



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ (Σ.Ε.Υ.Π.)
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:
**“ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΓΟΝΑΤΟΣ ΣΕ
ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ
ΣΥΝΔΡΟΜΟ”**

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΣΠΟΥΔΑΣΤΩΝ:

**ΒΑΣΣΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ
ΛΥΜΠΕΡΗ ΣΤΥΛΙΑΝΗ**

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΥ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ

ΑΙΓΙΟ - 2011

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η οστεοαρθρίτιδα αποτελεί μια από τις συχνότερες ιατρικές παθολογίες που διαγιγνώσκονται σε άτομα της τρίτης ηλικίας. Είναι επίσης ο συχνότερος λόγος για τον οποίο αντιμετωπίζουν περιορισμούς στις καθημερινές τους δραστηριότητες και μπορούν να έχουν σημαντικό αντίκτυπο στην ποιότητα της ζωής.

Η παχυσαρκία, αποτελεί αδιαμφισβήτητο παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση, ανάπτυξη και επιδείνωση των συμπτωμάτων της οστεοαρθρίτιδας στο γόνατο. Η αυξημένη λιπώδης μάζα είναι επιβλαβής για την υγεία των αρθρώσεων ενώ η αυξημένη μη λιπώδης μάζα είναι ωφέλιμη για την υγεία της κνημομηριαίας άρθρωσης σε άτομα στα οποία δεν έχει διαγνωστεί ΟΑ στο γόνατο.

Το μεταβολικό σύνδρομο αποτελεί τον συνδυασμό των ακόλουθων επιβαρυντικών για την υγεία παραγόντων παχυσαρκία, αυξημένη γλυκόζη σε φάση νηστείας, υψηλή αρτηριακή πίεση και δυσλιπιδαιμία. Στην ορθοπαιδική βιβλιογραφία, το μεταβολικό σύνδρομο συσχετίζεται με τον αυξημένο κίνδυνο βαθιάς φλεβικής θρόμβωσης μετά από την εγχείριση αντικατάστασης γονάτου. Παράγοντες όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II και η υπέρταση έχουν αυτόνομη διασύνδεση με την εκφυλιστική νόσο των αρθρώσεων.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θέλουμε να ευχαριστήσουμε την κα.
ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΥ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ
εποπτεύων καθηγήτρια της πτυχιακής
μας εργασίας για τη καθοδήγηση και
βοήθειά της στην εκπόνηση της
πτυχιακής μας εργασίας.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ.
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ	
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΓΟΝΑΤΟΣ	
1.1. Γενικά	3
<i>1.1.1. Η επιγονατιδομηριαία άρθρωση - Βιομηχανική του γόνατος</i>	3
1.2. Αρθρικές επιφάνειες	5
1.3. Κινήσεις του γόνατος	7
1.4. Σύνδεσμοι	9
<i>1.4.1. Έσω πλάγιος σύνδεσμος</i>	10
<i>1.4.2. Έξω πλάγιος σύνδεσμος</i>	10
<i>1.4.3. Στεφανιαίος σύνδεσμος</i>	10
<i>1.4.4. Καθεκτικοί σύνδεσμοι της επιγονατίδας</i>	11
<i>1.4.5. Λαγονοκνημιαία ταινία</i>	11
1.5. Χιαστοί σύνδεσμοι	11
<i>1.5.1. Πρόσθιος και οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος</i>	12
<i>1.5.2. Λοξός ιγνυακός</i>	13
<i>1.5.3. Τοξοειδής ιγνυακός</i>	13
<i>1.5.4. Οπίσθιος λοξός σύνδεσμος</i>	13
1.6. Μηνίσκοι	13
<i>1.6.1. Έσω και έξω μηνίσκος</i>	15
<i>1.6.2. Εγκάρσιος σύνδεσμος των μηνίσκων</i>	16
<i>1.6.3. Λειτουργίες μηνίσκων</i>	16
1.7. Ορογόνοι θύλακες	17
<i>1.7.1. Αρθρικός θύλακος (κάψα)</i>	17
<i>1.7.2. Αρθρικός υμένας του γόνατος</i>	17
<i>1.7.3. Υπερεπιγονατιδικός θύλακος</i>	17
<i>1.7.4. Εν τω βάθει υποεπιγονατιδικός θύλακος</i>	17
<i>1.7.5. Προεπιγονατιδικός θύλακος</i>	18
<i>1.7.6. Επιπολής υποεπιγονατιδικός θύλακος</i>	18
1.8. Σταθεροποίηση του γόνατος	18
<i>1.8.1. Κύριοι έσω-έξω σταθεροποιητικοί παράγοντες</i>	19
<i>1.8.2. Προσθιοπίσθιοι σταθεροποιητικοί παράγοντες</i>	19
<i>1.8.3. Παράγοντες στροφικής σταθερότητας</i>	20
1.9. Γωνία Q	20

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

2.1. Γενικά	21
2.2. Λεπτίνη	25
2.3. Αντιπυρεκτίνη	26
2.4. Ρεζιστίνη	27
2.5. Επιδημιολογικά στοιχεία της παχυσαρκίας	27
2.6. Δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ)	28
2.7. Παράγοντες που επηρεάζουν το βασικό μεταβολισμό	29
2.8. Αξιολόγηση σωματικού λίπους	32
2.9. Η σημασία της μείωσης του σωματικού βάρους και οι επιπτώσεις της απότομης απώλειας βάρους	32

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ II

3.1. Γενικά	34
3.2. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II	35
3.3. Επιδημιολογία σακχαρώδη διαβήτη τύπου II	37

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

4.1. Γενικά	39
4.2. Χόνδρος	39
4.3. Αιτιοπαθογένεια οστεοαρθρίτιδας	41
4.4. Παθοφυσιολογικές διαδικασίες οστεοαρθρίτιδας	42
4.5. Οστεοαρθρίτιδα στο γόνατο	43
4.6. Κλινική εικόνα	44
4.7. Θεραπεία οστεοαρθρίτιδας	45

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ, ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΓΟΝΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ II

5.1. Παχυσαρκία και Οστεοαρθρίτιδα	47
5.2. Επίδραση του Δείκτης Μάζας Σώματος στην ποιότητα της σε άτομα με οστεοαρθρίτιδα	49

5.3. Η οστεοαρθρίτιδα στο γόνατο, παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο	50
---	-----------

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΚΤΟ

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

6.1. Θεραπευτική αντιμετώπιση παχυσαρκίας	55
6.2. Θεραπευτική αποκατάσταση ΟΑ	59
6.3. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ	63

ΕΠΙΛΟΓΟΣ	67
-----------------	-----------

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΜΗΣΕΩΝ	71
---------------------------	-----------

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	73
---------------------	-----------

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΠΙΝΑΚΩΝ

	Σελ.
Πίνακας 2.1: Λίστα των παραγόμενων από το λιπώδη ιστό διαμεσολαβητών	22
Πίνακας 2.2: Οι πιο σημαντικοί διαμεσολαβητές που εκκρίνονται από τα λιποκύτταρα και τα στρωματικά κύτταρα	25
Πίνακας 2.3: Ταξινόμηση των ατόμων με βάση το ΔΜΣ	29
Πίνακας 3.1: Ορισμοί του μεταβολικού συνδρόμου σύμφωνα με διάφορους διεθνείς οργανισμούς	35

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ

	Σελ.
Εικ. 1.1: Άρθρωση γόνατος (πλάγιοι σύνδεσμοι)	6
Εικ. 1.2: (Α) Προσθιοπίσθια (Β) πλάγια ακτινογραφική όψη.	8
Εικ. 1.3: Οπίσθια επιφάνεια γόνατος	8
Εικ. 1.4: Σύνδεσμοι διάρθρωσης του γόνατος	9
Εικ. 1.5: Ο ρόλος των χιαστών στη λειτουργία του γόνατος	11
Εικ. 1.6: Πλάγια επιφάνεια χιαστών συνδέσμων	12
Εικ. 1.7: Κατασκευή γόνατος σε εγκάρσια διατομή.	14
Εικ. 1.8: Άνω επιφάνεια του δεξιού κνημιαίου plateau (Πλατό)	16
Εικ 2.1: Η εναπόθεση σπλαχνικού λίπους οδηγεί σε νοσογόνο παχυσαρκία και μόνο η απώλεια βάρους με ταυτόχρονη μείωση της σπλαχνικής παχυσαρκίας μπορεί να αποκαταστήσει τις βλαπτικές συνέπειες.	23
Εικ. 3.1: Η συσσώρευση σπλαχνικού λίπους και η έκτοπη εναπόθεση λίπους στα σπλάχνα προκαλεί μεταβολικές επιπλοκές.	36
Εικ. 4.1: Ο χόνδρος της μηριαίας τροχιλίας	40
Εικ. 4.2: Οστεοαρθρίτιδα γόνατος	45

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παχυσαρκία αποτελεί ένα από τα πιο σοβαρά προβλήματα υγείας και ενέχει τον κίνδυνο ανάπτυξης σημαντικών παθήσεων όπως σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, μεταβολικού συνδρόμου που οδηγεί σε καρδιαγγειακά νοσήματα και παθήσεις του μυοσκελετικού συστήματος όπως η οστεοαρθρίτιδα και η δισκίτιδα (Caterston et al., 2009). Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο αναπηρίας στα άτομα με ή χωρίς αυτό-αναφερόμενη αρθρίτιδα. Παρά το γεγονός πως η ποιότητα ζωής των παχύσαρκων ατόμων παρουσιάζει πολλά προβλήματα, λίγα πράγματα είναι γνωστά για το τι ισχύει όταν συσχετίζονται με τους γνωστούς πληθυσμιακούς κανόνες. Συγκρίσεις αυτού του είδους αξιολογούν τις συνέπειες της παχυσαρκίας στην ικανότητα εργασίας και συμμετοχής στην κοινοτική δραστηριότητα ενώ επιτρέπουν επίσης την αξιολόγηση των δυνητικών ωφελειών των προγραμμάτων απώλειας βάρους (Caterston et al., 2009).

Η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και οστεοαρθρίτιδας αποτελεί σοβαρό ζήτημα για τη δημόσια υγεία. Το μέσο σωματικό βάρος των ατόμων της τρίτης ηλικίας έχει αυξηθεί σταθερά τα τελευταία χρόνια και, στις μικρότερες ηλικίες, τα μακροσκοπικά δεδομένα έχουν δείξει πως η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου ανάπτυξης ΟΑ στο γόνατο. Οι Cicuttini et al (1996) στη μελέτη τους διαπίστωσαν αύξηση του παράγοντα κινδύνου εμφάνισης ΟΑ κατά 9-13% με κάθε κιλό αύξησης του σωματικού βάρους (Cicuttini et al., 1996). Τα ποσοστά ΟΑ στο γόνατο που σχετίζεται με την παχυσαρκία θ' αυξηθούν τα επόμενα 25 χρόνια (Sandell, 2009).

Τα αποτελέσματα της απώλειας βάρους εξετάζονται σε μια ανάλυση τυχαίων ελεγχόμενων δοκιμών που υπολογίζουν το βαθμό λειτουργικότητας όταν παχύσαρκοι ασθενείς με ΟΑ στο γόνατο χάνουν βάρος. Η μείωση του βάρους τουλάχιστον κατά 7,5% με ρυθμό τουλάχιστον 0,6% την εβδομάδα προβλέπεται πως θα έδινε μέτρια κλινικά αποτελέσματα. Αν χρησιμοποιηθούν γενικές διαιτολογικές προσεγγίσεις, με ρυθμό απώλειας βάρους 0,5 -1,5 κιλά/ εβδομάδα, η μετα-ανάλυση δείχνει πως απώλεια βάρους 10% θα έχει ως αποτέλεσμα μέτριο προς ικανοποιητικό κλινικό αποτέλεσμα στην αναπηρία (Christensen et al., 2007). Μέχρι σήμερα, η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας, απώλειας βάρους και ΟΑ είναι ασαφής. Η μελέτη της Sandell (2009) δείχνει πως η λεπτίνη θα μπορούσε να εμπλέκεται στην ΟΑ, επειδή χωρίς λεπτίνη, η παχυσαρκία δεν φανέρωνε προδιάθεση στην ΟΑ.

Το μεταβολικό σύνδρομο αποτελεί έναν παράγοντα κινδύνου για έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικό και άνοια. Στην ορθοπαιδική βιβλιογραφία το μεταβολικό σύνδρομο έχει συνδεθεί με τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης, πνευμονικής εμβολής ΟΑ (Gandhi et al., 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΓΟΝΑΤΟΣ

1.1. Γενικά

Η άρθρωση του γόνατος αποτελείται από την επιγονατιδομηριαία και από την κνημομηριαία άρθρωση, οι οποίες από κοινού περικλείονται σε μια υμενώδη κοιλότητα. Η άρθρωση του γόνατος λειτουργεί ως σύνθετη διάρθρωση, κατά την οποία το κάτω άκρο του μηριαίου οστού συντάσσεται αφενός με το άνω άκρο της κνήμης (μηροκνημιαία διάρθρωση), αφετέρου με την οπίσθια επιφάνεια της επιγονατίδας (επιγονατιδομηριαία διάρθρωση). Στη μηροκνημιαία διάρθρωση, μεταξύ των αρθρικών επιφανειών, παρεμβάλλονται ο έσω και ο έξω διάρθριος μηνίσκος. Πρόκειται περί διαρθρώσεως κατά την οποία γίνονται κυρίως κινήσεις κάμψεως και εκτάσεως και σε μικρότερο βαθμό, στροφικές κινήσεις, όταν το γόνατο βρίσκεται σε κάμψη. Η άνω επιφάνεια των κνημιαίων κονδύλων έχει δύο αρθρικές επιφάνειες, τις κνημιαίες γλήνες, από τις οποίες η έσω είναι μεγαλύτερη και υπόκοιλη, ενώ η έξω είναι μικρότερη και ελαφρώς υπόκυρτη. Ο άξονας του βάρους του σώματος διέρχεται από το έσω τμήμα, όπου εξασκείται η μεγαλύτερη δύναμη. Το μηριαίο οστό έχει ως αρθρικές επιφάνειες την κάτω επιφάνεια των μηριαίων κονδύλων, οι οποίοι, πίσω, χωρίζονται μεταξύ τους με τη μεσο-κονδύλια εντομή, αλλά, μπροστά, συνενώνονται σε κοινή αυλακωτή αρθρική επιφάνεια, τη μηριαία τροχιλία, η οποία συντάσσεται με την επιγονατίδα. Ο αρθρικός θύλακος προσφύεται στο μηριαίο οστό, λίγο πιο κάτω από την επιφυσιακή γραμμή. Στην κνήμη προσφύεται γύρω από τα χείλη των γληνών (υπογλήνιο χείλος), εκτός από τη θέση πίσω από τον έξω κνημιαίο κόνδυλο, όπου εμφανίζει μικρή σχισμή, μέσω της οποίας διέρχονται εκφυτικές δεσμίδες του ιγνυακού μυός. Αυτή καθ' εαυτή η διάρθρωση του γόνατος έχει μικρή σταθερότητα, από τα συντασσόμενα οστά και επομένως, η σταθερότητά της εξαρτάται από τους συνδέσμους και τους μυς, που την περιβάλλουν. Οι κυριότεροι σύνδεσμοι είναι ο έσω πλάγιος και ο έξω πλάγιος, καθώς και ο πρόσθιος και ο οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος (Glasby et al., 2001).

1.1.1. Η επιγονατιδομηριαία άρθρωση - Βιομηχανική του γόνατος

Η επιγονατίδα είναι ένα μεγάλο σησαμοειδές οστό, εντός του καταφυτικού τένοντος του τετρακέφαλου μηριαίου μυός. Η αρθρική επιφάνεια της επιγονατίδας, με μία κάθετη ακρολοφία, υποδιαιρείται σε μία έξω, μεγάλη μοίρα και μία έσω, μικρή μοίρα. Η

μεγάλη έξω μοίρα ολισθαίνει σε επαφή με την, επί τα εκτός της αύλακας, έξω μοίρα της τροχιλίας του κάτω άκρου του μηριαίου οστού. Η κύρια έλξη του τετρακέφαλου εξασκείται επί της γραμμής του άξονος του σώματος του μηριαίου οστού και επομένως, τείνει να παρασύρει την επιγονατίδα προς τα έξω. Η παρεκτόπιση της επιγονατίδας συμβαίνει σταθερά προς τα έξω. Η σταθεροποίηση της επιγονατίδας φυσιολογικά διατηρείται από το σχήμα της τροχιλιακής αύλακας, από τους καθεκτικούς συνδέσμους της επιγονατίδας και από την προς τα έσω έλξη των κατώτερων μυϊκών ινών του έσω πλατέος μυός (Glasby et al., 2001).

Ο σκοπός της ύπαρξης της επιγονατίδας είναι: **1)** η λειτουργία της σαν ανατομική τροχαλία και **2)** ο περιορισμός των δυνάμεων τριβής μεταξύ των μηριαίων κονδύλων και του τένοντα του τετρακέφαλου μυός. Όταν το γόνατο βρίσκεται σε πλήρη έκταση, η επιγονατίδα επικάθεται στην πρόσθια επιφάνεια του περιφερικού άκρου του μηριαίου οστού, ενώ όταν το γόνατο βρίσκεται σε πλήρη κάμψη μετακινούμενη τοποθετείται στη μεσοκονδύλιο εντομή. Κατά τη συγκεκριμένη διαδρομή της επιγονατίδας πάνω στο μηριαίο, κατά την προσπάθεια να προσαρμοστεί στην ασυμμετρία των μηριαίων κονδύλων υφίσταται κάποια απόκλιση και ως προς τον κατακόρυφο άξονα της (Μπαλτόπουλος, 2003).

Όταν το γόνατο βρίσκεται στην έκταση, η επιγονατίδα δεν εφάπτεται στη μεσοκονδύλιο αύλακα. Η πρώτη επαφή επιγονατίδας-μηριαίου γίνεται στις 15-20° κάμψης. Η επιφάνεια επαφής επεκτείνεται από τον κάτω προς τον άνω πόλο της επιγονατίδας, όσο αυξάνει η κάμψη. Η επιγονατίδα υφίσταται και κάποια απόκλιση από τον κατακόρυφο άξονα της ώστε να προσαρμόζεται στην ασυμμετρία των μηριαίων κονδύλων. Αυτή η απόκλιση είναι, σε 25-130° κάμψης του γόνατος, περίπου 11 ° προς τα έσω. Κατ' αυτό τον τρόπο ενώ το μηριαίο υφίσταται αξονική στροφή η επιγονατίδα εξακολουθεί να παραμένει στη μεσοκονδύλιο αύλακα. Όταν το μηριαίο στρέφεται προς τα έσω σε σχέση με την κνήμη, ο μεν άνω πόλος της επιγονατίδας ακολουθεί το μηριαίο, ο δε κάτω πόλος, όντας σταθερά συνδεδεμένος με την κνήμη, διατηρείται προς τα έξω. Αυτή είναι η έξω στροφή της επιγονατίδας ενώ η αντίθετη πορεία οδηγεί σε έσω στροφή της. Κατά την κάμψη του γόνατος μεταξύ 20-130° η επιγονατίδα στρέφεται περίπου 7° προς τα έξω. Τη στιγμή κατά την οποία το γόνατο βρίσκεται σε 45° η επιγονατίδα μεγαλώνει το μοχλοβραχίονα του τετρακέφαλου μυός κατά 30% περίπου. Καθώς το γόνατο εκτείνεται προοδευτικά οδηγούμαστε σε ελάττωση του μήκους του μοχλοβραχίονα της δύναμης του τετρακέφαλου. Συνεπώς ο τετρακέφαλος χρειάζεται περισσότερη δύναμη και

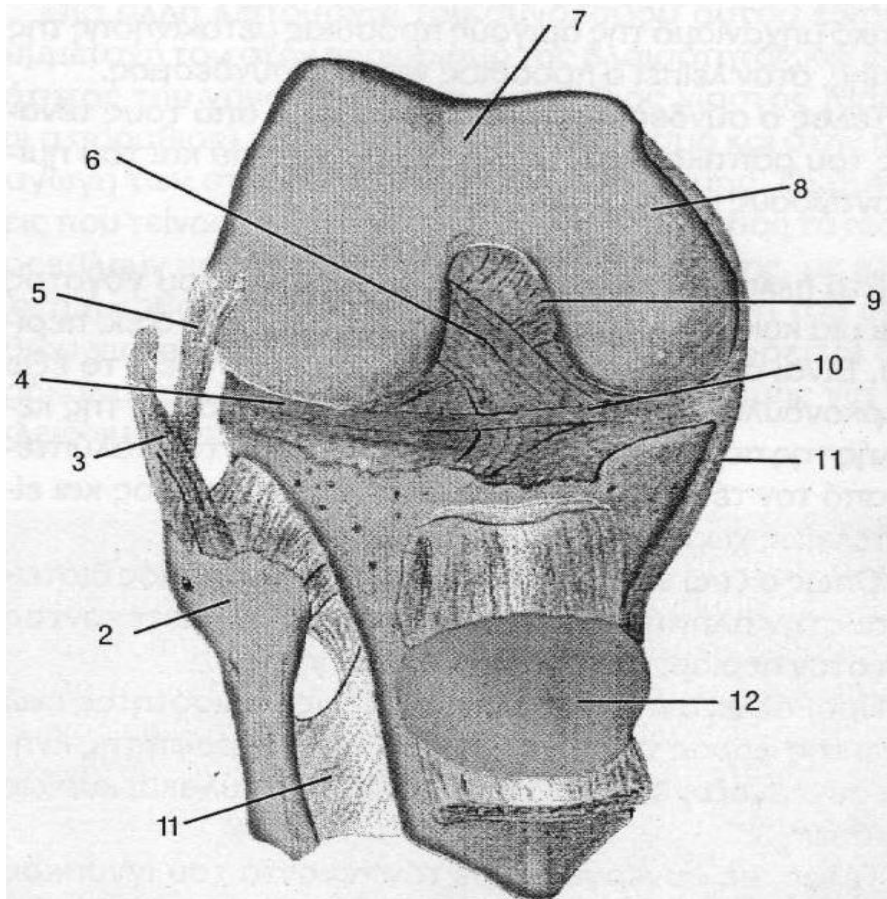
μάλιστα η δύναμη την οποία χρειάζεται ο τετρακέφαλος για να εκτείνει την άρθρωση του γόνατος τις τελευταίες 15° μεγαλώνει κατά 60%.

Καθώς το γόνατο αρχίζει να κάμπτεται, η έλξη των τενόντων (τετρακέφαλου και επιγονατιδικού) ασκούνται υπό γωνία, δημιουργώντας δυνάμεις συμπίεσης μεταξύ επιγονατίδας και μηριαίου. Η συμπίεση αυτή οδηγεί σε δυνάμεις αντίδρασης οι οποίες επηρεάζονται: 1) από τη γωνία κάμψης, 2) από το μέγεθος της ενεργητικής έλξης και 3) από το μέγεθος της παθητικής έλξης του τετρακέφαλου μυός. Στη διάρκεια της βάδισης η δύναμη αντίδρασης φθάνει το 1/2 του σωματικού βάρους, τη στιγμή που το γόνατο βρίσκεται σε κάμψη 15° και το πόδι αγγίζει το έδαφος. Η δύναμη αυτή μπορεί να φθάσει το 350% του σωματικού βάρους, σε καταστάσεις αυξημένης δραστηριότητας, όταν το γόνατο βρίσκεται σε κάμψη 60°. Κατά τη διάρκεια έντονων δραστηριοτήτων και σε 135° κάμψης του γόνατος η δύναμη αντίδρασης φθάνει στο 800% του σωματικού βάρους (Μπαλτόπουλος, 2003).

Παρατηρείται λοιπόν, ότι όσο μεγαλύτερο είναι το εύρος κάμψης του γόνατος τόσο περισσότερη θα είναι και η ασκούμενη δύναμη του τετρακέφαλου και τόσο μεγαλύτερη θα είναι η αντίδραση η οποία ασκείται στην επιγονατιδομηριαία άρθρωση. Αντίθετα όσο μικρότερη είναι η κάμψη του γόνατος τόσο λιγότερη δύναμη πρέπει να ασκεί ο τετρακέφαλος και τόσο μικρότερη είναι η επιγονατιδομηριακή αντίδραση.

1.2. Αρθρικές επιφάνειες

Τα οστά τα οποία συμμετέχουν είναι το μηριαίο, κνήμη και η επιγονατίδα. Οι εγγύς αρθρικές επιφάνειες του γόνατος σχηματίζονται από τους ευμεγέθεις μηριαίους κονδύλους, οι οποίοι αρθρώνονται με τους κονδύλους της κνήμης. Η πρόσθια επιφάνεια των μηριαίων κονδύλων έχει σχήμα ωοειδές, ενώ η οπίσθια είναι τμήμα σφαίρας. Η προσθιοπίσθια, δηλαδή κυρτότητα των κονδύλων έχει μικρότερη ακτίνα καμπυλότητας προς τα πίσω (Μπαλτόπουλος, 2003). Οι δύο κόνδυλοι χωρίζονται μεταξύ τους από τη μεσοκονδύλιο αύλακα σχεδόν σε όλο το μήκος τους, ενώ μπροστά ενώνονται σε μια ασύμμετρη, επιπλοειδή, ρηχή αύλακα, η οποία ονομάζεται επιγονατιδική αύλακα ή μηριαία τροχιλία, η οποία συντάσσεται με την επιγονατίδα. Η διάφυση του μηριαίου δεν είναι κατακόρυφη, αλλά φέρεται με τέτοια γωνία, ώστε οι μηριαίοι κόνδυλοι να βρίσκονται κάπως προς τα πίσω (Μπαλτόπουλος, 2003).



Εικ. 1.1: Άρθρωση γόνατος (πλάγιοι σύνδεσμοι). 1. Μεσόστεος υμένας, 2.Κεφαλή της περόνης, 3. Καταφυτικός τένοντας του δικέφαλου, 4.Έξω μηνίσκος, 5. Έξω πλάγιος σύνδεσμος, 6. Πρόσθιος χιαστός σύνδεσμος, 7. Μηριαία τροχιλία, 8. Έσω κόνδυλος του μηριαίου, 9.Οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος, 10. Εγκάρσιος σύνδεσμος, 11.Έσω πλάγιος σύνδεσμος, 12. Αρθρική επιφάνεια της επιγονατίδας.

Πηγή: (Μπαλτόπουλος, 2003)

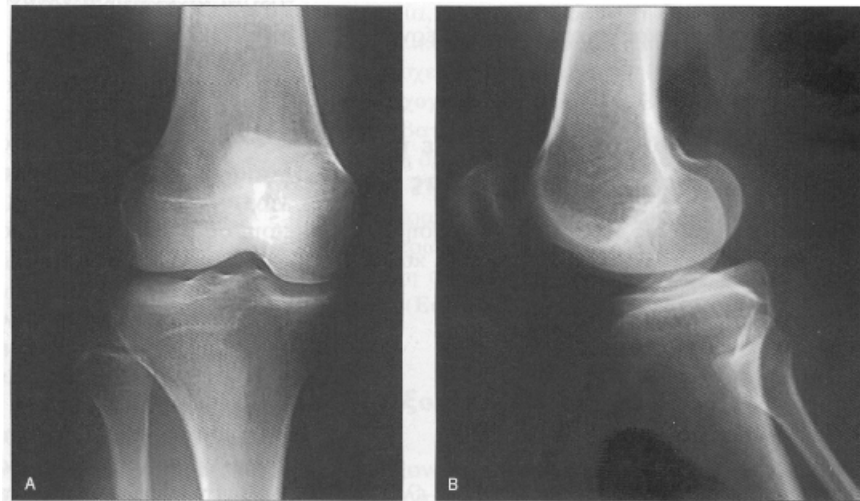
Ο έξω μηριαίος κόνδυλος είναι περισσότερο ευθειασμένος με τη διάφυση απ' ότι ο έσω κόνδυλος. Επιπλέον, η αρθρική επιφάνεια του έσω μηριαίου κόνδylου είναι πιο επιμήκης απ' ότι του έξω (μακρύτερη στην προσθιοπίσθια διάμετρο). Η αρθρική επιφάνεια όμως του έξω κόνδylου είναι πλατύτερη, θα πρέπει επίσης να σημειωθεί ότι ο έσω μηριαίος κόνδυλος έχει συνήθως μια κλίση περίπου 22°, σε σχέση με το οβελιαίο επίπεδο. Στην έξω επιφάνεια των μηριαίων κόνδylων διακρίνουμε το έσω και έξω υπερκόνδylιο κύρτωμα. Στην πάνω επιφάνεια του έσω υπερκόνδylιου κυρτώματος βρίσκεται το φύμα του μεγάλου προσαγωγού μύος (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.3. Κινήσεις του γόνατος

Κατά τη διάρθρωση του γόνατος τελούνται κινήσεις κάμψεως, εκτάσεως και επί λυγισμένου γόνατος, ελαφρές στροφικές κινήσεις της κνήμης, προς τα έσω ή έξω. Κατά τη λειτουργία του γόνατος, αμφοτέροι οι χιαστοί σύνδεσμοι διατείνονται. Ο άξων κάμψεως αντιστοιχεί στη θέση, που χιάζονται οι σύνδεσμοι. Η διάταξη των χιαστών συνδέσμων και το κυρτό σχήμα των μηριαίων κονδύλων, καθώς και το μάλλον επίπεδο σχήμα των κνημιαίων γληνών, προκαλεί μια πολύπλοκη κνημο-μηριαία κίνηση, κατά τη λειτουργία του γόνατος. Κατά την κάμψη, οι μηριαίοι κόνδυλοι κυλίσονται προς τα πίσω επί των κνημιαίων γληνών, ενώ, ταυτόχρονα ολισθαίνουν προς τα πρόσω. Έτσι χρησιμοποιείται μικρότερη κνημιαία αρθρική επιφάνεια, σε σχέση με τη μηριαία (Glasby et al., 2001).

