

Α Ν Α Σ Κ Ο Π Η Σ Η

Οστεοαρθρίτιδα.

Μέρος I: «Προδιαθεσικοί Παράγοντες για Εμφάνιση Μετατραυματικής Οστεοαρθρίτιδας»

Ευαγγελία Γερμανού¹, Α. Μπενέκα², Π. Μάλλιου², Γ. Γκοδόλιας³

¹ Καθηγήτρια Φυσικής Αγωγής, M.Sc.

² Επίκουρος Καθηγήτρια, Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού, Δ.Π.Θ.

³ Καθηγητής, Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού, Δ.Π.Θ.

Επικοινωνία: Ευαγγελία Γερμανού, Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής & Αθλητισμού-Δ.Π.Θ., 69100 Κομοτηνή
email: egerman2004@yahoo.gr

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η οστεοαρθρίτιδα (ΟΑ) είναι μια εκφυλιστική αρθροπάθεια και αποτελεί την πιο συχνή ρευματολογική νόσο με τεράστιες κοινωνικο-οικονομικές επιπτώσεις (Buckwalter & Martin 2004, Peyron, 1992). Πρόκειται για μια πολυπαραγοντική πάθηση, με ασαφή φυσιολογία τουλάχιστον στα αρχικά στάδια, η οποία χαρακτηρίζεται από προϊούσα απώλεια του αρθρικού χόνδρου και από αντιδραστικές αλλοιώσεις στα όρια των αρθρώσεων και στο υποχόνδριο οστό (Buckwalter & Martin 2004). Η υπερπλασία του οστού είτε στην υποχόνδρια περιοχή (οστεοσκλήρυνση) είτε στις άκρες του οστού (οστεόφυτα) αποτελεί την «σφραγίδα» της ΟΑ (Felson & Neogi 2004) (Εικόνα 1).

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη και εξέλιξη της ΟΑ είναι η γήρανση του χόνδρου, η υπερβολική μηχανική επιβάρυνση, η γενετική προδιάθεση, η παχυσαρκία και τέλος η πρόκληση βιοχημικών και μετα-

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η οστεοαρθρίτιδα (ΟΑ) είναι μια πολυπαραγοντική πάθηση που αποτελεί την πιο συχνή ρευματολογική νόσο με τεράστιες κοινωνικο-οικονομικές επιπτώσεις. Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης ήταν να διερευνηθούν οι παράγοντες προδιάθεσης για εμφάνιση οστεοαρθρίτιδας μηχανικής αιτιολογίας. Το συγκεκριμένο είδος αρθρίτιδας είναι συνήθως αποτέλεσμα της εκφύλισης των αρθρικών επιφανειών μιας άρθρωσης, που προκαλείται από επαναλαμβανόμενες τραυματικές βλάβες του αρθρικού χόνδρου. Διαπιστώνεται ότι ο κίνδυνος για την εμφάνιση εκφυλιστικών αλλοιώσεων στις αρθρώσεις και την πρόκληση ΟΑ είναι μεγαλύτερος όταν χρησιμοποιούνται επαναλαμβανόμενα αρθρώσεις που εμφανίζουν πρόβλημα στη δομή και λειτουργία τους. Μεταξύ των παραγόντων που εμπλέκονται στη δημιουργία συνθηκών που ευνοούν την εμφάνιση μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας είναι η μη φυσιολογική ανατομική κατασκευή των αρθρώσεων, ο τραυματισμός των συνδέσμων και των μηνίσκων μιας άρθρωσης που διαφοροποιεί τη φυσιολογική λειτουργία της, το υπερβολικό σωματικό βάρος, η μυϊκή αδυναμία, η γήρανση, η απώλεια νευρώσεως και ιδιοδεκτικότητας και η επιλεγόμενη μέθοδος αποκατάστασης μετά από έναν τραυματισμό.

Λέξεις κλειδιά: Οστεοαρθρίτιδα, αρθρικός χόνδρος, παράγοντες κινδύνου

Osteoarthritis. Part I. Predisposing Factors in the Occurance of Post-traumatic osteoarthritis **Abstract**

Osteoarthritis (OA) is a multi-factorial disease that is regarded as the most common rheumatic disease which has a tremendous impact on patients' social and financial status. The aim of the present review was to investigate the nature of the factors which predispose joints to develop OA of mechanical etiology. This type of arthritis usually results from degeneration of joint articular surfaces, which is induced by recurrent damage of articular cartilage. It emerges that the risk for the appearance of degenerative alterations in joints and OA development is greater due to the repeated use of joints that present abnormalities in the structure and their function. Structural joint abnormalities, meniscal and ligamentous injuries that differentiate joint's physiologic function, excessive body weight, muscular weakness, ageing, loss of nervation and proprioception, and the selected method of rehabilitation after an injury are among the factors that are involved in the development of conditions that increase the risk for the development of post-traumatic osteoarthritis.

Key words: osteoarthritis, articular cartilage, risk factors

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ



βολικών αλλοιώσεων στον οστεοαρθρικό χόνδρο (Dennison & Cooper 2003, Felson & Zhang 1998, Felson et al 1988, Davis et al 1987, Μπλάμης 1992). Επιπλέον, η επαναλαμβανόμενη εκτέλεση δραστηριοτήτων που οδηγεί σε υπέρχρηση μιας ή περισσότερων αρθρώσεων και κόπωση των μυών που τις προστατεύουν αυξάνουν τον κίνδυνο για ανάπτυξη ΟΑ σε αυτές τις αρθρώσεις. Όταν η εφαρμοζόμενη μηχανική επιβάρυνση ξεπερνά επανειλημμένως τα όρια αντοχής και ανοχής των ανατομικών στοιχείων της άρθρωσης και την ικανότητα της άρθρωσης να επιδιορθώνει τους μικροτραυματισμούς, τότε αυξάνεται επίσης ο κίνδυνος για εμφάνιση της πάθησης (Buckwalter et al 2004).

