechanical conditions that accelerate intervertebral disc degeneration: overload versus immobilization*. „Spine”, 2004, 29 (23): 2724–2732.
- Struhl S., Goldstein S.A., Dickie D.L., Flynn M.J., Matthews L.S., *The distribution of mechanical properties of trabecular bone within vertebral bodies and iliac crest: correlation with computed tomography density*. Transactions of the Orthopedic Research Society, 1987: 262.
- Sturrock R.D., Wojtulewski J.A., Dudley Hart F., *Spondylometry in a normal population and in ankylosing spondylitis*. „Rheumatology”, 1973, 12 (3): 135–142.
- Świderski G., Świderska K., *Kliniczne uwarunkowania wydolności kręgosłupa a postaw ciała*, [w:] J. Ślężyński (red), *Postawa ciała człowieka i metody jej oceny*. AWF, 1992: 23–32.
- Szabuniewicz S., Orlikowska A., Niesłuchowski W., *Ćwiczenia usprawniające kręgosłup. Poradnik*. Wydawnictwo Harmonia, 2016.
- Takahashi I., Kikuchi S.I., Sato K., Sato N., *Mechanical load of the lumbar spine during forward bending motion of the trunk—a biomechanical study*. „Spine”, 2006, 1, 31 (1): 18–23.
- Tanz S.S., *Motion of the lumbar spine a roentgenologic study*. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1953, 69: 399–412.
- Tavakoli J., Elliott D.M., Costi J.J., *The ultra-structural organization of the elastic network in the intra- and inter-lamellar matrix of the intervertebral disc*. Acta Biomater, 2017, 58: 269–277.
- Taylor J., Twomey L., *Sagittal and horizontal plane movement of the human lumbar vertebral column in cadavers and in the living*. „Rheumatology”, 1980, 19 (4): 223–232.
- Taylor J.R., *Growth of human intervertebral discs and vertebral bodies*. J Anat, 1975, 120: 49–68.
- Thompson J.P., Pearce R.H., Schechter M.T., Adams M.E., Tsang I.K., Bishop P.B., *Preliminary evaluation of a scheme for grading the gross morphology of the human intervertebral disc*. „Spine”, 1990, 15 (5): 411–415.
- Thomsen J.S., Ebbesen E.N., Mosekilde L., *Zone-dependent changes in human vertebral trabecular bone: clinical implications*. „Bone”, 2002, 30: 664–669.
- Tomaszewski K.A., Saganiam K., Gładysz T., Walocha J.A., *The biology behind the human intervertebral disc and its endplates*. Folia Morphol, 2015, 74 (2): 157–168.
- Troke M., Moore A.P., Maillardet F.J., Cheek E., *A normative database of lumbar spine ranges of motion*. Man Ther, 2005, 10(3), 198–206.
- Truumees E., Demetropoulos C.K., Yang K.H., Herkowitz H.N., *Failure of human cervical endplates: a cadaveric experimental model*. „Spine”, 2003, 28 (19): 2204–2208.
- Twomey L.T., Taylor J.R., *Age changes in lumbar vertebrae and intervertebral discs*. Clinical orthopaedics and related research, 1987, 224: 97–104.
- Twomey L.T., Taylor J.R., *Physical Therapy of the low back*. Churchill Livingstone, 1987.
- Tylman D., Dziak A., *Traumatologia narządu ruchu*. PZWL, Warszawa, 1996.
- Ulrich D., van Rietbergen B., Laib A., Ruegsegger P., *The ability of three-dimensional structural indices to reflect mechanical aspects of trabecular bone*. „Bone”, 1999, 25 (1): 55–60.
- Urban J.P., Holm S., Maroudas A., Nachemson A., *Nutrition of the intervertebral disc: effect of fluid flow on solute transport*. Clin Orthop Relat Res, 1982, 170: 296–302.

- Urban J.P., McMullin J.F., *Swelling pressure of the lumbar intervertebral discs: influence of age, spinal level, composition, and degeneration.*, „Spine”, 1988, 13 (2): 179–187.
