

## Anomalie rozwojowe okolicy szczytowo-potylicznej i ich znaczenie dla zaburzeń słuchu i równowagi

### Developmental abnormalities of the craniovertebral region and their significance for hearing and balance disorders

JAROSŁAW WYSOCKI<sup>1,2/</sup>, MARIUSZ BUBROWSKI<sup>3/</sup>, IRENEUSZ SZYMAŃSKI<sup>3/</sup>

<sup>1/</sup> Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu, ul. Pstrowskiego 1, 01-943 Warszawa

<sup>2/</sup> Zakład Anatomii Prawidłowej Centrum Biostruktury Akademii Medycznej w Warszawie, ul. Chałubińskiego 5, 02-004 Warszawa

<sup>3/</sup> S.P.Z.O.Z-u Warszawa - Białołęka, ul. Marywińska 44, 03-042 Warszawa

W okolicy złącza szczytowo-potylicznego występuje szereg odmian i wad anatomicznych. Odmiany zwykle rozpoznawane są przypadkowo podczas badań wykonywanych z innych przyczyn, natomiast wady prowadzą do szeregu dolegliwości, w tym także do zaburzeń narządu słuchu i równowagi. Najistotniejszy problem kliniczny, z uwagi na dużą częstość występowania, stanowią mostki kostne kręgu szczytowego, prowadzące w niektórych przypadkach do ucisku i zwężenia tętnicy kręgowej. Mogą być one przyczyną epizodów niedokrwienia mózgowia i ucha wewnętrznego. Odmiana ta, występująca w populacji polskiej u około 8-14% ludzi, może odpowiadać również za pewną część przypadków szumów usznych czy zaburzeń równowagi, których przyczynę upatruje się, niesłusznie, w dysfunkcji ucha wewnętrznego.

*Otolaryngologia, 2003, 2(2), 65-71*

**Słowa kluczowe:** *złącze szczytowo-potyliczne, wady rozwojowe, zaburzenia słuchu, zaburzenia równowagi, przegląd*

Numerous anatomical variants and malformations can be found in the region of the atlanto-occipital junction. The anatomical variants are usually discovered by chance during diagnostic procedures performed for some other reasons, while the malformations may produce a number of pathological symptoms, including disturbed functions of the organs of balance and hearing. As a rule, the clinical problems are caused by osseous bridges in the atlas vertebrae that embrace and constrict the vertebral artery to produce inner ear and brain ischaemia. It is estimated that 8 to 14% of the Polish population may be affected by conditions like that, which may be responsible for a considerable number of tinnitus and vertigo cases erroneously attributed to a damage in the inner ear.

*Otolaryngologia, 2003, 2(2), 65-71*

**Key words:** *craniovertebral region, congenital defects, hearing disturbances, balance disturbances, review*

Kręgosłup szyjny jest częścią szkieletu osiowego człowieka, mającą do spełnienia szczególne zadanie – stanowi stabilne oparcie dla głowy, umożliwiające zarazem znaczną ruchomość, zapewniającą narządowi wzroku i słuchu oraz równowagi dostęp do niezbędnych bodźców. Stanowi to podstawę morfologiczną dla dobrej orientacji w naturalnym środowisku, co jest niezbędne w różnych typach zachowań, takich jak poszukiwanie i zdobywanie pożywienia, czy unikanie niebezpieczeństwa. W części kanału kręgowego kręgosłupa szyjnego mieści się odcinek szyjny rdzenia kręgowego, który cechuje szczególnie wielki przekrój poprzeczny zwany poszerzeniem szyjnym. W tym odcinku odchodzą bowiem nerwy do splotu szyjnego i ramiennego, które niosą szczególnie dużo włókien nerwowych, co jest związane z bogatą reprezentacją korową unerwienia głowy, szyi i kończyny górnej. Kręgosłup szyjny jest również miejscem oparcia dla tętnic kręgowych w ich drodze od łuku aorty do jamy czaszki. Wielość zadań stojących przed tą częścią kręgosłupa powoduje, że jego schorzenia związane są ze szcze-

gólnie uciążliwymi dolegliwościami, w postaci zaburzeń słuchu, równowagi i zespołów neurologicznych [1,2,3,4]. Z kolei szereg odmian anatomicznych tej okolicy, a zwłaszcza kręgu szczytowego sprawia, że ich odróżnianie od stanu prawidłowego nie zawsze jest łatwe [5,6]. Celem pracy było prześledzenie dostępnych w literaturze danych dotyczących zmienności morfologii struktur okolicy złącza szczytowo-potylicznego i przedstawienie ich w formie przystępnej dla klinicystów. Znajomość patologii tej okolicy ma ogromne znaczenie dla lekarzy różnych specjalności, w tym dla otolaryngologów i audiologów.