Η ΟΑ ταξινομείται σε ιδιοπαθή (πρωτοπαθή) και δευτεροπαθή με βάση την απουσία ή την παρουσία άλλων υποκειμενικών τοπικών ή συστηματικών παθολογικών καταστάσεων (Συμεωνίδης, 1984). Η ιδιοπαθής ΟΑ, η πιο συνηθισμένη μορφή, έχει βραδεία και προοδευτική εξέλιξη, «χτυπά» συνήθως μετά την ηλικία

των 45 ετών και είναι μέχρι στιγμής άγνωστης αιτιολογίας (Buckwalter et al 2004, Felson 1998). Στην εμφάνισή της παίζουν πιθανώς ρόλο παράγοντες ιδιοσυστασιακοί ή και κληρονομικοί (Felson 1998, Συμεωνίδης 1984). Τα συμπτώματα που εμφανίζονται είναι αποτέλεσμα μη φυσιολογικών φορτίσεων στις αρθρώσεις που υπο-

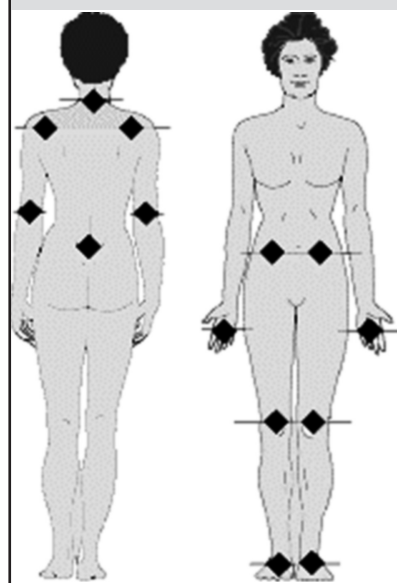
βαστάζουν το βάρος του σώματος ή φυσιολογικών φορτίσεων σε αδύναμες αρθρώσεις, και επιδεινώνονται σε συχνότητα και ένταση με την πάροδο της ηλικίας (Katz 2001). Η ιδιοπαθής ΟΑ προσβάλλει συνήθως τις αρθρώσεις των γονάτων και των ισχίων, αλλά μπορεί επίσης να εμφανιστεί και στη σπονδυλική στήλη, στους αγκώνες, στις αρθρώσεις των δακτύλων του χεριού και στο

μεγάλο δάκτυλο του ποδιού (Dennison & Cooper 2003, Mannoni et al 2003) (Εικόνα 2).

Η δευτεροπαθής ή μετατραυματική ΟΑ διαφέρει αρκετά από την πρωτοπαθή και εμφανίζεται συνήθως σε πιο νεαρά άτομα (Schumacher 2001) συχνά πριν από την ηλικία των 40 ετών (Buckwalter et al 2004, Felson 1998). Αυτό το είδος ΟΑ μπορεί να προκληθεί λόγω της ανάπτυξης μη φυσιολογικών δυνάμεων σε υγιείς αρθρώσεις (τραυματισμός), λόγω της ανάπτυξης φυσιολογικών δυνάμεων σε αρθρώσεις με πρόβλημα στη δομή και λειτουργία τους (τραυματισμός), λόγω της υπερβολικής καταπόνησης μιας φυσιολογικής άρθρωσης με φυσιολογική ανάπτυξη δυνάμεων (υπέρχρηση) ή και σε συνδυασμό των προαναφερθέντων περιπτώσεων (Roos 2005, Buckwalter et al 2004, Chandnani & Resnick 2001, Felson 1990). Άρα, η δευτεροπαθής ΟΑ είναι συνήθως μηχανικής αιτιολογίας και προκαλείται συνήθως λόγω ενός τραυματισμού ή μιας επαναλαμβανόμενης σωματικής καταπόνησης, όπως συμβαίνει π.χ. σε συγκεκριμένα αθλήματα ή επαγγέλματα εργασίας.

Ο πόνος κατά τη λειτουργία της άρθρωσης ή ακόμη και κατά την ανάπαυση, η δυσκαμψία στις αρθρώσεις ιδιαίτερα κατά τις πρωινές ώρες, ο κριγμός, η διόγκωση και η παραμόρφωση των αρθρώσεων είναι τα συμπτώματα τα οποία σε συνδυασμό με τα ακτινολογικά ευρήματα (π.χ. οστεόφυτα) αποτελούν τα βασικά στοιχεία της διάγνωσης της ΟΑ (Buckwalter & Martin 2004, Resnick 2001).

Εικόνα 2. Αρθρώσεις που συνήθως προσβάλλονται από ΟΑ



Συμπερασματικά, διαπιστώνεται ότι η ΟΑ δεν εμφανίζεται μόνο ως μια φυσιολογική και αναπόφευκτη επίπτωση της γήρανσης, καθώς πλήθος παραγόντων, πέραν της γήρανσης του χόνδρου, φαίνεται να δρουν συνεργικά οδηγώντας στην ανάπτυξή της. Γι' αυτό η ΟΑ είναι μια πάθηση που δεν αφορά μόνο τους ηλικιωμένους, αλλά μπορεί να εμφανιστεί και σε άτομα μικρότερης ηλικίας ακόμη και σε αθλητές. Παρά το γεγονός ότι η άσκηση συμβάλλει στη βελτίωση της συνολικής υγείας, είναι δυνατόν ωστόσο να αποτελέσει παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας όταν δεν εφαρμόζεται σωστά. Προκειμένου να μπορεί κανείς να αποκομίσει τα οφέλη από τη συμμετοχή στα σπορ ελαχιστοποιώντας τον κίνδυνο εμφάνισης μετατραυματικής ΟΑ, κρίνεται αναγκαίο να γίνει κατανοητή η παθοφυσιολογία της πάθησης αυτής και η σχέση της με την άσκηση, ώστε να μπορεί να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος ανάπτυξης ΟΑ σε έναν αθλητή ή αθλούμενο που εμφανίζει προδιάθεση για μελλοντική ανάπτυξη της συγκεκριμένης πάθησης.

