

אוסטאוכונדריטיס דיסקאנס של הברך – איבחון וטיפול

שייקה בנדיקט, אמיר אורון, יפתח בר, גבריאל אגר

המח' לאורתופדיה א', מרכז רפואי אסף הרופא, צרפין

תקציר

אוסטאוכונדריטיס דיסקאנס (אכ"ד)¹ של הברך מאובחן בתדירות גדלה והולכת בקרב צעירים ומבוגרים צעירים, העלייה בשכיחות התופעה נגרמת, לפחות בחלקה, על רקע העלייה במספר המשתתפים בפעילויות ספורט באוכלוסיות אלו. למרות ההשערות הרבות, הסיבה לאכ"ד עדיין איננה ידועה. איבחון מוקדם חשוב ביותר. בעוד שאכ"ד של מבוגרים מאופיין בחוסר יציבות של הנגע, הרי שאכ"ד של צעירים מאופיין ביציבות, ולחולים עם משטח מיפרק שאינו פגוע יש סיכוי גדול להחלים לאחר טיפול שמרני, על-ידי הפסקת הפעילות הגופנית המאומצת. ערכו של טיפול משלים, כגון מניעת תנועה, נשיאת משקל מופחתת על הגף הפגוע ומחוכים המסייעים בהסרת משקל מהברך הפגועה, טרם הוכח. בחולים שטרם הגיעו לבשלות גרמית, עם נגע יציב שלא החלים בטיפול שמרני, מובצעים קידוחים מקומיים לצורך עידוד ההחלמה, עוד בטרם התקדם הנגע. בשלב מתקדם יותר של המחלה נדרשת התערבות נמרצת (אגרסיבית) עם סיכויי הצלחה פחותים. תהודה מגנטית (MRI) עשויה לנבא מראש את פוטנציאל הריפוי של הנגע. רוב המבוגרים עם אכ"ד ורוב הצעירים עם אכ"ד לא יציבים מטופלים על-ידי קיבוע ניתוח. נגעים לא יציבים רבים מחלימים לאחר ייצובם, אך הפרוגנוזה ארוכת הטווח אינה ברורה. קשה מאוד לקבע חזרה למקומם גופים חופשיים המרחפים זמן ארוך בחלל הברך, וסיכויי ההחלמה של חולים אלה נמוכים ביותר. תוצאות כריתת נגעים גדולים מאזורי סחוס נושאי משקל אינן טובות, ואמצעי השיקום השונים של פגיעות סחוס ממוקדות לוקים עדיין בחסר.

הקדמה

אכ"ד מהווה סיבה שכיחה לכאבי ברכיים ולפגיעה בפעילות בקרב צעירים ומבוגרים צעירים, ושכיחותה עולה והולכת. אכ"ד הוא מחלה של עצם התת-סחוס. זוהי מחלה אידיופתית, נרכשת, בעלת פוטנציאל ריפוי, המתבטאת בקילוף ובניתוק, עם או ללא מעורבות סחוס המיפרק [1]. הסיבה לאכ"ד שנויה במחלוקת. אכ"ד של הברך מסווג על-פי המיקום האנטומי של הנגע, מראהו בעת הניתוח, המימצאים בסריקת עצמות וגיל כרונולוגי (טבלה 1). כמרכז, ניתן לסווג את המחלה לאכ"ד של צעירים ולאכ"ד של מבוגרים, על-פי מידת הבשלות של לוחית הצמיחה הרחיקנית בעצם הירך [1]. רוב אירועי אכ"ד במבוגרים

¹ אכ"ד – אוסטאוכונדריטיס דיסקאנס.

מילות מפתח: אוסטאוכונדריטיס דיסקאנס; אורתופדיה; ברך; ספורט; פעילות גופנית.

Key words: Osteochondritis dissecans; Orthopedics; Knee; Physical activity; Sports.

מיוחסים לאכ"ד של צעירים שלא החלים, למרות שדווח על מקרי אכ"ד במבוגרים שהחלו בגיל המבוגר [1].

לאכ"ד של מבוגרים יש נטיית יתר לאי-יציבות, ולרוב המהלך הקליני שלהם מתקדם והולך. בהשוואה, אכ"ד בצעירים שבהם סחוס המיפרק שמור, הוא בעל סיכוי רב להחלמה לאחר הפסקת הפעילות הגורמת לעומסים מחזוריים [2]. הן אכ"ד של צעירים והן של מבוגרים שאינם מחלימים, הם בעלי סיכון להשפעות מאוחרות עד כדי הופעת שינויים ניווניים מוקדמים במיפרקי הברכיים המעורבים [3].

הטיפול באכ"ד בצעירים הוא משולב. טיפול שמרני מומלץ לנגעים יציבים בחולים שטרם הגיעו לבשלות גרמית [2]. ניתוח מובצע בכל חולה עם נגע שהתנתק או שאינו יציב, בחולים שלוחית הצמיחה שלהם עומדת להיגר או נסגרה, או לאחר כישלון טיפול שמרני [1]. אכ"ד של מבוגרים הוא בעל מהלך סוער יותר, ולכן רובם זקוקים לניתוח.

במאמר זה נסקר נושא אכ"ד של הברך בצעירים ובמבוגרים, ההסתמנות הקלינית שלו, דרכי האיבחון, ואופן הטיפול – הן השמרני והן הניתוחי.

