

SPECYFIKA USZKODZEŃ NARZĄDU RUCHU W SPORCIE CZ. 3

Artur Dziak

USZKODZENIA STRUKTUR NARZĄDU RUCHU ZBUDOWANYCH Z „GĘSTEJ TKANKI WŁÓKNISTEJ”

Jedyną tkanką posiadającą zdolności *restitutio ad integrum* jest w narządzie ruchu tylko tkanka kostna. **Uszkodzenia wszystkich innych struktur tkankowych – szczególnie tzw. gęstych tkanek włóknistych – ścięgna, więzadła, torebki stawowe, łąkotki, krążki międzykręgowe oraz mięśnie, goją się w sposób niedoskonały, w związku z czym z reguły zawsze dochodzi do różnorodnych deficytów wytrzymałości, elastyczności, siły i funkcji, co prowadzi do niesprawności a nawet kalectwa.** Jest rzeczą oczywistą, że w miarę upływu czasu ukrwienie tkanek miękkich staje się mniej sprawne niż u dzieci i nastolatków.

Ścięgna, więzadła i torebki stawów, łąkotki itp. struktury zbudowane są z wysoko zorganizowanej tkanki łącznej, składającej się z macierzy (ściśle utkane włókna kolagenu typu I) oraz rzadko rozsianych pęczków włókien fibroblastów. W zależności od rodzaju struktury i umiejscowienia różne jest przeznaczenie i funkcja wyżej wymienionych tkanek, ale niezmiennie jest to, że o zdolności do wytrzymywania dużych obciążeń, napięć i magazynowania energii decydują liczne wewnątrzstrukturalne zakończenia nerwowe – okołonaczyniowa i okołonerwowa siatka receptorów, wrażliwych na mechaniczne stresy.

Zadaniem więzadeł i torebek stawowych jest łączenie końców kości tworzących stawy oraz stałe monitorowanie ich położenia względem siebie, celem zapobiegania uszkodzeniom. Struktury te, oprócz zapewniania należytej stabilności, muszą jednocześnie umożliwiać bezpieczny zakres fizjologicznych ruchów stawów. Jakkolwiek posiadają one znaczący stopień elastyczności to jednak działanie ich jest bierne i w przypadku np. chorobowego skrócenia końców stawowych (czy nawet zużycia chrząstki stawowej) nie są one w stanie zapobiec nadmiernej swobodzie ruchowej końców stawowych kości, wyjątkowo szkodliwej w obrębie kończyny lokomocyjnej (ryzyko uszkodzeń i przedwczesnego zużycia stawu).

Jakkolwiek więzadła i torebki stawowe charakteryzują się bardzo niskim metabolizmem to ich zaopatrzenie w krew jest wystarczające do gojenia uszkodzeń (powolnego!) nawet w odcinkach odległych od dobrze

ukrwionych tkanek otaczających. Towarzyszące naczyniom krwionośnym nerwy zapewniają potrzebne sprzężenia zwrotne, informujące o tzw. bezpiecznym zakresie i torze ruchów w stawach (funkcja której nie mogą zapewnić więzadła sztuczne!).

Więzadła i torebki, podobnie jak ścięgna, składają się z wysoko zorganizowanych włókien pęczków kolagenu, masywnie zakotwiczonych w sąsiadujących końcach stawowych kości. W przeciwieństwie do ścięgien brak im pochewek ścięgniowych i blozków oraz wykazują mniejsze przesuwu wobec przyległych kości, dzięki czemu w przypadkach pełnego przerwania nie dochodzi do powiększania się powstałej przerwy między kikutami.

Zdanie „Lepiej jest złamać staw skokowy niż go tylko „skręcić” wypowiedziane przed kilkudziesięciu laty przez Sir Reginalda Watson-Jonesa, jednego z najwybitniejszych ortopedów świata, pozostaje niestety nadal aktualne. Przyczyną tego stanu rzeczy jest powszechne niedocenianie znaczenia więzadeł dla czynności stawów, a w następstwie lekceważenie ich urazów i uszkodzeń.

Uszkodzone więzadła trudno poddają się badaniu klinicznemu ze względu na bardzo szybkie narastanie obrzęku, oraz żywą bolesność urazzonej okolicy. W tej sytuacji, jeśli badający nie złagodzi bólu, wszelkie dywagacje co do ciężkości, a więc stopnia uszkodzenia więzadeł, są czysto akademickie. Powodem mylnego rozpoznania jest wykonanie w tych warunkach rutynowego (statycznego, w odciążeniu) zdjęcia rentgenowskiego zamiast zdjęć czynnościowych, w pozycjach wymuszonych.

Naturalnie, wielki pożytek przynosi badanie kliniczne w znieczuleniu oraz badanie ultrasonograficzne.

Więzadła mają określony genetycznie stopień rozciągliwości, to też po zaprzestaniu działania naprężeń powracają do wyjściowej długości. Jeśli jednak przyłożona siła jest zbyt duża (działanie nagłe), dochodzi do ich uszkodzenia..

Uszkodzenie częściowe, zdarzające się najczęściej, powodują trwałe rozciągnięcie więzadła, a to pociąga za sobą destabilizację stawu.

Szybkość gojenia się więzadła jest ta sama bez względu na sposób leczenia – zachowawczy czy operacyjny. Zabieg operacyjny polepsza raczej jakość goje-

nia. Powstaje mniejsza blizna w związku z dokładnym dopasowaniem końców.

Uszkodzeniom więzadeł śródstawowych towarzyszą zmiany wewnątrzstawowe – wylewy krwawe do błony maziowej, tworzenie łuszczyki (stawowej) w miejscach przejścia błony maziowej w pokrywą chrzęstną stawu. Pourazowe zapalenie stawu – nie rzadko towarzyszące uszkodzeniu więzadeł – powstaje na tle uszkodzenia komórek w pośredniej warstwie chrząstki stawowej.

Więzadła są rozluźnione w granicach fizjologicznych ruchomości stawu. Do ich napinania dochodzi dopiero przy ruchach wykraczających poza normalną amplitudę ruchomości stawu. Silne napięcie więzadła wyzwała zawsze silne impulsy proprioceptywne, które zapoczątkowują ochronny skurcz mięśni.

Uszkodzenia proprioceptywnych zakończeń nerwowych więzadeł może powodować ich powolne gojenie w przypadkach uszkodzeń stawów*. Rozkojarzenie mechanizmu tego odruchu powoduje uczucie niepewności, które nie rzadko pojawia się po uszkodzeniach więzadeł.

USZKODZENIA WIĘZADEŁ

Uszkodzenia więzadeł przyjęto dzielić na 3 grupy (*American Medical Association*).

Skręcenie lekkie – niewielka tkliwość, minimalny krwiak i obrzęk, niewystępowanie ruchów patologicznych i niewielkiego stopnia upośledzenie funkcji. W grę wchodzi uszkodzenie niewielkiej liczby włókien.

Skręcenie średniego stopnia – objawy jak wyżej, ale bardziej nasilone, niewielkiego stopnia ruchy patologiczne. W grę wchodzi uszkodzenie znacznej liczby włókien więzadła.

Skręcenie ciężkie – silny ból i obrzęk, duża niestabilność stawu. W grę może wchodzić nawet całkowite przerwanie więzadła.

Uszkodzenia całkowite, destabilizujące od razu staw są częściej wykrywane i przeto prawidłowo leczone. Najwięcej szkód przynoszą uszkodzenia częściowe.

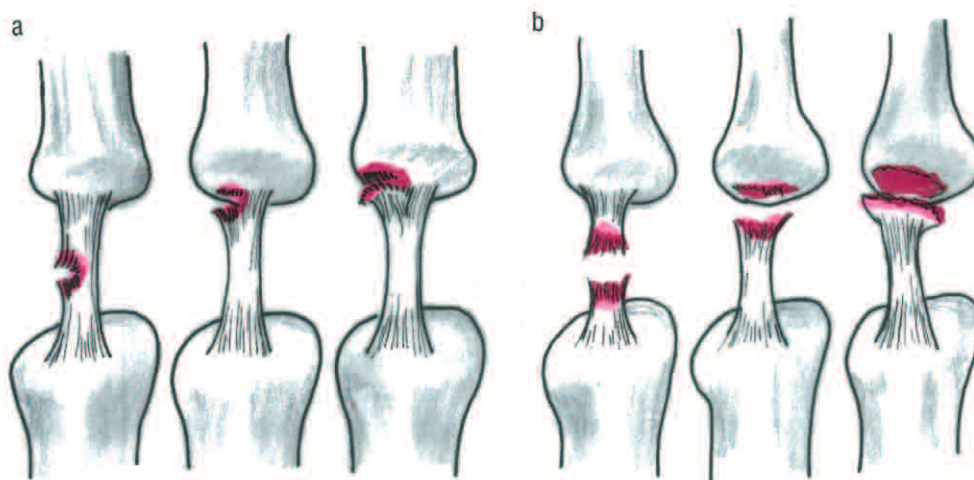
W przypadkach tych więzadło utrzymuje swą ciągłość, przy czym ma miejsce tylko nieznaczne jego wydłużenie. Ponieważ nie dochodzi do oddzielenia się od siebie kikutów więzadła, gojenie przebiega z wytworzeniem niewielkiej blizny.