Η κίνηση του γόνατος περιορίζεται κυρίως σε κάμψη και έκταση, ενώ επιτρέπεται επίσης ένας περιορισμένος βαθμός στροφικής κίνησης (είναι μεγαλύτερη όταν το γόνατο είναι σε κάμψη). Οι ανεπιθύμητες κινήσεις περιορίζονται κατά κύριο λόγο από τους εξωαρθρικούς πλάγιους συνδέσμους και από τους ενδοαρθρικούς χιαστούς συνδέσμους. Η πλαγιοπλάγια κίνηση της κνήμης ως προς το μηριαίο οστό περιορίζεται επίσης και από την προβολή του μεσοκονδυλίου επάρματος της κνήμης εντός της μεσοκονδύλιας εντομής του μηριαίου οστού. Κατά την τελική θέση που παίρνει το γόνατο σε μέγιστη δυνατή έκταση, παρατηρείται μια ελαφρά έσω στροφή του μηριαίου ως προς την κνήμη. Αυτή η στροφή θεωρείται ότι συντελεί σε μια κίνηση «κλειδώματος» της άρθρωσης, η οποία οδηγεί σε μια πιο σταθερή θέση για να αντέχει η άρθρωση το βάρος του σώματος (Stern, 2003).

Στην επόμενη εικόνα μπορούμε να δούμε ακτινογραφικά το γόνατο. Το γόνατο βρίσκεται σε πλήρη έκταση και η επιγονατίδα είναι προσανατολισμένη προς τα άνω. Το 1/3 του μηριαίου και της κνήμης πρέπει οπωσδήποτε να απεικονίζονται. Το γόνατο βρίσκεται σε 30⁰ κάμψη.



Εικ. 1.2: (Α) Προσθιοπίσθια (Β) πλάγια ακτινογραφική όψη.
Πηγή: (Stern, 2003)

Όταν το γόνατο κινείται προς πλήρη έκταση, η λειτουργία του έξω μηριαίου κονδύλου σταματά, πρώτα, από το τέντωμα του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου. Η περαιτέρω έκταση γίνεται με την προς τα πρόσω στροφή του έξω μηριαίου κονδύλου γύρω από τον τεντωμένο πρόσθιο χιαστό σύνδεσμο, ενώ ο έσω μηριαίος κόνδυλος ολισθαίνει προς τα πίσω. Γι' αυτό το λόγο, ο έσω μηριαίος κόνδυλος έχει επιμηκέστερη και πιο κυρτή αρθρική επιφάνεια από τον έξω. Αυτή η σύνθετη εσωτερική στροφή του μηριαίου οστού επί των κνημιαίων γληνών, συντελεί στο κλείδωμα (ακινητοποίηση) της διάρθρωσης.



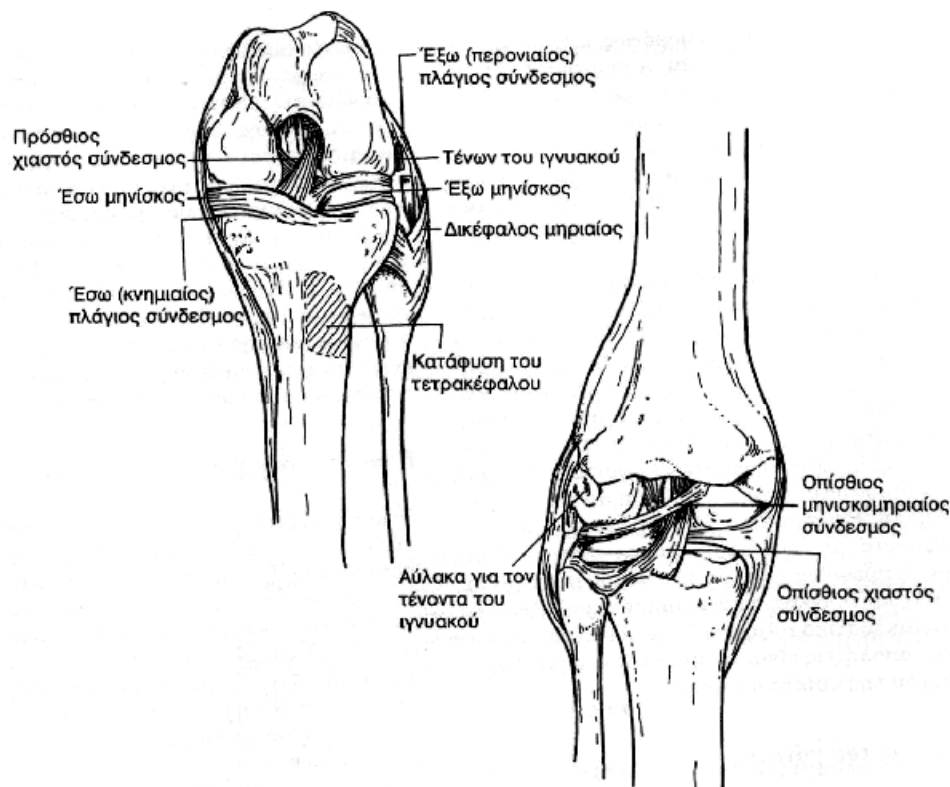
Εικ. 1.3: Οπίσθια επιφάνεια γόνατος
Πηγή: (Stern, 2003)

Σ' αυτή τη θέση, η υπερέκταση παρεμποδίζεται από τους πλάγιους συνδέσμους και από το οπίσθιο τοίχωμα του αρθρικού θυλάκου, που ενισχύεται με την παχυσμένη λοξή προσεκβολή του τένοντος του ημιμενώδους μύος, που ονομάζεται λοξός ιγνυακός σύνδεσμος. Όταν, από την πλήρη έκταση, αρχίζει η κάμψη του γόνατος, αυτή η σύνθετη εσωτερική στροφή του μηριαίου επί της κνήμης αντιστρέφεται, με την ενέργεια του ιγνυακού μύος, πριν ακόμη αρχίσει η πραγματική κάμψη του γόνατος (Glasby et al., 2001).

1.4. Σύνδεσμοι

Επειδή στην άρθρωση του γόνατος δεν υπάρχουν οστικοί περιορισμοί, η σταθερότητα του και η δύναμή του εξαρτώνται κυρίως από τους ισχυρούς συνδέσμους και από τα ισχυρά μυϊκά συστήματα.

Οι σύνδεσμοι βασικά περιορίζουν και ελέγχουν: 1) την υπερέκταση του γόνατος, 2) τις ασκούμενες δυνάμεις ραιβότητας-βλαιοσότητας, 3) την προσθιοπίσθια μετακίνηση της κνήμης σε σχέση με το μηριαίο, 4) την έσω και έξω στροφή της κνήμης, 5) τη στροφική σταθεροποίηση (συνδυασμός προσθιοπίσθιας μετακίνησης και στροφής της κνήμης).



Εικ. 1.4: Σύνδεσμοι διάρθρωσης του γόνατος

Πηγή: (Μπαλτόπουλος, 2003)

Στο γόνατο όμως εκτός από τις κινήσεις της κνήμης μπορεί να μετακινηθεί και το μηριαίο, εφόσον η κνήμη παραμένει ακινητοποιημένη. Στην περίπτωση αυτή οι μετατοπίσεις και οι στροφές αντιστρέφονται, π.χ. η έσω στροφή της κνήμης ισοδυναμεί με έξω στροφή του μηριαίου (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.4.1. Έσω πλάγιος σύνδεσμος

Ο έσω (κνημιαίος) πλάγιος σύνδεσμος είναι μία πολύ ισχυρή πλατιά ταινία, που προσφύεται στο έσω υπερκονδύλιο κύρτωμα του μηριαίου οστού και στην έσω υποδερμάτια επιφάνεια της κνήμης, κάτω από τον έσω κνημιαίο κόνδυλο, περίπου σε απόσταση του πλάτους παλάμης, κάτω από την αρθρική γραμμή (Glasby et al., 2001). Ο έσω πλάγιος σύνδεσμος εμποδίζει την απαγωγή της κνήμης πάνω στο μηριαίο οστό. Αυτός μαζί με τον έξω πλάγιο σύνδεσμο αποτελούν την πρώτη γραμμή άμυνας έναντι μιας υπερβολικής στροφικής κίνησης (Stern, 2003).

1.4.2. Έξω πλάγιος σύνδεσμος

Πρόκειται για έναν εξωαρθρικό σύνδεσμο που εκτείνεται από το έξω υπερκονδύλιο κύρτωμα του μηριαίου οστού έως την έξω επιφάνεια της κεφαλής της περόνης, χωρίς να έχει καμία επαφή με την κάψα του γόνατος. Ο έξω (περονιαίος) πλάγιος σύνδεσμος είναι λεπτός, σχοινοειδής και φέρεται από το έξω υπερκονδύλιο κύρτωμα προς την κεφαλή της περόνης. Είναι ελεύθερος από τον αρθρικό θύλακο και από τον έξω μηνίσκο (Glasby et al., 2001). Ο έξω πλάγιος σύνδεσμος εμποδίζει την προσαγωγή της κνήμης πάνω στο μηριαίο οστό (Stern, 2003). Αυτός μαζί με τον έσω πλάγιο σύνδεσμο αποτελούν την πρώτη γραμμή άμυνας έναντι μιας υπερβολικής στροφικής κίνησης. Ο έξω πλάγιος σύνδεσμος χαλαρώνει κατά την κάμψη, γεγονός που εξηγεί τη μεγαλύτερη δυνατότητα στροφικής κίνησης όταν το γόνατο βρίσκεται σε κάμψη (Stern, 2003). Συνήθως το κάτω άκρο του συνδέσμου είναι αυτό το οποίο υφίσταται ρήξεις και μερικές φορές η κεφαλή της περόνης αποκολλάται επειδή ο σύνδεσμος είναι ισχυρότερος από τα οστά (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.4.3. Στεφανιαίος σύνδεσμος

Ο στεφανιαίος σύνδεσμος είναι το σημείο όπου ο μηνίσκος έρχεται σε επαφή με την κάτω επιφάνεια της αρθρικής κάψας, συνενώνεται με αυτή (Stern, 2003).

1.4.4. Καθεκτικοί σύνδεσμοι της επιγονατίδας

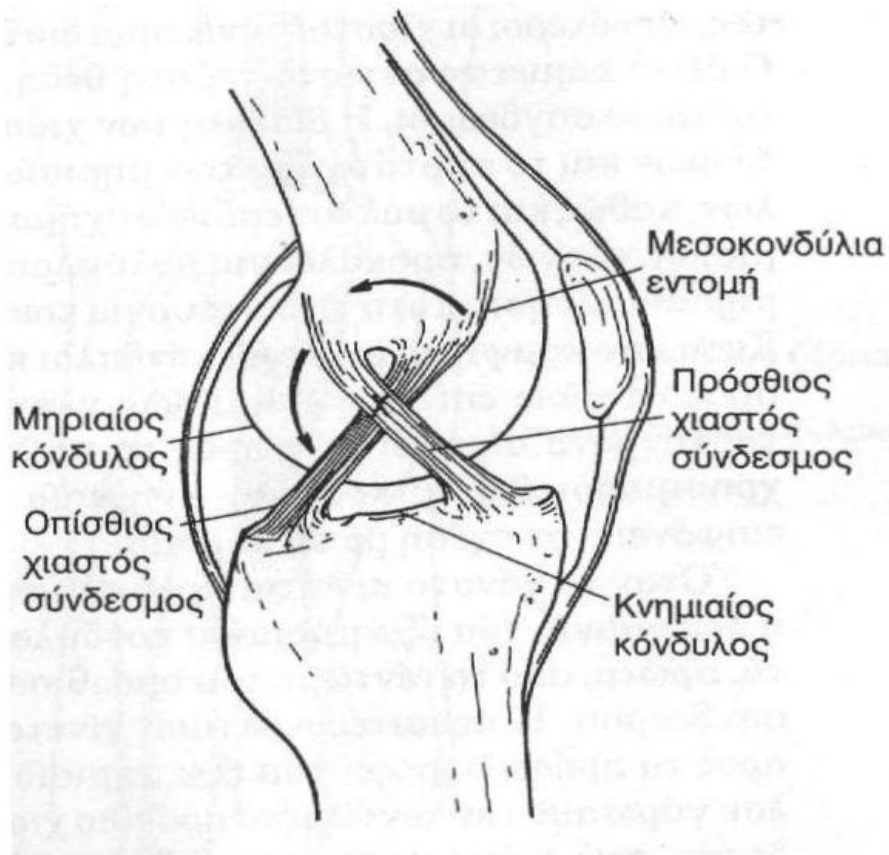
Πρόκειται για τμήματα του τένοντα του τετρακεφάλου, τα οποία μάλλον περιβάλλουν παρά εισέρχονται κατά μήκος της επιγονατίδας (Stern, 2003).

1.4.5. Λαγονοκνημιαία ταινία

Σχηματίζεται από την περιτονία του τείνοντος την πλατεία περιτονία, του μεγάλου και μέσου γλουτιαίου μύος. Δια μέσου του έξω μεσομύϊου διαφράγματος του μηρού προσφύεται στην τραχεία γραμμή του μηριαίου και τελικά καταφύεται στο φύμα του έξω κνημιαίου κονδύλου, ενισχύοντας προσθιο-εξωτερικά την άρθρωση του γόνατος (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.5. Χιαστοί σύνδεσμοι

Οι χιαστοί σύνδεσμοι είναι ένα ζεύγος πολύ ισχυρών συνδέσμων, που συνδέουν την κνήμη με το μηριαίο. Βρίσκονται εντός του αρθρικού θυλάκου της διάρθρωσης του γόνατος, αλλά επί τα εκτός του αρθρικού υμένου. Παίρνουν το όνομά τους, σύμφωνα με την κνημιαία έκφυσή τους (Glasby et al., 2001).



Εικ. 1.5: Ο ρόλος των χιαστών στη λειτουργία του γόνατος

Πηγή: (Μπαλτόπουλος, 2003)

Ονομάζονται πρόσθιος και οπίσθιος σύμφωνα με τη θέση των προσφύσεων τους στην κνήμη. Αυτοί οι σύνδεσμοι είναι ουσιώδεις για την προσθιοπίσθια σταθερότητα της άρθρωσης του γόνατος ειδικά όταν αυτή είναι σε κάμψη (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.5.1. Πρόσθιος και οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος

Παίρνοντας τα ονόματά τους από τις καταφύσεις τους στην κνήμη, ο οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος εκτείνεται από τον οπίσθιο μεσοκονδύλιο βόθρο μέχρι την εσωτερική επιφάνεια του έσω μηριαίου κονδύλου, ενώ ο πρόσθιος χιαστός σύνδεσμος εκτείνεται από τον πρόσθιο μεσοκονδύλιο βόθρο μέχρι την εσωτερική επιφάνεια του έξω μηριαίου κονδύλου (Glasby et al., 2001). Ο οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος εμποδίζει την οπίσθια ολίσθηση της κνήμης πάνω στο μηριαίο οστό και περιορίζει την κάμψη του γόνατος (Stern, 2003).



Εικ. 1.6: Πλάγια επιφάνεια χιαστών συνδέσμων
Πηγή: (Stern, 2003)

Ο οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος εκφύεται από τον οπίσθιο μεσογλήνιο βόθρο. Αυτή η έκφυση επεκτείνεται λίγο προς τα κάτω στην οπίσθια επίφάνεια της κνήμης και, επομένως, μπορεί να διατηρηθεί, όταν αφαιρούνται οι κνημιαίες γλήνες στις επεμβάσεις αντικαταστάσεως του γόνατος. Πορεύεται προς τα άνω, επί τα εντός του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου, με τον οποίο διασταυρώνεται και καταφύεται στην έξω (μεσοκονδύλια) επιφάνεια του έσω μηριαίου κονδύλου. Ο οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος

παρεμποδίζει την πρόσθια παρεκτόπιση του μηριαίου (Glasby et al., 2001).

1.5.2. Λοξός ιγνυακός

Αποτελεί μερική συνέχεια του ημιϋμενώδους μυός και ενισχύει την οπίσθια έσω μοίρα του αρθρικού θυλάκου. Αρχίζει πίσω από τον έσω κνημιαίο κόνδυλο και προσφύεται στην οπίσθια έσω επιφάνεια του θυλάκου (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.5.3. Τοξοειδής ιγνυακός

Εκφύεται από την κεφαλή της περόνης, περνά πάνω από τον τένοντα του ιγνυακού μυός και καταφύεται στη μεσοκονδύλιο επιφάνεια της κνήμης και στον έξω μηριαίο κόνδυλο. Αποτελεί μια ινώδη πάχυνση του υμένα σχήματος Υ και ενισχύει την οπίσθια-έξω μοίρα του θυλάκου.

Τόσο ο λοξός ιγνυακός όσο και ο τοξοειδής ιγνυακός σύνδεσμος διατείνονται στην πλήρη έκταση του γόνατος και εμποδίζουν την υπερέκταση της άρθρωσης (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.5.4. Οπίσθιος λοξός σύνδεσμος

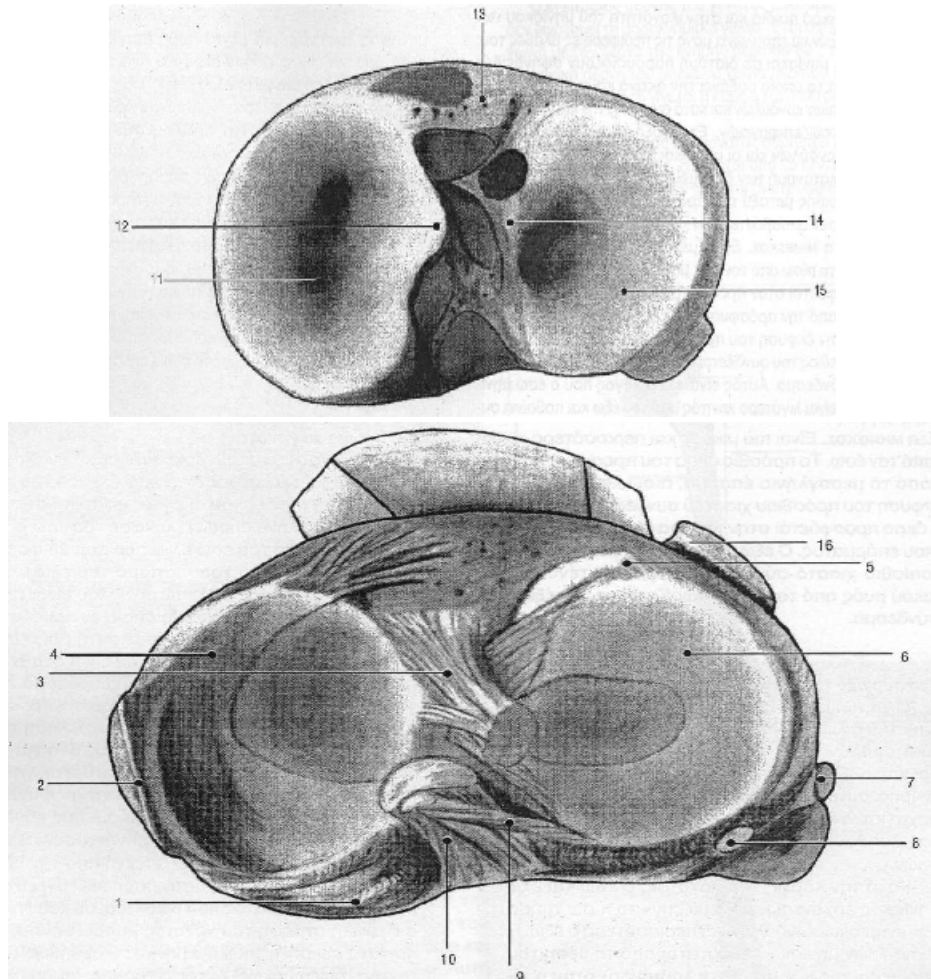
Αποτελεί πάχυνση της οπίσθιας-έσω μοίρας του ινώδους θυλάκου, που αρχίζει από το φύμα του μεγάλου προσαγωγού και καταλήγει ακτινωτά με τρία σκέλη, στην κνήμη και την οπίσθια μέση μοίρα του θυλάκου. Συγκεκριμένα το άνω σκέλος ενώνεται με τον λοξό ιγνυακό σύνδεσμο, το κεντρικό προσφύεται στην κνήμη πάνω από την αύλακα του υμενώδους μυός και τέλος το κατώτερο προσφύεται και αυτό στην κνήμη αλλά πιο κάτω από την αύλακα του ημιϋμενώδους μυός (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.6. Μηνίσκοι

Οι μηνίσκοι έχουν σχήμα "C", τριγωνικής εγκάρσιας διατομής και βρίσκονται εντός της αρθρικής κοιλότητας, μεταξύ των αρθρικών επιφανειών των κνημιαίων γληνών και των μηριαίων κονδύλων. Αποτελούνται από ινώδη χόνδρο και είναι ανάγγειοι, εκτός από την προσφύμενη περιφέρειά τους. Αμφότεροι προσφύονται στην κνήμη με συνδέσμους κατά το πρόσθιο και το οπίσθιο κέρασ τους (Glasby et al., 2001).

Κάθε μηνίσκος καταλαμβάνει τα δύο έξω τριτημόρια της σύστοιχης κνημιαίας γλήνης και παρουσιάζει: άνω και κάτω επιφάνεια, έσω και έξω χείλος και πρόσθιο και οπίσθιο κέρασ (άκρο). Οι δύο μηνίσκοι ενώνονται με τον εγκάρσιο σύνδεσμο του

γόνατος, ο οποίος ενώνει το πρόσθιο υπόκυρτο χείλος του έξω μηνίσκου με το πρόσθιο άκρο του έσω. Κάθε μηνίσκος στην περιφέρειά του ενώνεται με τον κνημιαίο κόνδυλο, με τους στεφανιαίους συνδέσμους, οι οποίοι αποτελούνται από ίνες του αρθρικού θυλάκου.



Εικ. 1.7: Κατασκευή γόνατος σε εγκάρσια διατομή.
 1. Στεφανιαίος σύνδεσμος. 2. Έσω πλάγιος σύνδεσμος. 3. Πρόσθιος χιαστός σύνδεσμος. 4. Έσω μηνίσκος. 5. Στεφανιαίος σύνδεσμος. 6. Έξω μηνίσκος. 7. Έξω πλάγιος σύνδεσμος. 8. Τένοντας του ιγνυακού μυός. 9. Οπίσθιος μηνισκομηριαίος σύνδεσμος. 10. Οπίσθιος χιαστός σύνδεσμος. 11. Αρθρική επιφάνεια έσω κνημιαίου κονδύλου. 12. Έσω μεσοκονδύλιο έπαρμα. 13. Πρόσθια μεσοκονδύλια επιφάνεια. 14. Έξω μεσοκονδύλιο έπαρμα. 15. Αρθρική επιφάνεια έξω κνημιαίου κονδύλου. 16. Λαγονοκνημιαία ταινία.

Πηγή: (Μπαλτόπουλος, 2003)

Επίσης και οι μηνίσκοι συνδέονται άμεσα ή έμμεσα με την επιγονατίδα, μέσω των επιγονατιδομηνισκικών ή επιγονατιδοκνημικών συνδέσμων, που αποτελούν παχύνσεις του αρθρικού θυλάκου. Οι μηνίσκοι και το μηνισκοσυνδεσμικό σύμπλεγμα διαμορφώνονται από την 8^η εμβρυϊκή εβδομάδα. Αρχικά έχουν πλούσια αγγείωση, η οποία στους μηνίσκους σιγά-σιγά υποστρέφεται από το κέντρο προς την περιφέρεια, και στο 10^ο-11^ο έτος της ηλικίας παίρνει τη μορφή που έχει στον ενήλικα.

Οι μηνίσκοι σε διατομή παρουσιάζουν σφηνοειδές σχήμα το οποίο αυξάνει την ακτίνα καμπυλότητας των κνημιαίων κονδύλων και κατά συνέπεια την επαλληλία των αρθρικών επιφανειών. Έτσι αυξάνεται η επαφή μεταξύ των κονδύλων και οι μηνίσκοι παίζουν σημαντικό ρόλο στην κατανομή των δυνάμεων φόρτισης και στη μείωση της τριβής μεταξύ των αρθρικών επιφανειών. Λειτουργούν σαν αποσβέστες των κραδασμών (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.6.1. Έσω και έξω μηνίσκος

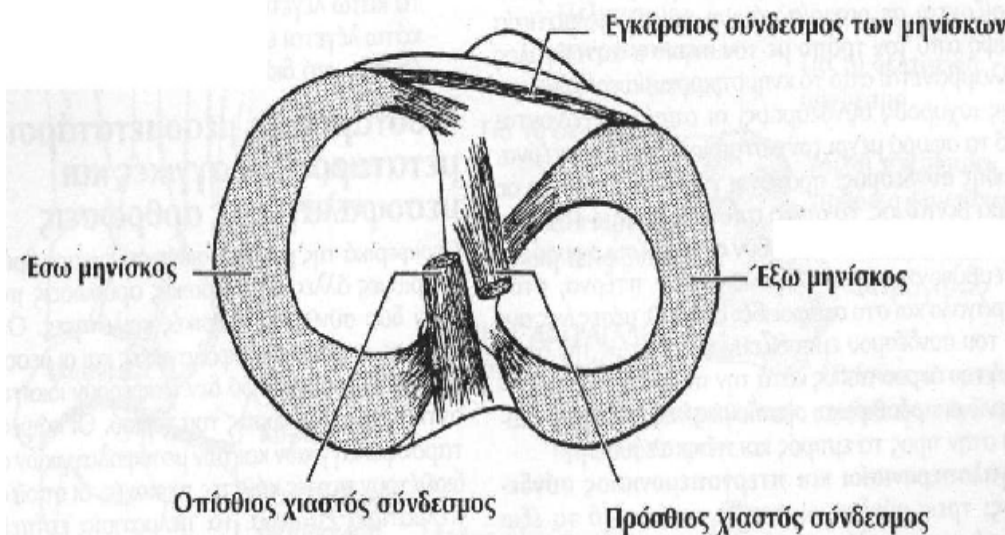
Πρόκειται για ινώδεις χόνδρους ειδικού σχήματος, οι οποίοι βρίσκονται στην κορυφή του κάθε κνημιαίου κονδύλου, ώστε να διορθώνουν τις ανωμαλίες μεταξύ των αρθρικών επιφανειών, δηλαδή των επίπεδων κνημιαίων κονδύλων και των κυρτών μηριαίων κονδύλων. Κάθε μηνίσκος είναι παχύς στην περιφέρεια της άρθρωσης αλλά λεπταίνει σημαντικά προς τα έσω, αφήνοντας μια κεντρική περιοχή κάθε κνημιαίου κονδύλου να αρθρώνεται άμεσα με το μηριαίο οστό. Ο έξω μηνίσκος σχηματίζει ένα πιο πλήρη κύκλο σε σύγκριση με τον έσω μηνίσκο (Stern, 2003). Η περιφέρεια του έσω μηνίσκου προσφύεται στον αρθρικό υμένα (Glasby et al., 2001). Η θυλακική πρόσφυση αντίστοιχα προς το μηριαίο οστό είναι ισχυρότερη από αυτήν της κνήμης. Η περιφέρεια του έξω μηνίσκου προσφύεται στην κνήμη και στην περόνη με πολύ χαλαρούς θυλακικούς συνδέσμους (τους στεφανιαίους συνδέσμους) και, γι' αυτό το λόγο, είναι πιο κινητός από τον έσω μηνίσκο. Ο έξω μηνίσκος, με το οπίσθιο κέρασ του προσφύεται στον έσω μηριαίο κόνδυλο, μέσω δύο μηνισκομηριαίων συνδέσμων (Glasby et al., 2001). Μέρος του ιγνυακού μύος καταφύεται στο οπίσθιο κέρασ του έξω μηνίσκου και, όταν το μηριαίο στρέφεται επί της κνήμης προς τα έξω, έλκει το μηνίσκο προς τα πίσω, πάνω από το υπόκυρτο οπίσθιο χείλος της έξω κνημιαίας γλήνης (Glasby et al., 2001).

Οι υπερβολικές στροφικές κινήσεις του γόνατος, μπορεί να σχίσουν τους μηνίσκους, παγιδεύοντάς τους μεταξύ των αρθρικών επιφανειών. Ο έσω μηνίσκος, που είναι λιγότερο κινητός, ρήγνυται

συχνότερα από τον έξω. Οι μηνίσκοι, συνήθως, σχίζονται επιμήκως (σχάση σαν το χερούλι του κουβά) και το κινητό τμήμα μπορεί να μπλοκάρει την άρθρωση. Η λειτουργία των μηνίσκων δεν είναι εξ ολοκλήρου γνωστή. Όμως, μετά την αφαίρεση ενός μηνίσκου, οι εξασκούμενες πιέσεις επί των αρθρικών επιφανειών αυξάνονται πάρα πολύ και προκαλούν εκφυλιστική αρθρίτιδα. Επομένως, πρέπει να παίζουν κάποιο ρόλο στην απορρόφηση των εξασκούμενων συμπιεστικών δυνάμεων επί του γόνατος (Glasby et al., 2001).

1.6.2. Εγκάρσιος σύνδεσμος των μηνίσκων

Εκτείνεται από το ένα έως το άλλο πλάγιο μεταξύ των προσθίων άκρων των δύο μηνίσκων (Stern, 2003).



Εικ. 1.8: Άνω επιφάνεια του δεξιού κνημιαίου plateau (Πλατό)

Πηγή: (Stern, 2003)

1.6.3. Λειτουργίες μηνίσκων

Οι μηνίσκοι επωμίζονται φορτία και στην ομαλή και στην ανώμαλη λειτουργία της άρθρωσης. Γενικά αμβλύνουν τις πιέσεις που δέχεται η άρθρωση, αυξάνουν τη στηρικτική επιφάνεια μηρού-κνήμης, συνεισφέρουν το 50% περίπου στη σωστή αρχιτεκτονική σταθερότητα της άρθρωσης και τέλος βοηθούν στη λίπανση των αρθρικών επιφανειών.

Η κίνηση των μηνίσκων εξαρτάται από τη θέση του μηρού και της κνήμης. Έτσι: **α)** όταν η κίνηση γίνεται με σταθεροποιημένο τον μηρό, οι μηνίσκοι κινούνται με την κνήμη, ενώ **β)** όταν είναι σταθεροποιημένη η κνήμη, οι μηνίσκοι κινούνται με το μηρό. Κατά την κάμψη από τη θέση έκτασης οι μηνίσκοι κινούνται προς τα πίσω, ο μεν έσω 6mm, ο δε έξω 12mm. Αποτέλεσμα αυτού είναι το

ότι ο έξω μηνίσκος εμφανίζει μια μεγαλύτερη παραμόρφωση από τον έσω επειδή τα άκρα του είναι πολύ κοντά ενωμένα το ένα με το άλλο.

