

Wczesne wyniki leczenia ubytków chrząstki stawowej metodą mikroślamań

Early results of microfracture procedure in cartilage defects

Andrzej Mioduszewski

Carolina Medical Center, Warszawa

Konsultant naukowy: prof. zw. dr hab. Artur Dziak

Streszczenie

Uszkodzenia chrząstki stawowej stanowią częstą przyczynę dolegliwości bólowych i dysfunkcji szczególnie w obrębie kończyn lokomocyjnych. Odpowiedź chrząstki na uraz zależy głównie od głębokości uszkodzenia i czy uszkodzona jest warstwa podchrzęstna kości. W uszkodzeniach dotyczących samej chrząstki nie występuje odpowiedź zapalna i naprawa nigdy nie jest skuteczna. W przeciwieństwie do uszkodzeń samej chrząstki, uszkodzenia głębsze powodują krwawienie, ból i tworzenie się skrzepu, aktywując odpowiedź zapalną. W kierunku skrzepu migrują niezróżnicowane komórki mezenchymalne, które proliferują i produkują substancję międzykomórkową. Po 14 dniach komórki mezenchymalne rozpoczynają syntezę substancji międzykomórkowej zawierającej kolagen typu II i proteoglikany. Dzięki temu powstaje „chrząstka szklistopodobna” („hyaline like cartilage”). W 1984 Steadman rozwinął technikę operacyjną odtwarzania powierzchni chrzęstnej i opatrzył ją nazwą Techniki Mikroślamań. Przeprowadzono badanie retrospektywne wyników leczenia 18 pacjentów z ubytkami powierzchni chrzęstnych kolana, metodą mikroślamań. Średni czas obserwacji wyniósł 12 miesięcy. Wszyscy pacjenci mieli ubytki powierzchni chrzęstnych IV° wg klasyfikacji Outerbridge’a. Zabiegi przeprowadzono według zasad podanych przez Steadmana. Artroskopowa inspekcja stawu z oceną elementów śródstawowych i wykonaniem wszystkich innych, koniecznych zabiegów wewnątrzstawowych. Następnie, za pomocą szydła kostnego wykonuje się liczne otwory („mikroślamań”) w odsłoniętej płytce warstwy podchrzęstnej kości. Postępowanie pooperacyjne opierało się na 3 podstawowych elementach: odciążanie, ciągły ruch bierny i farmakoterapia co miało zapewnić idealne środowisko dla multipotencjalnych komórek szpiku, tak by mogły one różnicować się w kierunku komórek

chrzęstnych. U 9 pacjentów mikroślamań wykonano w okolicy bruzdy międzykłykciowej, u 7 na kłykciu przyśrodkowym kości udowej, u 2 na kłykciu bocznym kości udowej i u 1 pacjenta na rzepce. Wyniki oceniono za pomocą skali Lysholma i weryfikacji subiektywnej pacjentów. W ponad 70% stwierdzono wyniki bardzo dobre i dobre.

[Acta Clinica 2001 1:45-51]

Słowa kluczowe: uszkodzenie chrząstki, mikroślamań, postępowanie

Summary

Cartilage lesions are common reason of pain complaints and disfunctions especially in lower limbs. The response of the cartilage to the injury depends on the depth of the lesion and whether the subchondral bone was damaged. In lesions involving only cartilage there is no inflammatory response and repair is never effective. Deeper lesions with the subchondral bone damage cause bleeding, pain and clot formation with inflammatory response activation. The undifferentiated mesenchymal cells migrate to the clot, proliferate and produce collagen II content extracellular matrix. The hyaline like cartilage generates. In 1984 Steadman developed a method of resurfacing chondral surfaces and called in the microfracture technique. This is the retrospective study of the treatment of 18 patients with chondral surface damages of the knee, treated by microfracture procedure. Mean observation time was 12 months. All the patients had IV° chondromalacia, using Outerbridge classification. The operations were performed following the technique described by Steadman. Arthroscopic inspection of the joint with treating all of the intraarticular pathologies. Using an arthroscopic awl many holes („microfractures”) in subchondral bone are performed. The aftertreatment was based on 3 elements: no weight bearing, continuous passive motion and pharmacotherapy to

keep the ideal environment for proliferating multipotential marrow cells. The microfracture procedure was done in the femoral groove area in 9 patients, medial femoral condyle in 7, lateral femoral condyle in 2 and patella in 1 patient. Results were assessed using Lysholm score and subjective assessment. In

more the 70% of cases we stated good and excellent results.