Chociaż zasadniczo w uszkodzeniach tych nie ma wskazań do leczenia operacyjnego, to jednak rozciągnięcie więzadła może w następstwie powodować niestabilność stawu, co w przypadku kończyny lokomocyjnej (dźwiganie masy ciała) może pociągnąć za sobą konieczność późnego zabiegu rekonstrukcyjnego.

Wykazano, że nawet w łagodnych skręceniach dochodzi do uogólnionego uszkodzenia stawu z ograniczonymi wylewami krwawymi do błony maziowej, obrzękiem i nieznaczną łuszczyką na przejściach kości w chrząstkę. Częściowe rozerwanie udowego przyczepu więzadła pobocznego stawu kolanowego może w następstwie wywoływać zwapnienie w miejscu gojenia, powodując ból, obrzęki ograniczenie funkcji kolana – stan zwany chorobą Pellegrini-Stieda. Prawdopodobnie choroba Pellegrini-Stieda nie ogranicza się jedynie do więzadeł pobocznych kolana, lecz dotyczy także i innych stawów, w których występują pourazowe bóle i ograniczenie czynności.

Trzeba jednak wyraźnie stwierdzić, że we wszystkich częściowych uszkodzeniach więzadeł upływający czas przynosi poprawę i zazwyczaj bolesny staw powraca do normy. Jedyne odstępstwo od tej reguły stanowią mogą przypadki leczone niewłaściwie – np. blokadami nowokainowymi i okresowym podejmowaniem pełnych obciążeń, nawet krańcowych, jak to niekiedy ma miejsce w sporcie wyczynowym.

Do uszkodzeń więzadeł i torebek stawowych dochodzi zazwyczaj w tzw. sportach kontaktowych



Ryc. 1. Rodzaje uszkodzeń więzadeł. Od postawienia prawidłowego rozpoznania zależy funkcja kończyny

* Receptory nerwowe informujące o ustawieniu powierzchni stawowych i zmianach napięcia więzadeł odruchowo wpływają na czynność mięśni kontrolujących staw

zblizonej aktywności sportowej (gry i zabawy) przy czym zazwyczaj najczęściej wchodzi w grę zewnętrzne czynniki uszkodzające. Chociaż działające siły, przenoszone szczególnie przez duże stawy kończyny lokomocyjnej, są nierzadko ogromne (z powodu długich dźwigni kostnych) zadziwiające jest jak dobrze więzadła przygotowane są do bezpiecznego wytrzymywania przyśpieszeń i obciążeń. Zaznaczyć należy, że ruchy w stawach zawiasowych odbywają się zasadniczo w jednej płaszczyźnie – ruchy zginania i prostowania; ruchy odwodzenia i przywodzenia oraz ruchy niechciane są do pewnego stopnia eliminowane (wygasanie ruchów) dzięki specyficznej budowie stawów oraz temu, że więzadła i torebki przypominają wyposażone w zmysł czucia lejce, których przeznaczeniem jest zawiadywanie prawidłowymi i bezpiecznymi torami ruchów stawu. Dodatkowo, nadmierne obciążenia (tzw. szybkość, waga itp.) więzadeł i torebek stawowych wyzwalają ochronne działanie mięśni, na drodze nerwowo-mięśniowych łuków odruchowych, celem maksymalnego zwarcia końców stawowych, dla zapobiegania uszkodzeniom wewnątrz- i okołostawowym.

Główna wstępna siła naprawcza po uszkodzeniu nie pochodzi z kikutów uszkodzonego więzadła, ale z otaczających tkanek miękkich (fibroblastyczne naciekanie). W przypadku obkurczenia kikutów więzadła ich samoistne połączenie staje się niemożliwe, z wyjątkiem dzieci, szczególnie gdy uszkodzenia umiejscowione są w pobliżu chrzęstno-kostnych zakotwiczeń (tzw. samoistne gojenie, bez potrzeby ingerencji chirurgicznej). W przypadku uszkodzenia więzadła w pobliżu zakotwiczenia w kości do gojenia dochodzi w wyniku jednoczesnego gojenia złamania i zazwyczaj proces ten przebiega szybko. Jednakże jeśli uszkodzeniu ulega tylko samo więzadło do wygojenia dojdzie w przypadku zbliżenia kikutów. W przeciwnieństwie do gojenia uszkodzenia ścięgna fibroblastyczna aktywność pochodzi z samego więzadła.

Wygojenie więzadła z wydłużeniem (różnej długości blizna łącząca kikuty rozerwanego więzadła) zawsze powoduje zwiększoną swobodę ruchową stawu, zaś następca destabilizacja zmniejsza bezpieczeństwo ruchów i doprowadza do przedwczesnego zużycia stawu (zmiany zwyrodnieniowe). Dlatego nadrzędnym celem leczenia jest zawsze wygojenie wydłużonego więzadła przywracające pierwotną długość i wytrzymałość.

W przypadku przerwań niepełnych (naderwania) szycie więzadła jest zazwyczaj zbędne, pod warunkiem, że monitorowane ruchy i obciążenia stawu nie pogłębią istniejącego uszkodzenia a przyspieszą gojenie i potrzebną przebudowę (**remodelling**). Naturalnie, podstawą wygojenia jest zawsze zachowanie

czy przywrócenie prawidłowego ukrwienia gojących się struktur tkankowych.

Wczesne ruchy i nakładanie kontrolowanych obciążeń (monitorowanie torów ruchów stawów) przyspieszają gojenie, jak też zapobiegają szkodliwym zrostom z otaczającymi tkankami i przykurczom.

Mimo prawidłowego leczenia, w tym operacyjnej rekonstrukcji więzadeł i torebek, należy liczyć się z tym, że na skutek jakichś szkodliwych czynników może dojść do zaburzeń gojenia; rozstęp między kikutami więzadła wypełni wówczas tkanka ziarninowa (luźna tkanka łączna) pozbawiona należytej elastyczności i wytrzymałości.

W żadnym wypadku leczenie nie powinno przyczyniać się do zwiększenia niedokrwienia uszkodzonych tkanek – nieprawidłowo nałożone szwy i zbyt ich napięcie, ucisk szyny, opatrunek czy zbyt energiczne masaże*. Jeżeli z jakichś przyczyn dojdzie do powstania nadmiernej blizny, ograniczającej przesuwanie się więzadła w stosunku do tkanek otaczających, dojdzie do przykurczu stawu. Do pewnego stopnia można zapobiegać temu powikłaniu sposobem usuwania wszystkich obumarłych tkanek oraz krwiaka (drenowanie rany) oraz podejmując kontrolowane ruchy stawu po okresie krótkotrwałego jego unieruchomienia. Naturalnie, w przypadku niemożności zeszywania więzadła „koniec do końca” konieczne jest zastosowanie technik alternatywnych – transpozycja powięzi, ścięgien itp.

Wynik optymalny, to takie zespolenie kikutów więzadła, które zezwala na wczesne podjęcie kontrolowanych bezpiecznych ruchów stawu, celem szybkiego wygojenia i przebudowy więzadła. Mechaniczne obciążanie (rozciągania i naciski) struktur gęstej tkanki włóknistej przywraca prawidłową organizację włókien kolagenu i organizację jej macierzy.

USZKODZENIA WSPÓLISTNIEJĄCE

Niekiedy, miejscowe uszkodzenie chrząstki może doprowadzić do powstania ciała wolnego. W tym miejscu należy podkreślić, że *osteochondritis dissecans* nie jest chorobą ograniczającą się tylko do stawu kolanowego.

