

Kamil Studziński , **Piotr Siermontowski**

lek. med. Kamil Studziński
108 Szpital Wojskowy
ul. Kościuszki 30 19-300 Elk

dr med. Piotr Siermontowski
Zakład Medycyny Morskiej i Tropikalnej Wojskowego Instytutu Medycznego
ul. Grudzińskiego 4 81-103 Gdynia 3
tel. st. /58/ 6262405 MON 262405

JĄŁOWA MARTWICA KOŚCI

Jałowa martwica kości (JMK) występująca u ludzi narażonych na ekspozycje hiperbaryczne jest poważnym problemem profilaktycznym, diagnostycznym, leczniczym i orzecznictwem.

Zmiany o typie JMK lokalizują się najczęściej w okolicy nasad i przynasad dużych kości długich i wykrywane są badaniem radiologicznym, tomografią komputerową, lub rezonansem magnetycznym. Jeżeli zmiany nie dotyczą powierzchni stawowych, mogą pozostać bezobjawowe.

Leczenie JMK opiera się na postępowaniu chirurgicznym i nie zawsze daje zadowalające wyniki

Słowa kluczowe: jałowa martwica kości, hiperbaria, choroba ciśnieniowa

ASEPTIC OSTEONECROSIS

Aseptic osteonecrosis occurrent at subject people on hyperbaric expositions is a serious problem preventive, diagnostic, medicamentosa and of jurisdiction.

Changes about the type locate themselves most often in neighbourhood bases and metaphyses of large os longums and are detected an actinoscopy or with the computer scanning. If changes do not refer articular surfaces, can stay asymptomatic.

The treatment is based on the surgical conduct and not always gives satisfactory results.

Keywords: osteonecrosis, hyperbary, decompression sickness

WSTĘP

Występująca w patologii człowieka jałowa (aseptyczna) martwica kości to zespół zmian patologicznych, którego zasadniczą cechą jest obumieranie tkanki kostnej, a czasem i chrzęstnej, bez udziału patogenów biologicznych wewnątrz, czy

zewnętrznych. Występuje ona najczęściej w nasadach rosnących kości u dzieci i młodzieży. Jest to postać dziecięco-młodzieńcza, na którą składa się wiele jednostek chorobowych, różniących się między sobą głównie umiejscowieniem, wiekiem występowania, oraz znaczeniem klinicznym, takich jak np. choroba Pertesa. Wspólną natomiast ich cechą jest podobny przebieg kliniczny, a także podobny obraz zmian anatomopatologicznych makro- i mikroskopowych.

U osób dorosłych narażonych (czasem jednorazowo !) na oddziaływanie środowiska hiperbarycznego spotykamy się z inną postacią jałowej martwicy kości.

Pod wpływem gwałtownego zmniejszenia się ciśnienia środowiska zewnętrznego dochodzi w organizmie człowieka do wytwarzania się pęcherzyków gazowych, w płynach ustrojowych i tkankach. Prowadzi to do wystąpienia objawów którejś z postaci choroby ciśnieniowej (DCS). Jest to najbardziej znana, przynajmniej z nazwy, choroba nurkowa. Z definicji jest to zespół chorobowy, pojawiający się wskutek nagłego wytworzenia się w organizmie żywym zarówno śród-, jak i pozanaczyniowych pęcherzyków gazu powstałych z desaturacji płynów ustrojowych i tkanek, w następstwie długotrwałego przebywania pod zwiększonym ciśnieniem środowiska zewnętrznego.

Jednym z podtypów typu przewlekłego DCS, czy też późnym powikłaniem (w zależności od poglądów badaczy) jest jałowa martwica kości (JMK). Stwierdzane przypadki martwicy kości u robotników kesonowych i nurków nie wskazują na jasne przyczyny patologii, mimo, iż jej opisy datują się już na koniec XIX wieku.

Po raz pierwszy została zaobserwowana w 1888 roku Twynam u pracowników kesonów, opisując zmiany typu *arthritis deformans*. Początkowo uważano, że JMK dotyczy wyłącznie robotników kesonowych, natomiast nie występuje u nurków. Dopiero ponad pół wieku później, w licznych pracach publikowanych w latach 50-tych, 60-tych i 70-tych ubiegłego wieku wykazano uszkodzenia struktury kości u nawet do 50% zawodowych nurków.

Możliwość wystąpienia JMK po jednorazowej ekspozycji hiperbarycznej stwierdzono na przypadku amerykańskiego okrętu podwodnego, który był awaryjnie opuszczany przez załogę. Po 3 godzinach pobytu w poduszce powietrznej na głębokości 36,5 m pięciu marynarzy wypłynęło na powierzchnię. Wystąpiły u nich objawy postaci stawowej choroby ciśnieniowej, a po 12 latach u trzech z nich stwierdzono ogniska JMK.

