

MOTNJE PREKRVAJITVE KOLENA

Robert KOŠAK, Ludvik TRAVNIK

To je heterogena skupina bolezni, skupna pa jim je vaskularna okvara kosti, ki je primarna ali sekundarna: posledica drugih vzročnih dejavnikov (poškodba, zdravljenje s steroidi, alkoholizem, kesonska bolezen, hemoglobinopatije, obsevanje, metabolne bolezni...).

Disekantni osteochondritis (Osteochondritis dissecans)

Disekantni osteochondritis je sorazmerno redka bolezen, ki nastopi večinoma pri mladih, športno aktivnih ljudeh. Za bolezen je značilna področna avaskularna nekroza subhondralne kosti, ki lahko privede do postopne oddvojitve prizadete kostnega dela in nad njim ležečega hrustanca ter tako do nastanka prostega telesa (1, 2). Od tod tudi izvira njegovo ime – dissecans – ločiti.

Epidemiologija

Ocenjuje se, da je incidenca disekantnega osteochondritisa 15 do 30 ljudi na 100.000 ljudi (3). Kljub temu, da je relativno redko obolenje, je pomemben vzrok bolečin in najpogostejši vir prostih teles v sklepu (3). Večinoma prizadene mlade aktivne ljudi v starosti od 10 do 20 leta, vendar so opisani tudi primeri pri štiriletnem otroku in pri osebah po 50 letu starosti (2).

Pogosteje prizadene bolezen moško populacijo in sicer ugotavljajo 3 do 4 krat večjo incidenco pri moškem spolu (1). V zadnjem času se povečuje število obolenj pri ženski populaciji in vedno večja je incidenca pri mlajših (3). Verjetno je vzrok temu to, da se za aktivno športno življenje odloča vse več mladih in vedno več žensk.

Ob robu: Incidenca disekantnega osteochondritisa je 15 do 30 ljudi na 100.000 ljudi.

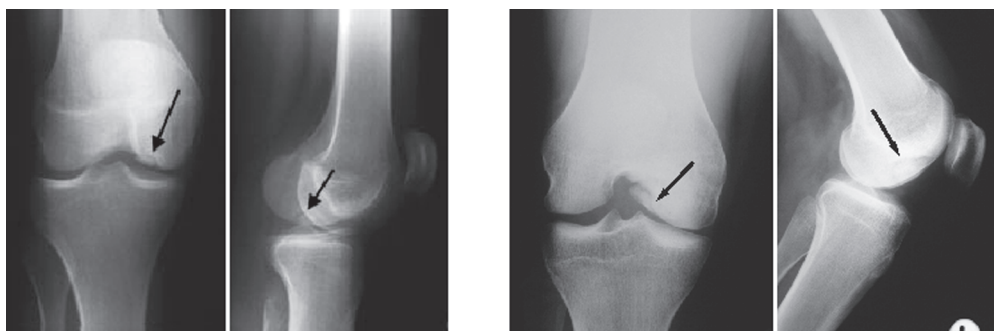
V 75 % bolezen prizadene kolenski sklep (1), pogosteje desno koleno. Najpogosteje prizadeta površina na kolenu je zu-

Disekantni osteochondritis nastopi večinoma pri mladih, športno aktivnih ljudeh. Za bolezen je značilna področna avaskularna nekroza subhondralne kosti, ki lahko privede do nastanka prostega telesa.

Najpogosteje prizadeta površina na kolenu je zunanji neobremenilni del medialnega stegneničnega kondila.

nanji neobremenilni del medialnega stegneničnega kondila (80 do 85 % primerov) (slika 1), redkeje obremenilna površina lateralnega stegneničnega kondila (10 do 15 % primerov), še redkeje pa pogačica v inferomedialnem kvadrantu (5 % primerov) (4).

Bolezen v 20 do 30 % primerov nastopa obojestransko (1), zaradi česar je potrebno napraviti RTG posnetke obeh sklepov.



