

Wczesne wyniki leczenia ubytków chrząstki stawowej stawu kolanowego za pomocą autogennych przeszczepów chrzęstno-kostnych sposobem OATS

Early results of treatment of defects of the knee joint articular cartilage by means of autogenous osteochondral transplants using OATS

Adamczyk G., Antolak Ł., Skrok T., Śmigieński R.

Carolina Medical Center, Warszawa

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

Streszczenie

Przedwczesne zużywanie się chrząstki stawowej stawu kolanowego stanowi narastający problem społeczny. Czynniki predysponującymi do choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego są: urazy, zaburzenia osi kończyny, nadwaga i wysoki wzrost. Ocenia się, że w populacji dorosłych powyżej 50. roku życia 80% ma cechy zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego, a więc choroby chrząstki stawu kolanowego. W naszym materiale u ponad 70% chorych operowanych z powodu uszkodzenia więzadła krzyżowego przedniego stwierdzono zmiany typu chondromalacji III^o i IV^o wg Outerbridge'a. Z literatury wiadomo, że tak głębokie uszkodzenia nie mają zdolności do wygojenia muszą przejść w zmiany chroniczne, prowadzące do postępującej degradacji stawu. Urazom kolana ulegają bardzo często ludzie młodzi, aktywni życiowo, nie mogący rezygnować z aktywności fizycznej, nie godzący się na postępujące kalectwo. W latach 1998 – 1999 u 43 chorych wykonano autogenne przeszczepy chrzęstno-kostne OATS, sprzętem firmy Arthrex wg Bobica, z powierzchni nieobciążanej kości udowej na powierzchnie nośne kości udowej – głównie kłykcia przyśrodkowego. Podstawowym wskazaniem były ubytki chrząstki pełnej grubości na powierzchni nośnej kłykcia kości udowej o powierzchni nie przekraczającej 6 cm². U większości tych chorych konieczne było jednocześnie wykonanie innych zabiegów naprawczych, w 6 przypadkach więzadła krzyżowego przedniego, u 4 chorych osteotomia podkolanowa wg Puddu, w pozostałych zabiegi dotyczyły łąkotek. U dwóch chorych wystąpiło powikłanie w postaci: 1 raz martwicy przeszczepu i 1 raz częściowej martwicy po urazie. U jednej chorej śródoperacyjnie odstąpiono od OATS i wykonano

reinsercję ogniska osteochondritis dissecans. Nie obserwowano powikłań infekcyjnych czy zakrzepowych. Zezwalano na obciążenie kończyny w 5 tygodniu po operacji. Chorych oceniano wg subiektywnej skali Lysholma i Cincinnati oraz badano klinicznie oceniając Knee Society Score.

[Acta Clinica 2001 1:54-68]

Słowa kluczowe: ubytki chrząstki, przeszczepy chrzęstno-kostne, artroskopia kolana

Summary

Factors predisposing for the degenerative disease of the knee joint are: injuries, malalignment the limb axis, overweight and excessive height. It estimated that in the adult population over 50 years of age, 80 per cent have features of the knee joint cartilage degenerative changes. In our material, on over 70% of patients operated upon because of the ACL injury, changes of chondromalacia type III^o and IV^o, acc. to Outerbridge were observed. In the years 1998–1999, in 43 patients, autogenous osteochondral transplants OATS were made, using Arthrex equipment, acc. to Bobic, from the surface of unloaded bone to the bearing surface of the femoral bone – chiefly of the medial condyle. The basic indications were full thickness cartilage losses at the carrying surface of femoral bone condyles of the surface under 6 sq. cm. In majority of these patients, it was indispensable to perform simultaneously other corrective procedures, in 6 cases reconstruction of the ACL, in 4 patients – popliteal osteotomy acc. to Puddu, in the remaining – procedures concerned menisci. In two patients, there were complications in the form: 1 x necrosis of OAT and 1 x trauma. In the control examination,

performed on the average 16 months after the operation, 14 patients had very good results, 6 good, 4 satisfactory (positive) and 1 bad (negative) according to subjective Lysholm score. The level of satisfaction was very high, 85% of patients would again decide the same procedure, 15% of patients would rather decide. It seems that in well-selected cases

OATS is a valuable operating technique, that allow to supplement safely limited deep cartilage lesions. [Acta Clinica 2001 1:54-68]

Key words: cartilage lesion; osteochondral autograft transplants, knee arthroscopy

Przedwczesnemu zużyciu się chrząstki stawowej, prowadzącemu do zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego sprzyjają zarówno wydłużanie się ludzkiego życia jak też wzrost zamożności społeczeństw i coraz większe oczekiwania dotyczące jakości życia (8, 17).

Wyróżnia się dwa zasadnicze typy zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego:

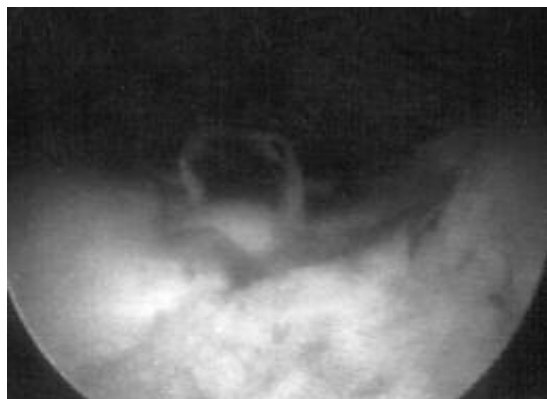
– Pierwotny – rozwijający się samoistnie, mogący być konsekwencją niewielkich urazów i przeciążeń

– Wtórny – o jasno określonej przyczynie np. pourazowy lub na podłożu określonej jednostki chorobowej – np. jałowa martwica kości, w trakcie terapii sterydowej itp. (3, 9, 17, 18, 24, 26, 27).

Chociaż pierwotne zmiany zwyrodnieniowe należą do rzadkości przed 40 rokiem życia, to w miarę upływu lat częstość ich wzrasta. I tak np. w populacji po 50 roku życia, w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, ok. 80% osób wykazuje wczesne zmiany o typie zwyrodnieniowym (17, 31, 32). Najczęstszymi przyczynami zmian zwyrodnieniowych są: powtarzane urazy (sport, taniec, praca zawodowa), mikrourazy, złamania powierzchni stawowej kości piszczelowej, przewlekłe naprężenia spowodowane zaburzeniem osi kończyny, brak zwarcia stawu spowodowany niestabilnością pochodzenia więzadłowego oraz usuwanie łąkotek (17, 18, 22). Wydaje się,

że rosnące znaczenie mają również nadwaga, wydłużanie się okresu życia, zaburzenia hormonalne (osteoporoza) lub zatrucia (24). Osobnym zagadnieniem są reumatoidalne zapalenie stawów i nieswoiste zapalenie stawów, które nie są przedmiotem niniejszego doniesienia.

Jedną z najczęstszych przyczyn zmian zwyrodnieniowych leczonych w oddziałach ortopedyczno-urazowych są urazy więzadeł krzyżowych przednich i łąkotek (2, 7, 8, 9, 29). Ocenia się, np. że w Stanach Zjednoczonych urazom tego typu ulega do 250 000 osób rocznie, co prowadzi do ok. 100 000 rekonstrukcji więzadeł krzyżowych przednich rocznie (31).



