

Tomasz Gos

Znaczenie uszkodzeń kręgosłupa szyjnego dla medycyny sądowej

The importance of the cervical spine injury approach for the legal medicine

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. R. Hauser

W pracy dokonano przeglądu mechanizmów uszkodzeń kręgosłupa szyjnego akcentując zagadnienia ważne w praktyce sądowo-lekarskiej. Zwrócono uwagę m.in. na: znaczenie stosowania specjalnej techniki sekcyjnej, wzajemne oddziaływanie zmian chorobowych i następstw urazów, kontrowersyjne zagadnienie tzw. uszkodzeń biczowych kręgosłupa szyjnego.

The biomechanical analysis of different cervical spine injuries was reviewed. The items important for medico-legal practice were outlined. Among other issues, the role of autopsy techniques, the coincidence of impact and disease and the controversial „whip-lash injury” related to the cervical spine was discussed.

WSTĘP

W obecnej dobie wśród uszkodzeń kręgosłupa coraz częściej podkreśla się dominację odcinka szyjnego także w liczbach bezwzględnych, a nie tylko w przeliczeniu na liczbę kręgów bądź długość [14, 22]. Tendencja ta wiąże się z narastającą liczbą wypadków drogowych, u ofiar których uszkodzenia kręgosłupa szyjnego mają występować w połowie przypadków [14]. Biorąc pod uwagę poszczególne odcinki, właśnie w szyjnym dochodzi najczęściej do poprzecznego uszkodzenia rdzenia kręgowego [16]. Prowadzona od kilku lat w Zakładzie Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Gdańsku szczegółowa analiza obrażeń kręgosłupa szyjnego potwierdza przedstawione tendencje.

W Polsce nie prowadzi się statystyki uszkodzeń kręgosłupa obejmującej wszystkie ośrodki, zarówno kliniczne jak i zajmujące się diagnostyką pośmiertną. Ocenia się jednak szacunkowo, że przynajmniej w skupiskach wielkomiejskich należy liczyć się co najmniej z kilkunastoma nowymi przypadkami poprzecznego uszkodzenia rdzenia kręgowego na milion mieszkańców rocznie [11]. Ciągłe

wysoka jest późna śmiertelność pourazowa w takich przypadkach – w grupie paraplegików sięga ona 50–60%, w grupie tetraplegików – 90–100% [22]. Przykładowo w zestawieniu statystycznym obejmującym ponad 1300 przypadków zgonów pourazowych (w tym ok. 70% na miejscu zdarzenia) stwierdzono u 40% ofiar uszkodzenia kręgosłupa lub rdzenia, wśród których 90% posiadało złamanie kręgosłupa a 50% uszkodzenia rdzenia kręgowego, i w 25% przypadków stanowiły one przyczynę zgonu (10% wszystkich przypadków) [20]. Składały się na nią: stłuczenie, ucisk i rozerwanie rdzenia kręgowego oraz rdzenia przedłużonego.

Podkreślana przez autorów europejskich zdecydowana przewaga uszkodzeń kręgosłupa w mechanizmie pośrednim, wynikającym z przeniesienia siły, nad spowodowanymi przez jej bezpośrednie, miejscowe działanie [20] jest szczególnie zaznaczona w odcinku szyjnym (obserwacje własne nieopublikowane). Wynika to z unikalnej biomechaniki kręgosłupa szyjnego w porównaniu do innych odcinków, co jest uwarunkowane odrębnością cech anatomicznych zarówno poszczególnych jego składowych (zwłaszcza kręgów C₁ i C₂), jak i całej jego struktury. Tylko bowiem odcinek szyjny kręgosłupa posiada tak dużą ruchomość będąc jednocześnie obciążony masą głowy zwłaszcza w górnej swej części. Szczególne znaczenie tego obciążenia podkreśla fakt, że ponad 1/3 wszystkich uszkodzeń kręgosłupa szyjnego przypada na zespół potyliczno-szczytowo-obrotowy [6].

Wymienione czynniki posiadają dwojakie znaczenie dla medycyny sądowej głównie w kontekście badania pośmiertnego: po pierwsze określają szczególną predyspozycję kręgosłupa szyjnego do ulegania uszkodzeniu, po drugie – jego właściwości biomechaniczne powodują możliwość czasem bardzo dokładnego prześledzenia kierunków działających sił, a tym samym rekonstrukcji mechanizmu powstania obrażeń. Szczęólnego znaczenia nabiera fakt, że dotyczy to także sytuacji, w których uszkodzenia kręgosłupa szyjnego nie są decydującymi o zgonie. Wówczas dokładna analiza nawet niewielkich zmian pourazowych (np. wylewów krwawych w aparacie więzadłowym bez przerwania jego ciągłości, odpowiadających klinicznemu rozpoznaniu skręcenia) może dostarczyć informacji bardzo pomocnych w odtworzeniu przebiegu zdarzenia. Wymaga to co prawda stosowania specjalnych technik sekcyjnych [22], jednak doświadczenie sądowo-lekarskie poucza o konieczności takiego działania [5].

Najprościej rzecz ujmując, uszkodzenia kręgosłupa zarówno szyjnego jak i w innych odcinkach występują w mechanizmie związanym z przekroczeniem zakresu ruchów właściwych dla fizjologii (hiperekstensyjne, hiperfleksyjne przednie lub boczne, hiperrotacyjne) bądź też w mechanizmie odpowiadającym jedynie patologii urazowej (kompresyjne, dystrykcyjne, nożycowe). Należy jednak wystrzegać się uproszczonego, mechanistycznego podejścia do zagadnień urazowości kręgosłupa w jego *pars cervicalis*. Stanowi ona bowiem nie tylko jednolity, poddający się odgięciom (w pewnym zakresie) blok, lecz także zespół odrębnych elementów anatomicznych, które w zależności od kierunku działających sił mogą wykonywać ruchy nawet wzajemnie przeciwstawne [15].