### Cechy prawidłowej budowy anatomicznej kręgosłupa szyjnego i podstawy czaszki

Kręgi szyjnego odcinka kręgosłupa wykazują największe zróżnicowanie w porównaniu z pozostałymi odcinkami kręgosłupa człowieka. Są one przy tym najmniejsze i najdelikatniejsze [7]. Specyficzny kształt i ustawienie kręgów szyjnych powoduje powstanie w odcinku szyjnym

lordozy. Typowe kręgi szyjne to kręgi: C3-C6. Kręgi C1 i C2 nazywamy atypowymi, a C7 unikalnym [7,8]. Trzony kręgowce typowych kręgów szyjnych są stosunkowo niewielkich rozmiarów, a w widoku od góry mają kształt prostokąta z zaokrąglonymi kątami. Wyrostek poprzeczny kręgu typowego składa się z dwóch listewek kostnych: przedniej i tylnej. Stałym i bardzo charakterystycznym elementem morfologicznym kręgu szyjnego jest otwór wyrostka poprzecznego (*foramen transversarium*). Otwory te na poszczególnych poziomach kręgosłupa szyjnego prezentują różne cechy morfologiczne, a częsta zmienność tych struktur sprawia, że formy kręgów szyjnych bywają bardzo różnorodne. [9]. Otwory sąsiednich kręgów szyjnych układają się w ciąg tworzący kanał kostno-włóknisty dla tętnicy kręgowej i towarzyszących jej spłotów żylnych. Tętnica kręgowa wchodzi do tego kanału zazwyczaj na poziomie C6, pozostawiając otwór wyrostka poprzecznego C7 tylko spłotowi żylnemu. Czasami tętnica wchodzi już na poziomie C7, czasami dopiero na poziomie C5 [1]. Po wyjściu z otworu, na poziomie kręgu C2, tętnica przechodzi bruzdą łuku tylnego atlasa do otworu wielkiego, a następnie do wnętrza czaszki.

Łuki kręgowe kręgów szyjnych są stosunkowo niskie, a przestrzenie pomiędzy nimi wypełniają szerokie więzadła żółte. Otwór kręgowy jest trójkątny, duży ale zwęża się nieco na poziomie C3-C6, gdzie rdzeń kręgowy wypełnia go w  $\frac{3}{4}$ , z uwagi na obecność znacznego zgrubienia szyjnego rdzenia kręgowego [8]. Zbyt mały otwór kręgowy może być przyczyną dolegliwości, związanych z uciskiem na rdzeń kręgowy, a krytyczna wartość wymiaru przednio-tylnego kanału kręgowego, poniżej której pojawiają się symptomy ciasnoty, wynosić ma od 12-13 mm [8], do 14-19 mm [4,10,11].

**Kręgi C1 czyli kręgi szczytowe (atlas)** jest kręgiem odbiegającym swą budową od wszystkich innych kręgów szyjnych. Kręgi te składa się z łuku przedniego, tylnego i łączących te elementy części bocznych [7,8]. Długie wyrostki poprzeczne powodują, że atlas szerokością przewyższa wszystkie kręgi z wyjątkiem C7. Także otwór wyrostka poprzecznego atlasa jest największy ze wszystkich kręgów szyjnych [9]. Na łuku tylnym znajduje się zmiennej głębokości bruzda tętnicy kręgowej, a także bardzo zmienny guzek tylny.

**Kręgi obrotowy, axis**, cechuje wyjątkowo skomplikowany rozwój embrionalny, w trakcie którego obecnych jest kilka niezależnie rozwijających się punktów kostnienia. Zrost zębca z trzonem kręgu do 11 r.ż. nie jest ostateczny, a u 1/3 ludzi ten niepełny zrost widoczny jest przez całe życie i linia graniczna pomiędzy zębem a trzonem C2 bywa mylona ze złamaniem [8]. Ząb obrotnika z reguły swym szczytem sięga krawędzi górnej łuku przedniego atlasa lub przekracza ją o ok. 1,5 mm. Czasami może leżeć już w otworze wielkim, co może stwarzać mylne wrażenie wady w postaci wpuklenia podstawnego [10]. Łuk kręgowy jest bardzo szeroki, najszerszy spo-

śród wszystkich kręgów szyjnych, natomiast wyrostki poprzeczne krótkie, niezaopatrzone w guzki. W około 5% spotyka się jedno- lub obustronne ubytki ścian otworu wyrostka poprzecznego [12].

**Kręgi wystający – vertebra prominens**, czyli kręgi C7 jest także kręgiem odróżniającym się morfologią od kręgów typowych. Wyrostek kolczysty C7 jest najbardziej wydatnym wyrostkiem całego kręgosłupa ludzkiego (choć czasami dominuje wyrostek kolczysty C6 lub Th1), stąd nazwa kręgu wystającego [8,13,14]. Z kolei otwór wyrostka poprzecznego C7 jest najmniejszym spośród wszystkich, często może nie występować i zwykle nie zawiera tętnicy kręgowej, a czasami jest on podwójny [9]. Kanał kręgowy na poziomie C7 może być zarówno dość szeroki, jak też stosunkowo wąski – wykazując duże wahania [1].

### Odmiany i wady anatomiczne szyjnego odcinka szkieletu osiowego człowieka

Kręgi okolicy szyjnej są obszarem, który w przebiegu filogenezy ulega szczególnie intensywnym przekształceniom, a proces ten nie jest jeszcze zakończony. Przekształcenia te polegają na asymilacji kręgów w skład czaszki, na redukcji kręgów piersiowych na rzecz kręgów szyjnych, a przede wszystkim na zaniku żeber w odcinku szyjnym. Jedne odmiany nie mają żadnego znaczenia klinicznego i są odkrywane przypadkowo w badaniu radiologicznym, w trakcie operacji czy w badaniu sekcyjnym, natomiast inne są przyczyną objawów chorobowych [1,3,4,5,8]. Dolegliwości te ujawniają się u niewielkiej grupy osób, zwykle w starszym wieku lub po urazach, prowadzących do destabilizacji aparatu więzadłowego kręgosłupa i złącza szczytowo-potylicznego [3,4,5,8,14]. Dolegliwości te to: niedowład, parestezje, osłabienie siły mięśniowej, zaburzenia równowagi, niedosłuch czy szumy uszne. Czasami anomalie w tym odcinku kręgosłupa są elementem genetycznych zespołów wad wrodzonych. Na uwagę zasługuje fakt, że anomalii kręgosłupa szyjnego często towarzyszą wady serca [1], a rozszczep łuku tylnego atlasa, według Mac Rae często występuje w tzw. zespole uszno-podniebienne-palcowym [3,4].