Για αυτόν τον λόγο, σκοπός της παρούσας ανασκόπησης ήταν να μελετηθούν οι προδιαθετικοί παράγοντες ανάπτυξης της δευτεροπαθούς ΟΑ αναφορικά με τη δομή και λειτουργία των αρθρώσεων και την ενασχόληση με τον αθλητισμό. Λόγω της μεγάλης έκτασης του κειμένου κρίθηκε σκόπιμο να παρουσιαστούν τα αποτελέσματα αυτής της ανασκόπησης σε δύο μέρη, έτσι ώστε να

γίνουν καλύτερα κατανοητά χωρίζοντας να κουράσουν τον αναγνώστη. Έτσι λοιπόν στο «Μέρος Ι» γίνεται λόγος για τους παράγοντες που θέτουν τις αρθρώσεις σε αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση ΟΑ μηχανικής αιτιολογίας, ενώ στο «Μέρος ΙΙ» εντοπίζονται οι παράγοντες που προδιαθέτουν την πρόκληση εκφυλιστικών αλλοιώσεων στις αρθρώσεις κατά τη συμμετοχή σε αθλητικές δραστηριότητες. Τα αποτελέσματα αυτής της ανασκόπησης θα βοηθήσουν τους συμμετέχοντες στα σπορ να ελαχιστοποιήσουν τον κίνδυνο εμφάνισης μετατραυματικής οστεοαρθρίτιδας όσο αυτό είναι δυνατόν.

Ανασκόπηση σχετικών ερευνών

Η φόρτιση τραυματισμένων ή μη φυσιολογικών αρθρώσεων μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω καταστροφή ή να εμποδίσει την ιδανική επούλωσή τους εξαιτίας των μεγαλύτερων καταπονήσεων που δέχονται λόγω της διαταραγμένης δομής και λειτουργίας τους. Η αστάθεια της άρθρωσης, η μη σωστή ευθυγράμμιση των οστών

μεταξύ τους, ή οι διαταραχές της μηχανικής λειτουργίας των αρθρώσεων, λόγω απώλειας της φυσιολογικής λειτουργικότητας των συνδέσμων ή των μηνίσκων, φαίνεται να αποτελούν παράγοντες διέγερσης ή επιτάχυνσης της ανάπτυξης εκφυλιστικών αλλαγών στις αρθρικές επιφάνειες κατά τη συμμετοχή στον αθλητισμό (Buckwalter 2003, Sharma 2003). Φυσιολογικά επίπεδα χρήσης των αρθρώσεων μπορεί να προκαλέσουν τραυματισμό των αρθρικών επιφανειών και εκφύλισή τους σε ασταθείς αρθρώσεις, σε αρθρώσεις που έχουν υποστεί εξάρθρημα, σε αρθρώσεις με δυσπλασία, με μετατόπιση των οστών εκτός του άξονα κίνησης και σε αρθρώσεις που δεν έχουν φυσιολογική νεύρωση (Roos 2005, Buckwalter 2003). Άλλοι παράγοντες που ενδεχομένως αυξάνουν τον κίνδυνο εκφυλισμού των αρθρώσεων είναι η γήρανση, η μυϊκή αδυναμία, η ελαττωμένη ιδιοδεκτική ικανότητα και το αυξημένο σωματικό βάρος (Roos 2005, Buckwalter 2003). Οι παράγοντες αυτοί συνοψίζονται στον Πίνακα 1.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Παράγοντες προδιάθεσης για την εμφάνιση μετατραυματικής ΟΑ

Αστάθεια στις αρθρώσεις
Δυσαρμονία επαλληλίας των αρθρικών επιφανειών
Ακινητοποίηση και κινητοποίηση μετά από τραυματισμό αρθρώσεων
Απώλεια νεύρωσης μετά από τραυματισμό αρθρώσεων
Μυϊκή αδυναμία
Έλλειμμα ιδιοδεκτικής ικανότητας
Παχυσαρκία
Γήρανση

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

α) Ασταθείς αρθρώσεις

Η μηχανική αστάθεια που προκαλείται από βίαιη ρήξη συνδέσμων και αρθρικών υμένων ή εξαιτίας αυξημένης χαλαρότητας στην άρθρωση, μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο τραυματισμού ή εκφύλισης των αρθρικών επιφανειών με φυσιολογική χρήση των αρθρώσεων (Buckwalter 2003, Sharma 2003). Έχει αποδειχθεί ότι η μηχανική αστάθεια που προκαλείται εξαιτίας διατομής του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου και μηνισκεκτομής μπορεί να οδηγήσει σε προοδευτική εκφύλιση της άρθρωσης (Moskowitz 1992). Ενδιαφέρον παρουσιάζει η έρευνα των Englund & Lohmander (2004), σύμφωνα με τα αποτελέσματα της οποίας φαίνεται ότι ο κίνδυνος εμφάνισης ΟΑ στα άτομα που έχουν υποβληθεί σε μηνισκεκτομή αυξάνει με την αφαίρεση μεγαλύτερου τμήματος μηνίσκου από την άρθρωση. Ωστόσο, στις παραπάνω μελέτες δεν έχουν προσδιοριστεί οι μηχανισμοί που ευθύνονται για την εκφύλιση των αρθρικών επιφανειών ασταθών αρθρώσεων, αλλά πιθανές δυσμενείς επιδράσεις της αστάθειας της άρθρωσης περιλαμβάνουν τη διαφοροποίηση του μεγέθους και του σχήματος καθώς επίσης και των σημείων επαφής των αντιμέσων αρθρικών επιφανειών, την αύξηση του μεγέθους και της έντασης των βίαια εφαρμοζόμενων φορτίων κρούσης και την αύξηση των δυνάμεων συμπίεσης και διάτμησης σε ορισμένα τμήματα του χόνδρου.

