

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ - ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ  
«ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ  
ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΩΝ ΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΩΝ ΜΕ ΤΗΝ  
ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΩΝ  
ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ - ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ  
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ»

Σπουδάστριες:  
ΧΟΤΖΑ ΡΕΖΑΡΤΑ  
ΚΛΕΑΝΘΟΥΣ ΧΡΥΣΤΑΛΛΑ

Εισηγήτρια: Δρ. ΞΑΠΛΑΝΤΕΡΗ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ

ΑΙΓΙΟ 2012

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Η παρούσα πτυχιακή μελέτη εκπονήθηκε από τις σπουδάστριες Χότζα Ρεζάρτα και Κλεάνθους Χρυστάλλα του τμήματος Φυσικοθεραπείας, παράρτημα Αιγίου. Τις θερμές ευχαριστίες μας οφείλουμε στην καθηγήτρια μας Δρ. Ξαπλαντέρη Παναγιώτα για την καθοδήγηση και την υποστήριξη της καθ' όλη τη διάρκεια διεκπεραίωσης της πτυχιακής μας. Χωρίς την πολύτιμη βοήθεια της η ολοκλήρωση της μελέτης θα ήταν αδύνατη.

## **ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	8
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	9
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1</b>	
<b>ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ</b>	
1.1 Οστούν	10
1.1.1 Ιδιότητες- σύσταση οστών	10
1.1.2 Είδη οστών	11
1.1.3 Μικροσκοπική σύσταση των οστών	11
1.1.4 Μακροσκοπική σύσταση των οστών	12
1.1.5 Αιμάτωση οστών	13
1.2 Αρθρικός χόνδρος.	14
1.2.1 Ο ρόλος του αρθρικού χόνδρου	15
1.3 Άρθρωση	16
1.3.1 Διάρθρωση	16
1.3.2 Είδη διαρθρώσεων	17
1.3.3 Συνάρθρωση	18
1.3.4 Είδη συναρθρώσεων	19
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2</b>	
<b>ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ</b>	21
2.1 Ταξινόμηση	22
2.2 Κλινική εικόνα	23
2.3 Κλινικά χαρακτηριστικά	24
2.4 Παθογένεια	25
2.5 Διάγνωση	27
2.6 Διαφορική διάγνωση	28
2.7 Παράγοντες κινδύνου	29
2.7.1 Συστηματικοί παράγοντες κινδύνου	29
2.7.2 Κληρονομικοί παράγοντες	29
2.7.3 Άλλοι παράγοντες κινδύνου	30
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3</b>	
<b>ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ</b>	
3.1 Συντηρητική θεραπεία	31
3.2. Φαρμακευτική αγωγή	31
3.3. Υποστηρικτική θεραπεία	33
3.4. Χειρουργική θεραπεία	33
3.4.1. Αρθροπλαστική/ αρθρόδεση	33
3.4.2. Οστεοτομία	34
3.4.3. Αρθροσκοπική επέμβαση	35

3.5. ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	36
3.5.1. Προφύλαξη αρθρώσεων	38
3.5.2 Αντιμετώπιση οστεοαρθρίτιδας άκρας χείρας	38
3.5.3 Αντιμετώπιση οστεοαρθρίτιδας ισχίου	41
3.5.4 Αντιμετώπιση οστεοαρθρίτιδας γόνατος	43
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4</b>	
<b>ΟΡΘΟΡΗΝΗΤΙΚΕΣ ΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΣ</b>	45
4.1 Η ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ	
4.1.1 Ορισμός	45
4.1.2 Παθοφυσιολογία	46
4.1.3 Συμπτώματα ΑΣ	47
4.1.4 Διάγνωση	49
4.1.5 Οστεοπόρωση και κατάγματα στην ΑΣ	53
4.1.6 Συντηρητική θεραπεία ΑΣ	53
4.1.7 Χειρουργική αντιμετώπιση	56
4.1.8 ΑΣ και ολική αρθροπλαστική ισχίου	56
4.2 ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ	58
4.2.1 Νόσος του Crohn	58
4.2.2 Επιδημιολογία	58
4.2.3 Παθογένεια- Αίτια.	58
4.2.4 Παράγοντες εμφάνισης της νόσου του Crohn	59
4.2.5 Κλινική εικόνα – Συμπτώματα	60
4.2.6 Επιπλοκές της νόσου Crohn	60
4.2.7 Εξωαρθρικές εκδηλώσεις της νόσου του Crohn	60
4.2.8 Διάγνωση	61
4.2.9. Διαφορική διάγνωση	62
4.2.10 Αντιμετώπιση	62
4.2.11 Χειρουργική αντιμετώπιση	63
4.2.12 Εντεροπαθητική αρθρίτιδα	64
4.3 Αντιδραστική Αρθρίτιδα- Σύνδρομο Reiter	64
4.3.1 Επιδημιολογία	65
4.3.2 Συμπτώματα- Κλινική εικόνα	65
4.3.3 Διάγνωση	66
4.3.4 Διαφορική διάγνωση	67
4.3.5 Αντιμετώπιση	67
4.3.6 Πρόγνωση	68
4.4 Ψωριασική αρθρίτιδα (ΨΑ)	71
4.4.1 Επιδημιολογία	72
4.4.2 Αίτια – Παθογένεια	72
4.4.3 Κλινική εικόνα – Συμπτώματα	73
4.4.4 Διάγνωση	76
4.4.5 Πρόγνωση	77

4.4.6 Αντιμετώπιση	78
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5</b>	
<b>ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ</b>	80
5.1 Επιδημιολογία	80
5.2 Αιτιολογία	80
5.3 Παθογένεια	80
5.4 Κλινικές Εκδηλώσεις	81
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6</b>	
<b>ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ</b>	
6.1 Επιδημιολογία	84
6.2 Παθοφυσιολογία	84
6.3 Κλινική Εικόνα	84
6.4 Διάγνωση	86
6.5 Θεραπεία	87
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7</b>	
<b>Φυσικοθεραπευτική Αποκατάσταση Αρθρίτιδας στα πλαίσια Αυτοάνοσων Νοσημάτων</b>	
7.1 Στόχοι Φυσικοθεραπείας	88
7.2 Μυοπεριτονιακή απελευθέρωση	89
7.3 Ορθοπαιδική θεραπεία με χειρισμούς - Manual Therapy	93
7.4 Ιδιοδέτρια Νευρομυϊκή Διευκόλυνση (PNF)	96
7.5 Kinesio Taping	98
7.6 Άσκηση	101
7.6.1 Αερόβιες ασκήσεις	101
7.6.2 Ασκήσεις με αντίσταση	103
7.7 Τεχνικές διάτασης	104
7.8 Tens	105
7.9 Υδροθεραπεία	106
7.10 Θεραπεία χαλάρωσης	109
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8</b>	
<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</b>	110
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	111

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟ ΕΙΚΟΝΩΝ

<b>Εικόνα 1.1</b> Απεικόνιση οστών	11
<b>Εικόνα 1.2</b> Λεπτομερής δομή του οστού της κνήμης	14
<b>Εικόνα 1.3</b> Αρθρικός χόνδρος στις αρθρικές επιφάνειες του γόνατος	15
<b>Εικόνα 1.4</b> Τομή της διάρθρωσης του γόνατος	16
<b>Εικόνα 1.5</b> Είδη αρθρώσεων	18
<b>Εικόνα 1.6</b> Απεικόνιση διάρθρωση και συνάρθρωση	19
<b>Εικόνα 1.7</b> Οπίσθια απεικόνιση σπονδυλικών σωμάτων	19
<b>Εικόνα 1.8</b> Ακρωμιοκορακοειδής άρθρωση	20
<b>Εικόνα 1.9</b> Στεφανιαία, λαμδοειδής και οβελιαία ραφή στα οστά του κρανίου	20
<b>Εικόνα 2.1</b> Οστεοαρθρίτιδα γόνατος	21
<b>Εικόνα 2.2</b> Προσβεβλημένες αρθρώσεις από την οστεοαρθρίτιδα	22
<b>Εικόνα 2.3</b> Υγιής και προσβεβλημένη άρθρωση γόνατος	26
<b>Εικόνα 2.4</b> Ακτινογραφική απεικόνιση άρθρωσης του γόνατος	27
<b>Εικόνα 3.1</b> Αρθροπλαστική γόνατος ισχίου και δακτύλων	34
<b>Εικόνα 3.2</b> Οστεοτομία γόνατος	35
<b>Εικόνα 3.3</b> Προστατευτικός νάρθηκας γόνατος και καρπού-αντίχειρα	38
<b>Εικόνα 3.4</b> Βακτηρίες αγκώνα , ανατομικοί πάτοι	42
<b>Εικόνα 4.1</b> Ακτινογραφία που απεικονίζει τη ΣΣ	50
<b>Εικόνα 4.2</b> Αξονική τομογραφία ΣΣ	51
<b>Εικόνα 4.3</b> Διαδικασία αγκύλωσης	57
<b>Εικόνα 4.4</b> Τοιχωματική πάχυνση τελικού ειλεού	61
<b>Εικόνα 4.5</b> Δερματικές αλλοιώσεις άκρου πόδα	69
<b>Εικόνα 4.6</b> Επιπεφυκίτιδα	69
<b>Εικόνα 4.7</b> Σπονδυλίτιδα- φλεγμονή στη σπονδυλική στήλη	70
<b>Εικόνα 4.8</b> Δερματικές αλλοιώσεις άκρας χείρας	70
<b>Εικόνα 4.9</b> Ψωρίαση και ψωριασική αρθρίτιδα	79
<b>Εικόνα 5.1</b> Προσβεβλημένες αρθρώσεις από Ρευματοειδή Αρθρίτιδα	82
<b>Εικόνα 6.1</b> Κλινικές εκδηλώσεις ΣΕΛ	85
<b>Εικόνα 7.1</b> Ρολάρισμα	90
<b>Εικόνα 7.2</b> Τεχνική επιμήκυνσης	90
<b>Εικόνα 7.3</b> Τεχνική συστροφής	91
<b>Εικόνα 7.4</b> Τεχνική λαβής	91
<b>Εικόνα 7.5</b> Τεχνική ανάτριψης	92

<b>Εικόνα 7.6</b> Τεχνική διαπλάτυνσης	92
<b>Εικόνα 7.7</b> Έλεγχος οσφυϊκής μοίρας σπονδυλικής στήλης	94
<b>Εικόνα 7.8</b> Έλξη οσφυϊκής μοίρας σπονδυλικής στήλης	94
<b>Εικόνα 7.9</b> Κινητοποίηση νευρικού ιστού	95
<b>Εικόνα 7.10</b> Κινητοποίηση νευρικού ιστού	96
<b>Εικόνα 7.11</b> Kinesio tape στις ωμοπλάτες	99
<b>Εικόνα 7.12</b> Εφαρμογή kinesio tape στην ποδοκνημική	100
<b>Εικόνα 7.13</b> Εφαρμογή Kinesio tape στην επιγονατίδα	100

## **ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟ ΠΙΝΑΚΩΝ**

<b>Πίνακας 1</b> Συνοπτική περιγραφή διαφορικής διάγνωση των παθήσεων	28
<b>Πίνακας 2</b> Στόχοι και πλάνο αποκατάστασης οστεοαρθρίτιδας	36
<b>Πίνακας 3</b> Κριτήρια διάγνωσης της RA	81
<b>Πίνακας 4</b> Αναθεωρημένα κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΕΛ	86

## **ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ**

ΟΑ = Οστεοαρθρίτιδα

ΜΣΑΦ = Μη Στεροειδή Αντιφλεγμονώδη Φάρμακα

NSAIDs = Nonsteroidal anti-inflammatory drugs,

ESCISIT = EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics

SYSADOA= SYmptomatic Slow-Acting Drugs in Osteoarthritis  
(συμπτωματικά αργά-φάρμακα που δρουν στην οστεοαρθρίτιδα)

ΡΑ, RA = Ρευματοειδής αρθρίτιδα

ΣΕΛ = Συστηματικός Ερυθηματώδης λύκος

ΑΣ = Αγκυλοποιητική Σπονδυλίτιδα

ΨΑ = Ψωριασική Αρθρίτιδα

TNF = Tumor necrosis factor

CRP = C αντιδρώσα πρωτεΐνη

Φ/Θ = Φυσικοθεραπεία

ΣΣ = Σπονδυλική Στήλη

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι εκφυλιστικές αρθροπάθειες αποτελούν σημαντική αιτία αναπηρίας στις μεγάλες ηλικίες. Είναι το αποτέλεσμα κληρονομικών χαρακτηριστικών, ατυχημάτων ή χρόνιων παθήσεων των οστών και των αρθρώσεων. Οι αυτοάνοσες παθήσεις που προσβάλλουν τις αρθρώσεις είναι πολλές. Η κατάληξή τους συχνά είναι η εκφυλιστική αρθροπάθεια που πάσχει. Στόχος της παρούσας μελέτης είναι να συγκρίνει τις αρθρώσεις που προσβάλλονται ανάλογα με την πάθηση και να διακρίνει ομοιότητες και διαφορές στην παθογένεια και την αντιμετώπιση. Η φυσιοθεραπευτική αποκατάσταση παίζει σπουδαίο ρόλο σε αυτή την κατεύθυνση.

## Abstract

Osteoarthritis is a common cause of disability, especially for the elderly persons. They come as a result of genetic features, implications of accidents or chronic bone diseases and arthritis. Arthritis due to chronic inflammatory autoimmune diseases often ends up in osteoarthritis of the damaged joint. The goal of our study is to reveal the differences or similarities to pathogenesis and treatment. Physical therapy holds major role in the treatment of these patients.



## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η οστεοαρθρίτιδα είναι μια εκφυλιστική νόσος που προσβάλλει κυρίως άτομα μεγάλων ηλικιών προκαλώντας μόνιμες παραμορφώσεις και αναπηρία τελικά του ατόμου που πάσχει. Οι αρθρίτιδες στα πλαίσια αυτοάνοσων νοσημάτων προσβάλουν κατά κανόνα άτομα μικρότερης ηλικίας, συχνά οδηγώντας σε αναπηρία και δυσχέρεια του ατόμου να πραγματοποιήσει βασικές καθημερινές δραστηριότητες επηρεάζοντας την ποιότητα της ζωής του. Επίσης, πολλοί ασθενείς με χρόνια αρθρίτιδα μεταπίπτουν στην εκφυλιστική αρθροπάθεια. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η κατανόηση της παθογένειας των παραπάνω ασθενειών, καθώς και η περιγραφή των αρθρώσεων που προσβάλλονται. Με τον τρόπο αυτό γίνεται καλύτερη ομαδοποίηση και σύγκριση των κοινών σημείων, αλλά και των διαφορών στην προσέγγιση του ασθενούς. Ο Φυσικοθεραπευτής πρέπει να εξατομικεύει και να προσεγγίζει τον κάθε ασθενή χωριστά, έχοντας όμως πάντα στο μυαλό του την παθογένεια και τις ιδιαιτερότητες της κάθε νόσου, που μπορεί να εκφράζονται με προσβολή της ίδιας άρθρωσης.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

### **1.1 ΟΣΤΟΥΝ**

Το οστόν πρόκειται για ένα σύνθετο υλικό με εξαιρετικές μηχανικές ιδιότητες. Συγκεκριμένα αποτελείται από κολλαγόνο, και από μη κολλαγονούχες πρωτεΐνες και ιχνοστοιχεία, στα οποία είναι προσκολλημένο ένα κρυσταλλικό άλας (ανόργανο τμήμα) που ονομάζεται υδροξυαπατίτης. Ο σκελετός ενός ενήλικου ανθρώπου αποτελείται από 206 διαφορετικά οστά (Hamilton & Luttgens,2003).<sup>(6)</sup>

Τα οστά δεν είναι ποτέ αμετάβλητα, αλλά υφίστανται συνεχώς ένα είδος αποδόμησης και ανακατασκευής για να προσαρμοστούν στις νέες ανάγκες φόρτισης που δημιουργούνται κατά τη διάρκεια της ζωής (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup>

#### **1.1.1 Ιδιότητες – σύσταση του οστού**

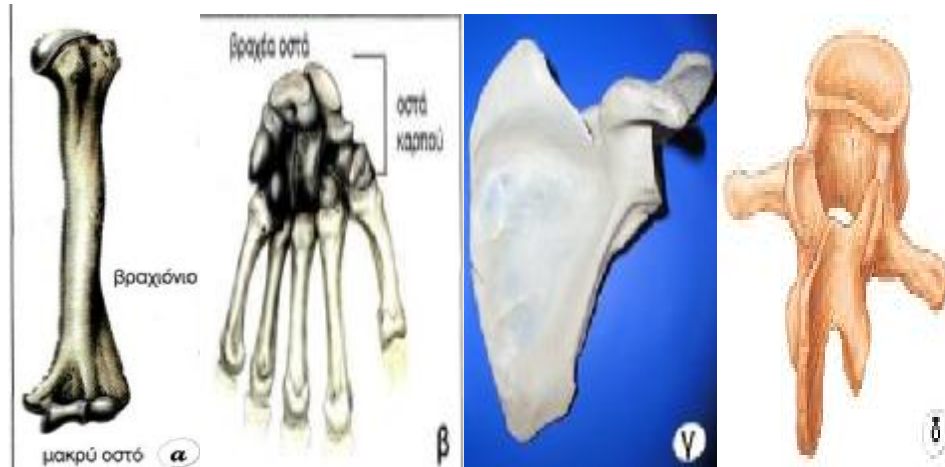
Τα οστά του ανθρώπου συνδέονται μεταξύ τους με αρθρώσεις για να σχηματίσουν τον ανθρώπινο σκελετό. Τα οστά επιτελούν τις ακόλουθες βασικές λειτουργίες:

- Στηρίζουν και προστατεύουν τις ζωτικές κατασκευές.
- Συμβάλλουν στην κίνηση του ανθρώπινου σώματος μαζί με τους μυς στους οποίους παρέχουν θέσεις πρόσφυσης.
- Διατηρούν το σχήμα του σώματος και αποτελούν τον υποστηρικτικό μηχανισμό του.
- Αποτελούν έναν ανεξάντλητο μεταβολικό αποθηκευτικό χώρο για ιόντα (όπως φωσφόρο, μαγνήσιο και κάλιο) και κυρίως ασβέστιο.
- Αποτελούν (μυελός των οστών) μαζί με το ήπαρ και τον σπλήνα την κύρια πηγή αιμοποίησης.
- Παράγουν ερυθροκύτταρα

### 1.1.2 Είδη οστών

Τα οστά διαχωρίζονται σε τέσσερις κατηγορίες οστών: τα μακρά, τα βραχέα, τα πλατιά και τα ανώμαλα οστά.

- Στα **μακρά οστά** ανήκουν η κλείδα, το βραχιόνιο οστό, η κερκίδα, η ωλένη, τα μετακάρπια, τα μετατάρσια, οι φάλαγγες των άκρων, το μηριαίο οστό, η κνήμη και η περόνη. Αυτά τα οστά χαρακτηρίζονται από κυλινδρικό σώμα και κονδυλοειδείς αποφύσεις (βλ. εικόνα 1.1 α).
- Τα **βραχέα οστά** είναι μικρά και συμπαγή οστά. Τα οστά του καρπού και του ταρσού ανήκουν σε αυτήν την κατηγορία (βλ. εικόνα 1.1 β).
- Στα **πλατιά οστά** ανήκουν η ωμοπλάτη, τα πλευρά, τα οστά της λεκάνης και η επιγονατίδα (βλ. εικόνα 1.1 γ).
- Στα **ανώμαλα οστά** περιλαμβάνονται οι σπόνδυλοι της σπονδυλικής στήλης, το ιερό οστό και ο κόκκυγας (βλ. εικόνα 1.1 δ) (Hamilton & Luttgens, 2003).<sup>(6)</sup>



**Εικόνα 1.1**

Απεικόνιση οστών

α. Μακρύ οστό, β. βραχέα οστά, γ. πλατύ οστό και δ. ανώμαλο οστό <sup>(68,69,70)</sup>

### 1.1.3 Μικροσκοπική σύσταση του οστού

Η οστική ουσία αποτελείται κατά το 1/3 από οργανικό τμήμα και κατά τα 2/3 από ανόργανο τμήμα.

Το **οργανικό τμήμα** αποτελείται από α) τα κύτταρα και β) τη μεσοκυττάρια ουσία.

α) τα κύτταρα

Οι οστεοβλάστες προέρχονται από κύτταρα των οποίων δεν έχει ακόμη διευκρινισθεί η ταυτότητα τους. Η κύρια λειτουργία τους είναι η παραγωγή της θεμέλιας ουσίας. Επίσης παράγουν ουσίες όπως είναι η αλκαλική φωσφατάση, η κολλαγενάση, η ιντερλευκίνη-1, προσταγλανδίνη E2 που έχουν ρυθμιστικό ρόλο στις διάφορες λειτουργίες του οστού. Με την αύξηση της λειτουργικότητας των οστεοβλαστών αυξάνει και το επίπεδο της αλκαλικής φωσφατάσης. Γι' αυτό η ουσία αυτή και η οστεοκαλσίνη συμμετέχουν στην οστεοκαλσική δραστηριότητα (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup>

Τα οστεοκύτταρα είναι οστεοβλάστες εγκλωβισμένοι στη μεσοκυττάρια ουσία που έχει πλέον οστεοποιηθεί. Τα κύτταρα συμμετέχουν ενεργά στην ομοίωση του ασβεστίου και έχουν περιορισμένο ρόλο στην αποδόμηση και ανακατασκευή του οστού.

Οι οστεοκλάστες προέρχονται από πρόδρομα κύτταρα του μυελού των οστών. Από τη συνένωση μονοκύτταρων οστεοκλαστών προκύπτει το πολυπύρηνο κύτταρο του οστεοκλάστη. Βασική λειτουργία των οστεοκλαστών είναι η αποδόμηση του οστού.

β) Η **μεσοκυττάρια ουσία** στα οστά έχει οργανικό τμήμα που αντιστοιχεί στη θεμέλια ουσία και το ανόργανο τμήμα που αποτελείται από κρυστάλλους υδροξυαπατίτη. Η θεμέλια ουσία (οστεοειδές) αποτελείται από τις κολλαγονικές πρωτεΐνες (γλυκίνη- προλίνη- οξυπρολίνη) και τις μη κολλαγονικές πρωτεΐνες (οστεοκαλσίνη, οστεονεκτίνη, οστική πρωτεογλυκάνη) (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup>

Το **ανόργανο τμήμα του οστού** αποτελείται από κρυστάλλους υδροξυαπατίτη. Το φωσφορικό ασβέστιο είναι το βασικότερο ανόργανο συστατικό του οστού, ενώ υπάρχουν σε μικρότερη ποσότητα και άλατα ανθρακικού ασβεστίου, φωσφορικού μαγνησίου, χλωριούχου ασβεστίου, αλκαλικά άλατα κ.α

### **1.1.4 Μακροσκοπική σύσταση του οστού**

Τα μακρά οστά αποτελούνται από το περίοστεο, την οστέινη ουσία, το μυελό των οστών, τα αγγεία και τα νεύρα (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup>

Το **περιόστεο** είναι μια λεπτή μεμβράνη συνδετικού ιστού που καλύπτει τις οστικές επιφάνειες. Αποτελείται από δύο στιβάδες: την ινοελαστική στιβάδα που περιέχει πυκνό συνδετικό ιστό, είναι φορέας των αγγείων των νεύρων και βοηθάει στην πρόσφυση μυών και τενόντων, και την οστεογενετική στιβάδα που είναι χαλαρότερη και περιέχει κύτταρα που παράγουν χονδρό και οστούν (στιβάδα των οστεοβλαστών) (Χατζηπαύλου & Κοντάκης,2006).<sup>(13)</sup>

Ο **οστίτης ιστός** είναι ένας εξειδικευμένος τύπος συνδετικού ιστού όπου διακρίνεται σε ώριμο οστίτη ιστό (φλοιώδες-συμπαγές οστούν 80% και σπογγώδες οστούν) και ανώριμο οστίτη ιστό.

Η **οστέινη ουσία** διαχωρίζεται σε φλοιώδη και σπογγώδη οστό (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup>

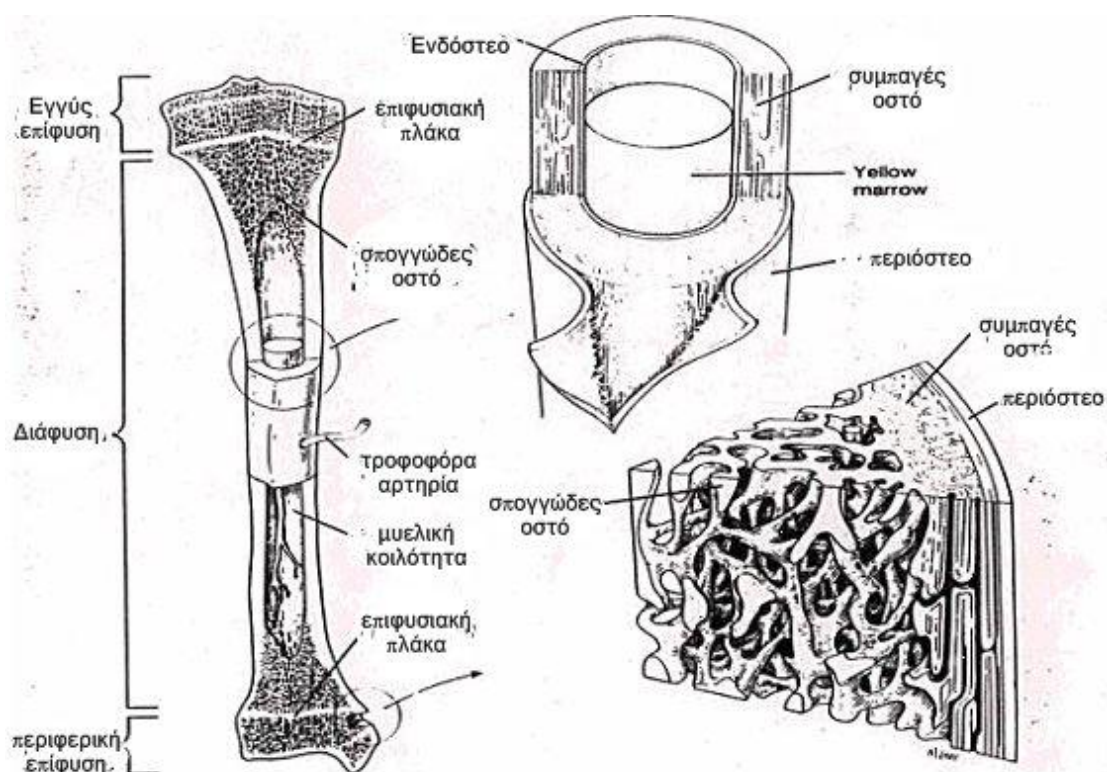
Το **φλοιώδες (συμπαγές) οστούν** αποτελείται κυρίως από θεμέλια ουσία με κύρια αρχιτεκτονική δομή τα πετάλια. Κάθε πετάλιο σχηματίζεται από ίνες κολλαγόνου τοποθετημένες παράλληλα μεταξύ τους. Στο ώριμο οστούν τα πετάλια σχηματίζουν καθορισμένους δακτυλίους γύρω από τα Αβέρσεια κανάλια. Κάθε κανάλι σε συνδυασμό με τα πετάλια που το περιτριγυρίζουν σχηματίζουν ένα οστεώνα ή Αβέρσειο σύστημα. Ένας διαφορετικός τύπος καναλιών, τα κανάλια του Volkman, διαπερνούν το οστούν κάθετα και συνδέουν τις εξωτερικές με τις εσωτερικές επιφάνειες. Τα αγγεία μέσα στα κανάλια επικοινωνούν με τα αγγεία των Αβέρσειων καναλιών. Η διατροφή του φλοιώδους οστού γίνεται μέσω της ενδοοστικής κυκλοφορίας (βλ. εικόνα 1.2) (Χατζηπαύλου & Κοντάκης,2006).<sup>(13)</sup>

Στο **σπογγώδες οστούν** δεν υπάρχουν Αβέρσεια συστήματα. Τα πετάλια σχηματίζουν δοκίδες, οι οποίες μορφοποιούνται ανάλογα με τις μηχανικές δυνάμεις που εφαρμόζονται (βλ. εικόνα 1.2). Στο **ανώριμο οστούν** δεν υπάρχουν πετάλια και επικρατεί μια ακανόνιστη διάταξη των ινών του κολλαγόνου. Σχηματίζει το σκελετό του εμβρύου και δεν εμφανίζεται στο οστό μετά τα 4 πρώτα χρόνια της ζωής. Παρατηρείται στον πόρο των καταγμάτων (Χατζηπαύλου & Κοντάκης,2006).<sup>(13)</sup>

### **1.1.5 Αιμάτωση οστών**

Ο σκελετός δέχεται το 5-10% της καρδιακής παροχής. Η αιμάτωση των μακρών οστών εξασφαλίζεται από την τροφοφόρα αρτηρία (διέρχεται στο μυελικό αυλό και αιματώνει τα 2/3 της διάφυσης), από τα μεταφυσιακά-

επιφυσιακά αγγεία και τα αγγεία του περιόστεου (αιματώνει το 1/3 του εξωτερικού της διάφυσης). Στο ώριμο οστό η αιματική ροή ακολουθεί πορεία από το ενδόστεο προς το περίοστεο (δηλ. από μέσα προς τα έξω). Η αντίθετη πορεία παρατηρείται γίνεται στο ανώριμο οστό. Η φλεβική παροχέτευση γίνεται από έξω προς τα μέσα. (βλ. εικόνα 1.2) (Χατζηπαύλου & Κοντάκης,2006).<sup>(13)</sup>



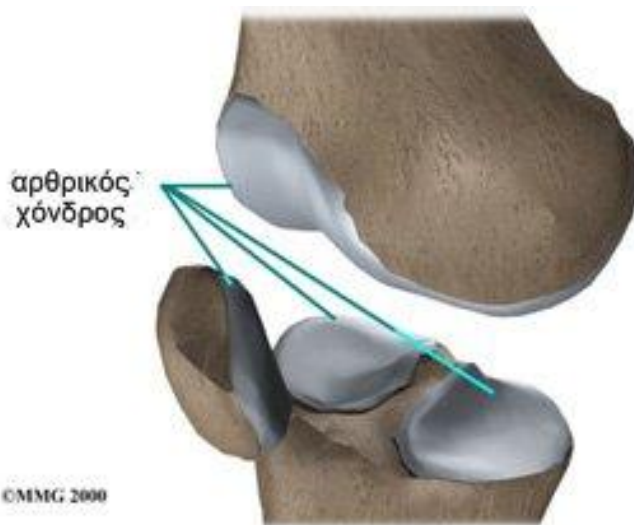
**Εικόνα 1.2** Λεπτομερής δομή του οστού της κνήμης <sup>(71)</sup>

## 1.2 Ο ΑΡΘΡΙΚΟΣ ΧΟΝΔΡΟΣ

Ο αρθρικός χόνδρος είναι λείος ελαστικός ιστός που καλύπτει τα άκρα των οστών που συμμετέχουν στο σχηματισμό άρθρωσης (εικόνα 1.3). Τα συστατικά του αρθρικού χόνδρου είναι το νερό, το κολλαγόνο (τύπου II), τα χονδροκύτταρα, τα λιπίδια, οι πρωτεογλυκάνες και τα ανόργανα άλατα. Δεν περιέχει αγγεία και τρέφεται μέσω του αρθρικού υγρού. Το αρθρικό υγρό λειτουργεί σαν λιπαντικό και επιτρέπει την ομαλή και χωρίς τριβή κίνηση των αρθρικών επιφανειών.

Ο τύπος του χόνδρου που καλύπτει τις επιφάνειες των οστών είναι υαλοειδής με ίνες κολλαγόνου τύπου II. Εάν ο υαλοειδής χόνδρος πάθει

βλάβη αναπληρώνεται από ινώδη ιστό που περιέχει κολλαγόνο τύπου III (βλ. εικόνα 1.3) (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup>



**Εικόνα 1.3**\_Αρθρικός χόνδρος στις αρθρικές επιφάνειες του γόνατος <sup>(72)</sup>

Η βασική λειτουργία του αρθρικού χόνδρου είναι η απόσβεση και η μεταφορά δυνάμεων φόρτισης.

Ο αρθρικός χόνδρος διαχωρίζεται σε τέσσερις στοιβάδες:

- την επιφανειακή
- την ενδιάμεση
- την εν τω βάθει και
- την ασβεστοποιημένη (επαφή με το υποχόνδριο)

Οι βλάβες του αρθρικού χόνδρου χωρίζονται σε οξείες-τραυματικές και χρόνιες-εκφυλιστικές. Κατά την επούλωση από τραυματική αιτιολογία δημιουργείται ουλώδης ιστός (ινώδης χόνδρος), ο οποίος δεν έχει τις ίδιες ιδιότητες με τον αρθρικό χόνδρο με αποτέλεσμα τη δημιουργία εκφυλιστικών βλαβών.

Για τη θεραπεία του αρθρικού χόνδρου εξετάζουμε το μέγεθος της βλάβης, την αιτιολογία, το σημείο της βλάβης, τις συνοδές βλάβες (συνδέσμων και μηνίσκων) και το ιστορικό του ασθενούς (Χατζηπαύλου & Κοντάκης,2006).<sup>(13)</sup>

### 1.2.1 Ο ρόλος του αρθρικού χόνδρου

Το τμήμα κάθε οστού που συμμετέχει στο σχηματισμό άρθρωσης καλύπτεται από ένα στρώμα χόνδρου. Έτσι, ο ρόλος του χόνδρου είναι να



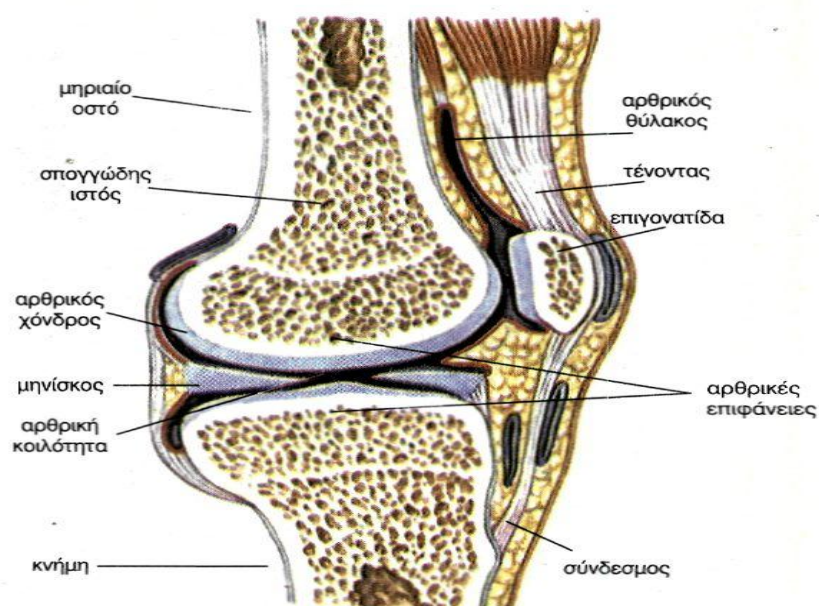
μην επιτρέπει την επαφή των οστών μεταξύ τους, να φέρει τα φορτία, ενώ λειτουργεί και ως λιπαντικό.

### **1.3 ΑΡΘΡΩΣΗ**

Ο ανθρώπινος σκελετός διαμορφώνεται από την κατάλληλη σύνδεση των οστών μεταξύ τους και με την παρεμβολή των συνδέσμων, χόνδρων και άλλων ιστών έτσι ώστε να είναι δυνατή η κίνηση. Οι συνδέσεις αυτές μεταξύ των οστών ονομάζονται αρθρώσεις. Οι αρθρώσεις κατατάσσονται σε τρεις κατηγορίες τις διαρθρώσεις, τις συναρθρώσεις και τις αμφιαρθρώσεις (Άγιος,2007 ; Γιγής & Παρασκευάς,2002).<sup>(10,11)</sup>

#### **1.3.1 Διάρθρωση**

Η διάρθρωση είναι ο τύπος άρθρωσης που περιλαμβάνει έναν αρθρικό θύλακα. Μέσα στον αρθρικό θύλακα υπάρχει αρθρική κοιλότητα, με τον αρθρικό υμένα που καλύπτει το θύλακα και εκκρίνει το αρθρικό υγρό. Οι αρθρικές επιφάνειες με τις όποιες συνδέονται τα οστά είναι λείες και συγκαλύπτονται από τον αρθρικό χόνδρο (υαλοειδή ή ινώδη) (βλ. εικόνα 1.4). Η δομή αυτή επιτρέπει κίνηση. Μερικές τέτοιες αρθρώσεις είναι η διάρθρωση του ώμου, του αγκώνα, του γόνατος και του ισχίου.

