

CHOROBA OSGOOD-SCHLATTERA – PROBLEM MŁODOCIANYCH SPORTOWCÓW

OSGOOD SCHLATTER DISEASE – A MEDICAL PROBLEM IN ADOLESCENT SPORTSMEN

Monika Smółka¹, Łukasz Łoś¹, Aleksandra Gawrońska²

¹ Poradnia Medycyny Sportowej, Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Szpital Uniwersytecki, Kraków

² Zakład Radiologii, Oddział Kliniczny Alergii i Immunologii, Szpital Uniwersytecki, Kraków

Streszczenie

Choroba Osgood-Schlattera jest zaliczana do urazowych entezopatii występujących u osób dorastających. Jej przyczyną jest narażenie na powtarzalne nagłe i silne skurcze aparatu wyprostnego stawu kolanowego. W wyniku czego dochodzi w obrębie guzowatości piszczeli do uszkodzenia płytki wzrostowej z oderwaniem fragmentu chrzęstno-kostnego i do zmian zwyrodnieniowych przyczepu dalszego więzadła rzepki. Choroba Osgood-Schlattera dotyka przede wszystkim chłopców w wieku między 10-15 rokiem życia oraz dziewczynki między 8-13 rokiem życia. Wśród sportowców najczęściej spotykana jest u siatkarzy, koszykarzy, gimnastyków oraz piłkarzy nożnych. Choroba ta manifestuje się bólem okolicy guzowatości kości piszczelowej, obrzękiem a w późniejszym okresie choroby także powiększeniem eminencji kostnej wyżej opisanej okolicy. W diagnostyce obrazowej wykorzystuje się badanie ultrasonograficzne, które potwierdza typowe zmiany morfologiczne, jak również badania radiologiczne pozwalające wykluczyć inne schorzenia o podobnym przebiegu klinicznym. Leczenie jest objawowe. Zaleca się ograniczenie aktywności ruchowej na okres 12 tygodni. Intensywność treningów powinna być dostosowana do stopnia odczuwania bólu. Istotne jest utrzymanie prawidłowej funkcji mięśni zajętej chorobowo kończyny poprzez wykonywanie ćwiczeń rozciągających oraz wzmacniających mięśnie kulszowo-goleniowe i mięsień czworogłowy uda. W okresie ostrym stosuje się okłady z lodu. Można wspomóc terapię metodami fizykoterapeutycznymi. Choroba Osgood-Schlattera jest schłodzeniem łagodnym, samoograniczającym się. Rzadko wymaga interwencji chirurgicznej, głównie u pacjentów dorosłych, u których w następstwie przebytej choroby występują zniekształcenia guzowatości piszczeli utrudniające codzienną aktywność.

Słowa kluczowe: Choroba Osgood – Schlattera, uraz z pociągania, schorzenie samoograniczające się, jądro kostnienia, leczenie objawowe

Abstract

Osgood Schlatter disease is classified as a trauma entesopathy which occurs in the late childhood. It is caused by repetitive sudden and strong contractions of the quadriceps muscles, which leads to the delamination tear of the ossification center of the tibial tuberosity and to the focal scarring of the patellar ligament. It's diagnosed mainly among male patients at the age of 10-15 years and in female patients between 8-13 years of age. Sportsmen affected by this condition are mainly volleyball, basketball, football players and gymnastics. It's clinically characterized by pain of a bony prominence over the tibial tuberosity and by swelling of the soft tissues. In the late stage the enlarged prominence of the tibial tuberosity occurs. In the process of diagnosis ultrasound can be useful as it depicts the typical morphological changes. Radiographs can help to exclude other medical conditions considered in the differential diagnosis. The primary goal of the treatment is to reduce pain and swelling. It's recommended to refrain from intense physical activities in the first 12 weeks. The intensity of the training sessions should be modified and they should not exacerbate the pain. It's crucial to maintain the proper flexibility and strength of the quadriceps and hamstring muscles throughout the treatment. In the acute phase ice packs are used. Physiotherapy methods can be applied as well. Osgood Schlatter disease is a mild self-limiting condition. A surgical intervention is a rare necessity, mainly in adult patients who underwent previously this disease, which caused bony abnormalities of the tibial tuberosity significantly deteriorating everyday life activities.

Key words: Osgood-Schlatter disease, traction trauma, self-limiting disease, ossification center, symptoms reducing treatment

Wstęp

Choroba Osgood-Schlattera (łac. *apophysitis tuberositatis tibiae, necrosis aseptica tuberositas tibiae*) wzięła swoją nazwę stąd, ponieważ po raz pierwszy została opisana przez Roberta Osgooda – amerykańskiego ortopędę w 1903 r. [1], a następnie w 1908 r. przez szwajcarskiego chirurga Carla Schlattera [2].