Slika 1: Najpogosteje prizadeta površina na kolenu je zunanji neobremenilni del medialnega stegneničnega kondila (80 do 85 % primerov)

Etiologija

Etiologija disekantnega osteohondritisa je še vedno nepojasnjena.

Etiološko razumevanje disekantnega osteohondritisa ostaja še vedno slabo raziskano in se ni dosti spremenilo v zadnji 100 letih, odkar je bila bolezen prvič opisana. Med možnimi vzroki navajajo eksogeno in endogeno poškodbo, ishemijo, nenormalno zakostenevanje epifiz, konstitucionalna in genetske predispozicija (1-4).

V prid poškodbe govori zlasti to, da bolezen večinoma nastopi pri mladih, športno aktivnih ljudeh, pri katerih so poškodbe bolj pogoste (3). 21 % primerov navaja večjo poškodbo, po kateri bolnik išče zdravniško oskrbo. Pomembne so tudi t.i. »minor poškodbe«. Te sicer večjih težav neposredno po poškodbi ne povzročajo, vendar se zaradi ponavljanja njihov

kvarni učinek nakopiči, kar se sčasoma odrazi v okvari. Pomemben dejavnik naj bi bil tudi udarec na pogačico pri upogibu kolena prek 90°.

Endogeno travmo naj bi predstavljali ponavljajoči udarci tuberklar interkondilarne eminence na lateralni del medialnega femoralnega kondila med notranjo rotacijo golenice (3). Pri teh bolnikih so pogosto našli hipertrofiran medialni del interkondilarne eminence. Endogeno travmo naj bi izzval tudi sklop notranjih motenj kolena (luksacija pogačice, raztrganine meniskusov ali nestabilnost kolena).

Enneking meni (5), da je razporeditev kostnih arterij podobna tistim v mezenteriju. Terminalne arterije naj bi le malo anastomozirale, zato naj bi bila posledica zamašitve v eni izmed njih (žilni spazem, maščobni embolus, tromboza) odmiranje stožčastega dela kosti neposredno pod sklepnim hrustancem. Vraščanje vaskularnih brstičev in mezenhimskih celic, ki predstavljajo cono granulacijskega tkiva med živo kostjo in odmirajočim klinom, omogoča absorpcijo odmirajoče kosti. Na mestu jo zadržuje intaktni hrustanec. Dodatna travma povzroči zlom hrustanca in s tem nastanek prostega telesa.

Patologija

Za disekantni osteohondritis je značilna področna avaskularna nekroza subhondralne kosti. Nad njo ležeči hrustanec sprva ne kaže prizadetosti, saj se prehranjuje preko sinovialne tekočine. Patoloških sprememb ne kaže tudi pod nekrotično kostjo ležeča kost.

Sčasoma prihaja do resorpcije prizadete kosti in poskusa revaskularizacije. Če je ta uspešna, bo prišlo do tvorbe nove kosti in defekt se bo zacelil. Bolnik ne bo imel posledic. V nasprotnem primeru pa se bo spodaj ležeča kost resorbirala, hrustanec bo s tem izgubil oporo, zaradi česar bo prišlo do zlom in degenerativnih sprememb tudi na hrustancu. Prizadeti fragment bo postal nestabilen in se bo postopoma kot prosto telo oddvojil od kostnega ležišča. S tem postanejo sklepne površine neskladne in z leti pride do obrabe sklepa. Bolnike lahko razvrstimo v štiri stopnje (stopnjo določimo na podlagi MRI preiskave) (6):

stopnja 1: fragment »in situ«, sklepnih hrustanec ne kaže zlom,

Za disekantni osteohondritis je značilna področna avaskularna nekroza subhondralne kosti. Sčasoma prihaja do resorpcije prizadete kosti in poskusa revaskularizacije.