Κατά την έκταση οι μηνίσκοι κινούνται προς τα εμπρός και παρεμβάλλονται πολύ δυνατά ανάμεσα στις δύο αρθρικές επιφάνειες. Κατά τις στροφικές κινήσεις της άρθρωσης του γόνατος, οι μηνίσκοι ακολουθούν τις στροφές αυτές και τις μετατοπίσεις των μηριαίων κονδύλων, κινούμενοι προς την αντίθετη κατεύθυνση (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.7. Ορογόνοι θύλακες

Αρκετοί ορογόνοι θύλακοι βρίσκονται γύρω από το γόνατο επειδή πολλοί τένοντες διατρέχουν παράλληλα με τα οστά γύρω από το γόνατο και έλκονται κατά μήκος της άρθρωσης. Τέσσερις ορογόνοι θύλακοι επικοινωνούν με την ορογόνο κοιλότητα της άρθρωσης του γόνατος. Αυτοί βρίσκονται βαθύτερα από τους τένοντες του τετρακεφάλου μηριαίου μυός, του ιγνυακού και την έσω κεφαλή του γαστροκνήμιου μυός (Μπαλτόπουλος, 2003). Οι σπουδαιότεροι και οι πιο συχνά ευρισκόμενοι είναι οι εξής:

1.7.1. Αρθρικός θύλακος (κάψα)

Η πρόσφυσή του στο μηριαίο οστό βρίσκεται στα χείλη της μηριαίας τροχιλίας και στα έξω χείλη των αρθρικών επιφανειών των κονδύλων μέχρι την οπίσθια επιφάνεια του οστού, όπου τα όρια του θύλακου διέρχονται κατά μήκος της μεσοκονδύλιας γραμμής (Stern, 2003).

1.7.2. Αρθρικός υμένας του γόνατος

Γενικά, επενδύει την εσωτερική επιφάνεια της άρθρωσης. Ωστόσο, οι χιαστοί σύνδεσμοι, το υποεπιγονατιδικό λιπώδες σώμα και ο τένοντας του ιγνυακού μυός βρίσκονται πρακτικά στο επίπεδο μεταξύ της κάψας και του αρθρικού υμένα (Stern, 2003).

1.7.3. Υπερεπιγονατιδικός θύλακος

Λόγω του ότι ο υπερεπιγονατιδικός ορογόνο θύλακος επικοινωνεί ελεύθερα με την ορογόνο κοιλότητα της άρθρωσης του γόνατος θεωρείται σαν ένα τμήμα της (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.7.4. Εν τω βάθει υποεπιγονατιδικός θύλακος

Βρίσκεται ανάμεσα στον επιγονατιδικό θύλακο και στην πρόσθια επιφάνεια της κνήμης (Stern, 2003).

1.7.5. Προεπιγονατιδικός θύλακος

Βρίσκεται μέσα στον υποδόριο ιστό εμπρός από το κατώτερο πέρας της επιγονατίδας (Stern, 2003).

1.7.6. Επιπολής υπορεπιγονατιδικός θύλακος

Βρίσκεται στον υποδόριο ιστό εμπρός από την περιοχή κατάφυσης του επιγονατιδικού συνδέσμου στην κνήμη. Το γόνατο της οικιακής βοηθού είναι η κατάσταση κατά την οποία ο ένας ή και οι δυο θύλακοι φλεγμαίνουν κατά τη διάρκεια παρατεταμένων διαστημάτων εργασίας στα γόνατα (Stern, 2003).

1.8. Σταθεροποίηση του γόνατος

Η άρθρωση του γόνατος είναι η μεγαλύτερη και πιο πολύπλοκη άρθρωση του σώματος παρέχοντας αφενός μηχανική σταθερότητα, απαραίτητη για τη στήριξη του σώματος αφετέρου μεγάλη και ελεύθερη κινητικότητα. Επειδή βασικά δεν υπάρχουν οστικά εμπόδια στην κίνηση, οι κύριοι συντελεστές ελέγχου κινητικότητας και σταθερότητας είναι αφενός ο αρθρικός θύλακος και οι σύνδεσμοι, αφετέρου οι διάφοροι μύες που ενεργούν στην άρθρωση, δηλαδή έχουμε στατικούς και δυναμικούς σταθεροποιητές, οι οποίοι αναλυτικά είναι οι εξής:

α) Στατικοί σταθεροποιητές

- Αρθρικός θύλακος
- Στεφανιαίοι σύνδεσμοι
- Μηνισκοεπιγονατιδικοί σύνδεσμοι
- Επιγονατιδομηριαίοι σύνδεσμοι -Έσω πλάγιος
- Έξω πλάγιος
- Πρόσθιος χιαστός
- Οπίσθιος χιαστός -Λοξός ιγνυακός
- Τοξοειδής
- Εγκάρσιος σύνδεσμος
- Λαγονοκνημιαία ταινία (Μπαλτόπουλος, 2003)

β) Δυναμικοί σταθεροποιητές

- Τετρακέφαλος μηριαίος
- Καθεκτικοί σύνδεσμοι
- Χήνειος πόδας
- Ιγνυακός μυς -Δικέφαλος μηριαίος μυς
- Ημιϋμενώδης μυς (Μπαλτόπουλος, 2003)

Αρκετοί συγγραφείς προτιμούν μια ταξινόμηση των υποστηρικτικών δομών του γόνατος με βάση τη θέση τους (πρόσθια έσω, πρόσθια έξω, οπίσθια έσω κλπ.). Άσχετα όμως με την ταξινόμηση, σχεδόν όλες οι δομές του γόνατος μπορούν να συμμετέχουν στη σταθερότητα της άρθρωσης προς όλες τις κατευθύνσεις, κάτω από φυσιολογικές ή μη καταστάσεις (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.8.1. Κύριοι έσω-έξω σταθεροποιητικοί παράγοντες

Η πλάγια σταθερότητα του γόνατος εξασφαλίζεται από στατικά και δυναμικά φορτία και στην πλήρη έκταση και από τη μεσοκονδύλιο άκανθα της κνήμης και τους μηνίσκους.

Οι πλάγιοι σύνδεσμοι προσφέρουν τη μεγαλύτερη αντίσταση στις δυνάμεις ραιβότητας-βλαισότητας κυρίως κατά την έκταση. Εδώ βέβαια συμμετέχουν και οι χιαστοί σύνδεσμοι. Καθώς όμως αυξάνεται η γωνία κάμψης του γόνατος αρχίζουν να συμμετέχουν και δυναμικοί παράγοντες (χήνειος πόδας στο έσω διαμέρισμα και στο έξω η λαγονοκνημιαία ταινία, ο ιγνυακός τένοντας και τένοντας του δικέφαλου μυός).

Ιδιαίτερα σημαντικός για τη σταθερότητα για δυνάμεις ραιβότητας, κατά την έκταση, είναι ο οπίσθιος-έξω θύλακος ενώ ο ιγνυακός μυς προσφέρει σταθερότητα μεταξύ 0-90° κάμψης. Τέλος, οι μηνίσκοι παίζουν σημαντικό σταθεροποιητικό ρόλο κατά την πλήρη έκταση. Αυτό γίνεται φανερό, όταν εφαρμοσθούν δυνάμεις ραιβότητας- βλαισότητας όταν έχουν αφαιρεθεί οι δύο μηνίσκοι (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.8.2. Προσθιοπίσθιοι σταθεροποιητικοί παράγοντες

Η προσθιοπίσθια σταθερότητα του γόνατος εξασφαλίζεται από τους χιαστούς, από στοιχεία του έσω και έξω διαμερίσματος και διάφορους μυς. Η σημασία των συνδέσμων για την προσθιοπίσθια σταθερότητα έχει ήδη αναφερθεί. Εδώ θα αναφέρουμε ορισμένους μόνο παράγοντες.

Οι καθεκτικοί σύνδεσμοι της επιγονατίδας προσφέρουν δυναμική πρόσθια-έσω και πρόσθια-έξω υποστήριξη. Ο ιγνυακός μυς προσφέρει οπίσθια έξω σταθεροποίηση και συμπληρώνει τη λειτουργία του οπίσθιου χιαστού συνδέσμου. Η έσω και έξω κεφαλή του γαστροκνημίου ενισχύουν τον αρθρικό θύλακο πίσω-έξω και πίσω-έσω.

Οι οπίσθιοι μηριαίοι μύες συνεργάζονται με τον πρόσθιο χιαστό και αντιρροπούν δυνάμεις που τείνουν να παρεκτοπίσουν την κνήμη προς τα εμπρός και το μηριαίο προς τα πίσω. Τέλος, η επιγονατίδα προλαμβάνει την πρόσθια ολίσθηση του μηριαίου ως προς την κνήμη σαν αναπόσπαστο τμήμα του τένοντα (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.8.3. Παράγοντες στροφικής σταθερότητας

Δύσκολα μπορεί να αποδοθεί η στροφική σταθερότητα σε μεμονωμένες δομές και αυτό λόγω της περιπλοκότητας της φύσης της. Παρόλο που μπορεί να προκύψει στροφική αστάθεια με ακέραιους χιαστούς συνδέσμους, εντούτοις κατά την έκταση αυτοί προσφέρουν αρκετή στροφική σταθερότητα. Φαίνεται όμως ότι κάτω από διάφορες συνθήκες σημασία έχουν και οι πλάγιοι σύνδεσμοι, ο ιγνυακός τένοντας, ο οπίσθιος έσω και ο έξω αρθρικός θύλακος. Γενικά μπορούμε να πούμε ότι στη στροφική σταθερότητα υπερισχύουν οι παθητικοί μηχανισμοί έναντι των δυναμικών (Μπαλτόπουλος, 2003).

1.9. Γωνία Q

Μια γωνία η οποία παίζει σπουδαίο ρόλο, τόσο στη μελέτη της εμβιομηχανικής του ισχίου όσο και του γόνατος, είναι η γωνία Q. Η εν λόγω γωνία σχηματίζεται από τον επιμήκη άξονα του μηριαίου οστού και τον κατακόρυφο άξονα φόρτισης, ο οποίος διέρχεται διαμέσου του κέντρου της μηριαίας κεφαλής και του γόνατος. Η γωνία Q καθορίζει τη γωνία εφαρμογής των μυϊκών φορτίων τόσο στην κατ' ισχίον άρθρωση όσο και στην άρθρωση του γόνατος, συμπεριλαμβανομένων και των φορτίων της επιγονατιδο-μηριαίας αρθρώσεως. βιομηχανικοί και ορμονικοί . Η μεγαλύτερη γωνία Q ενοχοποιείται για τη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στις γυναίκες, γιατί οδηγεί την επιγονατίδα σε λάθος τροχιά κατά την κάμψη - έκταση της άρθρωσης. Η γωνία Q στα δύο φύλα κατά μέσο όρο είναι 150 για τις γυναίκες και 100 για τους άνδρες (Witvrouw et al., 2000).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

2.1. Γενικά

Η παχυσαρκία στην απλούστερη μορφή της ορίζεται ως η υπερβολική συσσώρευση βάρους, συνεπώς, ο σωστός προσδιορισμός του φαινομένου απαιτεί μια μέθοδο μέτρησης της συσσώρευσης βάρους καθώς και έναν τρόπο καθορισμού του ορίου μετά από το οποίο η πρόσληψη βάρους γίνεται υπερβολική, θέτοντας την υγεία του ατόμου σε πολύ σοβαρό κίνδυνο.

Η αύξηση του βάρους αυξάνει τον κίνδυνο μεταβολικών νόσων όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και η επακόλουθη αθηροσκλήρυνση (Bays et al., 2008a). Μια πιο λογική προσέγγιση σε αυτήν τη νόσο αποτελεί το να αξιολογήσουμε τη συσσώρευση λίπους για το παθογόνο της δυναμικό. Ο λιπώδης ιστός αποτελείται από λιποκύτταρα, προγονικά λιπώδη κύτταρα, ινοβλάστες, λεία μυϊκά κύτταρα, κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος μέσα σε στρώμα χαλαρού συνδετικού ιστού. Διαχωρίζεται σε φαιό και λευκό λιπώδη ιστό. Μέχρι την τελευταία δεκαετία, ο φυσιολογικός ρόλος του λευκού λιπώδη ιστού θεωρείτο η ρύθμιση της λιπογένεσης και της λιπόλυσης για την παραγωγή ενέργειας και θερμότητας. Η έρευνα όμως απέδειξε ότι ανάμεσα στις βασικές λειτουργίες του λιπώδους ιστού (κυρίως του λευκού) είναι η παραγωγή ορμονών, κυτταροκινών και πεπτιδίων που αλληλεπιδρούν με άλλα όργανα και ιστούς (Trayhurn, 2005).

Είναι πλέον ευρέως γνωστό ότι ο λευκός λιπώδης ιστός στέλνει και δέχεται σήματα με τα οποία ρυθμίζει την παραγωγή ενέργειας, την όρεξη, την ευαισθησία στην ινσουλίνη, την φλεγμονή, τον μεταβολισμό των οστών. Ενώ ταυτόχρονα συνεργάζεται με το ανοσοποιητικό, το ενδοκρινικό και το αναπαραγωγικό σύστημα. Οπότε ο λιπώδης ιστός θεωρείται πλέον, από μεγάλη μερίδα ερευνητών, ως ενδοκρινές όργανο. Ποσοτικά ο λιπώδης ιστός εκκρίνει κυρίως λιπαρά οξέα τα οποία απελευθερώνει στην κυκλοφορία σε περιόδους αρνητικού ενεργειακού ισοζυγίου και κυρίως σε περιόδους νηστείας ή σε έκθεση σε ψύχος. Επιπρόσθετα απελευθερώνει προστανοειδή που παράγονται από τον ιστό, χοληστερόλη και ρετινόλη για τα οποία αποτελεί κυρίως αποθηκευτικό χώρο. Επίσης συγκεκριμένες μετατροπές στεροειδών ορμονών λαμβάνουν χώρα στον λευκό λιπώδη ιστό όπως η μετατροπή της κορτιζόνης σε κορτιζόλη που καταλύεται από το ένζυμο 11-β HSD-1υδροξυστεροειδική

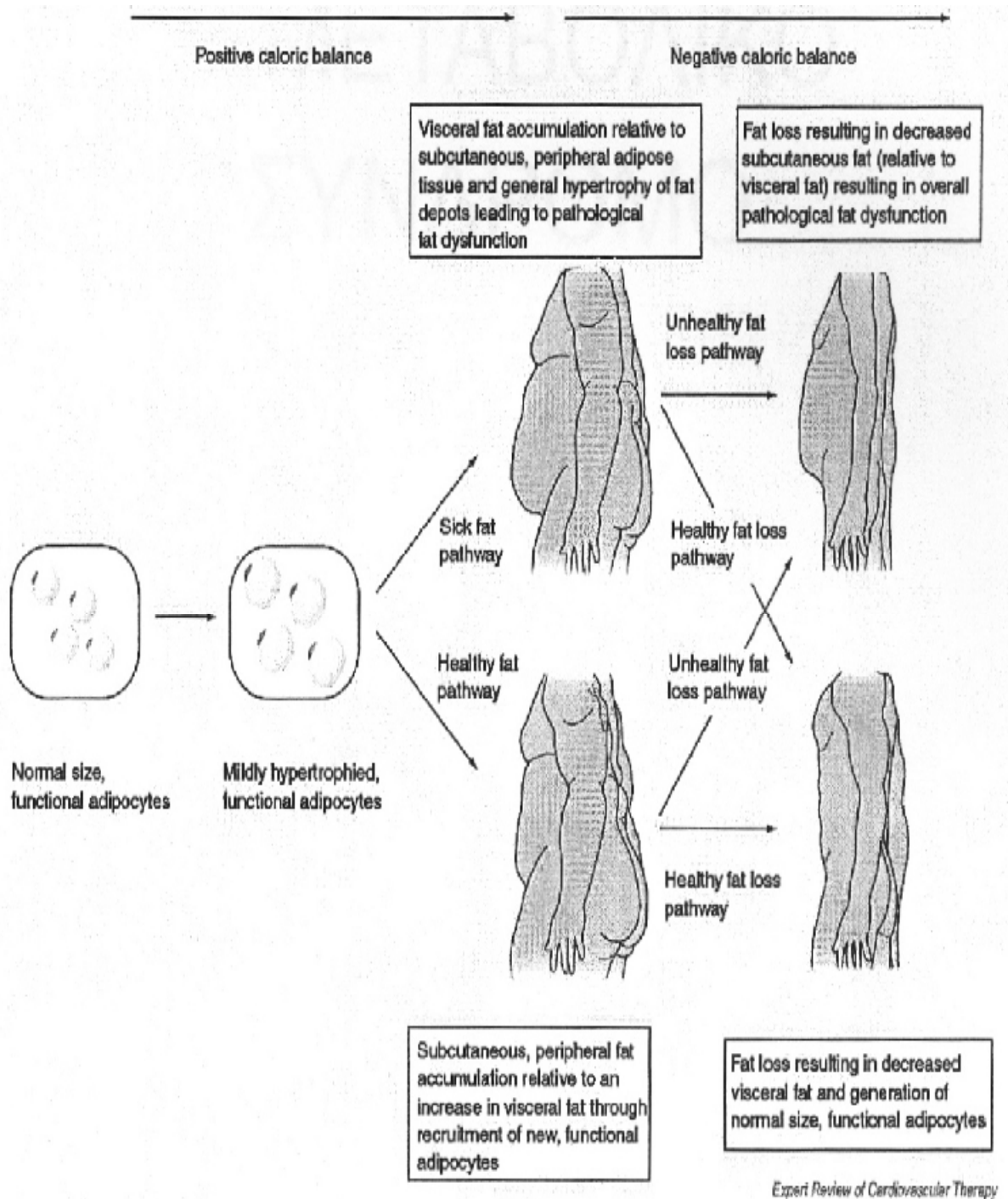
αφυδρογονάση. Άλλη σημαντική λειτουργία του λευκού λιπώδους ιστού είναι η παραγωγή και η έκκριση πρωτεϊνικών παραγόντων και διαμεσολαβητών, των ονομαζόμενων λιποκινών ή αντιποκινών (adipose tissue). Μόρια όπως η λεπτίνη και η αντιπονεκτίνη εκκρίνονται κυρίως από το λευκό και φαιό λιπώδη ιστό, η δε αντιπονεκτίνη φαίνεται μέχρι τώρα να παράγεται και να εκκρίνεται μόνο από τον λιπώδη ιστό ενώ το μετάγραφο της απομονώνεται μόνο στο λιποκύτταρο. Οι διάφορες λιποκίνες έχουν πολλές διαφορές είτε στην δομή είτε στη φυσιολογική λειτουργία και οι περισσότερες αλληλεπιδρούν με το ανοσοποιητικό σύστημα (Trayhurn, 2005).

Πίνακας 2.1: Λίστα των παραγόμενων από το λιπώδη ιστό διαμεσολαβητών

<ul style="list-style-type: none"> • Acylation stimulating protein • Adiponectin • Agouti signaling protein • Angiotensin II Apelin • Complement factor D (adipsin) • Heparin binding – epidermal growth factor • Hepatocyte growth factor (HGF) • Insulin growth factor 1 • Interleukin-1 • Interleukin-6 • Interleukin-8 • Interleukin-10 • Leptin 	<ul style="list-style-type: none"> • Migration inhibitory factor (MIF) • Monocyte chemoattractant protein-1 (MCP1-10) • Nerve growth factor • Nitric oxide (NO) • Plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) • Prostacyclin • Prostaglandin E (PGE) • Renin • Resistin • Tissue factor • Tumor necrosis factor-α (TNF- a) • Vascular endothelial growth factor (VEGF) • Visfatin
---	---

Ανατομικά η αυξημένη θερμοϊδική πρόσληψη οδηγεί σε υπερτροφία των λιπωδών κυττάρων καθώς και σε ωρίμανση των μη διαφοροποιημένων λιπωδών κυττάρων και δημιουργία κυρίως σπλαχνικής παχυσαρκίας, η οποία συμβάλει στη δημιουργία του μεταβολικού συνδρόμου. Η αύξηση του βάρους αυξάνει τον κίνδυνο μεταβολικών νόσων όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου

II, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και η επακόλουθη αθηροσκλήρυνση (Bays et al., 2008a).



Εικ 2.1: Η εναπόθεση σπλαχνικού λίπους οδηγεί σε νοσογόνο παχυσαρκία και μόνο η απώλεια βάρους με ταυτόχρονη μείωση της σπλαχνικής παχυσαρκίας μπορεί να αποκαταστήσει τις βλαπτικές συνέπειες.

Πηγή: (Π. Παναγοπούλου, 2010)

Σε αντίθετη περίπτωση η απώλεια βάρους όταν αυτή ακολουθείται από αυξημένη μείωση της σπλαχνικής σε σχέση με την υποδόρια παχυσαρκία καθώς και με αλλαγή του τρόπου ζωής, δρα ευεργετικά στην επιδιόρθωση των βλαβών που έχουν επέλθει στους παχύσαρκους ασθενείς ακόμα και στην υποστρόφη του ίδιου του μεταβολικού συνδρόμου (Bays et al., 2006) (βλ. Εικ. 2.1).

Ένα όργανο θεωρείται ότι νοσεί όταν διαπιστώνονται ανατομικές ανωμαλίες συνδυασμένες με δυσλειτουργία που οδηγούν σε νόσο «Adiposopathy» (adipose-opathy) είναι όρος που χρησιμοποιείται για να περιγράψει τα ανατομικά και παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά του παθογόνου λιπώδους ιστού (Bays et al., 2008b). Η adiposopathy περιγράφει νόσο παρόμοια με άλλες οργανοπάθειες. Η συγκεκριμένη νόσος χαρακτηρίζεται από εναπόθεση παθογόνου λιπώδους ιστού λόγω υψηλής θερμιδικής αξίας διατροφής, και καθιστικής ζωής σε ένα γενετικά και περιβαλλοντολογικά ευαίσθητο άτομο. Η υπερτροφία των λιπιδίων κυττάρων, η κεντρική παχυσαρκία με την επιπρόσθετη και έκτοπη εναπόθεση λιπώδους ιστού οδηγεί σε ανώμαλη αλληλεπίδραση με το ενδοκρινικό και το ανοσοποιητικό σύστημα με επακόλουθο αποτέλεσμα την ανάπτυξη του μεταβολικού συνδρόμου (Bays et al., 2008b).

Μελέτες έχουν δείξει πως η υπερτροφία των λιποκυττάρων και όχι η υπερπλασία τους δηλαδή ο αυξημένος αριθμός τους οδηγεί σε μεταβολικά νοσήματα. Σε αντίθετη περίπτωση η απώλεια βάρους όταν αυτή ακολουθείται από αυξημένη μείωση της σπλαχνικής σε σχέση με την υποδόρια παχυσαρκία καθώς και με αλλαγή του τρόπου ζωής, δρα ευεργετικά στην επιδιόρθωση των βλαβών που έχουν επέλθει στους παχύσαρκους ασθενείς ακόμα και στην υποστρόφη του ίδιου του μεταβολικού συνδρόμου (Bays et al., 2006)

Πίνακας 2.2: Οι πιο σημαντικοί διαμεσολαβητές που εκκρίνονται από τα λιποκύτταρα και τα στρωματικά κύτταρα

Διαμεσολαβητές	Λιποκύτταρα	Ιστός
Matrix Prostaglandin E	+/-	+++
Prostacyclin	+/-	+++
Adiponectin	+++	+
Leptin	+++	-
Resistin	+/-	+++
Interleukin 8	+	+++
Interleukin 6	+/-	+++
Interleukin 10	+/-	+++
Interleukin 1	+/-	+++
Tumor necrosis factor- α (TNF- α)	+/-	+++
Plasminogen activator inhibitor 1 (PAI-1)	++	+++
Hepatocyte growth factor (HGF)	+/-	+++
Vascular epithelial growth factor (VEGF)	+/-	+++

2.2. Λεπτίνη

Η λεπτίνη είναι μια ορμόνη, που ανακαλύφθηκε το 1994 και ο υποδοχέας της το 1995-96 (προϊόν του γονιδίου ob-obesity gene). Η λεπτίνη παράγεται στα λιποκύτταρα του υποδόριου λίπους και λιγότερο στα κοιλιακά λιποκύτταρα. Τα λιποκύτταρα αποτελούν την πρωταρχική πηγή λεπτίνης (Burniat et al., 2007).

Σύμφωνα με τη θεωρία που σήμερα τουλάχιστον είναι αποδεκτή από τους περισσότερους επιστήμονες του κλάδου, η λεπτίνη αποτελεί το μέσο που το σώμα μας χρησιμοποιεί για να επιτύχει και κατόπιν να διατηρήσει το βάρος μας στο γενετικά προκαθορισμένο επίπεδό του. Η λεπτίνη επιτυγχάνει αυτόν τον σκοπό με τον εξής τρόπο. Μετά την παραγωγή της στα λιποκύτταρα εισέρχεται στο αίμα και μεταφέρεται στον εγκέφαλο όπου, μέσω ειδικών υποδοχέων που βρίσκονται στον υποθάλαμο, καθορίζει την όρεξη, τον ρυθμό μεταβολισμού του σώματος και το επίπεδο σωματικής δραστηριότητας. Όταν, για οποιονδήποτε λόγο, η συγκέντρωση λίπους στο σώμα υπερβεί το γενετικά προκαθορισμένο επίπεδο, η παραγωγή λεπτίνης από τα λιποκύτταρα

και η συγκέντρωσή της στο αίμα αυξάνονται μεταφέροντας την πληροφορία στον εγκέφαλο ότι το λίπος του σώματος έχει αυξηθεί (Caro et al., 1996). Αν όλα λειτουργήσουν σωστά, ο εγκέφαλος δίνει την εντολή για μείωση της όρεξης, αύξηση του μεταβολισμού και της σωματικής δραστηριότητας έτσι ώστε η συγκέντρωση λίπους στο σώμα να επανέλθει στο κανονικό της επίπεδο. Το αντίθετο ακριβώς συμβαίνει όταν η συγκέντρωση λίπους πέσει κάτω από το κανονικό: η παραγωγή λεπτίνης μειώνεται προκαλώντας αύξηση της όρεξης, μείωση του μεταβολισμού και της σωματικής δραστηριότητας ώσπου η συγκέντρωση του λίπους να επανέλθει στο γενετικά προκαθορισμένο επίπεδό της (Caro et al., 1996).

Ο μηχανισμός ρύθμισης της ποσότητας του λίπους στο σώμα, με βασικό πρωταγωνιστή τη λεπτίνη, φαίνεται ότι λειτουργεί άψογα στους περισσότερους ανθρώπους. Έτσι, παρ' όλη τη σημαντική διακύμανση που υπάρχει καθημερινά στην ποσότητα φαγητού που τρώμε και στο επίπεδο σωματικής δραστηριότητας, ο οργανισμός των περισσότερων ανθρώπων διαθέτει την αξιοθαύμαστη ικανότητα να διατηρεί το βάρος του σχετικά σταθερό για πολλά χρόνια (Caro et al., 1996).

Η λεπτίνη αναγνωρίζεται ως ένας «μεταβολικός σύνδεσμος» μεταξύ της παχυσαρκίας και του διαταραγμένου μεταβολισμού του χόνδρου στις αρθρώσεις. Η λεπτίνη επηρεάζει πολλούς σχετιζόμενους με την οστεοαρθρίτιδα παράγοντες, όπως το βάρος σώματος, τη φλεγμονή και τον οστικό μεταβολισμό.

2.3. Αντιπονεκτίνη

Το γονίδιο που κωδικοποιεί την αντιπονεκτίνη ανευρέθηκε το 1996, βρίσκεται στο χρωμόσωμα 3q27 και κωδικοποιεί μια εκκρινόμενη πρωτεΐνη. Οι πρόσφατοι χάρτες γονιδιώματος αναδεικνύουν ότι αυτός ο τύπος σχετίζεται με την ευαισθησία στην ινσουλίνη (Kahn et al., 2006). Η αντιπονεκτίνη εκφράζεται από τα λιποκύτταρα σαν ένα (full length) κλάσμα καθώς και σαν σφαιρικό (Fruebis et al., 2001). Στον άνθρωπο το αγγελιοφόρο RNA της αντιπονεκτίνης εκφράζεται αποκλειστικά στο λιπώδη ιστό (Nakano et al., 1996).

Θεραπεία με αντιπονεκτίνη βελτίωσε την αντίσταση στην ινσουλίνη και την υπερτριγλυκεριδαιμία (Yamauchi et al., 2001). Αυτή η ερευνητική εργασία αποδεικνύει ότι η διατροφικά εξαρτώμενη παχυσαρκία έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση της αντιπονεκτίνης, γεγονός το οποίο συνδέεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη και το μεταβολικό σύνδρομο. Η ομάδα εργασίας του

Scherer ανακοίνωσε ότι μια απότομη αύξηση στα επίπεδα της κυκλοφορούσας αντιπονεκτίνης προκαλεί μείωση των βασικών επιπέδων γλυκόζης μέσω δύο μηχανισμών: α) καταστολής της έκφρασης των ηπατικών γλυκονεογενετικών ενζύμων και β) μείωσης της ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης στο μοντέλο με σακχαρώδη διαβήτη II, αποτέλεσμα που αναδεικνύει ότι η αντιπονεκτίνη ευαισθητοποιεί τα κύτταρα στην ινσουλίνη (Combs et al., 2001).

2.4. Ρεζιστίνη

Η ρεζιστίνη, που ονομάζεται και FIZZ3, είναι μια νέα ορμόνη του λιπώδους ιστού. Η ρεζιστίνη αρχικά εντοπίστηκε στα ποντίκια ως ένα είδος αντιποκίνης που θα μπορούσε να αποτελεί το σύνδεσμο μεταξύ παχυσαρκίας και ανθεκτικότητας στην ινσουλίνη. Ονομάστηκε επίσης ρεζιστίνη λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη. Το προ-πεπτίδιο της ρεζιστίνης αποτελείται από 108 αμινοξέα, το οποίο έπειτα από επεξεργασία μετατρέπεται σε ώριμο πεπτίδιο των 92 αμινοξέων. Η ρεζιστίνη παράγεται από τον λιπώδη ιστό και τα μονοκύτταρα/μακροφάγα αλλά και από τον ίδιο τον οστίτη ιστό και αποτελεί μια πολύ ισχυρή προφλεγμονώδη κυτοκίνη αυξάνοντας την παραγωγή IL-1, TNF α και διαφόρων χημοκινών. Η ρεζιστίνη διαταράσσει τον μεταβολισμό της γλυκόζης, προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη και αναστολή της λιπογένεσης. Πιθανόν έχει ρόλο στη λοίμωξη και τη φλεγμονή. Παρουσιάζει αυξημένη συγκέντρωση σε παχύσαρκα και διαβητικά άτομα και ενδεχομένως συσχετίζεται με αντίσταση στην ινσουλίνη και διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης. Τα επίπεδά της μειώνονται στα άτομα αυτά, με τη χορήγηση θειαζολιδινεδιόνης (αντιδιαβητικά δισκία). Η ρεζιστίνη εμποδίζει την πρόσληψη της γλυκόζης παρουσία ινσουλίνης (Λαμπρόπουλος & Σαλπικτής, 2007).

