

Chondromalacja – rozpoznanie czy nihilizm diagnostyczny?

Chondromalacia – a diagnosis or diagnostic nihilism?

Dariusz Witoński

Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk w Łodzi, Polska
Institute of Health Sciences, Social Academy of Science, Łódź, Poland

Szanowny Panie Redaktorze,

W praktyce ortopedycznej obserwuje się poważne stosowanie terminu chondromalacja, do opisania zmian chrząstki stawowej, niezależnie od wieku chorego oraz stawu. Natomiast, pojęcie chondromalacja powstało na początku XX wieku, i charakteryzowało morfologię chrząstki stawowej rzepki. Zauważono, iż mimo, że chrząstka ta jest najgrubsza w organizmie człowieka, to jest ona zarazem bardziej miękka niż w innych stawach organizmu ludzkiego. Chondromalacja charakteryzowała chrząstkę stawową, jako jej rozpułchnienie i opisywała zmiany morfologiczne jedynie w zakresie chrząstki stawowej rzepki (obecnie obserwuje się rozpowszechnienie stosowania tego określenia w zakresie wszystkich stawów człowieka) [1,2,3]. König, w 1924 roku po raz pierwszy użył sformułowania „chondromalacia” w literaturze ortopedycznej, a wcześniej termin ten stosował Aleman, w prowadzonych badaniach klinicznych [4, 5]. Morfologię chrząstki stawowej rzepki, niezwiązaną z procesem zwyrodnieniowym, opisał Budinger w 1906 roku, nie używając jednakże pojęcia „chondromalacia” dla zmian chrząstki rzepki [6]. Sądzono wówczas, że zmiany w chrząstce są wynikiem działającego urazu. Podobne spostrzeżenia poczynili Ludloff oraz Axhausen, w oparciu o objawy kliniczne i obraz śródoperacyjny [7,8]. Teoria, iż chondromalacja jest prekursorem zmian zwyrodnieniowych, nie została potwierdzona, przeprowadzonymi na dużej próbie, badaniami Karlssona [9]. Lund opisał niejednorodność histochemiczną chondromalacji i zmian zwyrodnieniowych rzepki [10]. Termin ten został wykorzystany klinicznie w „przednim bólu kolana” u młodzieży, będąc morfologicznie związany ze zmiękczeniem chrząstki stawowej w tym wieku (obecnie zauważa się powszechnie stosowanie tego opisu zmian chrząstki stawowej u chorych, także powyżej 60 roku życia). Jakkolwiek, w dobie artroskopii, obserwujemy, iż podobne zmiany występują bez

Dear Editor,

The term chondromalacia is commonly used in orthopaedic practice to describe lesions of articular cartilage, regardless of the age of the patient and the joint involved. The concept of chondromalacia was actually established at the beginning of the twentieth century to define the morphology of the articular cartilage of the patella. It was observed that even though the patellar cartilage is thickest in the human body, it is also softer there than in other joints. Chondromalacia referred to softening of articular cartilage and denoted morphological abnormalities only in the articular cartilage of the patella (currently, this term is commonly used with regard to any human joint) [1,2,3]. In 1924, Koenig used the term chondromalacia for the first time in medical literature [4]. The term had been previously used by Aleman in his clinical study [5]. Damage to the patellar cartilage not connected with the degenerative process had been described by Budinger in 1906, but the term chondromalacia was not used to describe changes in the patella [6]. At that time, it was assumed that changes in the patella were a consequence of trauma. A similar observation was made by Ludloff and Axhausen, based on clinical symptoms and intraoperative appearances [7,8]. The theory stating that chondromalacia leads to degenerative changes was not confirmed in a large-population study by Karlsson [9]. Lund described histochemical non-homogeneity of chondromalacia and degenerative changes in the patella [10]. Chondromalacia has been used clinically as a term for anterior knee pain in adolescents, which is gross morphologic articular cartilage softening in that age group (currently, this description is widely used for changes in articular cartilage in patients even over the age of 60 years). However, in the arthroscopic era, it is clear that such changes may be present without symptoms, while some painful knees may have an apparently normal articular surface [11,12,13].

objawów, a niektóre bolesne kolana wykazują normalną powierzchnię stawową [11,12,13].