אפידמיולוגיה

היארעות אכ"ד אינה ידועה, אך מוערכת כ-15-29 בני-אדם לכל 100,000 [4]. הנגע נמצא ב-1.2% מהארתרוסקופיות [4]. שיא השכיחות היא בגילאים 10-15 שנה. בעבר מקובל היה כי היחס בין גברים לנשים הוא 5 ל-3, אך עקב נטייתן של נשים להשתתף בשיעור גובר והולך בספורט תחרותי, היחס משתווה. לנוכח העובדה, כי הגיל שבו מתחילים נערים ונערות לקחת חלק בספורט תחרותי פוחת והולך, אכ"ד מופיע בגילאים צעירים יותר ויותר [1]. בנוסף, המודעות הגוברת לפגיעות ברכיים בקרב צעירים הנוטלים חלק בספורט תחרותי, והיישום הנרחב של תהודה מגנטית וארתרוסקופיה בעשור האחרון – כל אלה הגבירו את שיעור היארעות המחלה. מעל 70% מנגעי אכ"ד ממוקמים בצד הפוסטרולטרלי של קונדיל עצם הירך הפנימי, 15%-20% נוספים ממוקמים בצד התחתון מרכזי של קונדיל עצם הירך החיצוני, ואילו רק 1% מהנגעים ממוקמים בטרוכליאה. מעורבות פיקה קיימת ב-5%-10% מהחולים, בעיקר באזור הפנימי-תחתון שלה.

אטיולוגיה

קיימת מחלוקת בנוגע למקורה של מחלה זו, מאז טבע Konig את הביטוי אכ"ד בשנת 1887 [5]. השערות רבות הועלו, כולל מצב דלקתי, סיבות גנטיות, איסכמיה ממוקמת, הסתיידויות וחבלות נשנות, אך אף לא אחת מהן מספקת הסבר מלא להתפתחות אכ"ד. יתר-על-כן, העובדה שקיימת חפיפה בין תת-סוגי המחלה, חוסר ההבחנה בסיפורת הרפואית בין אכ"ד של צעירים לבין אכ"ד של

ט ב ל ה 1: מדדים דימוטיים וארתרוסקופיים וסיווג נגעי אכ"ד בצעירים בשיטות הדימות השונות

דימות	תהודה מגנטית (MRI)	ארתרוסקופיה	סריקת עצמות
מדדים לסיווג אכ"ד של הברך	א' אות נמוך בין חלקי העצם ב' אות נמוך הפורץ את הסחוס ג' פגם ≤ 5 מ"מ	א' יציב: סחוס רך, סחוס פרוץ ב' לא יציב: קרע סחוס, גוף חופשי ג' נזק אוסטאוכונדרי	א' קליטה מוגברת באזורים הטיפוסיים בברך
—	—	—	—
שלב 0	—	—	צילום וסריקת עצמות המפורשים כתקינים
שלב 1	שינוי קטן באות בלי שוליים ברורים למיקטע.	ריכוך של הסחוס ללא שבירה שלו	הנגע ניצפה בצילום, אך בסריקת עצמות אין קליטה פתולוגית
שלב 2	מקטע אוסטאוכונדרי עם שוליים ברורים, אך ללא נוזל בינו לבין העצם תחתיו	סחוס שבור אך יציב	סריקת עצמות חושפת קליטת יתר באזור הנגע
שלב 3	ניצפה נוזל באופן חלקי בין במיקטע לעצם שתחתיו	מיקטע מוגדר, שעדיין מחובר בחלקו (flap)	בנוסף, קיימת קליטת יתר בקונדיל עצם הירך כולו
שלב 4	נוזל מקיף לחלוטין את המיקטע, אך המיקטע מצוי עדיין במקומו	גוף חופשי ופגם אוסטאוכונדרי במיטת הנגע	בנוסף, ישנה קליטת יתר במשטח השוקה שמנגד לנגע
שלב 5	המיקטע ניתק לחלוטין ממקומו (גוף חופשי)	—	—

בקרוב אתלטים. בשנת 1933 הציג Fairbanks [12], כי אכ"ד נובעת מסיבוכ פנימי חריג של השוקה (Tibia), אשר מביא את ה-Tibial spine אל מול קונדיל עצם הירך הפנימי. למרות שתיאוריה זו מאפשרת להסביר מיקום יחיד של אכ"ד, הרי שתרומתן של חבלות נשנות להתפתחות אכ"ד, בעיקר בקרב אתלטים, היא מרכזית ואף הוכחה במספר דגמים של בעלי-חיים [1]. ההשערה היא, כי חבלות נשנות גורמות לתגובת לחץ, וזו בתורה גורמת לשברי מאמץ בעצם התת-סחוסית. המשך העומס המחזורי על הברך עד לשלב בו שהעצם התת-סחוסית אינה מסוגלת להתאושש עוד, גורם לנמק של המיקטע. נמק זה מביא להתנתקותו מהעצם ולחוסר חיבור שלו.

הקשר בין אכ"ד בצעירים ובמבוגרים נותר לא ברור. לעיתים אכ"ד מתחיל בילדות, והנגע לא מחלים או מתבטא קלינית רק לאחר סגירת לוחית הצמיחה [13]. אולם דווח על אירועי התפתחות של אכ"ד בגיל מבוגר.