W uszkodzeniach stawu kolanowego dochodzi niekiedy, pod wpływem sił rotacji i miażdżenia, do złamań podchrzęstnych kłykci kości udowych, zaś uszkodzenia łąkotek często połączone są z uszkodzeniami więzadeł pobocznych, szczególnie po stronie przysrodkowej. Dlatego tak często po ustąpieniu ostrej fazy bólu, obrzęku i upośledzeniu funkcji kolana (czyli wygojenia uszkodzenia więzadeł) pozostają objawy uszkodzenia łąkotki, ustępujące po meniscektomii, bez potrzeby rekonstrukcji układu więzadłowego. Trzeba jednak też pamiętać, że przy jednoczesnym uszko-

* Ryzyko ich stosowania wynika z wywoływania Zespołu Podkradania Krwi!

dzeniu więzadła krzyżowego przedniego i więzadeł pobocznych może dojść do niestabilności rotacyjnej, którą zlikwidować może tylko chirurgiczna naprawa więzadeł. Uszkodzeniom więzadeł krzyżowych towarzyszą często uszkodzenia obu łąkotek.

Awulsyjnym uszkodzeniom więzadeł mogą towarzyszyć uszkodzenia kości typu zmiażdżenia.

Należy jednak zaznaczyć, że – w przeciwieństwie do tych pierwszych – uszkodzenia typu zmiażdżenia nie pociągają za sobą upośledzenia stabilności stawu. Przerwanie więzadła i powstanie niestabilności oznacza ustanie działania siły miażdżącej na położone przeciwległe końce stawowe.

Zmiażdżenia kości w obrębie końców stawowych – np. kłykcia kości piszczelowej – oznacza zawsze powstanie pewnego wydłużenia, leżącego po tej samej stronie więzadła.

Objawy

W okresie ostrym przerwaniu więzadła śródstawowego zawsze towarzyszy krwiak w stawie oraz miejscowy ból lub tkliwość. W przypadkach jednoczesnego uszkodzenia torebki krwiak może przemieszczać się poza staw, co może badającemu sugerować, że istniejące uszkodzenie jest lżejsze. W uszkodzeniach więzadeł pobocznych stwierdza się krwiak i obrzęk, oraz zasinienie skóry w miejscu przerwania więzadła.

Trzeba zaznaczyć, że w okresie wczesnym istniejący ochronny skurcz mięśni może nie pozwolić na wykrycie istniejącej niestabilności, zanim nie znieczuli się bolesnego stawu; jeśli to nie wystarczy, konieczne jest zastosowanie znieczulenia ogólnego.

Rozróżnienie poszczególnych typów niestabilności, które z reguły mają ten sam wywiad, jest ważne, gdyż leczenie w każdym z wymienionych przypadków jest różne.

Postępowanie

Chociaż uszkodzone więzadła goją się, jeśli kończy się prawidłowo, przez odpowiedni czas unieruchomienia, to jednak może dochodzić do rozciągnięcia blizny i następczego wydłużenia więzadła, a co za tym idzie – niestabilności stawu.

Wybór metody leczenia – zachowawczo czy operacyjnie – zależy od wielu czynników, jak: wiek, sprawność fizyczna przed wypadkiem, zawód oraz zajęty staw. Dla jasności sprawy trzeba dodać, że bez względu na sposób leczenia kończy się musi być chroniona przez okres co najmniej kilku tygodni.

Czynnikami przemawiającymi za leczeniem operacyjnym są: interpozycja tkanek miękkich, podwichnięcia z blokowaniem torebki typu dziurka: guzik oraz ubytek więzadła, np. w przypadku urazów otwartych; wszystkie one mogą poważnie upośledzić funkcję stawu.

W przypadku chorych młodych czy sportowców z uszkodzeniami z destabilizacją stawów, szczegól-

nie stawów dużych: staw kolanowy, skokowy, czy ramienny, w grę wchodzi przede wszystkim leczenie operacyjne; u chorych w starszym wieku przeważają wskazania do leczenia zachowawczego.

Uszkodzenia częściowe

W okresie ostrym wskazane jest unieruchomienie przez okres kilku dni i stosowanie zimna. W urazach stawu skokowego najczęściej wystarcza tylko nałożenie właściwie napiętych pasów przylepca oraz noszenie obuwia z cholewką (buty typu wojskowego). Pasy przylepca nakłada się w ten sposób, aby odciążyć uszkodzone więzadło.

W przypadkach tylko miejscowej tkliwości, dobrze ograniczonej i niewielkiego obrzęku wskazana jest blokada nowokainowa (kilka mililitrów) z dodatkiem 1500 j. hialuronidazy, w celu przyspieszenia wchłonięcia krwiaka. Następnie wskazane jest opaskowanie przylepcem przez okres kilku tygodni. W przypadku sportowca konieczne jest zawieszenie treningów na okres kilku tygodni.

Trzeba zaznaczyć, że ból w miejscu uszkodzonego więzadła może trwać niekiedy przez wiele miesięcy.

Uszkodzenia ograniczone jedynie do troczków i pochewek ścięgien można leczyć z powodzeniem sposobami fizykoterapii.

Niebezpieczeństwa związane z miejscowym stosowaniem kortyzonu. Badania biomechaniczne i mikroskopowe więzadeł poddawanych wstrzyknięciom wykazały, że dochodzi do ich osłabienia na obciążenie w granicach ok. 40%, przy czym stan ten utrzymuje się co najmniej przez rok.

Badania w mikroskopie elektronowym wykazują, że następstwem tego są: zniszczenie fibrocytów, zmiany we włóknkach i odkładanie się kryształków kortykosteroidów. Dowodzi to destrukcyjnego wpływu kortyzonu na gojenie i potwierdza kliniczne spostrzeżenia co do osłabienia, a niekiedy przerywania się więzadeł po zastosowaniu kortyzonu.

Uszkodzenia pełne

W obrębie kończyny górnej wystarcza zazwyczaj unieruchomienie przez 3-4 tygodnie. Leczenie operacyjne wskazane jest tylko w przypadku interpozycji tkanek lub nie dającego się nastawić zwichnięcia (np. w obrębie kciuka czy łokcia). Niekiedy, w nawracających podwichnięciach czy zwichnięciach potrzebne są późne zabiegi rekonstrukcyjne.

W obrębie kończyny dolnej skutki pozostawienie nie naprawionego więzadła mogą pociągać za sobą bardzo duże upośledzenie funkcji, szczególnie stawu skokowego lub kolanowego.

U młodych sportowców wyniki leczenia zachowawczego uszkodzeń więzadłowo-torebkowych stawu skokowego są niezadowalające, toteż wskazane jest wykonywanie artrogramu i jeśli np. wykaże on

przerwanie przedniego więzadła skokowo-strzałkowego i piętowo-strzałkowego, konieczny jest zabieg operacyjny.

Co się tyczy kolana, to silny m. czworogłowy może często skompensować osłabione więzadła bez względu na sposób leczenia. Jednak całkowite przerwanie więzadeł pobocznych kolana należy leczyć operacyjnie.

Uszkodzenia więzadeł krzyżowych leczy się z zasady operacyjnie – co zostanie opisane w dalszych rozdziałach.

Uszkodzeniu więzadeł zawsze towarzyszy różnie nasilone uszkodzenie błony maziowej, co przyczynia się do następnych zmian zwyrodnieniowych. Zaburzenia czucia proprioceptywnego w torebce stawowej mogą w następstwie uszkodzeń więzadeł upośledzać stabilność stawu.

USZKODZENIA ŚCIĘGIEN

Na ścięgna składają się 3 specyficzne struktury – substancja ścięgna, zakotwiczenie w kości oraz połączenie (przejście) ścięgnisto-mięśniowe. Podstawą składową ścięgna stanowią gęsto i równolegle (podłużnie) ułożone pęczki włókien kolagenu.