Celem prezentowanego opracowania nie jest wyczerpanie rozległego, złożonego zagadnienia uszkodzeń kręgosłupa szyjnego. Ma ono zwrócić jedynie

uwagę Czytelników na takie zmiany pourazowe, które zdaniem autora posiadają istotne znaczenie w praktyce sądowo-lekarskiej, głównie sekcyjnej.

USZKODZENIA PRZEJŚCIA CZASZKOWO-SZYJNEGO

Na przejście czaszkowo-szyjne, określane też mianem zespołu potyliczno-szczytowo-obrotowego, składają się unikalne w swej budowie elementy kostne (kłykcie potyliczne, kręgi szczytowy i obrotowy) oraz łączące je w funkcjonalną całość z podstawą czaszki więzadła.

Czynnościową jedność kłykci potylicznych z odcinkiem szyjnym kręgosłupa podkreśla częste oznaczanie ich w piśmiennictwie symbolem C_0 . Tworzą one z górnymi powierzchniami stawowymi atlasu stawy szczytowo-potyliczne, w których wykonywane są ruchy zgięcia (do przodu) i wyprost (do tyłu) oraz śladowe ruchy zgięcia bocznej głowy. Pomiędzy atlasem i obrotnikiem występują z kolei trzy połączenia stawowe: najważniejszy funkcjonalnie staw szczytowo-obrotowy środkowy, w którym odbywają się ruchy rotacyjne oraz dwa stawy szczytowo-obrotowe boczne, w których wykonywane są ruchy określane jako odwodzenie.

Najważniejszymi połączeniami więzadłowymi w wymienionym aparacie są (idąc od przodu, w szczytowej części): błona szczytowo-potyliczna przednia, więzadła torebkowe stawów szczytowo-potylicznych, błona pokrywająca oraz błona szczytowo-potyliczna tylna. Najistotniejszym elementem anatomicznym stabilizującym przejście czaszkowo-szyjne jest więzadło poprzeczne atlasu (ściśle: część poprzeczna jego więzadła krzyżowego), które wytrzymuje obciążenie masą do 130 kg [22]. O jego roli stabilizującej zespół potyliczno-szczytowo-obrotowy świadczy zestawienie częstości przemieszczeń szczytowo-obrotowych przebiegających z uszkodzeniem więzadła poprzecznego wobec przebiegających ze złamaniem zęba obrotnika: tych drugich jest parokrotnie więcej [6].

Tendencja do znacznie mniejszego udziału dyslokacji w przejściu czaszkowo-szyjnym wynikających jedynie z uszkodzenia aparatu więzadłowego wydaje się być właściwa nie tylko dla przypadków klinicznych [6], lecz również obowiązująca w odniesieniu do badań pośmiertnych [22]. I tak, w fundamentalnym opracowaniu Gehweilera, obejmującym 400 pacjentów ze złamaniami i/lub zwichnięciami kręgosłupa szyjnego „czyste” (tj. bez towarzyszących złamań) przemieszczenia szczytowo-potyliczne stanowiły 1% [6], podczas gdy w serii Saternusa, zawierającej 427 przypadków badanych pośmiertnie uszkodzeń przejścia czaszkowo-szyjnego, występowały jedynie w konstelacji ze złamaniami kręgu szczytowego (łącznie 3%) [17]. Przemieszczenia bądź zwichnięcia szczytowo-potyliczne mają być następstwem działania siły w kierunku strzałkowym i powstawać najczęściej w mechanizmie nożycowym (siły przeciwnie skierowane w płaszczyźnie poziomej) [22]. Należy przy tym zaznaczyć, że mechanizm nożycowy nie jest typowy dla uszkodzeń kręgosłupa szyjnego. Dominuje w przejściu piersiowo-lędźwiowym [22]. Rozerwanie połączeń szczytowo-potylicznych stanowiłoby więc jedyne nie budzące

wątpliwości następstwo działania tego mechanizmu w obrębie odcinka szyjnego.

Złamania kłykci potylicznych podobnie jak kręgu szczytowego nie są licznie reprezentowane, co wynika nie tylko z uwarunkowań anatomicznych, lecz także z przeoczenia [18]. Kłykiec potyliczny najczęściej ulega wyłamaniu wraz z otaczającym fragmentem podstawy czaszki, co ma być następstwem osiowej kompresji [18]. Jednostronne oderwanie kłykcia potylicznego bądź jego fragmentu ma z kolei wskazywać na komponentę hiperrotacyjną podobnie jak jednostronne rozerwanie więzadła skrzydłowego i złamanie szczytu zęba obrotnika w miejscu przyczepu tego więzadła [18, 22].

Złamania kręgu szczytowego są parokrotnie częściej obserwowane w materiale sekcyjnym niż klinicznym (odpowiednio 19% w serii Saturnusa i 6% w serii Gehweilera) [6, 17]. Wynika to z faktu, że towarzyszą im uszkodzenia pnia mózgu bądź górnej części rdzenia szyjnego, najczęściej prowadzące do zgonu na miejscu zdarzenia. Głównie występują one w obrębie łuku tylnego, co ma być spowodowane mechanizmem hiperekstensyjnym [22]. Dochodzi wówczas do zgniecenia stosunkowo delikatnej struktury kostnej, jaką jest łuk tylny atlasu, pomiędzy masywną łuską kości potylicznej i silnym wyrostkiem kolczystym kręgu obrotowego. Z kolei najbardziej charakterystycznym dla pierwszego kręgu szyjnego jest wieloodłamowe, czteromiejscowe złamanie Jeffersona, stanowiące klarowny przykład działania osiowego mechanizmu kompresyjnego, określanego jako bezpośredni gdy siła działa na sklepienie głowy bądź pośredni gdy jest przenoszona przez części kręgosłupa niżej położone [6]. Ustawione pod kątem kłykcie potyliczne działają wówczas jak klin rozpierając masy boczne atlasu, co prowadzi do ich oddzielenia z powstaniem obustronnych złamań łuków. Omawiane uszkodzenie jest określane jako niestabilne, jeśli dochodzi do rozerwania więzadła poprzecznego. Złamanie Jeffersona stanowiło 1% w cytowanej już serii Gehweilera [6]. Jeszcze rzadsze są złamania: wyrostka poprzecznego (następstwo zgięcia boczego), łuku przedniego atlasu w płaszczyźnie horyzontalnej (mechanizm hiperekstensyjny) oraz masy bocznej po jednej stronie (niesymetryczna kompresja) [22].