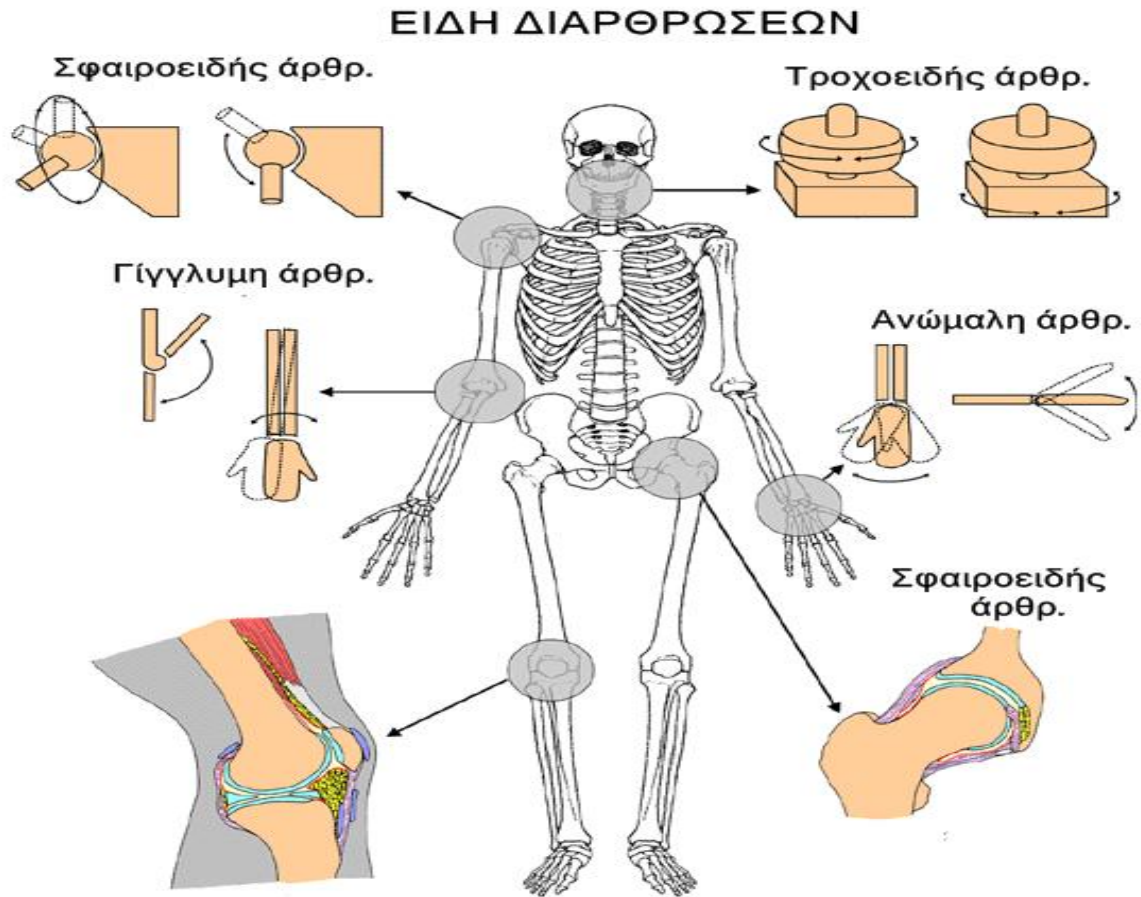


**Εικόνα 1.4** Τομή της διάρθρωσης του γόνατος <sup>(68)</sup>



### 1.3.2 Είδη διαρθρώσεων:

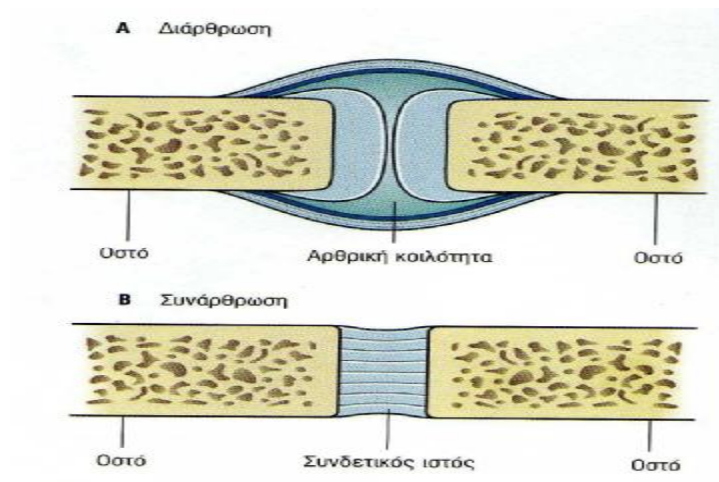
- Ανώμαλη: Οι αρθρικές επιφάνειες είναι ανώμαλες, επίπεδες ή κυρτές. Η κίνηση που γίνεται είναι η ολίσθηση ή η κύλιση. Η άρθρωση είναι μη αξονική. Παράδειγμα ανώμαλης διαρθρώσεις είναι η άρθρωση του καρπού (εικόνα 1.5).
- Γίγγλυμη: Η μια αρθρική επιφάνεια είναι κυρτή και η άλλη κοίλη. Η κίνηση που επιτρέπεται είναι η κάμψη και η έκταση. Το επίπεδο κίνησης είναι το οβελιαίο ή εγκάρσιο και έτσι η άρθρωση είναι μονοαξονική. Τέτοιου είδους άρθρωση είναι η άρθρωση του αγκώνα (εικόνα 1.5)
- Τροχοειδής: Τα οστά είναι τοποθετημένα με τέτοιο τρόπο έτσι ώστε το ένα οστό να περιστρέφεται γύρω από το άλλο, δηλαδή στροφική κίνηση όπως η ατλαντοαξονική ή κερκίδο-ωλενική άρθρωση. Το επίπεδο κίνησης είναι το οβελιαίο ή εγκάρσιο και η άρθρωση είναι μονοαξονική (εικόνα 1.5).
- Κονδυλοειδής: Μια κυρτή επιφάνεια που καλύπτεται από μια κοίλη επιφάνεια. Οι κινήσεις που επιτρέπονται είναι κάμψη, έκταση, απαγωγή, προσαγωγή και περιαγωγή. Τα επίπεδα κίνησης είναι το οβελιαίο και το μετωπιαίο, η άρθρωση είναι διαξονική. Παράδειγμα κονδυλοειδούς άρθρωσης οι μετακαρπικές και μεσογαλαγγκικές αρθρώσεις.
- Επιπιοειδής: Είναι παρόμοια με την κονδυλοειδή αλλά έχει μεγαλύτερη ελευθερία κινήσεων. Τα επίπεδα κίνησης είναι το οβελιαίο και το μετωπιαίο, η άρθρωση είναι διαξονική. Η άρθρωση του αντίχειρα χαρακτηρίζετε ως επιπιοειδής.
- Σφαιροειδής: Η σφαιροειδής άκρη ενός οστού «αγκαλιάζεται» από το κυπελλοειδές άκρο ενός άλλου οστού. Οι κινήσεις που επιτρέπονται είναι η κάμψη, η έκταση, η απαγωγή, η προσαγωγή, η περιαγωγή, η οριζόντια απαγωγή και η προσαγωγή. Τα επίπεδα κίνησης είναι το οβελιαίο, το μετωπιαίο και το εγκάρσιο. Η άρθρωση είναι τριαξονική. Αυτού του είδους αρθρώσεις είναι οι αρθρώσεις του ισχίου και του ωμού (εικόνα 1.5) (Hamilton & Luttgens,2003).<sup>(6)</sup>



**Εικόνα 1.5** Είδη αρθρώσεων <sup>(73)</sup>

### 1.3.3 Συνάρθρωση

Η συνάρθρωση δεν έχει αρθρική κοιλότητα δηλαδή δεν υπάρχει κενό μεταξύ των οστών. Λόγω έλλειψης αρθρικής κοιλότητας δεν υπάρχει ούτε αρθρικός υμένας ούτε αρθρικό υγρό. Τα οστά μπορεί να συνδέονται μέσω χόνδρου ή ινώδους ιστού ή συνδέσμου (Hamilton & Luttgens, 2003).<sup>(6)</sup> Τα οστά δεν μπορούν να κινούνται, όπως είναι οι ραφές στα οστά του κρανίου (βλ. εικόνα 1.6).

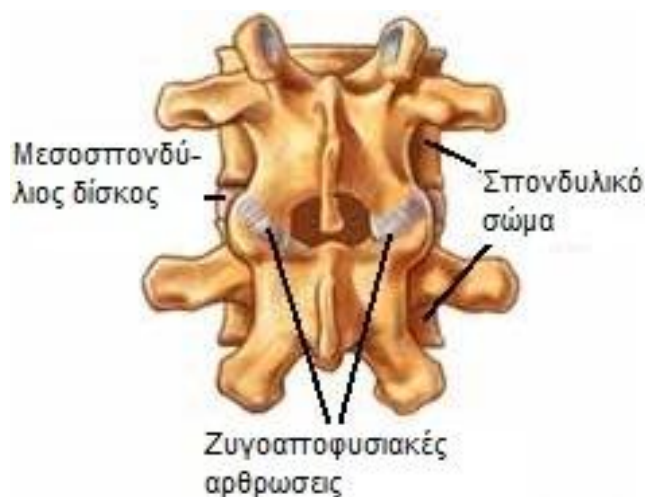


**Εικόνα 1.6** Απεικόνιση διάρθρωση (πάνω) και συνάρθρωσης (κάτω)

### 1.3.4 Είδη συναρθρώσεων

Οι συναρθρώσεις διαχωρίζονται σε:

- Συγχόνδρωση. Οι αρθρώσεις μεταξύ των σπονδυλικών σωμάτων ενώνονται με ινώδη χόνδρο και επιτρέπεται η κάμψη και η περιστροφή. Οι επιφυσσιακές ενώσεις ενώνονται με υαλοειδή χόνδρο και επιτρέπεται μικρή συμπίεση. (εικόνα 1.7)



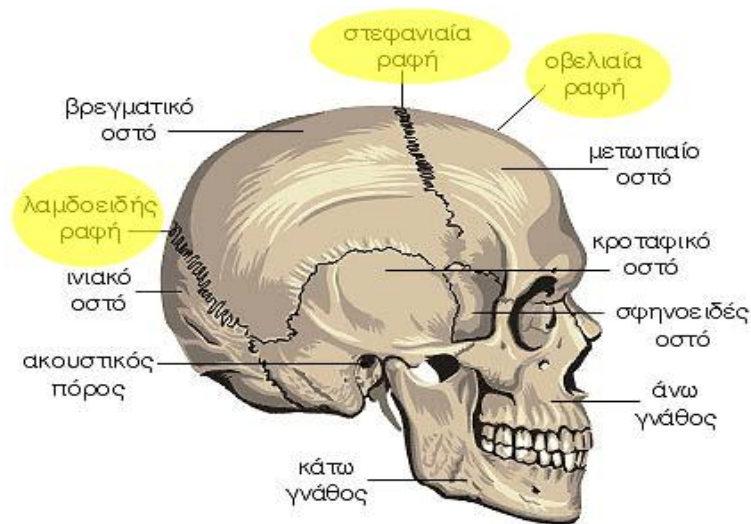
**Εικόνα 1.7** Οπίσθια απεικόνιση σπονδυλικών σωμάτων- Συγχόνδρωση <sup>(75)</sup>

- Συνδέσμωση. Τα οστά που συμμετέχουν συνδέονται μεταξύ τους με συνδέσμους. Η ακρωμιοκορακοειδής και η ένωση κερκίδας-ωλένης (στη μέση) είναι τέτοιο παράδειγμα. Η κίνηση που επιτρέπεται είναι περιορισμένη και απροσδιόριστη (βλ. εικόνα 1.8) (Hamilton & Luttgens, 2003).<sup>(6)</sup>



**Εικόνα 1.8** Ακρωμιοκορακοειδής άρθρωση <sup>(72)</sup>

- Ινώδους τύπου. Οι ραφές του κρανίου συνδέονται από λεπτό στρώμα ινώδους ιστού και δεν επιτρέπεται καμία κίνηση. (βλ. εικόνα 2.9)



**Εικόνα 1.9**

Στεφαναία, λαμδοειδής και οβελιαία ραφή στα οστά του κρανίου <sup>(76)</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Η οστεοαρθρίτιδα είναι μια εκφυλιστική νόσος που προσβάλλει κυρίως την αρθρική επιφάνεια και μέρος του οστού της άρθρωσης (βλ. εικόνα 2.1). Η νόσος προκαλεί πόνο, φλεγμονή και παραμόρφωση στις αρθρώσεις. Η αιτία μπορεί να είναι μηχανική κάκωση, λοίμωξη, αυτοάνοσο νόσημα ή χρόνια καταπόνηση. Τα σημεία και συμπτώματα της νόσου είναι η πρωινή δυσκαμψία, η αύξηση της θερμοκρασίας στο σημείο προσβολής και η μείωση της κινητικότητας της άρθρωσης (Shultz et al.,2009).<sup>(9)</sup>



Εικόνα 2.1 Οστεοαρθρίτιδα γόνατος<sup>(77)</sup>

Η οστεοαρθρίτιδα είναι η πιο συνηθισμένη μορφή αρθροπάθειας, κυρίως ατόμων μεγάλων ηλικιών. Το 90% των ανθρώπων έχουν ακτινογραφικά ευρήματα οστεοαρθρίτιδας στις αρθρώσεις που φέρουν βάρος ήδη στην ηλικία των 40 ετών.

Η αρθροπάθεια αυτή χαρακτηρίζεται από εκφυλισμό του αρθρικού χόνδρου και υπερτροφία του οστού στις αρθρικές παρυφές. Η φλεγμονώδης εξεργασία είναι συνήθως ελάχιστη (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup> Η οστεοαρθρίτιδα είναι μια χρόνια πάθηση των αρθρώσεων, στην οποία παρατηρείται προοδευτική μαλάκυνση του αρθρικού χόνδρου, απώλεια δηλαδή της φυσιολογικής του σκληρότητας, η οποία συνοδεύεται από ανάπτυξη νέου οστού και χόνδρου στις παρυφές των αρθρώσεων, που ονομάζονται οστεόφυτα, καθώς και από ρίκνωση του αρθρικού θυλάκου. Η αρθρίτιδα αφορά προσβολή στις αρθρώσεις και περιορισμό των κινήσεων σε όλα τα επίπεδα. Η αρθρίτιδα μπορεί να ταξινομηθεί σε



αξονική και σε περιφερική προσβολή. Η αξονική προσβολή αφορά τις αρθρώσεις που είναι κοντά στον άξονα του σώματος (εκτός της σπονδυλικής στήλης). Η περιφερική προσβολή αφορά τις περιφερικές αρθρώσεις, όπως αγκώνας, γόνατο και οι υπόλοιπες περιφερικές αρθρώσεις (εικόνα 2.2) (Χατζηπαύλου & Κοντάκης,2006).<sup>(13)</sup>



**Εικόνα 2. 2** Προσβεβλημένες αρθρώσεις από την οστεοαρθρίτιδα <sup>(79)</sup>

## 2.1 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Η οστεοαρθρίτιδα διαχωρίζεται σε:

- Πρωτοπαθή ή ιδιοπαθή, οπού δεν είναι γνωστή η αιτιολογία. Οι ιδιοσυστασιακοί ή κληρονομικοί παράγοντες μπορεί να διαδραματίσουν κάποιο ρόλο στην εμφάνισή της. Στην πρωτοπαθή επηρεάζονται κάποια ή όλα από τα παρακάτω: οι εγγύς και άπω φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις στα δάκτυλα, τα καρπομετακάρπια άρθρωση του αντίχειρα, το ισχίο, το γόνατο, η μεταταρσιοφαλαγγική άρθρωση του μεγάλου δακτύλου στο πόδι και η αυχενική και οσφυϊκή μοίρα της ΣΣ (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup> Οι λεύκες γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα και σε πολλές αρθρώσεις (Dandy & Edwards,2004).<sup>(3)</sup>
- Δευτεροπαθή, η οποία αναπτύσσεται μετά από κάκωση της άρθρωσης ή μπορεί να είναι αποτέλεσμα της υπερβολικής ή μη φυσιολογικής φόρτιση της άρθρωσης (ραιβό ή βλαισό γόνατο, δυσπλασία ισχίου,

ενδοαρθρικά κατάγματα). Επίσης μπορεί να προκληθεί λόγω αλλοίωσης και εκφύλισης του αρθρικού χόνδρου από μικροβιακές φλεγμονές, ρευματοειδή αρθρίτιδα, οστεοχονδρίτιδα, οστεοχονδρωμάτωση, βλάβη του υποχόνδριου οστού και άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής. Η δευτεροπαθής μορφή μπορεί να προκύψει σε οποιαδήποτε άρθρωση σαν επακόλουθο τραυματισμού. Ο τραυματισμός μπορεί να είναι οξύς, όπως ένα κάταγμα ή χρόνιας, όπως μετά από υπερβολική χρήση της άρθρωσης, μεταβολικές νόσους (υπερπαραθυρεοειδισμό, αιμοχρωμάτωση), ή από νευρολογικές διαταραχές (νωτιαία φθίση) (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup> Άλλες αιτίες είναι η παχυσαρκία, λανθασμένη ευθυγράμμιση των αρθρώσεων, γενετικές ανωμαλίες, οστεονέκρωση (Dandy & Edwards,2004).<sup>(3)</sup>

## 2.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Αρχικό σύμπτωμα της νόσου είναι ο πόνος λόγω κόπωσης και ο πόνος λόγω ακινησίας. Με την πάροδο του χρόνου εμφανίζεται πόνος ηρεμίας (κατά την ανάπαυση) καθώς και νυχτερινός πόνος. Η δυσκαμψία μετά από ανάπαυση που είναι σύμπτωμα επιδεινώνεται προοδευτικά. Στα τελικά στάδια της νόσου παρατηρείται παραμόρφωση της άρθρωσης (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup>

Άλλα συμπτώματα είναι η διόγκωση, η συλλογή παθολογικού αρθρικού υγρού στην άρθρωση, η παραμόρφωση και η διαταραχή του άξονα της άρθρωσης. Ως αποτέλεσμα διαταράσσεται η λειτουργικότητα της άρθρωσης και παρατηρούνται χωλότητα, δυσκολία χρήσης σκάλας, περιορισμός απόστασης βάρδισης και προοδευτική ανικανότητα του ατόμου να εκπληρώνει τις καθημερινές του δραστηριότητες. Τα συμπτώματα της οστεοαρθρίτιδας έχουν χαρακτηριστικά ένα διαλείποντα χαρακτήρα με περιόδους ύφεσης, που μπορεί να διαρκέσουν μήνες ή σπανιότερα και χρόνια.

Στα τελικά στάδια της οστεοαρθρίτιδας παρατηρείται παραμόρφωση της άρθρωσης και είναι τυπική για κάθε άρθρωση. Η άρθρωση του ισχίου βρίσκεται σε προσαγωγή, κάμψη και έξω στροφή, το γόνατο σε θέση ραβδότητας και κάμψης. Προσβάλλονται επίσης οι άνω μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις όπου παρατηρείται στην ραχιαία επιφάνεια χαρακτηριστικοί

όζοι (όζοι του Heberden). Οι όζοι Heberden είναι οστικές εκβλαστήσεις με την μορφή παρααρθρικών οζιδίων εντοπιζόμενα εκατέρωθεν της μεσοφαλαγγικής άρθρωσης (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup>

## 2.3 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ:

- Ο πόνος παρατηρείται όταν ασκούνται συμπιεστικές φορτίσεις ή κατά την έντονη καθημερινή ή αθλητική δραστηριότητα. Κατά την επιδείνωση της νόσου, ο πόνος εμφανίζεται και κατά την ανάπαυση. Ο πόνος οφείλεται λόγω εμπλοκής του υποχόνδριου οστού του αρθρικού θύλακα και του αρθρικού υμένα καθώς ο αρθρικός χόνδρος δεν περιέχει αγγεία και νεύρα.
- Η πρωινή δυσκαμψία είναι επίσης ένα συχνό σύμπτωμα της οστεοαρθρίτιδας, η οποία ανακουφίζεται με την κίνηση κατά τη διάρκεια της μέρας.
- Η οστεοαρθρίτιδα εμφανίζεται κυρίως στις αρθρώσεις που δέχονται μεγάλες φορτίσεις, όπως το ισχίο και το γόνατο. Επίσης εμφανίζεται στη θωρακική και οσφυϊκή μοίρα της ΣΣ και στις περιφερικές μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις.
- Αλλά κλινικά σημεία είναι η διόγκωση, ο κριγμός και η δυσκαμψία κατά την ακινησία. Λόγω έλλειψης κίνησης παρατηρείται αδυναμία και ατροφία στους μύες που κινούν την άρθρωση (Kisner & Colby,2003).<sup>(8)</sup>

Η έναρξη της οστεοαρθρίτιδας είναι ύπουλη. Αρχικά υπάρχει δυσκαμψία στην άρθρωση, η οποία σπάνια διαρκεί πάνω από 15 λεπτά. Αργότερα αναπτύσσεται πόνος κατά την κίνηση της προσβεβλημένης άρθρωσης, που επιδεινώνεται με την άρση βάρους και ανακουφίζεται με την ανάπαυση. Στις άπω φαλαγγοφαλαγγικές αναπτύσσονται χαρακτηριστικά οι όζοι του Heberden και στις εγγύς φαλαγγοφαλαγγικές οι όζοι του Bouchard. Δεν παρατηρείται αγκύλωση, αλλά περιορίζεται σημαντικά η κινητικότητα της άρθρωσης που προσβάλλεται. Η ύπαρξη αρθρικού υγρού και λοιπά σημεία φλεγμονής είναι ήπια (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

Ο πόνος στην άρθρωση στην ΟΑ σχετίζεται με τη χρήση της άρθρωσης. Προκύπτει κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά τη χρήση της άρθρωσης και μετά υποχωρεί. Στην έναρξη της νόσου ο πόνος έχει διαλείποντα



χαρακτήρα και πυροδοτείται μία ή δύο ημέρες μετά από υπερβολική χρήση της άρθρωσης. Καθώς η νόσος εγκαθίσταται προοδευτικά, ο πόνος γίνεται συνεχής και ενοχλεί και κατά τη νύχτα. Η πρωινή δυσκαμψία της άρθρωσης συνήθως κρατάει λίγο (<30 min) (Harrison,2010).<sup>(7)</sup>

## 2.4 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Στη παθογένεια της οστεοαρθρίτιδας συμμετέχουν πολλοί παράγοντες: γενετική προδιάθεση, μεταβολικές και ορμονικές επιδράσεις στο χόνδρο, ο βαθμός καταπόνησης των αρθρώσεων, τοπικές μηχανικές φορτίσεις, προϋπάρχουσα αρθρίτιδα και τραυματικές κακώσεις του χόνδρου. Το πιο σημαντικό χαρακτηριστικό της οστεοαρθρίτιδας είναι, ότι η συχνότητά της αυξάνει με την ηλικία. Αυτό δείχνει ότι η οστεοαρθρίτιδα απαιτεί πολλά χρόνια για να εκδηλωθεί. Υπάρχει μια φυσιολογική γήρανση του χόνδρου, η οποία συνίσταται σε διάσπαση της επιφάνειάς του και σχηματισμό ινιδίων και ελάττωση της περιεκτικότητας σε πρωτεογλυκάνες της θεμέλιας ουσίας. Οι παραπάνω μεταβολές έχουν ως αποτέλεσμα την απώλεια της ελαστικότητας του χόνδρου με μία συνακόλουθη ελάττωση στην ικανότητα αντοχής σε φορτία (Harrison,2010).<sup>(7)</sup>

Στην οστεοαρθρίτιδα εμπλέκεται ολόκληρη η άρθρωση. Μετά από τραυματισμό του αρθρικού χόνδρου, τα χονδροκύτταρα υφίστανται μιτώσεις και ομαδοποιούνται. Ως αποτέλεσμα της δράσης τους ελαττώνεται η πρωτεογλυκάνη στη θεμέλια ουσία γύρω από τα χονδροκύτταρα. Καθώς προχωρά η νόσος, το κολλαγόνο καταστρέφεται, εκτίθενται οι αρνητικά φορτισμένες πρωτεογλυκάνες, και ο χόνδρος διογκώνεται από την δέσμευση νερού στα μακρομόρια έτσι χάνετε η ελαστικότητά του και υπόκειται σε περαιτέρω τραυματισμό. Η οστική επιφάνεια που συμμετέχει στην άρθρωση υπόκειται επίσης σε αλλοιώσεις, καθώς ενεργοποιούνται οστεοκλάστες και οστεοβλάστες. Ως αποτέλεσμα στο οστό εμφανίζονται αύξηση της πυκνότητας και δυσκαμψία.

Στην προχωρημένη νόσο υπάρχουν περιοχές οστεονέκρωσης. Στα όρια της άρθρωσης στις περιοχές όπου παρατηρείται απώλεια του χόνδρου, σχηματίζονται οστεόφυτα, τα οποία είναι χαρακτηριστικό εύρημα της πάθησης. Πρωτοεμφανίζονται ως νέος χόνδρος που στη συνέχεια οστεοποιείται (Harrison,2010).<sup>(7)</sup>

Στην ΟΑ το αρθρικό υγρό μπορεί να αυξηθεί σε ποσότητα και να παρουσιάζει στοιχεία φλεγμονής με μετανάστευση μακροφάγων κυττάρων από την περιφέρεια. Τα ένζυμα που παράγονται προκαλούν λύση της θεμέλιας ουσίας του χόνδρου.

Η παθογένεια της ΟΑ διαφέρει από άρθρωση σε άρθρωση. Στην άκρα χείρα με σοβαρές αλλοιώσεις ΟΑ, οι διαβρώσεις του χόνδρου παρατηρούνται στο κέντρο της άρθρωσης.

Στην ΟΑ, επειδή ο αρθρικός χόνδρος δε νευρώνεται, η αρχική απώλεια χόνδρου δε συνοδεύεται από πόνο. Ο πόνος στην ΟΑ προκύπτει από τις δομές εκτός του χόνδρου, όπως σύνδεσμοι, αρθρικό υγρό, αρθρική κοιλότητα, οστικές επιφάνειες που συμμετέχουν στην άρθρωση. Η ισχαιμία του οστού και η ίδια η αυξημένη πίεση σε αυτό προκαλεί πόνο. Τα οστεόφυτα επίσης είναι πηγή πόνου καθώς αναπτύσσονται (Harrison,2010).<sup>(7)</sup>

Τα κύρια παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά της οστεοαρθρίτιδας είναι η προοδευτική καταστροφή του χόνδρου, η δημιουργία υποχόνδριων κύστεων, η σκλήρυνση του παρακείμενου υποχονδρίου οστού, η ανάπτυξη οστεοφύτων και ρίκνωση του θυλάκου. (εικόνα 2.3)



**Εικόνα 2.3** Υγιής και προσβεβλημένη άρθρωση γόνατος<sup>(80)</sup>

## 2.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Τα ακτινολογικά ευρήματα της ΟΑ είναι η στένωση του μεσάρθριου διαστήματος, οι κύστει, τα οστεόφυτα, η σκλήρυνση των αρθρικών επιφανειών και η απώλεια χόνδρου (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup>

Η συμπτωματική ΟΑ του γόνατος (πόνος τις περισσότερες ημέρες τον τελευταίο μήνα και συμβατά ακτινογραφικά) ευρήματα παρατηρείται περίπου στο 12% των ατόμων άνω των 60 ετών και στο 6% όλων των ενηλίκων στις Η.Π.Α. Δεύτερη συχνότερη συμπτωματική ΟΑ είναι η οστεοαρθρίτιδα του ισχίου. Η ΟΑ της άκρας χείρας στις περισσότερες περιπτώσεις είναι ασυμπτωματική. Παρόλα αυτά, πρόσφατες μελέτες καταδεικνύουν ότι η συμπτωματική ΟΑ της άκρας χείρας είναι σε ποσοστό περίπου 10% των ηλικιωμένων και συχνά περιορίζει τη λειτουργικότητα.

Η διάγνωση μπορεί να τεθεί με ασφάλεια από την κλινική εικόνα και τον ακτινολογικό έλεγχο. Οι απλές ακτινογραφίες είναι τόσο χαρακτηριστικές, ώστε καθιστούν άχρηστες πιο ειδικές εξετάσεις. Τα κύρια ακτινολογικά ευρήματα είναι ασύμμετρη στένωση του μεσαρθρίου διαστήματος, σκλήρυνση του υποχονδρίου οστού κάτω από τον εκφυλισμένο χόνδρο, υποχόνδριες κύστει οστού και οστεόφυτα στα χείλη της άρθρωσης (εικόνα 2.4) (Harrison,2010).<sup>(7)</sup>



**Εικόνα 2.4**

Ακτινογραφική απεικόνιση άρθρωσης του γόνατος. Αριστερά: φυσιολογική ακτινογραφία γόνατος και δεξιά: γόνατο με οστεοαρθρίτιδα <sup>(81)</sup>

## 2.6 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Χαρακτηριστικά	Κατάσταση	Νόσος
Φλεγμονή	Παρούσα	Ρευματοειδής αρθρίτιδα, συστηματικός ερυθματώδης λύκος, ουρική αρθρίτιδα
	Απούσα	Οστεοαρθρίτιδα
Αριθμός προσβεβλημένων αρθρώσεων	Μονοαρθρική	Ουρική αρθρίτιδα, τραύμα, σηπτική αρθρίτιδα, νόσος Lyme, οστεοαρθρίτιδα
	Ολιγοαρθρική (2–4 αρθρώσεις)	Αντιδραστική αρθρίτιδα, ψωριασική αρθρίτιδα, φλεγμονώδης νόσος του εντέρου
	Πολυαρθρική (>5 αρθρώσεις)	Ρευματοειδής αρθρίτιδα, συστηματικός ερυθματώδης λύκος
Σημείο προσβολής	Άπω φαλαγγοφαλαγγικές	οστεοαρθρίτιδα, ψωριασική αρθρίτιδα
	μετακαρποφαλαγγικές, καρποί	Ρευματοειδής αρθρίτιδα, συστηματικός ερυθματώδης λύκος (όχι η οστεοαρθρίτιδα)
	Πρώτη μεταταρσιοφαλαγγική	Ουρική αρθρίτιδα, οστεοαρθρίτιδα

**Πίνακας 1** Συνοπτική περιγραφή διαφορικής διάγνωση των παθήσεων (Davidson`s,2005)

Επειδή τα σημεία φλεγμονής είναι ελάχιστα και απουσιάζουν οι συστηματικές εκδηλώσεις, η διάγνωση είναι συνήθως εύκολη. Επίσης, η κατανομή των προσβεβλημένων αρθρώσεων στην άκρα χείρα βοηθά στη διαφορική διάγνωση από τη ρευματοειδή αρθρίτιδα. Η οστεοαρθρίτιδα κυρίως προσβάλλει τις εγγύς και άπω φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις και όχι τον καρπό και τις μετακαρπιοφαλαγγικές. Σε αντίθεση, η ρευματοειδής αρθρίτιδα προσβάλλει τον καρπό και τις μετακαρπιοφαλαγγικές, ενώ δεν προσβάλλει ποτέ τις άπω φαλαγγοφαλαγγικές.

Επιπλέον, η διόγκωση της άρθρωσης είναι σκληρή, ψυχρή και οστέινης σύστασης στην ΟΑ, ενώ στη ΡΑ είναι μαλακή και θερμή. Στη Σπονδυλική Στήλη (ΣΣ) η ύπαρξη ΟΑ μπορεί να υποκρύψει μεταστατικό νεόπλασμα, πολλαπλό μυέλωμα ή άλλη νόσο των οστών. Μόνο δύο παθήσεις προκαλούν σημαντική βλάβη στις άπω φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις η οστεοαρθρίτιδα και η ψωριασική αρθρίτιδα (βλ. πίνακα 1) (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

## **2.7 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ**

### **2.7.1 Συστηματικοί Παράγοντες Κινδύνου**

Οι ηλικιωμένες γυναίκες είναι υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη ΟΑ σε όλες τις αρθρώσεις. Σε αυτό συμβάλλει η απώλεια των ορμονών κατά την εμμηνόπαυση. Άλλοι παράγοντες είναι η μεγάλη ηλικία, η παχυσαρκία, η κάκωση ή η επαναλαμβανόμενη επαγγελματική μηχανική επιβάρυνση και η καταπόνηση των αρθρώσεων (Harrison,2010).<sup>(7)</sup>

### **2.7.2 Κληρονομικοί Παράγοντες**

Η ΟΑ έχει κληρονομική προδιάθεση, που ποικίλει ανάλογα με την άρθρωση. Το 50% της ΟΑ άκρας χείρας και ισχίου οφείλεται σε κληρονομικούς παράγοντες. Αντίθετα στην ΟΑ του γόνατος είναι το πολύ 30%, αν και υπάρχουν μελέτες που καταδεικνύουν ότι η ΟΑ γόνατος δεν κληρονομείται. Η πολυαρθρική "γενικευμένη ΟΑ" σπάνια κληρονομείται και θεωρείται επακόλουθο του γήρατος.

Έχει ενοχοποιηθεί το γονίδιο *FRZB*, σε γυναίκες με ΟΑ ισχίου, το οποίο εμπλέκεται στη σύνθεση της θεμέλιας ουσίας και στην ανάπτυξη της άρθρωσης (Harrison,2010).<sup>(7)</sup>

### 2.7.3 Άλλοι παράγοντες κινδύνου

Κάποιοι παράγοντες κινδύνου κάνουν πιο τρωτή την άρθρωση, όπως παραδείγματος χάριν, η κατανομή του βάρους με μη ομοιογενή τρόπο στην αρθρική επιφάνεια. Στο ισχίο αναπτυξιακές ανωμαλίες στην ανάπτυξη του εμβρύου στη μήτρα ή κατά την παιδική ηλικία, όπως η συγγενής δυσπλασία και η νόσος Legg-Perthes επηρεάζουν την ανατομία της άρθρωσης και οδηγούν σε ΟΑ του ισχίου αργότερα στη ζωή.

Σημαντικός τραυματισμός μιας άρθρωσης μπορεί επίσης να αφήσει ανατομικές ανωμαλίες που αφήνουν την άρθρωση ευάλωτη στην ανάπτυξη ΟΑ, όπως για παράδειγμα ένα κάταγμα που τραυματίζει την αρθρική επιφάνεια. Τέτοια κατάγματα οδηγούν στην ανάπτυξη ΟΑ ακόμη και σε περιοχές όπου η ΟΑ εμφανίζεται σπάνια, όπως στην ποδοκνημική και την πηχεοκαρπική. Ρήξη ανατομικών δομών που προστατεύουν τις αρθρώσεις, όπως ο πρόσθιος χιαστός στο γόνατο, μπορεί να οδηγήσει σε ΟΑ. Επίσης ρήξη του μηνίσκου αυξάνει τον κίνδυνο για ΟΑ του γόνατος (Harrison,2010).<sup>(7)</sup>

Άλλη πηγή ανατομικής ανωμαλίας που οδηγεί σε ΟΑ είναι η μη σωστή ευθυγράμμιση κατά μήκος της άρθρωσης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να μην ασκείται ομοιόμορφα η κατανομή του βάρους, το οποίο ασκείται σε εστιασμένο σημείο και εκεί προκαλείται απώλεια αρθρικού χόνδρου και βλάβη του υποκείμενου οστού. Επίσης, είναι πιθανό η μυϊκή αδυναμία στους μυς που στελεχώνουν μια άρθρωση να είναι παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη ΟΑ, χωρίς αυτό να έχει τεκμηριωθεί πλήρως.

Η αυξημένη οστική πυκνότητα ενοχοποιείται επίσης στην ΟΑ γόνατος. Κάποιο ρόλο φαίνεται ότι παίζει σε αυτό η αντίσταση του οστού κατά την απορρόφηση κραδασμών. Επίσης ο πρωταθλητισμός και η έντονη άσκηση και εργασίες που περιλαμβάνει τη συστηματική άρση και μεταφορά βάρους (Harrison,2010).<sup>(7)</sup> Τέλος η αύξηση του μόλυβδου στις αρθρώσεις μπορεί να προκαλέσει αρθρίτιδα και υμενίτιδα (Davidson`s,2005; Harrison,2010).<sup>(4,7)</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ

#### 3.1 ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Για την οστεοαρθρίτιδα υπάρχουν δυο μορφές θεραπείας η συντηρητική και η χειρουργική. Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει την φαρμακευτική αγωγή, τη φυσιοθεραπευτική αποκατάσταση και την υποστηρικτική αγωγή. Οι τεχνικές της χειρουργικής θεραπείας είναι αρθροπλαστική, αρθρόδεση, οστεοτομία και αρθροσκοπικές επεμβάσεις.

#### 3.2 Φαρμακευτική αγωγή

Η κλασική θεραπεία για τον έλεγχο του πόνου και της φλεγμονής στην οστεοαρθρίτιδα είναι η χορήγηση αντιφλεγμονωδών ουσιών. Τα αντιφλεγμονώδη χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: α) Τα στεροειδή, όπως είναι η κορτιζόνη, η οποία είναι το πιο ισχυρό αντιφλεγμονώδες και χορηγείται σε ποικίλες φαρμακευτικές μορφές (dexamethasone, triamcinolone, hydrocortisone). β) Όλες οι υπόλοιπες αντιφλεγμονώδεις ουσίες πλην της κορτιζόνης. Τα φάρμακα αυτά, αν και συχνά διαφέρουν σημαντικά μεταξύ τους, τα ονομάζουμε Μη Στεροειδή Αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ). Η πιο σημαντικές ουσίες στην κατηγορία αυτή είναι οι ανταγωνιστές COX-1 και COX-2. Γενικά τα ΜΣΑΦ είναι πολύ δημοφιλή φάρμακα, ειδικά σε μορφή χαπιών για λήψη από το στόμα (Voltaren, Naproxyn, Mesulid, Movatec, Xefo). Τόσο η κορτιζόνη, η οποία χρησιμοποιείται σε βαρύτερες περιπτώσεις όσο και τα ΜΣΑΦ μπορούν να χορηγηθούν για περιορισμένο διάστημα. Η χρόνια λήψη τους μπορεί να προκαλέσει σοβαρές παρενέργειες. Η θεραπεία με αντιφλεγμονώδεις ουσίες τέτοιου τύπου δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τις 10-15 ημέρες. Αυτό σημαίνει ότι ουσιαστικά χρησιμοποιούνται μόνο σε περιόδους έξαρσης των συμπτωμάτων (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

- Αναλγητικά και αντιφλεγμονώδη φάρμακα:
  - –Ακεταμινοφαίνη
  - -Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (Μ.Σ.Α.Φ.- Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs)

- Θεϊκή χονδροϊτίνη και γλυκοζαμίνη στην ΟΑ ισχίου και γόνατος
- Ενδοαρθρικές ενέσεις triamcinolone (20–40 mg)σε ασθενείς με ΟΑ γόνατος
- Ενέσεις κορτικοστεροειδών μέχρι τέσσερις φορές το χρόνο.
- Ενδοαρθρικές ενέσεις υαλουρονιδάσης
- Κρέμα capsaicin 0.025–0.075% με εφαρμογή τοπική 3-4 φορές την ημέρα στην ΟΑ γόνατος(Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

Τα αντιφλεγμονώδη φάρμακα που χορηγούνται σε ήπιες μορφές οστεοαρθρίτιδας είναι Ibuprofen(200-400mg), σε μετρία εξέλιξη της παθήσεως χορηγείται Piroxicam, Diclofenac (25gr) και το Sulindac. Σε βαριές καταστάσεις χορηγείται Ινδομεθακίνη (25gr) (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup>

Αξίζει να σημειωθεί πως από έρευνες που έχουν γίνει για την αποτελεσματικότητα της γλυκοζαμίνης στην θεραπεία της ΟΑ τα αποτελέσματα δεν συγκλίνουν. Το 2005 στην Cochrane Library δημοσιεύθηκε μια ανασκόπηση 20 μελετών που αφορούσε 2570 ασθενείς. Το συμπέρασμα ήταν ότι μόνο η θεϊκή γλυκοζαμίνη από όσες κυκλοφορούν έχει κάποιο αποτέλεσμα στη λειτουργικότητα της άρθρωσης και στον πόνο σε οστεοαρθρίτιδα των γονάτων (Gracia & Snodgrass,2007).<sup>(33)</sup> Το 2006, μια μεγάλη τυχαίοποιημένη μελέτη που δημοσιεύθηκε στο New England Journal of Medicine και αφορούσε 1583 ασθενείς που έπασχαν από ΟΑ γόνατος και έλαβαν γλυκοζαμίνη, χονδροϊτίνη, σελεκοξίμπη ή placebo για 6 μήνες κατέληξε σε διαφορετικά αποτελέσματα. Σύμφωνα με τους συγγραφείς η γλυκοζαμίνη και η χονδροϊτίνη, μόνες τους ή σε συνδυασμό δεν μειώνουν αποτελεσματικά τον πόνο σε ασθενείς που πάσχουν από ΟΑ του γόνατος. Παρόλο που μια μικρή ομάδα ασθενών είναι δυνατόν να βοηθηθούν από τα φάρμακα αυτά (DeMartini et al.,2001).<sup>(27)</sup> Τέλος δημοσιεύθηκε στο British Medical Journal, μια ανάλυση 10 τυχαίοποιημένων μελετών που περιλάμβανε 3803 ασθενείς (68% γυναίκες, μέσης ηλικίας 62 ετών) που έπασχαν από ΟΑ γόνατος ή ισχίου και ελάμβαναν γλυκοζαμίνη ή/και χονδροϊτίνη, από 1 έως 36 μήνες. Τα αποτελέσματα ήταν τελείως αρνητικά διότι η μελέτη έδειξε ότι αφενός η γλυκοζαμίνη δεν μειώνει τον πόνο, αφετέρου δεν σταματά την ακτινολογική εξέλιξη της νόσου (Useros-Olmo & Collado-Vázquez,2010).<sup>(57)</sup> Ωστόσο η χορήγηση της γλυκοζαμίνης συνεχίζεται καθώς δεν παρουσιάζει παρενέργειες και μερικοί ασθενείς αισθάνονται καλύτερα.