Ścięgna zawierają niewiele komórek – stąd niska ich metaboliczna aktywność i konieczność częściowego odżywiania sposobem dyfuzji. Mimo to, ścięgna pozbawione większości unaczynienia ulegają dekompozycji, aby po różnym okresie czasu stać się podatne na przerwanie. Główne zapotrzebowanie ścięgna w krew nie pochodzi z jego mięśniowo-chrząstko-kostnych zakotwiczeń, ale z *mesothennon*, czego najlepszym przykładem są ścięgna zginaczy w obrębie ręki. W miejscach zakotwiczeń, włókna ścięgniste (wypustki) przebijają zwapniałą warstwę tkanki chrząstki. Przejście ścięgnisto-mięśniowe oznacza przeplatanie, na długim odcinku, pozakomórkowej macierzy komórek mięśniowych z kolagenowymi włóknami substancji ścięgna. Pozakomórkowy zrąb ścięgna składa się z włóknistego, białkowego kolagenu, który stanowi 86% masy ścięgna, wraz z proteoglikanami, glikoproteinami, elastyną i mukopolisacharydami. Formujące się ścięgno zawiera więcej tenocytów niż ścięgno ostatecznie ukształtowane, w którym występują pola pozbawione komórek. W ścięgnie o wysokiej wytrzymałości, potrzebnej do skutecznej transmisji sił działających na mięsień, kolagen ułożony jest w równoległe szeregi włóknistych pęczków, układających się wzdłuż osi stresów.

Do uszkodzenia ścięgna dochodzi zazwyczaj po rozciągnięciu do granic wytrzymałości (ok. 8% długości całkowitej) – rozrywania różnych odcinków kolagenu, czemu towarzyszą uszkodzenia komórkowe. Zdrowe ścięgno jest w stanie wytrzymać obciążenie rzędu 50-100 N/m² po przekroczeniu, którego dochodzi do jego uszkodzenia.

Proces gojenia zostaje zainicjowany przez inwazję miejsca uszkodzonego przez komórki usuwające

uszkodzone produkty rozpadu tkankowego oraz syntetyzujące zrąb nowej tkanki łącznej. Tworząca się tkanka ziarninowa jest dobrze unaczyniona i cechuje się dużą ilością komórek, jednak słabo zorganizowanych, przeto ulegających przemodelowaniu w czasie dojrzewania blizny. Źródłem zrębu komórkowego są miofibroblasty, które w czasie procesu postępowania procesu dojrzewania ulegają zanikowi i zastępowaniu przez komórki zbliżone z wyglądu bardziej do fibroblastów. Układają się one równolegle do zrębu kolagenowego, w linii obciążeń działających na ścięgna.

Uszkodzeniom ulegają wszystkie 3 składowe ścięgna – najczęściej substancja ścięgna. Awulsje przyczepów i wyrwania zakotwiczeń ścięgna w kości zdarzają się rzadziej, to samo dotyczy uszkodzeń na przejściu mięsień – ścięgno. Najgorszą sekwencję stanowią przerwania całkowite, kiedy to może dochodzić do obkurczania kikutów, przez co powiększa się zaistniały ubytek ciągłości ścięgna. W przypadku zaniedbania leczenia (także leczenia nieprawidłowego!) chociaż powstały rozstęp zostaje wypełniony tkanką bliznowatą to pozostaje niekorzystne dla funkcji mięśnia wydłużenia jednostki mięśniowo-ścięgnistej (utrata siły mięśnia!) oraz jednocześnie dochodzi do szkodliwych zrostów z otaczającymi tkankami. Bez przywrócenia należynej długości ścięgna oraz zapewnienia poślizgu ścięgna dochodzi do poważnego upośledzenia funkcji mięśnia (dysfunkcję powodują nierzadko nawet niewielkie wydłużenia). ***Przerwania całkowite zawsze wymagają operacyjnej rekonstrukcji i wczesnego podjęcia ruchów.***

Bezpośrednio po uszkodzeniu ścięgna wchodzi w pierwszą fazę gojenia, która oznacza migrację komórek mezenchymalnych (komórki zapalne i fibroblasty) do miejsca uszkodzenia i dookoła – chaotyczne odkładanie kolagenu. Gęstość fibroblastów wzrasta do 3 tygodnia po urazie - wypełnianie ubytku ziarniną i tworzenie tzw. *tendon callus*.

Wytrzymałość miejsca gojenia (po początkowym okresie pracy szwów) zależy od koncentracji i organizacji włókien kolagenu, które podłużnie – zgodnie z osią działających sił odkładają się dopiero ok. 4 tygodnia. Ostateczna remodelacja zajmuje następne 2-3 miesiące, aż do odtworzenia prawidłowej morfologii ścięgna.

Uszkodzenia złącza mięśnia ze ścięgnem przedstawiają sobą problem szczególny. O ile w uszkodzeniach częściowych istnieje duża szansa na pełne wygojenie złącza to całkowite (czy prawie całkowite) stwarzają duże problemy; nawet po chirurgicznym zeszywaniu struktury, składającej się prawie głównie z komórek, z tkanką ścięgnistą wyniki są trudne do przewidzenia. W grę wchodzi nie tylko trudność zblżenia i odpowiednio mocne zespolenia włókien ścięgna z mięśniem i jego powięzią, ale także to, by napięcie linii szwów nie upośledziło dodatkowo już i tak zaburzonego ukrwienia kikutów.

Wbrew pozorom ścięgno łączy się z mięśniem na dużej przestrzeni gdyż włókna ścięgna wnikają w mięsień na dużą głębokość brzuśców. Pomocne w uniknięciu zbytniego napięcia zeszytych kikutów jest unieruchomienie kończyny w pozycji odciążenia miejsca zeszywania, (zablokowanie ruchów szkodliwych), na okres od jednego do kilku tygodni, w zależności od stanu ukrwienia obwodowego.

Tylko wcześniej podjęte ruchy pobudzają gojenie i remodelling oraz zmniejszają ryzyko zrostów ścięgna z otoczeniem i umożliwiają prawidłowe doleczanie. Jakikolwiek zaniedbanie w tym względzie przynosi złe wyniki czynnościowe. Naturalnie, ruchy optymalne różnią się w zależności od wieku, płci pacjenta, wykonywanego zawodu, a także tego, czy uszkodzenie dotyczy kończyny górnej czy kończyny lokomocyjnej.

ENTEZOPATIE

Bolesne zmiany chorobowe przyczepów ścięgniastych mięśni do kośćca stanowią uszkodzenie specyficzne i częste. Są wynikiem działania zbytnich naprężeń i obciążeń. Istotą choroby jest uwalnianie się z chorobowo zmienionego podłoża chrząstki czy pozbawionej okostnej kości pojedynczych włókien



Ryc. 2. Umiejscowienie typowych entezopatii w tenisisty (a więc nie tylko tzw. „łokieć tenisisty”).

ścięgna. Przemieszczenie wyrwanych włókien wraz z komórkami chrząstki czy kości w głąb ścięgna powoduje patologiczne kościotworzenie – powstawanie tzw. entezofitów, czyli specyficznych wyrostów kostnych. Proces chorobowy osłabia wydolność ścięgien, w wyniku czego może ono ulec przerwaniu w miejscu połączenia ścięgna-kostnego.

Entezopatii w obrębie narządu ruchu istnieje wiele. Najczęściej mamy do czynienia z entezopatiami w obrębie łokcia, miednicy i stopy.

