

Jeśli tkwi w nas błąd, to jest to, jak sądzę, błąd znajomości rzeczy, stary błąd, który polega na zbyt płytkim unikaniu w przyczyny, na przyjmowaniu do wiadomości zwykłych objawów bez próby ich wyjaśnienia.

John A. Ryle
(Naturalna Historia Chorób)

Zespół przedwczesnego zużywania i zużycia chrząstki stawowej

Precocious wear out syndrome of the articular cartilage

Artur Dziak

Klinika Ortopedii i Rehabilitacji II Wydziału Lekarskiego
Akademii Medycznej w Warszawie

Streszczenie

Wielu pacjentów jest rozczarowanych, że wyniki leczenia nie są trwałe. Zapominają oni, jak stosunkowo młoda jest nasza wiedza na temat chrząstki stawowej i jak gwałtownie spadła na nas epidemia osteoarthritis.

Podwaliny pod nowoczesną wiedzę na temat biologii i leczenia chorób i uszkodzeń chrząstki stawowej stworzyło niewielu. Mimo to w chwili obecnej stojemy w obliczu wielkich postępów terapii w tej dziedzinie zarówno w zakresie wypełniania ubytków, jak też restaurowania całych powierzchni nośnych stawów. Mając to na względzie musimy bardziej precyzyjnie korzystać tak z postępów techniki chirurgicznej, jak też osiągnięć na polu biologii chrząstki stawowej. [Acta Clinica 2001 1:5-9]

Słowa kluczowe: historia, chrząstka, techniki chirurgiczne

Summary

Many patients are dismayed that long-term surgical results are not available. They forget how new is our knowledge of the joint surfaces and how recently this epidemic of osteoarthritis has been thrust upon us.

Only a few men made enormous contributions and produced the foundation that gives us today significant insight as well as scientific knowledge. We are in the dawn of greatly improved treatment of the articular cartilage that will consist of the implantation of the joint surfaces to fill defects or restore weight-bearing surfaces. Tomorrow we must be prepared to be precisely selective in our use of surgical and biological advances as we entertain more complex treatment. [Acta Clinica 2001 1:5-9]

Key words: history, cartilage, operative techniques

Zespół przedwczesnego zużywania i zużycia chrząstki stawowej stanowi w pewnym sensie chorobę cywilizacyjną, gdyż jest znamieny dla współczesnych czasów. Do niedawna, ta wysoce okaleczająca choroba była domeną osób starzejących się i starych; w chwili obecnej dotyczy już tzw. młodych dorosłych a nawet młodzieży.

Chociaż wiele różnorodnych czynników złożyło się na istniejącą sytuację to znawcy zagadnienia są zgodni, że główną przyczyną zespołu przedwczesnego zużycia chrząstki stawowej są sumujące się przeciążenia i mikrourazy, o które tak łatwo we współczesnym świecie. Dzieje się tak zarówno z powodu przekarmiania i prowadzenia sedentaryjnego trybu życia, jak po-

ruszania po twardych nawierzchniach ulic czy podłóg szkół, domów, a nawet sztucznych nawierzchni boisk i stadionów, a także okazyjnego jedynie podejmowania ćwiczeń fizycznych przy jednoczesnym sportowym i zawodowym przeciążaniu stawów.

Współczesna cywilizacja, powodując powszechną na świecie migrację ludzi ze wsi do miast jednocześnie ograniczyła, w sposób szkodliwy, naturalne hartowanie narządu ruchu. Po prostu odpadła większość wysiłków i prac fizycznych wykonywanych w domu czy koło domu i co więcej, nogi, których przeznaczeniem jest przecież przenoszenie ciała w przestrzeni przestały być regularnie ćwiczone z powodu rozwoju mechanicznych środków lokomocji – pojazdy, windy, ruchome chodniki, fotele na kółkach itp. Jakby tego było mało doszły szkodliwe obciążenia mechaniczne stawów z powodu tylko okazjonalnie wykonywanych ćwiczeń fizycznych – zajęcia typu sportowego, ścieżki zdrowia, aerobiki, siłowni itp.

