

616.71-001.5-008.615-021-092:613.71

OTÁZKY PATOGENEZE A KLASIFIKACE ZLOMENIN Z ÚNAVYA. E. Jevdokimov, Ch. I. Muradov, T. Suchý,¹ M. D. Akijev, G. V. Kjurdian

Sovětská vojenská nemocnice

(náčelník: plk. zdrav. služby)

G. I. VITOVCEV

¹Vojenský lékařský výzkumný a doškolovací ústav JEP, Hradec Králové

(náčelník: genmjr. prof. MUDr. J. Vaňásek, CSc.)

Výzkumy vědců různých zemí za posledních 150 let byla dostatečně prostudována stavba i funkce kostní tkáně a patologicko-anatomické i patofyziologické změny v kostech vyvíjející se v průběhu lidského života, při poraněních a onemocněních skeletu (P. F. Leshaft, 1898; V. V. Burnjak, 1956; D. G. Rochlin, 1957; I. L. Krupko, 1967; V. A. Kaplan, 1967; L. Flick, 1858; P. Bruns, 1886; G. Perthes, 1910; R. Watson-Jones, 1972).

Na druhé straně patologické pochody vznikající a rozvíjející se v kostech v důsledku nadměrného a podprahového zatížení, častých a rytmicky se opakujících mikrotraumat nejsou ještě dostatečně poznány. Toto onemocnění, které se stalo zřejmým díky rentgenologickému vyšetřování, nese nejrozličnější pojmenování: Deutschländerova choroba, zlomenina z únavy, plíživá zlomenina, zlomenina sportovců, zákopová zlomenina, pochodová zlomenina, představba z funkčního přetížení, dynamická periosteopatie sportovců, zátěžová osteochondrodystrofie, „peregruzočajna bolezn“, „stress-fracture“, „fatigue fracture“, „fracture of exhaustion“, „Ermüdungsbruch“ aj. Všechny uvedené termíny nevystihují plně podstatu patologického procesu, ale odrážejí jen jeho následky. Proto se tyto názvy všeobecně nevžíly. Spolu s řadou jiných autorů soudíme, že nejvýstižnější se zdá být název „nemoc z přetížení kostní soustavy“ („stress fracture“ anglických autorů), protože odhaluje základní příčinu onemocnění a přispívá k rozpracování nejvhodnějších preventivních opatření a cílevědomé léčby.

Jestliže etiologický faktor (nadměrné zatížení, kumulace podprahových a prahových často se opakujících zátěží a mikrotraumat) vedoucí k patologické přestavbě kostní tkáně u nikoho nevyvolává pochybnosti, pak otázky patogeneze tohoto složitého onemocnění zůstávají do dnešní doby spornými a ne zcela prostudovanými. Existují desítky teorií vysvětlujících mecha-

patie sportovců, zátěžová osteochondrodystrofie, „peregruzočajna bolezn“, „stress-fracture“, „fatigue fracture“, „fracture of exhaustion“, „Ermüdungsbruch“ aj. Všechny uvedené termíny nevystihují plně podstatu patologického procesu, ale odrážejí jen jeho následky. Proto se tyto názvy všeobecně nevžíly. Spolu s řadou jiných autorů soudíme, že nejvýstižnější se zdá být název „nemoc z přetížení kostní soustavy“ („stress fracture“ anglických autorů), protože odhaluje základní příčinu onemocnění a přispívá k rozpracování nejvhodnějších preventivních opatření a cílevědomé léčby.

nismus rozvoje patologické funkční přestavby kostní tkáně v důsledku stresových zátěží. Avšak ani jedna z nich plně neodhaluje mechanismus změn rozvoje v postižených segmentech kostí a v celém organismu. Většina autorů přisuzuje základní význam v patogenezi zlomenin z únavy místní poruše krevního oběhu v postiženém segmentu kosti v důsledku překročení fyziologické hranice deformace kostí, chronické mikrotraumatizace periostu a kortikální vrstvy kosti v místě úponu šlach, svalů a vazů (V. I. Stecula, 1974; Z. S. Mironova, 1975, 1977; V. G. Poležajev, 1978; G. Hauer, 1977; Ž. Želev, P. Tokmakov, 1980; B. Segesser, B. M. Nigg, 1980; H. Krah, 1980).