Pierwotnie słusznie przypisywano główną rolę w przyczynach tej choroby urazowi z pociągania przez kurczący się mięsień czworogłowy uda za guzowatość piszczeli. Jednak dopatrywano się także patogenezy w stanach infekcyjnych, zaburzeniach endokrynologicznych, zapaleniu więzadła rzepki czy predyspozycjach genetycznych. Obecnie uznaje się, że jest to stan

chorobowy mający swoją przyczynę przede wszystkim urazową i jest swoistym rodzajem entezopatii przeciążeniowej występującej u osób dorastających [3]. Zaliczany jest w Polsce do grupy schorzeń określanej jałową martwicą [4], niemniej już w 1958 r. Rapp i La Zerte wykluczili występowanie pierwotnych zmian martwiczych w tej jednostce chorobowej, a dopatrywali się źródła choroby w procesach degeneracyjnych i urazowych [5].

Choroba Osgood-Schlattera jest problemem medycznym osób dorastających, aktywnych fizycznie, którzy zgłaszają się z bólem przedniego przedziału stawu kolanowego do gabinetu lekarza pediatry, ortopedy lub specjalisty medycyny sportowej. Z powodu nie do końca wyjaśnionej etiologii, a tym samym braku precyzyjnej definicji stanowi nierzadko trudność diagnostyczną i skutkuje w różnym podejściu terapeutycznym. W praktyce można spotkać się w procesie leczenia z zaleceniami całkowitego zakazu aktywności fizycznej (w przeszłości nawet z zupełnym unieruchomieniem zajętej chorobowo kończyny dolnej), czy też z ograniczeniem jedynie intensywności treningów i ich modyfikacją dostosowaną do stopnia odczuwanych dolegliwości, a czasem nawet jak uważa Ekstrand i wsp. ze zgodą na kontynuację gry w piłkę nożną [6].

Etiopatogeneza

W patogenezie choroby Osgood-Schlattera główną rolę odgrywa siła pociągająca, która wywiera negatywny wpływ na jądro kostnienia nasady kości piszczelowej, co dokładnie można uwidocznić w badaniu radiologicznym [7,8] i ultrasonograficznym [2,9]. W okresie formowania się struktury kostnej guzowatość kości piszczelowej jądro kostnienia pozbawione jest włókien kolagenowych w określonych strefach co stanowi o słabości strukturalnej a tym samym o podatności na uszkodzenia. Istotny jest też fakt, że guzowatość kości piszczelowej w okresie kostnienia nie posiada warstwy korowej. Ponadto stopa przyczepu piszczelowego więzadła rzepki ma długość w graniach 20-40mm, a szerokość 20-30mm. Choroba Osgood-Schlattera dotyczy bliższej strefy (10-15mm) stopy przyczepu więzadła rzepki. Dalsza część przyczepu piszczelowego więzadła rzepki na poziomie chrzęstnej granicy między nasadą, a przynasadą piszczeli oraz na poziomie samej przynasady, bywa uszkodzona w wyniku urazu bezpośredniego, a nie sił trakcyjnych z jakimi mamy do czynienia w chorobie Osgood-Schlattera. Poza tym część proksymalną przyczepu piszczelowego więzadła rzepki charakteryzuje większy kąt pomiędzy jego podłużnymi włóknami, a powierzchnią guzowatości piszczeli, co powoduje generowanie siły trakcyjnej o większej wartości w tej okolicy [2]. Powtarzające się działanie sił napinających, ściskających, naprężających i skrętnych uniemożliwia powrót przyczepu ścięga do prawidłowego stanu sprzed wysiłku. Prowadzi to do

pogłębiających się mikropęknięć i poszerzenia płytki wzrostowej z oderwaniem fragmentu chrzęstno-kostnego (powierzchnia chrząstki oraz część wtórnego jądra kostnienia) oraz do zmian zwyrodnieniowych przyczepu więzadła rzepki [9].

Występowanie

Choroba Osgood-Schlattera dotyczy najczęściej chłopców w wieku między 10 a 15 rokiem życia oraz dziewczynek między 8 a 13 rokiem życia [10]. Częściej spotykana jest u płci męskiej, co jednak najprawdopodobniej wiąże się z faktem, że chłopcy zwykle są bardziej aktywni fizycznie niż dziewczynki. W polskiej populacji największa liczba chorych spotykana jest w przedziale między 11 a 14 rokiem życia bez względu na płeć [11]. W 20-30% przypadków zajęte są obie kończyny dolne. Częściej narażone są osoby, u których w trakcie aktywności dochodzi do nagłych silnych skurczów aparatu wyprostnego stawu kolanowego czyli podczas skoków, biegu czy kopnięć. Najczęściej występuje przede wszystkim u piłkarzy nożnych oraz siatkarzy, koszykarzy, lekkoatletów czy gimnastyków [11].