β) Δυσαρμονία παραλληλίας των αρθρικών επιφανειών

Η σωστή ευθυγράμμιση των οστών στον άξονα κίνησης των αρθρώσεων είναι ο παράγοντας που καθορίζει την κατανομή των εφαρμοζόμενων φορτίων στις αρθρικές επιφάνειες (Sharma 2003, Tetsworth & Paley, 1994). Συνεπώς, όταν καταπονούνται αρθρώσεις με δυσαρμονία παραλληλίας των αρθρικών επιφανειών - αποτέλεσμα της μη φυσιολογικής απόκλισης των αξόνων των αρθρούμενων οστών (π.χ. σε καταστάσεις βλαιογονίας, ραιβογονίας, κ.τ.λ.) - τότε οι φορτίσεις που δέχονται κάποια σημεία των αρθρικών επιφανειών είναι πολύ μεγαλύτερες από το φυσιολογικό, με αποτέλεσμα σταδιακά να προκαλούνται τραυματικές βλάβες στον αρθρικό χόνδρο και να αυξάνεται ο κίνδυνος εκφυλισμού του (Sharma 2003). Για παράδειγμα, στην έρευνα των McDermott και Freyne (1983), στην οποία συμμετείχαν 20 δρομείς μέσης ηλικίας με συμπτώματα πόνου στην άρθρωση του γόνατος για τουλάχιστον 3 μήνες, διαπιστώθηκε ότι οι ανωμαλίες στις αρθρώσεις μπορεί να σχετίζονται με την ανάπτυξη εκφυλιστικής πάθησης σε συνάρτηση με το τρέξιμο. Σε αυτήν την έρευνα, εξετάστηκαν κλινικά και ακτινολογικά 20 άτομα μέσης ηλικίας 39 ετών, οι οποίοι είχαν τρέξει κατά μέσο

όρο 62 μίλια την εβδομάδα για 20 χρόνια. Οι 6 από τους 20 παρουσίασαν ευρήματα εκφυλιστικής πάθησης στις αρθρώσεις τους. Τα συγκεκριμένα άτομα είχαν ραιβό γόνατο και οι 4 από τους 6 είχαν ιστορικό προηγούμενου τραυματισμού στο γόνατο. Οι εκφυλιστικές αλλαγές στον ακτινολογικό έλεγχο παρουσίασαν συσχέτιση με την ύπαρξη ραιβότητας στο γόνατο, το ιστορικό προηγούμενου τραυματισμού στην ίδια άρθρωση και τα περισσότερα χρόνια τρεξίματος μεγάλων αποστάσεων.

γ) Ακινητοποίηση και κινητοποίηση μετά από τραυματισμό αρθρώσεων

Ακόμη και ήπιοι τραυματισμοί μπορεί να τροποποιήσουν τον μεταβολισμό του χόνδρου και τη σύνθεση της μεσοκυττάριας ουσίας. Τα χονδροκύτταρα έχουν την ικανότητα να ανιχνεύουν αυτές τις διαφοροποιήσεις και να αποκαθιστούν τη μεσοκυττάρια ουσία (Buckwalter 2003, Martin & Buckwalter 2000), αλλά η φόρτιση της άρθρωσης μπορεί να εμπλέκεται σε αυτή τη διαδικασία. Στην έρευνα των Palmoski και Brandt (1981), η ακινητοποίηση του ποδιού ενός σκύλου σε γύψο για 6 εβδομάδες είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση της περιεκτικότητας του αρθρικού υγρού σε νερό στην άρθρωση του γόνατος και μείωσε το πάχος του χόνδρου, τη σύνθεση και συσσώρευση πρωτεογλυκανών. Παρατηρήθηκε ότι η επανάληψη φυσιολογικών δραστηριοτήτων αντιστρέφει αυτές τις

Η μηχανική αστάθεια που προκαλείται εξαιτίας εγκάρσιας διατομής του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου και μηνισκεκτομής μπορεί να οδηγήσει σε προοδευτική εκφύλιση της άρθρωσης

αλλαγές με αργό ρυθμό, ενώ τρέξιμο 6 μιλίων την ημέρα εμπόδισε την αντιστροφή της δημιουργίας ελλείμματος στη συσσώρευση πρωτεογλυκανών και της περιαιτέρω μείωσης του πάχους του χόνδρου. Σε άλλες μελέτες με ζώα έχει διαπιστωθεί ότι η βεβιασμένη συμμετοχή σε φυσική δραστηριότητα μετά από τραυματισμό του αρθρικού χόνδρου μέσω ενζύμων ή μετά από εγκάρσια τομή του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου (Brandt 2003, Palmoski & Brandt 1982, Williams & Brandt, 1984) μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την εκφύλιση της άρθρωσης, ενώ η ακινητοποίηση μετά από αυτούς τους τραυματισμούς μπορεί να εμποδίσει την εκφύλιση. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα πειραματικών μελετών για την οστεοχόνδρινη επιδιόρθωση σε πρωτεύοντα χόνδρο, φαίνεται ότι όταν την ακινητοποίηση μιας άρθρωσης διαδέχεται ενεργητική κίνηση, τότε παράγεται επιδιορθωτικός ιστός που μοιάζει πάρα πολύ με φυσιολογικό αρθρικό χόνδρο και παρουσιάζει μεγαλύτερη ομοιότητα σε σχέση με τον επιδιορθωτικό ιστό που παράγεται όταν την ακινητοποίηση διαδέχεται παθητική κίνηση (Buckwalter et al 2003).