Zależność pomiędzy chondromalacją, a występowaniem dolegliwości bólowych opisanych jako przedni ból kolana, stanowi dotąd niewyjaśniony poważny problem kliniczny [10,14]. Pytanie – czy rzeczywiście chondromalacja jest przyczyną dolegliwości bólowych – nie uzyskało udokumentowanej odpowiedzi [15]. Obciążenie stawu rzepkowo-udowego jest największe, a chrząstka stawowa najgrubsza spośród wszystkich powierzchni stawowych u człowieka [16, 17]. Chrząstka szklista nie posiada zakończeń nerwowych, uszkodzenie jej struktury nie powinno wywoływać dolegliwości bólowych [18,19]. Teoretycznie, można przypuszczać, że zmieniona chrząstka przenosi, wzmożone w tej sytuacji, naciski na warstwę podchrzęstną kości, jakkolwiek nie zostało to potwierdzone w badaniach doświadczalnych i klinicznych. Prowadzone badania kliniczne i immunohistochemiczne wskazują, że to tkanki miękkie stawu kolanowego pełnią kluczową rolę w powstawaniu bólu [20,21]. Outerbridge klasyfikował zaburzenia chrząstki stawowej w chondromalacji w czterostopniowej skali zaawansowania zmian. Sugerował, że zmiany w zakresie przyśrodkowej powierzchni stawowej rzepki powstają na skutek powtarzających się urazów o kłykeć kości udowej [22]. Na podstawie doświadczenia klinicznego i przeglądu piśmiennictwa wydaje się, że pacjent z chondromalacją jest osobą z przednim bólem stawu kolanowego. Zatem, proces diagnostyczny, jak i rozpoznanie powinno obejmować ocenę geometrii miednicy (gynecoid pelvis), oś kończyny – kolano koślawe/szpotawe, kolano tyłowygięte, przodoskręcenie szyjki kości udowej, torsję goleni, torsję uda, ustawienie stopu, wysokość ustawienia rzepki, toru ruchu rzepki, pasma biodrowo-piszczelowego, mięśni kulszowo-goleniowych, aparatu wyprostnego kolana, z uwzględnieniem wzmożonego bocznego przyparcia rzepki lub wzmożonego napięcia troczków bocznych rzepki, żeby wymienić jedynie kilka elementów.

W związku z tym, powstaje pytanie – jak pomocne jest rozpoznanie „chondromalacia” w praktyce ortopedii czy fizjoterapeuty? Czy bylibyśmy zadowoleni, gdyby z powodu dolegliwości neurologicznych, rozpoznanie neurologa brzmiało „ból głowy”?

Czy zatem chondromalacja jest „ból głowy” ortopedii?

PIŚMIENNICTWO/REFERENCES

1. Budinger K. Über Ablösung von Gelenkteilen und verwandte Prozesse. Dtsch Z Chir 1906; 84: 311-65.
2. Górecki A, Witwicki T, Dulowski W. Chondromalatio patellae. Wiad Lek 1982; 35: 1539-44.
3. Schutzer SF, Ramsby GR, Fulkerson JP. Computed tomographic classification of patellofemoral pain patients. Orthop Clin North Am 1986; 17(2): 235-48.