Stopnji 1 in 2 predstavljata stabilno stanje (stabilni fragment), stopnji 3 in 4 pa nestabilno stanje (nestabilni fragment).

nekrotični kostni fragment vezan s podlago z vezivnim tkivom,

stopnja 2: fragment »in situ«, viden je zlom sklepnega hrustanca, nekrotični kostni fragment vezan s podlago z vezivnim tkivom,

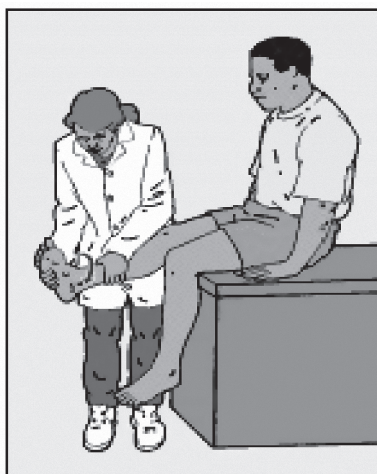
stopnja 3: fragment »in situ«, viden je zlom sklepnega hrustanca, nekrotični kostni fragment delno vezan s podlago z vezivnim tkivom, delno ga obliva sinovialna tekočina,

stopnja 4: prosto telo.

Stopnji 1 in 2 predstavljata stabilno stanje (stabilni fragment), stopnji 3 in 4 pa nestabilno stanje (nestabilni fragment). Določitev stopnje bolezni je pomembna pri odločanju o vrsti terapije. Stopnji 3 in 4 vedno zahtevata operativno terapijo (pritrditev fragmenta).

Klinična slika

Pogostokrat bolniki ne navajajo nobenih težav in je najdba naključna pri RTG slikanju. Najpogosteje pa je v anamnezi prisotna zmerna bolečina, ki jo izzove fizična aktivnost, zmerno otekanje, kreptacije, zatikanje, zmanjšana gibljivost sklepa. Ko se fragment loči od podlage, so prisotni znaki prostega telesa (zatikanje, preskoki, občutek nestabilnosti, selitev bolečine po sklepu, včasih tipljivo prosto telo).



Slika 2: Wilsonov test pri sumu na disekantni osteohondritis (pojav bolečine ob upogibu kolena pri 30° fleksiji in hkratni notranji rotaciji golenice)

Pri kliničnem pregledu lahko opazimo atrofijo mišic, manjši izliv v sklep, zmanjšano gibljivost sklepa, krepitacije, preskoke. Pri lokaciji bolezni na medialnem kondilu stegenice je pozitiven Wilsonov test (3) – bolečina ob upogibu kolena pri 30° fleksiji in hkratni notranji rotaciji golenice (slika 2). V tem položaju pride do udarca interkondilarne eminence v mesto osteohondralne lezije. Zaradi tega bolniki pogostokrat hodijo z navzven rotirano golenjo oz. stopalom. Boleč je tudi neposreden pritisk na obolelo mesto.

Diagnoza

Disekantni osteohondritis je radiološka diagnoza, zato je potrebno ob sumu na to obolenje napraviti RTG posnetke (A/P, stranska, tunelska projekcija). Glede na to, da se v 20 do 30 % primerov bolezen pojavlja obojestransko (1), je potrebno slikati tudi kontralateralni sklep.

Rentgenski znak, značilen za disekantni osteohondritis, je semicirkularna osteolitična senca, ki razmejuje nekrotični del kosti od zdrave kosti (slika 2). V primeru, da je lezija prisotna že dalj časa, se osteonekrotični del razmeji s sklerotičnim robom. Sklerotični rob navadno kaže na možnost nestabilne lezije. Če je prišlo do nastanka prostega telesa, vidimo na mestu lezije defekt in v sklepu prosto telo.

Ko smo z RTG preiskavami diagnozo potrdili, je potrebno določiti stopnjo obolenja oz. stabilnost fragmenta, kar je potrebno za odločanje o načinu zdravljenja. Stopnjo obolenja določimo z MRI preiskavo (6). Pri obolenjih 3. in 4. stopnje je potrebna artroskopija in operativna terapija.