## **Επιπλοκές χορήγησης φαρμάκων**

Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα είναι βλαβερά για το βλεννογόνο του στομάχου. Η χορήγηση τους συνιστάται μαζί με φαγητό ή γάλα. Η ενδοαρθρική έγχυση κορτικοειδών έχει μειωθεί καθώς προκαλούν καταστροφή του αρθρικού χόνδρου. Η καταστροφή αυτή οφείλεται στην έντονη δράση της κορτιζόνης εναντίον στον μεταβολισμό του κολλαγόνου. Λόγω καταστολής του πόνου γίνεται εύκολη η κίνηση στην πάσχουσα άρθρωση με αποτέλεσμα γρηγορότερη καταστροφή του χόνδρου (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup>

## **3.3 ΥΠΟΣΤΗΡΙΚΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Στον τομέα της υποστηρικτικής θεραπείας συμπεριλαμβάνεται η ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς που είναι σημαντική γιατί οι ασθενείς έχουν λανθασμένη αντίληψη για την οστεοαρθρίτιδα όταν ενημερώνονται ότι πάσχουν, πιστεύουν πως θα καταλήξουν σε αναπηρική καρεκλά ή στο κρεβάτι. Μερικές συμβουλές για την μείωση των συμπτωμάτων είναι η απώλεια βάρους, η ήπια άσκηση, η μείωση των καθημερινών δραστηριοτήτων, η αποφόρτιση της πάσχουσας άρθρωσης με την χρήση μπαστουνιού. Επίσης, ειδικά στην οστεοαρθρίτιδα του γόνατος, η εφαρμογή ενός δυναμικού κηδεμόνα μπορεί να βοηθήσει στην επιλεκτική αποφόρτιση του πάσχοντος τμήματος της άρθρωσης. Στην οστεοαρθρίτιδα ισχίου μπορεί να γίνει χρήση ψηλών καθισμάτων με πλαϊνά στηρίγματα, ψηλό κάθισμα τουαλέτας, ανύψωση υποδήματος για να διορθωθεί η ανισοσκελία (Dandy & Edwards,2004).<sup>(3)</sup>

Για να ελαττωθούν τα συμπτώματα συνιστάται ανάπαυση και περιορισμός των κινήσεων και η έντονη δραστηριότητα του ατόμου με οστεοαρθρίτιδα (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup>

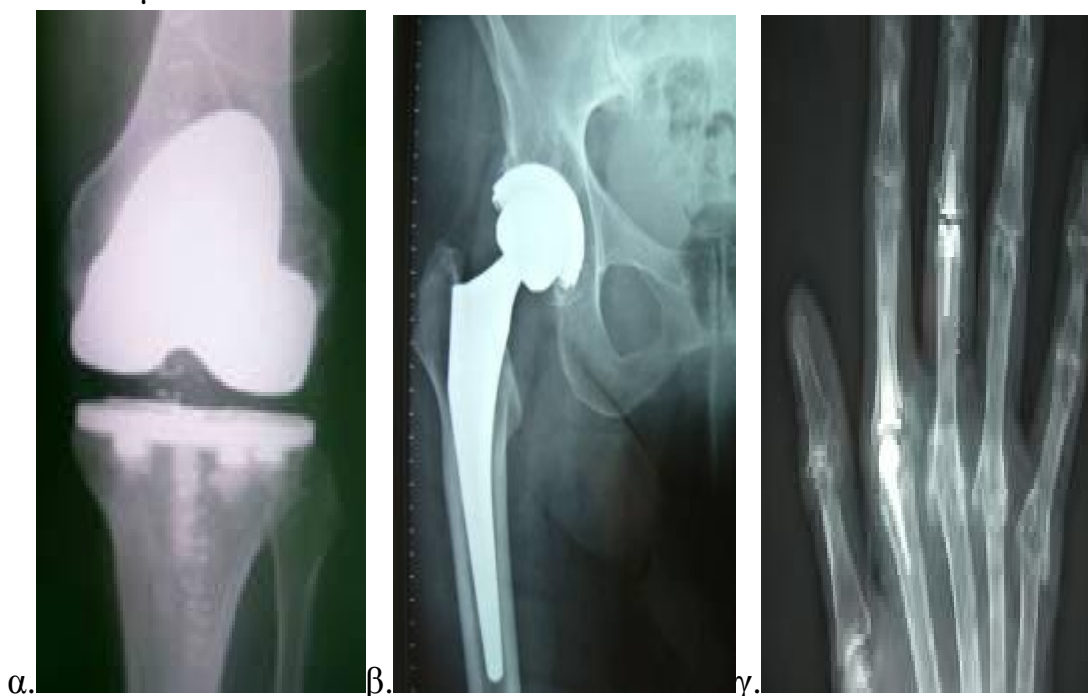
## **3.4 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

### **3.4.1 ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ / ΑΡΘΡΟΔΕΣΗ**

Ολική αρthroπλαστική ισχίου και γόνατος (εικόνα 3.1 α,β), όταν η βλάβη στην άρθρωση είναι τόσο σοβαρή που περιορίζει τη βάδιση ή προκαλεί πόνο στην ανάπαυση, ιδίως τη νύχτα (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

Η χειρουργική θεραπεία επιλογής για μια ολικά κατεστραμμένη άρθρωση είναι είτε η αντικατάσταση της άρθρωσης με μια τεχνητή, συνήθως από μέταλλο και πολυαιθυλένιο δηλαδή αρθροπλαστική (arthroplasty), είτε η εξαφάνιση της άρθρωσης που είναι η αρθρόδεση (arthrodesis).

Οι ολικές αρθροπλαστικές έχουν ικανοποιητικά αποτελέσματα στις αρθρώσεις ισχίο, γόνατο (εικόνα 3.1 α,β ) καθώς και των αρθρώσεων των δακτύλων (εικόνα 3.1 γ), του ωμού, και αγκώνα (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup> Αντίθετα σε άλλες αρθρώσεις όπως στον καρπό, την άρθρωση του αστραγάλου (ποδοκνημική), τις αρθρώσεις της σπονδυλικής στήλης τα αποτελέσματα είναι καλύτερα με την αρθρόδεση. Στην περίπτωση της αρθρόδεσης οπωσδήποτε υπάρχει το πρόβλημα της έλλειψης κίνησης καθώς τα δύο οστά ενώνονται σε ένα και η άρθρωση δεν υπάρχει πια. Είναι ωστόσο μια εγχείρηση με υψηλά ποσοστά επιτυχίας στις αρθρώσεις εκείνες στις οποίες οι αρθροπλαστικές έχουν απογοητευτικά αποτελέσματα.



**Εικόνα 3.1** Αρθροπλαστική γόνατος (α) ισχίου (β) και δακτύλων (γ) <sup>(82)</sup>

### 3.4.2 ΟΣΤΕΟΤΟΜΙΑ

Με την τεχνική αυτή γίνεται διόρθωση του άξονα φόρτισης στην άρθρωση και βελτίωση της ενδοοστικής φλεβικής κυκλοφορίας. Η

οστεοτομία εφαρμόζεται σε ήπιες μορφές οστεοαρθρίτιδας με σχετικά καλή κινητικότητα και σε νέες ηλικίες ασθενών (Συμεωνίδης,1996).<sup>(12)</sup>

Οι εγχειρήσεις αρthroπλαστικής έχουν μεγάλα ποσοστά επιτυχίας αλλά δυστυχώς και ημερομηνία λήξεως. Γι' αυτό συχνά σε νέους ασθενείς με αρθρίτιδα προσπαθούμε να κερδίσουμε χρόνο. Σε αυτές τις περιπτώσεις μπορεί να προτιμήσουμε μία εγχείρηση οστεοτομίας (osteotomy): με τις οστεοτομίες αλλάζουμε τον άξονα του οστού έτσι ώστε να μειωθεί ο πόνος που δημιουργείται από την πίεση σε κάποια συγκεκριμένο σημείο της άρθρωσης (εικόνα 3.2 ). Οι εγχειρήσεις οστεοτομίας μπορούν να μας αγοράσουν χρόνο σε μια άρθρωση η οποία δεν είναι ολότελα κατεστραμμένη. Ο σκοπός βέβαια είναι να ακολουθήσει μια επέμβαση αρthroπλαστικής όταν η ηλικία του ασθενούς θα είναι πιο κατάλληλη.



**Εικόνα 3.2** Οστεοτομία γόνατος <sup>(72,76)</sup>

### 3.4.3 ΑΡΘΡΟΣΚΟΠΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

Όσον αφορά τις αρthroσκοπικές επεμβάσεις για την οστεοαρθρίτιδα, έχει πλέον αποδειχθεί από πολλές μελέτες ότι τα αποτελέσματά τους είναι παρόμοια με αυτά του placebo. Παρόλα αυτά κάποιοι χειρουργοί εξακολουθούν να προτείνουν στους ασθενείς τους ένα αρthroσκοπικό καθαρισμό (arthroscopic debridement). Το αποτέλεσμα είναι δυστυχώς η σύντομη υποτροπή των συμπτωμάτων και απογοήτευση από την πλευρά του ασθενούς.

Ο χειρουργός κάνει καθαρισμό της αρθρώσεως από τυχόν υπολείμματα γύρω από την προσβεβλημένη άρθρωση (Clegg D et al.,2006).<sup>(22)</sup>

### 3.5. ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η φυσικοθεραπεία είναι πολύ σημαντική για την αποκατάσταση της ΟΑ πριν και μετά την χειρουργική επέμβαση. Η φυσικοθεραπεία έχει σκοπό, όταν η πάθηση βρίσκεται σε παρόξυνση, να βελτιώσει την τοπική κυκλοφορία της άρθρωσης και να χαλαρώσει το μυϊκό σπασμό γύρω από αυτή, πράγμα που δρα ευνοϊκά στην υποχώρηση της φλεγμονής και ανακουφίζει από τον πόνο. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται συνήθως θερμά επιθέματα, υπέρηχοι, διαθερμίες ή μικροκύματα.

Παρακάτω περιγράφονται οι στόχοι της φυσικοθεραπείας και το πλάνο θεραπείας για κάθε στόχο.

ΣΤΟΧΟΙ	ΠΛΑΝΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
α) Μείωση δυσκαμψίας	α) Εκπαίδευση του ασθενούς Ενεργητική κίνηση Τεχνικές joint play
β) Μείωση πόνου	β) Βοηθητικός εξοπλισμός για την μείωση τάσης ή για την διόρθωση μηχανικής στήριξης.
γ) Αύξηση εύρους κίνησης	γ) Διατάσεις μυών και μαλακών ιστών των αρθρώσεων
δ) Μείωση πόνου ανάπαυσης	δ) Ανάλογες φυσικές θεραπείες, δονήσεις I ή II βαθμού.
ε) Βελτίωση φυσικής κατάστασης	ε) Αερόβια άσκηση. (ελάχιστη ένταση)
στ) Αποφυγή παραμορφώσεων	στ) Εκπαίδευση ασθενούς, χρήση νάρθηκα.

**Πινάκας 2** Στόχοι και πλάνο αποκατάστασης οστεοαρθρίτιδας (Kisner & Colby,2003).<sup>(8)</sup>

**α, δ)** Ένα από τα συμπτώματα της οστεοαρθρίτιδας είναι η δυσκαμψία. Για να βοηθήσουμε τον ασθενή να έχει μια εύκαμπτη άρθρωση εφαρμόζουμε κινητοποίηση της άρθρωσης παθητική ή υποβοηθούμενη ενεργητική, έλξη και δονήσεις I ή II βαθμού.

**β)** Για την μείωση του πόνου εφαρμόζουμε θεραπευτικά μέσα, χρησιμοποιούμε νάρθηκες ή ελαστική επίδεση. Επίσης βοηθάνε και οι joint play τεχνικές δόνησης.

**γ)** Ένα αποτέλεσμα της οστεοαρθρίτιδας είναι η μείωση του εύρους κίνησης της άρθρωσης. Για την αύξηση του εύρους κίνησης εφαρμόζουμε έλξη της άρθρωσης, ολίσθηση της αρθρώσεως σε διαφορές κατεύθυνσης. Για την μειωμένη ελαστικότητα των μυών, εφαρμόζουμε τεχνικές επιμήκυνσης (με προσοχή κατά την επιμήκυνση για να μην οδηγήσουμε σε αύξηση των συμπτωμάτων ή στον τραυματισμό των ιστών). Εφαρμόζουμε και παθητική διάταση χαμηλής έντασης καθώς και τεχνικές μάλαξης για την μειωμένη ελαστικότητα των μη-συσταλτών ιστών της άρθρωσης

**ε)** Η βελτίωση της φυσικής κατάστασης και της λειτουργικότητας της αρθρώσεως είναι βασική στην αποκατάσταση τις οστεοαρθρίτιδας. Εφαρμόζουμε ήπιες ισομετρικές συσπάσεις σε διαφορετικές μοίρες του εύρους κίνησης σε ανοιχτή και κλειστή κινητική αλυσίδα. Ενδυνάμωση των μυϊκών ομάδων τις άρθρωσης.

**στ)** Για να αποφύγουμε τις παραμορφώσεις σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα γόνατος και για την προστασία της άρθρωσης εφαρμόζουμε τα παρακάτω:

- Μείωση της πλήρους φόρτισης κατά τις δραστηριότητες του ασθενούς, κυρίως στη φάση των εξάρσεων στις πάθησης. Χρήση βακτηρίων (βλ. εικόνα 3.5α ) ή άλλων βοηθητικών μέσων, όπως περπατούσα για να μοιράσουμε το βάρος και στα χεριά .

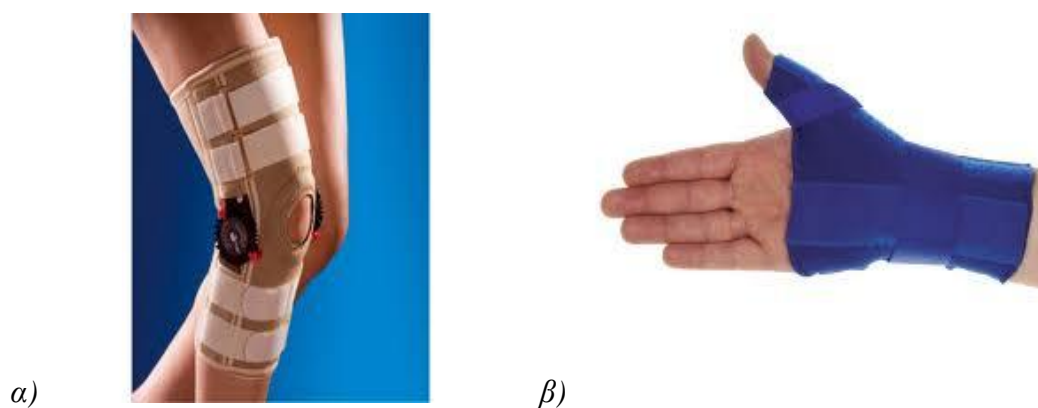
- Δίνουμε οδηγίες και εκπαιδεύουμε τον ασθενή να αποφεύγει το ανέβασμα σκαλιών και να χρησιμοποιεί καθίσματα τα οποία να είναι ανυψωμένα ώστε να μην φορτίζει υπερβολικά την άρθρωση του γόνατος.

- Συμβουλευόμαστε τον ασθενή και τους συγγενείς που τον φροντίζουν για την σωστή τοποθέτηση στο κρεβάτι, για τον τρόπο βάρδισης του, για την αποφυγή παρατεταμένης φόρτισης (Kisner & Colby,2003).<sup>(8)</sup>

Οι Puett και Griffin αξιολόγησαν 15 ελεγχόμενες μελέτες μη φαρμακευτικών και μη επεμβατικών θεραπειών για την οστεοαρθρίτιδα του ισχίου και του γόνατος από το 1966 έως το 1993. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η άσκηση μειώνει τον πόνο και βελτιώνει την λειτουργικότητα σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα του γόνατος, αλλά η βέλτιστη σωματική άσκηση δεν έχει καθοριστεί (Puett D. et al,1994).<sup>(47)</sup>

### 3.5.1 Προφύλαξη των αρθρώσεων

Οι αρθρώσεις με ΟΑ χρειάζονται προστασία και προφύλαξη για να μην επιβαρύνονται περισσότερο. Μερικές συμβουλές είναι: η ένταση των ασκήσεων να είναι χαμηλή, αποφυγή ανέβασμα-κατέβασμα σκαλιών, αποφυγή δραστηριοτήτων που αποτελούν παρατεταμένη ορθοστασία. Βελτίωση του εύρους κίνησης των αρθρώσεων, προσοχή στις ακραίες κινήσεις ή έλξεων, μείωση της έντασης και της διάρκειας των ασκήσεων εάν παρουσιαστεί πόνος και οίδημα στην άρθρωση. Χρήση σωστών παπουτσιών με προθετικούς πάτους για απορρόφηση κραδασμών (βλ. εικόνα 3.4β ), χρήση ορθοτικών μέσων ισχίου ή γόνατος. Ενημέρωση πώς να προσαρμόσουν την εργασία ώστε να προστατεύονται οι αρθρώσεις. Η απογοήτευση και το χαμηλό ηθικό επιτείνει την αίσθηση του πόνου και αυξάνει την κατανάλωση φαρμάκων. Η ζωή συνεχίζεται κανονικά, έστω με μικρές προσαρμογές (Dustine & Moore,2005).<sup>(5)</sup>



**Εικόνα 3.3**

Προστατευτικός νάρθηκας γόνατος (α) και καρπού-αντίχειρα (β) <sup>(85,86)</sup>

### 3.5.2 Αντιμετώπιση Οστεοαρθρίτιδας της Άκρας Χείρας.

Η οστεοαρθρίτιδα της άκρας χείρας είναι μια κοινή κατάσταση αν και η επικράτησή της ποικίλει ανάλογα με τον ορισμό που χρησιμοποιείται. Για παράδειγμα, οι περισσότεροι άνθρωποι ηλικίας άνω των 55 ετών έχουν ακτινολογικές αλλοιώσεις ΟΑ που επηρεάζουν τουλάχιστον μία άρθρωση στην άκρα χείρα, και περίπου το ένα πέμπτο αυτού του πληθυσμού έχουν συμπτώματα ΟΑ (Wandel et al,2010).<sup>(59)</sup> Η συσχέτιση ανάμεσα στα συμπτώματα και τις ακτινολογικές αλλαγές είναι μικρότερη για την ΟΑ

της άκρας χείρας σε σχέση με την ΟΑ του ισχίου ή του γόνατος. Αν και πολλοί ασθενείς με ΟΑ άκρας χείρας μπορεί να μη ζητήσουν ιατρική συμβουλή (Dahaghin et al.,2005)<sup>(25)</sup> η σχετιζόμενη αναπηρία είναι σημαντική (Oliveria et al.,1995; 64. Zhang et al.,2002; Dahaghin et al.,2005).<sup>(43,64,25)</sup> Πολλές από τις κλινικές επιπτώσεις της ΟΑ άκρας χείρας είναι ειδικές του σημείου που προσβάλλεται με αποτέλεσμα να υπάρχει δυσκολία στην σύλληψη αντικειμένων ή κοσμητικοί λόγοι. Επιπλέον, σε σύγκριση με την ΟΑ των μεγάλων αρθρώσεων, το μικρό μέγεθος και η εύκολη προσβασιμότητα τις αρθρώσεις τις άκρας χείρας, τις καθιστούν ευκολότερο στόχο σε παρεμβάσεις. Λόγω διαφορών στην ανατομία, τη λειτουργία, τους παράγοντες κινδύνου και τα αποτελέσματα, η ΟΑ σε διαφορετικά σημεία μπορεί να δείξει διαφορετική ανταπόκριση στην ίδια θεραπεία. Για το λόγο αυτό οι παρεμβάσεις στην ΟΑ είναι ειδικές του σημείου που προσβάλλεται.

Από ερευνά που έγινε και η ομάδα δημιουργίας των οδηγιών ορίστηκε από την EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT) και περιελάμβανε 21 ειδικούς στον τομέα της ΟΑ από 15 Ευρωπαϊκές χώρες. Ο σκοπός ήταν: να συμφωνήσουν σε προτάσεις κλειδιά για το χειρισμό της ΟΑ της άκρας χείρας, να ταυτοποιήσουν και να αποτιμήσουν τα στοιχεία που προκύπτουν από έρευνες για την αποτελεσματικότητα των σχετικών θεραπειών και τέλος να δημιουργήσουν συστάσεις βασισμένες στα καλύτερα διαθέσιμα στοιχεία και στην γνώμες των ειδικών.

Από κάθε συμμετέχοντα ζητήθηκε να προτείνει 10 σχετικές κλινικές απόψεις-κλειδιά για το χειρισμό της ΟΑ της άκρας της άκρας χείρας. Χρησιμοποιήθηκαν οι διεθνείς βιβλιοθήκες δεδομένων από τον Ιανουάριο 1945 έως τον Ιανουάριο 2006.

Η πλειοψηφούσα γνώμη των ειδικών κατέληξαν στις παρακάτω μεθόδους αντιμετώπιση της ΟΑ άκρας χείρας.

- Ο βέλτιστος χειρισμός της ΟΑ της άκρας χείρας απαιτεί συνδυασμό μη-φαρμακευτικών παραγόντων και φαρμακευτικής θεραπείας, εξατομικεύοντας ανάλογα με τον ασθενή
- Η θεραπεία της ΟΑ της άκρας χείρας πρέπει να διαφοροποιείται ανάλογα με την εντόπιση, τους παράγοντες κινδύνου (ηλικία, φύλο, μηχανικούς παράγοντες), τον τύπο της ΟΑ (οζώδης, διαβρωτικός, τραυματικός), την παρουσία φλεγμονής, τη σοβαρότητα των υποκείμενων δομικών αλλαγών, το επίπεδο του πόνου, της

αναπηρίας και του περιορισμού της ποιότητας της ζωής και τις προσδοκίες του ασθενούς.

- Ο ασθενής πρέπει να εκπαιδευτεί να αποφεύγει μηχανικούς τραυματισμούς και σε πρόγραμμα ασκήσεων που περιλαμβάνουν ασκήσεις που αυξάνουν το εύρος κινητικότητας και ασκήσεις ενδυνάμωσης.
- Η τοπική εφαρμογή θερμών επιθεμάτων, ιδίως πριν από την άσκηση ή τους υπερήχους
- Η χρήση νάρθηκα για την οστεοαρθρίτιδα του αντίχειρα και ορθωτικές συσκευές για να προληφθούν οι παραμορφώσεις. (βλ. εικόνα 3.3)
- Προτιμάται η τοπική θεραπεία, ιδίως για μέτριο έως ελαφρύ πόνο και όταν είναι επηρεασμένος μικρός αριθμός αρθρώσεων. Ενδείκνυται η χρήση μη στεροειδών αντιφλεγμονώδη φάρμακων.
- Η παρακεταμόλη σε δόση μέχρι 4 g/ ημέρα είναι το από του στόματος αναλγητικό πρώτης επιλογής.
- Η χρήση από το στόμα των μη στεροειδών αντιφλεγμονώδη φάρμακων πρέπει να χρησιμοποιείται στην κατώτερη αποτελεσματική δόση και για μικρό χρονικό και μόνο σε ασθενείς που υποκείμενα νοσήματα δεν απαγορεύουν τη χρήση τους.
- Τα SYSADOA (SYmptomatic Slow-Acting Drugs in Osteoarthritis) όπως είναι η γλυκοζαμίνη, η θειϊκή χονδροϊτίνη, η ενδοαρθρική υαλουράνη) μπορεί να δώσουν ανακούφιση των συμπτωμάτων με χαμηλή τοξικότητα, αλλά τα αποτελέσματα διαρκούν λίγο, δεν έχουν οριστεί οι κατάλληλοι ασθενείς για αυτή τη θεραπεία
- Η ενδοαρθρική ένεση μακράς δράσης κορτικοστεροειδών είναι αποτελεσματική στις εξάρσεις του πόνου, ιδίως στην καρπιο-μετακαρπική άρθρωση.
- Η χειρουργική παρέμβαση παραδείγματος χάριν η αρθροπλαστική, η οστεοτομή, η αρθρόδεση είναι αποτελεσματική θεραπεία για τη σοβαρή OA του αντίχειρα, όπου οι άλλες θεραπείες έχουν αποτύχει (Dahaghin et al.,2005).<sup>(25)</sup>



### 3.5.3 Αντιμετώπιση της οστεοαρθρίτιδας ισχίου

Μια διεπιστημονική επιτροπή είκοσι τριών εμπειρογνομόνων στον τομέα της ΟΑ (δεκαοκτώ ρευματολόγοι, τέσσερις ορθοπεδικοί χειρουργοί και ένας επιδημιολόγος) από 14 ευρωπαϊκές χώρες, ανατέθηκε από την ESCISIT (EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics) με στόχο να αναπτύξουν τεκμηριωμένες συστάσεις για την αντιμετώπιση της οστεοαρθρίτιδας του ισχίου. Να εντοπίσουν, να αξιολογήσουν στοιχεία για την αποτελεσματικότητα των σχετικών θεραπειών και να δημιουργήσουν συστάσεις βασιζόμενες σε ένα συνδυασμό καλύτερων θεραπειών και την γνώμη των εμπειρογνομόνων. Η συστηματική αναζήτηση της βιβλιογραφίας έγινε από δημοσιεύματα του Ιανουαρίου του 1966 έως τον Μάρτιο του 2004 και πραγματοποιήθηκε με την χρήση MEDLINE, EMBASE, CINHALL και δεδομένων του Cochrane Library.

Από την ερευνά των εμπειρογνομόνων κατέληξαν σε δέκα προτάσεις οι οποίες είναι:

- Η ιδανική αντιμετώπιση της ΟΑ του ισχίου απαιτεί συνδυασμό μη φαρμακευτικών και φαρμακευτικών παραγόντων.
- Η θεραπεία πρέπει να σχεδιάζεται ανάλογα με:
  - Τους παράγοντες κινδύνου όπως είναι η παχυσαρκία, οι μηχανικοί παράγοντες, η φυσική δραστηριότητα και η δυσπλασία
  - Γενικούς παράγοντες κινδύνου όπως είναι η ηλικία και το φύλο
  - Το επίπεδο έντασης του πόνου και της αναπηρίας
  - Το βαθμό και τον εντοπισμό της δομικής βλάβης
  - Τις επιθυμίες του ασθενούς
- Οι μη φαρμακευτικοί παράγοντες πρέπει να περιλαμβάνουν την εκπαίδευση του ασθενούς, την άσκηση, την απώλεια βάρους και τα βοηθητικά μέσα όπως είναι οι βακτηρίες, οι ειδικοί πάτοι στα παπούτσια (βλ. εικόνα 3.4)
- Η παρακεταμόλη μέχρι 4 g/ημέρα είναι το φάρμακο εκλογής για ήπιο έως μέτριο πόνο.
- Τα ΜΣΑΦ στη χαμηλότερη αποτελεσματική δόση, θα πρέπει να δίνονται συμπληρωματικά ή μόνο τους σε ασθενείς που απαντούν

φτωχά στην παρακεταμόλη, εάν το επιτρέπει η γενικότερη κατάσταση της υγείας του ασθενούς (Towheed et al.,2006).<sup>(55)</sup>

- Οπιούχα αναλγητικά με ή χωρίς παρακεταμόλη είναι χρήσιμες εναλλακτικές λύσεις σε ασθενείς όπου τα ΜΣΑΦ αντενδεικνύονται.
- Τα SYSADOA (θειική γλυκοζαμίνη, θειική χονδροϊτίνη, υαλουρονικό οξύ) έχουν συμπτωματική δράση και χαμηλή τοξικότητα, αλλά το μέγεθος του αποτελέσματος είναι μικρό, οι κατάλληλοι ασθενείς για να τα λάβουν δεν έχουν οριστεί με σαφήνεια.
- Ενδοαρθρικές ενέσεις στεροειδών υπό την καθοδήγηση υπερήχων ή ακτινογραφιών σε ασθενείς που δεν απαντούν στα αναλγητικά και τα ΜΣΑΦ.
- Χειρουργική θεραπεία πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε νέους ασθενείς με συμπτωματική ΟΑ.
- Αντικατάσταση της άρθρωσης πρέπει να γίνεται σε ασθενείς με ακτινολογικά ευρήματα ΟΑ ισχίου με επίμονο άλγος και αναπηρία (Zhang et al.,2002).<sup>(64)</sup>



α)



β)

**Εικόνα 3.4** Βακτηρίες αγκώνα (α) , ανατομικοί πάτοι (β) <sup>(87,88)</sup>

### 3.5.4 Αντιμετώπιση της οστεοαρθρίτιδας γόνατος

Ο συνδυασμός της φυσικοθεραπείας με εποπτευόμενη άσκηση αποφέρει λειτουργικά οφέλη για τους ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα γόνατος και μπορεί να καθυστερήσει ή να αποτρέψει την ανάγκη για χειρουργική επέμβαση. Οι τεχνικές Manual Therapy (χειρωνακτικές φυσιοθεραπευτικές τεχνικές) είναι αποτελεσματικές στην οστεοαρθρίτιδα του γόνατος. Με την εφαρμογή της τεχνικής αυτής παρουσιάζετε κλινική και στατιστική βελτίωση στον πόνο, στην δυσκαμψία και στην λειτουργική ικανότητα. Σημαντικές είναι οι παθητικές ασκήσεις, η χρήση βοηθημάτων κίνησης της αρθρώσεως, οι διατάσεις και οι κινητοποίηση μαλακών μορίων (Deyle et al.,2000).<sup>(29)</sup> Η βάδιση, η αερόβια άσκηση και οι ασκήσεις ενδυναμώσεις έχουν αναφερθεί ότι βελτιώνουν την λειτουργικότητα σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα γόνατος (Puett & Griffin,1994).<sup>(47)</sup>

Η EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT) με την ίδια διεπιστημονική ομάδα και με την ίδια μέθοδο αποφάσισαν για να συντάξουν δέκα προτάσεις για την αντιμετώπιση της οστεοαρθρίτιδας οι οποίες είναι:

- Η βέλτιστη αντιμετώπιση της ΟΑ του γόνατος απαιτεί συνδυασμό μη φαρμακευτικής και φαρμακευτικής αγωγής.
- Η θεραπεία πρέπει να σχεδιάζεται με βάση τα παρακάτω:
  - Παράγοντες κινδύνου για το γόνατο (παχυσαρκία, μηχανικοί παράγοντες, φυσική δραστηριότητα)
  - Γενικοί παράγοντες κινδύνου (ηλικία)
  - Επίπεδο πόνου και ανικανότητας
  - Σημεία φλεγμονής
  - Εντοπισμός και βαθμός της δομικής βλάβης.
- Οι μη φαρμακευτικοί παράγοντες πρέπει να περιλαμβάνουν εκπαίδευση του ασθενούς, ασκήσεις, βοηθήματα (μπαστούνια, στηρίγματα στις σόλες των υποδημάτων (βλ. εικόνα 3.4) και απώλεια βάρους.
- Η παρακεταμόλη είναι το αναλγητικό που δοκιμάζεται πρώτο και εάν είναι αποτελεσματικό προτιμάται για μακροχρόνια χορήγηση.
- Η τοπική εφαρμογή ΜΣΑΦ, capsaicin, έχει κλινικό αποτέλεσμα και είναι ασφαλής.
- Τα ΜΣΑΦ πρέπει να δίνονται σε ασθενείς στους οποίους η παρακεταμόλη δεν είναι αποτελεσματική (Towheed et al.,2006).<sup>(55)</sup>

- Τα οπιοειδή αναλγητικά ε ή χωρίς παρακεταμόλη είναι χρήσιμη εναλλακτική θεραπεία σε ασθενείς που τα ΜΣΑΦ αντενδείκνυνται, είναι αποτελεσματικά ή δεν είναι καλά ανεκτά από τον ασθενή.
- Τα SYSADOA (glucosamine sulphate, chondroitin sulphate, ASU, diacerein, and hyaluronic acid) έχουν συμπτωματική δράση και μπορεί να αλλοιώσουν τη δομή.
- Ενδοαρθρικές ενέσεις κορτιζόνης μακράς δράσης ενδείκνυνται σε έντονο πόνο.
- Η αντικατάσταση της άρθρωσης πρέπει να μπαίνει στη σκέψη σε ασθενείς με ακτινογραφικά ευρήματα της ΟΑ του γόνατος, με έντονο πόνο και ανικανότητα (Zhang et al.,2007).<sup>(63)</sup>

## **Πρόγραμμα φυσικοθεραπείας μετά από ολική αρθροπλαστική γόνατος**

Στην φάση μέγιστης προστασίας (εντός νοσοκομείου) το φυσιοθεραπευτικό πρόγραμμα περιλαμβάνει αναπνευστικές ασκήσεις, ασκήσεις μυϊκής αντλίας, σωστή τοποθέτηση του ασθενή, συνεχής παθητικής κινητοποίησης με μηχανήμα CPM, ασκήσεις κινητικότητας για αύξηση του εύρους κίνησης, ήπια κινητοποίηση επιγονατίδας. Σημαντική είναι οι ισομετρικές τετρακέφαλου ισchioκνημιαίων, απαγωγών, προσαγωγών, άρσεις τεταμένου σκέλους, νευρομυϊκή διέγερση, επανεκπαίδευση μεταφορών ασθενούς & βάδισης με «Π», ασκήσεις μυϊκής δύναμης, ελαστικότητας & αντοχής στο υγιές άκρο.

Στην φάση μέτριας προστασίας το φυσιοθεραπευτικό πρόγραμμα περιλαμβάνει Ασκήσεις κινητικότητας, αύξηση εύρους κίνησης, ενδυνάμωση μυών γόνατος, έναρξη μειομετρικών ασκήσεων σε ανοικτή αρχικά και κλειστή μετέπειτα αλυσίδα, επανεκπαίδευση νευρομυϊκού ελέγχου, επανεκπαίδευση βάδισης, ασκήσεις μυϊκής δύναμης.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### ΟΡΟΑΡΝΗΤΙΚΕΣ ΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΕΣ

Ο όρος αυτός περιλαμβάνει μια ομάδα φλεγμονωδών αρθροπαθειών που ξεχωρίζουν από την ρευματοειδή αρθρίτιδα, και πιστεύεται ότι μοιράζονται κοινή παθογένεια. Οι νόσοι που περιλαμβάνονται σε αυτήν την ομάδα είναι η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, τον σύνδρομο Reiter (αντιδραστική αρθρίτιδα), η ψωριασική αρθρίτιδα και η αρθροπάθεια σχετιζόμενη με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου (Crohn, ελκώδη κολίτιδα). Εμφανίζουν όλες σημαντικές αλληλοεπικαλύψεις και ομοιότητες στις αρθρικές και εξωαρθρικές κλινικές εκδηλώσεις τους.

Τα κοινά χαρακτηριστικά των οροαρνητικών σπονδυλοαρθρίτιδων είναι η ασύμμετρη φλεγμονώδης ολιγοαρθρίτιδα (η οποία εμφανίζεται περισσότερο στα κάτω άκρα), η ιερολαγονίτιδα και φλεγμονώδης σπονδυλίτιδα, φλεγμονώδης ενθεσίτιδα και τάση για οικογενή συσσώρευση. Δεν υπάρχει συσχέτιση με το ρευματοειδή παράγοντα και απουσιάζουν τα οζίδια και τα άλλα εξωαρθρικά χαρακτηριστικά της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Οι τυπικές αλληλοεπικαλυπτόμενες εξωαρθρικές εκδηλώσεις της ομάδας είναι η φλεγμονή των βλεννογόνων όπως τους επιπεφυκότες, η εξέλκωση στοματικού βλεννογόνου, ουρηθρίτιδα, προστατίτιδα, εξέλκωση του εντέρου, πυώδεις δερματικές βλάβες, ονυχοδυστροφία, πρόσθια ραγοειδίτιδα, ίνωση ρίζας της αορτής (ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας, διαταραχές αγωγιμότητας) και το οζώδες ερύθημα (Andreoli,2003; Davidson`s,2005).<sup>(1,4)</sup>

#### 4.1 Η ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ

##### 4.1.1 Ορισμός

Η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα (ΑΣ) είναι μια χρόνια συστηματική φλεγμονώδης ρευματική πάθηση και αυτοάνοση ασθένεια. Είναι γνωστή ως οροαρνητική σπονδυλαρθρίτιδα, (φλεγμονή στις σπονδυλικές αρθρώσεις). Άλλες μορφές σπονδυλαρθρίτιδας, που σχετίζονται με την ΑΣ είναι η νόσος του Crohn, η ψωρίαση, και το σύνδρομο Reiter (αντιδραστική αρθρίτιδα) (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

Επηρεάζει κυρίως την Σπονδυλική Στήλη και την λεκάνη, προκαλώντας σημαντική λειτουργική ανικανότητα στον άνθρωπο. Προσβάλλει τις

σπονδυλικές αρθρώσεις, τους πρόσθιους επιμήκεις συνδέσμους της Σπονδυλικής Στήλης και τις ιερολαγόνιες αρθρώσεις. Η μέγιστη ηλικία έναρξης της νόσου είναι 15-33 ετών. Είναι μέλος της ομάδας των σπονδυλοαρθροπαθειών με ισχυρή γενετική προδιάθεση. Οι άνδρες επηρεάζονται περισσότερο από τις γυναίκες με αναλογία περίπου 3:1. Στην Ελλάδα, η συχνότητά της κυμαίνεται από 0.03% και 0.21% του πληθυσμού. Η εκδήλωση της νόσου συνδέεται στενά με την κληρονομικότητα, καθώς πολλοί πάσχοντες έχουν κάποιον συγγενή με αυτή την παθολογική κατάσταση.(κληρονομικότητα >90%) Η ύπαρξη γενετικής προδιάθεσης, ωστόσο, δεν συνεπάγεται απαραίτητα με εκδήλωση της αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας (Lee et al.,2007; Pham et al.,2006).<sup>(38, 45)</sup>

#### **4.1.2 Παθοφυσιολογία**

Στην πλειοψηφία τα άτομα με ΑΣ έχουν γεννηθεί με ένα γονίδιο γνωστό ως το HLA-B27 γονίδιο. Οι εξετάσεις αίματος έχουν αναπτυχθεί για την ανίχνευση του HLA-B27 δείκτη των γονιδίων για να προωθηθεί η κατανόηση της σχέσης μεταξύ του HLA-B27 και της αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδας. Το HLA-B27 γονίδιο αυξάνει την τάση για την ανάπτυξη της ασθένειας, ενώ κάποιοι επιπλέον παράγοντες ίσως περιβαλλοντικοί, είναι απαραίτητοι για την εμφάνιση της ΑΣ. Για παράδειγμα, ενώ το 7% του πληθυσμού των Ηνωμένων Πολιτειών έχουν το HLA-B27 γονίδιο, μόνο 1% του πληθυσμού έχει πράγματι την ασθένεια αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα. Στη βόρεια Σκανδιναβία (Λαπωνία), 1.8% του πληθυσμού έχει αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, ενώ το 24% του γενικού πληθυσμού παρουσιάζει το HLA-B27 γονίδιο. Το HLA-B27-θετικά άτομα που έχουν συγγενείς με τη νόσο, ο κίνδυνος ανάπτυξης της αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδας είναι 12% (έξι φορές μεγαλύτερη από ό, τι για εκείνους των οποίων οι συγγενείς δεν έχουν την αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα) (Davidson`s,2005;Maksymowych,2009).<sup>(4, 39)</sup>

Πρόσφατα, δύο ακόμα γονίδια έχουν προσδιοριστεί που σχετίζονται με την αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα. Τα γονίδια αυτά ονομάζονται ARTS1 και IL23R. Αυτά τα γονίδια φαίνεται να επηρεάζουν την λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Αναμένεται ότι με την κατανόηση των επιπτώσεων καθενός από αυτά τα γνωστά γονίδια, θα πραγματοποιηθεί σημαντική πρόοδος στην ανακάλυψη μιας θεραπείας για την αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα (Danoy et al.,2010).<sup>(26)</sup>

Ο εντοπισμός δύο γονιδίων που παρουσιάζουν ισχυρή συσχέτιση με έναν τύπο αρθρίτιδας, την αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, χαρακτηρίζεται από τους επιστήμονες ως ένα σημαντικό βήμα προόδου και προσφέρει ελπίδες για την ανάπτυξη νέων θεραπειών για τη νόσο (Andreoli,2003).<sup>(1)</sup>

Η διεθνής ομάδα επιστημόνων από το Πανεπιστήμιο της Οξφόρδης, το Πανεπιστήμιο του Queensland της Αυστραλίας και το Πανεπιστήμιο του Τέξας, που διεξήγαγε μία μελέτη σε 2.053 άτομα με αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα και σε 5.140 άτομα ανάλογων χαρακτηριστικών αλλά χωρίς τη νόσο, εντόπισε συνολικά έξι περιοχές του γονιδιώματος που σχετίζονταν με τη νόσο, με τα γονίδια ERAP1 και IL23R να παρουσιάζουν την ισχυρότερη συσχέτιση.