USZKODZENIA ŁĄKOTEK*

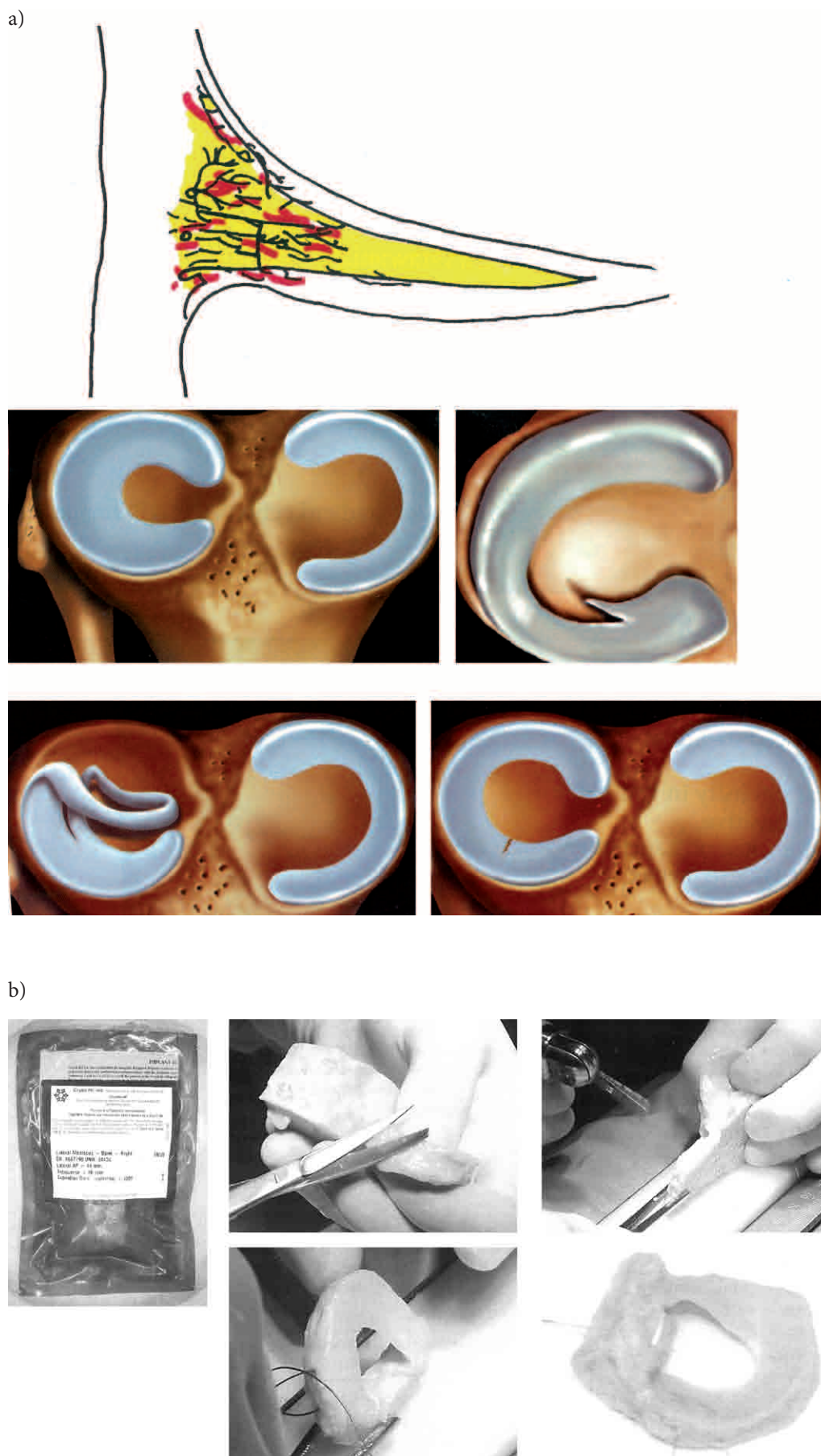
Los uszkodzonej łąkotki zależy głównie od „geografii” zniszczenia czyli od tego czy dotyczy ono jej części unaczynionej, czy też nie. Części unaczynione łąkotki podlegają gojeniu na zasadach obowiązujących wszystkie unaczynione gęste tkanki włókniste narządu ruchu i do wygojenia dochodzi pod warunkiem zbliżenia brzegów rany łąkotki oraz ochrony tworzącej się ziarniny, przez odpowiedni okres czasu.

Rejony nieunaczynione łąkotki nie podlegają gojeniu, gdyż nie mają możliwości wytwarzania nowego zrębu, wypełniającego miejsce uszkodzenia. Mimo to kontynuowane są próby stymulowania naprawy uszkodzenia w sytuacji braku krążenia krwi. Jedną z metod polega na wywiercaniu podłużnych kanałów naczyniowych, celem umożliwienia dopływu krwi i dostępu komórek mezenchymalnych z części obwodowych (części ukrwione) i tworzenia nowej tkanki. W tych samych celach wszczepia się w wywiercone kanały unaczynione płaty maziówki, włókniste skrzepy sztucznego zrębu, czy też podaje się czynniki wzrostowe. W innym sposobie wykorzystuje się kultury komórek łąkotkowych wystawionych na działanie czynników chemotaktycznych i mitogennych, celem mnożenia i syntezy zrębu na podłożu krwaka. Wszczepianie skrzepów włókninowych stwarza rusztowanie dla migrujących komórek i stanowi środek transportu dla wszczepianych, specjalnych czynników wzrostowych (namnażanie włóknistej tkanki łącznej ulegającej transformacji w tkankę włóknisto-chrząstną).

* * *

Dopiero pod koniec ubiegłego wieku doszło do przykładania przez ortopedów należytej wagi do uszkodzeń struktur zbudowanych z **tzw. gęstych tkanek włóknistych** oraz mięśni szkieletowych. Z czasem zdano sobie sprawę, że wyżej wymienione uszkodzenia częściej doprowadzają do niesprawności i inwalidztwa, niż złamania kości, co związane było między innymi z narastającą modą na aktywności typu sportowego oraz rozwojem sportu kwalifikowanego.

* Opisane szczegółowo będzie w dalszych rozdziałach



Ryc. 3. Uzyskać wygojenie struktury tkankowej zbudowanej z gęstej tkanki włóknistej możliwe jest jedynie pod warunkiem istnienia dobrego ukrwienia (np. tzw. strefa czerwona w obrębie łąkotki), b – uszkodzenia w obrębie strefy białej wymagają stosowania przeszczepów (aloprszczep mrożony łąkotki – fazy opracowania)

Uszkodzeniom tkanek miękkich i ich przedwczesnemu zużyciu można do pewnego stopnia zapobiegać, ale nie zmienia to faktu, że tak zużywanie jak i gojenie uszkodzeń uzależnione jest od tzw. „geografii” uszkodzeń, wieku, oraz jakości i rzetelności stosowanego leczenia (pożytek przynosi specjalistyczne leczenie ortopedyczne – nierzadko operacyjne). Jakby tego było mało, stosowane leczenie – tak zachowawcze, jak i operacyjne, nazbyt często nie przynosi oczekiwanych wyników – jeśli dochodzi do zbyt rozległych uszkodzeń i obkurczania kikutów uszkodzonych więzadeł, ścięgien i mięśni i następnie-go wypełniania ubytków tkanką bliznowatą. Choć niekiedy przyczyny niepowodzeń gojenia pozostają nieznane to najczęściej mamy do czynienia z dużymi zniszczeniami struktur tkankowych, utrata lub zaburzeniami ukrwienia, oraz..... niefachowym leczeniem, czy też zaniedbaniami leczenia operacyjnego na rzecz pseudoleczenia (nierazko sposobami pseudoodnowy biologicznej!). Niekiedy, przyczyną niepowodzeń jest mało specjalistyczna i pozbawiona należytego nadzoru ortopedycznego rehabilitacja, nazbyt często rutynowa lub zbyt intensywna, nie uwzględniająca biologii gojących się tkanek.

Tak lecząc, jak i leczeni (przekonani o nieograniczonych możliwościach współczesnej medycyny!) powinni wiedzieć, że do prawie idealnego wygojenia uszkodzeń, czyli przywrócenia pierwotnej morfologii i funkcji uszkodzonych struktur tkankowych, może dojść tylko w niektórych uszkodzeniach więzadeł i torebek, ścięgien oraz mięśni szkieletowych. Nazbyt rozległe ubytki gęstej tkanki włóknistej oraz uszkodzenia typu III mięśni szkieletowych mogą jedynie ulec wypełnieniu tkanką bliznowatą, ze szkodą dla kurczliwości, siły i wytrzymałości mechanicznej (stabilizatory stawów) tych struktur!

Z wymienionych względów konieczne jest wystrzeganie się sposobów leczenia zaburzających proces naturalnego gojenia i stworzenie najlepszych warunków biologicznych i mechanicznych dla uzyskania optymalnych wyników leczenia uszkodzeń – do czego potrzebna jest wysokospecjalistyczna wiedza ortopedyczna.

Intensywność specjalistycznego doleczenia (zakres i obciążenia) uszkodzeń tkanek miękkich narządu ruchu musi być zróżnicowana u poszczególnych pacjentów, w zależności od rodzaju uszkodzonych tkanek, rozległości uszkodzeń oraz stosowanego leczenia – zachowawcze czy operacyjne. Stosowanie wczesnych ruchów w leczeniu uszkodzeń tkanek miękkich narządu ruchu stanowi obecnie ważny element klinicznego postępowania w uszkodzeniach sportowych – więzadeł i torebek stawowych, ścięgien i mięśni szkieletowych. Pamiętać jednak należy, że zbyt obciążenia treningowe (do których dochodzi w rehabilitacji pozbawionej nadzoru ortopedyczne-

go!) mogą wypaczyć, czy nawet zniweczyć gojenie w krytycznych okresach naprawy tkankowej. Z tych to względów wszelka rehabilitacja musi być kontrolowana i nadzorowana we wszystkich jej etapach. Jest to szczególnie ważne w uszkodzeniach mięśni szkieletowych, gdyż nadmierne bliznowacenie (na podłożu ponawiających się mikrokrwiaków) zaburza uporządkowaną regenerację włókien mięśniowych, co uniemożliwia przywrócenie należytej funkcji mięśnia.