2.5. Επιδημιολογικά στοιχεία της παχυσαρκίας

Σε όλες σχεδόν τις αναπτυσσόμενες και αναπτυσσόμενες χώρες, το μέσο σωματικό βάρος και η συχνότητα της παχυσαρκίας σημειώνουν ραγδαία αύξηση. Λαμβάνοντας υπ' όψιν το γεγονός αυτό, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας πρόσφατα αναγνώρισε ότι υπάρχει έκρηξη μιας "παγκόσμιας επιδημίας", της παχυσαρκίας και για το λόγο αυτό προέβη στην έκδοση ενός ειδικού τόμου οδηγιών στον οποίο παραθέτει την έκταση, την σοβαρότητα και τις επιπτώσεις από την επιδημία αυτή (Καπάνταης, 2009).

Στις Ηνωμένες Πολιτείες, οι πιο πρόσφατοι υπολογισμοί σχετικά με την διάδοση της παχυσαρκίας βασίζονται στα δεδομένα από την Εθνική Έρευνα Υγείας και Διατροφής που διεξήχθη το

1999-2000. Ποσοστό 20,6% των παιδιών ηλικίας από 2 έως 5 ετών στις ΗΠΑ είναι υπέρβαροι. Στα παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας, τα ποσοστά είναι ακόμη πιο υψηλά, με το 30,3% των παιδιών ηλικίας 6 έως 11 ετών και 30,4% των εφήβων (ηλικίας 12-19) να είναι υπέρβαροι (Velasquez-Mieyer, et al., 2005).

Η Ελλάδα είναι από τις ελάχιστες χώρες στον κόσμο, που έπειτα από πολλές μελέτες δεν έχει σταθερά στατιστικά δεδομένα για την εμφάνιση της παχυσαρκίας λόγω της συνεχούς αυξανόμενης εμφάνισής της στον πληθυσμό της.

2.6. Δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ)

Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) αποτελεί τον πιο συνηθισμένο τρόπο μέτρησης της συσσώρευσης βάρους ($\Delta\text{Μ}\Sigma = \text{βάρους} / \text{ύψος}^2$). Ο ΔΜΣ είναι δείκτης παχυσαρκίας που χρησιμοποιείται παγκοσμίως για τη μέτρηση της παχυσαρκίας σε υγιή άτομα (WHO, 1995).

Η επιτροπή ειδικών για την Κατάρτιση Κατευθυντήριων Γραμμών για τους παχύσαρκους στις Υπηρεσίες Πρόληψης Ασθενειών των Εφήβων συστήνουν τη χρήση του ΔΜΣ ως την πιο ακριβή και σίγουρη μέθοδο για τη διάγνωση της παιδικής παχυσαρκίας. Οι διαφορές ανά φύλο στη σωματική σύσταση και στον χρόνο των δεδομένων ανάπτυξης καθιστούν τα κριτήρια προσδιορισμού με βάση το φύλο ιδιαίτερα ελκυστικά (MacKenzie, 2000). Σε αρκετές μελέτες θεωρείται ως πρότυπο μέτρο, να σχεδιάζεται το βάρος και το ύψος των ατόμων σε διαγράμματα εκατοστιαίων θέσεων. Μερικοί ερευνητές θεωρούν τις διαφορές ανάμεσα σε αυτές τις δύο εκατοστιαίες θέσεις ως έναν τρόπο μέτρησης του υπέρβαρου ή του ελλιποβαρούς. Αυτός είναι ένας απλός αλλά μη-ευαίσθητος δείκτης, ο οποίος έχει περιθώρια σφάλματος για τα παιδιά που είναι σχετικά κοντά ή ψηλά για την ηλικία τους έχουν δείξει ότι για τα παχύσαρκα παιδιά, η διαφορά που ισχύει ανάμεσα στις εκατοστιαίες θέσεις του βάρους και του ύψους τους εξαρτάται από την ηλικία και το ύψος τους (Burniat, et al., 2007).

Πίνακας 2.3: Ταξινόμηση των ατόμων με βάση το ΔΜΣ

Ταξινόμηση	ΔΜΣ (kg/m ²)	
	Αρχικά σημεία διακοπής	Πρόσθετα σημεία διακοπής
Λιποβαρής	<18.50	<18.50
Σοβαρή λεπτότητα	<16.00	<16.00
Μέτρια λεπτότητα	16.00 - 16.99	16.00 - 16.99
Ήπια λεπτότητα	17.00 - 18.49	17.00 - 18.49
Φυσιολογικό μέγεθος	18.50 - 24.99	18.50 - 22.99
		23.00 - 24.99
Υπέρβαρος	≥25.00	≥25.00
Προ-παχύσαρκος	25.00 - 29.99	25.00 - 27.49
		27.50 - 29.99
Παχύσαρκος	≥30.00	≥30.00
Παχύσαρκος τάξης I	30.00 - 34.99	30.00 - 32.49
		32.50 - 34.99
Παχύσαρκος τάξης II	35.00 - 39.99	35.00 - 37.49
		37.50 - 39.99
Παχύσαρκος τάξη III	≥40.00	≥40.00

2.7. Παράγοντες που επηρεάζουν το βασικό μεταβολισμό

Το κατώτερο όριο ενέργειας που χρειάζεται ο οργανισμός για την διατήρηση των βασικών λειτουργιών του στην ζωή είναι ο βασικός μεταβολισμός. Ο υπολογισμός του ατόμου προϋποθέτει δύο βασικές παραμέτρους, νηστεία (να έχουν περάσει τουλάχιστον 12 ώρες από το τελευταίο του γεύμα) και κατάσταση ηρεμίας (τουλάχιστον για μισή ώρα) σε θερμικά ουδέτερο περιβάλλον δηλ. σε σταθερή θερμοκρασία δωματίου 20-25°C (Καφάτος, 2002).

Διάφοροι παράγοντες επηρεάζουν τον βασικό μεταβολισμό του κάθε ανθρώπου, οι οποίοι τον καθιστούν και μοναδικό για κάθε άτομο. Με άλλα λόγια κάθε άτομο έχει τις δικές του εξατομικευμένες ενεργειακές απαιτήσεις με βάση:

- *Την ηλικία.* Ο βασικός μεταβολισμός σχετίζεται άμεσα και αντιστρόφως ανάλογα με την ηλικία. Όπως είδαμε και παραπάνω μειώνεται όσο το άτομο μεγαλώνει και μάλιστα έχει βρεθεί ότι κατά την ενηλικίωση για κάθε δεκαετία μειώνεται κατά περίπου 2%., ενώ αυξημένος είναι κατά την παιδική και εφηβική ηλικία,

ηλικία της μέγιστης βιολογικής και σωματικής ανάπτυξης του ατόμου, γεγονός το οποίο δικαιολογεί τις ιδιαίτερα αυξημένες απαιτήσεις των εφήβων.

- *Τη σύσταση του σώματος.* Ο μυϊκός ιστός αποτελεί σαφώς πιο μεταβολικά ενεργό ιστό από το λιπώδη ιστό. Αυτό σημαίνει ότι όσο πιο αυξημένο είναι το ποσοστό της μυϊκής μάζας στο σώμα τόσο πιο αυξημένος είναι και ο βασικός μεταβολισμός. Επίσης, ένα μέρος του λιπώδους ιστού στο σώμα που είναι μεταβολικά ενεργός, ιδίως το λίπος στην κοιλιακή περιοχή, φαίνεται ότι συνδέεται με το βασικό μεταβολισμό. Για το λόγο αυτό τα παχύσαρκα άτομα και ιδιαίτερα αυτά που εμφανίζουν συσσώρευση του λίπους στην κοιλία (αντρικού τύπου παχυσαρκία), έχουν αυξημένο μεταβολικό ρυθμό.
- *Το φύλο.* Οι άνδρες έχουν αυξημένο βασικό μεταβολισμό σε σχέση με τις γυναίκες.
- *Την επιφάνεια του σώματος.* Η επιφάνεια του σώματος είναι ιδιαίτερα σημαντική αφού σχετίζεται με απώλεια σε θερμότητα (μέσω της εφίδρωσης από το σώμα). Άτομα μεγάλωσσω χάνουν σημαντικά ποσά ενέργειας από το σώμα τους και για αυτό έχουν μεγαλύτερες ενεργειακές απαιτήσεις.
- *Τη λειτουργία των ενδοκρινών αδένων.* Οι ενδοκρινείς αδένες εκκρίνουν ορμόνες. Ανάλογα λοιπόν με τα επίπεδα των ορμονών αυτών στον οργανισμό ρυθμίζεται ανάλογα και ο βασικός μεταβολισμός. Οι ορμόνες αποτελούν βασικούς ρυθμιστές της μεταβολικής δραστηριότητας του οργανισμού. Μερικές απ' αυτές είναι οι θυρεοειδικές, ορμόνες της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος -ινσουλίνη, γλυκαγόνη-, ορμόνες των επινεφριδίων όπως η κορτιζόλη κ.α. (Κούτρας και συν., 1994)
- *Τη διατροφή.* Τελευταία έχουν εντοπιστεί αρκετοί διατροφικοί παράγοντες που επηρεάζουν, αυξάνοντας κατά κάποιο τρόπο το βασικό μεταβολισμό. Τέτοιες ουσίες είναι: οι διάφορες θειοφυλλίνες, που περιέχονται στο τσάι, τα αφεψήματα, τη σοκολάτα κ.α.

- *Η διατροφική κατάσταση.* Σε ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους παρατηρείται μία σταδιακή μείωση του ρυθμού απώλειας με το πέρας των ημερών. Καταστάσεις όπως ο υποσιτισμός ή η νηστεία προκαλούν συνήθως μια μείωση του βασικού μεταβολισμού με αποτέλεσμα ενός αμυντικού μηχανισμού προσαρμογής του οργανισμού σε μικρότερη διαθεσιμότητα τροφής και κατ' επέκταση και ενέργειας.
- *Ύπνος.* Άτομα που στερούνται τον ύπνο για πολύ καιρό έχουν αυξημένες πιθανότητες να παρουσιάσουν υπέρταση, διαβήτη και παχυσαρκία. Όταν ο οργανισμός δεν ξεκουράζεται αρκετά, δημιουργείται μια ανισορροπία στα επίπεδα κάποιων ορμονών και αυτό δημιουργεί δυσκολία στο μεταβολισμό υδατανθράκων, ενώ ενδέχεται να αυξήσει και την όρεξη. Οι ειδικοί συνιστούν να κοιμόμαστε 8 ώρες την ημέρα ώστε να λειτουργεί ο μεταβολισμός μας σωστά. Μάλιστα, οι έρευνες δείχνουν ότι στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, ο ύπνος παίζει εξίσου σημαντικό ρόλο με την ισορροπημένη διατροφή και τη συστηματική άσκηση. (Φλωράκης, 2003).
- *Εγκυμοσύνη.* Μια νέα γυναίκα που συλλαμβάνει λίγο μετά την εμμηναρχή της βρίσκεται σε μέγιστο κίνδυνο για επιπλοκές, όπως να γίνουν τα παιδιά τους υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Έρευνες έδειξαν ότι η συσσώρευση αυξημένου υποδόριου λίπους συχνά οδηγεί στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων, σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και υπέρταση τα επόμενα χρόνια. Οι νεαρές μητέρες πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν τρόφιμα πλούσια σε θρεπτικά συστατικά και να εκπαιδεύονται πώς να μάθουν να τρέφονται σωστά. Όμως, καθώς είναι αβέβαιη η οικονομική τους κατάσταση, δεν είναι σίγουρο ότι θα υπάρχει επαρκή κατανάλωση τροφής (Armstrong & Reilly, 2002)
- *Θηλασμός-Γαλουχία.* Μερικές μεγάλες μελέτες εξέτασαν εάν ο θηλασμός θα μπορούσε να έχει μια προστατευτική επίδραση στην μετέπειτα παχυσαρκία. Η υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη /άζωτο του υποκατάστατου γάλακτος συγκρινόμενο με το μητρικό μπορεί να προκαλεί μεταβολική απάντηση της ινσουλίνης και η ινσουλίνη σαν αυξητικός παράγοντας οδηγεί στην αύξηση υπερβολικού βάρους, ή μπορεί να προκαλούνται διαφοροποιήσεις στον έλεγχο πρόσληψης του υποκατάστατου συγκριτικά με το μητρικό. (Armstrong & Reilly, 2002)

- *Η φυλή.* Στις Ηνωμένες πολιτείες της Αμερικής υπάρχει μία φυλή Ινδιάνων, οι Pima, οι οποίοι εμφανίζουν σε πολύ μεγάλο ποσοστό παχυσαρκία και διαβήτη, γι' αυτό και αποτελούν ερευνητικά πρότυπα για την μελέτη της νόσου. Πρόσφατα, ένας κλάδος της ίδιας ακριβώς φυλής ανακαλύφθηκε στο ορεινό Μεξικό όπου ζουν σαν αγρότες. Στα άτομα αυτά, με εντελώς διαφορετικό τρόπο ζωής και διατροφής από αυτόν της Αμερικής, τα ποσοστά παχυσαρκίας και διαβήτη ήταν μηδενικά, αν συνυπολογίσει κανείς ότι έχουν ακριβώς το ίδιο γενετικό υπόστρωμα. (Μόρτογλου, 1996)
- *Κλίμα.* Μικρές διαφοροποιήσεις στην εξωτερική θερμοκρασία δεν επηρεάζουν το βασικό μεταβολισμό. Έχουν όμως αναφερθεί διαφορές στο βασικό μεταβολισμό ατόμων που ζουν στα πολικά ή στα τροπικά κλίματα, πιθανόν λόγω διαφορετικής έκκρισης θυροξίνης για την αντιμετώπιση της θερμοκρασίας. Άτομα που ζουν σε αρκτικές περιοχές εμφανίζουν μια αύξηση του βασικού μεταβολισμού κατά 15-20%.

Παρατηρούμε λοιπόν ότι ο βασικός μεταβολισμός καθορίζεται από μία πολυπαραγοντική διαδικασία, γεγονός που τον καθιστά ιδιαίτερο και μοναδικό για κάθε ανθρώπινο ον.

2.8. Αξιολόγηση σωματικού λίπους

Για την αξιολόγηση του σωματικού λίπους χρησιμοποιούνται: 1) οι εργαστηριακές μέθοδοι, όπως η αξονική και μαγνητική τομογραφία, η απορροφησιμετρία ακτίνων χ διπλής ενέργειας, η υποβρύχια ζύγιση, η διάλυση διπλά σημασμένου νερού και 2) οι μέθοδοι πεδίου, δηλαδή αυτές που μπορούν να χρησιμοποιηθούν εύκολα στην κλινική πρακτική, όπως η ανθρωπομετρία (βάρος, ύψος, δερματικές πτυχές, περιφέρειες) και η ανάλυση βιοηλεκτρικής εμπέδησης.

2.9. Η σημασία της μείωσης του σωματικού βάρους και οι επιπτώσεις της απότομης απώλειας βάρους

Σήμερα οι συνθήκες που επικρατούν είναι πιο ευνοϊκές για την ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Η τροφή είναι άφθονη, σχετικά φθηνή, εύγευστη και πλούσια σε ενέργεια. Το σημερινό διαιτολόγιο είναι πλούσιο σε λίπος και γενικά σε τροφές με υψηλή ενέργεια. Το λίπος αποδίδει 9kcal/g ενώ οι υδατάνθρακες απελευθερώνουν 4kcal/g. Επιπλέον, περίπου 30% της ενέργειας που προσλαμβάνεται με τη μορφή υδατανθράκων δαπανάται για την μετατροπή τους σε

αποθηκευτικό λίπος, ενώ για το λίπος των τροφών δαπανάται μόνο το 3% της ενέργειας. Ακόμη η πρόσληψη αυξημένου ποσού θερμίδων με τη μορφή υδατανθράκων, συνεπάγεται αυτομάτως αύξηση της οξείδωσής τους, γεγονός που δεν παρατηρείται στην πρόσληψη λίπους. Έτσι η αυξημένη κατανάλωση λίπους αποδιοργανώνει τους φυσικούς μηχανισμούς, που ρυθμίζουν το ισοζύγιο ενέργειας του οργανισμού. Η ισορροπία της Καλής Υγείας αποτελεί ένα απλό σύστημα, το οποίο καθοδηγεί τις αναλογίες των πέντε διαφορετικών ομάδων τροφίμων για τη δημιουργία μιας υγιεινής διατροφής (Pryke, 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ II

3.1. Γενικά

Ως μεταβολικό σύνδρομο ορίζεται ο συνδυασμός διαταραχών (παραγόντων κινδύνου) που αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων και σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Το μεταβολικό σύνδρομο προκύπτει από τη συσσώρευση σπλαχνικού λίπους. Το σπλαχνικό λίπος είναι το λίπος του σπλαχνικού επίπλου, του μεσεντερίου και του οπισθοπεριτοναϊκού λίπους. Το σπλαχνικό λίπος και τα προϊόντα που αυτό εκκρίνει στην κυκλοφορία του αίματος κυρίως στην πυλαία κυκλοφορία συντελούν στην ανάπτυξη υπερινσουλιναϊμίας λόγω αντίστασης στην γλυκόζη (η οποία πρωτοεμφανίζεται στο ήπαρ) και οδηγούν στην εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II καθώς και υπέρτασης, υπερλιπιδαιμίας, υπερουριχαιμίας και όλα αυτά μαζί οδεύουν προς την ανάπτυξη αθηρωμάτωσης και στεφανιαίας νόσου (Kahn et al., 2006).

Παρατίθενται διάφοροι ορισμοί του μεταβολικού συνδρόμου ανάλογα με τους διάφορους διεθνείς οργανισμούς (Πίνακας 3.1). Όπως φαίνεται η αντίσταση στην ινσουλίνη άλλοτε απαιτείται και άλλοτε όχι.

Είναι γνωστό ότι ο οργανισμός για να αμυνθεί στην ανάπτυξη νοσογόνων καταστάσεων αναπτύσσει αντιρροπιστικούς μηχανισμούς. Ένας τέτοιος μηχανισμός άμυνας κατά του καταιγισμού της περίσσειας ενέργειας και των μεταβολικών επιπλοκών της είναι η αποθήκευση της στο μεταβολικά ανενεργό υποδόριο λίπος, και όχι η συσσώρευση της με τη μορφή σπλαχνικού λίπους, ή η έκτοπη εναπόθεση λίπους στα σπλάχνα (Εικ. 3.1).

Πραγματικά όπως φαίνεται από μελέτες όλοι οι παχύσαρκοι δεν έχουν αντίσταση στην ινσουλίνη και κακό μεταβολικό προφίλ. Ένας προστατευτικός μηχανισμός πιθανώς μπορεί να είναι και η εναπόθεση υποδορίου λίπους, το οποίο δεν επιδρά τόσο αρνητικά στην έκκριση των λιποκινών όπως η αντιπονεκτίνη και των κυτοκινών όπως ο TNF-α από τον λιπώδη ιστό.

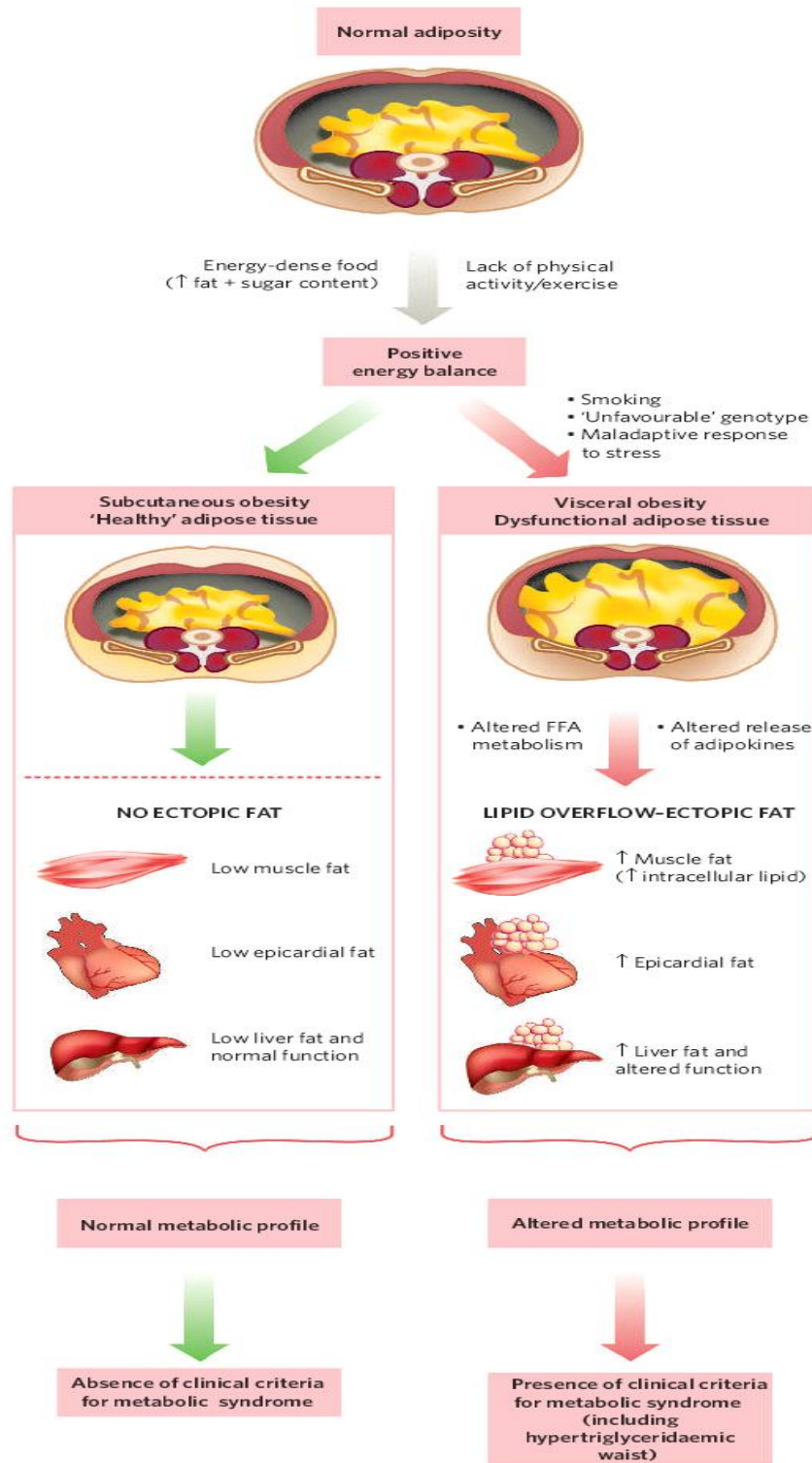
Πίνακας 3.1: Ορισμοί του μεταβολικού συνδρόμου σύμφωνα με διάφορους διεθνείς οργανισμούς

Clinical Measure	WHO (1998)	EGIR	ATP III (2001)	AACE (2003)	IDF (2005)
Insulin resistance	IGT, IFG, T2DM, or lowered insulin sensitivity* plus any 2 of the following	Plasma insulin >75th percentile plus any 2 of the following	None, but any 3 of the following 5 features	IGT or IFG plus any of the following based on clinical judgment	None
Body weight	Men: waist-to-hip ratio >0.90; women: waist-to-hip ratio >0.85 and/or BMI >30 kg/m ²	WC ≥94 cm in men or ≥80 cm in women	WC ≥102 cm in men or ≥88 cm in women†	BMI ≥25 kg/m ²	Increased WC (population specific) plus any 2 of the following
Lipid	TG ≥150 mg/dL and/or HDL-C <35 mg/dL in men or <39 mg/dL in women	TG ≥150 mg/dL and/or HDL-C <39 mg/dL in men or women	TG ≥150 mg/dL HDL-C <40 mg/dL in men or <50 mg/dL in women	TG ≥150 mg/dL and HDL-C <40 mg/dL in men or <50 mg/dL in women	TG ≥150 mg/dL or on TG Rx HDL-C <40 mg/dL in men or <50 mg/dL in women or on HDL-C Rx
Blood pressure	≥140/90 mm Hg	≥140/90 mm Hg or on hypertension Rx	≥130/85 mm Hg	≥130/85 mm Hg	≥130 mm Hg systolic or ≥85 mm Hg diastolic or on hypertension Rx
Glucose	IGT, IFG, or T2DM	IGT or IFG (but not diabetes)	>110 mg/dL (includes diabetes)‡	IGT or IFG (but not diabetes)	≥100 mg/dL (includes diabetes)
Other	Microalbuminuria			Other features of insulin resistance§	

3.2. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II είναι μια μεταβολική πάθηση που χαρακτηρίζεται κυρίως από υπεργλυκαιμία, δηλ. αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Αυτό οφείλεται, τόσο από την αντίσταση των περιφερικών ιστών στην δράση της ινσουλίνης, όσο και από την ανεπάρκεια της έκκρισης της από το πάγκρεας που οδηγεί σε μη-φυσιολογικό μεταβολισμό υδατανθράκων, λιπών αλλά και πρωτεϊνών (Edgerton et al., 2009). Τα άτομα που δεν εμφανίζουν τα τυπικά συμπτώματα της νόσου ώστε να οριστεί ξεκάθαρα η ύπαρξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, αλλά βρίσκονται σε μια ενδιάμεση κατάσταση μεταξύ φυσιολογικής κατάστασης και σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, παρουσιάζουν δυσανοχή στη γλυκόζη. Τα άτομα που παρουσιάζουν αυτή την κατάσταση, γνωστή ως «προδιαβήτη», βρίσκονται σε αρκετά υψηλό κίνδυνο να εμφανίσουν τόσο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, αλλά και καρδιαγγειακές παθήσεις στο μέλλον. Σε δυσανοχή της γλυκόζης οδηγούνται τα άτομα που παρουσιάζουν μειωμένη ευαισθησία των περιφερικών ιστών στην ινσουλίνη (ινσουλινοευαισθησία), κατά την οποία ο οργανισμός μπορεί να

απομακρύνει μια ποσότητα γλυκόζης από το πλάσμα με μια συγκεκριμένη συγκέντρωση ινσουλίνης (Edgerton et al., 2009).



Εικ. 3.1: Η συσσώρευση σπλαχνικού λίπους και η έκτοπη εναπόθεση λίπους στα σπλάχνα προκαλεί μεταβολικές επιπλοκές.

Πηγή: (Π. Παναγοπούλου, 2010)

Αρκετές μελέτες στη βιβλιογραφία αναφέρουν ότι στην περίπτωση που υπάρχει αυξημένο σωματικό βάρος και η περισσότερη ποσότητα λίπους είναι συσσωρευμένη ενδοκοιλιακά (ενδοκοιλιακή κεντρικού τύπου παχυσαρκία), τότε παρουσιάζεται θετική συσχέτιση στην εμφάνιση υπερινσουλιναϊμίας, ινσουλινοαντίστασης (αντίσταση του οργανισμού στη δράση της ινσουλίνης που έχει σχέση με την απομάκρυνση της γλυκόζης από το πλάσμα του αίματος) και υπερλιπιδαιμίας. Με αυτά τα στοιχεία, οι μελετητές οδηγούνται στο συμπέρασμα ότι η κεντρικού τύπου παχυσαρκία προωθεί την ανάπτυξη του μη-ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, αλλά και των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Έτσι λοιπόν, ο βαθμός αποθήκευσης σπλαχνικού λίπους (στην ενδοκοιλιακή χώρα) φαίνεται να επηρεάζει αρνητικά την έκκριση ινσουλίνης και να μειώνει την ινσουλινοευαισθησία των περιφερικών ιστών (Macor et al., 1997).

Αξίζει όμως να σημειωθεί ότι, η ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II δεν αποτελείται μόνο από ινσουλινοαντίσταση, αλλά και από προοδευτική δυσλειτουργία των παγκρεατικών νησιδίων των α και β -κυττάρων, η οποία οδηγεί στον ανεπαρκή έλεγχο της υπεργλυκαιμίας. Εξαιτίας, λοιπόν, της μη-φυσιολογικής λειτουργίας αυτών των κυττάρων, η έκκριση ινσουλίνης που διεγείρεται από την κατανάλωση γεύματος στα β -κύτταρα παγκρέατος είναι μειωμένη και αποτυγχάνει να καλύψει τις ανάγκες του μεταγευματικού σταδίου στην περίπτωση που υπάρχει ινσουλινοαντίσταση. Επιπρόσθετα, η αυξημένη έκκριση γλυκαγόνης από τα α -κύτταρα, οδηγεί σε αυξημένα επίπεδα ηπατικής γλυκόζης στην κυκλοφορία και συνεπώς, δημιουργείται μια φάση υπεργλυκαιμίας (Meese, 2007).

3.3. Επιδημιολογία σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Επιδημιολογικές μελέτες στη βιβλιογραφία υποστηρίζουν ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας που προκαλεί τόσο επιβάρυνση της υγείας των ατόμων, αλλά συγχρόνως και οικονομικό βάρος (Cohen & Hortan, 2007).

Περίπου 246 εκατομμύρια άνθρωποι υπολογίστηκε ότι νοσούσαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II το έτος 2007, καθώς αποτελεί την 4η ή 5η κατά σειρά αιτία θανάτου στις περισσότερες αναπτυγμένες χώρες και υπάρχουν απτά στοιχεία που είναι επιδημικά σε πολλές αναπτυσσόμενες χώρες και πρόσφατα, σε βιομηχανικές χώρες. Συγκεκριμένα για την Ελλάδα, ο υπολογισμός του επιπολασμού του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II το έτος 2003

ήταν γύρω στο 5-8%. Το βέβαιο είναι ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II θεωρείται από τα πιο προκλητικά προβλήματα υγείας του 21ου αιώνα.