P. Ficat (1974) soudí, že v důsledku nadměrného zatížení vzniká spasmus kortikálních cév kostních a později i destrukce jejich stěn, dochází k poruše mikrocirkulace vedoucí k výrazné ischemii a trofické nedostatečnosti kosti s její následnou patologickou přestavbou. I. F. Bogojavlenskij (1976) vidí začátek funkční patologické přestavby v selhání adaptačních a kompenzačních možností kostí, jehož příčinou jsou vrozené a získané poruchy funkce žláz s vnitřní sekrecí. L. A. Ivanova (1970) vztahuje tento proces k degenerativním kostním onemocněním. Nepřehlíží však k tomu, že nejdříve se rozvíjejí trofické poruchy, a až posléze degenerativní změny.

Nelze si nepovšimnout ani nedostatků ve stávajících klasifikačních systémech zlomenin z únavy. Všechny vycházejí z klinických a rentgenologických známek místního postižení a neberou v úvahu poruchy celého organismu a histologické změny v postižené kosti (L. A. Ivanova, 1970; Z. S. Mironova, 1975; V. G. Poležajev, G. A. Šilin, 1978; V. D. Abeldjajev, 1979; S. S. Naumovič, V. M. Vološin, 1979; H. Krah, 1980).

Všechny výše uvedené nedostatky v teorii patogeneze a klasifikace zlomenin z únavy ztěžují rozpracování patogeneticky fundovaného komplexního léčení. Otázky patogeneze, klasifikace a léčení zlomenin z únavy vyžadují všestranné rozpracování také proto, že dochází k nespornému narůstání jejich výskytu v posledních letech u mladých osob v souvislosti se zvyšováním fyzických zátěží a nároků.

V našem pozorování bylo 147 vojáků se zlomeninami z únavy různé lokalizace. Věk nemocných kolísal od 18 do 20 let. Bylo zjištěno, že k onemocnění dochází převážně u vojáků v 1. roce základní služby (134 osob), vzácně v 2. roce (13 osob). Častost a lokalizace patologických funkčních transformací kostí — zlomenin z únavy — vyplývá z tabulky. Oboustranné symetrické postižení kostí bylo zjištěno u 14 nemocných. Patologický proces se častěji lokalizoval na levé dolní končetině (76), méně často na pravé dolní končetině (40). Nejčastěji byla postižena horní třetina diafýzy tibie (72), méně často střední třetina (29), zřídka dolní třetina tibie (9).

Tab. 1

Častost a lokalizace zlomenin z únavy

Segment skeletu	PDK	LDK	Symetrický oboustranný proces	Lokalizace mimo končetiny
Krček kosti stehenní		3		
Horní 1/3 diafýzy femuru		1		
Střední 1/3 diafýzy femuru	1	1	1	
Horní 1/3 diafýzy tibie	25	38	9	
Střední 1/3 diafýzy tibie	10	17	2	
Dolní 1/3 diafýzy tibie	4	5		
Diafýza fibuly		2		
Skelet nohy		9	2	
Klíček				3
Žebra				12
Obratle				1
Kost stydká				1
Celkem	40	76	14	17

V našich pozorováních jsme nezjistili závislost patologické funkční přestavby na výšce a hmotnosti nemocných. Zato ale byla konstatována výrazná závislost na délce a trvání vojenské služby a na dávkách fyzické zátěže nedostatečně trénovaných mladých vojáků. V naší sestavě činil podíl vojáků 1. ročníku 91,1 %, vojáků 2. ročníku 8,9 %. V souvislosti se zvětšením fyzické zátěže po povolání do armády (běh, pochody, seskoky padákem, pořadová příprava, tělesná příprava a sport) byly zlomeniny z únavy zaznamenány u 120 osob (81,5 %). U 16 osob jsme pozorovali souvislost s různými traumaty (11,0 %), u 11 nemocných (7,5 %) se nepodařilo příčinu onemocnění zjistit. Tudíž základní příčinou vzniku zlomenin z únavy jsou stresové zátěže, traumata a často se opakující mikrotraumata. Dokladem toho, že častá mikrotraumata se mohou stát příčinou patologické přestavby kosti jsou slova D. La Kava (1959): „V počátečním období neléčená mikrotraumata mohou vést k poruše trofiky a ke strukturálním změnám ve svalové tkáni, okostici, v kosti, k tzv. mikrotraumatické nemoci.“

Za účelem studia patogeneze a vytvoření pracovní klasifikace zlomenin z únavy, která by se měla stát základem k rozpracování komplexní patogenetické léčby, provedli jsme rentgenologické vyšetření u 147 nemocných, laboratorní u 95, funkční u 30, angiografické u 5, histologické vyšetření postižených úseků kostí u 15 a radionuklidové vyšetření u 15 nemocných.