Σύμφωνα με τους ερευνητές, το γονίδιο ERAP1 συμμετέχει σε σημαντικές οδούς που θεωρείται ότι διαδραματίζουν ρόλο στον έλεγχο της φλεγμονής στο σώμα, ενώ το IL23R έχει βρεθεί ότι σχετίζεται και με την ψωρίαση και τη φλεγμονώδη νόσο του εντέρου, δύο άλλες παθήσεις που επίσης περιλαμβάνουν παθολογικές φλεγμονώδεις αποκρίσεις.

Όπως αναφέρει ο Καθηγητής Paul Wordsworth, κύριος ερευνητής της μελέτης η, «τα δύο αυτά γονίδια μπορούν να αποτελέσουν τη βάση για περαιτέρω έρευνα προκειμένου να καταστεί δυνατό να εντοπίσουμε τα γενετικά αίτια της νόσου».

Η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα και η φλεγμονώδη νόσος του εντέρου (νόσος Crohn και η ελκώδης κολίτιδα) συχνά εμφανίζονται μαζί στις ίδιες οικογένειες και άτομα, γεγονός που υποδηλώνει ότι μοιράζονται κοινούς παράγοντες κινδύνου.

#### **4.1.3 Συμπτώματα ΑΣ**

Κάθε άτομο έχει την τάση να έχει το δικό του μοναδικό πρότυπο παρουσίασης και δραστηριοποίησης της νόσου. Η αρχική φλεγμονή μπορεί να είναι αποτέλεσμα της ενεργοποίησης του ανοσοποιητικού συστήματος του οργανισμού, ίσως από μια προηγούμενη βακτηριδιακή λοίμωξη ή σε συνδυασμό των μολυσματικών μικροβίων. Η χρόνια φλεγμονή των ιστών που προκύπτουν από τη συνεχή ενεργοποίηση του ίδιου του ανοσοποιητικού συστήματος του οργανισμού είναι το σήμα κατατεθέν μία φλεγμονώδης αυτοάνοσης ασθένειας.

## Τα πιο κοινά συμπτώματα

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η πορεία της αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδας ποικίλλει σημαντικά από άτομο σε άτομο. Έτσι και η έναρξη των συμπτωμάτων. Αν και τα συμπτώματα συνήθως αρχίζουν να εμφανίζονται στα τέλη της εφηβείας ή την πρώιμη ενήλικη ζωή (ηλικίες 17-35), τα συμπτώματα μπορεί να εμφανιστούν σε παιδιά ή πολύ αργότερα.

Συνήθως, τα πρώτα συμπτώματα της ΑΣ είναι ο πόνος και η δυσκαμψία στο κάτω μέρος της πλάτης και τους γλουτούς (ιερολαγόνια άρθρωση), τα οποία έρχονται σταδιακά κατά τη διάρκεια μερικών εβδομάδων ή μηνών. Ο πόνος είναι συνήθως βαθύς και διάχυτος, παρά εντοπισμένος. Αυτός ο πόνος και η ακαμψία είναι συνήθως χειρότερα το πρωί, κατά τη διάρκεια της νύχτας και κατά την ανάπαυση, αλλά μπορεί να βελτιωθεί με ένα ζεστό ντους ή ελαφριά άσκηση. Σήμα κατατεθέν η Ιερολαγονίτιδα η οποία μπορεί να παρουσιάσει μονομερές ή διμερές πόνο στους γλουτούς, με ακτινοβολία μερικές φορές αισθητή στο άνω οπίσθιο μηρό. Ο πόνος μπορεί επίσης να γίνει αισθητός στην αυχενική ή θωρακική περιοχή ή στο στήθος. Περιστασιακά, οι ασθενείς πάσχουν και από πελματιαία απονευρωσίτιδα.

Επίσης, στα πρώτα στάδια της ΑΣ, μπορεί να υπάρχει ήπιος πυρετός, απώλεια της όρεξης και γενική ταλαιπωρία. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι ο πόνος στην πλάτη είναι φλεγμονώδης αιτιολογίας και όχι μηχανικής. Ο πόνος γίνεται αισθητός και στις δύο πλευρές, συνήθως επιμένει για τουλάχιστον τρεις μήνες. Κατά τη διάρκεια των μηνών ή ετών, η δυσκαμψία και ο πόνος μπορεί να εξαπλωθεί μέχρι την σπονδυλική στήλη και στον αυχένα. Πόνος και ευαισθησία εξαπλώνεται στα πλευρά, ωμοπλάτες, τους γοφούς και τους μηρούς. Η διαταραχή του ύπνου και τη διάρκεια της ημέρας και η κόπωση είναι κοινά. Διαφορετικά επίπεδα της κόπωσης μπορεί επίσης να προκύψουν από τη φλεγμονή που προκαλείται από την ΑΣ. Ο οργανισμός πρέπει να δαπανήσει ενέργεια προσπαθώντας να αντιμετωπίσει τη φλεγμονή, προκαλώντας έτσι την κούραση. Επίσης, ήπια έως μέτρια αναιμία, η οποία μπορεί επίσης να προκύψει από τη φλεγμονή, μπορεί να συμβάλει σε μια συνολική αίσθηση της κούρασης.<sup>(26)</sup>

Σε μια μειοψηφία ατόμων, ο πόνος δεν ξεκινάει στο κάτω μέρος της πλάτης, αλλά περιφερικά όπως το ισχίο, τον αστράγαλο, αγκώνα, το γόνατο, ή τον ώμο. Αυτός ο πόνος συνήθως προκαλείται από ενθεσίτιδα, η οποία είναι η φλεγμονή της περιοχής, όπου ένας σύνδεσμος ή τένοντας



αποδίδει στα οστά. Η φλεγμονή και ο πόνος στις περιφερικές αρθρώσεις είναι πιο συχνή σε νεαρά άτομα με σύνδρομο Asperger (διαταραχή που επηρεάζει το πώς το άτομο αντιλαμβάνεται τον κόσμο, όπως ο αυτισμός). Αυτό μπορεί να προκαλέσει σύγχυση, δεδομένου ότι, χωρίς την άμεση παρουσία του πόνου στην πλάτη, μπορεί να μοιάζει με κάποια άλλη μορφή αρθρίτιδας (Andreoli,2003).<sup>(1)</sup>

Όπως διαπιστώνεται συχνά, η ΑΣ συνοδεύεται από ιρίτιδα ή ραγοειδίτιδα (φλεγμονή των οφθαλμών). Περίπου το ένα τρίτο των ατόμων με σύνδρομο Asperger θα βιώσουν φλεγμονή του ματιού τουλάχιστον μία φορά. Σημάδια ιρίτιδας είναι όταν το μάτι γίνει επώδυνο, υδατώδη και κόκκινο. Τα άτομα μπορεί να εμφανίσουν διαταραχές στην όραση και ευαισθησία στο έντονο φως. . Όπως συμβαίνει με όλες τις οροαρνητικές σπονδυλοαρθροπάθειες, η άρση των νυχιών (ονυχόλυση) μπορεί να συμβεί.

Όταν η κατάσταση παρουσιαστεί πριν από την ηλικία των 18 ετών, είναι σχετικά πιθανόν να προκαλέσει πόνο και πρήξιμο των μεγάλων αρθρώσεων, ιδιαίτερα στο γόνατο. Σε προεφηβικής περιπτώσεις, ο πόνος και πρήξιμο μπορεί επίσης να εκδηλωθεί στους αστραγάλους και στα πόδια. Η σπονδυλική στήλη μπορεί να επηρεαστεί αργότερα (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

#### **4.1.4 Διάγνωση**

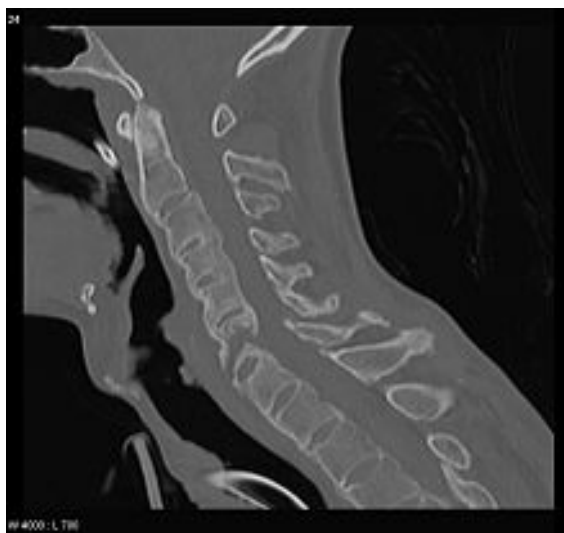
Η διάγνωση της Αγκυλοποιητικής Σπονδυλίτιδας γίνεται από τον ρευματολόγο γιατρό. «Η ΑΣ είναι μία πάθηση που μπορεί να οδηγήσει σε αναπηρία και ενδέχεται να μην διαγνωσθεί ακόμα και για δέκα χρόνια, επομένως είναι σημαντικό για άτομα που εμφανίζουν συμπτώματα να επισκεφθούν έγκαιρα έναν ρευματολόγο ώστε να ξεκινήσουν την κατάλληλη αγωγή», λέει η Καθηγήτρια Désirée van der Heijde από το Ιατρικό κέντρο του Πανεπιστημίου του Leiden, στο Leiden της Ολλανδίας.

Η διάγνωση συμπεριλαμβάνει το ιστορικό του ασθενή, εργαστηριακές εξετάσεις, ακτινογραφίες ή μαγνητική τομογραφία και φυσική εξέταση. Στο ιστορικό συμπεριλαμβάνεται το οικογενειακό ιστορικό, η περιγραφή συμπτωμάτων, το προηγούμενο ιατρικό ιστορικό, αν παίρνει φάρμακα και η οικογενειακή και κοινωνική κατάσταση του ασθενή.

Κατά τις εργαστηριακές εξετάσεις η ταχύτητα καθίζησης ερυθρών αιμοσφαιρίων (ΤΚΕ) και τα επίπεδα της C αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP)

είναι συνήθως αυξημένες αλλά ενδέχεται να είναι και φυσιολογικές. Ο ρευματοειδής παράγοντας ορού είναι συνήθως αρνητικός. Εάν είναι αρνητικός δεν βρίσκεται σε υψηλό τίτλο. Τα επίπεδα των δεικτών φλεγμονής είναι λιγότερο χρήσιμα για την παρακολούθηση της δραστηριότητας της νόσου στην αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα από ό, τι σε άλλες φλεγμονώδεις καταστάσεις όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα.

Προτεινόμενη μέθοδος απεικόνισης της πρώιμης φλεγμονής στον αξονικό σκελετό στην ΑΣ σύμφωνα με έρευνες που έγιναν είναι η μαγνητική τομογραφία . Κατά την μελέτη αυτή αποδείχθηκε ότι οι ασθενείς με ΑΣ παρουσιάζουν φλεγμονή περισσότερο στην άνω θωρακική και οσφυϊκή μοίρα και στις ιερολαγόνιες αρθρώσεις παρά στην κάτω θωρακική μοίρα (Claire et al.,2006).<sup>(21)</sup>



**Εικόνα 4.1** Ακτινογραφία που απεικονίζει την ΣΣ σε σχήμα «μπαμπού»  
(Claire et al.,2006)<sup>(21)</sup>

Τα ακτινολογικά σημεία αποτελούν τις σημαντικότερες ενδείξεις διερεύνησης, αλλά μπορεί να περάσουν χρόνια έως ότου εμφανιστούν. Η ιερολαγονίτιδα είναι συχνά η πρώτη ανωμαλία, ξεκινώντας στα κατώτερα διαρθρικά τμήματα των αρθρώσεων με ανωμαλία και εξάλειψη των φλοιωδών ορίων, διεύρυνση του μεσάρθριου διαστήματος και σύντηξη. Οι πλάγιες λήψεις της θωρακο-οσφυϊκής σπονδυλικής στήλης μπορεί να δείξουν «τετραγωνοποίηση» των σπονδύλων, λόγω διάβρωσης και σκλήρυνσης των πρόσθιων γωνιών και περιοστίτιδας της μέσης των σπονδύλων. Μπορεί επίσης να παρατηρηθούν οστεοποίηση του πρόσθιου

επιμήκους συνδέσμου και σύντηξη των αποφυσιακών αρθρώσεων. Ο συνδυασμός όλων αυτών των χαρακτηριστικών δίνει την τυπική εικόνα «μπαμπού». Οι διαβρωτικές αλλοιώσεις μπορεί να είναι ορατές στην ηβική σύμφυση, στα ισχιακά κυρτώματα και στις περιφερικές αρθρώσεις. Ενδέχεται να εμφανιστούν οστεοπόρωση και ατλαντοαξονικό εξάρθημα (Pham et al.,2006).<sup>(45)</sup>



**Εικόνα 4.2** Αξονική τομογραφία δείχνει «μπαμπού» ΣΣ <sup>(119)</sup>

Η φυσική εξέταση από έναν φυσιοθεραπευτή ή το ρευματολόγο θα αξιολογήσει την ευελιξία και την κοινή ευαισθησία.

### **Μέτρηση της δραστηριότητας της νόσου και της ανταπόκρισης στη θεραπεία**

Η μέτρηση της δραστηριότητας της νόσου γίνεται με το δείκτη BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index). Η BASDAI είναι το αποτέλεσμα της εργασίας της ερευνητικής ομάδας που αποτελείται από ρευματολόγους, φυσιοθεραπευτές, και έρευνα συνεργατών με ειδικό ενδιαφέρον στην ΑΣ. Αποτελείται από μια κλίμακα από το μηδέν μέχρι το 10 (το μηδέν είναι κανένα πρόβλημα και το 10 είναι το χειρότερο πρόβλημα), η οποία χρησιμοποιείται για να απαντήσει σε 6 ερωτήσεις σχετικά με τα 5 κύρια συμπτώματα της ΑΣ:

- Κούραση
- Πόνος στη σπονδυλική στήλη
- Πόνος στις αρθρώσεις / πρήξιμο

- Τοπική ευαισθησία (ενθεσίτιδα, ή φλεγμονή των τενόντων και των συνδέσμων)
- Διάρκεια πρωινής δυσκαμψίας
- Σοβαρότητα πρωινής δυσκαμψίας

Συμπληρώνεται από τον ίδιο τον ασθενή, και είναι ευαίσθητη στην αλλαγή σε διάστημα 3 μηνών. Ελάττωση του δείκτη κατά 1 μονάδα παριστάνει την ελάχιστη κλινικά σημαντική μεταβολή. Η ανταπόκριση στη θεραπεία μπορεί πρωτίστως να μετρηθεί στην κλινική πράξη με δύο τρόπους: ελάττωση του BASDAI κατά 50% (BASDAI 50) ή κατά 2 μονάδες.

Για να δώσει σε κάθε σύμπτωμα ίση στάθμιση, η μέση τιμή (μέσος όρος) των δύο βαθμολογιών σχετικά με πρωινή δυσκαμψία έχει ληφθεί. Η προκύπτουσα 0 έως 50 βαθμολογία διαιρείται με 5 να δώσει μια τελική 0 έως 10 BASDAI σκορ. Μεγαλύτερη βαθμολογία από το 4 δείχνει μη ικανοποιητικό έλεγχο της νόσου και οι ασθενείς με σκορ πάνω από το 4 είναι συνήθως καλοί υποψήφιοι είτε για μια αλλαγή στην ιατρική θεραπεία τους ή για εγγραφή σε κλινικές δοκιμές αξιολόγησης για νέα φάρμακα που απευθύνονται σε αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα.

Η BASDAI επικυρώθηκε ότι είναι ένας γρήγορος και απλός δείκτης (λαμβάνοντας μεταξύ 30 δευτερόλεπτα και 2 λεπτά για να ολοκληρωθεί), έδειξε στατιστικά σημαντική ( $p < 0,001$ ) αξιοπιστία και δείχνει μια ευαισθησία να αλλάξει μέσα σε σύντομο χρονικό διάστημα. Μετά από φυσιοθεραπεία τριών βδομάδων, η BASDAI παρουσίασε σημαντική ( $p = 0,009$ ) βελτίωση βαθμολογίας 16,4 (Rudwaleit et al., 2004; Sieper et al., 2012).<sup>(49, 52)</sup>

### **Τροποποιημένα κριτήρια (Νέας Υόρκης) για την διάγνωση της ΑΣ**

#### **Κλινικά κριτήρια**

- Οσφυαλγία > 3 μηνών που βελτιώνεται με άσκηση αλλά δεν ανακουφίζεται μετά από ανάπαυση
- Περιορισμός τροχιάς οσφυϊκής μοίρας σε προσθιοπίσθιο και μετωπιαίο επίπεδο
- Περιορισμένη έκπτυξη θώρακα σε σχέση με τις φυσιολογικές τιμές ανά ηλικιακή κατηγορία

#### **Ακτινολογικά κριτήρια**

- Ιερολαγωνίτιδα βαθμού  $\geq 2$  αμφοτερόπλευρα ή 3 - 4 μονόπλευρα

#### **Διάγνωση ΑΣ αν ισχύουν τα εξής:**

- τα 3 κλινικά κριτήρια
- το ένα ακτινολογικό κριτήριο και ένα κλινικό κριτήριο

#### **4.1.5 Οστεοπόρωση και κατάγματα στην ΑΣ**

Η οστεοπόρωση και τα κατάγματα είναι κοινά σε αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα. Μέτρηση των βιοχημικών δεικτών του οστικού μεταβολισμού έχει χρησιμοποιηθεί σε έρευνα για την ΑΣ και έχει κλινική αξία για την αντιμετώπιση της στο μέλλον. Κατάγματα πιο συχνά συμβαίνουν στο θώρακα και στην αυχενοθωρακική μοίρα και μπορεί να συμβούν με ελάχιστο τραύμα. Είναι ιδιαίτερα επικίνδυνα γιατί γίνονται σε μια ΣΣ η οποία δεν έχει σχεδόν καμία ελαστικότητα και ευλυγισία με αποτέλεσμα να υπάρχει μέγιστος κίνδυνος για νευρολογική βλάβη όπως τετραπληγία η παραπληγία. Σε περιστατικά που δεν συμβεί νευρολογική βλάβη η καλύτερη θεραπεία είναι η χειρουργική, η διορθωτική σπονδυλοδεσία (Claire et al.,2006).<sup>(21)</sup>

#### **4.1.6 Συντηρητική θεραπεία της ΑΣ**

Οι στόχοι της αντιμετώπισης της νόσου είναι η ανακούφιση του πόνου και της δυσκαμψίας, η διατήρηση του μέγιστου δυνατού εύρους κινητικότητας της Σπονδυλικής Στήλης και η αποτροπή ανάπτυξης παραμορφώσεων. Η εκπαίδευση και η Φυσικοθεραπεία (φυσική δραστηριότητα) είναι οι θεμέλιοι λίθοι της αντιμετώπισης. Σημαντικό ρόλο στην θεραπεία της ΑΣ παίζει η φαρμακευτική αγωγή για την μείωση των συμπτωμάτων.

Οι νέες συστάσεις βασίζονται σε τεκμηριωμένα στοιχεία για τη διαχείριση της αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδας από τη Διεθνή ομάδα εργασίας για την ΑΣ σε συνεργασία με την Ευρωπαϊκή Ένωση. Η Φυσιοθεραπεία είναι ένα βασικό στοιχείο της συνολικής διαχείρισης όλων των ασθενών. Στοιχεία αποδεικνύουν ότι η φυσικοθεραπεία είχε ευεργετικά αποτελέσματα για τους ασθενείς με αγκυλοποιητική

σπονδυλίτιδα. Πολλοί ασθενείς βρίσκουν ιδιαίτερα ευεργετική την υδροθεραπεία.

### **Φαρμακευτική αγωγή**

Ελεγχόμενες μελέτες έχουν δείξει ότι τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ) , σε σύγκριση με άλλα φάρμακα, βελτίωσαν το ραχιαίο άλγος, τον περιφερικό πόνο στις αρθρώσεις και την λειτουργία της ΣΣ.

Μια μελέτη πρότεινε ότι η τακτική χρήση των ΜΣΑΦ, αρχίζοντας με celecoxib, αναστέλλει την ακτινολογική εξέλιξη στην ΑΣ. Η απόφαση επί της οποίας, κατά πόσο θα πρέπει να χρησιμοποιούνται τα ΜΣΑΦ είναι σε ατομική βάση για κάθε ασθενή, λαμβάνοντας υπόψη τους παράγοντες κινδύνου, κυρίως για τις γαστρεντερικές και καρδιαγγειακές παθήσεις. Αναλγητικά, όπως παρακεταμόλη και τα οπιοειδή, χρησιμοποιούνται όταν τα ΜΣΑΦ αντενδείκνυται ή δεν είναι ανεκτά. Τοπικές εγχύσεις κορτικοστεροειδών για περιφερική αρθρίτιδα και ενθεσίτιδα στην αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα χρησιμοποιούνται ευρέως στην κλινική πράξη με καλά αποτελέσματα. Τα διφωσφονικά από του στόματος χρησιμοποιούνται ευρέως για την πρόληψη των καταγμάτων, έχουν επίσης αντιφλεγμονώδη δράση και επιδρούν θετικά στη δραστηριότητα της νόσου. Η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα συνδέεται με αυξημένα ποσοστά καρδιαγγειακής νοσηρότητας σε σχέση με άλλες φλεγμονώδεις ρευματικές παθήσεις. Με καλύτερο έλεγχο της υποκείμενης φλεγμονώδους κατάστασης μπορεί να βελτιωθεί αυτός ο κίνδυνος (Κουτρομπάς & Σακκάς,2008).<sup>(66)</sup>

Είναι επίσης πιθανό ότι η χρόνια χρήση των ΜΣΑΦ μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών. Φάρμακα που αναστέλλουν τον παράγοντα νέκρωσης όγκων (TNF) έχουν ξεσηκώσει τη θεραπεία της αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδας. Τρία διαφορετικά φάρμακα είναι διαθέσιμα σήμερα, το etanercept, ένα υποδοχέα του TNF: Fc πρωτεΐνη, που χορηγείται υποδορίως, το Infliximab, ένα χμιαρικό μονοκλωνικό αντίσωμα σε TNF, που χορηγείται με ενδοφλέβια έγχυση και το adalimumab, ένα εξανθρωπισμένο μονοκλωνικό αντίσωμα σε TNF που χορηγείται υποδορίως. Αυτά τα φάρμακα χρησιμοποιούνται ευρέως για τη θεραπεία της σοβαρής ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Τα στοιχεία από ελεγχόμενες μελέτες υποστηρίζουν τη χρήση του etanercept<sup>18-20</sup> και infliximab<sup>21, 22</sup> για την αντιμετώπιση της αγκυλοποιητικής

σπονδυλίτιδας, βελτιώνουν τον νωτιαίο πόνο, την λειτουργία της ΣΣ και την περιφερική νόσος των αρθρώσεων. Τα φάρμακα έχουν ταχεία και σημαντικά κλινικά αποτελέσματα. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει, επίσης, ότι σημειώνεται μείωση στην επίμονη φλεγμονή της σπονδυλικής στήλης, όπως ανιχνεύεται από μαγνητική τομογραφία. Δόθηκαν οδηγίες από τη Βρετανική Εταιρεία Ρευματολογίας για τη χρήση των αναστολέων TNF σε αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα κατά τις οποίες οι ασθενείς θα πρέπει να έχουν ενεργή νόσο και επίμονο πόνο στην ΣΣ όπως ορίζεται από τον δείκτη BASDAI >26 βαθμούς και επίμονο πόνο της σπονδυλικής στήλης. Οι αναστολείς TNF επιτυγχάνουν υψηλότερα ποσοστά ύφεσης σε ασθενείς με μικρότερη διάρκεια της νόσου.

Οι αναστολείς TNF είναι ισχυρά φάρμακα και υπάρχει κίνδυνος σημαντικών αρνητικών επιπτώσεων. Έχουν παρατηρηθεί αυξημένα ποσοστά μόλυνσης συμπεριλαμβανομένης της φυματίωσης. Ενεργός λοίμωξη αποτελεί αντένδειξη για τη θεραπεία. Εάν ο ασθενής λαμβάνει αναστολέα TNF παρουσιάζει αδιαθεσία και η πιθανότητα της λοίμωξης θα πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψη. Είναι επίσης πιθανό ότι η μακροπρόθεσμη χρήση των φαρμάκων μπορεί να προδιαθέσει τους ασθενείς για άλλες παρενέργειες όπως απομυελινωτική νόσο, λύκο και επιδείνωση της προϋπάρχουσας καρδιακής ανεπάρκειας. Η έγκαιρη θεραπεία με τα φάρμακα μειώνει την μετέπειτα απαίτηση για χειρουργική επέμβαση (Ulrich et al.,2007; Vastesaeger et al.,2011).<sup>(56, 58)</sup>

## **To Humira**

Το Humira είναι φάρμακο που περιέχει τη δραστική ουσία αδαλιμουμάμπη. Διατίθεται υπό μορφή ενέσιμου διαλύματος. Τα αποτελέσματα της 5ετούς ανοικτής μελέτης επέκτασης της ATLAS, η οποία αξιολόγησε τη μακροχρόνια επίδραση της θεραπείας με HUMIRA (adalimumab) στην ενεργότητα της νόσου, συμπεριλαμβανομένης της κινητικότητας της σπονδυλικής στήλης, σε ασθενείς με ενεργό αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα (ΑΣ), ανακοίνωσε η Abbott. Η βελτίωση της ενεργότητας της νόσου υπολογίστηκε από την έναρξη της μελέτης μέχρι το πέμπτο έτος. Κατά την έναρξη έως το πέμπτο έτος, η μελέτη εμφάνισε μέση τιμή του δείκτη ενεργότητας BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity) 6,0 (+/-2,0) και 1,8 (+/-1,9), αντίστοιχα. Ο δείκτης BASDAI είναι μια σύνθετη μέτρηση της

ενεργότητας της νόσου, που αξιολογεί τη σοβαρότητα της κόπωσης, του πόνου των σπονδυλικών και περιφερικών αρθρώσεων, της εντοπισμένης ευαισθησίας και της πρωινής δυσκαμψίας σε μία κλίμακα 0-10 (Tanaka et al.,2012).<sup>(53)</sup>

#### **4.1.7 Χειρουργική αντιμετώπιση**

Η ΑΣ αντιμετωπίζεται χειρουργικά σε περιπτώσεις που η σπονδυλική στήλη αγκυλωθεί ή τείνει να αγκυλωθεί σε θέσεις οι οποίες δεν είναι λειτουργικές για τον ασθενή, κυρίως σε μεγάλη κάμψη στον αυχένα και στην θωρακική μοίρα, προκαλώντας μεγάλη κύφωση και δυσκολία ή αδυναμία σωστό βάδισμα ή για καθημερινές δραστηριότητες όπως το κάθισμα, η οδήγηση και η αυτοεξυπηρέτηση. Η διόρθωση της παραμορφωμένης ΣΣ γίνεται με οπίσθια προσπέλαση. Υπό συνεχή διεγχειρητικό σωματοαισθητικό και ηλεκτρομυογραφικό έλεγχο, γίνονται μία ή περισσότερες οβελιαίες διορθωτικές οστεοτομίες της ΣΣ η οποία σταθεροποιείται στην συνέχεια στην καινούρια της θέση με σύστημα οπίσθιας διαυχενικής σπονδυλοδεσίας. Η εγχείρηση δεν είναι απλή και απαιτεί εξειδίκευση και εμπειρία σε αυτό το είδος των επεμβάσεων. Για τον ασθενή αποτελεί λύτρωση από την στιγμή που, μετά από 5-6 μέρες νοσηλείας, του ξαναδίνει το ύψος που είχε χάσει και κυρίως την λειτουργικότητα και την ικανότητα για καθημερινές δραστηριότητες (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

#### **4.1.8 ΑΣ και ολική αρθροπλαστική ισχίου (THR)**

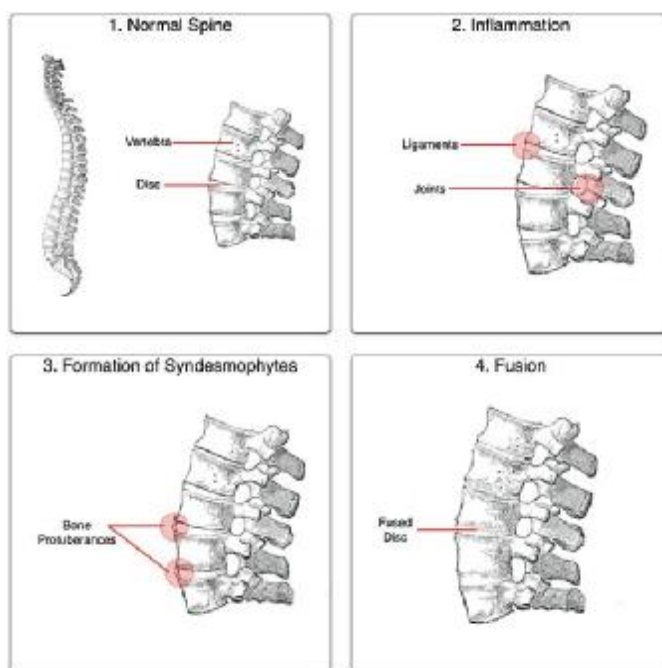
Ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών με αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα αναπτύσσουν αρθρίτιδα ισχίου. Η ολική αρθροπλαστική ισχίου είναι επί του παρόντος μία αποδεκτή θεραπεία σε ασθενείς με σοβαρή δυσμορφία του ισχίου προκαλούμενη από την αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα.

Μετά από έρευνα τα κλινικά και ακτινολογικά αποτελέσματα έδειξαν ότι η ολική αρθροπλαστική ισχίου για τη θεραπεία της σοβαρής δυσμορφίας του ισχίου προκαλούμενη από αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα επιτρέπει την ανάκτηση της καλής λειτουργίας των κάτω άκρων, η οποία βοηθά τους ασθενείς που διαμένουν λιγότερο εξαρτημένοι από το περιβάλλον (Pietrzak et al.,2010).<sup>(46)</sup>



## Συμπεράσματα

Η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα είναι μία χρόνια παθολογικά κατάσταση, αλλά για την πλειοψηφία των ασθενών ευτυχώς τα συμπτώματα είναι σχετικά περιορισμένα. Τα συμπτώματα εμφανίζονται σε κρίσεις (εξάρσεις) αλλά μεταξύ των κρίσεων πολλοί ασθενείς δεν έχουν πόνο ή δυσκαμψία. Χρειάζεται να γίνονται τακτικά μετρήσεις και αξιολογήσεις της κινητικότητας της ΣΣ από τον γιατρό και τον Φυσικοθεραπευτή, έτσι ώστε να μπορεί να αντιμετωπιστεί οποιαδήποτε επιδείνωση παρουσιαστεί. Η φαρμακευτική αντιμετώπιση σε συνδυασμό με φυσικοθεραπεία και υδροθεραπεία παίζει σημαντικό ρόλο στην μείωση των συμπτωμάτων και στην διατήρηση της λειτουργικότητας των ασθενών. Αρμόδιος ειδικός γιατρός είναι ο ρευματολόγος. Για περιστατικά που οι παραμορφώσεις και η δυσκαμψία των αρθρώσεων και ειδικά της ΣΣ προκαλούν έντονα ενοχλήματα στον ασθενή απαραίτητη είναι η έγκαιρη συνδρομή ειδικού χειρουργού για την ΣΣ με εξειδίκευση σε εξειδικευμένες επεμβάσεις όπως είναι οι διορθωτικές οστεοτομίες της Σπονδυλικής Στήλης και μετεγχειρητική φυσικοθεραπεία.



**Εικόνα 4.3** Διαδικασία αγκύλωσης <sup>(118)</sup>

## **4.2 ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ**

Σε αυτήν την κατηγορία συγκαταλέγονται η ελκώδης κολίτιδα και η νόσος του Crohn. Οι παθήσεις αυτές ακολουθούν πορεία με εξάρσεις και υφέσεις. Το χαρακτηριστικό είναι ότι η ελκώδης κολίτιδα προσβάλλει το κόλον, ενώ η νόσος του Crohn μπορεί να προσβάλλει οποιοδήποτε σημείο του γαστρεντερικού σωλήνα (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup> Η νόσος του Crohn ονομάστηκε έτσι προς τιμή του Νεοϋορκέζου γιατρού Burrill Crohn ο οποίος παρουσίασε το 1932 μαζί με τους συνεργάτες του μια σειρά ασθενών με αυτή την πάθηση (Andreoli,2003; Davidson`s,2005).<sup>(1,4)</sup>

### **4.2.1 Νόσος του Crohn**

Η νόσος του Crohn είναι μία χρόνια φλεγμονώδης πάθηση του εντέρου, άγνωστης αιτιολογίας (αυτοάνοση) που ακολουθεί μια παρατεταμένη πορεία με εξάρσεις και υφέσεις. Η νόσος του Crohn μπορεί επίσης να ονομάζεται ειλεΐτιδα ή εντερΐτιδα. Προκαλεί φλεγμονή του βλεννογόνου και των άλλων χιτώνων του τοιχώματος του εντέρου και μπορεί να οδηγήσει σε απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές. Προκαλεί φλεγμονή σε οποιοδήποτε τμήμα του γαστρεντερικού σωλήνα. Τα μέρη του γαστρεντερικού σωλήνα που προσβάλλονται συνηθέστερα είναι ο ειλεός, το παχύ έντερο, το ανιόν κόλον και η νήστιδα (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

### **4.2.2 Επιδημιολογία**

Η Νόσος του Crohn επηρεάζει άνδρες και γυναίκες εξίσου. Το κάπνισμα είναι επιβαρυντικός παράγοντας. Μπορεί να εμφανιστεί σε άτομα όλων των ηλικιακών ομάδων, αλλά πιο συχνά διαγιγνώσκεται σε νεαρούς ενήλικες (20-30 ετών). Η Νόσος του Crohn είναι πιο συχνή στη Δυτική Ευρώπη και Βόρεια Αμερική, όπου επηρεάζει 100 - 150 ανά 100.000 ανθρώπους. Περίπου ένα εκατομμύριο Αμερικανοί σήμερα πλήττονται από τη διαταραχή αυτή. Η Νόσο του Crohn εμφανίζεται πιο συχνά στους Καυκάσιους (λευκούς) και το λαό της Ανατολικής και Κεντρικής Ευρώπης (Ασκενάζι) εβραϊκής καταγωγής από ό,τι μεταξύ των ανθρώπων άλλων εθνικοτήτων.

### **4.2.3 Παθογένεια- Αίτια**

Η ακριβής αιτία της νόσου του Crohn παραμένει άγνωστη. Στο παρελθόν, η διατροφή και το άγχος είχαν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση

της νόσου, αλλά τώρα είναι γνωστό, ότι παρόλο που αυτοί οι παράγοντες μπορούν να επιδεινώσουν την ήδη υπάρχουσα νόσο, δεν αποτελούν αιτιολογικό παράγοντα. Οι τελευταίες έρευνες δείχνουν, ότι μια σειρά παραγόντων, όπως η κληρονομικότητα και η δυσλειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος, μπορεί να διαδραματίσουν ένα ρόλο στην ανάπτυξή της (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

Παρά το γεγονός ότι οι έρευνες είναι ενδεικτικές, δεν υπάρχει ακόμα η αδιάρρηκτη συσχέτιση με τη παθοφυσιολογία της νόσου του Crohn. Πρόσφατες μελέτες έχουν ενοχοποιήσει συγκεκριμένα γονίδια, συμπεριλαμβανομένων ATG16L1, IL23R, IRGM, και NOD2, που επηρεάζουν τον κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου του Crohn. Αυτά τα γονίδια περιέχουν πληροφορίες για την παραγωγή πρωτεϊνών που εμπλέκονται στην λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Μια μη φυσιολογική ανοσολογική απάντηση στο εντερικό τοίχωμα μπορεί να οδηγήσει στη χρόνια φλεγμονή και στα πεπτικά προβλήματα που χαρακτηρίζουν τη νόσο του Crohn.