Σύμφωνα με άλλη μελέτη, ο αριθμός των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II σημείωσε αύξηση λόγω της αύξησης του πληθυσμού, της ηλικίας, της αστικοποίησης, καθώς και της αύξησης του επιπολασμού της παχυσαρκίας, καθώς και της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας. Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II για όλες τις ηλικιακές ομάδες παγκοσμίως για το έτος 2000 εκτιμήθηκε στο 2,8%, ενώ για το 2030 προβλέπεται ότι θα φτάσει και το 4,4%. Συγκεκριμένα, ο συνολικός αριθμός διαβητικών ατόμων προβλέπεται ότι θα αυξηθεί από 171 εκατομμύρια που εκτιμήθηκε το 2000, στα 366 εκατομμύρια για το 2030. Παρατηρήθηκε ότι ο επιπολασμός είναι διαφορετικός στα δύο φύλα, αφού στους άνδρες παρουσιάζεται σε μεγαλύτερα ποσοστά απ' ότι στις γυναίκες, ενώ παράλληλα, ο αριθμός των γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι μεγαλύτερος από αυτό των ανδρών. Ο λόγος που προβλέπεται αυτή η αύξηση του επιπολασμού του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II μέχρι το 2030, είναι επειδή στις αναπτυσσόμενες χώρες προβλέπεται διπλασιασμός του πληθυσμού τους μέχρι τότε. Βέβαια, η πιο σημαντική δημογραφική αλλαγή για τον επιπολασμό του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II παγκοσμίως, φαίνεται να αυξάνεται για τα άτομα που είναι μεγαλύτερα από 65 ετών (Wild et al., 2004).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II από μόνος του, σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα επιδημιολογικών ερευνών, επηρεάζει 194 εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως και ο IDF αναμένει ότι αυτός ο αριθμός θ' αυξηθεί στα 333 εκατομμύρια μέχρι το έτος 2025, κυρίως στις αναπτυσσόμενες χώρες (IOTF, 2004). Σύμφωνα με τον IOTF, το 1,7 δις του παγκόσμιου πληθυσμού είναι ήδη σε πολύ υψηλό κίνδυνο για ασθένειες που σχετίζονται με το αυξημένο βάρος, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης II και οι καρδιαγγειακές ασθένειες. Κατ' ακρίβεια, ο κίνδυνος για σακχαρώδη διαβήτη II φαίνεται να σχετίζεται κυρίως με την αύξηση του επιπολασμού των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων παγκοσμίως. Η κατάσταση έχει ξεφύγει τόσο πολύ που ο σακχαρώδης διαβήτης II έφτασε στο σημείο να προκαλεί περισσότερους θανάτους ετησίως απ' ότι το AIDS.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

4.1. Γενικά

Η οστεοαρθρίτιδα ή εκφυλιστική αρθροπάθεια είναι η πιο συνηθισμένη μορφή αρθρίτιδας. Η συνηθέστερη μορφή της αρθρίτιδας η οποία επηρεάζει τον αρθρικό χόνδρο, τη μαλακή, στιλπνή, κυανόλευκη ουσία που υπάρχει στα άκρα των οστών. Η οστεοαρθρίτιδα του γόνατος είναι η πλέον κοινή αιτία άλγους σε ηλικιωμένα άτομα. Πρόκειται για εκφυλιστική πάθηση της άρθρωσης του γόνατος, που συντελείται αργά, με την πάροδο του χρόνου (προοδευτική) και αφορά αρθρώσεις που έχουν αρθρικό θύλακα και υμένα. Ουσιαστικά πρόκειται για μια σταδιακή φθορά των στοιχείων της άρθρωσης, δηλαδή εκφύλιση τους, η εκφύλιση ξεκινά από τους αρθρικούς χόνδρους και στη συνέχεια προσβάλλει όλα τα στοιχεία της άρθρωσης, με συνέπεια τη προοδευτική τους δυσλειτουργία.

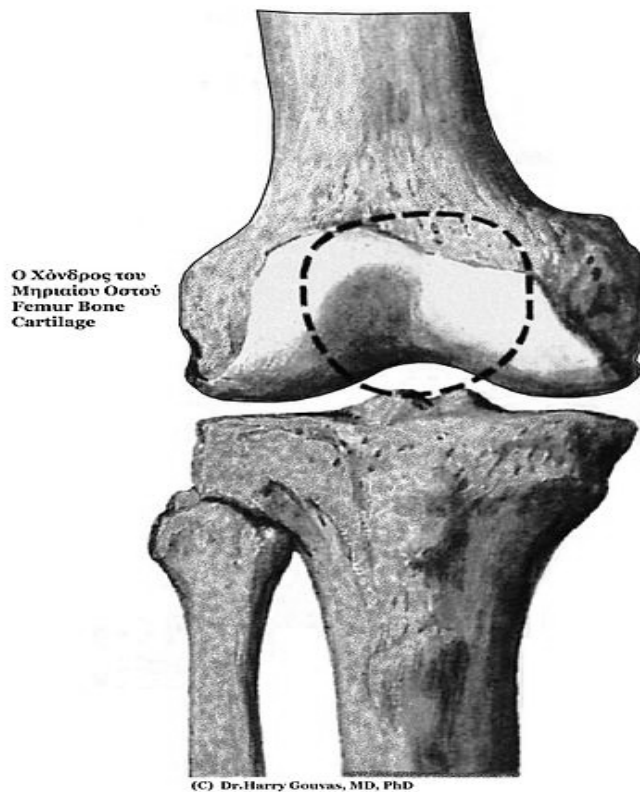
4.2. Χόνδρος

Εκτός από τον αρθρικό χόνδρο, η οστεοαρθρίτιδα επηρεάζει επίσης αρκετές άλλες περιοχές μέσα και γύρω από τις αρθρώσεις. Μερικές από αυτές είναι: α) το υποχονδριαίο οστό (τα άκρα των οστών όπου είναι συνδεδεμένος ο χόνδρος) β) οι κάψες που περιβάλλουν τις αρθρώσεις και γ) οι μύες δίπλα στην άρθρωση (Theodosakis et al., 1997).

Η οστεοαρθρίτιδα ξεκινά μέσα στο χόνδρο, τον ελαστικό, κολλώδη ιστό ο οποίος βρίσκεται στα άκρα των οστών. Ο χόνδρος, αποτελούμενος κατά 65%-80% από νερό, είναι σχεδιασμένος έτσι ώστε να κάνει δύο πράγματα: να μειώνει την τριβή που προκαλείται όταν τα οστά έρχονται σε επαφή μεταξύ τους, και να αμβλύνει το μόνιμο τραύμα που προκαλείται στα οστά από την καθημερινή κίνηση. Ο υγιής χόνδρος είναι κάτι σαν σφουγγάρι ανάμεσα στα σκληρά άκρα των οστών. Αυτό το σπογγώδες υλικό ρουφά υγρό (συγκεκριμένα, αρθρικό υγρό) όταν η άρθρωση είναι χαλαρή, ενώ όταν ασκείται πίεση το υγρό φεύγει από το σφουγγάρι. Για παράδειγμα, κάθε φορά που εκτελείται βήμα και το κάτω άκρο στηρίζει το βάρος του σώματος, ο χόνδρος που βρίσκεται στην άρθρωση του γόνατος «στύβεται» και έτσι μεγάλο μέρος του αρθρικού υγρού φεύγει από μέσα του. Όταν όμως αρθεί το κάτω άκρο, για την επίτευξη ενός ακόμη βήματος, το υγρό ρέει και πάλι στο χόνδρο, «συμπιέζεται» προς τα μέσα και προς τα έξω καθώς ο

χόνδρος αντιδρά στη συνεχώς διαφορετική πίεση που ασκείται πάνω στην άρθρωση (Theodosakis et al., 1997).

Ο αρθρικός χόνδρος είναι η λεία στιλπνή επιφάνεια που καλύπτει τα άκρα των οστών η κύρια λειτουργία των αρθρικών χόνδρων είναι η μείωση της τριβής μεταξύ των αρθρικών επιφανειών. Η αλλοίωση και εκφύλιση του αρθρικού χόνδρου, που παρατηρείται στην οστεοαρθρίτιδα, προκαλεί (ξεγύμνωμα) του οστού και αύξηση των τριβών οι οποίες προκαλούν αλλοίωση των οστών, με αποτέλεσμα τον σχηματισμό των οστέινων προεξοχών στην επιφάνεια τους. Βαθμιαία ακολουθεί πλήρης εκφύλιση και παραμόρφωση της άρθρωσης με στένωση του μεσαρθριου διαστήματος και σημαντικό περιορισμό της κινητικότητας της άρθρωσης.



Εικ. 4.1: Ο χόνδρος της μηριαίας τροχιλίας
Πηγή: (Theodosakis et al., 1997)

Η χονδροπάθεια του γόνατος προσβάλλει κυρίως τον χόνδρο της επιγονατίδας και κατά δεύτερο λόγο το χόνδρο της μηριαίας τροχιλίας. Ο χόνδρος της επιγονατίδας, είναι ο μεγαλύτερος χόνδρος στο ανθρώπινο σώμα έχει πάχος 5-8 mm, ενώ ο χόνδρος της μηριαίας τροχιλίας έχει πάχος 3-4 mm. Το εμβαδό της αρθρικής επιφάνειας της επιγονατίδας είναι 12-15 cm². Δυστυχώς, με το πέρασμα του χρόνου η οστεοαρθρίτιδα μπορεί να αφυδατώσει το

χόνδρο, διαβρώνοντας αυτή την προστατευτική ζώνη μεταξύ των οστών. Καθώς η πάθηση εξελίσσεται, ο χόνδρος αρχίζει να μαλακώνει και να ραγίζει. Σε προχωρημένες περιπτώσεις μπορεί να σχηματιστούν οστικές προεξοχές (οστεόφυτα), μη φυσιολογική σκλήρυνση του οστού (οστεοσκλήρυνση) και θύλακοι γεμάτοι υγρό μέσα στο οστό (υποχονδριαίες κύστεις) (Theodosakis et al., 1997).

4.3. Αιτιοπαθογένεια οστεοαρθρίτιδας

Προκαλείται στις αρθρώσεις που δέχονται μεγάλα φορτία. Το ποσοστό εμφάνισης οστεοαρθρίτιδας σε οποιαδήποτε ομάδα ανθρώπων κυμαίνεται από 33%66%. Περίπου το 2% όσων είναι κάτω από 45 ετών, το 30% όσων είναι μεταξύ 45 και 65 ετών και το 63%-85% όσων είναι πάνω από 65 ετών πάσχουν από οστεοαρθρίτιδα. Οι άνδρες έχουν περισσότερες πιθανότητες από τις γυναίκες να εμφανίσουν οστεοαρθρίτιδα μέχρι την ηλικία των 45 ετών, λόγω του ότι ασχολούνται με πιο επίπονες φυσικές δραστηριότητες. Ωστόσο, από την ηλικία 45-55 ετών εξισώνονται οι πιθανότητες εμφάνισης της πάθησης μεταξύ αντρών και γυναικών. Η πάθηση εμφανίζεται συχνότερα στο γυναικείο φύλο μετά την ηλικία 55 ετών (Theodosakis et al., 1997). Επίσης η πάθηση είναι συχνή και στα παχύσαρκα άτομα. Η μετατραυματική αρθρίτιδα, μια μορφή της οστεοαρθρίτιδας, μπορεί να εμφανιστεί και σε μικρότερες ηλικίες. Προηγούμενες βλάβες στην περιοχή (μηνίσκοι, σύνδεσμοι, οστά, κ.α.) είναι δυνατόν με τα χρόνια να προκαλέσουν την έναρξη της νόσου. Όμως στις περισσότερες περιπτώσεις η κύρια αιτία εμφάνισης της οστεοαρθρίτιδας είναι η κληρονομική προδιάθεση.

Ο αρθρικός υμένας έχει δύο τύπους κυττάρων:

- Τα κύτταρα τύπου B από τα οποία παράγονται το υαλουρονικό οξύ, η πρωτεΐνάση, η κολλαγενάση και οι προσταγλανδίνες, και
- τα κύτταρα τύπου A τα οποία παράγουν την ιντερλευκίνη-1 (IL-1).

Η ιντερλευκίνη-1 (IL-1) ανήκει στις κυτοκίνες (cytokines). Οι κυτοκίνες είναι πρωτεϊνικά μόρια που ενεργούν σαν διαμεσολαβητές μεταξύ των κυττάρων του ανοσοποιητικού και του αιμοποιητικού συστήματος και ρυθμίζουν επιλεκτικά την κυτταρική ενεργοποίηση και τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό. Οι γνωστές, μέχρι σήμερα, κυτοκίνες είναι οι ιντερλευκίνες (IL), οι ιντερφερόνες (IFNs), ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων (T.N.F.), οι παράγοντες διέγερσης αποικιών και διάφοροι αυξητικοί και άλλοι παράγοντες.

Η ιντερλευκίνη-1 (IL-1) παράγεται από τα κύτταρα τύπου A του αρθρικού υμένα και από τα ίδια τα χονδροκύτταρα (Καμμάς, 1999).

Μία από τις βασικές λειτουργικές ιδιότητες αυτής της ουσίας είναι η απελευθέρωση αποδομητικών ενζύμων από τα χονδροκύτταρα, τα οποία επηρεάζουν καταστροφικά τη θεμέλια ουσία του χόνδρου. Συγκεκριμένα η ιντερλευκίνη-1 μειώνει τη σύνθεση πρωτεογλυκανών και κολλαγόνου ενώ αυξάνει τις μεταλλοπρωτεϊνάσες, τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου και την προσταγλανδίνη E2 (Καμμάς, 1999).

Το τελικό αποτέλεσμα αυτών των μεταβολών είναι η απώλεια των ελαστικών ιδιοτήτων του χόνδρου και η παρουσία μικρορωγμών και εξελκώσεων στη επιφάνειά του. Το υποχόνδριο οστόν αρχικά εμφανίζει υπερπλασία και τελικά δεν εμφανίζει σκλήρυνση. Το σύνολο των μεταβολών αυτών του αρθρικού χόνδρου συνιστά την οστεοαρθρίτιδα (Καμμάς, 1999).

Γενικά μπορούμε να πούμε ότι η οστεοαρθρίτιδα:

- Εμφανίζεται συνήθως μετά την ηλικία των 40 ετών.
- Εξελίσσεται σταδιακά μέσα σε διάστημα αρκετών χρόνων.
- Συνήθως, ξεκινά από τις αρθρώσεις της μιας πλευράς του σώματος.
- Η ερυθρότητα, η αυξημένη θερμοκρασία και το οίδημα (φλεγμονή) στις αρθρώσεις είναι ασυνήθιστα φαινόμενα.
- Προσβάλλει κυρίως τις αρθρώσεις των γονάτων, των χεριών, των ισχίων, των ποδιών και της σπονδυλικής στήλης. Μερικές φορές προσβάλλει τις αρθρώσεις των δακτύλων, τους καρπούς, τους αγκώνες ή τους ώμους.
- Δεν προκαλεί γενικό συναίσθημα αδιαθεσίας (Theodosakis et al., 1997).

Η ταξινόμηση της Ο.Α. ποικίλει ανάλογα με:

1. Τον αριθμό των αρθρώσεων που έχουν προσβληθεί,
2. Τον τύπο (π.χ. φλεγμονώδης, διαβρωτική - εκφυλιστική, γενικευμένη)
3. Το αίτιο π.χ. ιδιοπαθής, δευτερογενής, μετατραυματική)

4.4. Παθοφυσιολογικές διαδικασίες οστεοαρθρίτιδας

Τρεις θεωρούνται οι βασικές παθοφυσιολογικές διαδικασίες που συμβαίνουν στην οστεοαρθρίτιδα:

- α. Η πρώτη αφορά την εκφύλιση και καταστροφή του αρθρικού χόνδρου

- β. Η δεύτερη αφορά το σχηματισμό κάποιων κυστών μέσα στο οστό συνήθως κάτω από τον αλλοιωμένο χόνδρο.
- γ. Η τρίτη αφορά το σχηματισμό οστεοφύτων (συσσώρευση οστικών κύτταρων στα όρια κανονικού οστού στα όρια της άρθρωσης, που μπορεί να εμποδίσουν τη φυσιολογική λειτουργία της άρθρωσης).

Η ιδιοπαθής οστεοαρθρίτιδα παραμένει μια κατάσταση με άγνωστη αιτιολογία. Σύγχρονες έρευνες μελετούν το ενδεχόμενο κάποιας γενετικής προδιάθεσης ιδιαίτερα στην οστεοαρθρίτιδα των γονάτων και της άκρας χείρας που είναι σαφώς συχνότερες στο γυναικείο πληθυσμό.

Η δευτεροπαθής οστεοαρθρίτιδα μπορεί να οφείλεται σε ένα σύνολο παραγόντων που έχουν σαν αποτέλεσμα την ανομοιόμορφη άσκηση φορτίων στο χόνδρων με κατάληξη την εκδήλωση της νόσου. Στα θύματα της οστεοαρθρίτιδας ηλικίας κάτω των 45 ετών είναι συχνότερη η εμφάνιση της δευτεροπαθούς οστεοαρθρίτιδας, ενώ σπανίζει η πρωτοπαθής. Στην δευτεροπαθή προϋπάρχει παθολογική κατάσταση (φλεγμονώδης αρθρίτιδα, μεταβολική νόσος, συγγενής ανωμαλία, τραυματισμός) που δημιουργεί τις προϋποθέσεις ανάπτυξης της οστεοαρθρίτιδας (Καμμάς, 1999).

4.5. Οστεοαρθρίτιδα στο γόνατο

Η ΟΑ της κατά γόνυ άρθρωσης είναι μία από τις βασικότερες αιτίες αναπηρίας στα άτομα της τρίτης ηλικίας. Συγκεκριμένα είναι μια πάθηση, η οποία προκαλεί αναπηρία και υποσκάπτει δραματικά την κατάσταση της υγείας του ατόμου. Επίσης το ετήσιο κόστος της οστεοαρθρίτιδας γόνατος είναι υψηλό για τον εκάστοτε κρατικό προϋπολογισμό. Πάνω από 10 εκατομμύρια άνθρωποι στις ΗΠΑ έχουν ΟΑ στο γόνατο Η κατάσταση της υγείας αποτελεί ένα πολυδιάστατο πεδίο που συμπεριλαμβάνει τη βιολογική και φυσική λειτουργία (Parmet et al., 2003). Η ΟΑ στο γόνατο είναι μια εξαιρετικά συχνή πάθηση που επιφέρει εκτεταμένη αναπηρία. Οι ασθενείς με ραδιογραφική ΟΑ στο γόνατο είναι πιθανό να έχουν έντονους πόνους και λειτουργικές αναπηρίες που μπορούν να επιβαρύνουν σημαντικά την γενικότερη κατάσταση της υγείας τους (Reichmann et al., 2009).

Πολλές μελέτες έχουν καταγράψει την ΟΑ στο γόνατο, καθώς επίσης και άλλες συγκεκριμένες παθήσεις, στις αυτό-αναφερόμενες περιγραφές της κατάστασης της υγείας που δίνονται στα πλαίσια των ζωνών των ασθενών (Reichmann et al., 2009). Ωστόσο, πολύ λίγες μελέτες έχουν προσπαθήσει να χαρακτηρίσουν ή να εξηγήσουν την ποικιλία που υπάρχει αναφορικά με τις αυτό-

αναφερόμενες περιγραφές της κατάστασής τους για τις ίδιες ασθένειες. Για παράδειγμα, η μελέτη Beaver Health Outcomes Study εξέτασε την επίδραση δεκάδων παθήσεων στις αυτό-αναφερόμενες περιγραφές της κατάστασης της υγείας αλλά έκανε έλεγχο μόνο για την ηλικία. Δεν εξέτασε τη συμβολή της ύπαρξης πολλών ασθενειών ταυτόχρονα, τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων της ασθένειας, ή και των άλλων χαρακτηριστικών των αυτό-αναφερόμενων περιγραφών της κατάστασης της υγείας τους (Fryback et al., 1993). Μια άλλη μελέτη που διεξήχθη μεταξύ ατόμων που είχαν εγγραφεί στο πρόγραμμα Συμβόλαιο Παροχής Φαρμακευτικής Βοήθεια στα Άτομα της Τρίτης Ηλικίας της Pennsylvania (PACE) εξέτασε τις συνέπειες της αυτό-αναφερόμενης κατάστασης της υγείας τους στην ΟΑ και τη ρευματοειδή αρθρίτιδα συγκριτικά με άτομα που δεν είχαν κανένα πρόβλημα αρθρίτιδας (Dominick et al., 2004). Η μελέτη των Dominick et al., (2004) εξέταζε σημαντικούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων της υγείας, του φύλου, της ηλικίας, της φυλής, του εισοδήματος και της ύπαρξης και άλλων παθήσεων ταυτόχρονα. Ωστόσο, η διάγνωση δεν αφορούσε συγκεκριμένα τα γόνατα και δεν χρησιμοποιήθηκαν ακτινογραφικά για να καθοριστεί η ύπαρξη ΟΑ.

Οι Reichmann et al. (2009) στην έρευνά τους εξέτασαν τους παράγοντες που σχετίζονταν με την αυτό-αναφερόμενη κατάσταση της υγείας (self-reported health status) σε πανεθνικό πληθυσμιακό δείγμα ατόμων που επηρεάζονταν από τη ραδιογραφική ΟΑ στο γόνατο. Οι παράγοντες αυτοί αφορούσαν την ηλικία, το φύλο, την εθνικότητα, το εισόδημα, παχυσαρκία κ.α. Επέλεξαν ασθενείς που έπασχαν από ραδιογραφική ΟΑ στο γόνατο προκειμένου να εξεταστούν οι συνέπειες της συμπτωματικής ΟΑ γόνατος στη ζωή του ατόμου. Χρησιμοποίησαν δεδομένα από την τρίτη Έρευνα Εθνικής Υγείας και Διατροφής (NHANES III) που είναι η πιο πρόσφατη που πραγματοποίησε ακτινογραφικά στο γόνατο προκειμένου να καθορίσουν τους παράγοντες που σχετίζονται με την αυτό-αναφερόμενη κατάσταση υγείας σε άτομα σε πληθυσμιακό δείγμα με ραδιογραφική ΟΑ στο γόνατο (Reichmann et al., 2009).

4.6. Κλινική εικόνα

- Κυρίαρχο σύμπτωμα είναι το άλγος. Στα αρχικά στάδια εμφανίζεται παροδικά μετά από κόπωση, ανέβασμα σκάλας, έγερση μετά από πολύωρο κάθισμα κ.α., στη συνέχεια γίνεται μόνιμως, πολλές φορές και κατά τη διάρκεια της ανάπαυσης.
- Προοδευτική εμφάνιση δυσκαμψίας, η οποία αυξάνει με την ανάπαυση.

- Μυϊκή ατροφία και αδυναμία εκτέλεσης των κινήσεων.
- Μειωμένη λειτουργικότητα - κινητικότητα της άρθρωσης.
- Εμφάνιση κριγμού κατά την κίνηση της προσβεβλημένης άρθρωσης.
- Πιθανή παραμόρφωση της άρθρωσης σε προχωρημένα στάδια (Hunder G., 2000).

4.7. Θεραπεία οστεοαρθρίτιδας

Η θεραπεία της οστεοαρθρίτιδας είναι φαρμακευτική και χειρουργική. Μεγάλη βοήθεια και στα δυο είδη προσφέρει η φυσικοθεραπεία. Η φαρμακευτική θεραπεία αποβλέπει στην καταστολή της φλεγμονής και του άλγους, μέσω της χρήσης των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (NSAIDs) και σπάνια γλυκοκορτικοειδών. Ανάμεσα στις ανεπιθύμητες ενέργειες αυτών των φαρμάκων είναι η πρόκληση γαστρίτιδας και γαστρικού έλκους. Στις περιπτώσεις αυτές η χορήγηση των φαρμάκων σε υπόθετα χωρίς να είναι ακίνδυνη μπορεί να δοκιμαστεί.

Κατά την περίοδο της φαρμακευτικής αγωγής αν τα συμπτώματα είναι έντονα, συνιστάται η ανάπαυση της άρθρωσης και ο περιορισμός των κινήσεων στο ελάχιστο. Σε ελαφρές περιπτώσεις συνιστάται περιορισμός της δραστηριότητας του ατόμου.



Εικ. 4.2: Οστεοαρθρίτιδα γόνατος

Πηγή: (<http://www.elire.gr>)

Σκοπός της φυσικοθεραπείας στο οξύ στάδιο αποτελεί η βελτίωση της τοπικής κυκλοφορίας στην άρθρωση και η χαλάρωση του μυϊκού σπασμού γύρω από αυτή, ο οποίος δρα ευνοϊκά στην υποχώρηση της φλεγμονής και ανακουφίζει από το άλγος. Για την επίτευξη του σκοπού αυτού χρησιμοποιούνται συνήθως θερμά επιθέματα, υπέρηχοι και διαθερμίες. Όταν το οξύ στάδιο αρχίζει να υποχωρεί, στο θεραπευτικό πρόγραμμα προσθέτονται ενεργητικές ασκήσεις ενισχύσεις των μυών με σκοπό την αύξηση της σταθερότητας της άρθρωσης και επομένως την ελάττωση του άλγους.

Ασθενείς με συμπτώματα που δεν ελέγχονται επαρκώς με φαρμακευτική θεραπεία και με μέτριο ή σοβαρό άλγος και λειτουργική αναπηρία μπορεί να τεθούν υποψήφιοι για χειρουργική αντιμετώπιση. Σκοπός της επέμβασης είναι η αποφυγή της περαιτέρω φθοράς της άρθρωσης, η ελάττωση του άλγους και η βελτίωση της λειτουργικότητας της άρθρωσης. Χειρουργική θεραπεία γίνεται με επιλογή από μια μεγάλη σειρά επεμβάσεων με κριτήρια που αφορούν την ηλικία του αρρώστου, την έκταση της βλάβης, την ασυμμετρία ή όχι των αρθρικών επιφανειών και μια σειρά άλλων παραμέτρων που συνεκτιμώνται προκειμένου να βρεθεί η πιο κατάλληλη για τον κάθε ασθενή, χειρουργική λύση. Το είδος και ο χρόνος της επέμβασης επιλέγεται μετά από προσεκτική εκτίμηση της κατάστασης και των ιδιαίτερων προβλημάτων κάθε αρρώστου. Στη διάθεση του ορθοπαιδικού υπάρχουν πολλά είδη χειρουργικών παρεμβάσεων ανάλογα με την κλινική εικόνα, την εντόπιση του προβλήματος, την ηλικία, την γενική κατάσταση του ασθενούς και τέλος τον επιδιωκόμενο στόχο. Η επιτυχία του χειρουργικού αποτελέσματος σχετίζεται με την τεχνική, με τη συνεργασία του ασθενούς και με τη σωστή φαρμακευτική αγωγή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ, ΟΣΤΕΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ

ΓΟΝΑΤΟΣ ΚΑΙ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ II

5.1. Παχυσαρκία και Οστεοαρθρίτιδα

Υπάρχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον για τη σχέση μεταξύ των λιποκινών οι οποίες παίζουν ρόλο ρυθμιστή του μεταβολισμού, των φλεγμονωδών κυτοκινών και της εκδήλωσης οστεοαρθρίτιδας (ΟΑ). Οι Griffin et al (2009) έδειξαν πως η παχυσαρκία που προέκυπτε ως επακόλουθο της αφαίρεσης του γονιδίου της λεπτίνης ή της αφαίρεσης του γονιδίου του υποδοχέα της λεπτίνης θα επέφερε σε αυξημένα ποσοστά εμφάνισης ΟΑ στο γόνατο, φλεγμονή και αλλοιωμένη μορφολογία του υποχόνδριου οστού. Ωστόσο, παρατηρήθηκαν άλλες αλλαγές που οφείλονταν στην απώλεια της λειτουργίας που επιτελούσε η λεπτίνη. Χωρίς λεπτίνη, η παχυσαρκία δεν επαρκεί από μόνη της για να προκαλέσει φλεγμονή στο σύστημα και ΟΑ στο γόνατο, παραπέμποντας στον πιθανό ρόλο της ίδιας της λεπτίνης ως ρυθμιστή των σκελετικών και ανοσοποιητικών λειτουργιών (Sandell, 2009). Άλλες μελέτες αναφέρουν ότι η ΟΑ σχετίζεται σε πολύ μεγάλο βαθμό με το μεγάλο δείκτη μάζας σώματος, ενώ η απώλεια βάρους έχει συνδυαστεί με επιβράδυνση του ρυθμού ανάπτυξης της ΟΑ (Christensen et al., 2007).

Σαφέστατα, οι βιομηχανικοί παράγοντες επιδρούν στη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και ΟΑ γόνατος. Οι Sharma et al (2001) στην έρευνά τους έδειξαν πως η αλλοιωμένη γωνία Q στο γόνατο παχύσαρκων ασθενών επηρεάζει τον κίνδυνο επιδείνωσης της ΟΑ στο γόνατο. Η παχυσαρκία επιτείνει την ακαμψία του υποχόνδριου οστού, καθιστώντας το λιγότερο ικανό στην διαχείριση τυχόν επιβαρύνσεων λόγω πρόσκρουσης (Sharma et al., 2001). Παρόλο που οι βιομηχανικές παράμετροι είναι σημαντικές, η ΟΑ είναι πιο συνηθισμένη στις γυναίκες και παρατηρείται σε αρθρώσεις που δεν φέρουν βάρος όπως στα χέρια, παραπέμποντας έτσι στην παρουσία ενός μεταβολικού παράγοντα. Με την αύξηση του σωματικού βάρους, το σπλαχνικό λίπος (λευκός λιπώδης ιστός) εκκρίνει μια μεγάλη ποικιλία πεπτιδίων (Ahima, (2006). Κάποια από αυτά τα πεπτίδια όπως η λεπτίνη και η αντιπονεκτίνη, που αρχικά θεωρήθηκαν ρυθμιστές του μεταβολισμού, στη συνέχεια φάνηκε πως ρυθμίζουν και τη διαδικασία των φλεγμονών. Τα επίπεδα λεπτίνης του πλάσματος έχουν στενή σχέση με τη μάζα λίπους και τα επίπεδα της λεπτίνης μειώνονται μετά την απώλεια βάρους

(Sandell, 2009). Η λεπτίνη έχει επίσης αναδυθεί στον σημαντικότερο παράγοντα που συνδέει την πρόσληψη φαγητού με το μεταβολισμό των οστών, αν και η σχέση αυτή είναι ιδιαίτερα πολύπλοκη (Hamrick, 2007).