- Urban J.P., Roberts S., *Degeneration of the intervertebral disc.* Arthritis Res Ther, 2003, 5 (3): 120–130.
- Urban M., Fairbank J., Bibby S., Urba, J., *Intervertebral disc composition in neuromuscular scoliosis: changes in cell density and glycosaminoglycan concentration at the curve apex.* „Spine”, 2001, 26: 610–617.
- Urban J., *Disc biochemistry in relation to function*, [w:] S.W. Wiesel, J.N. Weinstein, H.N. Herkowitz, J. Dvorak, G. Bell (eds.), *The lumbar spine*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1996.
- Urban J., McMullin J., *Swelling pressure of the intervertebral disc: influence of proteoglycan and collagen contents.* „Biorheology”, 1985, 22: 145–157.
- Urban, J., Smith, S., Fairbank, J., *Nutrition of the intervertebral disc.* „Spine” (Phila Pa 1976), 2004, 29: 2700–2709.
- Vaccaro A.R., Koerner J.D., Radcliff K.E., Oner F.C., Reinhold M., Schnake K.J., Rajasekaran S., Kandziora F., Fehlings M.G., Dvorak M.F., Aarabi B., Schroeder G.D., Kepler C.K., Vialle L.R., *AO Spine subaxial cervical spine injury classification system.* Eur Spine J, 2016, 25 (7): 2173–2184.
- Vanharanta H., Floyd T., Ohnmeiss D.D., Hochschuler S.H., Guyer R.D., *The relationship of facet tropism to degenerative disc disease.* „Spine”, 1993, 18: 952–957.
- Vergroesen P.-P.A., Kingma I., Emanuel K., Hoogendoorn R.J., Welting T.J., Royen B.J., Dieen J.H., Smit T.H., *Mechanics and biology in intervertebral disc degeneration: a vicious circle.* Osteoarthritis Cartilage, 2015, 23 (7): 1057–1070.
- Vernon-Roberts B., Fazzalari N.L., Manthey B.A., *Pathogenesis of tears of the annulus investigated by multiple-level transaxial analysis of the T12–L1 disc.* „Spine” 1997, 22: 2641–2646.
- Vesterby A., Mosekilde L., Gundersen H.J.G., Melsen F., Mosekilde L., Holme K., Sørensen S., *Biologically meaningful determinants of the in vitro strength of lumbar vertebrae.* „Bone”, 1991, 12 (3): 219–224.
- Villee C.A., Berg L.R., Solomon E.P., Martin D.W., *Biologia.* Oficyna Wydawnicza Multico, Warszawa, 2009.
- Wade K., Robertson P., Broom N., *A fresh look at the nucleus-endplate region: new evidence for significant structural integration.* Eur Spine J, 2012, 20 (8): 1225–1232.
- Wade K., *Vertebral Endplates*, [w:] F. Galbusera, H. Wilke (eds.), *Biomechanics of the Spine*. Academic Press, 2018: 125–140.
- Wade K.R., Robertson P.A., Broom N.D., *On the extent and nature of nucleus-annulus integration.* „Spine”, 2012, 37: 1826–1833.
- Walker M.H., Anderson D.G., *Molecular basis of intervertebral disc degeneration.* Spine J, 2004, 4 (6): 158–166.
- Wang X.Y., Dai L.Y., Xu H.Z., Chi Y.L., *Biomechanical effect of the extent of vertebral body fracture on the thoracolumbar spine with pedicle screw fixation: An in vitro study.* J Clin Neurosci, 2008, 15 (3): 286–290.
- Wang X.Y., Dai L.Y., Xu H.Z., Chi Y.L., *Biomechanical effect of the extent of vertebral body fracture on the thoracolumbar spine with pedicle screw fixation: An in vitro study.* J Clin Neurosci, 2008, 15 (3): 286–290.