Diagnostično vrednost ima tudi scintigrafija skeleta, ki nam je v pomoč pri študiji dinamike oz. evalvaciji reparatornega potenciala lezije, kar lahko vpliva na odločitev o operativni terapiji.

Zdravljenje

Cilj zdravljenja je zmanjšanje bolečine, ohranitev skladnosti sklepa in preprečitev razvoja artroze.

Zdravljenje je lahko konzervativno ali operativno, pri čemer nam je vodilo stadij bolezni. Stopnji 3 in 4 pomenita nestabilno stanje in zahtevata operativno terapijo. Pri stopnjah 1 in 2 pa sprva poskusimo s konzervativno terapijo.

Wilsonov test – bolečina ob upogibu kolena pri 30° fleksiji in hkratni notranji rotaciji golenice

Disekantni osteohondritis je radiološka diagnoza, zato je potrebno ob sumu na to obolenje napraviti RTG posnetke.

Ob robu: Stopnji 3 in 4 pomenita nestabilno stanje in zahtevata operativno terapijo. Pri stopnjah 1 in 2 sprva poskusimo s konzervativno terapijo.

Uspehi zdravljenja so odvisni od starosti bolnika. Prisotnost epifiznih ravnih plošč je dober prognostični znak, saj pomeni večji reparatorni potencial. Obstaja velika verjetnost ugodnega rezultata pri deklicah, mlajših od 12 let in dečkih, mlajših od 14 let. Uspeh zdravljenja strmo pada pri bolnikih, ki so starejši od 20 let (3). Najslabšo prognozo imajo bolniki starejši od 20 let, s stadijem 3 in 4, z velikimi lezijami in lezijami na obremenilni površini.

Stopnja 1 in 2 skušamo zdraviti konzervativno.

Konzervativno zdravljenje

Konzervativno zdravljenje je namenjeno stabilnim lezijam (stopnja 1 in 2). Pomembna je razbremenitev prizadetega sklepa in prepoved fizičnih aktivnosti (3). Potrebna je redna kontrola bolnika na štiri do šest tednov in ponovitev RTG slikanja. Razbremenjevanje sklepa lahko traja več mesecev. Če je potek zdravljenja ugoden, kar se vidi v izboljšanju klinične slike in RTG posnetkov, s konzervativno terapijo nadaljujemo. V nasprotnem primeru je potrebna operativna terapija.

Operativna terapija

Operativna terapija je namenjena vsem nestabilnim lezijam (stopnja 3 in 4) in po neuspelem konzervativnem zdravljenju. Artroskopski poseg ima prednost pred odprto operativno metodo (slika 3). Cilj operativnega zdravljenja je refiksacija fragmenta (slika 4).

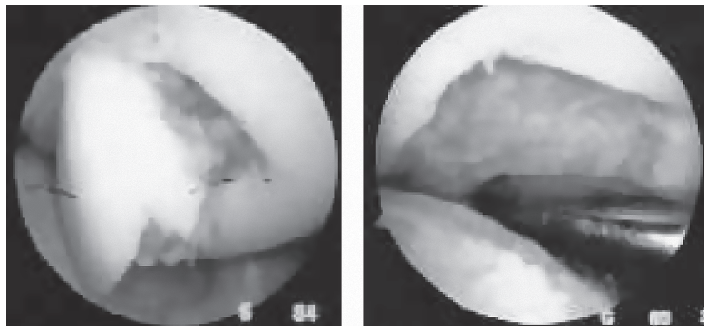
Cilj operativnega zdravljenja je refiksacija fragmenta.

V primeru, da je fragment »in situ«, se izvede povrtavanje s Kirscherjevo žico. Nestabilni fragment se pritrdi z vijaki ali resorbivnimi žebli.