Při rentgenologickém vyšetření jsme zjistili

u 141 nemocných různé změny v postižených úsecích skeletu od ztlustění kortikální vrstvy po obraz patologické zlomeniny. U 6 nemocných přes vyjádřené klinické projevy (bolest, edém, lokální palpační bolestivost) byly rentgenologické nálezy opakovaně negativní. Tato pozorování jen potvrzují slova R. Leriche (1962): „Jakýkoli patologický stav je ze začátku funkční a až později přerůstá v anatomický“.

U 95 nemocných bylo provedeno vyšetření sérových bílkovin a bílkovinných frakcí, u 12 z nich ještě navíc stanovení hodnot nebílkovinného dusíku a tyreoidálních hormonů T₃ a T₄. Zjistili jsme, že u 95 nemocných byly hodnoty celkové bílkoviny v normálním rozmezí, zatímco frakce albuminů byla snížena na 3 až 5g% a globulinů (α_1 , α_2 , γ) zvýšená. Hodnota růstového hormonu byla u všech vyšetřených deseti až dvacetinásobně snížena ve srovnání s normální hladinou, trijódtyronin (T₃) snížena u 7 z 10 vyšetřených a tetrajódtyronin (T₄) jen u jednoho nemocného. U 12 nemocných z této skupiny byly stanoveny sérové hodnoty vápníku, fosforu a alkalické fosfatázy, přičemž bylo zjištěno zvýšení hladiny fosforu a alkalické fosfatázy, kdežto hladina vápníku zůstávala normální. Reovázografie a elektrotermometrie postižených končetin byla provedena u 30 nemocných. U všech vyšetřených byl zjištěn pokles kožní teploty na straně ložiska postižení o 1 až 5 °C, zvýšení cévního tonusu bylo zjištěno u 21 nemocných. Avšak nitroglycerinový test byl pozitivní jen u 16 z 21 nemocných. Angiograficky byl objeven spazmus arterií zásobujících kost. Scintigraficky jsme prokázali kumulaci radionuklidu (pyrofosfát ⁹⁹Tc m) v místě kostní léze. V počátečních fázích onemocnění jsme histologicky zjistili hyperplastickou (fibroblastickou) periostitidu, perivaskulární kulatobuněčnou infiltraci, v pozdějších stadiích změny ve formě resorbce kostní tkáně (sekvestrace, osteoklastická reakce), angiopatie v podobě ztlustění stěny arteriál a drobných tepének, zúžení průsvitu cév, chronická periarteritida. Ve fázi reparace se zjišťuje záměna spongiózy kompaktní kostí.

Pozorování klinického průběhu, laboratorní, funkční a histologická vyšetření 147 nemocných se zlomeninami z únavy nám dovoluje soudit, že patogenetickým podkladem této klinické jednotky jsou angiotrofické a neuroendokrinní poruchy v důsledku zvýšení nebo sumace dlouhodobě se opakujících běžných fyziologických zátěží a traumat, které posléze vedou k selhání imunoadaptacních možností kosti. Hlavním důkazem poruch v oblasti neuroendokrinní a imunoadaptacní soustavy může sloužit spektrum zjištěných změn v plazmě nemocných — podstatné snížení hladiny somatotropního hormonu hypofýzy a trijódtyroninu, porušení albuminoglobulinového indexu ve smyslu snížení albuminů a zvýšení frakcí globulinů. Potvrzením segmentárních cévních poruch jsou údaje reovázografické (zvýšení cévního tonusu a pozitiv-

ní nitroglycerinová zkouška), výsledky kožní termometrie (snížení kožní teploty na nemocné končetině), angiografie (spazmus nutritivních kostních cév) a histologické změny na cévách v místě kostních lézí. Cévní změny vedou k poruše trofiky kostní tkáně postiženého segmentu, které mohou progredovat až ke kostní resorbci. Opakované elastické deformace kosti podmiňují její rozvláknění a resorbci (osteoklastická reakce) kostní trámčiny postiženého segmentu s vytvářením porotické zóny (Loozerova zóna).