Οι ερευνητές ανακάλυψαν επίσης γενετικές παραλλαγές σε ορισμένες περιοχές του χρωμοσώματος 5 (IBD5) και του χρωμοσώματος 10, που φαίνεται να συμβάλλουν στον κίνδυνο εμφάνισης νόσο του Crohn.<sup>(100, 102)</sup>

#### **4.2.4 Παράγοντες εμφάνισης της νόσου του Crohn**

Η νόσος Crohn μπορεί να επηρεάσει κάθε άνθρωπο ανεξαρτήτως εθνικότητας. Ο κίνδυνος είναι κυρίως αυξημένος για τους Εσκενάζυ Εβραϊκής καταγωγής. Επίσης η κληρονομικότητα παίζει ρόλο: 1 στα 5 άτομα με νόσο του Crohn είναι μέλος οικογένειας με ιστορικό νόσου Crohn. Το κάπνισμα είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου και σχετίζεται με βαριές εκδηλώσεις της νόσου. Οι άνθρωποι που ζουν σε αστικές περιοχές ή σε βιομηχανικές χώρες, έχουν περισσότερες πιθανότητες να εκδηλώσουν τη νόσο σε σχέση με τους κατοίκους αγροτικών περιοχών ή λιγότερο ανεπτυγμένων χωρών. Η διαίτα πλούσια σε λίπος ή “εξευγενισμένα” τρόφιμα, παίζουν ρόλο στην εκδήλωση της νόσου του Crohn. Οι άνθρωποι που ζουν στα βόρεια κλίματα επίσης, φαίνεται να έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εκδηλώσουν τη νόσο. Η ισοτρετινοΐνη,

φάρμακο που χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της ακμής έχει σχετιστεί με την ανάπτυξη της νόσου επίσης.

#### **4.2.5 Κλινική εικόνα – Συμπτώματα**

Η κλινική εικόνα εξαρτάται από την ανατομική εντόπιση και την έκταση της νόσου. Παρατηρείται κοιλιακό άλγος, διαρροϊκές κενώσεις με αίμα, κόπωση και απώλεια βάρους (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

#### **4.2.6 Επιπλοκές της νόσου Crohn**

Μια συχνή επιπλοκή είναι η απόφραξη λεπτού εντέρου. Η φλεγμονή στη νόσο του Crohn επηρεάζει ολόκληρο το πάχος του εντερικού τοιχώματος. Με την πάροδο του χρόνου και την εγκατάσταση επούλωτικού ιστού στις περιοχές χρόνιας φλεγμονής, μπορεί να δημιουργηθούν στενώσεις και ειλεός και ο ασθενής να χρειαστεί χειρουργική αφαίρεση τμήματος του εντέρου του. Η χρόνια φλεγμονή μπορεί να οδηγήσει σε ανοιχτές πληγές (έλκη) οπουδήποτε στον πεπτικό σωλήνα, συμπεριλαμβανομένων του στόματος και του πρωκτού, καθώς και στην περιοχή των γεννητικών οργάνων (περίνεο). Μερικές φορές, τα έλκη μπορεί να επεκταθούν μέσω του εντερικού τοιχώματος, δημιουργώντας ένα συρίγγιο - μια ανώμαλη “σύνδεση” μεταξύ των διαφόρων τμημάτων του εντέρου, μεταξύ του εντέρου και του δέρματος, ή μεταξύ εντέρου και άλλου οργάνου, όπως της ουροδόχου κύστης ή του κόλπου. Κατά την εσωτερική ανάπτυξη συριγγίων, οι τροφές μπορεί να παρακάμψουν τις περιοχές του εντέρου που είναι απαραίτητες για την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών. Ένα εντεροδερματικό συρίγγιο μπορεί να προκαλέσει συνεχή έξοδο του περιεχομένου του εντέρου στο δέρμα. Σε ορισμένες περιπτώσεις τα συρίγγια μπορούν να μολυνθούν και να οδηγήσουν στη δημιουργία αποστήματος (Andersen et al.,2012; Nguyen et al.,2012).<sup>(15,41)</sup>

#### **4.2.7 Εξωαρθρικές εκδηλώσεις της νόσου του Crohn**

Η νόσος του Crohn μπορεί να προκαλέσει αρθρίτιδα, ιριδοκυκλίτιδα, δερματίτιδα, φλεγμονή του χοληφόρων (χολαγγειίτιδα). Οι ασθενείς με μακροχρόνια νόσο, μπορεί να αναπτύξουν οστεοπόρωση, μια κατάσταση που προκαλεί εύθραυστα οστά και πολλές φορές επίπονα παθολογικά κατάγματα.

#### 4.2.8 Διάγνωση

Αιματολογικές εξετάσεις: Η ταχύτητα καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων (ΤΚΕ) και η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (C-reactive protein-CRP) είναι υψηλές.

Η σιγμοειδοσκόπηση, με βιοψίες είναι μια απλή και ουσιαστική εξέταση για όλους τους ασθενείς που παρουσιάζονται με διάρροια. Η μη προσβολή του ορθού, η περιπρωκτική νόσος και τα διακριτά έλκη υποδηλώνουν νόσο του Crohn.

Η κολonosκόπηση μπορεί να δείξει ενεργό φλεγμονή με ψευδοπολύποδες ή με καρκίνωμα. Βιοψίες λαμβάνονται για τον καθορισμό της έκτασης της νόσου.

Ακτινογραφία κοιλίας: Αναδεικνύονται εξελκώσεις του βλεννογόνου που λαμβάνουν τη μορφή πλακόστρωτου (Cobble Stone), ή στενώσεις, συνεπεία ινωδών εξεργασιών και πιθανά συρίγγια. Μπορούν να υπάρξουν στοιχεία εντερικής απόφραξης ή παρεκτόπιση εντερικών ελίκων από μάζα. Σκοπός της ακτινολογικής εξέτασης του λεπτού εντέρου είναι η ανάδειξη και επιβεβαίωση της κλινική διάγνωσης, η οποία έχει τεθεί με βάση τα κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα, η ανάδειξη της εκτάσεως του προβλήματος και οι ενδεχόμενες επιπλοκές (στενώσεις και συρίγγια) (McGreal et al.,2012).<sup>(40)</sup>



**Εικόνα 4.4** Τοιχωματική πάχυνση τελικού ειλεού και φλεγμονή παρακειμένου λίπους.<sup>(98)</sup>

Μαγνητική τομογραφία (MRI): Είναι πολύ ακριβής στη διάκριση πυελικής ή περινεϊκής συμμετοχής στη νόσο του Crohn.

Αξονική τομογραφία: Στην αξονική τομογραφία (CT) τόσο η ελκώδης κολίτιδα όσο και η νόσος του Crohn παρουσιάζουν πάχυνση του τοιχώματος των εντερικών ελίκων (νόσος Crohn μέσος όρος 11-13 mm έναντι 7-8 mm στην ελκώδη κολίτιδα), φλεγμονώδη στοιχεία στο παρακείμενο λίπος και αύξηση του περιορθικού λίπους. Ευρήματα πλέον συμβατά με την νόσο του Crohn είναι η προσβολή του λεπτού εντέρου και του δεξιού κόλου, η μεσεντέριος λεμφαδενοπάθεια και η αύξηση μεσεντερίου λίπους και έκκεντρες παχύνσεις του τοιχώματος του εντέρου (συχνά στο μεσεντερικό χείλος) με παρεμβολή φυσιολογικών περιοχών.

#### **4.2.9. Διαφορική διάγνωση**

Η νόσος του Crohn μπορεί να είναι δύσκολο να εντοπιστεί επειδή τα συμπτώματά της είναι παρόμοια με άλλες εντερικές διαταραχές, όπως η ελκώδης κολίτιδα και το σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου.

Η κυριότερη διαγνωστική δυσκολία είναι η διάκριση της πρώτης προσβολής της οξείας κολίτιδας από την λοίμωξη. Γενικά, η διάρροια που διαρκεί περισσότερο από 10 μέρες στις Δυτικές χώρες είναι απίθανο να είναι αποτέλεσμα λοίμωξης. Το ιστορικό ταξιδιού, η έκθεση σε αντιβιοτικά (ψευδομεμβρανώδης κολίτιδα) ή η ομοφυλοφιλική επαφή, υποδηλώνουν λοίμωξη. Η μικροσκοπική εξέταση των κοπράνων, η καλλιέργεια και ο έλεγχος για τοξίνη του *Clostridium difficile* ή για αυγά και κύστεις, η σιγμοειδοσκόπηση και η βιοψία του ορθού, οι καλλιέργειες αίματος και οι ορολογικές εξετάσεις για λοίμωξη, είναι χρήσιμα. Η μη προσβολή του ορθού και η παρουσία περιπρωκτικής νόσου είναι χαρακτηριστικά που ευνοούν την διάγνωση της νόσου από αυτή της ελκώδους κολίτιδας (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

#### **4.2.10 Αντιμετώπιση**

Η καλύτερη αντιμετώπιση εξαρτάται από μια ομαδική προσέγγιση παθολόγων, χειρουργών, ακτινολόγων, διαιτολόγων, ψυχολόγων και φυσιοθεραπευτών.

#### **Φαρμακευτική αγωγή**

Τα αντιφλεγμονώδη φάρμακα είναι συχνά το πρώτο βήμα στη θεραπεία της φλεγμονώδους νόσου του εντέρου. Αυτά περιλαμβάνουν την σουλφασαλαζίνη η οποία αποτελεί το παλαιότερο από τα τοπικά

αντιφλεγμονώδη φάρμακα για τη θεραπεία της νόσου της Crohn και της ελκώδους κολίτιδας. Η μεσαλαμίνη είναι ανάλογο της σουλφασαλαζίνης αλλά έχει λιγότερες παρενέργειες και καλύτερα θεραπευτικά αποτελέσματα. Τα κορτικοστεροειδή έχουν συστηματική δράση και μπορούν να χρησιμοποιηθούν για βραχυπρόθεσμες θεραπείες (τρεις έως τέσσερις μήνες) και για την εισαγωγή του ασθενούς σε ύφεση. Στα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα περιλαμβάνονται η αζαθειοπρίνη και μερκαπτοπουρίνη τα οποία είναι ευρέως χρησιμοποιούμενα για τη θεραπεία της φλεγμονώδους νόσου του εντέρου. Το Infliximab (Remicade) φάρμακο προορίζεται για ενήλικες και παιδιά με μέτρια έως σοβαρή νόσο του Crohn, που δεν ανταποκρίνονται ή δεν μπορούν να δεχθούν άλλες θεραπείες. Λειτουργεί μέσω της εξουδετέρωσης της πρωτεΐνης που παράγεται από το ανοσοποιητικό σύστημα, γνωστή ως παράγοντας νέκρωσης όγκων (Tumor necrosis factor-TNF). Το Adalimumab (Humira) είναι ανάλογο του infliximab, αλλά «καθαρότερο», καθώς είναι παρασκευασμένο με τη μέθοδο της γενετικής μηχανικής και είναι πιο φιλικό για τον ανθρώπινο οργανισμό.

Προβλέπεται για τους ασθενείς που δεν έχουν δει βελτίωση από το infliximab ή άλλες θεραπείες. Το Certolizumab pegol (Cimzia) εγκρίθηκε πρόσφατα από τον Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA) της Αμερικής για τη θεραπεία της νόσου του Crohn, και δρα και αυτό μέσω της αναστολής του TNF. Το Certolizumab pegol, συνταγογραφείται για άτομα με μέτρια έως σοβαρή νόσο του Crohn, τα οποία δεν είχαν ανταπόκριση σε άλλες θεραπείες. Η Μεθοτρεξάτη χρησιμοποιείται όταν δεν υπάρχει ανταπόκριση σε άλλα φάρμακα. Η Cyclosporine χρησιμοποιείται στην επούλωση συριγγίων, που σχετίζονται με τη νόσο Crohn και η χρήση του περιορίζεται σε άτομα που δεν ανταποκρίνονται σε άλλα φάρμακα (Nguyen et al.,2012).<sup>(41)</sup>

#### **4.2.11 Χειρουργική αντιμετώπιση**

Οι επεμβάσεις είναι συχνά απαραίτητες για την αντιμετώπιση συριγγίων αποστημάτων και περιπρωκτικής νόσου, ενώ μπορεί επίσης να απαιτούνται για την ανακούφιση των συμπτωμάτων, για την βελτίωση ποιότητας ζωής, για τις επιπλοκές της νόσου όπως αρθρίτιδα και γαγγραινώδες πυόδερμα, για καρκίνο του παχέος εντέρου ή δυσπλασία και για απόφραξη του λεπτού και του παχέος εντέρου (McGreal et al.,2012; Nguyen et al.,2012).<sup>(40, 41)</sup>

#### 4.2.12 Εντεροπαθητική αρθρίτιδα

Πρόκειται για οξεία φλεγμονώδη ολιγοαρθρίτιδα που συμβαίνει στο 20% των ασθενών με νόσο του Crohn. Συνήθως προσβάλλονται οι μεγάλες αρθρώσεις των κάτω άκρων (γόνατα, ισχία, ποδοκνημικές), αλλά μπορεί να προσβληθούν επίσης οι καρποί και οι μικρές αρθρώσεις των δακτύλων χεριών και ποδιών. Η αρθρίτιδα συμπίπτει με τις εξάρσεις της υποκείμενης εντεροπάθειας, ορισμένες φορές συνοδευόμενη με στοματικά έλκη, ιρίτιδα και οζώδες ερύθημα. Εξαφανίζεται μετά από ολική κολεκτομή για την ελκώδη κολίτιδα. Η υψηλότερη συχνότητα στην νόσο του Crohn μπορεί να αντικατοπτρίζει τη μεγαλύτερη δυσκολία στον έλεγχο της εντερικής νόσου (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

#### 4.3 Αντιδραστική Αρθρίτιδα- Σύνδρομο Reiter

Η νόσος Reiter είναι η κλασική τριάδα μη ειδικής ουρηθρίτιδας, επιπεφυκίτιδας και αντιδραστικής αρθρίτιδας που ακολουθεί μετά από βακτηριακή δυσεντερία (κυρίως Salmonella, Shigella, Campylobacter και Yersinia) ή σεξουαλικά αποκτηθείσα λοίμωξη με Chlamydia. Ωστόσο, οι ατελείς μορφές με μόνο ένα ή δύο από αυτά τα χαρακτηριστικά είναι πιο συχνές από το πλήρες σύνδρομο (Andreoli,2003; Davidson`s,2005).<sup>(1,4)</sup>

Η νόσος προσβάλλει τον οφθαλμό. Παρατηρείται επιπεφυκίτιδα - φλεγμονή του επιπεφυκότα (άσπρου χιτώνα του ματιού)- που μπορεί να οδηγήσει σε προοδευτική βλάβη του οφθαλμού και απώλεια της όρασης (Khan MA and Sieper J, 2005). Σε ασθενείς με αντιδραστική αρθρίτιδα από Yersinia μπορεί να είναι πυώδης και σοβαρή. Είναι συνήθως ετερόπλευρη και παρατηρείται πρώιμα στην πορεία της νόσου, τυπικά μετά την ουρηθρίτιδα.

Η ουρηθρίτιδα εμφανίζεται με πόνο ή κάψιμο κατά την ούρηση, συχνουρία και λευκό ή θολό έκκριμα από το στόμιο της ουρήθρας που παρατηρείται περισσότερο το πρωί.

Υπάρχουν ορισμένοι γενετικοί δείκτες που είναι πιο συχνοί σε ασθενείς με αντιδραστική αρθρίτιδα σε σχέση με το φυσιολογικό πληθυσμό. Το HLA-B27 γονίδιο παρατηρείται συχνά στους ασθενείς με αντιδραστική αρθρίτιδα. Ακόμη και σε ασθενείς που έχουν προδιάθεση στην ανάπτυξη αντιδραστικής αρθρίτιδας, ωστόσο, η έκθεση σε ορισμένες λοιμώξεις



φαίνεται να απαιτείται για να πυροδοτήσει την εμφάνιση της νόσου (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

### **4.3.1 Επιδημιολογία**

Το σύνδρομο Reiter είναι κατ' εξοχήν νόσος των ανδρών, με αναλογία φύλου 15:1 και είναι πιθανώς η συχνότερη αιτία φλεγμονώδους αρθρίτιδας στους άνδρες ηλικίας 16-35 ετών. 1-2% των ασθενών με μη ειδική ουρηθρίτιδα που εξετάζονται στις κλινικές σεξουαλικά μεταδιδόμενων νοσημάτων έχουν συνοδό αντιδραστική αρθρίτιδα. Μετά από επιδημία δυσεντερίας από *Shigella*, 20% των HLA-B27 θετικών ανδρών αναπτύσσουν αντιδραστική αρθρίτιδα (Colmegna,2004).<sup>(23)</sup>

### **4.3.2 Συμπτώματα- Κλινική εικόνα**

Η έναρξη του κλασσικού Reiter είναι τυπικά οξεία, με εμφάνιση ουρηθρίτιδας, επιπεφυκίτιδας (περίπου στο 50%) και φλεγμονώδους ολιγοαρθρίτιδας, που προσβάλλει τις μεγάλες και μικρές αρθρώσεις των κάτω άκρων μία έως τρεις βδομάδες μετά την σεξουαλική έκθεση ή την προσβολή της δυσεντερίας. Πιθανόν να συνυπάρχει αξιοσημείωτη συστηματική αναταραχή, με πυρετό, απώλεια βάρους και αγγειοκινητικές διαταραχές.

Πολλοί ασθενείς προσέρχονται αρχικά με προσβολή μιας μεμονωμένης άρθρωσης που εντός αρκετών ημερών μεταπίπτει σε ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα. Ενδεικτικά σημεία οροαρνητικής σπονδυλαρθρίτιδας είναι η συνύπαρξη τόσο υμενίτιδας όσο και περιαρθρικής φλεγμονής, η έκδηλη ασυμμετρία και η κυριαρχία των κάτω άκρων. Ως επιπλέον στοιχεία για το μυοσκελετικό σύστημα, μπορεί να υπάρχουν τενοντίτιδα του αχιλλείου ή πελματιαία απονευρωσίτιδα. Τα μυοσκελετικά συμπτώματα εμφανίζονται συνήθως 2-4 εβδομάδες μετά την γαστρεντερική ή ουρογεννητική λοίμωξη. Η ενθεσίτιδα μπορεί να είναι μεμονωμένη ή να συνδυάζεται με αρθρίτιδα, τενοντοελυτρίτιδα ή θυλακίτιδα. Η φλεγμονή της κατάφυσης του Αχιλλείου τένοντα και της πελματιαίας απονεύρωσης προκαλεί συχνά έντονο πόνο στην πτέρνα.

Άλλες ενθεσοπαθικές περιοχές είναι τα ισχιακά κυρτώματα, οι λαγόνιες ακρολοφίες, τα κνημιαία κυρτώματα και οι πλευρές. Ο πόνος της αρθρίτιδας είναι συνήθως δυσανάλογος με τα κλινικά ευρήματα. Συνήθως αναπτύσσεται σημαντική αρθρική συλλογή, αλλά υπερπλαστική υμενίτιδα

είναι ασυνήθιστη. Επί χρόνιας αρθροπάθειας είναι συχνή η χρόνια οσφυαλγία και η οσφυϊκή δυσκαμψία λόγω ιερολαγονίτιδας και το 15-20% των ασθενών αναπτύσσουν σπονδυλίτιδα. Άλλες εστίες στόχοι είναι οι ποδοκνημικές, οι μεσοταρσικές, οι μεταρσιοφαλαγγικές αρθρώσεις και τα γόνατα (Brown et al.,2011; Rathodet al.,2011)<sup>(18,48.)</sup>

### 4.3.3 Διάγνωση

Η διάγνωση τίθεται μετά από λεπτομερή λήψη ιστορικού και τη φυσική εξέταση και είναι κλινική. Δεν υπάρχει συγκεκριμένη δοκιμή που μπορεί να διαγνώσει το σύνδρομο του Reiter. Η διάγνωση γίνεται με την αξιολόγηση των συμπτωμάτων και την ερμηνεία τους, σε συνδυασμό με τις δοκιμασίες που αποκλείουν άλλες ασθένειες με παρόμοια κλινική εικόνα.

Η αντίδραση οξείας φάσης συνήθως εκδηλώνεται με αύξηση της ΤΚΕ και της CRP και στη συνέχεια με ορθόχρωμη ορθοκυτταρική αναιμία. Τα αρθρικό υγρό της παρακέντησης είναι φλεγμονώδες (χαμηλή γλοιότητα, θολό) και συχνά περιέχει γιγάντια μακροφάγα (κύτταρα Reiter). Οι εξετάσεις για ρευματοειδή παράγοντα και αντιπυρηνικά αντισώματα ορού είναι αρνητικές. Έλεγχος του HLA-B27 μπορεί επίσης να γίνει.

**Ακτινολογικά ευρήματα:** Στα πρώιμα στάδια της νόσου, οι απλές ακτινογραφίες είναι αρνητικές ή δείχνουν μη ειδικά ευρήματα όπως διόγκωση μαλακών μορίων, αρθρικές συλλογές, οστεοπενία και, λιγότερο συχνά, ήπιες περιοστικές ανωμαλίες στις καταφύσεις των συνδέσμων. Σε ορισμένες ανατομικές περιοχές, ιδιαίτερα τα πόδια, η οστεοπενία μπορεί να είναι εκτεταμένη και να προσβάλλει ολόκληρα τα οστά. Σε βαρύτερες περιπτώσεις, μπορεί να παρατηρηθούν υποχόνδριες κύστεις, διαβρώσεις και ενίοτε εκτεταμένες καταστρεπτικές αλλοιώσεις των αρθρώσεων των άνω και κάτω άκρων (περισσότερο των ισχίων και, λιγότερο συχνά, των πηγεοκαρπικών) με ετερόπλευρη ή ασύμμετρη κατανομή. Οι αρθρικές διαβρώσεις μπορεί να σχετίζονται με ασυμπτωματική φλεγμονή του εντέρου. Διαβρώσεις, σημαντική οστική υπερπλασία, ασβεστώσεις και οστικές άκανθες μπορεί να παρατηρηθούν, ιδιαίτερα στην πρόσφυση της πελματιαίας περιτονίας στην πτέρνα, αλλά και στο σκαφοειδές οστό, τον μείζονα τροχαντήρα και το ισχίο. Περιοστίτιδα μπορεί να παρατηρηθεί κατά μήκος των ΜΚΦ, ΜΤΦ και των διαφύσεων των φαλάγγων. Η

σφραγίδα της αντιδραστικής αρθρίτιδας είναι η ασύμμετρη ιερολαγονίτιδα, όπως και η προσβολή της ΣΣ, η οποία όμως είναι σπάνια στα παιδιά.

Η μαγνητική τομογραφία απεικονίζει με μεγάλη ακρίβεια και ευκρίνεια τις περιφερικές και αξονικές αρθρώσεις και τις ενθέσεις (*Lockie GN and Hunder GG, 1971*). Μπορεί να δείξει ευρήματα χρόνιας ή οξείας ιερολαγονίτιδας στο 50% των παιδιών με αντιδραστικές αρθρίτιδες, αλλά χωρίς συμπτώματα από τις ιερολαγόνιες (*Bollow M et al, 1998*).

Το υπερηχογράφημα μπορεί να δείξει πάχυνση του υμενικού ελύτρου και των τενόντων και συγκέντρωση υγρού στο έλυτρο των τενόντων και τους θυλάκους.

#### **4.3.4 Διαφορική διάγνωση**

Οι αντιδραστικές αρθρίτιδες πρέπει να διακρίνονται από άλλες αρθροπάθειες της παιδικής ηλικίας. Η διάκριση αυτή είναι συχνά δύσκολη, ιδιαίτερα όταν παρουσιάζεται με μονοαρθρίτιδα ή ολιγοαρθρίτιδα, δεδομένου ότι οι προηγούμενες εντερικές ή ουροποιογεννητικές λοιμώξεις μπορεί να είναι ήπιες ή κλινικά ασυμπτωματικές ή υποχωρούν μετά την εμφάνιση της αρθρίτιδας. Η μεγαλύτερη δυσκολία έγκειται στη διάκριση της αντιδραστικής αρθρίτιδας από λοιμώδη φλεγμονή της άρθρωσης ή από άλλα ρευματικά νοσήματα, τα οποία μοιράζονται κοινές εκδηλώσεις. Π.χ. η δακτυλίτιδα και οι δερματικές αλλοιώσεις, όπως η βλεννορραγική κερατοδερμία και οι αλλοιώσεις των ονύχων, μπορεί να δυσχεράνουν την διάκριση της αντιδραστικής αρθρίτιδας από την ψωριασική αρθρίτιδα. Η διάκριση της αντιδραστικής αρθρίτιδας από τα νοσήματα αυτά γίνεται με βάση το ιστορικό (προηγούμενα λοιμώξη εντέρου ή ουροποιογεννητικού), τις κλινικές εκδηλώσεις και τις παρακλινικές εξετάσεις. Εάν υπάρχει υποψία σηπτικής αρθρίτιδας, πρέπει να γίνεται θεραπεία με τα κατάλληλα αντιβιοτικά, μέχρις ότου η πιθανότητα αυτή αποκλεισθεί με βάση τα αποτελέσματα των εργαστηριακών εξετάσεων, κυρίως των καλλιιεργειών του αρθρικού υγρού και του αίματος (*Davidson`s,2005*).<sup>(4)</sup>

#### **4.3.5 Αντιμετώπιση**

Η θεραπεία για το σύνδρομο του Reiter ποικίλλει ανάλογα με την υποκείμενη νόσο, τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων, η παρουσία των

επιπλοκών, την ηλικία του ατόμου και το ιατρικό ιστορικό και άλλους παράγοντες. Σύνδρομο Reiter δεν μπορεί να θεραπευτεί, αλλά η θεραπεία μπορεί να βοηθήσει να μειώσει τα συμπτώματα μέχρι η νόσος υποχωρεί αυτόματα από μόνη της.

Η αντιμετώπιση του συνδρόμου Reiter κατά την πρώτη προσβολή είναι κυρίως συμπτωματική και υποστηρικτική. Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα είναι συχνά χρήσιμα κατά την οξεία φάση, σε συνδυασμό με παρακέντηση αρθρώσεων και ενέσεις στεροειδών ενδοαρθρικά ή σε άλλα σημεία τοπικά. Σπάνια χρειάζονται συστηματικά κορτικοστεροειδή. Η βαριά αρθρίτιδα και το μη ανταποκρινόμενο βλεννορραγικό κερατόδερμα περιστασιακά δικαιολογούν αντιρευματική θεραπεία αζαθειοπρίνη ή μεθοτρεξάτη. Η μη ειδική γλαυμοδιακή ουρηθρίτιδα συνήθως θεραπεύεται με βραχύ σχήμα τετρακυκλίνης και αυτό μπορεί να μειώσει την συχνότητα αρθρίτιδας σε σεξουαλικά ενεργά άτομα. Η πρόσθια ραγοειδίτιδα είναι επείγουσα κατάσταση και απαιτεί τοπικά κορτικοστεροειδή υπό τον επιπεφυκότα ή συστηματικά.

Περίπου 10% των ασθενών συνεχίζουν να έχουν ενεργό νόσο 20 έτη μετά την έναρξη. Η σπονδυλίτιδα, η χρόνια διαβρωτική αρθρίτιδα, η υποτροπιάζουσα οξεία αρθρίτιδα και η ραγοειδίτιδα είναι τα κύρια αίτια της μακροχρόνιας νοσηρότητας.

Η φυσικοθεραπεία επίσης συχνά συνιστάται για το σύνδρομο του Reiter. Η φυσικοθεραπεία περιλαμβάνει ασκήσεις που μπορούν να βοηθήσουν στην ενίσχυση των αρθρώσεων, την ανακούφιση του πόνου, και να διατηρήσουν την ευελιξία και την κινητικότητα (Davidson`s,2005; Πανούσης και συν.,2007).<sup>(4,67)</sup>

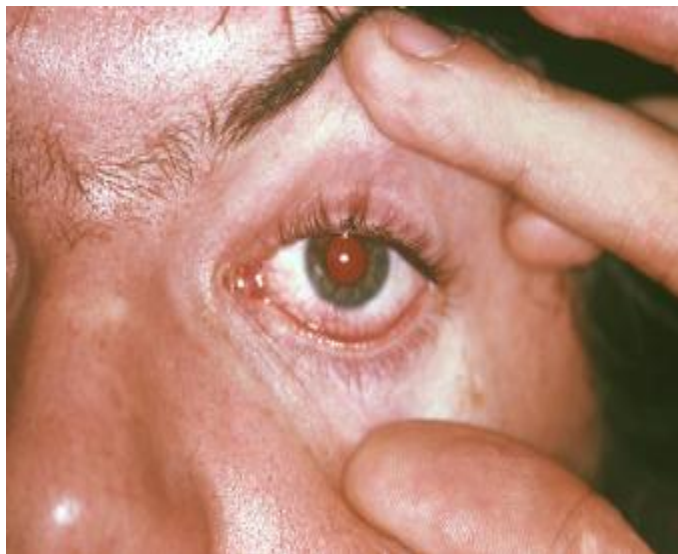
#### **4.3.6 Πρόγνωση**

Οι περισσότεροι ασθενείς με σύνδρομο Reiter ανακάμπτουν πλήρως από την αρχική έξαρση των συμπτωμάτων και είναι σε θέση να επιστρέψουν στην κανονική τους δραστηριότητα μέσα σε 2-6 μήνες μετά την εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων. Η αρθρίτιδα μπορεί να διαρκέσει έως και 6 μήνες, αν και τα συμπτώματα είναι συνήθως πολύ ήπια και δεν εμποδίζουν τον ασθενή στις καθημερινές δραστηριότητες του. Μόνο το 20% των ατόμων με σύνδρομο του Reiter θα έχουν χρόνια αρθρίτιδα, η οποία είναι συνήθως ήπια. Ορισμένοι ασθενείς παρουσιάζουν συμπτώματα υποτροπής. Οι μελέτες δείχνουν ότι περίπου το 15-50% των ασθενών θα αναπτύξουν

ξανά τα συμπτώματα κάποια στιγμή μετά την αρχική εμφάνιση τους. Ο πόνος στην πλάτη και η αρθρίτιδα είναι τα συμπτώματα που συνήθως επανεμφανίζονται. Ένα μικρό ποσοστό των ασθενών θα έχουν παραμορφωτική αρθρίτιδα και σοβαρά συμπτώματα που είναι δύσκολο να ελεγχθούν με τη θεραπεία (Andreoli,2003; Schett et al.,2011).<sup>(1,51)</sup>



**Εικόνα 4.5** Δερματικές αλλοιώσεις άκρου πόδα <sup>(120)</sup>



**Εικόνα 4.6** Επιπεφυκίτιδα <sup>(120)</sup>



**Εικόνα 4.7** Σπονδυλίτιδα- φλεγμονή στη σπονδυλική στήλη <sup>(108)</sup>



**Εικόνα 4.8** Δερματικές αλλοιώσεις άκρας χείρας <sup>(120)</sup>

## 4.4 Ψωριασική Αρθρίτιδα (ΨΑ)

Η ψωριασική αρθρίτιδα είναι μια χρόνια φλεγμονώδης αρθρίτιδα με ευρύ κλινικό φάσμα. Ανήκει στις οροαρνητικές σπονδυλίτιδες με τις οποίες μοιράζεται κοινά γενετικά, παθογενετικά, κλινικά και ακτινολογικά στοιχεία. Θεωρείται μια ξεχωριστή κλινική οντότητα, που συνδυάζεται με δερματική ψωρίαση, αρνητικό ρευματοειδή παράγοντα και αρνητικά αντι-CCP αντισώματα. Προσβάλλει τις αρθρώσεις των άνω και κάτω άκρων ή/και της σπονδυλικής στήλης και εμφανίζεται στο 10-30% των ασθενών με μια δερματική πάθηση που λέγεται ψωρίαση. Εμφανίζεται σε γενετικώς προδιατεθειμένα άτομα και χαρακτηρίζεται από την υπερπλασία της επιδερμίδας και το γρήγορο πολλαπλασιασμό των επιδερμικών κυττάρων. Φυσιολογικά κάθε μήνα τα κύτταρα της επιδερμίδας αποβάλλονται και αντικαθίστανται με νέα. Στους ασθενείς με ψωρίαση η αντικατάσταση των κυττάρων της επιδερμίδας γίνεται πολύ πιο γρήγορα από τον μήνα (συνήθως σε μία εβδομάδα). Έτσι η επιδερμίδα γίνεται παχύτερη και τα κύτταρα που αποβάλλονται καθημερινά, είναι πολύ περισσότερα από ότι στο υγιές δέρμα. Παράλληλα, κάτω από την επιδερμίδα (στο κυρίως δέρμα), υπάρχουν συμπτώματα φλεγμονής με οίδημα και διαστολή των αγγείων.

Αποτέλεσμα όλης αυτής της διεργασίας είναι η εμφάνιση της δερματικής ψωριασικής βλάβης, που χαρακτηρίζεται από μια κόκκινη πλάκα που καλύπτεται από παχιά λέπια αργυρού χρώματος και έχει σαφή όρια από το γύρω υγιές δέρμα. Προσβάλλει τις περιφερικές αρθρώσεις (γοφοί, ώμοι, άκρα χεριών και ποδιών) σε ποσοστό 70% των περιπτώσεων και ορισμένες φορές και την σπονδυλική στήλη, γνωστή ως αξονική προσβολή. Η ψωριασική αρθρίτιδα μπορεί επίσης να προσβάλλει και τις ενθέσεις, δηλ. τις περιοχές όπου οι τένοντες προσφύονται στα οστά της άρθρωσης. Η ψωρίαση εμφανίζεται συχνότερα στο τριχωτό της κεφαλής, τους αγκώνες, τα γόνατα και τις κνήμες, μπορεί όμως να εμφανιστεί και σε οποιοδήποτε άλλο μέρος του σώματος όπως, παλάμες, πέλματα, νύχια, κοιλιακή χώρα και γεννητικά όργανα (Andreoli,2003; Davidson`s,2005; Schett et al.,2011; Carneiro et al.,2012).<sup>(1,4,51,20)</sup>

#### 4.4.1 Επιδημιολογία

Εμφανίζεται συνήθως σε άτομα ηλικίας 30-55 ετών με μικρές διαφορές στη συχνότητα μεταξύ ανδρών και γυναικών. Ωστόσο, οι άνδρες παρουσιάζουν πιο συχνά αξονική προσβολή, συγκριτικά με τις γυναίκες που συνήθως υποφέρουν κυρίως από περιφερική αρθρίτιδα. Ο ακριβής αριθμός των ατόμων που υποφέρουν από ψωριασική αρθρίτιδα παραμένει άγνωστος. Εκτιμάται, όμως, ότι πλήττει περίπου το 1% του παγκόσμιου πληθυσμού. Ωστόσο, η ψωριασική αρθρίτιδα είναι περισσότερο διαδεδομένη στους ασθενείς που πάσχουν από ψωρίαση.

Στα πλαίσια της πρόσφατης πανελλήνιας επιδημιολογικής έρευνας για τις ρευματικές παθήσεις, που πραγματοποιήθηκε από το Ελληνικό Ίδρυμα Ρευματολογικών Ερευνών στο γενικό πληθυσμό σε αστικές, ημιαστικές και αγροτικές περιοχές της Βόρειας, Κεντρικής και Νότιας Ελλάδος, ο επιπολασμός της ψωριασικής αρθρίτιδας βρέθηκε στο επίπεδο του 1,7% των ενηλίκων, ενώ η μέση ηλικία των ασθενών κατά την εμφάνιση της νόσου είναι τα 45 χρόνια (Carneiro et al.,2012; Γουλές & Κουτσαμπάς,2008).<sup>(20,65)</sup>

#### 4.4.2 Αίτια – Παθογένεια

Η αιτιολογία της νόσου δεν είναι γνωστή. Η γενετική προδιάθεση είναι σημαντικός παράγοντας. Η συχνότητα της νόσου είναι 50 φορές μεγαλύτερη σε συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών με ψωριασική αρθρίτιδα από ότι στο γενικό πληθυσμό. Επίσης περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως μικροβιακοί παράγοντες και οι επαναλαμβανόμενοι μικροτραυματισμοί στις ενθέσεις, δηλ. στις προσφύσεις τενόντων, συνδέσμων και αρθρικού θυλάκου πάνω στα οστά ενοχοποιούνται στην παθογένεια της νόσου. Από την αλληλεπίδραση των παραγόντων αυτών αναπτύσσονται φλεγμονώδεις μηχανισμοί που οδηγούν στην πρόκληση της ψωριασικής αρθρίτιδας. Πολλές ερευνητικές μελέτες των τελευταίων ετών έχουν δείξει ότι πρωτεύοντα ρόλο στους φλεγμονώδεις αυτούς μηχανισμούς παίζει ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων (TNF-a). Οι γνώσεις αυτές οδήγησαν στην εισαγωγή στη θεραπευτική αντιμετώπιση της ψωριασικής αρθρίτιδας ορισμένων βιολογικών παραγόντων που στόχο έχουν την εξουδετέρωση του TNF-a.

Η ψωρίαση είναι μια πολυπαραγοντική πάθηση που μπορεί να οφείλεται σε γενετικούς, ανοσολογικούς, περιβαλλοντικούς και



ψυχολογικούς παράγοντες. Οι παράγοντες αυτοί διαταράσσουν τη λειτουργία των κυττάρων του δέρματος και κυρίως των κερατινοκυττάρων και των ινοβλαστών (Γουλές & Κουτσαμπάς,2008).<sup>(65)</sup>

Υπάρχει πλήθος στοιχείων που υποδηλώνουν την ύπαρξη γενετικής προδιάθεσης για την εκδήλωση της ψωρίασης. Ωστόσο, δεν υπάρχει κάποιο ειδικό γονίδιο που να ευθύνεται για την ψωρίαση, αντί αυτού υπάρχει ένα σύνολο γενετικών χαρακτηριστικών τα οποία αυξάνουν τις πιθανότητες για τον ασθενή να αναπτύξει την ασθένεια. Από αρκετές έρευνες προκύπτει ότι στο 30-50% των περιπτώσεων ψωρίασης υπάρχει οικογενειακό ιστορικό της ασθένειας. Ωστόσο, έρευνα σε μονοζυγωτικούς διδύμους έδειξε ότι στο 70% των περιπτώσεων και οι δύο δίδυμοι παρουσίαζαν τάση εκδήλωσης της ψωρίασης. Αν η κληρονομικότητα ήταν η μοναδική αιτία θα υπήρχε στο 100% εκδήλωση.