Jak już wspomniano, przemieszczenia szczytowo-obrotowe połączone ze złamaniem zęba obrotnika występują parokrotnie częściej niż te, w których dochodzi jedynie do rozerwania więzadeł łączących kręg szczytowy i obrotowy [6, 22]. Najistotniejsze znaczenie dla „czystych” zwichnięć szczytowo-obrotowych (tj. bez towarzyszącego złamania zęba C₂) ma rozerwanie więzadła poprzecznego atlasu. Następuje ono głównie w mechanizmie hiperekstensyjnym, który ma dominować w powodowaniu uszkodzeń przejścia czaszkowo-szyjnego. W dolnej części kręgosłupa szyjnego częściej mają występować uszkodzenia hiperfleksyjne [22]. Wskutek rozerwania więzadła poprzecznego dochodzi do przedniego przemieszczenia szczytowo-obrotowego niezależnie od mechanizmu powodującego uszkodzenie [22]. U osobników młodych obserwowane są zwichnięcia bądź jednostronne podwichnięcia szczytowo-obrotowe w mechanizmie hiperrotacyjnym [22]. Do zupełnej rzadkości należą tylne przemieszczenia szczytowo-obrotowe w następstwie działania mechanizmu hiperekstensyjnego bez rozerwania więzadła poprzecznego atlasu, lecz związane z uszkodzeniem połączeń pomiędzy C₁ a C₂. Kazuistycznie

odnotowywano, że zwichnięcia takie mogą ulegać samoistnej repozycji i nie pozostawiać następstw neurologicznych [22].

W przeciwieństwie do materiału sekcyjnego, w materiale klinicznym pod względem częstości przeważają złamania C_2 nad C_1 [6, 13, 22]. Strukturą, jaka najczęściej ulega uszkodzeniu w obrębie C_2 jest ząb, w dalszej kolejności występuje złamanie nasad (odpowiednio 14% i 7% w cytowanej serii Gehweilera). Wyróżnia się trzy typy złamań zęba obrotnika: I. jego szczytu, II. podstawy bez zajęcia trzonu, III. podstawy z progresją na trzon [1]. Najczęściej występuje złamanie typu II. Wbrew ogólnej tendencji obserwowanej przez niektórych autorów wśród uszkodzeń przejścia czaszkowo-szyjnego, powstaje ono przede wszystkim w mechanizmie hiperfleksyjnym, rzadziej w hiperekstensyjnym, hiperrotacyjnym i zgięcia bocznego. Zwykle następstwem są odpowiadające tym mechanizmom przemieszczenia [17,22]. W niewielkiej części przypadków złamania zęba obrotnika u jego podstawy nie dochodzi jednak do przemieszczenia szczytowo-obrotowego i takie uszkodzenia mogą zostać przeoczone. Może wówczas dojść do powstania stawu rzekomego wskutek niedokonanego procesu gojenia się złamania [22]. Przypadki takie posiadają szczególne znaczenie orzecznicze, ponieważ następstwa neurologiczne występują w terminie odroczonym, nawet kilkadziesiąt lat po urazie [22]. Złamanie zęba obrotnika z częściowym zajęciem jego trzonu również nie jest patognomoniczne dla określonego mechanizmu urazu, chociaż częściej ma występować wskutek hiperekstensji [17]. Natomiast złamanie zęba w jego części szczytowej a właściwie odłamanie miejsca przyczepu więzadła skrzydłowatego wskazuje, że doszło do hiperrotacji. Najczęściej jest ona częścią składową złożonego mechanizmu urazu kręgosłupa szyjnego [19].

Jak podano, drugim co do częstości miejscem złamania C_2 są nasady. Sposób powstawania tego uszkodzenia budzi kontrowersje w świetle ostatnich doniesień biomechanicznych [15,24]. Klasyczna postać obustronnego złamania nasad łuków kręgu obrotowego określana w polskim piśmiennictwie jako złamanie wisielcze, a w obcym jako katowskie (Henkersfraktur, hangman's fracture) jest następstwem połączonego działania sił hiperekstensyjno-dystrakcyjnych. Mechanizm ten staje się jasny, gdy uwzględni się historyczny rodowód określenia „złamanie wisielcze”. Pierwsze opisy dużych serii tego złamania pochodzą z terenów Imperium Brytyjskiego z końca XIX stulecia i dotyczyły zwłok skazańców poddawanych egzekucji przez powieszenie w określony sposób. Węzeł pętli był umieszczany pod brodą (składowa hiperekstensyjna), silne szarpnięcie ciała w dół pod wpływem grawitacji zapewniała zapadka (składowa dystrakcyjna) [22]. Takim mechanizmowi towarzyszą rozległe uszkodzenia połączeń C_1/C_2 i C_2/C_3 powodujące, że złamanie wisielcze jest krańcowo niestabilnym, prowadzącym natychmiast do ciężkiego uszkodzenia rdzenia szyjnego w górnym odcinku (nieraz do jego całkowitego poprzecznego przerwania) [7]. Złamanie nasad obrotnika może jednak powstawać także z udziałem składowej kompresyjnej i w zależności od jej kierunku złożony mechanizm ma przybierać postać hiperekstensyjno- bądź hiperfleksyjno-kompresyjną [15, 24]. Podkreślany jest diametralnie różny przebieg kliniczny obustronnego złamania nasad C_2 w zależności od udziału