Obraz kliniczny

Początkowo dolegliwości bólowe chrząstki wzrostowej (poprzez którą więzadło rzepki łączy się z guzowatością piszczeli) pojawiają się w trakcie lub po bieganiu, klęczeniu, chodzeniu po schodach, a ustępują po odpoczynku [10]. W późniejszym okresie choroby ból staje się objawem stałym i niezależnym od wysiłku fizycznego. Można także zauważyć powiększenie zarysu guzowatości piszczeli z obrzękiem tkanek miękkich.

Badanie fizykalne

Zaznaczona jest tkliwość palpacyjna guzowatości piszczeli oraz obrzęk dystalnego przyczepu więzadła rzepki. W badaniu czynnego wyprost w stawie kolanowych z oporem pacjent zgłasza ból wyżej opisanej okolicy [10].

Klasyfikacja choroby Osgood-Schlattera w oparciu o kryterium intensywności dolegliwości bólowych i aktywności ruchowej wyróżnia 3 stopnie [12]:

- I ból występuje po aktywności fizycznej i utrzymuje się do 24 godzin
- II ból występuje po aktywności fizycznej i utrzymuje się powyżej 24 godzin
- III ból występuje nie tylko po aktywności fizycznej, ale także podczas aktywności dnia codziennego

Diagnostyka

Postawienie prawidłowego rozpoznania opiera się przede wszystkim na charakterystycznym obrazie klinicznym potwierdzanym w badaniu fizykalnym. Do badań obrazowych najczęściej stosowanych w diagnostyce, w tym różnicowej, należy porów-

nawcze zdjęcie rentgenowskie stawów kolanowych w projekcji bocznej oraz badanie ultrasonograficzne. W wyjątkowych przypadkach o nietypowym przebiegu nasuwającym podejrzenie choroby infekcyjnej wskazane jest wykonanie badań laboratoryjnych krwi (morfologia, CRP) oraz posiewu krwi i płynu stawowego [10].

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić zespół Sindinga-Larsena-Johanssona, choroby ciała tłuszczowego Hoffy, guzy kości oraz okolicznych tkanek miękkich, naderwanie/zapalenie więzadła rzepki, chondromalację rzepki, osteochondritis dissecans, dodatkowe jądro kostnienia, zapalenie proksymalnej części kości piszczelowej, urazowe złamanie guzowatości piszczeli [10].

Badanie rentgenowskie (RTG) w początkowej fazie choroby nie pozwala na postawienie jednoznacznej diagnozy, zwłaszcza gdy mamy do czynienia tylko z zatarciem struktury obrzękniętych tkanek miękkich

położonych do przodu od guzowatości piszczeli oraz w przypadku gdy zmiany strukturalne są niewielkie. Jest to badanie, które nie określa jednoznacznie i precyzyjnie zmian zachodzących w chorobowo zajętych strukturach tkanek miękkich.

Ponieważ prawidłowy obraz kostniejącej guzowatości piszczeli jest osobniczo różny, może – co prawda bardzo rzadko – przypominać rozkawałkowanie w martwicy, stąd należy ustalić rozpoznanie pamiętając o przebiegu i odmianach kostnienia guzowatości piszczeli jak i dysponując zdjęciami porównawczymi drugiego kolana.

Przykładowo zamieszczone radiogramy obu kolan tego samego 13-letniego pacjenta obrazują zmiany o różnym stopniu zaawansowania. W badaniu kolana lewego dolegliwości bólowe guzowatości (Ryc. 1) były znacznie mniej nasilone w porównaniu do stwierdzonej żywej reakcji przy ucisku prawej guzowatości kości piszczelowej (Ryc. 2).



Ryc. 1. RTG kolana lewego:

- niewielkie odsunięcie jądra kostnienia od przedniej powierzchni kości piszczelowej,
- delikatna sklerotyzacja w górnej i dolnej części jądra
- jądro kostnienia rozkawałkowane
- nie widać pogrubienia części miękkich na wysokości jądra
- obraz RTG budzi podejrzenie początku martwicy aseptycznej

Ryc. 2. RTG kolana prawego:

- niewielkie odsunięcie jądra kostnienia od przedniej powierzchni kości piszczelowej,
- nie widać pogrubienia części miękkich na wysokości jądra
- aktualnie nie ma jednoznacznych danych dla potwierdzenia martwicy aseptycznej.