Ryc. 1. Uszkodzenie chrząstki pełnej grubości na powierzchni rzepekowej kości udowej

Nie tylko uszkodzenia głębokie, penetrujące do podchrzęstnej warstwy kości, nie mają zdolności spontanicznego gojenia się (Ryc. 1), także uszkodzenia powierzchni

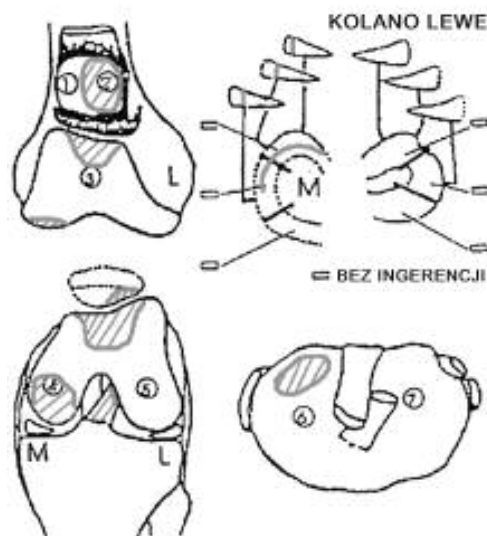
stawowej, które nie sięgają do kości goją się opornie i przeważnie przechodzą w zmiany głębokie (2, 8, 9, 14, 22, 24, 27, 29). Hunter w roku 1743 stwierdził, że „chrząstka raz zniszczona, nie goi się” (15). Spowodowane jest to brakiem naczyń w chrząstce stawowej, niemożnością wytworzenia blizny i obecnością w substancji podstawowej chrząstki inhibitorów rewaskularyzacji i migracji makrofagów (24). Zmiany głębokie, kontaktujące się z warstwą podchrzęstną wygajają się poprzez tworzenie chrząstki włóknistej, która jakkolwiek jest odporna na siły rozciągające, to nie jest tak, jak chrząstka szklista wytrzymała na siły ścisakające, co umożliwia powierzchniom stawowym tolerowanie długotrwałych zmian cyklicznych o typie kompresji i poślizgu (4, 8, 9, 22, 31, 32).

Klasyfikacje uszkodzeń chrząstki

Istnieje wiele systemów i skal, w których można oceniać uszkodzenia widoczne w obrazie artroskopowym (26, 27, 32). W Carolina Medical Center używamy skali Outerbridge, która pierwotnie została stworzona do opisu zmian na powierzchni rzepki, ale obecnie stosowana jest do oceny zmian w całym stawie kolanowym (27). Ten system ocenia zmiany w chrząstce głównie pod kątem ich głębokości i rozległości. Stopień I to rozmiękanie i obrzęk chrząstki, stopień II stwierdzamy, kiedy pojawiają się szczeliny, które nie sięgają warstwy podchrzęstnej i których rozległość nie przekracza średnicy $\frac{1}{2}$ cala, w stopniu III szczeliny sięgają warstwy podchrzęstnej, która nie jest odsłonięta i obszar zmiany również nie przekracza $\frac{1}{2}$ cala. W stopniu IV uszkodzenia sięga do warstwy podchrzęstnej i w dnie zmiany widoczna jest kość.

Wydaje się, że najlepszym sposobem oceny patologii chrząstki jest artroskopowa wizualizacja, ocena głębokości i rozległości

zmiany, następnie umieszczenie rozległości i głębokości obserwowanego uszkodzenia na specjalnie sporządzonym schemacie (2, 7, 11, 17, 31) (Ryc. 2). Bardzo przydatna jest dobrze sporządzona dokumentacja wideo i fotograficzna, pozwalająca oceniać wyniki w wypadku wtórnych zabiegów. Inne metody oceny chrząstki tj. rezonans magnetyczny czy ultrasonografia wymagają weryfikacji. Jeśli badania wykonywane są przez doświadczonego, wyspecjalizowanego diagnostę dokładność i swoistość sięgają 90% (4, 6, 20). Rutynowy rezonans magnetyczny ma dokładność zaledwie ok. 70%. Wydaje się być oczywiste, że bardzo szybki postęp zaawansowanych technik rezonansowych bardzo szybko doprowadzi do poprawy tej skuteczności i rezonans stanie się doskonałą metodą przedoperacyjnej diagnostyki i pooperacyjnego badania skuteczności zastosowanych metod leczenia.



Ryc. 2. Schemat stawu kolanowego z zaznaczonymi rejonami uszkodzenia chrząstki.

Metody leczenia uszkodzeń chrząstki szklistej powierzchni stawowych

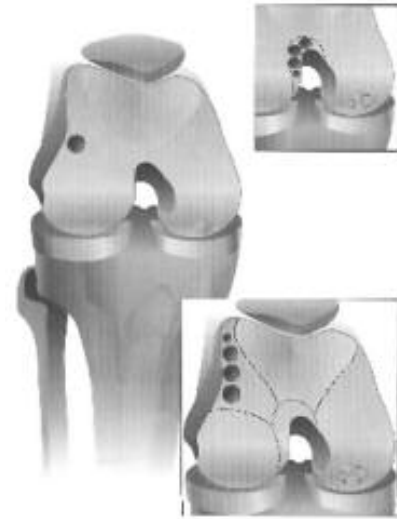
Istnieje wiele metod leczenia chrząstki stawowej (3, 5, 10, 12, 13, 17, 24, 29, 31, 32, 34). Są to:

- Stosowanie chondroprotektorów – glukozaminoglikanów, siarczanu chondroityny, kwasu hialuronowego,
- Płukanie stawu z stężonych produktów patologicznej przemiany materii, (np. interleukiny I w wysokich dawkach),
- Usuwanie zmian chorobowych poprzez wycięcie osteofitów,
- Nawiercanie powierzchni chrzęstnych (abrazja),
- Stymulowanie regeneracji ze strony szpiku sposobem nawiercania warstwy podchrzęstnej, – mikrołamania,
- Ponowne wszczepianie uszkodzonych fragmentów chrzęstnych w osteochondritis dissecans,
- Uzupełnianie ubytków np. włóknami węglowymi lub siatkami kolagenowymi,
- Stosowanie wszczepów chrzęstno-kostnych autogennych i allogenicznych,
- Stosowanie przeszczepów okostnowych jak i przeszczepów ochrzęstnej,
- Implantowanie hodowanych autologicznych chondrocytów,
- Indukowanie odnowy chrząstki poprzez podawanie czynników wzrostowych (faza eksperymentalna),
- Terapia genowa (faza eksperymentalna).

Chociaż wszystkie wymienione sposoby i metody prowadzą do procesów naprawczych chrząstki, to niestety, do tej pory nie mają one charakteru regeneracji, a więc procesu, w którym gojąca się chrząstka odtwarzałaby w pełni zarówno budowę morfologiczną, właściwości biomechaniczne i chemiczne, jak i pełną grubość (22, 24).

