



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΑΤΡΩΝ
UNIVERSITY OF PATRAS

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ



Τμήμα
Φυσικοθεραπείας
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟ
Αιτιοπαθογένεια- Άξονες Αντιμετώπισης και ο Ρόλος
της Φυσικοθεραπείας

ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ : ΝΤΟΥΛΙΑΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ Α.Μ.:2580
ΓΙΟΥΛΗΣ ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ Α.Μ.:2581

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ : κ. ΤΣΕΠΗΣ ΗΛΙΑΣ

ΑΙΓΙΟ – 2021



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΑΤΡΩΝ**
UNIVERSITY OF PATRAS

SCHOOL OF HEALTH REHABILITATION SCIENCES

PHYSIOTHERAPY DEPARTMENT

SENIOR THESIS

OVERUSE SYNDROMES IN SPORTS

Etiopathology- Treatment and the Role of Physiotherapy

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Πριν την ανάγνωση της παρούσης πτυχιακής, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε όλο το προσωπικό του Τμήματος Φυσικοθεραπείας του Αιγίου, για αυτά τα πολύ ευχάριστα και ουσιαστικά χρόνια που διανύσαμε μέχρι να φτάσουμε στην ολοκλήρωση των σπουδών μας. Ελπίζουμε με τους περισσότερους να ανταμώνουμε ανά διαστήματα. Πιο ειδικά, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τον επιβλέποντα της πτυχιακής μας κο ΤΣΕΠΗ ΗΛΙΑ, όχι μόνο για την καθοδήγηση του και την πολύτιμη και ουσιαστική βοήθεια του, αλλά και για τα χρόνια που τον είχαμε μπροστά από τα έδρανα μας και μας μετέδιδε με ζήλο, υπευθυνότητα και ουσία τις αρχές του λειτουργήματος που αποφασίσαμε συνειδητά να ακολουθήσουμε. Ευχόμαστε καλή συνέχεια στο έργο που επιτελεί και τον ευχαριστούμε θερμά.

Τέλος, ευχαριστούμε τους ανθρώπους και τις καταστάσεις που μας οδήγησαν να δώσουμε κατατακτήριες και να ασκήσουμε το λειτούργημα της Φυσικοθεραπείας.

**Ευ λέγειν τον ευ λέγοντα και ευ ποιείν τον ευ ποιούντα.
Ξενοφων (430-355 π. Χ.)**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα Σύνδρομα Υπέρχρησης αποτελούν μια από τις συχνότερες αίτιες για μειωμένη απόδοση αλλά και αποχής των αθλητών από τις αγωνιστικές τους υποχρεώσεις. Ο όρος (Overuse Syndromes), χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τον FRY στην Αυστραλία το 1986 και σύμφωνα με το Team Physician's Handbook, ένας τραυματισμός υπέρχρησης μπορεί να οριστεί ως «μικροτραυματική βλάβη-κάκωση σε ένα οστό, μυ, ή τένοντα τα οποία υπόκεινται σε επαναλαμβανόμενη φόρτιση, χωρίς το απαιτούμενο χρονικό διάστημα ώστε να επουλωθούν ή να υποστούν την φυσική διαδικασία αποκατάστασης». Προκύπτει λοιπόν, από τη σωρευτική διαδικασία της βλάβης των ιστών και όχι και όχι από στιγμιαία μεταφορά ενέργειας.

Σκοπός της παρούσης πτυχιακής εργασίας είναι η πλήρης καταγραφή των πλέον συχνών και όχι μόνο, Συνδρομών Υπέρχρησης, που εμφανίζονται σε όλες τις κατηγορίες αθλημάτων, και η κατηγοριοποίηση των συνδρόμων αυτών ανά είδος/τύπο ιστού (μυϊκός, νευρικός, οστίτης συνδετικός), όπου για κάθε ιστό καταγράφονται ξεχωριστά τα εξής:

- Φυσιολογία του ιστού (ιστολογία)
- Βασικά δομικά στοιχεία
- Πως ανταποκρίνεται σε χρόνιες καταπονήσεις
- Βασικές αιτίες Παθογένειας
- Μηχανισμοί κάκωσης
- Εκδήλωση κλινικών σημείων
- Διαγνωστικά Μέσα
- Γενικές αρχές αποκατάστασης του κάθε ιστού

Ακολουθώς παρουσιάζεται με το κομμάτι της Δευτερογενούς Πρόληψης.

Μέθοδος: Για την πραγματοποίηση της συγκεκριμένης πτυχιακής εργασίας, χρησιμοποιήθηκαν βάσεις δεδομένων και μηχανές αναζήτησης που άπτονται ιατρικών και βιοεπιστημονικών θεμάτων, που χαρακτηρίζονται από εγκυρότητα και αξιοπιστία, όπως το PubMed και το Google Scholar, καθώς και σύγχρονη ελληνική και διεθνής βιβλιογραφία από τον τομέα της υγείας. Τα άρθρα που αναζητήθηκαν περιλαμβάνουν: συστηματικές ανασκοπήσεις (systematic reviews), μετα-αναλύσεις (meta-analyses), απλές ανασκοπήσεις (reviews) καθώς τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες (randomized control trials). Η αναζήτηση των άρθρων έγινε στην αγγλική γλώσσα.

Συμπεράσματα: Η αθλητική εξειδίκευση και η υπερπροπόνηση θέτει διάφορες ανατομικές δομές σε υπερβολική φόρτιση, χωρίς το απαιτούμενο χρονικό διάστημα αποκατάστασης. Το κάθε άθλημα, αλλά ακόμα και η συγκεκριμένη θέση του κάθε αθλητού, θα επιβαρύνουν συγκεκριμένες δομές και συγκεκριμένους ιστούς. Ο κάθε ιστός εμφανίζει τις ιδιαιτερότητες του στην αποκατάσταση, και πέραν της φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης που θα γίνει, θα πρέπει να υπάρξουν και συγκεκριμένες τροποποιήσεις και προσαρμογές στην προπόνηση του αθλητού, για όσο διάστημα κρίνεται αυτό απαραίτητο.

Λέξεις Κλειδιά: overuse syndromes, sports, muscle tissue, nerve entrapment,, tendinopathy, articular cartilage, risk factors, prevention, rehabilitation

Πίνακας περιεχομένων

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ – ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΟΡΟΛΟΓΙΑΣ	1
1.2 ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟ	2
1.3 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ-ΑΙΤΙΕΣ	4
1.4 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	7
1.5 ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΒΑΣΕΙ ΕΝΤΑΣΗΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟ	10
2.1 ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ ΑΝΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΠΕΡΙΟΧΗ	10
2.2 ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ ΑΝΑ ΙΣΤΟ	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 : ΟΣΤΙΤΗΣ ΙΣΤΟΣ	16
3.1 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ	16
3.2 ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	16
3.3 ΒΑΣΙΚΑ ΔΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΟΣΤΟΥ	18
3.4 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥ	21
3.5 ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥ- ΠΩΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΕΡΕΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΕΣ ΚΑΤΑΠΟΝΗΣΕΙΣ	22
3.6 ΑΙΤΙΟΓΕΝΕΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	27
3.6.1 ΚΑΤΑΓΜΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ (stress fracture)	27
3.6.2 ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΠΡΟΣΚΡΟΥΣΗΣ (IMPINGEMENTS)	28
3.6.3 ΕΝΘΕΣΟΠΑΘΕΙΑ	33
3.6.4 ΟΣΤΕΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΣΤΙΤΙΔΑ	35
3.7 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΚΩΣΗΣ	36
3.7.1 ΚΑΤΑΓΜΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ (stress fracture)	36
3.7.2 ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΠΡΟΣΚΡΟΥΣΗΣ (IMPINGEMENTS)	37
3.7.3 ΕΝΘΕΣΟΠΑΘΕΙΑ	38
3.8 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ- ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	39
3.8.1 ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ	39
3.8.2 ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΠΡΟΣΚΡΟΥΣΗΣ- IMPINGEMENTS	41
3.8.3 ΕΝΘΕΣΙΤΙΔΑ-ΕΝΘΕΣΟΠΑΘΕΙΑ	42
3.8.4 ΠΕΡΙΟΣΤΙΤΙΔΑ- ΟΣΤΙΤΙΔΑ	43
3.9 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΕΣΑ	43
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΣ ΙΣΤΟΣ	44
4.1 ΓΕΝΙΚΑ ΠΕΡΙ ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ	44
4.2 ΧΟΝΔΡΙΝΟΣ ΙΣΤΟΣ	46
4.2.1 ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	47
4.2.2. ΒΑΣΙΚΑ ΔΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΧΟΝΔΡΟΥ	48
4.2.3 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ	48

4.2.4 ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ- ΠΩΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΕΡΕΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΕΣ ΚΑΤΑΠΟΝΗΣΕΙΣ.....	49
4.2.5 ΑΙΤΙΟΓΕΝΕΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	60
4.2.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ- ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	62
4.2.7 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΕΣΑ	63
4.3.1 ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΑ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	65
4.3.2 ΒΑΣΙΚΑ ΔΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΕΝΟΝΤΑ.....	66
4.3.3 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΑ	67
4.3.4 ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΑ - ΠΩΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΕΡΕΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΕΣ ΚΑΤΑΠΟΝΗΣΕΙΣ.....	68
4.3.5 ΑΙΤΙΟΓΕΝΕΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	77
4.3.6 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΚΩΣΗΣ.....	79
4.3.7 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ- ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	80
4.3.8 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΕΣΑ	80
4.3.9 ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ	81
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΜΥΙΚΟΣ ΙΣΤΟΣ.....	86
5.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΣ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ	86
5.2 ΒΑΣΙΚΑ ΔΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΜΥΟΣ	89
5.3 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΣ.....	90
5.4 ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΜΥΟΣ.....	91
5.5 ΑΙΤΙΟΓΕΝΕΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....	103
5.5.1 Σύνδρομο Άλγους Καθυστερημένης Έναρξης (DOMS)	104
5.5.2 Σύνδρομο του χρόνιου Διαμερίσματος- CECS	105
5.5.3 ΜΥΙΚΕΣ ΚΡΑΜΠΕΣ.....	106
5.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ- ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	107
5.6.1 Σύνδρομο Άλγους Καθυστερημένης Έναρξης (DOMS)	107
5.6.2 Σύνδρομο του χρόνιου Διαμερίσματος- CECS	108
5.7 ΔΙΑΓΝΩΣΗ- ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΕΣΑ.....	109
5.7.1 Σύνδρομο Άλγους Καθυστερημένης Έναρξης (DOMS)	109
5.7.2 Σύνδρομο του χρόνιου Διαμερίσματος- CECS	112
5.8 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....	114
5.8.1 Σύνδρομο Άλγους Καθυστερημένης Έναρξης (DOMS)	114
5.8.2 Σύνδρομο του χρόνιου Διαμερίσματος- CECS	114
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΝΕΥΡΙΚΟΣ ΙΣΤΟΣ	115
6.1 ΓΕΝΙΚΑ	115
6.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....	116
6.3 ΔΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	119
6.4 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ	125

6.5 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	126
6.5.1 ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ ΛΟΓΩ ΣΥΜΠΙΕΣΗΣ (nerve compression)	127
6.5.2 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΑΓΙΔΕΥΣΗΣ ΝΕΥΡΟΥ (NERVE ENTRAPMENT)	129
6.6 Εκδήλωση κλινικών σημείων – Κλινική Εικόνα	132
6.7 ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΕΣΑ	132
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ (ΓΕΝΙΚΟ ΠΛΑΙΣΙΟ)	135
7.1 ΜΥΘΟΙ ΚΑΙ ΑΛΗΘΕΙΕΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ	135
7.2 ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	136
7.2.1 ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ (Π.Ν.Σ.)	136
7.2.2 ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΟΣΤΙΤΗ ΙΣΤΟΥ	137
7.2.3 ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΚΟΛΛΑΓΟΝΟΥ ΙΣΤΟΥ (ΤΕΝΟΝΤΕΣ)	138
7.3 ΠΡΟΛΗΨΗ	138
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	140
ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ- ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	141

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

ΕΙΚΟΝΑ 1: ΦΛΟΙΩΔΕΣ ΚΑΙ ΣΠΟΓΓΩΔΕΣ ΟΣΤΟΝ , ΠΗΓΗ: ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ ΤΟΥ ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ ΧΡ. ΚΟΡΦΙΑΤΗ, 2016.....	20
ΕΙΚΟΝΑ 2: ΣΤΑΔΙΑ ΑΝΑΚΑΤΑΣΚΕΥΗΣ ΟΣΤΟΥ, ΠΗΓΗ: ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ ΤΟΥ ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ ΧΡ. ΚΟΡΦΙΑΤΗ, 2016.....	21
ΕΙΚΟΝΑ 3 ΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΟΣΤΟΥ, ΠΗΓΗ: NURSING TIMES [ONLINE]	22
ΕΙΚΟΝΑ 4: ΣΧΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΟΥ ΜΕΓΕΘΟΥΣ ΤΗΣ ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗΣ ΠΗΓΗ: HART ET AL, 2017).....	25
ΕΙΚΟΝΑ 5: ΠΑΓΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΠΙΕΣΗ ΤΕΝΟΝΤΑ ΥΠΕΡΑΚΑΝΘΙΟΥ, ΠΗΓΗ: ΕΙΚΟΝΑ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΟ GOOGLE	29
ΕΙΚΟΝΑ 6: ΠΡΟΣΘΙΟ (ΑΡΙΣΤΕΡΑ) ΚΑΙ ΟΠΙΣΘΙΟ (ΔΕΞΙΑ) ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΡΟΣΚΡΟΥΣΗΣ ΠΔΚ, ΠΗΓΗ: ΕΙΚΟΝΑ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΟ GOOGLE	33
ΕΙΚΟΝΑ 7: ΟΙ ΖΩΝΕΣ ΤΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ, ΠΗΓΗ: ΕΙΚΟΝΑ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΟ GOOGLE	49
ΕΙΚΟΝΑ 8: ΟΙ ΖΩΝΕΣ ΤΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ, ΟΠΩΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΖΟΝΤΑΙ ΣΕ MRI, ΠΗΓΗ: RAUNIPAGAR, 2014	65
ΕΙΚΟΝΑ 9: Ο ΤΕΝΟΝΤΑΣ ΚΑΙ ΟΙ ΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΤΟΥ, ΠΗΓΗ: ΕΙΚΟΝΑ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΟ GOOGLE.....	68
ΕΙΚΟΝΑ 10: Ο ΜΥΣ ΚΑΙ ΟΙ ΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΤΟΥ, ΠΗΓΗ: ΕΙΚΟΝΑ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΟ GOOGLE	87
ΕΙΚΟΝΑ 11: ΤΟ ΣΑΡΚΟΜΕΡΙΟ ΜΑΖΙ ΜΕ ΤΑ ΝΗΜΑΤΙΑ ΤΟΥ, ΠΗΓΗ: OATIS, 2016.....	87
ΕΙΚΟΝΑ 12: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΣ, ΠΗΓΗ: OATIS, 2016.....	91
ΕΙΚΟΝΑ 13: ΤΑ ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥΣ ΣΤΗΝ ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ, ΠΗΓΗ: ΕΙΚΟΝΑ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΟ GOOGLE	103
ΕΙΚΟΝΑ 14: ΤΑ 4 ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΚΝΗΜΗΣ, ΠΗΓΗ: ΕΙΚΟΝΑ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΟ GOOGLE	106
ΕΙΚΟΝΑ 15: ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΙΔΙΑΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ. ΑΡΙΣΤΕΡΑ ΥΠΟ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ DOMS, ΔΕΞΙΑ ΥΠΟ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ, ΠΗΓΗ: LONGO ET AL, 2016.....	111
ΕΙΚΟΝΑ 16: ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΙΔΙΑΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ. ΑΡΙΣΤΕΡΑ ΥΠΟ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ DOMS, ΔΕΞΙΑ ΥΠΟ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ, ΠΗΓΗ: LONGO ET AL, 2016	112
ΕΙΚΟΝΑ 17: ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΜΥΪΚΟΥ ΙΣΤΟΥ ΥΠΟ ΚΑΘΕΣΤΩΣ DOMS (ΑΡΙΣΤΕΡΑ) ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ (ΔΕΞΙΑ), ΠΗΓΗ: ΕΙΚΟΝΑ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΟ GOOGLE	112
ΕΙΚΟΝΑ 18: Ο ΝΕΥΡΩΝΑΣ ΚΑΙ ΤΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΟΥ, ΠΗΓΗ: ΕΙΚΟΝΑ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΟ GOOGLE	116
ΕΙΚΟΝΑ 19: Ο ΝΩΤΙΑΙΟΣ ΜΥΕΛΟΣ ΚΑΙ ΟΙ ΜΗΝΙΓΓΕΣ ΤΟΥ, ΠΗΓΗ: ΕΙΚΟΝΑ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΟ GOOGLE	122
ΕΙΚΟΝΑ 20: Ο ΝΩΤΙΑΙΟΣ ΜΥΕΛΟΣ ΚΑΙ Ο ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΡΙΖΩΝ ΑΠΟ ΤΑ ΝΗΜΑΤΙΑ, ΠΗΓΗ: NETTER	123
ΕΙΚΟΝΑ 21: ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΤΟΜΗ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ, ΟΠΟΥ ΑΠΕΙΚΟΝΙΖΟΝΤΑΙ ΤΑ ΔΕΜΑΤΙΑ, ΠΗΓΗ: NETTER	124
ΕΙΚΟΝΑ 22: ΤΟ ΝΕΥΡΟ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΟΥ	125
ΕΙΚΟΝΑ 23: ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ - ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΠΑΓΙΔΕΥΣΗΣ ΝΕΥΡΟΥ, ΠΗΓΗ : SCHMID ET AL., 2020	131

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΩΝ

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 1: Η ΤΑΣΗ ΠΟΥ ΕΦΑΡΜΟΖΕΤΑΙ ΣΕ ΜΙΑ ΔΟΜΗ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΤΗΝ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ	3
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 2: Η ΚΑΜΠΥΛΗ ΤΑΣΗΣ- ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗΣ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥ	24
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3: Η ΚΑΜΠΥΛΗ ΤΑΣΗΣ- ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗΣ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΑ.....	74
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 4: ΚΑΜΠΥΛΗ ΜΗΚΟΥΣ- ΤΑΣΗΣ ΜΥΟΣ	93
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 5: ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....	115
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 6 ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ, ΠΗΓΗ: (SCHMID ET AL., 2020)	133

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: ΕΝΔΟΓΕΝΕΙΣ ΚΑΙ ΕΞΩΓΕΝΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ	4
ΠΙΝΑΚΑΣ 2:ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ ΒΑΣΕΙ ΒΑΘΜΟΥ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑΣ.....	8
ΠΙΝΑΚΑΣ 3 ΠΟΣΟΣΤΙΑΙΑ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΧΟΝΔΡΟΥ	47
ΠΙΝΑΚΑΣ 4 ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΧΟΝΔΡΟ....	57
ΠΙΝΑΚΑΣ 5: ΤΥΠΟΙ ΜΥΙΚΩΝ ΙΝΩΝ	95
ΠΙΝΑΚΑΣ 6: ΜΥΘΟΙ ΚΑΙ ΑΛΗΘΕΙΕΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ .	135
ΠΙΝΑΚΑΣ 7: ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ	136
ΠΙΝΑΚΑΣ 8: ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΟΣΤΙΤΗ ΙΣΤΟΥ	137
ΠΙΝΑΚΑΣ 9 :ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΚΟΛΛΑΓΟΝΟΥ ΙΣΤΟΥ	138

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ – ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΟΡΟΛΟΓΙΑΣ

Η κλινική εκδήλωση συμπτωμάτων υπέρχρησης τράβηξε την προσοχή των κλινικών από τον 19ο αιώνα, όπου τότε περιγραφόταν με τους όρους *occupational cramp* ή *musician's cramp*. Επιπλέον χρησιμοποιούταν και ο όρος *occupational neurosis*, υποδηλώνοντας και νευρολογική συμπτωματολογία. Οι έρευνες και οι μελέτες που έγιναν τον 19ο ήταν αρκετές και υπήρχαν δύο κύριες θεωρίες σχετικά με αυτήν αιτία. Η πρώτη, που υποστηρίχθηκε από τον Gowers, ήταν η κεντρική θεωρία, όπου η τοποθέτηση του επιπέδου της βλάβης ήταν στο Κ.Ν.Σ., πιθανώς από υπερβολική δραστηριότητα του εγκεφάλου, με βάση αυτήν την θεωρία. Η εναλλακτική θεωρία τοποθετεί το επίπεδο της βλάβης περιφερικά στους ίδιους τους μύες, θεωρώντας κύρια αιτία του πόνου την υπέρχρηση τους. Ο George Vivian Roore ήταν ο πιο φανατικός εκπρόσωπος αυτής της αντίληψης. Αυτός και ο Waller είχαν διαπιστώσει ότι, σε άμεση ηλεκτρική διέγερση (παρακάμπτοντας το νευρικό σύστημα), οι μικροί μύες της προσβεβλημένης πλευράς παρουσιάζουν μειωμένη ευερεθιστικότητα, μειωμένη ικανότητα σύσπασης και μειωμένη απόδοση εργασίας. Ένα κύριο άρθρο του Lancet το 1873 ήταν ευνοϊκά διακείμενη προς την άποψη του Roore. Οι συγγραφείς τούτου 19ου αιώνα δεν θεωρούσαν ότι οι δύο θεωρίες είναι απαραίτητα αλληλοαποκλειόμενες. Κατά γενική συμφωνία, ωστόσο, η κατά προσέγγιση αιτία της πάθησης ήταν η υπερβολική χρήση των μυών. Ένα άλλο κύριο άρθρο του Lancet, σχολιάζοντας την κατάσταση στους βιολιστές, υποστήριξε την άποψη του Roore ότι η παρατεταμένη, συνεχής μουσική εργασία είχε σοβαρότερο κίνδυνο από τις επαναλαμβανόμενες μυϊκές ενέργειες όπου υπήρχε φάση χαλάρωσης.

Ωστόσο από τις αρχές έως τα μέσα του 20ου αιώνα, η ποιότητα και ο αριθμός των ερευνών σχετικά με το συγκεκριμένο ζήτημα μειώθηκε αισθητά, και η κλινική κατάσταση αντιπροσωπευόταν με τον όρο *tenosynovitis*. Στις δεκαετίες του 1960 και του 1970 χρησιμοποιήθηκαν νέοι όροι με μεγάλη συχνότητα εμφάνισης, ένας καινούριος όρος κάθε δεκαετία μήνες. Αυτό προκάλεσε σύγχυση, ιδίως επειδή πολλά από αυτά έλαβαν υπόψιν τις λιγότερο κοινές καταστάσεις που μιμούνται το σύνδρομο κατάχρησης (Fry, 1986).

Για να φτάσουμε στο 1986 όπου ο όρος Σύνδρομο Υπέρχρησης (Overused Syndromes), χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τον FRY στην Αυστραλία, ώστε να περιγράψει τα συμπτώματα πόνου και αδυναμίας που είχαν επαγγελματίες μουσικοί στα άνω άκρα. Ισχυρίστηκε ότι είχε κάνει την διάγνωση στο 30% αυτής της επαγγελματικής ομάδας, ένα αξιοσημείωτο στατιστικό στοιχείο που δεν έχει αναπαραχθεί από άλλους ερευνητές (Semple et al., 1991).

Όπως την όρισε ο ίδιος ο Fry, αποτελεί μια διαταραχή η οποία χαρακτηρίζεται από πόνο και μείωση λειτουργικότητας εξαιτίας παθολογίας σε μία ή περισσότερες ανατομικές δομές ως αποτέλεσμα της υπέρχρησης τους. Επίσης μπορεί να εκδηλωθεί με απώλεια ή έκπτωση του εκούσιου κινητικού ελέγχου (Fry, 1988).

Σύμφωνα με το Team Physician's Handbook (2001), ένας τραυματισμός υπέρχρησης μπορεί να οριστεί ως «*μικροτραυματική βλάβη-κάκωση σε ένα οστό, μυ, ή τένοντα τα οποία υπόκεινται σε επαναλαμβανόμενη φόρτιση, χωρίς το απαιτούμενο χρονικό διάστημα ώστε να επουλωθούν ή να υποστούν την φυσική διαδικασία αποκατάστασης*».

Οι τραυματισμοί υπέρχρησης γενικά θεωρείται ότι οφείλονται σε υπερφόρτιση ή σε επαναλαμβανόμενο μικροτραυματισμό του μυοσκελετικού συστήματος, που παράγεται από τάση ή διατμητική δύναμη και έχει ως αποτέλεσμα βλάβες σε μοριακό και σε μικροσκοπικό επίπεδο. Αν και ο μικροτραυματισμός μπορεί να συμβεί με ένα μεμονωμένο επεισόδιο υπερβολικής καταπόνησης, ο συνήθης μηχανισμός είναι οι επαναλαμβανόμενες δυνάμεις φόρτισης της μυοτενόντιου μονάδας με δύναμη εντός του φυσιολογικού ορίου. Κάθε ένα από τα συστατικά των δομών που φορτίζονται και δέχονται τάση συνήθως προσαρμόζεται σε ένα εφαρμοζόμενο φορτίο με διαφορετικό τρόπο. Το **οστό** θα αυξήσει την τοπική μάζα για να αντέξει τις αυξήσεις των φορτίων, ο **μυς** γίνεται υπερτροφικός και οι **τένοντες** και οι σύνδεσμοι αυξάνουν τόσο την περιεκτικότητά τους σε κολλαγόνο όσο και τη διασύνδεσή τους για να ενισχύσουν την αντοχή τους στον εφελκυσμό. Αυτές οι διαδικασίες θα οδηγήσουν συλλογικά σε μια συνολική αύξηση της αντοχής και της ευκαμψίας της μυοτενόντιας μονάδας και των υπόλοιπων δομών με την πάροδο του χρόνου. **Ωστόσο**, το κρίσιμο σημείο εδώ είναι ότι η επαναλαμβανόμενη υπερφόρτιση των δομών, δεν αφήνει χρόνο για επιδιόρθωση και προσαρμογή, έχει ως αποτέλεσμα τη διάσπαση και τη φλεγμονή. Η περαιτέρω καταπόνηση θα επιδεινώσει την τραυματισμό (Barry et al. 1996).

Η διάγνωση του συνδρόμου υπέρχρησης συνήθως λαμβάνει χώρα εάν υπάρχει επίμονος / υποτροπιάζων μυοσκελετικός πόνος, χωρίς άμεση τραυματική αιτία εντός των προηγούμενων 6 εβδομάδων.

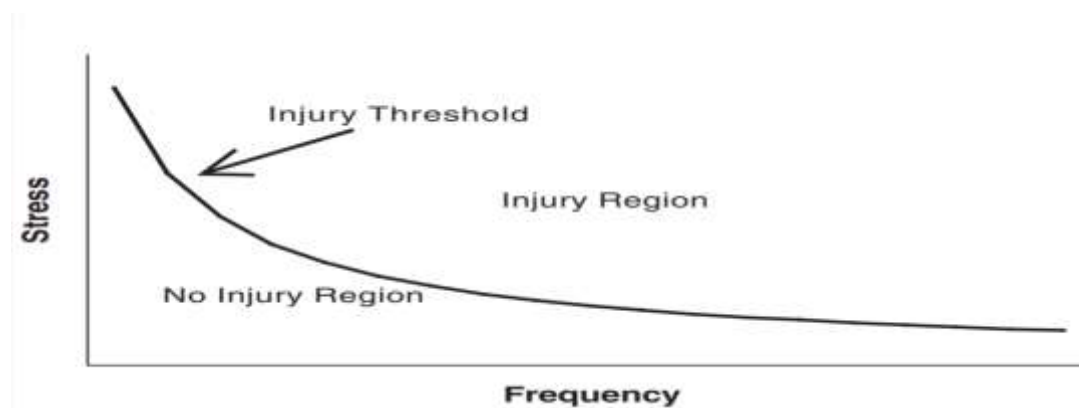
1.2 ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟ

Οι αθλητικοί τραυματισμοί μπορεί να έχουν διαφορετικούς ορισμούς. Ωστόσο, ένας κοινά αποδεκτός ορισμός είναι "κάθε σωματική δυσφορία που υφίσταται ένας παίκτης και είναι αποτέλεσμα ενός αγώνα ή μιας προπόνησης, ανεξάρτητα από την ανάγκη για ιατρική φροντίδα ή την απώλεια χρόνου από τις δραστηριότητες".

Ο τραυματισμός υπέρχρησης είναι ένας τραυματισμός χωρίς συγκεκριμένο και αναγνωρίσιμο γεγονός που συνδέεται με την εμφάνισή του. Είναι προκύπτει από τη σωρευτική διαδικασία της βλάβης των ιστών και όχι και όχι από στιγμιαία μεταφορά ενέργειας, η οποία προκαλεί ένα επαναλαμβανόμενο

μικροτραύμα και υπερφόρτωση στο μυοσκελετικό σύστημα που δεν θα οδηγούσε σε τραυματισμό εάν ο προσβεβλημένος ιστός είχε επαρκή χρόνο για να ανακάμψει (Franco et al, 2021 ; Hreljac et al, 2005) Λαμβάνοντας υπόψη το ότι οι αθλητές συχνά δεν έχουν τον κατάλληλο χρόνο για να αναρρώσουν μεταξύ των προπονήσεων και των αγώνων, οι τραυματισμοί από υπερβολική χρήση μπορεί να είναι ιδιαίτερα διαδεδομένοι στον αθλητισμό. Έτσι, οι τραυματισμοί από υπερβολική χρήση μπορούν να προκαλέσουν μακροπρόθεσμες αρνητικές συνέπειες που μειώνουν την απόδοση του αθλητή, προκαλώντας πόνο και δυσλειτουργία και σε ορισμένες περιπτώσεις, θα μπορούσαν να τερματίσουν την καριέρα ενός αθλητή (Franco et al., 2021). Παρόλο που οι επαναλαμβανόμενες καταπονήσεις σε διάφορες δομές του μυοσκελετικού συστήματος οδηγούν συχνά σε τραυματισμό λόγω υπερβολικής χρήσης, αυτό δεν σημαίνει ότι οι καταπονήσεις στο μυοσκελετικό σύστημα πρέπει να ελαχιστοποιούνται για την αποφυγή τραυματισμών (Hreljac et al., 2005).

Η θεωρητική καμπύλη τάσης-συχνότητας (Διάγραμμα 1) απεικονίζει μια απλή κατάσταση εφαρμογής ενός φορτίου σε μια δομή σε τακτά χρονικά διαστήματα. Η δομή που αναπαρίσταται μπορεί να είναι μια άρθρωση, ένας μυς, ένα οστό, ή οποιαδήποτε άλλη δομή του μυοσκελετικού συστήματος που υπόκειται σε καταπόνηση. Τα ακριβή όρια της τάσης ή της συχνότητας θα ήταν διαφορετικά για κάθε συγκεκριμένη δομή, αλλά οι καμπύλες τάσης-συχνότητας της κάθε μιας θα μοιράζονται ένα χαρακτηριστικό σχήμα και μεταφέρουν παρόμοιες πληροφορίες. Ο τραυματισμός θα λάμβανε χώρα όταν η δομή υποβάλλεται σε συνδυασμό τάσης/συχνότητας που βρίσκεται στην "περιοχή τραυματισμού" του διαγράμματος (πάνω και δεξιά της καμπύλης), ενώ ο τραυματισμός θα αποφεύγεται σε καταστάσεις στις οποίες η τάση/συχνότητα βρίσκεται στην περιοχή "χωρίς τραυματισμό" του διαγράμματος (κάτω και αριστερά της θεωρητικής καμπύλης). (Hreljac, 2005)



Διάγραμμα 1: Η τάση που εφαρμόζεται σε μια δομή σε συνδυασμό με την συχνότητας εφαρμογής, (Hreljac, 2005)

Η ακριβής μέτρηση της έκτασης και της σοβαρότητας των αθλητικών τραυματισμών από υπερβολική χρήση αποτελεί πρόκληση για την επιδημιολογική έρευνα. Οι τραυματισμοί υπέρχρησης είναι το αποτέλεσμα μιας σωρευτικής διαδικασίας ιστικής βλάβης και όχι στιγμιαίας μεταφοράς ενέργειας. Στις περισσότερες περιπτώσεις, επομένως, η εμφάνιση των συμπτωμάτων και της ανικανότητας που

σχετίζονται με την υπέρχρηση είναι σταδιακή και το σημείο στο οποίο μπορούν να χαρακτηριστούν "τραυματισμός" είναι ασαφές. Είναι καλά τεκμηριωμένο ότι οι αθλητές συχνά συνεχίζουν να προπονούνται και να αγωνίζονται παρά την ύπαρξη τραυματισμών υπέρχρησης και ότι το κατώφλι τους για τη διακοπή της αθλητικής συμμετοχής μπορεί να είναι υψηλό, ιδίως σε επίπεδο κορυφής (Clarsen, 2015)

1.3 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ-ΑΙΤΙΕΣ

Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην πρόκληση των τραυματισμών στον αθλητισμό διακρίνονται σε ενδογενείς (intrinsic), που αφορούν τα ιδιαίτερα βιολογικά χαρακτηριστικά του αθλητή, και σε εξωγενείς (extrinsic), που αναφέρονται στον τύπο και στον τρόπο εκτέλεσης των δεξιοτήτων των διαφόρων αθλημάτων, σε περιβαλλοντικούς παράγοντες και στον χρησιμοποιούμενο εξοπλισμό. Μεταξύ των δυο τύπων παραγόντων υπάρχει στενή αλληλεπίδραση και αλληλεξάρτηση

Πίνακας 1: Ενδογενείς και εξωγενείς παράγοντες πρόκλησης συνδρόμου υπέρχρησης

ΕΝΔΟΓΕΝΕΙΣ	ΕΞΩΓΕΝΕΙΣ
Φύλο	Επιφάνειες άθλησης
Ηλικία	Προπονητικά σφάλματα
Ανατομικές ασυμμετρίες	Επίπεδο ικανοτήτων αθλητή
Μυοδυναμικές ασυμμετρίες	Προστατευτικός εξοπλισμός
Ασυμμετρίες ευλυγισίας	Επανάληψη ιδίων ασυμμετρικών δραστηριοτήτων
Ασυμμετρίες ιδιοδεκτικής λειτουργίας	
Πρότεροι τραυματισμοί και μη σωστή αποκατάστασή τους	
Διατροφή	
Ψυχολογική κατάσταση	

Α)ΕΝΔΟΓΕΝΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

ΦΥΛΟ

Οι γυναίκες έχουν ιδιαίτερες μορφολογικές ιδιαιτερότητες όπως π.χ. πιο ανοικτή λεκάνη και μεγαλύτερη βλαισότητα γόνατος που οδηγούν σε ιδιαίτερες φορτίσεις και είναι τεχνικά λιγότερο καταρτισμένες. (Soligard,2008 ; Paterno et al. 2013)

ΗΛΙΚΙΑ

Η εφηβική ωρίμανση οδηγεί σε απότομη αύξηση του σωματικού ύψους και της μυϊκής μάζας με άμεσο επακόλουθο την παραγωγή επικίνδυνων ροπών και φορτίσεων στις αρθρώσεις των εφήβων αθλητών. Σε μεγαλύτερες ηλικίες οι αθλητές είναι πολύ πιο προσεκτικοί και περιορίζουν τις αθλητικές δραστηριότητες υψηλού κινδύνου σκεπτόμενοι πιθανές κακώσεις και τα αποτελέσματά τους. (Leininger, 2006)

Ανατομικές ασυμμετρίες

1)Ανισοσκελία

2)Κακοί ανατομικοί προσανατολισμοί (ραιβογωνία/βλαισογωνία, Ραιβή κνήμη, πρηνισμός υπτιασμός άκρος πόδας, Πλατυποδία / κοιλοποδία)

3) Ύψος και βάρος: Το σωματικό ύψος και βάρος αποτελούν, επίσης δυο σημαντικούς αιτιολογικούς παράγοντες αθλητικών κακώσεων, καθότι συντελούν στην ανάπτυξη μεγάλων φορτίσεων και ροπών στο μυοσκελετικό σύστημα, και ειδικότερα στα κάτω άκρα (McHugh, 2006 ; Paterno et al. 2013 ; Krivickas, 1997)

Μυοδυναμικές ασυμμετρίες

Μυϊκές ανισορροπίες μεταξύ ανταγωνιστικών μυϊκών ομάδων είναι βασικά συστατικά ενός θεωρητικού μοντέλου πρόκλησης τραυματισμών, που τα τελευταία χρόνια ενισχύεται από αξιόπιστες έρευνες ομαδικών κυρίως αθλημάτων.

Πρόσφατη μελέτη σε επαγγελματίες ποδοσφαιριστές ενίσχυσε τα παραπάνω ευρήματα καθώς από τα ευρήματα της διαφάνηκε ότι ποδοσφαιριστές με ασυμμετρίες έκκεντρης ισοκινητικής δύναμης >15% των οπίσθιων μηριαίων διέτρεχαν σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο θλάσης μη-επαφής σε αυτούς τους μύς, συγκριτικά με αυτούς που δεν είχαν ασυμμετρίες. (Fousekis et al, 2011)) Επιπλέον έκκεντρες ασυμμετρίες δύναμης ποδοκνημικής άρθρωσης φαίνεται ότι διαδραματίζουν ένα σημαντικό ρόλο και στην πρόκληση συνδεσμικών τραυματισμών μη-επαφής στην ποδοκνημική άρθρωση.(Fousekis et al, 2012)

Ασυμμετρίες ευλυγισίας

Η θεωρητική υπόθεση ότι οι ασυμμετρίες στο μήκος των μυών και η μειωμένη ευλυγισία τους αποτελούν βασική αιτία τραυματισμών_δεν έχει επιβεβαιωθεί πλήρως, για το λόγο ότι οι_αξιόπιστες και έγκυρες μελέτες που έχουν_ασχοληθεί με αυτή την αιτιολογία είναι πολύ_λίγες. Παρόλα αυτά, με βάση τα μέχρι τώρα στοιχεία, φαίνεται να υπάρχει κάποια σχέση μεταξύ_αυτού του είδους των ασυμμετριών και των_τραυματισμών.(Knapik et al.,1991 ; Krivickas et al., 1997)

Ασυμμετρίες ιδιοδεκτικής λειτουργίας

Οι ιδιοδεκτικές ασυμμετρίες (ισορροπία, νευρομυϊκή συναρμογή, κιναισθηση κ.α.) έχουν επίσης κατηγορηθεί ότι δημιουργούν συνθήκες υψηλού κινδύνου για συνδεσμικές κακώσεις σε αθλητές.(McGuine et al.,2000 ; Arnold,2017)

Πρότεροι τραυματισμοί και μη σωστή αποκατάστασή τους

Οι προηγούμενοι τραυματισμοί μιας ανατομικής δομής (μυϊκής, συνδεσμικής, τενόντιας) πολύ συχνά αποτελούν σημαντικούς παράγοντες επανατραυματισμού. Αυτό έχει αποδοθεί στην πλημμελή αποκατάσταση των αθλητικών κακώσεων και στις νευρομυϊκές και μυοδυναμικές προσαρμογές που ακολουθούν τέτοιους τραυματισμούς. (Brockett et al., 2001 ; Arnold,2017)

Ψυχολογική κατάσταση

Η ψυχολογική κατάσταση ενός αθλητή επηρεάζει σίγουρα τόσο την αγωνιστική του συμπεριφορά (π.χ βίαιη συμπεριφορά στο παιχνίδι) όσο και την προδιάθεσή του για τραυματισμό. Αθλητές με αυξημένο άγχος και μειωμένη αυτοπεποίθηση, αγωνίζονται με μειωμένη προσοχή και συγκέντρωση και αυτό έχει ως συνέπεια ένα αυξημένο ρίσκο αθλητικών κακώσεων.

Β)ΕΞΩΓΕΝΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Επιφάνειες άθλησης

Οι σκληρές επιφάνειες άθλησης (τσιμέντο, χόμα, σκληρό καουτσούκ) σε σχέση με την άθληση σε μαλακότερες επιφάνειες (χορτάρι, ξύλινο παρκέ) έχουν κατηγορηθεί για την δημιουργία κακώσεων υπέρχρησης και σοβαρούς τραυματισμούς όπως κατάγματα κόπωσης (Paterno et al., 2013)

Προπονητικά σφάλματα

Τα προπονητικά σφάλματα και ειδικότερα η υπερπροπόνηση και η μείωση των διαλλειμάτων ανάμεσα στις προπονητικές μονάδες, καθώς και η ανεπαρκής προθέρμανση αθλητών πέραν από τις βλαβερές συνέπειες στη γενική κατάσταση του οργανισμού οδηγούν και σε κακώσεις υπέρχρησης (Paterno et al., 2013)

Επίπεδο ικανοτήτων αθλητή

Οι ερασιτέχνες αθλητές τραυματίζονται αρκετά συχνά καθώς δεν συμμετέχουν σε οργανωμένα προγράμματα πρόληψης των τραυματισμών (συστηματική προπόνηση, επαρκής προθέρμανση, διατάσεις) και επιπλέον η τεχνική της εκτέλεσης μιας κίνησης δεν είναι τόσο ποιοτική όσο η αντίστοιχη των επαγγελματιών, οδηγώντας έτσι σε επαναλαμβανόμενες μικροκακώσεις. Από την άλλη ωστόσο, οι αθλητές υψηλού επιπέδου υπόκεινται σε μεγαλύτερες φορτίσεις με συνέπεια συγκριτικά με ερασιτέχνες

Προστατευτικός εξοπλισμός

Ο προστατευτικός εξοπλισμός ειδικά όταν αυτός έχει σχεδιαστεί να προστατεύει σημαντικά μέρη του ανθρώπινου σώματος όπως το κεφάλι στην περίπτωση των πολεμικών τεχνών αλλά και του αμερικάνικου ποδοσφαίρου (rugby) πρέπει να συμπεριλαμβάνεται οπωσδήποτε τόσο στις προπονήσεις όσο και στους επίσημους αγώνες των αθλητών αφού η μη χρήση του θα οδηγήσει σε υπερβολική καταπόνηση των μη προστατευμένων περιοχών. Βέβαια πρέπει να σημειωθεί σε κάποιες περιπτώσεις η λανθασμένη χρήση του προστατευτικού εξοπλισμού, όπως η χρησιμοποίηση σκληρών ναρθήκων

γόνατος και ποδοκνημικής κατά την άθληση μπορεί να οδηγήσει σε κακώσεις γόνατος και ποδοκνημικής εξαιτίας α) της υπερβολικής τριβής ανάμεσα στον σκληρό εξοπλισμό και το σώμα, και β) της αυξημένης κόπωσης εξαιτίας της ενεργοβόρας χρήσης του νάρθηκα.

1.4 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η συχνότητα και ο επιπολασμός των τραυματισμών υπέρχρησης είναι δύσκολο να ποσοτικοποιηθούν επειδή μπορεί να μην προκύπτουν καθώς ο αθλητής μπορεί να μην απευθυνθεί στον ειδικό για να μην διακόψει τις αγωνιστικές του υποχρεώσεις ή μπορεί να μην διαγνωστούν, καθώς ο αθλητής θα τους ξεπεράσει μέχρι το τέλος της σεζόν και στη συνέχεια θα βελτιωθεί με την ανάπαυση κατά τη διάρκεια της εκτός αγωνιστικής περιόδου.

Αναφορές εκτιμούν ότι το ποσοστό όλων των αθλητικών τραυματισμών που οφείλονται σε υπέρχρηση κυμαίνεται από 45,9% έως 54% (Chéron et al., 2016)

Σε μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Yang et al. (2012), αποκάλυψε ότι πάνω από το ένα τέταρτο όλων των τραυματισμών που υπέστησαν οι αθλητές κολεγίου που απαρτίζαν το δείγμα, ήταν τραυματισμοί υπερχρήσης, με τις αθλήτριες να έχουν υψηλότερο ποσοστό τραυματισμών υπερχρήσης από ό,τι οι άνδρες αθλητές. Οι τραυματισμοί υπερχρήσης εντοπίζονται συχνότερα σε αθλήματα χαμηλής επαφής που περιλαμβάνουν μακρές προπονήσεις ή όπου η ίδια κίνηση επαναλαμβάνεται πολλές φορές και αποτελούν σχεδόν το 30% όλων των τραυματισμών που υφίστανται οι αθλητές κολεγίου

Οι αθλητές κωπηλασίας γυναικών και οι αθλητές ανωμάλου δρόμου και στίβου ανδρών είχαν τον μεγαλύτερο αριθμό τραυματισμών υπερχρήσης, γεγονός που συνηγορεί στην παραπάνω διαπίστωση (Yang et al., 2018). Το τρέξιμο είναι υπεύθυνο για τον μεγαλύτερο αριθμό καταγμάτων καταπόνησης στον πληθυσμό και προκαλεί περισσότερα κατάγματα κόπωσης από όλα τα άλλα αθλήματα μαζί (Anderson and Greenspan, 1996)

Ο επιπολασμός των τραυματισμών υπέρχρησης μπορεί να είναι διαφορετικός σε ατομικά και ομαδικά αθλήματα. Οι Lemoynes et al. έδειξαν υψηλότερο επιπολασμό τραυματισμών υπέρχρησης στα ατομικά αθλήματα (24%) σε σύγκριση με τα ομαδικά αθλήματα (8%). Αυτό μπορεί να εξηγηθεί από το γεγονός ότι, στα ατομικά αθλήματα, όλες οι απαιτήσεις συγκεντρώνονται σε έναν μεμονωμένο αθλητή, ενώ στα ομαδικά αθλήματα οι απαιτήσεις μοιράζονται μεταξύ διαφορετικών αθλητών. Τα ευρήματα προηγούμενων μελετών έδειξαν ότι οι αθλητές ατομικών αθλημάτων εκτίθενται σε περισσότερους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη τραυματισμών υπέρχρησης από ό,τι οι αθλητές ομαδικών αθλημάτων. Για παράδειγμα, οι αθλητές από ατομικά αθλήματα μπορεί να έχουν μειωμένο χρόνο και ποιότητα ύπνου, προγενέστερη εξειδίκευση και υψηλότερες απαιτήσεις λόγω ενός ιδιαίτερα επαναλαμβανόμενου προπονητικού προγράμματος.

Επιπλέον, ο επιπολασμός των τραυματισμών υπέρχρησης πιθανώς σχετίζεται με τις αθλητικές απαιτήσεις του κάθε αθλήματος. Οι Aasheim et al. ανέφεραν επιπολασμό 39% των τραυματισμών υπέρχρησης σε παίκτες της χειροσφαίρισης, με τον ώμο (17%), το γόνατο (14%) και την οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης(12%) ως τις πιο συχνά προσβεβλημένες περιοχές. (Franco et al., 2021) Το γόνατο είναι το κύριο παράπονο των αθλητών πετοσφαίρισης, το οποίο είναι το πιο διαδεδομένο πρόβλημα υπερχρήσης και σαφώς αυτό που δημιουργεί τις μεγαλύτερες επιπτώσεις στους αθλητές.(Clarsen et al., 2015)

Κατά τη διάρκεια του ακαδημαϊκού έτους 2013-2014, μια συνοπτική έκθεση 100 γυμνασίων των ΗΠΑ έδειξε ότι συνολικά, το σημείο του σώματος που ήταν πιο πιθανό να τραυματιστεί από μηχανισμό υπερχρήσης στους νεαρούς αθλητές ήταν η περιοχή της κνημης, ακολουθούμενο από το γόνατο, τον ώμο και το πόδι. Οι τραυματισμοί από υπερβολική χρήση στα κάτω άκρα (συμπεριλαμβανομένων των τραυματισμών στο μηρό/άνωτερο πόδι, στο γόνατο, στο κάτω πόδι, στον αστράγαλο και στο πέλμα) αντιπροσώπευαν το 62,6% όλων των τραυματισμών από υπερβολική χρήση.

Μια πρόσφατη διατομεακή αναδρομική μελέτη των Stracciolini et al σε 1614 νεαρούς αθλητές ηλικίας 5 έως 17 ετών, έδειξε ότι το 52% των τραυματισμών που υπέστησαν σχετιζόνταν με υπερβολική χρήση. Το 50% των τραυματισμών υπερχρήσης προκαλούν λιγότερο από μία εβδομάδα απουσίας από τον αθλητισμό, αλλά το 4,5% αυτών των τραυματισμών οδήγησαν σε ιατρικό αποκλεισμό για τη σεζόν. Η προαναφερθείσα μελέτη των Stracciolini et al έδειξε ότι το 60,7% όλων των τραυματισμών από υπερβολική χρήση συνέβησαν στα κάτω άκρα. (Schroeder et al., 2015)

1.5 ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΒΑΣΕΙ ΕΝΤΑΣΗΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ

Ο παρακάτω πίνακας δείχνει μια κατηγοριοποίηση- διαβάθμιση με βάση την οποία γίνεται μια συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης των συμπτωμάτων, τον χρόνο έναρξης και κατά ποσό επηρεάζουν την διαδικασία της προπόνησης. Η ταξινόμηση αυτή παίζει ρόλο και στην απόφαση για το είδος της θεραπευτικής παρέμβασης. Όσου μεγαλύτερου βαθμού είναι ο τραυματισμός υπέρχρησης με βάση τον παρακάτω πίνακα, τόσο πιο περιορισμένη θα είναι η απόδοση του αθλητή και τόσο πιο επιτακτική η ανάγκη για επίσκεψη στον ειδικό.

Πίνακας 2:Κατηγοριοποίηση συνδρόμων υπέρχρησης βάσει βαθμού σοβαρότητας

ΒΑΘΜΟΣ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑΣ	ΧΡΟΝΟΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ

1 ^ο βαθμού	τα συμπτώματα λαμβάνουν χώρα μετά το τέλος της δραστηριότητας και εξαφανίζονται μετα από ανάπαυση
2ου βαθμού	τα συμπτώματα λαμβάνουν χώρα κατά το τέλος της δραστηριότητας και εξαφανίζονται μετα την παύση
3ου βαθμού	τα συμπτώματα λαμβάνουν χώρα κατά την διάρκεια της δραστηριότητας και εξαφανίζονται μετα την παύση, χωρίς να επηρεάσουν την απόδοση
4ου βαθμού	τα συμπτώματα λαμβάνουν χώρα κατά την διάρκεια της δραστηριότητας και επηρεάζουν την απόδοση
5ου βαθμού	Τα συμπτώματα διακόπτουν την δραστηριότητα

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟ

2.1 ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ ΑΝΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΠΕΡΙΟΧΗ

ΠΟΔΙ

- 1)Πελματιαία Απονευρωσίτιδα (plantar fasciitis)
- 2)Haglund's Syndrome (εξόστωση πτέρνας)
- 3)Jones Fracture (Κάταγμα κόπωσης στην βάση του 5^{ου} Μεταταρσίου)
- 4)Κάταγμα κοπώσεως του σκαφοειδούς (tarsal navicular stress fracture)
- 5)Πρόσθιο Σύνδρ. Πρόσκρουσης ΠΔΚ (Anterior impingement of the ankle)
- 6)Σύνδρομο επώδυνου επικουρικού Περονιαίου οσταρίου (POPS)
- 7)Οπίσθιο Σύνδρ. Πρόσκρουσης ΠΔΚ (Posterior impingement of the ankle)
- 8)Οπισθοπετρική Θυλακίτιδα (retrocalcaneal bursitis)
- 9)Τενοντοπάθεια Πρόσθιου Κνημιαίου (Tibialis Posterior Tendinopathy)
- 10)Τενοντοπάθεια Μακρού και Βραχέως Περονιαίου (Peroneal Tendinopathies)
- 11)Τενοντοπάθεια Οπίσθιου Κνημιαίου (Posterior Tibial Tendinopathy Dysfunction, PTTD)
- 12)Τενοντοπάθεια Μακρού Καμπτήρα Μέγα Δακτ. (Flexor Hallucis Longus Tendinopathy)
- 13)Τενοντοπάθεια Μακρού Εκτείνοντα Δακτ. (Tendinopathy of the Common Extensor)
- 14)Νεύρωμα Morton (Morton's Neuroma)
- 15)Σύνδρομο Ταρσιαίου Σωλήνα (tarsal tunnel syndrome)
- 16)Jogger's foot
- 17)Baxter's Nerve entrapment

ΚΝΗΜΗ

- 1)Περιοστίτιδα κνήμης (Shin Splints- Tibial Periostitis)
- 2)Χρόνιο Σύνδρομο Διαμερίσματος (Chronic Exertional Compartment Syndrome)
- 3)Τενοντοπάθεια Αχιλλείου (Tendinopathy of Achilles)
- 4)Ενθεσίτιδα Αχιλλείου Τένοντα (Enthesitis of Achilles)
- 5)Κάταγμα κόπωσης κνήμης (Tibial Stress Fracture)
- 6)Νευροπάθεια Γαστροκνημιαίου Νεύρου (Sural Neuropathy)
- 7)Νευροπάθεια Κοινού Περονιαίου Νεύρου
- 8)Νευροπάθεια Επιπολής Περονιαίου Νεύρου
- 9)Νευροπάθεια Εν τω Βάθει Περονιαίου Νεύρου

ΓΟΝΑΤΟ

Πρόσθια άποψη

- 1)Επιγονατιδομηριαίος πόνος (Patellofemoral Pain Syndrome)
- 2)Jumper's Knee- Patellar Tendinitis (Τενοντοπάθεια στον επιγονατιδικό τένοντα)
- 3)Osgood -Schlatter Disease (Αποφυσίτιδα (Οστεοχονδρίτιδα) του Κνημιαίου Κυρτώματος)
- 4)Sinding Larson Johanson Disease
- 5)Κάταγμα κόπωσης της επιγονατίδας (Patella Stress Fracture)
- 6)Νόσος Hoffa (Infrapatellar Syndrome/Fat Pad Syndrome)
- 7)Κακή Τροχιοδρόμηση Επιγονατίδας (Patellar Malalignment)
- 8) Osteochondritis dissecans

Έσω άποψη

- 1)Σύνδρομο Υμενικής Πτυχής – Plica Syndrome
- 2)Ορογονοθυλακίτιδα Ημυμενώδους (Semimembranosus Bursitis)
- 3)Ορογονοθυλακίτιδα Χήνειου Ποδός (Pes Anserinus Bursitis)
- 4)Breaststroker's Knee

Έξω άποψη

- 1)Σύνδρομο Λαγοκνημιαίας Ταινίας (Iliotibial Band Friction Syndrome- Runner's Knee)
- 2)Τενοντοπάθεια Ιγνακού (Popliteus Tendinopathy)
- 3) Τενοντοπάθεια Δικέφαλου Μηριαίου (Biceps Femoris Tendinopathy)

Οπίσθια άποψη

- 1)Σύνδρομο Κυαμοειδούς Οστού- Σύνδρομο Σησσαμοειδούς Οσταρίου Γονάτου (Fabella Syndrome)
- 2) Coup de Fouet- Medial Gastrocnemius Strain (MGS)
- 3)Νευροπάθεια Σαφηνούς Νεύρου

ΜΗΡΟΣ-ΙΣΧΙΟ-ΛΕΚΑΝΗ

- 1)Κροτούν Ισχίο (snapping Hip Syndrome- coxa saltans)
- 2)Θυλακίτιδα Λαγονοψοίτη (Iliopsoas bursitis)
- 3) Σύνδρομο λαγονοψοίτη (Iliopsoas Syndrome)
- 4)Κάταγμα κοπώσεως Αυχένος Μηριαίου Οστού (Femoral Neck Stress Fracture)
- 5)Ρήξη Επιχειλίου Χόνδρου (Laberal Tear)
- 6)Hip impigment/ Femoracetabular Impigment (FAI)
- 7)Σύνδρομο που οφείλονται σε μυϊκές ανισορροπίες:- pelvic (lower) cross Syndrome
- 8)Σύνδρομο Κοιλιακών- Προσαγωγών (Groin Pain)
- 9)Παγίδευση Θυρεοειδούς Νεύρου (Obturator Nerve Entrapment)
- 10)Σύνδρομο Απιοειδούς (Piriformis Syndrome)
- 11)Νευροπάθεια Έξω Μηροδερματικού Νεύρου (Meralgia Paresthetica)
- 12)Νευροπάθεια Μηριαίου Νεύρου
- 13)Σύνδρομο Έξω Στροφών Ισχίου (Hip External Rotator Syndrome)
- 14) Σύνδρομο Ανενεργών Οπισθίων (Dormant Butt Syndrome)
- 15)Τενοντοπάθεια Μέσου Γλουτιαίου (Medius Gluteus Tendinopathy)
- 16)Σύνδρομο Οπίσθιων Μηριαίων (Hamstring Syndrome)
- 17) Deep gluteal syndrome
- 18)Σύνδρομο Ιερολαγόνιων αρθρώσεων (Sacroiliac Joint Syndrome)

ΧΕΡΙ-ΚΑΡΠΙΟΣ-ANTIBΡΑΧΙΟ

- 1)De Quervain's Tenosynovitis
- 2)Intersection Syndrome (Oarsman's Wrist)
- 3)Τενοντοπ. του Ωλενίου Καμπτήρα του Καρπού (Flexor Carpi Ulnaris Tendinopathy)
- 4)Τενοντοπ. του Κερκιδικού Καμπτήρα του Καρπού (Flexor Carpi Radius Tendinopathy)
- 5)Τενοντοπ. Ωλενίου Εκτείνοντα τον Καρπό (Extensor Carpi Ulnaris Tendinopathy)
- 6)Τενοντοπ. του Κοινού Εκτείνοντα τον Καρπό (Common Extensor Tendinopathy)
- 7)Τενοντοπ. του Κοινού Καμπτήρα τον Καρπό (Common Flexor Tendinopathy)
- 8) Τενοντοελυτρίτιδα Καμπτήρων του Καρπού (Wrist Flexor Tenosynovitis)
- 9)Οπίσθιο Κερκιδοκαρπικό Σύνδρομο Πρόσκρουσης (Dorsal Radiocarpal Impingement Syndrome- Gymnast's Wrist)
- 10)Εκτινασόμενος Δάκτυλος (Trigger Finger)

- 11) Tenosynovitis of other Dorsal Compartments
- 12) Σύνδρομο πρόσκρουσης Ωλένης (Ulnar Impaction Syndrome)
- 13) Σύνδρομο πρόσκρουσης της Ωλένιας στυλοειδούς απόφυσης (Ulnar styloid impingement syndrome)
- 14) Σύνδρομο πρόσκρουσης του σκαφοειδούς (Scaphoid Impaction Syndrome)
- 15) Σύνδρομο πρόσκρουσης της Στυλοειδούς Απόφυσης της Κερκίδας (Radial Styloid Impingement)
- 16) Σύνδρομο Καρπιαίου Σωλήνα (Carpal Tunnel Syndrome)
- 17) Hypothenar Hammer Syndrome
- 18) Σύνδρομο Πρηνιστή (Pronator syndrome)
- 19) Ωλένια Νευρίτιδα: περιοχή καρπού (παγίδευση στον σωλήνα του Guyon)
- 20) [Γαγγλιακή κύστη](#) (Dorsal Ganglion Cysts)
- 21) Hamatolunate Impingement Syndrome
- 22) Άσηπτη νέκρωση του μηνοειδούς οστού (Kienbock Disease)
- 23) Κάταγμα κοπώσεως Κερκίδας (Radius Stress fractures)
- 24) Κάταγμα κοπώσεως Μετακαρπίων (Metacarpal Stress fracture)
- 25) Κάταγμα κοπώσεως Σκαφοειδούς (Scaphoid Stress fracture)

ΑΓΚΩΝΑΣ

- 1) Εξω Επικονδυλίτιδα (Tennis Elbow)
- 2) Εσω Επικονδυλίτιδα (Golfer's Elbow)
- 3) Οπίσθιο Σύνδρομο Πρόσκρουσης Αγκώνα (Posterior Impingement Syndrome of the Elbow)
- 4) Κακώσεις Ωλένιου πλάγιου συνδέσμου (Ulnar Collateral Ligament Injuries)
- 5) Σύνδρομο Υμενικής Πτυχής του Αγκώνα (Plica Elbow)
- 6) Σύνδρομο Πρηνιστή (Pronator syndrome)
- 7) Ωλένια Νευρίτιδα: περιοχή αγκώνα (ωλένια αύλακα)
- 8) Νευροπάθεια Μυοδερματικού Νεύρου (Musculocutaneous Nerve Injury)
- 9) Νευροπάθεια Κερκιδικού Νεύρου (Radial Nerve Injury)
- 10) Κάταγμα κοπώσεως Ωλέκranου (Olecranon stress fractures)

ΩΜΙΚΗ ΖΩΝΗ

- 1) Σύνδρομο πρόσκρουσης του Ωμου (Impingement Syndrome of Shoulder)
- 2) Σύνδρομο Υπακρωμιακής Πρόσκρουσης/Τριβής (Subacromial Impingement Syndrome)
- 3) Σύνδρομο Υποκορακοειδούς πρόσκρουσης (Subcoracoid Impingement Syndrome)
- 4) Υπακρωμιακή Θυλακίτιδα (Subacromial-Subdeltoid Bursitis)
- 5) Εξόστωση στο πίσω και κάτω χέιλος της Ωμογλήνης (BENNETT LESION)
- 6) Ρήξη Επιχειλίου Χόνδρου (Slap Lesion)
- 7) Πρόσθια Αστάθεια Γληνοβραχιονίου άρθρωσης (Glenohumeral Instability)
- 8) Αστάθεια πολλαπλών Κατευθύνσεων Γληνοβρ. (Multiple Direction Instability)
- 9) Τενοντοπ. Στροφικού Πέταλου (Rotator Cuff Syndrome)
- 10) Τενοντοπ. Μακράς Κεφαλής Δικεφάλου (Bicipital Tendinopathy)
- 11) Τενοντοπ. Τρικεφάλου (Triceps Tendinopathy)
- 12) Σύνδρομο Θωρακικής Εξόδου (Thoracic Outlet Syndrome)
- 13) Νευροπάθεια Υπερπλάτιου Νεύρου (Suprascapular Nerve Neuropathy)
- 14) Κάταγμα κοπώσεως Κλείδας (Clavicle Stress fracture)
- 15) Κάταγμα κοπώσεως Βραχιονίου (Humerus Stress fracture)

ΑΥΧΕΝΙΚΗ ΠΕΡΙΟΧΗ

- 1) Σύνδρομα που οφείλονται σε μυϊκές αντισοροπίες: -Upper Cross Syndrome
- 2) Cervical Spine Canal Stenosis