w mechanizmie ich powstania komponenty dystrykcyjnej bądź kompresyjnej. O ile w przypadku działania tej pierwszej następstwem jest natychmiastowy zgon, druga z nich może skutkować następstwami neurologicznymi ograniczonymi jedynie do neuralgi potylicznej bądź sztywności mięśni karku, w dodatku odroczonymi [22]. Godny podkreślenia jest pewien aspekt biomechaniczny złamania nasad obrotnika. Rozkład wektorów sił w obrębie przejścia czaszkowo-szyjnego powoduje, że miejsca te są w szczególności sposobem obciążone. Wyrazem tego jest fakt, że najwięcej przypadków złamań nasad w obrębie kręgosłupa szyjnego przypada właśnie na kręgi obrotowe [6]. Z drugiej strony struktury te są szczególnie wytrzymałe w porównaniu ze wszystkimi kręgami nie tylko w odcinku szyjnym. Obrotnik jako jedyny wytrzymuje jednostronne złamanie nasady łuku bez powodowania niestabilności [22]. Trzeba bowiem pamiętać o tym, że to właśnie nasady a nie trzony pełnią najistotniejszą rolę dla stabilizacji kręgosłupa wśród struktur kostnych kręgu. Natomiast wśród elementów więzadłowych rolę tę pełnią krótkie, silne więzadła kompleksu tylnego (torebkowe, międzyprzeczne, żółte, międzykolczyste i nadkolczyste) [8].

Oprócz podanych najbardziej charakterystycznych kostnych zmian pourazowych, kręgu obrotowego może dotyczyć także zablokowanie powierzchni stawowych (właściwe dla mechanizmu hiperfleksyjnego) oraz złamanie wyrostka kolczystego (mechanizm bezpośredni bądź hiperekstensyjny) [22].

USZKODZENIA DOLNEJ CZĘŚCI KRĘGOSŁUPA SZYJNEGO (C₃–C₇)

W dolnym odcinku szyjnym zmiany pourazowe o wiele rzadziej przybierają tak charakterystyczną postać jak w obrębie przejścia czaszkowo-szyjnego, pozwalającą w klarowny sposób prześledzić mechanizm ich powstania. Warto jednak znać zasady, które są pomocne podczas morfologicznej oceny tych uszkodzeń.

Próby klasyfikacji omawianych zmian najczęściej zasadzają się na przyporządkowaniu mechanizmom określonych uszkodzeń. Zdaniem autora, bardziej przejrzysty i łatwiejszy do przyswojenia jest sposób odwrotny.

W odcinku C₃–C₇ najczęściej ulegają uszkodzeniu łuki i struktury z nim związane (nasady, wyrostki) [6]. Patognomiczne znaczenie posiada jedynie złamanie wyrostków stawowych i poprzecznych. Pierwsze z nich, jeśli jest obustronne, wskazuje zawsze na komponentę hiperekstensyjną w mechanizmie urazu i wraz z rozerwaniem więzadła podłużnego przedniego jest bardzo ważnym objawem różnicującym z uszkodzeniami hiperfleksyjnymi. Dla mechanizmu hiperfleksyjnego charakterystyczne jest zablokowanie powierzchni stawowych oraz rozerwanie więzadła podłużnego tylnego. Jednostronne złamanie wyrostka stawowego wskazuje natomiast na mechanizm hiperrotacyjny. Z kolei jednostronne złamanie wyrostka poprzecznego świadczy o nadmiernym zgięciu bocznym w stronę uszkodzenia [22]. Inne uszkodzenia dotyczące podanych struktur nie są tak jednoznaczne. Same łuki, podobnie jak

ich nasady, mogą ulegać złamaniu zarówno w mechanizmie hiperfleksyjnym jak i hiperekstensyjnym, zwłaszcza jeśli dołącza się składowa kompresyjna [13]. Oba rodzaje mechanizmów mogą także odpowiadać za uszkodzenie wyrostków kolczystych. Szczególną postacią złamania tych ostatnich jest tzw. „clay shovelers' fracture” (złamanie kopaczy gliny), obejmujące wyrostki kolczyste kilku sąsiadujących kręgów dolnego odcinka szyjnego – miejsce przyczepu mięśnia czworobocznego i równoległobocznego. Właśnie wzmożone napinanie tych mięśni podczas wykonywania określonych ruchów (stąd nazwa) stanowi przyczynę złamania, które może przybierać także postać przewlekłą [4, 22].