PATOGENEZA

Bornstein i Plate (1911-1912) wysunęli hipotezę, w myśl której JMK powstaje pod wpływem częściowego zamknięcia światła naczyń kości przez pęcherzyki azotu, co powoduje ogniskowe niedokrwienie kości. Za mechanizmem tym przemawiają także będące charakterystycznymi dla ostrych postaci DCS bóle kostno-stawowe. Mogą być one wynikiem naciągania okostnej przez gromadzące się między nią a powierzchnią kości pęcherzyki gazu. Bogate unerwienie bólowe i czuciowe okostnej odpowiada prawdopodobnie taki mechanizm.

Krażenie krwi w szpiku kostnym jest na tyle powolne, że nie sprzyja szybkiemu usuwaniu gazu i poza pojawieniem się zatorów wewnątrznaczyniowych, również pozanaczyniowy gaz może uciskać dodatkowo od zewnątrz na naczynia krwionośne. Jego źródłem mogą być komórki tłuszczowe, które zakumulowały dużą ilość gazu, a niedostateczny dopływ, bądź odpływ krwi nie pozwolił na jego usunięcie. Gwałtownie zwiększający swoją objętość podczas dekompresji gaz występuje także na poziomie komórkowym. Gwałtownie rosnące w komórkach pęcherzyki gazowe prowadzą do zniszczenia komórki, a konkretnie rozerwania błony komórkowej, czy nawet rozfragmentowania komórki. Rozerwanie komórki uwalniać może z jednej strony pęcherzyki gazowe, a z drugiej mikrokrople tłuszczu, które także stanowią

materiał zatorowy. Przemieszczający się w tkance tłuszczowej (szpiku żółtym) gaz może także odrywać pojedyncze adipocyty, mogące, w przypadku dostania się do światła naczynia stanowić również materiał zatorowy. Ta wysnuta przed niespełna stu laty hipoteza wskazała aż trzy rodzaje materiału zatorowego, mogącego prowadzić do martwicy tkanki kostnej. Należy tu zwrócić uwagę, że o ile pęcherzyki gazowe poddają się leczeniu hiperbarycznemu (rekompresji – dekompresji leczniczej) to zatory tłuszczowe lub komórkowe nie dają się leczyć w żaden sposób. A zmiany chorobowe w kości odpowiadają przecież lokalizacji szpiku żółtego – kości długie, a nie czerwonego – kości płaskie.

Za prawidłowością powyższej hipotezy przemawiają badania dotyczące innych narządów, w tym szczególnie stłuszczałych komórek wątroby. Ich uszkodzenie w warunkach hiperbarii uwalniać może nie tylko gaz i krople lipidów stanowiące materiał zatorowy, ale i liczne enzymy.

W 1990 roku zwrócono uwagę, że większość martwic kości występuje w przypadkach, kiedy ciśnienie tlenu wynosiło ponad 60 kPa przez okres dłuższy niż 4 godziny. Eksperymentalnie stwierdzono, że komórki tłuszczowe zwiększają objętość w wyniku wzrostu ciśnienia parcjalnego tlenu i w związku z tym mogą uciskać od zewnątrz na naczynia, bądź też przyciskać je do twardego podłoża kostnego zwężając, lub wręcz zamykając ich światło.

Podaje się, że również czynniki konstytucjonalne mogą mieć pewien udział w powstawaniu JMK, szczególnie przypadków u personelu komór ciśnieniowych. Według tej teorii, w czasie trwania dekompresji w komorze, osoby z krótkimi kończynami siedzą tak, że stawy kolanowe są poniżej stawów biodrowych, natomiast stawy kolanowe osób, które mają długie kończyny, znajdują się powyżej bioder. Jeśli więc gaz obojętny, a raczej zatory gazowe, jest przyczyną martwicy kości, to długość kończyn mogłaby mieć znaczenie dla określonej lokalizacji zmian. Uszkodzenie wywołane w obszarze przepływu nasadowego może być także przypisane odrębnościom anatomicznym unaczynienia nasad. Stein i wsp. oraz Susse udowodnili w doświadczeniach na zwierzętach, że ciśnienie wewnątrzszpikowe wynosi 20 mm Hg w trzonie i 12 mm Hg w nasadzie kości długiej. Niższe ciśnienie krwi i dodatkowo spadek tętna sprzyja niedokrwieniu kości, zarówno tkanki kostnej, jak i szpiku. Ułatwia to gromadzenie się materiału zatorowego, czy to gazu, czy lipidów.