Skuteczność autogennych przeszczepów chrzęstno-kostnych

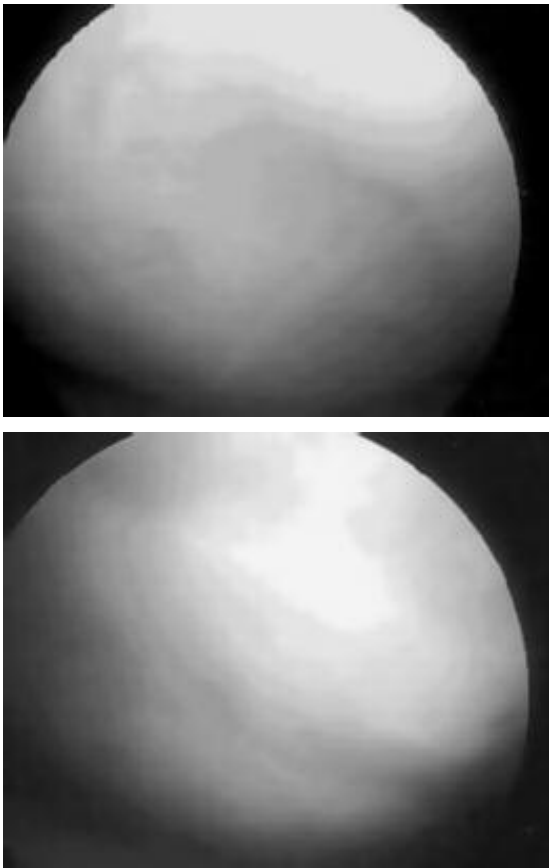
Prace Wilsona i Jacobsa, Millera, Yamashity, Fabbriaccianiego i Outebridge'a (10, 28, 33, 35) wykazały, że wykonanie dobrze dopasowanego przeszczepu chrzęstno-kostnego prowadzi do dobrych wyników klinicz-



Ryc. 3. Schemat operacji przeniesienia przeszczepu chrzęstno-kostnego z powierzchni nieobciążanej kłykcia bocznej kości udowej na powierzchnię obciążaną kłykcia przyśrodkowego kości udowej wg Bobica (za zgodą Arthrex Co.).

nych, ustąpienia dolegliwości i zachowania warstwy chrząstki szklistej na przeszczepianych fragmentach, do 10 lat po wypadku. W 1996 Bobic opublikował serię operacji u pacjentów z uszkodzeniem chrząstki pełnej grubości, w której przedstawił zasady operacji, którą stosujemy w Carolina Medical Center (Ryc. 3), przy użyciu zmodyfikowanego zestawu narzędzi składających się z par rurkowatych cylindrów do pobierania i implantowania przeszczepów otrzymywanych z nie obciążanej powierzchni kłykcia kości udowej lub dołu międzykłykciowego w trakcie plastyki dołu (3, 5). Po artroskopii kontrolnej wykonanej w dwa lata od wypadku u 10 pacjentów, przeszczepy wyglądały dobrze w trakcie artroskopii i w badaniu przy pomocy próbnika. Preparaty histologiczne pobrane w czasie takiej operacji wykazywały histologicznie prawidłową warstwę chrzęstną. W tym samym 1996 roku Hangody (12, 13, 14) wprowadza technikę mosaicplasty – liczne przeszczepy o niedużej średnicy, pobierane za pomocą wiertła. Zanotował on wyniki 370 operacji o najdłuższym czasie obserwacji 6 lat. Badania histologiczne wykazały, że powierzchnia

ubytku w 70%-80% przypadków pokryta była warstwą chrząstki szklistej (Ryc. 4 a, b). Biopsje wykonane po upływie 4,5 lat po operacji wykazały normalnie wyglądające chondrocyty o dużej zawartości glikozaminoglikanów, prawidłową strukturę kostną z normalną orientacją chondrocytów i włókien, podścieliska i dobrze zintegrowane włókna podścieliska. Metoda Bobica (OATS) i Hangody'ego (mosaicplasty) są obecnie najczęściej stosowanymi technikami operacyjnymi zarówno w obrębie stawu kolanowego jak i stawu skokowego, biodrowego i ramiennego.



Ryc. 4 a, b. OAT po 7 miesiącach (obraz artroskopowy).

Wskazania do autogennych przeszczepów chrzęstno-kostnych

Uszkodzenie chrząstki powinno być rozpoznane i leczone wcześniej, nim doj-

dzie do powstania rozległej zmiany zwyrodnieniowej. Niestety, nie istnieje ścisła zależność pomiędzy wielkością i głębokością uszkodzenia a dolegliwościami odczuwanymi przez pacjenta. Bardzo wielu sportowców jest relatywnie niewrażliwych na ból i nie odczuwają odpowiednio choroby chrząstki stawu kolanowego, prawdą jest jednak i to, że nie zawsze uszkodzenia niewielkie są nieme klinicznie (2, 5, 9, 14). W badaniu Bobica u 23 piłkarzy nożnych stwierdzono uszkodzenia chrząstki pełnej grubości, ale u 33% pacjentów uszkodzenie miało do 10 mm średnicy, ból spowodowany był zapewne stymulacją zakończeń nerwowych w warstwie podchrzęstnej kości (5).

Rzeczą ważną, w przypadku stwierdzenia niewielkiego uszkodzenia chrząstki pełnej grubości na powierzchni obciążanej kłykci kości udowej, jest zaplanowanie zabiegu. Dobrze jest dysponować wtedy badaniem rezonansem magnetycznym, które pokazuje nam jak duże jest ognisko, i jak duży jest obszar, z którego możemy bez szkody dla kolana pobrać przeszczepy. Optymalne do leczenia są zmiany chrzęstne pełnej grubości do 20 mm średnicy, mieszczące się na powierzchni obciążanej kłykcia przyśrodkowego kości udowej, często zdarzające się u pacjentów po uszkodzeniu więzadła krzyżowego przedniego (3, 4, 5, 6, 12, 13, 14).

Pierwszymi, którzy wykonali przeszczep chrzęstno-kostny byli Wilson i Jacobs w roku 1952 a po nich Miller i Yamashita (33, 35).