Tudíž zlomeniny z únavy jsou onemocněním celého organismu provázeným poruchami v neuroendokrinním a imunoadaptacním systému mladého organismu v důsledku zvýšení nebo sumace dlouhodobě se opakujících běžných fyzických zátěží a traumat, které vedou k dekompenzaci a selhání adaptačních možností kostí se vznikem lokálních změn v nich.

Za účelem vytvoření racionálního schématu patologické funkční přestavby kostí jsme vypracovali pracovní klinicko-rentgenologickou a histologicko-endokrinní klasifikaci. Pokládáme za účelné rozlišovat akutní a chronickou formu zlomenin z únavy. Akutní forma začíná zpravidla po nadměrném přetížení a probíhá klinicky pod obrazem výrazného bolestivého syndromu s otokem měkkých tkání v oblasti kostní léze, často s charakteristickými rentgenologickými změnami. Při nedostatečné léčbě může akutní forma zlomeniny z únavy přejít v chronickou, která se vyznačuje dlouhodobým průběhem s relapsy.

Pokládáme za vhodné rozlišovat 5 klinicko-rentgenologicko-histologicko-funkčních stadií akutní formy zlomenin z únavy:

1. stadium — stadium klinické manifestace (stížnosti nemocného na bolest v postiženém kostním segmentu, otok nebo pastózní vzhled měkkých tkání v tomto místě.) Nelze však zjistit žádnou rentgenologickou změnu na skeletu. Jen v ojedinělých případech se objevuje nevýrazné ztlustění kortikální vrstvy v podobě spongiózy.

2. stadium — stadium hyperplastické periostitidy. Je charakterizované stížnostmi nemocného na trvalou bolest v postiženém úseku končetiny, výrazným otokem nebo pastózností měkkých tkání. Rentgenologicky se projevuje obrazem objímkovité nebo poloobjímkovité periostitidy. Histologicky zjišťujeme hyperplastickou fibroblastickou periostitidu s perivaskulární kulatobuněčnou infiltrací.

3. stadium — stadium resorbce kostní tkáně (sekvestrace, osteoklastická reakce, vznik Loozerovy zóny, angiopatie — ztlustění stěny arteriál a drobných tepének, zúžení cévního průsvitu, chronická periarteritida). V tomto stadiu rozlišujeme 2 fáze:

- a) bez patologické zlomeniny,
- b) s patologickou zlomeninou.

4. stadium — stadium novotvorby kostní tkáně — reparace kosti. Bolesti i otok ustupují, rentgenologicky a histologicky zjišťujeme zá-

měnu spongiózy kompaktní kostí — vytváří se kalus.

5. stadium — stadium rehabilitace — obnovení porušené funkce postižené končetiny. Používá se odpovídajících metod fyzikální léčby a léčebného tělocviku.

Souhrn

Autoři shrnují dosavadní literární poznatky o zlomeninách z únavy. Uvádějí vlastní obsahovou sestavu 147 nemocných se zlomeninami z únavy včetně vzácných lokalizací mimo končetiny — klíček, žebra, obratle, kost stydky. Prezентují zajímavé nálezy patologických hladin hormonů, změny bílkovinného spektra, biochemické, cévní a histologické změny. Z uvedených nálezů vyvozují, že patogenetickým podkladem choroby jsou angiotrofické a neuroendokrinní poruchy v důsledku selhání imuno-adaptačních možností kosti po nadměrném zatížení. Na základě tohoto poznání navrhuji nové dělení zlomenin z únavy na akutní a chronické, akutní formu dělí dále na 5 stadií: 1. stadium klinické manifestace, 2. stadium hyperplastické periostitidy, 3. stadium resorbce kostní tkáně, 4. stadium novotvorby kostní tkáně, 5. stadium rehabilitace.