ΑΞΟΝΙΚΟΣ ΣΚΕΛΕΤΟΣ

Rib stress fracture

2.2 ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ ΑΝΑ ΙΣΤΟ

I. ΟΣΤΙΤΗΣ ΙΣΤΟΣ

- 1) Haglund's Syndrome (εξόστωση πτέρνας)
- 2) Jones Fracture (Κάταγμα κόπωσης στην βάση του 5^{ου} Μεταταρσίου)
- 3) Κάταγμα κοπώσεως του σκαφοειδούς (tarsal navicular stress fracture)
- 4) Πρόσθιο Σύνδρ. Πρόσκρουσης ΠΔΚ (Anterior impingement of the ankle)
- 5) Σύνδρομο επώδυνου επικουρικού Περονιαίου οσταρίου (POPS)
- 6) Οπίσθιο Σύνδρ. Πρόσκρουσης ΠΔΚ (Posterior impingement of the ankle)
- 7) Περιοστίτιδα κνήμης (Shin Splints- Tibial Periostitis)
- 8) Κάταγμα κόπωσης κνήμης (Tibial Stress Fracture)
- 9) Osgood -Schlatter Disease (Αποφυσίτιδα (Οστεοχονδρίτιδα) του Κνημιαίου Κυρτώματος)
- 10) Sinding Larson Johanson Disease
- 11) Κάταγμα κόπωσης της επιγονατίδας (Patella Stress Fracture)
- 12) Σύνδρομο Κυαμοειδούς Οστού- Σύνδρομο Σησαμοειδούς Οσταρίου Γονάτου (Fabella Syndrome)
- 13) Κάταγμα κοπώσεως Αυχένος Μηριαίου Οστού (Femoral Neck Stress Fracture)
- 14) Hip impingement/ Femoracetabular Impingement (FAI)
- 15) Ενθεσίτιδα Αχίλλειου Τένοντα (Enthesitis of Achilles)
- 16) Οπίσθιο Κερκιδοκαρπικό Σύνδρομο Πρόσκρουσης (Dorsal Radiocarpal Impingement Syndrome- Gymnast's Wrist)
- 17) Σύνδρομο πρόσκρουσης Ωλένης (Ulnar Impaction Syndrome)
- 18) Σύνδρομο πρόσκρουσης της Ωλένιας στυλοειδούς απόφυσης (Ulnar styloid impingement syndrome)
- 19) Σύνδρομο πρόσκρουσης του σκαφοειδούς (Scaphoid Impaction Syndrome)
- 20) Σύνδρομο πρόσκρουσης της Στυλοειδούς Απόφυσης της Κερκίδας (Radial Styloid Impingement)
- 21) Hamatolunate Impingement Syndrome
- 22) Άσηπτη νέκρωση του μηνοειδούς οστού (Kienbock Disease)
- 23) Κάταγμα κοπώσεως Κερκίδας (Radius Stress fractures)
- 24) Κάταγμα κοπώσεως Μετακαρπίων (Metacarpal Stress fracture)
- 25) Κάταγμα κοπώσεως Σκαφοειδούς (Scaphoid Stress fracture)
- 26) Κάταγμα κοπώσεως Ωλέκρανου (Olecranon stress fractures)
- 27) Οπίσθιο Σύνδρομο Πρόσκρουσης Αγκώνα (Posterior Impingement Syndrome of the Elbow)
- 28) Σύνδρομο πρόσκρουσης του Ωμου (Impingement Syndrome of Shoulder)
- 29) Σύνδρομο Υπακρωμιακής Πρόσκρουσης/Τριβής (Subacromial Impingement Syndrome)
- 30) Σύνδρομο Υποκορακοειδούς πρόσκρουσης (Subcoracoid Impingement Syndrome)
- 31) Εξόστωση στο πίσω και κάτω χέιλος της Ωμογλήνης (BENNETT LESION)
- 32) Κάταγμα κοπώσεως Κλείδας (Clavicle Stress fracture)
- 33) Κάταγμα κοπώσεως Βραχιονίου (Humerus Stress fracture)
- 34) Osteochondritis dissecans

II. ΝΕΥΡΙΚΟΣ ΙΣΤΟΣ

- 35) Νεύρωμα Morton (Morton's Neuroma)
- 36) Σύνδρομο Ταρσιαίου Σωλήνα (tarsal tunnel syndrome)
- 37) Jogger's foot
- 38) Baxter's Nerve entrapment
- 39) Νευροπάθεια Γαστροκνημιαίου Νεύρου (Sural Neuropathy)
- 40) Νευροπάθεια Κοινού Περονιαίου Νεύρου
- 41) Νευροπάθεια Επιπολής Περονιαίου Νεύρου
- 42) Νευροπάθεια Εν τω Βάθει Περονιαίου Νεύρου
- 43) Νευροπάθεια Σαφηνούς Νεύρου
- 44) Παγίδευση Θυρεοειδούς Νεύρου (Obturator Nerve Entrapment)
- 45) Σύνδρομο Απιοειδούς (Piriformis Syndrome)
- 46) Νευροπάθεια Έξω Μηροδερματικού Νεύρου (Meralgia Paresthetica)

- 47)Σύνδρομο Οπίσθιων Μηριαίων (Hamstring Syndrome)
- 48) Deep gluteal syndrome
- 49) Σύνδρομο Καρπιαίου Σωλήνα (Carpal Tunnel Syndrome)
- 50)Ωλένια Νευρίτιδα: περιοχή καρπού (παγίδευση στον σωλήνα του Guyon)-περιοχή αγκώνα (ωλένια αύλακα)
- 51)Νευροπάθεια Μυοδερματικού Νεύρου (Musculocutaneous Nerve Injury)
- 52)Νευροπάθεια Κερκιδικού Νεύρου (Radial Nerve Injury)
- 53)Σύνδρομο Πρηνιστή (Pronator syndrome)
- 54)Σύνδρομο Θωρακικής Εξόδου (Thoracic Outlet Syndrome)
- 55)Νευροπάθεια Υπερπλάτιου Νεύρου (Suprascapular Nerve Neuropathy)

III. ΜΥΙΚΟΣ ΙΣΤΟΣ

- 56)Χρόνιο Σύνδρομο Διαμερίσματος (Chronic Exertional Compartment Syndrome)

IV. ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΣ ΙΣΤΟΣ

4.1)ΣΥΝΔΕΣΜΟΣ

- 57)Breaststroker's Knee
- 58)Ρήξη Επιχειλίου Χόνδρου (Laberal Tear)
- 59)Κακώσεις Ωλένιου πλάγιου συνδέσμου (Ulnar Collateral Ligament Injuries)
- 60)Ρήξη Επιχειλίου Χόνδρου (Slap Lesion)

4.2)ΤΕΝΟΝΤΑΣ

- 61)Τενοντοπάθεια Πρόσθιου Κνημιαίου (Tibialis Posterior Tendinopathy)
- 62)Τενοντοπάθεια Μακρού και Βραχέως Περονιαίου (Peronial Tendinopathies)
- 63)Τενοντοπάθεια Οπίσθιου Κνημιαίου (Posterior Tibial Tendinopathy Dysfunction, PTTD)
- 64)Τενοντοπάθεια Μακρού Καμπτήρα Μέγα Δακτ. (Flexor Hallucis Longus Tendinopathy)
- 65)Τενοντοπάθεια Μακρού Εκτείνοντα Δακτ. (Tendinopathy of the Common Extensor)
- 66)Τενοντοπάθεια Αχιλλείου (Tendinopathy of Achilles)
- 67)Jumper's Knee- Patellar Tendinitis (Τενοντοπάθεια στον επιγονατιδικό τένοντα)
- 68)Τενοντοπάθεια Ιγνυακού (Popliteus Tendinopathy)
- 69)Τενοντοπάθεια Δικέφαλου Μηριαίου (Biceps Femoris Tendinopathy)
- 70)Κροτούν Ισχίο (snapping Hip Syndrome- coxa saltans)- οπίσθια και έσω πλευρά ισχίου
- 71)Τενοντοπάθεια Μέσου Γλουτιαίου (Medius Gluteus Tendinopathy)
- 72)De Quervain's Tenosynovitis
- 73)Τενοντοπ. του Ωλενίου Καμπτήρα του Καρπού (Flexor Carpi Ulnaris Tendinopathy)
- 74)Τενοντοπ. του Κερκιδικού Καμπτήρα του Καρπού (Flexor Carpi Radius Tendinopathy)
- 75)Τενοντοπ. Ωλενίου Εκτείνοντα τον Καρπό (Extensor Carpi Ulnaris Tendinopathy)
- 76)Τενοντοπ. του Κοινού Εκτείνοντα τον Καρπό (Common Extensor Tendinopathy)
- 77)Τενοντοπ. του Κοινού Καμπτήρα τον Καρπό (Common Flexor Tendinopathy)
- 78) Τενοντοελυτρίτιδα Καμπτήρων του Καρπού (Wrist Flexor Tenosynovitis)
- 79)Intersection Syndrome (Oarsman's Wrist)
- 80)Εκτινασσόμενος Δάκτυλος (Trigger Finger)
- 81)Εξω Επικονδυλίτιδα (Tennis Elbow)
- 82)Εσω Επικονδυλίτιδα (Golfer's Elbow)
- 83)Τενοντοπ. Στροφικού Πέταλου (Rotator Cuff Syndrome)
- 84)Τενοντοπ. Μακράς Κεφαλής Δικεφάλου (Bicipital Tendinopathy)
- 85)Τενοντοπ. Τρικεφάλου (Triceps Tendinopathy)

4.3)ΧΟΝΔΡΟΣ

- 86)Επιγονατιδομηριαίος πόνος (Patellofemoral Pain Syndrome)

4.4)ΠΕΡΙΤΟΝΙΑ

87)Πελματιαία Απονευρωσίτιδα (plantar fasciitis)

88)Σύνδρομο Λαγοκνημιαίας Ταινίας (Iliotibial Band Friction Syndrome- Runner's Knee)

89)Κροτούν Ισχίο (snapping Hip Syndrome- coxa saltans)- Έξω πλευρά ισχίου

4.5)ΑΡΘΡΙΚΟΣ ΘΥΛΑΚΑΣ

90)Οπισθοπερνική Θυλακίτιδα (retrocalcaneal bursitis)

91)Σύνδρομο Υμενικής Πτυχής – Plica Syndrome

92) Σύνδρομο Υμενικής Πτυχής του Αγκώνα (Plica Elbow)

93)Υπακρωμιακή Θυλακίτιδα (Subacromial-Subdeltoid Bursitis)

I. ΑΛΛΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

94)Νόσος Hoffa (Infrapatellar Syndrome/Fat Pad Syndrome)

95)Κακή Τροchioδρόμηση Επιγονατίδας (Patellar Malalignment)

96)Ορογονοθυλακίτιδα Ημυμενώδους (Semimembranosus Bursitis)

97)Ορογονοθυλακίτιδα Χήνειου Ποδός (Pes Anserinus Bursitis)

98)Θυλακίτιδα Λαγονοψοΐτη (Psoas bursitis)

99)Σύνδρομα που οφείλονται σε μυϊκές ανισορροπίες:- pelvic (lower) cross Syndrome

100)Σύνδρομο Κοιλιακών- Προσαγωγών (Groin Pain)

101)Πρόσθια Αστάθεια Γληνοβραχιονίου άρθρωσης (Glenohumeral Instability)

102)Αστάθεια πολλαπλών Κατευθύνσεων Γληνοβρ. (Multiple Direction Instability)

(Pecina,2003 ; Fulcher et al.,1998 ; Chung et al., 2017 ; Beltran et al., 2010 ; McInnis et al., 2016, Kindred et al. 2011 ; Lorei et al., 1993 ; Petersen Wolf et al., 2013)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 : ΟΣΤΙΤΗΣ ΙΣΤΟΣ

Οι περίπου 200 διαφορετικοί τύποι κυττάρων που συνθέτουν το ανθρώπινο σώμα είναι διευθετημένοι και συνεργατικώς οργανωμένοι σε 4 βασικούς ιστούς, οι οποίοι είναι ο επιθηλιακός, ο συνδετικός, ο μυϊκός και ο νευρικός ιστός.

3.1 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Τα οστά εκτελούν πολύ σημαντικές λειτουργίες στο ανθρώπινο σώμα όπως μηχανική στήριξη (αξονικός σκελετός), κίνηση σώματος (μακρά οστά), προστασία ευαίσθητων οργάνων (κρανίο-εγκέφαλος), αποθήκη για άλατα όπως ασβέστιο και φώσφορος και τέλος περιέχει το μυελό των οστών. Παρά την αδρανή του εμφάνιση το οστό αποτελεί ένα εξαιρετικά δυναμικό όργανο το οποίο συνεχώς επαναρροφάται και δημιουργείται. (Florencio et al., 2015) Μοιράζεται αρκετά θεμελιώδη ιστολογικά χαρακτηριστικά με άλλους περιαρθρικούς συνδετικούς ιστούς. (Neumann, 2016)

Επιπλέον, πρόσφατες μελέτες έχουν επικεντρωθεί στις ενδοκρινικές λειτουργίες του οστού οι οποίες φέρεται να επιδρούν και σε άλλα όργανα για παράδειγμα η οστεοκαλσίνη που παράγεται από τους οστεοβλάστες πιθανολογείται ότι επιδρά και σε άλλα όργανα. Η οστεοκαλσίνη συναντάται σε 2 μορφές την καρβοξυλιωμένη και την υπο-καρβοξυλιωμένη. Η πρώτη έχει υψηλού βαθμού συγγένεια με τον υδροξυαπατίτη (HA), παραμένοντας μέσα στην μεσοκυττάρια ουσία κατά την διάρκεια της μεταλλοποίησης. Η δεύτερη επιδεικνύει μικρότερου βαθμού συγγένειας με τα μεταλλικά στοιχεία εξαιτίας του όξινου περιβάλλοντος που επικρατεί στην μεσοκυττάρια ουσία κατά την διάρκεια της απορρόφησης του ιστού, και στη συνέχεια μεταφέρεται μέσω του ορού του αίματος σε άλλα όργανα, όπως στο πάγκρεας, στους όρχεις αλλά και σε δομές του νευρικού συστήματος (Florencio et al., 2015).

3.2 ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Το οστό είναι ένας επιμεταλοποιημένος εξειδικευμένος συνδετικός (στηρικτικός) ιστός ο οποίος αποτελείται από 4 τύπων κύτταρα :

- τους οστεοβλάστες
- τους οστεοκλάστες
- τα οστεοκύτταρα
- τα bone lining cells.

Το οστό αποτελείται από τα έξης επιμέρους στοιχεία:

1) Η ΜΕΣΟΚΥΤΤΑΡΙΟΣ ΟΥΣΙΑ

Αποτελείται από κολλαγόνο τύπου I με υψηλή εγκάρσια συνδεσιμότητα (Neumann, 2016) το οποίο επικάθεται σε ένα δίκτυο μουκοπολυσακχαριτών. Υπάρχουν επίσης, μικρά ποσά μη κολλαγονούχου πρωτεΐνης, κυρίως στην μορφή πρωτεογλυκανών και της ειδικής πρωτεΐνης του οστού οστεονεκτίνης, η οποία φαίνεται ότι ρυθμίζει την απασβέστωση του οστού. Η μη μεταλλική φάση της μεσοκυττάριας ουσίας είναι γνωστή ως οστεοειδές και φυσιολογικά παρουσιάζεται σαν μια λεπτή μεμβράνη μόνο στις επιφάνειες στις οποίες υπάρχει ενεργός σχηματισμός νέου οστού.

2) ΜΕΤΑΛΛΑ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥ

Καταλαμβάνουν το μισό σχεδόν του οστέινου όγκου και αποτελούνται κυρίως από ασβέστιο και φώσφορο, υπό την μορφή κρυστάλλων «υδροξυαπατίτη». Ο υδροξυαπατίτης εναποτίθεται πάνω στο οστεοειδές και στο μέτωπο της οστεοποίησης. Στον ώριμο οστίτη ιστό, οι αναλογίες ασβεστίου και φωσφόρου είναι σταθερές και το μόριο του υδροξυαπατίτη είναι σταθερά καθλωμένο στο κολλαγόνο (Solomon,1988).

3) ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥ

Διακρίνονται σε 4 είδη:

- **Οστεοβλάστες:** είναι κυβοειδή κύτταρα τα οποία είναι τοποθετημένα κατά μήκος της επιφάνειας του οστού αποτελώντας το 4-6 % των συνολικών οστικών κυττάρων και είναι ευρέως γνωστά για την λειτουργία που κατέχουν ως σχηματιστές- αναδομητές του οστού. Τα κύτταρα αυτά παρουσιάζουν μορφολογικά χαρακτηριστικά παρόμοια με των κυττάρων που συνθέτουν πρωτεΐνες περιλαμβάνοντας ένα εκτενές αδρό ενδοπλασματικό δίκτυο καθώς και παρόμοια συσκευή Golgi όπως και υπεράριθμα εκκριτικά κυστίδια.

Οι οστεοβλάστες ως κύρια λειτουργιά έχουν τον σχηματισμό νέου οστού. Σχηματίζουν σειρές από μικρά κυβοειδή κύτταρα κατά μήκος των ελεύθερων επιφανειών του συστήματος των οστικών δοκιδών και των συστημάτων του Havers, όπου γίνεται και η εναπόθεση του νέου οστού. Τα κύτταρα αυτά είναι υπεύθυνα τόσο για την παραγωγή κολλαγόνου τύπου I, όσο και για την απασβέστωση της μεσοκυττάριας ουσίας. Στο τέλος ενός κύκλου ανακατασκευής του οστού, ο οστεοβλάστης είτε παραμένει στην νέα σχηματιζόμενη επιφάνεια ως ένα επενδυτικό κύτταρο, είτε παγιδεύεται στην μεσοκυττάρια ουσία με την μορφή οστεοκυττάρου (Florencio et al., 2015 ; Solomon,1988).

Οστεοκλάστες: Είναι τα βασικά κύτταρα στις οστικής απορρόφησης. Είναι μεγάλα πολυπύρρηνα κύτταρα που προέρχονται από ένα κοινό αρχέγονο κύτταρο του μυελού των οστών και κατευθύνονται με χημειοτακτισμό στις ελεύθερες οστικές επιφάνειες, οι οποίες έχουν προετοιμαστεί κατά τρόπο τινά από την επικάλυψη τους με οστεοβλάστες. Η οστεοκλαστική δραστηριότητα φέρεται σε πέρας από λυσοσωμικά ένζυμα και όταν συμβεί η απορρόφηση της οργανικής μεσοκυττάριας ουσίας, οι οστεοκλάστες παραμένουν σε αβαθείς κοιλότητες της επιφάνειας, τα βοθρία του Howship. (Florencio et al., 2015 ; Solomon,1988)

- **Οστεοκύτταρα:** Τα οστεοκύτταρα αποτελούν το 90-95% των συνολικών κυττάρων του οστού και είναι τα πλέον μακρόβια κύτταρα με μέση ζωή τα 25 χρόνια. Διαφοροποιημένα από τους οστεοκλάστες και οστεοβλάστες, τα κύτταρα αυτά τα οποία δεν συμμετέχουν στην οστική αναγέννηση και απορρόφηση για δεκαετίες υπήρχε λανθασμένη αντίληψη ότι έχουν μία παθητική ιδιότητα. Ωστόσο στην πραγματικότητα αποδείχτηκε ότι αυτά τα κύτταρα εκτελούν σημαντικές λειτουργίες στο οστό. Τα οστεοκύτταρα βρίσκονται στα μικροσκοπικά βοθρία εντός των οστών τα οποία παράγονται από την δράση των οστεοκλαστών, περιβαλλόμενα από μεταλλοποιημένη μεσοκυττάρια ουσία και επιδεικνύουν μια δενδροειδή μορφολογία, η οποία διαφέρει ανάλογα με τον τύπο του οστού. Στο τέλος του κύκλου της ανακατασκευής του ιστού μία ομάδα οστεοβλαστών μετατρέπονται σε οστεοκύτταρα και εισέρχονται την μεσοκυττάρια ουσία. Αυτή η διαδικασία συνοδεύεται από εμφανής μορφολογικές και δομικές αλλαγές, συμπεριλαμβανομένου της μείωσης της κυτταρική μάζας. Τέλος, η μηχανοευαίσθητική λειτουργία των οστεοκυττάρων δικαιολογείται εξαιτίας της στρατηγικής θέσης τους, εντός της μεσοκυττάριας ουσίας (Florencio et al., 2015).
- **Bone lining cells:** είναι αδρανείς επίπεδοι οστεοβλάστες οι οποίοι καλύπτουν οστικές επιφάνειες, τις οποίες δεν λαμβάνει χώρα ούτε οστική απορρόφηση καθώς ούτε και οστικός ανασχηματισμός. Οι λειτουργίες τους δεν είναι καλά αναγνωρισμένες ωστόσο αυτά τα κύτταρα εμποδίζουν την άμεση αλληλεπίδραση μεταξύ οστεοκλαστών και μεσοκυττάριας ουσίας, σε περιοχές όπου η απορρόφηση του ιστού δεν πρέπει να γίνει.. Επίσης αποτελούν μέρος της μονάδας οστικής ανακατασκευής. (basic multicellular units BMUs) (Florencio et al., 2015).

3.3 ΒΑΣΙΚΑ ΔΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΟΣΤΟΥ

Το οστό περιέχει 2 κύρια δομικά συστατικά: κολλαγόνο και υδροξυαπατίτη (HA).

Το κολλαγόνο είναι ένα οργανικό υλικό που βρίσκεται στον συνδετικό ιστό όλου του σώματος. Στο οστό, το κολλαγόνο είναι τύπου I. Τα οργανικά μέρη του οστού αποτελούν περίπου το 40% του ξηρού βάρους του οστού και το κολλαγόνο είναι αρμόδιο για το 90 % περίπου της οργανικής περιεκτικότητας του οστού. Τα ανόργανα συστατικά αποτελούν περίπου το 60% του ξηρού βάρους του οστού. Το κύριο ανόργανο συστατικό είναι ο υδροξυαπατίτης, ο οποίος είναι άλας φωσφορικού ασβεστίου. Οι κρύσταλλοι του υδροξυαπατίτη βρίσκονται κυρίως μεταξύ των ινών του κολλαγόνου. (Oatis, 2016)

ΜΟΡΦΕΣ ΟΣΤΙΤΗ ΙΣΤΟΥ

Το οστό στην ανώριμη μορφή του ονομάζεται μη πεταλιώδες άμορφο (woven) και σε αυτό οι ίνες του κολλαγόνου είναι τυχαία τοποθετημένες χωρίς κάποιο προσανατολισμό. Συνήθως συναντάται στα πρώιμα στάδια της πάρωσης των καταγμάτων όπου δρα σαν προσωρινή γέφυρα πριν αντικατασταθεί από ώριμο οστόν. Η ώριμη μορφή του ιστού είναι το πεταλιώδες οστόν, στο οποίο οι ίνες του

κολλαγόνου είναι τοποθετημένες παράλληλα μεταξύ τους και σχηματίζουν πολλαπλές στρώσεις ή πετάλια, με τα οστεοκύτταρα να βρίσκονται ανάμεσα από αυτά. Σε αντίθεση με το άμορφο οστό το οποίο εναποτίθεται σε ινώδη ιστό, το πεταλιώδες οστόν σχηματίζεται μόνο σε ήδη υπάρχουσες επιφάνειες. Συνεπώς οι δυο μορφές του ιστού που απαντώνται είναι οι εξής:

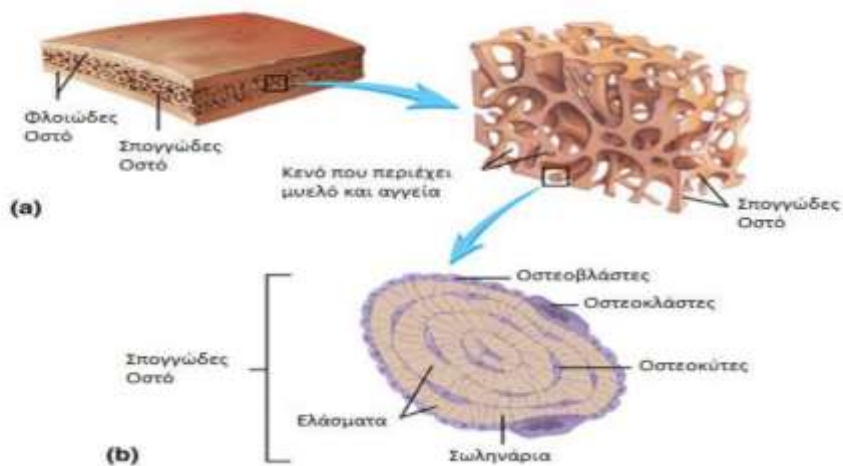
A) Δικτυωτό πρωτογενές (μη πεταλιώδες) άμορφο woven: τυχαία διάταξη ινών κολλαγόνου, λιγότερα ανόργανα άλατα, περισσότερα οστεοκύτταρα --- μειωμένη μηχανική ισχύ.

B) Πεταλιώδης (δευτερογενές): παράλληλη διάταξη ινών κολλαγόνου σε πετάλια --- αυξημένη μηχανική ισχύ.--- πετάλια κολλαγόνου παράλληλα διατεταγμένο μεταξύ τους ή συγκεντρικά γύρω από τους οστεώνες ή συστήματα του Havers.

Το **πεταλιώδες οστόν** συναντάται σε δυο διαφορετικές μορφές : το φλοιώδες και το σπογγώδες οστόν.

Το φλοιώδες οστό φαίνεται σύμπαγες στην εξέταση από άμεση όραση. Συναντάται στα σημεία του σώματος στα οποία σημασία έχει η στήριξη και η μεταφορά φορτίων. Τέτοια σημεία είναι ο εξωτερικός φλοιός όλων των οστών και οι υποχόνδριες πλάκες που υποστηρίζουν τον αρθρικό χόνδρο. Αποτελείται από συμπαγείς μονάδες, τα συστήματα του Havers ή αλλιώς τους οστεώνες, κάθε ένας από τους οποίους σχηματίζεται από ένα κεντρικό σωλήνα που περιέχει αιμοφόρα αγγεία, λεμφαγγεία και νεύρα τα οποία περιβάλλονται από κυκλοτερές στιβάδες πεταλιώδους οστού.

Το σπογγώδες οστό έχει σπογγώδη ή πορώδη εμφάνιση. Σχηματίζει το εσωτερικό δίκτυο όλων των οστών και είναι ιδιαίτερα ανεπτυγμένο στα άκρα των αυλοειδών οστών και των σπονδυλικών σωμάτων. Οι δομικές μονάδες του σπογγώδους οστού είναι οστείνα πετάλια ή δοκίδες που μπορούν να θεωρηθούν ως ξετυλιγμένοι σωλήνες του Havers. Στον χώρο των τριών διαστάσεων τα πετάλια και οι δοκίδες του σπογγώδους οστού, σχηματίζουν μια δομή ανάλογη με αυτή της κυψέλης και είναι προσανατολισμένα αντίστοιχα με την φορά των φορτίων που διέρχονται φυσιολογικά από το οστό. Έτσι οι ισχυρότερες και παχύτερες δοκίδες βρίσκονται κατά μήκος των συμπιεστικών φορτίων, ενώ οι λεπτότερες κατά μήκος του άξονα των δυνάμεων εφελκυσμού. Η κυψελώδη αυτή κατασκευή του σπογγώδους οστού δίνει αυξημένη αντοχή πέραν από αυτή που προέρχεται από την ίδια την οστική μάζα. Οι χώροι ανάμεσα από τις δεκάδες (μυελοκυψέλες), περιέχουν τον μυελό των οστών και τα λεπτά κολποειδή αγγεία που παρέχουν θρέψη στο μυελό των οστών και το ίδιο το οστό. Ο χώρος ανάμεσα στις δοκίδες γεμίζει με λίπος ή ερυθρό μυελό, ο οποίος παράγει τα κύτταρα του αίματος. (Solomon,1988)



Εικόνα 1: Φλοιώδες και σπογγώδες οστών , Πηγή:ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ του ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ ΧΡ. ΚΟΡΦΙΑΤΗ, 2016

Το σπογγώδες είναι εμφανώς πιο πορώδες από το φλοιώδες οστού. Έτσι, αν και αποτελεί μόνο το 1/4 της συνολικής μάζας του σκελετού, εντούτοις αντιπροσωπεύει τα 2/3 της συνολικής οστικής επιφάνειας. Αν προστεθεί και το γεγονός ότι καλύπτεται από τον μυελό των οστών, είναι εύκολο να αντιληφθεί κανείς γιατί τα αποτελέσματα των μεταβολικών νοσημάτων εμφανίζονται αρχικά στο σπογγώδες οστό. (Solomon,1988)

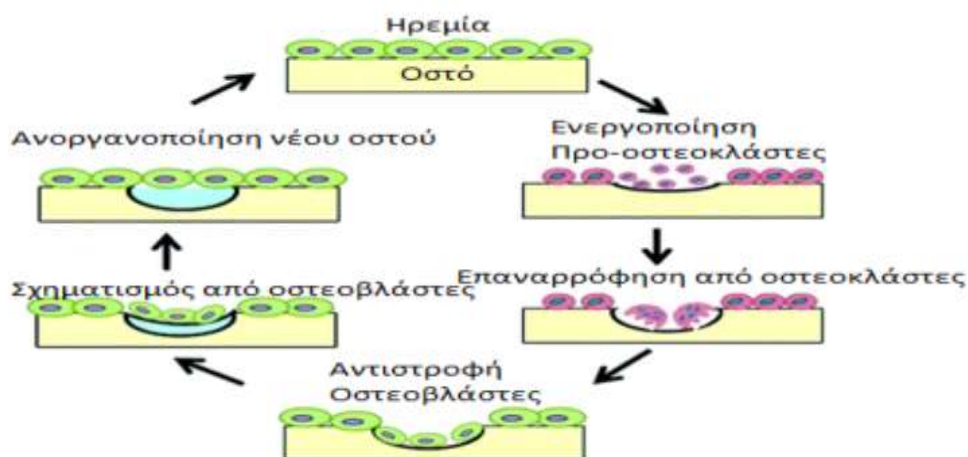
ΚΑΤΑΣΚΕΥΗ – ΑΝΑΚΑΤΑΣΚΕΥΗ

Η ανάπτυξη του νέου οστού συμβαίνει με δυο διαφορετικούς τρόπους:

- Με οστεοποίηση του αναπτυσσόμενου χόνδρου (*ενδοχώριος οστεοποίηση*), η οποία λαμβάνει κυρίως χώρα στο επίπεδο του συζευκτικού χόνδρου ή κατά την επισκευή του οστού.
- Με άμεση οστεοποίηση πάνω σε συνδετικό ιστό (*μεμβρανώδης οστεοποίηση*), όπως συμβαίνει στον υπό περιοριστικό σχηματισμό νέου οστού.

Το οστό βρίσκεται σε μια διαρκή κατάσταση απορρόφησης και σχηματισμού νέου οστού, μια διαδικασία γνωστή ως ανακατασκευή του οστού. Με αυτόν τον τρόπο το οστό ανανεώνεται και επισκευάζεται σε όλη την διάρκεια της ζωής. Κατά την ενήλικη ζωή αυτή η διαδικασία συνεχίζεται μόνο που τώρα δεν κατευθύνεται αμιγώς(όπως στην ηλικία της ανάπτυξης) προς τον σχηματισμό οστού συγκεκριμένου σχήματος αλλά και προς την ανακατασκευή remodelling, του ήδη πάσχοντος οστού. Σε κάθε σημείο ανακατασκευής του οστού ακολουθείται μια συγκεκριμένη τακτική διαδικασία. Οι οστεοκλάστες συγκεντρώνονται σε μια ελεύθερη οστική επιφάνεια και σκάβουν μια κοιλότητα. Κατόπιν εξαφανίζονται και μετά από μια περίοδο ηρεμίας αντικαθίστανται από οστεοβλάστες, οι οποίοι προσχωρούν στην πλήρωση των κοιλοτήτων με νέο οστό. Κάθε κύκλος ανακατασκευής, ο οποίος διαρκεί από 4 έως 6 μήνες, γίνεται από αυτά τα κύτταρα τα οποία φαίνεται ότι λειτουργούν

συντονισμένα. Αυτά τα κύτταρα αποτελούν μια μονάδα οστικής ανακατασκευής. (basic multicellular units BMUs). Το ετήσιο ποσό εκτιμάται ότι είναι 4% για το φλοιώδες οστό και 25% για το σπογγώδες οστό. Κατά την διάρκεια της ανακατασκευής του οστού, η απορρόφηση και ο σχηματισμός είναι σε σύζευξη, έτσι ώστε το ένα γεγονός να διαδέχεται το άλλο. Αυτό ότι υπάρχει μια δυναμική ισορροπία, αν και για κάθε δεδομένη στιγμή και κάθε συγκεκριμένο σημείο, υπερέχει η μια ή άλλη διαδικασία. Μακροπρόθεσμα οι αλλαγές είναι αναπόφευκτες, καθώς στην διάρκεια του πρώτου ημίσεος της ζωής, ο οστικός σχηματισμός υπερέχει ελαφρώς της απορροφήσεως με αποτέλεσμα την οστική ανάπτυξη. Αργότερα, υπερισχύει η απορρόφηση με αποτέλεσμα η τελική οστική μάζα να ελαττώνεται. Η ταχεία οστική απώλεια που θα οδηγήσει στην οστεοπόρωση, οφείλεται συνήθως στην επισημασμένη απορρόφηση παρά στην ελαττωμένη οστική αναπαραγωγή. Η ανάκτηση του χαμένου οστού είναι εξαιρετικά δύσκολη. Η ανακατασκευή ακολουθεί έναν απλό κανόνα : δεν υπάρχει αύξηση, χωρίς προηγούμενη απώλεια. (Solomon, 1988 ; Datta et al., 2008)

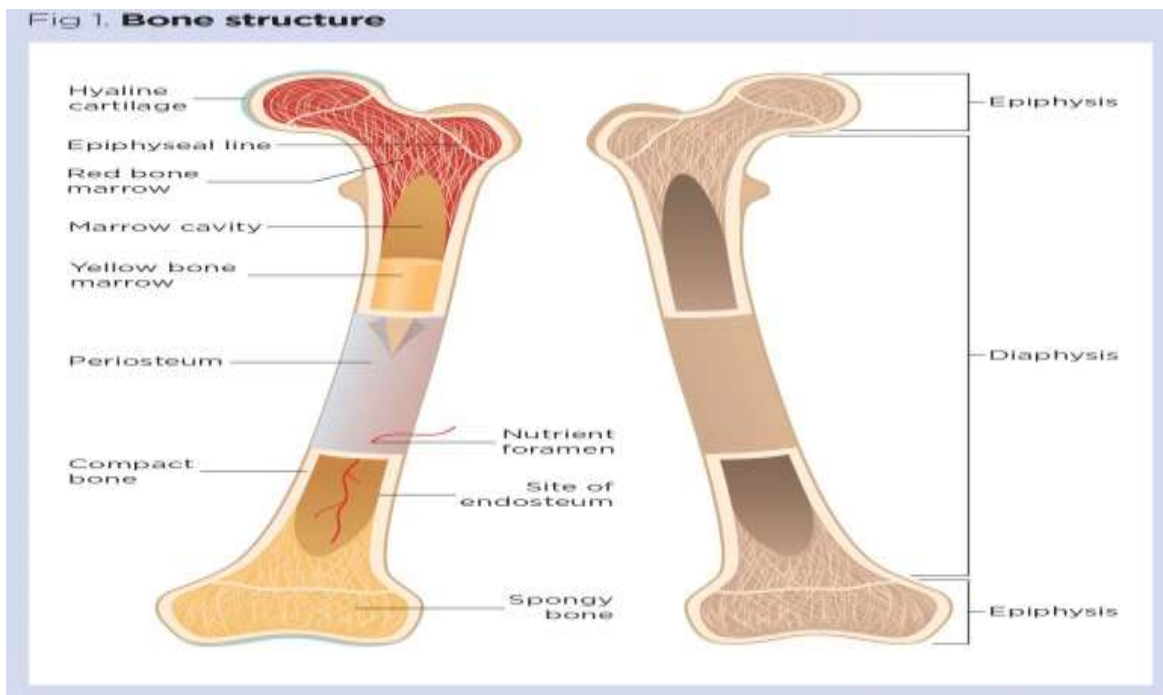


Εικόνα 2: Στάδια ανακατασκευής οστού, Πηγή: ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ του ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ ΧΡ. ΚΟΡΦΙΑΤΗ, 2016

3.4 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥ

Κάθε οστό περιλαμβάνει 3 βασικές ανατομικές περιοχές:

- η επίφυση είναι ένα διευρυμένο τμήμα σε κάθε άκρο του οστού που αρθρώνεται με ένα άλλο. Κάθε αρθρική επιφάνεια καλύπτεται από αρθρικό ή υαλοειδή χόνδρο.
- μεταξύ των επιφύσεων βρίσκεται η διάφυση
- ο συζευκτικός χόνδρος αποτελεί την κύρια περιοχή οστικής ανάπτυξης και επιμήκυνσης. Μετά την ολοκλήρωση της ανάπτυξης του οστού, ο συζευκτικός χόνδρος συνοστεώνεται και σχηματίζει την υποφυσιική γραμμή (Hoogenboom, 2016)



Εικόνα 3 Ανατομικές περιοχές οστού, Πηγή: Nursing Times [online]

3.5 ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥ- ΠΩΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΕΡΕΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΕΣ ΚΑΤΑΠΙΟΝΗΣΕΙΣ

Το κύριο ανόργανο συστατικό είναι ο υδροξυαπατίτης (ΗΑ), ο οποίος είναι άλας φωσφορικού ασβεστίου. Ο καθαρός ΗΑ αποτελεί ένα κεραμικό υλικό και μπορεί να βρεθεί με μορφή κρυστάλλων ως μετάλλευμα. Επειδή ο ΗΑ είναι κεραμικός, το οστό αναμένεται να έχει ιδιότητες παρόμοιες με εκείνες του κεραμικού:

- τα κεραμικά είναι εύθραυστα
- αντέχουν μόνο μικρή παραμόρφωση πριν σπάσουν
- είναι σχετικά ισχυρά στην συμπίεση
- είναι αδύναμα σε δυνάμεις εφελκυσμού(Oatis, 2016)

ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΚΑΤΑΠΙΟΝΗΣΗ- ΝΟΜΟΣ ΤΟΥ WOLFF

Είναι πλέον γνωστό ότι η κατεύθυνση και η πυκνότητα των δοκιδών_του σπογγώδους οστού, έχουν σχέση με την πορεία των φορτίων κατά μήκος του οστού. Αυτό έχει περιγράψει στον νόμο του Wolff, σύμφωνα με τον οποίο η αρχιτεκτονική και η μάζα του σκελετού προσαρμόζεται στα φορτία που προκαλούνται από τις λειτουργικές απαιτήσεις ή παραμορφώσεις. Τα φυσιολογικά φορτία προέρχονται από την βαρύτητα, την φόρτιση του μέλους με κάποιο εξωτερικό βάρος, την μυϊκή δραστηριότητα, καθώς και από τον αγγειακό σφυγμό.

Όταν σε ένα οστό εφαρμοστεί μια δύναμη κάμψης, τότε θα δοθεί ερέθισμα για να σχηματιστεί

περισσότερο οστού στην κοίλη επιφάνεια, η οποία δέχεται δυνάμεις συμπίεσης, ενώ ο φλοιός στην κυρτή επιφάνεια, ο οποίος δέχεται δυνάμεις εφελκυσμού, θα αδυνατίσει. Η έλλειψη βαρύτητας, ο παρατεταμένος κλινόστατισμος, η έλλειψη άσκησης, η μυϊκή ατροφία και η ακινητοποίηση του άκρου, σχετίζονται όλα με οστεοπόρωση. (Oatis, 2016)

ΑΝΙΣΟΤΡΟΠΙΑ

Το οστό είναι ένα ανισότροπο υλικό, καθώς έχει διαφορετικές ιδιότητες σε διαφορετικές διευθύνσεις. Για παράδειγμα το μέτρο του Young στην αξονική διεύθυνση του μηριαίου, διαφέρει από το αντίστοιχο στην εγκάρσια διεύθυνση. Αν και οι ιδιότητες του οστού είναι διαφορετικές στις διαμήκεις και εγκάρσιες κατευθύνσεις, ωστόσο δεν προκύπτει καμία διαφορά το ποια εγκάρσια διεύθυνση επιλέγεται. Οι ιδιότητες είναι σχεδόν ίδιες σε όλες τις κατευθύνσεις στο εγκάρσιο επίπεδο. Έτσι λοιπόν το οστό είναι εγκαρσίως ορθότροπο.

ΑΝΤΟΧΗ

Η μέγιστη αντοχή του οστού δεν αντιπροσωπεύεται από μια μοναδική τιμή. Οι αναφερόμενες τιμές ποικίλλουν ανάλογα με την μέθοδο της δοκιμής που χρησιμοποιείται και από τον τύπο του οστού υπο δοκιμή. Η αντοχή σε συμπίεση στην επιμήκη διεύθυνση είναι μεγαλύτερη από την αντοχή σε εφελκυσμό. (Oatis, 2016)

ΑΝΤΟΧΗ ΘΡΑΥΣΗΣ

Η αντοχή στην θραύση είναι ένα μέτρο της δυνατότητας ενός υλικού να αντισταθεί στην ανάπτυξη των ρωγμών εάν μια ρωγμή έχει ήδη ξεκινήσει. Το εύρος της αντοχής σε θραύση παρουσιάζει έναν παράγοντα διαφοράς μεταξύ των ελάχιστων και μέγιστων αναφερόμενων τιμών. Το φλοιώδες οστό έχει σχετικά χαμηλή αντοχή θραύσης. Επειδή είναι εύθραυστο και δεν απορροφά εύκολα την ενέργεια τάσης με πλαστική παραμόρφωση. (Oatis, 2016)

ΡΥΘΜΟΣ ΦΟΡΤΙΣΗΣ

Οι ιδιότητες του οστού εξαρτώνται επίσης και από τον ρυθμό φόρτισης ή το πόσο γρήγορα το οστό υπόκειται σε φόρτιση, δηλ. το οστό είναι γλοιό ελαστικό. Γενικά, τόσο το μέτρο ελαστικότητας όσο και η αντοχή των οστών αυξάνονται με τον ρυθμό φόρτισης. Η εξάρτηση των υλικών ιδιοτήτων από τον ρυθμό φόρτισης μπορεί να είναι ένας από τους προστατευτικούς μηχανισμούς του σώματος. (Oatis, 2016)

Το οστό παρουσιάζει την μεγαλύτερη του δύναμη όταν συμπιέζεται κατά μήκος του επιμήκους άξονα του. Σύμφωνα με τον νόμο του Wolff, οστό εναποτίθεται σε περιοχές υψηλής φόρτισης και επαναπορροφάται σε περιοχές χαμηλής φόρτισης. Το οστό είναι ένας πολύ δυναμικός ιστός, που συνεχώς μεταβάλλει το σχήμα την δύναμη και την πυκνότητα του σε απόκριση εξωτερικών φορτίσεων και δυνάμεων. (Hoogenboom, 2016)

ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΦΟΡΤΙΣΗ (MECHANICAL LOAD)

Σε όλα τα επίπεδα, το οστό έχει υψηλή ικανότητα προσαρμογής στις συνήθεις φορτίσεις που δέχεται, ρυθμίζοντας την δομή του σύμφωνα με τις συνήθεις φορτίσεις και το μηχανικό του περιβάλλον, συμπεριλαμβανόμενου επίσης του μεγέθους της παραμόρφωσης, του ρυθμού, της συχνότητας και της κατανομής των δυνάμεων που δέχεται. Στην πραγματικότητα οι ισχυρότερες δυνάμεις που δέχεται το οστό προέρχονται από τις μυϊκές συσπάσεις.

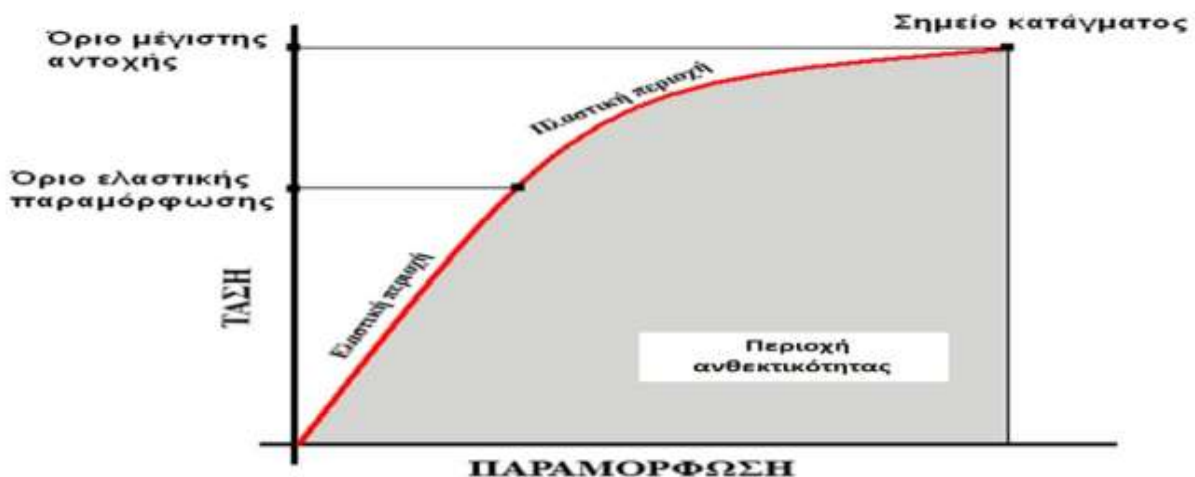
Ο σχηματισμός του οστού, η αναγέννηση του καθώς και η απορρόφηση του, είναι διαδικασίες οι οποίες καθορίζονται από την μηχανική παραμόρφωση η οποία είναι αποτέλεσμα των εφαρμοζόμενων δυνάμεων μέσω των μυϊκών συσπάσεων, των αμέσων φορτίσεων καθώς και των βαρυτικών δυνάμεων που δέχεται το οστό. Πιο συγκεκριμένα, τα κύτταρα του οστίτη ιστού ανταποκρίνονται σε τοπικές παραμορφώσεις που λαμβάνουν χώρα στην παρακείμενη περιοχή από συνήθεις φορτίσεις- δυνάμεις οι οποίες προέρχονται από καθημερινές δραστηριότητες.

ΤΑΣΗ-ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗ (STRESS-STRAIN)

Το οστό δέχεται τάση από εξωτερικές δυνάμεις η οποία παράγει παραμορφώσεις, δηλ δομική αλλαγή. Συγκεκριμένα οι εφαρμοζόμενες δυνάμεις παράγουν τάση διαφορετικών εντάσεων και προκαλούν παραμορφώσεις διαφορετικών μεγεθών. (Hart et al, 2017)

--η τάση και η παραμόρφωση είναι έννοιες διαφορετικές, δεν είναι συνώνυμες και δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν η μια στην θέση της άλλης. Η τάση δίνεται σε μονάδες δύναμη/επιφάνεια (N/M^2), όπως η πίεση. Είναι ένα μέγεθος ανεξάρτητο από την ποσότητα του υλικού. Η τάση έχει ένα συμπληρωματικό μέγεθος την παραμόρφωση, η οποία αποτελεί την επιμήκυνση ή μετατόπιση ενός υλικού και εκφράζεται ως (με) (Oatis, 2016)

Η σχέση μεταξύ τάσης-παραμόρφωσης δίνει μια εικόνα στην μηχανική συμπεριφορά του οστού όταν αυτό παραμορφώνεται υπο δυνάμεις που ασκούνται πάνω του.



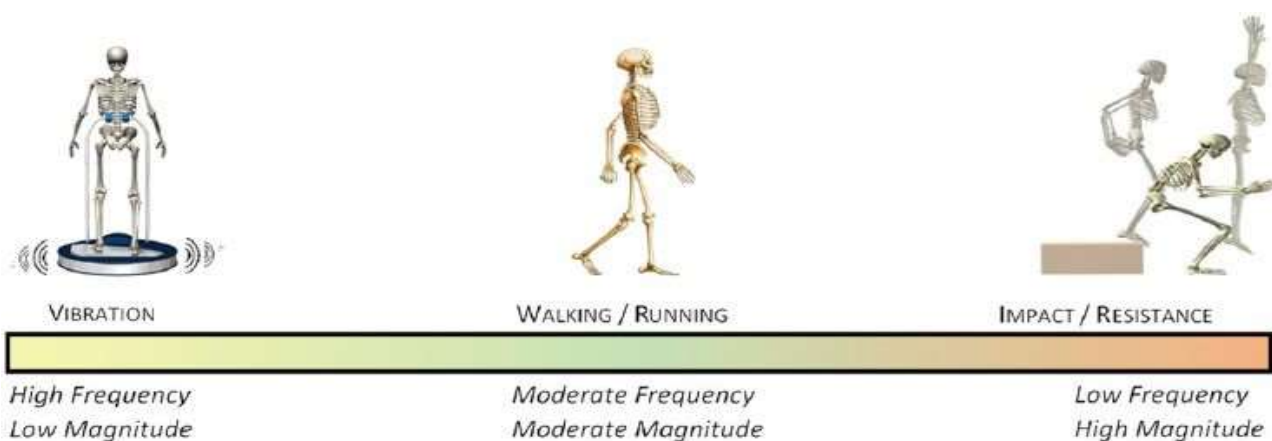
Διάγραμμα 2: Η καμπύλη τάσης- παραμόρφωσης του οστού

Στην καμπύλη της τάσης-παραμόρφωσης, τα οστά επιδεικνύουν δυο περιοχές με διαφορετική συμπεριφορά εκατέρωθεν του σημείου ελαστικής παραμόρφωσης. Στο τμήμα κάτω από αυτό το σημείο, δηλαδή στην περιοχή της ελαστικής παραμόρφωσης, τα χαμηλά επίπεδα παραμόρφωσης επιτρέπουν στο οστό να επανέλθει στην αρχική κατάσταση χωρίς να υποστεί μικροκακώσεις. Αντίθετα, από το σημείο αυτό και πάνω, δηλδ στην περιοχή της πλαστικής παραμόρφωσης, το οστό δεν μπορεί να επανέλθει στην αρχική του κατάσταση όταν αφαιρεθεί η δύναμη που προκάλεσε αυτήν την παραμόρφωση. Η μόνιμη παραμόρφωση αυτή είναι γνωστή και ως ανελαστική. Όταν ένα υλικό αρχίζει να παραμορφώνεται πλαστικά, σημαίνει ότι έχει αρχίσει να ενδίδει ή να υποχωρεί.

Η ανθεκτικότητα αναφέρεται στην ικανότητα του οστού να αποθηκεύει ελαστική ενέργεια και έτσι να αντιστέκεται στις μικροκακώσεις, και αυτή η κατάσταση αντιπροσωπεύεται στην καμπύλη κάτω από το σημείο της ελαστικής παραμόρφωσης. (Hart et al., 2017)

ΜΕΓΕΘΟΣ ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗΣ (STRAIN MAGNITUDE)

Το μέγεθος της παραμόρφωσης το οποίο προκύπτει στο οστό από την εφαρμογή μιας μυϊκής σύσπασης αλλά και των βαρυτικών δυνάμεων που δρουν πάνω σε αυτό, κατέχει κεντρική θέση και είναι ένα από τα πλέον σημαντικά στοιχεία που καθορίζουν την οστική προσαρμογή. Η μηχανοκρατική θεωρία αναφέρεται στο μέγεθος της τάσης και της παραμόρφωσης που αυτή προκαλεί και η οποία θα εκλύσει αναγεννητικά, απορροφητικά ή μετασχηματιστικά σήματα στο οστό. Λειτουργικά, αυτή η σχέση οδηγεί το οστό ώστε να ανταποκρίνεται στις μηχανικές απαιτήσεις, και από αυτό συμπεραίνεται ότι προκειμένου να διατηρηθεί η οστική μάζα απαιτείται μια ελάχιστη τάση που θα οδηγήσει στην ελάχιστη παραμόρφωση (Minimum Effective Strain). Εάν το μέγεθος της παραμόρφωσης είναι κάτω από αυτό το ελάχιστο απαιτούμενο, τότε θα έχουμε μείωση της οστικής μάζας, ενώ αντίθετα αν είναι πάνω από αυτό το σημείο, τότε θα λάβει χώρα αύξηση της οστικής μάζας. (Hart et al., 2017)



Εικόνα 4: Σχέση μεταξύ του μεγέθους της παραμόρφωσης και της συχνότητας της παραμόρφωσης (Πηγή: Hart et al, 2017)

Η οστεογενετική σχέση μεταξύ του μεγέθους της παραμόρφωσης και της συχνότητας της παραμόρφωσης: Οι δραστηριότητες χαμηλού μεγέθους, χαμηλής συχνότητας και οι δραστηριότητες

υψηλού μεγέθους, υψηλής συχνότητας μπορεί να οδηγήσουν σε δυσπροσαρμογή λόγω ανεπαρκών (απορροφητικών) ή υπερβολικών (αντιδραστικών τάσεων) ερεθισμάτων. (Hart et al., 2017)

ΤΥΠΟΙ ΦΟΡΤΙΣΗΣ (LOADING TYPES)

Το οστό επιδεικνύει διαφορετικές μηχανικές συμπεριφορές όταν φορτίζεται στους ορθογώνιους άξονες καθώς διαφέρει δομικά σε συγκέντρωση αλλά και σε χωροδιάταξη μεταξύ οβελιαίου και εγκάρσιου επιπέδου. Συνεπώς η οστική αντοχή και σκληρότητα ποικίλλει στο οστό εξαιτίας της ανισοτροπικής και γλοιοελαστικής συμπεριφοράς που επιδεικνύει. Το φλοιώδες οστό είναι δυνατότερο και περισσότερο άκαμπτο σε δυνάμεις συμπίεσης παρά σε δυνάμεις εφελκυσμού υπό φορτίσεις σε κάθετο επίπεδο παρά σε φορτίσεις σε εγκάρσιο ή διατμητικές φορτίσεις, όπως είναι και περισσότερο ανθεκτικό σε υψηλού ρυθμού παραμόρφωση από ότι σε χαμηλού. Συγκριτικά η μηχανική συμπεριφορά του σπογγώδες οστού είναι λιγότερο προβλέψιμη και περισσότερο ασταθής εξαιτίας της διατρητής και λιγότερο καλά οργανωμένης δομής του, όπως επίσης και της αρχιτεκτονικής σύνδεσής του. Το οστό υπό κανονικές συνθήκες αντιστέκεται σε εφλεκυστικές, συμπίεστικές και διατμητικές παραμορφώσεις. Πολλές από αυτές τις δυνάμεις παραμόρφωσης μπορεί να δράσουν σε έναν άξονα μεμονωμένα αλλά και ως συνδυαστικά σε 2-3 άξονες. Σε οποιαδήποτε στιγμή το οστό μπορεί να δεχτεί και των 3 ειδών παραμορφώσεις σε διαφορετικά σημεία του και σε διαφορετικό μέγεθος (ένταση τάσης). (Hart et al, 2017)

ΥΛΙΚΗ ΥΠΟΣΤΑΣΗ (MATERIAL CONTRIBUTION)

Το οστό είναι ένα σύνθετο υλικό το οποίο αποτελείται από οργανικά και ανόργανα στοιχεία. Η αλληλεπίδραση και η αναλογία αυτών των υλικών παίζει ένα σημαντικό ρόλο και επηρεάζει τις μηχανικές συμπεριφορές και την ανθεκτικότητα του οστού ανεξαρτήτως της γεωμετρίας του οστού όταν φορτίζεται υπό στατικές δυναμικές και παρατεταμένες καταστάσεις. Πιο συγκεκριμένα ο βαθμός επιμετάλλωσης (αναφέρεται στην εναπόθεση και ωρίμανση των μεταλλικών στοιχείων εντός του οστού) και πωρότητα (αντιπροσωπεύει τον επιπολασμό το μέγεθος και την κατανομή των πόρων εντός της μεσοκυττάριας ουσίας) χαρακτηρίζουν σε σημαντικό βαθμό την οστική ποιότητα και επομένως το πώς αντιδρά το οστό σε φορτίσεις στην ικανότητά του να αντιστέκεται σε παραμορφώσεις (σκληρότητα), στο να απορροφά κραδασμούς (ελαστικότητα) και στο να απορροφά ενέργεια (ανθεκτικότητα) πριν να φτάσει στο όριο αποτυχίας (μέγιστη δύναμη).

Η ποσότητα των μεταλλικών στοιχείων ανά μονάδα όγκου στο οστό (επιμετάλλωση) καθώς και η αναλογία κενού όγκου προς συνολικό όγκο οστού (πωρότητα) αποτελούν σημαντικά αξιολογικά κριτήρια για την οστική πυκνότητα (Hart et al., 2017).

ΔΟΜΙΚΗ ΥΠΟΣΤΑΣΗ (STRUCTURAL CONTRIBUTION)

Το οστό έχει μοναδικές γεωμετρικές και μορφολογικές ιδιότητες, οι οποίες λειτουργικά έχουν να κάνουν με την προσαρμογή του σε συνηθισμένες φορτίσεις, έτσι ώστε να αυξηθεί η δύναμη του οστού

και η σκληρότητα του. Πιο συγκεκριμένα το οστό μεταβάλλει την δομή του, μέσω προσαρμογών σε μέγεθος, σχήμα και αρχιτεκτονική, αυξάνοντας έτσι την επιφάνεια διατομής του (cross sectional area). Αυτός ο μηχανισμός ο θα βελτιώσει την ικανότητα αντοχής φορτίων (load tolerability) αλλά και διαχείρισης της κόπωσης (fatigue resistance). Τα συμπιεστικά και εφελκυστικά φορτία είναι ανάλογα με την επιφάνεια διατομής του, ενώ τα καμπτική και στροφικά φορτία έχουν εκθετική σχέση με την ροπή αδράνειας (cross sectional moment of inertia) (Hart et al, 2017).

3.6 ΑΙΤΙΟΓΕΝΕΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Τα σύνδρομα υπέρχρησης που βρήκαμε στην αρθρογραφία- βιβλιογραφία και αφορούν τον οστίτη ιστό, θα κατηγοριοποιηθούν ως εξής: κατάγματα κοπώσεως, σύνδρομο πρόσκρουσης, ενθεσοπάθεια και περιοστίτιδα.

3.6.1 ΚΑΤΑΓΜΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ (stress fracture)

Η αίτιο παθογένεια των καταγμάτων κόπωσης είναι μια κυκλική, επαναλαμβανόμενη, υπό-μέγιστη φόρτιση του οστού. Ο οστίτης ιστός είναι δυναμικός και προσαρμόζεται στις τάσεις που ασκούνται σε αυτόν με την ανακατασκευή του οστού που σαν διαδικασία έχει περιγράψει σε προηγούμενο εδάφιο. Όταν το οστό δέχεται τάση, θα παραμορφωθεί ή θα αλλάξει σχήμα μέσω ελαστικής ή πλαστικής παραμόρφωσης. Ο καθοριστικός παράγοντας για τον τρόπο με τον οποίο το οστό χειρίζεται αυτήν την φυσική τάση είναι η ένταση του φορτίου, ειδικά εάν το φορτίο φτάσει σε ένα συγκεκριμένο «κρίσιμο σημείο». Εάν το κρίσιμο αυτό σημείο επαναλαμβάνεται αρκετά συχνά, η βλάβη στο οστό συμβαίνει με την ανάπτυξη μικρό-καταγμάτων. Τελικά, η οστική απορρόφηση ξεπερνά την ικανότητα για ανασχηματισμό του κατά την φάση της αναδιαμόρφωσης-ανακατασκευής και το οστό γίνεται πιο εύθραυστο και πολύ ευαίσθητο σε κατάγματα καταπόνησης. Επαναλαμβανόμενα και υπερβολικά υπο-μέγιστα φορτία υπερφορτώνουν το οστό και δημιουργούν πολυάριθμα μικροκατάγματα, ειδικά όταν η διάρκεια, η ένταση ή η συχνότητα της φυσικής δραστηριότητας αυξάνονται γρήγορα. Εάν αυτή η βλάβη δεν συνοδεύεται με ελάττωση του προπονητικού φορτίου και επαρκούς ανάπαυσης, υπερβαίνει τελικά την ικανότητα επανόρθωσης του σκελετικού συστήματος, και τα μικρό-κατάγματα πολλαπλασιάζονται και τελικά συνενώνονται οδηγώντας σε κατάγματα κόπωσης (Murray et al., 2016).

Άλλοι επιπλέον ενδογενείς παράγοντες συμβάλλουν στην ανάπτυξη των καταγμάτων κόπωσης μπορεί να είναι:

- η σύνθεση των οστών
- η αγγειακή παροχή,
- οι ορμονικές ανισορροπίες
- η διατροφική κατάσταση

- η σωματική προπόνηση
- κακή σωματική κατάσταση (επιπλέον βάρος),
- η μυϊκή κόπωση
- κακή εμβιομηχανική σώματος (όπως διαφορά στο μήκος των ποδιών, ανισοσκελία)(Murray et al., 2016 ; Anderson and Greenspan, 1996).

Εξωγενείς παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν αρνητικά είναι οι έξης:

- ακατάλληλα υποδήματα
- μη σωστές επιφάνειες προπόνησης
- οποιαδήποτε επαναλαμβανόμενη δραστηριότητα που είναι νέα ή/και διαφορετική
- όταν ένα άτομο προβαίνει σε αλλαγές, όπως η απότομη αλλαγή της έντασης ή της διάρκειας της προπόνησης
- εκτέλεση της δραστηριότητας με κακή τεχνική (Murray et al., 2016 ; Anderson and Greenspan, 1996)

3.6.2 ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΠΡΟΣΚΡΟΥΣΗΣ (IMPINGEMENTS)

Το σύνδρομο πρόσκρουσης των αρθρώσεων είναι ένα επώδυνο σύνδρομο που προκαλείται από την τριβή των ιστών των αρθρώσεων, το οποίο είναι τόσο η αιτία όσο και το αποτέλεσμα μιας εμβιομηχανικής παθολογικής αλλαγής των αρθρώσεων. Από ανατομική και κλινική άποψη, αυτά τα σύνδρομα ταξινομούνται ως: 1)Σύνδρομο πρόσκρουσης των οστών, 2)σύνδρομο πρόσκρουσης των μαλακών μορίων και 3)παγίδευση νεύρου, αναλόγως με το ποιο μέρος της άρθρωσης προσκρούει στις υπόλοιπες ανατομικές δομές

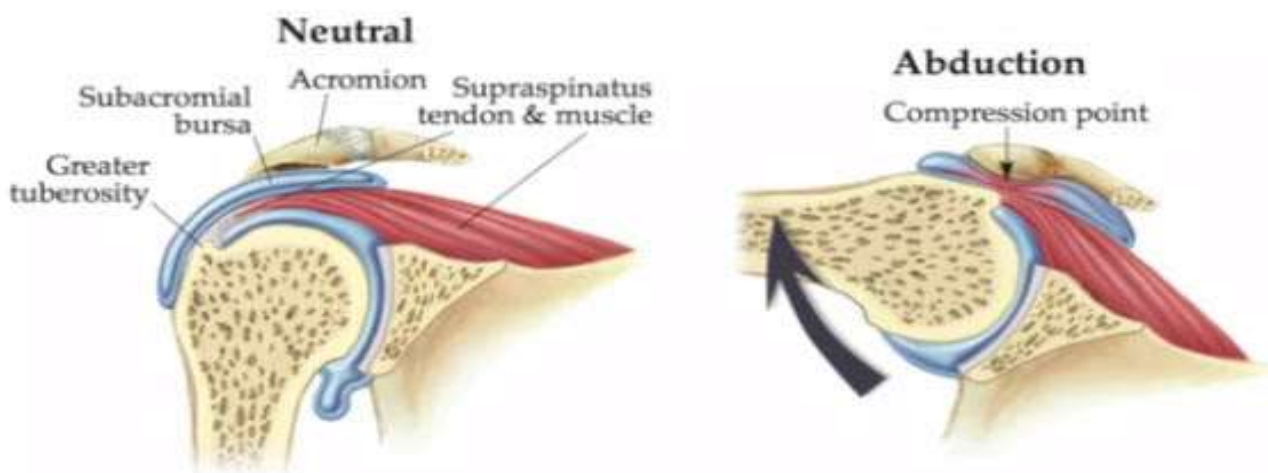
Για την περιγραφή της αιτιοπαθογένειας του συνδρόμου θα ξεχωρίσουμε τρεις επιμέρους ανατομικές περιοχές

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΡΟΣΚΡΟΥΣΗΣ ΩΜΟΥ

Η ωμική ζώνη αποτελείται από 3 οστά, την ωμοπλάτη, την κλείδα και το βραχίονα. Ο ώμος αποτελείται επίσης από 3 κύριες αρθρώσεις, τη στερνοκλειδική, την ακρομιοκλειδική και την γληνοβραχιόνιο. Η γληνοβραχιόνιος άρθρωση είναι η πλέον κινητή στο σώμα και βασίζεται σε στατικούς και δυναμικούς σταθεροποιητές για να παραμείνει σταθερή κατά τη διάρκεια του μεγάλου εύρους κίνησης της. Οι δυναμικοί σταθεροποιητές σχετίζονται με τους μύες γύρω από τον ώμο, κυρίως του στροφικού πετάλου (Khan et al., 2013).