Κατά συνέπεια, σύμφωνα με τα πορίσματα, η ψωρίαση εξαρτάται και από άλλους παράγοντες. Η υπάρχουσα γνώση σχετικά με τα γονίδια που συνδέονται με την ψωρίαση είναι προς το παρόν ελλιπής. Ωστόσο, έρευνες σε οικογένειες ατόμων με ψωρίαση έχουν δείξει ότι υπάρχουν χρωμοσωμικές περιοχές που συνδέονται με την ασθένεια. Οι συγκεκριμένες ομάδες γονιδίων που προκαλούν φλεγμονή στο δέρμα ποικίλλουν από οικογένεια σε οικογένεια και από ασθενή σε ασθενή. Οι ερευνητές πιστεύουν ότι σε μερικά χρόνια θα είναι σε θέση να προσδιορίζουν την κατάλληλη θεραπεία για κάθε ασθενή με ψωρίαση με βάση τα γενετικά χαρακτηριστικά του (Ruiz et al.,2012).<sup>(50)</sup>

#### **4.4.3 Κλινική εικόνα -Συμπτώματα**

Σύμφωνα με τις στατιστικές, η αρθρίτιδα μπορεί - να έπεται της ψωρίασης (75%) - να προηγείται της ψωρίασης (10%) - ή να εμφανίζεται ταυτόχρονα με το εξάνθημα (15%). Στα 2/3 των περιπτώσεων η ΨΑ έχει προοδευτική εξέλιξη, αναπτύσσεται αργά και παρουσιάζει ήπια συμπτώματα. Σε κάποιους τα συμπτώματα μπορεί να είναι πιο βαριά με παρουσία έντονου αρθρικού πόνου, δυσκαμψίας, δυσμορφίας με συνοδό μειωμένη κινητικότητα και λειτουργικότητα. Προσβάλλονται αρθρώσεις τόσο των άνω όσο και των κάτω άκρων. Συχνά προσβάλλει τις άπω μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις των δακτύλων των χεριών. Η αρθρίτιδα μπορεί να παρουσιαστεί είτε ως μονοαρθρίτιδα (μία άρθρωση), ολιγοαρθρίτιδα (δύο, τρεις ή τέσσερις αρθρώσεις) ή πολυαρθρίτιδα ( 5 +

αρθρώσεις). Αλλοιώσεις νυχιών παρατηρούνται στο 89% των ασθενών, σε αντίθεση με την απλή ψωρίαση που παρατηρούνται μόνο στο 20%. Ακτινολογικά διαπιστώνονται ευρήματα οστεόλυσης και οστεοσύνθεσης. Η ψωριασική αρθρίτιδα εκδηλώνεται με επεισόδια και υπάρχουν παρεμβολές περιόδων ύφεσης ποικίλης διάρκειας (Carneiro et al.,2012).<sup>(20)</sup>

Υπάρχει μεγάλο εύρος αρθρικών εκδηλώσεων, όμως έχουν αναγνωριστεί πέντε κυρίως μορφές: **α)** η ασύμμετρη φλεγμονώδης ολιγοαρθρίτιδα (40%), **β)** η συμμετρική πολυαρθρίτιδα (25%), **γ)** η κλασσική αρθρίτιδα των άπω μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων (15%), **δ)** η ψωριασική σπονδυλίτιδα (15%) και **ε)** η ακρωτηριαστική αρθρίτιδα (5%).

**α)** Η ασύμμετρη φλεγμονώδης ολιγοαρθρίτιδα συχνά εμφανίζεται ως αρθρική υμενίτιδα σε συνδυασμό με περιαρθρική φλεγμονή. Μπορεί να προσβάλλει τις αρθρώσεις των κάτω και άνω άκρων. Είναι πλέον χαρακτηριστική όταν ένα δάκτυλο χεριού ή ποδιού προσβάλλεται με υμενίτιδα των αρθρώσεων του και ταυτόχρονα τενοντοελυτρίτιδα, ενθεσίτιδα και φλεγμονή των παρεμβαλλόμενων ιστών, δημιουργώντας τον «αλλαντοειδή δάκτυλο» (δακτυλίτιδα). Συνήθως πάσχουν μία ή δύο μεγάλες αρθρώσεις, κυρίως γόνατα, συχνά με έντονο ύδραρθρο. Η έναρξη είναι συχνά αιφνίδια, όμως τα συμπτώματα πολλές φορές είναι ήπια, ενώ απουσιάζουν συστηματικά φαινόμενα. Η δακτυλίτιδα τις πιο πολλές φορές υποχωρεί με καλή έκβαση μετά από μερικούς μήνες.

**β)** Η συμμετρική πολυαρθρίτιδα εμφανίζεται κατεξοχήν στις γυναίκες και μπορεί να προσομοιάζει πολύ με τη ρευματοειδή αρθρίτιδα, με συμμετρική προσβολή των μικρών και μεγάλων αρθρώσεων στα άνω και κάτω άκρα. Μεγάλο μέρος της παραμόρφωσης των χεριών είναι αποτέλεσμα τενοντοελυτρίτιδων και ρικνώσεων των μαλακών ιστών.

**γ)** Η κλασσική αρθρίτιδα των άπω μεσοφαλαγγικών (ΑΜΦ) αρθρώσεων είναι πολύ χαρακτηριστική μορφή που προσβάλλει κυρίως τους άνδρες και αφορά κατεξοχήν τις ΑΜΦ αρθρώσεις των δακτύλων και τους περιβάλλοντες περιαρθρικούς ιστούς, σχεδόν πάντα με συνοδό ονυχοδυστροφία.

**δ)** Η ψωριασική σπονδυλίτιδα με κλινική εικόνα παρόμοια με της αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδας, αλλά με τάση για λιγότερο έντονη προσβολή. Μπορεί να εμφανιστεί μόνη ή με οποιοδήποτε άλλο κλινικό πρότυπο περιφερικής αρθρίτιδας.

**ε)** Η ακρωτηριαστική αρθρίτιδα είναι παραμορφωτική διαβρωτική αρθρίτιδα η οποία προσβάλλει τα δάκτυλα χεριών και ποδιών. Το οστό

και ο χόνδρος φθείρονται και καταλήγει στην εξάλειψη της άρθρωσης. Το περιβάλλον δέρμα εμφανίζεται πτυχωμένο προς τα μέσα δίκην «τηλεσκοπίου».

Η ψωριασική αρθρίτιδα προκαλεί πόνο και οίδημα στις αρθρώσεις και στους περιβάλλοντες ιστούς, όπως το δέρμα, οι τένοντες και οι σύνδεσμοι. Καθώς προσβάλλονται οι αρθρώσεις οι τένοντες και οι σύνδεσμοι τα δάκτυλα των χεριών και των ποδιών είναι επώδυνα, ερυθρά και οιδηματώδη που μπορεί να εμφανίζουν εικόνα «λουκάνικου» (μπορεί να μην έχουν πληγεί όλα τα δάκτυλα των χεριών ή των ποδιών). Υπάρχει δυσκαμψία και πόνος στις αρθρώσεις και τα σημεία που οι τένοντες και οι σύνδεσμοι ακουμπούν στο οστό, όπως ο αγκώνας ή το πίσω μέρος της φτέρνας (Αχίλλειος τένοντας) είναι επώδυνα και οιδηματώδεις. Δυσκαμψία και πόνος στην οσφυϊκή περιοχή μπορεί να συμβεί.

Η ψωριασική αρθρίτιδα πλήττει τον αρθρικό υμένα. Φυσιολογικά, ο υμένας αυτός δρα ως προστατευτικό στρώμα για τα οστά καθώς αυτά κινούνται στην άρθρωση, αλλά στη ψωριασική αρθρίτιδα που δεν έχει ακόμη αντιμετωπιστεί θεραπευτικά ο αρθρικός υμένας εμφανίζει φλεγμονή. Καθώς η διαδικασία αυτή συνεχίζεται, μπορεί να επέλθει καταστροφή του χόνδρου και του οστού, οδηγώντας σε βλάβη και παραμόρφωση στην άρθρωση. Επίσης, οι ακτινογραφίες έχουν αποκαλύψει την παρουσία αρθρικής βλάβης σε ορισμένους ασθενείς με διάγνωση ψωρίασης που δεν εμφάνιζαν κανένα αρθρικό σύμπτωμα.

Τα δερματικά συμπτώματα της ψωριασικής αρθρίτιδας μπορεί να είναι επώδυνα, καθώς και να προκαλέσουν ουλές. Το αίσθημα ντροπής που προκαλείται από τα συμπτώματα της νόσου στο δέρμα μπορεί να προκαλεί πτώση του ηθικού και να οδηγεί σε αισθήματα κατάθλιψης και απομόνωσης. Η ΨΑ έχει αρνητική επίδραση στη ποιότητα ζωής των ασθενών. Το ήμισυ των ατόμων που παρακολουθήθηκαν σε μία μελέτη ασθενών με ψωρίαση που πραγματοποιήθηκε από το Εθνικό Ίδρυμα για την Ψωρίαση (Η.Π.Α.) ανέφεραν ότι αισθάνονταν κατάθλιψη λόγω της νόσου τους (Andreoli,2003; Davidson`s,2005)<sup>(1,4)</sup>

Ιδιαίτερος τύπος Ψ.Α είναι το σύνδρομο SAPHO που χαρακτηρίζεται από φλυκταίνωση παλαμών και πελμάτων, οστεΐτιδα και ακμή. Αξιοπερίεργο είναι το φαινόμενο Koerner όπως λέγεται στην ιατρική ορολογία το φαινόμενο κατά το οποίο ένας τραυματισμός προκαλεί έξαρση εξανθήματος ή και εμφάνιση αρθρίτιδας στην περιοχή της κάκωσης.

Οποιοδήποτε στρες στον οργανισμό, πχ ένα κρυολόγημα, μια χειρουργική επέμβαση έκθεση στο κρύο η ψυχολογική επιβάρυνση προκαλεί έξαρση (Schett,2011; Γουλές & Κουτσαμπάς,2008).<sup>(51,65)</sup>

#### 4.4.4 Διάγνωση

Η πρόωμη διάγνωση και θεραπεία της νόσου μπορεί να βελτιώσει τη λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής του ασθενούς και να επιβραδύνει την εξέλιξη της νόσου. Χορηγείται διαφορετική θεραπεία από τη θεραπεία για τις δερματικές βλάβες και η πορεία της ασθένειας δεν μπορεί να προβλεφθεί. Διακρίνεται από τις άλλες μορφές φλεγμονώδους αρθρίτιδας κυρίως βάσει της συνυπάρχουσας δερματικής πάθησης.

Η διάγνωση είναι κλινική, βασίζεται στις χαρακτηριστικές δερματικές αλλοιώσεις και στην τυπική φλεγμονώδη αρθρίτιδα της σπονδυλικής στήλης ή / και σε άλλες αρθρώσεις. Δεν υπάρχει καμία εργαστηριακή εξέταση για τη διάγνωση της ψωριασικής αρθρίτιδας.

Βιοχημικός-Αιματολογικός έλεγχος. Παρά τα γεγονόσ ότι η ΨΑ θεωρείται αυτόνομη νοσολογική οντότητα, δε διαθέτει παθογνωμονικά ή χαρακτηριστικά διαγνωστικά εργαστηριακά ευρήματα στον αιματολογικό και βιοχημικό έλεγχο των ασθενών. Τα ευρήματα χαρακτηρίζονται ως μη ειδικά, ήπια ή απόντα σε πολλές περιπτώσεις, ανάλογα με το επίπεδο δραστηριότητας της νόσου. Στους Έλληνες ασθενείς οι δείκτες φλεγμονής, η δραστηριότητα και η επιθετικότητα (διαβρώσεις) της νόσου είναι σε πολύ χαμηλότερο βαθμό συγκριτικά με τις βόρειες ή τις δυτικές χώρες. Η ΤΚΕ μπορεί να εμφανίσει ελαφρά αύξηση, σχετιζόμενη με τη βαρύτητα και τη δραστηριότητα της νόσου. Η CRP μπορεί να μείνει ανεπηρέαστη ή να παρουσιάσει ελαφρά έως μέτρια αύξηση, παράλληλη με τη δραστηριότητα της νόσου. Το ίδιο ισχύει και με την τιμή του ινωδογόνου. Ήπια αναιμία, ορθόχρωμη ορθοκυτταρική διαπιστώνεται σε ένα σχετικά μικρό ποσοστό σοβαρών περιπτώσεων αρθρίτιδας. Υπερουριχαιμία αναφέρεται στο 20% των ασθενών, ιδίως σε περιπτώσεις εκτεταμένων δερματικών αλλοιώσεων ή ενδογενών μεταβολικών διαταραχών.

Αυξημένη ανοσοσφαιρίνη IgA εμφανίζεται ιδίως στους πάσχοντες από σπονδυλική προσβολή. Τα αντι-CCP αντισώματα μπορεί να βρεθούν σε χαμηλούς τίτλους σε ένα μικρό ποσοστό ασθενών. Τα ευρήματα από το αρθρικό υγρό είναι επίσης μη ειδικά. Συνήθως είναι φλεγμονώδες με μέτρια αύξηση των λευκοκυττάρων και επικράτηση των

πολυμορφοπύρηνων, που κυμαίνονται από 1.500-3.000/mm, ενώ σπανίως μπορεί να υπερβούν τις 5-10.000/mm. Στις περιπτώσεις αυτές χρειάζεται έλεγχος για επιμόλυνση από μικρόβια ή για ενδεχόμενη παρουσία κρυστάλλων ουρικού ή πυροφωσφορικού οξέος.

**Μαγνητική Τομογραφία και υπερηχογραφικός έλεγχος:** Μελέτες με MRI έχουν καταδείξει ότι στη ΨΑ υπάρχει συχνά συμμετοχή των συνδέσμων, των περιαρθρικών μαλακών μορίων, των τενόντιων ελύτρων. Επιπρόσθετα, η MRI μπορεί να αποκαλύψει υποκλινικές μυοσκελετικές αλλοιώσεις σε ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών με μη επιπλεγμένη ψωρίαση. Επίσης, η σπινθηρογραφική μελέτη ασθενών με ΨΑ είναι δυνατό να αποκαλύψει περισσότερο εκτεταμένη προσβολή απ' όσο γίνεται κλινικά αντιληπτή, ιδιαίτερα στο πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα και στις μεγάλες περιφερικές αρθρώσεις. Τέτοιες τεχνικές μπορούν κατ' επέκταση να διευκολύνουν την κλινική αξιολόγηση των ασθενών με ψωρίαση και αρθρική και περιαρθρική συμμετοχή.

#### **Ακτινολογικά ευρήματα**

Οι ακτινογραφίες μπορεί να είναι φυσιολογικές ή να δείχνουν διαβρωτικές αλλοιώσεις με στένωση του μεσάρθριου διαστήματος. Τα χαρακτηριστικά που επιτρέπουν τη διάκριση από τη ρευματοειδή αρθρίτιδα είναι οι οριακές παραγωγικές διαβρώσεις, η διατηρημένη οστική πυκνότητα και η αυξημένη σκλήρυνση των μικρών οστών («φάλαγγες από ελεφαντόδοντο»). Και στις δύο καταστάσεις μπορεί να συμβεί ακρωτηριαστική αρθρίτιδα και αρθρική αγκύλωση. Με το πέρασμα του χρόνου, η φλεγμονή που σχετίζεται με την ψωριασική αρθρίτιδα, αν δεν αντιμετωπιστεί, μπορεί να προκαλέσει μόνιμη βλάβη στις αρθρώσεις (Davidson`s,2005; Γουλές & Κουτσαμπάς,2008).<sup>(4,65)</sup>

#### **4.4.5 Πρόγνωση**

Η γενική εντύπωση είναι ότι η ΨΑ έχει σαφώς καλύτερη πρόγνωση και μικρότερου βαθμού ανικανότητα από τη ΡΑ. Καθολική είναι η άποψη ότι η πολυαρθρική ΨΑ σχετίζεται με μεγαλύτερη ανικανότητα. Οι ασθενείς με πέντε τουλάχιστον οίδηματώδεις αρθρίτιδες έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να αναπτύξουν μελλοντικά παραμορφώσεις και αναπηρία.

Δυσμενείς προγνωστικοί δείκτες θεωρούνται η παρουσία των αντιγόνων ιστοσυμβατότητας HLA B27, B39 και Qw342, καθώς και οι εκτεταμένες δερματικές βλάβες. Οι σημαντικότεροι όμως, προγνωστικοί δείκτες νοσηρότητας και θνησιμότητας είναι οι βαρείες ακτινολογικές βλάβες, η αυξημένη ΤΚΕ και η χρήση ανοσοτροποποιητικών φαρμάκων (Werner & Segal,1999).<sup>(60)</sup>

#### 4.4.6 Αντιμετώπιση

Η πρόγνωση είναι γενικά καλύτερη από ό,τι στη ρευματοειδή αρθρίτιδα, με την εξαίρεση των ασθενών με ακρωτηριαστική αρθρίτιδα. Η συμπτωματική θεραπεία με απλά αναλγητικά, τοπικά ή από του στόματος μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα είναι το μόνο συνήθως που χρειάζεται για τον έλεγχο των συμπτωμάτων. Οι ενδοαρθρικές ενέσεις μπορεί να βοηθήσουν προσωρινά την ύφεση της έντονης υμενίτιδας. Γενικά αποφεύγονται οι νάρθηκες και η παρατεταμένη ακινησία λόγω του αυξημένου κινδύνου ινώδους και οστικής αγκύλωσης. Θα πρέπει να συνταγογραφείται το ίδιο σχήμα τακτικής άσκησης και προσοχής στη στάση του σώματος όπως και επί σπονδυλίτιδας (Werner & Segal,1999; Γουλές & Κουτσαμπάς,2008).<sup>(60,65)</sup>

Για την εμμένουσα περιφερική αρθρίτιδα ενδέχεται να χρειαστεί σουλφασαλαζίνη, μεθοτρεξάτη ή αζαθειοπρίνη, οι οποίες όμως έχουν μικρή επίδραση στην αξονική νόσο. Η μεθοτρεξάτη και η αζαθειοπρίνη βοηθούν επίσης επί βαριάς δερματικής ψωρίασης. Θα πρέπει να αποφεύγονται τα ανθελονοσιακά διότι μπορεί να προκαλέσουν αποφολιδωτικές αντιδράσεις. Το ρετινοειδές ασετρετίνη είναι αποτελεσματικό στην αντιμετώπιση τόσο της αρθρίτιδας όσο και των δερματικών βλαβών, αλλά θα πρέπει να αποφεύγονται στις νεαρές γυναίκες λόγω τερατογένεσης. Η χρήση της επιπλέκεται με βλεννογοδερματικές παρενέργειες, υπερλιπιδαιμία, μυαλγίες και εξωσπονδυλική ασβεστοποίηση. Η φωτοχημειοθεραπεία με μεθοξυψωραλένιο και υπεριώδη ακτινοβολία μεγάλου μήκους κύματος χρησιμοποιείται κυρίως σε ασθενείς με βαριές δερματικές βλάβες, αλλά μπορεί επίσης να βοηθήσει και ορισμένους με ταυτόχρονες εξάρσεις φλεγμονώδους αρθρίτιδας (Davidson`s,2005; Frank Striesow & Brandt,2012; Γουλές & Κουτσαμπάς,2008).<sup>(4,31,65)</sup>



**Εικόνα 4.9** Ψωρίαση και ψωριασική αρθρίτιδα. Α: Ψωριασικές δερματικές βλάβες στην κοιλιά. Β: Ψωριασική μονοαρθρίτιδα. Διακρίνεται διόγκωση της δεξιάς πηγεοκαρπικής άρθρωσης. Γ: Ψωριασική ολιγοαρθρίτιδα. Διακρίνεται διόγκωση της άπω μεσοφαλαγγικής άρθρωσης του δείκτη και του μέσου δακτύλου και της μεσοφαλαγγικής άρθρωσης του αντίχειρα. Δ: Ψωριασική πολυαρθρίτιδα. Διακρίνεται διόγκωση πολλών άπω μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων των δακτύλων (συμπαγή βέλη), πολλών εγγύς μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων και μερικών μετακαρπιοφαλαγγικών αρθρώσεων. <sup>(112)</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Η ρευματοειδής αρθρίτιδα (RA) είναι η πιο κοινή αρθρίτιδα φλεγμονώδους αιτιολογίας και επομένως αποτελεί σημαντική αιτία αναπηρίας. Η τυπική κλινική εκδήλωση της RA είναι η συμμετρική, παραμορφωτική πολυαρθρίτιδα, η οποία συχνά σχετίζεται με συστηματικές διαταραχές και εξωαρθρικές εκδηλώσεις. Η κλινική της πορεία είναι εφόρου ζωής, με μεσοδιαστήματα εξάρσεων και υφέσεων. Κάποιοι ασθενείς εμφανίζουν ήπια νόσο και άλλοι πιο σοβαρή. Επειδή δεν είναι δυνατό να προβλεφθεί με ακρίβεια η πρόγνωση κατά την εμφάνιση της νόσου, η κατάλληλη αντιμετώπιση είναι απαραίτητη για όλους τους ασθενείς.

#### 5.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η RA προσβάλλει όλες τις εθνικές ομάδες με χαμηλότερη επικράτηση στους Αφρικανούς και τους Κινέζους. Στους Καυκάσιους εμφανίζεται σε ποσοστό 1,0-1,5% με αναλογία γυναικών προς τους άνδρες 3:1. Ο επιπολασμός αυξάνει με την ηλικία, με αποτέλεσμα 5% των γυναικών και 2% των ανδρών ηλικίας άνω των 55 ετών να προσβάλλονται από τη νόσο. Η RA είναι σπάνια στους άνδρες κάτω των 45 ετών, όπου οι γυναίκες υπερσχύουν με αναλογία 6:1.

#### 5.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Γενετική προδιάθεση: υψηλή συχνότητα εμφάνισης της νόσου μεταξύ μονοζυγωτικών διδύμων (12-15%) σε αντίθεση με τους διζυγωτικούς διδύμους (3%). Αυξημένη συχνότητα της νόσου σε συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών που πάσχουν από RA. Το 50-75% της γενετικής συμβολής στην προδιάθεση για τη νόσο στους Καυκάσιους οφείλεται σε γονίδια που εδράζονται στο Μείζων Σύστημα Ιστοσυμβατότητας και συγκεκριμένα στο αλληλίο MHC τάξης II HLA-DR4 (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

#### 5.3 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Οι πρώιμες αλλαγές είναι οίδημα και συμφόρηση του αρθρικού υμένα (synovial membrane) και των υποκείμενων συνδετικών ιστών, ο οποίος διηθείται από λεμφοκύτταρα (ιδίως CD4 T λεμφοκύτταρα),



πλασματοκύτταρα και μακροφάγα. Η αρθρική μεμβράνη υπερτρέφεται, σχηματίζεται φλεγμονώδης κοκκιωματώδης ιστός που ονομάζεται pannus. Ο pannus διαβρώνει και καταστρέφει τον αρθρικό χόνδρο. Οι μύες που γειτνιάζουν στη φλεγμαίνουσα άρθρωση ατροφούν και μπορεί να παρατηρηθεί εστιακή διήθηση από λεμφοκύτταρα. Παρόμοιες αλλοιώσεις μπορεί να παρατηρηθούν στο πλευριτικό υγρό, στους πνεύμονες, στο περικάρδιο και το σκληρό χιτώνα του οφθαλμού (εξωαρθρικές εκδηλώσεις της RA). Η RA είναι συστηματική νόσος. Παρατηρούνται ανορεξία, απώλεια βάρους, κόπωση, απώλεια μυϊκής μάζας λόγω της συστηματικής φλεγμονής (Davidson`s,2005; Harrison,2010).<sup>(4,7)</sup>

#### 5.4 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Η διάγνωση θεμελιώνεται μέσω μιας προσεκτικής λήψης του ιστορικού και με προσεκτική φυσική εξέταση. Το χαρακτηριστικό κλινικό εύρημα είναι η επίμονη φλεγμονή του αρθρικού υμένα (synovitis).

#### Κριτήρια διάγνωσης της RA:

Κριτήρια διάγνωσης της RA: (Σύμφωνα με την American Rheumatism Association 1988)
<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Πρωινή δυσκαμψία των αρθρώσεων που διαρκεί περισσότερο από μία ώρα</li> <li>2) Αρθρίτιδα σε τρεις ή περισσότερες αρθρώσεις</li> <li>3) Αρθρίτιδα στις αρθρώσεις της άκρας χείρας (καρπός, μετακαρπιοφαλαγγικές και εγγύς φαλαγγοφαλαγγικές διαρθρώσεις)</li> <li>4) Συμμετρική αρθρίτιδα (σύγχρονη εμπλοκή των ίδιων αρθρώσεων και στις δύο πλευρές του σώματος)</li> <li>5) Ρευματοειδή οζίδια (σημεία τριβής και πίεσης)</li> <li>6) Θετικός ρευματοειδής παράγοντας (Rheumatoid Factor, RF)</li> <li>7) Ακτινολογικές αλλοιώσεις</li> </ol>
Εάν πληρούνται τουλάχιστον τέσσερα από τα παραπάνω κριτήρια, τίθεται η διάγνωση της RA

**Πίνακας 3** κριτήρια διάγνωσης της RA.

Προσβολή συγκεκριμένων αρθρώσεων:

**α)** Άκρα χείρα: συμμετρικό οίδημα των μετακαρπιο-φαλαγγικών και των εγγύς φαλαγγο-φαλαγγικών διαρθρώσεων. Παρατηρούνται παραμορφώσεις δίκην λαιμού κύκνου (swan neck deformity, υπερέκταση των εγγύς μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων με αντισταθμιστική κάμψη των άπω μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων) ή δίκην κουμπότρυπας (the boutonniere or button hole deformity, κάμψη των εγγύς μεσοφαλαγγικών με έκταση των άπω μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων), ή παραμόρφωση του αντίχειρα δίκην Z (παλαμιαίο υπεξάρθρωμα των εγγύς φαλάγγων των δακτύλων) (βλ. εικόνα 5.1).

Προσβολή των πηγεοκαρπικών αρθρώσεων οδηγεί σε περιορισμό της κινητικότητας, παραμόρφωση, κερκιδική απόκλιση του καρπού με ωλένια απόκλιση των δακτύλων, παγίδευση του μέσου νεύρου (σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα).

**β)** Άκρο πόδι: προσβολή και μερική εξάρθρωση των μεταταρσιοφαλαγγικών αρθρώσεων (παραμόρφωση cock-up toe) και φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις του ποδιού. Απώλεια της καμάρας του ποδιού (flat foot) λόγω ρήξης του τένοντα του πρόσθιου κνημιαίου μυ. Αρθρίτιδα στην ποδοκνημική διάρθρωση και τα σφυρά, ραιβός μέγας δάκτυλος (βλ. εικόνα 5.1)



RA : ρ. Ρευματοειδής αρθρίτιδα. Α: Παραμόρφωση χεριών και ωλένια απόκλιση δακτύλων. Β: Υπεξάρθρωμα στις μετακαρπιοφαλαγγικές αρθρώσεις (βέλι). Γ: Παραμόρφωση δεξιού γόνατος και ποδιών. Δ: Περιαρθρική οστεοπόρωση (βέλος) σε αρχικό στάδιο ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Ε: Φθορά αρθρικού χόνδρου και διαβρώσεις οστών δύο χρόνια μετά την έναρξη της ρευματοειδούς αρθρίτιδας (βέλι).

**Εικόνα 5.1** Προσβεβλημένες αρθρώσεις από Ρευματοειδή Αρθρίτιδα <sup>(110)</sup>

γ) Άρθρωση του γόνατος : Φλεγμονή και υπερτροφία του αρθρικού υμένα και παραμόρφωση. Σχηματισμός κύστης Baker (επέκταση στην ιγνυακή περιοχή) (βλ. εικόνα 5.1)

δ) Στον αξονικό σκελετό προσβολή στην ανώτερη αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Συμπίεση του νωτιαίου μυελού στο επίπεδο της ατλαντο-αξονικής άρθρωσης, λόγω διάβρωσης του εγκάρσιου πρόσθιου συνδέσμου της οδοντοειδούς απόφυσης (ατλαντοαξονικό υπεξάρθρημα). Κατά την κάμψη της κεφαλής, η οδοντοειδής απόφυση κινείται προς τα πίσω και πιέζει το νωτιαίο μυελό. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε αιφνίδιο θάνατο εάν δεν έχει διαγνωσθεί και επέλθει τραυματισμός ή κακός χειρισμός του αυχένα.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6**

### **ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ**

Ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος (ΣΕΛ) είναι η πιο συχνή πάθη του συνδετικού ιστού.

#### **6.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ**

Η επικράτησή του είναι 3/10.000 στους Καυκάσιους. Το 90% των ασθενών είναι γυναίκες ηλικίας 20-30 ετών. Σε σύγκριση με τον υγιή πληθυσμό, οι ασθενείς με ΣΕΛ χουν πενταπλάσια θνησιμότητα, λόγω της χρόνιας χρήσης κορτικοστεροειδών.

#### **6.2 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ**

Σημαντικό ρόλο στην παθοφυσιολογία της νόσο παίζουν γενετικοί παράγοντες, καθώς έχει βρεθεί ότι σχετίζεται πολυμορφισμούς του HLA γονιδιακού τόπου στο χρωμόσωμα 6. Σε κάποιες περιπτώσεις σχετίζεται με κληρονομούμενες μεταλλάξεις στα συστατικά του συμπληρώματος C1q, C2, και C4 και στον υποδοχέα της ανοσοσφαιρίνης γ FcγRIIIb. Πρόσφατες μελέτες ενοχοποιούν τα γονίδια *ITGAM*, *IRF5*, *BLK* και *STAT4*.

Χαρακτηριστικό της νόσου είναι η παραγωγή αυτοαντισωμάτων που στρέφονται έναντι ίδιων αντιγόνων του κυττάρου και του πυρήνα. Το φαινόμενο επιδεινώνεται όταν ο οργανισμός του ατόμου που πάσχει είναι υπό στρες, όπως λοιμώξεις, εγκυμοσύνη. Τα σχηματιζόμενα ανοσοσυμπλέγματα είναι υπεύθυνα για την ιστική βλάβη που παρατηρείται (Davidson`s,2005).<sup>(4)</sup>

#### **6.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ**

Τα συμπτώματα είναι μη ειδικά: πυρετός, απώλεια βάρους, ήπια λεμφαδενοπάθεια, προσβολή των αρθρώσεων.

Η μεταναστευτική αρθραλγία, πρωινή δυσκαμψία, τενοντίτιδα, αρθρίτιδα μικρών αρθρώσεων μιμείται τη ρευματοειδή αρθρίτιδα, όμως

σπάνια η αρθρίτιδα είναι παραμορφωτική. Όταν σπάνια προκύπτουν παραμορφώσεις οφείλονται στη φλεγμονή και καταστροφή των τενόντων παρά σε παραμόρφωση του οστού (αρθροπάθεια του Jaccoud).

Χαρακτηριστικό είναι το φαινόμενο Raynaud. Σε θερμοκρασίες χαμηλές κάτω των 30°C, ανοσοσφαιρίνες IgM ενώνονται με τα ερυθρά αιμοσφαίρια σε εκτεθειμένες περιοχές όπως τα δάκτυλα χεριών και ποδιών και τα αυτιά. Ακολουθεί ανοσολογική αντίδραση και αγγειακή συμφόρηση που εκδηλώνεται με επώδυνη ωχρότητα και κυάνωση στις εκτεθειμένες περιοχές.

Χαρακτηριστικό στους ασθενείς με ΣΕΛ είναι το εξάνθημα δίκην πεταλούδας στο πρόσωπο και τις παρειές μετά από έκθεση στο φως (βλ. εικόνα 6.1). Σε ασθενείς με ΣΕΛ προσβάλλονται οι νεφροί από τα κυκλοφορούντα ανοσοσυμπλέγματα. Προκαλείται σπειραματονεφρίτιδα και προοδευτικά νεφρική ανεπάρκεια (Davidson`s,2005;Harrison,2010).<sup>(4,7)</sup>

Από το καρδιαγγειακό σύστημα μπορεί να παρατηρηθεί περικαρδίτιδα, μυοκαρδίτιδα και ενδοκαρδίτιδα Libman-Sacks (σχετίζεται με την παρουσία αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων). Από το αναπνευστικό σύστημα μπορεί να παρατηρηθεί πλευρίτιδα, πνευμονίτιδα, ατελεκτασία.



**Εικόνα 6. 1** Κλινική εκδήλωση της ΣΕΛ <sup>(110)</sup>

## 6.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση τίθεται με βάση τα κλινικά κριτήρια και τα εργαστηριακά ευρήματα. Για να χαρακτηριστεί ένας ασθενής ότι πάσχει από ΣΕΛ πρέπει τουλάχιστον 4 από τα παρακάτω κριτήρια να εμφανίζονται ταυτόχρονα ή να έχουν εμφανιστεί στο παρελθόν.

### Πίνακας 4- Αναθεωρημένα κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΕΛ- American Rheumatism Association

Σημείο	Characteristics
Εξάνθημα πεταλούδας	Ερύθημα προσώπου επίπεδο ή επηρμένο που δεν προσβάλλει τις ρινοχειλικές πτυχές
Δισκοειδές εξάνθημα	Πλάκες ερυθματικές με υπερκεράτωση και ουλοποίηση
Φωτοευαισθησία	Εξάνθημα μετά από έκθεση στο φως
Έλκη στοματικά	Μπορεί να είναι ανώδυνα
Αρθρίτιδα	Μη διαβρωτική που συμπεριλαμβάνει δύο ή περισσότερες περιφερικές αρθρώσεις
Ορογονίτιδα	Πλευρίτιδα ή περικαρδίτιδα
Νεφρική δυσλειτουργία	Επίμονη πρωτεϊνουρία > 0.5 g/day ή αιματουρία
Νευρολογικές διαταραχές	Σπασμοί ή ψυχωσικά επεισόδια μη φαρμακευτικής, μεταβολικής ή άλλης αιτίας
Αιματολογικές διαταραχές	Αιμολυτική αναιμία, λευκοπενία (< 4 × 10 <sup>9</sup> /L), λεμφοπενία (< 1 × 10 <sup>9</sup> /L), ή θρομβοκυτταραιμία (< 100 × 10 <sup>9</sup> /L)
Ανοσολογικές διαταραχές	Παρουσία αντι-DNA αντισωμάτων στον ορό ή παρουσία αντισωμάτων έναντι του Sm αντιγόνου ή θετικά αντιφωσfolιπιδικά αντισώματα
Παρουσία αντιπυρηνικών αντισωμάτων (antinuclear antibody-ANA)	Ανώμαλος τίτλος ANA στον ανοσοφθορισμό

Πίνακας 4. Αναθεωρημένα κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΕΛ, όπως αυτά διαμορφώθηκαν από την Αμερικανική Ρευματολογική Εταιρεία <sup>(4)</sup>

## 6.5 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

### Φαρμακευτική Αγωγή

Σε ασθενείς με ήπια νόσο οι αλλοιώσεις στο δέρμα και στις αρθρώσεις μπορούν να ελεγχθούν με τη χρήση αναλγητικών ή/και ΜΣΑΦ. Σε πιο σοβαρές περιπτώσεις χορηγείται hydroxychloroquine (200-400 mg την ημέρα)

Η ζωή των ασθενών με ΣΕΛ απειλείται όταν προσβάλλονται οι νεφροί και το καρδιαγγειακό σύστημα. Σε αυτή την περίπτωση απαιτείται η χρήση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων όπως η methylprednisolone (500 mg-1 g i.v) σε συνδυασμό με cyclophosphamide (2 mg/kg i.v.). Η mycophenolate mofetil (MMF) σε συνδυασμό με υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών στη νεφρική προσβολή έχει αποτελέσματα. Για τον ίδιο λόγο χρησιμοποιείται η cyclophosphamide, αλλά με περισσότερες παρενέργειες. Για τον έλεγχο της νόσου μετά από ένα οξύ επεισόδιο ο ασθενής πρέπει να λάβει από το στόμα prednisolone (40-60 mg την ημέρα) και azathioprine, methotrexate or MMF (Davidson`s,2005;Harrison,2010).<sup>(4,7)</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

### Φυσικοθεραπευτική Αποκατάσταση Αρθρίτιδας στα πλαίσια Αυτοάνοσων Νοσημάτων

Η φυσικοθεραπεία (Φ/Θ) είναι η επιστήμη που ασχολείται με την φυσική αποκατάσταση της υγείας. Αξιολογεί, υποστηρίζει και αποκαθιστά τη φυσική λειτουργία και την απόδοση του ανθρώπινου σώματος. Προάγει, υποστηρίζει κι αποκαθιστά όχι μόνο την σωματική αλλά και την ψυχολογική και κοινωνική υγεία. Η φυσικοθεραπεία είναι μια ξεχωριστή μορφή θεραπείας-φροντίδας η οποία μπορεί να γίνει είτε μεμονωμένα είτε σε συνεργασία με άλλους τύπους ιατρικής φροντίδας. Όταν υπάρχει συνεργασία με ορισμένες ιατρικές ή χειρουργικές μεθόδους, η φυσικοθεραπεία μπορεί να συμπληρώσει τις μεθόδους αυτές και να συμβάλει στην ταχεία επιστροφή στη φυσιολογική δραστηριότητα χωρίς επιπλοκές. Βασίζεται σε επιστημονικά δεδομένα τα οποία ανανεώνονται συνεχώς με το πολύτιμο κομμάτι της έρευνας.

Για να επιτευχθεί το υψηλότερο δυνατό επίπεδο λειτουργίας για τον ασθενή μπορεί να είναι δυνατό μόνο με την ομαδική εργασία. Η ομάδα περιλαμβάνει ιατρό, ψυχίατρο, φυσιοθεραπευτή, θεραπευτή αναψυχής, εργοθεραπευτή, νοσηλεύτη, κοινωνικό λειτουργό και ψυχολόγο. Κάθε μέλος αυτής της ομάδας εργάζεται έτσι ώστε να επέλθει η σωματική και ψυχική υγεία κάθε ατόμου.

#### 7.1 Στόχοι Φυσικοθεραπείας

**Οι βασικοί στόχοι της Φυσικοθεραπείας είναι:**

- Ο έλεγχος και ανακούφιση από τα συμπτώματα
- Η διατήρηση της λειτουργικής ικανότητας
- Η παρεμπόδιση δομικών βλαβών και δυσμορφιών
- Διατήρηση ενός φυσιολογικού τρόπου ζωής

**Ειδικότερα ο ρόλος του φυσικοθεραπευτή εστιάζεται στα εξής:**

- Ελάττωση του πόνου και του οιδήματος
- Κινητοποίηση των αρθρώσεων για ελαχιστοποίηση εμφάνισης παραμορφώσεων



- Ενδυνάμωση των μυών για την αποφυγή ατροφίας από τη μη χρησιμοποίησή τους
- Αύξηση, βελτίωση και διατήρηση του εύρους κίνησης των αρθρώσεων
- Αύξηση, βελτίωση και διατήρηση της αντοχής με κυριότερο μέσο για την επίτευξη αυτού του στόχου την άσκηση (παθητική, υποβοηθούμενη, ενεργητική ή με αντίσταση).

Η αποκατάσταση του ασθενή με οροαρνητική σπονδυλοαρθροπάθεια εξαρτάται από τα συμπτώματα και τις εκδηλώσεις που θα εμφανίσει. Ο κάθε ασθενής είναι μοναδικός, με τις δικές του ανάγκες και περιορισμούς και έτσι και το πρόγραμμα φυσικοθεραπείας πρέπει να προσαρμόζεται στον καθένα ξεχωριστά. Στο πρόγραμμα αποκατάστασης μπορεί να ενταχθούν οι ακόλουθες μέθοδοι. Δεν είναι απαραίτητο να χρησιμοποιηθούν όλες οι παρακάτω μέθοδοι σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης. Ο φυσικοθεραπευτής αποφασίζει, κρίνει και φτιάχνει πιο πρόγραμμα θα ακολουθήσει στο κάθε ασθενή.