W prawidłowych warunkach bliższa nasada piszczeli rozrasta się w kierunku stopy i w 2 r.ż. przykrywa przynasadę językowatym tworem chrzęstnym, będącym zawiązkiem przyszłej guzowatości piszczeli. Kostnienie w tej okolicy rozpoczyna się w 10-11 r.ż. w postaci pojedynczego jądra kostnienia znajdującego się tuż około nasady. Nieco później (w 13-14 r.ż.) pojawia się poniżej jeszcze jedno lub dwa jądra kostnienia, znajdujące się we właściwym zawiązku guzowatości piszczeli. Całkowite skostnienie tej okolicy następuje w 16-17 r.ż.

W warunkach prawidłowych widzimy harmonijną strukturę gąbczastą i gładkie kontury jądra kostnienia. W martwicy aseptycznej stwierdza się zagęszczenie, rozkawałkowanie i jako szczególnie znamienne cechę rentgenowską – przemieszczenie jąder kostnienia.

Za martwicę przemawia również zacienienie ciała Hoffy, spowodowane wylewami krwawymi i włóknieniem. Badaniem klinicznym w typowych przypadkach choroby Schlattera stwierdza się wyraźny uciskowy i samoistny ból oraz obrzęk w okolicy guzowatości piszczeli przy bolesnym czynnym wyproście i zgięciu w stawie kolanowym.

Procesy naprawcze trwają 2-5 lat. Powrót do stanu prawidłowego klinicznie i w obrazie rentgenowskim jest częsty, zdarzają się jednak przypadki pozostania dużych zniekształceń tej okolicy.

Badanie RTG pozwala potwierdzić diagnozę w cięższych przypadkach, gdy dochodzi do fragmentacji chrząstki nasadowej (tj. oderwania od macierzy i przemieszczenia ku przodowi zmineralizowanej przedniej warstwy jądra kostnienia) z nieregularnym kostnieniem guzowatości piszczeli czy też z ektopowym skostnieniem w bliźnie więzadła rzepki w późniejszym okresie choroby [2]. Badanie RTG przy znacznych dolegliwościach bólowych okolicy guzowatości kości piszczelowej pozwala także na wykluczenie innych zmian chorobowych np. kostniakomięsaka [13].

Badanie ultrasonograficzne (USG) obecnie wg Czyrny i Greenspan [2] wydaje się być badaniem z wyboru w potwierdzeniu zmian chorobowych występujących typowo w chorobie Osgood-Schlattera, jak również ich wykluczeniu, co jest ważne u młodocianych sportowców, w przypadku dolegliwości bólowych guzowatości kości piszczelowej, spowodowanych przeciążeniem aparatu wyprostnego stawu kolanowego, bez zmian strukturalnych. Badanie USG pozwala także na monitorowanie przebiegu leczenia.

Podział choroby Osgood-Schlattera na podstawie obrazu ultrasonograficznego wyróżnia 3 typy [2]:

I – delaminacyjne złamanie jądra kostnienia nasadowej części guzowatości kości piszczelowej (rokowanie jest dobre, nieznaczne następstwa kliniczne)

II – delaminacyjne złamanie jądra kostnienia ze szczeliną złamania powlekającej jądro kostnienia

chrząstki proksymalnie od stopy przyczepu piszczelowego więzadła rzepki (może skutkować zwłóknieniem kaletki podrzepkowej głębokiej i zaburzeniem ruchomości części ciała tłuszczowego Hoffy, nie pozostawia negatywnych następstw w obrębie więzadła rzepki)

III – delaminacyjne złamanie jądra kostnienia ze szczeliną złamania powlekającej go chrząstki okolicy przyczepu piszczelowego więzadła rzepki z towarzyszącym uszkodzeniem więzadła rzepki (rokowanie nie jest dobre – często utrzymują się przewlekłe dolegliwości spowodowane włóknieniem kaletki podrzepkowej głębokiej oraz zwapnieniami w obrębie więzadła rzepki)

We wszystkich trzech typach dodatkowymi elementami ocenianymi w badaniu ultrasonograficznym są:

- wysięk w kaletce podrzepkowej głębokiej,
- obrzęk i wzmożone unaczynienie błony maziowej kaletki podrzepkowej głębokiej i powierzchownej oraz jej włóknienie,
- wzmożone unaczynienie i włóknienie więzadła rzepki w strefie jego dystalnego przyczepu oraz obrzęk i wzmożone unaczynienie tkanek okolicy więzadłowych strefy nasadowej przyczepu piszczelowego więzadła rzepki.