δ) Απώλεια νεύρωσης μετά από τραυματισμό αρθρώσεων

Στην έρευνα των O'Connor και συν. (1992) διαπιστώθηκε ότι η μερική απώλεια της νεύρωσης των αρθρώσεων επιτάχυνε την ανάπτυξη εκφυλιστικής πάθησης στις αρθρώσεις σκύλων που είχαν

υποστεί διατομή του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου. Επιπλέον, όταν η απώλεια της αισθητικής νεύρωσης συνοδεύεται από αστάθεια, τότε μπορεί να αυξηθεί δραματικά η ροπή σε εκφυλισμό της άρθρωσης κατά την χρήση της (O'Connor et al., 1992). Από τα

αποτελέσματα των συγκεκριμένων μελετών με ζώα αποδεικνύεται ότι η απώλεια της αισθητικής νεύρωσης επιταχύνει τον εκφυλισμό, ιδιαίτερα σε ασταθείς αρθρώσεις. Επίσης, οι συγκεκριμένες μελέτες υποδεικνύουν ότι οι νευρολογικές διαταραχές ή η μερική απώλεια της νεύρωσης της άρθρωσης κατά την χειρουργική επέμβαση μπορεί να επιταχύνουν τον εκφυλισμό της άρθρωσης σε ανθρώπους (O'Connor et al 1992).

ε) Μυϊκή αδυναμία

Η μυϊκή αδυναμία αυξάνει τις φορτίσεις που δέχονται οι αρθρώσεις κατά την επιβάρυνσή τους, καθώς επίσης και τον κίνδυνο τραυματισμού τους και μπορεί να αποτελέσει παράγοντα πρόβλεψης για την εμφάνιση ΟΑ (Roos 2005). Ο τραυματισμός των αρθρικών επιφανειών, που σχετίζεται με το έλλειμμα δύναμης των μυών που περιβάλλουν τις συγκεκριμένες αρθρώσεις, μπορεί να συμβεί είτε λόγω της ξαφνικής (απότομης) εφαρμογής πολύ μεγάλης επιβάρυνσης σε άτομα που μετά από τραυματισμό τους έχουν επανέλθει πρόωρα στον αθλητισμό χωρίς να έχουν ολοκληρώσει επιτυχώς το πρόγραμ-

μα αποκατάστασης, είτε σε περιπτώσεις ατόμων που συμμετέχουν σε δραστηριότητες των οποίων η επιβάρυνση ξεπερνά τα όρια αντοχής και δύναμης των μυών τους. Ως αποτέλεσμα καταπονούνται οι αρθρώσεις τους σε μεγαλύτερο βαθμό από το φυσιολογικό. Αυτή η υπερβολική καταπόνηση προκαλείται λόγω της αδυναμίας των μυών να απορροφήσουν το μεγαλύτερο μέρος της κινητικής ενέργειας, με συνέπεια αυτή να μεταφέρεται στα οστά και να προκαλούνται βλάβες στις αρθρικές επιφάνειες και έτσι σταδιακά να εκφυλίζεται ο χόνδρος.

στ) Έλλειμμα ιδιοδεκτικής ικανότητας

Η γενικευμένη ελάττωση της ιδιοδεκτικής ικανότητας μετά από έναν τραυματισμό αποτελεί επίσης παράγοντα προδιάθεσης για την εμφάνιση ΟΑ σε αρθρώσεις που δέχονται επαναλαμβανόμενες φορτίσεις. Αυτό το έλλειμμα μπορεί να είναι αποτέλεσμα είτε της απώλειας των ιδιοδεκτικών υποδοχέων, είτε της διαφοροποιημένης μυϊκής λειτουργίας ή της επερχόμενης, λόγω τραυματισμού, αστάθειας στην άρθρωση (Hewitt et al 2002).

ζ) Παχυσαρξία

Γενικά, όσο μεγαλύτερο είναι το βάρος που μεταφέρει ένα άτομο, τόσο μεγαλύτερη είναι η πίεση που δέχονται οι αρθρώσεις του σώματος που υποβασιάζουν το βάρος. Ιδιαίτερα όσον αφορά στην οστεοαρθρίτιδα του γόνατος, όπου έχει μελετηθεί η συσχέτιση της με την παχυσαρξία, έχει καταδειχθεί ότι εάν το σωματικό

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

βάρος είναι υπερβολικό, ο κίνδυνος εμφάνισης οστεοαρθρίτιδας του γόνατος είναι πολύ μεγαλύτερος (Μπλάμης 1992). Σε άτομο που έχει αδυνατίσει, η εμφάνιση της οστεοαρθρίτιδας καθυστερεί (Coggon et al 2001). Επιπλέον, σε παχύσαρκο ασθενή με οστεοαρθρίτιδα του γόνατος, η δομική καταστροφή της άρθρωσης (στένωση του μεσαρθρίου διαστήματος κυρίως) είναι πολύ πιο έντονη απ' ό,τι σε αδύνατο (λεπτόσωμο) ασθενή (Coggon et al 2001). Αντίθετα με το γόνατο, δεν υπάρχουν στατιστικές αποδείξεις για το ρόλο που διαδραματίζει η παχυσαρκία στην οστεοαρθρίτιδα του ισχίου, εκτός από την ταχέως εξελισσόμενη καταστροφική αρθροπάθεια του ισχίου που χαρακτηρίζεται από χονδρόλυση που ξεπερνάει τα 2 mm το χρόνο (Μπλάμης 1992).