Nie bez znaczenia są także specyficzne zagrożenia jakie niesie ze sobą sport wyczynowy, w którym z reguły mamy do czynienia z nadmierną czy wręcz rabunkową eksploatacją narządu ruchu. To właśnie powoduje, że wśród sportowców spotykamy współcześnie zespoły zużycia tkankowego, które jeszcze do niedawna zarezerwowane były dla osób starzejących się i starych.

Poglądy na temat fizjologii oraz leczenia chorób i uszkodzeń chrząstki stawowej ulegają bezustannej ewolucji. O ile jeszcze **Hunter**, w roku 1743, pisał „Od czasów Hippokratesa wiadomo, że chrząstka raz uszkodzona nigdy się nie goi”, zaś po stu latach (rok 1849) **Leida** twierdził „uszkodzone fragmenty chrząstki nigdy się nie zrastają, chrząstka stawowa nie ma własności regeneracyjnych”, to już w 1851 roku **Redfern** przedstawia histologię zranień chrząstki stawowej, a co więcej stwierdza,

że „uszkodzenia goją się sposobem wrastania tkanki włóknistej wychodzącej z substancji międzykomórkowej chondrocytów chrząstki stawowej”.

Próby leczenia chorej chrząstki podejmuje 100 lat później **Magnusson** (rok 1941) sposobem tzw. „**debridement**” wyjaśniając, że mechaniczne usunięcie czynników drażniących opóźnia przebieg zużycia stawu i być może będzie w stanie powstrzymać przebieg choroby. W roku 1959 **Pridie** wprowadza aktualną do dziś metodę nawiercania obnażonej z chrząstki warstwy podchrzęstnej kości, uzależniając jednocześnie zakres **debridement** (w tym **shaving** i usuwanie osteofitów) od rozmiaru zniszczeń stwierdzonych w czasie artrotomii. W roku 1971 **Hjertquist i Lemerg** potwierdzają, że chrząstka powstaje jeśli **debridement** nie jest zbyt głębokie i pozostawia się warstwę korową kości. Następnie przychodzą spostrzeżenia **Mitchella i Sheparda** (rok 1976), z których wynika, że niewielkie otwory wywiercone w warstwie podchrzęstnej oraz abrazja kości stymulują samoistną naprawę względnie dużych ubytków chrząstki stawowej.

Do prawdziwego przełomu w leczeniu patologii chrząstki stawowej dochodzi jednak dopiero pod koniec lat siedemdziesiątych, kiedy to **Ficat** wprowadza metodę **spongiolizacji**, czyli wycinania zniszczonej chrząstki z pozostawieniem odsłoniętej warstwy podchrzęstnej. **Richards i Lonergan** powoduje renesans koncepcji Pridiego.

Johnson oraz **Friedman** propagują abrazję, mechaniczne usunięcie górnego pokładu warstwy podchrzęstnej kości w celu odsłonięcia naczyń krwionośnych i wytworzenia dobroczylnego skrzepu, zaś **Steadman** wprowadza leczenie sposobem wywoływania mikroślamań (1985). W roku 1994 **Brittberg** i wsp. przedstawiają wstępne badania nad leczeniem głębokich ubytków chrząstki przeszczepianiem autologicznych chondrocytów. Metoda dokonuje prawdzi-

wego przełomu i w chwili obecnej to z nią wiąże się największe nadzieje.

Stare i uświęcone tradycją sposoby leczenia, w tym operacyjnego, przedwcześnie zużytych stawów już nie wystarczają. Sięga się przeto po coraz to nowsze metody, ale i one nie są w stanie spełnić wszystkich oczekiwań pacjentów. Stąd tak pośpieszny obecnie na świecie trend do leczenia chorób chrząstki stawowej nie ograniczającego się do korzystania z tradycyjnych narzędzi chirurga, a wykorzystującego najnowsze zdobycze szeroko rozumianej inżynierii tkankowej, a nawet genetycznej.