Wygojenie uszkodzeń tkanek miękkich narządu ruchu bez żadnego śladu jest niemożliwe! Wygojenie wadliwe czy niepełne pozostawia zawsze następstwa pod postacią szkodliwej, zwiększonej swobody ruchowej stawu, czy ograniczenia należytej ruchomości (więzadła, torebki i ścięgna) lub deficyt siły (mięśnie), chyba - że w grę wchodzi niezwykle możliwości autonaprawy u dziecka.

Wiedza ta stanowi niezwyklej doniosłości czynnik profilaktyczny, gdyż uświadamiając niemożliwość *restitutio ad integrum* tkanek miękkich chroni przed możliwym do uniknięcia uszkodzeniami, których nie jest w stanie idealnie naprawić współczesne leczenie ortopedyczne – nie mówiąc o powszechnie stosowanym w świecie sportu pseudoleczeniu, wynikającym z lekceważenia szkodliwości sumowania się mikrourazów oraz zaniedbywania rzetelnego leczenia specjalistycznego.

USZKODZENIA NERWÓW OBWODOWYCH

Przyczyną neuropatii nerwów obwodowych mogą być tak urazy ostre – takie jak złamania kości czy zwichnięcia stawów – jak też sumujące się urazy przewlekłe, powodujące zmiany objętości kanałów i przestworów tkankowych na tle przewlekłych stanów zapalnych tkanek, przerostów kości, powiększania się objętości mięśni, przerostów więzadeł, kaletek maziowych oraz nowotworzenia.

Najczęściej uszkodzeniom zamkniętym ulega **nerw promieniowy**, a przyczyną są zarówno urazy typu - ucisk z zewnątrz, złamania k. promieniowej oraz usidlenia w kanałach tkankowych.

Uszkodzenia nerwu łokciowego stoją na drugim miejscu, a przyczyną ich są złamania nadkłykcia przyśrodkowego k. ramiennej, zwichnięcia stawu łokciowego, procesy naprawcze w obrębie łokcia oraz usidlenia w kanałach tkankowych.

Nerw pośrodkowy ulega uszkodzeniom głównie w zwichnięciach stawu łokciowego oraz w zespole ciasnoty kanału nadgarstka.

Nerw strzałkowy zostaje uszkodzony w złamaniach głowy i szyjki strzałki, zaś w części obwodowej ulega podrażnieniom i usidleniom na wysokości stawu skokowego.

Najbardziej uszkodzeniom ulegają nerwy: udowy, kulszowy (złamania panewki), pachowy (zwichnięcia barku) oraz piszczelowy – usidlenia na wysokości stawu skokowego.

Inne nerwy, jak: nadłopatkowy, grzbietowy łopatki, zasłonowy, boczny uda, odpiszczelowy itp. ulegają uszkodzeniom urazowym jedynie sporadycznie z reguły objęte są one neuropatiami z usidlenia.

Wczesne rozpoznanie uszkodzenia nerwów obwodowych, chociaż ich uszkodzenia występują coraz częściej w przebiegu złożonych urazów, może nie być łatwe z powodu działania czynnika bólowego. Podobnie rzecz się ma w przypadku podstępnie rozwijających się usidleń. Jednakże, mimo to, wnikliwe badanie może w każdych warunkach przynieść pewne wyniki diagnostyczne.

I tak, w przypadku kończyny górnej zniesienie czucia bólu w obrębie opuszki wskaziciela wskazuje na uszkodzenie nerwu pośrodkowego, zaś w obrębie opuszki palca V – nerwu łokciowego.

Brak wyprostowania nadgarstka i palców, lub też prostowania kciuka dowodzi uszkodzenia nerwu promieniowego (jeśli nie ma uszkodzenia ścięgien prostowników!).

Na uszkodzenie nerwu pachowego wskazuje niemożność odwiedzenia ramienia (jeśli nie ma uszkodzenia odwodźcicieli).

W przypadku kończyny dolnej utrata czucia w obrębie podeszwy stopy wskazuje na uszkodzenie nerwu kulszowego lub piszczelowego, zaś opadnięcie stopy czy brak wyprostowania palucha – na uszkodzenie nerwu strzałkowego lub kulszowego.

Symptomatologię kliniczną uszkodzeń nerwów obwodowych przedstawia tab. 1.

Badając nerwy ruchowe należy zawsze pamiętać o ruchach trikowych, czyli zastępowaniu czynności mięśni porażonych pracą mięśni zdrowych. Na przykład, pacjent może wykonywać przeciwstawienie kciuka mimo porażenia nerwu pośrodkowego. Podobnie chory może wyprostować nadgarstek w przypadku porażenia nerwu promieniowego. Zgięcie łokcia może być wykonane mimo uszkodzenia nerwu mięśniowo-skórnego i porażenia m. dwugłowego ramienia.

Pomyłki pozwala uniknąć znajomość anatomii i biomechaniki oraz dostęp do brzośców i ścięgien badanych mięśni (badanie palpacyjne). Oczywiście jest, że dla prawidłowej oceny klinicznej niezbędna jest znajomość przebiegu badanych nerwów i ich obszaru unerwienia – zarówno ruchowego, jak i czuciowego.

Do chwili obecnej w użyciu pozostają dwie klasyfikacje uszkodzeń nerwów, Seddona (1943) i Sunderlanda (1951), przy czym druga, z powodu swej przydatności klinicznej, jest stosowana najczęściej.

Klasyfikacja zawiera 5 podziałów uszkodzenia nerwu w zależności od ciężkości uszkodzenia struktur anatomicznych. I tak, stopień I oznacza utratę lub zaburzenie przewodzenia aksonu; II – uszkodzenie ciągłości aksonu; III – uszkodzenie osłonki łącznotkankowej i jej zawartości; IV – uszkodzenie pęczków i ich zawartości; V – uszkodzenie całego pnia nerwu.

Uszkodzenia I stopnia

Dochodzi jedynie do przerwania przewodzenia przy zachowanej ciągłości aksonu. Do samoistnego ustąpienia zburzenia dochodzi z reguły w ciągu kilku lub kilkunastu dni (odpowiednik neuropraksji Seddona).

W przypadkach nerwu mieszanego, zaburzenia ruchowe wybijają się z reguły na pierwsze miejsce i jako ostatnie ustępują, przy czym zachowana jest pobudliwość obwodowego odcinka nerwu poniżej miejsca urazu.

Uszkodzenia II stopnia

Charakteryzują się ewidentnymi objawami przerwania nerwu z typowymi objawami degeneracji Wallera. Ponieważ w tym typie uszkodzenia nie dochodzi do jednoczesnego uszkodzenia osłonki łącznotkankowej, ani też zawartej w niej pochewki Schwanna, istnieją doskonałe warunki do regeneracji. Klinicznie stwierdza się objawy utraty funkcji ruchowej i czuciowej nerwu oraz zaburzenia komponenty współczulnej. Szybkość i zakres regeneracji wyznacza objaw Tinela. Zazwyczaj powraca zadowolająca czynność nerwu.

Uszkodzenia III stopnia

Dochodzi do uszkodzenia zarówno aksonów, pochewek Schwanna, osłonek łącznotkankowych i wewnętrznych pęczków; nie uszkodzona pozostaje jedynie pochewka łącznotkankowa (onerwie). Uszkodzenia osłonek łącznotkankowych są główną przyczyną tzw. błędnej regeneracji, wynikającej z „wyścigu” poszczególnych pączkujących aksonów do pozostałych nie uszkodzonych osłonek łącznotkankowych. Powrót czynności nerwu przebiega więc wg różnorodnych, zmiennych schematów. Ponadto czas regeneracji jest przedłużony z powodu pokonywania barier łącznotkankowych przez pączkujące aksony. Objaw Tinela jako wskaźnik jakości regeneracji jest w tych przypadkach mniej pewny niż w typie II.