[Acta Clinica 2001 1:45-51]

Key words: cartilage defects, microfracture, treatment

Wprowadzenie

Uszkodzenia chrząstki stawowej stanowią częstą przyczynę dolegliwości bólowych i dysfunkcji szczególnie w obrębie kończyn lokomocyjnych. Na szczęście, dzięki wprowadzeniu nowoczesnych metod diagnostycznych są one teraz coraz częściej rozpoznawane. I tak, w jednym z badań patologię chrząstki stwierdzono aż w 63% na 31000 artroskopowanych stawów kolonowych (1).

Poglądy na temat fizjologii i leczenia chrząstki zmieniały się na przestrzeni wieków (2 - 12). Odpowiedź chrząstki na uraz zależy głównie od głębokości uszkodzenia i czy uszkodzona jest warstwa podchrzęstna kości. W uszkodzeniach dotyczących samej chrząstki nie występuje odpowiedź zapalna i naprawa nigdy nie jest skuteczna (13). W przeciwieństwie do uszkodzeń samej chrząstki, uszkodzenia głębsze powodują krwawienie, ból i tworzenie się skrzepu, aktywując odpowiedź zapalną. W wypełniającym się krwią ubytku, tworzy się skrzep zawierający w sobie komórki krwi i elementy szpiku kostnego. W kierunku skrzepu migrują niezróżnicowane komórki mezenchymalne, które proliferują i produkują substancję międzykomórkową (14). Po 14 dniach komórki mezenchymalne rozpoczynają syntezę substancji międzykomórkowej zawierającej kolagen typu II i proteoglikany. Dzięki temu powstaje „chrząstka szklistopodobna” („hyaline like cartilage”). Po 6 - 8 tygodniach ubytek wypełniony zostaje komórkami podobnymi do chondrocytów i substancją międzykomórkową zawie-

rającą kolagen typu II i I, proteoglikany i białka niekolagenowe.

Dzięki postępom na polu biologii chrząstki stawowej jak też nowoczesnym metodom leczenia już dzisiaj możliwa jest regeneracja powierzchni chrzęstnych wytworzeniem tkanki o takich samych lub bardzo zbliżonych właściwościach.

Procedury chirurgiczne dotyczące chrząstki można podzielić z grubsza na:

– reperycyjne – np. mikroślamańia, autogenne przeszczepy chrzęstnokostne (OAT)

– regeneracyjne – np. przeszczepy płatów okostnej z hodowanymi chondrocytami czy komórkami szpiku

W 1984 Steadman rozwinął technikę operacyjną odtwarzania powierzchni chrzęstnej i opatrył ją nazwą Techniki Mikroślamań (15, 16).

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie techniki mikroślamań, opracowanej przez Steadmana w leczeniu ubytków chrząstki i pokazanie wczesnych wyników na podstawie własnego materiału.

Material i metoda

W okresie od czerwca 1998 do listopada 2000 wykonaliśmy 720 artroskopii kolana. W 68 przypadków (9,4%) stwierdziliśmy uszkodzenia chrząstki stawowej wymagające interwencji chirurgicznej (innej niż shaving). Były to zabiegi typu mikroślamań u 18 pacjentów (26,5%), autogeniczne przeszczepy chrzęstno-kostne (OAT) u 43 pacjentów (63,2%) oraz plastyka ubytków chrzęstnych płatami okostnej z przeszcz-

pem autogennych komórek szpiku u 7 pacjentów (10,3%).

Zabieg typu mikroślamań wykonaliśmy u 12 mężczyzn i 6 kobiet. Średni wiek pacjentów wyniósł 43 lata (od 24 do 73 lat). Średni czas obserwacji – 12 miesięcy (od 3 do 25 miesięcy).