- Wang Y., Battié M.C., Boyd S.K., Videman T., *The osseous endplates in lumbar vertebrae: thickness, bone mineral density and their associations with age and disk degeneration.* „Bone”, 2011, 48 (4): 804–809.
- Wang Y., Videman T., Battie M.C., *ISSLS prize winner: Lumbar vertebral endplate lesions: associations with disc degeneration and back pain history.* „Spine”, 2012a, 37: 1490–1496.
- Wang Y., Videman T., Battie M.C., *Lumbar vertebral endplate lesions: prevalence, classification, and association with age.* „Spine”, 2012b, 37: 1432–1439.
- Wang P., Yang L., Hsieh A., *Nucleus pulposus cell response to confined and unconfined compression implicates mechanoregulation by fluid shear stress.* Ann Biomed Eng, 2011, 39: 1101–1111.
- Wang Y., Battié M.C., Videman T., *A morphological study of lumbar vertebral endplates: radiographic, visual and digital measurements.* Eur Spine J, 2012, 21 (11): 2316–2323.

- Watanabe A., Benneker L.M., Boesch Ch., Watanabe T., Obata T., Anderson S.E., *Classification of Intervertebral Disk Degeneration with Axial T2 Mapping AJR*. Am J Roentgenol, 2007, 189: 936–942.
- Waugh A., Grant A., Ross & Wilson *Anatomia i fizjologia człowieka w zdrowiu i chorobie*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2012.
- Waugh A., Grant A., Ross & Wilson. *Anatomia i fizjologia człowieka w warunkach zdrowia i choroby*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2010.
- Weiler, C., Schietzsch, M., Kirchner, T., Nerlich, A., Boos, N., Wuertz, K., *Age-related changes in human cervical, thoracic and lumbar intervertebral disc exhibit a strong intra-individual correlation*. Eur Spine J, 2012, 21 (6 Suppl.): 8108.
- Weishaupt D., Zanetti M., Boos N., Hodler J., *MR imaging and CT in osteoarthritis of the lumbar facet joints*. Skeletal Radiol, 1999, 28: 215–219.
- Werne S., *Studies in spontaneous atlas dislocation*. Acta Orthop Scand, 1957, 28 (23 Suppl.): 3–150.
- White A.A., Panjabi M.M., *Clinical Biomechanics of the Spine*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1990.
- White A.A., Johnson R.M., Panjabi M.M., Soutwick W.O., *Biomechanical analysis of clinical stability in cervical spine*. Clin Orthop, 1975, 109 (85).
- White A.A., Panjabi M.M., *Clinical biomechanics of the spine*. Lippincott, Philadelphia, 1990.
- White A.A., Panjabi M.M., *The clinical biomechanics of the occipitoatlantoaxial complex*. Orthop Clin North Am, 1978, 9 (4): 867.
- Widhe T., *Spine: posture, mobility and pain. A longitudinal study from childhood to adolescence*. Eur Spine J, 2001, 10 (2): 118–123.
- Wilke H.J., Neef P., Caimi M., Hoogland T., Claes L.E., *New in vivo measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life*. „Spine”, 1999, 24 (8): 755–762.
- Wilke H.J., Neef P., Hinz B., Seidel H., Claes L., *Intradiscal pressure together with anthropometric data—a data set for the validation of models*. Clin Biomech, 2001, 16: 111–126.
- Wilke H.J., Wenger K., Claes L., *Testing criteria for spinal implants: recommendations for the standardization of in vitro stability testing of spinal implants*. Eur Spine J, 1998, 7 (2): 148–154.
- Wilke H.J., Wolf S., Claes L.E., Arand M., Wiesend A., *Influence of varying muscle forces on lumbar intradiscal pressure: an in vitro study*. J Biomech, 1996, 29 (4): 549–555.
- Willauschus W.G., Kladny B., Beyer W.F., Gluckert K., Arnold H., Scheithauer R., *Lesions of the alar ligaments. In vivo and in vitro studies with magnetic resonance imaging*. „Spine”, 1995, 20: 2493–2498.