W patologii choroby Osgood-Schlattera istotny jest też fakt, że guzowatość kości piszczelowej oraz błona maziowa kaletki podrzepkowej głębokiej posiadają wspólne unaczynienie tętnicze. Stanowi to wytłumaczenie zjawiska, dlaczego często nawet przy nieznacznym uszkodzeniu jądra kostnienia guzowatości bez cech krwawienia do kaletki głębokiej podrzepkowej, można zaobserwować proces zapalny z następowym włóknieniem w samej kaletce. Ponadto część ciała tłuszczowego Hoffy stanowi element ruchomy kaletki podrzepkowej głębokiej. W warunkach prawidłowych podczas zgięcia i wyprostu w stawie kolanowym nie ulega ona kompresji. Jednak w przypadku powstania pozapalnych zrostów czy zwłóknień krwiaka może ulegać kompresji i uwięzieniu między więzadłem rzepki a ścianą piszczelową kaletki, co można ocenić w dynamicznym badaniu USG.

Badanie rezonansu magnetycznego (MRI) pozwala na potwierdzenie zmian w tkankach miękkich oraz chrząstce widocznych także w badaniu ultrasonograficznym. Jednak zmiany obrzękowe kości i chrząstki precyzyjnie stwierdzane w badaniu MRI często nie są obecne w chorobie Osgood-Schlattera w obrębie delaminacyjnego uszkodzenia jądra kostnienia być może na skutek już zaistniałych procesów naprawczych [2,10].

Inne badania obrazowe takie jak **tomografia komputerowa** czy **scyntygrafia** nie znalazły powszechnego zastosowania w procesie diagnostycznym choroby Osgood-Schlattera, mogą jednak być wykorzystane w przypadkach nietypowych w diagnostyce różnicowej.

Postępowanie terapeutyczne

Leczenie zachowawcze. W ostrym okresie choroby miejscowo na okolicę guzowatości kości piszczelowej stosuje się przez kilka dni okłady z lodu co 2-4 godzin po 20 minut [13,14]. Postępowanie takie ma na celu złagodzenie bólu oraz zmniejszenie stanu zapalnego. Równocześnie zaleca się ograniczenie aktywności ruchowej na okres około 12 tygodni – przede wszystkim biegania, skakania i chodzenia po schodach. U pacjentów z łagodnym przebiegiem choroby nie trzeba bezwzględnie zakazywać uprawiania sportu, wystarczą w/w ograniczenia. Natomiast u pacjentów z silnymi dolegliwościami bólowymi zaleca się zaprzestania czasowego treningów celem redukcji bólu, ze zwróceniem uwagi jednak na fakt, że całkowity zakaz ćwiczeń prowadzi do szybkiej utraty sprawności mięśni. Dlatego właśnie preferuje się modyfikację zajęć treningowych niż ich całkowite zaprzestanie. Intensywność zajęć fizycznych powinna być dostosowana do stopnia odczuwania bólu [13]. Unieruchomienie zajętej kończyny w orcie/szynie gipsowej nie jest obecnie zalecane [14]. Jeśli jednak dolegliwości bólowe są znaczne lub też pacjent nie stosuje się do zaleceń ograniczenia aktywności fizycznej to zastosowanie unieruchomienia powinno być dłuższe (nie dłużej niż 2-3 tygodnie) [10,14], tak aby nie dopuścić do zaniku mięśni, ani powstania przykurczów mięśniowych. Środkiem pomocniczym znoszącym dolegliwości bólowe spowodowane obciążaniem zajętej chorobowo kończyny mogą być kule łokciowe. Natomiast nie potwierdzono skuteczności zastosowania różnych typów opasek podrzępkowych chroniących rzepkę czy odciążających więzadło rzepki [14].

W farmakologicznym postępowaniu można zastosować preparaty z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych doustnie w celu złagodzenia dolegliwości bólowych oraz odczynu zapalnego. Nie zaobserwowano jednak, aby leki z tej grupy skracały przebieg choroby. Leki przeciwbólowe stosuje się zgodnie z zasadami drabiny analgetycznej. Ból w przypadku choroby Osgood-Schlattera może utrzymywać się nawet przez 6 do 24 miesięcy [14].

Iniekcje z glikokortykosteroidów w okolicę stopy przyczepu piszczelowego więzadła rzepki nie są zalecane z powodu możliwej atrofii tkanki podskórnej. Z kolei przy próbach iniekcji lignokainy z dektrozą oraz samego preparatu lignokainy – obserwowano zmniejszenie dolegliwości bólowych, bez miejscowych skutków ubocznych [14,15].