W literaturze opisywane są następujące odmiany i wady rozwojowe szyjnego odcinka szkieletu osiowego człowieka.

#### Wpuklenie brzegów otworu wielkiego do wnętrza czaszki z następczym zmniejszeniem pojemności tylnego dołu czaszkowego (określane jako tzw. basilar impression)

Wpuklenie to, jeśli jest znaczne, może także dotyczyć kości skroniowej. Rzadko choroba ta może występować rodzinnie [1]. Częściej opisuje się jednak postać nabytą – w przebiegu choroby Padgeta czy *osteogenesis imperfecta*. Chorobie może towarzyszyć platybazja, która polega na zmniejszeniu kąta podstawy czaszki, nie zaś

na wpukleniu otworu. Wgłobienie współistnieje często także z takimi zespołami chorobowymi, jak: zespół Klippel-Feila, Arnolda-Chiariego, czy dyslokacje szczytowo-obrotowe [3,4,15]. Najważniejszym wykładnikiem morfologicznym wpuklenia otworu wielkiego jest stosunek zęba obrotnika do linii Mc Gregora: w normie szczyt zęba obrotnika nie powinien przekraczać linii Mc Gregora o więcej niż 4,5 mm. Linia Mc Gregora łączy koniec podniebienia twardego z tylną krawędzią *foramen magnum* [1]. Wada ta prowadzi zwykle do poważnych zaburzeń natury neurologicznej i może przebiegać z uciskiem korzonków nerwów rdzeniowych, rdzenia kręgowego, pnia mózgu, zaburzeniami naczyniowymi, czy zaburzeniami oddechowymi. U prawie połowy chorych obserwuje się osłabienie siły mięśniowej, a nieco rzadziej ból w okolicy potylicznej, bóle szyi lub różnego typu przeczulice, mrowienie palców, chód ataktyczny [3,4].

### Asymilacja kręgu szczytowego

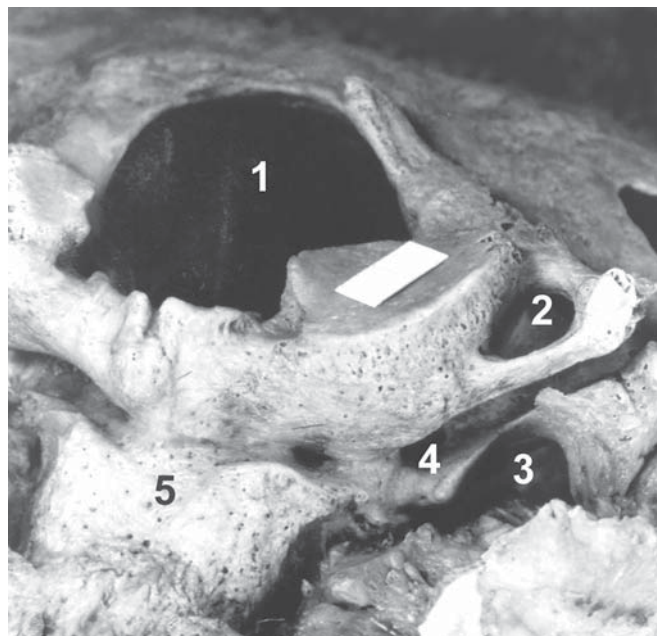
Wada ta polega na występowaniu połączenia kostnego atlasa z kością potyliczną [1,3,4,7]. Zwykle zrost ten jest niepełny i dotyczy tylko przedniego łuku atlasa i przedniej krawędzi *foramen magnum* (ryc. 1). W około 60% tych przypadków obserwujemy także dyslokację stawów szczytowo-obrotowych. Ząb obrotnika przybierać może w tych sytuacjach nienormalne kształty lub jest w różnym stopniu przemieszczony. W około 50% towarzyszą temu także zrosty w obrębie kręgów C2/C3 [3]. Wadom tym towarzyszyć mogą też anomalie rozwojowe typowe dla I i II łuku skrzelowego, czyli torbiele i przetoki środkowe i boczne szyi. Wada czasami współistnieje także z zespołem Arnolda-Chiariego i platybazią [16]. W rzadkich przypadkach asymilacja atlasa może powodować całkowite zamknięcie tętnicy kręgowej w kanale kostnym [16].

### Kręgi potyliczny – *vertebra occipitalis, pro-atlas*

Jest to rodzaj nadliczbowego kręgu szyjnego, leżącego pomiędzy atlasem a kością potyliczną [17]. Towarzyszy temu często tzw. kłykiec trzeci, który może leżeć na krawędzi otworu wielkiego i tworzy połączenie stawowe z pro-atlasem. Kłykiec trzeci bywa mylony z oddzielnym zębem obrotnika lub jego odmianą – kością zębową (*os odontoideum*). Podobnie jak *os odontoideum*, kłykiec trzeci jest czynnikiem prowadzącym do zwężenia otworu wielkiego. Kręgi potyliczny jest często spotykany w zespole Downa. Towarzyszą temu subluksacje i związane z tym objawy neurologiczne, podobne do opisanych w przypadku *basilar impression* [1].