## **7.2 Μυοπεριτονιακή απελευθέρωση**

Οι Φυσιοθεραπευτές χρησιμοποιούν την χειροκίνητη θεραπεία για τη διάγνωση και τη θεραπεία των μαλακών ιστών για τη μείωση του πόνου και την αύξηση της κίνησης (ROM). Με αυτόν τον τρόπο μειώνεται ή εξαλείφεται η φλεγμονή του μαλακού ιστού, προκαλώντας χαλάρωση, βελτίωση των συσταλτικών και μη-συσταλτικών ιστών, σταθερότητα και βελτίωση της κίνησης και της λειτουργικότητας. Οι τεχνικές μυοπεριτονιακής απελευθέρωσης βοηθούν στη βελτίωση του πόνου και της ποιότητας ζωής σε ασθενείς με οροαρνητικές σπονδυλοαρθροπάθειες.

Η μυοπεριτονιακή απελευθέρωση είναι μια πολύ αποτελεσματική θεραπεία δια χειρών η οποία ασκεί πίεση στις μυοπεριτονιακές δομές. Η θεωρία της μυοπεριτονιακής απελευθέρωσης απαιτεί την κατανόηση της λειτουργίας της περιτονίας (συνδετικού ιστού). Σε έναν τραυματισμό, όταν συμβαίνει κάποια μυοσκελετική δυσλειτουργία ή υπάρχει φλεγμονή η περιτονία χάνει την ευκαμψία της . Το αποτέλεσμα είναι να γίνεται άκαμπτη, να δημιουργεί συμφύσεις και γενικότερα να αποτελεί μια πηγή τάσης για το υπόλοιπο σώμα.

Όταν χρησιμοποιείται η μυοπεριτονιακή απελευθέρωση βλέπουμε τον κάθε ασθενή σαν μοναδικό και θυμόμαστε ότι το σώμα μας είναι ένα

σύνολο. Επίσης προωθούμε την ανεξαρτησία του ασθενή μέσω της εκπαίδευσής του στη σωστή εργονομία της κίνησης .

Η μυοπεριτονιακή απελευθέρωση περιλαμβάνει τις παρακάτω τεχνικές (National Association Of Myofascial Trigger Point Therapy):

- **Ρολαριστά (rolling)**

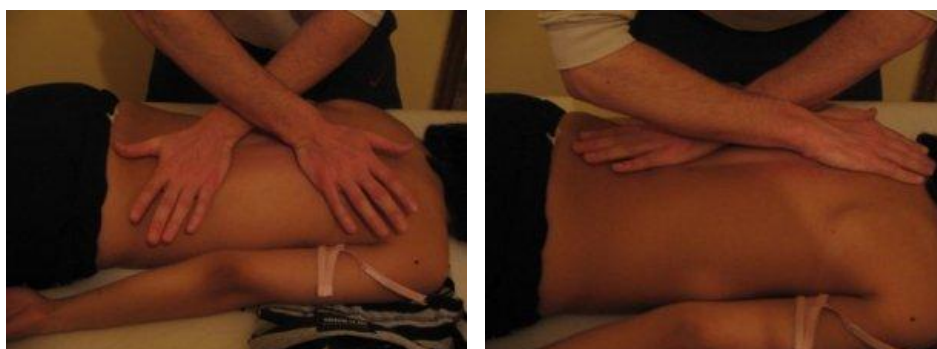
Η τεχνική αυτή περιλαμβάνεται στο ζέσταμα. Γίνεται προς όλες τις κατευθύνσεις και είναι πολύ καλή για την αιμάτωση της περιτονίας.



**Εικόνα 7.1** Ρολάρισμα <sup>(117)</sup>

- **Τεχνική επιμήκυνσης (lengthening)**

Είναι μια πολύ βασική τεχνική διάτασης της περιτονίας. Ο θεραπευτής τοποθετεί τα χέρια του εκεί που υπάρχει ο περιορισμός μέχρι να νιώσει ότι το σημείο έχει απελευθερωθεί.



**Εικόνα 7.2** Τεχνική επιμήκυνσης <sup>(117)</sup>

- **Τεχνική της συστροφής (twisting)**

Περιλαμβάνεται στο ζέσταμα και χρησιμοποιείται στον μηρό και στο βραχίονα



**Εικόνα 7.3** Τεχνική συστροφής<sup>(117)</sup>

- **Τεχνική της λαβής (pinning, sandwich)**

Η τεχνική αυτή χρησιμοποιεί την ψηλάφηση της λαβής . Όπως ο θεραπευτής έχει στο χέρι του την μυϊκή γαστέρα την κρατά σταθερά και με το άλλο χέρι του κινητοποιεί το άκρο σε κίνηση όπου διατείνεται ο συγκεκριμένος μυς (pinning). Ένας άλλος τρόπος είναι αφού ο θεραπευτής κρατά την γαστέρα του μύος με το ένα χέρι ή και τα δυο να κάνει μικρές αργές κινήσεις προς όλες τις κατευθύνσεις (sandwich). Η τεχνική παρουσιάζεται στην άνω μοίρα του τραπέζοειδή και στους οπίσθιους μηριαίους.



**Εικόνα 7.4** Τεχνική λαβής<sup>(117)</sup>

- **Ανάτριψη (friction)**

Η ανάτριψη εφαρμόζεται σε ουλώδη ιστό και συμφύσεις σε τένοντες στην μυοτενόντια ένωση η ακόμα και στους μύες. Επιδρά στους ιστούς που βρίσκονται κάτω από το δέρμα και γι αυτό το λόγο δεν πρέπει τα δάχτυλα του θεραπευτή να κινούνται σε σχέση με το δέρμα. Τέλος η τεχνική εκτελείται και προς τις δυο κατευθύνσεις.



**Εικόνα 7.5** Ανάτριψη <sup>(117)</sup>

- **Τεχνική της διαπλάτυνσης (spreading muscle)**

Εφαρμόζεται κατά μήκος των μυϊκών ινών και όσο πιο αργά γίνεται τόσο πιο βαθιά μπορεί να φτάσουν τα χεριά του θεραπευτή και συνεπώς τα αποτελέσματα είναι καλλίτερα. Όταν χρησιμοποιείται το αντιβράχιο διασπά το λεμφικό υγρό και τις τοξίνες και επέρχεται μυϊκή χαλάρωση.



**Εικόνα 7.6** Τεχνική διαπλάτυνσης <sup>(117)</sup>

### 7.3 Ορθοπαιδική θεραπεία με χειρισμούς - Manual Therapy

Η Ορθοπαιδική Θεραπεία με Χειρισμούς **Manual Therapy** είναι ένα ειδικό κομμάτι της Φυσιοθεραπείας για την αποκατάσταση των νευρομυϊκών και των σκελετικών προβλημάτων. Βασίζεται στον κλινικό συλλογισμό, χρησιμοποιώντας πολύ εξειδικευμένες τεχνικές προσέγγισης, που περιλαμβάνουν χειρισμούς και θεραπευτικές ασκήσεις.

Η Ορθοπαιδική Θεραπεία με Χειρισμούς καθοδηγείται από τις διαθέσιμες επιστημονικές και κλινικές αποδείξεις και το βιοψυχοκοινωνικό πλαίσιο του κάθε ασθενή ξεχωριστά.

Η αρθρική κίνηση ερεθίζει τη βιολογική δραστηριότητα με την κίνηση συνοβιακού υγρού, το οποίο μεταφέρει θρεπτικά συστατικά στον αρθρικό χόνδρο. Η ατροφία των αρθρικών χόνδρων αρχίζει σύντομα μετά την ακινητοποίηση των αρθρώσεων. Επίσης διατηρεί την εκτατικότητα και την ελαστική δύναμη των αρθρικών και περιαρθρικών ιστών. Με την ακινητοποίηση δημιουργείται ινολιπώδης εξάπλωση, η οποία προκαλεί ενδοαρθρικές συμφύσεις, βιοχημικές αλλαγές στους τένοντες, τους συνδέσμους και τον αρθρικό θύλακο, οι οποίες προκαλούν αρθρικές βραχύνσεις και συνδεσμική αδυναμία. Ακόμα η αρθρική κίνηση διασφαλίζει αισθητική εισροή σε σχέση με την στατική θέση και την αίσθηση της ταχύτητας της κίνησης, την αίσθηση της κατεύθυνσης της κίνησης, τις αλλαγές στην ταχύτητα της κίνησης, τη ρύθμιση του μυϊκού τόνου και τον ερεθισμό των υποδοχέων πόνου.<sup>(17)</sup>

Οι τεχνικές της αρθρικής κινητοποίησης περιλαμβάνουν τις φυσιολογικές κινήσεις τις οποίες μπορεί ο ασθενής να κάνει εκούσια και τις επικουρικές κινήσεις όπως την απομάκρυνση, την ολίσθηση, την συμπίεση, την κύλιση και την περιστροφή των αρθρικών επιφανειών. Οι διαδικασίες απομάκρυνσης και ολίσθησης των αρθρικών επιφανειών είναι οι βασικές τεχνικές αρθρικής κινητοποίησης για την μείωση του πόνου και την αποκατάσταση της άρθρωσης (Kisner & Coldy,2003).<sup>(8)</sup>



**Εικόνα 7.7** Έλεγχος οσφυϊκής μοίρας σπονδυλικής στήλης <sup>(117)</sup>

Πατέρας του Manual Therapy στην Ευρώπη είναι ο Ιπποκράτης, ο οποίος πάρα πολλές φορές τόνιζε ότι είναι απαραίτητη η πλήρης γνώση της λειτουργίας της ΣΣ γιατί πολλές διαταραχές ξεκινούν από αυτή. Ο Γαληνός επίσης ανέφερε ότι τα νεύρα περνούν από την ΣΣ και μπορούν να τραυματιστούν σε αυτή την περιοχή.



**Εικόνα 7.8** Έλξη οσφυϊκής μοίρας σπονδυλικής στήλης <sup>(117)</sup>

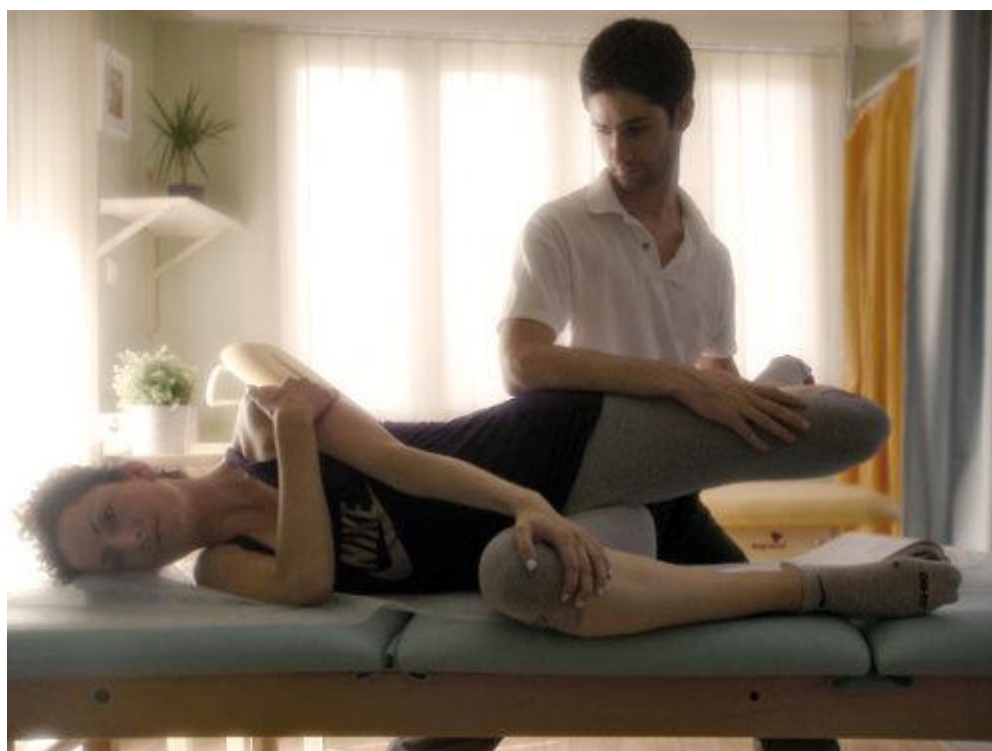
Ο πρωταγωνιστής των ιατρικών χειρισμών ήταν ο JA.Mennell οστεοπαθητικός που δίδασκε κυρίως σε φυσικοθεραπευτές. Μαθητής του ήταν ο Cyriax, του οποίου το βιβλίο ‘Textbook of Orthopaedic Medicine’



(1978) μέχρι και σήμερα θεωρείται κλασικό στην κλινική αξιολόγηση των κινητικών λειτουργιών. Ο Cyriax επινόησε μια σειρά τεχνικών των οποίων η ασφάλεια βασιζόταν στην πολύ καλή αξιολόγηση και στον έλεγχο των παραγόντων που μπορούν να δώσουν το καλύτερο αποτέλεσμα. Ο Cyriax μαζί με τους Kaltenborn και ο Maitland θεωρούνται οι 3 πρωτοπόροι στο χώρο του ΜΤ.

Ο Kaltenborn εφάρμοσε τεχνικές που στηρίζονται σε αρχές της αρθροκινηματικής (convex-concave) και πάλι η πολύ καλή αξιολόγηση είναι η βάση για την σωστή θεραπεία (trial treatment). Ο Maitland εφάρμοσε τεχνικές που η επιλογή τους στηριζόταν στην περιοχή του πόνου και την συμπεριφορά της άρθρωσης στον έλεγχο της κίνησης.

Γενικά το ΜΤ που εφαρμόζεται από εκπαιδευμένους θεραπευτές σχεδιάζεται έτσι ώστε να είναι οι ασφαλές και αποτελεσματικό.<sup>(17,29,117)</sup>



**Εικόνα 7.9** Κινητοποίηση νευρικού ιστού <sup>(117)</sup>



**Εικόνα 7.10** Κινητοποίηση νευρικού ιστού <sup>(117)</sup>

#### **7.4 Ιδιοδέκτρια Νευρομυϊκή Διευκόλυνση (PNF)**

Η ιδιοδέκτρια Νευρομυϊκή διευκόλυνση (pnf) αναπτύχθηκε από το Ινστιτούτο Kabat –Kaiser μέσα σε μια περίοδο πέντε ετών (1946-1951), από τον Herman Kabat, κλινικό Νευροφυσιολόγο και την Φυσικοθεραπεύτρια Margaret "Maggie" Knott. Ο Kaiser, του οποίου ο γιος έπασχε από σκλήρυνση κατά πλάκας, χρηματοδότησε και στήριξε το Ινστιτούτο σε Ουάσιγκτον και Καλιφόρνια. Αρχικά η μέθοδος αναπτύχθηκε για ασθενείς με νευρολογικά ελλείμματα οφειλόμενα σε πολιομυελίτιδα. Στη συνέχεια η μέθοδος PNF αναπτύχθηκε ώστε να εφαρμόζεται τόσο σε νευρολογικά όσο και σε μυοσκελετικά προβλήματα.

Το όνομα της μεθόδου μας δείχνει πιο μέρος του ανθρωπίνου σώματος χρησιμοποιείται κατά την διάρκεια της εφαρμογής της τεχνικής για να βελτιωθεί η λειτουργικότητά του.

- **Ιδιοδέκτρια:**

Είναι η ικανότητα του σώματος να αντιλαμβάνεται τις αλλαγές που συμβαίνουν σε αυτό χρησιμοποιώντας τους νευρικούς υποδοχείς, μέσω



των οποίων συντελείται η μυϊκή συστολή. Οι κύριοι υποδοχείς που χρησιμοποιεί η μέθοδος βρίσκονται μέσα στους μυς (μυϊκή άτρακτος και ελεύθερες νευρικές απολήξεις), στους τένοντες (τενόντιο όργανο Golgi) και στις αρθρώσεις (σωμάτια Pacini και Ruffini's και ελεύθερες νευρικές απολήξεις). Εκτός από τους παραπάνω υποδοχείς η μέθοδος χρησιμοποιεί και εξωδεκτικούς υποδοχείς (υποδοχείς οι οποίοι αντιλαμβάνονται τις αλλαγές στο περιβάλλον μέσω της αφής, της όρασης και της ακοής). Όλοι αυτοί οι υποδοχείς μπορούν να ενεργοποιηθούν μέσω των βασικών αρχών της μεθόδου PNF μέσω συστολής ή χαλάρωσης των μυών.

- **Νευρομυϊκή:**

Είναι η νευρομυϊκή σύνδεση η οποία αποτελεί την κινητική μονάδα (μυς-νεύρο). Κατά την διάρκεια της θεραπείας προσπαθούμε να συμπεριλάβουμε όσο περισσότερες κινητικές μονάδες γιατί μόνο έτσι η κίνηση γίνεται συγχρονισμένη, ακριβής και δυνατή.

- **Διευκόλυνση:**

Σημαίνει ότι η εισροή του ερεθίσματος στο κινητικό κύτταρο στην σπονδυλική στήλη καταφθάνει από κάθε κατεύθυνση τόσο δυνατή έτσι ώστε η μυϊκή συστολή να είναι η βέλτιστη δυνατή.

### **Οι βασικές αρχές της PNF είναι οι εξής:**

1. Η θεραπευτική προσέγγιση είναι πάντα θετική, ενισχύοντας οποιαδήποτε δυνατότητα του ασθενούς σε φυσικό και ψυχολογικό επίπεδο.
2. Ο πρωταρχικός σκοπός ολόκληρης της θεραπείας είναι να βοηθήσει τους ασθενείς να επιτύχουν το υψηλότερο επίπεδο λειτουργίας.
3. Η PNF είναι μια ολοκληρωμένη προσέγγιση: κάθε θεραπεία απευθύνεται σε ολόκληρο τον ανθρώπινο οργανισμό και όχι σε ένα ειδικό πρόβλημα ή τμήμα του σώματος.

Τα χαρακτηριστικά «σχήματα διευκόλυνσης» που χρησιμοποιούνται σε αυτή την τεχνική, στηρίζονται στο γεγονός ότι ο ανθρώπινος εγκέφαλος αναγνωρίζει την αλληλουχία συγκεκριμένων κινήσεων ως φυσιολογικά λειτουργικά κινητικά πρότυπα. Ο εξειδικευμένος στην μέθοδο PNF φυσικοθεραπευτής καταφέρνει να πάρει την επιθυμητή κινητική απάντηση από τον ασθενή στο ερέθισμα που του δίνει με την λαβή του. Μέσω της κατάλληλης αντίστασης, έλξης ή προσέγγισης, διάτασης, του συγχρονισμού και του σχήματος διευκόλυνσης που χρησιμοποιεί ο θεράπων θα βοηθήσει τον ασθενή να εκτελέσει μια κίνηση με τον καλύτερο δυνατό τρόπο. Συγχρόνως ο ασθενής καλείται να παρατηρεί την εκτέλεση της κίνησής του για να διδάσκεται την σωστή αλληλουχία μιας λειτουργικής κίνησης (Kofotolis & Kellis,2006; William et al.,1992).<sup>(37, 61)</sup>

Με αυτόν τον τρόπο η μέθοδος PNF μπορεί να βοηθήσει άτομα με:

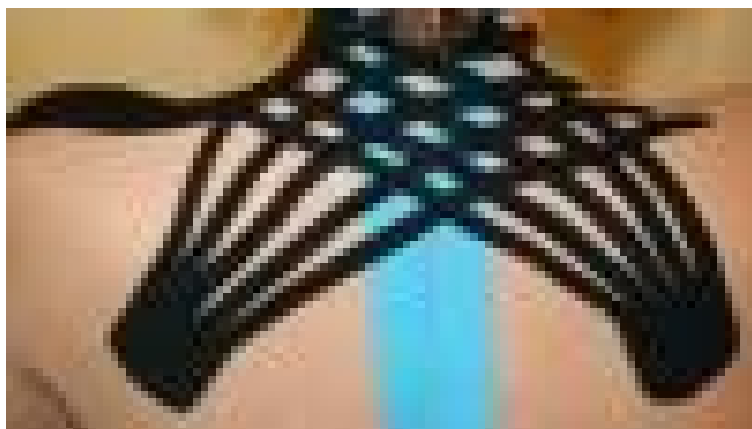
- Μη συντονισμένη κίνηση
- Περιορισμένο εύρος κίνησης
- Αστάθεια
- Μυϊκή αδυναμία
- Πόνο στην κίνηση

## 7.5 Kinesio Taping

Η μέθοδος αυτή της επίδεσης (taping) αναπτύχθηκε από τον Dr. Kenzo Kase τα τελευταία 25 χρόνια στην Ιαπωνία . Η συγκεκριμένη μέθοδος taping χρησιμοποιεί έναν μοναδικό κατοχυρωμένο τρόπο σχεδίασης. Η θεραπεία μυοσκελετικών δυσλειτουργιών και η αποκατάσταση του λεμφοιδήματος είναι μερικές από τις εφαρμογές της.

Η μέθοδος Kinesio Taping εφαρμόζεται πάνω και γύρω από μυς με αποτέλεσμα να υποστηρίζει ή να προλαμβάνει τον υπέρμετρο μυϊκό σπασμό. Η πρώτη τεχνική προσφέρει το πλεονέκτημα της παροχής σταθερότητας παρόλο που διατηρείται το πλήρες εύρος κίνησης. Αυτό δίνει στον ασθενή την δυνατότητα να πραγματοποιεί τις καθημερινές του δραστηριότητες παρέχοντας του μια λειτουργική βοήθεια. Η δεύτερη τεχνική, η όποια είναι πιο συνηθισμένη στο οξύ στάδιο της αποκατάστασης, χρησιμοποιείται στο να περιορίσει την υπερχρήση ή τον υπέρμετρο μυϊκό σπασμό και διευκολύνει την λεμφική κυκλοφορία.

Διορθωτικές τεχνικές εφαρμόζονται για την αποκατάσταση της μηχανικής και λεμφικής λειτουργίας καθώς και της λειτουργίας των συνδέσμων, της περιτονίας και των τενόντων. Η μέθοδος Kinesio Taping αποτελεί μέρος της φυσικοθεραπείας και μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό με άλλες τεχνικές όπως το manual therapy , myofascial release, κρυοθεραπεία, μάλαξη, υδροθεραπεία και ηλεκτρικό ερεθισμό.



**Εικόνα 7.11** Kinesio tape στις ωμοπλάτες <sup>(117)</sup>

Διαπιστώθηκε ότι η λειτουργία των μυών και άλλων ιστών θα μπορούσε να βοηθηθεί από την εξωτερική βοήθεια μιας ελαστικής επίδεσης όπως η Kinesio Tape. Από την αρχή της εμφάνισης του Kinesio Taping στις Ηνωμένες Πολιτείες, ιατροί, manual therapists, φυσικοθεραπευτές, οστεοπαθητικοί, έχουν αναγνωρίσει και αγκαλιάσει αυτόν τον αποτελεσματικό και ασφαλή τρόπο πρόληψης, θεραπείας και αποκατάστασης. Η μέθοδος και η ταινία επιτρέπουν στον ασθενή να λαμβάνει το θεραπευτικό όφελος 24 ώρες την ημέρα με άνεση και ευκολία, επειδή μπορεί να διατηρηθεί για αρκετές ημέρες. Αυτή τη στιγμή η Kinesio Taping χρησιμοποιείται σε νοσοκομεία, κλινικές, σχολεία και επαγγελματικές αθλητικές ομάδες.



**Εικόνα 7.12** Εφαρμογή kinesio tape στην ποδοκνημική <sup>(117)</sup>

Η συγκεκριμένη τεχνική εφαρμόζεται αποκλειστικά από ειδικούς υγείας (όπως αναφέρθηκε παραπάνω) οι οποίοι είναι άριστοι γνώστες της ανατομίας , της φυσιολογίας και της κινησιολογίας του ανθρώπινου σώματος και έχουν παρακολουθήσει το αντίστοιχο πρόγραμμα εκπαίδευσης . Με αυτόν τον τρόπο εξασφαλίζεται η αποτελεσματικότητα της μεθόδου χωρίς να υπάρχει κίνδυνος επιπλοκών (Huang et al.,2011).<sup>(34)</sup>



**Εικόνα 7.13** Εφαρμογή Kinesio tape στην επιγονατίδα <sup>(117)</sup>

## 7.6 ΑΣΚΗΣΗ

Η άσκηση συναντάται συχνά ως κεντρική συνιστώσα της θεραπείας των ασθενών με χρόνια πόνο. Η άσκηση είναι μια αποτελεσματική θεραπεία για διάφορες χρόνιες μυοσκελετικές διαταραχές πόνου, συμπεριλαμβανομένης της χρόνιας χαμηλής οσφυαλγίας, της οστεοαρθρίτιδας, της αρθρίτιδας και ινομυαλγίας). Σε υγιή άτομα αερόβια άσκηση επαρκούς έντασης (+ / - 200 W ή 70% της VO<sub>2</sub>max) ενεργοποιεί την αναστολή του πόνου για έως και 30 λεπτά μετά την άσκηση. Επιπλέον, Hoffman και Thoren έχουν αναφέρει ότι η άσκηση προκαλεί την απελευθέρωση των β-ενδορφινών από την υπόφυση (περιφερικά) και τον υποθάλαμο (κεντρικά), οι οποίες επιφέρουν αναλγητικές επιδράσεις από την ενεργοποίηση των μ-οπιοειδών υποδοχέων περιφερικά και κεντρικά, αντίστοιχα (Nijs et al.,2012).<sup>(42)</sup>

### 7.6.1 Αερόβιες ασκήσεις

Σημαντικό για την αποκατάσταση των ασθενών με οροαρνητική σπονδυλοαρθροπάθεια είναι η φυσική υγεία. Η φυσική υγεία χρησιμοποιείται για να περιγράψει την ικανότητα εκτέλεσης της φυσικής δραστηριότητας. Η εκτέλεση φυσικής δραστηριότητας απαιτεί καρδιοαναπνευστική λειτουργία, μυϊκή δύναμη και αντοχή, και μυοσκελετική ελαστικότητα. Για να γίνουν φυσικά υγιή τα άτομα, πρέπει να συμμετέχουν τακτικά σε κάποιο είδος φυσικής δραστηριότητας, η οποία να χρησιμοποιεί μεγάλες ομάδες μυών και να διεγείρει το καρδιοαναπνευστικό σύστημα. Τα άτομα όλων των ηλικιών μπορούν να βελτιώσουν το επίπεδο της φυσικής τους υγείας, συμμετέχοντας σε δραστηριότητες που περιλαμβάνουν περπάτημα, ποδηλασία, τρέξιμο και ασκήσεις με αντίσταση ή βάρη.

Τα επίπεδα της φυσικής υγείας περιγράφονται με μια κλίμακα, από το κατώτερο έως το ανώτερο, βασισμένα στην ενεργειακή δαπάνη κατά την διάρκεια της προσπάθειας για φυσική δραστηριότητα. Αυτές οι διαβαθμίσεις βασίζονται στην άμεση ή έμμεση μέτρηση της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου από το σώμα (Vo<sub>2</sub> max). Η κατανάλωση οξυγόνου επηρεάζεται από την ηλικία, το φύλο, την κληρονομικότητα, την έλλειψη δραστηριότητας και την πάθηση. Για το υπολογισμό της Vo<sub>2</sub> max χρησιμοποιούνται τα κυκλικά εργομετρικά τεστ (Ergometer Test and Astrand-Rhyming Test) και το τρέξιμο απόστασης χρησιμοποιείται, όταν ελέγχονται δραστήρια άτομα (1,5-mile Run and 12-Min Run).

Ο φυσικοθεραπευτής πρέπει να εκπαιδεύει τον ασθενή για την εκτέλεση της αερόβιας άσκησης. Η εκπαίδευση περιλαμβάνει την άσκηση επαρκούς έντασης, διάρκειας και συχνότητας. Επίσης προκαλεί καρδιαγγειακή και μυϊκή προσαρμογή και έχει αντίκτυπο στην αντοχή του ατόμου. Το καρδιαγγειακό σύστημα και οι μύες που χρησιμοποιούνται κατά την αερόβια άσκηση θα προσαρμοστούν στο ερέθισμα της εκπαίδευσης με την πάροδο του χρόνου. Σημαντικές αλλαγές μπορούν να μετρηθούν το λιγότερο σε 10 με 12 βδομάδες. Η προσαρμοστικότητα έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της αποτελεσματικότητας του καρδιαγγειακού συστήματος και των εν ενεργεία μυών. Αντιπροσωπεύει μια ποικιλία νευρολογικών, φυσικών και βιοχημικών αλλαγών μέσα στο καρδιαγγειακό και μυϊκό σύστημα.

Πριν την έναρξη ενός προγράμματος αερόβιας άσκησης απαιτείται έλεγχος με τεστ κοπώσεως για άτομα σε ανάρρωση και σε άτομα υψηλού κινδύνου.

Η άσκηση με μεγάλη ένταση για μικρότερη χρονική περίοδο φαίνεται να προκαλεί μεγαλύτερη βελτίωση στο μέγιστο Vo<sub>2</sub> από ό,τι η άσκηση με μέτρια ένταση για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Ωστόσο, καθώς η άσκηση πλησιάζει το μέγιστο όριο, υπάρχει μια αύξηση στον σχετικό κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών και τον κίνδυνο μυοσκελετικού τραυματισμού. Όσο μεγαλύτερη είναι η ένταση της άσκησης και όσο μεγαλύτερα είναι τα διαλείμματα τόσο γρηγορότερες είναι οι επιδράσεις της εκπαίδευσης.

Η ιδανική διάρκεια της άσκησης εξαρτάται από το συνολικό παραγόμενο έργο, από την ένταση και τη συχνότητα της άσκησης και από το επίπεδο της φυσικής υγείας. Όσο μεγαλύτερη είναι η ένταση της άσκησης τόσο μικρότερη είναι η απαιτούμενη διάρκεια προσαρμογής. Όσο μικρότερη είναι η ένταση της άσκησης τόσο μεγαλύτερη είναι η απαιτούμενη διάρκεια. Η εικοσάλεπτη έως τριαντάλεπτη συνεδρία είναι γενικά ιδανική για το 70% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας. Η άσκηση διάρκειας πάνω από σαράντα πέντε λεπτά αυξάνει τον κίνδυνο μυοσκελετικών επιπλοκών.

Η συχνότητα ποικίλλει ανάλογα με την υγεία και την ηλικία του ατόμου. Η ιδανική συχνότητα είναι 3-4 φορές την βδομάδα. Αν η άσκηση είναι σε μικρή ένταση, η μεγαλύτερη συχνότητα είναι αποδοτική. Συχνότητα δύο φορές την βδομάδα δεν προκαλεί καρδιαγγειακές αλλαγές, αν και ηλικιωμένα άτομα και άτομα που βρίσκονται σε ανάρρωση μπορεί

να κερδίσουν πολλά από ένα τέτοιο πρόγραμμα. Για υγιή άτομα η άσκηση 30 με 45 λεπτά 3 φορές την βδομάδα προσφέρει προστασία από την στεφανιαία νόσο (Kisner & Coldy,2003; Nijs et al.,2012).<sup>(8, 42)</sup>

### **7.6.2 Ασκήσεις με αντίσταση**

Οι κύριοι στόχοι των ασκήσεων με αντίσταση είναι η αύξηση της δύναμης, της αντοχής και της ισχύος των μυών με αποτέλεσμα την βελτίωση της λειτουργικότητας τους. Η άσκηση με αντίσταση είναι τύπος ενεργητικής άσκησης στον οποίο η δυναμική ή η στατική μυϊκή σύσπαση βρίσκει αντίσταση από μια εξωτερική δύναμη δια χειρός ή μηχανικά.

Οι τύποι της άσκησης με αντίσταση είναι η ισοτονική, μειομετρική, ισοκινητική, ισομετρική και έκκεντρη άσκηση. Η ισοτονική άσκηση με αντίσταση είναι ένας δυναμικός τύπος άσκησης που εκτελείται ενάντια σε συνεχόμενο ή μεταβαλλόμενο φορτίο, καθώς ο μυς επιμηκύνεται ή βραχύνεται μέσα στο διαθέσιμο εύρος κίνησης. Η δυναμική δύναμη, η μυϊκή αντοχή και η ισχύς μπορούν να αναπτυχθούν με την ισοτονική άσκηση.

Η ισοκινητική άσκηση είναι ένας τύπος δυναμικής άσκησης στον οποίο η ταχύτητα του μυός που βραχύνεται ή επιμηκύνεται ελέγχεται από μια συσκευή ρυθμιζόμενης συχνότητας, η οποία ρυθμίζει την ταχύτητα της κίνησης ενός τμήματος του σώματος. Ο όρος ισοκινητική αναφέρεται στην κίνηση που πραγματοποιείται με μια συνεχή (ίση) ταχύτητα. Η μυϊκή δύναμη που φυσιολογικά χρησιμοποιείται, για να επιταχυνθεί ένα άκρο, συναντάται ως αντίσταση.

Η ισομετρική άσκηση είναι στατικός τύπος άσκησης ο οποίος συμβαίνει χωρίς αισθητή αλλαγή του μήκους του μυός ή χωρίς ορατή αρθρική κίνηση. Αν και δεν υπάρχει παραγωγή έργου, παράγεται μια μεγάλη ποσότητα τάσης και δύναμης από τον μυ. Οι ισομετρικές συσπάσεις πρέπει να εφαρμόζονται ενάντια σε αντίσταση για τουλάχιστον 6 δευτερόλεπτα για αύξηση της δύναμης και της αντοχής του μυός. Αυτός ο χρόνος επιτρέπει την ανάπτυξη μέγιστης τάσης και την έναρξη μεταβολικών αλλαγών στον μυ με κάθε σύσπαση.

Η έκκεντρη άσκηση είναι ένας τύπος δυναμικής μυϊκής φόρτισης κατά την οποία αναπτύσσεται τάση στον μυ και εμφανίζεται μια φυσική επιμήκυνση του μυός, καθώς εφαρμόζεται μια εξωτερική δύναμη πάνω του. Οι έκκεντρες μυϊκές συσπάσεις περιλαμβάνουν αρνητικό έργο και

χρησιμοποιούνται σε μια ποικιλία λειτουργικών δραστηριοτήτων, όπως είναι το χαμήλωμα του σώματος ενάντια στην βαρύτητα, το κατέβασμα σκάλας ή ο έλεγχος και η επιβάρυνση της κίνησης του άκρου κατά τη διάρκεια ξαφνικών αλλαγών στην κατεύθυνση ή την ορμή. Επίσης οι έκκεντρες μυϊκές συσπάσεις παρέχουν μια πηγή απορρόφησης των κραδασμών κατά την διάρκεια λειτουργικών δραστηριοτήτων κλειστής κινητικής αλυσίδας.

Η μειομετρική άσκηση παράγει μικρότερη δύναμη και χρειάζεται να επιστρατευτεί μεγάλος αριθμός κινητικών μονάδων, για να ελέγξει το ίδιο φορτίο σε σχέση με την έκκεντρη σύσπαση, υποδηλώνοντας ότι η μειομετρική άσκηση έχει μικρότερη μηχανική απόδοση από ότι η έκκεντρη. Η ταχύτητα με την οποία εκτελείται η μειομετρική ή η έκκεντρη άσκηση επηρεάζει άμεσα την δυνατότητα παραγωγής δύναμης της νευρομυϊκής μονάδας. Σε χαμηλές ταχύτητες, η μέγιστη έκκεντρη σύσπαση παράγει μεγαλύτερη δύναμη από ότι η μέγιστη μειομετρική σύσπαση, αλλά καθώς η ταχύτητα της άσκησης αυξάνεται, οι δυνάμεις της μειομετρικής σύσπασης μειώνονται και οι δυνάμεις της έκκεντρης σύσπασης αυξάνονται ελαφρά, και στη συνέχεια το επίπεδο μειώνεται. Σε πρόγραμμα αποκατάστασης και ειδικά κατά την εκπαίδευση της δύναμης όταν ανασηκώνονται ή χαμηλώνουν μεγάλα φορτία, οι ισοτονικές ασκήσεις εκτελούνται με χαμηλές ταχύτητες για τον ασφαλή έλεγχο της ορμής και την ελαχιστοποίηση της πιθανότητας τραυματισμού (Kisner & Coldy,2003; Nijs et al.,2012)<sup>(8,42)</sup>

## 7.7 Τεχνικές διάτασης

Η διάταση είναι θεραπευτικός χειρισμός για την επιμήκυνση παθολογικά βραχυμένων δομών των μαλακών ιστών, με σκοπό να αυξήσει το εύρος κίνησης. Οι θεραπευτικές μέθοδοι για την επιμήκυνση των συσταλτών ή μη συσταλτών στοιχείων της μυοτενόντιας μονάδας είναι η μηχανική ή δια χειρός εφαρμοζόμενη παθητική διάταση, η ενεργητική αναστολή και η αυτοδιάταση.

Όλες οι διαδικασίες διάτασης πρέπει να έπονται από κάποιες ενεργητικές ασκήσεις χαμηλής έντασης ή θεραπευτικής θερμότητας για την προετοιμασία των ιστών που πρόκειται να διαταθούν. Ο μαλακός ιστός ανταποκρίνεται πιο εύκολα στη διάταση, αν ο μυς είναι ζεστός όταν εφαρμοστεί η δύναμη. Η ένταση και η διάρκεια διάτασης εξαρτάται από



την αντοχή του ασθενή. Η δύναμη διάτασης εφαρμόζεται από τον φυσικοθεραπευτή ή από την τοποθέτηση του ασθενούς με έλξη βάρους και συστήματα τροχαλιών ή με δυναμικούς νάρθηκες ή γυψονάρθηκες. Η παρατεταμένη διάταση μπορεί να διατηρηθεί για 20-30 λεπτά ή για αρκετές ώρες. Η μικρή έντασης παρατεταμένη διάταση (5 με 12 Ib διατατική δύναμη για 1 ώρα την μέρα) έχει αποδειχθεί ότι είναι σημαντικά πιο αποτελεσματική από την παθητική δια χειρός διάταση για μια περίοδο 4 εβδομάδων, σε ασθενείς με χρόνιες αμφοτερόπλευρες βραχύνσεις. Επίσης οι ασθενείς ανέφεραν ότι η παρατεταμένη μηχανική διάταση ήταν περισσότερο άνετη από τη διαδικασία της δια χειρός διάτασης.