Leczenie operacyjne w chorobie Osgood-Schlattera jest rzadko wskazane [10,14], ponieważ u pacjentów z niezakończonym procesem wzrostowym kości zabieg operacyjny może doprowadzić do zbyt wczesnego zakończenia procesu wzrastania kości w wyniku wcześniejszego zarośnięcia jądra kost-

nienia w obrębie guzowatości piszczeli. Dlatego też u tych pacjentów zaleca się wyłącznie leczenie zachowawcze [10,14].

Do zabiegów wykonywanych u pacjentów po przebytej chorobie Osgood-Schlattera, u których leczenie zachowawcze nie doprowadziło do pełnego zniesienia dolegliwości bólowych, należą: usunięcie metodą otwartą zwapnień/skostnień w obrębie więzadła rzepki z/lub bez fragmentu guzowatości kości piszczelowej, usunięcie przerośniętej kaletki podrzępkowej głębokiej, artroskopowe usunięcie zwapnień w obrębie więzadła rzepki. Ta ostatnia metoda pozwalała zaobserwować pozytywne efekty, jeśli pacjentami były osoby młode, z zakończonym procesem wzrastania kości, aktywne fizycznie, u których źródłem dolegliwości były zwapnienia powstałe w wyniku przebytej choroby Osgood-Schlattera [14]. Nie pozwala ona jednak na usunięcie nadmiernej tkanki kostnej guzowatości piszczeli, która nierzadko utrudnia pacjentom codzienną aktywność – zwłaszcza klęczenie [16].

W przypadkach zaawansowanych stosuje się techniki, których celem jest redukcja zniekształcenia guzowatości piszczeli i/lub odciążenie całego kompleksu przyczepu ścięgienistego. Jedną z polecanych technik jest operacja typu Bosworth, która jest stosunkowo prostą procedurą polegającą na wycięciu małych „pinów” z guzowatości piszczeli i implantacji ich proksymalnie, fiksując w ten sposób więzadło rzepki i jednocześnie odciążając cały aparat wyprostny kolana. W przypadkach jeszcze bardziej zaawansowanych, przebiegających z dużą eminencją kostną, stosuje się techniki osteotomii i reorientacji guzowatości. Niemniej ta technika nie jest polecana z powodu konieczności stosowania unieruchomienia [17]. Należy nadmienić, że choroba Osgood-Schlattera nie wiąże się ze zwiększeniem ryzyka złamań guzowatości kości piszczelowej [4].

Rehabilitacja

Kinezyterapia jest istotnym elementem utrzymania właściwej siły i funkcji mięśni, zwłaszcza u sportowców, pozwalającym na szybszy powrót do uprawiania sportu po zakończeniu leczenia i zapobiegającym zwiększeniu ryzyka wystąpienia uszkodzeń. Dlatego po ustąpieniu ostrych dolegliwości bólowych zaleca się wykonywanie ćwiczeń (do granicy bólu) wzmacniających mięsień czworogłowy oraz mięśnie kulszowo-goleniowe i następnie zastosowanie zimnych okładów lub masażu lodem okolicy guzowatości piszczeli po zakończeniu ćwiczeń. Ćwiczenia te powinny być tak dobrane, aby nie powodować zaostrzenia objawów chorobowych. Celem jest uzyskanie prawidłowego stosunku siły mięśniowej grupy prostowników do zginaczy – 2:1. Stosuje się także ćwiczenia rozciągające mięsień czworogłowy uda oraz zginacze stawu kolanowego przez cały okres

leczenia (w tym także w fazie ostrej choroby) [10,14]. Podczas tych ćwiczeń efekt rozciągania powinien być odczuwany w brzuchu mięśnia czworogłowego, a nie w okolicy guzowatości piszczeli. Istotne w przywróceniu prawidłowej funkcji kończyny dolnej są także ćwiczenia stabilizacyjne oraz poprawnej aktywacji mięśniowej i propriocepcji.

Zabiegi fizykoterapeutyczne nie są powszechnie stosowane, niemniej ze względu na efekt biologiczny można rozważyć zastosowanie:

- krioterapii miejscowo na okolicę guzowatości kości piszczelowej w okresie ostrym celem redukcji bólu, obrzęku i napięcia mięśni – metodyka zabiegowa standardowa,
- jonoforezy z użyciem glikokortykosteroidu oraz lignokainy: wykonuje się ją co drugi dzień, czas trwania zabiegu 20 minut przy 0,5mA [18], ilość zabiegów – 10,
- fali uderzeniowej uzyskując działanie przeciwbólowe oraz poprawiające metabolizm komórkowy i krążenie krwi w zajętej chorobowo okolicy [19],
- promieniowania laserowego wysokoenergetycznego zarówno w fazie ostrej jak i przewlekłej celem redukcji bólu i pobudzenia procesów regeneracyjnych tkanek [18],
- prądów interferencyjnych o działaniu przeciwbólowym, poprawiających ukrwienie, zmniejszających obrzęk [18].