Na drugim miejscu pod względem częstości znajdują się złamania trzonu i jego struktur [6]. Wśród nich za patognomoniczne dla mechanizmu należy uznać złamanie wyrostka haczykowatego oraz złamanie wybuchowe masy głównej trzonu (burst fracture, zdruzgotanie trzonu). Wyrostki haczykowate znajdują się na bocznych krawędziach górnych powierzchni trzonów kręgów C₃-Th₁ i tworzą z trzonami kręgów leżących wyżej stawy unko-wertebralne (Luschki). Jednostronne złamanie wyrostka haczykowatego powstaje wskutek hiperfleksji bocznej w stronę uszkodzenia i może łączyć się wraz ze złamaniem wyrostka poprzecznego i rozerwaniem spłotu ramiennego w triadę objawów, charakterystycznych dla tego mechanizmu [6, 22]. Natomiast wybuchowe złamanie masy głównej trzonu kręgu wskazuje na działanie osiowej kompresji [8, 22]. Złamania brzegów i krawędzi trzonu nie są uszkodzeniami pozwalającymi rozstrzygać, jaki mechanizm doprowadził do ich powstania. Bardzo literackie, odnoszące się do odłamanego fragmentu przedniej dolnej krawędzi trzonu, często pojawiające się w piśmiennictwie określenie „tear drop fracture” (złamanie padającej łzy) nic nie wnosi w tym zakresie [8]. Uszkodzenie takie może bowiem powstać wskutek działania różnych mechanizmów powodując całkowicie odmienne następstwa. Fragment krawędzi trzonu kręgu odłamany wskutek hiperekstensji może stanowić zmianę pourazową bez poważniejszych konsekwencji dla rdzenia kręgowego, o ile nie występowała dodatkowo składowa kompresyjna. W przypadku hiperfleksji często dochodzi do uszkodzenia więzadeł kompleksu tylnego (czynnik niestabilności) oraz dodatkowo do odłamania fragmentu tylnej dolnej krawędzi penetrującego do kanału kręgowego (czynnik ucisku na rdzeń), zwłaszcza jeśli współdziała kompresja [22]. Występuje wówczas połączenie dwóch niekorzystnych czynników prowadzących do ciężkiego uszkodzenia rdzenia i określenie „złamanie padającej łzy” w rzeczywistości odzwierciedla stan neurologiczny pacjenta nadal nie mówiąc nic o mechanizmie urazu. Podane względy powodują, że złamania odcinka C₃-C₇ w mechanizmie hiperfleksyjnym uważa się za bardziej niebezpieczne. Należy jednak pamiętać, że działanie hiperekstensji w połączeniu z kompresją, często prowadzące do złamań wyrostków stawowych i blaszek łuków, także powoduje niestabilność bardzo dużego stopnia [22]. Jak wynika z podanych informacji, składowa kompresyjna nasila niestabilność uszkodzenia niezależnie od tego, czy towarzyszy hiperfleksji czy hiperekstensji. Dobrym kryterium jej wystąpienia, zgodnym także z własnymi obserwacjami, ma być złamanie masy głównej trzonu kręgu dolnego odcinka szyjnego w płaszczyźnie strzałkowej [22].

Złamania nie wyczerpują wszystkich możliwości uszkodzeń kręgosłupa

szyjnego. Oprócz struktur kostnych na jego stabilizację wpływają tkanki miękkie: krążki międzykręgowy, więzadła i mięśnie. Ich uszkodzenie prowadzi do przemieszczeń (czyli zwichnięć) oraz skręceń. Należy pamiętać o tym, że nieobecność złamania nie oznacza braku możliwości ciężkiego uszkodzenia rdzenia kręgowego wskutek zwichnięcia kręgosłupa szyjnego w mechanizmie hiperfleksyjnym, hiperekstensyjnym, hiperrotacyjnym bądź połączonym [8, 22]. W dodatku, wystarczy jedynie sekundowy ucisk na rdzeń kręgowy, aby spowodować centralną martwicę krwotoczną (morfologiczny wykładnik klinicznego rozpoznania stłuczenia rdzenia) ze wszystkimi jej konsekwencjami [22]. Przemieszczone kręgi mogą ulec samoistnej repozycji w związku ze szczególnymi, podanymi na wstępie właściwościami kręgosłupa szyjnego. Nie cofa to jednak uszkodzenia rdzenia, mogąc najwyżej zmniejszać jego rozległość [22]. W przypadkach klinicznych obserwuje się wówczas zdecydowaną rozbieżność pomiędzy prawidłowym obrazem radiologicznym a nasilonymi objawami neurologicznymi. Dla opisanego stanu w piśmiennictwie anglojęzycznym zarezerwowane jest określenie „hyperflexion (hyperextension) sprain” [2,22].

Tak więc ustalenie mechanizmu uszkodzenia kręgosłupa szyjnego może nastręczać trudności, zwłaszcza jeśli ogranicza się do analizy uszkodzeń kostnych. W tym miejscu należy z całą mocą podkreślić konieczność stosowania specjalnych technik sekcyjnych, bez których dokonanie odpowiedniej oceny jest niemożliwe. Godna polecenia wydaje się być technika podana przez Hinza, którą można modyfikować w zależności od potrzeb [9]. Polega ona na izolowaniu ze zwłok preparatu obejmującego w całości kręgosłup szyjny oraz tylną część podstawy czaszki wraz z zawartością tylnego jej dołu. Dysponując takim preparatem można dokonać właściwej oceny przejścia czaszkowo-szyjnego a szczególnie górnego odcinka tętnic kręgowych obejmującego ich pętle i miejsca przejścia przez błonę szczytowo-potyliczną tylną. Jak wiadomo, uszkodzenia tych naczyń w podanej lokalizacji (najczęstszej dla uszkodzeń tętnic kręgowych) mogą być przyczyną pourazowych krwiaków podpajęczynówkowych, których źródło szczególnie trudno ustalić [23]. Także ocena aparatu więzadłowego i krążków międzykręgowych, niezbędna dla ustalenia mechanizmu działającego na kręgosłup szyjny urazu, staje się w pełni możliwa dopiero w opisanym preparacie. Po dokonaniu analizy uszkodzeń tkanek miękkich i kręgowych należy rozważyć sposób oceny rdzenia kręgowego. O ile widoczne są rozległe uszkodzenia kostne, godnym polecenia wydaje się wydobyć rdzenia szyjnego (bądź jego fragmentów) z kanału kręgowego celem utrwalenia i poddanie pozostałego preparatu maceracji. Natomiast w przypadku dominacji uszkodzeń połączeń między kręgami bardziej wskazane jest zamrożenie preparatu w całości a następnie jego sekcjonowanie w płaszczyźnie strzałkowej. Uzyskuje się wówczas doskonały wgląd w przekrój rdzenia z możliwością oceny pourazowych zmian krwotocznych zarówno makro- jak i mikroskopowych. Ponadto w pełni widoczne stają się uszkodzenia krążków międzykręgowych i krwiaki w kanale kręgowym.