### Zespół Arnolda-Chiariego

Jest to grupa różnych zaburzeń rozwojowych, których wspólną cechą jest to, że jama czaszki w swej tylnej części jest znacznie zredukowana i nie obejmuje mózdzku ani dolnej części pnia mózgu. Wyróżnia się cztery typy zespołu Arnolda-Chiariego, w zależności od ciężkości



Ryc. 1. Fragment podstawy czaszki w okolicy otworu wielkiego. Asymilacja kręgu szczytowego, który zrasta się z kością potyliczną łukiem przednim i częściami bocznymi.

1. otwór wielki
2. otwór wyrostka poprzecznego atlasa
3. otwór szyjny
4. kanał nerwu podjęzykowego
5. część podstawna kości potylicznej

tej wady; w typie 4 zaburzeniom budowy czaszki towarzyszy niedorozwój mózdzku [18]. Zespół często towarzyszy rozszczepom kręgosłupa, choć może występować w kręgosłupach prawidłowych. Może także współwystępować z innymi zaburzeniami, jak asymilacja atlasa [18]. W typie 4 człowiek jest niezdolny do samodzielnego życia, w postaciach lżejszych obserwuje się: osłabienie siły mięśniowej i parestezje kończyn, postępujące porażenia kończyn, zaniki drobnych mięśni dłoni, bóle i zawroty głowy, ograniczenia ruchomości głowy, ucisk naczyń [3,4,18]. Objawy te są zwykle wynikiem zmniejszenia strzałkowego wymiaru otworu wielkiego, tj. odległości pomiędzy zębem a tylną krawędzią otworu, a także zmniejszenia średnicy kanału kręgowego. Rozpoznanie podłoża tych dolegliwości nie jest łatwe: Mc Rae [4] podaje, że u większości pacjentów fałszywie rozpoznawane jest stwardnienie rozsiane, jamistość rdzenia, degeneracja mózdzku czy guz pnia mózgu.

### Osobny ząb obrotnika

Jest to określenie grupy wad rozwojowych zęba kręgu obrotowego, określane w literaturze różnymi nazwami: *os odontoideum*, *condylus tertius*, *ossiculum terminale* [1,4,14,19,20]. Brak zęba lub niepełne jego skostnienie powoduje destabilizację całego połączenia, zagrażającą podwichnięciem stawów głowy nawet przy błahych urazach. Z zaburzeń rozwojowych towarzyszących tej wadzie wymienia się: blok (zrost) trzonów C2 i C3,



niedorozwój trzonu obrotnika, mnogie zaburzenia z towarzyszącym podwichnięciem kręgów, wgłobienie podstawy czaszki, obecność kręgu potylicznego, asymilację kręgu szczytowego, zespół Klippela-Feila, rozszczep podniebienia, rozszczepiony łuk tylny atlasa, zdwojenie łuku obrotnika po jednej stronie, łuk przedni atlasa zrosnięty z kością potyliczną jako trzeci kłykieć [3,4,14,19]. Dolegliwości występują w sytuacji, w której dochodzi do zwichnięcia w stawie szczytowo-obrotowym. Obejmują one: bóle głowy, osłabienie siły mięśniowej, bóle i sztywność w obrębie szyi, zaburzenia równowagi [4]. W piśmiennictwie wyróżnia się kilka typów tej wady rozwojowej. Są to:

- Typ I *os odontoideum* – ząb normalnie rozwinięty z dwóch zawiązków, ale nie połączony z trzonem kręgu obrotowego;
- Typ II: *ossiculum terminale* – segment szczytowy zęba niezrosnięty z segmentem podstawnym, który natomiast jest zrosnięty z trzonem obrotnika; ta osobna kostka może mieć połączenia więzadłowe albo też być zrosnięta z przednim brzegiem *foramen magnum* jako kłykieć trzeci albo też z łukiem przednim atlasa;
- Typ III: agenezja podstawy zęba przy wykształceniu części szczytowej (modyfikacja typu II);
- Typ IV: agenezja segmentu apikalnego – ząb obrotnika jest znacznie skrócony;
- Typ V: agenezja zęba.

Wszystkie te wady rozwojowe należy różnicować z nabytymi pourazowymi odłączeniami zęba od trzonu kręgowego. Mogą one być wynikiem patologicznego złamania kości w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów [20].

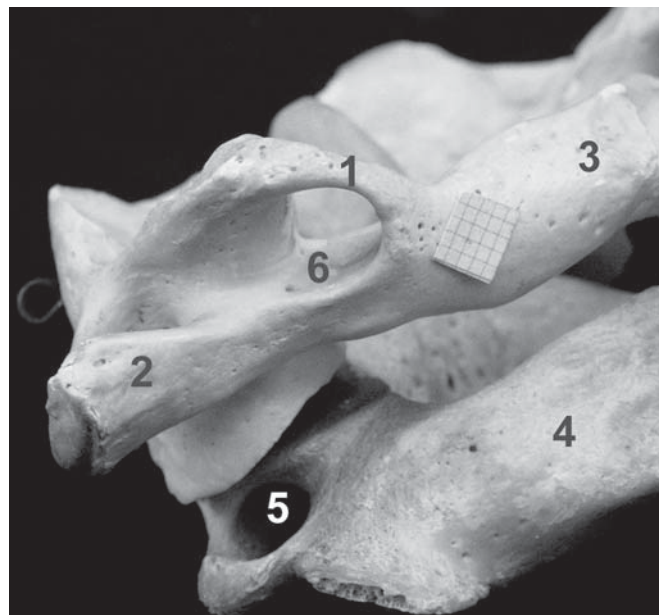
#### **Przewlekłe wrodzone zwichnięcie stawu szczytowo-obrotowego**

Wada ta wynika zwykle z niewydolności więzadła poprzecznego atlasa i jest skutkiem procesów zapalnych, urazu albo reumatoidalnego zapalenia stawów lub towarzyszy wadom rozwojowym C1 czy C2 [1,20,21]. Objawy tej wady są podobne do opisanych w przypadku wady budowy zęba kręgu obrotowego.