Technika zabiegu

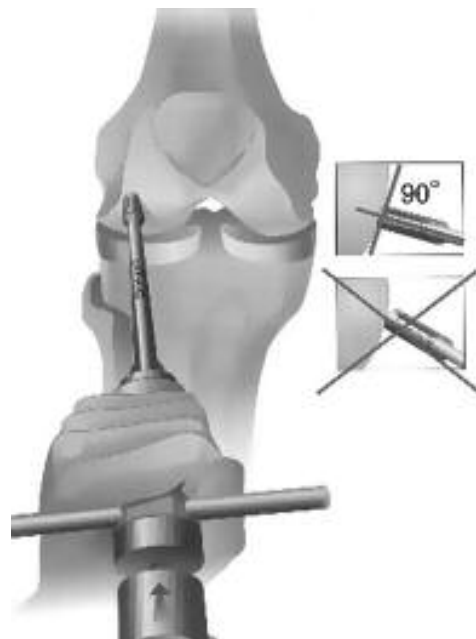
1. *Wybór miejsca pobrania.* Potencjalnym miejscem wybrania przeszczepów chrzęstno-kostnych jest boczna i przyśrodkowa powierzchnia kłykci kości udowej w rejonie nie obciążanym i dół międzykłykciowy (Ryc. 5). Ze względu na wypukłą powierzchnię, miejscem preferowanym



Ryc. 5. Miejsca w stawie kolanowym, które mogą być miejscem pobrania przeszczepu – obszar zakreskowany przedstawia obszar preferowany w CMC, przymiar informuje o średnicy obszaru uszkodzonego (wg Arthrex Co., zmod.)

są powierzchnie kłykci kości udowej. Stosuje się boczny dostęp operacyjny przy ustawieniu kolana w zgięciu pod kątem ok. 30° . Miejsce pobrania przeszczepu powinno być pokryte zupełnie zdrową chrząstką, nie noszącą cech przebytego urazu lub zmian zwyrodnieniowych. Decyzja o wyborze miejsca pobrania powinna uwzględniać wielkość ubytku, charakter jego powierzchni, ze szczególnym uwzględnieniem stopnia wypukłości.

2. *Określenie wielkości ubytku i zaplanowanie pobrania.* Ubytek uwidaczniany jest artroskopowo, średnica mierzona za pomocą próbnika ze skalą; przybliżone określenie geometrii ubytku zapewniają kolorowe próbniki o zmiennej średnicy. Tych samych próbników używa się do oceny powierzchni miejsca pobrania przeszczepu. Lepiej jest kilkakrotnie wykonać pomiary niż popełnić błąd w planowaniu. Próbniki należy zawsze przykładać pod kątem prostym do przeszczepianej powierzchni. Wprowadzony pobierak ustawia się dokładnie pod ką-



Ryc. 6. Wprowadzenie urządzenia pobierającego dokładnie pod kątem prostym do powierzchni chrząstki kłykcia bocznej kości udowej.

tem prostym do powierzchni chrząstnej (Ryc. 6) i uwidoczni szczelinę ze znakiem T, który informuje nas o głębokości wprowadzenia pobieraka w głąb kości (wprowadzenie uderzeniami młotka na głębokość mniej więcej 15mm). W trakcie pobierania urządzenie pobierające nie może wykonywać żadnych ruchów w stosunku do osi długiej kończyny. Wprowadzenie pobieraka dokładnie pod kątem 90° zapewnia otrzymanie przeszczepu o kształcie koła.

3. *Pobieranie przeszczepu.* Po osiągnięciu odpowiedniej głębokości pobierak wyciąga się wraz z przeszczepem sposobem kilkakrotnego obrócenia zgodnie i przeciwnie do ruchu wskazówek zegara i pociągania (utrzymując cały czas kąt prosty w stosunku do powierzchni chrząstnej). Po wyjęciu ocenia się jakość pobranego przeszczepu kostnego, jego strukturę, grubość – widoczne to jest na specjalnej skali.

4. *Usunięcie zmiany chorobowej.* Technika pobijania ręcznego, bez użycia wiertarki, zabezpiecza przed wystąpieniem uszkodzenia termicznego. Dobiera się po-

bierak o średnicy odpowiedniej do uprzedniego urządzenia, umieszcza go w miejscu uszkodzenia przy kolanie zgiętym pod kątem 90° i wprowadza przeciętnie na głębokość ok. 13 mm. Ważne jest stałe utrzymywanie kąta prostego w stosunku do powierzchni stawowej, unikanie zmiany kąta i ruchów rotacyjnych oraz stała kontrola



Ryc. 7 a. Urządzenie do wprowadzania przeszczepu – wprowadzanie przeszczepu w obrazie artroskopowym – przez szczelinę kontrolną w tulei pobierającej widoczny fragment przeszczepu OAT.



Ryc. 7 b. Urządzenie do wprowadzania przeszczepu – schemat.

głębokości zanurzania pobieraka na specjalnej skali, widocznej na urządzeniu (Ryc. 7 A). Po osiągnięciu zamierzonej głębokości wbicia pobieraka wykonuje się 2 – 3 energiczne ruchy obrotu zgodnie z ruchem wskazówek zegara i przeciwnie do niego zachowując oś i kąt prosty, i na koniec usuwa zmianę.

5. *Użycie prętów dopasowujących.* W miejscu pobrania zmiany chorobowej wprowadza się specjalne kalibrowane pręty dopasowujące ubijając kość na powierzchni nośnej kłykcia przyśrodkowego, tak, aby wytworzyć kanał idealnie pasujący do pobranego przeszczepu oraz wzmocnić ściany i dno kanału.

6. *Wprowadzanie przeszczepu.* Pobierak przeszczepu z bloczkiem kostnym w środku, wprowadza się pod kontrolą artroskopu w ubytek wytworzony na powierzchni nośnej na głębokość ok. 5 mm i następnie pobijając pręt wybijający wystający z rączki urządzenia pobierającego, wprowadza przeszczep głęboko do wytworzonego ubytku. Głębokość wprowadzania obserwuje się w szczelinie kontrolnej urządzenia wprowadzającego. Pobijanie należy wykonywać bardzo ostrożnie, sposobem wielokrotnego uderzania młotkiem w koniec pręta wprowadzającego tak, aby wprowadzony przeszczep wystawał o ok. 1 mm nad otaczającą go powierzchnią chrzęstną. Ostateczne dopasowanie następuje po usunięciu pobieraka, poprzez delikatne wprowadzenie i wygładzenie powierzchni chrzęstnej za pomocą próbnika lub pręta kalibrującego. W przypadku wprowadzania wielu bloczków chrzęstno-kostnych, każdą procedurę wykonuje się osobno. I tak, osobno pobiera się i wprowadza bloczek po bloczku, a nie wycina cały ubytek w kłykciu przyśrodkowym kości udowej przed wprowadzaniem bloczków, gdyż może to prowadzić do złamań kostnej ściany wytworzonego w ten sposób ubytku (Ryc. 8A i 8 B). Miejsca po pobraniu przeszczepów zazwyczaj nie wy-

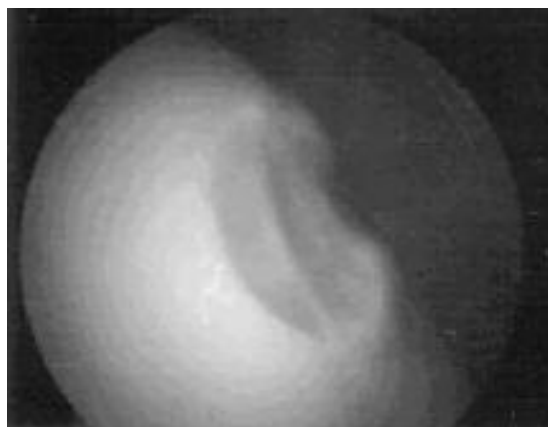


Ryc. 8 a. Koszykarka zawodowa lat 32 – stan po rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego, ubytek chrząstki na kłycku przyśrodkowym kości udowej.