Konieczność dalszych badań nad etiologią JMK potwierdza także fakt stwierdzenia zmian kostnych u nurków po błędach dekompresyjnych polegających na przedłużaniu (a nie skracaniu) czasu prawidłowej dekompresji.

Centralny Rejestr Chorób Dekompresyjnych (Decompression Sickness Central Registry) Uniwersytetu ma w swoich zbiorach dane zdrowotne o ok. 2500 osobach pracujących w warunkach hiperbarii z lat od 1964 do 1985. Opisano tam przypadki JMK obecne u 400 osób (16%). Należy jednak podkreślić, że tylko u 3% z ogólnej liczby badanych stały się one przyczyną inwalidztwa.

WYSTĘPOWANIE

Określenie częstotliwości występowania tej patologii nie jest proste. Po pierwsze, można uznać, że wykrywana jest mniej, niż połowa istniejących przypadków, gdyż poza wszelką statystyką pozostaje ogromna większość płetwonurków amatorów. W tej grupie można się spodziewać w najbliższych latach lawinowego wzrostu liczby przypadków JMK w związku z modą na bardzo głębokie i długotrwałe ekspozycje z użyciem mieszanin oddechowych (tzw. „*nurkowania techniczne*”), które generują niezwykle liczne błędy dekompresyjne. Po drugie, dane podawane przez różnych autorów przedstawiają bardzo zróżnicowane wartości. U nurków U.S. Navy badacze stwierdzali ją u 2,5 % osób, u pracowników kesonów

u około 20 % osób, u poławiaczy ostryg w Japonii 56 %, natomiast wśród chińskich nurków zawodowych aż u 80 % badanych. Tak duże różnice związane są ze zróżnicowaniem profili nurkowania i nieprzestrzeganiem zasad dekompresji. Autorzy japońscy uważają, że JMK dotyczy od 30,0 do 76,6% nurków. Za najistotniejsze w patogenezie uważają czas pobytu w hiperbarii, głębokość, a także doświadczenie nurka. Znaleźli także zależności sugerujące, że przystawowa lokalizacja zmian wiąże się z wyższymi ciśnieniami ekspozycji. Polskie badania w tym zakresie prowadzone przez Graczyka i Filipka wykazały występowanie JMK u ok. 17% badanych nurków (klasycznych) i 35% płetwonurków zawodowych.

Zasady bezpieczeństwa, jakie zaproponował *The Compressed Air Working Group of the MRC Decompression Sickness Panel* określają, że czynniki ryzyka występowania JMK u pracujących w ciśnieniach ponad 265 kPa zależą od częstości ekspozycji, wieku i rodzaju (ciężkości) pracy.

Należy w tym miejscu zwrócić uwagę, że występowanie zmian kostnych o obrazie radiologicznym i klinicznym identycznym jak JMK u osób młodych, w dobrym stanie zdrowia (wymaganym od nurków) jest mało prawdopodobne, choć możliwe. Z patologiami „JMK-podobnymi” spotykać się możemy w przebiegu anemii sierpowatej, alkoholizmu, sterydoterapii, reumatoidalnego zapalenia stawów, choroby Gauchera (kazuistyka), a także podczas stosowania niektórych leków np. fenyllobutazonu.

OBJAWY

JMK zaczyna się bezobjawowo i na ogół wykrywana jest przypadkowo badaniami obrazowymi: rtg, scyntyografią czy CT wykonywanymi z innych powodów, np. przy złamaniu kończyn.

Występowanie bólów w okolicach stawów kolanowych i w obrębie barków w przebiegu choroby dekompresyjnej, oraz zmiany chorobowe w kościach o tej samej lokalizacji, sugerują związek z zamykaniem naczyń. Interesującym faktem jest również to, że zmiany chorobowe w kościach występują znamienne częściej u nurków, którzy uprzednio przeszli chorobę dekompresyjną.

Jednak według Centralnego Rejestru Chorób Dekompresyjnych nie daje się powiązać JMK z przypadkami DCS, szczególnie pod względem lokalizacji dolegliwości postaci ostrej i późniejszych zmian kostnych. Interesującym spostrzeżeniem opartym na tej samej statystyce jest fakt, że ciężka postać DCS występuje na ogół bez późniejszych powikłań, szczególnie kostnych, natomiast u osób nie zgłaszających epizodów DCS, lub po przebyciu łagodnych postaci, zdarzają się ogniska martwicy w kościach. Szczególną grupą zagrożenia są nurkowie, którzy przebyli DCS w przypadkach nurkowań z użyciem helioksu. Występowanie JMK jest praktycznym miernikiem jakości tabel dekompresyjnych w aspekcie odległych następstw DCS, jako że krążenie krwi w tkance kostnej i szpiku jest na tyle powolne, że nie sprzyja usuwaniu gazu.