- Winkelstein B.A., Nightingale R.W., Richardson W.J., Myers B.S., *The cervical facet capsule and its role in whiplash injury: a biomechanical investigation*. „Spine”, 2000, 25 (10): 1238–1246.
- Winter R.B., Lovell W.W., Moe J.H., *Excessive thoracic lordosis and loss of pulmonary function in patients with idiopathic scoliosis*. J Bone Joint Surg, 1975, 57: 972–977.
- Witt A., *Postawa i ruchy ciała – biomechanika*, [w:] W.Z. Traczyk (red.), *Diagnostyka czynnościowa człowieka, fizjologia stosowana*. PZWL, Warszawa, 1999: 87–95.
- Wittenberg R.H., Moeller J., Shea M., White A.A., Hayes W.C., *Compressive strength of autologous and allogeneous bone grafts for thoracolumbar and cervical spine fusion*. „Spine”, 1990, 15: 1073–1078.
- Wolfram U., Wilke H.J., Zysset P.K., *Rehydration of vertebral trabecular bone: influences on its anisotropy, its stiffness and the indentation work with a view to age, gender and vertebral level*. „Bone”, 2010, 46 (2): 348–354.
- Worth D.R., Selvik G., *Movements of the craniovertebral joints. Modern manual therapy of the vertebral column*. Churchill Livingstone, 1986.
- Yamada H., Evans F.G., *Strength of biological materials*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1970.
- Yamamoto I.S.A.O., Panjabi M.M., Crisco T.R.E.Y., Oxland T., *Three-dimensional movements of the whole lumbar spine and lumbosacral joint*. „Spine”, 1989, 14 (11): 1256–1260.
- Yamashita T., Minaki Y., Özakay A.C., Cavanaugh J.M., King A.I., *A morphological study of the fibrous capsule of the human lumbar facet joint*. „Spine”, 1996, 21 (5): 538–543.

- Yang K.H., King A.I., *Mechanism of facet load transmission as a hypothesis for low-back pain.* „Spine”, 1984, 9 (6): 557–565.
- Yasuda I., *Electrical callus and callus formation by electret.* Clin Orthop Relat Res, 1977, 124: 53–56.
- Yoganandan N., Knowles S.A., Maiman D.J., Pintar F.A., *Anatomic study of the morphology of human cervical facet joint.* „Spine”, 2003, 28 (20): 2317–2323.
- Yoganandan N., Kumaresan S., Pintar F.A., *Geometric and mechanical properties of human cervical spine ligaments.* Journal of biomechanical engineering, 2000, 122 (6), 623–629.
- Youdas J.W., Garrett T.R., Suman V.J., Bogard C.L., Hallman H.O., Carey J.R., *Normal range of motion of the cervical spine: an initial goniometric study.* „Physical therapy”, 1992, 72 (11): 770–780.
- Yu J., Fairbank J.C., Roberts S., Urban J.P., *The elastic fiber network of the anulus fibrosus of the normal and scoliotic human intervertebral disc.* „Spine”, 2005, 30: 1815–1820.
- Yu, J., Tirilapur, U., Fairbank, J., Handford, P., Roberts, S., Winlove, P., Cui, Z., Urban, J., *Microfibrils, elastin fibres and collagen fibres in the human intervertebral disc and bovine tail disc.* J Anat, 2007, 210: 460–471.
- Yu J., Winlove P.C., Roberts S., Urban, J.P.G., *Elastic fibre organization in the intervertebral discs of the bovine tail.* J Anat, 2002, 201: 465–475.
- Yukawa Y., Kato F., Suda K., Yamagata M., Ueta T., *Age-related changes in osseous anatomy, alignment, and range of motion of the cervical spine. Cz. 1. Radiographic data from over 1,200 asymptomatic subjects.* Eur Spine J, 2012, 21 (8): 1492–1498.
- Zagrobelny Z., Woźniewski M., *Biomechanika kliniczna. Część ogólna.* Wydawnictwo AWF we Wrocławiu, Wrocław, 1997.