Ryc. 8 b. Koszykarka zawodowa lat 32 – ubytek chrząstki uzupełniony trzema przeszczepami OAT.

magają uzupełniania – wypełniają się one w ciągu ok. 12 tygodni chrząstką włóknistą (Ryc. 9), która uzupełnia ubytek do poziomu tkanek otaczających (30). W przypadku konieczności pobrania wielu przeszczepów i dużego ubytku w miejscu pobrania, w wytworzone po pobraniu przeszczepów tunele wprowadza się chrząstkę i bloczki kostne pobrane z rejonu uszkodzonego; by się nie wysuwały, można je zamocować strzałkami z materiału biowchłanialnego lub igłami kostnymi wprowadzonymi pod kątem prostym do osi długiej przeszczepu. Można także w tym celu posłużyć gotowymi bloczkami z hydroxyapatytu.



Ryc. 9. Miejsce na kłycku bocznym kości udowej po pobraniu OAT, 12 tygodni po operacji wypełnione blizną.

Material i metoda

Na przestrzeni lat 1998 – 1999 OATS wykonano u 43 pacjentów (tab. 1).

Tabela 1.

Kobiety	20
Mężczyźni	23

Wiek chorych wynosił od 16 do 56 lat, średnio – 38 lat (mediana – 40).

Czas od operacji: od 2 do 27 miesięcy; średnio – 15,2 miesięcy (mediana – 14

miesiący). Czas od urazu do operacji: od 1 miesiąca do 25 lat; średnio – 47,3 miesiący (mediana – 14 miesiący).

Na otwarto wykonano – 13 OAT, na zamknięto (artroskopowo) – 30. Miejsce pobrania: kł. boczny k. udowej – 24; kł. przyśrodkowy k. udowej – 18, 1 raz pobranie z obu kłykci. Liczba użytych przeszczepów: 1 kołek – 18 razy, 2 kołki – 8 razy, 3 kołki – 8 razy, 4 kołki – 4 razy, 5 kołków – 5 razy, 6 kołków – 1 raz.

Patologie towarzyszące ubytkom chrząstki przedstawia tab. 2.

Operacje kolana wykonane jednocześnie z OAT przedstawia tab. 3.

Tabela 2.

Zespół zwiększonego przyparcia bocznego rzepki	10
Chondromalacja rzepki III ^o i IV ^o	13
Uszkodzenie łąkotki przyśrodkowej	24
Uszkodzenie łąkotki bocznej	17
Zapalenie błony maziowej stawu kolanowego	27
Uszkodzenie więzadła krzyżowego przedniego	19
Przetrwały fałd przyśrodkowy błony maziowej w stanie zapalnym	10
Ciało wolne	6

Tabela 3.

Rekonstrukcje więzadła krzyżowego przedniego	6
Osteotomia podkolanowa kości piszczelowej	4
Mikrozłamania	5
Częściowe usunięcie łąkotki przyśrodkowej	11
Częściowe uszkodzenie łąkotki bocznej	9
Szycie łąkotki	2
Usunięcie ciała wolnego	6
Usunięcie wyrostki kostnych	3

Powikłania. Dwóch pacjentów reoperowano: jednego z powodu wydzielenia się przeszczepu w całości i z powodu złamania fragmentu przeszczepu po ponownym urazie na nartach zaś u trzeciego odstąpiono od wykonania przeszczepu OAT ze względu na zbyt wielki ubytek kostny.

U 40% pacjentów przez 6–8 tygodni utrzymywała się tendencja do wysięków w stawie kolanowym. Nie stwierdzono powikłań infekcyjnych, zakrzepowych ani krwiałków wymagających interwencji, nie było konieczności artroskopii rewizyjnych.

Najczęściej używanymi kołkami były: 7/8, 9/10, 10/11.

Ocena wyników

Chorzy byli oceniani na podstawie wypełnionych przez nich ankiet skali Lysholma (21) i Cinninnati (25) subiektywnej oceny wyniku leczenia, a następnie badano ich wg Knee Society Score (16).

Do badania zgłosiło się 17 chorych, ankietę wypełniło 25 osób. Ze względu na fakt, że Klinika istnieje od 2,5 roku musieliśmy wykluczyć z badania chorych, u których od operacji minęło mniej niż 6 miesięcy.

Tabela 4. Skala Lysholma

Liczba punktów	Wynik	Liczba pacjentów
90 – 100	Bardzo dobry	14
80 – 89	Dobry	6
70 – 79	Dostateczny	4
60	Zły	1

Tabela 5. Wyniki w skali Cinninnati

Liczba punktów	Wynik	Liczba pacjentów
90 – 100	Bardzo dobry	6
80 – 89	Dobry	8
70 – 79	Dostateczny	7
60	Zły	4

Tabela 6. Wyniki w skali Knee Society Score

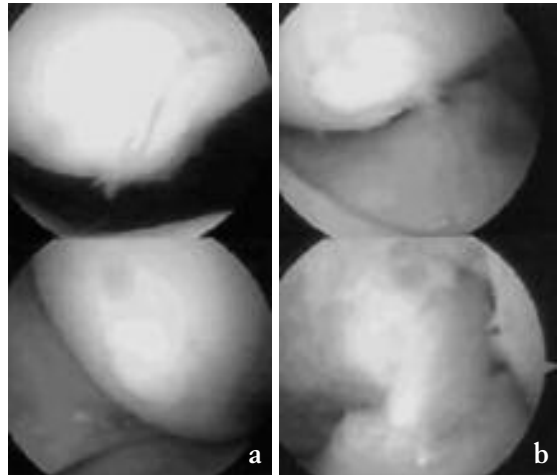
Liczba punktów	Wynik	Liczba pacjentów
180 – 200	Bardzo dobry	8
160 – 179	Dobry	5
120 – 159	Dostateczny	2
120	Zły	2

Tabela 7. Dodatkowe pytania dodane przez CMC do skali Lysholma

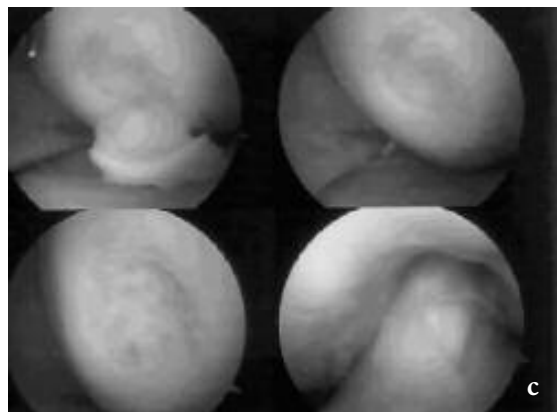
<p>Czy ocenia Pan/i swoje kolano po operacji jako lepsze niż przed operacją?</p> <p>Zdecydowanie tak 60%; nieco lepsze 15%; takie samo 10%; nieco gorsze 10%;</p> <p>Czy znając przebieg choroby, decydowałaby się Pani na zabieg operacyjny?</p> <p>Zdecydowanie tak 85%; raczej tak 15%;</p> <p>Czy poleciliby Pan/i ten zabieg swoim znajomym czy rodzinie?</p> <p>Zdecydowanie tak 90%; raczej tak 10%</p> <p>Czy ocenia Pan/i swój stan aktywności i możliwości fizycznych jako?</p> <p>Lepszy, bez ograniczeń 20%; lepszy, z ograniczeniami 55%; taki jak przed operacją 10%; nieco gorszy niż przed operacją 10%</p> <p>Czy wrócił/a Pan/i na uprzednio zajmowane stanowisko pracy i do uprzedniego hobby?</p> <p>Tak 75%; nie 25%</p> <p>Czy korzysta Pan/i nadal z kwalifikowanej rehabilitacji? Jeśli nie, proszę określić w ile miesięcy po operacji zakończono leczenie rehabilitacyjne:</p> <p>Tak 70%; nie 30%</p>
--