W przypadkach wykrywania JMK decydującą rolę odgrywają porównania zdjęć wykonywanych co kilka lat, a także stosowanie właściwych, powtarzalnych projekcji. Szczególnie istotne jest porównywanie ze zdjęciami z przed pierwszej ekspozycji hiperbarycznej. Pomocne może być także w przypadkach wątpliwych diagnozowanie tych samych radiogramów przez kilku lekarzy i wspólna interpretacja obrazów, co zwiększy prawdopodobieństwo właściwego rozpoznania. Innymi badaniami obrazowymi, które mogą wspomóc rozpoznanie jest scyntygrafia (ok. 40% przypadków) i przede wszystkim tomografia komputerowa dokładnie odwzorowująca strukturę kości, w tym również najlepiej pokazująca stan głowy kości udowej.

Rozpoznanie JMK, zarówno kliniczne, jak i radiologiczne jest na ogół spóźnione, gdyż od błędu dekompresyjnego do wytworzenia charakterystycznych

zmian kostnych i ewentualnego pojawienia się objawów chorobowych mija kilka lat. Czasem wykrywanym wczesnym objawem jest osteoporoza nasad. Równocześnie można obserwować pojawiające się zwapnienia w następstwie przebytych mikrozawałów.

Najczęstszymi lokalizacjami zmian w przebiegu JMK są: kość ramienna a szczególnie szyjka chirurgiczna, kość udowa a szczególnie część dystalna i szyjka, oraz proksymalna część kości piszczelowej. Zmiany w kościach mogą być bardzo zaawansowane, mimo braku ostrych dolegliwości w wywiadzie, czy też stwierdzonych epizodów choroby ciśnieniowej.

Zmiany w obrębie trzonów, przynasad, oraz nasad kości, o ile nie obejmują powierzchni stawowych, na ogół nie pociągają za sobą groźnych i istotnych z punktu widzenia klinicznego następstw. Dotychczas opisano tylko pojedynczy przypadek z bólami, w którym obecne były bardzo duże uszkodzenia w zakresie części gąbczastej kości bez naruszenia powierzchni stawowej. Początkowe, mniej lub bardziej nasilone objawy bólowe, w dalszym przebiegu choroby prowadzić mogą do ograniczenia ruchomości stawu, a w najcięższych przypadkach nawet do jego unieruchomienia w następstwie przeciążeniowego załamania się i zapadnięcia powierzchni stawowej. Czasami dochodzić może do sekwestracji części głowy danej kości długiej. Część kości objęta martwicą może także ulec rozkawałkowaniu. Cały proces chorobowy od pierwszych objawów uszkodzenia obserwowanych w obrazie rtg, aż do utraty ciągłości powierzchni stawowej może trwać od 3, 4 miesięcy, do nawet 2, 3 lat, a w pojedynczych przypadkach i dłużej. Godnym uwagi wyjątkiem jest całkowicie wolny od uszkodzeń przystawowych staw kolanowy, pomimo, że bardzo często występują tu rozległe obszary martwicy w dystalnych częściach kości udowej i proksymalnych częściach kości piszczelowej. Częstość występowania zmian przystawowych, mogących potencjalnie skutkować znacznym upośledzeniem funkcji stawu, wynosi według różnych autorów od 10% do nawet 71%. W praktyce zmian przystawowych spodziewamy się w 15 – 20 % przypadków.

Na zdjęciach rentgenowskich obszary JMK stanowią intensywny, bezkształtny cień, czasami podobny do *plasma cell myeloma*; jako że mogą przyjmować postać licznych, drobnych, okrągłych rozrzedzeń.

Na podstawie British MRC Decompression Sickness Panel wyróżnić możemy następujące radiologiczne postacie JMK - tzw. „podział Elliota”:

A – zmiany stawowe

B – zmiany dotyczące główki, szyjki i trzonu kości

A – zmiany stawowe

A₁- pola zagęszczeń z nieuszkodzoną powierzchnią stawową

A₂ – cienie okrągłe (tzw „czapa śnieżna”)

A₃ – cienie liniowe

A₄ – uszkodzenie struktury:

- przeświecające pasmo podkorowe
- zapadnięcie powierzchni stawowej
- sekwestracja części korowej

A₅ – wtórne zmiany zwyrodnieniowo - zapalne stawu

B – uszkodzenia głowy, szyi i trzonu kości

B₁ – pola zagęszczenia

B₂ – nieregularne pola zwapnienia

B₃ – pola przeświecające i torbiele

B₄ – zgrubienie (zagęszczenie) części korowej

A1 Ogniska zagęszczenia z nieuszkodzoną powierzchnią stawową.