הסתמנות קלינית

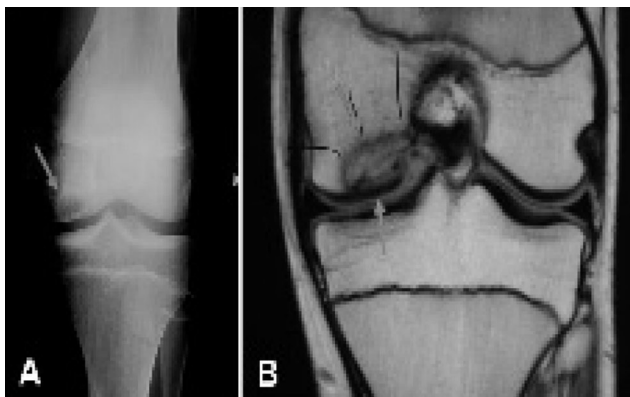
רוב הנערים חולי אכ"ד הם בעלי נגע יציב, אשר מחלים לבסוף ללא סיבוכים ארוכי-טווח. בתחילה תלונות החולה הן בלתי מוגדרות, כגון כאב ברך לא ממוקד, המוחמר במאמצים — בעיקר בטיפוס ובעלייה. בניגוד לכך, נגעי אכ"ד במבוגרים מאופיינים בחוסר יציבות, ומהלך המחלה קשה וממושך. תלונות חולי אכ"ד במבוגרים כוללות נפיחות וקישיון בברך, ותסמינים מכניים, כגון נעילות או "בריחה" של הברך — כל אלה מרמזים על נגע בלתי יציב או חופשי. חוסר הרציפות של משטח המיפרק בברך עקב הינתקות המיקטע, וכתוצאה מכך החלמה שאינה טובה, גורמים להתפתחות שינויים ניווניים בברך מוקדם מהצפוי. בבדיקה גופנית ניתן לעיתים לצפות בהליכה כאובה הן בנגע

מבוגרים, והעירפול הקיים בטרמינולוגיה של המחלה — כל אלה הובילו לחוסר אחידות בכל הנוגע לאיבחון המחלה, לטיפול בה ולפרוגנוזה שלה. בנוסף, יש להבדיל בין אכ"ד "אידיופתית" טיפוסית לבין נגעים אוסטאוכונדריים הנובעים מנמק איזואסקולרי (Avascular necrosis) על רקע כימותרפיה, מהמוגלובינופטיית או מטיפול בסטרואידים.

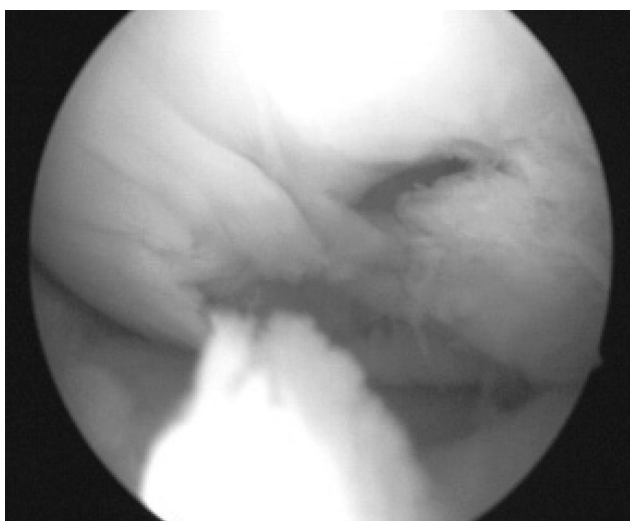
התפקיד של התהליך הדלקתי בהתפתחות אכ"ד דווח על-ידי Konig [5]. בדומה לרוב ההשערות המעלות סיבות אפשריות לאכ"ד, גם השערה זו נזנחה לאחר שלא הוכחה [5]. הועלתה השערה כי מקור אכ"ד הוא התגרמות לא תקינה [6]. מחברים אחרים שיערו, כי מקור אכ"ד הוא איסכמי על רקע תסחיף דם, שומן או אף תסחיף עקב מחלת השחפת. במחקרים היסטופתולוגיים שנערכו, לא הצליחו החוקרים להדגים נמק איזואסקולרי של המיקטע המנותק או אזור איסכמי יחסי בצד החיצוני של קונדיל עצם הירך הפנימי [7]. בשנת 1979 הועלתה השערה למקור גנטי לאכ"ד, לאחר שצמד החוקרים Mubarrac ו-Carroll [8] דיווחו על אכ"ד בקרב 12 משפחות לאורך 4 דורות. תוצאות מחקר מאוחר יותר של Petrie [9] סתרו את תוצאות מחקרם, לאחר שהחוקר הצליח לזהות רק אירוע אכ"ד יחיד מקרב 86 קרובים מדרגה ראשונה [9]. כיום, אכ"ד בצורתו השכיחה אינו נחשב לבעל מרכיב גנטי.

אטיולוגיה ואסקולרית דווחה על-ידי חוקרים רבים [10]. הועלתה השערה, כי אספקת דם לקויה בקצה הקונדיל הפמורלי גורמת לאזור זה לפתח סימנים דוגמת סקווסטרומ. כנגד תיאוריה זו, מצוטט מחקר שנכללו בו 200 מבוגרים, 16 יילודים ו-4 ילדים, אשר הודגמה בו אספקת דם מצוינת באזור זה [11].