Do mikroślamań kwalifikowaliśmy pacjentów z rozległymi ubytkami powierzchni chrzęstnych, przekraczających możliwości zaopatrzenia sposobem przeszczepów chrzęstno-kostnych i pacjentów, u których ubytki chrząstki zlokalizowane były w miejscach trudno dostępnych dla OAT – np. w bruzdzie międzykłykciowej (powierzchnia rzepkowa).

Lokalizację zmian przedstawia tabela 1.

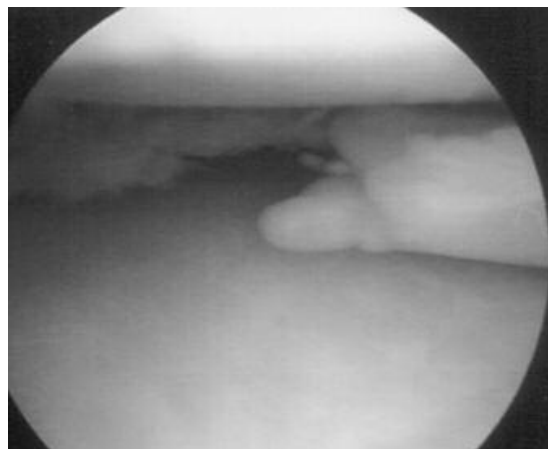
Tabela 1. Powierzchnia rzepkowa

Rzepka	Bruzda międzykłykciowa	Kłykiec przyśr. k. udowej	Kłykiec boczny k. udowej	Kłykiec przyśr. piszczeli	Kłykiec boczny piszczeli
1	9	7	2	0	0

Technika operacyjna

Zabieg przeprowadzaliśmy według zasad podanych przez Steadmana (17). Artroskopowa inspekcja stawu, w miarę możliwości bez wypełniania opaski uciskowej, z oceną elementów śródstawowych, ze szczególnym uwzględnieniem rogów tylnych łąkotec (ryc. 1). Przed wykonaniem mikroślamań wykonuje się z zasady wszystkie inne, konieczne zabiegi wewnątrzstawowe, poza rekonstrukcją więzadeł. Następnie, po zidentyfikowaniu ubytku chrząstki pełnej grubości oczyszcza się uszkodzenie do warstwy podchrzęstnej. Wszystkie luźne fragmenty chrząstki z brzegów ubytku usuwa się także w celu odstąpienia zdrowej tkanki chrzęstnej otaczającej ubytek. W ten sposób powstaje niszka, którą może wypełnić skrzep. Pokład wapniejącej chrząstki usuwa się za pomocą

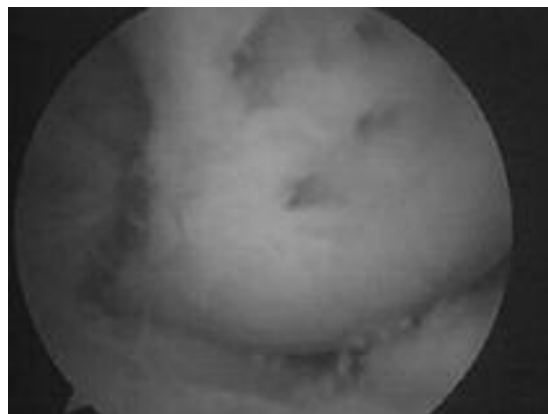
shavera lub łyżeczki, uważając by debridement nie sięgnęło zbyt głęboko (uszkodzenie kości podchrzęstnej). Następnie, za po-