Η πρόσκρουση του υπερακανθίου είναι συχνή αιτία πόνου στον ώμο τόσο στους αθλητές όσο και στον γενικό πληθυσμό. Η πρόσκρουση προκαλείται από συγγενή ή επίκτητη στένωση του χώρου μεταξύ του

ακρωμοκορακοειδούς τόξου και της κεφαλής του βραχιονίου οστού. Η υπακρωμιακή περιοχή έχει όλα τα χαρακτηριστικά μιας άρθρωσης, λόγω του ρόλου της τόσο στη σταθερότητα του ώμου όσο και της συμμετοχή της στο να επιτρέπει ευρείες κινήσεις. Βρίσκεται πάνω από το ακρωμοκορακοειδές τόξο (σχηματίζεται από την απόφυση του ακρωμίου, την ακρωμοκλειδική άρθρωση και τον ακρωμοκορακοειδή σύνδεσμο) και περιέχει τον υποακρωμιακό-υποδελτοειδή ορογόνο θύλακα, το στροφικό πέταλο και λιπώδη ιστό. Το σύνδρομο πρόσκρουσης είναι μια συνήθης κατάσταση κατά την οποία οι μαλακοί ιστοί που υπάρχουν στον υπακρωμιακό χώρο (υπακρωμιακός ορογόνος θύλακας, τένοντας υπερακανθίου, τένοντας δικέφαλου) παγιδεύονται και πιέζονται μεταξύ της βραχιόνιας κεφαλής και του ακρωμοκορακοειδούς τόξου. Αυτή η κατάσταση προκαλεί προοδευτικές εκφυλιστικές αλλαγές, συνήθως του τένοντα του υπερακανθίου και στον τένοντα δικέφαλου.



Εικόνα 5: Παγίδευση και πίεση τένοντα υπερακανθίου, Πηγή:· εικόνα προσαρμοσμένη από το διαδικτυο

Ο Neer διακρίνει τρία προοδευτικά στάδια πρόσκρουσης:

-Το στάδιο I αποτελείται από διόγκωση και αιμορραγία τένοντα και διεύρυνση του υπακρωμιακού-δελτοειδούς ορογόνου θύλακα. αυτό το στάδιο είναι κοινό στους νέους αθλητές και πρέπει να διαφοροποιείται από την ακρωμοκλειδική αρθροπάθεια και την αστάθεια του ώμου. Είναι αναστρέψιμη με συντηρητική θεραπεία.

-Το στάδιο II, που προκύπτει από επαναλαμβανόμενη παραμόρφωση, αποτελείται από ίνωση και πάχυνση των υπό ακρωμιακών μαλακών ιστών. οι ασθενείς είναι συνήθως 25-40 ετών.

-Το στάδιο III αντιπροσωπεύει μερική ή πλήρης ρήξη του τενόντιου στροφικού πετάλου και του τένοντα της μακράς κεφαλής του δικέφαλου, με ταυτόχρονες μεταβολές στα οστά όπως μεγαλύτερη σκλήρυνση των φυμάτων και οστεόφυτα ακρωμίου. Ο πόνος και η δυσλειτουργία είναι σε σημαντικό επίπεδο. Ο πόνος κατά την απαγωγή και εξωστρεφή του βραχιονίου είναι πάντα παρών. Η επώδυνη υπακρωμιακή ασίδα είναι ένα τυπικό κλινικό σημείο του συνδρόμου πρόσκρουσης του στροφικού πετάλου: η κίνηση είναι σχετικά ελεύθερη και ανώδυνη κάτω από 60 ° και πάνω από 120 °, αλλά ο

πόνος αναφέρεται μεταξύ αυτών των μοιρών (πόνος στο μέσο εύρος τροχιάς). (Billi et al, 1998 ; Khan et al., 2013)

Οι παράγοντες- αιτίες που προκαλούν αυτήν την κατάσταση μπορούν να ταξινομηθούν ως εξής:

Παράγοντες ευθυγράμμισης

Θεωρείται ότι η αύξηση της θωρακικής κύφωσης προκαλεί μια απαγωγή και μια προς κάτω στροφή της ωμοπλάτης, με αποτέλεσμα την κλίση της ωμογλήνης κατώτερα. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η αύξηση της θωρακικής κύφωσης σχετίζεται με την αύξηση της πρόσθιας κλίσης της ωμοπλάτης και αυτό με τη σειρά του θα επηρεάσει τον υπακρωμιακό χώρο. Οι αλλαγές στη θωρακική στάση έχουν συνδεθεί με το σύνδρομο υπακρωμιακής πρόσκρουσης από τους Gumina et al., (2008). Η συμβολή του προσανατολισμού της ωμογλήνης στο σύνδρομο υπακρωμιακής πρόσκρουσης έχει διερευνηθεί από τους ερευνητές. Οι Bishop et al. (2009) αξιολόγησαν τον προσανατολισμό της ωμογλήνης σε ασθενείς με μονόπλευρη ρήξη του πετάλου των στροφέων. Διαπιστώθηκε ότι η πλευρά με την ρήξη του πέταλου των στροφέων είχε σημαντικά μικρότερη κλίση ωμογλήνης (1,6 μοίρες; $p=0,04$) σε σύγκριση με την ασυμπτωματική πλευρά.

Ανατομικοί / οστικοί παράγοντες

Η μορφολογία του ακρωμίου έχει θεωρηθεί ότι συμβάλλει στη στένωση του υπακρωμιακού χώρου, μειώνοντας έτσι τον χώρο για τους τένοντες. Οι Suenaga et al. (2002), διερεύνησαν την ιστολογία του κορακοακρωμιακού συνδέσμου στους ώμους των "over head" αθλητών και διαπίστωσαν ότι υπήρξαν υπερτροφικές ινοχόνδρινες αλλαγές σε αυτόν τον σύνδεσμο. Τα οστεόφυτα που σχετίζονται με αρθρικές μεταβολές στην ακρωμιοκλειδική άρθρωση έχουν επίσης συνδεθεί με την παθολογία των στροφέων του πετάλου (Mackenzie et al., 2015).

Γληνοβραχιόνιοι κινηματικοί παράγοντες

Η μείωση του εύρους τροχιάς της έσω στροφής της γληνοβραχιόνιας έχει συσχετιστεί με πρόσκρουση ώμων σε αθλητές των "over head" αθλημάτων και με συμπτώματα πρόσκρουσης. Αυτό μπορεί να αποδοθεί στην προσαρμογή στον οπίσθιο θύλακα ή στις μεταβολές των οπίσθιων συσταλτικών ιστών του ώμου. Η απώλεια ευκαμψίας στον οπίσθιο θύλακα της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης θεωρείται ότι θέτει σε κίνδυνο τον υπακρωμιακό χώρο.

Η βέλτιστη κινηματική της γληνοβραχιόνιας εξαρτάται από μια ακριβή θέση του κέντρου περιστροφής στη γληνοβραχιόνια άρθρωση η οποία είναι σημαντική για την εξισορρόπηση των εξωτερικών φορτίων και την εξισορρόπηση των εσωτερικών μυϊκών δυνάμεων. Η μεταφορά του κέντρου της άρθρωσης συμβαίνει κατά τη φυσιολογική κίνηση του άνω άκρου, αλλά πρέπει να ελέγχεται (Mackenzie et al., 2015).

Ωμοπλατιαίοι κινηματικοί παράγοντες

Έχει προταθεί ότι η θέση της ωμοπλάτης μπορεί να μεταβληθεί ανάλογα με τον αθλητισμό, το κυρίαρχο χέρι, την ηλικία, τις ορθοστατικές συνήθειες και τον μυϊκό τόνο. Σημασία έχει ότι ο προσανατολισμός του ακρωμίου και της ωμογλήνης σχετίζεται άμεσα με τον προσανατολισμό της ωμοπλάτης. Οι ανωμαλίες στην κινηματική των ωμοπλάτων έχουν κατηγορηθεί ως παράγοντας που συμβάλλει στο σύνδρομο πρόσκρουσης ώμων . Μελέτες που συγκρίνουν υγιείς ασθενείς με εκείνους με σύνδρομο πρόσκρουσης αναφέρουν μειωμένη οπίσθια κλίση της ωμοπλάτης, μειωμένη άνω στροφή και αυξημένη έσω στροφή σε συμπτωματικές ομάδες (Mackenzie et al., 2015).

Παράγοντες μυών και μυϊκής απόδοσης

Είκοσι έξι μύες συντονίζουν τη δράση για τον έλεγχο των στερνοκλειδικών, ακρωμιοκλειδικών, ωμοπλατο-θωρακικών και γληνοβραχιόνιων αρθρώσεων. Επομένως, μπορεί να εκτιμηθεί πόσο περίπλοκο είναι να ποσοτικοποιηθεί η συμβολή μιας μόνο άρθρωσης ή ενός μόνο μυός στη συνολική κίνηση του βραχίονα. Μη φυσιολογικές συζυγίες μυϊκής δύναμης των θωρακο-ωμοπλατιαίων μυών και των μυών της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης μπορούν να οδηγήσουν σε βλάβες στο κέντρο περιστροφής της ωμοπλάτης και της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης και έτσι να επηρεάσουν την κινηματική της ωμοπλάτης και της γληνοβραχιόνιας. Οι συγγραφείς έχουν συνδέσει τα ελλείμματα στη μυϊκή απόδοση με την τενοντοπάθεια του πετάλου των στροφέων, και στην ανώμαλη κινηματική της ωμοπλάτης κατά τη διάρκεια της ανύψωσης του βραχίονα (Mackenzie et al., 2015).

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΡΟΣΚΡΟΥΣΗΣ ΙΣΧΙΟΥ (FAI)

Η μηροκοτυλιαία πρόσκρουση ή «σύνδρομο πρόσκρουσης του ισχίου» εμφανίζεται συνήθως σε νεαρό ηλικιακό πληθυσμό και αποτελεί μία από τις αιτίες πρώιμων αρθριτικών αλλοιώσεων στην περιοχή του ισχίου. Χαρακτηρίζεται από την παθολογική επαφή της μηριαίας κεφαλής με την κοτύλη κατά τη διάρκεια συγκεκριμένων κινήσεων του ισχίου. Η επαφή αυτή έχει ως αποτέλεσμα την τριβή των δομών και τη σταδιακή φθορά τους. Ο επιχείλιος χόνδρος και ο αρθρικός χόνδρος της κοτύλης τραυματίζονται, ενώ στην περιοχή της μηριαίας κεφαλής σχηματίζονται οστεόφυτα.

Το σύνδρομο πρόσκρουσης του ισχίου διακρίνεται σε 3 διαφορετικούς τύπους:

- CAM: Η βλάβη εντοπίζεται στην κεφαλή του μηριαίου
- Pincer: Η βλάβη εντοπίζεται στην κοτύλη
- Μικτός τύπος: Η βλάβη εντοπίζεται τόσο στην κεφαλή του μηριαίου όσο και στην κοτύλη

Η παρουσία πρόσκρουσης μεταξύ της κοτύλης και της μηριαίας κεφαλής παρατηρήθηκε από αρκετούς χειρουργούς ως αιτία πρώιμης οστεοαρθρίτιδας ισχίου . Ωστόσο, ο Ganz ήταν ο πρώτος που περιέγραψε λεπτομέρειες της παθογένεσης του FAI και το όρισε ως μια κατάσταση μη φυσιολογικής

επαφής μεταξύ της μηριαίας κεφαλής (και αυχένα) με την κοτύλη της πυέλου, λόγω μη φυσιολογικών μορφολογικών χαρακτηριστικών ή / και ως αποτέλεσμα της υποβολής του ισχίου σε υπερβολικό εύρος κίνησης. Αυτή η επαναλαμβανόμενη επαφή προκαλεί μικροτραυματική επίδραση και ακολούθως μη αναστρέψιμη χόνδρινη βλάβη στην κοτύλη καθώς και στις μηριαίες επιφάνειες.

Με βάση μια συστηματική ανασκόπηση που διεξήχθησαν από τον Chaudhry και την Ayeni, η αιτιολογία του συνδρόμου FAI είναι πιθανώς πολυπαραγοντική (Mouadh et al., 2019).

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΡΟΣΚΡΟΥΣΗΣ ΠΔΚ

Αιτιολογία και παθοανατομία στην **πρόσθια** πρόσκρουση της ΠΔΚ αναφέρεται γενικά σε παγίδευση δομών κατά μήκος του πρόσθιου ορίου της αστραγαλοκνημιαίας άρθρωσης στις τελικές μοίρες της ραχιαίας κάμψης. Ανατομικές ανωμαλίες οστικών και μαλακών ιστών έχουν αναγνωριστεί ως αιτιολογικοί παράγοντες. Χαρακτηριστικά οστεόφυτα ή εξωστώσεις στην πρόσθια και περιφερική επιφάνεια της κνήμης και στον πρόσθια επιφάνεια του αυχένα του αστράγαλου έχουν παρατηρηθεί σε αθλητές με πόνο πρόσθια της ΠΔΚ και περιορισμένη κίνηση (Lavery et al, 2016). Αυτές οι εξωστώσεις είναι μάλλον συχνές σε αθλητές στην κεφαλική πλευρά της επαφής αστράγαλου και σκαφοειδούς και στο πρόσθιο τμήμα της κνημιαίας επιφάνειας. Ο πόνος κατά την ραχιαία κάμψη του ποδιού μπορεί να προκύψει από αντίδραση στην συνοβιακή μεμβράνη της άρθρωσης. (Billi et al., 1998) Επαναλαμβανόμενη έλξη του αρθρικού θυλάκου με επαναλαμβανόμενες κλωτσιές με το πόδι σε πλήρη πελματιαία κάμψη μπορεί να προκαλέσει σχηματισμό οστεόφυτων έλξης. Η υπόθεση αυτή υποστηρίζεται από το γεγονός ότι τα εν λόγω οστεόφυτα απαντώνται συχνά σε αθλητές οι οποίοι πιέζουν επανειλημμένα την ΠΔΚ τους σε υπερβολική πελματιαία κάμψη, με επαναλαμβανόμενη έλξη στον πρόσθιο αρθρικό θύλακα (Van Dijk, 2006).

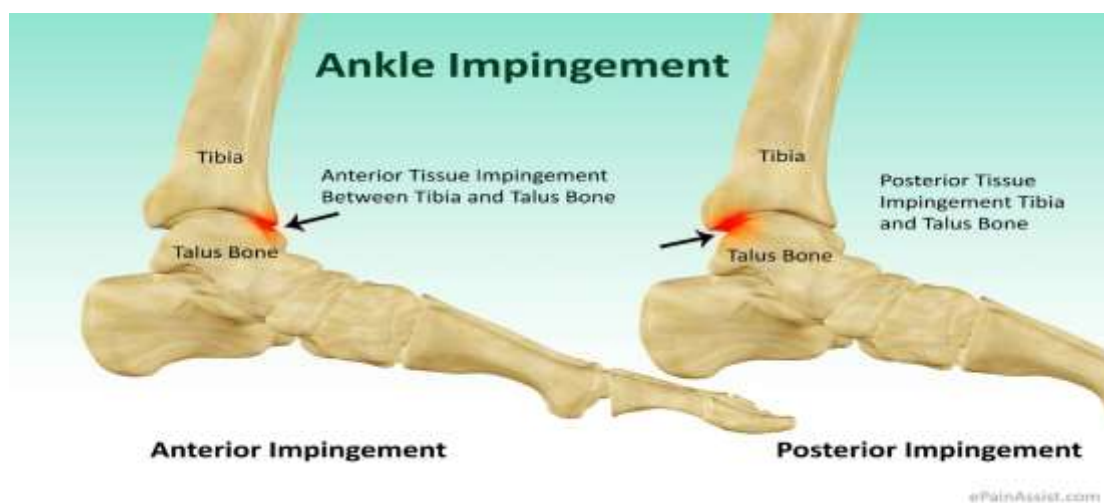
Έχουν επίσης περιγραφεί μεμονωμένες αστραγαλοπερονιαίες βλάβες.

Η αξιολόγηση προ εγχειρητικών αξονικών τομογραφιών έδειξε ότι τα οστεόφυτα του αστράγαλου γενικά βρίσκονται στη μέση γραμμή της έσω επιφάνειας της τροχαλίας του αστράγαλου και τα κνημιαία βρίσκονται γενικά πλευρικά. Μια ξεχωριστή κοιλότητα στον αρθρικό θόλο του αστράγαλου συχνά υποδέχεται τα κνημιαία οστεόφυτα κατά τη διάρκεια της ραχιαίας κάμψης. Μεταγενέστερες μελέτες έχουν επιβεβαιώσει ένα υψηλό ποσοστό συνυπαρχουσών βλαβών του αρθρικού χόνδρου του αστράγαλου (80,7%) και ελεύθερων σωμάτων σε άτομα με περιφερικές κνημιαίες βλάβες.

Οι πρόσθιοι ενδοαρθρικοί μαλακοί ιστοί μπορεί να συμβάλλουν στην πρόσκρουση είτε μεμονωμένα είτε σε συνδυασμό με οστικές κακώσεις. Μία τριγωνική μάζα μαλακού ιστού αποτελούμενη κυρίως από λιπώδη και συνδετικό θυλακικό ιστό υπάρχει στον πρόσθιο αρθρικό χώρο. Αυτοί οι ιστοί συμπιέζονται μετά από 15 ° ραχιαίας κάμψης σε ασυμπτωματικά άτομα. Τα πρόσθια οστεόφυτα μπορεί

να περιορίσουν αυτόν τον διαθέσιμο χώρο για τους μαλακούς ιστούς και να επιδεινώσουν την παγίδευση τους, με αποτέλεσμα χρόνια φλεγμονή, αρθρίτιδα και υπερτροφία του αρθρικού θυλάκου και των γύρω συνδέσμων. Οι μετατραυματικές ινώδεις ταινίες, οι παχύτεροι πρόσθιοι κνημοπερονιαίοι σύνδεσμοι και η αρθρική πλάκα, έχουν επίσης αναγνωριστεί ως αιτιολογικοί παράγοντες (Lavery et L., 2016)

Το “dancer’s heel” ή και αλλιώς σύνδρομο **οπίσθιας** πρόσκρουσης της ΠΔΚ είναι ένας άλλος τύπος πρόσκρουσης στην ΠΔΚ όπου η υπερτροφία του οπίσθιου φύματος του αστραγάλου επηρεάζει τις παρακείμενες δομές. Οι ασθενείς με πρόσκρουση των οστών αναφέρουν τοπικό χρόνιο πόνο, περιφερικό οίδημα και δυσλειτουργία. Κατά την κλινική εξέταση, ο πόνος μπορεί να προκληθεί από τοπική πίεση (Billi et al., 1998).



Εικόνα 6: Πρόσθιο (αριστερά) και οπίσθιο (δεξιά) σύνδρομο πρόσκρουσης ΠΔΚ, Πηγή: εικόνα προσαρμοσμένη από το διαδικτυο

3.6.3 ΕΝΘΕΣΟΠΙΑΘΕΙΑ

Ο όρος ένθεση προέρχεται από την αρχαία ελληνική γλώσσα και σημαίνει εισαγωγή. Στην ιατρική ορολογία, η ένθεση περιγράφει την εισαγωγή τενόντων και συνδέσμων στην επιφάνεια των οστών. Οι ενθέσεις είναι βασικές δομές για τη μεταφορά-μεταγωγή μηχανικών δυνάμεων από τους μύες στα οστά και ως εκ τούτου αποτελούν τη βάση για την κίνηση. Ενώ οι αρθρώσεις επιτρέπουν την κινητικότητα του σκελετικού συστήματος δημιουργώντας φυσικά «διαλείμματα-κενά» μεταξύ των οστών, οι ενθέσεις μεταφέρουν μηχανικές δυνάμεις στο σκελετικό σύστημα (στην περίπτωση των τενόντων) και

παρέχουν σταθερότητα (στην περίπτωση των συνδέσμων). Οι ενθέσεις εντοπίζονται συνήθως έξω από τις αρθρώσεις, είτε εισαγόμενες στο περιάρθρικό οστό (όπως με τις ενθέσεις του τένοντα του καμπτήρα των φαλάγγων ή της ένθεσης του τένοντα του δικέφαλου) ή απομακρυσμένα από οποιαδήποτε συνοβιακή άρθρωση (όπως οι ενθέσεις του τένοντα του Αχιλλείου ή του ινώδους δακτυλίου στα σπονδυλικά σώματα). Συνολικά, περισσότερες από εκατό ενθέσεις μπορούν να βρεθούν στο ανθρώπινο σώμα, συνδέοντας «μαλακό» συνδετικό ιστό με τον «σκληρό» οστίτη ιστό. (Schett et al., 2017)

Αυτές οι δομές πρέπει να επιτρέπουν όχι μόνο τη σταθερή αγκύρωση του τένοντα ή του συνδέσμου στην επιφάνεια του οστού, αλλά και την ομαλή μεταγωγή μηχανικών δυνάμεων. Αυτές οι λειτουργίες καθίστανται δυνατές από τις μοναδικές ιδιότητες του ιστού των ενθέσεων, οι οποίες προκύπτουν από μια βαθμιαία μετάβαση από τον τενόντιο ή συνδεσμικό ιστό, σε οστίτη ιστό καθώς και σε συγκεκριμένα χαρακτηριστικά του φλοιώδους οστού που επιτρέπουν μια ισχυρή σύνδεση. Αυτή η περιοχή είναι μοναδική στο ότι περιέχει συνδυασμένες περιοχές πλούσιες σε ίνες με διασπαρμένους ινοβλάστες και περιοχές χονδροκυττάρων με χόνδρινη μεσοκυττάρια ουσία. Ο ιστός σε αυτήν τη ζώνη μετάβασης μεταξύ του τένοντα και του οστού είναι επίσης γνωστός ως ινοχόνδριος. Αυτό το μείγμα ινώδους με στοιχεία χόνδρινου ιστού παρέχει ταυτόχρονα ακαμψία και ελαστικότητα, τα οποία απαιτούνται για την ικανοποίηση των υψηλών μηχανικών απαιτήσεων στις ενθέσεις. Σε κοντινή απόσταση από την επιφάνεια των οστών, το ινοχόνδρινο τμήμα μεταλλοποιείται προτού μετατραπεί σε οστό. Επιπλέον, το οστό στις θέσεις της ένθεσης είναι λεπτό και πορώδες με αιμοφόρα αγγεία που αναδύονται από τον γειτονικό μυελό των οστών, επιτρέποντας την τροφοδοσία των ενθέσεων με θρεπτικά συστατικά. (Schett et al., 2017)

Η φλεγμονή στην περιοχή εισαγωγής των τενόντων στα οστά (Ενθεσίτιδα) είναι μια σημαντική και συχνή εκδήλωση φλεγμονώδους μυοσκελετικής νόσου.

Για την εξήγηση της αιτιοπαθογένειας της πάθησης αυτής έχουν αναπτυχθεί κάποιες θεωρίες:

ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ ΘΕΩΡΙΑ

Μέχρι στιγμής δεν υπάρχει σαφής ορισμός ή ιστοπαθολογικό κριτήριο για την ενθεσίτιδα. Αυτό οφείλεται κυρίως στις δυσκολίες λήψης δειγμάτων για ιστοπαθολογική ανάλυση σε ρευματικούς ασθενείς. Μερικοί συγγραφείς επιβεβαιώνουν την ύπαρξη της φλεγμονώδους διαδικασίας, ενώ άλλοι προτείνουν την παρουσία παροδικής φλεγμονής δευτερογενώς της βλάβης της ενθέσεως, η οποία στη συνέχεια υποχωρεί για να επιτρέψει αντιφλεγμονώδεις και επιδιορθωτικές διαδικασίες (Sudoł-Szopińska et al., 2015).

ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΘΕΩΡΙΑ

Ασθενείς με κλινικά συμπτώματα ενθεσίτιδας του Αχιλλείου τένοντα, καθώς και της πελματιαίας

περιτονίας εκδήλωσαν αυξημένη αγγείωση και κυτταρική διήθηση στο τμήμα FC της ενθέσεως. Αποδεικνύεται ότι η φλεγμονή προκαλείται από έναν μηχανικό παράγοντα, τη λεγόμενη μικρο- ή μερική βλάβη του FC, που οδηγεί στην ενεργοποίηση του εγγενούς ανοσοποιητικού συστήματος, κυρίως των μακροφάγων (Sudoł-Szopińska et al., 2015).

ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΘΕΩΡΙΑ

Τα τελευταία χρόνια, έχουν πραγματοποιηθεί εντατικές μελέτες σε γονίδια που κωδικοποιούν πολλές πρωτεογλυκάνες και γλυκοπρωτεΐνες που παίζουν βασικό ρόλο στην ανάπτυξη, δομή και λειτουργία των τενόντων, των συνδέσμων και των ενθέσεων (Sudoł-Szopińska et al., 2015).

ΘΕΩΡΙΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΑΠΟΚΡΙΣΗΣ

Ένας άλλος μηχανισμός που θεωρείται ότι λαμβάνει χώρα στην παθογένεση της ενθεσίτιδας είναι μια αυτοάνοση διαδικασία. Η αγγρεκάνη, μια μεγάλη πρωτεογλυκάνη, η οποία αποτελεί συστατικό του FC και του χόνδρου, μπορεί να είναι ένα πιθανό αυτοαντιγόνο στον ινοχόνδρο των ασθενών με SpA. Όταν εμφυτεύτηκε σε ποντίκια, προκάλεσε περιφερική αρθρίτιδα και σπονδυλίτιδα (Sudoł-Szopińska et al., 2015).

3.6.4 ΟΣΤΕΪΤΙΔΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΣΤΙΤΙΔΑ

Κακώσεις υπέρχρησης στο περίοστεο. Η οστεΐτιδα (πρωτογενής φλεγμονή του οστού) και η περιοστίτιδα (ανώμαλη ιστολογικά εμφάνιση του κολλαγόνου του περιόστεου) είναι κακώσεις του περιόστεου με αιτιολογία καταπόνησης. Η οστεΐτιδα εμφανίζεται συχνά στα ηβικά οστά της λεκάνης, ως οστίτιδα του ηβικού οστού, και χαρακτηρίζεται από βαθιά εντοπισμένο πόνο και ευαισθησία της ηβικής σύμφυσης. Η πάθηση συνήθως οφείλεται σε αλληπάλληλους μικροτραυματισμούς της περιοχής, από κάθε αιτία, και συνήθως από υπερβολική επαναλαμβανόμενη μυϊκή έλξη του ορθού μηριαίου και των προσαγωγών μυών του ισχίου στην περιοχή της ηβικής σύμφυσης που οδηγούν σε περιοστική φλεγμονή, οστική επαναρρόφηση, ή και οστεόλυση κατά μήκος του συμφυσιακού ορίου του κάτω ηβικού κλάδου.

Περιοστίτιδα ονομάζεται η φλεγμονή του περιόστεου (υμένας συνδετικού ιστού που καλύπτει το οστό) η οποία στη χρόνια εκδήλωση της οφείλεται σε υπερβολική φόρτιση και υπερπροπόνηση αλλά και σε εμβιομηχανικές παρεκκλίσεις των κάτω άκρων. Οι μυϊκές ασυμμετρίες και ανισορροπίες επίσης μπορούν να οδηγήσουν σε περιοστίτιδες, καθώς δεν αποσβαίνουν αποδοτικά τα φορτία που δημιουργούνται σε μεγάλες προπονητικές επιβαρύνσεις με αποτέλεσμα αυτά να απορροφούνται από τα παθητικά στοιχεία της άρθρωσης και να τραυματίζονται. Ο πόνος στις περιοστίτιδες προκαλείται από τη λύση της συνέχειας των ινών Sharpey's που ενώνουν

το περίστω με το κυρίως οστό. Η συνηθέστερη ανατομική εκδήλωση της είναι η μεσότητα της κνήμης (κνημιαία περιοστίτιδα-shin splints) (Φουσέκης, 2015).

3.7 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΚΩΣΗΣ

3.7.1 ΚΑΤΑΓΜΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ (stress fracture)

Τρεις συγκεκριμένες μηχανικές καταστάσεις οδηγούν σε κατάγματα κόπωσης :

(α) το εφαρμοζόμενο φορτίο αυξάνεται (Murray et al., 2016) Το βάρος αναμφισβήτητα παίζει ρόλο σε μερικούς τραυματισμούς από υπέρχρηση, ωστόσο φαίνεται απίθανο ότι η απλή μηχανική υπερφόρτωση είναι αποκλειστικά υπεύθυνη για την ανάπτυξη κατάγματος καταπόνησης . Αυτό υποστηρίζεται από το γεγονός ότι αυτές οι βλάβες εμφανίζονται σε οστά που φέρουν βάρος καθώς και σε οστά που δεν φέρουν βάρος (Anderson and Greenspan, 1996)

(β) ο αριθμός των επαναλήψεων αυξάνεται (Murray et al., 2016) Ο μυς κατά τη διάρκεια της συστολής ειδικότερα, παρέχουν την απορρόφηση κραδασμών με τη διάχυση των δυνάμεων μακριά από τον οστίτη ιστό, και προστατεύοντας με αυτόν τον τρόπο το οστό από το κάταγμα. Καθώς αυξάνεται η κόπωση των μυών με παρατεταμένη δραστηριότητα, αυτή η ικανότητα απορρόφησης κραδασμών μειώνεται και περισσότερη καταπόνηση μεταφέρεται στα οστά.(Anderson and Greenspan, 1996)

(γ) το φορτίο εφαρμόζεται σε μικρότερη επιφάνεια.

Ανεξάρτητα από την συγκεκριμένη μηχανική αιτία που υποβάλλει το οστό σε αυξημένη τάση ή τους άλλους σχετικούς παράγοντες, η ανάπτυξη ενός κατάγματος κόπωσης είναι το άμεσο αποτέλεσμα της αδυναμίας του οστού να αντισταθμίσει τις επαναλαμβανόμενες καταπονήσεις.

Κανένα άθλημα ή ανατομική-σκελετική περιοχή δεν έχει αποδειχθεί ότι είναι ο μόνος τομέας καταγμάτων κόπωσης. Ωστόσο, κατάγματα κόπωσης συμβαίνουν συνήθως στα κάτω άκρα, ειδικότερα στην κνήμη. Οι δρομείς έχουν το υψηλότερο ποσοστό επιπολασμού στο 20%, αλλά πολλοί αθλητές αναπτύσσουν κατάγματα κόπωσης. Οι γυναίκες τείνουν να είναι πιο επιρρεπείς από τους άνδρες στην ανάπτυξη καταγμάτων κόπωσης, με το ποσοστό επιπολασμού να είναι έως και 10-12 φορές υψηλότερο. Αυτή η αύξηση του ποσοστού πιστεύεται ότι σχετίζεται με τη χαμηλότερη πυκνότητα των οστών σε γυναίκες. Το ποσοστό αυτό είναι ακόμη υψηλότερο για τις γυναίκες σε εμμηνόπαυση. (Murray et al., 2016)

3.7.2 ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΠΡΟΣΚΡΟΥΣΗΣ (IMPINGEMENTS)

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΡΟΣΚΡΟΥΣΗΣ ΩΜΟΥ

Η παθολογία της υπακρωμιακής πρόσκρουσης γενικά σχετίζεται με μια χρόνια επαναλαμβανόμενη μηχανική διαδικασία στην οποία ο τένοντας του στροφικού πετάλου υφίσταται επαναλαμβανόμενη συμπίεση και μικρό τραυματισμούς καθώς περνά κάτω από το ακρωμιοκορακοειδές τόξο. Καθώς ο βραχίονας απάγεται ή περιστρέφεται, το κενό του υπακρωμιακού χώρου αλλάζει και οι τένοντες του στροφικού πετάλου συμπιέζονται όλο και περισσότερο. Ο υπερακάνθιος βρίσκεται σε στενότερη επαφή με το πρόσθιο κατώτερο όριο του ακρωμίου. (Khan et al., 2013) Πολλές δραστηριότητες καθημερινής διαβίωσης και αθλητικές ενέργειες απαιτούν την ανύψωση του βραχίονα. Μια υψηλή συχνότητα εμφάνισης πόνου στον ώμο αναφέρεται σε αθλητές που εκτελούν "overhead" δραστηριότητα. Ο Neer και ο Welsh, (1977), εντόπισαν 5 στάδια παθολογίας στο σύνδρομο πρόσκρουσης και πρότειναν ότι αυτά θα μπορούσαν να προχωρήσουν ταχύτερα στον αθλητή. Δεν είναι σαφές εάν μόνο οι συμπιεστικές και διατμητικές δυνάμεις είναι υπεύθυνες για την παθολογία του στροφικού πετάλου, καθώς είναι συχνότερα το κυρίαρχο άνω άκρο που παρουσιάζει κλινικά συμπτώματα. Πιστεύεται ότι η υπερβολική χρήση θα μπορούσε να είναι υπεύθυνη. Μια έρευνα από τους Lo et al., (1990), με 372 ερωτηθέντες διερεύνησαν την επιδημιολογία του συνδρόμου πρόσκρουσης σε αθλητές, το 43, 8% ανέφεραν προβλήματα στον ώμο. Η συχνότητα εμφάνισης τέτοιων προβλημάτων συσχετίστηκε άμεσα με την επιλογή του αθλητισμού, την κυριαρχία των χεριών και τη συχνότητα του παιχνιδιού. Οι τραυματισμοί ήταν πιο συνηθισμένοι σε ελίτ και πλήρους απασχόλησης αθλητή που εκτελούσε "overhead" αθλήματα. Οι συγγραφείς προσπάθησαν να ποσοτικοποιήσουν την επίδραση του φορτίου και της προπόνησης στον ώμο σε διάφορους αθλητές ποσοτικοποιώντας τις ταχύτητες της μπάλας, τον αριθμό επαναλήψεων του βραχίονα σε μια δεδομένη περίοδο και τις δυνάμεις που παράγονται από το άνω άκρο και πολλαπλές μελέτες παρέχουν συγκλίνουσες ενδείξεις ότι το φορτίο παίζει ρόλο στην παθογένεια του συνδρόμου πρόσκρουσης. Έρευνα από τους Svendsen et al. (2004), υπογραμμίζει το γεγονός ότι η θέση του βραχίονα είναι ένας παράγοντας στην ανάπτυξη του συνδρόμου πρόσκρουσης, όχι μόνο στους αθλητές αλλά και στο εργασιακό περιβάλλον, σημειώνοντας μορφολογικές αλλαγές που ανιχνεύονται με μαγνητική τομογραφία στον τένοντα του υπερακανθίου σε όσους εργάζονται γενικά για περισσότερα από 10 χρόνια. Έρευνα από τους Mulroy et al., (2011) έδειξε ότι η άμεση εφαρμογή φορτίου στο βραχίονα μείωσε την απόσταση βραχίονα-ακρωμίου κατά 11% στους υγιείς παίκτες του μπέιζμπολ.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΡΟΣΚΡΟΥΣΗΣ ΙΣΧΙΟΥ (FAI)

Οι κύριοι παράγοντες που ενοχοποιούνται στη γένεση του FAI ανήκουν σε τρεις ομάδες:

- Παράγοντες που σχετίζονται με το επίπεδο και τον τύπο της σωματικής δραστηριότητας του

ασθενούς. Πράγματι, το FAI είναι ιδιαίτερα κοινό στους νεαρούς αθλητές που απαιτούν ακραία και επαναλαμβανόμενη κίνηση του ισχίου σε κάμψη και έσω στροφή, όπως χόκεϊ και μπάσκετ.

- Μορφολογικές ανωμαλίες όπως κακός προσανατολισμός της κοτύλης σε οβελιαίο επίπεδο ή μεταβολές στη μορφολογία του ισχίου λόγω του ιστορικού παιδικής νόσου του ισχίου που μπορεί να έχει αλλάξει το σχήμα της σύνδεσης μηριαίας κεφαλής-αυχένα όπως επιφυσιολισθή της μηριαίας κεφαλής (SCFE), όπου πρόκειται για διαχωρισμό της επιφυσιακής πλάκας με μετατόπιση του αυχένα του μηριαίου προς τα πάνω και έξω, με αποτέλεσμα η μηριαία κεφαλή να φαίνεται μετατοπισμένη προς τα κάτω και έσω, ή νόσο του Legg-Calvé - Perthes .

- Ιατρογενείς παράγοντες όπως η υπερβολική διόρθωση της δυσπλασίας του ισχίου ή μετά από οστεοσύνθεση μηριαίου αυχένα και κεφαλής.

Δεδομένου ότι οι μορφολογίες του cam και του pincer μπορεί να υπάρχουν σε ασυμπτωματικά άτομα, ο Casartelli προτείνει ότι άλλοι παράγοντες πέρα από τις οστικές δομές μπορεί να εμπλέκονται στο σύνδρομο FAI. Η αδυναμία των εν τω βάθει μυών του ισχίου πέρα από το ότι μειώνουν την σταθερότητα του ισχίου, αλλά και να οδηγήσουν σε υπερενεργοποίηση επικουρικών μυών του ισχίου, προκαλώντας έτσι μια πρόσθια ολίσθηση της μηριαίας κεφαλής στην κοτύλη και αυξημένη αρθρική επιβάρυνση (Mouadh et al., 2019).

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΡΟΣΚΡΟΥΣΗΣ ΠΔΚ

Ένα σύνδρομο οπίσθιας προσκρούσεως στην ΠΔΚ λόγω υπερβολικής χρήσης εντοπίζεται κυρίως σε χορευτές μπαλέτου και δρομείς . Τρέξιμο με έντονη πελματιαία κάμψη, όπως το τρέξιμο σε κατηφόρα, μπορεί να επιφέρει επαναλαμβανόμενες πιέσεις στην οπίσθια πλευρά της άρθρωσης του αστραγάλου . Η βίαιη πελματιαία κάμψη που συμβαίνει κατά τη διάρκεια του "en pointe" ή τη θέση "demi-pointe" προκαλεί συμπίεση στην οπίσθια πτυχή της άρθρωσης της ΠΔΚ. Οποιαδήποτε από αυτές τις καταστάσεις μπορεί να θέσει ακραία πίεση στις ανατομικές δομές που φυσιολογικά υπάρχουν μεταξύ του αστραγάλου και του οπίσθιου τμήματος της άπω κνήμης. Μέσω της άσκησης, η κινητικότητα της άρθρωσης και το εύρος κίνησης αυξάνονται σταδιακά, μειώνοντας προοδευτικά την απόσταση μεταξύ του αστραγάλου και του οπίσθιου τμήματος της άπω κνήμης. Συνολικά, εάν ανώμαλες δομές, όπως ένα (ελαφρώς μετατοπισμένο) os trigonum, παχυσμένος οπίσθιος αρθρικός θύλακος, μετατραυματικός ουλώδης ιστός, μετατραυματικές ασβεστοποιήσεις τ, ή ένα οστεόφυτο στην οπίσθια άπω κνήμη, μπορεί να συμπίεστούν κατά την υπερβολική πελματιαία κάμψη (Van Dijk, 2006).

3.7.3 ΕΝΘΕΣΟΠΑΘΕΙΑ

Σύμφωνα με τη μηχανική θεωρία, τα ενθεσόφυτα αποτελούν έναν τύπο αντίδρασης επιδιόρθωσης στη μηχανική καταπόνηση (μικροβλάβη) του τένοντα ή του συνδέσμου και οδηγούν σε βλάβη της ινοχόνδρινου τμήματος και σπάνια στο περιόστεο (σε ινώδεις ενθέσεις). Σε ινοχόνδρινη αποφυσίτιδα,

η εγγύτητα του μη-ινοχονδρινου χόνδρου στο οστό επιτρέπει το ενδοχόνδρινη οστεοποίηση . Κατά την πρώτη, λαμβάνει χώρα εισβολή των αγγείων στο ινοχόνδρινο. Οι ινοχονδρινου αποφυσίτιδας , δεν έχουν ανοίγματα (κανάλια) για αγγεία. Ωστόσο, οι ιστοπαθολογικές εξετάσεις αποκαλύπτουν ότι λόγω του εκφυλισμού του ινοχονδρινου, σχηματίζονται "σήραγγες" μέσα στις σειρές των κυττάρων ινοχόνδρινο. Αυτές οι " σήραγγες " χρησιμεύουν ως ένας τρόπος για τα τριχοειδή αγγεία και τα μεσεγχυματικά βλαστοκύτταρα του μυελού των οστών στο ινοχονδρινου τμήμα μιας ενθέσεως που στη συνέχεια γίνεται γέμιση με τον οστικό ιστό. Το πρόβλημα με την επικοινωνία μυελού των οστών-ενθέσεως δεν αφορά ινοχόνδρινες αποφυσίτιδες που δεν διαθέτουν το ινοχονδρινου φράγμα χάρη στο οποίο το αίμα ρέει εύκολα μεταξύ τον συνδέσμου ή του τένοντα και των οστών. Μια τέτοια κατάσταση συμβαίνει σπάνια, αλλά είναι δυνατή στην περίπτωση των ινοχόνδρινων ενθέσεων στις οποίες η συνέχεια της ινοχόνδρινη λείπει εν μέρει. Σε τέτοιες θέσεις, μια ένθεση έχει τα χαρακτηριστικά μιας ινώδους προσκόλλησης, η οποία διευκολύνει την επικοινωνία με τον μυελό των οστών(Sudoł-Szopińska et al., 2015).

3.8 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ- ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

3.8.1 ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ

Τα κατάγματα κόπωσης εμφανίζονται σχεδόν καθολικά με **πόνο** κατά τη δραστηριότητα και **ευαισθησία** στην περιοχή. Ο πόνος ανακουφίζεται με ανάπαυση και επιδεινώνεται όταν η δραστηριότητα συνεχίζεται (Matcuk et al., 2016), στην οποία υπάρχουν δυνάμεις αντίδρασης πάνω στην πάσχουσα περιοχή (McInnis and Ramey, 2016). Η τοπική ευαισθησία υπήρχε στο 66 έως 100% των περιπτώσεων και το τοπικό **οίδημα** στο 18 έως 44% των περιπτώσεων. διαμερισμάτων και όγκους (Saunier and Chapurlat, 2017).

Τα εν τω βάθει κατάγματα κόπωσης που δεν μπορούν να ψηλαφηθούν, όπως τραυματισμοί στο μηριαίο αυχένα, απαιτούν μεγάλο σχετικά εύρος κίνησης και δοκιμές αναπαραγωγής του πόνου (McInnis and Ramey, 2016).

Συνήθως, λαμβάνουν χώρα όταν υπάρχει αλλαγή στην ένταση της δραστηριότητας, είτε πρόκειται για αυξημένη προσπάθεια με τον οποία ένας αθλητής προπονείται είτε για έναν ασκούμενο, ο οποίος ασκεί περιοδικά επίπονη δραστηριότητα χωρίς τακτική προπόνηση.

Τα κατάγματα κόπωσης μπορεί να εμφανιστούν σε σχεδόν οποιοδήποτε οστό, αν και πάνω από το 95%

των καταγμάτων αυτών εμφανίζονται στα κάτω άκρα (Matcuk et al., 2016) και είναι ειδικά για το άθλημα στο οποίο συμμετέχει ο αθλητής (Kiel and Kaiser, 2020). Τα κατάγματα κόπωσης της πυέλου εμφανίζονται συχνά ως πόνος στην πλάτη, στους γλουτούς και στη βουβωνική χώρα στους ηλικιωμένους. Η πιο συνηθισμένη τοποθεσία είναι ο ηβοισχιακός κλάδος και το ιερό οστό. Αυτοί οι τραυματισμοί εμφανίζονται συχνότερα στους δρομείς (Matcuk et al., 2016 ; Kiel and Kaiser, 2020). Ανεπαρκή υποχόνδρια κατάγματα μπορεί να εμφανιστούν με ξαφνική έναρξη σοβαρού πόνου απουσία ή μετά από μικρό μόνο τραύμα και, ως εκ τούτου, μπορεί να εμφανιστούν σε κατάσταση έκτακτης ανάγκης (Matcuk et al., 2016 ; Saunier and Charurlat, 2017). Οι τραυματισμοί υπέρχρησης στο άνω άκρο είναι πολύ λιγότερο συνηθισμένοι από τους αντίστοιχους τραυματισμούς στο κάτω άκρο, αλλά όταν συμβαίνουν, εμφανίζονται συχνότερα στην ωλένη. Παρόμοια με τους τραυματισμούς στο κάτω άκρο, οι τραυματισμοί στο άνω άκρο είναι αποτέλεσμα υπερβολικής χρήσης και κόπωσης.

Τα κατάγματα κόπωσης πλευρών είναι μια ασυνήθιστη ανατομική περιοχή. Κάταγμα 1^{ης} πλευράς είναι πιο συνηθισμένα σε ρίπτες του baseball, αθλητές μπάσκετ, στην άρση βαρών και σε χορευτές μπαλέτου. Τα κατάγματα κόπωσης που λαμβάνουν χώρα μεταξύ 4-9^{ης} πλευρας καταγραφονται σε κωπηλάτες.

Τα κατάγματα κόπωσης του αυχένα του μηριαίου οστού αποτελούν περίπου το 11% των περιπτώσεων καταγμάτων κόπωσης στους αθλητές. Ο ασθενής παραπονιέται για πόνο στο ισχίο ή στη βουβωνική χώρα, ο οποίος είναι χειρότερος όταν το άκρο φορτίζεται ή κινείται σε μεγάλο εύρος, ιδίως σε έσω στροφή ισχίου. Τα κατάγματα κόπωσης της διάφυσης του μηριαίου οστού είναι καλά τεκμηριωμένα στη βιβλιογραφία και σε μια μελέτη σε στρατιωτικό πληθυσμό, αντιπροσώπευαν το 22,5% όλων των καταγμάτων κόπωσης. Η επιγονατίδα είναι μια σπάνια ανατομική περιοχή για κάταγμα κόπωσης και μπορεί να συμβεί είτε εγκάρσια είτε κάθετα. Τα εγκάρσια κατάγματα διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο μετατόπισης και συνιστάται η ακινητοποίηση. Η κνήμη είναι η πιο συνηθισμένη τοποθεσία καταγμάτων κόπωσης. Συνήθως, ο ασθενής νιώθει ευαισθησία πάνω στην οπίσθια έσω επιφάνεια της κνήμης που συχνά επιδεινώνεται με μια κινητική εξέταση. Τα κατάγματα κόπωσης της περόνης είναι κοινά και συνηθέστερα εντοπίζονται στο κατώτερο τριτημόριο του οστού. Τα κατάγματα κόπωσης στην πτέρνα παρουσιάζονται με εντοπισμένη ευαισθησία στην ανώτερη περιοχή της πτέρνας οπισθίως από τον αστράγαλο. Τα κατάγματα κόπωσης του σκαφοειδούς είναι δύσκολο να διαγνωστούν νωρίς και διατρέχουν υψηλό κίνδυνο μη ενοποίησης των καταγματικών επιφανειών λόγω κακής αγγειακής ροής. Αυτά είναι κοινά σε αθλητές μπάσκετ και δρομείς. συνήθως υπάρχει ευαισθησία κατά την ψηλάφηση στο οστό. Τα κατάγματα κόπωσης στα μετατόρσια αντιστοιχούν στο 9% όλων των καταγμάτων κόπωσης στους αθλητές. Το δεύτερο και το τρίτο μετατόρσια επηρεάζονται συχνότερα και συνήθως στον αυχένα ή στην περιφερική απόφυση. Θα είναι ευαίσθητα στην ψηλάφηση με τοπικό οίδημα πάνω στο προσβεβλημένο οστό. Το Dancers fracture είναι ένα κάταγμα καταπόνησης στη βάση του δεύτερου μεταταρσίου. Τα κατάγματα κόπωσης που βρίσκονται περιφερικότερα από το φύμα του πέμπτου μεταταρσίου ονομάζονται κατάγματα Jones (Jones fracture) αλλά πρέπει να διακρίνονται από το οξύ κάταγμα Jones (Kiel and Kaiser, 2020).

3.8.2 ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΠΡΟΣΚΡΟΥΣΗΣ- IMPINGEMENTS

Σύνδρομο πρόσκρουσης ώμου

Το πιο συνηθισμένο σύμπτωμα του συνδρόμου πρόσκρουσης ώμου είναι πόνος στο πρόσθιο και ανώτερο τμήμα του ώμου, που προοδευτικά αυξάνεται. Ο πόνος επιδεινώνεται στην απαγωγή και ελαττώνεται κατά την ανάπαυση, ενώ μπορεί να συνοδεύεται από αδυναμία και δυσκαμψία.

Σύνδρομο πρόσκρουσης ισχίου

Το σύνδρομο πρόσκρουσης του ισχίου εμφανίζεται κυρίως με **πόνο** στη βουβωνική χώρα. Ο πόνος στη βουβωνική χώρα διαπιστώθηκε στο 83% των περιπτώσεων και το το "σημείο C", όπου ο ασθενής βάζει το χέρι του πάνω από τον μείζων τροχαντήρα, όταν του ζητείται να εντοπίσει τον πόνο του, βρέθηκε σε ένα άλλο κλινικό σημείο ενδεικτικό της ενδοαρθρικής παθολογίας του ισχίου. Σε περιπτώσεις νεαρών αθλητών, κυρίως ποδοσφαιριστών, αθλητών μαχητικών αθλημάτων, ποδηλάτες ή χορευτές εκδηλώνεται με **οξύ διαπεραστικό πόνο** βαθιά στην περιοχή του ισχίου. Συχνά οι πάσχοντες νιώθουν ενόχληση και πόνο όταν ανεβοκατεβαίνουν σκάλες. Ο πόνος προκαλείται συνήθως με έκταση προσαγωγή και έξω στροφή του ισχίου (Egger et al., 2016). Μπορεί επίσης να υπάρχει κριγμός ή κλείδωμα που σχετίζεται με τον πόνο. Τα συμπτώματα που μιμούνται την ισχιαλγία μπορεί επίσης να υπάρχουν καθώς το ισχιακό νεύρο μπορεί να ερεθιστεί. Η ψηλάφηση στον κοτυλο-μηριαίο χώρο, ακριβώς πλευρικά προς το ισχίο, μπορεί επίσης να αποκαλύψει ευαισθησία στην περιοχή. (Nakano et al., 2017) Στα συμπτώματα επίσης μπορεί να απλή δυσκαμψία του ισχίου μέχρι και περιορισμό της κίνησης. Το σύνδρομο πρόσκρουσης μπορεί να είναι ασυμπτωματικό. Υπολογίζεται ότι 30% του γενικού πληθυσμού έχει απεικονιστικά σύνδρομο πρόσκρουσης, χωρίς ωστόσο να έχει έχει κάποιο από τα συμπτώματα που αναφέραμε παραπάνω. Πρόσφατες εργασίες ανέδειξαν σημαντική καθυστέρηση στη διάγνωση της πάθησης. Οι Jäger et al(2004) ανέφεραν καθυστέρηση στη διάγνωση κατά 5,4 έτη κατά μέσο όρο από την έναρξη των συμπτωμάτων.

Η κλινική εξέταση αποκαλύπτει ότι το περπάτημα με μεγάλο διασκελισμό προκαλεί πόνο και ο ασθενής μπορεί να πιάσει το ισχίο πλευρικά επί τα έξω. Στη συνέχεια, ο πόνος μετριάζεται με μικρότερο βήμα. Η δοκιμασία πρόσκρουσης περιλαμβάνει παθητική έκταση του ποδιού με το ισχίο σε προσαγωγή ή ουδέτερη θέση καθώς ο εξεταζόμενος βρίσκεται σε πλάγια κατάκλιση με το πάσχον πόδι επάνω. Είναι θετικό εάν αναπαράγει τα συμπτώματα του ασθενούς (Nakano et al., 2017).

Η εμφάνιση του τείνει να είναι σε μεγαλύτερη ηλικία σε σύγκριση με άλλους τύπους προσβολής, με μέση ηλικία 51-53 ετών. 25- 40 % των πασχόντων μπορεί να έχουν αμφοτερόπλευρη πρόσκρουση. Είναι πιο συχνό στις γυναίκες, ίσως λόγω του ότι η πύελος είναι ευρύτερη και πιο ρηχή επιπλέον και

το ισχιακό κύρτωμα τείνει να είναι ευρύτερο στους οπίσθιους μηριαίους (Nakano et al., 2017).

Οπίσθιο σύνδρομο πρόσκρουσης ΠΔΚ

Το σύνδρομο αυτό χαρακτηρίζεται από βαθύ οπίσθιο **πόνο** στον αστράγαλο που προκαλείται κατά την πελματιαία κάμψη της ΠΔΚ. Ο πόνος περιγράφεται ως σταθερός, διαξιφιστικός, και ακτινοβολεί, ωστόσο, είναι συνήθως δύσκολο για τους πάσχοντες να υποδείξουν την ακριβή θέση του πόνου στο πίσω μέρος. Συνήθως παρατηρείται σε αθλητές που συμμετέχουν σε αθλήματα που απαιτούν επαναλαμβανόμενη πελματιαία κάμψη, όπως χορευτές μπαλέτου, ποδοσφαιριστές και δρομείς ανώμαλου δρόμου. Σε αυτούς τους αθλητές το Οπίσθιο σύνδρομο πρόσκρουσης ΠΔΚ μπορεί να παρουσιαστεί έντονα μετά από έναν βίαιο τραυματισμό πελματιαίας κάμψης ή χρόνια λόγω υπερβολικής χρήσης.

3.8.3 ΕΝΘΕΣΙΤΙΔΑ-ΕΝΘΕΣΟΠΑΘΕΙΑ

Στην κλινική πράξη, η διάγνωση της ενθεσίτιδας βασίζεται σε κλινική εξέταση, συμπεριλαμβανομένου του ιστορικού (πόνος στο σημείο μιας ενθέσεως που υποχωρεί μετά από σωματική άσκηση) και παρατήρηση του πόνου στην ένθεση κατά τη συμπίεση.

Ο πόνος είναι ένας από τους τρόπους με τους οποίους γίνεται διάγνωση της ενθεσίτιδας. Τα άτομα με ενθεσοπάθεια τείνουν να αισθάνονται πόνο όταν ο εξεταστής πιέζει τον τένοντα ή τον σύνδεσμο όπου εισάγει στο οστό. (Sudoł-Szopińska,2015)

Τα κοινά σημεία για να εμφανιστεί η ενθεσίτιδα/ενθεσοπάθεια είναι γύρω από τη πτέρνα, το γόνατο, το ισχίο, τον αγκώνα, την Σ.Σ. και το πέλμα. Η φλεγμονή μπορεί να οδηγήσει σε πόνο και δυσκαμψία, ειδικά κατά την κίνηση. Μπορεί επίσης να παρατηρηθεί πρήξιμο σε αυτές τις περιοχές.

Πιο συγκεκριμένα τα συμπτώματα της ενθεσοπάθειας μπορεί να περιλαμβάνουν:

- δυσκαμψία στις αρθρώσεις
- δυσκολία στην κίνηση της άρθρωσης
- πρήξιμο, ειδικά όταν αφορά τα πόδια
- αύξηση της θερμοκρασίας κοντά στην προσβεβλημένη άρθρωση (Kaeley et al., 2018)

Η ενθεσοπάθεια είναι συχνά ένα σύμπτωμα μιας άλλης πάθησης, όπως η φλεγμονώδης αρθρίτιδα της σπονδυλικής στήλης ή μια αυτοάνοση κατάσταση. Έτσι, τα άτομα με ενθεσοπάθεια μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα αυτών των άλλων καταστάσεων, τα οποία, με τη σειρά τους, μπορούν να βοηθήσουν στη διάγνωση της υποκείμενης αιτίας του πόνου στις αρθρώσεις.

3.8.4 ΠΕΡΙΟΣΤΙΤΙΔΑ- ΟΣΤΙΤΙΔΑ

Η χρόνια περιοστίτιδα προκαλεί οίδημα και φλεγμονή. Τα οστά που έχουν προσβληθεί είναι επίσης και ευαίσθητα στην αφή. Ενώ η περιοστίτιδα επηρεάζει συχνά τα οστά των κάτω άκρων, μπορεί επίσης να επηρεάσει τα μακριά οστά στα χέρια σας και τη σπονδυλική στήλη (Matcuk et al., 2016).

3.9 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΕΣΑ

Η απλή **ακτινογραφία** είναι η πρώτη γραμμή για την απεικόνιση κακώσεων και της υπονίκιας κατάγματος λόγω καταπόνησης. Οι ακτινογραφίες έχουν το μειονέκτημα ότι είναι μη ευαίσθητες σε πρώιμο κάταγμα καταπόνησης και ιδιαίτερα δύσκολη η διάγνωση σε συνθήκες οστεοπενίας. Έχουν χαμηλή ευαισθησία (15-35%) σε τραυματισμούς πρώιμου σταδίου, η οποία αυξάνεται σε τραυματισμούς

όψιμου	σταδίου
--------	---------

 (30-70%) Παρ' όλα αυτά, όταν υπάρχει, ένα κάταγμα καταπόνησης μπορεί να αποκαλύψει την τα ακόλουθα: ανεπαίσθητη γραμμική σκλήρυνση (συνήθως κάθετη προς τις κύριες δοκίδες), εστιακή ενδοοστική ή περιοστική αντίδραση και κάταγμα.

Η απεικόνιση με **μαγνητική τομογραφία** είναι εξαιρετικά ευαίσθητη (ευαισθησία 100 %, εξειδίκευση 85 %), αν και συνήθως αποτελεί μέθοδο δεύτερης γραμμής, λαμβάνεται όταν οι ακτινογραφίες είναι φυσιολογικές, ο πόνος είναι άγνωστος αιτιολογίας, ή σε αθλητές που απαιτούν οριστική διάγνωση. Η μαγνητική τομογραφία είναι επίσης σημαντική για τη διάγνωση των καταγμάτων λόγω υποχόνδριας ανεπάρκειας, τα οποία δεν είναι εμφανή στις ακτινογραφίες, εκτός εάν υπάρχει (γραμμική) υποχόνδρια διαύγεια (Matcuk et al., 2016).

Το **σπινθηρογράφημα** (bone scan) αποτελεί το διαγνωστικό μέσο για την πρώιμη αναγνώριση του κατάγματος κοπώσεως, το οποίο ανιχνεύει την αρχή της παθολογικής αντίδρασης του οστού στην καταπόνηση και επιτρέπει την άμεση και αποτελεσματική θεραπεία για την πρόληψη της εξέλιξης των βλαβών, της παρατεταμένης αναπηρίας και των επιπλοκών (Zwas et al., 1987).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΣ ΙΣΤΟΣ

4.1 ΓΕΝΙΚΑ ΠΕΡΙ ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ

Ο συνδετικός ιστός, όπως το ορίζει και η ονομασία του συνδέεται και συνέχεται με τους υπόλοιπους τύπους ιστών (επιθηλιακό, μυϊκό, νευρικό), καθώς και με άλλα στοιχεία του συνδετικού ιστού εξασφαλίζοντας έτσι την λειτουργική ολοκλήρωση του σώματος.

Οι βασικότερες λειτουργίες του είναι οι εξής:

- 1) Εξασφάλιση δομικής στήριξης
- 2) Λειτουργεί ως μέσο για την ανταλλαγή θρεπτικών συστατικών και αποβλήτων, καθώς και μορίων σηματοδότησης
- 3) Υποβοήθηση της άμυνας, της προστασίας και της επιδιόρθωσης του σώματος
- 4) Χρήση του ως χώρου αποθήκευσης λίπους (Gartner, 2017).

Ο συνδετικός ιστός διακρίνεται σε:

1) Πρώιμο εμβρυικό Συνδετικό ιστό

Όπου περιλαμβάνεται εδώ τόσο ο μεσεγχυματικός ιστός, όσο και ο βλενώδης ιστός. Ο μεσεγχυματικός (πρώιμος) συνδετικός ιστός, απαντάται μόνο στο έμβρυο και αποτελείται από μεσεγχυματικά κύτταρα μέσα σε ζελατινώδη άμορφη θεμέλια ουσία. Ο βλενώδης συνδετικός ιστός είναι χαλαρός, άμορφος συνδετικός ιστός, ο οποίος ονομάζεται και ως βαρθωνεια πηκτή και απαντάται μόνο στον ομφάλιο λώρο και στον υποδόριο συνδετικό ιστό του εμβρύου.

2) Ιδίως Συνδετικό ιστό

Αποτελείται από 4 επιμέρους τύπους, οι οποίοι διαφέρουν ως προς την ιστολογική εικόνα, την εντόπιση και τις λειτουργίες τους και είναι οι εξής:

Α) Χαλαρός συνδετικός ιστός, γνωστός επίσης και ως αραιός συνδετικός ιστός, ο οποίος πληροί τους χώρους που βρίσκονται αμέσως υπό το δέρμα, εντοπίζεται υπό την μεσοθηλιακή επένδυση των εσωτερικών κοιλιοτήτων του σώματος, συνέχεται με τον έξω χιτώνα των αιμοφόρων αγγείων και περιβάλλει το παρέγχυμα των αδένων. Χαρακτηρίζεται από άφθονη θεμέλια ουσία και υγρό των ιστών (εξωκυττάριο υγρό) στα οποία εδρεύουν τα μόνιμα κύτταρα του συνδετικού ιστού (ινοβλάστες, λιποκύτταρα, μακροφάγα, σιτευτικά)

Β) Πυκνός συνδετικός ιστός, ο οποίος περιέχει όλα σχεδόν τα δομικά συστατικά που ανευρίσκονται στον χαλαρό συνδετικό ιστό, ωστόσο με αφθονότερες ίνες και λιγότερα κύτταρα. Ο προσανατολισμός και η διάταξη των δεσμίδων των κολλαγόνων ινών σε αυτόν τον ιστό, τον καθιστούν ανθεκτικό στην τάση. Οι τένοντες και οι σύνδεσμοι είναι ταξινομημένοι ως πυκνοί, φυσιολογικοί συνδετικοί ιστοί

Γ) Δικτυωτός ιστός, όπου σχηματίζει το υποστηρικτικό στοιχείο του λιπώδους ιστού, του μυελού των οστών, των λεμφοαγγείων, του σπληνος και των λείου μυϊκού ιστού. Κύριο στοιχείο των ινών της

κατηγορίας αυτής είναι τοι κολλαγόνο τύπου III.

Δ) Λιπώδης ιστός, όπου διακρίνεται σε δυο τύπους ανάλογα αν αποτελείται από μονοχώρα ή πολυχώρα λιποκυτταρα.

3) Εξειδικευμένο Συνδετικό ιστό

Ο οποίος αποτελείται από χονδρικό, οστίτη και αιμοποιητικό ιστό.

Ο συνδετικός ιστός αποτελείται από τα κυτταρικά στοιχεία και την εξωκυττάρια ουσία (Gartner, 2017).

ΚΥΤΤΑΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Τα κύτταρα του συνδετικού ιστού διακρίνονται σε 2 κατηγορίες:

Μονιμά κύτταρα, τα οποία αποτελούν μόνιμο πληθυσμό κυττάρων ο οποίος έχει αναπαραχθεί και παραμένει εδραιωμένος μέσα στον συνδετικό ιστό, όπου και εκτελεί τις λειτουργίες του, Τα μόνιμα κύτταρα αποτελούν σταθερό και μακρόβιο πληθυσμό στον οποίον περιλαμβάνονται:

- i. Ινοβλάστες: οι οποίοι συνθέτουν την εξωκυττάρια ουσία του συνδετικού ιστού και μπορεί να βρίσκονται σε ενεργή, είτε αδρανή κατάσταση.
- ii. Λιποκυτταρα: τα οποία είναι πλήρως διαφοροποιημένα κύτταρα και έχουν ως λειτουργία τους την σύνθεση, την αποθήκευση και την απελευθέρωση λίπους. Επίσης παράγουν ορμόνες που καλούνται λιποκίνες.
- iii. Περικυτταρα: Ευρίσκονται εκτός διαμερίσματος του συνδετικού ιστού, επειδή περιβάλλονται από τον δικό τους βασικό υμένα και περιβάλλουν ενδοθηλιακά κύτταρα τριχοειδών αγγείων.
- iv. Σιτευτικά κύτταρα: τα οποία προέρχονται από αρχέγονα κύτταρα του μυελού των οστών και έχουν ως λειτουργία την μεσολάβηση στην φλεγμονώδη διαδικασία. Τα κοκκία των κυττάρων αυτών περιέχουν ηπαρίνη, ισταμίνη, ουδέτερες πρωτεασες, αρυλική σουλφταση.
- v. Μακροφάγα: ανήκουν στο σύστημα των μονοπύρηνων φαγοκυττάρων και διαιρούνται σε δυο υπο-ομάδες κυττάρων:- τα φαγοκύτταρα (φαγοκυτταρωνουν ξένες ουσίες, κύτταρα που έχουν υποστεί βλάβη ή είναι γερασμένα, καθώς και κυτταρικά υπολείμματα) και τα -αντιγονοπαρουσιαστικά (βοηθούν στην έναρξη ανοσιακής απάντησης).