ZMIANY POURAZOWE A STANY CHOROBYWY KRĘGOSŁUPA SZYJNEGO

Kręgosłup szyjny jest miejscem wyraźnie zaznaczonego wzajemnego oddziaływania zmian pourazowych i stanów chorobowych. Nakładając się prowadzą one do nasilonego uszkodzenia rdzenia kręgowego, korzeni i nerwów rdzeniowych oraz tętnic kręgowych.

Stany chorobowe odgrywające rolę w patomechanizmie zmian pourazowych kręgosłupa szyjnego mogą być wrodzone bądź nabyte. Wśród pierwszych należy wymienić okcypitalizację atlasu, *os odontoideum*, aplazję zęba obrotnika, zespół Downa [22]. Okcypitalizacja atlasu polega na zrośnięciu jego łuku przedniego z przednią krawędzią otworu wielkiego. W tym miejscu powstaje narośl z opony twardej, zwężająca otwór wielki i otwór kręgowy atlasu. Tak więc zmiana ta potęguje ucisk na dolną część pnia mózgu i górną część rdzenia szyjnego w przypadku pourazowych przemieszczeń szczytowo-potylicznych. Stwierdzenie to można uogólnić na wszystkie przypadki, w których dochodzi do koincydencji zwężenia kanału kręgowego wskutek zmian chorobowych oraz pourazowego przemieszczenia kręgów. *Os odontoideum* jest to stan, w którym w miejscu połączenia zęba obrotnika z jego trzonem występuje część chrzęstna. Na podłożu tej zmiany może dochodzić do przemieszczeń szczytowo-obrotowych niewspółmiernych w stosunku do siły działającego urazu. Należy przy tym pamiętać, że około 25% osób w wieku 30–50 lat posiada niepełny zrost pomiędzy zębem a trzonem obrotnika, co może wiązać się ze zwiększoną skłonnością do złamań i ich gorszego gojenia się [22]. Obserwowana w zespole Downa wiotkość aparatu więzadłowego a w aplazji zęba jego brak mogą prowadzić do nadmiernych przemieszczeń w obrębie przejścia czaszkowo-szyjnego.

Nabyte zmiany chorobowe, nasilające uszkodzenia spowodowane działaniem urazów, to przede wszystkim *spondylosis rheumatica* bądź *ankylopoetica* [22]. W obrębie przejścia czaszkowo-szyjnego mogą one prowadzić do wolno narastających przemieszczeń szczytowo-obrotowych. W niektórych przypadkach przemieszczenia te są tak nasilone, że wymagają leczenia operacyjnego [12]. W tym miejscu warto podkreślić znaczenie tempa, w jakim dochodzi do zwężenia otworu kręgowego atlasu. W przypadku szybkich przemieszczeń pourazowych zmniejszenie jego światła o 7–8 mm może powodować centralną martwicę krwotoczną rdzenia, natomiast powolne zwężanie w przebiegu procesu chorobowego nawet o 12 mm nie musi powodować uchwytnych objawów neurologicznych [22].

Zmiany zwyrodnieniowe posiadają także znaczenie w traumatologii dolnego odcinka kręgosłupa szyjnego. Stwierdzenie to bardzo wyraźnie podkreśla obserwacja, że uszkodzenia rdzenia szyjnego wskutek działania mechanizmu hiperekstensyjnego występują najczęściej u osób po 50-tym roku życia [21]. Wynika to z dwóch czynników: po pierwsze, w hiperekstensji dochodzi do wpuklania się od tyłu do kanału kręgowego więzadeł żółtych; po drugie, od przodu penetrują do kanału dzioby kostne, powstałe wskutek zmian zwyrodnieniowych na tylnych krawędziach trzonów. Rdzeń kręgowy zostaje więc

uciśnięty z dwóch stron a mechanizm jego uszkodzenia jest określany w takiej sytuacji jako „obcęgowy” [21, 22].

Z kolei zmiany pourazowe nasilają występowanie zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa. Nawet minimalne uszkodzenia potęgują odkładanie soli wapnia i powstawanie dziobów kostnych w tempie nieadekwatnym do wieku pacjenta. Zjawisko to jest szczególnie dobrze widoczne w obrębie pierścieni włóknistych krążków międzykręgowych. Bagatelizowane mikrourazy tych struktur, nie powodujące bezpośrednio po ich wystąpieniu uchwytnych objawów, mogą prowadzić już u młodych ludzi do powstania dziobów kostnych na krawędziach trzonów kręgów [8, 22]. W takiej sytuacji należy zawsze rozważyć ewentualne podłoże urazowe obserwowanych zmian.

TAK ZWANE „USZKODZENIE BICZOWE” KRĘGOSŁUPA SZYJNEGO

Pojęcie uszkodzenia biczowego kręgosłupa szyjnego (whip-lash injury) jest jednym z najbardziej kontrowersyjnych w naukach medycznych. Narosło wokół niego szereg nieporozumień, ponieważ wielu autorów określało nim krańcowo różne zmiany pourazowe. Ta niejednoznaczność w piśmiennictwie poświęconym temu zagadnieniu panuje do chwili obecnej. Na jednym biegunie jest prezentowany pogląd, że tylko uchwytne objawy neurologiczne (łącznie ze odchyleniami w badaniu elektrofizjologicznym potencjałów wywołanych z rdzenia) i zmiany morfologiczne potwierdzają wystąpienie urazu kręgosłupa w mechanizmie pośrednim. Zdaniem przedstawicieli tego rygorystycznego stanowiska, zgłaszane przez pacjentów dolegliwości należy przyjmować co najmniej z daleko sięgającą rezerwą, jeśli nie dyskredytować ich całkowicie i traktować jako symulację [22].

