



Behandling av Schlatters sykdom

KRONIKK

TORBJØRN MÅSEIDE

E-post: torbjornm@mimer.no

Torbjørn Måseide er pensjonert kommuneoverlege og fastlege i Ulstein. Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

KARSTEN MELØ

Karsten Melø er fastlege ved Ulstein legesenter og sjef for Legevakten på Søre Sunnmøre. Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Det er sannsynlig at Schlatters sykdom kan skyldes ufullstendig reparerte mikrofissurer langs fibrene som fester ligamentum patellae til tuberositas tibiae. Vi mener tilstrekkelig avlastning er nødvendig for å reparere skadene.



Illustrasjon: Kristine Lie Øverland

Osgood-Schlatters sykdom (Schlatters) er en vanlig årsak til smerte, ømhet og hevelse over tuberositas tibiae hos fysisk aktive barn og unge i puberteten. Årsaken til plagene er sannsynligvis gjentatte belastninger på apofysen fra m. quadriceps femoris som fører til strukturelle forandringer av knokkelen. Forandringene vises på røntgen som fragmentering av benstrukturen, og en røntgenundersøkelse vil sikre diagnosen dersom det kliniske bildet er uklart. Sykdommen er relativt vanlig tidlig i tenårene. I området som lokalsykehuset i vår region dekker, ca. 50 000 innbyggere, ble 33 pasienter henvist til røntgenundersøkelse for Schlatters sykdom i 2016–17 (Kristian Kolnes, Volda sykehus, personlig meddelelse).

Schlatters sykdom går over av seg selv med tiden, men gir vanligvis plager i 1–2 år før pasienten blir bra (1). Konservativ behandling i form av redusert fysisk aktivitet,

smertestillende medikamenter, ikke-steroide antiinflammatoriske midler (NSAID) og ispakninger ved smerte er de generelle behandlingsrådene (2). I en retrospektiv undersøkelse ved en idrettsmedisinsk poliklinikk i Finland fant man at smerte hos idrettsaktive barn med Schlatters sykdom førte til opphør av treningen i 3–4 måneder og restriksjon i treningen i 7–8 måneder (3). Senplager er uvanlig, men forstørret tuberositas tibiae kan i flere år etterpå gi noe ubehag når man står på knærne. Et lite løst benscall under ligamentum patellae kan også irritere bursaen under ligamentet i den grad at benskallet må fjernes kirurgisk.

En form for brudd?

Da jeg som ung og idrettsinteressert doktor kom til en kommune der fotball var en bred idrettsaktivitet både for voksne og barn, møtte jeg mange ungdommer som falt ut av aktiv idrett i lang tid pga. Schlatters sykdom. Jeg tenkte at forandringene i tuberositas tibiae måtte være en form for brudd og forsøkte å behandle pasientene med en gipskapsel fra låret til ankelen i seks uker. De som jeg behandlet, ble bra. Resultatene for perioden 1976–82 presenterte jeg på verdenskongressen i idrettsmedisin i Wien i 1982. Gipsing i seks uker var imidlertid en noe drastisk behandling, og i perioden 1982–96 behandlet jeg Schlatters sykdom ved å låse kneet i lett fleksjon på dagtid med en ortoplastskinne på dorsalsiden av låret og leggen festet med et elastisk bind. De fleste ble bra etter seks uker. Jeg hadde ingen som ble bra etter bare fire og fem ukers skinnebehandling. Det var vanskelig å forme plastskinnen uten å bruke vannkoker for å lage ekstra varmt vann, og det var også en noe tungvint form for behandling. Det ble derfor til at jeg begynte å anbefale vanlig konservativ behandling i stedet for skinnebehandling.

Behandling med kneortose

Etter at jeg sluttet som fastlege, har jeg fortsatt tett kontakt med fotballmiljøet i kommunen. Jeg har møtt flere som jeg behandlet for Schlatters sykdom, og som nå har fått egne barn med Schlatters-plager. De har spurt meg hvorfor ingen lenger behandler sykdommen slik at pasientene kan bli kvitt plagene relativt fort.