Μεταναστευτικά κύτταρα, τα οποία προέρχονται από τον μυελό των οστών και κυκλοφορούν στο αίμα και είναι τα εξής: πλασματοκύτταρα, λεμφοκύτταρα, ουδετερόφιλα, εωσινοφιλα, βασεόφιλα, μονοκύτταρα, μακροφάγα. Μόλις δεχθούν το κατάλληλο ερέθισμα ή σήμα, τα εν λόγω κύτταρα εγκαταλείπουν το ρεύμα του αίματος και μεταναστεύουν στον συνδετικό ιστό για να επιτελέσουν τις ειδικές λειτουργίες τους.

ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ ΟΥΣΙΑ

Όλοι οι ιστοί αποτελούνται από κύτταρα και εξωκυττάρια ουσία, ένα σύμπλεγμα μη έμβιων μεγαλομοριακών ενώσεων που παράγονται από τα κύτταρα και εξάγονται από αυτά στο μεσοκυττάριο χώρο. Στο άλλο άκρο, βρίσκεται ο συνδετικός ιστός, αποτελούμενος κατ' εξοχήν από εξωκυττάρια

ουσία, με περιορισμένο αριθμό κυττάρων διάσπαρτων μέσα στην εν λόγω ουσία. Αν και αρχικώς πιστευόταν ότι η εξωκυττάρια ουσία απλώς και μόνο σχημάτιζε τα στηρικτικά στοιχεία του ιστού που την περιείχε, σήμερα πιστεύεται ότι μπορεί επίσης να:

- * Τροποποιεί τη μορφολογία και τις λειτουργίες των κυττάρων
- * Ρυθμίζει την επιβίωση των κυττάρων
- * Επηρεάζει την ανάπτυξη των κυττάρων
- * Ρυθμίζει τη μετανάστευση των κυττάρων
- * Διευθύνει τη μιτωτική δραστηριότητα των κυττάρων
- * Σχηματίζει ενωτικές συνδέσεις με κύτταρα (Gartner, 2017)

4.2 ΧΟΝΔΡΙΝΟΣ ΙΣΤΟΣ

Ανάλογα με την λειτουργία και το είδος των κολλαγόνων ινών που περιέχουν διακρίνονται 3 είδη χόνδρου:

1)Ο **υαλοειδής χόνδρος** που είναι ο πιο συχνός και περιέχει κολλαγόνο τύπου II και αποτελεί τον αρθρικό χόνδρο (Φουσεκης, 2015). Επίσης, αυτός ο χόνδρος είναι εκείνος που σχηματίζει το χόνδρινο ομοίωμα πολλών οστών κατά τη διάρκεια της πρώιμης εμβρυικής ανάπτυξης, καθώς επίσης αποτελεί τους συζευκτικούς χόνδρους των ανθρώπινων οστών(Gartner,2017)

2)Ο **ελαστικός χόνδρος** που εκτός από κολλαγόνο τύπου II περιέχει και άφθονες ελαστικές ίνες και βρίσκεται στο περύγιο του ωτός, στον λάρυγγα και στην επιγλωττίδα.

3)Ο **ινώδης χόνδρος** που αποτελείται κυρίως από κολλαγόνο τύπου I, και απαντάται στους μεσοσπονδύλιους δίσκους της Σ.Σ. και τους μηνίσκους της άρθρωσης του γόνατος (Φουσεκης, 2015). Διαθέτει πυκνές, αδρές κολλαγόνες ίνες τύπου I στη θεμέλια ουσία του, γεγονός που του επιτρέπει να αντέχει στις ισχυρές διατακτικές δυνάμεις. (Gartner, 2017)

Όλες οι μορφές χόνδρου στερούνται αγγείων, λεμφαγγείων και νευρών και η θρέψη τους πραγματοποιείται μέσω διάχυσης θρεπτικών συστατικών από τα αγγεία των γειτονικών ιστών ή του αρθρικού υγρού. (Φουσεκης, 2015) Τα κύτταρα λαμβάνουν τις θρεπτικές ουσίες τους από αιμοφόρα αγγεία του περιβάλλοντος συνδετικού ιστού με διάχυση μέσω της θεμέλιας ουσίας. Στις περιοχές που οι χόνδροι δε διαθέτουν περιχόνδριο όπως στις αρθρικές επιφάνειες των οστών, τα χονδροκύτταρα λαμβάνουν τις θρεπτικές ουσίες τους από το αρθρικό υγρό που λούει τις αρθρικές επιφάνειες. Το

περιχόνδριο είναι ένα έλυτρο αποτελούμενο από συνδετικό ιστό, το οποίο καλύπτει την πλειονότητα του χόνδρινου ιστού. (Gartner, 2017)

4.2.1 ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ο αρθρικός χόνδρος είναι ένας εξειδικευμένος τύπος συνδετικού ιστού που αποτελείται από ένα μικρό σχετικά αριθμό κυττάρων γνωστών ως *χονδροκύτταρα*, τα οποία περιβάλλει μία θεμέλια ουσία (εξωκυττάρια) αποτελούμενη από πολλά συστατικά (Oatis, 2016).

Η θεμέλια ουσία έχει στερεή σύσταση, προσδίδοντας στον συγκεκριμένο ιστό ελαστικότητα, η οποία με την σειρά της επιτρέπει την αποτελεσματική απόσβεση των φορτίσεων που δέχεται. (Oatis, 2016)

Περίπου το 70 έως το 85% του βάρους του ολόκληρου του ιστού είναι νερό. Ο υπόλοιπος ιστός αποτελείται κυρίως από πρωτεογλυκάνες, κολλαγόνο και υαλουρονικό οξύ. Η πρωτεογλυκάνη αποτελείται από έναν πυρήνα πρωτεΐνης στον οποίο προσφύονται οι γλυκοζαμινογλυκάνες (θειική χονδροϊτίνη και θειική κερατάνη) δημιουργώντας μία δομή σαν βούρτσα καθαρισμού φιαλών και μπορούν να δεσμευτούν ή να συγκεντρωθούν γύρω από έναν κορμό υαλουρονικού οξέος προκειμένου να διαμορφώσουν ένα μακρομόριο βάρους μέχρι 200 εκατομμύρια daltons. Περίπου το 30% του ξηρού βάρους του αρθρικού χόνδρου αποτελείται από πρωτεογλυκάνες, η συγκέντρωση των οποίων και η περιεκτικότητα σε νερό ποικίλουν ανάλογα με το βάθος του ιστού. Κοντά στην αρθρική επιφάνεια, η συγκέντρωση πρωτεογλυκάνης του ιστού είναι σχετικά χαμηλή και η περιεκτικότητα σε νερό είναι υψηλότερη. Στις βαθύτερες περιοχές του χόνδρου, κοντά στο υποχόνδριο οστό, η συγκέντρωση πρωτεογλυκάνης είναι μέγιστη και η περιεκτικότητα σε νερό είναι ελάχιστη. Το κολλαγόνο είναι μία ινώδης πρωτεΐνη που αποτελεί το 60 έως το 70% του ξηρού βάρους του ιστού, το κολλαγόνο τύπου II είναι κυρίαρχο στον αρθρικό χόνδρο, αν και άλλοι τύποι είναι παρόντες σε μικρότερες ποσότητες. Η αρχιτεκτονική του κολλαγόνου ποικίλλει ανάλογα με το βάθος του ιστού. (Oatis, 2016)

Πίνακας 3 Ποσοστιαία περιεκτικότητα στοιχείων χόνδρου

ΝΕΡΟ (υγρό βάρος)	70-85% (του συνολικού ιστού)
ΞΗΡΟ ΒΑΡΟΣ	15-30% (του συνολικού ιστού)
	Εκ των οποίων:- 30% πρωτεογλυκάνες
	-70% κολλαγόνο

4.2.2. ΒΑΣΙΚΑ ΔΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΧΟΝΔΡΟΥ

ΧΟΝΔΡΟΚΥΤΤΑΡΑ

Τα χονδροκύτταρα είναι χονδροβλάστες περιβαλλόμενοι από θεμέλια ουσία. Οι χονδροβλάστες προέρχονται από δύο πηγές: *μεσεγχυματικά κύτταρα* του πυρήνα χόνδρωσης και *χονδρογόνα κύτταρα* της έσω κυτταρικής στιβάδας του περιχονδρίου (όπως αυτό συμβαίνει στην εναποθετική αύξηση). Οι χονδροβλάστες είναι υποστρόγγυλα, βασεόφιλα κύτταρα, τα οποία διαθέτουν τα οργανίδια που απαιτούνται για την πρωτεϊνοσύνθεση.

Τα χονδροκύτταρα παρουσιάζουν ευμεγέθη πυρήνα με εμφανή πυρηνίσκο, καθώς επίσης τα συνήθη οργανίδια των κυττάρων που εκκρίνουν πρωτεΐνες. Τα νεαρά χονδροκύτταρα έχουν ελαφροχρωματικό κυτταρόπλασμα με πολλά μιτοχόνδρια, άφθονο RER, καλώς ανεπτυγμένη συσκευή Golgi και γλυκογόνο. Τα παλαιότερα χονδροκύτταρα, τα οποία είναι σχετικώς αδρανή, παρουσιάζουν μεγάλη μείωση οργανιδίων τους, με εξαίρεση την παρουσία άφθονων ελεύθερων ριβοσωμάτων.

ΘΕΜΕΛΙΑ ΟΥΣΙΑ ΤΟΥ ΥΑΛΟΕΙΔΟΥΣ ΧΟΝΔΡΟΥ

Η ημιδιαφανής γαλαζωπή θεμέλια ουσία του υαλοειδούς χόνδρου αποτελείται έως στο 40% του ξηρού βάρους της από κολλαγόνο. Επιπροσθέτως, περιέχει συναθροίσεις πρωτεογλυκανών (κυρίως σε μορφή αγγρεκανών), γλυκοπρωτεΐνες (κυρίως χονδρονεκτίνη) και εξωκυττάριο υγρό. Η θεμέλια ουσία του υαλοειδούς χόνδρου περιέχει κυρίως κολλαγόνο τύπου II, καθώς και μπρονεκτίνη, η οποία διαθέτει θέσεις πρόσδεσης.

Επειδή ο χονδρικός στερείται αγγείων, τα θρεπτικά συστατικά και το οξυγόνο πρέπει να διαχυθούν μέσω του ύδατος της θεμέλιας ουσίας. Οι πρωτεογλυκάνες του χονδρικού ιστού ανανεώνονται συνεχώς με ρυθμό που μεταβάλλεται με την πάροδο της ηλικίας. Οι ορμόνες και οι βιταμίνες ασκούν επίσης επίδραση στην αύξηση, στην ανάπτυξη και στη λειτουργία του χονδρικού ιστού.

Ο υαλοειδής ιστός εκφυλίζεται όταν τα χονδροκύτταρα υπερτρέφονται και πεθαίνουν, η δε θεμέλια ουσία αρχίζει να ασβεστοποιείται. Η εν λόγω διεργασία αποτελεί φυσιολογικό και αναπόσπαστο τμήμα της ενδοχόνδριας οστέωσης. Εντούτοις, αποτελεί επίσης φυσιολογική διεργασία γήρανσης, η οποία συχνά έχει ως συνέπεια αρθραλγίες και μείωσης της κινητικότητας των αρθρώσεων. Αν η περιοχή του χονδρικού ιστού η οποία έχει υποστεί βλάβη είναι μεγάλη, τότε τα κύτταρα για να επουλώσουν τη βλάβη σχηματίζουν πυκνό συνδετικό ιστό. (Oatis, 2016)

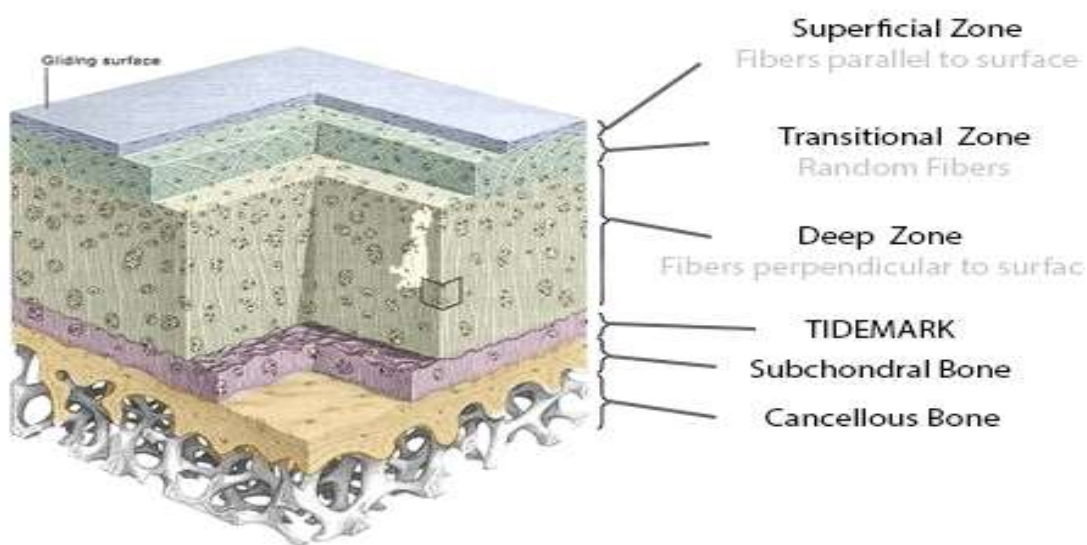
4.2.3 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ

Η δομή του αρθρικού χόνδρου περιγράφεται συχνά σύμφωνα με το διαχωρισμό του σε τέσσερις ζώνες μεταξύ της αρθρικής επιφάνειας και του υποχόνδριου οστού:

- * Η επιπολής ή επιφανειακή εφαπτόμενη ζώνη
- * Η ενδιάμεση η μέση ζώνη

- * Η βαθιά ή ακτινωτή ζώνη
- * Η ζώνη αποτιτάνωσης

Ο αποτιτανωμένος χόνδρος αποτελεί το όριο μεταξύ του χόνδρου και του υποκείμενου υποχόνδριου οστού. Η επιφάνεια μεταξύ της βαθιάς ζώνης και της αποτιτανωμένης ζώνης είναι γνωστή ως *κυματοειδής γραμμή (tidemark)*. Στις αποτιτανωμένες και βαθιές ζώνες, οι ίνες του κολλαγόνου είναι προσανατολισμένες ακτινωτά και διατάσσονται σε σφικτά στοιβαγμένα δεμάτια. Τα δεμάτια αυτά συνδέονται με πολυάριθμα ινίδια. Από την άνω βαθιά ζώνη στη μέση ζώνη, ο ακτινωτός προσανατολισμός γίνεται λιγότερο ευδιάκριτος και τα ινίδια του κολλαγόνου διαμορφώνουν ένα δίκτυο που περιβάλλει τα χονδροκύτταρα. Στην επιφανειακή ζώνη οι ίνες είναι λεπτότερες από ότι στις βαθύτερες ζώνες και το κολλαγόνο οργανώνεται σε αρκετές διαφορετικές στοιβάδες. (Oatis, 2016)



Εικόνα 7: Οι ζώνες του αρθρικού χόνδρου, Πηγή: εικόνα προσαρμοσμένη από το διαδίκτυο

Ο φαινότυπος των χονδροκυττάρων, το σχήμα των κυττάρων, καθώς και η δομή της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας (ECM), ποικίλλουν μεταξύ των διαφορετικών ζωνών. Οι κυρίες δομές της εξωκυττάριας ουσίας που δέχονται και διαχειρίζονται τα φορτία είναι το κολλαγόνο και οι πρωτεογλυκάνες, οι συγκεντρώσεις των οποίων ποικίλλουν ανάλογα με το βάθος από την αρθρική επιφάνεια. Η περιεκτικότητα σε κολλαγόνο είναι υψηλότερη στην επιφανειακή ζώνη, και μειώνεται κατά 20% στην μεσαία και στην βαθιά ζώνη. Η περιεκτικότητα σε πρωτεογλυκάνη είναι η χαμηλότερη στην επιφανειακή ζώνη, και αυξάνεται έως και 50% στις επόμενες 2 ζώνες (Carballo et al., 2017).

4.2.4 ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ- ΠΩΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΕΡΕΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΕΣ ΚΑΤΑΠΟΝΗΣΕΙΣ

Στη θεμέλια ουσία του χόνδρου, ο όγκος που καταλαμβάνει το συσσωμάτωμα της πρωτεογλυκάνης περιορίζεται από την εμπλοκή του δικτύου του κολλαγόνου. Η διόγκωση του μορίου του συσσωματώματος έναντι του δικτύου του κολλαγόνου αποτελεί βασικό στοιχείο της μηχανικής

απόκρισης του χόνδρου. Όταν ο χόνδρος συμπιέζεται, οι αρνητικά φορτισμένες περιοχές του συσσωματώματος ωθούνται πιο κοντά η μία στην άλλη, γεγονός που αυξάνει την αμοιβαία άπωση τους και εντείνει την συμπιεστική ακαμψία του χόνδρου. Πρωτεογλυκάνες που δεν θα σχημάτιζαν τέτοια συσσωματώματα δεν θα ήταν το ίδιο αποτελεσματικές στην αντίσταση σε συμπιεστικά φορτία, δεδομένου ότι δεν θα παγιδεύονταν εύκολα στην θεμέλια ουσία του κολλαγόνου. Μία βλάβη στο δίκτυο του κολλαγόνου μειώνει επίσης την συμπιεστική ακαμψία του ιστού, καθώς τα συσσωματώματα της πρωτεογλυκάνης που περιλαμβάνονται είναι λιγότερο αποτελεσματικά.

Έχουν προσδιοριστεί ποσοτικοί συσχετισμοί μεταξύ των μηχανικών ιδιοτήτων του χόνδρου και της περιεκτικότητάς του σε γλυκοζαμινογλυκάνη, σε κολλαγόνο και νερό. Η συμπιεστική ακαμψία του χόνδρου αυξάνει συναρτησίως της συνολικής περιεκτικότητας σε γλυκοζαμινογλυκάνη. Αντίθετα, δεν υπάρχει κανένας συσχετισμός της συμπιεστικής ακαμψίας με την περιεκτικότητα σε κολλαγόνο. Η διαπερατότητα και η συμπιεστική ακαμψία, όπως υπολογίζονται από τον συντελεστή συσσωμάτωσης, συσχετίζονται και οι δύο έντονα με την περιεκτικότητα σε νερό. Καθώς αυξάνεται η συγκέντρωση σε νερό, ο χόνδρος γίνεται λιγότερο δύσκαμπτος και περισσότερο διαπερατός.

Η μηχανική απόκριση του χόνδρου συνδέεται επίσης έντονα με την ροή του υγρού μέσα στον ιστό. Όταν παραμορφώνεται, το υγρό ρέει δια μέσου του χόνδρου και της αρθρικής επιφάνειας. Εάν εφαρμοστεί μία διαφορά πίεσης σε ένα τμήμα του χόνδρου, το υγρό ρέει επίσης δια μέσου του ιστού. Αυτές οι παρατηρήσεις δείχνουν ότι ο χόνδρος συμπεριφέρεται όπως ένα σφουγγάρι, παρόλα αυτά, τέτοιου τύπου που δεν επιτρέπει στο υγρό να το διατρέξει εύκολα. (Oatis, 2016)

Η φόρτιση των αρθρικών επιφανειών προκαλεί ροή του υγρού εντός την θεμέλιας ουσίας το οποίο υγραίνει και κατανέμει τα φορτία εντός του αρθρικού χόνδρου και του υποχόνδριου ιστού. Όταν αυτό συμβαίνει αργά η ροή επιτρέπει στον χόνδρο να μετασχηματίζεται μειώνοντας έτσι τις δυνάμεις που εφαρμόζονται στο δίκτυο της θεμέλιας ουσίας. Όταν αυτό συμβαίνει πολύ γρήγορα ή συμβαίνει με μη προβλεπόμενο τρόπο ή με στροφικά φορτία, το δίκτυο της θεμέλιας ουσίας δέχεται υψηλότερα επίπεδα τάσης. Εάν η τάση αυτή είναι πολύ υψηλή προκαλεί ρήξη στο δίκτυο της θεμέλιας ουσίας, καταστροφή των χονδροκυττάρων και τελικά υπερνικά την ικανότητα του αρθρικού χόνδρου να μειώνει την βλάβη που υφίσταται το υποχόνδριο ιστό λιπαίνοντάς το και κατανέμοντάς με πιο σωστό τρόπο τα φορτία. Το μέγεθος της τάσης που μεταφέρεται σε μία αρθρική επιφάνεια από έμμεση ή στροφική φόρτιση και η πιθανότητα η επιφάνεια αυτή να υποστεί κάκωση εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από το εάν το εφαρμοζόμενο φορτίο λαμβάνει χώρα με αναμενόμενο ή μη αναμενόμενο τρόπο. Όταν γίνεται με αναμενόμενο τρόπο, η μυϊκή σύσπαση απορροφά πολύ από την ενέργεια από την εφαρμοζόμενη ενέργεια και ταυτόχρονα σταθεροποιεί την άρθρωση. Αντίθετα σε μη αναμενόμενες καταστάσεις ή κινήσεις οι οποίες γίνονται πολύ γρήγορα ώστε οι μύες να ανταποκριθούν η τάση που τελικά φτάνει στις αρθρικές επιφάνειες είναι σημαντικά μεγαλύτερη. Για αυτό τον λόγο ξαφνικές και μη αναμενόμενες κινήσεις ή φορτίσεις θα μεταφέρουν αισθητά μεγαλύτερη τάση στην αρθρική επιφάνεια και είναι περισσότερο πιθανό να προκαλέσουν βλάβες. (Buckwalter, 1998)

Η σχετική επίδραση του δικτύου του κολλαγόνου και των πρωτεογλυκανών στην εφελκυστική

συμπεριφορά του χόνδρου εξαρτάται από τον **ρυθμό της φόρτισης**. Όταν έλκεται με αργό ρυθμό, το δίκτυο κολλαγόνου είναι από μόνο του υπεύθυνο για την εφελκυστική δύναμη και την ακαμψία του χόνδρου. Σε υψηλούς ρυθμούς φόρτισης, αρμόδια για την εφελκυστική συμπεριφορά είναι η αλληλεπίδραση του κολλαγόνου με τις πρωτεογλυκάνες. Οι πρωτεογλυκάνες περιορίζουν την περιστροφή των ινών του κολλαγόνου όταν ο ιστός φορτίζεται γρήγορα. (Oatis, 2016)

ΔΙΦΑΣΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΤΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ

Η συνειδητοποίηση της αλληλεξάρτησης μεταξύ της ροής του υγρού και της παραμόρφωσης έχει οδηγήσει στη δημιουργία ενός μοντέλου χόνδρου το οποίο αποτελείται από ένα μείγμα ρευστών και στερεών συστατικών. Αυτό αναφέρεται ως *διφασικό μοντέλο του χόνδρου*. Σε αυτό το μοντέλο, όλα τα στερεά συστατικά του χόνδρου, οι πρωτεογλυκάνες, το κολλαγόνο, τα κύτταρα και τα λιπίδια συσσωρεύονται μαζί και αποτελούν την στερεή φάση του μείγματος. Το διάμεσο υγρό που είναι ελεύθερο να κινηθεί μέσα στην θεμέλια ουσία αποτελεί την ρευστή φάση. (Oatis, 2016)

Η σχέση μεταξύ των συσσωματωμάτων των πρωτεογλυκανών και του διαμέσου υγρού παρέχει μια συμπίεστική ανθεκτικότητα στον αρθρικό χόνδρο μέσω αρνητικών ηλεκτροστατικών δυνάμεων απόθησης. Η αρχική και ταχεία εφαρμογή των αρθρικών δυνάμεων επαφής κατά τη φόρτιση της άρθρωσης προκαλεί άμεση αύξηση της πίεσης του διαμέσου υγρού. Αυτή η τοπική αύξηση της πίεσης προκαλεί το υγρό να ρέει έξω από την θεμέλια ουσία, δημιουργώντας μια μεγάλη αντίσταση τριβής στην δομή αυτή. Όταν το συμπίεστικό φορτίο αφαιρείται, το διάμεσο υγρό ρέει πίσω στον χόνδρο. Η χαμηλή διαπερατότητα του αρθρικού χόνδρου εμποδίζει την γρήγορη αποβολή του υγρού από την θεμέλια ουσία. (Carballo et al., 2017)

Το αρθρικό υγρό (SF) παίζει επίσης κεντρικό ρόλο στην εμβιομηχανική συμπεριφορά, λίπανση και θρέψη του αρθρικού χόνδρου, αποτελώντας την κύρια πηγή θρεπτικών συστατικών, καθώς η φύση του αρθρικού χόνδρου είναι ανάγγεια. Το αρθρικό υγρό είναι μια δυναμική δεξαμενή πρωτεϊνών η οποία προέρχεται από χόνδρο και συνοβιακό ιστό και για αυτόν τον λόγο, η σύνθεσή του μπορεί να χρησιμεύσει ως βιοδείκτης που αντικατοπτρίζει την φυσιολογική ή την παθοφυσιολογική κατάσταση της άρθρωσης. Η λιπαντική ικανότητα του αρθρικού υγρού και η αποτελεσματική οριακή τριβή στον χόνδρο επιτυγχάνεται με το συνδυασμό της δράσης και των 3 συστατικών του, δηλαδή του υαλουρονικού οξέος, της lubricin (πρωτεΐνης της επιφανειακής ζώνης) και των φωσφολιπιδίων σε φυσιολογικές συγκεντρώσεις (Carballo et al., 2017).

Η μελέτη των εφελκυστικών ιδιοτήτων του χόνδρου καταδεικνύει την ανισοτροπία του, την ανομοιογένειά του, κάποιες αξιοσημείωτες αλλαγές στην μηχανική συμπεριφορά του, που εξαρτώνται από την ηλικία, καθώς και μία επιπρόσθετη αλληλεπίδραση κολλαγόνου-πρωτεογλυκάνης.

Δεδομένου ότι ο χόνδρος είναι ένα ανισότροπο υλικό, αναμένουμε να επιδεικνύει μεγαλύτερη αντίσταση σε κάποιες συνιστώσες της τάσης σε σχέση με άλλες. Παραδείγματος χάρη, θα μπορούσε να είναι σχετικά ισχυρός στην τάση παράλληλα προς τις ίνες του κολλαγόνου, αλλά πιο αδύνατος σε διάτμηση κατά μήκος των επιπέδων ανάμεσα στα φύλλα κολλαγόνου. (Oatis, 2016)

Στην επιφανειακή ζώνη, οι ίνες κολλαγόνου προσανατολίζονται παράλληλα με την αρθρική επιφάνεια,

και έχουν κατεύθυνση που πιστεύεται ότι είναι ευθυγραμμισμένη με την κατεύθυνση της κίνησης της άρθρωσης . Οι προσανατολισμένες ίνες οδηγούν σε ανισότροπες ιδιότητες εφελκυσμού στην επιφανειακή ζώνη του χόνδρου, με μεγαλύτερη αντοχή σε εφελκυσμό και συντελεστή ελαστικότητας σε κατεύθυνση ευθυγραμμισμένη με τις ίνες από ότι σε κατεύθυνση κάθετη σε αυτές (Hossain et al., 2020).

ΑΣΚΗΣΗ

Το πώς επιδρά η άσκηση στον αρθρικό χόνδρο, φαίνεται από τις έρευνες που παρατίθενται παρακάτω ότι είναι ένα πολυπαραγοντικό ζήτημα. Παράμετροι όπως η συχνότητα άσκησης, η ένταση, ο τύπος καθώς και η ηλικία του ατόμου φαίνεται ότι επηρεάζουν την σχέση άσκηση-χόνδρος. Κάποιοι ερευνητές προτείνουν **αρνητικές** επακόλουθες αλλαγές μετά της άσκηση κάποιιοι άλλοι **θετικές**. Ο τύπος της άσκησης θα επηρεάσει αυτό το αποτέλεσμα (Walker, 1998). Βασισμένοι σε μία ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας, οι Saxton και οι συνεργάτες συμπέραναν ότι οι δραστηριότητες που περιλαμβάνουν στρεπτικές φορτίσεις, μεγάλες επιταχύνσεις και επιβραδύνσεις, επαναλαμβανόμενες ισχυρές κρούσεις και υψηλά επίπεδα δραστηριότητας, φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο της οστεοαρθρίτιδας. Διάφορα αγωνίσματα στα γήπεδα ή πίστες, αγωνίσματα με ρακέτες, καθώς και το ποδόσφαιρο ανήκουν μεταξύ των αγωνισμάτων που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για οστεοαρθρίτιδα. Η κολύμβηση και η ποδηλασία δεν ενοχοποιούνται για την οστεοαρθρίτιδα του ισχίου, αν και η ποδηλασία μπορεί να συσχετιστεί με την οστεοαρθρίτιδα της επιγονατίδας. Η ρήξη εσωτερικών δομών των αρθρώσεων μπορεί να τροποποιήσει την ευθυγράμμιση των αρθρώσεων και τις περιοχές φόρτισης του χόνδρου. Εάν η συνδεσμική βλάβη οδηγήσει σε απώλεια της σταθερότητας της άρθρωσης, τα φορτία της άρθρωσης μπορεί να αυξηθούν από την ενεργητική σύσπαση των μυών που προσπαθούν να σταθεροποιήσουν την άρθρωση. Τραυματισμοί του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου, των πλάγιων συνδέσμων ή των μηνίσκων εμπλέκονται στην ανάπτυξη της οστεοαρθρίτιδας στο γόνατο. Η απώλεια του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου μπορεί να εξασθενήσει την αισθητήρια λειτουργία και τον προστατευτικό μηχανισμό του γόνατος. Η μερική ή ολική μηνισκεκτομή αναμένεται επίσης να αυξήσει την τάση στην άρθρωση, δεδομένου ότι η δύναμη της άρθρωσης είναι συγκεντρωμένη σε μια μικρότερη περιοχή (Oatis, 2016). Αποδόμηση του αρθρικού χόνδρου σχετίζεται επίσης με υπερβολικά μηχανικά φορτία όπως για παράδειγμα επαναλαμβανόμενη και ξαφνική φόρτιση, τα οποία προκαλούν κατάγματα φόρτισης, μικρορωγμές εντός και εκτός των οστεώνων του σπογγώδους οστού και σε βάθος χρόνου μειώνουν την δύναμη και την αντοχή του οστού. Εάν η βλάβη αυτή είναι υπερβολική θα λάβει χώρα αναρρόφηση και θα έχουμε διήθηση στις αρθρικές επιφάνειες, καθώς αυτές οι αλλαγές προκαλούν διαταραχές στον αρθρικό χόνδρο. Σε πειραματικές μελέτες σε δευτερεύοντα θηλαστικά η ξαφνική εφαρμογή μέγιστων φορτίων προκάλεσε αρνητικές προσαρμογές στον χόνδρο. Οι Palmoski and Brandit θεωρούν ότι ιδανική ποσότητα φόρτισης σε στατικά και κυκλικά φορτία πρέπει να είναι ίση περίπου με το 150% του σωματικού βάρους. Επίσης, η απάντηση στην άσκηση ποικίλλει αναλόγως

την συχνότητα της πίεσης (φόρτισης), της διάρκειας της εφαρμογής και της κατάστασης στην οποία βρίσκονται τα κύτταρα. Διαπίστωσαν μια θετική απάντηση, σε έναν κύκλο όπου είχαμε 4 sec. φόρτιση και 11 sec. ανάπαυση, όπου τα επίπεδα σύνθεσης γλυκοζαμινογλυκάνων αυξήθηκαν έως και 38%. Από την άλλη διαπιστώθηκε αρνητική απάντηση σε έναν κύκλο 60/60 sec. Προτείνεται μία κατάσταση στην οποία συνυπάρχουν περίοδοι φόρτισης και μη φόρτισης και στα πρώιμα στάδια της αποκατάστασης οι περίοδοι μη φόρτισης πρέπει να είναι πιο μεγάλες. Έρευνες έχουν δείξει ότι τα χονδροκύτταρα μπορούν να ανθίστανται ως και σε αύξηση 30 % συμπιεστικών δυνάμεων αλλά εάν η τάση συμπίεσης ξεπεράσει τα 250 g/mm² και παράγει μία τάση μεγαλύτερη του 40% τότε ο ιστός νεκρώνεται. Αυτού του τύπου η φόρτιση καταλήγει σε μείωση των πρωτεογλυκανών ινιδοποίηση των αρθρικών επιφανειών και κυτταρικό θάνατο. Υπερβολική φόρτιση υπάρχει σε αρκετά αθλήματα και ειδικότερα σε αθλήματα τα οποία απαιτούν τις αρθρώσεις να υπόκεινται σε στροφικές φορτίσεις όπως για παράδειγμα το ice skate. Σε τέτοιου είδους αθλήματα πρέπει να εισάγονται μεγαλύτερες περίοδοι μη έντονης φόρτισης στον αθλητή έτσι ώστε να δίνεται η δυνατότητα στον χόνδρο να αποκαθίστανται και να ακολουθούν περίοδοι στις οποίες ο αθλητής θα πρέπει να αφήνει χωρίς φόρτιση τις αρθρώσεις που επιβαρύνει και να εκτελεί άλλες δραστηριότητες. (Walker, 1998)

Η γήρανση σχετίζεται με αλλαγές στη βιοχημική δραστηριότητα των χονδροκυττάρων με αποτέλεσμα μεταβολές στη σύνθεση της ECM και μειωμένη ικανότητα του αρθρικού χόνδρου να αντέχει σε συμπιεστικές δυνάμεις. Αυτό με τη σειρά του θα μπορούσε να επιταχύνει την υποβάθμιση και αποδόμηση του χόνδρου. Οι Mitronic et al. τεκμηριώνουν μείωση της πυκνότητας των κυττάρων που σχετίζονται με την ηλικία, σε όλες τις ζώνες του αρθρικού χόνδρου του μηριαίου κονδύλου, αν και πιο έντονα στην επιπολής (επιφανειακή) ζώνη. Επιπλέον μια μείωση της περιεκτικότητας του χόνδρου σε υγρό από 70%-80% (κανονικός χόνδρος υγρό βάρος) σε 50% έως 65% συνοδεύει την διαδικασία γήρανσης, ιδιαίτερα στη βαθύτερη ζώνη. (Gahunia H. and Pritzker K., 2012)

Σε άλλη έρευνα για τις επιδράσεις της άσκησης στον αρθρικό χόνδρο έχειδειχθεί ότι παρόμοια με τα οστά, ο χόνδρος τείνει να εξασθενήσει χωρίς τακτική φόρτιση. Ωστόσο, σε αντίθεση με τα οστά, ο χόνδρος δεν φαίνεται στην πραγματικότητα να αυξάνει την πυκνότητα του ακόμη και σε ιδιαίτερα δραστήρια άτομα όπως σε αθλητές, αν και υπάρχουν μελέτες που έρχονται σε αντίθεση με αυτήν την παρατήρηση. Οι ερευνητές συμφωνούν ότι τεράστιες διαφορές στο πάχος του χόνδρου μεταξύ των ατόμων υπάρχουν, αλλά αυτό που παραμένει ασαφές είναι αν η άσκηση είναι ένας σημαντικός συντελεστής σε αυτό το εύρημα. Χρήση μαγνητικής τομογραφίας για να μετρηθεί με ακρίβεια το πάχος του χόνδρου κατά τη διάρκεια φόρτισης, ο Gratzke και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι οι άμεσες μετρήσεις των μυϊκών δυνάμεων δεν προβλέπουν το πάχος του χόνδρου με μεγαλύτερη ακρίβεια από ότι εγκάρσιες διατομές των μυών. Τα ευρήματά τους υποδηλώνουν ότι σε σχέση με το πάχος των μυών, το πάχος του χόνδρου έχει πολύ μικρότερη ικανότητα προσαρμογής στο μηχανικό φορτίο. (Gahunia H. and Pritzker K., 2012)

Η άσκηση έχει μια σειρά επιδράσεων στο σκελετικό σύστημα βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα. Ωστόσο, οι τραυματισμοί που οφείλονται σε ακραία ή ακατάλληλη άσκηση δεν μπορούν να επηρεάσουν μόνο τα οστά, τους μυς, τους συνδέσμους, ή τένοντα αλλά δυσμενώς επηρεάζουν και τον αρθρικό χόνδρο, προκαλώντας οίδημα, πόνο και δυσκαμψία στις αρθρώσεις. Η συχνή κίνηση των αρθρώσεων μπορεί να ανακουφίσει τα συμπτώματα πόνου λόγω αυξημένης κυκλοφορίας του υγρού των ιστών στις αρθρώσεις. Άσκηση με φόρτιση όπως το περπάτημα, το τζόκινγκ ή το τρέξιμο έχει αρκετά οφέλη, συμπεριλαμβανομένων της βελτιωμένης κυκλοφορίας του αίματος και μειωμένη στασιμότητα των υγρών του ιστού σε μια δεδομένη άρθρωση περιοχή. Αρθρικό υγρό που παράγεται από το συνοβιακή μεμβράνη του αρθρικού θυλάκου εντός των αρθρώσεων έχει βραχυπρόθεσμα μόνο ανταπόκριση στην άσκηση, απαιτώντας έτσι την τακτική άσκηση ώστε οι αρθρώσεις να παραμείνουν σε λίπανση και υγεία. Η τακτική άσκηση διευκολύνει τη διάχυση θρεπτικών συστατικών στον χόνδρο και η μέτριας εντάσεως άσκηση πιθανώς βελτιώνει την μοριακή σύνθεση του χόνδρου. Ελάχιστη άσκηση ή η ακινητοποίηση μειώνει τις λιπαντικές ιδιότητες του χόνδρου, αν και αυτό μπορεί να αντιστραφεί με περισσότερη δραστηριότητα.

Παρ' όλο που φαίνεται να υπάρχει αυξημένος κίνδυνος οστεοαρθρίτιδας στις καταστάσεις που συνεπάγονται ανώμαλη ή υπέρμετρη φόρτιση, ένα μικρότερο επίπεδο φόρτισης ή άσκησης παρουσιάζεται ωφέλιμο για την υγεία του χόνδρου (Oatis, 2016). Η άσκηση είναι ένας από τους πιο αποτελεσματικούς τρόπους μείωσης του πόνου και βελτίωσης της λειτουργίας σε ασθενείς με ΟΑ γόνατος. Προπόνηση δύναμης καθώς και ασκήσεις χαμηλής αντίδρασης όπως ποδηλασία, tai-chi και κολύμπι μπορούν επίσης να επιφέρουν μείωση του πόνου στο γόνατο που επηρεάζεται από ΟΑ. Υπήρχε για μεγάλο χρονικό διάστημα η λανθασμένη αντίληψη ότι στην ΟΑ της η άσκηση θα επιδεινώσει την απώλεια χόνδρου. Ωστόσο, με την πρόοδο της τεχνολογίας μαγνητικής τομογραφίας, ο Roos και οι συνεργάτες του μπόρεσαν να προσδιορίσουν τον αντίκτυπο της μέτριας άσκησης στον χόνδρο του γόνατος σε άτομα με υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης ΟΑ. Έτσι λοιπόν σε μια 4μηνη τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή είχαν ως στόχο να διερευνήσουν τις επιπτώσεις της μέτριας εντάσεως άσκησης σε 45 ασθενείς (29 άνδρες και 16 γυναίκες, ηλικίας 35-50 ετών) με μερική εκτομή μηνίσκου 3 έως 5 ετών πριν από την περίοδο μελέτης. Τα άτομα κατανεμήθηκαν είτε σε ομάδα άσκησης είτε σε ομάδα ελέγχου. Η ομάδα άσκησης εγγράφηκε σε ένα εποπτευόμενο πρόγραμμα αερόβιας άσκησης και άσκησης με βάρη, για 1 ώρα, 3 φορές την εβδομάδα για 4 μήνες. Κατά την έναρξη και την παρακολούθηση της μελέτης, άτομα και από τις δύο ομάδες υποβλήθηκαν σε μαγνητική τομογραφία για την αξιολόγηση του χόνδρου του γόνατος. Η μελέτη τους έδειξε ότι η μέτρια άσκηση σε αυτούς τους ασθενείς όχι μόνο μείωσε τα συμπτώματα και βελτίωσε την λειτουργία των αρθρώσεων αλλά επιπλέον αύξησε το περιεχόμενο του χόνδρου σε γλυκοζαμινογλυκάνες. Οι ερευνητές επιβεβαίωσαν προηγούμενα ευρήματα τα οποία υποστήριζαν την αξία της θεραπευτική άσκησης για ασθενείς με ΟΑ, για βελτίωση όχι μόνο των συμπτωμάτων και λειτουργία της άρθρωσης αλλά και την

ποιότητα του χόνδρου του γόνατος όπως φαίνεται στην μαγνητική τομογραφία (Gahunia H. and Pritzker K., 2012). Σε μία in vivo μελέτη με 37 υγιείς εθελοντές, οι Tiderius et al. καταδεικνύουν ότι η περιεκτικότητα σε γλυκοζαμινογλυκάνη στον αρθρικό χόνδρο του έσω και έξω μηριαίου κονδύλου είναι μικρότερη σε άτομα με καθιστικές συνήθειες από ότι σε τακτικά ασκούμενους. Έπειτα από μία συνεδρία ασκήσεων, παρατηρείται επίσης αύξηση της περιεκτικότητας σε γλυκοζαμινογλυκάνη σε γόνατα ασθενών που διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο οστεοαρθρίτιδας. Άλλες δύο μελέτες από τους BROOM et al., που χρησιμοποίησαν μία τεχνολογία μαγνητικής τομογραφίας γνωστή ως dGEMRIC για να μετρήσουν ποσοτικά in vivo την περιεκτικότητα σε γλυκοζαμινογλυκάνη, καταδεικνύουν μία βιοχημική προσαρμογή στην άσκηση, παρόλο που φαίνεται να μην λαβαίνει μέρος καμία προσαρμογή της μορφολογίας του χόνδρου στην άσκηση, όπως καθορίζεται από την μάζα του ιστού. Εφόσον η άσκηση μπορεί να αυξήσει την παραγωγή μορίων της θεμέλιας ουσίας, είναι λογικό να θεωρηθεί ότι μπορεί να διαθέτει θετική επίδραση στην υγεία του χόνδρου (Oatis, 2016). Αν ο ιστός παραμείνει για μεγάλο χρονικό διάστημα χωρίς φόρτιση και χωρίς κάποιο άλλο μηχανικό ερέθισμα, τότε υπάρχει μια γρήγορη επιδείνωση τόσο των μηχανικών όσο και των χημικών ιδιοτήτων του χόνδρου ο οποίος γίνεται λιγότερο σκληρός και έτσι είναι πιο ευαίσθητος σε κάκωση. Η φόρτιση και οι μηχανικές δυνάμεις που πρέπει να ασκούνται στον χόνδρο, είναι μεγαλύτερης αξίας από την απλή κίνηση ώστε ο χόνδρος να διατηρήσει τις ιδιότητες του. Απλή κίνηση της άρθρωσης με απουσία φόρτισης φαίνεται από έρευνες ότι οδηγεί σε ατροφία του χόνδρου. Μελέτες σε απονευρωμένες και ακινητοποιημένες αρθρώσεις υποστηρίζουν ότι τα χονδροκύτταρα είναι ευαίσθητα σε μηχανικά ερεθίσματα. Σε άτομα τα οποία παρουσιάζουν ατροφίες λόγω απραξίας όπως είναι η παραπληγία ή η πολιομυελίτιδα, τα χονδροκύτταρα δείχνουν αυξημένη συνθετική δραστηριότητα όταν εφαρμόζονται μηχανικά φορτία και λιγότερη δραστηριότητα όταν οι αρθρικές επιφάνειες δέχονται ελάχιστη συμπίεση. Απλή ακινητοποίηση μιας άρθρωσης χωρίς φόρτιση προκαλεί ατροφία και λέπτυνση του αρθρικού χόνδρου αλλά δεν προκαλεί κάποιες αλλαγές στην κυτταρική πυκνότητα. Άλλες αλλαγές περιλαμβάνουν μείωση των γλυκοζαμινογλυκάνων και της σουλφάτης χονδροϊτίνης. Σε καθεστώς ατροφίας χόνδρου υπάρχει το παράδοξο ότι παρατηρείται βελτίωση της σύνθεσης του κολλαγόνου με μεγαλύτερη διάμετρο των κολλαγόνων ινών, ωστόσο η ποσότητα του κολλαγόνου σαν σύνολο είναι μικρότερη σε σχέση με έναν υγιή χόνδρο (Walker, 1998).

Μια μελέτη των Stehling et al. όπου συμμετείχαν 136 γυναίκες και 100 άνδρες, ηλικίας 45 έως 55 ετών, σε εύρος υγιούς βάρους. Οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε ομάδες χαμηλής, μεσαίας και υψηλής δραστηριότητας με βάση το επίπεδο των φυσικών δραστηριοτήτων τους. Ένα άτομο του οποίου το επίπεδο δραστηριότητας ήταν υψηλό, συνήθως εκτελούσε πολλές ώρες περπάτημα, συμμετείχε σε αθλήματα ή άλλα είδη εξάσκησης την εβδομάδα. Μαγνητική τομογραφία των συμμετεχόντων στη μελέτη ελήφθη από τα γόνατα για την αξιολόγηση των ιστών της άρθρωσης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα στο γκρουπ υψηλής δραστηριότητας είχαν κακώσεις και εκφυλίσεις σε χόνδρους και συνδέσμους καθώς και οίδημα μυελού των οστών, σε σύγκριση με αυτούς που ανήκαν στην ομάδα χαμηλών δραστηριοτήτων. Επίσης η βλάβη του χόνδρου ήταν 3 φορές πιο σοβαρή στην ομάδα υψηλής

δραστηριότητας. Η ηλικία των συμμετεχόντων ή το φύλο δεν επηρέασε τον κίνδυνο τραυματισμού στο γόνατο. Δραστηριότητα με υψηλής δύναμης αντίδραση, όπως τρέξιμο για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από 1 ώρα την ημέρα τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα θα μπορούσε να σχετίζεται με τον εκφυλισμό του χόνδρου και υψηλότερο κίνδυνος ανάπτυξης ΟΑ.

Σε μία άλλη μελέτη από τους Hovis et al. οι εξετάσεις μαγνητικής τομογραφίας αποκάλυψαν ότι οι ηπία ασκούμενοι είχαν τον πιο υγιή χόνδρο στο γόνατο μεταξύ όλων των επιπέδων άσκησης, σε σχέση δλδ με εκείνους που είτε δεν ασκούνταν καθόλου ή που ασκούνται τακτικά. Μέσης έντασης άσκηση έως και αρκετά κουραστική άσκηση στις γυναίκες συσχετίστηκε με υψηλή συγκέντρωση νερού, καθώς και με εκφυλισμένη αρχιτεκτονική του στον χόνδρο του γόνατος. Τα αποτελέσματα από αυτή η μελέτη δείχνει ότι μέτρια έως επίπονη άσκηση μπορεί να επιταχύνει τον εκφυλισμό του χόνδρου, αυξάνοντας την πιθανότητα των γυναικών αυτών για ανάπτυξη ΟΑ. Επιπλέον, τα ευρήματα έδειξαν ότι συχνές δραστηριότητες κάμψης γόνατος, όπως αναρρίχηση, ανέβασμα τουλάχιστον 10 κλιμάκων (σκάλα) την ημέρα, άρση αντικείμενων βάρους άνω των 25 κιλών, τα βαθιά καθίσματα, για τουλάχιστον 30 λεπτά ανά ημέρα, συσχετίστηκαν με υψηλότερη περιεκτικότητα σε νερό και ανωμαλίες του αρθρικού χόνδρου. (Gahunia H. and Pritzker K., 2012)

Μια άλλη μελέτη, από τους Racunica et al (2007), διερεύνησαν την επίδραση της σωματικής δραστηριότητας με διαφορετικούς βαθμούς έντασης, συχνότητας και διάρκειας στον χόνδρο και το οστό του γόνατος. Συνολικά 297 υγιείς ενήλικες (ηλικίας 50-79 ετών), χωρίς ιστορικό τραυματισμού στο γόνατο ή ΟΑ, συμμετείχαν στην μελέτη. Η μελέτη από τους Racunica et al. απέδειξε μια προστατευτική επίδραση της έντονης σωματικής δραστηριότητας στον χόνδρο του γόνατου σε υγιείς ενήλικες και υποστηρίζει έντονα τα οφέλη της άσκησης για άτομα σε κίνδυνο ΟΑ. Ωστόσο, αυτή η μελέτη έρχεται σε αντίθεση με την προηγούμενες αναφορές που υποδηλώνουν ότι η άσκηση υψηλού επιπέδου βλάπτει τον χόνδρο (Gahunia H. and Pritzker K., 2012,)

Δεν θα έπρεπε να εκπλήσσει το γεγονός ότι η ενεργητική ή η παθητική αρθρική κίνηση μπορεί να επιδρά θετικά στον αρθρικό χόνδρο. Όπως ήδη είναι γνωστό, ο χόνδρος είναι ένα κορεσμένο σε υγρά παραμορφώσιμο πορώδες υλικό. Η ενεργητική ή η παθητική αρθρική κίνηση προκαλεί την παραμόρφωση του χόνδρου, καθώς και την αύξηση της υδροστατικής πίεσης και την κίνηση του ενδιάμεσου υγρού στη θεμέλια ουσία του χόνδρου. Ένας μεγάλος κορμός έρευνας, δείχνει ότι η παραγωγή της θεμέλιας ουσίας του χόνδρου επηρεάζεται από την εφαρμοσμένη υδροστατική πίεση ή την παραμόρφωση. Διάφορες πιέσεις ή παραμορφώσεις που εφαρμόζονται μέσα σε καθορισμένο εύρος εντάσεων και συχνοτήτων μπορούν να επαυξήσουν ή να παρεμποδίσουν την παραγωγή της θεμέλιας ουσίας. Τα αποτελέσματα της ενεργητικής ή της παθητικής άσκησης στην υγεία του αρθρικού χόνδρου έρχονται σε συμφωνία με αποδεκτά μοντέλα και αποτελέσματα προσεκτικά ελεγχόμενων ερευνών.

Παρόλο που ενεργητική άσκηση έχει πολλές θετικές επιδράσεις σε έναν ασθενή με οστεοαρθρίτιδα, η παθητική αρθρική κινητοποίηση μπορεί να πλεονεκτεί στην επούλωση τραυμάτων του αρθρικού

χόνδρου. Χρησιμοποιώντας χειρουργικά προκληθέντα τραύματα σε ένα ζωικό μοντέλο, οι Salter και συνεργάτες δείχνουν έναν σημαντικά μεγαλύτερο ρυθμό επουλώσης σε αρθρώσεις που υποβλήθηκαν σε συνεχή παθητική κινητοποίηση (44% των τραυμάτων επουλώθηκαν) έναντι αυτών που υποβλήθηκαν σε περιοδική ενεργητική κίνηση (5% των τραυμάτων επουλώθηκαν) ή ακινητοποίηση (3% των τραυμάτων επουλώθηκαν).

Μία πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με τις θεραπευτικές προσεγγίσεις για την αντιμετώπιση της οστεοαρθρίτιδας από τους Di Domenico και συνεργάτες, καταδεικνύει θετικά αποτελέσματα της άσκησης, είτε αντιστάσεως είτε αερόβιας. Σε έναν μεγάλο αριθμό μελετών, βρέθηκε ότι οι ασκήσεις ενδυνάμωσης είχαν θετική επίδραση στον πόνο και στην ανικανότητα. Μία παρεμφερής ανασκόπηση από τους Roos και συνεργάτες υποστηρίζει τα θετικά αποτελέσματα της άσκησης. Υποδηλώνουν ότι η ισορροπία επίσης βελτιώνεται σε γυναίκες με οστεοαρθρίτιδα γόνατος έπειτα από προγράμματα άσκησης. Σε αντίθεση με συχνά οφέλη, αυτή η ανασκόπηση βρήκε ότι η άσκηση στο νερό δεν υπερτερεί έναντι της άσκησης στη ξηρά. Παρόλο που αυτές οι δύο μελέτες ανασκόπησαν μεγάλο όγκο δημοσιεύσεων, υποστηρίζουν την ανάγκη για πιο προσεκτικά σχεδιασμένες μελέτες σχετικά με την επίδραση μη φαρμακευτικών και μη χειρουργικών θεραπευτικών προσεγγίσεων για την οστεοαρθρίτιδα. (Oatis, 2016)

Ιστοί από ζώα οι οποίοι φορτίστηκαν κυκλικά σε 2 διαφορετικές συχνότητες (2 sec. On/ 2 sec. off και 60 sec on/ 60 sec off), έδειξαν μειωμένη ικανότητα σύνθεσης πρωτεογλυκανών σε καταστάσεις χαμηλής συχνότητας φόρτισης και στατικής ενώ υπήρχε μία αυξημένη ικανότητα σύνθεσης σε καταστάσεις υψηλού ρυθμού φόρτισης. Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι σε πρώιμα στάδια αποκατάσταση όπου δεν έχουμε φόρτιση της άρθρωσης θα πρέπει να γίνονται γρήγορες ενεργητικές κινήσεις. Όταν η στατική φόρτιση μπει στο πρόγραμμα αποκατάστασης ο χρόνος μη φόρτισης πρέπει να είναι ελαφρώς μεγαλύτερος. (Walker, 1998)

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι από τις περισσότερες των ερευνών που παραθέτουμε, προκύπτει ότι τακτική άσκηση ήπιας ως μέτριας έντασης, χωρίς υψηλές δυνάμεις αντίδρασης (high-impact) και με μικρά διαστήματα φόρτισης , είναι οι ιδανικότερες συνθήκες για την ακεραιότητα και προστασία του χόνδρου.

Πίνακας 4 Περίληψη ευρημάτων για την επίδραση της άσκησης στον χόνδρο

SAXON et al., 1999	οι δραστηριότητες που περιλαμβάνουν στρεπτικές φορτίσεις, μεγάλες επιταχύνσεις και επιβραδύνσεις, επαναλαμβανόμενες ισχυρές κρούσεις και υψηλά επίπεδα δραστηριότητας, φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο της οστεοαρθρίτιδας.
--------------------	--

Palmoski and Brandit, 1984	ιδανική ποσότητα φόρτισης σε στατικά και κυκλικά φορτία πρέπει να είναι ίση περίπου με το 150% του σωματικού βάρους, θετική απάντηση , σε έναν κύκλο όπου είχαμε 4 sec. φόρτιση και 11 sec. ανάπαυση, όπου τα επίπεδα σύνθεσης γλυκοζαμινογλυκάνων αυξήθηκαν έως και 38%.
Mitrovic et al., 1981	μείωση της πυκνότητας των κυττάρων που σχετίζονται με την ηλικία, σε όλες τις ζώνες του αρθρικού χόνδρου του μηριαίου κονδύλου, αν και πιο έντονα στην επιπολής (επιφανειακή) ζώνη.
Roos et al., 1996	η μέτρια άσκηση μείωσε τα συμπτώματα και βελτίωσε την λειτουργία των αρθρώσεων αλλά επιπλέον αύξησε το περιεχόμενο του χόνδρου σε γλυκοζαμινογλυκάνες
Tiderius et al, 2004	ότι η περιεκτικότητα σε γλυκοζαμινογλυκάνη στον αρθρικό χόνδρο του έσω και έξω μηριαίου κονδύλου είναι μικρότερη σε άτομα με καθιστικές συνήθειες από ότι σε τακτικά ασκούμενους. Έπειτα από μία συνεδρία ασκήσεων, παρατηρείται επίσης αύξηση της περιεκτικότητας σε γλυκοζαμινογλυκάνη σε γόνατα ασθενών που διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο οστεοαρθρίτιδας
Stehling et al, 2010	Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα στο γκρουπ υψηλής δραστηριότητας είχαν κακώσεις και εκφυλίσεις σε χόνδρους και συνδέσμους καθώς και οίδημα μυελού των οστών, σε σύγκριση με αυτούς που ανήκαν στην ομάδα χαμηλών δραστηριοτήτων.
Hovis et al., 2011	Τα αποτελέσματα από αυτή η μελέτη δείχνει ότι μέτρια έως επίπονη άσκηση μπορεί να επιταχύνει τον εκφυλισμό του χόνδρου, αυξάνοντας την πιθανότητα των γυναικών αυτών για ανάπτυξη ΟΑ
Gratzke et al., 2007	οι άμεσες μετρήσεις των μυϊκών δυνάμεων δεν προβλέπουν το πάχος του χόνδρου με μεγαλύτερη ακρίβεια από ότι εγκάρσιες διατομές των μυών. Τα ευρήματά τους υποδηλώνουν ότι σε σχέση με το πάχος των μυών, το πάχος του χόνδρου έχει πολύ μικρότερη ικανότητα προσαρμογής στο μηχανικό φορτίο.
BROOM et al., 1980,1984	καταδεικνύουν μία βιοχημική προσαρμογή στην άσκηση, παρόλο που φαίνεται να μην λαβαίνει μέρος καμία προσαρμογή της μορφολογίας του χόνδρου στην άσκηση, όπως καθορίζεται από την μάζα του ιστού
Racunica et al., 2007	προστατευτική επίδραση της έντονης σωματικής δραστηριότητας στον χόνδρο του γονάτου σε υγιείς ενήλικες και υποστηρίζει έντονα τα οφέλη της άσκησης για άτομα σε κίνδυνο ΟΑ

ΑΝΑΚΑΤΑΣΚΕΥΗ

Ο αρθρικός χόνδρος έχει πολύ μικρό δυναμικό για αποκατάσταση και έτσι είναι ευάλωτος τόσο σε άμεσες όσο και σε χρόνιες καταπονήσεις. Τόσο η ηλικία όσο και οι μηχανικές φορτίσεις επηρεάζουν την ομοιοστάση του χόνδρου και μπλέκονται σε παθολογικές και εκφυλιστικές καταστάσεις. Ο αρθρικός χόνδρος θεωρείται ως ένας μετα-μιτωτικός ιστός χωρίς ικανότητα κυτταρικής αναγέννησης. Αυτό βασίζεται στο γεγονός ότι ο ιστός είναι ανάγγειος και βασίζεται στην διάχυση των θρεπτικών συστατικών προκειμένου να τραφεί (Walker, 1998). Ένας επιπλέον λόγος για την περιορισμένη ικανότητα αυτό-επιδιόρθωσης και αναγέννησης πέρα από ανάγγεια φύση του ιστού του χόνδρου, είναι η αδυναμία σχηματισμού θρόμβων, που είναι το βασικό στάδιο για να ακολουθήσουν τα επόμενα στάδια της επιδιόρθωσης. Αυτός είναι ο λόγος που τα προγονικά κύτταρα στο αίμα και το μυελό των οστών καθώς και τα χονδροκύτταρα δεν μπορούν μεταναστεύουν σε σημεία της βλάβης του αρθρικού χόνδρου. Γενικά, η εσωτερική επιδιόρθωση χόνδρου δεν ακολουθεί τα κύρια βήματα που συνήθως συμβαίνουν μετά από τραυματισμό σε άλλους ιστούς και τα οποία εμφανίζονται με την εξής αλληλουχία: νέκρωση, φλεγμονή, ωρίμανση και επιδιόρθωση ή ανακατασκευή.

Επιπλέον, τα ώριμα χονδροκύτταρα έχουν περιορισμένο δυναμικό για πολλαπλασιασμό και έχουν περιορισμένη ικανότητα να παράγουν επαρκή ποσότητα ECM για να καλύψουν τα ελλείματα που προκύπτουν. Ωστόσο, αρκετοί διαφορετικοί τύποι κυττάρων κινητοποιούνται προς τον αρθρικό χόνδρο μετά από τραυματισμό και μπορούν να παράγουν νέα θεμέλια ουσία, αν και θα είναι μορφολογικά και μηχανικά κατώτερη από την αρχική φυσιολογική του αρθρικού χόνδρου. (Carballo et al., 2017)

Ωστόσο, οι συμπιεστικές δυνάμεις στον χόνδρο οδηγούν σε σύνθετες αλλαγές εντός της θεμέλιας ουσίας καθώς και στην υδροστατική και ωσμωτική πίεση στην ροή του αρθρικού υγρού και στην συγκέντρωση ιόντων. Αυτές οι αλλαγές ανιχνεύονται από μηχανοποδοχείς που υπάρχουν στις κυτταρικές επιφάνειες οι οποίοι περιλαμβάνουν μηχανοευαίσθητους διαύλους ιόντων. Η ενεργοποίηση αυτών των μηχανοποδοχέων προάγει έναν ενδοκυττάριο καταρράκτη γεγονότων τα οποία οδηγούν σε μία διαδικασία ανακατασκευής. Η υπερβολική μηχανική φόρτιση επίσης επηρεάζει τον μεταβολισμό των χονδροκυττάρων αλλά αντιθέτως με την φυσιολογική φόρτιση αυτή θα οδηγήσει σε μία ανισορροπία μεταξύ αναβολικής και καταβολικής δραστηριότητας, που έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση των θρεπτικών συστατικών της θεμέλιας ουσίας. Υπάρχουν μελέτες οι οποίες δείχνουν μείωση του πάχους μεγαλύτερο του 10% του αρθρικού χόνδρου στην άρθρωση του γόνατος σε απουσία της φυσιολογικής φόρτισης, καθώς και σε κατάσταση μερικής φόρτισης που ακολουθεί αποκατάσταση σε κάταγμα ποδοκνημικής. Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η έλλειψη μηχανικών φορτίων οδηγεί σε λεπτότερο και μαλακότερο αρθρικό χόνδρο, ο οποίος είναι πιο ευαίσθητος σε κάκωση. Επίσης έρευνες δείχνουν ότι τα ινίδια κολλαγόνου είναι πιο ευαίσθητα σε αποδόμηση όταν βρίσκονται σε ένα πιο αδύναμο αρθρικό χόνδρο. Οι φυσικές δυνάμεις που ασκούνται στα κύτταρα του χόνδρου οδηγούν σε αναπροσαρμογές. Έχει δείχθει ότι τα μηχανικά ερεθίσματα προάγουν την διαφοροποίηση των μη

διαφοροποιημένων μεσεγγυματικών χονδροκυττάρων. Δυναμικά συμπιεστικά φορτία είναι ένα από τα πλέον μηχανικά ερεθίσματα τα οποία οδηγούν στην αναγέννηση αυτών των μεσεγγυματικών κυττάρων. Ένα άλλο σημαντικό κομμάτι της μηχανικής φόρτισης υπόκειται και στην παθητική κίνηση, η οποία είναι ένα μέρος της αποκατάστασης του θεραπευμένου μετά από πληθώρα επεμβατικών παρεμβάσεων. Η παθητική κίνηση μπορεί να βελτιώσει την διαδικασία αποκατάστασης ωστόσο οι άμεσες επιδράσεις της στον μεταβολισμό του χόνδρου παραμένουν άγνωστες. Πρόσφατες μελέτες προτείνουν ότι συνεχόμενη παθητική κινητοποίηση μπορεί να ρυθμίσει τον μεταβολισμό της λουμπρικής καθώς και να αναπαραχθούν κάποια μόρια εντός του αρθρικού υγρού και της αρθρικής επιφάνειας τα οποία προστατεύουν τον χόνδρο. (Musumeci,2016)

Η μηχανική φόρτιση του χόνδρου δίνει ερέθισμα στο μεταβολισμό των χονδροκυττάρων και προάγει την βιοσύνθεση των μορίων ώστε να διατηρηθεί η συνοχή του ιστού. Τα μηχανικά ερεθίσματα σηματοδοτούν την έναρξη μίας βιοχημικής δραστηριότητας η οποία αλλάζει την συμπεριφορά του κυττάρου μέσω της διαδικασίας της μεταφοράς μηχανικών ώσεων (άρθρο 3). Η εξωκυττάρια θεμέλια ουσία η οποία συντίθεται από χονδροκύτταρα, δίνει στον αρθρικό χόνδρο τις μηχανικές ιδιότητες στο να μπορεί να ανθίσταται τόσο σε στατικές όσο και σε δυναμικές φορτίσεις. Έτσι λοιπόν τα χονδροκύτταρα βρίσκονται σε κρίσιμη περιοχή, η οποία για να δεχθεί τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά απαιτείται να ταξιδέψουν για να φτάσουν εκεί από γειτονικές δομές, συνθήκη η οποία δεν είναι εύκολη. Η διαταραχή της δομής της θεμέλιας ουσίας είναι αποτέλεσμα μεταξύ της ανισορροπίας αναβολισμού και καταβολισμού. (Walker, 1998)

4.2.5 ΑΙΤΙΟΓΕΝΕΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Άμεση (αμβλεία κάκωση) φόρτιση ή έμμεση στροφική φόρτιση της άρθρωσης μπορεί να βλάψει τον αρθρικό χόνδρο και το μεταλλοποιημένο αρθρικό υποχόνδριο οστικό τμήμα χωρίς να προκαλέσει διαταραχές στους περιβάλλοντες μαλακούς ιστούς. Παράδειγμα άμεσης κάκωσης είναι το να χτυπήσεις με ένα αντικείμενο απευθείας στην άρθρωση ή πτώση σε μία σκληρή επιφάνεια με πρώτο σημείο επαφής στην άρθρωση. Παράδειγμα έμμεσης φόρτισης ή στροφικής περιλαμβάνει επαναλαμβανόμενα χτυπήματα στο οστό το οποίο αποτελεί το υποχόνδριο τμήμα της άρθρωσης ή μία έντονη στρέψη της άρθρωσης της οποία φορτίζεται

Το χόνδρινο κάταγμα σχετίζεται με συμμετοχή στον αθλητισμό γενικότερα και συμβαίνει κυρίως σε αθλητές σκελετικά ώριμους, ενώ από την άλλη τα οστεοχόνδρινα κατάγματα συμβαίνουν σε αθλητές σκελετικά μη ώριμους, όπως οι έφηβοι. Αυτή η διαφορά οφείλεται σε παράγοντες που έχουν να κάνουν με την ηλικία και επηρεάζουν τις μηχανικές ιδιότητες του χόνδρου, όπως είναι η μη ασβεστοποιημένη χόνδρινη περιοχή καθώς και το ποσοστό της ασβεστοποιημένης χόνδρινης και υποχόνδρινης επιφάνειας. Αυτοί οι ηλικιο-εξαρτώμενοι παράγοντες που επηρεάζουν την ποιότητα της θεμέλιας ουσίας μειώνουν την ελαστικότητα, την σκληρότητα και τη δύναμη της επιβολής ζώνη του αρθρικού

χόνδρου.