Literatura

1. Abejdžajev, V. D.: Klinika i lečeniye patologičeskoj perestrojky kostej. Vo. Med. Ž., 1979, č. 12, s. 54 až 55.
2. Bogojavlenskij, I. F.: Patologičeskaja funkcionálnaja perestrojka kostej skeleta. Leningrad, Medicina 1976.
3. Bruns, P.: Die allgemeine Häufigkeit Verhältnisse der Knochenbrüche. Allgemeine Statistik. Berlin 1886.
4. Buchanan, J.: Stress fractures in the calcaneus of a child. A case report. Clin. Ortop., 1978, č. 135, s. 119—120.
5. Engber, W. D.: Stress fractures of the medial tibial plateau. J. Bone Joint Surg., 59-A, 1977, č. 6, s. 767 až 769.
6. Farquharson — Roberts, M. A.: Stress fracture of the radius. J. Bone Joint Surg., 62-B, 1980, č. 2, s. 194—195.
7. Ficat, P.: Arthrose et necrose (Ou le double visage de la dystrophie degenerative osteo-articulaire). Rev. Chir. Ortop., 1974, č. 2, s. 123—133.
8. Gierse, H.: The fatigue fracture of the calcaneus. The experimental proof of its mechanical genesis. Z. Orthop., 115, 1977, č. 3, s. 363—368.
9. Grusd, R.: Pseudofractures and stress fractures. Semin. Roentgenol., 13, 1978, č. 2, s. 81—82.
10. Hauer, G.: Fatigue fractures of the femoral neck. Med. Klin., 72, 1977, č. 4, s. 125—127.
11. Ivanova, L. A.: Diagnostika i ekspertiza „marševych periostitov“. Vo. Med. Ž., 1970, č. 12, s. 30—32.
12. Kaplan, A. V.: Zakrytyje povrežděniya kostej i sustavov. Moskva, Medicina 1967.
13. La Kava, D.: Trudy 12-go jubilejnogo meždunarodnogo kongressa. Moskva, Sportivnaja medicina 1959, 400 s.
14. Levy, J. M.: Stress fractures of the first metatarsal. Am. J. Roentgenol., 130, 1978, č. 4, str. 679—681.
15. Maar, D.: Fractures from exhaustion. Bratisl. lek. Listy, 71, 1979, č. 5, s. 576—583.
16. Mironova, Z. C. et al.: Periostity i periostozy ot perenaprjaženija. Ortoped. Travmatol. Protez., 1975, č. 6, s. 41—46.
17. Naumovič, S. S. - Vološin, V. M.: Perelomy šejky bedrennoj kosti na počve patologičeskoj perestrojky i ich lečeniye. Ortoped. Travmatol. Protez., 1979, č. 7, s. 16—19.
18. Newberg, A. H.: An unusual stress fracture in a jogger. J. Trauma, 18, 1978, č. 12, s. 816—817.
19. Poležajev, V. G. - Šilin, G. A.: Peregruzočnaja bolezn' goleni. Vo. Med. Ž., 1978, č. 12, s. 70—71.
20. Protzman, R. R.: Stress fractures in men and women undergoing military training. J. Bone Joint Surg., 59-A, 1977, č. 6, s. 825.
21. Rankin, R. A.: Stress fractures. Am. Fam. Physician, 13, 1976, č. 6, s. 71—74.
22. Roub, L. W.: Bone stress a radionuclide imaging perspective. Radiology, 132, 1979, č. 2, s. 431—438.
23. Rückert, K.: Ermüdungsbrüche der unteren Extremität. Wehrmed. Monatschr., 21, 1977, č. 4, s. 102—105.
24. Segesser, B. - Nigg, B. M.: Insertionstendinosen am Schienbein, Achillodynie und Überlastungsfolgen am Fuss. Ätiologie, Biomechanik, therapeutische Möglichkeiten. Ortopäde, 1980, 3, s. 207—214.
25. Stecula, V. I. et al.: O patogeneze giperostozov ot perenaprjaženija i polzučich perelomov. Ortoped. Travmatol. Protezir., 1974, č. 12, s. 1—7.
26. Urovitz, E. P.: Etiological factors in the pathogenesis of femoral trabecular fatigue fractures. Clin. Ortoped., 1977, č. 127, s. 275—280.
27. Vidt, L.: Fatigue fractures. A literature review. J. Am. Pediatrics Assoc., 68, 1978, č. 5, s. 326—330.
28. Weigl, K.: Occupational stress fracture in an unusual localization: report of a case in the distal end of the shaft of the radius. Clin. Ortop., 1980, č. 147, s. 222—224.
29. Wilcox, J. R.: Bone scanning in the evaluation of the exerciserelated stress injuries. Radiologie, 123, 1977, č. 3, s. 699—703.
30. Worthan, B. M.: The patophysiology and treatment of stress fractures in military personnel. J. Am. Pediatrics Assoc., 68, 1978, č. 5, s. 317—325.

Klíčová slova: Zlomeniny z únavy; Akutní a chronické; Patogeneze; Klasifikace.