W przypadku wzmożonego napięcia mięśni grupy przedniej i tylnej uda stosuje się miejscowe zabiegi rozgrzewające np. okłady.

Profilaktyka

W profilaktyce choroby Osgood-Schlattera istotną rolę odgrywają systematyczne badania w zakresie medycyny sportowej. Lekarz, mając sposobność regularnego, dogłębnego przeprowadzania badania może często jako pierwszy wykryć nieprawidłowości predestynujące do wystąpienia dolegliwości, a następnie ukierunkować młodego pacjenta na odpowiedni proces rehabilitacyjny celem ich wyeliminowania. Przede wszystkim istotne jest wypracowanie u młodego sportowca prawidłowej postawy ciała, zarówno w pozycji statycznej jak i dynamicznej. Zauważono bowiem związek między niektórymi nieprawidłowościami w postawie ciała, a częstszym występowaniem tej jednostki chorobowej. Wskazane jest wykonywanie testów funkcjonalnych z zastosowaniem wzorców ruchowych charakterystycznych dla danej dyscypliny sportowej celem wyeliminowania ewentualnych nieprawidłowości w postawie ciała, które mogą predysponować do wystąpienia w przyszłości choroby Osgood-Schlattera [18].

W celu utrzymania/przywrócenia właściwego kąta nachylenia miednicy (u mężczyzn ok. 15 stopni a u kobiet ok. 20 stopni) należy zwrócić uwagę na

prawidłową funkcję mięśnia prostego uda oraz naprężacza powięzi szerokiej, mięśnia grzebieniowego, prostownika grzbietu w części lędźwiowej i mięśnia krawieckiego. Z kolei nadmierna pronacja w stawie skokowym dolnym również stanowi czynnik predysponujący do powstania choroby Osgood-Schlattera [13]. Stąd ważne jest prawidłowe dobranie wkładek supinujących. Ponadto zaleca się także nie nosić obuwia z obcasami do 15 r.ż. po przebytej chorobie Osgood-Schlattera.

Należy również uwzględniać w treningu ogólnorozwojowym, a nie dopiero na etapie leczenia, ćwiczenia rozciągające oraz ćwiczenia wzmacniające mięśnie grupy przedniej i tylnej uda celem wypracowania odpowiedniego stosunku siły mięśniowej tych grup z zastosowaniem ćwiczeń izometrycznych oraz w oparciu o trening koncentryczny a następnie ekscentryczny [18,20]. Ważne jest zatem, aby w proces zapobiegania chorobie Osgood-Schlattera włączali się nie tylko lekarze opiekujący się młodymi sportowcami, ale także kadra trenerska oraz nauczyciele wychowania fizycznego w szkołach. Poprzez sprawowanie właściwego nadzoru nad obciążeniami treningowymi mogą oni bowiem skutecznie przeciwdziałać występowaniu zmian przeciążeniowych.

Podsumowanie

Choroba Osgood-Schlattera jest schorzeniem łagodnym, samoograniczającym się, u zdecydowanej większości pacjentów dolegliwości ustępują wraz z zakończeniem procesu wzrastania kości [21]. Najistotniejszą rolę w leczeniu i powrocie do normalnej aktywności fizycznej odgrywa czas. Wszelkie metody stosowane w leczeniu zachowawczym, mające na celu przede wszystkim złagodzenie przebiegu choroby, nie skracają jej trwania. Dolegliwości bólowe wydają się być jedynym czynnikiem ograniczającym intensywność aktywności fizycznej [6,14]. Nie zaobserwowano bowiem, aby kontynuacja treningów sportowych w trakcie trwania choroby negatywnie wpływała na stan zdrowia pacjentów. Natomiast utrzymujące się u dorosłych, po przebytej chorobie Osgood-Schlattera, dolegliwości bólowe utrudniające codzienną aktywność wiążą się najczęściej z deformacją kostną guzowatości kości piszczelowej lub z powstaniem zwapnień w obrębie więzadła rzepki. Głównie takie przypadki stanowią nieliczną grupę pacjentów ze wskazaniem do leczenia operacyjnego [22].