Η λεπτίνη που κυκλοφορεί στον οργανισμό ρυθμίζει με άμεσο τρόπο τη μάζα του οστού διεγείροντας τους υποδοχείς στους οστεοβλάστες και τους οστεοκλάστες, με σκοπό ν' αυξηθεί η δραστηριότητα των οστεοβλαστών και να περιοριστεί η δραστηριότητα των οστεοκλαστών (Sandell, 2009). Συνεπώς, η παραγωγή λεπτίνης σχετίζεται με τη χαμηλή συνολική μάζα του οστού κυρίως λόγω της περιορισμένης σύνθεσης του συμπαγούς (Thomas, 2004). Εν ολίγοις, όταν υπολογίζεται η συνολική μάζα του οστού η συμβολή της μεγαλύτερης μάζας του συμπαγούς οστού (80%) υποσκελίζει εκείνη της μικρότερης μάζας του σπογγώδους οστού (20%) (Sandell, 2009).

Οι μελέτες που έχουν ως αντικείμενό τους το ρόλο της λεπτίνης στο μεταβολισμό του σκελετού είναι πολύ λίγες. Η Σιμοπούλου και συν., διερεύνησαν την έκφραση της λεπτίνης των χονδροκυττάρων και παρατήρησαν αύξηση της έκφρασης της λεπτίνης στα χονδροκύτταρα παχύσαρκων ατόμων. Η αύξηση δεν σχετιζόταν με τους σκελετούς που ήταν ελαφρά φθαρμένοι αλλά, αντιθέτως, με εκείνους στους οποίους η ΟΑ ήταν προχωρημένη (Simopoulou et al., 2007). Η θεραπεία των χονδροκυττάρων με λεπτίνη ήταν προφλεγμονώδης και καταβολική, περιορίζοντας την παραγωγή IL- β , της θεμέλιας μεταλλοπρωτεΐνης 9 (MMP-9) και MMP-13. Σε παρεμφερή μελέτη.

Οι Otero et al. (2005) έδειξαν πως η ταυτόχρονη διέγερση των χονδροκυττάρων με λεπτίνη και IL-1 ή ιντερφερόνη αύξανε την έκφραση της συνθάσης NO (eNOs) και την παραγωγή NO (Μονοξειδίου Αζώτου). Αντιθέτως, η λεπτίνη έχει αναβολικές ιδιότητες στο σκελετό καθώς διεγείρει την έκφραση ανάπτυξης, τον παράγοντα ανάπτυξης β (GF β) και τον παράγοντα αύξησης 1 (GF1) που μοιάζει με την ινσουλίνη. Συνεπώς, το ερώτημα είναι αν η λεπτίνη συντελεί στην εκφύλιση των χονδροκυττάρων στην επανόρθωση (Otero et al., 2005). Επίσης σε άλλη μελέτη αναφέρεται ότι μετά από τραυματισμό στις αρθρώσεις, τα επίπεδα ρεζιστίνης αυξάνονται προκαλώντας υποβάθμιση της μήτρας και απελευθέρωση φλεγμονωδών κυτοκινών από τα κύτταρα των αρθρώσεων. Επομένως, η ρεζιστίνη μπορεί να παίζει κι αυτή έναν πολύ διαφορετικό ρόλο από εκείνον της λεπτίνης (Sandell, 2009).

5.2. Επίδραση του Δείκτη Μάζας Σώματος στην ποιότητα της ζωής σε άτομα με οστεοαρθρίτιδα

Η ποιότητα ζωής είναι μία έννοια με ευρύ περιεχόμενο και περιλαμβάνει επιδημιολογικές, βιοϊατρικές, λειτουργικές, οικονομικές και πολιτισμικές προσεγγίσεις, καθώς και προσωπικές προτιμήσεις, αντιλήψεις και εμπειρίες. Σκοπός της μελέτης του Catterson et al. (2009) ήταν ο καθορισμός της ποιότητας ζωής σε άτομα με ΟΑ. Έγιναν μετρήσεις σε ενήλικα άτομα και τα αποτελέσματα που προέκυψαν συγκρίθηκαν με πληθυσμούς ανάλογης ηλικίας και φύλου που είχαν υποβληθεί σε λαπαροσκοπική τοποθέτηση γαστρικού δακτύλιου ή σε προγράμματα απώλειας βάρους. Συμπληρώθηκαν τα εξής ερωτηματολόγια: α) Medical Outcomes Study Form 36 (SF-36), β) Assessment of Quality of Life (AQoL) και γ) Multidimensional Assessment of Fatigue (MAF) **α** ερωτηματολόγιο κόπωσης. Διαπιστώθηκε ότι τα παχύσαρκα άτομα έχουν σημαντικά χαμηλότερα φυσικά και συναισθηματικά αποτελέσματα SF-36, χαμηλότερα αποτελέσματα AQoL και σημαντικά υψηλότερα αποτελέσματα κόπωσης συγκριτικά με τα αποτελέσματα που έχουν προκύψει από αντίστοιχες μελέτες ίδιων ηλικιακών πληθυσμιακών ομάδων.

Στην ίδια μελέτη, η φυσική λειτουργία SF-36, ο ρόλος των αποτελεσμάτων του φυσικού και σωματικού άλγους και ο δείκτης χρησιμότητας AQoL ήταν σε ακόμη πιο χαμηλά επίπεδα στα άτομα με ΟΑ του γονάτου. Ωστόσο, τα παχύσαρκα άτομα χωρίς ΟΑ εξακολουθούσαν να παρουσιάζουν χαμηλότερα σκορ συγκριτικά με τους αντίστοιχους πληθυσμιακούς κανόνες. Η παχυσαρκία σχετίστηκε με κακή ποιότητα ζωής αναφορικά με την υγεία και αναπηρία όπως υπολογίζεται μέσω SF-36, AQoL, μετρήσεων της κόπωσης, συγκριτικά με τα όσα έχουν προκύψει από αντίστοιχες πληθυσμιακές ομάδες (Catterson et al., 2009).

Σημείωση: Το SF-36 (Medical Outcomes Study-Short Form 36) εκφράζει γενικές καταστάσεις υγείας και οι 36 ερωτήσεις που περιλαμβάνει συνθέτουν οκτώ κλίμακες (σωματική λειτουργικότητα, σωματικό άλγος, γενική υγεία, ζωτικότητα, κοινωνική λειτουργικότητα, σωματικός ρόλος, συναισθηματικός ρόλος και ψυχική υγεία), οι οποίες διαμορφώνουν περιληπτικές μετρήσεις σε δύο συνοπτικές κλίμακες, της σωματικής και της ψυχικής υγείας.

5.3. Η οστεοαρθρίτιδα στο γόνατο, παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο

Σε μια μελέτη των Sowers et al (2004), σε δείγμα 482 γυναικών, μέσης ηλικίας 47 ετών, με παχυσαρκία ή χωρίς παχυσαρκία, με μεταβολικό σύνδρομο ή χωρίς μεταβολικό σύνδρομο ή και με τα δύο μαζί, βρέθηκε ποσοστό 41% ΟΑ στο γόνατο και άλγος στο γόνατο. Το ποσοστό ΟΑ στο γόνατο στις μη παχύσαρκες γυναίκες χωρίς μεταβολικό σύνδρομο ήταν 4,7% σε σύγκριση με το ποσοστό του 12,8% των παχύσαρκων γυναικών εξίσου χωρίς μεταβολικό σύνδρομο. Εντύπωση προκάλεσε το ποσοστό των παχύσαρκων γυναικών με μεταβολικό σύνδρομο το οποίο άγγιζε το 23,2%. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παραπάνω μελέτης διαπιστώθηκε ότι στις μη παχύσαρκες γυναίκες χωρίς μεταβολικό σύνδρομο ήταν λιγότερο πιθανό να εμφανιστεί η ΟΑ στο γόνατο, σε αντίθεση με τις γυναίκες με παχυσαρκία, με μεταβολικό σύνδρομο ή χωρίς μεταβολικό σύνδρομο (Sowers et al., 2004).

Παρόμοιοι συσχετισμοί παρατηρήθηκαν και στις μετρήσεις του άλγους στο γόνατο και φυσικής λειτουργίας. Η συμπερίληψη του υπολογισμού της ασυμμετρίας της άρθρωσης συνδέθηκε με τον επίμονο άλγος στο γόνατο ή τη φυσική λειτουργία. Η ΟΑ στο γόνατο εμφάνιζε διπλάσια συχνότητα στις παχύσαρκες γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο συγκριτικά μ' εκείνες που δεν είχαν, ακόμη και όταν λαμβάνονταν υπόψη η ηλικία και η ασυμμετρία της άρθρωσης. Η σχέση παχυσαρκίας/μεταβολικού συνδρόμου συνδυάστηκε επίσης με τον επίμονο άλγος στο γόνατο και τις διαταραχές στις σωματικές λειτουργίες. Όπως έχει αναφερθεί η παχυσαρκία είναι ο πιο βασικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη ΟΑ γόνατος. Εκεί εστιάζεται και το ενδιαφέρον των ερευνητών λόγω των δυνατοτήτων τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου για εμφάνιση παχυσαρκίας και των συνοδών νόσων. Υπάρχει μεγάλη ανησυχία παγκοσμίως για τα διαρκώς αυξανόμενα ποσοστά παχυσαρκίας, συμπεριλαμβανομένης της τρομακτικής συχνότητας της παχυσαρκίας που συνυπάρχει με πολλές άλλες ασθένειες. Υπάρχει μεγάλη διαμάχη σχετικά με τον τρόπο με τον οποίο η παχυσαρκία συμβάλλει στην εμφάνιση και ανάπτυξη της οστεοαρθρίτιδας. Η λύση της θα μπορούσε να μας δώσει πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με την επιλογή βιώσιμων τρόπων παρέμβασης.

Οι υποψήφιοι μηχανισμοί συμβολής της παχυσαρκίας στην κατάσταση της υγείας των αρθρώσεων συμπεριλαμβάνουν:

- 1) ένα υπερβολικό κατανεμημένο βιομηχανικό φορτίο ή ένα λάθος κατανεμημένο βιομηχανικό φορτίο διεγείρει τη βιοσύνθεση των οστεοβλαστών ή των λιποκυττάρων στο οστό ή τον σκελετό
- 2) ένα γενικευμένο αρνητικό μεταβολικό περιβάλλον που αντανakλά μια συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση ή την αντίδραση στα προϊόντα που εκκρίνονται από τους λιπώδεις ιστούς και
- 3) τόσο τα βιομηχανικά όσο και τα μεταβολικά αποτελέσματα.

Οι Hart & Spector (1995) διατύπωσαν την υπόθεση πως η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και ΟΑ σε αρθρώσεις που δεν φέρουν βάρος συμπεριλαμβάνει ένα μεταβολικό μηχανισμό, ωστόσο τα δεδομένα που συνδέονται με την οστεοαρθρίτιδα που οφείλεται σε μεταβολικούς παράγοντες που έχουν σχέση με την παχυσαρκία είναι σύνθετα. Μερικές μελέτες αναφέρουν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ ΟΑ του γονάτου ή ΟΑ του χεριού/παλάμης και των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου (υπέρταση, ουρικό οξύ, χοληστερόλη). Άλλες μελέτες της ΟΑ του γονάτου έχουν αποτύχει να καθορίσουν τουλάχιστον τις πιο σημαντικές σχέσεις. Παρόλο που κάποιες μελέτες έχουν συσχετίσει τις υψηλότερες συγκεντρώσεις C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (C-reactive protein) με τα μεγαλύτερα ποσοστά οστεοαρθρίτιδας στο γόνατο υπάρχουν κάποιες άλλες που δεν την αναφέρουν καθόλου. Τα μοτίβα των σχέσεων μεταξύ μεταβολικών παραγόντων και οστεοαρθρίτιδας οδηγούν κάποιους στο να συμπεράνουν πως η πρωταρχική συμβολή της παχυσαρκίας στην ΟΑ μπορεί να συνδέεται συγκεκριμένα με την άρθρωση και να εξαρτάται από το βαθμό στον οποίο η παχυσαρκία συμβάλλει στη μηχανική επιβάρυνση του διαρθρωτικού σκελετού σε συγκεκριμένο σημείο (Hart & Spector, 1995).

Οι συνέπειες της υπερβολικής μάζας σώματος στο σημείο αυτό θα μπορούσε να συνεισφέρει τόσο μηχανικά όσο και μεταβολικά ενώ οι συνέπειες της υπερβολικής μάζας σώματος στην ΟΑ του χεριού μπορεί ν' αντανakλά περισσότερο κάποια μεταβολική συνδρομή. Διατυπώσαμε την υπόθεση πως η παχυσαρκία συνδέεται τόσο μ' έναν μεταβολικό παράγοντα όσο και με την ασυμμετρία της άρθρωσης σε σχέση με τη ΟΑ του γονάτου που προσδιορίζεται ακτινογραφικά. Υποθέσαμε επίσης πως αυτά τα μεταβολικά και βιομηχανικά συστατικά θα πρέπει να συνδέονται με το άλγος της άρθρωσης του γονάτου και τις μετρήσεις της σωματικής λειτουργικότητας.

Η παχυσαρκία προσδιορίζεται ως παράγοντας που συνδέεται σε πολύ μεγάλο βαθμό με την ΟΑ στο γόνατο που φαίνεται ακτινογραφικά, το άλγος της άρθρωσης στο γόνατο, τον τρόπο με τον οποίο αντιλαμβανόμαστε τη σωματική λειτουργία καθώς και τις πολλαπλές μετρήσεις των επιδόσεών της. Ωστόσο, παρόλο που τόσο η ΟΑ όσο και η παχυσαρκία έχουν υψηλά ποσοστά συχνότητας σ' αυτό το δείγμα, είναι η ταυτόχρονη ύπαρξη μεταβολικού συνδρόμου και παχυσαρκίας που συνήθως οδηγούν στην ΟΑ. Η σχέση μεταξύ ΟΑ στο γόνατο και παχυσαρκίας διαφαίνεται τόσο ακτινογραφικά, όσο και λόγω άλγους στο γόνατο και μετρήσεων των φυσικών επιδόσεων. Η ύπαρξη μεταβολικού συνδρόμου στις παχύσαρκες γυναίκες είναι ιδιαίτερα σημαντική επειδή διαπιστώσαμε πως η συχνότητα των ποσοστών ΟΑ στο γόνατο είναι σχεδόν διπλάσια σ' αυτές τις γυναίκες σε σύγκριση με τις παχύσαρκες γυναίκες που δεν υπέφεραν από μεταβολικό σύνδρομο. Η παρουσία των ίδιων μοτίβων συσχέτισης της παχυσαρκίας με μεταβολικό σύνδρομο αναφορικά με το άλγος και τις σωματικές επιδόσεις υποδηλώνουν πως αυτή η συσχέτιση διαθέτει ενδογενή εγκυρότητα.

Έχει σημασία να παρατηρήσουμε, ωστόσο, πως το να είναι κανείς παχύσαρκος δεν συνεπάγεται απαραίτητα πως πάσχει οπωσδήποτε από μεταβολικό σύνδρομο. Το 25% των παχύσαρκων γυναικών της έρευνας αυτής δεν διέθετε μεταβολικό σύνδρομο. Η παρατηρούμενη σχέση μεταξύ μεταβολικών μεταβολών και παχυσαρκίας είναι μια αντανάκλαση των σχέσεων μεταξύ των προϊόντων που εκκρίνονται από τον λιπώδη ιστό και τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Οι μεγαλύτερες μειώσεις της αντιπυονεκτίνης που παρατηρούνται κατά τη μετάβαση στην εμμηνόπαυση έχουν συσχετιστεί με τις μεγαλύτερες αυξήσεις της συστολικής πίεσης, της εμφάνισης υπερινσουλίνης και της αντίστασης στην ινσουλίνη.

Οι Lago et al πρόσφατα απέδειξαν πως η αντιπυονεκτίνη προκαλεί την έκφραση της eNOs₂ και διέγειρε την απελευθέρωση των IL-6, MMP-3, MMP-9 και MCP-1. Όπως δημοσιεύτηκε πρόσφατα, η επιπλέον επιβάρυνση που σχετίζεται με την παχυσαρκία θεωρείται σχεδόν παγκοσμίως πως προκαλεί προβλήματα στην άρθρωση και έχει ως αποτέλεσμα τους μυοσκελετικούς τραυματισμούς. Υπάρχουν πολλές θεωρίες σχετικά με το πώς η παχυσαρκία μπορεί να έχει αντίκτυπο στην κίνηση, αλλά τα δεδομένα που συνδέουν απευθείας τους μυοσκελετικούς τραυματισμούς με την αλλοιωμένη βιομηχανική των παχύσαρκων δεν είναι εκτεταμένα. Θεωρείται πως η παχυσαρκία οδηγεί στην αύξηση των πιέσεων που ασκούν τόσο οι μυϊκές δυνάμεις όσο και

οι δυνάμεις της βαρύτητας στις αρθρώσεις των γονάτων και πώς, άπαξ και εμφανιστεί φθορά στο σκελετό, η ΟΑ του γόνατου προχωρά πιο γρήγορα υπό την παρουσία μεγαλύτερων των φυσιολογικών φορτίων κατά το περπάτημα.

Επίσης, οι Messier et al αναφέρουν πως η παχυσαρκία αυξάνει σε μεγάλο βαθμό τα «βιομηχανικά φορτία» που εμπλέκονται στο περπάτημα το οποίο αποτελεί μια θεραπεία που προτείνεται για την παχυσαρκία, και αυτά τα βάρη αυξάνονται με την αύξηση της ταχύτητας του βαδίσματος. Το BMI έχει σχετιστεί με τη σοβαρότητα της ΟΑ στο γόνατο σε όσους έχουν ραιβοποδία αλλά όχι και σ' εκείνους με βλαιογονία. Ενώ αυτοί οι ερευνητές κατέληξαν πως πολλές από τις συνέπειες του BMI αναφορικά με τη σοβαρότητα της μέσης ΟΑ εξηγούνταν από τη κνημομηριαία ΟΑ, οι ερευνητές στατιστικά έκαναν ελέγχους για το γένος αντί ν' αναφέρουν τη συσχέτιση και τον τρόπο που αυτή κατανέμεται ανάλογα με το γένος. Ο αντίκτυπος της παχυσαρκίας στην ευθυγράμμιση μπορεί να διαφέρει μεταξύ ανδρών και γυναικών λόγω της εγγενούς διαφοράς, λόγω φύλου, στην ευθυγράμμιση του κνημομηριαίου τμήματος. Οι ερευνητές διαπίστωσαν πως η ενδεικτική μέτρηση της κνημομηριαίας ασυμμετρίας της άρθρωσης (της διαφοράς μεταξύ πλευρικού και μέσου εύρους της άρθρωσης) συνδέεται σε σημαντικό βαθμό με την ανάπτυξη της ΟΑ στο γόνατο ταυτόχρονα με το μεταβολικό καθεστώς ως βασική συνέπεια. Ωστόσο, έχει ενδιαφέρον πως η ασυμμετρία της άρθρωσης του σώματος δεν συνδέεται με τις μετρήσεις του άλγους ή των σωματικών λειτουργιών ενώ η μεταβολική παχυσαρκία έχει συνδεθεί με τον εντονότερο άλγος και τα πιο άσχημα αποτελέσματα των σωματικών λειτουργιών. Αυτό μπορεί να συμβαίνει επειδή αυτή η μέτρηση της ασυμμετρίας της μέσης κνημομηριαίας άρθρωσης συνδέεται άμεσα με την ΟΑ που φαίνεται ακτινογραφικά και συνδέεται μόνο έμμεσα με το άλγος και τις μετρήσεις των λειτουργιών.

Η μελέτη των Sowers et al (2004) έχει πολλά δυνατά σημεία αλλά και περιορισμούς. Συμπεριλαμβάνει μια απευθείας μέτρηση της ΟΑ στο γόνατο η οποία ανιχνεύεται ακτινογραφικά μαζί με τις μετρήσεις του επίμονου άλγους στο γόνατο και των σωματικών επιδόσεων. Επίσης, επειδή αυτό το πληθυσμιακό δείγμα περιορίζεται σε γυναίκες, τα ευρήματα των ερευνητών δεν περιπλέκονται από τα αυξανόμενα στοιχεία που υποδηλώνουν διαφορές μεταξύ σύστασης του σώματος και μεταβολικών μετρήσεων σε άνδρες και γυναίκες. Συνεπώς, ο αντίκτυπος της μεταβολικής παχυσαρκίας και κνημομηριαίας ασυμμετρίας της άρθρωσης σε άτομα άνω των 60 ετών μένει να διερευνηθεί. Ο

μεγαλύτερος περιορισμός αυτής της μελέτης των Sowers et al (2004) έγκειται στο ότι δεν περιλαμβάνει μεγάλης έκτασης φιλμ για την αξιολόγηση της ευθυγράμμισης των γονάτων και έτσι βασιστήκαμε αντί γι' αυτό σε μια «ενδεικνυόμενη» τιμή για την μέτρηση της ασυμμετρίας της άρθρωσης, της διαφοράς της απόστασης μεταξύ μέσης και πλάγιας άρθρωσης.

Οι Sowers et al (2004) υπόθεσαν πως η παχυσαρκία συνδέεται τόσο με τη μεταβολική όσο και με τη βιομηχανική ευθυγράμμιση ως προς την οστεοαρθρίτιδα στο γόνατο που προσδιορίζεται ακτινογραφικά. Επίσης, υποθέσαμε πως αυτοί οι μεταβολικοί και βιομηχανικοί παράγοντες συνδέονται με το άλγος της άρθρωσης του γόνατου και τις μετρήσεις των σωματικών λειτουργιών. Ενώ η παχυσαρκία συνδέεται στενά με την ΟΑ στο γόνατο, οι πιο έντονοι συσχετισμοί με την ΟΑ στο γόνατο, το άλγος ή τη λειτουργικότητα λαμβάνουν χώρα όταν οι παχύσαρκες γυναίκες πάσχουν και από μεταβολικό σύνδρομο. Αυτή η παρατήρηση έχει σημαντικές επιπτώσεις για την επιλογή τόσο των συμπεριφορικών όσο και των θεραπευτικών προσεγγίσεων της οστεοαρθρίτιδας στο γόνατο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΚΤΟ

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

6.1. Θεραπευτική αντιμετώπιση παχυσαρκίας

Είδη θεραπείας παχυσαρκίας είναι η:

- Υιοθέτηση σωστής διατροφής / Επαρκή ποσότητα θρεπτικών ουσιών / υποστήριξη για τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς

Σωστή διατροφή είναι μια ισορροπημένη, υγιεινή διατροφή με καλή κατανομή των γευμάτων, ελαχιστοποίηση των σνακς και πλούσιο πρωινό. Ο καλύτερος τρόπος διατροφής είναι η μεσογειακή διατροφή, η οποία προτείνεται πλέον σε όλες τις χώρες του κόσμου ως η πιο υγιεινή και καλό είναι να υιοθετείται απ' όλη την οικογένεια. Καλύτερη μέθοδος είναι η ελάττωση ορισμένου είδους τροφών πλούσιων σε λιπαρά, όπως χάμπουργκερ, πατατάκια, γλυκά και παγωτά και ο έλεγχος του μεγέθους των μερίδων. Ταυτόχρονα πρέπει να περιορίζονται δραστικά τα σακχαρούχα αναψυκτικά, διότι συμβάλλουν σημαντικά στην εκδήλωση παχυσαρκίας, και να αντικαθίστανται από λήψη νερού και φρούτων. Τροφές που περιέχουν φυτικές ίνες (π.χ. δημητριακά πρωινού, φρούτα) και γαλακτοκομικά προϊόντα πλούσια σε βιταμίνη D και ασβέστιο (γάλα, γιαούρτι), πρέπει να συστήνονται, διότι συμβάλλουν στην ελάττωση του σωματικού βάρους, αλλά και στην πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη (Καφάτος, 2002).

- Αύξηση δραστηριότητας / άθληση

Οι έφηβοι πρέπει να κινούνται και να αθλούνται όχι μόνο για τον έλεγχο του βάρους αλλά και για την γενική τους υγεία. Υπάρχουν αποδείξεις ότι η σωματική δραστηριότητα στα παχύσαρκα άτομα προλαμβάνει τις μεταβολικές και καρδιαγγειακές επιπλοκές. (Παπαευσταθίου και συν., 2002)

Σωστή δραστηριότητα είναι αυτή που προσφέρει ευχαρίστηση στο άτομο, δεν γίνεται με καταναγκαστικό τρόπο και ταιριάζει στο χαρακτήρα του. Μερικοί τρόποι αύξησης της δραστηριότητας είναι:

- Ø Αύξηση κίνησης στην καθημερινότητα. Συχνοί απογευματινοί περίπατοι.
- Ø Προώθηση αθλητικών δραστηριοτήτων, αερόβια άσκηση, ποδηλασία, κολύμπι.
- Ø Αποφυγή ανελκυστήρων, ελάττωση σωματικής αδράνειας (Καφάτος, 2002)

Η φυσική άσκηση βοηθά τα παχύσαρκα άτομα που έχασαν κάποιο βάρος να μην το επανακτήσουν, διατηρώντας ενεργό και σε ψηλά επίπεδα τον βασικό τους μεταβολισμό. Ένα πρόγραμμα άσκησης με αντιστάσεις μπορεί να συμπεριληφθεί με ασφάλεια και να βοηθήσει τα άτομα να διατηρήσουν το πρόγραμμα, όπως συνέβηκε σε ένα πολύ-πειθαρχικό πρόγραμμα διαχείρισης βάρους σε παχύσαρκα παιδιά.

Γενικά, η βιβλιογραφία προτείνει 30-45 λεπτά φυσική δραστηριότητα με μέτρια ένταση για 3-5 φορές τη βδομάδα. Όλοι οι ενήλικες πρέπει να θέσουν ένα μακροπρόθεσμο στόχο με τουλάχιστον 30 λεπτά ή περισσότερο μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα, σε καθημερινή βάση, αν είναι δυνατόν. Δημόσιες παρεμβάσεις υγείας συστήνουν το περπάτημα ως μια μορφή άσκησης, που είναι το πιο επιτυχές και το πιο εύκολο. Όντως το περπάτημα είναι μοναδικό λόγω της ασφάλειας του αλλά και το πιο προσιτό στα άτομα. Όσο μεγαλύτερη είναι η ενεργειακή κατανάλωση με άσκηση χαμηλής έντασης, τόσο ωφέλιμα μεταβολικά αποτελέσματα μπορούν να παραχθούν, που θα μπορούσαν να είναι παρόμοια με αυτά που παράγονται από την υψηλής έντασης άσκηση. Η βιβλιογραφία συστήνει την προσοχή των κλινικών επιστημόνων υγείας, ώστε να επικεντρωθούν στη βελτίωση του μεταβολικού προφίλ περισσότερο απ' ότι στην απώλεια βάρους από μόνη της. Ρεαλιστικοί στόχοι θα πρέπει να θέτονται μαζί με τους ασθενείς για μια απώλεια βάρους περίπου 0,5-1 κιλό τη βδομάδα. Η σύσταση φυσικής άσκησης στα άτομα θα πρέπει να εξαρτάται από την ηλικία του, το BMI του και το επίπεδο μόρφωσης του (Poivier & Despres, 2001).

Σε μελέτη που εκπονήθηκε για την αποτελεσματικότητα της διάρκειας και συχνότητας της άσκησης στη απώλεια βάρους, μελετήθηκαν τέσσερις ομάδες με διαφορετική ένταση και διάρκεια άσκησης. Το τέλος της μελέτης έδειξε ότι η διάρκεια της άσκησης ή η έντασης της δεν έφερε κάποιο αποτέλεσμα στην αλλαγή του σωματικού βάρους ή του BMI. Είναι σημαντικό ότι η καρδιοαναπνευστική λειτουργία βελτιώθηκε σε όλες τις ομάδες. Οι ομάδες που ασκούσαν περισσότερο από 200 λεπτά τη βδομάδα έχασαν περισσότερο βάρος σε σχέση με τις ομάδες που ασκούσαν λιγότερο από 150 λεπτά εβδομαδιαίως. Επιπλέον, στην πρώτη ομάδα τα άτομα είχαν μεγαλύτερο ποσοστό αύξησης της καρδιοαναπνευστικής τους λειτουργίας σε σχέση με τα άτομα που ασκούσαν λιγότερο από 150 λεπτά τη βδομάδα. Έτσι, η διάρκεια της άσκησης (τουλάχιστον 150 λεπτά τη βδομάδα) είναι πιο σημαντική από την έντονη ή μέτρια ένταση της άσκησης (Chambliss, 2005).

- Ψυχολογική υποστήριξη / Εκπαίδευση

Με τα παραπάνω μέτρα θα επιτευχθεί κάποια μείωση του βάρους, το μεγάλο όμως πρόβλημα είναι να διατηρηθεί το αποτέλεσμα, κάτι που απαιτεί αλλαγή στις συνήθειες διατροφής όλης της οικογένειας και στον τρόπο ζωής του παχύσαρκου ατόμου.

Ο νοσοκόμος, νοσηλευτής υγείας θα πρέπει να εκμεταλλεύεται κάθε ευκαιρία να εκπαιδεύσει το παχύσαρκο άτομο. Κάτι τέτοιο μπορεί να γίνει κατά τη διάρκεια επισκέψεων στην κλινική, ή σε διάφορες εκδηλώσεις για θέματα υγείας. Η εκπαίδευση αυτή θα πρέπει να περιλαμβάνει μαθήματα διατροφής, φυσική δραστηριότητα και τους πιθανούς κινδύνους που συνεπάγεται η παχυσαρκία όπως ο διαβήτης, οι καρδιαγγειακές παθήσεις και η υπέρταση. Η εκπαίδευση του παχύσαρκου μπορεί να έχει ουσιαστικό αντίκτυπο στο τι τρώει το παχύσαρκο άτομο και στο πως διαμορφώνει συνήθειες για όλη του την ζωή (Hoolihan, 2005).