Ryc. 1. Uszkodzenie rogu tylnego łąkotki przyśrodkowej



Ryc. 2. Ubytek chrząstki kłykcia przyśrodkowego kości udowej po opracowaniu



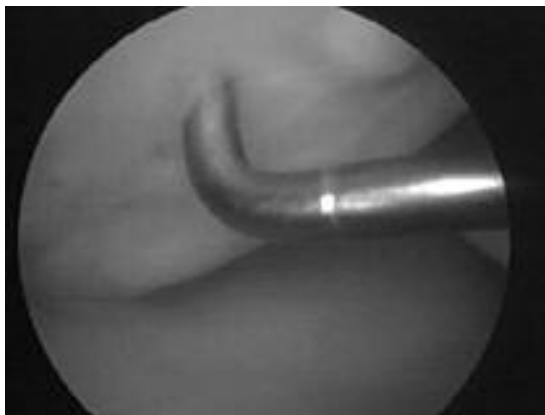
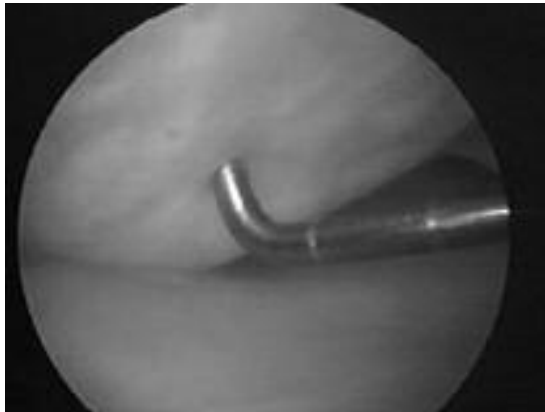
Ryc. 3. Ubytek chrząstki kłykcia przyśrodkowego kości udowej po wykonaniu mikroślamań

mocą szydła kostnego wykonuje się liczne otwory („mikrozłamania”) w odsłoniętej płytce warstwy podchrzęstnej kości (ryc. 2). Otwory mają być umieszczone blisko siebie, jednak tak by nie uszkadzać dzielącej je płytki warstwy podchrzęstnej. Odległość między otworami wynosi około 3–4 milimetrów (3–4 otwory na 1 cm²). Wydobywanie się kropelek tłuszczu świadczy o właściwej głębokości otworu, która zwykle wynosi około 4 mm (ryc. 3). Zaznaczyć należy, że szydło artroskopowe nie powoduje martwicy termicznej komórek na brzegach otworu w przeciwieństwie do stosowania wiertel szybkoobrotowych. Mikrozłamania zaczyna się od okolicy brzeżnej ubytku, po czym przechodzi do jego centrum. Powierzchnię mikrozłamań oczyszcza się z małych wolnych fragmentów tkanki kostnej, które mogłyby drażnić staw. Po wyłączeniu pompy artroskopowej obserwuje się wydzielanie się kropelek tłuszczu i krwi. Jeżeli krwawienie jest wystarczające, staw opróżnia się z płynu i „zamyka” nie pozostawiając żadnego drenu lub dren nie zasysający.

Technika mikrozłamań wytwarza nierówną chropowatą powierzchnię w miejscu uszkodzenia, do której łatwiej i mocniej przykleja się chrząstka. Jednocześnie zachowana jest integralność płytki podchrzęstnej zabezpieczająca kształt kości. Powodzenie zabiegu uzależnione jest od wytworzenia dobrego skrzepu i zapewnienia optymalnego środowiska dla populacji multipotencjalnych komórek szpiku (mezenchymalnych komórek pnia), by mogły się różnicować i wytwarzać stabilną tkankę w miejscu uszkodzenia (ryc 4).

Rehabilitacja

Doktryna rehabilitacji pooperacyjnej po zastosowaniu mikrozłamań stanowi integralną część leczenia. Rehabilitacja ma zapewnić idealne środowisko dla multipoten-



Ryc. 4 a, b. Wygojony ubytek chrząstki 3 miesiące po wykonaniu mikrozłamań

cjalnych komórek szpiku, tak by mogły one różnicować się w kierunku komórek chrzęstnych. Wszyscy autorzy podkreślają znaczenie ciągłego, biernego ruchu (18, 19) (CPM) i odciążania przez okres od 6–8 tygodni.

Farmakoterapia

Wskazana jest farmakoterapia poprawiająca trofikę tkanki chrzęstnej. Jest to dostna kuracja preparatami glukozaminoglikanów (20) wraz z dużymi dawkami witaminy C oraz dostawowe iniekcje pochodnych kwasu hialuronowego (21–23). Unika się rutynowego stosowania niesterydowych leków przeciwzapalnych ze względu na hamowanie przez nie proliferacji komórek.