Jeg tok opp spørsmålet med en kollega ved Ulstein legesenter, og han ville prøve å behandle pasienter med Schlatters sykdom ved å bruke en kneortose som låste bevegelsen i kneet i 6–8 uker. Ortosen ble brukt på dagtid. Den ble låst med 10° fleksjon i tre uker. Etter tre uker ble full ekstensjon i kneet tillatt, men fortsatt kun 10° fleksjon. På denne måten ønsket vi å redusere tapet av muskelkraft spesielt i m. vastus medialis i behandlingstiden. Ortosen ble brukt til man oppnådde smertefrihet ved palpasjon over tuberositas tibiae og smertefrihet ved ekstensjon i kneet mot motstand med kneet i 90° og 45° fleksjon. Smerte ved slike undersøkelser er de vanligste kliniske funnene når røntgen eller ultralyd viser Schlatters-forandringer i tuberositas tibiae (4). Dersom pasientene ikke var smertefrie etter seks uker, fikk de råd om å bruke ortosen i åtte uker. Behandlingen ble avsluttet etter åtte uker dersom smertefrihet ikke var oppnådd. Alle fikk råd om fri bevegelse i kneet og kun lett fysisk trening første uken etter avsluttet behandling og normal treningsaktivitet med rolig styrketrening for knestrekkerne, men ikke spensttrening, den neste uken. Deretter var det vanlig trening uten restriksjoner.

De har spurt meg hvorfor ingen lenger behandler sykdommen slik at pasientene kan bli kvitt plagene relativt fort

De siste tre årene har 20–30 pasienter med Schlatters sykdom fått behandling med kneortose. Vi valgte kun å behandle de som hadde så store plager at de hadde vansker med å delta i fysisk aktivitet uten mye smerter. Nesten alle ble bra. Sykehistoriene varierte fra et par måneder til flere år med plager.

Sharpeys fibre og mikrofissurer

I Quains *Elements of Anatomy* fra 1867 beskriver William Sharpey spesielle bindevevsfibre

som fester tennene til kjevebenenes hulrom, Sharpeys fibre. Vel 150 år senere er det fornyet interesse for disse fibre, ikke bare som feste for muskler, sener og ligamenter til periost og ben, men også som strukturer som påvirker selve bendannelsen, -strukturen og -resorpsjonen (5). Fibrene brer seg utover i periost, går gjennom knokkelen og over i endostiet. De inneholder forskjellige typer kollagen som gjør fibre svært stabile (6). Det fører til at fibre danner kanaler i benet; de holdes åpne og påvirker benstrukturen. Fibrene inneholder også elastin som gir dem en viss elastisitet (7). Krefter fra muskler, sener og ligamenter overføres til Sharpeys fibre som påvirker bendannelsen og modulerer den trabekulære benstrukturen (8). Jo større krefter som overføres via Sharpeys fibre, jo flere og kraftigere blir fibre (9). Ved stor belastning kan det oppstå mikrofissurer i benvevet nær fibre – stressfrakturer eller tretthetsbrudd (10). Ureparerte mikrofissurer og vedvarende belastning kan føre til lokal frigjøring av hydrolytiske enzymer i området med strukturforandringer i benvevet og eventuelt lokal vevsdød (11).

Røntgenundersøkelse viser fragmentering av benstrukturen i tuberositas tibiae ved Schlatters sykdom. Området er feste for musklene på forsiden av låret gjennom patella og ligamentum patellae. I puberteten øker både lårbenets lengde og styrken i muskulaturen på forsiden av låret relativt raskt. Det er nærliggende å tenke at dette øker tendensen til overbelastning i festet for senen og til mikrofissurer nær Sharpeys fibre i tuberositas tibiae. Fragmenteringen av benstrukturen kan da være et resultat av en rekke ufullstendig reparerte mikrofissurer i tuberositas tibiae.

Vår erfaring er at det er behov for en form for immobilisering av kneet for å få en rask helbredelse

Jean Aaron i Leeds har forsket mye på Sharpeys fibre og hvorledes disse påvirker benbygning, -struktur og -nedbrytning. Hun mener at ureparerte mikrofissurer langs Sharpeys fibre kan forklare forandringene man finner i apofysen ved Schlatters sykdom, og at vår behandling kan ha gitt tilstrekkelig avlastning på fibre og nok tid til at mikrofissurene kunne repareres (Jean Aaron, personlig meddelelse).