#### **Zaburzenia rozwojowe kręgu szczytowego**

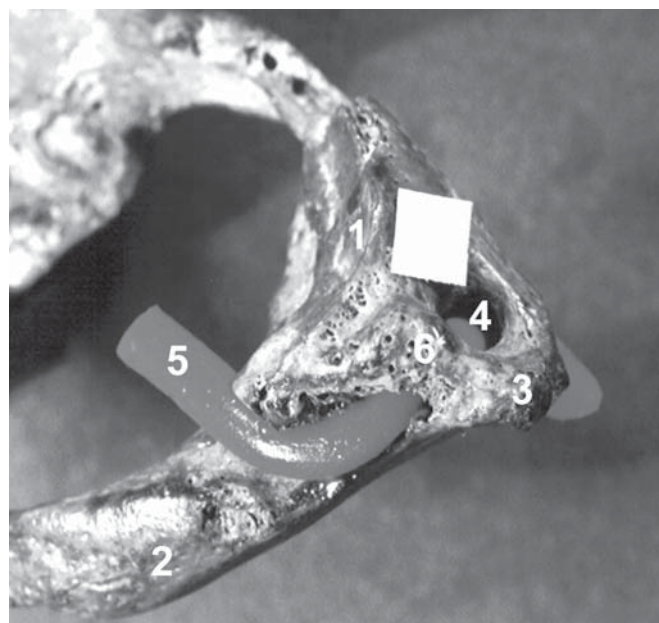
Do tej grupy należy szereg różnych odmian i wad rozwojowych. Są to:

- obecność mostków kostnych nad tętnicą kręgową (ryc. 2,3),
- wrodzony brak łuku tylnego lub łuku przedniego atlasa (ryc. 4,5),
- wrodzony brak jednej z mas bocznych (hemiatlas),
- rozszczep łuku tylnego atlasa,
- dodatkowe kostki zrosnięte z łukiem przednim lub łukiem tylnym atlasa,
- ubytki przedniej lub tylnej blaszki wyrostka poprzecznego.



Ryc. 2. Kręgi szczytowy i obrotowy. Odmiana kręgu szczytowego w postaci mostka tylnego, zamykającego bruzdę tętnicy kręgowej w otwór łukowy.

1. mostek tylny
2. wyrostek poprzeczny kręgu szczytowego
3. łuk tylny kręgu szczytowego
4. łuk tylny kręgu obrotowego
5. otwór wyrostka poprzecznego kręgu szczytowego
6. bruzda tętnicy kręgowej na powierzchni górnej łuku kręgu szczytowego



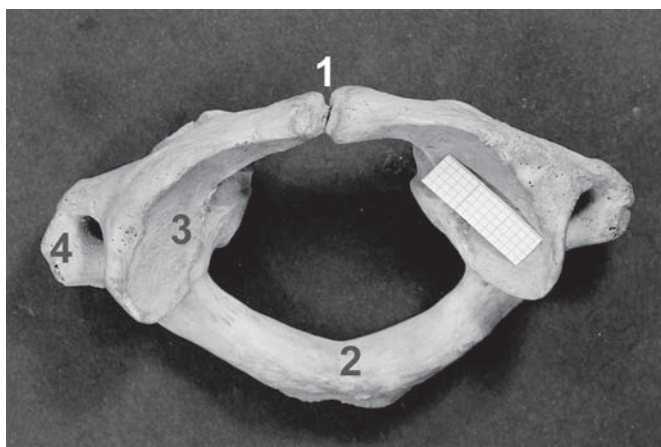
Ryc. 3. Kręgi szczytowy. Widok od góry. Odmiana w postaci mostka bocznego, zamykającego bruzdę tętnicy kręgowej w kanał.

1. część boczna prawa kręgu szczytowego
2. łuk tylny
3. wyrostek poprzeczny
4. otwór wyrostka poprzecznego
5. model tętnicy kręgowej
6. mostek boczny



Ryc. 4. Kręgi szczytowe. Widok od góry. Niepełny łuk tylny

1. ubytek łuku tylnego
2. łuk przedni
3. dołek stawowy górny



Ryc. 5. Kręgi szczytowe. Widok od góry. Niepełny łuk przedni.

1. ubytek łuku przedniego
2. łuk tylny
3. dołek stawowy górny
4. wyrostek poprzeczny

Wrodzony brak lub ubytek przedniego łuku kręgu szczytowego jest rzadką wadą rozwojową (ryc. 5). Ten wrodzony defekt może być niekiedy mylnie brany za złamanie, zwłaszcza jeśli badanie radiologiczne kręgosłupa wykonuje się u pacjenta po uprzednim urazie. Rozpoznanie jest tym trudniejsze, że wada ta sama może być przyczyną niestabilności kręgosłupa szyjnego, przez co sprzyja uszkodzeniom pourazowym [22]. Także hemiatlas jest rzadką (ryc. 4) odmianą rozwojową. Niedomknięcie łuku tylnego występuje według różnych autorów w 0,4-6,9%, w tym u Polaków w 2,6-3,2% [1,23,24,25]. W bardzo rzadkich przypadkach obserwuje się brak łuku tylnego [26]. Te odmiany mogą być niekiedy mylnie brane za złamania, zwłaszcza jeśli badanie radiologiczne kręgosłupa wykonuje się u pacjenta po uprzednim urazie [2,22].