Przypadki problemowe

Chora E.P. lat 51. W roku 1993 doznała urazu skrętnego stawu kolanowego lewego, po którym stale utrzymywały się objawy niestabilności. W lipcu 1998 ponowny uraz skrętny, który spowodował nawrót dolegliwości bólowych i objawów niestabilności. W sierpniu 1998 wykonano artroskopię operacyjną stawu kolanowego lewego, usunięto fragment łąkotki przyśrodkowej i resztki więzadła krzyżowego przedniego oraz wykonano OATS z powierzchni nie obciążanej kłykcia bocznej kości udowej na powierzchnię obciążaną kłykcia przyśrodkowej kości udowej (OAT 8/9mm) (Ryc. 10 A). W październiku 1998 rekonstrukcja więzadła krzyżowego przedniego z użyciem przeszczepu własnego ze ścięgien mięśnia półścięgniastego i smukłego sposobem Trans-Fix (Ryc. 10 B). W lipcu'99, ze względu na utrzymujące się dolegliwości bólowe, wykonano rewizję stawu kolanowego lewego – artroskopowo stwier-



Ryc. 10 a. Chora E.P. – ubytek chrząstki uzupełniony przeszczepem OAT. b. OAT po 6 tygodniach i zrekonstruowane ścięgna mięśnia półścięgniastego i smukłego więzadło krzyżowe przednie.



Ryc. 10 c. Chora E.P. – wydzielenie się przeszczepu OAT w formie martwaka, krwawiące dno ubytku i wygojone przeszczepy więzadła krzyżowego przedniego.

dzono: wydzielenie się przeszczepu OAT w formie martwaka z miejsca po jego wszczepieniu, dno przeszczepu krwawiące, więzadło krzyżowe przednie po przeszczepie Trans-Fix wrosnięte w kanały kostne, napełniająca maziówka dobrze unaczyniona (Ryc. 10 C). Usunięto martwak chrzęstno-kostny z kłykcia przyśrodkowej kości udowej, okrwawiono dno ubytku. W grudniu'99 operacyjny przeszczep okostnej z kości piszczelowej w miejscu ubytku chrzęstnego na powierzchni obciążanej na kłykcia przyśrodkowej kości udowej lewej

(Ryc. 11 A i 11 B). Wydaje się, że u chorej przyczyną nie wygojenia się przeszczepu był wiek powyżej 50 lat, pobranie przeszczepu z rejonu I stopnia zmian zwyrodnieniowych chrząstki stawu kolanowego i wczesna zgodna na obciążanie kończyny w 3 tygodniu po operacji.

Wynik ostateczny leczenia – bardzo dobry.

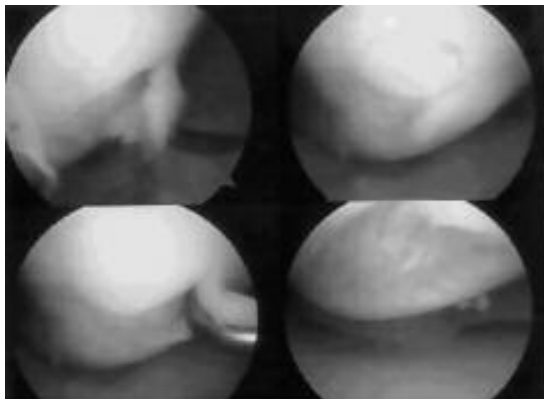


Ryc. 11 a. Chora E.P. – pobranie przeszczepu okostnowego z kości piszczelowej.

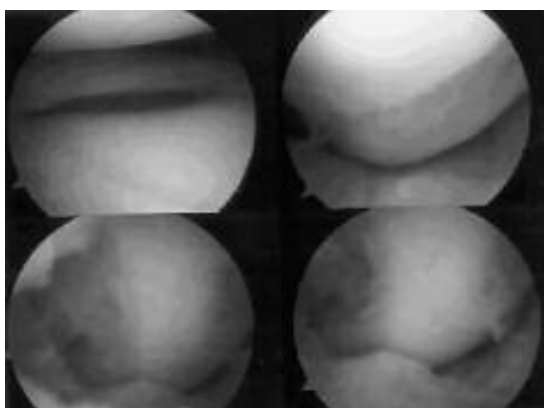


Ryc. 11 b. Chora E.P. – wszycie płyta okostnowego w ubytek w kłykcii kości udowej.

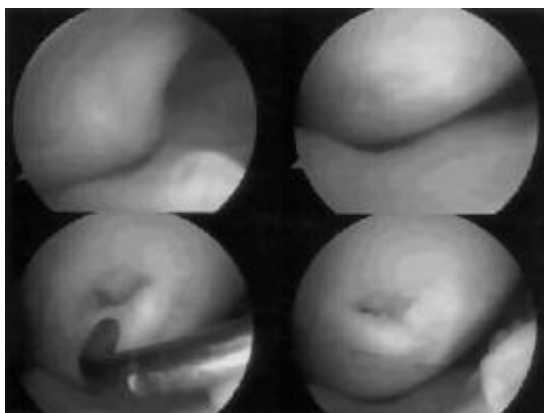
Chora K. M. lat 46 – od marca 1998 dolegliwości bólowe obu kolan, dominujące po stronie prawej. W kwietniu 1999 wykonano artroskopię operacyjną, w trakcie której wykonano: przeszczep okostnowy OAT 10/9 mm z powierzchni nie obciążanej na powierzchnię obciążaną kłykcii przyśrodkowej kości udowej, shaving ogniska



Ryc. 12 a. Chora K.M. – pourazowy ubytek chrząstki na kłykcii przyśrodkowej kości udowej

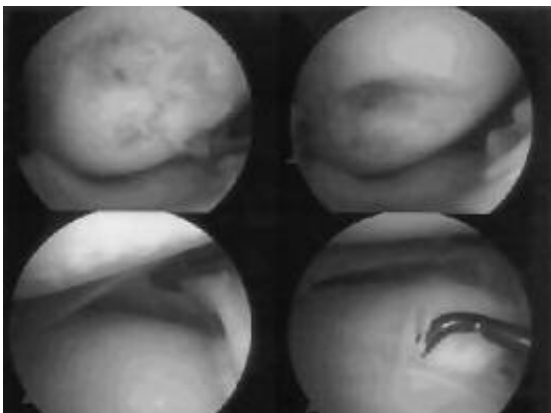


Ryc. 12 b. Chora K.M. – ubytek chrząstki w kości udowej uzupełniony przeszczepem OAT.