Εκ πρώτης όψεως, λοιπόν, φαίνεται ότι η οστεοαρθρίτιδα του γόνατος στους παχύσαρκους οφείλεται στη μηχανική υπερφόρτιση και καταπόνηση της άρθρωσης του γόνατος. Αυτό φαίνεται από ορισμένες μελέτες, αλλά δεν είναι ο μοναδικός παράγοντας. Π.χ. έχει δειχθεί ότι τα παχύσαρκα άτομα διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εκδηλώσουν οστεοαρθρίτιδα αν έχουν κάποια στατική διαταραχή του γόνατος (π.χ. ραιβογονία-βλαιογονία ή ανάκυρτο γόνατο) (Coggon et al 2001). Έχει παρατηρηθεί όμως σε μελέτες ότι είναι επίσης συχνότερη στους παχύσαρκους και η οστεοαρθρίτιδα των δακτύλων, γεγονός που δεν μπορεί να εξηγηθεί από τη μηχανική επιβάρυνση (Peyron 1992). Άρα, είναι

πολύ πιθανόν ότι, παράλληλα με τους μηχανικούς παράγοντες, υπάρχουν κι άλλοι, πιθανώς μεταβολικοί, που συνδέονται με τη παχυσαρκία και ευνοούν την ανάπτυξη της οστεοαρθρίτιδας.

η) Γήρανση

Έχει διαπιστωθεί πως η γήρανση σχετίζεται με αυξημένη δυσαρμονία παραλληλίας των αρθρικών επιφανειών μεταξύ τους, με αυξημένη χαλαρότητα στην άρθρωση, με ελαττωμένη μυϊκή δύναμη και απώλεια της ιδιοδεκτικής ικανότητας και ισορροπίας (Loeser & Shakoov 2003, Sanfridsson et al 2001). Επιπλέον, σε έρευνες όπου συμμετείχαν άτομα με τραυματισμό στους συνδέσμους ή στους μηνίσκους, διαπιστώθηκε ότι το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ του τραυματισμού της άρθρωσης και της ανάπτυξης ΟΑ μπορεί να είναι σημαντικά μικρότερο στα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας (Roos et al 1995). Η τελευταία παρατήρηση που στηρίζει το σκεπτικό ότι η γήρανση αυξάνει τον κίνδυνο εκφυλισμού του αρθρικού χόνδρου, πιθανώς εξαιτίας της μειωμένης ικανότητας των χονδροκυττάρων να διατηρούν και να επιδιορθώνουν την αρθρική επιφάνεια (Martin & Buckwalter, 2003, Martin & Buckwalter 2001, Martin et al 2000). Αυτή η σχετιζόμενη με την ηλικία μείωση της λειτουργίας των χονδροκυττάρων μπορεί να επιδεινωθεί μετά από τραυματισμό των αρθρώσεων εξαιτίας της αυξημένης οξειδωτικής βλάβης στα χονδροκύτταρα (Martin et al 2004).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπεραίνεται ότι τα άτομα με ασταθείς αρθρώσεις, μη φυσιολογική ανατομία ή ευθυγράμμιση των αρθρώσεων, πρόσφατο σοβαρό τραυματισμό ή χειρουργική επέμβαση, σωματικό βάρος μεγαλύτερο από το φυσιολογικό, διαταραχές στη νεύρωση των αρθρώσεων ή μυών, ή ανεπαρκή μυϊκή δύναμη εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης εκφυλιστικής αρθροπάθειας κατά την ενασχόλησή τους με δραστηριότητες που υποβάλλουν τις αρθρικές επιφάνειες σε επαναλαμβανόμενη καταπόνηση. Διαπιστώνουμε ότι σχεδόν όλοι οι προαναφερόμενοι παράγοντες κινδύνου, αν εξαιρέσουμε την περίπτωση των εκ γενετής ανωμαλιών και της αδυναμίας ελέγχου του σωματικού βάρους, μπορεί να προκύψουν μετά από έναν τραυματισμό. Άρα, από τη στιγμή που ένα άτομο υποστεί έναν σοβαρό τραυματισμό σε μια άρθρωση, πολλαπλασιάζονται οι πιθανότητες να εμφανίσει ΟΑ στην τραυματισθείσα άρθρωση κατά την ενασχόλησή του με κάποιο άθλημα ή επάγγελμα, στο οποίο απαιτείται η επαναλαμβανόμενη φόρτιση της συγκεκριμένης άρθρωσης. Το πρόβλημα γίνεται πιο έντονο σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, καθώς όπως διαπιστώθηκε η γήρανση αυξάνει τον κίνδυνο εκφυλισμού του αρθρικού χόνδρου.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν επίσης τα αποτελέσματα των μελετών σχετικά με την επίδραση της ακινητοποίησης των αρθρώσεων στην πρόκληση εκφυλιστικών αλλοιώσεων στον

χόνδρο. Από τις συγκεκριμένες πειραματικές παρατηρήσεις συμπεραίνουμε ότι η περιορισμένη ενεργητική κίνηση, η ανάπαυση ή ακόμη και η ακινητοποίηση των τραυματισμένων αρθρώσεων αμέσως μετά τον τραυματισμό τους είναι δυνατόν να επιφέρουν καλύτερα αποτελέσματα απ' ό,τι η βεβιασμένη κίνηση και επιβάρυνση πολύ σύντομα μετά τον τραυματισμό. Ωστόσο, η παρατεταμένη ακινητοποίηση των αρθρώσεων επηρεάζει δυσμενώς τον μεταβολισμό και τις μηχανικές ιδιότητες του αρθρικού χόνδρου, του οστού και των συνδέσμων (Brandt 2003, Mueller & Maluf, 2002) και οδηγεί σε μυϊκή ατροφία. Για τον λόγο αυτό είναι λογικό να φορτίζεται υπό περιορισμούς η άρθρωση αμέσως μόλις έχει σταθεροποιηθεί και έχουν υποχωρήσει τα συμπτώματα της φλεγμονής, μετά την οξεία φάση. Συνεπώς, η επιλεγόμενη μέθοδος αποκατάστασης ενός τραυματισμού είναι επίσης ένας παράγοντας που θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπ' όψη προκειμένου να ελαχιστοποιούνται οι πιθανότητες για την πρόκληση εκφυλιστικών αλ-

λοιώσεων στις αρθρώσεις που τραυματίζονται.