Całkowicie odmienny pogląd głosi natomiast, że dolegliwości o charakterze nerwicowym stanowią istotę zespołu pourazowego określanego jako „whip-lash syndrome” i tylko dla takich przypadków pojęcie to powinno być zarezerwowane [10].

Błędnym byłoby stwierdzenie, że rozważania te mają znaczenie li tylko semantyczne. Wobec panującej niejednoznaczności nomenklaturowej, często nadużywane rozpoznanie uszkodzenia biczowego stało się „workiem” (czy jak chcą niektórzy „medycznym Frankensteinem”), obejmującym różne jednostki nozologiczne. Dzięki temu stanowi ono także doskonałe pole do popisu dla symulantów. W precyzyjny, sarkastyczny sposób ujął problem sam twórca pojęcia „whip-lash injury” – ortopeda amerykański Harold E. Crowe, który wprowadził je w 1928 roku podczas referatu dla Western Orthopedic Association w San Francisco. Po czterdziestu latach doświadczeń stwierdził, że „jest to uszkodzenie kręgosłupa szyjnego, którego objawy utrzymują się tak długo, aż zostanie spełnione roszczenie finansowe pacjenta” [22]. Nagminne symulowanie przez pacjentów „uszkodzenia biczowego” i nadużywanie tego rozpoznania przez lekarzy doprowadziło towarzystwa ubezpieczeniowe do ogromnych strat. Nic

więc dziwnego, że wraz z czynnikiem militarnym doprowadziły one w latach 80-tych do renesansu eksperymentalnych badań biomechanicznych nad ostrymi pośrednimi hiperfleksyjno-hiperekstensyjnymi uszkodzeniami kręgosłupa szyjnego (bo tak ma brzmieć właściwa nazwa zjawiska) [22]. Badania te są kontynuowane do chwili obecnej [3].

Wykazały one w sposób jednoznaczny, że nie istnieje żaden zespół zmian morfologicznych bądź czynnościowych ani nawet pojedynczy objaw patognomoniczny dla „uszkodzenia biczowego”. Tak więc samo pojęcie jest nieściśle i nienaukowe [22]. Co najwyżej można mówić o „mechanizmie biczowym” uszkodzenia kręgosłupa szyjnego; angielska nazwa „whiplash” dotyczy bowiem hinduskiego bicia zwięzającego się ku górze, któremu można nadać przy pomocy odpowiednich ruchów ręką kształt sinusoidy [22]. Należy przy tym pamiętać, że tradycyjny trójfazowy schemat tego mechanizmu (przedstawiający najczęściej postać na fotelu samochodowym bez zagłówka) jest bardzo daleko idącym uproszczeniem [22]. Istotą zjawiska w klasycznej jego postaci jest działanie na umocowany tułów siły posiadającej zwrot dodatni bądź ujemny, podczas gdy głowa ma możliwość swobodnego poruszania się. Oprócz następujących po sobie komponent: hiperfleksyjnej i hiperekstensyjnej (w kolejności zależnej od zwrotu działającej na tułów siły) dochodzi także do dystrykcji kręgosłupa szyjnego oraz rotacji głowy wokół osi znajdującej się w płaszczyźnie czołowej. Czas trwania zjawiska wynosi ok. 100 ms [3,22]. Wbrew utartym przekonaniom, stosowanie zagłówek nie znosi jego występowania lecz prowadzi jedynie do modyfikacji: skraca fazę hiperekstensyjną nasilając poprzez bezpośrednie oddziaływanie na okolicę potyliczną zgięcie głowy, któremu poduszki powietrzne przeciwdziałają w ograniczonym zakresie [22].

Badania biomechaniczne nie pozostawiają wątpliwości co do tego, że rozległość ostrego uszkodzenia kręgosłupa szyjnego w następstwie działania mechanizmu hiperfleksyjno-hiperekstensyjnego zależy tylko od wielkości działającej siły. Tak więc występuje całe continuum zmian, poczynając od odchyień w potencjałach wywołanych z rdzenia, poprzez wylewy w tkankach miękkich kręgosłupa szyjnego, zwichnięcia i złamania (właściwe dla mechanizmu zgięciowego i wyprostnego) z towarzyszącym najpierw stłuczeniem, potem częściowym przerwaniem rdzenia i ostatecznie całkowitym rozerwaniem połączeń w obrębie przejścia czaszkowo-szyjnego wraz z poprzecznym przerwaniem rdzenia szyjnego bądź pnia mózgu [22]. Wobec tak szerokiego spektrum zmian pourazowych staje się zrozumiałym nieadekwatność określenia „uszkodzenie biczowe”.

Jakie praktyczne wnioski płyną z przedstawionych rozważań dla medycyny sądowej?