Η αντίδραση της αρθρικής επιφάνειας σε ένα τραυματισμό και η ικανότητα της περιοχής για επούλωση εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό από τον τύπο της κάκωσης. Η υπερβολική φόρτιση ή στροφικά φορτία προκαλούν 3 τύπους κάκωσης του αρθρικού χόνδρου:

1^η :κάκωση χόνδρου χωρίς να παρατηρούνται ρήξεις του ιστού.

2^η :ρήξη του αρθρικού χόνδρου

3^η :ρήξη του αρθρικού χόνδρου μαζί με κάκωση του υποχόνδριου ιστού

Η ένταση, ο ρυθμός φόρτισης και ο μυϊκός τόνος θα επηρεάσουν τον τρόπο με τον οποίο διαχέονται οι δυνάμεις στην αρθρική επιφάνεια και τον χόνδρο, καθώς επίσης και η ηλικία και οι γενετικοί παράγοντες θα επηρεάσουν την περιοχή (ζώνη) της αρθρικής επιφάνειας που θα υποστεί βλάβη. (Buckwalter, 1998)

Οι μηχανισμοί κάκωσης του αρθρικού χόνδρου περιλαμβάνουν αρκετούς παράγοντες: Ο Radin et al. Προτείνει ότι η επαναλαμβανόμενη και ξαφνική φόρτιση είναι ένας βασικός παράγοντας. Άλλοι παράγοντες είναι : η μη φόρτιση μιας άρθρωσης λόγω ακινητοποίησης της ή εξαιτίας παραμονής σε κλινήρη θέση για μεγάλο διάστημα, η υπερβολική φόρτιση μιας άρθρωσης (είτε λόγω εξωτερικού φορτίου που εφαρμόζεται στο άτομο, είτε και ενδογενώς λόγω αυξημένου σωματικού βάρους), η μη σωστή αρθροκινηματική της άρθρωσης, όπως π.χ. η κακή τροchioδρόμηση της επιγονατίδας και τέλος η αστάθεια της άρθρωσης λόγω κακού μυϊκού περιβάλλοντος ή κάκωσης των συνδέσμων που την σταθεροποιούν.

Ο τύπος της φόρτισης καθώς και ο τρόπος με τον οποίον φορτίζεται η άρθρωση, παίζουν ίσως σημαντικότερο ρόλο από την ίδια την φόρτιση. Οι επαναλαμβανόμενες και ξαφνικές φορτίσεις έχουν επιβλαβή αποτελέσματα τόσο στον αρθρικό χόνδρο όσο και στο υποχόνδριο οστό. Όσο γρηγορότερος ο ρυθμός φόρτισης, τόσο υψηλότερες είναι οι εφελκυστικές και διατμητικές δυνάμεις που εφαρμόζονται και συνεπώς μεγαλύτερος ο κίνδυνος κάκωσης. Οι επαναλαμβανόμενες και ξαφνικές φορτίσεις προκαλούν υποκλινικά μικροκατάγματα τα οποία οδηγούν σε μια αθροιστικά μεγαλύτερη κάκωση. Επιπλέον, υπάρχει το ενδεχόμενο μέσω αυτών των φορτίσεων να ενεργοποιείται το δευτερεύων κέντρο οστεοποίησης, το οποίο με την σειρά του σταδιακά μειώνει το πάχος του χόνδρου και αυξάνονται έτσι οι διατμητικές δυνάμεις που φθάνουν σε βαθύτερες στιβάδες του χόνδρου. Ως αποτέλεσμα έχουμε αύξηση του αρθρικού υγρού και ελάττωση του πάχους των μη ασβεστοποιημένων στρωμάτων. Παρατηρείται επίσης μείωση των πρωτεογλυκανών, ινιδοποίηση της επιφάνειας του αρθρικού χόνδρου καθώς και οριζόντιες και κάθετες τομές στον αρθρικό χόνδρο. Τα παραπάνω έχουν σαν αποτέλεσμα να υπάρχουν θραύσματα αρθρικού χόνδρου εντός της κοιλότητας που περιέχει το αρθρικό υγρό, κατάσταση η οποία θα προκαλέσει δευτερογενώς φλεγμονή στους ιστούς της συνοβιακής μεμβράνης. (Walker, 1998)

Η βλάβη λόγω εφελκυσμού του χόνδρου παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον, δεδομένου ότι γενικά υπάρχει η πεποίθηση ότι οι κάθετες ρωγμές στον χόνδρο ξεκινούν από σχετικά υψηλές εφελκυστικές τάσεις στην αρθρική επιφάνεια. Περισσότερο πρόσφατα υπολογιστικά μοντέλα της επαφής της

άρθρωσης δείχνουν ότι η εφελκυστική τάση στην επιφάνεια είναι χαμηλότερη από ότι θεωρείτο αρχικά, αν και η εφελκυστική τάση υφίσταται ακόμα μέσα στον χόνδρο. Φαίνεται πλέον ότι είναι πιθανόν να επικρατεί η βλάβη λόγω διατμητικής τάσης. Οι μελέτες αστοχίας λόγω εφελκυσμού του χόνδρου ασχολούνται κυρίως με τις παραλλαγές των ιδιοτήτων μεταξύ διαφορετικών αρθρώσεων, με τις επιπτώσεις από επαναλαμβανόμενα φορτία, καθώς και με την ηλικία.

Ο Kempson και οι συνεργάτες του αναφέρουν μία μείωση της τάσης αστοχίας με την πάροδο της ηλικίας για τον χόνδρο του ισχίου και του γόνατος. Παρόλα αυτά δεν βρίσκουν καμία αξιόλογη μείωση της τάσης εφελκυσμού η οποία να προκαλεί βλάβη στον χόνδρο του αστραγάλου και η οποία να εξαρτάται από την ηλικία.

Η επαναλαμβανόμενη εφελκυστική φόρτιση (κόπωση) μειώνει την εφελκυστική δύναμη του χόνδρου όπως συμβαίνει και σε πολλά άλλα υλικά. Καθώς οι μέγιστες εφελκυστικές τάσεις αυξάνονται, ο αριθμός των κύκλων έως την αστοχία του υλικού μειώνεται. Για οποιαδήποτε τιμή της μέγιστης τάσης, ο αριθμός των κύκλων έως την αστοχία του υλικού είναι μικρότερος για έναν χόνδρο που ανήκει σε μεγαλύτερα από ότι σε νεότερα άτομα. Επαναλαμβανόμενα συμπιεστικά φορτία που εφαρμόζονται στην επιφάνεια του χόνδρου στην φυσική του θέση προκαλούν επίσης μία μείωση στην εφελκυστική δύναμη, εάν εφαρμόζεται ικανοποιητικός αριθμός κύκλων φορτίσεων

Δεδομένου ότι ο χόνδρος φορτίζεται με συμπίεση η ιδέα της βλάβης λόγω διατμητικής τάσης μπορεί να φανεί μη ρεαλιστική. Οι διατμητικές τάσεις υπάρχουν στον χόνδρο, αν και ο προσανατολισμός των τάσεων αυτών δεν είναι πάντα προφανής. Για να ξεκαθαριστεί αυτό, πρέπει να φανταστεί κάποιος μία κατάσταση φόρτισης απλούστερη από μία άρθρωση, δηλαδή μία ευθεία ράβδος που φορτίζεται με συμπίεση. Εάν η ράβδος κοπεί σε ένα επίπεδο που είναι κάθετο προς το μήκος της, η συνισταμένη δύναμη στην εγκάρσια τομή πρέπει επίσης να είναι συμπιεστική και ίση με την δύναμη που εφαρμόζεται προκειμένου να διατηρηθεί η ισορροπία. Τώρα, ας φανταστεί κάποιος ότι η ράβδος τέμνεται σε γωνία 45μοίρες ως προς το μήκος της (η ακριβής γωνία δεν είναι σημαντική). Η συνισταμένη δύναμη πρέπει επίσης να είναι ίση με την δύναμη που εφαρμόζεται. Ανάλυση της συνισταμένης δύναμης σε συνιστώσες παράλληλες και κάθετες προς την επιφάνεια τομής δίνουν μία δύναμη διάτμησης και μία συμπιεστική δύναμη. Η διατμητική τάση (δύναμη ανά μονάδα επιφάνειας) προέρχεται από την δύναμη διάτμησης που ενεργεί επί της κεκλιμένης επιφάνειας της ράβδου. Η ίδια ιδέα ισχύει σε οποιαδήποτε κατάσταση φόρτισης, συμπεριλαμβανομένου του χόνδρου μιας διάρθρωσης. Παρόλα αυτά, σε μία διάρθρωση οι τάσεις είναι πολυαξονικές, και όχι μονοαξονικές όπως στην ράβδο (Oatis, 2016).

4.2.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ- ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Κάκωση ή αποδόμηση του αρθρικού χόνδρου θα έχει ως αποτέλεσμα μείωση κινητικότητας καθώς και πρόκληση πόνου κατά την κίνηση και σε πιο σοβαρές καταστάσεις παραμόρφωση και σταθερό και

συνεχή πόνο. Η ελλιπής γνώση για χόνδρινους και οστεοχόνδρινους τραυματισμούς καθώς και η δυσκολία στη διάγνωση τους καθιστά δύσκολο το ζήτημα της γνώσης του επιπολασμού του. Ωστόσο αθροσκοπικές διαγνώσεις γονάτων με κάκωση δείχνουν ότι οι βλάβες κοντά στην αρθρική επιφάνεια συμβαίνουν συχνά. (Buckwalter, 1998)

Η πλειονότητα των κακώσεων και των εκφυλιστικών αλλαγών του αρθρικού χόνδρου δεν προκαλούν συμπτώματα ή κάποια σημαντική ανικανότητα. Παρ'όλα αυτά, μερικοί από τους ασθενείς με χόνδρινες και οστεοχόνδρικές βλάβες μπορεί να παρουσιάσουν:

- * πόνο
- * πρήξιμο
- * αίσθηση αστάθειας
- * μηχανικά συμπτώματα κλειδώματος
- * κριγμό

Αυτοί οι ασθενείς γενικά αναζητούν θεραπεία για τη μείωση των δευτερογενών συμπτωμάτων πόνου και ανικανότητας

Σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να είναι δύσκολο να διακρίνουμε έναν τραυματισμό του χόνδρου από άλλους κοινούς τραυματισμούς των αρθρώσεων, όπως τα διαστρέμματα, καθώς τα συμπτώματα είναι παρόμοια. (Simon & Jackson, 2006)

Οι περισσότεροι ασθενείς με βλάβες του αρθρικού χόνδρου που απαιτούν θεραπεία αναφέρουν πόνο, τυπικά όταν η άρθρωση φορτίζεται, και εντοπίζονται στο ίδιο περιοχικό διαμέρισμα με το έλλειμμα στον χόνδρο, το οποίο μπορεί να απεικονίζεται σε διαγνωστική. Μερικοί ασθενείς έχουν μικρό πόνο αλλά αναφέρουν πρήξιμο του γόνατος με δραστηριότητα.

Επειδή τα ελαττώματα του χόνδρου μπορεί να είναι ασυμπτωματικά, είναι απαραίτητο να επιβεβαιωθούν τα ευρήματα της φυσικής εξέτασης που είναι συμβατά με τον τραυματισμό του χόνδρου πριν από την αποκατάσταση του χόνδρου. Η εξέταση θα πρέπει επίσης να επικεντρωθεί στον εντοπισμό πιθανών αντενδείξεων για την αποκατάσταση του χόνδρου και στον προσδιορισμό εάν θα απαιτηθούν ταυτόχρονες διαδικασίες για τη βελτιστοποίηση των αποτελεσμάτων. Θα πρέπει να πραγματοποιηθεί ανάλυση βάρδισης καθώς και αξιολόγηση στάσης, για την αξιολόγηση της μη ευθυγράμμισης ή ασυμμετριών και αποκλίσεων στην όρθια στάση και στο βάδισμα.

Η ευαισθησία στην αρθρική γραμμή μπορεί να είναι παρούσα σε διάφορους βαθμούς κάμψης, ανάλογα με τη θέση του ελλείμματος του χόνδρου, με τον πόνο να είναι συνήθως χειρότερος απευθείας πάνω από το σημείο εκείνο. (Mall et al., 2015)

4.2.7 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΕΣΑ

Ακτινογραφία α/α: Αποτελεί την πρωταρχική απεικονιστική μέθοδο διερεύνησης. Η διαγνωστική της αξία ωστόσο περιορίζεται από την αδυναμία άμεσης απεικόνισης του αρθρικού χόνδρου, του αρθρικού

υμένα, του υποχόνδριου οστού και των μηνίσκων, δομών που εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία της ΟΑ.

Τα ακτινολογικά ευρήματα για την διάγνωση της ΟΑ περιλαμβάνουν:

Στένωση μεσάρθριου διαστήματος (που σχετίζεται με απώλεια χόνδρου)

Οστεόφυτα

Υποχόνδριες κύστες

Σκλήρυνση υποχόνδριου οστού

Ελεύθερα ενδοαρθρικά σώματα (Δρεβελέγκας,2012)

ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ -MRI: Η Μαγνητική Τομογραφία προσφέρει πολυεπιπεδη απεικόνιση και λεπτομερή ανάδειξη των μαλακών μορίων επιτρέποντας την ταυτόχρονη απεικόνιση όλων των επιμέρους τμημάτων της κάθε άρθρωσης (Δρεβελέγκας,2012). Έχει το προνόμιο να είναι η ακτινολογική έρευνα με τα μέγιστα προσδοκόμενα στην αξιολόγηση του αρθρικού χόνδρου. Τα πλεονεκτήματα της μαγνητικής τομογραφίας είναι η υψηλή χωρική της ανάλυση και η εξαιρετική αντίθεση μαλακών ιστών, μαζί με πολυεπιπεδη διευκόλυνση. (Paunipagar, 2014)

Στα απεικονιστικά χαρακτηριστικά πρέπει να αξιολογηθούν για την ΟΑ είναι τα εξής:

-Η μορφολογία και το σήμα του αρθρικού χόνδρου

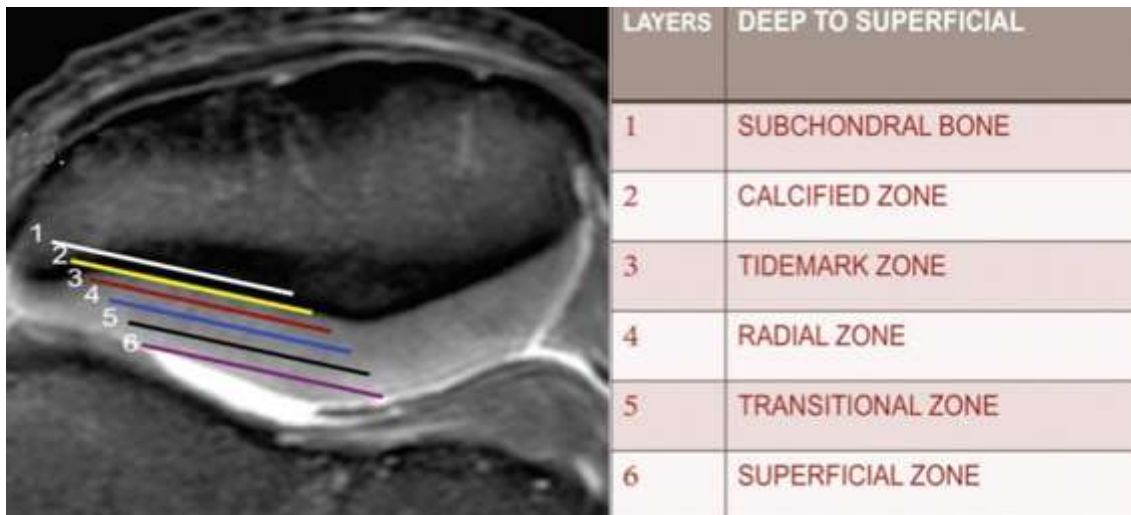
-Το σήμα του υποχόνδριου οστικού μυελού

-Η παρουσία υποχόνδριων κύστεων

-Η παρουσία επιχείλιων οστεοφύτων

-Η παρουσία υμενίτιδας (Δρεβελέγκας,2012)

Η ευαισθησία της μαγνητικής τομογραφίας μειώνεται λόγω της μερικής αποτελεσματικότητας στο να είναι ακριβής η ανάλυση της όταν απεικονίζονται διαφορετικά υλικά διαφορετικής απορροφητικότητας (artifacts), τα οποία μπορεί συχνά να καλύψουν πρώιμες χονδρικές βλάβες όπως ρωγμές. Υπάρχει περιορισμένος ρόλος της T1 ακολουθίας στην αξιολόγηση του χόνδρου λόγω έλλειψης καλής αντίθεσης του αρθρικού χόνδρου από το γειτονικό αρθρικό υγρό της άρθρωσης, καθιστώντας την μη βέλτιστη για συγκεκριμένη χρήση . Οι ακολουθίες απεικόνισης με T2 δείχνουν εξαιρετικές διαφορές αντίθεσης αρθρικού υγρού-χόνδρου, αλλά εις βάρος ελαφρά μειωμένου σήματος από τον αρθρικό χόνδρο. (Paunipagar, 2014)



Εικόνα 8: Οι ζώνες του αρθρικού χόνδρου, όπως απεικονίζονται σε MRI, Πηγή: Rauniaragar, 2014

4.3 TENONTΑΣ

4.3.1 ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΑ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Όπως όλοι οι πυκνοί συνδετικοί ιστοί, οι τένοντες αποτελούνται από τα κύτταρα και το εξωκυττάριο δίκτυο. Ο βασικός τύπος κυττάρων στους τένοντες είναι τα ινοκύτταρα, που καλούνται και ως ινοβλάστες, όταν κατασκευάζουν ενεργά πρωτεΐνη. Τα κύτταρα, παρόλα αυτά, αποτελούν μόνο το 20% του συνολικού όγκου του ιστού. Οι ινοβλάστες (τενοντοκύτταρα) κατασκευάζουν και εκκρίνουν τα συστατικά του εξωκυτταρίου δικτύου που αποτελεί το υπόλοιπο 80% (Φουσέκης, 2015) είναι το κυρίαρχο κυτταρικό στοιχείο στον τένοντα και είναι υπεύθυνοι για την παραγωγή κολλαγόνου καθώς και άλλων πρωτεϊνών της θεμέλιας ουσίας. Οι ινοβλάστες επίσης εκλύουν και αντιδρούν σε αυξητικούς παράγοντες οι οποίοι ρυθμίζουν την πρωτεϊνοσύνθεση. (Magnusson et al., 2010)

Το εξωκυττάριο δίκτυο αποτελείται από ίνες (κολλαγόνο και ελαστίνη) και τη θεμέλια ουσία. Η θεμέλια ουσία είναι το ζελατινούχο υλικό που γεμίζει τα διαστήματα μεταξύ των κυττάρων και των ινών. Αποτελείται από γλυκοπρωτεΐνες, πρωτεογλυκάνες, νερό και ανόργανα συστατικά. Περίπου το 65-75% του συνολικού βάρους των τενόντων αντιστοιχεί σε νερό. Από τα ξηρά στοιχεία των, το 70% έως το 87% αντιστοιχεί στο κολλαγόνο και 1-2% είναι ίνες ελαστίνης.

Οι τένοντες περιλαμβάνουν μεγαλύτερο ποσοστό κολλαγόνου, καθώς το κολλαγόνο παρέχει την κύρια

αντίσταση στις μηχανικές δυνάμεις, οι τένοντες είναι ισχυροί και ανθεκτικοί στη διάταση. Οι τένοντες μεταδίδουν την δύναμη της μυϊκής σύσπασης στα οστά. Συνεπώς, για να είναι αποτελεσματικοί, οι τένοντες θα πρέπει να είναι ικανοί να αντιστέκονται σε εφελκυστικές δυνάμεις με ελάχιστη επιμήκυνση. (Φουσεκής, 2015)

Ο υγιής τένοντας είναι εξαιρετικά άσπρος σε χρώμα και έχει μια ινοελαστική υφή. Οι τένοντες γενικά επιδεικνύουν μία ποικιλία στην μορφή τους, από στρογγυλοποιημένες χορδές, ταινίες ή και επιπεδωμένες λωρίδες. (Sharma & Maffulli, 2005)

4.3.2 ΒΑΣΙΚΑ ΔΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΕΝΟΝΤΑ

ΚΥΤΤΑΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Οι **τενοντοβλάστες** και τα **τενοντοκύτταρα** αποτελούν το 90-95% των κυτταρικών στοιχείων του τένοντα. Οι τενοντοβλάστες είναι μη ώριμα τενόντια κύτταρα, με υγιή μεταβολική δραστηριότητα.

Καθώς ωριμάζουν οι τενοντοβλάστες, γίνονται πιο επιμήκεις και μετατρέπονται σε τενοντοκύτταρα. Τα τενοντοκύτταρα έχουν μικρότερο πυρήνα (λόγω αναλογίας προς κυτταρόπλασμα) σε σχέση με τους τενοντοβλάστες και μικρότερη μεταβολική δραστηριότητα. Το υπόλοιπο 5-10% των κυττάρων του τένοντα αποτελείται από **χονδροκύτταρα**, κυρίως στην περιοχή πρόσφυσης του τένοντα στο οστό, επιθηλιακά αγγειακά κύτταρα και λεία μυϊκά κύτταρα των αρτηριολίων.

Τα τενοντοκύτταρα παράγουν ενέργεια μέσω του αερόβιου κύκλου του Krebs, μέσω αναερόβιας γλυκόλυσης και συνθέτουν κολλαγόνου καθώς και τα υπόλοιπα στοιχεία της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας. Με την αύξηση της ηλικίας, τα μεταβολικά μονοπάτια αλλάζουν από τη αερόβια κατάσταση προς την αναερόβια (Sharma & Maffulli, 2005).

ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΟ ΔΙΚΤΥΟ

A) ΙΝΕΣ

Το ινώδες συστατικό των τενόντων και των συνδέσμων αποτελείται κατά κύριο λόγο από **κολλαγόνο**, που δίνει στους τένοντες και τους συνδέσμους την λευκή τους εμφάνιση. Το κολλαγόνο, παρασκευάζεται στο τραχύ ενδοπλασματικό δίκτυο ινοβλαστών. Καθώς το κολλαγόνο ωριμάζει, υπάρχει μία αύξηση τόσο στην πυκνότητα όσο και στην σταθερότητα των δεσμών, η οποία οδηγεί σε αυξημένη δύναμη και ακαμψία του ιστού. Τα ινίδια αναγνωρίζονται ως η κύρια μονάδα μετάδοσης των δυνάμεων σε τένοντες και συνδέσμους. Οι ίνες κολλαγόνου με τους ινοβλάστες ανάμεσά τους σχηματίζουν δεσμίδες. Οι δεσμίδες περιβάλλονται από χαλαρό συνδετικό οστό, που καλείται **ενδοτένοντας**, ο οποίος περιλαμβάνει κύτταρα, αιμοφόρα και λεμφικά αγγεία, καθώς και νεύρα. Πολλές δεσμίδες συνδέονται μεταξύ τους με μία επικάλυψη χαλαρού συνδετικού ιστού που καλείται **επιτένοντας**, σχηματίζοντας τον τένοντα.

Έχουν εντοπιστεί πολλοί τύποι γενετικά διαφορετικών κολλαγόνων, καθένας με διαφορετική χημική

σύνθεση και μηχανικές ιδιότητες. Έχουν αναγνωρισθεί 28 διαφορετικοί τύποι κολλαγόνου. Οι τένοντες και οι σύνδεσμοι διαθέτουν κυρίως τον τύπο I (περίπου το 70% του ξηρού βάρους), με ένα μικρό ποσοστό από τον τύπο III (3-10%), καθώς και από άλλους τύπους κολλαγόνου.

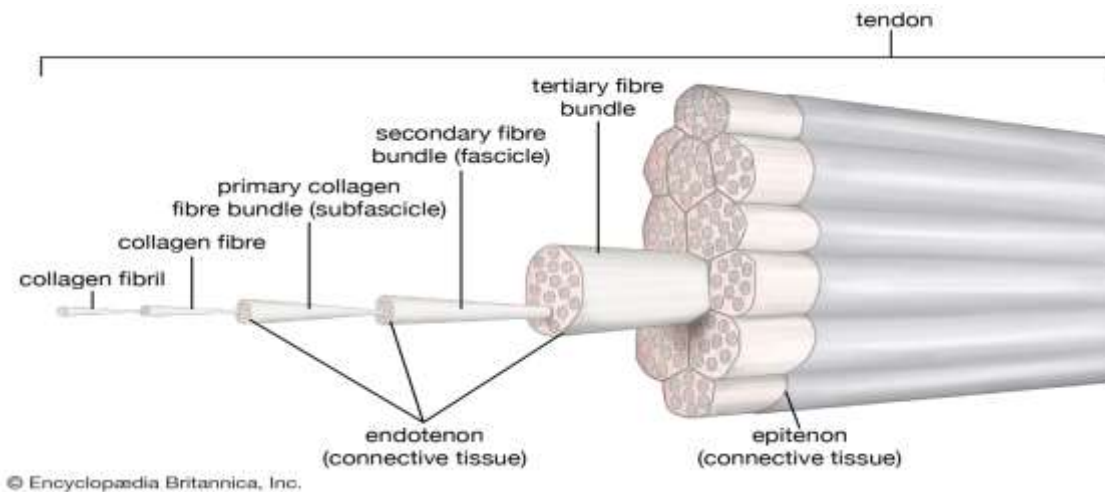
Οι ίνες **ελαστίνης** αποτελούν ένα πολύ μικρότερο ποσοστό της ινώδους σύνθεσης των τενόντων και των συνδέσμων, ενώ αναφέρονται ως το 1-2% του ξηρού βάρους αυτών. Οι ελαστικές ίνες διαθέτουν έναν πυρήνα ελαστίνης (μιας άμορφης πρωτεΐνης) και ένα πλέγμα μικροϊνιδίων φιμπριλλίνης. Η μοριακή τους δομή παρέχει ελαστική επαναφορά και ανθεκτικότητα, την ικανότητα να επιμηκύνονται αρκετά ως αντίδραση ενός εφελκυστικού φορτίου και να επανέρχονται στο αρχικό τους μήκος, χωρίς να υπόκεινται πλαστική παραμόρφωση. Οι τένοντες διαθέτουν πολύ λίγη ελαστίνη.

Β)ΘΕΜΕΛΙΑ ΟΥΣΙΑ

Η θεμέλια ουσία, ή το μη ινώδες τμήμα του εξωκυττάριου δικτύου, αποτελείται από γλυκοπρωτεΐνες (όπως ινωδονεκτίνη), πρωτεογλυκάνες (όπως ντεκορίνη), νερό και ανόργανα συστατικά (όπως μαγγάνιο, ασβέστιο). Οι γλυκοπρωτεΐνες περιέχουν ένα μεγάλο μέρος πρωτεΐνης και ένα μικρό υδατανθράκων. Αυτές οι γλυκοπρωτεΐνες όπως η ινωδονεκτίνη και η τεντοσίνη-C διαδραματίζουν σπουδαίο ρόλο στην οργάνωση του εξωκυττάριου δικτύου των τενόντων και των συνδέσμων. Αν και οι πρωτεογλυκάνες αποτελούν λιγότερο από το 1% του ξηρού βάρους του τένοντα ή του συνδέσμου, διαδραματίζουν σπουδαίο ρόλο στις δομικές και βιοχημικές ιδιότητες του εξωκυττάριου δικτύου.

4.3.3 ANATOMIA TOY TENONTA

Κάθε τένοντας αποτελείται από πυκνές ανελαστικές ίνες κολλαγόνου διατεταγμένες παράλληλα μεταξύ τους. Οι κολλαγόνες ίνες που σχηματίζουν τις δέσμες του τένοντα καλύπτονται από μια θήκη συνδετικού ιστού που είναι γνωστή σαν **ενδοτενόντιο**. Ένας αριθμός από δέσμες αποτελούν το δεμάτιο τη μικρότερη δομή που μπορεί να εξεταστεί πειραματικά. Το δεμάτιο καλύπτεται από ένα στρώμα χαλαρού συνδετικού ιστού, το **επιτενόντιο**. Στο συνδετικό ιστό που σχηματίζει το ενδοτενόντιο και επιτενόντιο, πορεύονται τα αγγεία που σχηματίζουν αγγειακά δίκτυα. Ολόκληρος ο τένοντας εξωτερικά περικλείεται από ένα έλυτρο πυκνού συνδετικού ιστού, τον **παρατένοντα**, ο οποίος δεν πρέπει να συγχέεται με τα με τα οστεώδη έλυτρα μέσα από τα οποία περνούν οι τένοντες των καμπτήρων και εκτείνονταν των δαχτύλων του χεριού και του ποδιού (Gartner,2017).



Εικόνα 9: Ο τένοντας και οι ανατομικές μονάδες του, Πηγή: εικόνα προσαρμοσμένη από το διαδικτυο

Η ένθεση αποτελεί την περιοχή πρόσφυσης του τένοντα (ή συνδέσμου) στο οστό. Υπάρχουν 2 είδη τέτοιων προσφύσεων οι ινώδεις (ο επιτένοντας βρίσκεται σε συνέχεια με το περίοστεο και οι ίνες κολλαγόνου του τένοντα εισέρχονται απευθείας στην θεμέλια ουσία του οστού) και οι ινοχόνδρινες ενθέσεις (διαθέτουν 4 μεταβατικές ζώνες από τον συνδετικό ιστό προς το οστό)

Οι τένοντες αιματώνονται από τρεις πηγές: δύο ενδογενείς στη μυοτενόντια και οστεοτενόντια ένωση και μία εξωγενή μέσω του παρατένοντα. Η αναλογία της αιμάτωσης από κάθε πηγή διαφέρει από τένοντα σε τένοντα. Στην μυοτενόντια ένωση, αγγεία από τον μυ εισέρχονται στον τένοντα έως και το εγγύς 1/3.

Η νεύρωση των τενόντων λαμβάνει χώρα από μυϊκούς, δερματικούς και περιτενόντιους κλάδους. Στην μυοτενόντια ένωση, νευρικές ίνες διασχίζουν το ενδοτενόντιο διάφραγμα (περιτονία). Νευρικές ίνες σχηματίζουν πλούσια πλέγματα στον παρατένοντα και κλάδοι τους εισέρχονται στον επιτένοντα. Οι περισσότερες νευρικές ίνες δεν εισέρχονται στο σώμα του τένοντα. (Sharma & Maffulli, 2005)

4.3.4 ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΑ - ΠΩΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΕΡΕΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΕΣ ΚΑΤΑΠΟΝΗΣΕΙΣ

ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΔΥΝΑΜΕΩΝ

Ο τενόντιος συνδετικός ιστός κατέχει ένα σημαντικό ρόλο στην μεταφορά των δυνάμεων από του μύες (οι οποίες παράγονται από την μυϊκή σύσπαση) προς τα οστά και για αυτό τον λόγο έχει δημιουργηθεί με τέτοιο τρόπο ώστε να είναι ικανός να αντέξει σημαντικά φορτία κατά την διάρκεια της κίνησης του ατόμου (έως και 8 φορές το σωματικό βάρος). Οι τένοντες θεωρούνται μία μεγάλη δομή η οποία συνδέει τους μυς με τα οστά, αλλά πλέον θεωρούνται ότι είναι μεταβολικά ενεργοί στην απάντησή τους σε μηχανικά φορτία. Το να κατανοήσουμε πως ο τενόντιος ιστός προσαρμόζεται στα μηχανικά φορτία,

είναι το κλειδί ώστε να καταλάβουμε την παθογένεια της τενοντοπάθειας και ως εκ τούτου να μας παρέχει την βάση ώστε να εμποδίσουμε την εμφάνιση τέτοιων τραυματισμών υπέρχρησης.

Ο τένοντας μπορεί να θεωρηθεί λειτουργικά ως μία δομή η οποία μεταφέρει δυνάμεις, ωστόσο παραμένει ακόμη αδιευκρίνιστο αν αυτές οι δυνάμεις μεταφέρονται ομοιόμορφα μέσω του τένοντα και συνεπώς η καμπύλη τάσης παραμόρφωσης του τένοντα παρουσιάζει ομοιογένεια. Το εάν υπάρχει ένα αδύναμο σημείο κατά την μεταφορά δυνάμεων και το πώς αυτό προσαρμόζεται στις συνθήκες φόρτισης παραμένει αινιγματικό. (Magnusson et al., 201) Τα ινίδια κολλαγόνου του τένοντα, τα οποία έχουν εύρος διαμέτρου 30-200 nm, θεωρούνται ως η κύρια δομή μετάδοσης δυνάμεων-φορτίων. (Magnusson & Kjae, 2019) Ωστόσο το πραγματικό μήκος των ινιδίων στον ώριμο τένοντα δεν είναι γνωστό κάτι το οποίο αποτρέπει την βαθιά κατανόηση του τρόπου μεταφοράς των δυνάμεων εντός του τένοντα. Στην πράξη υπάρχουν δύο εκδοχές: 1)ότι τα ινίδια είναι είτε συνεχή, 2)είτε ασυνεχή, χωρίς ωστόσο να υπάρχει μία απόδειξη που να ενισχύει την μία από τις δυο εκδοχές. Τα μη συνεχή ινίδια απαιτούν την δύναμη να μεταφέρεται μεταξύ γειτονικών ινιδίων και τα συνεχή ινίδια σημαίνει ότι δέχονται μεγάλη εφελκυστική τάση. (Magnusson et al., 2010)

Έρευνες που βασίζονται σε άμεσες μεθόδους δομικής μελέτης, δείχνουν ότι τα ινίδια μπορεί να είναι δομικά συνεχή, ενώ εκείνα που βασίζονται σε πιο έμμεσες μεθόδους τείνουν να υποστηρίζουν ότι τα ινίδια είναι ασυνεχή. (Magnusson & Kjae, 2019)

Τα ινίδια περιστοιχίζονται από μια εξωκυτταρική θεμέλια ουσία που αποτελείται από νερό, πρωτεογλυκάνες, γλυκοζαμινογλυκάνες (GAGs), ελαστίνη και γλυκοπρωτεΐνες, και αυτή η δομή μοιάζει αρκετά με εκείνη ενός σύνθετου υλικού στο οποίο οι ίνες μεταδίδουν την δύναμη πλευρικά στις γειτονικές ίνες. Ολίσθηση ινών σε μικροσκοπικό επίπεδο και μελέτες περίθλασης ακτινών X δείχνουν ότι τα συστατικά αυτά ινίδια του τένοντα, διατείνονται λιγότερο από ολόκληρη τη δομή και έτσι λοιπόν υποστηρίζεται μια τέτοια σύνθετη ιδέα περί πλευρικής μετάδοσης των δυνάμεων. Έχει προταθεί ότι η δύναμη μεταφέρεται πλευρικά μεταξύ γειτονικών ινιδίων μέσω πρωτεογλυκανών και των συναφών αλυσίδων GAG, συμπεριλαμβανομένης της θεικής χονδροϊτίνης και της δερματάνης. Ωστόσο, η αφαίρεση αυτού του συμπλέγματος στον ανθρώπινο τένοντα και στους συνδέσμους δεν επηρεάζει αισθητά τις μηχανικές ιδιότητες του ιστού. Η αντίληψη ότι υπάρχει μια πλευρική οδός μετάδοσης δύναμης βασίζεται σε μεγάλο βαθμό στην υπόθεση ότι τα ινίδια στον ώριμο ιστό είναι ασυνεχή, αλλά ο προσδιορισμός του πραγματικού δομικού μήκους των ινιδίων με διάμετρο στα 30-200 nm έχει αποδειχθεί μάλλον προκλητικός για διάφορους τεχνικούς λόγους (Magnusson & Kjae, 2019).

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΔΥΝΑΜΕΩΝ

Τα μηχανικά ερεθίσματα μπορεί να οδηγήσουν σε αποκρίσεις των τενόντιων κυττάρων που και αυτές με την σειρά τους μπορεί να οδηγήσουν σε αλλαγές της εξωκυτταρικής ουσίας. Μελέτες κυτταρικής καλλιέργειας σε τένοντες δείχνουν ότι οι ινοβλάστες ανταποκρίνονται σε μηχανική διάταση αυξάνοντας την παραγωγή και την έκκριση ορισμένων αυξητικών παραγόντων που με τη σειρά τους

δρουν στους ινοβλάστες με αυτοκρινό ή παρακρινικό τρόπο για να προκαλέσουν σύνθεση κολλαγόνου (Magnusson & Kjae, 2019).

Η μηχανική φόρτιση στον τένοντα έχει σαν αποτέλεσμα την απότομη αύξηση της έκφρασης του κολλαγόνου και μία αυξημένη σύνθεση της πρωτεΐνης του κολλαγόνου σε ανθρώπους και ζώα. Αυτή η αυξημένη έκφραση κολλαγόνου πιθανώς ρυθμίζεται από τις τάσεις που μεταδίδονται στους ινοβλάστες η οποία μπορεί να εισάγει μία αύξηση στον σχηματισμό κολλαγόνου και η οποία φτάνει στο μέγιστό της περίπου στις 24 ώρες μετά το τέλος της άσκησης και μένει σε υψηλά επίπεδα για τις επόμενες 70-80 ώρες (Magnusson et al., 2010).

Προς υποστήριξη της σύνθεσης κολλαγόνου στον τένοντα που προκαλείται από φόρτιση σε ενήλικες ανθρώπους, οι μελέτες μικροδιύλυσης δείχνουν αυξημένα επίπεδα δεικτών για τη σύνθεση κολλαγόνου στον περιτενοντικό ιστό που περιβάλλει τον ιστό του τένοντα του Αχιλλείου, ως απάντηση τόσο στην έντονη άσκηση όσο και στη μακροχρόνια προπόνηση. Ωστόσο, αυτά τα δεδομένα μικροδιύλυσης πιθανότατα αντικατοπτρίζουν τη σύνθεση κολλαγόνου στην περιφέρεια του τένοντα και μπορεί να μην αποκαλύπτουν εντελώς τις αλλαγές που λαμβάνουν χώρα εντός του πραγματικού ιστού του τένοντα. Χρησιμοποιώντας έγχυση ισοτόπων με δειγματοληψία βιοψίας τένοντα, παρατηρήθηκε αυξημένος ρυθμός σύνθεσης κολλαγόνου σε τένοντες επιγονατίδας νεαρών ανδρών ως απάντηση σε οξεία άσκηση λακτισμάτων (Magnusson & Kjae, 2019).

Θα πρέπει ωστόσο να αναφερθεί ότι και η **αποδόμηση** των πρωτεϊνών κολλαγόνου επίσης αυξάνεται ως απάντηση σε άσκηση, πιθανώς νωρίτερα και σε ένα μεγαλύτερο βαθμό από την σύνθεση του κολλαγόνου. Τα επίπεδα σημείων που δείχνουν ότι έχουμε πρωτεόλυση όπως τα MMPs ή θραύσματα αποδομημένων πρωτεϊνών κολλαγόνου είναι αυξημένα ως απάντηση σε άσκηση και αυτή η διαδικασία αντιπροσωπεύει μέρος της φυσιολογικής διαδικασίας φόρτισης. Μετά την παύση της άσκησης και για ένα διάστημα μεταξύ 18-36 ωρών υπάρχει μία αρνητική ισορροπία μεταξύ των επιπέδων κολλαγόνου όπου αποκαθίσταται θετική 72 ώρες μετά την άσκηση. Αυτά τα δεδομένα δείχνουν ότι η καθαρή αύξηση στα επίπεδα κολλαγόνου απαιτεί μία περίοδο αποκατάστασης. **Συνεπώς χωρίς επαρκή περίοδο ανάπαυσης είναι πιθανό να υπάρχει μία συνεχής απώλεια κολλαγόνου στον τενόντιο ιστό, κάτι το οποίο καθιστά τον τένοντα ευάλωτο σε κάκωση-τραυματισμό.** Η τενοντοπάθεια προκύπτει πιθανώς ως αποτέλεσμα αυτής της ανισορροπίας μεταξύ σύνθεσης και διακοπής των πρωτεϊνών της θεμέλιας ουσίας και ιδίως του κολλαγόνου. Περιέργως, η σχέση μεταξύ φόρτισης τένοντα και σύνθεσης κολλαγόνου αυξάνεται μέχρι ένα συγκεκριμένο βαθμό. Έπειτα, η σχέση αυτή αντιστρέφεται καθώς αυξάνεται το φορτίο. Το παραπάνω δείχνει ότι οι ινοβλάστες δεν έχουν την ικανότητα για περαιτέρω σύνθεση κολλαγόνου έπειτα από ένα σημείο φόρτισης και άνω. (Magnusson et al., 2010)

Είναι ενδιαφέρον ότι η βραχυπρόθεσμη (1-2 εβδομάδες) απουσία φόρτισης των άκρων μπορεί να μειώσει σημαντικά την σκληρότητα του τένοντα. Επιπλέον, οι αλλαγές στις μηχανικές ιδιότητες λαμβάνουν χώρα σε απουσία όμως οποιασδήποτε αλλαγής στην διατομή του τένοντα. Στην πραγματικότητα, φαίνεται ότι η επιφάνεια εγκάρσιας διατομής του τένοντα θα μειωθεί μόνο κατά τη διάρκεια εξαιρετικά παρατεταμένων περιόδων αδράνειας.(Magnusson & Kjae, 2019).Τα

αποτελέσματα της ακινητοποίησης στον τένοντα έχουν μελετηθεί σε ζωικά μοντέλα και συντριπτικά δείχνουν μείωση των μηχανικών ιδιοτήτων

Μελέτες έχουν διερευνήσει την γονιδιακή έκφραση στον ιστό του τένοντα της επιγονατίδας σε ενήλικες, ως απάντηση σε έντονη άσκηση. Σε δύο από αυτές τις έρευνες διαπίστωσαν μειωμένο ή αμετάβλητο αυξητικό παράγοντα και έκφραση mRNA κολλαγόνου σε βιοψίες τένοντα από το μεσαίο τμήμα του (Sul, ενώ μία μελέτη βρήκε μέτριες αυξήσεις κολλαγόνο και έκφραση mRNA CTGF στον ιστό από το εγγύς τμήμα του τένοντα της επιγονατίδας ως απάντηση στην άσκηση. Με άλλα λόγια, η ανταπόκριση του ενήλικου ανθρώπινου τενόντιου ιστού σε έντονη φόρτιση δεν φαίνεται να μιμείται εκείνη του ιστού τρωκτικών. Αυτό υποδηλώνει ότι ο ιστός των ενηλίκων είναι πολύ λιγότερο ανταποκρινόμενος από αυτόν των μικρών ζώων και τέτοιες διαφορές μπορεί να σχετίζονται με το γεγονός ότι οι αρουραίοι και τα ποντίκια βρίσκονται ακόμη σε φάση ανάπτυξης όταν χρησιμοποιούνται συνήθως σε πειράματα (συνήθως στις 10-12 εβδομάδες ηλικίας για αρουραίους). Αυτό έδειξε ότι η υπερτροφία του τένοντα του πελματικού που προκαλείται από υπερφόρτωση βασίστηκε στην ανάπτυξη και τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό μόνο στα πιο επιφανειακά στρώματα του ιστού του τένοντα, ενώ ο «αρχικός» τενόντιος πυρήνας παρέμεινε σχετικά σταθερός. Ομοίως, το δια βίου ήπιας έντασης τρέξιμο δεν φάνηκε να επηρεάζει αισθητά τη μορφολογία των ινιδίων σε σύγκριση με τους συνομήλικους μη-δρομείς (Magnusson & Kjae, 2019)

Ωστόσο, μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε αθλητές οι οποίοι λόγω της φύσης του αθλήματος τους φόρτιζαν για χρόνια την μία πλευρά περισσότερο από την άλλη, θα μπορούσε να ξεπεράσει ορισμένους περιορισμούς της μελέτης, όπως i) ιστορικό προπόνησης, μεροληψία επιλογής, ii) τη σχετικά σύντομη διάρκεια προηγούμενων προπονητικών μελετών και iii) η έλλειψη αξιολόγησης της ιδιαιτερότητας της περιοχής στις υπάρχουσες μελέτες κατάρτισης. **Τα δεδομένα έδειξαν ότι οι αθλητές εμφάνισαν διαφορά από πλευρά σε πλευρά (22%) στη δύναμη έκτασης γόνατος ως αποτέλεσμα της συνήθους υψηλής ειδικής φόρτισης λόγω του αθλήματός τους και είχαν επίσης μεγαλύτερη επιφάνεια διατομής στον τένοντα (20%) στην κυρίαρχη πλευρά.** Αυτά τα δεδομένα είναι ίσως αυτή τη στιγμή μερικά από τα πιο πειστικά στοιχεία ότι οι τένοντες υφίστανται υπερτροφία ιστών ως απάντηση στη φόρτιση (Magnusson & Kjae, 2019). Οι περισσότερες, αλλά όχι όλες οι μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι η προσαρμοστική απόκριση των ινοβλαστών σε δυναμική φόρτιση είναι ανώτερη από εκείνη της στατικής (Magnusson & Kjae, 2019).

Μια εξήγηση για τα αποκλίνοντα αποτελέσματα στην έρευνα των τενόντων, όσον αφορά την προσαρμοστικότητα του ιστού στην φόρτιση και τη συνολική μεταβολική δραστηριότητα, θα μπορούσε να είναι ότι υπάρχουν μεγάλες διαφορές μεταξύ διαφορετικών τύπων τενόντων. Τα δεδομένα από άλογα δείχνουν ότι οι τένοντες που δέχονται υψηλές τάσεις και είναι πιο επιρρεπείς σε τραυματισμό έχουν βραδύτερο κύκλο εργασιών (αποκατάστασης) από τένοντες που δέχονται χαμηλές τάσεις και σπάνια τραυματίζονται. Αν και αντιφατικό, αυτό μπορεί να συνδέεται με το γεγονός ότι οι τένοντες υψηλής καταπόνησης απλά δεν μπορούν να αντέξουν να έχουν μια συνεχή και επαναλαμβανόμενη ανά τακτά χρονικά διαστήματα φάση αναδιαμόρφωσης-ανακατασκευής, και αυτό

με την σειρά του μπορεί να μειώσει τη δύναμη του τένοντα. Επομένως, ο αχίλλειος τένοντας ο οποίος είναι υψηλής καταπόνησης μπορεί κάλλιστα να έχει βραδύτερο κύκλο ανακατασκευής από τους τένοντες που φορτίζονται λιγότερο, όπως ο τένοντας της επιγονατίδα (Magnusson & Kjae, 2019).

ΤΑΣΗ-ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗ

Οι μηχανικές ιδιότητες των τενόντων υπολογίζονται υποβάλλοντας παρασκευάσματα ιστού σε μονοαξονικό εφελκυστικό φορτίο θραύσης. Τα παρασκευάσματα αποτελούνται συνήθως από συμπλέγματα οστού-τένοντα-οστού. Τα δεδομένα που συλλέγονται από αυτές τις δοκιμές χρησιμοποιούνται για να δημιουργηθούν καμπύλες φορτίου- παραμόρφωσης με τη σχεδίαση του φορτίου που εφαρμόζεται εξωτερικά σε σχέση με το αντίστοιχο ποσό επιμήκυνσης του ιστού. Οι καμπύλες φορτίου-παραμόρφωσης μπορούν να μετατραπούν σε καμπύλες τάσης-παραμόρφωσης οι οποίες περιγράφουν από μαθηματικής άποψης τις μηχανικές ιδιότητες των τενόντων.

Η **εφελκυστική παραμόρφωση** ορίζεται ως: *η επιμήκυνση ανά μονάδα μήκους ενός υλικού ως αντίδραση σε ένα εφελκυστικό φορτίο.*

Η **εφελκυστική τάση** ορίζεται ως: *το εξωτερικά εφαρμοσμένο εφελκυστικό φορτίο ανά εμβαδόν διατομής του τένοντα ή συνδέσμου που είναι υπό δοκιμή.*

ΚΑΜΠΥΛΗ ΤΑΣΗΣ-ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΤΕΝΟΝΤΕΣ

Η **κλίση** της καμπύλης **τάσης-παραμόρφωσης** καλείται Μέτρο του Young και αναπαρίσταται αριθμητικά από την τάση δια της παραμόρφωσης. Αντιπροσωπεύει την αντίσταση του ιστού στην επιμήκυνση, ή την ακαμψία, η οποία υπολογίζεται από την καμπύλη τάσης-παραμόρφωσης. Τόσο το μέτρο Young όσο και η ακαμψία περιγράφουν την ίδια βιομηχανική ιδιότητα του ιστού. Όταν η κλίση της καμπύλης είναι μεγάλη και το μέτρο Young είναι μεγάλο το υλικό παρουσιάζει υψηλό βαθμό ακαμψίας, ή αντίστασης στην επιμήκυνση. Όταν η κλίση είναι πιο ομαλή, το μέτρο Young είναι μικρό και το ο ιστός πιο ενδοτικός και παραμορφώνεται ευκολότερα όταν υπόκειται σε εφελκυστικές δυνάμεις.

Η καμπύλη τάσης-παραμόρφωσης ενός τένοντα ή συνδέσμου προσδιορίζει 5 σημαντικές περιοχές:

-Περιοχή βάσης: Σε αυτή την περιοχή καθώς ο ιστός επιμηκύνεται εμφανίζεται πολύ μικρή αύξηση της τάσης. Η παραμόρφωση είναι επίσης πολύ μικρή (1-2%). Στους τένοντες, η τάση της περιοχής βάσης είναι επαρκής για να ευθιιάσει τις κυματοειδείς μορφές του κολλαγόνου και είναι ισοδύναμη με τη δύναμη που δημιουργείται από μία μέγιστη τετανική σύσπαση του αντίστοιχου μυός

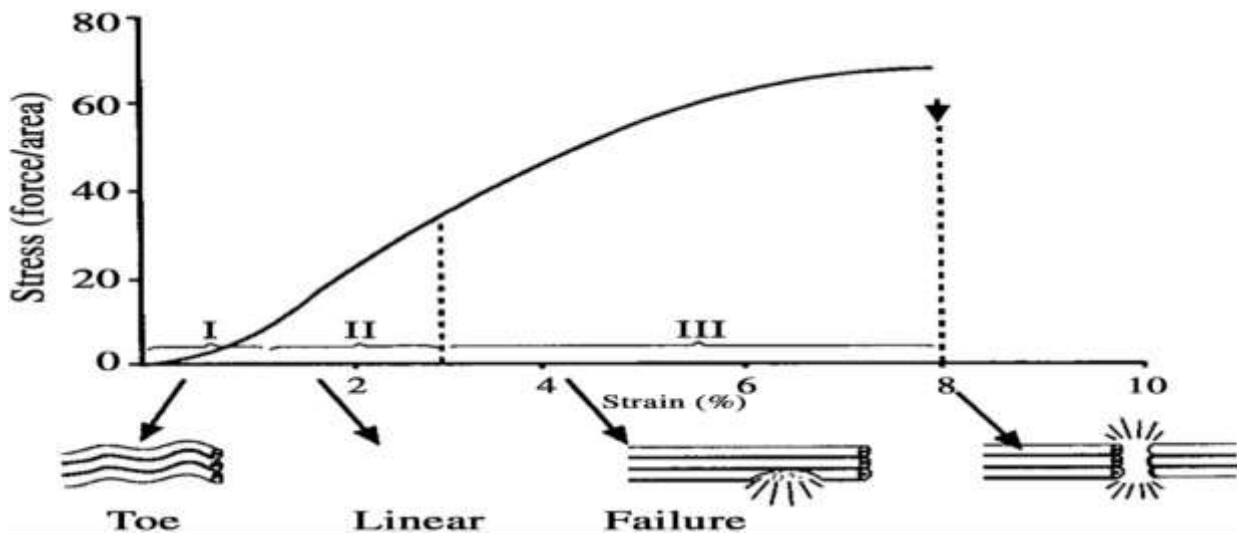
-Γραμμική ή ελαστική περιοχή: Στη γραμμική ή ελαστική περιοχή της καμπύλης, η επιμήκυνση ως απόκριση στο φορτίο που εφαρμόζεται είναι μεγαλύτερη από ότι στη περιοχή βάσης (3-4%). Η ακαμψία ή η αντίσταση στην επιμήκυνση αυξάνεται επίσης, αλλά η σχέση μεταξύ τάσης και παραμόρφωσης παραμένει σταθερά γραμμική.

-Περιοχή προοδευτικής βλάβης ή πλαστική περιοχή: Το σημείο στο οποίο η ελαστική περιοχή μεταβαίνει στην πλαστική περιοχή καλείται όριο ελαστικότητας. Εφελκυστικές δυνάμεις στη πλαστική περιοχή επιφέρουν αρκετό βαθμό ρήξης στις ίνες και στους δεσμούς κολλαγόνου και μειώνουν την κλίση της καμπύλης τάσης-παραμόρφωσης. Κατά συνέπεια, όταν η δύναμη της παραμόρφωσης παύει, η δομή δεν έχει τη δυνατότητα να επιστρέψει εξ ολοκλήρου στις διαστάσεις που είχε πριν τη διάταση(5-6%)

-Περιοχή μέγιστης βλάβης: Όταν τελειώνει η πλαστική περιοχή, η κλίση της καμπύλης γίνεται εντυπωσιακά επίπεδη. Αυτή είναι η περιοχή μέγιστης βλάβης. Αν και ο τένοντας είναι ακόμα άθικτος, υπάρχει ορατή στένωση της δομής και η επιμήκυνση του υλικού μπορεί να εμφανιστεί χωρίς πρόσθετη δύναμη.(7-8%)

-Περιοχή ολικής βλάβης: Το στάδιο της μέγιστης βλάβης ακολουθείται από μία πλήρη ρήξη. Η τάση και η παραμόρφωση στο σημείο θραύσης καλούνται μέγιστη τάση και μέγιστη παραμόρφωση. (>8%) (Oatis, 2016)

Οι τένοντες επιδεικνύουν υψηλή μηχανική αντοχή και καλή ελαστικότητα. Είναι ένας γλοιοελαστικός ιστός, ο οποίος προάγει το φαινόμενο της προσαρμογής στις δυνάμεις που δέχεται. Η μηχανική συμπεριφορά του κολλαγόνου εξαρτάται από τον αριθμό και τον τύπο των ενδομοριακών και διαμοριακών δεσμών που συνάπτονται. Σε κατάσταση χαλάρωσης οι κολλαγόνες ίνες και τα ινίδια επιδεικνύουν μία κυματοειδή κατάσταση. Στην αρχή της καμπύλης όπου ο τένοντας δέχεται τάση και έχει παραμορφωθεί στο 2% τα ινίδια ευθειάζονται και τείνουν να παραλληλιστούν προς την κατεύθυνση της φόρτισης. Σε αυτήν την περιοχή απαιτείται λίγη δύναμη για να επιμηκυνθεί ο ιστός. Καθώς συνεχίζεται η φόρτιση, η σκληρότητα του ιστού αυξάνει και προοδευτικά απαιτείται όλο και μεγαλύτερη δύναμη για να προκαλέσει ίσα ποσά επιμήκυνσης. Πέρα από αυτό το σημείο ο τένοντας παραμορφώνεται σε μία γραμμική μορφή ως αποτέλεσμα της ολίσθησης της τριπλής έλικας της διαμοριακής σύνδεσης του κολλαγόνου, και οι ίνες έρχονται σε μία παράλληλη διάταξη. Αν η παραμόρφωση μείνει κάτω του 4%, ο τένοντας συμπεριφέρεται σαν ελαστικό υλικό και επιστρέφει στην αρχική του κατάσταση (μήκος), όταν η δύναμη πάψει να υφίσταται. Αποτυχία του ιστού συμβαίνει σε μακροσκοπικό επίπεδο, όταν η παραμόρφωση ξεπεράσει το 4%. Η ρήξη των ινών έχει βρεθεί ότι αρχίζει να συμβαίνει σε τιμές εκατοστιαίας παραμόρφωσης 5-6 % δηλαδή στο 105-106 % του αρχικού μήκους. Το σημείο στο οποίο επιτυγχάνεται το γραμμικό φορτίο είναι το σημείο υποχώρησης για τον ιστό και από εκεί και μετά αρχίζει η πλαστική παραμόρφωση (Abrahams, 1967). Σε παραμορφώσεις άνω του 8-10% προκύπτει μακροσκοπική αποτυχία από ενδοϊνιδιακή βλάβη από μοριακή ολίσθηση. (Sharma & Maffulli, 2005)



Διάγραμμα 3: Η καμπύλη τάσης- παραμόρφωσης του τένοντα, Πηγή: Sharma & Maffulli, 2005

Το ποσό της τάσης και της παραμόρφωσης που μπορεί να αντέξουν οι τένοντες και προτού υποστούν βλάβη **ποικίλλει** μεταξύ δομών και **εξαρτάται από την σύνθεση της δομής και από τον τρόπο εφαρμογής του φορτίου.** (Oatis, 2016)

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΦΥΣΙΚΩΝ ΣΥΝΘΗΚΩΝ ΣΤΙΣ ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ

Οι εμβιομηχανικές ιδιότητες των τενόντων και η συμπεριφορά τους ως απόκριση σε εφελκυστικά φορτία επηρεάζεται από τις φυσικές συνθήκες. Δύο συνθήκες που έχουν μελετηθεί εκτενώς είναι: 1)η ταχύτητα ή ο ρυθμός εφαρμογής της δύναμης διάτασης και 2)η θερμοκρασία των δομών κατά τον χρόνο της διάτασης.

1) ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΡΥΘΜΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ ΤΗΣ ΔΥΝΑΜΗΣ

Η επίδραση του ρυθμού διάτασης ή ρυθμού παραμόρφωσης στις εμβιομηχανικές ιδιότητες των τενόντων έχει ερευνηθεί πολλά έτη. Μελέτες που χρησιμοποιούν ανθρώπινους τένοντες δείχνουν ότι η ταχύτητα της διάτασης έχει επίδραση στις καμπύλες τάσης – παραμόρφώσής τους. Έχει προταθεί ότι ο ρυθμός παραμόρφωσης που εμφανίζεται κατά την διάρκεια του τραυματισμού έχει επίδραση στη φύση του τραυματισμού των τενόντων που προκαλείται. Όταν ο ρυθμός εφαρμογής της δύναμης αυξάνεται, η ακαμψία και το μέγιστο φορτίο επίσης αυξάνονται και η βλάβη είναι πιθανότερο να εμφανιστεί με ρήξη. Αντίθετα, με αργές ταχύτητες, η βλάβη εμφανίζεται κυρίως ως απόσπαση.

Οι τένοντες και οι σύνδεσμοι αποτελούν γλοιοελαστικά υλικά. Γλοιοελαστικό καλείται το υλικό εκείνο το οποίο αποτελεί συνδυασμό ενός ελαστικού στερεού και ενός γλοιώδους υγρού. Οι μηχανικές ιδιότητες των γλοιοελαστικών εξαρτώνται από τον ρυθμό και την διάρκεια της φόρτισης. Δηλαδή, όταν τα φορτία εφαρμόζονται γρήγορα, τα γλοιοελαστικά υλικά γίνονται πιο άκαμπτα και τείνουν να αστοχούν απότομα, ενώ όταν φορτίζονται αργά για μεγάλα χρονικά διαστήματα, συμπεριφέρονται όπως τα υγρά και επιμηκύνονται.

Οι αντιδράσεις των γλοιοελαστικών υλικών στην παρατεταμένη σταθερή διάταση ή φόρτιση καλούνται:

ερπυσμός: Ο ερπυσμός συμβαίνει όταν εφαρμόζεται ένα σταθερό φορτίο για μεγάλο χρονικό διάστημα. Ως αντίδραση, ο ιστός επιμηκώνεται αρκετά στην αρχή, ενώ στην συνέχεια με μικρότερους ρυθμούς καθώς παραμένει σταθερό το φορτίο. Στον ερπυσμό η παραμόρφωση δίνεται σε συνάρτηση με τον χρόνο επιβολής της τάσης, το μέγεθος της τάσης και τη θερμοκρασία, $\epsilon = f(t, \sigma, T)$

χαλάρωση φορτίου: όπου συμβαίνει όταν ένα φορτίο εφαρμόζεται και μία σταθερή επιμήκυνση διατηρείται για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η τάση μειώνεται γρήγορα αρχικά και στη συνέχεια με μικρότερους ρυθμούς, καθώς συνεχίζεται η σταθερή επιμήκυνση. Όταν ο βαθμός παραμόρφωσης ενός υλικού παραμένει σταθερός, παρατηρείται ελάττωση στο φορτίο που απαιτείται για να διατηρηθεί αυτή η παραμόρφωση με την πάροδο του χρόνου (Frankel & Nordin, 1989)

Εξαιτίας της φύσης των αντιδράσεων στα διάταση και τη φόρτιση, οι γλοιοελαστικές δομές επιμηκώνονται ως απάντηση στα χαμηλά φορτία (λιγότερο από όσο απαιτείται για να φτάσει την ελαστική ζώνη της καμπύλης τάσης-παραμόρφωσης). Αυτές οι αρχές χρησιμοποιούνται από τους θεραπευτές για τη διάταση βραχυμενών αρθρικών δομών, όπως οι τένοντες και οι αρθρικοί θύλακες, προκειμένου να αυξηθεί το εύρος τροχιάς μιας άρθρωσης χωρίς να τραυματιστεί ο ιστός. (Oatis, 2016)

ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΣΗΣ

Σύντομες έντονες διατάσεις: εφαρμόζουν μεγάλες δυνάμεις, οι οποίες παράγουν τάσεις στην πλαστική περιοχή της καμπύλης τάσης παραμόρφωσης, αλλά για σύντομα χρονικά διαστήματα (δευτερόλεπτα). Ένα πρόβλημα με αυτού του είδους τις διατάσεις είναι ότι συχνά είναι πολύ επώδυνες, κάνοντας δύσκολη τη χαλάρωση των μυών της άρθρωσης από τον ασθενή, και εμποδίζοντας την κίνηση. Επιπλέον, από τα υψηλά φορτία μπορεί να κόψουν ή να τραυματίζουν περαιτέρω τους ιστούς που διατείνονται, παράγοντας φλεγμονώδη αντίδραση, αυξάνοντας τον πόνο και το οίδημα, και περιορίζοντας ακόμα περισσότερο την κίνηση (Oatis, 2016)

Χαμηλού φορτίου παρατεταμένες διατάσεις: χρησιμοποιούν νάρθηκες ή συσκευές, παράγοντας εφελκυστικές δυνάμεις μέσω της τοποθέτησης της άρθρωσης στο ανώδυνο τέρμα του εύρους κίνησης και διατηρώντας τη θέση αυτή για παρατεταμένο χρονικό διάστημα (30 λεπτά ή και περισσότερο). Αυτή η θέση προσαρμόζεται καθώς αυξάνεται το εύρος τροχιάς. Αυτές οι τεχνικές εκμεταλλεύονται τις γλοιοελαστικές ιδιότητες του συνδετικού ιστού, τον ερπυσμό και τη χαλάρωση φορτίου, για να επιμηκύνουν με ασφάλεια το συνδετικό ιστό.