Από τα παραπάνω συμπεράσματα προκύπτει ότι ο κίνδυνος για την εμφάνιση εκφυλιστικών

Ο κίνδυνος για την εμφάνιση εκφυλιστικών αλλοιώσεων στις αρθρώσεις και την πρόκληση ΟΑ είναι μεγαλύτερος όταν χρησιμοποιούνται επαναλαμβανόμενα αρθρώσεις που εμφανίζουν πρόβλημα στη δομή και λειτουργία τους

αλλοιώσεων στις αρθρώσεις και την πρόκληση ΟΑ είναι μεγαλύτερος όταν χρησιμοποιούνται επαναλαμβανόμενα αρθρώσεις που εμφανίζουν πρόβλημα στη δομή και λειτου-

ργία τους. Οι τραυματικές βλάβες του αρθρικού χόνδρου στην περίπτωση αυτή μπορεί να προκληθούν, όταν επανειλημμένως κάποιες περιοχές του χόνδρου φορτίζονται παραπάνω από το φυσιολογικό λόγω της άνισης κατανομής των μηχανικών φορτίων κατά μήκος των αρθρικών επιφανειών και της μειωμένης ικανότητας απορρόφησης των κραδασμών κατά τη φόρτιση των συγκεκριμένων αρθρώσεων.

Διαπιστώνεται λοιπόν ότι, από την στιγμή που ορισμένες αρθρώσεις για διάφορους λόγους έχουν χάσει ένα μέρος της μηχανικής τους αντοχής (π.χ. ασταθείς αρθρώσεις κ.τ.λ.), είναι δυνατόν να εμφανίσουν εκφυλιστικές αλλοι-

ώσεις ανεξάρτητα από το είδος της επιβάρυνσης και των αναπτυσσόμενων δυνάμεων. Από τη στιγμή που μια άρθρωση έχει χάσει τη φυσιολογική δομή και λειτουργία της, οποιοδήποτε είδος μηχανικής επιβάρυνσης θα φορτίζει πάντα κάποιες περιοχές του χόνδρου παραπάνω από το φυσιολογικό και είναι περισσότερο πιθανό να δημιουργήσει εκφυλιστικές αλλοιώσεις όταν η εφαρμογή τέτοιων φορτίσεων επαναλαμβάνεται, πολύ περισσότερο δε όταν η καταπόνηση είναι σύνθετη και υψηλή.

Ωστόσο, το είδος της εφαρμοζόμενης μηχανικής επιβάρυνσης και των δυνάμεων που αναπτύσσονται στις αρθρώσεις κατά την ενασχόληση με μια σωματική δραστηριότητα αποτελούν επίσης παράγοντες που μπορεί να δημιουργήσουν συνθήκες ανάπτυξης ΟΑ και θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη. Για τους παράγοντες αυτούς καθώς και για τις παρεμβάσεις που μπορούν να γίνουν προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος εκφυλισμού των αρθρώσεων σε όσους ασχολούνται ή επιθυμούν να ασχοληθούν με τον αθλητισμό γίνεται λεπτομερής αναφορά στο «Μέρος II» της παρούσας ανασκόπησης που θα δημοσιευθεί σε επόμενο τεύχος.