פורסמו עבודות רבות בסיפורת הרפואית בנושא התפקיד שממלאת טראומה באכ"ד (הן מאקר-טראומה חדה והן מיקר-טראומה נשנית) — בעיקר עקב ההיארעות הגוברת של אכ"ד



תמונה 1: נגע אכ"ד בקונדיל הפנימי של עצם הירך. A — מראה בצילום רנטגן; B — מראה בתהודה מגנטית ברצף T2.

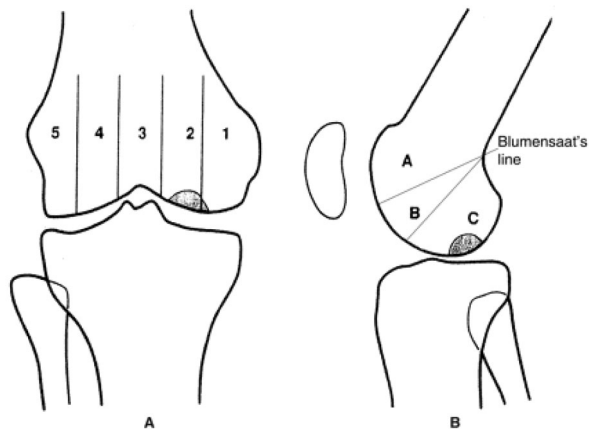


תמונה 2: מראה ארתרוסקופי של נגע אכ"ד שלב 3 (נגע לא יציב). מיקטע מסוג Flap המחובר בחלקו לקונדיל עצם הירך הפנימי.

3 אזורים — קדמי A, מרכזי B ואחורי C (תרשים 1). יש להיזהר בילדים מתחת לגיל 7 שנים, שבהם אי סדירות של מרכז ההתגרמות בקצה העצם (באפיפיזה) המרוחק של עצם הירך עלולה לחקות אכ"ד בצילום רנטגן: אלו שינויים אנטומיים תקינים של התגרמות העצם [6].

תהודה מגנטית (MRI) היא אמצעי שגרתי באיבחון של אכ"ד [16] (תמונה 1). באמצעות בדיקה זו מתבצעת הערכה מדויקת של גודל הנגע, ושל הסחוס והעצם התת-סחוסית. כמו-כן, תהודה מגנטית מאפשרת להדגים את גודל הבצקת בעצם, אזור בעל אות (סיגנל) מוגבר תחת הנגע וגופים חופשיים בכרך (טבלה 1).

מקובלת ביותר סריקת עצמות באמצעות טכניקות להערכת פוטנציאל הריפוי של נגע אכ"ד. בשנת 1983 הציעו Cahill ו-Berg [15] שיטת סיווג של נגעי אכ"ד בצעירים, בהתבסס על המימצאים הנצפים במיפוי עצמות, עקב המיתאם בין מידת הפעילות בסריקה לבין מידת הפעילות האוסטאובלסטית וזרימת הדם (טבלה 1). הם הציעו סדרת סריקות עצם סטטיות כל 6 שבועות, עד שיימצאו ההוכחות לריפוי [15]. ביצוע סדרת סריקות עצמות לצורך מעקב



תרשים 1: חלוקת הברך ל-15 אזורים אלפאנומריים על-פי Cahill ו-Berg. A — חלוקה במישור קורונלי; B — חלוקה במישור סגטלי; הנגע המודגם בתרשים נמצא באזור C2.

יציב והן בנגע לא יציב. במישוש, הרגישות המרבית מופקת בצד האנטרר-מדיאלי של הברך בעת כיפוף של הברך. מימצא זה מתאים למיקום השכיח ביותר של אכ"ד — בצד החיצוני של הקונדיל הפמורלי הפנימי. ניתן להפיק כאב בעת ביצוע סיבוב פנימי של השוקה (הטיביה) תוך יישור הברך מ-90 ל-30 מעלות (סימן על-שם Wilson). לחלופין, ניתן לצפות בתכנית הליכה עם סיבוב חיצוני של השוקה. סימן על-שם Wilson אינו סגולי, ובמחקר שפורסם לאחרונה נמצא כי מתוך 32 חולים עם נגע אכ"ד בקונדיל עצם הירך הפנימי, ב-75% פורשה הבדיקה כשלילית [14]. נגעים בלתי יציבים מאופיינים בתסמינים מכניים, בתפליט בכרך, ולעיתים בקרפיטוס ובכאב בתנועה. דילדול שריר הארבע-ראשי מהווה סימן למשך המחלה. מעורבות של שתי הברכיים קיימת בעד כרבע מהחולים. לפיכך, יש לבדוק את שתי ברכיו של החולה [1]. אולם נגעים דו-צדדיים מאופיינים באי-סימטריה בכל הנוגע לגודלם ולתסמינים שלהם [1].