Obszary zagęszczenia nie przypominają normalnego obrazu anatomicznego kości bądź też znanych wariantów anatomicznych jak np. wysepek kostnych, i posiadają nieregularne brzegi. U nurków zmiany chorobowe w obrębie głowy kości udowej są bardzo powszechne. Natomiast u robotników pracujących w hiperbarii powietrznej częstsze są zmiany typu *juxta-articular*. Ogniskowe zagęszczenia utkania kostnego o typie A1 mogą być trudne do wykrycia, szczególnie wtedy, kiedy zachodzą dachówkowato na brzegi panewki. Dlatego też w obrębie barku projekcje powinny być tak robione aby głowa kości ramiennej nie nakładała się na otaczające struktury kostne.

A2 Brzeźne, odcinkowe zagęszczenia

Zostały opisane w latach pięćdziesiątych ubiegłego wieku przez Poppela i Robinsona jako uszkodzenia o typie „czapy śniegowej” (*snow-cap*). Zagęszczenia w obrębie głowy kości ramiennej i udowej są bardziej rozlane niż w poprzednim typie, więc właściwa interpretacja tych obrazów może być trudniejsza, szczególnie w późniejszych stadiach choroby. Zagęszczenia mogą doprowadzić do sekwestracji bez natychmiastowego zawału kostnego bądź kolapsu (zapadnięcia się) powierzchni stawowej głowy kości ramiennej bądź udowej.

A3 Zagęszczenia linijne

Łukowate zagęszczenia występujące powszechnie w głowie kości ramiennej i w obrębie kory stawu. Często pomiędzy zagęszczeniami a korą przechodzą w obszary o zwiększonej przejrzystości kości. Kora pod powierzchnią stawową może ulec złamaniu do wewnątrz tego obszaru, tworząc próg zawału o typie A4b.

A4 „Niewydolność” struktury

a) przeświecające (transradiant) pasma podkorowe

Na dobrej klasy rentgenogramach pewne artefakty mogą naśladować objawy wczesnych uszkodzeń dlatego też potwierdzenia ich patologicznej natury mogą sprawiać pewne trudności diagnostyczne.

b) złamanie powierzchni stawowej

Tego typu złamania są następstwem progresji zmian chorobowych typu A3, ale może do nich dojść także wewnątrz intensywnego obszaru martwicy kości, jak ma to miejsce w typie A4a. Często objawy uszkodzenia występują bez ewidentnych objawów zwiastunowych o typie *juxta-articular*, ale i to może prowadzić do sekwestracji w przypadkach zmian chorobowych typu A2.

A5 Wtórne zmiany zwyrodnieniowe typu *osteoarthritis*

Wraz z destrukcją kory stawu w przebiegu sekwestracji, czy też rzadziej występującej postaci zawału w obrębie kory, na ich tle dochodzi do rozwoju wtórnych zmian zwyrodnieniowych o obrazie *arthritis*. Jednak typowe zmiany martwicy kości i przestrzeni stawowych pojawiają się dopiero w późnej fazie choroby.

B / Zmiany chorobowe głowy, szyi i trzonu.

Uszkodzenia istoty gąbczastej kości w pewnej odległości od kory.

B1 Obszary zagęszczeń.

Zagęszczenia te nie odnoszą się tylko do wysepek kostnych występujących w obrębie szyi i trzonu kości ramiennej u robotników pracujących w hiperbarii powietrznej, lecz również do częściej występujących u nurków zmian w dystalnych częściach kości udowej.

B2 Nieregularne obszary zwapnień.

Tego typu zmiany chorobowe, często obustronne, występują w górnych częściach trzonów kości ramiennych i górnych częściach kości piszczelowych chociaż u nurków są bardziej powszechne w częściach dystalnych kości udowych. Zmiany mają różny kształt i wielkość. W rentgenogramach dają obraz zagęszczeń „pełzających”, „przeciskających się”, które otoczone są przeświecającymi obszarami o niejednorodnym zagęszczeniu. Zmiany chorobowe najwcześniej uwidacznia się na bocznych projekcjach dystalnych części kości udowych.

B3 Obszary przeświecające (transradiant) i torbiele.