Tabela 2

	Punkty		Punkty
Utykanie (5 punktów)		Stabilność (25 punktów)	
brak	5	bez epizodów „giving way”	25
delikatne	3	rzadko podczas ćwiczeń	20
stale	0	stale podczas ćwiczeń	15
Obciążanie (5 punktów)		czasem w życiu codziennym	10
pełne	5	często w życiu codziennym	5
laska lub kule	2	przy każdym kroku	0
niemożliwe	0	Obrzęk 10 punktów)	
Chodzenie po schodach (10 punktów)		nigdy	10
bez kłopotów	10	po poważnym wysiłku	6
niewielkie	6	po zwykłym wysiłku	2
stopień po stopniu	2	stały	0
niemożliwe	0	Ból (5 punktów)	
Przysiady (5 punktów)		brak	25
bez kłopotów	5	niewielki podczas poważnego wysiłku	20
niewielkie kłopoty	4	stały podczas poważnego wysiłku	15
do granicy 90°	2	po przejściu ponad 2 km	10
niemożliwe	0	po przejściu poniżej 2 km	5
Uzucie blokowania i zahaczania w stawie (15 punktów)		stały	0
nigdy	15		
uczucie zahaczania	10		
uczucie blokowania od czasu do czasu	6		
stałe uczucie blokowania	2		
blok kolana	0		
		Razem	100

Wyniki

Wyniki leczenia oceniliśmy stosując zmodyfikowaną skalę oceny subiektywnej Lysholma. Pacjenci sami oceniają rezultat leczenia wg kryterium: poprawa (złagodzenie dolegliwości), pogorszenie, brak różnicy w porównaniu ze stanem przed operacją. Od 3 pacjentów nie uzyskano aktualnych danych i wyłączono ich z analizy. Jako wynik bardzo dobry przyjmowaliśmy przedział od 90 – 100 punktów; wynik dobry – 80 – 89, dostateczny – 60 – 79 i niedostateczny, poniżej 60 punktów (tab. 2).

U 6 pacjentów (40%) zanotowano wyniki bardzo dobre, u 5 (33%) dobre, u 2 (13,5%) dostateczne i u 2 (13,5%) niedostateczne (tab. 3). Pogorszenie, w porównaniu ze stanem przed zabiegiem chirurgicznym zanotowaliśmy u 2 pacjentów (13,5%), których wynik w skali Lysholma sytuował w grupie wyników dobrych i dostatecznych. Pacjenci, których wynik leczenia oceniony był jako niedostateczny, odczuli poprawę po leczeniu. Nie zaobserwowaliśmy powikłań bezpośrednio związanych z zabiegiem chirurgicznym.

Tabela 3

Wynik	Liczba pacjentów
bardzo dobry 90 – 100	6
dobry 80 – 89	4
dostateczny 60 – 79	2
zły < 60	2

Omówienie

Celem leczenia jest zmniejszenie lub wyeliminowanie bólu i poprawa lub normalizacja funkcji stawu.

Taktykę postępowania uzależniamy od rozległości ubytków, towarzyszących schorzeń narządu ruchu, wieku pacjenta, jego trybu życia i poziomu aktywności fizycznej. Dużą wagę przykładamy do oczekiwań pacjenta związanych z leczeniem i jego motywacji. Osoby aktywne fizycznie kwalifikujemy do procedur regeneracyjnych (przeszczepy chrząstko-kostne i plastyka płatem okostnej z komórkami szpiku) ograniczając wykonanie mikroślamań do niewielkich ubytków w okolicach trudno dostępnych. Osoby ze zmniejszonym potencjałem regeneracyjnym tkanek, ze względu na wiek czy ogólny stan zdrowia, kwalifikujemy do wykonania mikroślamań.

Postępowanie rehabilitacyjne opiera się na 3 podstawowych elementach: odciążenie, ciągły ruch bierny i farmakoterapia poprawiająca trofikę tkanki chrząstki.

Uzyskane przez nas wyniki pozostają w zgodzie z wynikami innych autorów, jednakże wymagają dalszej obserwacji ze względu na krótki czas obserwacji.

Zaznaczyć należy, że zabiegi operacyjne typu mikroślamań są proste technicznie, możliwe do wykonania praktycznie w każdych warunkach i zapewniają, przy zachowaniu prawidłowych wskazań do operacji oraz specjalistycznej rehabilitacji, zadowalające wyniki.