תבחנים איבחוניים

דימות הוא כלי הכרחי באיבחון של אכ"ד. הוא מהווה כלי לניבוי הפרוגנוזה לאחר טיפול שמרני, ומיועד להערכת הנגע בסוף הטיפול (טבלה 1). צילומי רנטגן של הברך הכרחיים לאיפיון ומיקום נגע אכ"ד — הן בילדים והן במבוגרים — לשלילת פגיעות גרמיות אחרות, להערכת מידת הבשלות הגרמית, ולצורך קביעת גיל הנגע. תחילה יש לבצע צילומים במנח קדמי-אחורי וצדדי של הברך. ניתן לכמת את גודל הנגע ומיקומו מתוך הצילומים הללו. לעיתים, השינויים בכרך בחולי האכ"ד הצעירים נראים טוב יותר בצילום צדדי. צילום של ה-Notch חשוב ביותר, שכן מודגם בו קונדיל עצם הירך האחורי, שאינו מודגם בצילום קדמי-אחורי. צילום במנח-על של הברך מבוצע כשמתעורר חשד למעורבות הפיקה. Cahill ו-Berg [15] תיארו שיטה למיקום הנגע בכרך על-ידי חלוקתה ל-15 אזורים אלפאנומריים. הברך מחולקת מהצד הפנימי אל הצד החיצוני ל-5 אזורים, כשבאזור 3 מצוי ה-Notch. בצילום צדדי מחולקת הברך ל-3 אזורים בעזרת הקו על-שם Blumensaat מלפנים, ובעזרת הקו הקורטיקלי מאחור. נוצרים

סחוסית טוענים כי יש להגן על הברך בגבס או במחוך, בדומה לטיפול בשבר. חוקרים המתמקדים בסחוס המיפרק טוענים, לעומת זאת, כי לתנועתיות יש משמעות רבה כחלק מתהליך החלמת הסחוס.

מניעת תנועה ניתן להשיג בעזרת קיבוע בגבס או מחוך. יש חוקרים המעדיפים נשיאת משקל חלקית באמצעות גבס מלא המבוצע בכיפוף קל של הברך, דבר המאפשר הפעלת כוחות דחיסה על הנגע, ללא כוחות גזירה. מחוך ברך רגיל עשוי להשיג תוצאות דומות, אך מכיוון שהוא מאפשר רחצה ופעילויות אחרות, היענות ילדים לטיפול בו גבוהה יותר.

הטיפול השמרני כולל שלושה שלבים: בשלב הראשון הברך מקובעת למשך 4 עד 6 שבועות, החולה מתהלך בעזרת קביים ונושא משקל באופן חלקי בלבד על הרגל החולה. בסוף שלב זה החולה אמור להיות נטול כאבים. יש לבצע צילומי ברך נשנים. השלב השני נמשך משבוע 6 ועד לשבוע 12, החולה יכול לשאת משקל על-פי רצונו, ואין צורך בקיבוע הברך. החולה עובר שיקום הממוקד בעיקר בהפעלת הברך לכל אורך טווח התנועה, ובחזיון שרירי הארבע ראשי וה-Hamstrings. חל איסור על ביצוע ספורט או כל פעילות גופנית מאומצת אחרת. אם קיימים סימנים קליניים ודימוטיים להחלמת הברך כ-3 עד 4 חודשים מקביעת האבחנה, ניתן להתחיל בשלב השלישי. בשלב זה ניתן לאפשר לחולה לרוץ, לקפוץ ולבצע פעילות ספורטיבית תחת פיקוח. אם אין תסמינים חדשים, ניתן לחזור באופן הדרגתי לספורט תחרותי. ניתן לחזור על בדיקת תהודה מגנטית של הברך בשלב השלישי כדי להעריך את הריפוי. אם התסמינים נשנים, או אם בצילומים נשנים מודגם שהנגע שב והופיע, יש להתחיל בטיפול השמרני מראשיתו. היעילות כלל התסמינים נמשכת זמן רב, ונדרשת סבלנות מצד החולה ובני-משפחתו.

לעומת אכ"ד בצעירים, תסמיני המחלה במבוגרים קשים יותר, ולכן רק לעיתים נדירות ניתן לטפל בהם באופן שמרני. לאחר סגירת לוחית הצמיחה יורד באופן ניכר כושר ההחלמה ועולה הסיכון לאי-יציבות, הניתקות המיקטע והופעת גופים חופשיים. למתבגרים צעירים הקרובים לגיל בשלות השלד ולסגירת לוחית הצמיחה יש סיכוי נמוך להחלים בטיפול שמרני בלבד. נדרש ניתוח מוקדם כדי לשמור על רציפות המיפרק ושלמותו.

נ י ת ו ח

למרות כושר ההחלמה הגבוהה של חולי אכ"ד צעירים, מצא Cahill [1], כי הטיפול השמרני מצליח בכמחצית מהחולים בלבד. יש לשקול ניתוח בקרב חולים צעירים ללא בשלות גרמית עם נגע מנותק או לא יציב, וכן בחולים בעלי נגעים, המתקרבים לגיל סגירת לוחית הצמיחה, אשר לא הגיבו היטב לטיפול שמרני [1]. לעומת זאת, רוב חולי אכ"ד המבוגרים הם בעלי נגעים בלתי יציבים, ולכן יש להפנותם לניתוח בדחיפות [13].

אכ"ד, הן של צעירים והן של מבוגרים, משפיע על העצם התת-סחוסית ועלול לסכן את סחוס המיפרק. לפיכך, המטרה בטיפול היא העצם התת-סחוסית. מטרות נוספות בנייתוח הן שמירה על רציפות המיפרק, קיבוע קשיח של מיקטע לא יציב

אחר חולי אכ"ד אינו מקובל כיום עקב משך הבדיקה, הצורך בביצוע צינתור לתוך-הווריד, הסיכון שבחשיפה נשנית לאיזוטופים רדיואקטיביים, וזמינות-יתר של מכשיר התהודה המגנטית.