Το συμπέρασμα που προκύπτει από τα παραπάνω είναι ότι όλες οι αναφερόμενες τεχνικές είναι ασφαλείς και αποτελεσματικές για την αύξηση του εύρους κίνησης μιας άρθρωσης, όταν το αίτιο του αρθρικού περιορισμού είναι βραχύνσεις του συνδετικού ιστού. (Oatis, 2016)

2) ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΘΕΡΜΟΚΡΑΣΙΑΣ

Η θερμοκρασία είναι σημαντική επίδραση στις μοριακές και μηχανικές ιδιότητες του κολλαγόνου. Όταν ένας μη περιορισμένος τένοντας ή σύνδεσμος θερμαίνεται στους 55-60°C, υποβάλλεται σε αμετάκλητη συρρίκνωση. Αυτή η κρίσιμη θερμοκρασία, που καλείται *θερμοκρασία τήξης*. Η διαδικασία καλείται *μετουσίωση* και προκαλεί βράχυνση των τενόντων και τη δεσμιδοποίηση των ιών κολλαγόνου, μειώνοντας τα διαστήματα μεταξύ τους.

Μία μικρότερη αύξηση της θερμοκρασίας στους 40-45°C καλείται *θερμική μετάβαση*. Όταν το κολλαγόνο στους τένοντες και τους συνδέσμους θερμαίνεται σε θερμοκρασίες μέσα στο φάσμα της θερμικής μετάβασης προκαλούνται μεταβολές στα μόρια κολλαγόνου και αυξάνεται η αντίδραση σε μηχανικές φορτίσεις, οι γλοιοελαστικές ιδιότητες των θερμασμένων δομών κολλαγόνου επίσης επηρεάζονται, αυξάνοντας την χαλάρωση φορτίου και τον ρυθμό ερπυσμού.

Η θέρμανση των τενόντων σε θερμοκρασίες μετάβασης αυξάνει επίσης τον ρυθμό του ερπυσμού. Δηλαδή, χρειάζεται λιγότερος χρόνος για να επιτευχθεί μία δεδομένη παραμόρφωση ως απόκριση στην άσκηση ενός φορτίου διάτασης όταν οι τένοντες θερμαίνονται. Οι τένοντες που έχουν θερμανθεί παρουσιάζουν αυξημένο ρυθμό ερπυσμού ως απόκριση τόσο στην επαναλαμβανόμενη διάταση όσο και στη σταθερή φόρτιση. Και οι δύο συνθήκες φόρτισης επιδεικνύουν παρόμοιες αυξήσεις του ερπυσμού ως απόκριση στη θέρμανση.

Μελέτες δείχνουν ότι η θέρμανση του πυκνού συνδετικού ιστού περίπου στους 40°C επιδρά στη σύνθεση μεταξύ των μορίων του τροποκολλαγόνου και έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη ολκιμότητα. Η θερμότητα μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό με ασκήσεις διάτασης για τη βελτίωση του εύρους κίνησης μιας άρθρωσης, όταν η κίνηση περιορίζεται από βραχυσμένο συνδετικό ιστό. Παρόλα αυτά, οι φυσικοθεραπευτές θα πρέπει να επιλέγουν το συγκεκριμένο μέσο και μέθοδο θερμοθεραπείας που θα επιτρέψει στον ιστό να φτάσει στη θερμοκρασία θερμικής μετάβασης. (Oatis, 2016)

3) ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΙΣ ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΩΡΙΜΑΝΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΓΗΡΑΝΣΗΣ: Η σκελετική ωρίμανση και η γήρανση επιδρούν σημαντικά στις εμβιομηχανικές ιδιότητες των τενόντων. Η εφελκυστική δύναμη, το φορτίο θραύσης και ο συντελεστής ελαστικότητας βελτιώνονται γρήγορα κατά την διάρκεια της ωρίμανσης μέχρι να επιτευχθεί η σκελετική ωριμότητα (κλείσιμο των επιφύσεων). Η μέγιστη αντοχή του ιστού επιτυγχάνεται κατά τον χρόνο της σκελετικής ωριμότητας. Μειώνεται όμως βαθμιαία κατά τη διάρκεια ενηλικίωσης και του γηρασμού. Κατά την διάρκεια της ωρίμανσης, το μέγεθος των ινιδίων του κολλαγόνου αυξάνεται και η συγκέντρωση και η σύνθεση του κολλαγόνου είναι μεγαλύτερη από ότι στους ενήλικες. Άλλες *in vivo* αναλύσεις γερασμένων τενόντων καταδεικνύουν ότι η γήρανση επίσης συσχετίζεται με μία μείωση της γωνίας πρόσφυσης των ινιδίων κολλαγόνου, μία αύξηση στην περιεκτικότητα ελαστίνης, καθώς και μία μείωση του εξωκυττάριου υγρού και της περιεκτικότητας πρωτεογλυκανών. Το τελικό αποτέλεσμα αυτών των αλλαγών είναι η μείωση της ακαμψίας σε γερασμένους τένοντες. Μελέτες δείχνουν επίσης τη μηχανική κατωτερότητα των τενόντων και των

συνδέσμων των ηλικιωμένων ατόμων.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΟΡΜΟΝΩΝ: Οι ορμόνες μπορούν να επιδράσουν στις μηχανικές ιδιότητες του πυκνού συνδετικού ιστού. Τόσο η αδρενοκορτικοτροπική ορμόνη της υπόφυσης όσο και η κορτιζόλη του φλοιού των επινεφριδίων μειώνουν το περιεχόμενο σε γλυκοζαμινογλυκάνες της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας των συνδετικών ιστών. Τα υπερβολικά επίπεδα κορτιζόλης μειώνουν επίσης και την σύνθεση κολλαγόνου τύπου I. Και οι δύο αυτές επιδράσεις μειώνουν τη δύναμη του συνδετικού ιστού. Η αυξητική ορμόνη αυξάνει τη σύνθεση και το ισοζύγιο κολλαγόνου σε τένοντες και συνδέσμους. Διεγείρει στο ήπαρ την παραγωγή του αυξητικού παράγοντα ινσουλίνης 1, ο οποίος αυξάνει τη σύνθεση κολλαγόνου όταν συνδέεται με ινοβλάστες. (Oatis, 2016)

4.3.5 ΑΙΤΙΟΓΕΝΕΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Ο όρος τενόντωση χρησιμοποιείται τις τελευταίες τρεις δεκαετίες για να περιγράψει μία κατάσταση όπου υπάρχουν παθολογικά στοιχεία στην εξωκυττάρια θεμέλια ουσία του τένοντα. Εκτός από αυτό, οι περισσότεροι κλινικοί ακόμα χρησιμοποιούν τον όρο τενοντίτιδα ο οποίος όμως υπονοεί την ύπαρξη φλεγμονής. Προτιμάται Ό να χρησιμοποιείται ο όρος τενοντοπάθεια σαν μία γενική περιγραφή των κλινικών καταστάσεων που λαμβάνουν χώρα εντός και περί των τενόντων και προκύπτουν εξαιτίας της υπέρχρησης, και προτείνονται οι όροι τενοντίτιδα και τενόντωση να χρησιμοποιούνται έπειτα μόνο από ιστοπαθολογικές εξετάσεις. Οι ιστολογικές εξετάσεις σε καταστάσεις τενοντοπάθειας δείχνουν εκφυλίσεις, μειωμένη ικανότητα αποκατάστασης, με την απουσία όμως στοιχείων φλεγμονής. Επιπλέον φαίνεται μία μειωμένη ικανότητα απάντησης του τένοντα για αποκατάσταση, αποδιοργάνωση και λέπτυνση των ινών του κολλαγόνου, μειωμένη ικανότητα αιμάτωσης και αυξημένες ενδο-ινιακές γλυκοζαμινογλυκάνες. Η τενόντωση μπορεί να θεωρηθεί ως η αποτυχία των κυττάρων της θεμέλιας ουσίας να προσαρμοστούν σε μία πληθώρα διαφορετικών καταστάσεων φόρτισης, ως επακόλουθο μίας ανισορροπίας μεταξύ της εκφύλισης και αποδιοργάνωσης της θεμέλιας ουσίας και της σύνθεσής της. Μακροσκοπικά, τα επηρεασμένα τμήματα του τένοντα φαίνεται να έχουν χάσει τη φυσιολογική άσπρη εμφάνιση που έχουν και να έχουν γίνει σκούρα γκρι και άμορφα. Η τενόντωση συνήθως είναι χωρίς κλινικά σημεία και η μοναδική της εκδήλωση μπορεί να είναι στο τέλος η ρήξη του τένοντα. Ωστόσο, μπορεί να συνυπάρχουν συμπτώματα παρατενοντίτιδας. Συνοψίζοντας, η τενοντοπάθεια δείχνει χαρακτηριστικά αποδιοργανωμένης αποκατάστασης και συνήθως δεν εμφανίζονται στοιχεία φλεγμονής. Ωστόσο, οι εκφυλιστικές αλλαγές δεν οδηγούν πάντοτε σε συμπτώματα και η εκφύλιση που παρατηρείται μπορεί να θεωρηθεί ως ένας παράγοντας κινδύνου για να λάβει χώρα μία ρήξη τένοντα. (Sharma & Maffulli, 2005)

Οι τένοντες είναι μηχανικά αποκρίσιμοι, και αυτό σημαίνει ότι θα προσαρμοστούν στις απαιτήσεις φόρτισης που εφαρμόζονται στον ιστό. Η ακριβής αιτία της τενοντοπάθειας ποικίλλει. Ωστόσο, η πιο

κοινή αιτία στους αθλητές είναι η υπερβολική φόρτιση με ανεπαρκή χρόνο αποκατάστασης μεταξύ των προπονήσεων. Μεταξύ των αθλητών που ανέπτυξαν τενοντοπάθεια Αχίλλειου, το 60% έως 80% περιέγραψε μια ξαφνική αλλαγή ή αύξηση της έντασης ή της διάρκειας της προπόνησης. Ωστόσο, δεν σχετίζονται όλες οι περιπτώσεις με τον αθλητισμό και η αύξηση της εργασίας ή της καθημερινής δραστηριότητας μπορεί να συμβάλει σε υπερβολική φόρτιση. Στην ένθεση του αχίλλειου τένοντα, οι συμπιεστικές δυνάμεις στον τένοντα και στο πέλμα από υποδήματα ή δραστηριότητες που τοποθετούν την ΠΔΚ σε ραχιαία κάμψη (π.χ. τρέξιμο σε ανηφόρα) ή μια ανατομική παραμόρφωση (π.χ. παραμόρφωση Haglund) μπορεί να συμβάλουν στην ανάπτυξη του πόνου. (άρθρο 5)

Η υπέρχρηση της δομής μπορεί να θεωρηθεί ότι είναι αυτή η οποία θα προκαλέσει την κατάσταση της τενοντοπάθειας, ωστόσο η αιτιολογία και η παθογένεια δεν είναι τελείως ξεκάθαρα. Σε μία μελέτη που έλαβε χώρα σε 432 άτομα τα οποία είχαν τενοντοπάθεια Αχίλλειου έδειξε ότι η φυσική δραστηριότητα δεν είχε άμεση συσχέτιση με τον βαθμό των ιστολογικών ευρημάτων, προτείνοντας έτσι την φυσική δραστηριότητα μπορεί να είναι περισσότερο η αιτία η οποία φέρνει στην επιφάνεια τα συμπτώματα παρά η αιτία που προκαλεί την τενοντοπάθεια αυτή καθ' αυτή. Η έλλειψη συσχέτισης μεταξύ δραστηριότητας, πόνου και δομικών παραμορφώσεων έχει επίσης αναφερθεί στους τένοντες, και επίσης παθολογικές αλλαγές στην δομή των τενόντων σε διαγνωστικές εξετάσεις έχουν απεικονιστεί σε ασυμπτωματικά άτομα. Τα 4 βασικά σημεία στην ιστοπαθολογία της δομής του τένοντα είναι:

- αυξημένη κυτταρική ενεργοποίηση και ο αυξημένος αριθμός τενόντιων κυττάρων
- αύξηση στην θεμέλια ουσία
- αγγειογένεση (Alfredson & Cook, 2007)

Δεν μπορεί να θεωρηθεί ότι είναι μία φλεγμονώδης κατάσταση. Αξιολόγηση ιστολογικών μελετών είτε βιοψίες είτε άλλες τεχνικές οι οποίες εμπλέκουν κυτταρική βιολογία δεν μπορούν να αναδείξουν ότι υπάρχουν τα φλεγμονώδη στοιχεία που συνήθως συναντώνται σε μία οξεία κάκωση. Παρόλα αυτά, υπάρχει σημειολογία φλεγμονής νευρικού ιστού. Η παρουσία νευροπεπτιδίων όπως της ουσίας P καλσετονίνης δείχνουν ότι υπάρχει μία μορφή φλεγμονής στον τένοντα. Η ουσία γλουταμάτη, ένας νευροδιαβιβαστής και ένας ισχυρός ρυθμιστής του πόνου στο κεντρικό νευρικό σύστημα μπορεί να εμφανιστεί σε υψηλά επίπεδα σε τένοντες οι οποίοι παράγουν πόνο, ωστόσο δεν εμφανίζεται σε φυσιολογικούς τένοντες. (Alfredson & Cook, 2007)

Η μετάβαση από ένα μαλακό μόριο, όπως ο σύνδεσμος ή ο τένοντας, σε ένα σκληρό ιστό, όπως το οστό, δημιουργεί μηχανικές προκλήσεις, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν φλεγμονές λόγω υπέρχρησης (ενθεσίτιδα), αστοχία του υλικού ή αποσπαστικό κάταγμα. (Oatis, 2016)

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι παράγοντες μπορεί να είναι ενδογενείς, εξωγενείς ή ένας συνδυασμός αυτών. Η συνύπαρξη ενδογενών και εξωγενών παραγόντων είναι συνήθεις σε παθολογία τενόντων. Υποστηρίζεται ότι ενδογενείς παράγοντες όπως η κακή ευθυγράμμιση, και άλλα εμβιομηχανικά ελλείμματα παίζουν

σημαντικό ρόλο και είναι οι αιτίες για τα 2/3 των περιπτώσεων τενοντοπάθειας Αχίλλειου σε αθλητές. Πιο συγκεκριμένα, ο υπερπρηνισμός του άκρου ποδός συνδέεται με αυξημένες πιθανότητες για τενοντοπάθεια Αχίλλειου. Η υπερβολική φόρτιση των τενόντων κατά την διάρκεια έντονης προπόνησης θεωρείται ότι είναι το κύριο παθολογικό ερέθισμα για την πρόκληση εκφυλιστικών αλλοιώσεων στον τένοντα, και αυξάνεται επιπλέον ο κίνδυνος για τενοντοπάθεια στις περιπτώσεις όπου συνυπάρχουν και ενδογενείς παράγοντες, όπως ήδη έχουν αναφερθεί.

Η αιτιολογία δεν είναι πλήρως ξεκάθαρη και αρκετές θεωρίες έχουν αναπτυχθεί. Κάτω από συνθήκες έντονων εκφυλιστικών δυνάμεων, ο τένοντας φτάνει στα όρια της ισχαιμίας. Έπειτα κατά την φάση της ηρεμίας, η επαναιμάτωση της περιοχής προκαλεί την παραγωγή ελεύθερων ριζών οξυγόνου και αυτός πιθανώς προκαλεί τενοντοπάθεια. Η ουσία Peroxidoxin είναι ένα ένζυμο το οποίο ευρίσκεται στα τενοντοκύτταρα και προστατεύει τον τένοντα από την παραπάνω κατάσταση. Κατά την έντονη άσκηση, η υποξαιμία που συμβαίνει στον τένοντα, μπορεί να προκαλέσει νέκρωση των τενοντοκυττάρων. Το οξειδωτικό stress παίζει επίσης κάποιο ρόλο καθώς οδηγεί σε των κυττάρων.

4.3.6 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΚΩΣΗΣ

Ένας μηχανισμός επιτάχυνσης-επιβράδυνσης αναφέρεται στο 90% των περιπτώσεων ρήξης στον Αχίλλειο τένοντα σε αθλητές. Εκφυλιστική τενοντοπάθεια είναι το πιο κοινό ιστολογικό εύρημα σε τενόντιες ρήξεις. Οι τραυματισμοί υπέρχρησης έχουν συνήθως μία πολυπαραγοντική αιτία. Οι τένοντες σε καταστάσεις όπου φορτίζονται επαναλαμβανόμενα και σε επίπεδο πάνω από το κατώφλι τους αντιδρούν με δημιουργία φλεγμονής, είτε στο περίβλημά τους είτε στο κύριο μέρος τους ή σε μερικές περιπτώσεις και στα δύο. Διαφορετικά φορτία θα προκαλέσουν και διαφορετικές αντιδράσεις. Εάν η εκφύλιση που έχει υποστεί ο τένοντας λόγω κόπωσης ή υπέρχρησης δεν αποκατασταθεί, σταδιακά θα αποδυναμώνεται ώσπου να υποστεί ρήξη. Ο μηχανισμός ανακατασκευής πιθανόν λαμβάνει χώρα από τα τοπικά τενοντοκύτταρα, τα οποία διατηρούν μία ισορροπία μεταξύ της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας και της εκφυλιστικής βλάβης σε τένοντα που μπορεί να υποστεί ακόμη και εντός φυσιολογικών δυνάμεων φόρτισης αλλά χωρίς το απαιτούμενο χρονικό διάστημα για αποκατάσταση. (Sharma and Maffulli, 2005)

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΣΤΟΧΙΑΣ

Η αστοχία σε έναν τένοντα μπορεί να εμφανιστεί με 3 τρόπους:

- * Με ρήξη στην οποία υπάρχει απόσχιση μέσα στη θεμέλια ουσία του ιστού
- * Με αστοχία της ένθεσης (περιοχή πρόσφυσης του τένοντα στο οστό)
- * Με απομάκρυνση ενός τμήματος της οστεώδους πρόσφυσης του τένοντα (καλείται ως αποσπαστικό κάταγμα)

Η φύση της βλάβης ποικίλλει μεταξύ διαφορετικών τενόντων και μπορεί να επηρεαστεί από διάφορους παράγοντες όπως η ηλικία, η σκελετική ωριμότητα, η ταχύτητα ή ο ρυθμός με τον οποίο εφαρμόζεται

η δύναμη διάτασης. Η διαδικασία με την οποία προκαλείται βλάβη επηρεάζεται επίσης και από τις δομικές διαφορές μέσα στον τένοντα, καθώς και από τις διαφορές στη φύση της πρόσφυσής τους στο οστό. (Oatis, 2016)

4.3.7 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ- ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η τενοντοπάθεια, η οποία είναι μία κοινή κλινική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από:

- ο πόνο κατά την διάρκεια δραστηριότητας,
 - ο τοπική ευαισθησία κατά την ψηλάφηση,
 - ο οίδημα και διόγκωση του τένοντα
- ο μειωμένη ικανότητα απόδοσης. (άρθρο 2)
- ο Πολύ συχνά ο πόνος βελτιώνεται με τη δραστηριότητα, αλλά μετά το πέρας της άσκησης ή το επόμενο πρωινό ο πόνος είναι χειρότερος (Challoumas et al., 2020).

Η τενοντοπάθεια στον Αχίλλειο επηρεάζει κυρίως ενήλικους αθλητές, αθλητές από αναπτυξιακά αθλήματα αλλά μπορεί να επηρεάσει ακόμα και μη δραστήρια άτομα (Magnusson et al, 2010).

4.3.8 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΕΣΑ

Η διάγνωση της τενοντοπάθειας είναι σε μεγάλο βαθμό κλινική, με το άτομο συχνά να περιγράφει εντοπισμένο πόνο στον τένοντα που προκαλείται κατά την δραστηριότητα, καθώς και δυσκαμψία.

Ένα τυπικό ιστορικό τένοντα είναι ο πόνος κατά τη διάρκεια της δραστηριότητας, ο οποίος συχνά μειώνεται αλλά μπορεί να είναι χειρότερος την επόμενη μέρα και μπορεί να σχετίζεται με δυσκαμψία νωρίς το πρωί. Στα αρχικά στάδια, ένα άτομο μπορεί συχνά να συνεχίσει με τη δραστηριότητα του, βιώνοντας μόνο περιοδικό πόνο. Με επανειλημμένη χρήση του προσβεβλημένου τένοντα, ωστόσο, ο πόνος συχνά θα προχωρήσει σε έναν συνεχή εξουθενωτικό πόνο και μια αδυναμία να εκτελέσει την απαιτούμενη δραστηριότητα.

Για πιο επιφανειακούς τένοντες, η ψηλάφηση χρησιμοποιείται συχνά ως διαγνωστικό εργαλείο, όπως η πάχυνση του μεσαίου τμήματος του Αχιλλείου, σε μια τενοντοπάθεια του. Οι βαθύτεροι τένοντες απαιτούν δοκιμές πρόκλησης πόνου μαζί με πρόσθετες διαγνωστικές δοκιμές και βοηθούν στον καθορισμό της διάγνωσης (Challoumas et al., 2020).

Μία σωστή διάγνωση για την τενοντοπάθεια μπορεί πολλές φορές να γίνει μόνο μέσω της κλινικής εξέτασης, ειδικότερα εάν στον τένοντα υπάρχουν ξεκάθαρα εστιακά σημεία ή γενικότερα σημεία οιδήματος. Εάν ωστόσο η κλινική διάγνωση δεν είναι τόσο ξεκάθαρη το υπερηχογράφημα και η μαγνητική μπορούν να αποκαλύψουν σημεία παθολογίας στον τένοντα. Αν και τις περισσότερες φορές οι ανωμαλίες και οι παραμορφώσεις που θα αποκαλυφθούν, θα εμφανιστούν με τις διαγνωστικές

εξετάσεις είναι πιθανό να συνδέονται με την κατάσταση πόνου, ωστόσο υπάρχει πολλές φορές η περίπτωση μορφολογικές ανωμαλίες που απεικονίζονται στις διαγνωστικές να μην συνδέονται με τον πόνο και ο πόνος να έχει άλλη πηγή. Σε αυτές τις καταστάσεις η οξυδέρκεια του κλινικού και η ικανότητά του να συνδυάσει την κλινική αξιολόγηση με τις διαγνωστικές απεικονίσεις είναι σημαντική. Η προτεραιότητα του κλινικού σε περιπτώσεις πόνου σε τένοντα είναι να αποκλείσει την περίπτωση οξείας ρήξης. Ο πόνος που οφείλεται στον τένοντα αποκλειστικά θα πρέπει να περιορίζεται στην περιοχή του τένοντα.

Στις διαγνωστικές, οι ανωμαλίες που μπορούν να εμφανιστούν όσον αφορά την δομή του τένοντα περιλαμβάνουν υπόχρες περιοχές οι οποίες θα εμφανιστούν στο υπερηχογράφημα και όσον αφορά την μαγνητική θα απεικονιστούν περιοχές με αυξημένο σήμα έντασης. Αυτές οι περιοχές έρχονται σε συμφωνία με καταστάσεις όπου έχουμε παραμόρφωση των κολλαγόνων ινών και αυξημένη παραγωγή θεμέλιας ουσίας. Ένα άλλο μέσο διαγνωστικής όσον αφορά τις τενοντοπάθειες είναι το doopler, το οποίο πρόσφατα έχει προστεθεί στα διαγνωστικά μέσα όσον αφορά τον τένοντα. Σε ένα φυσιολογικό τένοντα Αχιλλείου η αιματική ροή δεν μπορεί να ανιχνευτεί από το doopler. Ωστόσο σε ένα παθολογικό τένοντα, αυτό το διαγνωστικό μέσο μπορεί να απεικονίσει την αιματική ροή. Αυτό το εύρημα συνδυάζεται κλινικά σε περιπτώσεις όπου υπάρχει έντονος πόνος και χαμηλή λειτουργικότητα, αλλά πολλές φορές η συσχέτιση αυτή δεν είναι πάντοτε ακριβής. Ωστόσο η διαγνωστική απεικόνιση δεν πρέπει να είναι από μόνη της ένας οδηγός για το πώς θα κινηθούμε για την αντιμετώπιση της τενοντοπάθειας, καθώς υπάρχει μία πληθώρα συμπτωμάτων όπως είναι η ακαμψία που νιώθουμε το πρωί, το πώς αντιδρά ο τένοντας στις φορτίσεις, και όλα αυτά πρέπει να συνυπολογιστούν για να παρθεί η σωστή απόφαση με βάση το κλινικό συλλογισμό για την αντιμετώπιση της τενοντοπάθειας (Alfredson & Cook, 2007).

4.3.9 ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Οι Maliaras et al. (2018) προτείνουν μια διαδικασία αποκατάστασης σταδίων-φάσεων για την αποκατάσταση τενοντοπάθειας επιγονατίδας, με βάση τα διαθέσιμα στοιχεία.

Η εστίαση είναι στην ανάπτυξη ανοχής φόρτισης του τένοντα, στην μυοσκελετική μονάδα, καθώς και στην κινητική αλυσίδα. Ο τύπος άσκησης σε κάθε στάδιο περιγράφεται

Τα κριτήρια προόδου είναι εξατομικευμένα, με βάση τον αναφερόμενο πόνο, τη δύναμη και λειτουργικότητα του εκάστοτε θεραπευόμενου.

Τόσο η τροποποίηση της φόρτισης όσο και η πρόοδος όλου του προγράμματος θα πρέπει να βασίζονται σε προσεκτική παρακολούθηση του πόνου. Κάποιος πόνος είναι αποδεκτός κατά τη διάρκεια καθώς και μετά το πέρας της άσκησης, αλλά τα συμπτώματα θα πρέπει να υποχωρούν αρκετά γρήγορα μετά

την άσκηση και δεν πρέπει να επιδεινώνονται κατά τη διάρκεια του προγράμματος.

Φάση 1η-Μείωση του πόνου (περισσότερο από τον ελάχιστο πόνο κατά τη διάρκεια της ισομετρικής σύσπασης)

Οι ισομετρικές ασκήσεις ενδείκνυνται για τη μείωση και τη διαχείριση του πόνου των τενόντων και επιπλέον για την αρχική φόρτιση της μυοτενόντιας μονάδας όταν ο πόνος περιορίζει την ικανότητα απόδοσης σε ισοτονικές ασκήσεις. Οι ισομετρικές ασκήσεις μπορούν να βοηθήσουν στη μείωση του πόνου. Αυτές οι ασκήσεις πρέπει να γίνονται σε μια θέση όπου δεν υπάρχει συμπίεση τένοντα, συνήθως στο μεσαίο εύρος του μυός. Η δοσολογία της άσκησης εξαρτάται από εξατομικευμένους παράγοντες, αλλά τα στοιχεία και η κλινική εμπειρία δείχνουν 5 επαναλήψεις διάρκειας 45 δευτερολέπτων με 2 λεπτά ανάπαυσης μεταξύ των συσπάσεων για να επιτρέπουν την ανάρρωση, 2 έως 3 φορές την ημέρα με φορτίο στο 70% της μέγιστης εκούσιας συστολής που επιτρέπει ο πόνος, θα οδηγήσει σε μειωμένο πόνο. Πρέπει να σταματήσουν δραστηριότητες που περιλαμβάνουν τον κύκλο της πλειομετρικής άσκησης (Stretch-Shortening-Cycle).

Ένα καλό προγνωστικό σημείο για την αποτελεσματικότητα της ισομετρικής άσκησης είναι η άμεση μείωση του πόνου με δοκιμές φόρτισης (π.χ. μονοποδικό κάθισμα) αμέσως μετά την ισομετρική σύσπαση. Στο στάδιο 1, οι ισομετρικές ασκήσεις θα πρέπει να χρησιμοποιούνται μεμονωμένα (δηλαδή, χωρίς ισοτονική φόρτωση). Αυτό το στάδιο μπορεί να διαρκέσει μερικές εβδομάδες ή μερικές φορές περισσότερο, ανάλογα με τον πόνο και την ευερεθιστότητα των ατόμων. Η καλή ανταπόκριση του θεραπευόμενου σε (βαριές) ισομετρικές ασκήσεις κατά τη διάρκεια αυτού του σταδίου μπορεί να βοηθήσει στο να επιβεβαιωθεί η διάγνωση.

Ο πρώτος στόχος στην διαχείριση της τενοντοπάθειας είναι συχνά η μείωση του πόνου. Η φάση 1 αφορά ουσιαστικά τη μείωση του πόνου σε έναν αντιδραστικό τένοντα (είτε πρόκειται για πραγματικά αντίδραση είτε για αντιδραστική απόκριση σε έδαφος ενός εκφυλισμένου τένοντα). Το κλειδί για τη μείωση του πόνου είναι η διαχείριση του φορτίου στον τένοντα και η αποφυγή δραστηριοτήτων που τοποθετούν ένα συμπιεστικό φορτίο στον τένοντα, συνήθως πρόκειται για οποιαδήποτε δραστηριότητα που θα συνεπαγόταν διάταση του επηρεασμένου μυός ή άμεση συμπίεση τένοντα (Malliaras et al., 2018).

Φάση 2-Βελτίωση της αντοχής (Ελάχιστος πόνος κατά τη διάρκεια της ισοτονικής άσκησης)

Μόλις ο πόνος υποχωρεί, μπορούμε να προχωρήσουμε στη φάση 2 και να εργαστούμε με ικανότητα παραγωγής δύναμης και σε αυτό το πλαίσιο στοχεύουμε στη βελτίωση της ικανότητας των μυών και των τενόντων να παράγουν δύναμη και να διαχειρίζονται το φορτίο. Ο μυς και ο τένοντας ανταποκρίνονται στο φορτίο, αλλά πιστεύεται ότι η επαναλαμβανόμενη φόρτιση, όπως το περπάτημα ή το τρέξιμο, είναι απίθανο να διεγείρει σημαντικές προσαρμοστικές αλλαγές. Αντ' αυτού απαιτείται

βαρύ φορτίο για την προώθηση αλλαγών στους μυς και τους τένοντες που βελτιώνουν τη ικανότητα φόρτισης τους. Η δύναμη είναι ένα ουσιαστικό στοιχείο για τη λειτουργία μυών.

Η ισοτονική άσκηση ξεκινά όταν μπορεί το άτομο να την εκτελεί με ελάχιστο πόνο (3/10 ή λιγότερο σε αριθμητική κλίμακα βαθμολόγησης του πόνου).

3 έως 4 set σε ένα φορτίο 15RM, προχωρώντας σταδιακά σε ένα φορτίο 6RM, και εκτελούμε κάθε δεύτερη ημέρα

Η έρευνα έχει επικεντρωθεί σε προγράμματα φόρτισης που γενικά ταιριάζουν σε 3 κατηγορίες: έκκεντρη, συνδυασμένη και βαριά αντίστασης και αργής εκτέλεσης (Heavy Slow Resistance training ((HSR)). Το HSR περιλαμβάνει τη χρήση υψηλών φορτίων-περίπου το 70-85% του 1RM (1RM-1 επανάληψη μέγιστο-αναφέρεται στο μέγιστο βάρος που μπορείτε να ανυψώσετε μία φορά με καλή τεχνική). Το 80% του 1RM είναι περίπου ίσο με 8RM δηλαδή το μέγιστο βάρος που μπορείτε να ανυψώσετε 8 φορές με καλή τεχνική.

Οι Malliaras et al., (2018) βρήκαν ότι η συνδυασμένη και η έκκεντρη, καθώς και η φόρτιση HSR είχαν το υψηλότερο επίπεδο αποδεικτικών στοιχείων για τη βελτίωση της νευρομυϊκής λειτουργίας.

Οι σημαντικές αλλαγές στη μυϊκή δύναμη διαρκούν 6-8 εβδομάδες και οι τένοντες αλλάζουν αργά, έτσι μπορεί να χρειαστούν 3-4 μήνες για να ανταποκριθούν σε ένα πρόγραμμα φόρτισης. Όλες οι μελέτες που αναφέρθηκαν παραπάνω περιλάμβαναν τουλάχιστον 12 εβδομάδες αποκατάστασης (Malliaras et al., 2018).

Φάση 3-Λειτουργική αποκατάσταση- πλειομετρική άσκηση (επαρκής δύναμη και συμμετρία με την άλλη πλευρά, ανοχή φορτίου, ελάχιστος πόνος κατά τη διάρκεια άσκησης και πόνος κατά τις κλινικές δοκιμές που επιστρέφει στη βασική γραμμή εντός 24 ωρών). Αυξάνεται προοδευτικά ο όγκος προπόνησης με σκοπό να αναπαραχθούν οι απαιτήσεις του αθλητισμού.

Η επανεισαγωγή πλειομετρικών ασκήσεων (φορτίων αποθήκευσης ενέργειας) στην μυοτενόντια μονάδα είναι κρίσιμη για την βελτίωση της αντοχής του τένοντα στις φορτίσεις και για την βελτίωση της δύναμης για την προοδευτική επιστροφή στον αθλητισμό. Η έναρξη αυτού του σταδίου βασίζεται στα ακόλουθα κριτήρια δύναμης και πόνου: (1) καλή δύναμη (π.χ. ικανότητα απόδοσης 4 σετ των 8 επαναλήψεων πρέσας με ένα πόδι με περίπου 150% σωματικό βάρος για τους περισσότερους αθλητές άλματος) και (2) καλή ανοχή φόρτισης με εισαγωγή ασκήσεων-φορτίων αποθήκευσης ενέργειας, με πόνο που ορίζεται ως ελάχιστος (3 ή λιγότερο στην 10βάθμια αριθμητική κλίμακα βαθμολόγησης του πόνου) κατά την εκτέλεση των ασκήσεων και επιστροφή στο αρχικό πόνο (εάν υπήρχε αρχική αύξηση), μέσα σε 24 ώρες

Η επιλογή της πλειομετρικής άσκησης θα εξαρτηθεί από τις απαιτήσεις του αθλήματος του εκάστοτε αθλητή. Για κάθε αθλητή, θα υπάρχει μια συγκεκριμένη ποσότητα και τύπος φορτίου που θα πρέπει να αντιμετωπίσουν οι ιστοί. Η λειτουργική αποκατάσταση σε 3 ευρείες κατηγορίες: άσκηση ειδικά για τις λειτουργικές απαιτήσεις του επηρεαζόμενου μυός και τένοντα, βελτίωση της ικανότητας φόρτωσης ολόκληρης της "κινητικής αλυσίδας" και αντιμετώπιση της δυσλειτουργίας κίνησης που συνδέεται με

την τενοντοπάθεια (Malliaras et al., 2018).

Φάση 4- Επιστροφή στο άθλημα

Προοδευτική επιστροφή στις προπονήσεις που αφορούν το συγκεκριμένο άθλημα μπορεί να ξεκινήσει ο θεραπευόμενος όταν θα έχει ολοκληρωμένη πρόοδο πλειομετρικών ασκήσεων που προσομοιάζουν τις απαιτήσεις του αθλήματος.

Στις πρώτες φάσεις, η προπόνηση πρέπει να ταιριάζει με τον όγκο και την ένταση της τελικής φάσης του σταδίου 3 και σταδιακά θα έχουμε αντικατάσταση των δραστηριοτήτων του σταδίου 3, με έναν όγκο και ένταση παρόμοια με εκείνη της προπόνησης καθώς και ασκήσεις που θα προάγουν την συμμετοχή του στο άθλημα του. Η (ασφαλής) επιστροφή στο άθλημα συστήνεται όταν η προπόνηση είναι ανεκτή χωρίς την πρόκληση συμπτωμάτων και τυχόν ανισορροπίες δύναμης έχουν επιλυθεί. (Malliaras et al., 2018).

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΤΕΝΟΝΤΑ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Η κατανάλωση οξυγόνου από τους τένοντες (και τους συνδέσμους) είναι 7,5 φορές μικρότερη από αυτή των σκελετικών μυών. Αυτός ο χαμηλός μεταβολικός ρυθμός αλλά και η καλά αναπτυγμένη αναερόβια ικανότητα παραγωγής ενέργειας, είναι ουσιώδη στο να μεταφέρουν οι τένοντες τα φορτία και να διατηρούν τάση στη μακρά περίοδο, χωρίς να υπάρχει μεγάλος κίνδυνος ισχαιμίας και επικείμενης νέκρωσης. Ωστόσο, αυτός ο χαμηλός μεταβολικός ρυθμός έχει σαν αποτέλεσμα την αργή αποκατάσταση μετά από τραυματισμό. (Sharma and Maffulli, 2005)

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΕΚΚΕΝΤΡΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Οι Curwin και Stanish το 1984 επισήμαναν την σημασία της έκκεντρης άσκησης σαν ένα μέρος της αποκατάστασης στον τραυματισμό του τένοντα. Εφάρμοσαν επιτυχημένα ένα μοντέλο όπου υπήρχε ένα πρόγραμμα 6 εβδομάδων προοδευτικής φόρτισης του τένοντα. Ο Alfredson και οι συνεργάτες του προσάρμοσαν αυτό το πρόγραμμα και αξιολόγησαν με επιστημονικό τρόπο το πώς η έκκεντρη άσκηση στους μύς του γαστροκνημίου μπορεί να μειώσει τον πόνο και να βοηθήσει την αποκατάσταση σε καταστάσεις όπου υπήρχε έντονος πόνος στο μεσαίο τμήμα του Αχίλλειου τένοντα. Στο μοντέλο του Alfredson στις έκκεντρες ασκήσεις δεν περιλαμβάνεται καθόλου σύγκεντρες φορτίσεις και επίσης έδινε μεγάλη έμφαση στην ανάγκη να συνεχίσει ο θεραπευόμενος το πρωτόκολλο των ασκήσεων ακόμα και αν αισθανόταν πόνο. Εάν ο θεραπευόμενος κατά την εκτέλεση των έκκεντρων ασκήσεων δεν αισθανόταν καθόλου πόνο ο Alfredson υποστήριζε πως θα έπρεπε να αυξηθεί ακόμα περισσότερο το φορτίο μέχρι έως ότου ο θεραπευόμενος νιώσει πόνο. Το πρόγραμμα του Alfredson ήταν 12 εβδομάδων και φάνηκε ότι ακόμα και σε περιπτώσεις όπου η φαρμακευτική ή άλλες αντιμετωπίσεις είχαν αποτύχει θα ήταν επιτυχές κατά 90% σε περιπτώσεις όπου εμφανιζόταν πόνος στο μεσαίο τμήμα του τένοντα. Αν ωστόσο ο πόνος εμφανίζεται στην ένθεση, το πρόγραμμα αυτό δεν ανταποκρίνεται

τόσο σωστά και η επιτυχία του είναι 30%. Σε μία μελέτη που έγινε 4 χρόνια μετά την αποκατάσταση αθλητών με τενοντοπάθεια που έγινε μέσω του προγράμματος του Alfredson, έδειξε ότι όσοι είχαν εφαρμόσει έκκεντρες ασκήσεις δεν βίωσαν ξανά πόνο και είχαν επιστρέψει πλήρως στις προηγούμενες δραστηριότητές τους. Επιπλέον, ένα άλλο σημαντικό εύρημα ήταν ότι το πάχος του τένοντα είχε μειωθεί σημαντικά και η απεικονιστική που έγινε μέσω υπερηχογραφήματος έδειξε μία φυσιολογική δομή του τένοντα. Ένα πρόγραμμα σύγκεντρης άσκησης των μυών του γαστροκνημίου δεν αποδείχθηκε το ίδιο αποτελεσματικό όσο ένα έκκεντρο πρόγραμμα. Στο έκκεντρο πρόγραμμα το 82% των συμμετεχόντων ήταν ικανοποιημένοι και επέστρεψαν στα προηγούμενα επίπεδα δραστηριότητας με την ολοκλήρωση του προγράμματος σε αντίθεση με το 36% εκείνων που εφάρμοσαν σύγκεντρη άσκηση. (Alfredson & Cook, 2007)

Παρόλο που υπάρχουν πολλές πιθανές εξηγήσεις για την αποτελεσματικότητα της έκκεντρης άσκησης καμία από αυτές δεν έχει πλήρως αποδειχθεί ότι υπερिσχύει της άλλης. Η έκκεντρη άσκηση μπορεί να επιφέρει αλλαγές στην παθολογία του τένοντα τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα. Σε βραχυπρόθεσμο στάδιο η εφαρμογή μίας φάσης έκκεντρων ασκήσεων θα οδηγήσει σε αύξηση του όγκου του τένοντα καθώς και σε αύξηση του σήματος, της έντασης του σήματος, σε μαγνητική τομογραφία. Ένα πρόγραμμα έκκεντρης άσκησης θα επηρεάσει την παραγωγή κολλαγόνο τύπου I και σε απουσία καταστάσεων και παραγόντων τα οποία προκαλούν βλάβη στον τένοντα θα αυξηθεί ο όγκος του τένοντα μακροπρόθεσμα. Ένα τέτοιο πρόγραμμα θα αυξήσει την ελαστική δύναμη με μία έκκεντρη άσκηση όπου ο τένοντας μακραίνει είναι πιθανό ότι αυξάνει την ικανότητα του μυοτενόντιου συνόλου να απορροφά και να διαχειρίζεται επαρκώς τα φορτία. Ένας άλλος πιθανός μηχανισμός ο οποίος σχετίζεται με την μείωση του πόνου κατά την έκκεντρη άσκηση βασίζεται στην μηχανική βλάβη που προκαλεί αυτού του είδους η άσκηση στα αισθητικά νεύρα που παράγουν τον πόνο στην περιοχή. Ένα μοναδικό χαρακτηριστικό στο πρόγραμμα έκκεντρης άσκησης που προτείνει ο Alfredson είναι ότι ο θεραπευμένος πρέπει να ενθαρρύνεται να συνεχίζει να εφαρμόζει το πρόγραμμα αυτό ακόμα και αν νιώθει πόνο. Αυτό έχει να κάνει με το ότι οι νευρικές δομές που παράγουν τον πόνο και εμφανίζονται σε επίπονους τένοντες βρίσκονται πάρα πολύ κοντά με τα αγγεία των τενόντων. Ωστόσο τα αγγεία αυτά συνθλίβονται κατά την σύσπαση των μυών ή κατά την εφαρμογή διατάσεων, και έτσι συνεπώς μπορεί να θεωρηθεί ότι υπάρχει μία σύνδεση μεταξύ της έκκεντρης προπόνησης και της αλλαγής που θα έρθει στην αγγειογένεση και στα νεύρα που εμφανίζονται κοντά σε αυτή την αλλαγή. Ο αριθμός επαναλήψεων που προτείνεται από αυτό το πρόγραμμα ο οποίος φτάνει τις 180 την ημέρα πιθανώς προκαλεί βλάβη στα αγγεία και στα νεύρα που εμφανίζονται κοντά στα αγγεία. Αυτό το εύρημα ενισχύεται από το γεγονός ότι οι θεραπευόμενοι οι οποίοι σταμάτησαν να αισθάνονται πόνο σταμάτησαν να εμφανίζουν αγγειογένεση, ενώ αντιθέτων θεραπευόμενοι οι οποίοι συνέχισαν να έχουν κλινικά συμπτώματα πόνου συνέχισαν να εμφανίζουν και αγγειογένεση. (Alfredson & Cook, 2007)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΜΥΙΚΟΣ ΙΣΤΟΣ

Από την μάζα του σώματος το 40% περίπου είναι σκελετικοί μύες και ένα άλλο 10% περίπου είναι λείοι μύες και ο καρδιακός μυς. Οι σκελετικοί μύες αποτελούνται από γραμμωτό μυϊκό ιστό, ο οποίος αποτελεί την πλειονότητα της υποκείμενης στη βούληση μυϊκής μάζας του σώματος (Guyton, 2004). Ο λείος μυϊκός ιστός εντοπίζεται στα τοιχωμάτων αιμοφόρων αγγείων και των σπλάχνων, καθώς επίσης και στο χόριο του δέρματος. Και οι τρεις τύποι του μυϊκού ιστού προκύπτουν από το μεσόδερμα (Gartner, 2017).

5.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΣ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ

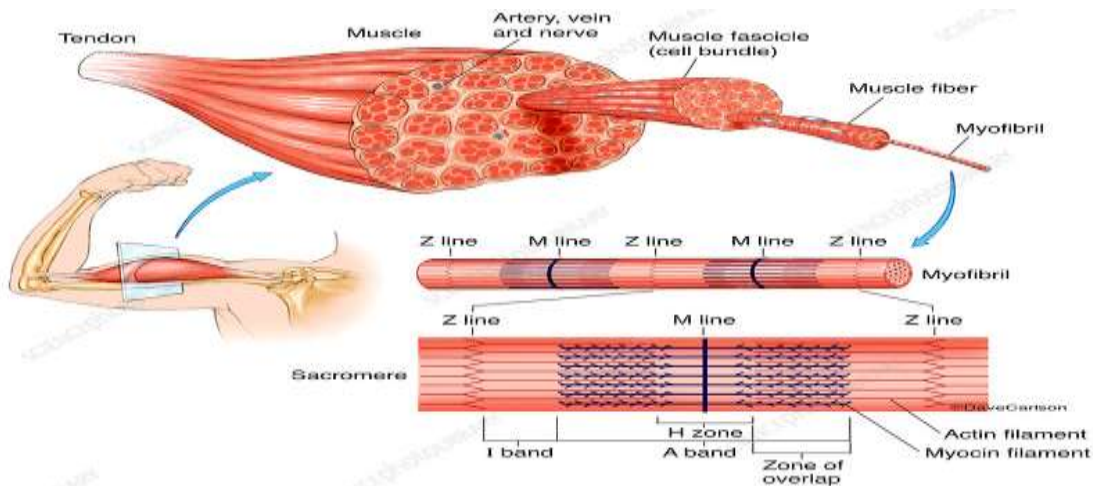
Η κυτταρική μεμβράνη των μυϊκών κυττάρων χαρακτηρίζεται ως σαρκείλημα, το κυτταρόπλασμα ως σαρκόπλασμα, το λείο ενδοπλασματικό δίκτυο ως σαρκοπλασματικό δίκτυο, και ενίοτε τα μιτοχόνδρια αναφέρονται ως σαρκοσωμάτια.

Επειδή τα μυϊκά κύτταρα είναι εξαιρετικώς λεπτά και επιμήκη αποκαλούνται μυϊκές ίνες. Οι σκελετικές μυϊκές ίνες είναι **πολυπύρηνα κύτταρα** των οποίων οι πολυάριθμοι πυρήνες εντοπίζονται στην περιφέρεια, αμέσως κάτω από την κυτταρική μεμβράνη. Κάθε σκελετική μυϊκή ίνα είναι επιμήκης, κυλινδρική, πολυπύρηνη και γραμμωτή. Η διάμετρος των ινών ποικίλλει, κυμαινόμενη από 10 έως 100μm, αν και οι υπερτραφείς ίνες μπορεί να υπερβαίνουν την προαναφερθείσα μέγιστη τιμή. Οι μυϊκές ίνες διατάσσονται παράλληλα μεταξύ τους, τα δε παρεμβαλλόμενα μεσοκυττάρια διαστήματα περιέχουν παράλληλες σειρές τριχοειδών συνεχούς τύπου.

Κάθε κύτταρο περιβάλλεται από ενδομύιο (συνδετικός ιστός), του οποίου οι λεπτές δικτυωτές ίνες διαπλέκονται με εκείνες των γειτονικών μυϊκών κυττάρων. Μικρά δορυφορικά κύτταρα (μυογεννη σιτευτικά κύτταρα), τα οποία διαθέτουν μόνο έναν πυρήνα και λειτουργούν ως αναγεννητικά κύτταρα, υπάρχουν σε αβαθή εντυπωματα της επιφάνειας της μυϊκής ίνας, μοιραζόμενα με την εν λόγω τον ίδιο εξωτερικό υμένα. (Gartner, 2017)

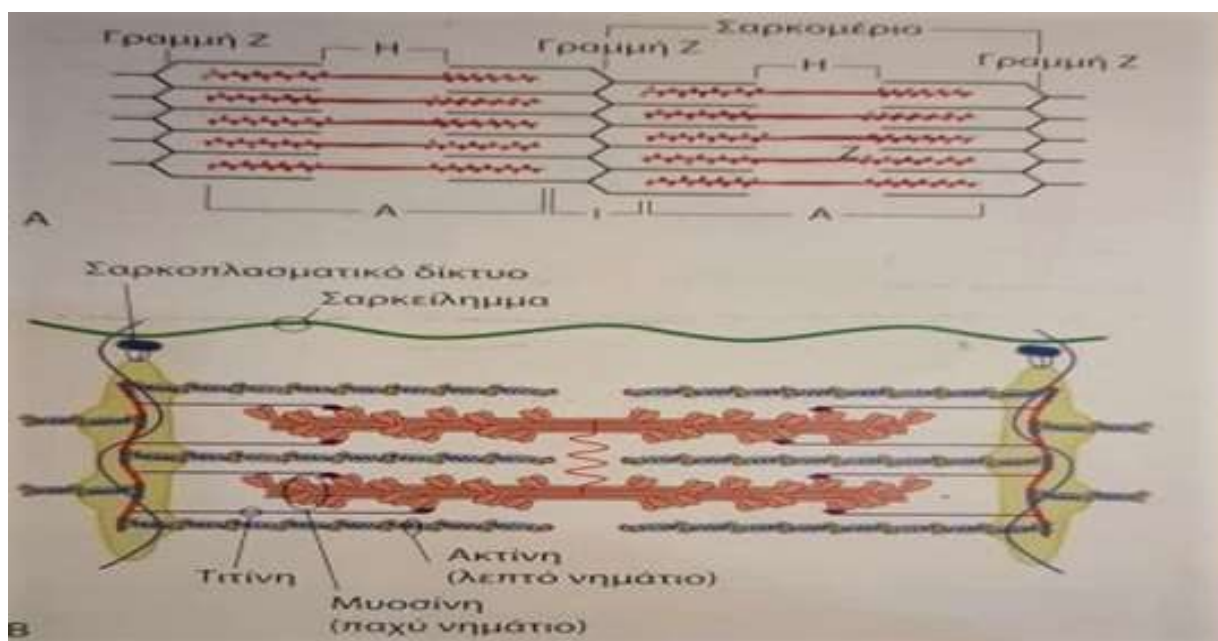
Κάθε μυϊκή ίνα περιέχει εκατοντάδες ή μερικές χιλιάδες μυοϊνίδια, οπότε και αυτά με την σειρά τους έχουν τοποθετημένα πλάι-πλάι 1.500 περίπου νημάτια μουσίνης και 3.000 νημάτια ακτίνης, τα οποία είναι μεγάλα μόρια πολυμερισμένης πρωτεΐνης υπεύθυνα για την μυϊκή συστολή. (Guyton, 2004)

Τα μυοϊνίδια δηλαδή, αποτελούνται από αλληλοπροσεκβάλλοντα παχέα και λεπτά μυονημάτια. Υπάρχουν τα παχέα νημάτια που αποτελούνται από μουσίνη (τύπου 2), καθώς και τα λεπτά νημάτια που αποτελούνται κυρίως από ακτίνη. Τα θετικά άκρα των λεπτών νηματίων εκφύονται από τον δίσκο Z και προβάλλουν προς το κέντρο του σαρκομερίου, πορευόμενα προς αντίθετες κατευθύνσεις (αρνητικά άκρα). Τα παχέα νημάτια επίσης σχηματίζουν παράλληλες δέσμες, διαπλεκόμενα με τα λεπτά νημάτια κατά ειδικό τρόπο, με αποτέλεσμα τα μυοϊνίδια να παρουσιάζουν εναλλακτικά φωτεινές και σκοτεινές ζώνες-περιοχές.



Εικόνα 10: Ο μύς και οι ανατομικές μονάδες του, Πηγή: εικόνα προσαρμοσμένη από το διαδίκτυο

Οι σκοτεινές ζώνες είναι γνωστές ως Α ζώνες (ανισότροπες), ενώ οι φωτεινές ως Ι ζώνες (ισότροπες). Το κέντρο κάθε Α ζώνης καταλαμβάνεται από μια ανοιχτόχρωμη περιοχή την Η ζώνη, η οποία διαιρείται σε δυο επιμέρους λωρίδες από μια λεπτή Μ γραμμή. Κάθε Ι ζώνη διαιρείται σε δυο επιμέρους λωρίδες, από μια λεπτή σκοτεινόχρωμη γραμμή, τον Ζ δίσκο. Η περιοχή του μυοϊνιδίου που εκτείνεται μεταξύ δυο διαδοχικών Ζ δίσκων, είναι γνωστή ως σαρκομεριδιο (ή σαρκομέριο), έχει μήκος 2,5 μm και θεωρείται ως η συσταλή μονάδα των σκελετικών μυών. Το σαρκομέριο λοιπόν, είναι η βασική λειτουργική μονάδα του συσταλτικού συστήματος του μύος. Κατά την διάρκεια της μυϊκής συστολής η Ι ζώνη καθίσταται στενότερη, η Η ζώνη εξαφανίζεται, ενώ οι Ζ δίσκοι συμπλησιάζουν. Το εύρος των Α ζωνών μένει ανεπηρέαστο (Gartner, 2017).



Εικόνα 11: Το σαρκομέριο μαζί με τα νημάτιά του, Πηγή: Oatis, 2016

Μέσα στην μυϊκή ίνα τα μυοϊνίδια είναι στερεωμένα σε θεμέλια ουσία που ονομάζεται σαρκόπλασμα και αποτελείται από τα συνηθισμένα ενδοκυττάρια συστατικά. Το υγρό στοιχείο του σαρκοπλασματος περιέχει μεγάλες ποσότητες καλίου, μαγνησίου, φωσφορικών ριζών και πρωτεϊνικών ενζύμων (Guyton, 2004).

Οι μυϊκές ίνες είναι πολύ μεγάλα μεμονωμένα κύτταρα, και σε αντίθεση με τους μικρότερους τύπους κυττάρων που έχουν έναν μόνο πυρήνα, οι μυϊκές ίνες έχουν πολλαπλούς πυρήνες, που αναφέρονται ως μυοπυρήνες. Οι μυϊκές ίνες συνεπώς είναι πολυπύρηνες και επιπρόσθετα μεταμιτωτικές. Ως επί το πλείστον κάθε πυρήνας μέσα σε μια μυϊκή ίνα ελέγχει τον τύπο της πρωτεΐνης που συντίθεται στη συγκεκριμένη περιοχή του κυττάρου. Αυτές οι περιοχές είναι γνωστές ως πυρηνικά σωμάτια και έχουν ένα εξαιρετικά ρυθμιζόμενο, αλλά όχι σταθερό, μέγεθος. Η έκφραση πρωτεΐνης σε παρακείμενες περιοχές μιας μεμονωμένης ίνας φαίνεται να είναι συντονισμένη με τέτοιο τρόπο ώστε ο τύπος πρωτεΐνης (δηλ. η μυοσίνη) που παράγεται να είναι παρόμοιος σε όλο το μήκος της ίνας. Ωστόσο, αυτό δεν συμβαίνει πάντοτε και έχει αναφερθεί ανομοιομορφία των συστατικών ιδιοτήτων σε γειτονικά τμήματα μίας ίνας.

Χωρίς να λαμβάνεται υπόψη η περιεκτικότητά τους σε νερό, οι μυϊκές ίνες αποτελούνται ως επί το πλείστον (80 %) από πρωτεΐνες (συσταλτές, ρυθμιστικές, κυτταροσκελετικές) και σαρκόπλασμα (8 %). Η μελέτη των μυϊκών πρωτεϊνών έχει προχωρήσει σημαντικά τις τελευταίες δεκαετίες με τη χρήση σύγχρονων τεχνικών ανάλυσης πρωτεϊνών. Αυτό το θέμα έχει αναθεωρηθεί πρόσφατα. Εκτιμάται ότι κάθε μυϊκή ίνα αποτελείται από χιλιάδες μυοϊνίδια και περιέχει δισεκατομμύρια μυονημάτια. Όταν συντάσσονται μαζί, σε ένα πολύ τακτοποιημένο και χαρακτηριστικό μοτίβο, τα μυονημάτια σχηματίζουν τα σαρκομέρια, τα οποία είναι οι βασικές συσταλτές μονάδες του σκελετικού μυός. Τα δύο πιο άφθονα μυονημάτια (πρωτεΐνες) είναι η ακτίνη και η μυοσίνη που αποτελούν περίπου το 70-80 % της συνολικής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες μιας μεμονωμένης ίνας. ra

Τα δορυφορικά κύτταρα είναι τα ενήλικα βλαστοκύτταρα του σκελετικού μυός. Αυτά τα κύτταρα βρίσκονται μεταξύ του σαρκελήμματος και του βασικού υμένα (ένα πρωτεϊνικό στρώμα πάνω στο οποίο κείτονται τα επιθηλιακά κύτταρα) και **συμβάλλουν στην ανάπτυξη, επιδιόρθωση και αναγέννηση των μυών**. Όταν ενεργοποιούνται από μυογενείς παράγοντες, τα δορυφορικά κύτταρα πολλαπλασιάζονται και διαφοροποιούνται σε νέες μυϊκές ίνες. (Frontera and Ochala, 2015)

Τα δορυφορικά κύτταρα είναι μη διαφοροποιημένα κύτταρα. Υπό φυσιολογικές συνθήκες (μη τραυματισμένος ιστός) δεν κατέχουν κανέναν εμφανώς κυτταρικό ρόλο. Δεν ενέχονται σε καμία κυτταρική αντίδραση. Υπό παροδικές παθολογικές συνθήκες (τραυματισμός) ή σε μυοπαθολογικά νοσήματα (μυϊκές δυστροφίες) τα δορυφορικά κύτταρα μέσω μηχανισμών και ερεθισμάτων εισέρχονται στον κυτταρικό κύκλο και αναλαμβάνουν δράση με στόχο την αποκατάσταση του εκφυλισμένου μυϊκού ιστού.

Έγινε αντιληπτό το γεγονός ότι τα δορυφορικά κύτταρα έχουν κυρίαρχη θέση στη διαδικασία ανανέωσης του μυϊκού ιστού, καθώς τα μυϊκά κύτταρα από μόνα τους στερούνται αυτής της

ικανότητας. Επιπρόσθετα οι ιδιότητες των δορυφορικών κυττάρων επιβεβαιώνονται από την παρατήρηση ότι οι ίνες του καρδιακού μυός δεν διαθέτουν ΔΚ και δεν μπορούν να αναγεννηθούν π.χ ύστερα από ανακοπή (Πολίτη, 2005).

Ο σκελετικός μυς έχει χρώμα από ροδαλό έως ερυθρό, λόγω της πλούσιας αγγείωσής του, καθώς επίσης λόγω της παρουσίας μυοσφαιρινικών, πρωτεϊνών που μεταφέρουν οξυγόνο, οι οποίες μοιάζουν με την αιμοσφαιρίνη αλλά είναι μικρότερες από αυτήν, ανάλογα με τη διάμετρό τους, την ποσότητα της μυοσφαιρίνης, τον αριθμό των μιτοχονδρίων, την έκταση του σαρκοπλασματικού δικτύου, τη συγκέντρωση ποικίλων ενζύμων και την ταχύτητα συστολής, οι μυϊκές ίνες διακρίνονται σε ερυθρές, λευκές ή ενδιάμεσες (Gartner, 2017).

5.2 ΒΑΣΙΚΑ ΔΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΜΥΟΣ

Η ικανότητα ολόκληρου του μυός να κινεί μία άρθρωση προϋποθέτει την αποδοτική μετάδοση της δύναμης που παράγεται από τις εγκάρδιες γέφυρες της ακτίνης και της μυοσίνης στα άκρα του μυός, όπου αυτός προσφύεται στα οστά. Η ικανότητα του μυός να υποστηρίζει και να μεταδίδει αυτά τα φορτία εξαρτάται από διάφορες άλλες δομές εντός του μυός. Αυτές περιλαμβάνουν δομές εντός του σαρκομερίου, άλλες εκτός του σαρκομερίου αλλά εντός του κυττάρου, καθώς και άλλες εκτός του κυττάρου αλλά εντός του μυϊκού συνόλου. Αυτές οι δομές μπορεί να μη συμβάλλουν άμεσα στη συσταλτική δύναμη ενός μυός, αλλά συμβάλλουν σημαντικά στη μηχανική συμπεριφορά του μυϊκού συνόλου. Έτσι λοιπόν, έχουμε τα συσταλτά και τα μη συσταλτά στοιχεία ενός μυός.

ΣΥΣΤΑΛΤΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Κάθε σαρκομέριο περιέχει ίνες, γνωστές ως μυονημάτια. Υπάρχουν δύο τύποι μυονημάτων μέσα σε κάθε σαρκομέριο. Τα παχύτερα μυονημάτια αποτελούνται από πρωτεϊνικά μόρια μυοσίνης και τα λεπτότερα μυονημάτια αποτελούνται από μόρια της πρωτεΐνης ακτίνης. Η ολίσθηση του μυονηματίου της ακτίνης επί της αλυσίδας της μυοσίνης αποτελεί το βασικό μηχανισμό σύσπασης του μυός.