Uszkodzenia IV stopnia

Ma miejsce przerwanie pęczków i *endoneurium*, przy czym przeżywa pewna część *epineurium* i *perineurium*, przez co nie dochodzi do całkowitego przerwania ciągłości całego pnia nerwu. Liczba pozostających przy życiu aksonów jest różna, zaś te, które pączkują, natrafiają na ubytki lub przeszkody w postaci tkanki łącznej i mają przed sobą niewiele osłonek łącznotkankowych, o które mogą walczyć. **Sytuację w tym typie uszkodzenia może uratować jedynie zabieg operacyjny.**

Uszkodzenia V stopnia

Są to całkowite przerwanie ciągłości pnia nerwu, przy czym kikuty nerwu są oddalone od siebie na różną odległość. **Zabieg operacyjny jest w tych przypadkach koniecznością.**

Tabela 1. Mechanizmy i objawy uszkodzeń nerwów obwodowych

Rodzaj lub umiejscowienie urazu	Charakter wypadniętej funkcji		Podejrzenie uszkodzenia nerwu
	Objawy wczesne	Objawy późne (uzupełniające)	
Gwałtowne skręcenie głowy i szyi – uraz pośredni	Ból, stwardnienie mięśni szyi, wzmożone napięcie mięśni szyi (z uwagi na upośledzenie stabilności kręgosłupa). Nad obojczykiem może być wyczuwalne obrzmienie tkanek.	Ból na przyśrodkowej części łopatki, promieniujący do bocznej strony ramienia i przedramienia. Odstawianie łopatki i tkliwość jej krawędzi przyśrodkowej. Tkliwość 2/3 dolnej części m. pochylego.	N. grzbietowy łopatki
Uraz barku bezpośredni lub pośredni – np. silne szarpnięcie za ramię	Brak wyraźnych objawów. Niekiedy objawy jak w zapaleniu kaletki pod mięśniem naramiennym.	Bóle barku nasilające się przy ruchach łopatki – szczególnie przy tzw. ściąganiu barków do przodu. Bóle nocne i spoczynkowe. Bóle są umiejscowione głęboko i trudne do zlokalizowania.	N. nadłopatkowy
Uraz w boczną część szyi	Oslabienie siły barku i ramienia, niemożność odwiedzenia ramienia ponad 90°.	Zanik górnej ½ m. trapezius, opadnięcie barku, rotacja łopatki do boku (szczególnie w ruchu odwiedzenia).	N. dodatkowy
Szarpnięcie za ramię, uderzenie w bark (związane lub nie ze zwinięciem barku)	Kończyna zwisa bezwładnie wzdłuż tułowia, jest przywiedziona i zrotowana do środka. Czynne jest odwiedzenie kończyny i rotacja zewnętrzna są zniesione. Niemożność zgięcia łokcia i supinacji przedramienia.	Zanik mięśni	Uszkodzenie górnej części splotu ramennego (typu Erba)
Jak wyżej (przyczyną może być też nieprawidłowe używanie kul pachowych)	Niemożność zginania nadgarstka i palców. Zaburzenia czucia dłoniowej powierzchni przedramienia. W obrębie ręki – w zakresie unerwienia n. pośrodkowego.	Zanik mięśni.	Uszkodzenie dolnej części splotu ramennego (typu Klumpkego)
Uraz w boczną część szyi tuż nad obojczykiem	Niemożność uniesienia ramienia do przodu ponad poziom obojczyka. Odstawianie przykręgosłupowego brzegu łopatki i dolnego jej kąta przy próbie tego ruchu.	Niestabilność łopatki przy próbie odpychania.	N. piersiowy długi.
Uraz barku, zwinięcie barku i złamania w obrębie barku	Niemożność odwiedzenia ramienia do poziomu, ograniczenie unoszenia i cofania do tyłu.	Zanik m. naramiennego.	N. pachowy
Uraz barku, zwinięcia barku, złamania okolicy barku	Oslabienie zginania ramienia w łokciu i supinacji przedramienia.	Zanik m. dwugłowego ramienia.	N. mięsno-skórny
Urazy bocznej powierzchni ramienia; Złamania trzonu kości ramiennej i złamania bliższej części kości promieniowej	Brak wyprostu palców i opadnięcie nadgarstka. Brak wyprostu w stawie łokciowym i osłabienie przedramienia.	Zanik m. trójgłowego ramienia oraz mm. Prostowników nadgarstka i palców (uszkodzenia wysokie!).	N. promieniowy

Urazy, złamania i zwichnięcie okolicy stawu łokciowego	Nieemożność przywiedzenia kciuka do wskaziciela, brak rozstawienia palców, brak czucia w obrębie 2 obwodowych paliczków palca V.	Zanik mm. kłębu kciuka, kłębika palca V i mm. Międzykostnych. Szponowate ustawienie palców IV i V. Odstawianie palca V.	N. łokciowy
Jak wyżej	Nieemożność uniesienia kciuka ku górze w pozycji ułożenia ręki dłoń w stronę sufitu. Nieemożność przeciwstawienia kciuka. Brak zginacza kciuka i palca III w stawie międzypaliczkowym. Brak czucia w obrębie dalszych paliczków palca II i III	Zanik mm. Kłębu kciuka, osłabienie przeciwstawiania kciuka palcom. Objaw tzw. ręki małpiej.	N. pośrodkowy
Urazy bliższej części przedramienia	Nieemożność wyprostowania 3 bocznych palców		N. międzykostny tylny
Urazy dalszej części przedramienia	Oslabienie zginania palców I i II, osłabienie czucia tych palców.		N. międzykostny przedni
Złamania miednicy, przednie zwichnięcie stawu biodrowego	Oslabienie wyprostu kolana (trudności ze schodzeniem ze schodów).	Zanik m. czworogłowego uda.	N. udowy
Złamania w obrębie biodra, tylne zwichnięcie stawu biodrowego	Opadnięcie stopy i palców, osłabienie zginania kolana. Zaburzenie czucia w obrębie podeszwy stopy.	Uogólnione zaniki mm. Kończyny, szponowate ustawienie palców.	N. kulszowy
Urazy dołu podkolanowego, złamania w obrębie stawu kolanowego, zwichnięcie kolana	Opadnięcie stopy (nieemożność stania na pięcie).		N. strzałkowy wspólny
Jak wyżej	Zaburzenia czucia podeszwy stopy, nieemożność zginania palców, nieemożność wspięcia się na palce.	Zanik mm. łydki, owrzodzenia troficzne stopy.	N. piszczelowy

LECZENIE

Z punktu widzenia klinicznego podstawowe znaczenie ma takie postępowanie diagnostyczne, które umożliwia uniknięcie zbędnej rewizji nerwu w pierwszych dwóch postaciach uszkodzenia i po części w typie trzecim, oraz zabezpiecza przed zbytnią zwłoką w operacyjnym leczeniu uszkodzeń tego wymagających (stopień IV i V).

W przeważającej liczbie przypadków w uszkodzeniach zamkniętych mamy do czynienia z uszkodzeniami nerwów bez przerwania ich ciągłości (zławienia lub naciągnięcia), które w około 80% przypadków zapewniają samoistny powrót czynności. Dlatego też w każdym przypadku zamkniętego uszkodzenia nerwu wskazane jest przyjęcie postawy wyczekującej.

Oczywiście, **przedstawiana doktryna nie może mieć zastosowania w przypadkach podstępnie rozwijających się usidła nerwów, w których na pierwszym planie występują bóle lub narastające upośledzenia siły mięśni i ruchomości stawów.**

Konieczne jest wówczas odbarczenie uciśniętych nerwów.

Brak reakcji mięśnia na prąd faradyczny informuje, że w grę wchodzi uszkodzenie degeneracyjne nerwu. Dalsza obserwacja wykaże czy istnieje regeneracja nerwu (objaw Hoffmana-Tinela i emg.). Okres oczekiwania może trwać do kilku miesięcy.

Jeśli ze względu na głębokie położenie nerwu badanie objawu Hoffmana-Tinela jest niemożliwe, zaś odległość od hipotetycznego miejsca uszkodzenia od najbliższej obwodowej gałązki mięśniowej zbyt duża, czekać nie można i trzeba w trybie pilnym dokonać rewizji nerwu (np. uszkodzenie górnego odcinka nerwu kulszowego).

Ciągłość nerwu może być pozornie zachowana, kiedy w rzeczywistości jest on zupełnie przerwany. Obmacywaniem stwierdza się w tych przypadkach bliźnię łącznotkankową w miejscu uszkodzenia. W uszkodzeniu częściowym, drażnienie elektryczne pnia nerwowego oraz próbne nacinanie przypuszczalnego nerwiaka umożliwiają ustalenie zakresu koniecznej resekcji i rekonstrukcji nerwu.