על-סמך הסיפרות הקיימת כיום, ההמלצות הנוכחיות לביצוע דימות לצורך איבחון והערכת אכ"ד כוללות צילומי רנטגן של הברך במנחים קדמי-אחורי, צדדי, Notch ומבט-על, וביצוע תהודה מגנטית. בדיקה זו, על יתרונותיה שנסקרו לעיל, מהווה כלי עזר להערכת הפרוגנוזה, שכן נגעים קטנים יותר שבהם סחוס המיפרק שמור, צפויים להגיב טוב יותר לטיפול שמרני, בעיקר בחולים שטרם הגיעו לבשלות השלד. חולים בעלי נגעים לא יציבים (תמונה 2), גופים חופשיים, סהרונים קרועים או נזקים אחרים בתוך-המיפרקים – מומלץ שינתחו בארתרוסקופיה לצורך איבחון וטיפול (טבלה 1).

מהלך מחלה ופרוגנוזה

בסיפרות הרפואית לא מצוטטים מחקרים אקראיים ומבוקרים שנערכה בהם השוואה בין טיפול שמרני לבין ניתוח בחולים עם אכ"ד של הברך. ככלל, בשלות לוחית הצמיחה, יציבות הנגע, גודלו ומיקומו, ושלמות מישטח הסחוס, מהווים מדדים (Criteria) לניתוח. המלצות הטיפול העכשוויות באכ"ד מבוססות על דיווחי פרשות חולים, סדרות קטנות של חולים או מחקרים טרוסקפטיביים, ולכן יש להתייחס אליהן בזהירות יתרה.

לאחרונה נערך מחקר גדול ורב-מרכזי של החברה האירופאית לאורתופדיה ילדים (509 ברכיים, 318 מתבגרים, 191 מבוגרים) ב-452 חולים [17]. המחקר העלה מספר נקודות חשובות: (1) כשאין סימנים של התנתקות המיקטע והוא יציב, הפרוגנוזה טובה לאין שיעור; (2) כאב ונפיחות לא מהווים סימנים מהימנים להתנתקות המיקטע; (3) צילומי רנטגן וטומוגרפיה מחשבת אינם מהווים כלי ניבוי טובים לניתוח המיקטע; (4) טרשת (Sclerosis) בצילום רנטגן מנבאת כישלון הצלחת טיפול באמצעות קידוח; (5) נגע גדול מ-2 ס"מ הוא בעל פרוגנוזה רעה יותר מנגע קטן יותר; (6) כשקיימת עדות לניתוק, ניתוח מביא לתוצאות טובות יותר מטיפול שמרני; (7) נגע במיקום הקלאסי הוא בעל פרוגנוזה טובה יותר; (8) למרות שבחולי אכ"ד מבוגרים קיימת שכיחות גבוהה יותר של סימנים לא תקינים בצילומי רנטגן לאחר הטיפול (42%), ב-22% מהחולים טרם בשלות גרמית מפוענח צילום הרנטגן כלא תקין כ-3 שנים בממוצע לאחר התחלת הטיפול.

טיפול שמרני

מכיוון שלנגעי אכ"ד יציבים סיכויי החלמה טובים בילדים שטרם הגיעו לבשלות גרמית, יש הוריה לטפל בהם תחילה באופן שמרני [4]. Cahill [1] דיווח, כי 50% מנגעי אכ"ד בצעירים מחלימים תוך 10 עד 18 חודשים, ובתנאי שלוחית הצמיחה נותרה פתוחה והחולה מקפיד על היענות לטיפול. למרות שכיום מקובל כי הטיפול השמרני הטוב ביותר מושג על-ידי שינויי דפוסי הפעילות ונשיאת המשקל בילדים החולים, קיימים חילוקי דעות לגבי השפעות הטיפול ומישכו הרצוי. חוקרים הממוקדים בעצם התת-

הם בגדר טיפול לגיטימי, אך במבוגרים שטופלו בדרך זו ניצפתה החמרה בשינויי ניוונים בברכיים בדרגה אחת לפחות ב-45% מהחולים, במעקב ממוצע של 9 שנים [29]. תוצאות אלו טובות יותר אם המיקטע שסולק קטן מ-2 ס"מ [29,28]. דווח אף על השתלת מסב-עצם (Periosteum) כששיכבת הקמביום הנלווית לו פונה לכיוון הפגם, במטרה לעודד יצירת משתית סחוס חוץ-תאית [30]. חולים שהגיעו לבשלות גרמית מטופלים בהשתלת גליל אוסטאוכונדרי אוטולוגי מאזור בכרך שאינו נושא משקל – שיטה הנקראת Mosaicplasty [32,31].