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

ΑΝΑΦΟΡΕΣ

- Brandt K.D. (2003). Response of joint structure to inactivity and to reloading after immobilization. *Arthritis & Rheumatism*, 49:267-271.
- Buckwalter J.A. (2003). Sports, joint injury, and posttraumatic osteoarthritis. *Journal of Orthopedics and Sports Physical Therapy*, 33:578-588.
- Buckwalter, J.A. & Martin J. (2004). Sports and Osteoarthritis Current Opinion in Rheumatology, 16:634-639.
- Buckwalter, J.A., Saltzman, C., Brown T. (2004). The impact of osteoarthritis, *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 427S:S6-S15.
- Buckwalter, J.A. & Martin J., Olmstead M., et al. (2003). Osteochondral repair of primate knee femoral and patellar articular surfaces: implications for preventing post traumatic osteoarthritis. *Iowa Orthop J*, 23:37-43.
- Chandnani V. & Resnick D. (2001). Radiologic diagnosis. In: Moskowitz RW, Howell DS, Altman RD, Buckwalter JA, Goldberg VM, (eds): *Osteoarthritis*, ed 3: Diagnosis and medical v surgical management, 239-272.
- Coggon D., Reading D., Croft P., McLaren M., Barrett D., Cooper C. (2001). Knee osteoarthritis and obesity. *Internal Journal of Obesity Related Metabolic Disorders*, 25(5):622-7
- Davis MA., Hauck WW., Cho SA. (1987). Knee injury and obesity as risk factors for unilateral nad bilateral osteoarthritis of the knee. *Arthritis & Rheumatism*, 30:S130.
- Dennison, L., Cooper, C. (2003). Osteoarthritis: Epidemiology and classification. In Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, et al (eds): *Rheumatology*. London, England, Mosby, 1781-1791.
- Englund M., & Lohmander L.S. (2004). Risk factors for symptomatic knee osteoarthritis fifteen to twenty-two years after meniscectomy. *Arthritis & Rheumatism*, 50: 2811-2819.
- Felson DT. (1998). Epidemiology of Osteoarthritis. In Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS (eds). *Osteoarthritis*. Oxford, Oxford University Press, 12-22.
- Felson D.T. (1990). The epidemiology of knee osteoarthritis: results from the Framingham Osteoarthritis Study. *Semin Arthritis Rheum*, 20(1):42-50.
- Felson D.T., Anderson JJ., Naimark A., Walker AM., Meenan RF. (1988). Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham study. *Ann Intern Med*, 109:19-24.
- Felson D.T. & Neogi T., (2004). Osteoarthritis: Is it a disease of cartilage or bone? *Arthritis and Rheumatism*, 50(2):341-344.
- Felson D.T. & Zhang Y. (1998). An update on the epidemiology of knee and hip osteoarthritis with a view to prevention. *Arthritis & Rheumatism*, 41(8):1343-1355.
- Hewitt B.A., Refshauge K.M., Kilbreath S.L. (2002). Kinesthesia at the knee: the effect of osteoarthritis and bandage application. *Arthritis and Rheumatism*, 47, 479-483.
- Katz WA (2001). Osteoarthritis: Clinical presentations. In: Moskowitz RW, Howell DS, Altman RD, Buckwalter JA, Goldberg VM, (eds): *Osteoarthritis*, ed 3: Diagnosis and medical v surgical management, 231-238.
- Loeser R.F., Shaker N. (2003). Aging on osteoarthritis: which is the problem? *Rheum Dis Clin North Am*, 29, 653-673.
- Mannoni A., Briganti M.P., Di Bari M., et al. (2003). Epidemiological profile of symptomatic osteoarthritis in older adults: A population based study in Dicomano, Italy. *Annals in Rheumatic Disease*, 62:576-578.
- Martin J.A., Buckwalter J.A. (2003). The role of chondrocyte senescence in the pathogenesis of osteoarthritis and in limiting cartilage repair. *J Bone Joint Surg Am*, 85(2):106-110.
- Martin J.A., Buckwalter J.A. (2001). Telomere erosion and senescence in human articular cartilage chondrocytes. *J Gerontology A Biol Sci Med Sci*, 56:B172-B179.
- Martin J.A., Buckwalter J.A. (2000). The role of chondrocyte-matrix interactions in maintaining and repairing articular cartilage. *Biorheology*, 37:129-140.
- Martin J.A., Klingelhutz A.J., Moussavi-Harami F., et al. (2004). Effects of oxidative damage and telomerase activity on human articular cartilage chondrocyte senescence. *J Gerontology A Biol Sci Med Sci*, 59:B234-B336.
- Martin J.A., Scherb M.B., Lembke L.A., et al. (2000). Damage control mechanisms in articular cartilage: the role of the insulin-like growth factor I axis. *Iowa Ortop J*, 20:1-10.
- McDermott M., Freyne P. (1983). Osteoarthritis in runners with knee pain. *British Journal of Sports Medicine*, 17:84-87.
- Moskowitz R.W. (1992). Experimental models of osteoarthritis. In: *Osteoarthritis: Diagnosis and Medical/Surgical Management*. Edited by Moskowitz R.W., Howell D.S., Goldberg V.M., et al. Philadelphia: Saunders, 213-232.
- Mueller M.J., Maluf K.S. (2002). Tissue adaptation to physical stress: a proposed "physical stress theory". *Physical Therapy*, 82:383-403.
- O'Connor B.L., Visco D.M., Brandt KD. et al. (1992). Neurogenic acceleration of osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am*, 74:367-376.
- Palmoski M.J., Brandt K.D. (1982). Immobilization of the knee prevents osteoarthritis after anterior cruciate ligament resection. *Arthritis & Rheumatism*, 25:1201-1208.
- Peyron J.C. (1992). Osteoarthritis, diagnosis and management. Chapter 1: The epidemiology of osteoarthritis, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 9-27.
- Resnick B. (2001). Managing arthritis with exercise. *Geriatric Nursing*, 22(3):143-150.
- Roos E.M. (2005). Joint injury causes osteoarthritis in young adults. *Current Opinion in Rheumatology*, 17:195-200.
- Roos H., Adalberth T., Dahlberg L., et al. (1995). Osteoarthritis of the knee after injury to the anterior cruciate ligament or meniscus: the influence of time and age. *Osteoarthritis Cartilage*, 3:261-267.
- Sanfridsson J., Ryd L., Svahn G., et al. (2001). Radiographic measurement of femorotibial rotation in weight-bearing: the influence of flexion and extension in the knee on the extensor mechanism and angles of the lower extremity in a healthy population. *Acta Radiol*, 42, 207-217.
- Schumacher HR. (2001). Secondary Osteoarthritis. In: Moskowitz RW, Howell DS, Altman RD, Buckwalter JA, Goldberg VM, (eds): *Osteoarthritis*, ed 3: Diagnosis and medical v surgical management, 327-358.
- Sharma L. (2003). Examination of exercise effects on knee osteoarthritis outcomes: why should the local mechanical environment be considered? *Arthritis & Rheumatism*, 49:255-260.
- Tetsworth K., Paley D. (1994). Malalignment and degenerative arthropathy. *Orthop Clin North Am*, 25, 367-77.
- Williams J.M., Brandt K.D. (1984). Immobilization ameliorates chemically induced articular cartilage damage. *Arthritis & Rheumatism*, 27:208-216.
- Μπλάμης Κ. (1992). Παχυσαρξία και οστεοαρθρίτιδα. *Ελληνική Ρευματολογία*, 4(1):34-42.
- Συμεωνίδης Π.Π. (1984). Ορθοπαιδική: Παθήσεις και κακώσεις του μυοσκελετικού συστήματος. University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 231-234.