Piśmiennictwo/References:

1. Osgood RB. Lesions of the tibial tubercle occurring during adolescence. *Boston Med Surg J* 1903; 148: 114-7.
2. Czyrny Z, Greenspan A. Osgood-Schlatter Disease: a new perspective and classification based on ultrasonography. *Ultrasonografia* 2009; 38: 55-70.
3. Sułko J. Przyczyny ortopedyczne bólów stawowych i utykania u dzieci. *Przegląd Lekarski* 2009; 66, 1-2: 78-89.

4. Grudziak JS, Musahl V. Młodzi sportowcy. W: McMahon PJ (red.). *Medycyna sportowa. Współczesne metody diagnostyki i leczenia*. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2009, 2010; s. 333-4.
5. La Zerte G, Rapp I. Pathogenesis of Osgood-Schlatter's disease. *Am J Pathol*. 1958; 34(4): 803-15.
6. Ekstrand J, Karlsson J, Hodson A. *Football Medicine*. Taylor&Francis Group, 2003; s. 339-40.
7. Borejko M., Dziak A. Badanie radiologiczne w ortopedii. PZWL, 1988; s. 345-6.
8. Hanada M, Koyama H, Takahashi M, Matsuyama Y. Relationship between the clinical findings and radiographic severity in Osgood-Schlatter disease. *Open Access Journal of Sports Medicine* 2012; 3: 17-20.
9. Martinoli C, Valle M. Ultrasonografia układu mięśniowo-szkieletowego u dzieci. W: Bianchi S, Martinoli C. *Ultrasonografia układu mięśniowo – szkieletowego*. Warszawa, Wydawnictwo MediPage, 2009; s. 945-7.
10. Vaishya R, Tariq Azizi A, Kumar Agarwal A, Vijay V. Apophysitis of the tibial tuberosity Osgood-Schlatter disease: a review. *Cureus* 2016; 8(9): 1-9.
11. Drewek K, Mazurek T, Kozdryk J et al. Choroba Osgood-Schlattera wśród uczniów szkół sportowych. *Ann. Acad. Med. Gedan*. 2005; 35: 119-24.
12. Wall EJ. Osgood-Schlatter Disease: Practical treatment for a self-limiting condition. *Physical and Sportsmedicine* 1998; 26 (3): 29-34.
13. Maffulli N, Magra M. Młodzi sportowcy. [W:] Brukner P, Khan K et al. *Kliniczna Medycyna Sportowa*. Warszawa, DB PUBLISHING, 2011; s. 735-6.
14. Gregory JR, Young CC. Osgood-Schlatter Disease Treatment & Management. *Medscape* updated Feb 13, 2017. <https://emedicine.medscape.com/article/1993268-overview> (dostęp 24. 11. 2017).
15. Topol GA, Podesta LA, Reeves KD et al. Hypermolar Dextrose Injection for Recalcitrant Osgood-Schlatter Disease. *Pediatrics* 2011; 128/5: 1121-8.
16. Weiss JM, Jordan SS, Andersen JS et al. Surgical treatment of unresolved Osgood-Schlatter disease: ossicle resection with tibial tubercleplasty. *J Pediatr Orthop*. 2007; 27(7): 844-7.
17. Canale ST. Osteochondrosis or Epiphysitis and Other Miscellaneous Affections. W: Canale ST, Beaty JH. *Campbell's Operative Orthopaedics*. Philadelphia, Mosby Elsevier, 2008; s. 1251-6.
18. Iwańczyk K, Dąbrowski M, Lemiesz G. Profilaktyka i postępowanie rehabilitacyjne w przypadku choroby Osgood-Schlattera. *Praktyczna fizjoterapia & rehabilitacja* 2015; 2: 6-18.
19. Lohrer H, Nauck T, Schöll J et al. Extracorporeal Shock Wave Therapy for Patients Suffering from Recalcitrant Osgood-Schlatter Disease. *Sportverletz Sportschaden* 2012; 26(4): 218-22.
20. Nakase J, Goshima K, Numata H et al. Precise risk factors for Osgood-Schlatter disease. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2015; 135 (9):1277-81.
21. Gholve PA, Scher DM, Khakharia S et al. Osgood Schlatter syndrome. *Curr Opin Pediatr*. 2007; 19(1): 44-50.
22. Krause BL, Williams JP, Catterall A. Natural history of Osgood-Schlatter disease; *J Pediatr Orthop*. 1990; 10(1): 65-8.

Adres do korespondencji/Address for correspondence:

Monika Smółka
Poradnia Medycyny Sportowej
Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych
Szpital Uniwersytecki
ul. Śniadeckich 10
31-553 Kraków
e-mail: moniqsm@op.pl