W przypadku urazu rewizji wymaga każdy nerw obwodowy, wykazujący cechy całkowitego fizjologicznego uszkodzenia. Do wyraźnego określenia stopnia zniszczenia i zwłóknienia nerwu dochodzi w ciągu 2-3 tygodni po urazie. ***Z tego względu wielu autorów uważa, że najlepszym okresem do rewizji nerwu obwodowego po uszkodzeniu zamkniętym jest czas po upływie 2-3 tygodni.***

Dłuższa zwłoka usprawiedliwiona jest jedynie w tych przypadkach, w których istnieją objawy regeneracji nerwu, wyrażające się powracaniem czucia i siły, pozytywnymi testami elektrodiagnostycznymi oraz tzw. zstępowaniem objawu Tinela.

Zwlekanie z operacją w nadziei, że dojdzie do samoistnej regeneracji, jest niedopuszczalne, chyba że zagrożone jest życie pacjenta lub przeżycie kończyny.

Złamanie kości nie stanowi oczywiście przeciwwskazania do zabiegu, a co więcej – naprawa nerwu jest wskazana bez czekania na zaawansowanie zrostu, gdyż: 1) odtworzenie ciągłości nerwu może wymagać skrócenia kości oraz 2) nierzadko do pokonania ubytku konieczne jest zgięcie w stawach, którego może zabraknąć po odpowiednio długim unieruchomieniu kończyny.

USZKODZENIA NACZYŃ KRWIONOŚNYCH

Do zamkniętych uszkodzeń naczyń krwionośnych (*angiopatie*) dochodzi zazwyczaj równolegle do uszkodzeń nerwów obwodowych. Najczęściej mamy do czynienia z odruchowym kurczem naczyń, np. zespół obumierających palców, na skutek przewlekłego drażnienia lub ze zwężeniem łoża naczyniowego – zespół mięśni pochyłych, zespoły ciasnoty przedziałów powięziowych itp. Poszczególne zespoły chorobowe oraz neuropatie opisane będą w dalszych częściach.

Zapalenie kaletek maziowych

Przeznaczeniem kaletek maziowych jest redukcja tarcia i ochrona delikatnych struktur przed naciskiem. Dzięki mazi stawowej, którą zawierają, mogą być uważane za struktury pomocnicze, ułatwiające ruch poślizgowy w różnych układach mięśniowych.

Wyróżnia się następujące kaletki maziowe:

- położone między wypukłością kostną i głęboką powierzchnią mięśnia, np. kaletka;
- biodrowo-łonowa;
- umiejscowione między ścięgnem a strukturą kostną lub mięśniem leżącym bardziej powierzchownie, np. kaletka podścięgnowa biodrowa;
- znajdujące się między ścięgnem a więzadłem stawu, np. kaletka gęsia;
- leżące bądź między wyrostkami kostnymi, bądź między wyrostkiem a więzadłem lub mięśniem ruchomymi w stosunku do siebie, np. kaletka nadrzepkowa.

Należy wiedzieć, że u dzieci i dorastających kaletki maziowe mają nierzadko połączenie ze stawem i są raczej, z punktu widzenia anatomicznego, zachyłkiem stawowym. Połączenie to nie jest trwałe i może się w ciągu życia zmieniać, np. pod wpływem procesów zużycia tkanek.

Z praktycznego punktu widzenia kaletki dzieli się na: powierzchowne i podskórne oraz głębokie.

Poza kaletkami występującymi stale w warunkach zdrowia istnieją też kaletki dodatkowe (np. w przypadku paluchów koślawych, czy wyrośli chrzęstno-kostnych), których powstanie jest wynikiem wielokrotnych urazów lub stałego ucisku. Chociaż różne histologicznie mogą podlegać tym samym zmianom patologicznym co pozostałe.

Kaletki maziowe podobne są swą budową do pochewek ścięgnistych i błon maziowych stawów, w związku z czym podlegają tej samej patologii, a mianowicie: ostrym i przewlekłym urazom; ostrym i przewlekłym stanom zapalnym; stanom zapalnym w przebiegu chorób ogólnoustrojowych, takich jak: kiła, gruźlica i zapalenie wielostawowe. Lub innych czynników, których etiologia jest często nieznana.

Zapalenia pourazowe

Dotyczą zwłaszcza kaletek powierzchownych, chociaż zmianom tym mogą podlegać także kaletki głębokie. W grupie tej wyróżnia się:

zapalenia ostre, występujące bądź natychmiast po urazie, bądź po nagłym i nadmiernym wysiłku;

zapalenia przewlekłe, w których do czynienia mamy z zapaleniem na tle sumowania się podrażnień, z powodu nadmiernego przeciążenia, w wyniku długotrwałego wysiłku lub urażania, np. zapalenie kaletki podrzepkowej czy przedrzepkowej – tzw. kolano kapucynów i kolano sprzątaczk.

Zapalenia pochodzenia bakteryjnego

Są mniej częste niż pourazowe i zazwyczaj obejmują kaletki głębokie.

W zapaleniach bakteryjnych rozróżnia się zapalenia ostre ropne – współistniejące np. z drążącymi ranami (z uwagi na istniejące niekiedy połączenia kaletki ze stawem jest możliwość zakażenia stawu); oraz zapalenia przewlekłe pochodzenia bakteryjnego bądź gruźliczego czy kiłowego (zapalenia gruźlicze często towarzyszą zapaleniom pochewek ścięgien). Z innych czynników etiologicznych wymienić należy zapalenie wielostawowe, dnę i choroby zwyrodnieniowe.

Objawy

Dolegliwości są typowe, przeto w przypadku zajęcia kaletki powierzchniowej badanie kliniczne pozwala z reguły na postawienie rozpoznania. Stwierdza się zazwyczaj obrzęk o różnym nasileniu, na poziomie chorej kaletki, zmienny lub trwałe (oznaki zapalenia

nierzadko są mało widoczne). Podczas badania palpacyjnego można wyczuć w obrzmiałych kaletkach drobiny typu ziarenek ryżu, powstałe w wyniku wytrącania się włókniaka. Ruchy kończyny są częściej utrudnione niż bolesne. Niekiedy, z powodu wylewów krwawych, uszkodzona kaletka może mieć twardą, guzowatą konsystencję.

Badania radiologiczne wykazują niekiedy wyrost kostny oraz zwapnienia w obrębie samej kaletki lub przylegającego ścięgna.

Sytuacja jest trudniejsza w przypadku zajęcia kałek głębokich, gdyż chory nie może dokładnie sprecyzować umiejscowienia bólu, zaś badający zajętej struktury anatomicznej. W każdym przypadku konieczne są badania laboratoryjne i radiologiczne w celu wykluczenia stłuczeń układowych oraz uszkodzeń kostnych i stawowych.

LECZENIE

Przede wszystkim należy chorą kończynę unieruchomić w opatrunku gipsowym lub na szynie; niekiedy wystarcza zawieszenie kończyny na temblaku czy po prostu położenie chorego do łóżka. Jednocześnie

wskazane jest miejscowe stosowanie okładów przeciwzapalnych. W zakażeniach bakteryjnych konieczne jest stosowanie antybiotyków i ogólne podawanie leków przeciwzapalnych. Przewlekłe i bakteryjne zapalenie kałek położonych głęboko można próbować leczyć za pomocą fizyko- i radioterapii, promienie ultraczzerwone, diatermia, promieniowanie krótkofalowe, naświetlania promieniami X.

W zakażeniach ostrych, przebiegających burzliwie niezbędna jest aspiracja zawartości kaletki i badanie w kierunku antybiotykooporności.

Niekiedy konieczne jest szerokie nacięcie i drenaż zmiany. Wycięcie zmienionych chorobowo kałek dokonuje się dopiero po uspokojeniu stanu ostrego i przejściu procesu w stan przewlekły.

W zapaleniach kałek dodatkowych, rozwijających się na podłożu mechanicznego drażnienia (bez czynnika bakteryjnego), można stosować miejscowo kortykosteroidy, zazwyczaj konieczne jest w tych przypadkach leczenie przyczynowe – wycięcie wyrostu, korekcja zaburzonej osi kości (np. paluchy koślawe) itp. zabiegi.