Te dobrze widoczne zmiany spotykamy w głowie i szyi kości ramiennej, natomiast u nurków występują, choć rzadziej, w szyi kości udowej. Przeświecające obszary torbieli nie mają dobrze widocznych brzegów i jest to o tyle istotne, że oprócz nich mogą występować w obrębie szyi kości udowej także małe torbiele z trabekularyzacją.

Podane tu opisy ogólnie przyjętych zmian radiologicznych martwicy kości mogą być użyteczne w nazewnictwie zmian chorobowych albowiem są one mocno osadzone w obrazach radiologicznych, które muszą uwzględnić szeroką gamę wielu prawidłowych wariantów anatomicznych architektoniki kości. Należy jednak podkreślić i przestrzec, że we wczesnej diagnostyce martwicy kości decyzja jeżeli chodzi o to czy są to zmiany patologiczne jest trudniejsza niż w diagnostyce różnicowej innych zmian patologicznych kości.

ZALECANE ZASADY WYKONYWANIA RENTGENOGRAMÓW OPRACOWANE PRZEZ MRC DECOMPRESSION SICKNESS PANEL

ramię - bark

Przednio - tylne zdjęcie kości ramiennej każdej głowy i trzonu. Tułów jest zrotowany w celu zapewnienia prawidłowego przylegania barku do stołu, a ramię opuszczone w neutralnej pozycji. Kołpak pokazuje nam jak należy ustawić przysłony boczne aby uzyskać na rentgenogramie tylko głowę i trzon kości ramienne. Pozycja ta pozwala również na uniknięcie nakładania się głowy kości ramiennej na inne struktury kostne dzięki czemu możliwy jest wgląd w całą powierzchnię stawową.

biodro

Przednio - tylne zdjęcie głowy i bliższej części trzonu każdej kości udowej. Kołpak należy wycentrować 25mm poniżej środka linii, którą wyznaczamy łącząc kołek biodrowy górny- przedni z górnym brzegiem spojenia łonowego. Przysłony ograniczające (blends) ustawić na pole o wymiarach 10 x 10 cm. Stopa powinna być ułożona pod kątem 90° do płaszczyzny stołu. Ustawienie ograniczeń (blend) powinno być takie aby była widoczna głowa kości udowej i jej szyja dla zapewnienia prawidłowej oceny struktury beczkowej kości

kolana

Przednio - tylne oraz boczne zdjęcie każdego stawu kolanowego obejmujące dystalną część kości udowej od jej 1/2 długości i sięgające aż do 1/2 długości podudzia.

Niestety, niemożliwe jest odróżnienie JMK powstałej w skutek ekspozycji hiperbarycznej, od którejś z chorób wieku rozwojowego. Tak więc powiązanie jej z nurkowaniem, czy pracą w warunkach hiperbarii wymaga stwierdzenia jej niewystępowania przed tej pracy podjęciem. A to z kolei wymaga wykonywania badań radiologicznych kości długich w ramach badań kwalifikacyjnych do nurkowania i co najmniej drugi raz przy kończeniu kariery zawodowej nurka.

HISTOPATOLOGIA

Ulegająca martwicy tkanka kostna, jak każda inna tkanka martwa wywołuje komórkową i humoralną reakcję tkanek otaczających mającą na celu ograniczenie rozmiarów martwicy, sekwestrację obszaru martwicy i uprzątnięcie tkanki martwej w celu umożliwienia naprawy (tworzenia blizny). W przypadku kości, ze względu na jej słabe unaczynienie i znaczna przewaga masy substancji międzykomórkowej nad komórkami, szczególnie ostatnie reakcje mają bardzo ograniczony zasięg.

Wokół tkanki martwej dochodzi do poszerzenia naczyń krwionośnych, pojawiają się też komórkowy odczyn zapalny z obecnością (w kości bardzo nielicznych) komórek wielojądrzastych typu „wokół ciała obcego”. Następuje także nadpełzanie osteoblastów i zwiększenie liczby osteocytów wokół oddzielanego martwaka. Ogniska martwicy o wymiarach mikroskopijnych mogą być w ten sposób uprzątnięte, a struktura kostna odbudowana, szczególnie u osób młodych (rosnących). Natomiast większe zmiany pozostają. W obszarze martwicy w obrazie mikroskopowym stwierdza się brak osteocytów w kanałach Haversa a także puste kanały po naczyniach krwionośnych.

Charakterystycznym jest stwierdzanie na powierzchni zmienionych martwiczo części kości budujących staw niezmienionej chrząstki. Jest to możliwe dzięki odżywianiu ze światła stawu, za pośrednictwem mazi stawowej. Nieuszkodzona chrząstka może ulegać zniszczeniu w związku z obciążeniami mechanicznymi i uszkodzeniem znajdującej się pod nią struktury kostnej.