Η διατροφική εκπαίδευση θα πρέπει να δίνει έμφαση στις τροφές εκείνες που καλύπτουν τις βασικές διατροφικές μας ανάγκες. Θα πρέπει να δίνονται λίστες των τροφών που περιέχουν το κάθε θρεπτικό συστατικό καθώς και τις σωστές ποσότητες των μερίδων. Η πληροφόρηση παχύσαρκων ατόμων σχετικά με το υγιές βάρος αποτελεί σημαντικό βήμα αυτής της εκπαίδευσης (Hoolihan, 2005).

- Μεταθεραπευτική φροντίδα

Μακροχρόνια επιτυχία -διατήρηση του βάρους- μπορεί να υπάρξει μόνο εφ' όσον το παχύσαρκο άτομο μπορέσει να μάθει και να υιοθετήσει τις νέες συνήθειες ως προς τη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα σε μόνιμη βάση. Η τροποποίηση της συμπεριφοράς είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της αντιμετώπισης της παχυσαρκίας ενηλίκων (Καφάτος, 2002).

Επίσης, τα παχύσαρκα άτομα θα πρέπει να ακολουθούν εναλλακτικές λύσεις με διάφορες δίαιτες με χαμηλά λιπαρά αλλάζοντας τις συνήθειές τους. Ένα παράδειγμα μιας διαφορετικής δίαιτας είναι αυτή που μειώνει τον γλυκαιμικό δείκτη. Στην δίαιτα αυτή, οι τροφές κατατάσσονται σε τρεις κατηγορίες. Χαμηλού, μεσαίου και υψηλού γλυκαιμικού δείκτη ο οποίος αναφέρεται στην ικανότητα μιας τροφής να μεταφέρει γλυκόζη στο κυκλοφορικό σύστημα. Όσο πιο υψηλός είναι ο δείκτης, τόσο μεγαλύτερη είναι η ποσότητα γλυκόζης που κατανέμεται. Ο περιορισμός του υψηλού γλυκαιμικού δείκτη (πατάτες, ρύζι, ζυμαρικά και γλυκά) μπορούν

να κάνουν μεγάλες καύσεις λιπών και ν' αυξήσουν το αίσθημα του κορεσμού μετά από κάθε γεύμα (Kirk et al., 2005)

Τέλος, ως μέρος των προσπαθειών των νοσηλευτών υγείας πρέπει να βελτιώνεται ο καθιστικός τρόπος ζωής των ατόμων. Οι πιθανότητες είναι πως θα υπάρξει μεγάλη αντίσταση και απροθυμία ν' αλλαχθούν οι συνήθειές τους αλλά δεν θα πρέπει να εγκαταλειφθούν οι προσπάθειες. Η συνέντευξη με στόχο να δοθούν κίνητρα είναι ένας τρόπος προσέγγισης που μπορεί να βοηθήσει τους νοσηλευτές υγείας να κατακτήσουν αυτόν τον δύσκολο στόχο. (Paoletti, 2007). Όταν το BMI υπερβεί το 30 ή το 20% του ιδανικού βάρους του σώματος (οι δύο αριθμοί συμπίπτουν, με πολύ καλή προσέγγιση) συνιστάται η θεραπευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, διότι από το σημείο αυτό και πέραν η αύξηση του κινδύνου νοσηρότητας και θνησιμότητας είναι πάρα πολύ σημαντική (Κατσιλάμπρος, 2004)

Οι στόχοι της θεραπευτικής προσέγγισης συνοψίζονται: (α) στην απώλεια βάρους, (β) στη διατήρηση του νέου σωματικού βάρους, (γ) στην πρόληψη των επιπλοκών και (δ) στη διατήρηση της ψυχικής ισορροπίας του παχύσαρκου. Σχετικά με τον τέταρτο στόχο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι νευροψυχικές διαταραχές συζητούνται τόσο ως αιτία της παχυσαρκίας, όσο και ως αποτέλεσμα των αλλαγών της μορφής, της εμφάνισης και των λειτουργικών διαταραχών που συνοδεύουν την παχυσαρκία. Ο κύριος στόχος της θεραπευτικής αντιμετώπισης της παχυσαρκίας παραμένει η απώλεια βάρους, η οποία μπορεί να επιτευχθεί μόνο με τη δημιουργία αρνητικού ισοζυγίου ενέργειας (Κατσιλάμπρος, 2004). Εκτός από το αρνητικό θερμιδικό ισοζύγιο, που αποτελεί τον κύριο παράγοντα για την απώλεια βάρους, πολύ σημαντική είναι και η ποιοτική σύνθεση του διαιτολογίου, με την οποία εξασφαλίζεται η πρόσληψη όλων των θρεπτικών ουσιών που είναι απαραίτητες για τη διατήρηση της υγείας, την καλή λειτουργία όλων των οργάνων και το σωστό μεταβολισμό. Δίαιτες που περιέχουν μία μόνο θρεπτική ουσία ή τρόφιμο (ρύζι ή λεύκωμα κλπ.) μπορεί να έχουν βλαπτικές επιδράσεις στον οργανισμό (Κατσιλάμπρος, 2004)

Σε μια «εκλογικευμένη» δίαιτα το ποσό του λίπους θα πρέπει να καλύπτει λιγότερο του 30% των θερμίδων του διαιτολογίου. Το διαιτολόγιο πρέπει να καλύπτει επίσης τις ημερήσιες ανάγκες σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία. (Κατσιλάμπρος, 2004)

6.2. Θεραπευτική αποκατάστασης ΟΑ

Η θεραπεία με φυσιοθεραπεία είναι πιθανόν να συμπεριλαμβάνει πολλές διαφορετικές μεθόδους όπως η άσκηση, η χειρωνακτική θεραπεία, η εκπαίδευση και η παροχή συμβουλών και βοηθημάτων για το περπάτημα. Στην πράξη οι περισσότερες ή και όλες αυτές οι μέθοδοι ρυθμίζονται με βάση τις συγκεκριμένες μυοσκελετικές διαταραχές που παρουσιάζει ο κάθε ασθενής συμπεριλαμβάνοντας προγράμματα θεραπείας με φυσιοθεραπεία (Bennell et al., 2010). Πρωταρχικός σκοπός της θεραπείας της ΟΑ στο γόνατο είναι ο περιορισμός του άλγους και η βελτίωση της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής. Ο μειούμενος ενθουσιασμός για τη χρήση των αναστολέων κυκλο-οξυγονάσης 2 στην ανακούφιση από το άλγος και οι ανεπιτυχείς κλινικές δοκιμές για τα φάρμακα που θα τροποποιούσαν την ΟΑ έχουν συμβάλλει στην αύξηση του ενδιαφέροντος για μη φαρμακευτικές μεθόδους αντιμετώπισης της ΟΑ. Τα προγράμματα άσκησης με ασκήσεις προοδευτικής αντίστασης (Resistance Training-RT) και εκπαιδευτικής αυτοδιαχείρισης (Self-management-SM) αποτελούν τις δυο βασικές μεθόδους μη φαρμακευτικής θεραπείας.

Ως φυσική δραστηριότητα (Physical activity-PA) νοείται κάθε σωματική κίνηση στην οποία δαπανάται ενέργεια. Η φυσική δραστηριότητα αποτελεί βασικό μέρος κάθε θεραπευτικής αγωγής που συστήνεται από το Αμερικανικό Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης της ασθένειας (CDC) και του Αμερικανικού Κολλεγίου Αθλητικής Ιατρικής (ACSM) (American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines, 2000). Οι οδηγίες για ομάδες που εκδόθηκαν στο Συνέδριο Άσκησης και Φυσικής Δραστηριότητας το 2002 συστήνουν στους ασθενείς με ΟΑ στο γόνατο να κάνουν τουλάχιστον 30 λεπτά άσκησης τουλάχιστον μέτριας έντασης τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα (Minor, 2003). Σε πιο πρόσφατη δήλωσή τους, μια ομάδα ειδικών έκανε συστάσεις με βάση τα υπάρχοντα στοιχεία σχετικά με την πρακτική καθημερινή άσκηση ασθενών με ΟΑ στο γόνατο, δηλώνοντας πως «τόσο οι γενικές (αεροβική προπόνηση) όσο και οι ειδικές ασκήσεις (ενδυνάμωσης) είναι βασικής σημασίας και αποτελούν τη βάση για τη διαχείριση της ΟΑ στο γόνατο κάθε ασθενούς» (Roddy et al., 2005).

Τα προγράμματα προπόνησης με ασκήσεις προοδευτικής αντίστασης όπως αναφέρθηκε παραπάνω, αποτελούν μια σημαντική παράμετρο στη διαχείριση της οστεοαρθρίτιδας στο γόνατο (ΟΑ). Ωστόσο, εξακολουθεί να παραμένει ασαφές το αν οι ασθενείς με ΟΑ στο γόνατο που επιλέγονται τυχαία να υποβληθούν σε ασκήσεις προοδευτικής αντίστασης απλώς υποκαθιστούν την άσκηση

αντίστασης με άλλες μεθόδους φυσικής δραστηριότητας παραμένει αδιευκρίνιστο (Farr et al., 2010). Σκοπός της έρευνας των Farr et al (2010) ήταν ο καθορισμός των συνεπειών ενός καλά δομημένου προγράμματος στα συνολικά επίπεδα ήπιας και εντατικής φυσικής δραστηριότητας (Vigorous-Intensity Physical Activity-MVPA) σε ασθενείς με αρχικά συμπτώματα ΟΑ στο γόνατο. Η έρευνα των Farr et al (2010) συνέκρινε ασθενείς με πρώιμη ΟΑ στο γόνατο που συμμετείχαν σε πρόγραμμα ασκήσεων προοδευτικής αντίστασης, με εκείνους που συμμετείχαν σε ένα πρόγραμμα αυτοδιαχείρισης (Self-management-SM) και εκείνους που συμμετείχαν τόσο σε πρόγραμμα ασκήσεων προοδευτικής αντίστασης και πρόγραμμα αυτοδιαχείρισης. Συνολικά συμμετείχαν 171 άτομα (74% γυναίκες και 26% άντρες) με ΟΑ στο γόνατο και μέσο όρο ηλικίας 55,1 χρόνια., μέσο BMI 27,6 (SD=4.2) kg/m² και βαθμό II ΟΑ (όχι υψηλότερο) σε ένα τουλάχιστον γόνατο σύμφωνα με την κατάταξη Kellgren και Lawrence. Οι συμμετέχοντες εκτελούσαν ήπια και εντατική φυσική δραστηριότητα κατά μέσο όρο 26 λεπτά την ημέρα. Και οι δυο ομάδες αύξησαν το πρόγραμμα ήπιας και εντατικής φυσικής δραστηριότητας από την αφετηρία στους τρεις μήνες όμως μόνο η ομάδα προπόνησης με ασκήσεις προοδευτικής αντίστασης πέτυχε αλλαγές στους 9 μήνες (Farr et al., 2010). Συμπερασματικά, διαπιστώθηκε πως οι ασθενείς με αρχική ΟΑ στα γόνατα μπορούν να αναλάβουν κάποιο πρόγραμμα με ασκήσεις προοδευτικής αντίστασης χωρίς να θυσιάζουν τα συνολικά επίπεδα ήπιας και εντατικής φυσικής δραστηριότητας (Farr et al., 2010).

Οι ερευνητές μιας πρόσφατης συστηματικής μελέτης, ισχυρίστηκαν πως δεν υπήρχαν επαρκή στοιχεία που να υποδηλώνουν πως μια θεραπευτική αγωγή με άσκηση, από μόνη της θα μπορούσε να αποτελέσει έναν αποτελεσματικό τρόπο απόπειρας διαχείρισης του προβλήματος του άλγους και της κακής ποιότητας ζωής των ασθενών με ΟΑ (McNair et al., 2009). Αντίθετα, τα αποτελέσματα της μετα-ανάλυσης των ωφελειών της άσκησης, στα οποία συμπεριλαμβάνονταν και τα προγράμματα με βάση το νερό, που αποσκοπούσαν στην ανακούφιση του άλγους στην ΟΑ ήταν πιο ευνοϊκά (Hernandez-molina et al., 2008). Η μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα πως η θεραπευτική άσκηση, ειδικά από εξειδικευμένο πρόγραμμα άσκησης με χρήση χεριών και κάποια στοιχεία ενδυνάμωσης αποτελεί μια αποτελεσματική μορφή θεραπείας για την ΟΑ (Hernandez-molina et al., 2008). Υπάρχουν στοιχεία που έχουν προκύψει από μια υψηλής ποιότητας τυχαία ελεγχόμενη δοκιμή τα οποία υποδηλώνουν πως η θεραπεία με τα χέρια μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική από την άσκηση για την ΟΑ (Hoeksma et al., 2004). Ένα πρόγραμμα χειρωνακτικής θεραπείας διάρκειας 5

εβδομάδων που συμπεριλάμβανε την κινητοποίηση και το χειρισμό της άρθρωσης συγκρίθηκε με ένα πρόγραμμα άσκησης που το επέβλεπε ειδικός και συμπεριλάμβανε 109 ασθενείς με ΟΑ. Και οι δυο ομάδες παρουσίασαν βελτίωση, όμως τα ποσοστά επιτυχίας στην ομάδα της χειρωνακτικής θεραπείας (81%) ήταν σημαντικά υψηλότερα από εκείνα της ομάδας άσκησης (50%). Τα οφέλη της ομάδας χειρωνακτικής θεραπείας διατηρήθηκαν και κατά την επανεξέταση που πραγματοποιήθηκε μετά από 29 εβδομάδες (Hoeksma et al., 2004).

Πέρα από τα πολλά υποσχόμενα δεδομένα γύρω από τα διάφορα προγράμματα άσκησης, τα θεμελιωμένα στοιχεία από τις δοκιμές τυχαίου ελέγχου δεν είναι διαθέσιμα για την άμεση ενημέρωση της κοινοτικής αρχής που είναι υπεύθυνη για τη διαχείριση του άλγους στο γόνατο στα άτομα της τρίτης ηλικίας (Underwood, 2004). Ένα ακόμη πρόβλημα με την ερμηνεία των δεδομένων που έχουμε ήδη στη διάθεσή μας είναι πως πολλά από τα άτομα που έχουν άλγος στο γόνατο έχουν επίσης έναν ή περισσότερους μυοσκελετικούς πόνους άλλου είδους (Jinks et al., 2002).

Όταν συστήνεται σε κάποιον ασθενή με ΟΑ στο γόνατο ένα συγκεκριμένο πρόγραμμα άσκησης, έχει πολύ μεγάλη σημασία αυτό να τηρηθεί κατά γράμμα προκειμένου να διατηρηθεί η φυσική κατάσταση και η λειτουργικότητα του στα σωστά επίπεδα. Σε γενικές γραμμές, η φυσική κατάσταση και η ικανότητα αεροβικής άσκησης στα παχύσαρκα άτομα είναι σε πολύ χαμηλά επίπεδα. Παρόλο που η αεροβική άσκηση έχει καίρια σημασία για τη θεραπεία των παχύσαρκων ασθενών με ΟΑ οι έρευνες για την ικανότητα άσκησης αυτών των ασθενών είναι πολύ περιορισμένες. Τα παχύσαρκα άτομα με ΟΑ στο γόνατο έχουν χειρότερη καρδιοαναπνευστική υγεία και ικανότητα βαδίσματος από τα παχύσαρκα άτομα. Επίσης, η ποιότητα της ζωής των παχύσαρκων ατόμων με ΟΑ στο γόνατο είναι σε μεγάλο βαθμό προβληματική συγκριτικά με τους απλώς παχύσαρκους. Συνήθως, η κορυφαία VO₂ (μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ή μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου) θεωρείται ο μέγιστος δείκτης της ικανότητας άσκησης και φυσικής κατάστασης (Sutbeyaz et al., 2008).

Η κινησιοθεραπεία έχει αποδειχτεί ότι παρέχει τα πιο ευεργετικά αποτελέσματα σε σύγκριση με επτά άλλες θεραπευτικές μεθόδους με φυσικά μέσα όπως διαθερμία, υπέρηχο, ρεύματα, βελονισμό, μαγνητικά κ.λπ. (Konar et al., 1992). Έχει αποδειχθεί επίσης, ότι ένα πρόγραμμα κινησιοθεραπείας, έστω και ελάχιστα, αυξάνει τη μυϊκή δύναμη, την αντοχή, τη λειτουργικότητα της άρθρωσης και μειώνει το άλγος (Fisher et al., 1991). Οι Nadine et

al (1993), στην ερευνά τους, θέλησαν να προσδιορίσουν τα αποτελέσματα που θα είχε ένα προσωπικό πρόγραμμα κινησιοθεραπείας μαζί με προοδευτική άσκηση. Στη συγκεκριμένη έρευνα έλαβαν μέρος 48 ασθενείς με ΟΑ γόνατος, οι οποίοι είχαν διαγνωσθεί από τον προσωπικό τους γιατρό. Οι 8 από αυτούς απέτυχαν να ολοκληρώσουν το πρόγραμμα λόγω διαφόρων προβλημάτων που εμφανίστηκαν. Στα αποτελέσματα εμφανίστηκαν σημαντικές αυξήσεις στη δύναμη των τετρακεφάλων των ασθενών σε ποσοστό έως και 8% τον 1ο μήνα, 8% τον 2ο μήνα και 8,5% τον 3ο μήνα σε διάφορες γωνιακές ταχύτητες. Σημαντικές αυξήσεις υπήρξε και στην ενδυνάμωση των ισχιοκνημιαίων έως και 8,6% τον 1ο μήνα (Nadine et al., 1993).

Οι Deyle et al., (2000) θέλησαν να αξιολογήσουν την αποτελεσματικότητα της φυσικοθεραπείας με τεχνικές κινητοποίησης (Manual Therapy), στην ΟΑ γόνατος, σε συνδυασμό με άσκηση, εφαρμοσμένη από έμπειρους φυσιοθεραπευτές με επίσημη ειδίκευση σε manual therapy. Στην έρευνα συμμετείχαν 83 άτομα με οστεοαρθρίτιδα γόνατος. Αυτά χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες των 42 ατόμων ($n=42$) και 41 αντίστοιχα ($n=41$). Στην πρώτη ομάδα των 42, οι 15 ήταν άνδρες και 27 ήταν γυναίκες ενώ στη δεύτερη ομάδα των 41, οι 19 ήταν άνδρες και οι 22 ήταν γυναίκες. Η πρώτη ομάδα δέχτηκε θεραπεία με τεχνικές κινητοποίησης, εφαρμοσμένη στο γόνατο, στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης, στο ισχίο, στην ποδοκνημική ανάλογα με την ανάγκη και εκτελέστηκε βασικό πρόγραμμα ασκήσεων στην κλινική και στο σπίτι του κάθε ασθενή. Η άλλη ομάδα (placebo) δέχτηκε θεραπεία με υπέρηχο σε υποθεραπευτική ένταση 0.1 W/cm² με 10% διακοπτόμενη συχνότητα. Και οι δύο ομάδες δέχθηκαν θεραπεία στην κλινική 2 φορές την εβδομάδα για το διάστημα των 4 εβδομάδων. Η αξιολόγηση έγινε από ανεξάρτητο άτομο που δε γνώριζε την έρευνα, πριν από την έναρξη, μετά την 4η εβδομάδα, την 8η εβδομάδα και μετά από 1 χρόνο σε όλους τους ασθενείς. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντικές διαφορές ως προς την αύξηση της απόστασης στη βάδιση των 6 λεπτών και καμία στατιστική διαφορά στη μέτρηση της ομάδας ελέγχου (placebo). Πιο αναλυτικά στην 8η εβδομάδα οι αποστάσεις στη βάδιση αυξήθηκαν κατά 13,1%. Μετά από ένα χρόνο τα ποσοστά ανέβηκαν ακόμη περισσότερο για την ομάδα έρευνας (Deyle et al., 2000).

6.3. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II

Ένα ολοκληρωμένο σχέδιο αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, πέραν της φαρμακευτικής αντιμετώπισης, είναι η εφαρμογή κατάλληλης διαιτητικής παρέμβασης, η εκπαίδευση του ασθενούς, ο έλεγχος του σωματικού βάρους, η ενίσχυση της φυσικής δραστηριότητας και η συστηματική αυτοπαρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος. Η διατροφική αγωγή αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της συνολικής θεραπευτικής αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II. Οι βασικότεροι στόχοι της εφαρμοζόμενης διατροφικής παρέμβασης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι η επίτευξη και διατήρηση επιπέδων γλυκόζης ορού εντός των φυσιολογικών επιπέδων ή όσον το δυνατόν εγγύτερα στα φυσιολογικά όρια είτε με την κατάλληλη τροποποίηση της δίαιτας είτε σε συνδυασμό με τη λήψη αντιδιαβητικών δισκίων ή ινσουλίνης, βελτίωση λιπιδαιμικού προφίλ ώστε να περιορίζεται ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και αθηροσκληρωτικής αγγειακής νόσου, ελαχιστοποίηση του κινδύνου υπογλυκαιμιών σε ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα, διατήρηση επιπέδων αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα (Franz et al., 2002). Περαιτέρω, μακροπρόθεσμος στόχος είναι η πρόληψη ή τουλάχιστον η επιβράδυνση του ρυθμού εμφάνισης απώτερων επιπλοκών του διαβήτη (π.χ. διαβητική μικρο και μακρο-αγγειοπάθεια, διαβητική νευροπάθεια) με κατάλληλη τροποποίηση της πρόσληψης θρεπτικών συστατικών και γενικότερα με την εφαρμογή μέτρων για την αλλαγή του τρόπου ζωής. Οι στόχοι αυτοί είναι απαραίτητο να λαμβάνουν υπόψη τις ιδιαίτερες συνθήκες και προτιμήσεις (πολιτισμικές, εθνικές, ατομικές) καθώς και συνοδές καταστάσεις ή νόσους (εγκυμοσύνη, οξεία ή χρόνια νόσηση κλπ.) κάθε ατόμου, ώστε να εξασφαλίζεται καλύτερη μακροχρόνια προσαρμογή και συμμόρφωση στις διαιτητικές οδηγίες (Bantle et al., 2007).

Όσον αφορά την διατροφική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, κύρια προτεραιότητα είναι η επίτευξη και διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης, λιπιδίων και αρτηριακής πίεσης μέσω τροποποίησης ορισμένων παραμέτρων του τρόπου ζωής (διατροφή, άσκηση, διακοπή καπνίσματος). Δεδομένου ότι η πλειοψηφία των ατόμων με διαβήτη τύπου II είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα και παρουσιάζουν ινσουλινοαντίσταση, η διατροφική αγωγή εστιάζεται στη μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και στην αύξηση της ενεργειακής δαπάνης μέσω ενίσχυσης της φυσικής δραστηριότητας. Επειδή συχνά συνυπάρχουν και άλλες διαταραχές όπως δυσλιπιδαιμία και υπέρταση, ο περιορισμός της διαιτητικής πρόσληψης κορεσμένου

λίπους, χοληστερόλης και νατρίου είναι επιθυμητή. Οι αλλαγές του τρόπου ζωής θα πρέπει να εφαρμόζονται αμέσως μετά τη διάγνωση διαβήτη ή προ-διαβήτη (Franz et al., 2002)

Η σωματική άσκηση είναι χρήσιμη όταν συνδυάζεται με άλλες παρεμβάσεις, όπως περιορισμό της διατροφικής πρόσληψης λίπους και μείωση της ενεργειακής πρόσληψης, ενώ είναι ιδιαίτερα σημαντική για τη μακροχρόνια διατήρηση της απώλειας σωματικού βάρους και την μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Η καθοδήγηση των ασθενών σε θέματα κατάλληλων διατροφικών επιλογών στην καθημερινή τους ζωή και σε ειδικές περιστάσεις, η προτροπή υιοθέτησης σωματικής δραστηριότητας και η αξιοποίηση στοιχείων από την παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης είναι σημαντικοί παράμετροι επιτυχούς διατροφικής αγωγής σε διαβητικούς τύπου II (Wolf et al., 2004)

Πριν την έναρξη του προγράμματος είναι απαραίτητος ο έλεγχος της κλινικής εικόνας του ασθενή. Απότομες αλλαγές στο βάρος, περιφερικό οίδημα η γενική αδιαθεσία και κόπωση, αποτελούν αντένδειξη για συμμετοχή σε πρόγραμμα γύμνασης. Επίσης, μετά το πρόγραμμα γύμνασης, πρέπει να βεβαιωθεί ότι ο ασθενής αισθάνεται καλά και μπορεί με ασφάλεια να επιστρέψει σπίτι του. Όσον αφορά στην άσκηση χωρίς επίβλεψη μπορεί να εφαρμοστεί μόνο σε ασθενείς που είναι χρόνια σταθεροί, χαμηλής επικινδυνότητας και με εμπειρία στη γύμναση. Άτομα με χρόνιες παθήσεις, όπως καρδιοπάθεια, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκία, πρέπει να υποβάλλονται σε ιατρικό έλεγχο προτού αρχίσουν να γυμνάζονται. Το ίδιο ισχύει και για άνδρες άνω των 40 και γυναίκες άνω των 45 ετών (Lindsay, 2004). Η επιβάρυνση στο καρδιαγγειακό σύστημα εξαρτάται από το είδος της άσκησης (π.χ. βόλτα, ποδηλασία, κολύμβηση), από τους μύες που συμμετέχουν πιο ενεργά (μεγάλες ή μικρές μυϊκές ομάδες), από τη διάρκεια και την ένταση στην κάθε συνεδρία και από την αναλογία άσκησης / αποκατάστασης όταν η άσκηση γίνεται με διαλείμματα. Σημαντικό ρόλο στην επιβάρυνση των ασθενών παίζουν ακόμα και οι περιβαλλοντικές συνθήκες. Ιδιαίτερη σημασία έχει ο ορθολογικός σχεδιασμός των προγραμμάτων φυσικής αποκατάστασης ανάλογα με την ηλικία του ασθενούς και τη φυσική του επάρκεια (Opasich et al., 2001). Στα προγράμματα αποκατάστασης η φάση της προθέρμανσης συνιστάται να πραγματοποιείται σε πολύ χαμηλή ένταση, να περιλαμβάνει αερόβια άσκηση και διατάσεις και να διαρκεί περίπου 10 min. Τέλος, η προθέρμανση μειώνει σταδιακά την επιβάρυνση και συμβάλλει ώστε να αποφευχθούν υποτασικά επεισόδια, που είναι συνηθισμένα σε αυτούς τους ασθενείς, καθώς και μυοσκελετικές κακώσεις. Εξίσου σημαντική με την

προθέρμανση κρίνεται και η αποθεραπεία. Στο τέλος κάθε προγράμματος συστηματικής γύμνασης προτείνονται 10 min όπου μειώνεται σταδιακά η ένταση και επανέρχεται ο ασθενής σε κατάσταση ηρεμίας. Η αποθεραπεία συνιστάται να περιέχει αναπνευστικές ασκήσεις έτσι ώστε να επανέλθει ο καρδιακός σφυγμός και η αρτηριακή πίεση στις αρχικές τιμές (Meyer, 2001).

Οι μονάδες πρωτοβάθμιας παροχής υπηρεσιών υγείας ίσως θα πρέπει να λάβουν υπόψη τους την ανάπτυξη ή τη χρηματοδότηση υπηρεσιών που στοχεύουν σε μια ή περισσότερες υπο-ομάδες ατόμων της τρίτης ηλικίας με άλγος στο γόνατο. Ωστόσο, εφόσον γίνει εισαγωγή αυτού του είδους υπηρεσιών υγείας στο σύστημα, αυτές θα πρέπει να αξιολογηθούν σωστά προκειμένου να εφοδιάσουν με νέα στοιχεία την ανάπτυξη των μελλοντικών υπηρεσιών. Η αποδοχή του γεγονότος πως οι υπηρεσίες αυτές μπορούν να αναπτυχθούν παρά την απουσία ισχυρών αποδείξεων που θα ενισχύσουν τις θεωρίες τους, δεν καθιστά αυτομάτως προφανή την ανάγκη για διενέργεια περαιτέρω ερευνών προκειμένου να καθοριστεί ο καλύτερος τρόπος προσέγγισης των ατόμων της τρίτης ηλικίας που υποφέρουν από άλγος στο γόνατο. Είναι δύσκολο να αποφασιστούν οι προτεραιότητες μεταξύ των πολλών υποψήφιων τρόπων παρέμβασης για το άλγος στο γόνατο. Ωστόσο, πολλές υποσχόμενες προσεγγίσεις με συγκριτικά λίγες αρνητικές παρενέργειες, οι οποίες χρειάζονται δουλειά στο μέλλον είναι: 1) εκπαιδευτικές παρεμβάσεις 2) προγράμματα άσκησης 3) γλουκοσαμίνη/χονδροϊτίνη.

Ο συνδυασμός σωστής διατροφής και ασκήσεων, έχει αποδειχθεί ότι είναι ένας ευεργετικός συνδυασμός για την βελτίωση ή διατήρηση της λειτουργικότητας των αρθρώσεων, αλλά και μείωσης του άλγους. Ο βαθμός επιτυχίας της θεραπείας εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την συνεργασία του ασθενή με τον φυσικοθεραπευτή. Πολύ βασικό είναι η αποφυγή των δραστηριοτήτων που αυξάνουν τα συμπτώματα. Αυτό βοηθά τον οργανισμό να επουλώσει τους τραυματισμένους ιστούς. Έτσι αποφεύγεται η πολύωρη ορθοστασία, το πολύωρο περπάτημα και οποιαδήποτε άλλη δραστηριότητα η οποία φορτίζει το γόνατο. Καλό είναι να υπάρχουν και διαλείμματα ξεκούρασης σε τακτά χρονικά διαστήματα όταν γίνονται τέτοιες δραστηριότητες για να ελέγχονται όσο το δυνατόν καλύτερα τα συμπτώματα.