The relationship between chondromalacia and what is described as anterior knee pain is still an unexplained serious clinical problem [10,14]. The question whether chondromalacia causes pain has not been answered to date [15]. Among all joints in the human body, the patello-femoral joint carries the biggest loads and the cartilage in this joint is the thickest of all joint cartilages in the human body [16, 17]. As hyaline cartilage does not have nerve endings, damage to its structure should not result in pain [18,19]. It is supposed that damage to the cartilage transmits pressure, which is increased in this setting, onto the sub-cartilage layer; however, this has not been confirmed in experimental and clinical studies. Clinical and immunohistochemical investigations indicate that the soft tissue around the knee plays a key role in the development of pain [20,21]. Outerbridge classified changes in patellar cartilage in chondromalacia into 4 stages. He suggested that changes in the medial plane of the patella result from repeated injuries afflicted by the ridge of the femoral bone condyle [22]. Based on clinical experience and a literature review, it seems that the patient with chondromalacia is a person with anterior knee pain. Therefore, the diagnostic process as well as the diagnosis should include assessment of pelvic geometry (gynecoid pelvis), alignment of the knee (“genu varum/valgum, genu recurvatum”), femoral anteversion, tibial torsion, femoral torsion, hindfoot position, patellar height, patellar alignment, ilio-tibial band, hamstrings and knee extensor mechanism, as well as excessive lateral pressure on the patella or excessive lateral retinacular tension, to name only a few elements.

So, the question arises how helpful a diagnosis of “chondromalacia” is in orthopaedic or physiotherapy practice? Would we be happy if a neurologist’s diagnosis of neurological symptoms was “headache”?

Is chondromalacia a “headache” of orthopaedics?

4. Aleman O. Chondromalacia post-traumatica patellae. *Acta Chir Scand* 1928; 63: 149-52.
5. Ovre A. Chondromalacia patellae. *Acta Chir Scand* 1936; 77(suppl. 41).
6. Budinger K. Über Ablösung von Gelenkteilen und verwandte Prozesse. *Dtsch Z Chir* 1906; 84: 311-65.
7. Axhausen G. Die umschriebenen Knorpel-Knochenläsionen des Kniegelenks. *Berliner Klin Wchnschr* 1919; 56: 265-9.
8. Ludloff F. Zur Pathologie der Kniegelenks. *Verh Dtsch Ges Chir* 1910; 223-9.
9. Karlsson S. Chondromalacia patellae. *Acta Chir Scand* 1939; 83: 347-58.
10. Lund F. Studies of the patellofemoral joint. Sweden(Thesis): University of Lund; 1981.
11. Casscells SW. Gross pathological changes in the knee joint of the aged individual: a study of 300 cases. *Clin Orthop Relat Res* 1978; 132: 225-32.
12. Mori Y, Kuroki Y, Yamamoto R, Fujimoto A, Okumo H, Kubo M. Clinical and histological study of patellar chondropathy in adolescents. *Arthroscopy* 1991; 7: 182-97.
13. Abernethy PJ, Townsend PR, Rose RM. Is chondromalacia patellae a separate clinical entity? *J Bone Joint Surg* 1978; 60(B): 205-8.
14. Blond L, Donnell S. Does the patellofemoral joint need articular cartilage? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015; 23: 3461.
15. Radin EL. A rational approach to the treatment of the patello-femoral pain. *Clin Orthop* 1979; 144: 107-9.
16. Reilly DT, Martens M. Experimental analysis of the quadriceps muscle force and patello-femoral reaction force for various activities. *Acta Orthop Scand* 1972; 43: 126-37.
17. Wiberg G. Roentgenographic and anatomic studies on the patellofemoral joint with special reference to chondromalacia patellae. *Acta Orthop Scand* 1941; 12: 319-410.
18. Hirayama Y, Yasumitsu R, Kawamura A, Fuji T. NK1 receptors mediate tachykinin-induced plasma extravasation in the rat knee joint. *Agents Actions* 1994; 40(3-4): 171-5.
19. Marshall KW, Theriault E, Homonko DA. Distribution of substance-P and calcitonine gene related peptide immunoreactivity in the normal feline knee. *J Rheumatol* 1994; 21(5): 883-9.
20. Witonski D. Anterior knee pain syndrome. *Int Orthop* 1999; 23(6): 341-4.
21. Biedert RM, Sanchis-Alfonso V. Sources of anterior knee pain. *Clin Sports Med* 2002; 21: 335-47.
22. Outerbridge RE. The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg* 1961; 43(B): 752-7.

Dariusz Witoński
dr hab. n. med. prof. SAN
Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk
ul. Gdańską 121, 90-519 Łódź
e-mail:WitonD@hotmail.com