LECZENIE

Problem leczenia JMK nie jest obecnie do końca opracowany. Oczywiście martwica kości nie wciągająca w proces chorobowy powierzchni stawowych nie jest źródłem bólu ani przyczyną inwalidztwa. Natomiast zmiany chorobowe o lokalizacji przystawowej, czasem, chociaż rzadko, mogą prowadzić do inwalidztwa. Taką lokalizację spotykamy w 15-20% przypadków, jednak ich przebieg, a co za tym idzie, ewentualna konieczność podejmowania leczenia, jest trudna do przewidzenia. Pojawienie się dolegliwości, a wcześniej zmian w chrząstce stawowej uzależnione jest od mechanicznego obciążenia stawu. Niestety, nawet w przypadkach wczesnego wykrycia zmian chorobowych, takie metody leczenia jak unieruchomienia (często długotrwałe) skorelowane z dietą i zmianą sposobu życia, nie gwarantują efektu terapeutycznego. Szczęśliwie często proces chorobowy sam się zatrzymuje.

Stosowano także metody chirurgiczne; usuwanie ognisk martwiczych z wypełnianiem ubytków kością liofilizowaną, czy autogenicznymi przeszczepami kości gąbczastej. Próby te, szczególnie dotyczące głowy kości udowej nie dały spodziewanych efektów. Dlatego przyjmuje się, że leczeniem z wyboru w przypadkach ciężkiego uszkodzenia stawów, szczególnie głowy kości udowej, jest

proteżowanie. Sukces takiego postępowania terapeutycznego, podobnie jak w operacjach z innych przyczyn, uzależnione jest od między innymi ogólnego stanu zdrowia pacjenta. Pozwala to na powrót chorego do normalnego funkcjonowania, choć implanty nie są niezniszczalne i u osób otyłych, czy ciężko pracujących z obciążeniem stawu mogą wymagać wymiany.

ZAPOBIEGANIE

JMK jest niewątpliwie ryzykiem zawodowym nurków i innych osób wykonujących zadania w warunkach hiperbarii. Z tego powodu konieczna jest właściwa diagnostyka, oparta na porównaniu badań radiologicznych kości po wypadkach nurkowych i na zakończenie kariery zawodowej ze zdjęciami wykonanymi przy kwalifikacji do wykonywania zawodu nurka. Podobny nadzór powinien objąć inne osoby wykonujące obowiązki w warunkach hiperbarii, nie tylko robotników kesonowych, ale także personel medyczny i techniczny komór hiperbarycznych. Niestety, w chwili obecnej w Polsce dla środowiska nurków zawodowych, często nie ma możliwości odtworzenia dokumentacji medycznej, natomiast dla np. personelu medycznego w ogóle nie powstała koncepcja takich badań. Istnienie pełnej dokumentacji rtg jak dotychczas jest możliwe tylko dla małych, dobrze zorganizowanych grup nurków, czego przykładem SA nurkowie Wojska Polskiego.

Stwarza to zagrożenie, że każdy przypadek martwicy kości u nurka, robotnika kesonowego czy personelu medycznego jest trudny do podważenia jako choroba zawodowa, stwarzając dla pracodawcy realne problemy prawne i odszkodowawcze. Dlatego należy prowadzić badania radiologiczne kości osób kwalifikowanych do rozpoczęcia pracy w warunkach hiperbarii, aby uniknąć późniejszych roszczeń finansowych. Niezbędnym jest do tego celu przechowywana w medycznym ośrodku kwalifikującym dokumentacja Rtg. miejsc najczęstszego występowania JMK każdego nurka.

LITERATURA

1. Bassoe P.: Compressed air disease. str.38,368-369, J. Nerv. Dis. 1911r.
2. Bennet P., Elliot D.: The Physiology and Medicine of Diving. W.B. Saunders Co. Ltd. Sydney 1993r.
3. Bornstein A., Plate E.: Uber chronische Gelenkveranderungen, entstanden Pressluffterkrankung. Str.18,197-206, Fortschr. Geb. RontgStrahl 1911r.
4. Bove A.A., Davis J.C. Diving Medicine. W.B.Saunders Company, Philadelphia: 1990r.
5. Decompression sickness Central Registry and Radiological Panel Report. Aseptic necrosis in commercial divers. str. 2: 384-388, Lancet 1980r.
6. Elliott D.: The role of decompression inadequacy in aseptic bone necrosis of naval divers. Str. 64,26-28, Proc. R. Soc. Med. 1972r.
7. Evans A., Barnard E., Walder D.: Detection of gas bubbles in man at decompression. Str. 43, 1095-1096, Aerospace Med. 1972r.
8. Graczyk M., Filipek B. Analiza przypadków jałowej martwicy kości u nurków i pletwonurków. Mat. z Sympozjum „Patologia Hiperbarii” Gdynia 1977r, 21
9. Harrison J., Elliott D., Aseptic bone necrosis in clearance divers. Clinical Research Working Party Report 1974r 1/74. Gosport: Institut of Naval Medicine.
10. Horvath F. X-ray morphology of occupational locomotor diseases 1980r.
11. James C.:Late bone lesions in caisson disease. Three case in submarine personnel. Str. 2, 6-8, Lancet.1972r.