Χρειάζεται επιπλέον έρευνα για να διευκρινιστεί αν κάποια αλλαγή στα μοντέλα παροχής υπηρεσιών υγείας θα μπορούσε να βελτιώσει την πρόσβαση στην ενδεδειγμένη φροντίδα, και κατά συνέπεια, και την κατάσταση των ασθενών με άλγος στο γόνατο. Για όλους αυτούς τους τρόπους παρέμβασης χρειάζονται

μακροχρόνιες με επανεξετάσεις των αποτελεσμάτων με καλά θεμελιωμένες αναλύσεις από πλευράς Οικονομίας της Υγείας που θα δώσουν πολύτιμη πληροφόρηση σχετικά με την κατάλληλη διαχείριση των διαφόρων επιπέδων αναπηρίας. Τότε θα μπορούν να καθοριστούν οι σωστές συμβουλές και υπηρεσίες προκειμένου να βοηθηθούν όσοι εργάζονται στην πρωταρχική βαθμίδα υπηρεσιών υγείας για τη διαχείριση του άλγους στο γόνατο.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η ΟΑ αποτελεί σημαντικό παράγοντα θνησιμότητας και αναπηρίας μεταξύ των ατόμων της τρίτης ηλικίας, επηρεάζοντας περίπου το 70% του πληθυσμού ηλικίας άνω των 65 ετών. Η παχυσαρκία και ο διαβήτης τύπου ΙΙ, αποτελούν κύριες αίτιες θνησιμότητας στις ΗΠΑ αλλά και στον υπόλοιπο κόσμο. Το σωματικό βάρος αυξάνεται με την ηλικία μέχρι τα εξήντα, ενώ μετά σταθεροποιείται. Προς το παρόν, δεν υπάρχει ομοφωνία σχετικά με το θέμα των ατόμων της τρίτης ηλικίας, του ιδανικού σωματικού τους βάρους και των σχέσεών τους με τους δείκτες θνησιμότητας και παθολογίας.

Η παχυσαρκία ορίζεται ως η υπερβολική συσσώρευση βάρους, συνεπώς, ο σωστός προσδιορισμός του φαινομένου απαιτεί μια μέθοδο μέτρησης της συσσώρευσης βάρους καθώς και έναν τρόπο καθορισμού του ορίου, κατά τον οποίο η πρόσληψη βάρους γίνεται υπερβολική, θέτοντας την υγεία του ασθενούς σε πολύ σοβαρό κίνδυνο. Με την αύξηση του σωματικού βάρους, το σπλαχνικό λίπος (λευκός λιπώδης ιστός) εκκρίνει μια μεγάλη ποικιλία πεπτιδίων. Σημαντική λειτουργία του λευκού λιπώδους ιστού είναι η παραγωγή και η έκκριση πρωτεϊνικών παραγόντων και διαμεσολαβητών, των ονομαζόμενων λιποκινών ή αντιποκινών. Μόρια όπως η λεπτίνη και η αντιπονεκτίνη εκκρίνονται κυρίως από το λευκό και φαιό λιπώδη ιστό, η δε αντιπονεκτίνη φαίνεται μέχρι τώρα να παράγεται και να εκκρίνεται μόνο από τον λιπώδη ιστό.

Η λεπτίνη είναι μια ορμόνη, η οποία παράγεται στα λιποκύτταρα του υποδόριου λίπους και λιγότερο στα κοιλιακά λιποκύτταρα. Τα λιποκύτταρα αποτελούν την πρωταρχική πηγή λεπτίνης.

Η αντιπονεκτίνη είναι ένας ενδογενής παράγοντας με κύρια ιδιότητα να ευαισθητοποιεί τον οργανισμό στη δράση της ινσουλίνης και να βελτιώνει τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ και την υπερλιπιδαιμία. Μελέτη που παρουσιάσαμε, έδειξε ότι η διατροφικά εξαρτώμενη παχυσαρκία έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση της αντιπονεκτίνης, γεγονός το οποίο συνδέεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη και το μεταβολικό σύνδρομο.

Μια νέα επιπλέον ορμόνη του λιπώδους ιστού αποτελεί η ρεζιστίνη. Η ρεζιστίνη παράγεται από τον λιπώδη ιστό, αλλά και από τον ίδιο τον οστίτη ιστό και αποτελεί μια πολύ ισχυρή προφλεγμονώδη κυτοκίνη. Η ρεζιστίνη διαταράσσει τον μεταβολισμό της γλυκόζης, προκαλώντας αντίσταση στην ινσουλίνη και αναστολή της λιπογένεσης. Πιθανόν έχει ρόλο στη λοίμωξη και τη φλεγμονή. Παρουσιάζει αυξημένη συγκέντρωση σε παχύσαρκα και

διαβητικά άτομα και ενδεχομένως συσχετίζεται με αντίσταση στην ινσουλίνη και διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης.

Ως μεταβολικό σύνδρομο ορίζεται ο συνδυασμός διαταραχών που αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων και σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Το μεταβολικό σύνδρομο προκύπτει από τη συσσώρευση σπλαχνικού λίπους. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II είναι μια μεταβολική πάθηση που χαρακτηρίζεται κυρίως από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Αρκετές μελέτες στη βιβλιογραφία αναφέρουν ότι στην περίπτωση που υπάρχει αυξημένο σωματικό βάρος και περισσότερη ποσότητα λίπους, τότε παρουσιάζεται θετική συσχέτιση στην εμφάνιση υπερινσουλιναιμίας, ινσουλινο-αντίστασης και υπερ-λιπιδαιμίας.

Η ΟΑ στο γόνατο είναι μια εξαιρετικά συχνή πάθηση που επιφέρει εκτεταμένη αναπηρία. Οι ασθενείς με ΟΑ στο γόνατο είναι πιθανό να έχουν έντονους πόνους και λειτουργικές αναπηρίες που μπορούν να επιβαρύνουν σημαντικά την γενικότερη κατάσταση της υγείας τους. Η ΟΑ ή εκφυλιστική αρθροπάθεια είναι η πιο συνηθισμένη μορφή αρθρίτιδας, η οποία επηρεάζει τον αρθρικό χόνδρο, τη μαλακή, στιλπνή, κυανόλευκη ουσία που υπάρχει στα άκρα των οστών. Η ΟΑ του γόνατος είναι η πλέον κοινή αιτία άλγους σε ηλικιωμένα άτομα. Η ΟΑ ξεκινά μέσα στο χόνδρο, τον ελαστικό, κολλώδη ιστό ο οποίος βρίσκεται στα άκρα των οστών. Οι βλάβες στις αρθρώσεις (χόνδρος) και ο χρόνιος πόνος από την ΟΑ στο γόνατο οδηγούν σε μυϊκή ατροφία, περιορισμένη ικανότητα κίνησης, ασταθή ισορροπία και τελικά ελάχιστη φυσική δραστηριότητα.

Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο επιδείνωσης της ΟΑ, ενώ η απώλεια βάρους έχει συνδεθεί με τον περιορισμό του κινδύνου ανάπτυξης ΟΑ στο γόνατο. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν αρκετές μελέτες σχετικά με την ικανότητα άσκησης των παχύσαρκων ατόμων με ΟΑ στο γόνατο. Σύμφωνα με τις μελέτες που παρουσιάσαμε στην εργασία μας, παρατηρήσαμε ότι τα παχύσαρκα άτομα που έπασχαν από ΟΑ στο γόνατο είχαν σε σημαντικό βαθμό περισσότερα προβλήματα που σχετίζονταν με την ποιότητα ζωής τους, συγκριτικά με τα υγιή άτομα, ειδικά σε ότι αφορούσε τις καθημερινές δραστηριότητές τους. Μελέτες έδειξαν πως το άλγος και οι παράλληλες ασθένειες που σχετίζονται με την παχυσαρκία παρεμβάλλονται στη σχέση μεταξύ ΔΜΣ και ποιότητας ζωής. Οι αλλαγές του τρόπου ζωής σταδιακά κερδίζουν μεγαλύτερη αναγνώριση αναφορικά με τη διαχείριση της ΟΑ στο γόνατο, ενώ διαρκώς πλέον συστήνεται στους ασθενείς να κάνουν φυσικοθεραπεία και να χάσουν βάρος.

Όσον αφορά τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, η παροχή συμβουλευτικής υποστήριξης τόσο κατά την απώλεια βάρους, όσο και κατά την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας ατόμων που ανήκουν στην ομάδα υψηλού κινδύνου περιορίζει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου II κατά 58%. Τα επίπεδα ινσουλίνης των υπέρβαρων ασθενών με ΟΑ στο γόνατο είναι στατιστικά υψηλότερα από εκείνα των αντίστοιχων παχύσαρκων ασθενών χωρίς ΟΑ.

Ενώ στη θεωρία η άσκηση είναι καλή, στην πράξη αρκετές φορές αυξάνει τις φθορές στην άρθρωση του γόνατος. Μια μείωση του βάρους δεν θα πρέπει να αναμένεται πως θα επιφέρει κάποιο αρνητικό αποτέλεσμα για τον ασθενή, εφόσον η παρέμβαση θα διασφαλίζει κάποιο ουσιαστικό συμπλήρωμα βιταμινών και βασικών θρεπτικών συστατικών. Τα επιδημιολογικά στοιχεία σαφώς ενισχύουν την πεποίθηση πως το υπέρβαρο άτομο σε σχέση με το υγιές, αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην εκδήλωση και ανάπτυξη της ΟΑ στο γόνατο. Ο κίνδυνος μειώνεται κατά 50% μετά την ελάττωση του BMI πάνω από δυο μονάδες (περίπου 5,1 κιλά) για διάστημα 10 ετών. Διάφορες μελέτες που παρουσιάσαμε στην παρούσα εργασία επιβεβαίωσαν τις ενδείξεις πως η απώλεια βάρους στην ΟΑ έχει τέτοιου είδους αποτελέσματα. Ωστόσο, μια μείωση του βάρους κατά 10% επιφέρει ως αποτέλεσμα πτώση 28% των προβλημάτων λόγω ΟΑ στο γόνατο.

Οι φυσιοθεραπευτές είναι ιδανικοί για να καθορίσουν τις στρατηγικές άσκησης που έχουν στόχο παχύσαρκους ασθενείς με ΟΑ γόνατος και μεταβολικό σύνδρομο και να συντονίσουν περιεκτικά προγράμματα διαχείρισης της παχυσαρκίας. Οι φυσιοθεραπευτές πρέπει να έχουν επίσης εξειδικευμένη εκπαίδευση στη θεραπευτική άσκηση, τη σύσταση προγραμμάτων άσκησης, την καταμέτρηση και τους φυσιολογικούς και ανατομικούς μηχανισμούς υγείας και παθολογίας. Οι φυσικοθεραπευτές θα πρέπει να εκμεταλλεύονται κάθε ευκαιρία να εκπαιδεύσουν τον ασθενή. Κάτι τέτοιο μπορεί να γίνει κατά τη διάρκεια συνεδριών.

Η εκπαίδευση αυτή θα πρέπει να περιλαμβάνει μαθήματα διατροφής, φυσική δραστηριότητα και τους πιθανούς κινδύνους που συνεπάγεται η παχυσαρκία, όπως ο διαβήτης τύπου II και η υπέρταση. Η εκπαίδευση του παχύσαρκου μπορεί να έχει ουσιαστικό αντίκτυπο στο τι τρώει το παχύσαρκο άτομο και στο πως διαμορφώνει συνήθειες για όλη της ζωή. Σπουδαίο ρόλο στην θεραπευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας με ΟΑ αποτελεί το περπάτημα με μικρή ταχύτητα και πολλά διαλείμματα.

Ένα ολοκληρωμένο σχέδιο αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, πέραν της φαρμακευτικής αντιμετώπισης, είναι η εφαρμογή κατάλληλης διαιτητικής παρέμβασης, η εκπαίδευση του

ασθενούς, ο έλεγχος του σωματικού βάρους, η ενίσχυση της φυσικής δραστηριότητας με σωματική αερόβια άσκηση χαμηλής έντασης και η συστηματική αυτοπαρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος. Η διατροφική αγωγή αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της συνολικής θεραπευτικής αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II.

Σύμφωνα με μελέτες που παρουσιάσαμε οι οδηγίες που δόθηκαν στους ασθενείς με ΟΑ στο γόνατο συστήνουν αεροβική προπόνηση, ειδικές ασκήσεις ενδυνάμωσης οι οποίες αποτελούν τη βάση για τη διαχείριση της ΟΑ στο γόνατο κάθε ασθενούς. Ευεργετικές ιδιότητες φάνηκαν να έχουν τα προγράμματα κινησιοθεραπείας, χειρωνακτικής θεραπείας και τα προγράμματα με βάση το νερό στην αύξηση της μυϊκής δύναμης, στην αντοχή, στη λειτουργικότητα της άρθρωσης και στην ανακούφιση του άλγους.

Όταν συστήνεται σε κάποιον ασθενή με ΟΑ στο γόνατο ένα συγκεκριμένο πρόγραμμα άσκησης, έχει πολύ μεγάλη σημασία αυτό να τηρείται κατά γράμμα προκειμένου να διατηρηθεί η φυσική κατάσταση και η λειτουργικότητα του στα σωστά επίπεδα. Με τη διάδοση της επιδημίας της ΟΑ γόνατος, της παχυσαρκίας και του διαβήτη τύπου II, οι φυσιοθεραπευτές καλούνται όλο και περισσότερο να προάγουν υγιείς τρόπους ζωής για τα άτομα αυτά και να βοηθούν τη διαχείριση των ασθενειών, που πρωταρχικά οφείλονται στην παχυσαρκία. Ο συνδυασμός σωστής διατροφής και ασκήσεων, έχει αποδειχθεί ότι είναι ένας ευεργετικός συνδυασμός για την βελτίωση ή διατήρηση της λειτουργικότητας των αρθρώσεων, αλλά και μείωσης του άλγους.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα των ερευνών που αναλύσαμε στην παρούσα εργασία, μπορούμε να υποθέσουμε πως η παχυσαρκία συνδέεται τόσο με τη μεταβολική όσο και με τη βιομηχανική ευθυγράμμιση σε σχέση με την οστεοαρθρίτιδα στο γόνατο. Οι μεταβολικοί και βιομηχανικοί παράγοντες συνδέονται με το άλγος της άρθρωσης του γόνατου και τις μετρήσεις των σωματικών λειτουργιών. Οι πιο έντονοι συσχετισμοί με την ΟΑ στο γόνατο, το άλγος ή τη λειτουργικότητα λαμβάνουν χώρα όταν τα παχύσαρκα άτομα πάσχουν και από μεταβολικό σύνδρομο. Αυτή η παρατήρηση έχει σημαντικές επιπτώσεις για την επιλογή τόσο των συμπεριφορικών όσο και των θεραπευτικών προσεγγίσεων της οστεοαρθρίτιδας στο γόνατο.

Περαιτέρω έρευνα που θα περιλαμβάνει μεγαλύτερο αριθμό ασθενών, συμπεριλαμβάνοντας τα μη παχύσαρκα άτομα με/ή χωρίς ΟΑ στο γόνατο, σε συνδυασμό με διαβήτη τύπου II είναι εντελώς απαραίτητη για να αποκτήσουν αυτά τα αποτελέσματα μεγαλύτερη εγκυρότητα.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΜΗΣΕΩΝ

ACSM	: American College of Sports Medicine Αμερικανικό (Κολλέγιο Αθλητικής Ιατρικής).
AQoL	: Assessment of Quality of Life (Αξιολόγηση της ποιότητας ζωής).
BMI	: Body Mass Index (Δείκτης Μάζας Σώματος).
CDC	: Centers for Disease Control (Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης της ασθένειας).
CRP	: C-reactive protein (C-αντιδρώσα πρωτεΐνη).
eNOs	: Endothelial NO synthase (Συνθάση NO).
GF1	: Growth factor 1 (Παράγοντας αύξησης 1).
GFβ	: Growth factor β (Παράγοντας ανάπτυξης β).
HGF	: Hepatocyte growth factor (Παράγοντας αύξησης ηπατοκυττάρων).
IDF	: International Diabetes Federation (Διεθνής Ομοσπονδία για τον Διαβήτη).
IFNs	: Interferons (Ιντερφερόνες).
IL-1	: Interleukin 1 (Ιντερλευκίνη 1).
MAF	: Multidimensional Assessment of Fatigue (Ερωτηματολόγιο αξιολόγησης της κούρασης).
MCP-1	: monocyte-chemoattractant protein.
MIF	: Migration inhibitory factor (Ανασταλτικός παράγοντας μετανάστευσης).
MMP-9	: Μεταλλοπρωτεΐνάση 9.
MVPA	: Vigorous-Intensity Physical Activity (Συνολικά επίπεδα ήπιας και εντατικής φυσικής δραστηριότητας).
Μ.Σ.	: Μεταβολικό Σύνδρομο.

- NHANES** : National Health and Nutrition Examination Survey (Έρευνα Εθνικής Υγείας και Διατροφής).
- NO** : Μονοξείδιο του αζώτου.
- NSAIDs** : Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα).
- OA** : Οστεοαρθρίτιδα.
- ob-rb** : Υποδοχέας λεπτίνης.
- PA** : Physical activity (Φυσική δραστηριότητα).
- QoL** : Quality of Life (Ποιότητα ζωής).
- SF-36** : Medical Outcomes Study Form 36 (Ιατρικό Ερωτηματολόγιο για εξαγωγή αποτελεσμάτων).
- TNF** : Tumor necrosis factor (Παράγοντας νέκρωσης των όγκων).
- VO₂** : Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου που μπορεί να καταναλώσει ένας οργανισμός κατά τη διάρκεια άσκησης

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ξενογλωσση

1. Ahima R.S., (2006). Adipose tissue as an endocrine organ. *Obesity* (Silver Spring), 14 (5): 242-9S.
2. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines, (2000). Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. *Arthritis Rheum*, 1905-1915.
3. Bantle J.P., Wylie-Rosett J., Albright A.L., Apovian C.M., et al., (2007). Nutrition recommendations and interventions for diabetes. *Diabetes Care* 30:S48 –S65, 2007
4. Bays H., Blonde L., Rosenson R., (2006). Adiposopathy: how do diet, exercise, weight loss and drug therapies improve metabolic disease? *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 4: 871-895.
5. Bays H.E., Gonzalez-Campoy J.M., et al., (2008a). Pathogenic potential of adipose tissue and metabolic consequences of adipocyte hypertrophy and increased visceral adiposity. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 3: 343-368.
6. Bays H.E., Gonzalez-Campoy J.M., Henry R.R., Bergman D.A., (2008b). Is adiposopathy (sick fat) an endocrine disease? *Int J Clin Pract.*, 62(10): 1474-1483.
7. Bennell K.L., Egerton T., et al., (2010). Efficacy of a multimodal physiotherapy treatment program for hip osteoarthritis: a randomised placebo-controlled trial protocol. *BMC Musculoskelet Disord*, 11: 238.
8. Caro C.J., Sinha M.K., Kolaczynski J.W., et al., (1996). Leptin: the tale of an obesity gene. *Diabetes*, 45: 1455-1462.
9. Caterson I., Leibman S., Smith G., et al (2009). Influence of BMI on health related quality of life: comparison between an obese adult cohort and age matched population norms. *Obesity*, 17: 2114-2118.
10. Chambliss H.O., (2005). Exercise duration and intensity in a weight-loss program. *Clin J Sport Med*, 15(2): 113-115.
11. Christensen R., Bartels E.M., Astrup A., Bliddal H., (2007). Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis*, 66: 433-439.
12. Cicuttini F.M., Baker J.R., Spector T.D., (1996). The association of obesity with osteoarthritis of the hand and knee in women: a twin study. *J Rheumatol*, 23: 1221-1226.

13. Cohen A., Hortan E.S. (2007). Progress in the treatment of type 2 diabetes; new pharmacologic approaches to improve glycemic control. *Curr. Med. Res. Opin*, Apr, 23(4): 905-917.
14. Combs T.P, Berg A.H., Obici S., et al., (2001). Endogenous glucose production is inhibited by the adipose-derived protein Acrp30. *J Clin Invest*, 108:1875-1881.
15. Deyle G., Henderson N., Matekel R., et al., (2000). Effectiveness of manual physical therapy and exercise in osteoarthritis of the knee: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*, 132: 173-181.
16. Dominick K.L., Ahern F.M., Gold C.H., Heller D.A., (2004). Health-related quality of life among older adults with arthritis. *Health Qual Life Outcomes*, 2: 5.
17. Edgerton D.S., Johnson K.M., Cherrington A.D., (2009). Current strategies for the inhibition of hepatic glucose production in type 2 diabetes. *Front. Biosci*, Jan 1, 14: 1169-1181.
18. Farr J. N., Going S.B., McKnight P.E., et al., (2010). Progressive resistance training improves overall physical activity levels in Patients with early osteoarthritis of the knee: A randomized controlled trial. *Phys Ther*, 90(3): 356-366.
19. Fisher N.M., Pendergast D.R., Gresham G.E, Calkins E. (1991). Muscle rehabilitation: Its effect on muscular and functional performance of patients with knee osteoarthritis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 72: 367-374.
20. Franz M.J., Bantle J.P., Beebe C.A., Brunzell J.D., et al., (2002): Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*, 25: 148–198.
21. Fruebis J, Tsao T.S., Javorschi S., Ebbets-Reed D., et al., (2001). Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice. *Proc Natl Acad Sci*, 98: 2005-2010.
22. Fryback D.G., Dasbach E.J., Klein R., et al., (1993). The Beaver Dam Health Outcomes Study: initial catalog of health-state quality factors. *Med Decis Making*, 13: 89-102.
23. Gandhi R, Dhotar H, Tsvetkov D, Mahomed N., (2010), The relation between body mass index and waist- hip ratio in knee osteoarthritis. *Can J Surg*, 53(3): 151-154.

24. Glasby M.A., Owen W.J., Kristmundsdottir F., (2001). Εγχειρίδιο εφαρμοσμένης χειρουργικής ανατομικής. Πρακτικός οδηγός για τους ειδικευόμενους στη χειρουργική. Μετάφραση Παπαδόπουλος Ν. Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα.
25. Griffin T.M., Huebner J.L., Kraus V.B., Guilak F., (2009). Extreme obesity due to impaired leptin signaling in mice does not cause knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum*, 60: 2935-2944.
26. Hamrick M.W., (2007). Leptin and bone: a consensus emerging? *BoneKEY- Osteovision*, 4: 99-107.
27. Hart D.J., Spector T.D., (1995). The classification and assessment of osteoarthritis. *Baillieres Clin Rheumatol*, 9(2): 407-432.
28. Hernandez-molina G., Reichenbach S., Zhang B., et al., (2008). Effect of therapeutic exercise for hip osteoarthritis pain: results of a metaanalysis. *Arthritis Care and Research*, 59: 1221-1228.
29. Hoeksma H., Dekker J., Runday H., Heering A., et al., (2004). Comparison of manual therapy and exercise therapy in osteoarthritis of the hip: a randomized clinical trial. *Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research)*, 51(5): 722-729.
30. Hunder G., (2000). Mayo Clinic. Αρθρίτιδα. Όλα όσα πρέπει να ξέρετε για την πρόληψη και τη θεραπεία της αρθρίτιδας. Μεταφραστής Ελισσά Χ., Ειδικός Σύμβουλος Καραγιαννόπουλος Σ.. Εκδόσεις Μοντέρνοι Καιροί.
31. Jinks C., Jordan K., Croft P., (2002). Measuring the population impact of knee pain and disability with the Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC). *Pain*, 100: 55-64.
32. Kahn S.E., Hull R.L., Utzschneider K.M., (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature* 444: 840-846.
33. Kirk S., Scott B.J., & Daniels S.R., (2005). Pediatric obesity epidemic: Treatment options. *J Am Dietetic Assoc*, 105(5): 44-51.
34. Kovar P.A., Allegrante J.P., MacKenzie R., et al., (1992). Supervised fitness walking in patients with osteoarthritis of the knee: A randomized, controlled trial. *Archives of Internal Medicine*, 116 (7): 529-534.
35. Lindsay G.M., Gaw A., (2004). *Coronary Heart Disease prevention: a handbook for the healthcare team (2nd edition)* London: Churchill Livingstone.

36. Macor C., Ruggeri A., Mazzonetto P., et al., (1997). Institute of Semeiotica Medica III, Visceral adipose tissue impairs insulin secretion and insulin sensitivity but not energy expenditure in obesity. Department of Electronics and Informatics, University of Padua, Italy. *Metabolism*, Feb, 46(2): 123-129.
37. McNair P.J., Simmonds M.A., Boocock M.G., Larmer P.J., (2009). Exercise therapy for the management of osteoarthritis of the hip joint: a systematic review. *Arthritis Res Ther*, 11(3): R98.
38. Meece J., (2007). Pancreatic islet dysfunction in type 2 diabetes: a rational target for incretin-based therapies, *Curr. Med. Res. Opin*, April, 23(4): 933-944.
39. Meyer K., (2001). Exercise training in heart failure: recommendations based on current research. *Med Sci Sports Exerc*, 33: 525-31.
40. Minor M.A., (2003). 2002 exercise and physical activity conference, St Louis, Missouri: exercise and arthritis “we know a little bit about a lot of things em leader.” *Arthritis Rheum*, 49: 1-2.
41. Nadine M.N., David R.P., (1993). Effects of a Quantitative progressive Rehabilitation program applied Unilaterally to the Osteoarthritis knee; *Arch. Phys Med. Rehabil*, 74: 1327-1332.
42. Nakano Y., Tobe T., Choi-Miura N.H., Mazda T., Tomita M., (1996). Isolation and characterization of GBP28, a novel gelatin-binding protein purified from human plasma. *J Biochem (Tokyo)*, 120: 803-812.
43. Opasich C., et al., (2001). Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. Working Group Report. *Eur Heart J*, 22: 125-135.
44. Otero M., Lago R., Lago F., et al., (2005). Signalling pathway involved in nitric oxide synthase type II activation in chondrocytes: synergistic effect of leptin with interleukin-1. *Arthritis Res Ther*, 7: R581-91.
45. Paoletti J., (2007). Tipping the scales: What nurses need to know about the childhood obesity epidemic. November, 70(11): 35-40.
46. Parmet S., Lynn C., Glass R.M., (2003). Osteoarthritis of the knee. *JAMA*, 289:1068.
47. Poivier P., Despres J.P., (2001). Exercise in weight management of obesity. *Cardiol. Clin*, 19(3): 459-470.

48. Pryke R., (2009). Παιδική παχυσαρκία: Ένας πλήρης οδηγός σχετικά με το βάρος, τη διατροφή και τη φυσική κατάσταση. Επιμέλεια Μαγκλάρα-Κατσιλάμπρου, Τσαρούχη Α., 1η έκδ. - Αθήνα: Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις.
49. Reichmann W.M., Katz J.N., Kessler C.L., et al. (2009), Determinants of self-reported health status in a population based sample of persons with radiographic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum*, August 15, 61(8): 1046-1053.
50. Roddy E., Zhang W., Doherty M., et al., (2005). Evidence-based recommendations for the role of exercise in the management of osteoarthritis of the hip or knee: the MOVE consensus. *Rheumatology (Oxford)*, 44: 67-73.
51. Sandell L.J., (2009). Obesity and Osteoarthritis: is leptin the link? *Arthritis and Rheumatism*, October, 60(10): 2858-2860.
52. Sharma L., Song J., Felson D.T., et al., (2001). The role of knee alignment in disease progression and functional decline in knee osteoarthritis. *JAMA*, 286: 188-195.
53. Simopoulou T., Malizos K.N., Iliopoulos D., Stefanou N., et al., (2007). Differential expression of leptin and leptin's receptor isoform (Ob-Rb) mRNA between advanced and minimally affected osteoarthritic cartilage: effect on cartilage metabolism. *Osteoarthritis Cartilage*, 15: 872-883.
54. Stern J.T., (2003). Βασικές έννοιες της ανατομίας. Μετάφραση-Επιμέλεια: Βλυχού Μ., Καναβάρος Π. Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα.
55. Sutbeyaz S.T., Sezer N., et al., (2008). Influence of knee osteoarthritis on exercise capacity and quality of life in obese adults. *Obesity*, 15(8): 2071-2076.
56. Theodosakis J., Adderly B., Fox B., (1997). Η θεραπεία της αρθρίτιδας. Μετάφραση Μεγαλούδη Φ., Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα, Αθήνα.
57. Thomas T., (2004). The complex effects of leptin on bone metabolism through multiple pathways. *Curr Opin Pharmacol*, 4: 295-300.
58. Trayhurn P., (2005). Endocrine and signaling role of adipose tissue: new perspectives on fat. *Acta Physiol Scand*, 184, 285.
59. Underwood M.R., (2004). Community management of knee pain in older people: is knee pain the new back pain? *Rheumatology*, 43: 2-3.
60. Wild S., Roglic G., Green A., et al., (2004). Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 27: 1047-1053.

61. Witvrouw E., Lysens R., Bellemans J, et al., (2000). Intrinsic risk factors for the development of anterior knee pain in an athletic population. A two-year prospective study. *Am J Sports Med*, 28: 480–488.
62. Wolf A.M., Conaway M.R., Crowther J.Q., et al., (2004). Translating lifestyle intervention to practice in obese patients with type 2 diabetes: Improving Control with Activity and Nutrition (ICAN) study. *Diabetes Care*, 27:1570–1576.
63. Yamauchi T., Kamon J., Waki H., Terauchi Y., et al., (2001). The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. *Nat Med*, 7: 941-946.

Ελληνόγλωσση

1. ΙΟΤΦ, (2004). Diabetes and Obesity: Time to Act. International Diabetes Federation, *Diabetes Care*, 27: 2067-2073.
2. Καμμάς Α., (1999). Εισαγωγή στην ορθοπαιδική. Αθήνα.
3. Κατσιλάμπρος Ν., (2004). Κλινική διατροφή. Βήτα, Αθήνα.
4. Καφάτος Α., (2002). Παχυσαρκία πρόληψη και αντιμετώπιση. Ελληνικά Γράμματα, Αθήνα.
5. Λαμπρόπουλος Α.Γ., Σαλπικτής Ι.Σ., (2007). Ρεζιστίνη: Νέα ορμόνη του λιπώδους ιστού. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 20(3): 186-189.
6. Μπαλτόπουλος Π., (2003). Ανατομική του ανθρώπου. Δομή και λειτουργία. Τόμος Ι. Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης Π.Χ., Αθήνα.
7. Παναγοπούλου Π., (2010). Ο ρόλος των κυτταροκινών αντιπρονεκτίνης TNF-α του λιπώδους ιστού στην εκδήλωση του μεταβολικού συνδρόμου. Πανεπιστήμιο Πατρών, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής. Πρόγραμμα μεταπτυχιακών σπουδών στις βασικές ιατρικές επιστήμες. Διπλωματική Εργασία. (Δημοσιευμένη).
8. Παπαευσταθίου Κ., Τζάνος Γ., Μαριόλη Σ., (2002). Διατροφή και άθληση στην εφηβεία, *Ιατρικά Χρονικά*, 26(1), 26-32.