- Żak M., *Effect of support on mechanical properties of the intervertebral disc in long-term compression testing.* J Theor Appl Mech-Pol, 2014, 52 (3): 676–686.
- Żak M., Pezowicz C., *Spinal segments and regional variations in the mechanical properties of the annulus fibrosus subjected to tensile loading.* Acta Bioeng Biomech, 2013, 15 (1): 51–59.
- Żak M., *Wpływ zmian patologicznych w strukturze krążka międzykręgowego kręgosłupa na jego właściwości mechaniczne.* Rozprawa doktorska. Politechnika Wrocławska, Wrocław, 2014.
- Zdeblick T.A., Abitbol J.J., Kunz D.N., McCabe R.P., Garfin S., *Cervical Stability After Sequential Capsule Resection.* „Spine”, 1993, 18: 2005–2008.
- Zdero R. (ed.), *Experimental Methods in Orthopaedic Biomechanics.* Academic Press, 2016.
- Zehra U., Flower L., Robson-Brown K., Adams M.A., Dolan P., *Defects of the vertebral end plate: implications for disc degeneration depend on size.* Spine J, 2017, 17 (5): 727–737.
- Zhang G., Ezura Y., Chervoneva I., Robinson P.S., Beason D.P., Carine E.T., Soslowsky L.J., Iozzo R.V., Birk D.E., *Decorin regulates assembly of collagen fibrils and acquisition of biomechanical properties during tendon development.* J Cell Biochem, 2006, 98: 1436–1449.
- Zhao F., Pollintine P., Hole B.D., Dolan P., Adams M.A., *Discogenic Origins of Spinal Instability.* „Spine”, 2005, 30 (23): 2621–2630.
- Zhao F.D., Pollintine P., Hole B.D., Adams M.A., Dolan P., *Vertebral fractures usually affect the cranial end-plate because it is thinner and supported by less-dense trabecular bone.* „Bone”, 2009, 44: 372–379.
- Zhong Z., Chen S., Hung C., *Load-and displacement-controlled finite element analyses on fusion and nonfusion spinal implants.* Proc Inst Mech Eng H J Eng Med, 2009, 223: 143–157.
- Zhou S.H., McCarthy I.D., McGregor A.H., Coombs R.R.H., Hughes S.P.F., *Geometrical dimensions of the lower lumbar vertebrae—analysis of data from digitised CT images.* Eur Spine J, 2000, 9 (3): 242–248.

Książka jest całościowym i przejrzystym omówieniem anatomii, fizjologii i mechaniki kręgosłupa. Zawiera bogatą wiedzę z zakresu budowy strukturalnej, funkcji oraz właściwości mechanicznych poszczególnych elementów składowych kręgosłupa: kręgów, krążków międzykręgowych, więzadeł oraz stawów międzywyrostkowych. Autorka szczegółowo opisuje i przedstawia graficznie sposób współpracy tak odmiennych pod względem mechanicznym i mikrostrukturalnym, sztywnych elementów kostnych w postaci kręgów oraz sprężystych, podatnych komponentów w postaci krążków międzykręgowych.

Książka powstała na podstawie wiedzy teoretycznej i doświadczeń własnych autorki oraz wyników najnowszych, interdyscyplinarnych badań przedstawionych w literaturze tematycznej. Może być źródłem wiedzy dla studentów programów edukacyjnych z dziedziny inżynierii medycznej, biomechaniki, rehabilitacji i fizjoterapii, jak również ortopedii i neurochirurgii czy osób zainteresowanych budową i funkcjonowaniem kręgosłupa.



Wydawnictwa Politechniki Wrocławskiej są do nabycia w księgarni
ul. C.K. Norwida 9, 50-374 Wrocław, tel. 71 328 08 95

Prowadzimy sprzedaż wysyłkową: zamawianie.ksiazek@pwr.edu.pl

ISBN 978-83-7493-069-7