Ryc. 12 c. Chora K.M. – rok po OAT – po urazie stawu kolanowego częściowa martwica przeszczepu.

chondromalacji na powierzchni stawowej rzepki, przecięcie troczków bocznych rzepki (Ryc. 12 A i B). W lutym 2000 uraz kolana typu „raptownego zgięcia” na nartach, znaczne nasilenie dolegliwości bólowych. Wykonano artroskopię – stwierdzono:

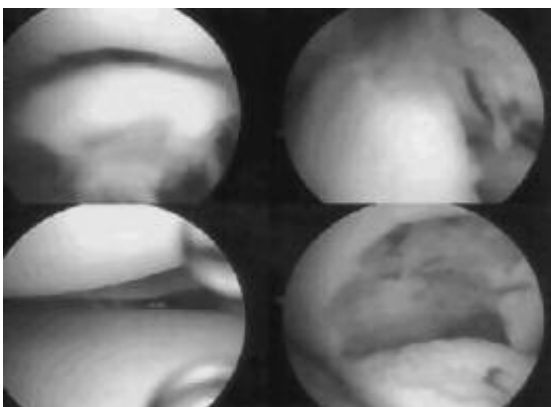


Ryc. 12 d. Chora K.M. – stan po plastyce przeszczepu (mikrozłamania).

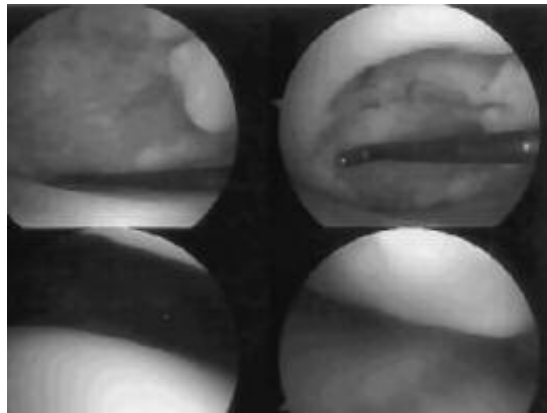
chondromalację IV^o kłykcia przyśrodkowego kości udowej po przebytych przeszczepie OAT i złamaniu fragmentu chrząstki w miejscu OAT (Ryc. 12 C i D). Artroskopowo wycięto zmienionej zapalnie błony maziowej stawu kolanowego i usunięto fragment chrząstki z powierzchni pokrytej OAT, shaving, mikrozłamania. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, chora ma umiarkowane dolegliwości bólowe typu kolano „kinomana”. Chorą zaopatrzone w wkładki pronujące.

Wynik ostateczny leczenia – dobry.

Chora R.B. lat 25 – od 6 miesięcy cierpiąca na dolegliwości bólowe ze strony stawu kolanowego prawego, zlokalizowane w przedziale bocznym. Badaniem rentge-



Ryc. 13 a. Chora R.B. – duży ubytek chrząstki po osteochondritis dissecans. W górnym bocznym obrazie widoczny wolny fragment chrzęstno-kostny.



Ryc. 13 b. Chora R.B. – obraz artroskopowy rozległego ubytku chrząstki na kłykciu przyśrodkowym kości udowej.



Ryc. 13 c. Chora R.B. – ubytek chrząstki uwidoczniony z cięcia Payra.



Ryc. 13 d. Chora R.B. – odnaleziony fragment chrzęstno-kostny.

nowskim i rezonansem magnetycznym wykryto osteochondritis dissecans kłykcia bocznego kości udowej prawej. Śródoperacyjnie stwierdzono bardzo duży fragment



Ryc. 13 e. Chora R.B. – ognisko osteochondritis dissecans po ufixowaniu strzałkami polilaktynowymi.

chrzęstno-kostny pełnej grubości zlokalizowany w tylnym przedziale stawu kolanowego o wymiarze 3,5 x 2,5 cm (Ryc. 13 A i B). Ze względu na dysplazję kłykcia bocznego kości udowej nie było dostatecznego materiału, by wykonać OAT (Ryc. 13 C). Zdecydowano – reinsertację fragmentu kostnego 11 strzałkami z polilaktyny stosowanymi do szycia łąkotek (Ryc. 13 D i E). Wynik po 9 miesiącach: pełne wygojenie kliniczne, w obrazie rtg wygojenie, chora nie zgłasza dolegliwości, powrót do pełnej aktywności fizycznej.

Omówienie

Wyniki leczenia chorób chrząstki stawu kolanowego oceniać jest niełatwo. Wydaje się, że konieczny byłby co najmniej 20 – 30 letni okres obserwacji, by określić wpływ stosowanych procedur na przebieg procesu degeneracji stawu kolanowego. W związku z tym większość analiz opiera się na stopniu podobieństwa regenerujących powierzchni chrzęstnych do prawidłowej chrząstki szklistej, pod względem struktury, wytrzymałości mechanicznej i składu biochemicznego, ze szczególnym uwzględnieniem zawartości poszczególnych typów kolagenu, odtworzenia warstwowej budowy chrząstki, obecności i układu nowo powsta-

jących lub regenerujących komórek chrzęstnych.

Rekonstrukcja stawu kolanowego coraz częściej staje się procedurą złożoną, z jednoczesną korektą osi, odtworzeniem aparatu łąkotkowego, zabiegami dotyczącymi chrząstki stawowej.

Podstawowym problemem przy zastosowaniu autogennych przeszczepów chrzęstno-kostnych jest niewielka ilość dostępnego materiału, ograniczająca w praktyce możliwości uzupełniania ubytków do powierzchni około 6, niekiedy 8 cm².

OAT pobierany jest za pomocą ręcznego uderzania młotkiem, co powoduje zmniejszenie szkodliwego efektu cieplnego związanego z użyciem wiertel i pozwala na znakomite dopasowanie powierzchni rannej chrząstki i przeszczepu zmniejszając prawdopodobieństwo integracji chrząstki szklistej miejsca wprowadzenia z blozkiem kostnym. W sensie biologicznym jest to jakby zamiana zmiany zwyrodnieniowej lub ubytku na świeże złamanie. Procent przeżywających chondrocytów przewyższa 80% (3, 13, 24), a to pozwala na wygojenie ubytku w 6 – 8 tygodni, za pomocą chrząstki szklistej.

Dużą niedogodnością techniki OATS jest niemożność zastosowania jej na powierzchni wklęsłe, takie jak rzepka, czy kłykcie kości piszczelowej.

Z naszych badań, aczkolwiek czas obserwacji jest dość krótki i z pewnością część chorych poprawi swoją sprawność poprzez rehabilitację, wynika, że OAT jest wartościową metodą operacyjną.

Zwraca uwagę wyraźnie wyższa ocena w skali Lysholma, która ocenia funkcjonowanie chorego w życiu codziennym od Cincinnati, bardziej stosowna do opisu sprawności typu sportowego.