Piśmiennictwo

1. Curl WW., Krome J., Gordon S., Rushing J., Paterson-Smith B., Poehling G.G.: Cartilage injuries: a review of 31,516 knee arthroscopies. *Arthroscopy*. 1997; 13:456 – 460
2. Hunter W.: On the structure and diseases of articulating cartilage. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 1743, 9:267
3. Leidy J.: On the intimate structure and history of articular cartilage. *Am. J. Med. Sci.* 1849, 17:277
4. Redfern P.: On the healing of wounds and articular cartilage. *Monthly J. Med. Sci.* 1851, 13:201
5. Magnusson, P.B.: Joint Debridement. *Surgical Treatment of degenerative arthritis. Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1941,73,1
6. Pridie A.H.: The method of resurfacing osteoarthritic knee joints. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1959, 41:618
7. Hjertquist S.O., Lemberg R.: Histologic audiographic and microchemical studies with spontaneously healing osteochondral articular defects in adult rabbits. *Calcium and Tissue Research* 1971, 8:5
8. 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
9. Ficat R.P.: Spongiosis: New treatment for diseased patellae. *C.O.R.R.* 1979, 144:74
10. Richards R.N., Lonergan R.P.: Arthroscopic surgery for relief of pain in the osteoarthritic knee. *Orthopedics* 1984, 7:1705
11. Johnson L.O.: Arthroscopic abrasion arthroplasty. Historical and pathological perspective: Present status. *Arthroscopy* 1986, 2:54
12. Friedman M. J, Verasi C.C., Fox J.M., et al.: Preliminary results with abrasion arthroplasty in the osteoarthritic knee. *Clin. Orthop.* 1984, 182:200
13. Wirth C.J., Rudert M.: Techniques of cartilage growth enhancement: a review of the literature. *Arthroscopy*. 1996; 12:300 – 308.
14. Mankin H.J.: The reaction of articular cartilage to injury and osteoarthritis. *N. Engl. J. Med.* 1974; 291:1285 – 1292.
15. Steadman J.R., Rodrigo J.J., Briggs K.K., et al.: Long term results of full thickness articular cartilage defects of the knee treated with debridement and microfracture. *J. Bone. Joint Surg.*, 1997 (in revision)
16. Rodrigo J.J., Steadman J.R., Silliman J.F., et al.: Improvement of full thickness chondral defect healing in the human knee after debridement and mic-

- rofracture using continuous passive motion. *Am. J. Knee Surg.* 1994, 7:109 – 116
17. Steadman J.R., Rodkey W.G. et al: Microfracture technique for full-thickness chondral defects: technique and clinical results. *Op. Tech. in Orthop.* 1997, 7:4 300 – 304
18. Wilk K.E.: Post-operative Management & Rehabilitation of Articular Cartilage Procedures. *Panther Sports Medicine Symposium* 2000 May 4 – 6 2000
19. Tyyni A., Karlsson: Biological treatment of joint cartilage damage. *Scand. J. Sci. Sports* 2000: 249 – 265
20. Fenton J.I., Chlebek-Brown K.A., Peters T.L., Caron J.P., Orth M.W.: Glucosamine HCl reduces equine articular cartilage degradation in explant culture. *Osteoarthritis Cartilage* 2000 Jul; 8 (4): 258 – 65
21. Adams M.E., Atkinson M.H., Lussier A.J., Schulz J.I., Siminovitch K.A., Wade J.P., Zummer M.: The role of viscosupplementation with hylan G-F 20 (Synvisc) in the treatment of osteoarthritis of the knee: a Canadian multicenter trial comparing hylan G-F 20 alone, hylan G-F 20 with non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and NSAIDs alone. *Osteoarthritis Cartilage* 1995 Dec; 3 (4): 213 – 25
22. Adams M.E.: An analysis of clinical studies of the use of crosslinked hyaluronan, hylan, in the treatment of osteoarthritis. *J. Rheumatol. Suppl.* 1993 Aug; 39:16 – 8
23. Rosier R.N., O'Keefe RJ: Hyaluronic acid therapy. *Instr. Course Lect.* 2000;49:495 – 502
- Adres do korespondencji / Address for correspondence:** Carolina Medical Center, ul. Broniewskiego 89, 01-876 Warszawa