Występowanie mostków kostnych w kręgu szczytowym, tworzących zamknięty pierścień nad tętnicą kręgową, jest częstym zjawiskiem. Otwór ograniczony przez mostek tylny (ryc. 2) jest określany w piśmiennictwie jako: otwór strzałkowy, otwór łukowy, *retroarticular canal*, *posterior atlantoid foramen*, *foramen retroarticulare superior*, czy też anomalia Kimmerlego [1,3,4,24,28,29,30,31,32,33]. Wspomniany mostek przebiega pomiędzy dołkiem stawowym górnym a łukiem tylnym kręgu szczytowego [24]. Otwór strzałkowy (łukowy) występuje według różnych autorów w 1,14%-29,2%, w tym u Polaków otwór spotykany jest w 8,4-13,8% [12,24,25,27,28,29,30,31,32,33].

Drugim z mostków kostnych kręgu szczytowego jest mostek boczny lub też mostek poprzeczny, ograniczający otwór poprzeczno-pionowy (ryc. 3). Jest to cienka listewka kostna, biegnąca od okolicy dołka stawowego górnego, do blaszki tylnej wyrostka poprzecznego. Mostek boczny opisywany bywa jako: *ponticulus posticus*, *atlas bridging* albo *retrocondylar vertebral artery ring* i występuje u 2-3,8% ludzi [12,24,25,33,34].

Niedomknięcie otworu poprzecznego kręgu szczytowego występuje w 3,6-15,2% [12,24,25].

Mostki kostne ograniczające przestrzeń dostępną tętnicy kręgowej w jej przebiegu do jamy czaszki, mogą być przyczyną przemijających lub trwale występujących objawów chorobowych. Także ubytki przedniej lub tylnej blaszki wyrostka poprzecznego, powodujące wciskanie się tętnicy w ciasną przestrzeń ubytku przy skrajnych ruchach głowy, mogą skutkować bólami i zawrotami głowy [35]. Zaburzenia te prowadzą się albo do uciśnięcia ściany tętnicy albo do podrażnienia jej spłotu współczulnego, co w obu przypadkach powoduje zaburzenia przepływu tętniczego z objawami podobnymi do zespołu Barre-Lieou, co wymaga niekiedy nawet leczenia operacyjnego: usunięcia pierścienia kostnego i sympatektomii tętnicy kręgowej. Leczenie operacyjne uwalnia pacjenta od dolegliwości [36,37,38]. Jest to także jedną z przyczyn zawrotów głowy i zaburzeń równowagi, określanych mianem *cervical vertigo* [39,40]. Niekorzystne warunki anatomiczne, w jakich przebiega tętnica kręgowa, mogą prowadzić nawet do udaru podstawno-kręgowego przy skrajnych ruchach głowy, a leczenie polega na usunięciu części wyrostka poprzecznego atlasa [41,42]. Należy podkreślić, że różne odmiany i wady rozwojowe kręgu szczytowego często występują wspólnie, także w połączeniu z innymi wadami kręgosłupa czy złącza szczytowo-potylicznego, zwłaszcza w rodzinach obciążonych genetycznie [1,3,4,23,40].

#### Inne anomalie kręgosłupa szyjnego

W tej grupie umieszcza się odmiany i wady dolnej części kręgosłupa szyjnego. Najważniejsze konsekwencje dla narządu słuchu i równowagi niosą odmiany otworu wyrostka poprzecznego. Podwójny bądź potrójny otwór



nie należy do rzadkości [1,8,9,25]. Brak otworu wyrostka poprzecznego obserwować można najczęściej na poziomie C4 i C6 [9,25]. Podzielony otwór wyrostka poprzecznego obserwuje się najczęściej na poziomie C6 (45,6%), a najrzadziej na poziomie C3 (2,8%) [25]. Odpowiada to sytuacjom, w których dochodzi do rozdwojenia tętnicy kręgosłupowej i ponownego jej połączenia [43] albo też podwójnego odejścia tętnicy kręgosłupowej od tętnicy podobojczykowej i połączenia obu pni naczyniowych na wyższym poziomie. Może to także oznaczać omińnięcie jednego z otworów kanału [44,45,46]. Te odmiany tętnicy kręgosłupowej mogą sugerować objawy jej uszkodzenia w badaniach radiologicznych [47]. Zmiany te, obok zmian zwyrodnieniowych i zapalnych, prowadzą do ucisku na tętnicę kręgosłupową i mogą być także przyczyną zawrotów głowy [48].

### Fuzje kręgosłupowe

W odcinku szyjnym kręgosłupa można niekiedy spotkać wrodzone zrosty kręgosłupowe, określane mianem zespołu Klippel-Feila [1,49]. Typowymi cechami morfologicznymi są: krótka szyja, obniżona tylna linia włosów, ograniczenia w ruchach szyi. Do innych zespołów, w których obserwujemy wrodzone fuzje kręgosłupowe, należy także zespół Aperta, Crouzona czy Pfeiffera. Stany te powodują niekiedy trudności przy intubacji, uniemożliwiają bowiem znacznie większe odgięcie głowy.