השתלת כונדרוציטים אוטולוגית מיועדת לטיפול בפגמים גדולים בחולים מבוגרים, שלהם אין עיוות של מערך הרגליים (Malalignment). חוסר עצם תת-סחוסית בנוסף לסחוס המיפרק מהווה אתגר טכני. Peterson וחב' [33] דיווחו על תוצאות טיפול זה במעקב של שנתיים ו-10 שנים. גיל החולים הממוצע היה 26.4 שנים. שלושים-וחמישה חולים לקו באכ"ד החל מילדותם. החוקרים דיווחו על יצירת ריקמת סחוס בתוך-המיפרק ועל שיפור קליני ב-90% מהחולים. Bentley וחב' [34] מצאו, כי טיפול זה מניב תוצאות טובות יותר לעומת טיפול בהשתלת מסב-עצם (פריאוסטיאום) בחולי אכ"ד מבוגרים. התוצאות של Mosaicplasty מחמירות והולכות עם הזמן.

חולים בעלי נגעי אכ"ד גדולים מאוד מטופלים בשתל מתורם (Allograft) של עצם סחוס ממיפרק. זהו אתגר לא פשוט בכל הנוגע לשימור השתל, התאמת גודלו, הכנתו ויצירת גישה ניתוחית טובה. לפיכך, ניתוחים אלו מבוצעים במרכזים מנוסים בלבד. אין נתונים לגבי מעקב ארוך-טווח בחולים אלו [13].

◀ השכיחות של אוסטאוכונדריטיס די-סקאנט גוברת והולכת בשל עלייה בשיעור השתתפות האוכלוסייה בפעילות ספורטיבית.

◀ איבחון מוקדם הוא תנאי הכרחי לטיפול מוצלח.

◀ את הטיפול יש להתאים לגיל החולה ולמאפייני הנגע.

בחולים עם נגעים לא יציבים, נמצאת ריקמת חיבור בין המיקטע למיטתו, ויש לסלקה. הטריית (Debridement) עצם מהמיקטע וממיטתו איננה מומלצת. כשנגע בלתי יציב מלווה בחסר עצם תת-סחוסית, יש צורך בביצוע שתל עצם אוטולוגי לתוך מיטת הנגע, טרם ביצוע הרדוקציה וקיבוע הנגע למקומו [24]. אם הנגע אינו יציב, אך קיימת התאמה אנטומית בין

המיקטע החסר לפגם בעצם, ניתן לקבע במיגוון שיטות ארתרוסקופיות או בניתוח פתוח [26,25]. הימצאות גוף חופשי או לא יציב בחולי אכ"ד מצריך ניתוח. עבור מיקטע שלם ורציף, יש צורך בביצוע הטרייה של הפגם בעצם הירך, בקידוח ובקיבוע פנימי. ידוע גם על אפשרות טיפול בברגים נספגים, בפני מחכת, בגלילי עצם או בעצם-סחוס, אך דווח על התרופות ברגים נספגים עד כדי יצירת נזק נוסף לסחוס המיפרק. כמו-כן, דווח על ראשי ברגים לא נספגים שהפכו לגופים חופשיים בחלל המיפרק [27]. במצב של מיקטע אכ"ד מפורר או של חסר בציפוי עצם מספק (פחות מ-2 מ"מ), הטיפול האפשרי היחיד הוא סילוק הנגע. הפרוגנוזה גרועה ביותר אם הנגע בלתי יציב לזמן ארוך והחולה נושא משקל על הברך הפגועה. פותחו מספר שיטות לטיפול במיקטעים גדולים שאינם ניתנים להשתלה מחדש בניסיון לתקן את הפגם בסחוס. בטיפול באמצעות קידוח, שיוף או מיקרו-שברים, יש ניסיון לגייס תאי אב בעלי פוטנציאל התמיינות מלשד-העצם (Bone marrow) [27]. תאים אלו מתמיינים בעיקר לסחוס לייפתי (Fibrotic). לאורך זמן נמצא, כי מצבן של ברכיים המטופלות בשיטות אלו מחמיר בהדרגה, מאחר שסחוס לייפתי פחות עמיד וקשיח מסחוס היאליני. Aglietti וחב' [28] ציינו במחקרם, כי הסרת המיקטע והטריית מיטתו ללא כל טיפול נוסף

ב י ב ל י ו ג ר פ י א

1. Cahill BR, Osteochondritis dissecans of the knee: treatment of juvenile and adult form. J Am Acad Orthop Surg, 1995; 3: 237-247.
2. Cahill BR, Phillips MR & Navarro R, The results of conservative management of juvenile osteochondritis dissecans using joint scintigraphy: a prospective study. Am J Sports Med, 1989; 17: 601-606.
3. Twyman R, Kailish D & Aichroth P, Osteochondritis of the knee: a long-term study. J Bone Joint Surg Br, 1991; 73: 461-464.