Jest rzeczą zrozumiałą, że pojęcia „uszkodzenie biczowe” z uwagi na zakorzenienie w świadomości lekarskiej i ogólnospołecznej nie da się usunąć. Należy jednak mieć na uwadze jego ograniczenia. Pourazowe zmiany morfologiczne w kręgosłupie szyjnym każdorazowo winny zostać szczegółowo określone, a mechanizm ich powstania przeanalizowany w myśl podanych zasad. W przypadku, gdy jedynym wykładnikiem domniemanego urazu

w „mechanizmie biczowym” są dolegliwości subiektywne wydaje się wskazane zachowanie daleko idącej powściągliwości w formułowaniu opinii. Pomoce mogą być dane fizyczne uzyskane podczas analizy technicznej przebiegu zdarzenia, zwłaszcza wielkość działającego przyśpieszenia. Badania eksperymentalne omawianego mechanizmu prowadzone na ochotnikach wykazały bowiem, że wartościom tego parametru poniżej 4 g nie odpowiadają jakiegokolwiek uchwytne następstwa [3]. Trudno zatem wiązać skargi ofiar kolizji drogowych z ostrym, pośrednim uszkodzeniem kręgosłupa szyjnego jeśli następuje raptowne zmniejszenie prędkości pojazdu (ΔV) o 10–15 km/h. Właśnie takie przypadki stanowią większość wśród zgłaszanych towarzystwom ubezpieczeniowym jako „uszkodzenia biczowe” [3].

PIŚMIENNICTWO

1. Anderson L.D., D’Alonzo R.T.: Fractures of the odontoid process of the axis, *J. Bone Joint Surg.*, 1974, 56A, 1663–1674.
- 2. Braakman R., Penning L.: Injuries of cervical spine and cord, Williams & Wilkins, Baltimore, 1971.
- 3. Castro W.H.M., Schilgen M., Meyer S., Weber M., Peucker C., Wörtler K.: Do „whiplash injuries” occur in low-speed rear impacts? *Eur. Spine J.*, 1997, 6, 366–375.
- 4. Debuch L.: Die Schipperkrankheit und ihre Behandlung, *Arch. Orthop. Unfall Chir.*, 1936, 37, 223–231.
- 5. Du Chesne A., Fechner G., Brinkmann B.: The distinction between lacerations and cuts in ligaments and tendons, *Int. J. Legal Med.*, 1996, 109, 1–4.
- 6. Gehweiler J. A., Osborne R.L., Becker R.F.: The radiology of vertebral trauma, Saunders, Philadelphia, 1980.
- 7. Gos T.: Nietypowe „złamanie wisielcze” jako przyczyna zgonu w następstwie wypadku przy pracy, *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1995, 45, 297–303.
- 8. Haftek J.: Urazy kręgosłupa i rdzenia kręgowego, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 1986.
- 9. Hinz P.: Vielschichtige Untersuchungsmethoden zur Erfassung pathomorphologischer Sektionsbefunde nach Schleudertraumen der Halswirbelsäule, *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.*, 1968, 64, 204–216.
- 10. Karlsborg M., Smed A., Jespersen H., Stephensen S., Cortsen M., Jennum P., Herning M., Korfitsen E., Werdelin L.: A prospective study of 39 patients with whiplash injury, *Acta Neurol. Scand.*, 1997, 95, 65–72.
11. Kiwerski J., Krasucki M., Szymanik W.: Urazy kręgosłupa szyjnego i ich leczenie, *Nowa Medycyna*, 1996, 3, 3–6.
- 12. Krasucki M., Kiwerski J., Bronarski J., Woźniak D.: Niestabilność kręgosłupa w przebiegu choroby reumatycznej (r z s), *Nowa Medycyna*, 1996, 3, 6–10.
- 13. Miller M.D., Gehweiler J.A., Martinez S., Charlton O.P., Daffner R.H.: Significant new observations on cervical spine trauma, *Am. J. Roentgenol.*, 1978, 130, 659–663.
- 14. Nightingale R.W., Mc Elhaney J., Richardson W.J., Best T.M., Myers B.S.: Experimental impact injury to the cervical spine: relating motion of the head and the mechanism of injury, *J. Bone Joint Surg.*, 1996, 78A, 412–420.
- 15. Penning L.: Kinematics of cervical spine injury. A functional radiological hypothesis, *Eur. Spine J.*, 1995, 4, 126–132.
- 16. Röthig W., Leopold D.: Pathogenese und Morphologie der

Wirbelsäulen-Rückenmark-Verletzung, W: Lang G., Reding R. (wyd.), Schädel-Hirn-und Mehrfachverletzungen, Barth, Leipzig, 1985, 55-56. -17. Saternus K.S.: Die Verletzungen von Halswirbelsäule und von Halsweichteilen, w: Junghanns H. (wyd.), Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd 84, Hippokrates, Stuttgart, 1979. -18. Saternus K.S.: Bruchformen des Condylus Occipitalis, 1987, Z. Rechtsmed., 99, 95-108. -19. Saternus K.S., Thrunc C.: Zur Traumatologie der Ligamenta alaria, 1987, Aktuelle Traumatol., 17, 214-218. -20. Schöche J., Leopold D., Wenzel O.: Spinale Traumen bei tödlichen Unfallverletzungen, 1981, Zentralbl Neurochir., 42, 9-18.

21. Taylor A.R.: Mechanism and treatment of spinal cord disorders associated with cervical spondylosis, 1953, Lancet, 264, 717-720. -22. Unterharnscheidt F.: Pathologie des Nervensystems VII (Traumatische Schäden von Rückenmark und Wirbelsäule - forensische Pathologie), w: Doerr W., Seifert G., Uehlinger E. (wyd.), Spezielle pathologische Anatomie Bd 13/VII, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1992. -23. Unterharnscheidt F.: Pathologie des Nervensystems VI. B (Traumatische Schäden des Gihirns -forensische Pathologie), w: Doerr W., Seifert G., Uehlinger E. (wyd.), Spezielle pathologische Anatomie, Bd 13/VI.B, Springer-Verlag, 1993. -24. Verheggen R., Jansen J.: Hangman's fracture: arguments in favor of surgical therapy for type II and III according to Edwards and Levine, Surg. Neurol. 1998, 49, 253-262.

Adres autora:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej,
80-210 Gdańsk,
ul. M. Skłodowskiej-Curie 3A.