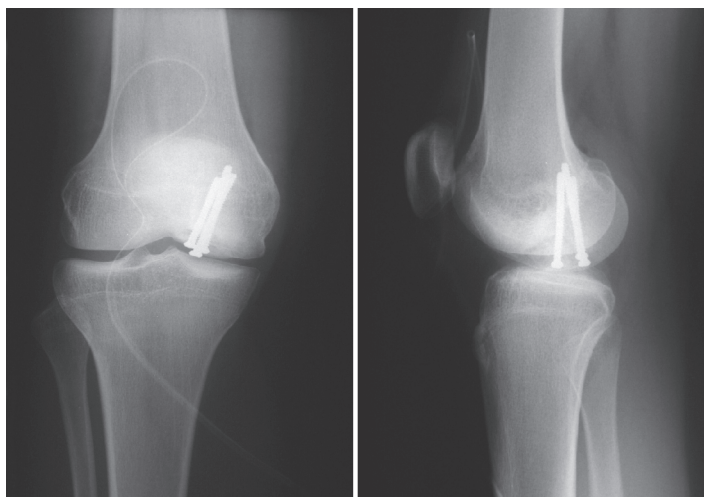
Pri povsem ali delno odkrhnjenim fragmentom je potrebna natančna preparacija baze defekta. Odstraniti je potrebno fibrozno membrano, navrtati kost, morebiti napraviti tudi spongioplastiko in fragment pritrditi z vijaki ali resorbivnimi žebli.

Če je prišlo do nastanka prostega telesa, je vedno potrebno poskusiti fragment ponovno pritrditi na ležišče. Pri tem je potrebna natančna priprava ležišča, da površini čimbolj soppadata.

Če refiksacija fragmenta ni možna, se v zadnjih letih uveljavljajo metode presaditve gojenih avtoloških hondrocitov ali mozaik plastika. To še zlasti velja za mlajše bolnike, z veliki-



Slika 3. Artroskopski prikaz disekantnega osteohondritisa na medialnem kondilu stegenice (levo) in priprava ležišča za pritrnitev fragmenta.



Slika 4. Fiksacija fragmenta z vijaki.

mi lezijami na obremenilni površini, kjer obstaja velika nevarnost razvoja artroze kolenskega sklepa.

Osteonekroza kolena

Etiologija

Pri etiologiji osteonekroze kolena obstajata vaskularna in travmatska teorija.

Vaskularna teorija implicira spremembo v mikrocirkulaciji kosti

z zvišanim pritiskom v kostnem mozgu. Ta mehanizem so raziskovali predvsem na bolnikih na kortikosteroidni terapiji in alkoholikih. Pri teh bolnikih je bolezen nekoliko drugačna od idiopatske oblike bolezni: 50 % primerov je bilateralnih, 60 % primerov je v medialnem femoralnem kondilu, v 90 % so podobne spremembe tudi v drugih sklepih (7).

Travmatsko teorijo podpira nenaden začetek simptomov, vendar je travma v anamnezi le pri 12 % (7).

Klinika in diagnostika

Anamneza: spontana huda bolečina. Klinika: boleče, oteklo koleno in omejena gibljivost. Scintigrafija zgodaj pozitivna.

V anamnezi bolniki navajajo spontano, nenadno nastalo hudo bolečino. Preiskava pokaže akutno boleče in oteklo koleno z občutljivostjo v predelu medialnega femoralnega kondila in omejeno gibljivost tako pri iztegu kot pri upogibu. Začetni rentgenogram je lahko negativen, zlasti če je anamneza kratka. Pri nekaterih bolnikih pa je že na začetku videti subhondralno radiolucentno lezijo na obremenilni površini medialnega kondila stegenice. Scintigrafija pokaže v vsakem primeru kopičenje na obolelem mestu. Stopnja kopičenja radionuklida omogoči razlikovanje med artrozo (kopičenje je manjše) in osteonekrozo. Prognoza je odvisna od velikosti lezije; pri večji leziji je prognoza slabša.

Osteonekroza se navadno razvije v prej normalnih in asimptomatskih kolenih, občasno pa tudi v kolenih z začetno artrozo. Lahko pa so rentgensko vidne artrotične spremembe tudi posledica osteonekroze.