4. *Linden B*, The incidence of osteochondritis dissecans in the condyles of the femur. *Acta Orthop Scand*, 1976; 47: 664-667.
5. *König F*, Ueber freie Körper in der Gelenken. *Dtsch Z Chir*, 1887; 27: 90-109.
6. *Milgram JW*, Radiological and pathological manifestations of osteochondritis dissecans of the distal femur: a study of 50 cases. *Radiology*, 1978; 126: 305-311.
7. *Reddy AS*, Evaluation of the intraosseous and extraosseous blood supply to the distal femoral condyles. *Am J Sports Med*, 1998; 26: 415-419.
8. *Mubarak SJ & Carroll NC*, Familial osteochondritis dissecans of the knee. *Clin Orthop Relat Res*, 1979; 140: 131-136.
9. *Petrie PW*, Aetiology of osteochondritis dissecans: failure to establish a familial background. *J Bone Joint Surg Br*, 1977; 59: 366-367.
10. *Schenck RC Jr & Goodnight JM*, Osteochondritis dissecans. *J Bone Joint Surg Am*, 1996; 78: 439-453.
11. *Rogers W & Gladstone H*, Vascular foramina and arterial supply of the distal end of the femur. *J Bone Joint Surg Am*, 1950; 32: 867-874.
12. *Fairbanks HAT*, Osteochondritis dissecans. *Br J Surg*, 1933; 21: 67-82.
13. *Garrett JC*, Osteochondritis dissecans. *Clin Sports Med*, 1991; 10: 569-593.
14. *Conrad JM & Stanitski CL*, Osteochondritis dissecans: Wilson's sigh revisited. *Am J Sports Med*, 2003; 31: 777-778.
15. *Cahill BR & Berg BC*, 99m-technetium phosphate compound joint scintigraphy in the management of juvenile osteochondritis dissecans of the femoral condyles. *Am J Sports Med*, 1983; 11: 329-335.
16. *Kocher MS, DiCanzio J, Zurakowski D & Micheli LJ*, Diagnostic performance of clinical examination and selective magnetic resonance imaging in the evaluation of intra-articular knee disorders in children and adolescents. *Am J Sports Med*, 2001; 29: 292-296.
17. *Hefli F, Beguiristan J, Krauspe R & al*, Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. *J Pediatr Orthop B*, 1999; 8: 231-245.
18. *Smillie I*, Treatment of osteochondritis dissecans. *J Bone Joint Surg Br*, 1957; 39: 248-260.
19. *Aglietti P, Buzzi R, Bassi PB & Fioriti M*, Arthroscopic drilling in juvenile osteochondritis dissecans of the medial femoral condyle. *Arthroscopy*, 1994; 10: 286-291.
20. *Bradley J & Dandy DJ*, Results of drilling osteochondritis dissecans before skeletal maturity. *J Bone Joint Surg Br*, 1989; 71: 642-644.
21. *Anderson AF, Richards DB, Pagnani MJ & Hovis WD*, Antegrade drilling for osteochondritis dissecans of the knee. *Arthroscopy*, 1997; 13: 319-324.
22. *Ganley TJJ, Amro RR, Gregg JR & al*, Antegrade drilling for osteochondritis dissecans of the knee. Paper presented at: Pediatric orthopaedic Society of North America 2002 Annual Meeting; May 3-5, 2002, Salt Lake City, Utah.
23. *Kocher MS, Micheli LJ, Yaniv M & al*, Functional and radiographic outcome of juvenile osteochondritis dissecans of the knee treated with transarticular arthroscopic drilling. *Am J Sports Med*, 2001; 29: 562-566.
24. *Anderson AF, Lipscomb AB & Coulam C*, Antegrade curettage, bone grafting, and pinning of osteochondritis dissecans in the skeletally mature knee. *Am J Sports Med*, 1997; 25: 830-834.
25. *Navarro R, Cohen M, Filho MC & da Silva RT*, The arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans of the knee with autologous bone sticks. *Arthroscopy*, 2002; 18: 840-848.
26. *Frieerichs MG, Greis PE & Burks RT*, Pitfalls associated with fixation of osteochondritis dissecans fragments using bioabsorbable screws. *Arthroscopy*, 2001; 17: 542-545.
27. *Steadman JR, Briggs KK, Rodrigo JJ & al*, Outcomes of microfracture for traumatic chondral defects of the knee: average 11-year follow-up. *Arthroscopy*, 2003; 19: 477-484.
28. *Aglietti P, Ciardullo A, Giron F & Ponteggia F*, Results of arthroscopic excision of the fragment in the treatment of osteochondritis dissecans of the knee. *Arthroscopy*, 2001; 17: 741-746.
29. *Anderson AF & Pagnani MJ*, osteochondritis dissecans of the femoral condyles: long-term results of excision of the fragment. *Am J Sports Med*, 1997; 25: 830-834.
30. *Madsen BL, Noer HH, Carstensen JP & Normark F*, Long-term results of periosteal transplantation in osteochondritis dissecans of the knee. *Orthopedics*, 2000; 23: 223-226.
31. *Green WT & Banks HH*, Osteochondritis dissecans in children. *J Bone Joint Surg Am*, 1953; 35: 26-47.
32. *Outerbridge HK, Outerbridge AR & Outerbridge RE*, The use of a lateral patellar autologous graft for the repair of a large osteochondral defect in the knee. *J Bone Joint Surg Am*, 1995; 77: 65-72.
33. *Yoshizumi Y, Sugita T, Kawamata T & al*, Cylindrical osteochondral graft for osteochondritis dissecans of the knee: a report of three cases. *Am J Sports Med*, 2002; 30: 441-445.
34. *Peterson L, Minas T, Brittberg M & Lindahl A*, Treatment of osteochondritis dissecans of the knee with autologous chondrocyte transplantation: results of two to ten years. *J Bone Joint Surg Am*, 2003; 85: 17-24.
35. *Bentley G, Biant LC, Carrington RW & al*, A prospective, randomized comparison of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for osteochondral defects in the knee. *J Bone Joint Surg Br*, 2003; 85: 223-230.