ΜΗ ΣΥΣΤΑΛΤΑ ΕΝΔΟΚΥΤΤΑΡΙΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Εκτός από την ακτίνη και τη μυοσίνη, τα μυϊκά κύτταρα περιέχουν πρωτεϊνικά μόρια τα οποία συμβάλλουν στη διατήρηση της δομικής ακεραιότητας του μυϊκού κυττάρου. Η τιτίνη είναι μία γιγάντια πρωτεΐνη που απαντάται σε κάθε σαρκομέριο. Αυτή η πρωτεΐνη εκτείνεται από το δίσκο-Z έως τη γραμμή-M αγκιστρώνοντας τα μυοινίδια μυοσίνης. Αυτές οι τεράστιες πρωτεΐνες διαδραματίζουν θεμελιώδη ρόλο στην αρχιτεκτονική ακεραιότητα των μεμονωμένων σαρκομερίων. Οι πρωτεΐνες επίσης συμβάλλουν στην παθητική ακαμψία της μυϊκής ίνας. Η ακαμψία μιας δομής είναι ο λόγος της δύναμης που εφαρμόζεται στη δομή αυτή προς τη μεταβολή του μήκους της. (Oatis)

Εκτός από την παραπάνω πρωτεΐνη υπάρχουν και άλλες οι οποίες βοηθούν στην σύζευξη των διεργασιών διέγερσης και συστολής, στην απελευθέρωση ενέργειας και στην παραγωγή δύναμης και ισχύος. Ιδιαίτερη σημασία έχουν οι ρυθμιστικές πρωτεΐνες όπως το εξαρτώμενο από το ασβέστιο σύμπλεγμα τροπονίνης (συμπεριλαμβανομένων των τροπονινών C, I και T) και η τροπομυοσίνη που σχετίζονται με το νημάτιο της ακτίνης και παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στη διαδικασία ενεργοποίησης που οδηγεί στην ολίσθηση των μυονηματίων. (Frontera and Ochala, 2015)

ΜΗ ΣΥΣΤΑΛΤΑ ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η γαστέρα του μυός αποτελείται εκτός από μυϊκά κύτταρα και από συνδετικό ιστό, γνωστό ως εξωκυττάριο δίκτυο, ο οποίος συνδέει τα κύτταρα μεταξύ τους. Το εξωκυττάριο δίκτυο του μυός συνήθως περιγράφεται ως αποτελούμενο από τρεις στοιβάδες συνδετικού ιστού:

- το ενδομύιο το οποίο περιβάλλει κάθε κύτταρο
- το περιμύιο, το οποίο περιβάλλει ομάδες ή δέσμες κυττάρων
- το επιμύιο, το οποίο περιβάλλει ολόκληρο το μυ

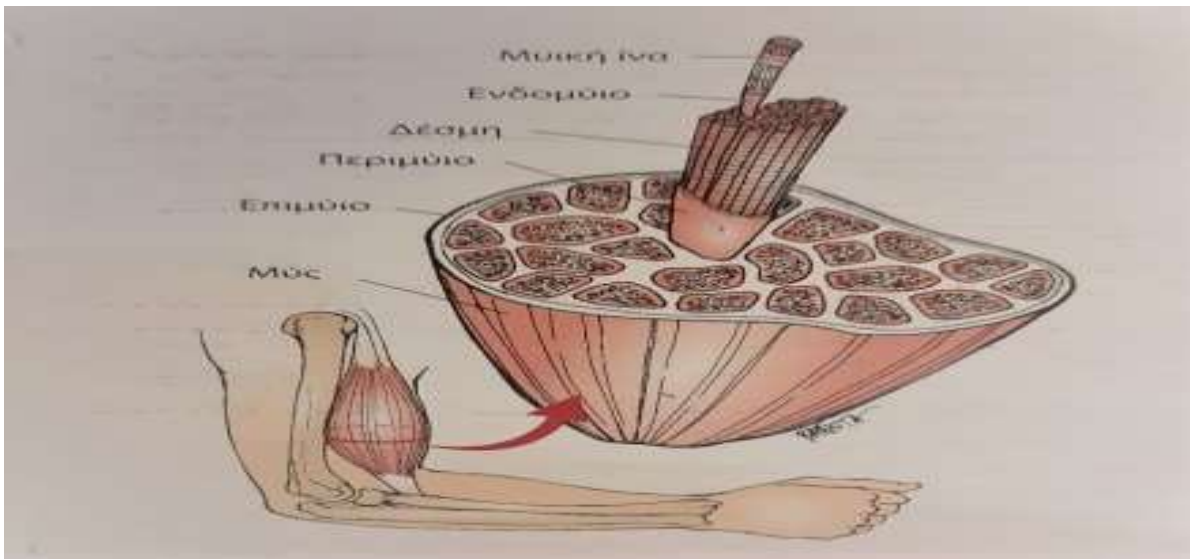
Η δομή και οι μηχανικές ιδιότητες του εξωκυττάρου δικτύου αποτελούν ολοένα και περισσότερο το επίκεντρο ερευνητικής μελέτης. Πρόσφατες μελέτες καταδεικνύουν ότι το εξωκυττάριο δίκτυο, συγκεκριμένα το ενδομύιο διαθέτει υψηλή οργάνωση και μεγαλύτερη ακαμψία από τις μεμονωμένες μυϊκές ίνες. Φαίνεται ότι το ενδομύιο, τουλάχιστον, συμβάλλει περισσότερο στη συνολική ακαμψία ολόκληρου του μυός από ότι η τιτίνη. Επιπλέον το εξωκυττάριο δίκτυο αυξάνεται και συσσωματώνεται σε παθολογικούς, τραυματισμένους ή σπαστικούς μύες. Αυτή η συσσωμάτωση γνωστή ως ίνωση, συμβάλλει σημαντικά στην ακαμψία των προσβεβλημένων μυών. Λιπώδης ιστός εμφανίζεται επίσης στο εξωκυττάριο δίκτυο. Η εναπόθεση λίπους στο εξωκυτταριδικό δίκτυο αυξάνεται με την γήρανση στους μύες, καθώς επίσης και σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις πχ σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, παχυσαρκία και διάφορα είδη μυϊκής δυστροφίας. Το μέγεθος της αύξησης της εναπόθεσης λίπους ενδομυϊκά φαίνεται να ποικίλλει σε μεμονωμένους μύες, αλλά σχετίζεται με τη μειωμένη λειτουργική ικανότητα. (Oatis, 2016)

5.3 ANATOMIA ΤΟΥ ΜΥΟΣ

Ένας μεμονωμένος μύς περιβάλλεται, όπως αναφέραμε προηγουμένως, από ένα στρώμα συνδετικού ιστού το επιμύιο. Ομάδα ινών εντός αυτού του μυός είναι διατεταγμένες σε δέσμες και περιβάλλεται από ένα άλλο στρώμα συνδετικού ιστού το περιμύιο. Μια μεμονωμένη μυϊκή ίνα (με διαστάσεις κατά προσέγγιση 100 μm (lumen) σε διάμετρο και 1 cm σε μήκος) περιβάλλεται από κυτταρική μεμβράνη ή σαρκείλημα. Συσχετισμένο με το σαρκείλημα υπάρχει ένα σύμπλεγμα αρκετών πρωτεϊνών που συνδέεται φυσικά με την εσωτερική δομή του μυονηματίου, ιδιαίτερα στην πρωτεΐνη ακτίνης που

υπάρχει στο λεπτό νήμα.

Από τον μυ ολόκληρο έως και τις μεμονωμένες ίνες, η αρχιτεκτονική των σκελετικών μυών χαρακτηρίζεται από μια πολύ συγκεκριμένη και καλά περιγραφόμενη διάταξη των μυϊκών ινών (που αναφέρονται επίσης ως μυοΐνες ή μυϊκά κύτταρα) και του σχετικού με τον μυ συνδετικού ιστού. Σε συνολικό επίπεδο, το μέγεθος ενός μυός καθορίζεται κυρίως από τον αριθμό και το μέγεθος των μεμονωμένων μυϊκών ινών, αν και παθολογική διήθηση από λίπος ή/και συνδετικό ιστό μπορεί να αλλάξει αυτή την σχέση (Frontera and Ochala, 2015)



Εικόνα 12: Ανατομία του Μυός, Πηγή: Oatis, 2016

5.4 ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΜΥΟΣ

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΜΥΟΣ ΝΑ ΠΑΡΑΓΕΙ ΚΙΝΗΣΗ

Μία βασική λειτουργία του μυός είναι να προκαλεί την κίνηση των αρθρώσεων. Το παθητικό εύρος τροχιάς που είναι διαθέσιμο σε μία άρθρωση εξαρτάται από τη μορφή των αρθρικών επιφανειών καθώς επίσης και από τους μαλακούς ιστούς που τις περιβάλλουν. Εντούτοις, το ενεργητικό εύρος τροχιάς της άρθρωσης εξαρτάται από τη δυνατότητα ενός μυός να έλκει το άκρο μέσω ενός διαθέσιμου εύρους τροχιάς της άρθρωσης. Έτσι οι μύες επιδεικνύουν δομική εξειδίκευση που επηρεάζει το μέγεθος της κινητικότητας που προκαλείται από τη σύσπαση. Αυτή η εξειδίκευση περιλαμβάνει

- Το μήκος των ινών που συνθέτουν τον μυ
- Το μήκος του μοχλοβραχίονα δύναμης του μυός.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΜΗΚΟΥΣ ΤΩΝ ΙΝΩΝ ΣΤΗΝ ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΑΡΘΡΩΣΗΣ

Όσο περισσότερα σαρκομέρια υπάρχουν σε μία ίνα, τόσο πιο μακριά είναι η ίνα και τόσο περισσότερο ικανή είναι να βραχύνεται. Το πόσο κατά το οποίο μία μυϊκή ίνα μπορεί να βραχυνθεί είναι ανάλογο του μήκους της. Μία ίνα μπορεί να βραχυνθεί κατά προσέγγιση στο 50 έως 60% του μήκους της, αν και υπάρχουν κάποια στοιχεία που δείχνουν ότι οι ίνες επιδεικνύουν ποικιλία στην ικανότητα βράχυνσης. Μία μακρύτερη ίνα, όχι μόνο παράγει μεγαλύτερη κίνηση, αλλά η σύσπασή της πραγματοποιείται σε μεγαλύτερη ταχύτητα.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΜΟΧΛΟΒΡΑΧΙΟΝΑ ΔΥΝΑΜΗΣ ΤΟΥ ΜΥΟΣ ΣΤΗΝ ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΑΡΘΡΩΣΗΣ

Ο μοχλοβραχίονας δύναμης ενός μυός έχει σημαντική επίδραση στην κινητικότητα της άρθρωσης που προκαλείται από την μυϊκή σύσπαση. Ένας μυ με βραχύ μοχλοβραχίονα δύναμη προκαλεί μεγαλύτερη γωνιακή κινητικότητα από ότι ένας άλλος μυς με παρόμοια ικανότητα βράχυνσης αλλά με μακρύτερο μοχλοβραχίονα δύναμης.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΜΥΙΚΗ ΔΥΝΑΜΗ

Οι βασικοί παράγοντες που επηρεάζουν τη μυϊκή δύναμη είναι:

- Το μέγεθος των μυών
- Η διάταση του μυός (μηκοδυναμική σχέση)
- Ο μοχλοβραχίονας δύναμης των μυών
- Η ταχύτητα σύσπασης (ταχοδυναμική σχέση)
- Το επίπεδο επιστράτευσης των μυϊκών ινών
- Οι τύποι των ινών που συνθέτουν τον μυ

1)ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΣ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΔΥΝΑΜΗΣ

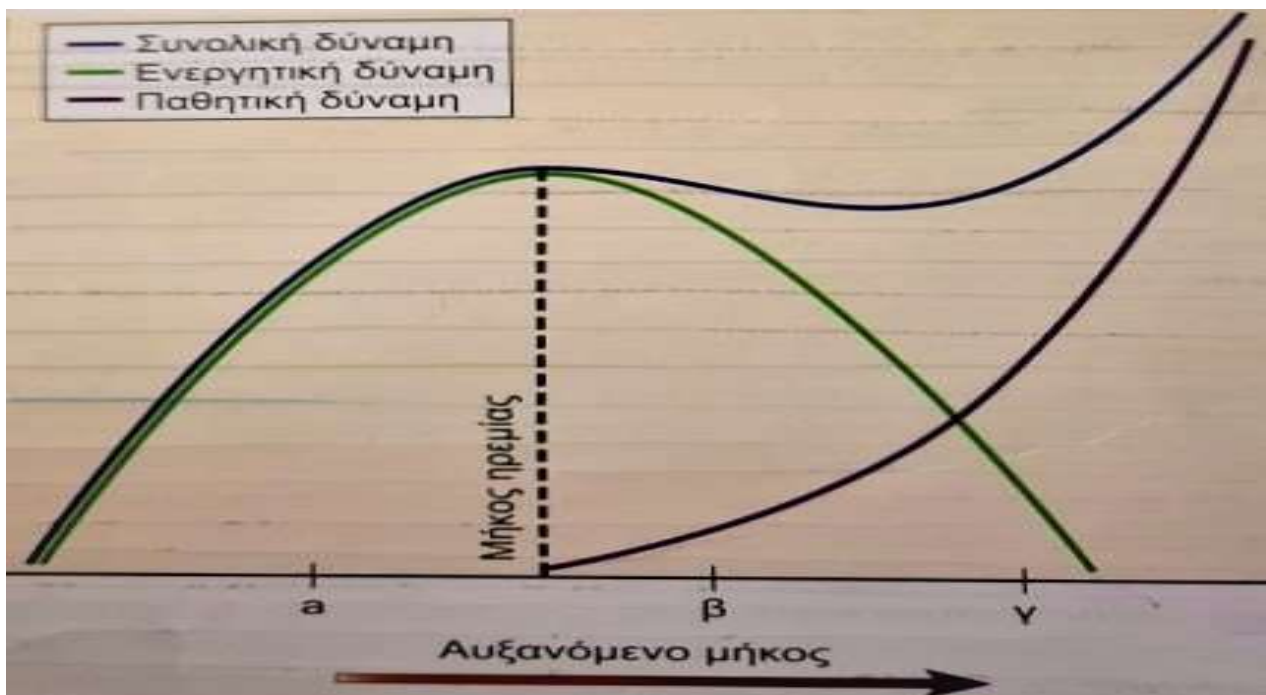
Όσο περισσότερες γέφυρες δημιουργούνται στα σαρκομέρια μεταξύ των αλυσίδων της ακτίνης και της μυοσίνης, τόσο ισχυρότερη είναι η δύναμη σύσπασης. Επομένως, η δύναμη της σύσπασης εξαρτάται από το ποσό της διαθέσιμης ακτίνης και μυοσίνης και κατά συνέπεια από τον αριθμό των ινών που περιέχει ένας μυς. Με άλλα λόγια, η δύναμη της σύσπασης σχετίζεται με το μέγεθος του μυός. Στην πραγματικότητα, το μέγεθος των μυών είναι ο σημαντικότερος διακριτός παράγοντας που καθορίζει την εφελκυστική δύναμη που δημιουργείται κατά την μυϊκή σύσπαση.

2)ΣΧΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΔΥΝΑΜΗΣ ΚΑΙ ΣΤΙΓΜΙΑΙΟΥ ΜΗΚΟΥΣ ΤΩΝ ΜΥΩΝ

(ΜΗΚΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΣΧΕΣΗ)

Ο μέγιστος αριθμός γεφυρών μεταξύ μονηματίων ακτίνης και μυοσίνης και ως εκ τούτου η μέγιστη δύναμη σύσπασης στο σαρκομέριο συμβαίνει όταν όλο το μήκος των κλώνων της ακτίνης σε κάθε άκρο του σαρκομερίου είναι σε επαφή με το μόριο της μυοσίνης. Το μήκος αυτό ορίζεται λειτουργικά ως **μήκος ηρεμίας** του μυός. Το σαρκομέριο μπορεί να βραχυνθεί ελαφρώς από το σημείο αυτό, διατηρώντας την μέγιστη διασταύρωση. Εντούτοις, η αυξανόμενη **βράχυνση** έχει ως αποτέλεσμα οι κλώνοι της ακτίνης από την άκρη κάθε σαρκομερίου να αναμειγνύονται ο ένας με τον άλλον. Αυτό μειώνει τον αριθμό των διαθέσιμων περιοχών για το σχηματισμό γεφυρών και η δύναμη της σύσπασης μειώνεται. (Oatis, 2016)

Σε βραχυμένα μήκη κάτω από το μήκος ηρεμίας, η ενεργητική δύναμη (δλδ. η δύναμη από τα συστατά στοιχεία του μυός) καθορίζει την ικανότητα παραγωγής δύναμης του μυός. Η δυνατότητα παραγωγής δύναμης συνεχώς αυξάνεται καθώς ο μυς επιμηκύνεται, διατείνεται προς το μήκος ηρεμίας. Καθώς η μυική ίνα διατείνεται πέραν του μήκους ηρεμίας της, η παθητική τάση αρχίζει να συμβάλλει στην συνολική δύναμη, έτσι ώστε η μείωση της ενεργητικής δύναμης εξισορροπείται από την αυξανόμενη παθητική τάση των μη συσταλών στοιχείων λόγω της διάτασης. Καθώς η μυική ίνα διατείνεται όλο και περισσότερο, η παθητική τάση υπερισχύει.



Διάγραμμα 4: Καμπύλη μήκους- τάσης μυός, , Πηγή: Neumann, 2016

Το παραπάνω διάγραμμα απεικονίζει την συνολική καμπύλη μήκους- τάσης για έναν μυ. Σε βραχυμένα μήκη (α), το σύνολο της δύναμης παράγεται ενεργητικά. Καθώς η μυική ίνα διατείνεται πέραν του μήκους ηρεμίας (β), η παθητική τάση αρχίζει να συμβάλλει στην συνολική δύναμη. Στο (γ) ο μυς διατείνεται επιπλέον και η παθητική δύναμη είναι υπεύθυνη για το σύνολο της δύναμης. (Neumann,

2016)

3) ΣΧΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΟΥ ΜΟΧΛΟΒΡΑΧΙΟΝΑ ΔΥΝΑΜΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΔΥΝΑΜΗΣ

Όπως έχει αναφερθεί, η δυνατότητα ενός μυός να στρέψει μία άρθρωση εξαρτάται από τη μυϊκή δύναμη της σύσπασης και από το μοχλοβραχίονα δύναμης, την κάθετη απόσταση μεταξύ της μυϊκής δύναμης και του σημείου περιστροφής. Ένας μυς με μεγαλύτερο μοχλοβραχίονα δύναμης παράγει μεγαλύτερη ροπή από έναν άλλον μυ με μικρότερο μοχλοβραχίονα δύναμης, όταν και οι δύο μύες παράγουν την ίδια δύναμη συστολής. (Oatis, 2016)

4) ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΣΥΣΠΑΣΗΣ

Η αρχιτεκτονική ενός μυός υπαγορεύει το μέγεθος της μέγιστης ταχύτητας σύσπασης. Μύες με μακρύτερες ίνες διαθέτουν ικανότητα για μεγαλύτερες ταχύτητες συστολής. Επίσης διαφορετικά είδη μυϊκών ινών παρουσιάζουν διαφορετική ικανότητα στην ταχύτητα σύσπασης. Επιπλέον, η ταχύτητα σύσπασης εξαρτάται και από την φύση της δραστηριότητας (π.χ. το άλμα απαιτεί μεγαλύτερη ταχύτητα σύσπασης από την βάρδια).

Ένα διάγραμμα της δύναμης σύσπασης ενός μυός ως προς την ταχύτητα συστολής για ισομετρικές και έκκεντρες συστολές δείχνει ότι η δύναμη συστολής είναι μέγιστη όταν η ταχύτητα σύσπασης είναι μηδέν (ισομετρική σύσπαση) και μειώνεται καθώς η ταχύτητα σύσπασης αυξάνεται. Μια γρήγορη σύγκεντρη σύσπαση, θα παράγει λιγότερη δύναμη από μια αντίστοιχη πιο αργή και μια ισομετρική θα παράγει περισσότερη δύναμη από μια σύγκεντρη παρομοίου μεγέθους. (Oatis, 2016)

5) ΣΧΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΔΥΝΑΜΗΣ ΚΑΙ ΒΑΘΜΟΥ ΕΠΙΣΤΡΑΤΕΥΣΗΣ ΜΥΙΚΩΝ ΙΝΩΝ

Ολόκληρος ο μυς αποτελείται από μικρότερες μονάδες οι οποίες αποκαλούνται κινητικές μονάδες. Μια κινητική μονάδα αποτελείται από συγκεκριμένες μυϊκές ίνες και από τον κινητικό νευρώνα που νερώνει τις συγκεκριμένες ίνες. Η δύναμη σύσπασης όλου του μυός ρυθμίζεται από την συχνότητα διέγερσης από το κινητικό νεύρο και από τον αριθμό των ενεργών κινητικών μονάδων. Όταν η ένταση των ερεθισμάτων αυξάνεται, περισσότερες κινητικές μονάδες διεγείρονται και η δύναμη σύσπασης αυξάνεται. Οι μέγιστες συσπάσεις υποτίθενται ότι επιστρατεύουν όλες τις κινητικές μονάδες ενός μυός. Σε υγιείς ενήλικους νέους επιστρατεύεται το 90-100% των κινητικών μονάδων. Σε αντίθεση, τα άτομα που βιώνουν πόνο ή που απέχουν για μεγάλο χρονικό διάστημα από άσκηση, μπορεί να μην είναι σε θέση να ενεργοποιήσουν πλήρως έναν μυ, ακόμα και αν προσπαθούν να εκτελέσουν μια μέγιστη σύσπαση. Αυτά τα άτομα παρουσιάζουν ανεπάρκεια ενεργοποίησης, όπου ακόμα και με την παρουσία ακέραιων νευρών και μυών, αδυνατούν να επιστρατεύσουν όλες τις κινητικές μονάδες ενός μυός. (Oatis, 2016)

6) ΣΧΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΔΥΝΑΜΗΣ ΚΑΙ ΤΥΠΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΜΟΝΑΔΩΝ

Οι κινητικές μονάδες αποτελούν την δομική μονάδα του μυϊκού συνόλου, όπως το σαρκομέριο αποτελεί την δομική μονάδα της μυϊκής ίνας. Οι κινητικές μονάδες ταξινομούνται ανάλογα με τις

παραμέτρους επίδοσης τους σε:

A)αργές (S), όπου αποτελούνται από μυϊκές ίνες τύπου (I)- βραδείας συστολής
B)γρήγορες μεγάλης αντοχής, (FR), όπου αποτελούνται από μυϊκές ίνες τύπου (IIA)- ταχείας συστολής και Γ)γρήγορες μικρής αντοχής (FF), όπου αποτελούνται από μυϊκές ίνες τύπου (IIB)- ταχείας συστολής

Όπως υποδηλώνει η ονομασία τους, αυτές οι κινητικές μονάδες διαφέρουν σε ταχύτητα συστολής και αντοχής στην κόπωση.

Πίνακας 5: Τύποι μυϊκών ινών

ΤΥΠΟΣ	Βραδείας συστολής (I)	Ταχείας συστολής (IIA)	Ταχείας συστολής (IIB)
ΤΡΟΠΟΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ	Οξειδωση	Οξειδωση-γλυκόλυση	Γλυκόλυση
ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΥ	Χαμηλή	Ενδιάμεση	Υψηλή
ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΣΥΣΤΟΛΗΣ	Αργή	Γρήγορη	Γρήγορη
ΡΥΘΜΟΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΚΟΠΩΣΗΣ	Αργός	Ενδιάμεσος	Υψηλός
ΔΙΑΜΕΤΡΟΣ ΜΥΙΚΩΝ ΙΝΩΝ	Μικρή	Ενδιάμεση	Μεγάλη
ΜΕΓΕΘΟΣ ΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝΩΝ	Μικρό	Ενδιάμεσο	Μεγάλο

Οι αργές κινητικές μονάδες εννευρώνονται από κινητικά νεύρα μικρής διαμέτρου τα οποία ενεργοποιούνται πρώτα, ενώ οι γρήγορες και μικρής αντοχής κινητικές μονάδες εννευρώνονται από τα μεγαλύτερης διαμέτρου κινητικά νεύρα τα οποία και ενεργοποιούνται τελευταία. (Oatis, 2016). Συνεπώς γίνεται αντιληπτό ότι το μέγεθος του κινητικού νευρώνα επηρεάζει την σειρά με την οποία αυτός επιστρατεύεται από το νευρικό σύστημα. Μικρότεροι κινητικοί νευρώνες επιστρατεύονται πριν από τους μεγαλύτερους και αυτό αποτελεί την αρχή του μεγέθους του HEENNEMANN. Αυτή η καλά καθιερωμένη αρχή βασίζεται στην ανατομία του νευρώνα, όπου οι μικρότερες κινητικές μονάδες έχουν αναλογικά μικρότερα κυτταρικά σώματα και μικρότερης διαμέτρου νευράζονες και ως εκ τούτου απαιτούν λιγότερα διεγερτικά ερεθίσματα για να παράξουν ένα δυναμικό ενέργειας συγκριτικά με

μεγαλύτερες κινητικές μονάδες. (Neumann, 2016)

ΠΩΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΕΡΕΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΕΣ ΚΑΤΑΠΙΟΝΗΣΕΙΣ

Η προπόνηση αντίστασης έχει καθιερωθεί ως μια στρατηγική βασικής άσκησης για την αύξηση της μυϊκής μάζας στους ανθρώπους. Ο καθορισμός των μεταβλητών του προγράμματος πιστεύεται ότι είναι βασικός παράγοντας για τη βελτιστοποίηση του μυϊκού οφέλους. Μεταβλητές όπως ο συνολικός όγκος προπόνησης, η αντίσταση, η συχνότητα, ο αριθμός επαναλήψεων, καθώς και η διάρκεια εκτέλεσης έχουν διερευνηθεί αρκετά στην βιβλιογραφία και αρθρογραφία.

ΜΕΓΕΘΟΣ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ

Ο σκελετικός μυς είναι ένας πλαστικός ιστός που προσαρμόζεται γρήγορα στο μηχανικό του περιβάλλον. Το αυξημένο φορτίο σε έναν μυ, όπως η άσκηση δύναμης (αντίστασης) ή η βαριά εργασία, έχει ως αποτέλεσμα μια ανταποδοτική αύξηση του μεγέθους και της δύναμης των μυών. Αυτή η αύξηση του μεγέθους συμβαίνει σε μεγάλο βαθμό από την ανάπτυξη των υπαρχόντων κυττάρων (υπερτροφία) και όχι από την αύξηση του αριθμού των κυττάρων (υπερπλασία). Η μηχανική φόρτιση έχει επίσης ως αποτέλεσμα ισχυρές προσαρμοστικές αποκρίσεις σε πλήθος άλλων ιστών, συμπεριλαμβανομένου του οστού, του τένοντα και της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας στους μύες, προστατεύοντας αυτούς τους ιστούς από μελλοντικούς τραυματισμούς (Marcotte et al., 2015). Η τακτική εκτέλεση προοδευτικής RT μεσολαβεί θετικά στην ενδοκυττάρια αναβολική σηματοδότηση, τη μετατόπιση της πρωτεϊνικής ισορροπίας υπέρ της σύνθεσης έναντι της αποδόμησης. Με την πάροδο του χρόνου, το άθροισμα αυτών των αποκρίσεων έχει ως αποτέλεσμα την καθαρή συσσώρευση συστατών πρωτεϊνών, οδηγώντας σε αυξημένη μυϊκή πυκνότητα μέσω σαρκομερίων που προστίθενται παράλληλα (Schoenfeld et al., 2015). Αντιστρόφως, η ατροφία του μυϊκού ιστού συμβαίνει με την εισαγωγή/παρουσία καταβολικών ερεθισμάτων, συμπεριλαμβανομένης της μειωμένης λήψης πρωτεΐνης, μειωμένης μηχανικής φόρτισης, ή κατά τη διάρκεια καταστάσεων ασθένειας/τραυματισμού. Μεγαλύτεροι και ισχυρότεροι σκελετικοί μύες βελτιώνουν τόσο την ποιότητα όσο και τη διάρκεια της ζωής μας. Επί του παρόντος, η προπόνηση με αντιστάσεις είναι η μόνη αξιόπιστη παρέμβαση για την αύξηση της μυϊκής μάζας που μπορεί να εφαρμοστεί σε πληθυσμιακή βάση. (Marcotte et al., 2015)

Αρκετές ανασκοπήσεις συζητούν ήδη πώς τα μηχανικά ερεθίσματα θα μπορούσαν να προκαλέσουν υπερτροφική απόκριση των σκελετικών μυών. Τα μηχανικά σήματα είναι αναμφισβήτητα τα πιο ευκολονόητα ερεθίσματα υπερτροφίας. Οι μύες ατροφούν όταν μειώνεται το μηχανικό φορτίο μέσω ακινητοποίησης των άκρων. Αυτό υποδηλώνει ότι ένα "κανονικό" μοτίβο μηχανικής φόρτωσης είναι απαραίτητο για τη βασική μυϊκή μάζα. το μηχανικό φορτίο είναι επίσης το βασικό υποψήφιο ερέθισμα υπερτροφίας. Οι υψηλές δυνάμεις διακρίνουν την άσκηση αντίστασης με υπερτροφία από την άσκηση αντοχής χαμηλού φορτίου που προκαλεί μικρή ή καθόλου υπερτροφία. Ωστόσο, όπως θα αναφερθούμε

αργότερα, η μηχανική φόρτιση δεν χρειάζεται να είναι υπερβολική για διέγερση μυϊκής υπερτροφίας. Φορτία τόσο χαμηλά όσο το 30% του 1RM φαίνονται επαρκή για να προκαλέσουν μια σχεδόν μέγιστη υπερτροφική απόκριση. (Wackerhage et al., 2019)

Πρόσφατες μελέτες που δείχνουν ότι τόσο η άσκηση με υψηλή όσο και η χαμηλή αντίσταση θα μπορούσαν να οδηγήσουν τη σύνθεση και την υπερτροφία των μυϊκών πρωτεϊνών στον ίδιο βαθμό και ότι ο περιορισμός της ροής του αίματος μπορεί να οδηγήσει στην υπερτροφία σε χαμηλά φορτία εγείρει ορισμένα ερωτήματα σχετικά με το ρόλο του φορτίου στους μυς. Εν ολίγοις, ο καθηγητής Phillips και η ομάδα του έκαναν τα άτομα να ασκήσουν αντίσταση είτε με το 90 % της μέγιστης επανάληψης (1RM) είτε με το 30 % του 1RM. Για τις ομάδες που εκτελούσαν 30 % 1RM, τα άτομα χωρίστηκαν περαιτέρω σε δύο ομάδες: μία που αντιστοιχούσε στο έργο που εκτελέστηκε από την ομάδα του 90 % της 1RM και μια άλλη που συνέχισε μέχρι να φτάσει σε επίπεδο αδυναμίας εκτέλεσεως άλλης επανάληψης λόγω κόπωσης. Είναι ενδιαφέρον ότι η σύνθεση μυϊκής πρωτεΐνης αυξήθηκε κατά τον ίδια ποσότητα στις ομάδες με 90% του 1 RM και στην δεύτερη ομάδα που σήκωνε στο 30% του 1 RM (μέχρι την αδυναμία εκτέλεσεως), ενώ στην ομάδα 30 % που αντιστοιχούσε στο έργο με αυτής των 90 %, παρατηρήθηκε μικρότερη αύξηση στη σύνθεση πρωτεϊνών. Η απλούστερη εξήγηση είναι ότι κατά τη διάρκεια της άσκησης ανθρώπινης αντίστασης στρατολογούνται μονάδες με βάση το φορτίο: τα χαμηλά φορτία χρειάζονται μόνο μικρές κινητικές μονάδες (λιγότερες μυϊκές ίνες), ενώ τα υψηλά φορτία απαιτούν περισσότερες και μεγαλύτερες κινητικές μονάδες (περισσότερες ίνες). Ωστόσο, καθώς ένα άτομο προχωρά προς αποτυχία εκτέλεσεως άλλης επανάληψης, προσλαμβάνονται περισσότερες κινητικές μονάδες έως ότου να ενεργοποιηθούν όλες οι κινητικές μονάδες μέσα στον μυ σε μια προσπάθεια να σηκώσουν το βάρος. Επομένως, όταν θα φτάσει το άτομο ή ο αθλητής στα όρια της αποτυχίας θα έχουν ενεργοποιηθεί όλες οι ίνες εντός του μυός εργασίας. (Marcotte et al., 2015)

Οι Lasevicus et al. (2018), προπονήσαν άτομα για 12 εβδομάδες χρησιμοποιώντας ασκήσεις έκτασης γονάτου (leg extension) και έκταση αγκώνα με το ένα πόδι ή το χέρι στο 20% 1RM και στη συνέχεια οι ίδιοι ασκούμενοι φόρτισαν είτε 40, είτε 60, είτε 80% το αντίθετο πόδι ή χέρι. Αυτή η μελέτη έδειξε ότι η προπόνηση με αντίσταση τουλάχιστον 40% του 1RM μέχρι τα όρια αδυναμίας-αποτυχίας εκτέλεσης άλλης επανάληψης προκάλεσε παρόμοια ποσότητα υπερτροφίας με τις συνθήκες υψηλότερου φορτίου. Αυτό το εύρημα είναι σύμφωνο με μια μετα-ανάλυση που κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η προπόνηση με αντίσταση μικρότερου φορτίου (60% 1RM) προκαλεί παρόμοιο βαθμό υπερτροφίας με την προπόνηση αντίστασης υψηλότερου φορτίου (60%) . Σε μη προπονημένα άτομα, ακόμη και η μη μέγιστη αερόβια προπόνηση (δηλ. Άσκηση χαμηλού μηχανικού φορτίου) ή πολύ χαμηλά φορτία (16% του 1RM) μπορούν να αυξήσουν κάπως τη σύνθεση μυϊκής πρωτεΐνης . Συνοψίζοντας, μια μεγάλη ποσότητα κυρίως έμμεσων στοιχείων υποδηλώνει ότι το μηχανικό φορτίο είναι ένα βασικό ερέθισμα υπερτροφίας που σχετίζεται με την άσκηση αντίστασης. Ωστόσο, τα πραγματικά φορτία δεν χρειάζεται να είναι υπερβολικά καθώς και φορτία του 30% του 1RM φαίνονται επαρκή για να προκαλέσουν σχεδόν τα μέγιστα υπερτροφικά κέρδη. (Wackerhage et al., 2019)

ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΠΑΝΑΛΗΨΕΩΝ

Ο αιθμός επαναλήψεων είναι το καθορισμένο τελικό σημείο, το οποίο λειτουργικά ορίζεται ως το σημείο στο οποίο ένα σετ (ένα σύνολο επαναλήψεων) τερματίζονται. Η ένταση της προσπάθειας που καταβλήθηκε κατά τη διάρκεια ενός σετ εκτιμάται από το πόσο κοντά έφτασε ο ασκούμενος στην μυϊκή κόπωση, η οποία μπορεί να οριστεί ως το σημείο όπου οι μύες που ενεργούν είναι ανίκανοι να συμπληρώσουν μια επιπλέον πλήρη επανάληψη χωρίς βοήθεια και με σωστή τεχνική. Ορισμένοι ερευνητές ισχυρίζονται ότι η προπόνηση μέχρι τα όρια της αποτυχίας είναι απαραίτητη για τη μεγιστοποίηση της μυϊκής ανάπτυξης. Αυτός ο ισχυρισμός βασίζεται στην υπόθεση ότι η προπόνηση μέχρι το σημείο της αποτυχίας προκαλεί πλήρη στρατολόγηση-ενεργοποίηση των κινητικών μονάδων του μυός, η οποία θεωρείται απαραίτητο συστατικό για αυξήσεις στο μέγεθος των μυών. Ωστόσο, η δυνατότητα εφαρμογής αυτού του ισχυρισμού μπορεί να είναι ειδική για την αντίσταση (φορτίο). Οι ταχείας συστολής μυϊκές ίνες ενεργοποιούνται σχεδόν αμέσως όταν γίνεται άρση πολύ βαρέων φορτίων, καθώς υψηλά επίπεδα ισχύος απαιτούνται από την αρχή της άσκησης. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με την προπόνηση χαμηλού φορτίου, όπου η ενεργοποίηση των μυϊκών ινών ταχείας συστολής καθυστερεί επειδή δεν απαιτείται αρχικά υψηλό επίπεδο δύναμης για να σηκώσει ο ασκούμενος το βάρος, καθώς όμως η άσκηση γίνεται όλο και πιο κουραστική, στρατολογούνται οι ίνες ταχείας συστολής για να διατηρήσουν την δύναμη. Αυτές οι φυσιολογικές προσαρμογές στην άσκηση αποδείχθηκαν από μελέτες που έδειξαν ότι απαιτητικές-κουραστικές σύγκεντρες συσπάσεις παράγουν αντίστοιχη αύξηση της δραστηριότητας ηλεκτρομυογραφίας, ωστόσο όμως το αποτέλεσμα αυτής της τακτικής φθίνει όσο αυξάνεται η αντίσταση. Συνεπώς θα μπορούσε να γίνει η υπόθεση ότι η προπόνηση δύναμης μέχρι το σημείο της αποτυχίας-αδυναμίας εκτέλεσης άλλης επανάληψης γίνεται όλο και λιγότερο αποδοτική, όσο αυξάνεται το φορτίο.

Έχει επίσης υποτεθεί ότι η προπόνηση δύναμης μέχρι το σημείο της αποτυχίας-αδυναμίας αυξάνει τη μυϊκή ανάπτυξη, αυξάνοντας το μεταβολικό στρες. Υπάρχουν ορισμένες ενδείξεις ότι η συσσώρευση μεταβολιτών - υποπροϊόντων από αναερόβια παραγωγή ενέργειας - ενισχύει την αναβολική ανταπόκριση στην προπόνηση αντίστασης, αν και ο ισχυρισμός αυτός παραμένει ακόμη υποθετικός.

Σε μια συγκριτική μελέτη των Schott et al. , η μια ομάδα προπονούνταν χρησιμοποιώντας πρωτόκολλο προπόνησης χαμηλής κόπωσης το οποίο περιλάμβανε 4 σετ των 10 ισομετρικών συσπάσεων, όπου κάθε συστολή διήρκεσε 3 δευτερόλεπτα ακολουθούμενη από 2 δευτερόλεπτα ανάπαυσης) με 2 λεπτά ανάπαυσης μεταξύ σετ, ενώ η δεύτερη ομάδα προπονούνταν χρησιμοποιώντας πρωτόκολλο προπόνησης με υψηλά επίπεδα κόπωσης, το οποίο αποτελούταν από εκτέλεση 4 σετ ισομετρικών συσπάσεων των 30 δευτερολέπτων με 1 λεπτό ανάπαυσης μεταξύ των σετ. Μόνο η τελευταία ομάδα παρουσίασε σημαντική αύξηση στο μέγεθος των μυών μετά από 14 εβδομάδες εκπαίδευσης, προσθέτοντας περαιτέρω υποστήριξη για τη σημασία της κόπωσης για αύξηση μυϊκής μάζας.

(Schoenfeld and Grgic, 2019)

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΕΠΑΝΑΛΗΨΗΣ

Μια συχνά παραγνωρισμένη μεταβλητή που μπορεί επίσης να επηρεάσει τη μυϊκή ανάπτυξη είναι η διάρκεια της επανάληψης. Η διάρκεια ισοδυναμεί με το άθροισμα της σύγκεντρης φάσης, της έκκεντρης φάσης και της ισομετρικής σύσπασης που λαμβάνουν χώρα σε μια επανάληψη και εξαρτάται από το ρυθμό με τον οποίο εκτελείται η επανάληψη.

Ως ένα βαθμό, η διάρκεια της επανάληψης εξαρτάται από την ένταση του φορτίου. Η χρήση πολύ μεγάλων φορτίων [περισσότερο από *85 % της μέγιστης επανάληψης 1 (RM)] θα απαιτήσει γρήγορη συνολική προσπάθεια για τη μετακίνηση του φορτίου, αλλά η πραγματική ταχύτητα της ανύψωσης θα είναι σχετικά αργή. Επιπλέον, η ταχύτητα της σύγκεντρης επανάληψης θα μειωθεί ακόμη περισσότερο καθώς ένα σετ πλησιάζει το σημείο της μυϊκής αποτυχίας λόγω της αδυναμίας των εργαζόμενων ιών να διατηρήσουν την παραγωγή δύναμης. Οι Mookerjee και Ratamess απέδειξαν ότι για την πρώτη σύγκεντρη επανάληψη μιας άσκησης 5 RM πάγκου χρειάστηκαν 1,2 sec. για να ολοκληρωθούν, ενώ η τέταρτη και η πέμπτη επανάληψη χρειάστηκαν 2,5 και 3,3 sec., αντίστοιχα. Αυτά τα αποτελέσματα παρατηρήθηκαν παρά την προσπάθεια των ατόμων να μετακινήσουν το βάρος όσο το δυνατόν γρηγορότερα.

Από την άλλη πλευρά, κατά την ανύψωση υπομέγιστων φορτίων, του *80-85 % του 1 RM και ελαφρύτερα, ένα άτομο έχει την ικανότητα μεταβολής του σύγκεντρου ρυθμού ανύψωσης. Δεδομένου ότι η έκκεντρη δύναμη είναι περίπου 20-50 % μεγαλύτερη από την σύγκεντρη δύναμη, η ταχύτητα των έκκεντρων ενεργειών μπορεί να μεταβληθεί σε φορτία που υπερβαίνουν το ομόκεντρο 1 RM

Έχει διατυπωθεί η άποψη ότι η σκόπιμη επιβράδυνση του ρυθμού επανάληψης μειώνει την ορμή σε μια άρση, αυξάνοντας έτσι την ένταση σε έναν μν. Υποθετικά, η αύξηση της μηχανικής τάσης καθ' όλη τη διάρκεια μιας ανύψωσης θα μπορούσε να μεσολαβήσει θετικά στην ενδοκυτταρική αναβολική σηματοδότηση, προωθώντας μεγαλύτερη υπερτροφική απόκριση. Παρά το λογικό σκεπτικό, ωστόσο, δεν είναι σαφές από τη βιβλιογραφία εάν οι σκόπιμες μεταβολές στο ρυθμό ενισχύουν την υπερτροφική απόκριση στην RT

Τα τρέχοντα στοιχεία δείχνουν ότι τα υπερτροφικά αποτελέσματα είναι παρόμοια όταν η προπόνηση γίνεται με διάρκεια επαναλήψεων που κυμαίνεται από 0,5 έως 8 δευτερόλεπτα έως τη συγκεντρική μυϊκή ανεπάρκεια. Έτσι, από πρακτική άποψη φαίνεται ότι μια αρκετά ευρεία εύρος διάρκειας επαναλήψεων μπορεί να χρησιμοποιηθεί εάν ο πρωταρχικός στόχος είναι η μεγιστοποίηση της μυϊκής ανάπτυξης. Τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι η προπόνηση σε προαιρετικά πολύ αργές διάρκειες (10 sec. ανά επανάληψη) είναι κατώτερη από άποψη υπερτροφίας, αν και η έλλειψη ελεγχόμενων μελετών επί του θέματος το καθιστά δύσκολο να εξαχθούν οριστικά συμπεράσματα. (Schoenfeld et al., 2015)

ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΜΥΪΚΗ ΚΟΠΩΣΗ

Η υψηλής έντασης άσκηση ή η παρατεταμένη, υπομέγιστη άσκηση έχει σαν αποτέλεσμα την ελάττωση της μυϊκής ικανότητας για παραγωγή ισχύος. Αυτή η μείωση στην παραγωγή μυϊκής ισχύος καλείται κόπωση. Ειδικότερα, η μυϊκή κόπωση ορίζεται ως η μείωση της παραγωγής μυϊκής ισχύος που μπορεί να προκύψει από μείωση τόσο στην παραγωγή μυϊκής δύναμης όσο και από μείωση της ταχύτητας συστολής (powers). Ένας άλλος ορισμός που έχει δοθεί για την κόπωση είναι ο εξής: ‘Ορίζεται η κόπωση γενικά ως μια οξεία εξασθένηση της απόδοσης κατά την άσκηση που περιλαμβάνει τόσο την αύξηση της αντιλαμβανόμενης προσπάθειας που απαιτείται για την άσκηση μιας επιθυμητής δύναμης ή ισχύος όσο και την ενδεχόμενη αδυναμία παραγωγής αυτής της δύναμης ή ισχύος’ (Davis and Bailey, 1997).

Ανεξάρτητα από το αίτιο της μυϊκής κόπωσης, το τελικό αποτέλεσμα είναι η μείωση στην παραγωγή μυϊκής δύναμης εξαιτίας μιας επηρεασμένης παραγωγής δύναμης στο επίπεδο των εγκάρσιων γεφυρών. Σημειώστε ότι η μυϊκή κόπωση διαφέρει από το τραύμα στο μυ, γιατί η μυϊκή κόπωση είναι αντιστρεπτή με μερικές ώρες ξεκούρασης, ενώ η βλάβη στο μυ μπορεί να χρειαστεί μέρες ή και μήνες για πλήρη ανάρρωση. Οι αιτίες της μυϊκής κόπωσης από την άσκηση είναι περίπλοκες και δεν είναι πλήρως κατανοητές. Ανάλογα με τον τύπο της άσκησης και τις περιβαλλοντικές συνθήκες, η κόπωση μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχές στο κεντρικό νευρικό σύστημα και / ή σε περιφερικούς παράγοντες μέσα στο σκελετικό μυ (Powers, 2018).

Κεντρική Κόπωση: η κόπωση του ΚΝΣ είναι μια υποκατηγορία της κόπωσης (αποτυχία διατήρησης της απαιτούμενης ή αναμενόμενης δύναμης ή ισχύος) που σχετίζεται με συγκεκριμένες μεταβολές στη λειτουργία του ΚΝΣ, οι οποίες δεν μπορούν λογικά να εξηγηθούν από δυσλειτουργία εντός του ίδιου του μυός (Davis and Bailey, 1997).

Η ασκησιογενής κόπωση μπορεί να προκύψει από δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος (κεντρική κόπωση), που μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη μυϊκή ισχύ του σκελετικού μυός που ασκείται. Αυτός ο τύπος κεντρικής κόπωσης μπορεί να συμβεί κατά την διάρκεια παρατεταμένης άσκησης ανοχής λόγω της εξάντλησης των διεγερτικών νευροδιαβιβαστών στον κινητικό φλοιό. Αυτή η εξάντληση των διεγερτικών νευροδιαβιβαστών θα περιόριζε την ενεργοποίηση των κινητικών νευρώνων και των μυϊκών ινών που νευρώνουν. Πράγματι, μερικοί ερευνητές έχουν προτείνει ότι τα ανώτερα εγκεφαλικά κέντρα λειτουργούν σαν << κυβερνήτης>> για τον έλεγχο της ανοχής στην άσκηση. Αυτή η θεωρία κόπωσης του <<κεντρικού κυβερνήτη>> προτείνει ότι η ασκησιογενής κόπωση ρυθμίζεται από την δράση των κεντρικών (εγκεφαλικών) κέντρων ελέγχου, τα οποία ρυθμίζουν την αθλητική επίδοση. Προτείνεται ότι αυτός ο τύπος συστήματος ελέγχου θα περιορίσει τη μυϊκή δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της άσκησης, ελατώνοντας την κινητική ισχύ από τα ανώτερα

εγκεφαλικά κέντρα. Ένα θεωρητικό πλεονέκτημα της θεωρίας του κεντρικού κυβερνήτη για την ασκησιογενή κόπωση, είναι ότι το σύστημα αυτό θα προστάτευε το σώμα ενάντια στις καταστροφικές διαταραχές στην ομοιόσταση, προωθώντας την κόπωση και την παύση της άσκησης πριν συμβεί βλάβη (Powers, 2018).

Περιφερική Κόπωση: Η περιφερική κόπωση ορίζεται ως απώλεια της μέγιστης δύναμης σε διεργασίες που συμβαίνουν στη νευρομυϊκή σύναψη ή περιφερικότερα από αυτήν (Twomey et al., 2017). Μια συσσώρευση ελεύθερων ριζών στο μυ, αλλά και άλλοι παράγοντες, όπως διαταραχές στη μυϊκή /εξωκυττάρια ομοιόσταση ηλεκτρολυτών και η εξάντληση του μυϊκού γλυκογόνου μπορεί επίσης να συμβάλλουν σε αυτόν τον τύπο μυϊκής κόπωσης. Συλλογικά οι παραπάνω παράγοντες διαταράσσει την μυϊκή ομοιόσταση και εξαλείφει τον αριθμό των εγκάρσιων γεφυρών που συνδέονται στην ακτίνη, με αποτέλεσμα την μειωμένη παραγωγή δύναμης. (Powers, 2018)

ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΜΥΟΣ- ΜΥΙΚΗ ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ

Αν και η μυϊκή υπερτροφία μπορεί να επιτευχθεί μέσω ενός ευρέου φάσματος προγραμμάτων προπόνησης αντίστασης, η αρχή της εξειδίκευσης υπαγορεύει ότι ορισμένα προγράμματα θα προάγουν μεγαλύτερη υπερτροφία από άλλα. Για παράδειγμα, οι Bodybuilders γενικά προπονούνται με μέτρια φορτία και αρκετά σύντομα διαστήματα ανάπαυσης που προκαλούν υψηλά επίπεδα μεταβολικού στρες. Οι αθλητές της άρσης βαρών (power lifters), από την άλλη πλευρά, προπονούνται συνήθως με φορτία υψηλής έντασης και μεγάλα διαστήματα ανάπαυσης μεταξύ των σετ. Παρόλο που και οι δύο ομάδες είναι γνωστό ότι εμφανίζουν εντυπωσιακή μυϊκή δύναμη, δεν είναι σαφές ποια μέθοδος είναι η καλύτερη για τη μεγιστοποίηση της υπερτροφίας ή αν άλλες μέθοδοι προπόνησης μπορεί ίσως να είναι ανώτερες (Schoenfeld and Grgic, 2019).

Δεδομένης της ισχυρής συσχέτισης μεταξύ διατομής μύος και της μυϊκής δύναμης (Oatis 2016), η αυξημένη μυϊκή μάζα (μυϊκή υπερτροφία), αποτελεί πρωταρχικό στόχο των αθλητών που ασχολούνται με τη δύναμη και αθλήματα δύναμης, όπως το ποδόσφαιρο, το ράγκμπι και το powerlifting. Η μυϊκή υπερτροφία πρέπει να θεωρηθεί διακριτή και ξεχωριστή από τη μυϊκή υπερπλασία. Κατά τη διάρκεια της υπερτροφίας, τα συστατικά στοιχεία της μυϊκής ίνας μεγεθύνονται και η εξωκυττάρια ουσία επεκτείνεται για να υποστηρίξει την ανάπτυξη. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με την υπερπλασία, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του αριθμού των ινών εντός του μύος. Η συστατική υπερτροφία μπορεί να συμβεί με την προσθήκη σαρκομερίων είτε σε σειρά, είτε παράλληλα (Schoenfeld and Grgic, 2019). Μια σειριακή αύξηση των σαρκομερίων έχει ως αποτέλεσμα ένα συγκεκριμένο μήκος μύος να αντιστοιχεί σε μικρότερο μήκος σαρκομερίων. Έχει αποδειχθεί ότι η εν τω βάθει υπερτροφία συμβαίνει όταν ο μύς αναγκάζεται να προσαρμοστεί σε ένα νέο λειτουργικό μήκος. Η πλειονότητα της υπερτροφίας που προκαλείται από την άσκηση και έπεται σε παραδοσιακά προγράμματα προπόνησης αντίστασης προκύπτει από μια αύξηση των σαρκομερίων και των μυοϊνιδίων που προστίθενται παράλληλα. Όταν ο σκελετικός μύς δέχεται ερέθισμα υπερφόρτισης

,προκαλείται μια διαταραχή στα μυοϊνίδια και την σχετική εξωκυττάρια ουσία. Αυτό πυροδοτεί μια αλυσίδα μυογενετικών γεγονότων που τελικά οδηγεί σε αύξηση του μεγέθους και των ποσοτήτων των συσταλών πρωτεϊνών ακτίνης και μυοσίνης εντός του μυοϊνιδίου και του συνολικού αριθμού των σαρκομερίων παράλληλα. Αυτό, με τη σειρά του, αυξάνει τη διάμετρο των μεμονωμένων ινών και έχει ως αποτέλεσμα σε αύξηση της διατομής των μυών.

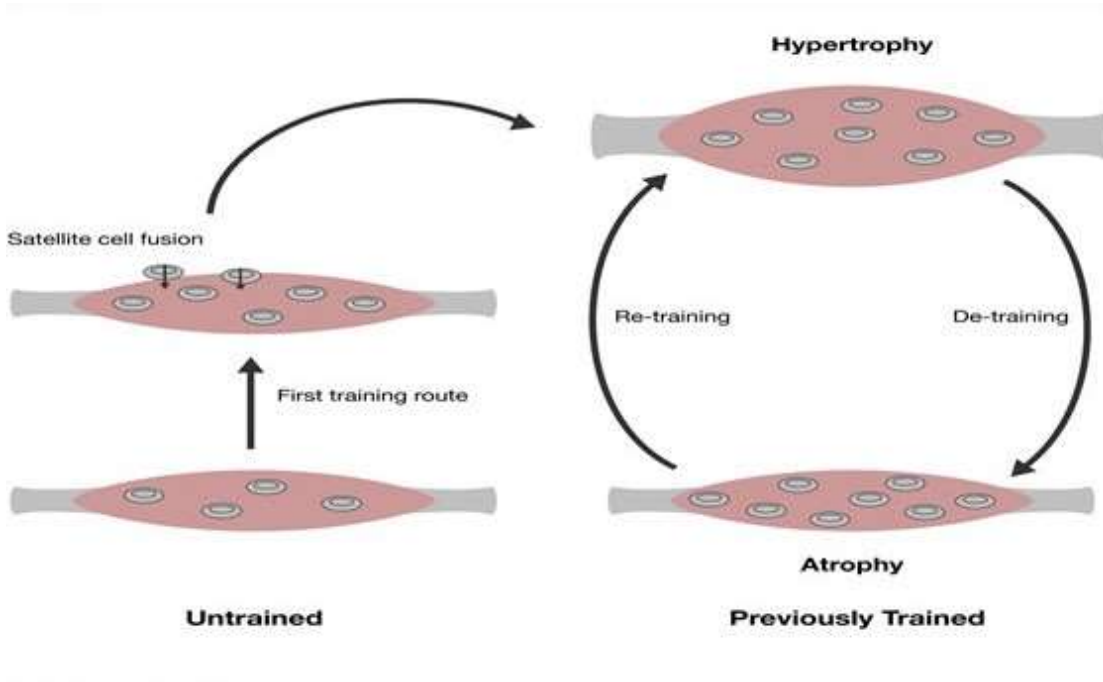
Ο μυς είναι ένας μεταμιτωτικός ιστός, που σημαίνει ότι δεν υφίσταται σημαντική κυτταρική αντικατάσταση καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής. Επομένως μια αποτελεσματική μέθοδος για την επιδιόρθωση των κυττάρων απαιτείται για την αποφυγή απόπτωσης και την διατήρηση της σκελετικής μάζας. Αυτό πραγματοποιείται μέσω της δυναμικής ισορροπίας σύνθεσης και αποδόμησης των μυϊκών πρωτεϊνών. Μυϊκή υπερτροφία λαμβάνει χώρα όταν η σύνθεση πρωτεϊνών υπερβαίνει τη διάσπαση των πρωτεϊνών.

Η υπερτροφία πιστεύεται ότι παράγεται από τη δραστηριότητα των δορυφορικών κυττάρων, τα οποία βρίσκονται εκατέρωθεν της πλασματικής και της θεμελιώδους μεμβράνης (ενώ οι μυϊκοί πυρήνες εντοπίζονται κάτω από την πλασματική μεμβράνη.) Αυτά τα "μυογενετικά βλαστικά κύτταρα" είναι κανονικά σε ηρεμία, αλλά ενεργοποιούνται όταν ένα επαρκές μηχανικό ερέθισμα εφαρμόζεται στον σκελετικό μυ. (Schoenfeld and Grgic, 2019)

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Τα Δορυφορικά Κύτταρα είναι μη διαφοροποιημένα κύτταρα. Υπό φυσιολογικές συνθήκες (μη τραυματισμένος ιστός) δεν κατέχουν κανέναν εμφανώς κυτταρικό ρόλο και επιπροσθέτως, δεν ενέχονται σε καμία κυτταρική αντίδραση (Πολίτη, 2005). Ωστόσο, μόλις διεγερθούν, τα δορυφορικά κύτταρα πολλαπλασιάζονται και τελικά συγχωνεύονται σε υπάρχοντα κύτταρα ή μεταξύ τους για να δημιουργήσουν νέες μυϊκές ίνες, παρέχοντας τις πρόδρομες ουσίες που απαιτούνται για την επιδιόρθωση και την επακόλουθη ανάπτυξη νέου μυϊκού ιστού (Schoenfeld and Grgic, 2019). Έγινε αντιληπτό το γεγονός ότι τα Δορυφόρα κύτταρα έχουν κυρίαρχη θέση στη διαδικασία ανανέωσης του μυϊκού ιστού, καθώς τα μυϊκά κύτταρα από μόνα τους στερούνται αυτής της ικανότητας. Έχουν την ικανότητα να διαιρούνται και να αυξάνονται πληθυσμιακά σε αντίθεση με τους μυοπυρήνες όπου ο αριθμός τους παραμένει σταθερός από τη στιγμή της γέννησης. Πολλαπλασιασμός των ΔΚ τεκμηριωμένα συμβαίνει κατά την ανάπτυξη (μυογένεση), αναγέννηση, απονεύρωση, στις μυϊκές προσαρμογές (υπερτροφία κατά την άσκηση), ισχαιμία, νευρομυϊκές παθήσεις. Μετά τον τραυματισμό γίνεται απελευθέρωση των παραγόντων ανάπτυξης από τις κατεστραμμένες περιοχές του μυός. Φαίνεται ότι η ικανότητα των ΔΚ για επαναδόμηση μιας τραυματισμένης περιοχής ενός μυός να καθίσταται αναποτελεσματική καθώς εξαντλούνται από τη συχνή ενεργοποίησή τους. Ίσως τούτη η παρατήρηση να ερμηνεύει τη δημιουργία καθεστώτος "φαύλου κύκλου" σε ορισμένους αθλητές εφόσον τυγχάνουν ελλιπής αποκατάστασης του τραυματισμού. Η περιεκτικότητα των μυϊκών ινών σε δορυφορικά κύτταρα ελαττώνεται με την ηλικία και η ικανότητά τους για αναγέννηση μειώνεται τόσο με την ηλικία, όσο και εξαιτίας της εξάντλησής τους σε περιπτώσεις διαρκούς αναγέννησης μυϊκού

ιστού όπως σε χρόνιες δυστροφίες και συχνούς αθλητικούς τραυματισμούς. (Πολίτη, 2005)



Εικόνα 13: Τα Δορυφορικά κύτταρα και ο ρόλος τους στην υπερτροφία, Πηγή: εικόνα προσαρμοσμένη από το Google

Επιπρόσθετα οι ιδιότητες των ΔΚ επιβεβαιώνονται από την παρατήρηση ότι οι ίνες του καρδιακού μυός δεν διαθέτουν ΔΚ και δεν μπορούν να αναγεννηθούν π.χ ύστερα από ανακοπή. (Πολίτη, 2005)

Τα δορυφορικά κύτταρα πιστεύεται ότι διευκολύνουν την υπερτροφία των μυών με διάφορους τρόπους. Πρώτον, δωρίζουν επιπλέον πυρήνες στους μυς, αυξάνοντας την ικανότητα σύνθεσης νέων συστατικών πρωτεϊνών. Επειδή η αναλογία περιεκτικότητας πυρήνα προς μάζα ινών ενός μυός παραμένει σταθερή κατά την υπερτροφία, οι αλλαγές απαιτούν μια εξωτερική πηγή ενεργών μιτωτικών κυττάρων. Τα δορυφορικά κύτταρα διατηρούν τη μιτωτική ικανότητα και έτσι χρησιμεύουν ως δεξαμενή μυοπυρήνων για την υποστήριξη της μυϊκής ανάπτυξης. Αυτό συνάδει με την έννοια της μυοπυρηνικής περιοχής, η οποία προτείνει ότι ο μυοπυρήνας ρυθμίζει την παραγωγή mRNA για ένα πεπερασμένο σαρκοπλασματικό όγκο και οποιαδήποτε αύξηση του μεγέθους των ινών πρέπει να συνοδεύεται από ανάλογη αύξηση των μιτονοκλεών (Schoenfeld and Grgic, 2019).

5.5 ΑΙΤΙΟΓΕΝΕΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Οι 3 κλινικές καταστάσεις, οι οποίες αφορούν τον μυϊκό ιστό (είτε άμεσα, είτε έμμεσα), με τις οποίες θα ασχοληθούμε και είναι αποτέλεσμα χρόνιας καταπόνησης είναι το Σύνδρομο του χρόνιου διαμερίσματος λόγω άσκησης (CECS) και το Σύνδρομο Άλγους Καθυστερημένης Έναρξης (DOMS: Delayed Onset of Muscle Soreness), καθώς και οι λεγόμενες κράμπες.

5.5.1 Σύνδρομο Άλγους Καθυστερημένης Έναρξης (DOMS)

Το DOMS είναι η ανάπτυξη πόνου, άλγους ή δυσκαμψίας του ενεργοποιημένου μυϊκού συστήματος μετά από έντονη σωματική δραστηριότητα λόγω μυϊκού μικροτραυματισμού, με αποτέλεσμα φλεγμονή και οίδημα (Longo et al., 2016).

Κατά την τελευταία δεκαετία, έχουν αναπτυχθεί πολλές υποθέσεις για να εξηγήσουν την αιτιολογία του DOMS. Αν και τα ακριβή αίτια του DOMS παραμένουν άγνωστα, είναι αποδεκτό ότι οι κύριοι μηχανισμοί που σχετίζονται με μηχανική βλάβη του σκελετικού μυϊκού ιστού έχουν να κάνουν με έκκεντρη άσκηση ή/και μη εξοικειωμένες αθλητικές δραστηριότητες. Πράγματι, η ανάλυση βιοψίας έκκεντρα καταπονημένου μυϊκού ιστού έχει αποδείξει απώλεια της ακεραιότητας των μυοϊνιδίων εντός της Z-γραμμής και διάσπαση των σαρκομερίων στα μυοϊνίδια, η οποία οδηγεί σε περαιτέρω αποδόμηση πρωτεϊνών, αυτοφαγία και τοπική φλεγμονώδη αντίδραση.

Κατά την έκκεντρη άσκηση, το εξωτερικό φορτίο είναι - υπό ορισμένες συνθήκες - μεγαλύτερο από τη δύναμη που παράγεται (οι μυϊκές ίνες επιμηκύνονται ενεργά) από τις μυϊκές ίνες υπό σύγκεντρες συνθήκες σύσπασης. Με τον τρόπο αυτό, και όπως φαίνεται από τη σχέση δύναμης-ταχύτητας, οι μύες παράγουν μεγαλύτερη δύναμη στην ίδια γωνιακή ταχύτητα απ' ό,τι κατά την ενεργό βράχυνση (δηλ. την σύγκεντρη άσκηση). Η υψηλότερη μυϊκή δύναμη προκαλείται από ενεργητικούς (δηλ. μεγαλύτερο αριθμό ενεργών εγκάρσιων γεφυρών) και παθητικούς παράγοντες (δηλ. Ca^{2+} που προκαλούν αυξημένη δυσκαμψία της τιτίνης και της περιέλιξής της στην ακτίνη), οι οποίοι προκαλούν αποθήκευση και απελευθέρωση ελαστικής ενέργειας.

Κατά τη διάρκεια της έκκεντρης άσκησης, και κυρίως λόγω αναστολής που προκαλείται από την σπονδυλική στήλη, επιστρατεύονται λιγότερες κινητικές μονάδες και κυρίως ταχείας σύσπασης, που αποτελούνται από μυϊκές ίνες τύπου II, οι οποίες είναι πιο ευπαθείς σε τραυματισμό ή κόπωση από τις ίνες τύπου I (Hotfiel et al., 2018) Συνεπώς, οι έκκεντρες συσπάσεις επιστρατεύουν λιγότερες κινητικές μονάδες και έτσι η παραγόμενη δύναμη κατανέμεται σε μικρότερη διατομή του μυός.

Τα προηγούμενα σημεία δεν εξηγούν επαρκώς το γεγονός ότι το DOMS μπορεί επίσης να αναπτυχθεί σε συνθήκες υπομέγιστης, μέτριας επιβάρυνσης, ιδίως μετά από μη εξοικειωμένες και μη καλά συντονισμένες αθλητικές δραστηριότητες. Έτσι λοιπόν άλλες αίτιες που οδηγούν σε αυτήν την κατάσταση μπορούν να είναι οι παρακάτω:

- i. Ενδεχομένως δεν υπάρχει επαρκής ενδο-μυϊκός συντονισμός μεταξύ των μυϊκών ινών με υπερφόρτιση και επακόλουθη βλάβη μεμονωμένων μυϊκών ινών.
- ii. Επιπλέον, οι διαταραχές της κατώτερης σπονδυλικής στήλης πρέπει να θεωρηθούν ως παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη DOMS. Αν και δεν υπάρχουν επιστημονικά στοιχεία, η τροποποιημένη νεύρωση λόγω διαταραχών που σχετίζονται με τη σπονδυλική στήλη έχει περιγραφεί ως παράγοντας

κινδύνου για την ανάπτυξη μυϊκών τραυματισμών. Έτσι, απαιτούνται περισσότερες έρευνες για την κατανόηση των σχέσεων μεταξύ του DOMS και των αθλητικών δραστηριοτήτων που περιλαμβάνουν ολόκληρο τον κύκλο πλειομετρικής άσκησης.