Μετά την διάταση εφαρμόζεται κρύο στους μαλακούς ιστούς που έχουν διαταθεί για να ηρεμήσουν σε θέση επιμήκυνσης. Έτσι ελαχιστοποιείται ο μετά την διάταση μυϊκό πόνο, ο οποίος εμφανίζεται ως αποτέλεσμα μικροτραύματος κατά τη διάρκεια διάτασης. Όταν οι μαλακοί ιστοί έχουν ηρεμήσει σε θέση επιμήκυνσης, οι αυξήσεις στο εύρος της κίνησης διατηρούνται πιο εύκολα (Kisner & Coldy,2003; Peter et al.,2011).<sup>(8,44)</sup>

## 7.8 Tens

*TENS* είναι μια σύγχρονη, μη φαρμακευτική θεραπεία ανακούφισης από τον πόνο. Το πλεονέκτημα από τη χρήση του *TENS* είναι ότι πρόκειται για μη επεμβατική θεραπεία, άρα δεν προκαλεί παρενέργειες και επιπλοκές. Άλλωστε, με τη χρήση του *TENS* επιτυγχάνουμε να ελαττώσουμε τις δόσεις των αναλγητικών φαρμάκων με όλες τις πιθανές παρενέργειες που αυτά έχουν. Είναι μια θεραπευτική μέθοδος που χρησιμοποιείται ευρέως στην αντιμετώπιση του χρόνιου πόνου, αλλά και για την ανακούφιση από τον οξύ πόνο, που εκδηλώνεται στις νευρομυϊκές και στις μυοσκελετικές παθήσεις. *TENS* θεραπεία έχει γίνει μια εντελώς συνηθισμένη μορφή θεραπείας για τον πόνο και την αποκατάσταση μετά από ένα ατύχημα ή ασθένεια.

Η πλειοψηφία των ασθενών που λαμβάνουν θεραπεία με *TENS* είχαν ανακούφιση του πόνου. Πολλοί βρίσκουν την θεραπεία πολύ αποτελεσματική, και οι περισσότεροι φυσιοθεραπευτές συμφωνούν ότι μπορεί να ελαττώσει σημαντικά τη διάρκεια της επούλωσης. Είναι επίσης μια εξαιρετική εναλλακτική λύση για φαρμακευτικές θεραπείες, ιδίως όταν

χρησιμοποιείται σε τακτική βάση κατά τη διάρκεια της ανάκαμψης. Η μέθοδος TENS τα τελευταία 30 περίπου χρόνια εφαρμόζεται στην Ευρώπη και στην Αμερική και στις επίτοκες γυναίκες, κατά την διάρκεια του τοκετού, για την ελάττωση των πόνων που προκαλούν οι συσπάσεις του τοκετού, αλλά και για την αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου της καισαρικής τομής. Προκαλεί μια αίσθηση «μυρμηγκιάσματος» μέσω αυτοκόλλητων ηλεκτροδίων που τοποθετούνται στο δέρμα. Αυτή η αίσθηση «ανταγωνίζεται» την αίσθηση του πόνου, έτσι ώστε η αντίληψη του πόνου να εκλαμβάνεται από τον εγκέφαλο ως λιγότερο επώδυνη.

Η διάρκεια και η συχνότητα της θεραπείας εξαρτάται από τη φύση του τραυματισμού ή της ασθένειας. Μια τυπική διάρκεια της θεραπείας για τον οξύ πόνο διαρκεί για 6-8 εβδομάδες, με δύο έως τρεις φορές την εβδομάδα. Οι συνεδρίες μπορεί να διαρκέσουν για δέκα έως είκοσι λεπτά και προσαρμόζεται ανάλογα με την αποτελεσματικότητα της θεραπείας και την πρόοδο του ασθενή. TENS θεραπεία για την ανακούφιση από τον χρόνιο πόνο (π.χ. σκλήρυνση κατά πλάκας, αρθρίτιδα, οστεοαρθρίτιδα), σύμφωνα με έρευνες, έχει δείξει πολύ καλά αποτελέσματα. Υπάρχουν αντικρουόμενες πληροφορίες σχετικά με την αποτελεσματικότητα της θεραπείας tens για την ανακούφιση του πόνου. Η έρευνα έχει διεξαχθεί μόνο σε συγκεκριμένους τύπους του πόνου, και στις περισσότερες από αυτές τις περιπτώσεις έχει αποδειχθεί ότι είναι μέτρια έως άκρως αποτελεσματική. Η αποτελεσματικότητα εξαρτάται συνήθως από τη φύση της ασθένειας ή του τραυματισμού, καθώς και από τη συνολική υγεία και καλή φυσική κατάσταση του κάθε ασθενή (Beckwée et al.,2012).<sup>(16)</sup>

## **7.9 Υδροθεραπεία**

Η υδροθεραπεία είναι μια μορφή θεραπείας που χρησιμοποιεί τις ιδιότητες του νερού με σκοπό την μείωση του πόνου και την αποκατάσταση της λειτουργικότητας του ασθενή. Έχει διάφορους τύπους υδροθεραπείας, θαλασσοθεραπεία, λουτροθεραπεία και spa θεραπεία. Η λουτροθεραπεία χρησιμοποιεί φυσικό ιαματικό νερό. Η θαλασσοθεραπεία υποδηλώνει τη θεραπεία με θαλασσινό νερό. Η Spa θεραπεία περιλαμβάνει υδροθεραπεία και λουτροθεραπεία. Ο τόνος των μυών και ο πόνος των αρθρώσεων επηρεάζεται θετικά από την λάσπη και τα ιαματικά λουτρά. Σε μια ανασκόπηση από την Ιταλία, επιβεβαιώνεται ότι η θεραπεία spa θα πρέπει να είναι ένα έγκυρο εργαλείο για την διεπιστημονική προσέγγιση

των ασθενών με αρθροπάθειες. Ωστόσο, χρειάζονται περαιτέρω μελέτες σε μεγάλους πληθυσμούς που αξιολογούν την αποτελεσματικότητα της υδροθεραπείας (Useros-Olmo & Collado-Vázquez,2010).<sup>(57)</sup>

Βασικό στοιχείο στην υδροθεραπεία είναι η άνωση, φυσική ιδιότητα του νερού. Η άνωση αντιστέκεται στην κάθετη έλξη της βαρύτητας, υποστηρίζει το πλήρως ή μερικώς βυθιζόμενο μέλος του σώματος και βοηθά την κίνηση που έχει κατεύθυνση προς την επιφάνεια του νερού. Επίσης επιτρέπει την αίσθηση μειωμένου βάρους και σύνθετες ασκήσεις καθώς μειώνει τα αρθρικά φορτία και τις τριβές ανάμεσα στις αρθρικές επιφάνειες.

Οι κινήσεις προς την επιφάνεια του νερού τυγχάνουν υποβοήθησης από την άνωση, όπως η απαγωγή και η κάμψη του ώμου σε όρθια στάση. Οι κινήσεις προς τον πυθμένα της πισίνας δυσκολεύονται από την άνωση, όπως η προσαγωγή και η έκταση ώμου σε όρθια στάση. Οι κινήσεις παράλληλα με την επιφάνεια του νερού τυγχάνουν υποβοήθησης από την άνωση, όπως η οριζόντια προσαγωγή και η απαγωγή του ώμου σε όρθια στάση.

Η άσκηση σε θερμό περιβάλλον (ζεστό νερό) αυξάνει το ποσοστό αίματος που επιστρέφει στην καρδιά, αυξάνει τον μεταβολικό ρυθμό, μειώνει το οίδημα των βυθιζόμενων στο νερό σημείων του σώματος και μειώνει την αισθητικότητα των νευρικών απολήξεων. Επίσης επιφέρει γενική μυϊκή χαλάρωση, αυξάνει την πνευμονική λειτουργία, μειώνει την αρτηριακή πίεση, αυξάνει την αιματική ροή στους μύς, τον μυϊκό μεταβολισμό και την επιφανειακή κυκλοφορία. Ακόμα αυξάνει την καρδιακή συχνότητα, μειώνει το αίσθημα του πόνου και τον μυϊκό σπασμό, βελτιώνει την ελαστικότητα των αρθρώσεων και αυξάνει την μυϊκή ισχύ και αντοχή (Foley et al.,2003; Fransen et al.,2007).<sup>(30, 32)</sup>

### **Πλεονεκτήματα Υδροθεραπείας**

Οι ασκήσεις εύρους τροχιάς υποστηριζόμενες από την άνωση περιορίζουν το αίσθημα της δυσκολίας και αυξάνουν το αίσθημα της ασφάλειας. Βελτιώνεται η ιδιοδεκτικότητα, καθώς η τριβή με το νερό ερεθίζει τους ιδιοδεκτικούς υποδοχείς των αρθρώσεων. Είναι πολύ σημαντική για τραυματισμούς κάτω άκρων και πολύ χρήσιμη στα πρώιμα στάδια της αποκατάστασης. Βοηθά στην προοδευτική μετάβαση από το μηδέν έως την πλήρη φόρτιση. Χρησιμοποιείται για μυϊκή ενδυνάμωση και

επανεκπαίδευση βάρδισης και λειτουργικών κινήσεων. Επίσης επιφέρει ψυχολογικές επιδράσεις, αερόβιες προσαρμογές και αυξάνει την αυτοπεποίθηση του ασθενή λόγω της αυξημένης λειτουργικότητας που του επιτρέπεται από το νερό (Foley et al.,2003; Fransen et al.,2007).<sup>(30, 32)</sup>

### **Θεραπευτικά πλεονεκτήματα της υδροθεραπείας**

- Μειώνει τις δυνάμεις της βαρύτητας
- Αυξάνει την περιφερική κυκλοφορία
- Αυξάνει την πνευμονική λειτουργία
- Βελτιώνει την ιδιοδεκτικότητα, την ισορροπία και την σταθερότητα του κορμού.

### **Αντενδείξεις**

- Θεραπεία καρκίνου (ακτινοβολίες)
- Ελλειμματική πνευμονική λειτουργία
- Πυρετός
- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Σοβαρή ηπατική πάθηση
- Σοβαρή αδυναμία
- Ανοικτά τραύματα
- Φόβος του νερού
- Δερματικές παθήσεις (μεταδιδόμενες)
- Εξωτερική οστεοσύνθεση
- Αλλεργία σε χημικά πισίνας
- Άλλες μεταδιδόμενες ασθένειες
- Ακράτεια
- Επιληψία (δυσκολία ελέγχου των εξάρσεων)
- Μη φυσιολογική πίεση αίματος
- Σοβαρή ασθένεια περιφερικών αγγείων

Τα αποτελέσματα μετά από 12 εβδομάδες σε 5 ασθενείς που συμμετείχαν σε πρόγραμμα υδροθεραπείας έδειξαν σημαντική βελτίωση στον πόνο και τη φυσική λειτουργία. (Fransen et al.,2007).<sup>(32)</sup>

## 7.10 Θεραπεία χαλάρωσης

Οι θεραπείες χαλάρωσης βελτιώνουν το άγχος, την αυτόνομη δραστηριότητα και την μυϊκή ένταση σε ασθενείς με χρόνια πόνου. Αυτές περιλαμβάνουν εικόνες χαλάρωσης, θωρακικές και διαφραγματικές αναπνοές και άκουσμα χαλαρωτικών μουσικών. Το Tai Chi είναι τεχνική χαλάρωσης η οποία ξεκίνησε ως μια πολεμική τέχνη στην Κίνα. Απαρτίζεται από τον διαλογισμό με απαλές κινήσεις, όπως βαθιές αναπνοές και χαλάρωση, για την απελευθέρωση ζωτικής ενέργειας σε όλο το σώμα. Υπάρχουν μερικές μελέτες σε ασθενείς χρόνια πόνου σχετικά με την αποτελεσματικότητά του. Έτσι, πιστεύεται ότι το Tai Chi θα πρέπει να συνιστάται ως μέθοδος χαλάρωσης, αλλά απαιτούνται μεγαλύτερες μελέτες για την αποτελεσματικότητά του.

Μελέτες δείχνουν ότι οι φυσιοθεραπευτές παρέχουν ίση ή καλύτερη συνήθη φροντίδα σε σύγκριση με τους γιατρούς όσον αφορά την διαγνωστική ακρίβεια, η αποτελεσματικότητά της θεραπείας, η χρήση των πόρων υγειονομικής περίθαλψης, το οικονομικό κόστος και την ικανοποίηση των ασθενών. Υπάρχει ανάγκη για πιο μεθοδολογικά ορθές μελέτες για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της φυσικοθεραπείας (Hügle et al.,2012).<sup>(35)</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Μεγάλη ποικιλία νοσημάτων προσβάλλουν τις αρθρώσεις προκαλώντας παραμορφώσεις και μόνιμη αναπηρία στο άτομο που πάσχει. Ως αποτέλεσμα αλλάζει ριζικά η καθημερινότητα των ατόμων που πάσχουν και χειροτερεύει η ποιότητα της ζωής τους.

Από τα νοσήματα αυτά, άλλα είναι φλεγμονώδους αιτιολογίας και άλλα εκφυλιστικά. Συχνά είναι δύσκολη η διαχωριστική γραμμή μετάπτωσης από τη μία μορφή στην άλλη. Στην παρούσα εργασία προσπαθήσαμε να συγκρίνουμε την προσβολή των αρθρώσεων στα πλαίσια αυτοάνοσων νοσημάτων σε σχέση με τη οστεοαρθρίτιδα. Συχνά η προσβολή αφορά συγκεκριμένη άρθρωση και είναι χαρακτηριστικό της πάθησης. Έτσι, σημαντική βλάβη στις άπω φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις προκαλούν τόσο η οστεοαρθρίτιδα όσο και η ψωριασική αρθρίτιδα. Επίσης, η οστεοαρθρίτιδα κυρίως προσβάλλει τις εγγύς και άπω φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις και όχι τον καρπό και τις μετακαρπιοφαλαγγικές, σε αντίθεση με τη ρευματοειδή αρθρίτιδα η οποία προσβάλλει τον καρπό και τις μετακαρπιοφαλαγγικές, ενώ δεν προσβάλλει ποτέ τις άπω φαλαγγοφαλαγγικές. Ο ΣΕΛ προσβάλλει μικρές αρθρώσεις, αλλά σπάνια προκαλεί παραμορφώσεις.

Τόσο η οστεοαρθρίτιδα, όσο και η ρευματοειδής αρθρίτιδα προσβάλλουν την κατά γόνυ άρθρωση προκαλώντας σοβαρού βαθμού αναπηρία στο άτομο που πάσχει. Τόσο η οστεοαρθρίτιδα όσο και οι οροαρνητικές σπονδυλαρθρίτιδες προσβάλλουν τη σπονδυλική στήλη, τα ισχία και τα γόνατα. Ωστόσο, υπέρ της οροαρνητικής σπονδυλαρθρίτιδας είναι η συνύπαρξη υμενίτιδας και περιαρθρικής φλεγμονής.

Ο ρόλος της Φυσικοθεραπείας στις παθήσεις αυτές είναι σύνθετος και στοχεύει στην ανακούφιση του πόνου, στην βελτίωση της φυσικής κατάστασης του ασθενούς, στη διατήρηση όσο είναι δυνατόν της λειτουργικότητας της άρθρωσης και τελικά στη βελτίωση της ποιότητας της ζωής του ατόμου. Ο ασθενής πρέπει να εκπαιδεύεται στο πρόγραμμα των ασκήσεων και να αποκτήσει εμπιστοσύνη στο Φυσικοθεραπευτή του. Για το σκοπό αυτό, κάθε ασθενής πρέπει να αντιμετωπίζεται ως ξεχωριστή οντότητα. Το πρόγραμμα που σχεδιάζεται πρέπει να καλύπτει τη φύση της πάθησής του (εάν είναι φλεγμονώδης ή όχι), το στάδιο της νόσου, τον αριθμό και το είδος των αρθρώσεων που προσβάλλονται. Έτσι, και πάντα σε συνεργασία με το θεράποντα ιατρό στόχος θα είναι η βελτίωση της ποιότητας της ζωής και η ανύψωση του ηθικού του ατόμου που πάσχει.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

### **ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΑ ΒΙΒΛΙΑ**

1. **Andreoli T.E.**, *Cecil Βασική Παθολογία*, Ιατρικές Εκδόσεις Litsas. 2003.
2. **Carr C.W., Burroughs N., Bass P.**, *Συστηματική Παθολογική Ανατομική*, 18<sup>η</sup> έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, 2010
3. **Dandy D.J., Edwards D.J.**, *Βασική Ορθοπαιδική και Τραυματιολογία*, 4η έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, 2004
4. **Davidson's** *Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας*, 19<sup>η</sup> έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, 2005
5. **Dustine J.L., Moore G.E.**, *ACSM's Άσκηση, Χρόνιες Παθήσεις και Αναπηρίες*, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδη, 2005
6. **Hamilton N., Luttgens K.**, *Κινησιολογία*, 10η έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, 2003
7. **Harrison (Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo)**, *Εσωτερική Παθολογία*, 17<sup>η</sup> έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, 2010
8. **Kisner C, Colby L.A.**, *Θεραπευτικές Ασκήσεις Βασικές Αρχές και Τεχνικές*, εκδόσεις Σιώκης, 2003
9. **Shultz S.J., Houglum P.A., Perrin D.H.**, *Εξέταση Μυοσκελετικών Κακώσεων*, 2η έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, 2009

### **ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΒΙΒΛΙΑ**

10. **Άγιος Α. Ε.**, *Περιγραφική και εφαρμοσμένη ανατομική, Α Γενική ανατομική*, Θεσσαλονίκη, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, 2007
11. **Γιγής Ι. Π., Παρασκευάς Γ.Κ.**, *Εισαγωγή στην ανατομία του ανθρώπου*, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, 2002
12. **Συμεωνίδης Π. Π.**, *Ορθοπαιδική, κακώσεις και παθήσεις του μυοσκελετικού συστήματος*, 2η έκδοση, University studio press, 1996
13. **Χατζηπαύλου Α., Κοντάκης Γ.** *Παθήσεις των οστών και των αρθρώσεων των ακρών*, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2006

### **ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ**

14. **Akyüz G., Ozkök O.**, *Evidence based rehabilitation in chronic pain syndromes*. Agri. 2012 Jul;24(3):97-103
15. **Andersen V., Halfvarson J., Vogel U.**, *Colorectal cancer in patients with inflammatory bowel disease: Can we predict risk*, World J Gastroenterol. 2012 August 21; 18(31): 4091–4094.
16. **Beckwée D., Hertogh W., Lievens P., Bautmans I., Vaes P.**, *Effect of tens on pain in relation to central sensitization in patients with osteoarthritis of the knee: study protocol of a randomized controlled trial*. Trials. 2012 Feb 21;13:21.

17. **Bishop M. D., Bialosky J.E. , Cleland J.A.,** *Patient expectations of benefit from common interventions for low back pain and effects on outcome: secondary analysis of a clinical trial of manual therapy interventions.* J Man Manip Ther. 2011 February; 19(1): 20–25.
18. **Brown L.E., Forfia P., Flynn J.A.,** *Aortic Insufficiency in a Patient with Reactive Arthritis: Case Report and Review of the Literature.* HSS J. 2011 July; 7(2): 187–189.
19. **Burr J., Shephard R., Cornish S., Vatanparast H., Chilibeck P.,** *Arthritis, osteoporosis, and low back pain.* Can Fam Physician. 2012 January; 58(1): 59–62.
20. **Carneiro J.N., Paula A.P., Martins G.A.,** *Psoriatic arthritis in patients with psoriasis: evaluation of clinical and epidemiological features in 133 patients followed at the University Hospital of Brasilia.* An Bras Dermatol. 2012 Aug;87(4):539-44.
21. **Claire M., McVeigh C.M., Cairns A.P.,** *Diagnosis and management of ankylosing spondylitis.* BMJ. 2006 September 16; 333(7568): 581–585.
22. **Clegg D.O., Reda D.J., Harris C.L., Klein M.A., O'Dell JR., Hooper M.M., Bradley J.D., Bingham C.O. 3rd, Weisman M.H., Jackson C.G., Lane N.E., Cush J.J., Moreland L.W., Schumacher H.R. Jr, Oddis C.V., Wolfe F., Molitor J.A., Yocum D.E., Schnitzer T.J., Furst D.E., Sawitzke A.D., Shi H., Brandt K.D., Moskowitz R.W., Williams H.,** *Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis,* N Engl J Med. 2006 Feb 23;354(8):795-808)
23. **Colmegna I., Cuchacovich R., Espinoza L.R.,** *HLA-B27-Associated Reactive Arthritis: Pathogenetic and Clinical Considerations.* Clin Microbiol Rev. 2004 April; 17(2): 348–369.
24. **Dahaghin S., Bierma-Zeinstra S.M.A., Ginai A.Z., Pols H.A.P., Hazes J.M.W., Koes B.W.,** *Prevalence and pattern of radiographic hand osteoarthritis and association with pain and disability (the Rotterdam study).* Ann Rheum Dis 2005;64:682–7
25. **Dahaghin S., Bierma-Zeinstra S.M.A., Reijman M., Pols H.A.P., Hazes J.M.W., Koes B.W.,** *Prevalence and determinants of one month hand pain and hand related disability in the elderly (Rotterdam study).* Ann Rheum Dis 2005;64:99–104.
26. **Danoy P., Pryce K., Hadler J., Bradbury L.A., Farrar C., Pointon J., Ward M., Weisman M., Reveille J.D., Wordsworth P.B., Stone M.A., Maksymowych W.P., Rahman P., Gladman D., Inman R.D., Brown M.A.,** *Association of Variants at 1q32 and STAT3 with Ankylosing Spondylitis Suggests Genetic Overlap with Crohn's Disease.* PLoS Genet. 2010 December; 6(12): 163-171.
27. **DeMartini J., Wilson A., Powell J.S., Powell C.S.:** *Lead arthropathy and systemic lead poisoning from an intraarticular bullet.* AJR Am J Roentgenol 2001, 176:1144.



28. **Desmeules F., Roy J.S., Macdermid J.C., Champagne F., Hinse O., Woodhouse L.J.,** *Advanced practice physiotherapy in patients with musculoskeletal disorders: a systematic review.* BMC Musculoskelet Disord. 2012 Jun 21;13(1):107.
29. **Deyle G.D., Henderson N.E., Matekel R.L., Ryder M.G., Garber M.B., Allison S.C.,** *Effectiveness of Manual Physical Therapy and Exercise in Osteoarthritis of the Knee,* Ann Intern Med. 2000;132:173-181.
30. **Foley A., Halbert J., Hewitt T., Crotty M.,** *Does hydrotherapy improve strength and physical function in patients with osteoarthritis--a randomised controlled trial comparing a gym based and a hydrotherapy based strengthening programme.* Ann Rheum Dis. 2003 Dec;62(12):1162-7.
31. **Frank Striesow F., Brandt A.,** *Preference, satisfaction and usability of subcutaneously administered methotrexate for rheumatoid arthritis or psoriatic arthritis: results of a postmarketing surveillance study with a high-concentration formulation.* Ther Adv Musculoskelet Dis. 2012 February; 4(1): 3–9.
32. **Fransen M., Nairn L., Winstanley J., Lam P., Edmonds J.,** *Physical activity for osteoarthritis management: a randomized controlled clinical trial evaluating hydrotherapy or Tai Chi classes.* Arthritis Rheum. 2007 Apr 15;57(3):407-14.
33. **Gracia RC, Snodgrass WR:** *Lead toxicity and chelation therapy.* Am J Health Syst Pharm 2007, 64:45–53.
34. **Huang C.Y., Hsieh T.H., Lu S.C., Su F.C.,** *Effect of the Kinesio tape to muscle activity and vertical jump performance in healthy inactive people.* Biomed Eng Online. 2011 Aug 11;10:70.
35. **Hügler T., Geurts J., Nüesch C., Müller-Gerbl M., Valderrabano V.,** *Aging and osteoarthritis: an inevitable encounter?*, J Aging Res. 2012;2012:950192.
36. **Jordan K.M., Arden N.K., Doherty M., Bannwarth B., Bijlsma J.W.J., Dieppe P., Gunther K., Hauselmann H., Herrero-Beaumont G., Kaklamani P., Lohmander S., Leeb B., Lequesne M., Mazieres B., Martin-Mola E., Pavelka K., Pendleton A., Punzi L., Serni U., Swoboda B., Verbruggen G., Zimmerman-Gorska I., Dougados M.,** *EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT)* Ann Rheum Dis 2003;62:1145–1155.
37. **Kofotolis N., Kellis E.,** *Effects of two 4-week proprioceptive neuromuscular facilitation programs on muscle endurance, flexibility, and functional performance in women with chronic low back pain.* Phys Ther. 2006 Jul;86(7):1001-12.
38. **Lee W., Reveille J.D., Davis J.C., J Leach T.J., Ward M.M., Weisman M.H.W.,** *Are there gender differences in severity of ankylosing spondylitis? Results from the PSOAS cohort.* Ann Rheum Dis. 2007 May; 66(5): 633–638.

39. **Maksymowych W.P.**, *What do biomarkers tell us about the pathogenesis of ankylosing spondylitis?*. *Arthritis Res Ther.* 2009; 11(1): 101.
40. **McGreal S., Sayers R., Wurm P., West K.**, *Crohn's disease presenting with pyogenic liver abscess: a case report.* *Case Rep Gastrointest Med.* 2012;2012:762480.
41. **Nguyen G.C., Saibil F., Steinhart A.H., Li Q., Tinmouth J.M.**, *Postoperative Health-Care Utilization in Crohn's Disease: The Impact of Specialist Care.* *The American Journal of Gastroenterology*, 31 July 2012; doi:10.1038/ajg.2012.235.
42. **Nijs J., Kosek E., Oosterwijck J.V., Meeus M.**, *Dysfunctional endogenous analgesia during exercise in patients with chronic pain: to exercise or not to exercise?*. *Pain Physician.* 2012 Jul;15(3 Suppl):ES205-13.
43. **Oliveria S.A., Felson D.T., Reed J.I., Cirillo P.A., Walker A.M.**, *Incidence of symptomatic hand, hip, and knee osteoarthritis among patients in a health maintenance organization.* *Arthritis Rheum* 1995;38:1134–41
44. **Peter W.F., Jansen M.J., Hurkmans E.J., Bloo H., Dekker J., Dilling R.G., Hilberdink W., Kersten-Smit C., de Rooij M., Veenhof C., Vermeulen H.M.**, *Physiotherapy in hip and knee osteoarthritis: development of a practice guideline concerning initial assessment, treatment and evaluation.* *Acta Reumatol Port.* 2011 Jul-Sep;36(3):268-81.
45. **Pham T., Landewé R., Linden S., Dougados M., Sieper J., Braun J., Davis J., Rudwaleit M., Collantes E., Stone M., Emery P., Heijde D.**, *An international study on starting tumor necrosis factor-blocking agents in ankylosing spondylitis.* *Ann Rheum Dis.* 2006 December; 65(12): 1620–1625.
46. **Pietrzak K., Strzyzewski W., Kaczmarek W., Pucher A., Ciesielczyk B.**, *Total hip replacement in treatment of patients with deformity of the hip caused by ankylosing spondylitis.* *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol.* 2010 ;75(5):282-6.
47. **Puett D.W., Griffin M.R.**, *Published trials of nonmedicinal and noninvasive therapies for hip and knee osteoarthritis.* *Ann Intern Med.* 1994;121:133-40.
48. **Rathod T., Chandanwale A., Chavan S., Shah M.**, *Polyarthritic, symmetric arthropathy in reactive arthritis.* *J Nat Sci Biol Med.* 2011 Jul-Dec; 2(2): 216–218.
49. **Rudwaleit M., Listing J., Brandt J., Braun J., Sieper J.**, *Prediction of a major clinical response (BASDAI 50) to tumor necrosis factor alpha blockers in ankylosing spondylitis.* *Ann Rheum Dis.* 2004 Jun;63(6):665-70.
50. **Ruiz D.G., Azevedo M.N., Santos O.L.**, *Psoriatic arthritis: a clinical entity distinct from psoriasis?*. *Rev Bras Reumatol.* 2012 Aug;52(4):630-638.
51. **Schett G., Coates L.C., Ash Z.R., Finzel S., Conaghan P.G.**, *Structural damage in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis: traditional views, novel insights gained from TNF blockade, and concepts for the future.* *Arthritis Res Ther.* 2011;13(Suppl 1): S4.

52. **Sieper J., Heijde D., Dougados M., Mease P.J., Maksymowych W.P., Brown M.A., Arora V., Pangan A.L.,** *Efficacy and safety of adalimumab in patients with non-radiographic axial spondyloarthritis: results of a randomised placebo-controlled trial (ABILITY-1).* Ann Rheum Dis. 2012 July 7.
53. **Tanaka C., Shiozawa K., Hashiramoto A., Shiozawa S.,** *A study on the selection of DMARDs for the combination therapy with adalimumab.* Kobe J Med Sci. 2012 Jun 27;58(2):E41-50.
54. **Towheed T.E., Maxwell L., Judd M.G., Catton M., Hochberg M.C., Wells G.,** *Glucosamine therapy for treating osteoarthritis,* Cochrane Database Syst Rev 2005. Apr 18;(2):CD002946.
55. **Towheed T.E., Maxwell L., Judd M.G., Catton M., Hochberg M.C., Wells G.,** *Acetaminophen for osteoarthritis.* Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jan 25;(1):CD004257
56. **Ulrich W., Pfirrmann C., Kissling R., Holder J., Zanetti M.,** *Whole body MR imaging in ankylosing spondylitis: a descriptive pilot study in patients with suspected early and active confirmed ankylosing spondylitis.* BMC Musculoskelet Disord. 2007;8:20.
57. **Useros-Olmo A.I., Collado-Vázquez S.,** *Effects of an hydrotherapy program in the treatment of cervical dystonia.* Rev Neurol. 2010 Dec 1;51(11):669-76.
58. **Vastesaeger N., Heijde D., Inman R.D., Wang Y., Atul Deodhar A., Hsu B., Rahman M.U., Dijkmans B., Geusens P., Cruyssen B.V., Collantes E., Sieper J., Braun J.,** *Predicting the outcome of ankylosing spondylitis therapy.* Ann Rheum Dis. 2011 June 1; 70(6): 973–981.
59. **Wandel S, Juni P., Tendal B. Nuesch E.,Villiger P. M., Welton N.J., Reichenbach S., Trelle S.** *Effects of glucosamine, chondroitin, or placebo in patients with osteoarthritis of hip or knee: Network meta-analysis.* BMJ 2010 Sep 16; 341:c4675
60. **Werner F.B., Segal K.,** *Reactive Arthritis (Reiter's Syndrome).* Am Fam Physician. 1999 Aug 1;60(2):499-503.
61. **William L., Cornelius P.D., Mary R., Hands M.S.,** *The Effects of a Warm up on Acute Hip Joint Flexibility Using a Modified PNF Stretching Technique.* Journal of Athletic Training. 1992; 2 (27): 112-114.
62. **Zhang W., Doherty M., Arden N., Bannwarth B., Bijlsma J., Gunther K.P., Hauselmann H.J., Herrero-Beaumont G., Jordan K., Kaklamanis P., Leeb B., Lequesne M., Lohmander S., Mazieres B., Martin-Mola E., Pavelka K., Pendleton A., Punzi L., Swoboda B., Varatojo R., Verbruggen G., Zimmermann-Gorska I., Dougados M.,** *EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT),* Ann Rheum Dis 2005;64:669–681
63. **Zhang W., Doherty M., Leeb B.F., Alekseeva L., Arden N.K., Bijlsma J.W., Dinc F., Dzedzic K., Hauselmann H.J., Herrero-Beaumont G., Kaklamanis**

**P., Lohmander S., Maheu E., Martin-Mola E., Pavelka K., Punzi L., Reiter S., Sautner J., Smolen J., Verbruggen G., Zimmermann-Gorska I.,** *Report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT)* Ann Rheum Dis 2007;66:377–388

64. **Zhang Y.Q., Niu I.B., Kelly-Hayes M., Chaisson C.E., Aliabadi P., Felson D.T.,** *Prevalence of symptomatic hand osteoarthritis and its impact on functional status among the elderly - the Framingham Study.* Am J Epidemiol 2002;156:1021–7.

#### ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗ

65. **Γουλιές Δ.Ι., Κουτσαμπάς Α.,** *Ψωριασική Νόσος: Ψωριασική αρθρίτιδα και Ψωρίαση.* Ελληνική ρευματολογία 2008, 19(3): 192-202.
66. **Κουτρομπάς Α., Σακκάς Λ.Ι.,** *Αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα: Από την διάγνωση στην θεραπεία.* Ελληνική Ρευματολογία 2008, 19(1):41-53.
67. **Πανούσης Σ., Καπελλάρη Α., Σταυρόπουλος Π.Γ.,** *Προσεγγίζοντας το σύνδρομο Reiter. Α' Πανεπιστημιακή Δερματολογική Κλινική. Νοσοκομείο Αφροδίσιων και Δερματικών Νόσων, Νοσοκομείο «Α, Συγγρός», Αθήνα 2007.*

#### ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΕΣ ΠΗΓΕΣ

68. <http://digitalschool.minedu.gov.gr/modules/ebook/show.php/DSGL-A105/43/270,1253/>,
69. <http://el.wikipedia.org/wiki/%CE%A9%CE%BC%CE%BF%CF%80%CE%BB%CE%AC%CF%84%CE%B7>
70. <http://www.biology-blog.com/blogs/permalinks/10-2009/the-skeleton-size-matters.html>
71. <http://www.why.gr>
72. [http://www.goudelis.gr/index.php?page=therapy&category\\_id=2&subcategory\\_id=15&subsubcat](http://www.goudelis.gr/index.php?page=therapy&category_id=2&subcategory_id=15&subsubcat)
73. <http://i3dlearning.pbworks.com/w/page/5390303/Skeleton%20Storyboard>
74. <http://el.science.wikia.com>
75. <http://www.spineuniverse.com/anatomy/facet-joints-spine-anatomy>
76. <http://pelmasoft.com/article.php?id=206>
77. <http://www.alithia.gr/newspaper/2007/15122007/15122007,23662.htm>
78. [www.orthopaidikos.gr](http://www.orthopaidikos.gr)
79. [http://www.pharmazac.gr/index.php/therapeutic\\_areas/osteoarthritis](http://www.pharmazac.gr/index.php/therapeutic_areas/osteoarthritis)
80. <http://pepla.blogspot.gr/>

81. [http://rhodosgeneralsurgery.blogspot.gr/2011/05/blog-post\\_10.html](http://rhodosgeneralsurgery.blogspot.gr/2011/05/blog-post_10.html)
82. <http://www.advancedorthopedics.gr/Page.asp?page=6>  
<http://career.duth.gr/cms/?q=node/43311>,<http://www.hand-surgery.gr/index.php/xeri/arthritis/>
83. <http://www.osteoarthritis.about.com>
84. <http://www.evangelosgakis.com/athroskopisi-isxioty.html>
85. <http://www.medicalhouse.gr/el/78F00C17/>
86. [http://www.pharmacy2go.gr/c/karpos-230/1096-nartekas-karpou\\_nticeira-neoprene](http://www.pharmacy2go.gr/c/karpos-230/1096-nartekas-karpou_nticeira-neoprene)
87. [http://www.athleticshop.gr/popup\\_image.php?pID=8409](http://www.athleticshop.gr/popup_image.php?pID=8409)
88. <http://www.ricardo.gr/buy/rouxa-papoutsia>
89. <http://www.news-medical.net/health/What-is-Ankylosing-Spondylitis.aspx>
90. <http://www.iator.gr/2010/01/20/agkylopoiitiki-spondylitida/>
91. [http://www.iatronet.gr/article.asp?art\\_id=7034](http://www.iatronet.gr/article.asp?art_id=7034)
92. <http://www.spondiliki.gr/2010-12-16-22-00-38/2011-01-17-19-40-45/59-2010-12-29-13-43-49>
93. <http://www.mavicevap.com/medi/el/737.html>
94. [http://www.spondylitis.org/about/as\\_sym.aspx](http://www.spondylitis.org/about/as_sym.aspx)
95. [http://www.personaltrainer.gr/wwwgreek/article.asp?a\\_id=271](http://www.personaltrainer.gr/wwwgreek/article.asp?a_id=271)
96. [http://diagnosispress.gr/anakoinwseis\\_sinedria/agkilopoihtiki\\_spondilitida\\_kala\\_nea\\_gia\\_tous\\_pasxontes/](http://diagnosispress.gr/anakoinwseis_sinedria/agkilopoihtiki_spondilitida_kala_nea_gia_tous_pasxontes/)
97. <http://www.nass.co.uk/zips/NassBook.zip>
98. [http://www.hygeia.gr/page.aspx?p\\_id=384](http://www.hygeia.gr/page.aspx?p_id=384)
99. <http://www.ckaralis.gr/gi/articles/leptoentero/136--crohn.html>
100. [http://www.medlook.net/article.asp?item\\_id=2417](http://www.medlook.net/article.asp?item_id=2417)
101. <http://www.ccfa.org/what-are-crohns-and-colitis/what-is-crohns-disease/>
102. <http://www.genome.gov/25521854>
103. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/crohnsdisease.html>
104. <http://ghr.nlm.nih.gov/condition/crohn-disease>
105. [http://www.rightdiagnosis.com/r/reiter\\_s\\_syndrome/intro.htm](http://www.rightdiagnosis.com/r/reiter_s_syndrome/intro.htm)
106. <http://www.e-rheumatology.gr/scientific-articles/antidrastiki-arthritis>

107. <http://www.orthop.washington.edu/?q=patient-care/articles/arthritis/reiters-syndrome.html>
108. <http://spinalstenosis.org/blog/reactive-spondylitis-bacterial-infection/>
109. <http://rheumatology.oxfordjournals.org/content/39/2/117.long>
110. [http://www.elire.gr/info\\_det.php?di=15](http://www.elire.gr/info_det.php?di=15)
111. <http://www.psorinfo.gr/%CE%A8%CF%89%CF%81%CE%B9%CE%B1%CF%83%CE%B9%CE%BA%CE%AE-%CE%B1%CF%81%CE%B8%CF%81%CE%AF%CF%84%CE%B9%CE%B4%CE%B1.aspx?ID=1339>
112. <http://www.biostirixi.gr/index.php/el/%CE%A6%CF%85%CF%83%CE%B9%CE%BF%CE%B8%CE%B5%CF%81%CE%B1%CF%80%CE%B5%CE%AF%CE%B1-%CE%A8%CF%89%CF%81%CE%AF%CE%B1%CF%83%CE%B7-%CE%A8%CF%89%CF%81%CE%B9%CE%B1%CF%83%CE%B9%CE%BA%CE%AE-%CE%91%CF%81%CE%B8%CF%81%CE%AF%CF%84%CE%B9%CE%B4%CE%B1>
113. <http://www.revmatologos.com/article96.htm>
114. [http://www.psoriasi.gr/p\\_lm\\_2.htm](http://www.psoriasi.gr/p_lm_2.htm)
115. [http://www.niams.nih.gov/Health\\_Info/Back\\_Pain/default.asp](http://www.niams.nih.gov/Health_Info/Back_Pain/default.asp)
116. <http://www.disabled.gr/lib/?p=8702>
117. [http://www.physio-aid.gr/index.php?option=com\\_content&view=article&id=37&Itemid=12](http://www.physio-aid.gr/index.php?option=com_content&view=article&id=37&Itemid=12)
118. [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Ankylosing\\_process.jpg](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Ankylosing_process.jpg)
119. <http://myradnotes.wordpress.com/category/pelvis/>
120. <http://en.wikipedia.org>