12. James R.E. Extra-alveolar air resulting from submarine escape training: A post-training roentgenographic survey of 170 submariners. U.S. Naval Submarine Medical Center, Groton CT, Report No. 550: 1968.
13. Kolarz L. Jałowa martwica kości chorobą zawodową nurków W: red. Olszański R., Skrzyński S., Kłos R. "Problemy medycyny i techniki nurkowej", Okrętownictwo i Żegluga, Gdańsk 1997r.
14. Medical Research Council Decompression Sickness Panel Report Decompression sickness and aseptic necrosis of bone: Investigation carried out during and after the construction of Tyne Road Tunnel (1962-1966).str. 28, 1-21, Br. J. Ind. Med. 1971r.
15. Nellen J., Kindwall E.: Aseptic necrosis of bone secondary to occupation exposure to compressed air: Roentgenologic findings in 59 cases. Str.115, 512-524. Am. J. Roentg. Rad. Ther. Nucl. Med. 1972r.
16. Ohta Y., Matsunaga H. Bone lesions in divers J. Bone Joint Surg. Str. 56B, 3-16, 1974r.
17. Olszański R. i wsp. Jałowa martwica kości jako odległe następstwo nurkowania.str.3 , Przegląd Wojskowo Medyczny" 1999r.
18. Pauley S., Cockett A.: Role of lipids in decompression sicknis. Aerospace Med. Str. 41, 55-60, 1970r.
19. Pearson R., Macleod M., McEwan A., Huston A.: Bone scintigraphy as an investigation aid for dysbaric osteonecrosis on divers. J. Roy. Nav. Med. Serv. 1982, 68, 61-68.
20. Pooley J., Waldre D.: Changes in cell volume following hyperbaric exposure: A manifestation of oxygen toxicity. In Proc. VIth Symp. Underwater Physiology, 1980, pp. 45-53. Ed. A. J. Bachrach & M. M. Matzen. Bethesda, Md.: Undersea Medical Society.
21. Rogberg N., Lowing H. What happens to old divers ? Proceedings, XVIIth Annual Meeting of EUBS on Diving and Hyperbaric Medicine, Heraklion, Crete, Greece, 29 September – 3 October 1991: 327-329.
22. Sewell J., Jary C.: Widespread juxta-articular bone necrosis in a tunneller. Proc. R. Soc. Med. 1976, 69, 706-707.
23. Walder, D.: Aseptic necrosis of bone. In Diving Medicine, 1990, 2nd edn, pp. 192-199. Ed. A. A. Bove & J. C. Davis. Philadelphia: W. B. Saunders.
24. Yamani N., Mano Y., Shibayama M. Aseptic osteonecrosis detected by the medical examination on Japanese divers and compressed air workers. Undersea Hyperb.Res. 1998,25 (Suppl.): 33.

Autorzy:

kmr por. dr med. Piotr Siermontowski jest pracownikiem naukowym Zakładu Medycyny Morskiej i Tropikalnej Wojskowego Instytutu Medycznego. Specjalista Medycyny Transportu, Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Patomorfolog. Przewodniczący Polskiego Towarzystwa Medycyny i Techniki Hiperbarycznej. Założyciel PHR i jego pierwszy redaktor naczelny. Biegły sądowy z zakresu medycyny nurkowej, konsultant Wojskowej Służby Zdrowia ds. Medycyny Transportu. Nurek MON, instruktor nurkowania rekreacyjnego CMAS. Główny zainteresowania badawcze: patologia doświadczalna i wykładniki morfologiczne chorób nurkowych.

por. lek. med. Kamil Studziński 108 Szpital Wojskowy, Szpitalny Oddział Ratunkowy. Rozpoczął specjalizację z Ortopedii. Członek PTMiTH. Lekarz nurkowy i pletwonurek amator. Główny zainteresowania badawcze: jałowa martwica kości. Zmarł na początku 2008 roku.