Chrząstka stawowa ma decydujące znaczenie dla funkcji stawów, szczególnie stawów kończyn lokomocyjnych. Każda choroba chrząstki oznacza na dobrą sprawę powolną śmierć stawu zmuszonego do pracy w pozycjach wymuszonych i przy działaniu ruchów trickowych, z powodu poszukiwania bezbolesnej amplitudy czy torów ruchów. Z czasem, na skutek osłabienia stabilizatorów czynnych, w następstwie ograniczenia należytej funkcji staw uzyskuje zwiększoną swobodę ruchową, a to oznacza przedwczesne zużycie chrząstki stawowej.

Paradoksem naszych czasów jest to, że wbrew wymyślaniu i konstruowaniu coraz to nowszych środków lokomocji nogi są nadal potrzebne człowiekowi, niekiedy nawet bardziej niż w wiekach minionych. Zdrowych nóg nie zastąpią żadne maszyny czy zmyślnie urządzenia i o tym należy pamiętać podejmując się leczenia wszelkich dysfunkcji.

Dzisiejsza Konferencja Naukowa organizowana jest z myślą wykroczenia poza zakłete rewiry dotychczas stosowanego leczenia farmakologicznego, kinezy- i fizyko-terapeutycznego oraz operacyjnego zespołów przedwczesnego zużycia chrząstki stawowej. Jeśli zamierzenie nasze spełni pokładane w nim nadzieje oznaczać to będzie kolejny krok w kierunku myślenia katego-

riami biologicznymi, w miejsce mechanicznych, oraz leczenia na poziomie komórki.

Piśmiennictwo

1. Dziak A.: Zdestabilizowane kolano, *Reh. Med.*, 1999,3,12
2. Dziak A., Tayara S.: *Urazy i uszkodzenia w sporcie*. Kasper, Kraków 1999
3. Dziak A.: Niestabilność kolana, *Mag. Med.* 1999,4,6
4. Ficat RP: Spongiolisation: New treatment for diseased patellae. 1979, *C.O.R.R.* 144:74
5. Friedman MJ, Verasi CC, Fox JM, et al.: Preliminary results with abrasion arthroplasty in the osteoarthritic knee. *Clin. Orthop* 1984,182:200
6. Hjertquist SO, Lemberg R: Histologic and microchemical studies with spontaneously healing osteochondral articular defects in adult rabbits. *Calcium and Tissue Research* 1971,8:5
7. Hunter W: On the structure and diseases of articulating cartilage. *Philos. Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1743, 9:267
8. Johnson LO: Arthroscopic abrasion arthroplasty. Historical and pathological perspective: Present status. *Arthroscopy* 1986,2:54
9. Leidy J: On the intimate structure and history of articular cartilage. *Am J Med Sci* 1849, 17:277
10. Magnusson, P.B.: Joint Debridement. *Surgical Treatment of degenerative arthritis. Surgery Gynecology and Obstetrics*, 1941,73,1.
11. Mitchell N, Shepard N: Resurfacing of adult rabbit articular cartilage by multiple perforations of the subchondral bone. *J Bone Joint Surg Am* 1976,58:230
12. Pridie AH: The method of resurfacing osteoarthritic knee joints. *J Bone Joint Surg Br* 1959,41:618
13. Redfern P: On the healing of wounds and articular cartilage. *Monthly Journal of Medical Science* 1851:201
14. Richards RN, Lonergan RP: Arthroscopic surgery for relief of pain in the osteoarthritic knee. *Orthopedics* 1984, 7:1705
15. Rodrigo JJ, Steadman JR, Silliman JF, et al.: Improvement of full thickness chondral defect healing in the human knee after debridement and microfracture using continuous passive motion. *Am J Knee Surg* 1994,7:109- 116

16. Steadman JR, Rodkey WG et al: Microfracture technique for full-thickness chondral defects: technique and clinical results. *Op Tech in Orthop.* 1997, 7:4 300 – 304

17. Wirth CJ, Rudert M. Techniques of cartilage growth enhancement: a review of the literature. *Arthroscopy.* 1996; 12:300 – 308.

Adres do korespondencji / Address for correspondence: Prof. dr hab. Artur Dziak. Klinika Ortopedii i Rehabilitacji II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie. 03-242 Warszawa, ul. Kondratowicza 8.