Wszelkie wrodzone lub nabyte patologie kręgosłupa szyjnego mogą przyczyniać się do ucisku na tętnicę kręgosłupową, znajdującą się w bliskich relacjach topograficznych z kręgiem. Jest to tym bardziej prawdopodobne u chorych po urazach ze zwieczieniami kręgów szyjnych

[1,32]. Sensacje w postaci szumów usznych, niedosłuchu, czy zawrotów głowy należą wtedy do obrazu klinicznego tego urazu [32]. Co ciekawe, wśród pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa szyjnego, obecność mostka kostnego atlasa spotyka się aż w 25% przypadków, w porównaniu z częstością około 15% w całej populacji, a wśród tych chorych, u których stwierdza się wyraźnie manifestowany zespół ucisku tętnicy kręgosłupowej, aż w 40% [32]. Ucisk tętnicy kręgosłupowej może także prowadzić do jej uszkodzenia, a zdarza się najczęściej przy skrajnej rotacji w stawach szczytowo-potylicznych, co określa się urazem typu skłonu myśliwego [50,51,52]. Uraz tętnicy kręgosłupowej może zostać przeoczony, a jego następstwem jest przetoka tętniczo-żylna czy pseudotętniak rozwijający się po miesiącach czy latach [52]. Uważa się, że spowodowany uciskiem tętnicy kręgosłupowej udar może być nawet przyczyną niektórych spośród nagłych zgonów niemowląt [54]. Chirurgia dekompresyjna przedniej części kręgosłupa szyjnego jest często stosowana w spondyloartrozie, przepuklinach dysków międzykręgosłupowych, guzach, stanach zapalnych, czy urazach, a także coraz częściej w wadach rozwojowych [36,37,38,39,53].

W podsumowaniu należy podkreślić, że odmiany rozwojowe kręgów szyjnych, a zwłaszcza C1 i C2, mogą skutkować szeregiem dolegliwości, takich jak: bóle głowy, zawroty głowy, szumy uszne, niedowłady czy porażenia kończyn. O tych zaburzeniach rozwojowych należy zawsze pamiętać podczas planowania procesu diagnostycznego u chorych z zaburzeniami ze strony narządu słuchu i równowagi.

### Piśmiennictwo

- Bailey RW. (red.) The cervical spine. Lea & Febiger, Philadelphia, 1974: 47-74.
- Dorne HL, Lander PH. CT recognition of anomalies of the posterior arch of the atlas vertebra: differentiation from fracture. AJNR Am J Neuroradiol 1986; 7: 176-177.
- Mac Rae DL. Bony abnormalities in the region of the foramen magnum: correlation of the anatomic and neurologic findings. Acta Radiol 1953; 40: 335-354.
- Mac Rae DL. The significance of abnormalities of the cervical spine. Am J Roentgenol 1960; 84: 3-21.
- Kirchmer NA, Sarwar M. Absent arch and hypoplastic pedicle: another confusing cervical spine anomaly. AJR Am J Roentgenol 1977; 129: 154-155.
- Prempe RC, Gibson JC, Bhattacharya JJ. Mid-line clefts of the atlas: a diagnostic dilemma. Spinal Cord 2002; 40: 92-93.
- Bochenek A, Reicher M. Anatomia człowieka. T. 1. PZWL, Warszawa 1989.
- Cramer GD, Darby SA. Basic and clinical anatomy of the spine, spinal cord and ans. Mosby, St Louis 1995.
- Taitz C, Nathan H, Arensburg B. Anatomical observations of the foramina transversaria. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1978; 41: 170-176.
- Wackenheim A, Wenger JJ. Variations in the height of the odontoid process. Neuroradiology 1973; 5: 140-141.
- Wackenheim A, Dietemann JL. Canal stenosis of the cervical spine. Orthopade 1985; 14: 93-100.
- Bergman P. O odmianach kręgu szczytowego człowieka. Folia Morphol (Warsz) 1967; 26: 133-143.
- Stonelake PS, Burwell RG, Webb JK. Variation in vertebral levels of the vertebra prominens and sacral dimples in subjects with scoliosis. J Anat 1988; 159: 165-172.
- Biernacki L, Wysocki R, Wuttke B. Os odontoideum et ossiculum terminale. Pol Przegl Radiol Med Nukl 1972; 36: 691-697.
- Hinck VC, Hopkins CE, Savara BS. Diagnostic criteria of basilar impression. Radiology 1961; 76: 572-579.
- Sartor K, Schmidt H, Schonberg F. Über einen einseitigen Verschluss der A. vertebralis bei Atlasassimilation. Fortschr Geb Rontgenstrahlen Nuklearmed 1974; 121: 623-629.
- Lombardi G. The occipital vertebra. Am J Roentgenol 1961; 86: 260-262.
- Appleby A, Foster JB, Hankinson J, Hudgson P. The diagnosis and management of the Chiari anomalies in adult life. Brain 1968; 91: 131-140.