Varig symptomfrihet?

De av våre pasienter som fikk behandling og ble bra, tok opp igjen tidligere fysisk aktivitet etter bare et par uker. Mange var fortsatt tidlig i tenårene og i en alder der man kanskje kunne vente at de ville få tilbake symptomer på Schlatters sykdom. Av de vi har vært i kontakt med, var det ingen som hadde fått tilbake plagene noen måneder etter avsluttet behandling. Det førte til at vi kontaktet Jean Aaron på ny. Tilbakemeldingen var at det lokale osteocyttnettverket kan bli «primet» til bedret vevsstabilitet mot mikrofissurer når disse er reparert og at dette kunne forklare hvorfor ingen fikk residiv (Jean Aaron, personlig meddelelse).

Tilstrekkelig avlastning

Mange med Schlatters sykdom har plager i begge ben. Flere av dem vi har behandlet har hatt dobbeltsidige plager. Ortosen ble brukt på den siden som var verst. Denne siden ble bra, men pasientene hadde fortsatt plager på den andre siden. Dette kan indikere at den reduserte fysiske aktiviteten i ortoseperioden ikke var stor nok til at mikrofissurene i tuberositas tibiae ble reparert på den siden som ikke ble behandlet. Vår erfaring er at det er behov for en form for immobilisering av kneet for å få en rask helbredelse. Behandling med ortose og nesten stivt kne på dagtid i 6–8 uker er neppe noe aktive tenåringer setter pris på. Med et visst håp om å bli kvitt plagene var det imidlertid få som ga uttrykk for at perioden med behandling var vanskelig å gjennomføre.

Dersom Schlatters sykdom er et resultat av mikrofissurer langs Sharpeys fibre, tretthetsbrudd i apofysen, vil det være naturlig å behandle sykdommen på samme måten som man behandler tretthetsbrudd andre steder i kroppen: Tilstrekkelig avlastning på festet i lang nok tid til at skadene i knokkelen blir reparert.

LITTERATUR:

1. Krause BL, Williams JP, Catterall A. Natural history of Osgood-Schlatter disease. *J Pediatr Orthop* 1990; 10: 65–8. [PubMed][CrossRef]
2. Bloom J, Mackler L. What is the best treatment for Osgood Schlatters disease? *J Fam Pract* 2004; 53: 138–56.
3. Kujala UM, Kvist M, Heinonen O. Osgood-Schlatter's disease in adolescent athletes. Retrospective study of incidence and duration. *Am J Sports Med* 1985; 13: 236–41. [PubMed][CrossRef]
4. Saily M, Whiteley R, Johnson A. Doppler ultrasound and tibial tuberosity maturation status predicts pain in adolescent male athletes with Osgood-Schlatter's disease: a case series with comparison group and clinical interpretation. *Br J Sports Med* 2013; 47: 93–7. [PubMed][CrossRef]
5. Aaron JE. Periosteal Sharpey's fibers: a novel bone matrix regulatory system? *Front Endocrinol (Lausanne)* 2012; 3: 98. [PubMed][CrossRef]
6. Hulmes DJ. The collagen superfamily—diverse structures and assemblies. *Essays Biochem* 1992; 27: 49–67. [PubMed]
7. Aaron JE, Skerry TM. Intramembranous trabecular generation in normal bone. *Bone Miner* 1994; 25: 211–30. [PubMed][CrossRef]
8. Wong M, Carter DR. A theoretical model of endochondral ossification and bone architectural construction in long bone ontogeny. *Anat Embryol (Berl)* 1990; 181: 523–32. [PubMed][CrossRef]
9. Saino H, Luther F, Carter DH et al. Evidence for an extensive collagen type III proximal domain in the rat femur. II. Expansion with exercise. *Bone* 2003; 32: 660–8. [PubMed][CrossRef]
10. Aaron JE. Bone turnover and micro damage. *Adv Osteoporotic Fract Manag* 2003; 2: 102–10.
11. Aaron JE. Sharpey's fibers and the penalty for matrix stability (The microfissure factor). *Front Endocrinol* 2012; 3: 98.

Publisert: 14. august 2019. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.19.0036
Mottatt 11.1.2019, første revisjon innsendt 27.3.2019, godkjent 8.4.2019.
© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no