Bardzo satysfakcjonujące są odpowiedzi na pytania, które dodaliśmy do skali Lysholma zawarte w tabeli 7, takie jak „czy ponownie poddałaby się Pani tej opera-

cji?”. Zapewne generalnie pozytywna odpowiedź wynika trochę z faktu, że analizie poddano jedynie opinie tych pacjentów, którzy zechcieli odpowiedzieć na ankietę, być może grupa mniej usatysfakcjonowanych pacjentów po prostu nie odesłała odpowiedzi, ale mimo wszystko stopień satysfakcji pacjentów jest niezwykle wysoki.

Piśmiennictwo

- Adamczyk G., Śmigielski R., Matuszewski S., Pawłowski M., Kassur T.: Urazy kolana u dzieci jako przyczyna przewlekłych dysfunkcji narządu ruchu. Materiały z sesji „Pozdrowotnego wychowania dzieci i młodzieży” w Spale. 1998; 10 – 12 IX
- Adamczyk G., Stolarczyk A., Ziółkowski M., Antolak Ł., Skrok T., Śmigielski R.: Uszkodzenia towarzyszące ostrym i zastarzałym urazom więzadła krzyżowgego przedniego stawu kolanowego – na podstawie analizy zapisów video 140 operacji artroskopowych. *Medycyna Sportowa* 1999; 98, 11
- Bobic V.: Osteochondral Autologous Graft Transplantation in the Treatment of Focal Articular Lesions – Seminars in Arthroplasty, 1999 Vol 10, No 1 (January), 21.
- Bobic V.: Magnetic resonance imaging of chondral defects. *ICRS Newsletter*, 1998; 1:16
- Bobic V.: Arthroscopic osteochondral autograft transplantation in anterior cruciate ligament reconstruction: A preliminary clinical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1996; 3: 262
- Bobic V.: ICRS Articular Cartilage Imaging Committee, ICRS Standards Workshops, *ICRS Newsletter III*, 2000 p. 12
- Bomberg B.C. and McGinty J.B., Acute hemarthrosis of the knee: indications for diagnostic arthroscopy. *Arthroscopy*, 1990; 6 (3): 221
- Buckwalter J.A.: Mechanical injuries of articular cartilage, in Fineman GAM, F.R. Noyes (eds): *Biology and Biomechanics of the Traumatized Synovial Joint: The Knee as a Model*. Rosemont, IL., AAOS, 1992; 83
- Dehaven Kenneth E.: Diagnosis of acute knee injuries with hemarthrosis. *The American Journal of Sports Medicine*, 1980; Vol. 8, No. 1
- Fabbriciani C., Schiavone Panni A., Delcogliano A., et al: Osteochondral autograft in the treatment of osteochondritis dissecans of the knee. 17th AOSSM Annual Meeting, Orlando, FL, Book of Abstracts, 1991; pp 67
- Gillquist J. and Hagberg G.A.: A new modification of the technique of arthroscopy of the knee joint. *Acta Chir. Scand* 1976; 142, 123
- Hangody L., Sigedi I., Karpati Z. et al.: Autogenous osteochondral graft technique for replacing knee cartilage defects dogs – *Orthop International* 1997; 3:175
- Hangody L., Kish G., Karpati Z., et al: Arthroscopic autogenous osteochondral mosaicpasty for the treatment of femoral condylar articular defects – *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 1997; 5:262
- Hangody L.: Mosaicplasty in: *Surgery of the knee*, Insall J.N., Scott W.N. (eds), Churchill-Livingstone, 2001; p. 357
- Hunter W.: On the structure and diseases of articulating cartilages. *Philosoph. Trans. R. Society Lond.* 1743; 42 B; 514
- Insall J.N., Dorr L.D., Scott R.D. and Scott W.N.: Rationale of the Knee Society clinical rating system. *Clin. Orthop.* 1989; 248:14
- Jackson R.W.: *Arthroscopic Treatment of Degenerative Arthritis – Operative Arthroscopy*, Second Edition ed: J.B. McGinty, R.B. Caspari, R.W. Jackson, G.G. Poehling, 405 – 409 Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1996
- Jones R.: Disabilities of the knee joint. *Br. Med. J. II*, 169; 1961
- Kapandji L.A.: *The physiology of the joints*. Vol. II; 1987
- Kneeland J.B.: MR imaging of articular cartilage and of cartilage degeneration, in D.W. Stoller (ed): *Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine* (ed 2) – book on CD-ROM. Philadelphia, PA, Lippincott-Raven; 1997
- Lysholm J. and Gillquist J.: Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale. *Am. J. Sports Med.* 1982; 10:150
- Mankin H.J.: The response of articular cartilage to mechanical injury. *J. Bone Joint Surg.* 1982; 64 A: 460
- Maunier, A., et al. Osteoarthritis after surgical or conservative treatment of the acutely torn anterior cruciate ligament – a randomized study with 15 years follow-up. In *Swedish Orthopedic Society: Acta Orthop Scand*, 1999; (Suppl 287)
- Newman P.A.: Articular Cartilage Repair, *Am. J. Sports Med.* 1998; 26 (2) 309
- Noyes F.R., McGinniss G.H. and Mooar L.A.: Functional disability in the anterior cruciate insufficient knee syndrome. *Sports Med.* 1984; I: 287

26. Noyes F.R., Stabler C.L.: A system for grading articular cartilage lesions at arthroscopy. *Am J Sports Med.* 1989; 17: 505
27. Outerbridge RE. The etiology of chondromalacia patellae. *J. Bone Joint Surg.* 1961; 43B: 752
28. Outerbridge HK, Outerbridge AR, Outerbridge RE: The use of a lateral patellar autologous graft for the repair of a large osteochondral defects in the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77:65
29. The Panther Sports Medicine Symposium: The Knee: A New Millennium from Robotics to Gene Therapy. Materiały z sesji UPMC. 2000 May 4 – 6
30. Simonian PT, Sussmann PS, Wickiewicz TL, et al: Contract pressures at osteochondral donor sites in the knee. *AM J Sports Med.* 1998; 26:491
31. Shrock K.B. and Jackson D.W.: *Arthroscopic Management of the Anterior Cruciate Ligament-Deficient Knee – Operative Arthroscopy*, Second Edition, ed: J.B. Mc Ginty, R.B. Caspari, R.W. Jackson, G.G. Poehling. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1996
32. Tippet R.: Articular Cartilage Drilling and Osteotomy in Osteoarthritis of the Knee. In McGinty JB, Caspari RB, Jackson RW, Poehling GG: *Operative Arthroscopy* (second edition). Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1996; 27:411
33. Wilson WJ, Jacobs JE: Patellar graft for severely depressed comminuted fractures of the lateral tibial condyle. *J. Bone Joint Surg Am* 1952; 34:436
34. Wirth CJ, Rudert M.: Techniques of cartilage growth enhancement: A review of the literature. *Arthroscopy* 1996; 12:300
35. Yamashita F, Sakakida K, Suzu F, et al: The transplantation of an autogenic osteochondral fragment for osteochondritis dissecans of the knee. *Clin Orthop* 1985; 201:43.

Adres do korespondencji / Address for correspondence: Carolina Medical Center, 01 – 876 Warszawa, ul. Broniewskiego 89.