Rentgensko vidno radiolucentno lezijo obdaja sklerotični rob. Pri nekaterih bolnikih sploh ne pride do rentgensko vidnih sprememb (prisotni so le simptomi in scintigrafsko kopičenje, simptomi pa postopoma izzvenijo).

Zdravljenje

Zdravljenje je konzervativno: če ni izboljšanja, operativno (navrtavanje, osteotomija, endoproteza, transplantacija hondrocitov).

Analgoantirevmatik, vaje za kvadriceps, razbremenitev z berglami. Če to ne pomaga v približno pol leta, se odločimo za kirurški poseg. Zdravljenje je navrtanje lezije z valgizacijsko osteotomijo golenice ali brez nje. Pri hudi destruktiji, majhnih zahtevah po aktivnostih ali pri starejših bolnikih, se lahko odločimo za unikondilarno ali za totalno endoprotezo kolena.

Osteohondroze

Gre za motnjo normalnega procesa rasti kosti v času, ko je rast najhitrejša. Osteohondroze lahko zajamejo različne kosti, pa tudi etiologija je različna. Legg je že leta 1910 napisal, da pride po poškodbi do obliteracije dela vaskularne preskrbe epifize, ki zato atrofira. Kompenzatorna hiperemija sosednjih delov diafize naj bi povzročila hipertrofične spremembe, ki jih vidimo na rentgenu. Torej tudi tu obstaja etiološki tandem travma: motena oskrba s krvjo.

V predelu kolena so poznane osteohondroze v predelu tuberozitas tibije (Osgood -Schlatterjeva bolezen), pogačice (Sinding – Larsenova bolezen) in glave golenice (Ritterjeva bolezen). Najpogostejša je Osgood - Schlatterjeva bolezen (8). Gre za traksijski apofizitis tuberozitas tibije, verjetno zaradi ponavljajočih se mikropoškodb. Pojavlja se v puberteti. Klinično se kaže v obliki bolečine, otekline in občutljivosti v predelu tuberozitas golenice. Rentgensko je očitna nepravilna kontura apofiznega jedra, občasno tudi fragmentacija, okolna metafiza pa je zabrisana. V zdravljenju najpogosteje zadošča krajše obdobje zmanjšane aktivnosti, fizioterapija, analgoantirevmatik. Redko se stanje prevesi v kronično ali pa je potrebna kirurška odstranitev dodatne koščice, ki je vidna na RTG posnetku.

Osteohondroza je motnja normalnega procesa rasti kosti v času, ko je rast najhitrejša.

Ob robu: Osgood – Schlatterjeva bolezen – traksijski apofizitis tuberozitas tibije, verjetno zaradi ponavljajočih se mikropoškodb.

Literatura

1. Clanton TO, DeLee JC. Osteochondritis dissecans: history, pathophysiology and current treatment concepts. Clin Orthop 1982; 167: 50–64.
2. Schenck RC, Ggoodnight JM. Osteochondritis dissecans. J Bone Joint Surg (Am) 1996; 78: 453–56.
3. Obedian RS, Grelsamer RP. Osteochondritis dissecans of the distal femur and patella. Clin Sports Med 1997; 16: 157–74.
4. Federico DJ, Lynch JK, Jokl P. Osteochondritis dissecans of the knee: a historical review of etiology and treatment. Arthroscopy 1990; 6 (3): 190–7.
5. Enneking WF. Clinical musculoskeletal pathology. Gainesville: Shorter Printing Co 1977: 147.
6. DeSmet AA, Ilahi OA, Graf BK. Reassessment of the MR criteria for stability of osteochondritis dissecans in the knee and ankle. Skeletal Radiology 1996; 25: 159–63.
7. Aglietti P. Idiopathic osteonecrosis of the knee: aetiology, prognosis and treatment. J Bone Joint Surg 1983; 65-B: 588–97.
8. Krause BL. Natural history of Osgood – Schlatter disease. J Pediatr Orthop 1990; 10: 65–8.