19. Dziewulska K. Przypadek braku zęba kręgu obrotowego ze współistnieniem mnogich wad rozwojowych na pograniczu czaszkowo-kręgosłupowym. *Pol Przegl Radiol Med Nukl* 1962; XXVI, 2: 111-116.
20. Martel W, Bole GG. Pathologic fracture of the odontoid process in rheumatoid arthritis. *Radiology* 1968; 90: 948-952.
21. Crellin RQ, Mac Cabe JJ, Hamilton EB. Severe subluxation of the cervical spine in rheumatoid arthritis. *J Bone and Joint Surg* 1970; 52B: 244-251.
22. Mace SE, Holliday R. Congenital absence of the C1 vertebral arch. *Am J Emerg Med* 1986, 4: 326-329.
23. Currarino G, Rollins N, Diehl JT. A Congenital defects of the posterior arch of the atlas: a report of seven cases including an affected mother and son. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 249-254.
24. Poplewski R. Badania nad kręgiem szczytowym Polaków. *Kosmos* 1925; t. 50, zes. II-III: 749-797.
25. Wysocki J, Bubrowski M, Szymański I. Odmiany morfologiczne kręgów szyjnych i pierwszego kręgu piersiowego i ich znaczenie kliniczne. *Otolaryngol Pol* (w druku).
26. Schulze PJ, Buurman R. Absence of the posterior arch of the atlas. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 134: 178-180.
27. Hasan M, Shukla S, Siddiqui MS, Singh D. Posterolateral tunnels and ponticuli in human atlas vertebrae. *J Anat* 2001; Sep 199 [Pt 3]: 339-343
28. Lamberty BGH, Zivanovic S. The retroarticular vertebral artery ring of the atlas and its significance. *Acta Anat* 1973; 85: 113-122.
29. Kendrick GS, Biggs NL. Incidence of the ponticulus posticus of the first cervical vertebra between ages six to seventeen. *Anat Rec* 1963; 145: 449-454.
30. Mitchell J. The incidence and dimensions of the retroarticular canal of the atlas vertebra. *Acta Anat (Basel)* 1998; 163: 113-120.
31. Pyo J, Lowman RM. The ponticulus posticus of the first cervical vertebra. *Radiology* 1959; 72: 850-854.
32. Selivanov VP, Brodskaja ZL. Kimmerle's anomaly and its clinical significance (preliminary report) *Ortop Travmatol Protez* 1973; 34: 70-72.
33. Taitz C, Nathan H. Some observations on the posterior and lateral bridge of the atlas. *Acta Anat (Basel)* 1986; 127: 212-217.
34. Mitchell J. The incidence of the lateral bridge of the atlas vertebra. *J Anat* 1998; 193 (Pt 2): 283-285.
35. Bock H. Querfortsatzfehlbildung der Atlas. *Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed* 1968; 109: 111-112.
36. Barton JW, Margolis MT. Rotational obstructions of the vertebral artery at the atlantoaxial joint. *Neuroradiology* 1975; 9: 117-120.
37. Limousin CA. Foramen arcuale and syndrome of Barre-Lieou. Its surgical treatment. *Int Orthop* 1980; 4: 19-23.
38. Sun JY. Foramen arcuale and vertigo. „*Zhonghua Wai Ke Za Zhi*” 1990; 28: 592-594, 636-637.
39. Li S, Li W, Sun J. Operative treatment for cervical vertigo caused by foramen arcuale *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 1995; 33: 137-139.
40. Stańczyk JL. Canal of vertebral artery of atlas. *Folia Morphol (Warsz.)* 1979; 38: 353-357.
41. Cushing KE, Ramesh V, Gardner-Medwin D i wsp. Tethering of the vertebral artery in the congenital arcuate foramen of the atlas vertebra: a possible cause of vertebral artery dissection in children. *Dev Med Child Neurol* 2001; 43: 491-496.
42. Takahashi I, Kaneko S, Asaoka K, Harada T. A case of bow hunter's stroke. *No To Shinkei* 1994; 46: 183-187.
43. Kowada M, Takahashi M, Gito Y, Kishikawa T. Fenestration of the vertebral artery. Report of two cases demonstrated by angiography. *Neuroradiology* 1973; 6: 110-112.
44. Rieger P, Huber G. Fenestration and duplicate origin of the left vertebral artery in angiography. *Neuroradiology* 1983; 25: 45-50.
45. Tokuda K, Miyasaka K, Abe H i wsp. Anomalous atlantoaxial portions of vertebral and posterior inferior cerebellar arteries. *Neuroradiology* 1985; 27: 410-413.
46. Sharma RR, Parekh HC, Prabhu S i wsp. Compression of the C-2 root by a rare anomalous ecstatic vertebral artery. *J Neurosurg* 1993; 78, 669-672.
47. Nogueira TE, Chambers AA, Brueggemeyer MT, Miller TJ. Dual origin of the vertebral artery mimicking dissection. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997; 18: 382-384.
48. Rieger P, Lischewski R, Sindermann F, Schurig E. Vertigo and vertebral artery stenosis *HNO* 1979; 27: 91-95.
49. Gray SW, Romaine CB, Skandalakis JE. Congenital fusion of the cervical vertebrae. *Surg Gyn Obstet* 1964, 118: 373-376.
50. Hanakita J, Miyake H, Nagayasu S, Nishi S, Suzuki T. Angiographic examination and surgical treatment of bow hunter's stroke. *Neurosurgery* 1988; 23, [2]: 228-232.
51. Shimizu T, Waga S, Kojima T, Niwa S. Decompression of the vertebral artery for bow-hunter's stroke. Case report. *J Neurosurg* 1988; 69: 127-131.
52. Meier DE, Brink BE, Fry WJ. Vertebral artery trauma: acute recognition and treatment. *Arch Surg* 1981; 116: 236-239.
53. Lu J, Ebraheim NA. The vertebral artery: surgical anatomy. *Orthopedics* 1999; 22: 1081-1085.
54. Pamphlett R, Raisanen J, Kum-Jew S. Vertebral artery compression resulting from head movement: a possible cause of the sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1999; 103: 460-468.
55. Matsushima JI, Sakai N, Uemi N, Ifukube T. Effects of greater occipital nerve block on tinnitus and dizziness. *Int. Tinnitus J.* 1999; 5: 40-46.