- iii. Το DOMS σχετίζεται με διαταραχές ηλεκτρολυτών και συσσώρευση και διήθηση λευκοκυττάρων στον ασκούμενο μυ.

Ο προσβεβλημένος μυϊκός ιστός προσβάλλεται από ουδετερόφιλα αρκετές ώρες μετά την έκκεντρη άσκηση και αντικαθίσταται από μακροφάγα. Τα δορυφορικά κύτταρα, τα οποία βρίσκονται κάτω από το βασικό υμένα στις ίνες των ενήλικων σκελετικών μυών, δρουν ως πρόδρομα μυϊκά κύτταρα και θεωρείται ότι διαδραματίζουν βασικό ρόλο στην επούλωση του ιδιαίτερα δομικά κατεστραμμένου μυϊκού ιστού. Τα ενδογενή σήματα (φωσφορική σφιγγοσίνη-1) και τα εξωγενή σήματα (μηχανική οδός μέσω οξειδίου των νιτρωδών και ενεργοποίηση προ-μυογενετικών αυξητικών παραγόντων και κυτταροκινών) θεωρείται ότι ενεργοποιούν τα δορυφορικά κύτταρα μετά από μυϊκές βλάβες μέσω έκκεντρης άσκησης και μετά από μυϊκούς τραυματισμούς. Έχει διαπιστωθεί μια ρύθμιση των πληθυσμών των δορυφορικών κυττάρων στο πλαίσιο της εξαντλητικής έκκεντρης προπόνησης μέσω διεγερμένης εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας. (Hotfiel et al., 2018)

5.5.2 Σύνδρομο του χρόνιου Διαμερίσματος- CECS

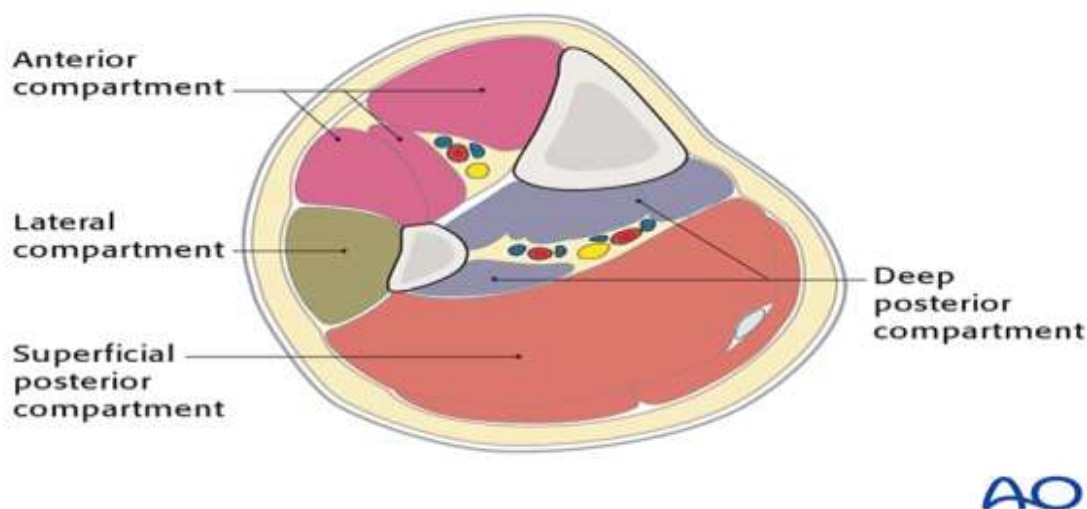
Το σύνδρομο του χρόνιου διαμερίσματος λόγω άσκησης (CECS) είναι μια εξουθενωτική κατάσταση που σχετίζεται κυρίως με πολύ δραστήρια άτομα, όπως τα μέλη των στρατιωτικών υπηρεσιών (Velasco and Leggit, 2020) . Συνήθως παρατηρείται αμφίπλευρα και έχει οριστεί ως μια επώδυνη κατάσταση στην οποία η άσκηση προκαλεί υψηλή πίεση εντός ενός κλειστού μυοπεριτονιακού χώρου, με αποτέλεσμα τη μείωση της ιστικής αιμάτωσης και ισχαιμίας (roscoe 2014). Έχει διατυπωθεί λοιπόν η θεωρία, ότι το CECS οφείλεται σε παροδική ισχαιμία κατά τη διάρκεια της άσκησης που προκαλείται από την αυξημένη ενδομυϊκή πίεση, η οποία εμποδίζει την ροή αίματος στο επηρεαζόμενο διαμέρισμα . Αν και δεν υπάρχει ομοφωνία σχετικά με την ακριβή παθοφυσιολογία αυτής της παροδικής αύξησης της ενδοδιαμερισματικής πίεσης, πολλές αποδεκτές θεωρίες περιλαμβάνουν μυϊκή υπερτροφία, μειωμένη ενδοτικότητα της περιτονίας, μειωμένη φλεβική επιστροφή, μυϊκό μικροτραύμα και μυοπάθειες. Το CECS έχει στη Μερικές φορές συνοδεύεται από από προσωρινές νευρολογικές βλάβες. Οι προδιαθεσιακοί παράγοντες μπορεί να περιλαμβάνουν ανισοσκελία, βλαισότητα ή ραιβότητα σε κάποια ή κάποιες από τις αρθρώσεις του κάτω άκρου, ασυντόνιστα πρότυπα κινητικού ελέγχου, ακατάλληλη συχνότητα ή ένταση προπόνησης, καθώς και μειωμένη δύναμη και αντοχή. (Vajarey and Miller, 2017)

Ανατομικά υπάρχουν τέσσερα διαμερίσματα του κάτω άκρου στην περιοχή της κνημης: i)πρόσθιο,

ii)πλάγιο, iii)επιφανειακό και iv)εν τω βάθει οπίσθιο. Οποιοδήποτε διαμέρισμα μπορεί να προσβληθεί είτε σε συνδυασμό, είτε μεμονωμένα. Περίπου στο 60% των ατόμων που επηρεάζονται από CECS θα έχουν προσβληθεί περισσότερα από ένα διαμερίσματα του κάτω άκρου, ενώ σχεδόν το 40% εμφανίζουν μόνο ένα διαμέρισμα που έχει προσβληθεί. Το πρόσθιο διαμέρισμα περιγράφεται ως το πιο συχνό, (42,5%) σε σύγκριση με το πλάγιο (35,5%) και το οπίσθιο (βαθύ και επιφανειακό σε συνδυασμό) (18,9%). Ο πόνος από το πλάγιο διαμέρισμα εμφανίζεται συνήθως σε συνδυασμό με το πρόσθιο και περιστασιακά με το βαθύ οπίσθιο διαμέρισμα, αλλά σπάνια το πλάγιο διαμέρισμα προκαλεί πόνο ανεξάρτητα. (Velasco and Leggit, 2020)

Τα 4 διαμερίσματα του κάτω άκρου περιλαμβάνουν:

- το πρόσθιο διαμέρισμα, το οποίο αποτελείται από τον πρόσθιο κνημιαίο μυ, τον Εκτείνοντα τον μεγάλο δάκτυλο(extensor hallucis longus), τον μακρό Εκτείνοντα των δακτύλων (extensor digitorum longus) και τον τρίτο περνιαίο μυ (peroneus tertius).
- Το πλάγιο διαμέρισμα αποτελείται από τον μακρό και βραχύ περνιαίο.
- Το εν τω βάθει οπίσθιο διαμέρισμα περιλαμβάνει τον οπίσθιο κνημιαίο, τον Μακρό καμπτήρα των δακτύλων και τον Μακρύ καμπτήρα του μεγάλου δάκτυλου.
- Το επιφανειακό οπίσθιο διαμέρισμα περιλαμβάνει τον υποκνημίδιο, τον γαστροκνήμιο και τον πελματιαίο.(Braver,2016)



Εικόνα 14: Τα 4 διαμερίσματα της κνήμης, Πηγή: εικόνα προσαρμοσμένη απο το διαδίκτυο.

5.5.3 ΜΥΙΚΕΣ ΚΡΑΜΠΕΣ

Οι μυϊκές κράμπες μπορεί να είναι επώδυνες και προέρχονται από σπασμωδικές, ακούσιες συσπάσεις σκελετικών μυών. Αν και πολλές θεωρίες έχουν προταθεί για την εξήγηση των αιτιών των κραμπών, οι ακριβείς αιτίες των μυϊκών κραμπών που οφείλονται στην άσκηση παραμένουν υπό συζήτηση.

Πρόσφατα εμφανίστηκαν δύο βασικές θεωρίες για την ερμηνεία των μυϊκών κράμπων που προέρχονται από την άσκηση: (1) η θεωρία της εξάντλησης των ηλεκτρολυτών και της αφυδάτωσης και η (2) η θεωρία του επηρεασμένου νευρομυϊκού ελέγχου.

Η θεωρία της εξάντλησης των ηλεκτρολυτών και της αφυδάτωσης προβλέπει ότι οι μυϊκές κράμπες από την άσκηση συμβαίνουν λόγω ανισορροπίας των ηλεκτρολυτών στο αίμα και στο εξωκυττάριο υγρό. Υποστηρικτές αυτής της θεωρίας πρεσβεύουν ότι η ασκησιογενής απώλεια σωματικών υγρών και νατρίου, μέσω του ιδρώτα, έχει σαν αποτέλεσμα ανισορροπία των ηλεκτρολυτών, η οποία πυροδοτεί τη μυϊκή συστολή προκαλώντας ακούσια αποφόρτιση των τερματικών των κινητικών νευρώνων.

Η θεωρία του επηρεασμένου νευρομυϊκού ελέγχου, υποστηρίζει ότι οι μυϊκές κράμπες που προκαλούνται από την άσκηση, συμβαίνουν λόγω ανώμαλης δραστηριότητας τόσο των μυϊκών ατράκτων όσο και των τενόντιων οργάνων του Golgi. Εν συντομία, αυτή η θεωρία προτείνει ότι η μυϊκή κόπωση που προκαλείται από την άσκηση οδηγεί σε αυξημένη δραστηριότητα μυϊκών ατράκτων και μειωμένη δραστηριότητα των τενόντιων οργάνων Golgi. Αυτή η διαταραχή στην λειτουργία των δύο αυτών οργάνων - αισθητήρων των μυών, έχει σαν αποτέλεσμα μια αυξημένη πυροδότηση των κινητικών νευρώνων που εντοπίζονται στο νωτιαίο μυελό, η οποία οδηγεί σε εκούσιες μυϊκές συσπάσεις (κράμπες). Συνεχώς αυξάνονται τα ευρήματα που υποστηρίζουν αυτή τη θεωρία και η ανώμαλη δραστηριότητα αντανακλαστικών μπορεί να είναι ένας παράγοντας κλειδί που προάγει τις μυϊκές κράμπες που επάγονται από την άσκηση. Για παράδειγμα, αποδείξεις που υποστηρίζουν αυτή τη θεωρία, είναι η παρατήρηση ότι η παθητική διάταση του μυός που έχει υποστεί κράμπα μπορεί να ανακουφιστεί από αυτήν. Φαίνεται ότι η παθητική διάταση ανακουφίζει από τη μυϊκή κράμπα προκαλώντας το αντίθετο εκτακτικό αντανακλαστικό.

Οι μυϊκές κράμπες που σχετίζονται με την άσκηση οφείλονται σε ανώμαλη δραστηριότητα των νωτιαίων αντανακλαστικών, τα οποία συνδέονται με μυϊκή κόπωση. Παρόλα αυτά, φαίνεται πιθανό ότι οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές μετά από παρατεταμένη άσκηση σε θερμό περιβάλλον, μπορεί να συμβάλλουν στις μυϊκές κράμπες κάτω από αυτόν τον τύπο άσκησης. (Powers, 2018)

5.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ- ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

5.6.1 Σύνδρομο Άλγους Καθυστερημένης Έναρξης (DOMS)

Το DOMS συχνά συνοδεύεται από αναστολή της συστολής ή μειωμένη ικανότητα άσκησης δύναμης κατά την κλινική δοκιμασία. Επιπλέον θα υπάρχει μειωμένη ελαστικότητα του μυός. Ο κλινικός ιατρός μπορεί να είναι σε θέση να ψηλαφήσει μια τοπική ή ακόμη και ευρύτερη περιοχή αυξημένου μυϊκού

τόνου. Το DOMS προκαλεί τοπικό μυϊκό πόνο και μειωμένο εύρος κίνησης των παρακείμενων αρθρώσεων. Τα σημεία και τα συμπτώματα του DOMS αρχίζουν 6 - 12 ώρες μετά την άσκηση, αυξάνονται προοδευτικά έως ότου φτάσουν στο μέγιστο πόνο στις 48 - 72 ώρες και μειώνονται έως ότου εξαφανιστούν 5 - 7 ημέρες αργότερα (Hotfiel et al., 2018)

5.6.2 Σύνδρομο του χρόνιου Διαμερίσματος- CECS

Το CECS εμφανίζεται γενικά στο κάτω άκρο, αλλά έχει αναφερθεί και στο άνω άκρο, στο πόδι και στον κορμό. Η καλύτερη εκτίμηση της επίπτωσης προέρχεται από στρατιωτικές μελέτες, όπου η επίπτωση του CECS στα κάτω άκρα εμφανίζεται σε περίπου 1 στα 2000 άτομα/έτος. Προγνωστικοί παράγοντες του CECS είναι η ηλικία κάτω των 25 ετών, η συμμετοχή σε δραστηριότητες τρεξίματος και πατινάζ, τα αμφοτερόπλευρα συμπτώματα και η επώδυνη ψηλάφηση των εμπλεκόμενων τμημάτων (Velasco and Leggit, 2020).

Τα κλασικά κλινικά χαρακτηριστικά του CECS είναι έντονος πόνος, σφίξιμο, κράμπες, μυϊκή αδυναμία, παραισθησίες και περιστασιακά πτώση του ποδιού όταν το άτομο συμμετέχει σε άσκηση. Τα συμπτώματα αυτά επιδεινώνονται προοδευτικά, ανάλογα με την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης και συνήθως διαρκούν για 15 λεπτά μετά τη διακοπή της δραστηριότητας, αλλά μπορεί να χρειαστούν αρκετές ώρες για να εξαφανιστούν, ανάλογα με τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων. Τα άτομα που εμφανίζουν CECS πρόσθιου διαμερίσματος συνήθως παραπονιούνται για πόνο στο πρόσθιο πόδι που εμφανίζεται και στα δύο κάτω άκρα τους. Τα άτομα με εμπλοκή του εν τω βάθει οπίσθιου διαμερίσματος αναφέρουν πόνο και ευαισθησία στο μεσαίο τμήμα της οπίσθιας επιφάνειας της κνημης. Η αιφνίδια έναρξη των συμπτωμάτων μετά από τραύμα μπορεί να αντιπροσωπεύει οξύ σύνδρομο διαμερίσματος το οποίο απαιτεί άμεση ιατρική παρέμβαση. (Velasco and Leggit, 2020)

Το χρόνιο σύνδρομο διαμερίσματος μπορεί να εμφανιστεί σε άτομα που συμμετέχουν σε διάφορα αθλήματα, αλλά εμφανίζεται συχνότερα σε αθλητές που τρέχουν. Μερικές φορές ο πόνος περιγράφεται ως επώδυνος, σφιχτός, κράμπας ή πίεσης. Συνήθως δεν υπάρχει ιστορικό τραύματος ή άμεσου τραυματισμού και ο πόνος εμφανίζεται συνήθως στην ίδια απόσταση κατά τη διάρκεια ενός τρεξίματος (π.χ. 1 μίλι) ή μετά από ορισμένο χρονικό διάστημα από την έναρξη ενός τρεξίματος. Σε αντίθεση με το σύνδρομο παγίδευσης της κνημιαίας αρτηρίας (PAES) ή τα κατάγματα λόγω καταπόνησης, οι ασθενείς συνήθως δεν μπορούν να τρέξουν από τον πόνο. Ο πόνος εμφανίζεται συνήθως αμφοτερόπλευρα και υποχωρεί εντός 10 έως 60 λεπτών από τη διακοπή της δραστηριότητας. Νευρολογικά συμπτώματα όπως παραισθησίες, παροδική πτώση του ποδιού ("slapfoot") και μούδιασμα έχουν συσχετιστεί με το CECS, και σε σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να εμφανιστούν σε κατάσταση ηρεμίας. (Velasco and Leggit, 2020)

Ενώ για το CECS θεωρείται γενικά η κλινική διάγνωση ως η καταλληλότερη, η απόδοση συμπτωμάτων στο CECS με βάση μόνο τα κλινικά χαρακτηριστικά μπορεί να οδηγήσει σε μη ορθή διάγνωση της πάθησης αυτής και μπορεί να οδηγήσει σε περιττές επεμβατικές χειρουργικές επεμβάσεις. Δεδομένου ότι τα συμπτώματα συχνά επικαλύπτονται με άλλες καταστάσεις, η επιβεβαίωση του CECS αποτελεί συχνά διάγνωση αποκλεισμού. Είναι σημαντικό να έχουμε κατά νου ότι πολλαπλές διαγνώσεις μπορεί να παρουσιαστούν ταυτόχρονα, ιδίως σε δρομείς με χρόνια πόνο στα πόδια. Ειδικοί πληθυσμοί που παρουσιάζουν συμπτώματα CECS, όπως τα παιδιά, το στρατιωτικό προσωπικό και οι ασθενείς με μεταβολικές διαταραχές, απαιτούν πρόσθετη επαγρύπνηση στη διάγνωση και την έγκαιρη θεραπεία.

5.7 ΔΙΑΓΝΩΣΗ- ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΕΣΑ

5.7.1 Σύνδρομο Άλγους Καθυστερημένης Έναρξης (DOMS)

Γενικά, ένα προσεκτικό ιστορικό και κλινική εξέταση με επισκόπηση, ψηλάφηση και λειτουργικό έλεγχο των προσβεβλημένων μυϊκών ομάδων με και χωρίς αντίσταση μπορεί να παρέχει σημαντικές πληροφορίες σχετικά με την έκταση και τη σοβαρότητα ενός μυϊκού τραυματισμού, συμπεριλαμβανομένων των περιπτώσεων DOMS. Ο κλινικός ιατρός μπορεί να είναι σε θέση να ψηλαφήσει μια τοπική ή ακόμη και μια πιο γενικευμένη περιοχή αυξημένου μυϊκού τόνου.

Εργαστηριακές- βιοχημικές εξετάσεις: Το DOMS σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα της κρεατινικής κινάσης (CK) η οποία μπορεί να θεωρηθεί ως έμμεσος δείκτης μυϊκής βλάβης, καθώς η CK εκφράζεται σχεδόν αποκλειστικά στους μυϊκούς ιστούς και απελευθερώνεται στην κυκλοφορία ανάλογα με την απώλεια της ακεραιότητας του σαρκελήμματος (δηλ. λόγω αυξημένης βλάβης ή διαπερατότητας της κυτταρικής μεμβράνης). Οι διαδικασίες αυτές οφείλονται στη μηχανική καταπόνηση έκκεντρης άσκησης ή μεταβολικά αίτια όπως η εξάντληση του γλυκογόνου. Εκτός από την CK, ένα ευρύ φάσμα διαφορετικών βιοδεικτών μπορεί να αξιολογηθεί. Η ιντερλευκίνη 6 (IL-6) και η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) είναι οι πιο συχνά προσδιοριζόμενοι δείκτες, οι οποίοι ρυθμίζονται κατά τη διάρκεια της φλεγμονής εντός του κατεστραμμένου ιστού. Ωστόσο, οι δείκτες πιστεύεται ότι επηρεάζονται από πολλαπλές φυσιολογικές διεργασίες, ακόμη και απουσία φλεγμονής και συνεπώς τα αυξημένα επίπεδα της CK, της CRP, της IL-6, πρέπει να θεωρούνται μη ειδικά. (Hotfiel et al., 2018, Velasco and Leggit, 2020)

ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ

Για τη διαγνωστική απεικόνιση του DOMS, στη βιβλιογραφία περιγράφονται διάφορες μέθοδοι, αλλά μέχρι στιγμής η μαγνητική τομογραφία έχει αναφερθεί ως η προτιμώμενη μέθοδος που παρέχει

λεπτομερή ανάλυση εικόνας και χαρακτηρισμό αυτού του είδους μυϊκής βλάβης. Το DOMS μπορεί να ανιχνευθεί στη μαγνητική τομογραφία ως ενδομυϊκό οίδημα με γενικευμένες κατά τόπους αλλαγές υψηλού σήματος που επηρεάζουν έναν ή περισσότερους μύες. Η αυξημένη ένταση του σήματος T2 δεν υποδεικνύει μόνο τη συσσώρευση ενδομυϊκού υγρού, αλλά επιπλέον παρουσιάζει ισχυρή συσχέτιση με το βαθμό της (ύπερ)δομικής βλάβης στο πλαίσιο του DOMS . Για ερευνητικούς σκοπούς, οι ακολουθίες MRI T2 μπορούν επίσης να εφαρμοστούν για την ποσοτικοποίηση του ενδομυϊκού οιδήματος. Επιπλέον, πρέπει να γίνονται σεβαστές οι ενδοατομικές διαφορές στην έκφραση του DOMS και δεν μπορεί να δοθεί γενικά ένα ιδανικό χρονικό σημείο. Ωστόσο, προτιμούμε την απεικόνιση με μαγνητική τομογραφία μεταξύ 24 και 72 ωρών μετά την άσκηση, καθώς προηγούμενες μελέτες έχουν αναφέρει αλλαγές στην κορυφή της έντασης σήματος T2-βαρύτητας μετά από περίπου 3 ημέρες μετά την έκκεντρη άσκηση. Οι μερικές ή πλήρεις ρήξεις είτε του μύος είτε του τένοντα δεν είναι ανιχνεύσιμες στο DOMS (Hotfiel et al., 2018). Η απεικόνιση μαγνητικής τομογραφίας έδειξε αύξηση του όγκου του μυϊκού οιδήματος με DOMS, το οποίο συσχετίζεται με την κινάση της κρεατίνης και τα συμπτώματα (Longo et al., 2016)

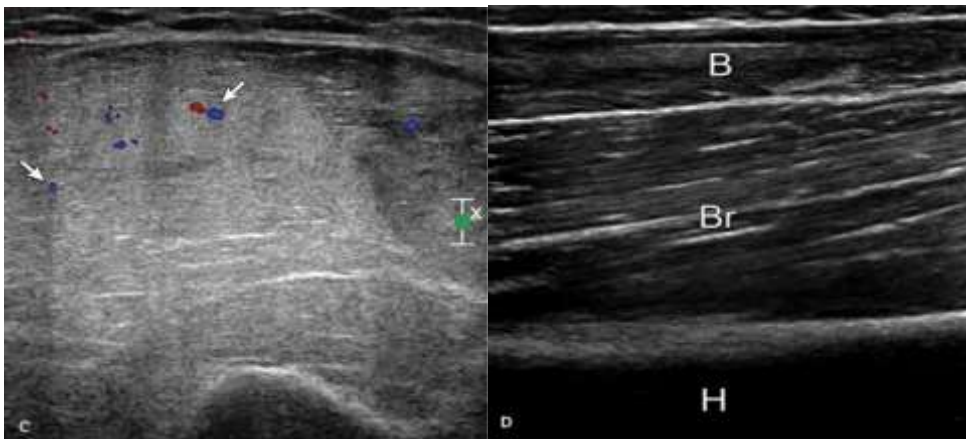
ΥΠΕΡΗΧΟΣ

Ο συμβατικός υπέρηχος έχει χρησιμοποιηθεί για περίπου 3 δεκαετίες για τη διάγνωση μυϊκών βλαβών και μυϊκών τραυματισμών. Σε βλάβες χαμηλής μυϊκής μάζας, όπως το DOMS, η συμβατική υπερηχογραφική απεικόνιση του σχετικού μυϊκού ιστού συχνά εμφανίζεται φυσιολογική ή παρουσιάζει μικρές υπερηχογραφικές περιοχές όσον αφορά την ηχογένεια. Εστιάζοντας στις έμμεσες ενδείξεις, οι κατεστραμμένοι μύες παρουσιάζουν μεταβολές των μηχανικών ιδιοτήτων, οι οποίες στενά σχετίζονται στενά με αλλαγές στην εσωτερική δομή τους, συμπεριλαμβανομένων του μήκους των περιτονιών, την γωνία πρόσφυσης και το πάχος των μυών. Η γωνία πρόσφυσης και το πάχος των μυών έχει αποδειχθεί ότι αυξάνονται μετά την πρόκληση DOMS. Αλλά γενικά, η ευαισθησία της απεικόνισης με υπέρηχους γκρίζας κλίμακας στο DOMS είναι σοβαρά περιορισμένη. Ωστόσο, αυτή η έλλειψη ευαισθησίας μπορεί να βελτιωθεί με χρήση σκιαγραφικών μέσων. Υπερηχογράφημα ενισχυμένο με σκιαγραφικό (CEUS) είναι μια μέθοδος που έχει καθιερωθεί και επικυρωθεί με επιτυχία στον τομέα της ιατρικής για την αξιολόγηση των παθολογιών των κοιλιακών οργάνων, όπως όγκοι ή φλεγμονώδεις διεργασίες (Longo et al., 2016)

Μια μελέτη των Yu et al το 2015 έδειξε στατιστικά σημαντικές αυξήσεις στο πάχος των μυών και στην γωνία πρόσφυσης των μυϊκών ινών του έσω γαστροκνήμιου, όπως μετρήθηκε με υπέρηχους, καθώς το DOMS εξελισσόταν με την πάροδο του χρόνου. Αποτελέσματα έρευνας καταδεικνύουν ότι το DOMS παρουσιάζεται στην υπερηχογραφική απεικόνιση ως διευρυμένος μύς με σαφώς καθορισμένη διάχυτη υπερηχογένεια που συσχετίζεται με το σημείο των συμπτωμάτων του ασθενούς. Μία μη ομαλή και ανεπαρκώς καθορισμένη εστιακή περιοχή μυϊκής υπερηχογένειας μπορεί να εμφανιστεί αλλά λιγότερο συχνά. Το εύρημα της αυξημένης υπερηχογένειας πιθανόν συσχετίζεται με το μυϊκό οίδημα του DOMS, όπως περιγράφεται στο βιβλιογραφία όταν απεικονίζεται με μαγνητική τομογραφία. Διηθητικό οίδημα

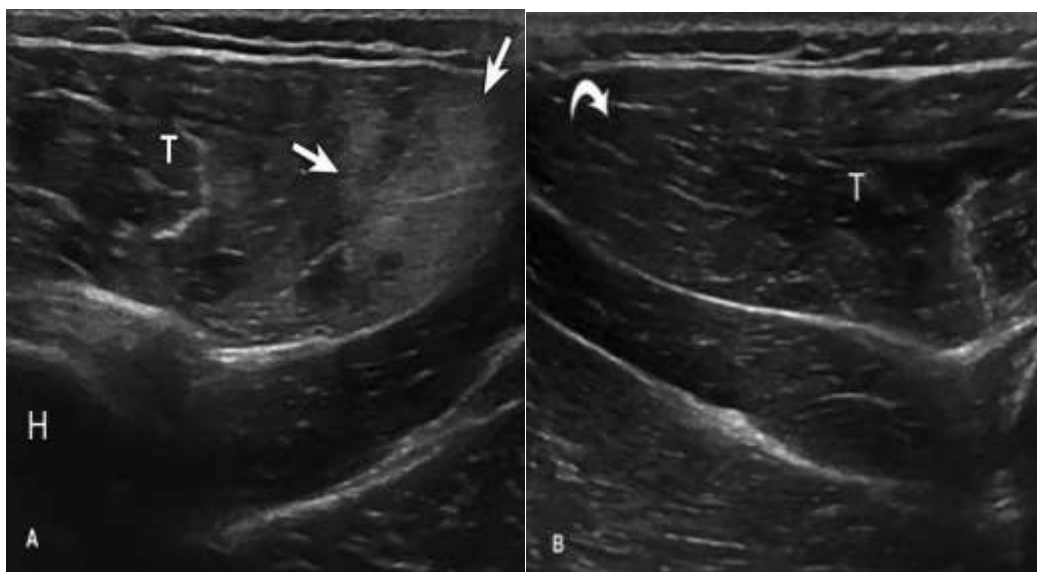
του μυϊκού ιστού δημιουργεί αυξημένες επιφάνειες που παράγουν ανακλάσεις του ήχου κατά την απεικόνιση με υπερήχους, οι οποίες έχουν επίσης περιγραφεί και σε άλλες καταστάσεις μυϊκού οιδήματος και φλεγμονής. Οι περισσότεροι ασθενείς (87,5%) παρουσίασαν αυξημένη ροή στην έγχρωμη και δυναμική απεικόνιση Doppler, η οποία εμφανιζόταν ως διάσπαρτα εικονοστοιχεία ροής που σχετίζονταν με υπεραϊμία (Longo et al., 2016)

Στις 2 παρακάτω εικόνες απεικονίζονται τα υπερηχογραφήματα ενός νέου αθλητή 27 ετών, όπου στην αριστερή εικόνα εμφανίζονται οι μύες πρόσθιος βραχιόνιος και δικέφαλος βραχιονιος υπό καθεστώς DOMS, και στην δεύτερη εμφανίζονται φυσιολογικά. Στην πρώτη εικόνα είναι εμφανέστατο το οίδημα καθώς και οι εστίες υπεραϊμίας που δείχνονται με τα βέλη

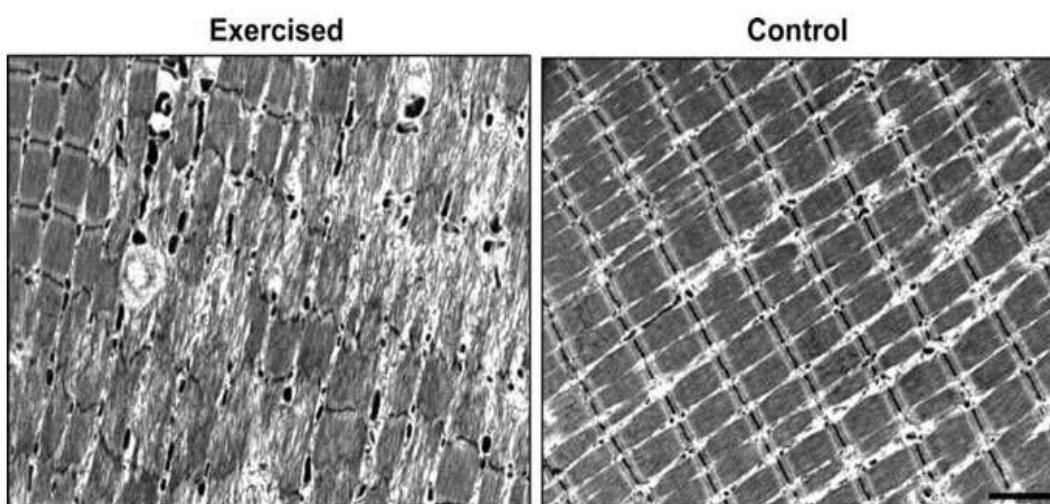


Εικόνα 15: Υπερηχογραφήματα της ίδιας περιοχής. Αριστερά υπό παρουσία αντικειμενικών ευρημάτων DOMS, δεξιά υπό φυσιολογικές συνθήκες, Πηγη: Longo et al, 2016

Στις παρακάτω 2 εικόνες, έχουμε τα υπερηχογραφήματα γυναίκας 32 ετών με DOMS μετά από κολύμβηση όπου έχει επηρεαστεί ο τρικέφαλος βραχιόνιος. Στην αριστερή εικόνα έχουμε το υπερηχογράφημα του οπίσθιου βραχίονα (A), όπου δείχνει εστιακή και σαφώς καθορισμένη αυξημένη ηχογένεια (βέλη) εντός του μύος του τρικέφαλου βραχιονίου (T). Στην δεξιά εικόνα φαίνεται το φυσιολογικό μυϊκό σύστημα (B, καμπύλο βέλος) του αντίθετου ασυμπτωματικού μύος.



Εικόνα 16: Υπερηχογραφήματα της ίδιας περιοχής. Αριστερά υπό παρουσία αντικειμενικών ευρημάτων DOMS, δεξιά υπό φυσιολογικές συνθήκες, Πηγή: Longo et al, 2016



Εικόνα 17: Απεικόνιση μυϊκού ιστού υπό καθεστώς Doms (αριστερά) φυσιολογικά (δεξιά), Πηγή: εικόνα προσαρμοσμένη από το Google

5.7.2 Σύνδρομο του χρόνιου Διαμερίσματος- CECS

Ο διαγνωστικός έλεγχος για αθλητές με χρόνια πόνο στα πόδια περιλαμβάνει κλινική εξέταση-αξιολόγηση, απεικονιστικές εξετάσεις, συμπεριλαμβανομένων ακτινογραφιών, σπινθηρογραφήματος οστών και μαγνητικής τομογραφίας για την αξιολόγηση τραυματισμών από καταπόνηση και όγκων. Όταν τα νευρολογικά συμπτώματα είναι επίμονα, το ηλεκτρομυογράφημα (ΗΜΓ) μπορεί να είναι απαραίτητο για να επιβεβαιωθεί ότι δεν υπάρχει υποκείμενη νευροπάθεια.

Θα πρέπει να πραγματοποιείται μια ολοκληρωμένη φυσική εξέταση τόσο πριν όσο και μετά την ολοκλήρωση μιας έντονης δραστηριότητας. Η ενδεδειγμένη εξέταση περιλαμβάνει την παρατήρηση του ατόμου τόσο σε στατικές όσο και σε δυναμικές κινήσεις (π.χ. ορθοστασία και κάθισμα). Θα πρέπει επίσης να παρατηρείται η βράδυση με περπάτημα και τρέξιμο. Πρέπει να πραγματοποιείται ενεργητικό και παθητικό εύρος κινήσεων καθώς και αξιολόγηση της δύναμης των κάτω άκρων τους. Για τα άτομα με πρόσθιο/πλάγιο CECS, είναι σημαντική η ψηλάφηση των διαμερισμάτων των ποδιών μετά την άσκηση, καθώς πολλά άτομα δεν έχουν πόνο με την ψηλάφηση στην ηρεμία. Η μυϊκή σκληρότητα στην περιοχή του πάσχοντος διαμερίσματος υποδηλώνει πρόσθιο και πλάγιο CECS. Η επώδυνη ψηλάφηση στο μέσο της γάμπας υποδηλώνει βαθύ οπίσθιο CECS. Οι σφυγμοί πρέπει να αξιολογούνται σε ηρεμία και μετά την άσκηση. Ο αριθμός των διαμερισμάτων που εξετάζονται βασίζεται στα συμπτώματα του ασθενούς, αν και ορισμένοι υποστηρίζουν την αμφοτερόπλευρη εξέταση και των τεσσάρων διαμερισμάτων. (Velasco and Leggit, 2020)

Όταν τα συμπτώματα συνάδουν με CECS και η απεικόνιση αποκλείει άλλες αιτίες, η μέτρηση των πιέσεων των διαμερισμάτων μετά την άσκηση με βελόνα χρησιμοποιείται για να βοηθήσει στην επιβεβαίωση της διάγνωσης. (Vajapey and Miller, 2017)

Compartment pressure Measurement

Η δοκιμασία ενδομυϊκής πίεσης διαμερίσματος (IMCP) είναι αμφιλεγόμενη, αλλά παραμένει το σημερινό πρότυπο για τη διάγνωση του CECS με τη διαδικασία και τα κριτήρια του Pedowitz. Τα διαμερίσματα των κάτω άκρων του ατόμου ελέγχονται με τη χρήση συσκευής παρακολούθησης της πίεσης των διαμερισμάτων, ενώ το άτομο βρίσκεται σε χαλαρή ύπτια θέση. Στην συνέχεια τα άτομα ασκούνται μέχρι τα πόδια τους να εμφανίσουν συμπτώματα ή να εξαντληθούν. Η δοκιμή IMCP επαναλαμβάνεται στα ίδια διαμερίσματα των κάτω άκρων ενώ το άτομο βρίσκεται στην αρχική θέση εξέτασης σε ύπτια θέση σε διαστήματα 1 λεπτού και 5 λεπτών μετά την άσκηση. Τα κριτήρια του Pedowitz για CECS είναι όταν πληρούνται ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα: 1) η πίεση ηρεμίας IMCP είναι 15 mm Hg, 2) η IMCP 1 λεπτού μετά την άσκηση είναι 30 mm Hg και/ή 3) η IMCP 5 λεπτών μετά την άσκηση είναι 20 mm Hg.

Η μαγνητική τομογραφία (MRI) μπορεί να καταγράψει την περιεκτικότητα σε νερό στον μυϊκό ιστό που εμφανίζεται μετά από άσκηση. Τυπικά, η περιεκτικότητα σε νερό διαλύεται μετά από άσκηση σε άτομα χωρίς CECS, αλλά τα άτομα με CECS έχουν περιεκτικότητα σε νερό που παραμένει στον ιστό για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα.

Μια άλλη μη επεμβατική διαγνωστική επιλογή για το CECS είναι η φασματομετρία εγγύς υπέρυθρου (NIRS). Ένα φασματόμετρο ιστού εκτιμά την πτώση της οξυγόνωσης των ιστών (StO₂) στους μύες χρησιμοποιώντας τη μετάδοση και την απορρόφηση του φωτός από την αιμοσφαιρίνη και τη μυοσφαιρίνη. Η χρήση του NIRS πραγματοποιείται σε κατάσταση ηρεμίας και αμέσως μετά την ολοκλήρωση μιας έντονης δραστηριότητας. Οι Van den Brand et al. μέτρησαν σημαντικές διαφορές

του StO₂ μεταξύ υγιών εθελοντών και ατόμων με διάγνωση CECS. Τα άτομα με CECS είχαν μέγιστη τιμή StO₂ 55% και ποσοστιαία μεταβολή του StO₂ 35% με υψηλή ευαισθησία 90% (95% CI, 77-100) και ειδικότητα 69% (95% CI) (Velasco and Leggit, 2020, Davis and Bailey, 1997)

5.8 ANTIMΕΤΩΠΙΣΗ

5.8.1 Σύνδρομο Αλγους Καθυστερημένης Έναρξης (DOMS)

Οι θεραπευτικές στρατηγικές που έχουν χρησιμοποιηθεί είτε προληπτικά, είτε θεραπευτικά περιλαμβάνουν: κρυοθεραπεία, διατάσεις, αντιφλεγμονώδη φάρμακα, υπερήχους, τεχνικές ηλεκτροθεραπείας, ομοιοπαθητική, μασάζ, συμπίεση, υπερβαρικό οξυγόνο και άσκηση.

Η άσκηση είναι μία από τις πιο αποτελεσματικές στρατηγικές για την ανακούφιση του DOMS. Ωστόσο, η ανακούφιση από τον πόνο είναι προσωρινή. Η ανακούφιση κατά τη διάρκεια της άσκησης μπορεί να οφείλεται στη διάσπαση των συμφύσεων που έχουν γίνει μεταξύ μυών και άλλων δομών, στην αυξημένη απομάκρυνση των βλαβερών αποβλήτων προϊόντων μέσω αυξημένης ροής αίματος ή επιπλέον λόγω της αυξημένης απελευθέρωσης ενδορφινών κατά τη διάρκεια της δραστηριότητας. Η τελευταία έχει ως αποτέλεσμα μια αναλγητική δράση που ελαχιστοποιεί την αίσθηση του πόνου. του DOMS.

5.8.2 Σύνδρομο του χρόνιου Διαμερίσματος- CECS

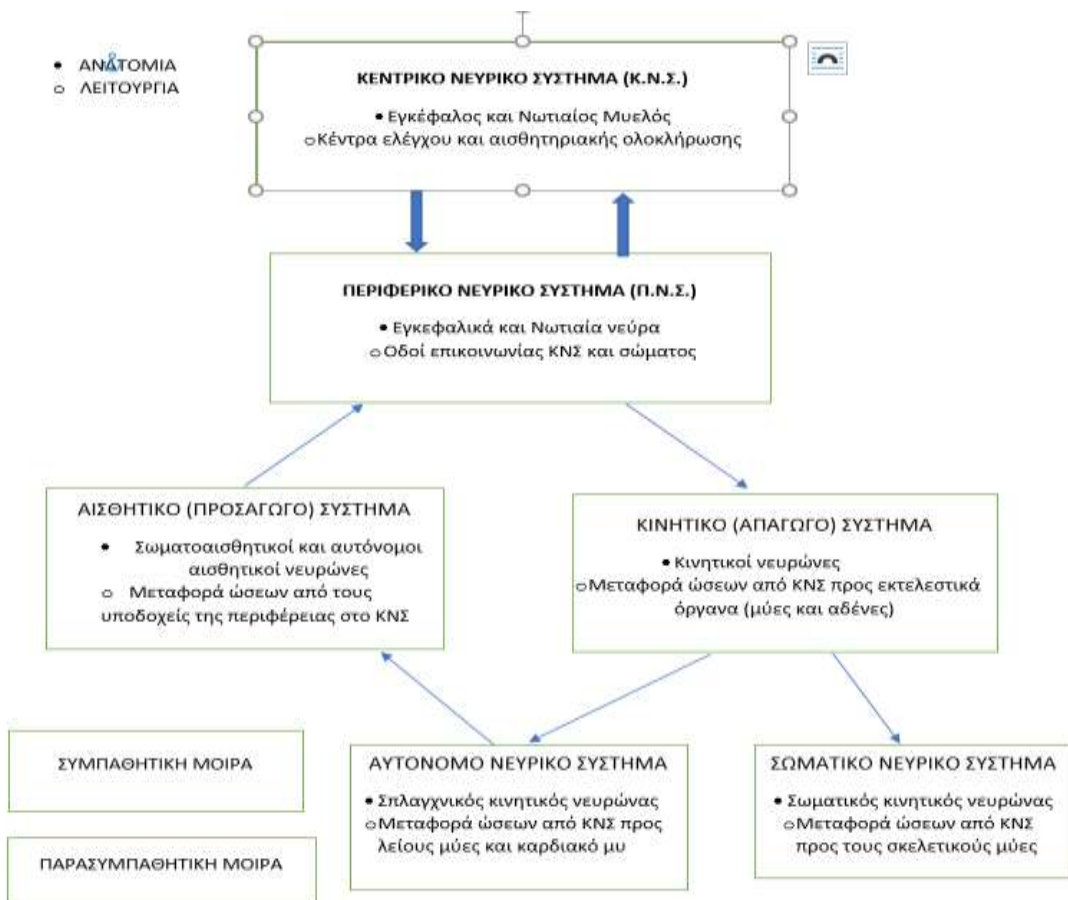
Ένα βασικό σημείο που πρέπει να σημειωθεί είναι ότι η πιο σταθερή επίλυση του πόνου/των συμπτωμάτων του CECS στα κάτω άκρα, είναι η ανάπαυση. αν και οι αθλητές μπορούν να είναι σε θέση να καθίσουν στον πάγκο ή να σταματήσουν την δραστηριότητα για 15 λεπτά περίπου και στη συνέχεια να επιστρέψουν, ωστόσο για μικρότερο χρονικό διάστημα και σε υποδεέστερο επίπεδο. Τα περισσότερα άτομα δεν εμφανίζουν πόνο στην ψηλάφηση κατά την αρχική εξέταση- ωστόσο, αν τρέξουν μέχρι να εκδηλώσουν τα συμπτώματά τους, μπορεί να έχουν πόνο στην ψηλάφηση ή να είναι σε θέση να προσδιορίσουν καλύτερα τη θέση του πόνου. Αφού παρουσιάσουν τα συμπτώματά τους, θα πρέπει να ζητηθεί από τα άτομα αυτά να δείξουν με το δάχτυλό τους την ακριβή περιοχή (ή τις ακριβείς περιοχές) του πόνου τους, ώστε ο κλινικός ιατρός να κατανοήσει καλύτερα την περιοχή πιθανής απελευθέρωσης των περιτονιών. (Davis and Bailey, 1997)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΝΕΥΡΙΚΟΣ ΙΣΤΟΣ

6.1 ΓΕΝΙΚΑ

Το Νευρικό Σύστημα **ανατομικά** χωρίζεται σε Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ), το οποίο περιλαμβάνει τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό, καθώς και σε περιφερικό νευρικό σύστημα (ΠΝΣ). Το ΠΝΣ, εντοπιζόμενο εκτός του ΚΝΣ περιλαμβάνει νεύρα εκφυόμενα από τον νωτιαίο μυελό, καθώς επίσης τα συνδεδεμένα με αυτά γάγγλια.

Λειτουργικώς, το ΠΝΣ διαιρείται σε αισθητικό (προσαγωγό) τμήμα, το οποίο δέχεται και μεταβιβάζει ώσεις προς το ΚΝΣ για επεξεργασία, καθώς και σε κινητικό (απαγωγό) τμήμα, το οποίο έχει την αρχή του στο ΚΝΣ και μεταβιβάζει ώσεις σε εκτελεστικά όργανα όλου του σώματος. Το κινητικό τμήμα υποδιαιρείται περαιτέρω ως εξής : Στο σωματικό σύστημα, όπου ώσεις προερχόμενες από το ΚΝΣ μεταβιβάζονται κατευθείαν, μέσω ενός και μόνον νευρώνα, στους σκελετικούς μύες, καθώς και στο αυτόνομο σύστημα, ώσεις προερχόμενες από το ΚΝΣ αρχικώς μεταβιβάζονται σε ένα αυτόνομο γάγγλιο μέσω ενός νευρώνα. Εν συνεχεία, ένας δεύτερος νευρώνας, εκπορευόμενος από το αυτόνομο γάγγλιο, μεταβιβάζει τις ώσεις σε λείους μύες, στον καρδιακό μυ ή σε αδένες. (Guyton,2016 ; Powers, 2018)



Διάγραμμα 5: Ανάλυση του Νευρικού Συστήματος

6.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Η ανατομική μονάδα του Νευρικού συστήματος είναι το νευρικό κύτταρο το οποίο μπορεί να διακριθεί σε δύο κατηγορίες:

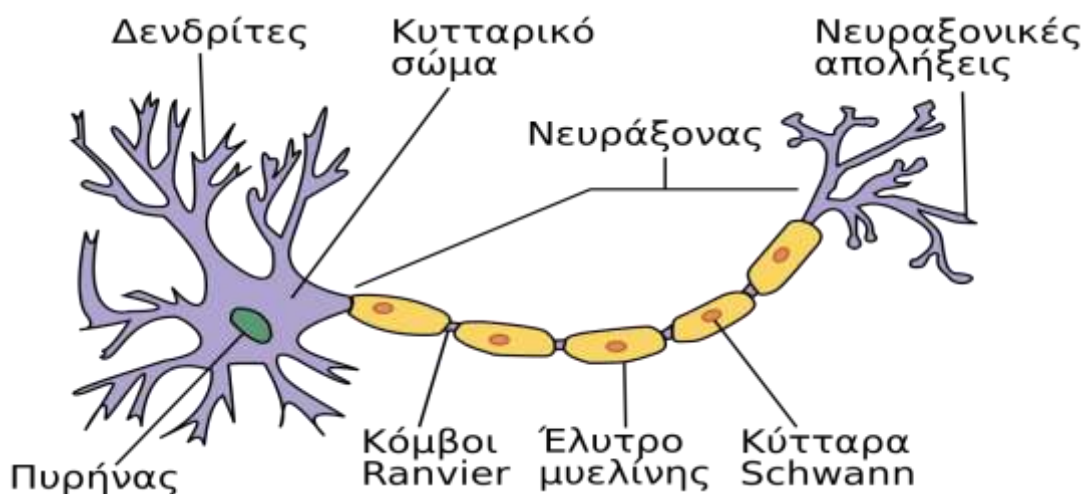
-Τους νευρώνες, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για τις υποδοκτικές, τις κινητικές καθώς και τις διεργασίες ενσωμάτωσης του νευρικού συστήματος. -

Τα νευρογλοιακά κύτταρα είναι επιφορτισμένα με την υποστήριξη, την προστασία και την υποβοήθηση των νευρώνων κατά τη μεταβίβαση των νευρικών σημάτων.

Οι περισσότεροι **νευρώνες** αποτελούνται από τρία επιμέρους τμήματα :

- το κυτταρικό σώμα,
- τους πολλαπλούς δενδρίτες και
- τον μονήρη νευράξονα.

Το **κυτταρικό σώμα** γνωστό επίσης περικόρυο ή σώμα, αποτελεί το κεντρικό τμήμα του κυττάρου, όπου περιέχεται ο πυρήνας και το περιπυρηνικό κυτταρόπλασμα. Από το κυτταρικό σώμα εκφύονται οι **δενδρίτες**, αποφυάδες εξειδικευμένες να δέχονται ερεθίσματα από αισθητικά κύτταρα, νευράξονες και άλλους νευρώνες. Διακλαδίζονται ώστε να μπορούν να δεχθούν ταυτόχρονα πολλαπλά ερεθίσματα από πολλούς άλλους νευρώνες. Οι νευρικές ώσεις που προσλαμβάνονται από τους δενδρίτες στη συνέχεια μεταβιβάζονται προς το σώμα. Κάθε νευρώνας διαθέτει μόνο έναν **νευράξονα**, μια αποφυάδα ποικίλης διαμέτρου και μήκους έως 100cm. Ο νευράξονας απάγει ώσεις από το σώμα προς άλλους νευρώνες, μυς ή αδένες, αλλά μπορεί επίσης να δεχθεί ώσεις από άλλους νευρώνες, οι οποίες είναι δυνατόν να τροποποιήσουν τη συμπεριφορά του. Όπως οι δενδρίτες, έτσι και ο νευράξονας διακλαδίζεται, και κάθε κλάδος διαθέτει διογκωμένα άκρα, που καλούνται νευραξονικές απολήξεις. Οι εν λόγω απολήξεις, γνωστές και ως τελικά κομβία, προσεγγίζουν άλλα κύτταρα προκειμένου να σχηματίσουν σύναψη. (Guyton,2016 ; Powers, 2018)



Εικόνα 18: Ο νευρώνας και τα στοιχεία του, Πηγή: εικόνα προσαρμοσμένη απο το διαδίκτυο

ΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΣΩΜΑ (ΣΩΜΑ, ΠΕΡΙΚΑΡΥΟ)

Ο πυρήνας είναι ευμεγέθης, συνήθως σφαιρικός έως ωοειδής, και κεντρικώς κείμενος. Περιέχει λεπτοκοκκιώδη χρωματίνη, γεγονός που μαρτυρεί έντονη συνθετική δραστηριότητα, αν και οι μικρότεροι νευρώνες μπορεί να παρουσιάζουν μερική ποσότητα συμπυκνωμένης, ανενεργού ετεροχρωματίνης. Η παρουσία εμφανούς πυρηνίσκου είναι επίσης συνήθης. Το κυτταρόπλασμα του κυτταρικού σώματος διαθέτει άφθονο αδρό ενδοπλασματικό δίκτυο (RER) με πολλές δεξαμενές παράλληλα διατεταγμένες, χαρακτηριστικό γνώρισμα ιδιαίτερος εμφανές στους μεγάλους κινητικούς νευρώνες. Οι περισσότεροι νευρώνες διαθέτουν άφθονο λείο ενδοπλασματικό δίκτυο σε όλη την έκταση του κυτταρικού νευρικού σώματος, το οποίο δίκτυο εκτείνεται στο εσωτερικό των δενδριτών, σχηματίζοντας υπολειμματικές δεξαμενές αμέσως κάτω από την κυτταρική μεμβράνη. Η συσκευή Golgi θεωρείται επιφορτισμένη με τη συσκευασία νευροδιαβιβαστικών ουσιών ή ενζύμων απαραίτητων για την παραγωγή στους νευράξονες. Πολυάριθμα μιτοχόνδρια βρίσκονται διάσπαρτα σε όλο το κυτταρόπλασμα του σώματος, των δενδριτών και του νευράξονα, αλλά είναι κατ' εξοχήν άφθονα στις τελικές απολήξεις των νευραξόνων. (Gartner, 2017)

ΔΕΝΔΡΙΤΕΣ

Οι δενδρίτες αποτελούν εξειδικεύσεις της υποδεκτικής κυτταρικής μεμβράνης του νευρώνα. Σε μερικούς νευρώνες όμως, είναι δυνατόν να λειτουργήσουν ως υποδεκτικά στοιχεία τόσο το κυτταρικό σώμα όσο και το εντελώς αρχικό τμήμα του νευράξονα. Στην πλειονότητά τους οι νευρώνες διαθέτουν πολλαπλούς δενδρίτες, καθένας εκ των οποίων εκφύεται από το κυτταρικό σώμα, συνήθως ως μονήρης, βραχύς κορμός που διακλαδίζεται επανειλημμένως σε όλο και πιο μικρούς κλάδους, απολήγοντας κατά τέτοιο τρόπο ώστε να μοιάζει σαν κλαδί δέντρου. Ο τρόπος διακλάδωσης των δενδριτών είναι χαρακτηριστικός για κάθε είδος νευρώνα. Η βάση του δενδρίτη εκφύεται από το κυτταρικό σώμα και περιέχει συνήθη οργανίδια, με εξαίρεση τα στοιχεία της συσκευής Golgi. Σε πιο απομακρυσμένα σημεία από την βάση, κοντά στο περιφερικό άκρο του δενδρίτη, πολλά από τα οργανίδια καθίστανται αραιά ή ελλείπουν. (Gartner, 2017)

ΝΕΥΡΑΞΟΝΕΣ

Οι νευράξονες μεταδίδουν ώσεις σε άλλους νευρώνες ή εκτελεστικά κύτταρα και, συγκεκριμένα, σε μυϊκά κύτταρα ή αδένες. Ο νευράξονας εκφύεται από το κυτταρικό σώμα στο αξονικό λοφίδιο με τη μορφή μονήρους λεπτής αποφυάδας που εκτείνεται σε μακρύτερες αποστάσεις από το κυτταρικό σώμα με τους δενδρίτες. Σε μερικές περιπτώσεις, οι νευράξονες των κινητικών νευρώνων, μπορεί να έχουν μήκος 1 μέτρο ή και περισσότερο. Το πάχος του νευράξονα είναι ευθέως ανάλογο με την ταχύτητα της αγωγής, ως εκ τούτου η ταχύτητα αυξάνει όσο αυξάνει η διάμετρος του νευράξονα. Αν και το πάχος των νευραξόνων ποικίλλει, είναι σταθερό για κάθε συγκεκριμένο τύπο νευρώνα. Μερικοί νευράξονες διαθέτουν παράπλευρες αποφυάδες.

Εκτός από την αγωγή των ώσεων, σημαντική λειτουργία του νευράξονα αποτελεί η αξονική μεταφορά

ουσιών μεταξύ του σώματος και των αξονικών απολήξεων. Στην προσθιόδρομη μεταφορά, η κατεύθυνση είναι από το κυτταρικό σώμα προς τις αξονικές απολήξεις, ενώ στην οπισθόδρομη μεταφορά, η κατεύθυνση είναι από τις αξονικές απολήξεις προς το κυτταρικό σώμα. Η αξονική μεταφορά είναι καίριας σημασίας για τις τροφικές σχέσεις τόσο εντός του νευράξονα όσο και μεταξύ νευρώνων και μυών ή αδένων. Αν αυτές οι σχέσεις διακοπούν, τα κύτταρα-στόχοι ατροφούν.

Η αξονική μεταφορά επιτελείται με τρεις ταχύτητες: ταχεία, ενδιάμεση και βραδεία. Η πλέον ταχεία μεταφορά (έως 400mm/ημέρα) συμβαίνει στην οπισθόδρομη μεταφορά οργανιδίων, ενώ η πλέον βραδεία είναι μόνο περίπου 0,2mm/ημέρα. Οι ταχύτητες αξονικής μεταφοράς οι ευρισκόμενες μεταξύ των εν λόγω δύο ακραίων ταχυτήτων θεωρούνται ως ενδιάμεσες. Η προσθιόδρομη μεταφορά χρησιμοποιείται για τη μεταφορά οργανιδίων και κυστιδίων καθώς και μακρομοριακών ουσιών, όπως η ακτίνη, η μυοσίνη, η κλαδρίνη, και μερικά από τα ένζυμα που είναι αναγκαία για τη σύνθεση νευροδιαβιβαστών στις αξονικές απολήξεις. (Gartner, 2017)

ΝΕΥΡΟΓΛΟΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ

Τα νευρογλοιακά κύτταρα έχουν ως λειτουργία τους τη φυσική και μεταβολική υποστήριξη των νευρώνων, καθώς και ρυθμιστικές ιδιότητες. Τα κύτταρα τα οποία έχουν ως λειτουργία τους τη μεταβολική και τη μηχανική υποστήριξη και προστασία των νευρώνων αποτελούν στο σύνολό τους τη νευρογλοία, ενώ διαδραματίζουν επίσης ρόλο στη ρύθμιση της διάδοσης των νευρικών ώσεων. Στο νευρικό σύστημα τα νευρογλοιακά κύτταρα είναι δεκαπλάσια από τους νευρώνες. Αν και τα νευρογλοιακά κύτταρα σχηματίζουν χασματικές συνδέσεις με άλλα νευρογλοιακά κύτταρα, δεν μεταφέρουν νευρικές ώσεις ούτε αντιδρούν προς αυτές, υποβοηθούν όμως τους νευρώνες καθώς αυτοί επιτελούν τη νευρική διαβίβαση με τους παρακάτω τρόπους:

- Ελέγχοντας τις συνάψεις
- Ρυθμίζοντας τη ροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) εντός του εγκεφάλου
- Απομακρύνοντας τους νευροδιαβιβαστές που απελευθερώνονται στις νευραξονικές απολήξεις
- Απελευθερώνοντας γλοιοδιαβιβαστές όπως το γλουταμινικό εντός της συναπτικής περιοχής όπου αυτοί μπορεί να ρυθμίσουν συναπτικές διεργασίες

Τα νευρογλοιακά κύτταρα που παραμένουν αποκλειστικά εντός του ΚΝΣ περιλαμβάνουν τα: -αστροκύτταρα, τα οποία προσφέρουν δομική και μεταβολική υποστήριξη στους νευρώνες και απαλλάσσουν τον εξωκυττάριο χώρο από ιόντα και νευροδιαβιβαστικές ουσίες. Τα αστροκύτταρα είναι πλέον ευμεγέθη νευρογλοιακά κύτταρα και υφίστανται ως δύο διακριτοί μεταξύ τους τύποι: 1) Πρωτοπλασματικά αστροκύτταρα, στη φαιά ουσία του ΚΝΣ 2) Ίνώδη αστροκύτταρα, τα οποία απαντώνται κυρίως στη λευκή ουσία του ΚΝΣ

-ολιγοδενδροκύτταρα, τα οποία αποτελούν τα κύτταρα που επενδύουν τους άξονες των νευρώνων (τον άλλο τύπο κυττάρων του νευρικού συστήματος) με μια στιβάδα λιπιδίων την λεγόμενη μυελίνη. -μικρογλοιακά κύτταρα, τα οποία αποτελούν τα μακροφάγα κύτταρα του νευρικού συστήματος από τα

κύτταρα εκείνα που το ανοσοποιητικό σύστημα σημαίνει ως μη λειτουργικά -επενδυματικά κύτταρα, τα οποία «επενδύουν» τις εγκεφαλικές κοιλίες και τον κεντρικό σωλήνα του ωτιαίου μυελού. Είναι επιθηλιακού τύπου, με κυβοειδές ή κυλινδρικό σχήμα, είναι στενά συνδεδεμένα μεταξύ τους και φέρουν κροσσούς στην προσάυλια επιφάνειά τους. Οι παρούσα των κροσσών φαίνεται ότι διευκολύνει τη διακίνηση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (Ε.Ν.Υ.) μέσα στις κοιλίες.

Αν και ευρίσκονται εντός του περιφερικού νευρικού συστήματος, τα κύτταρα Schwann θεωρούνται επίσης νευρογλοιακά κύτταρα που συμβάλλουν στο σχηματισμό του περιβλήματος μυελίνης γύρω από τις νευρικές ίνες. Η κύρια διαφορά μεταξύ του κυττάρου Schwann και του ολιγοδενδροκυττάρου είναι ότι το κύτταρο Schwann περιτυλίσσεται γύρω από τους νευραξόνες των νευρικών κυττάρων που βρίσκονται στο ΠΝΣ ενώ το ολιγοδενδροκύτταρο τυλίγεται γύρω από τους νευράξονες που βρίσκονται στο ΚΝΣ. (Gartner,2017; Vander,2011)

6.3 ΔΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Παρακάτω παρουσιάζονται συνοπτικά οι ανατομικές δομές του νευρικού συστήματος με τις υπο-δομές που συμπεριλαμβάνουν και αναφέρονται κάποια λίγα λειτουργικά στοιχεία της κάθε επιμέρους δομής.

ΔΟΜΕΣ ΚΝΣ

Α) ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ, ο οποίος αποτελείται από τις εξής δομές:

1)Εγκεφαλικά ημισφαίρια

Η μεγαλύτερη σε έκταση περιοχή του ανθρώπινου εγκεφάλου. Είναι 2 και χωρίζονται μεταξύ τους με την σχισμή του εγκεφάλου (σε οβελιαίο επίπεδο).

Οι επιπλέον δομές που περιλαμβάνονται στα εγκεφαλικά ημισφαίρια είναι οι εξής:

i)Φλοιός: Ο φλοιός κάθε ημισφαιρίου χωρίζεται σε 4 λοβούς.

a)**ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΣ ΛΟΒΟΣ** (κινητικό κέντρο)

b)**ΒΡΕΓΜΑΤΙΚΟΣ ΛΟΒΟΣ** (σωματοαισθητικός χάρτης)

c)**ΚΡΟΤΑΦΙΚΟΣ ΛΟΒΟΣ** (ακουστικό κέντρο)

d)**ΙΝΙΑΚΟΣ ΛΟΒΟΣ** (οπτικό κέντρο)

ii) Υποκείμενη λευκή ουσία

Η υποκείμενη λευκή ουσία των ημισφαιρίων αποτελεί το σύνολο των συνδεσμικών, συνδετικών νευρικών ινών, οι οποίες περιβάλλονται από νευρογλοία και προβλητικές ίνες.

iii) Βασικά γάγγλια

Τα βασικά γάγγλια αποτελούνται από 4 πυρήνες:

- Το ραβδωτό (κέλυφος, κερκοφόρος πυρήνας)
- Την ωχρή σφαίρα (εξωτερική μοίρα, εσωτερική μοίρα)
- Την μέλαινα ουσία
- Τον υποθαλαμικό πυρήνα

Παίζουν σημαντικό ρόλο στην αυτοματοποιημένη (εκούσια) φυσιολογική κίνηση, ωστόσο σε αντίθεση με τα άλλα στοιχεία κινητικού συστήματος, δεν έχουν άμεσες συνδέσεις με τον ΝΜ

iv) Αμυγδαλή

Βρίσκεται

στον κροταφικό λοβό. Είναι υπεύθυνη για την κοινωνική συμπεριφορά και την έκφραση του συναισθήματος. Σχετίζεται με τα συναισθήματα και ειδικά με τον φόβο. Λειτουργεί σαν αποθήκη για την συναισθηματική (συγκινησιακή) μνήμη.

v) Ιππόκαμπος

Ο

ιππόκαμπος ανακαλεί πληροφορίες, έχει να κάνει με την μνήμη.

ΣΥΝΔΕΣΗ ΙΠΠΟΚΑΜΠΟΥ-ΑΜΥΓΔΑΛΗΣ

Ο ιππόκαμπος ανακαλεί πληροφορίες και η αμυγδαλή τις «χρωματίζει», καθορίζει κατά πόσο αυτή η πληροφορία – μνήμη έχει συναισθηματική αξία για το άτομο. (Gartner, 2017 ; Guyton, 2004 ; Nichols-Larsen, 2017 ; Vander, 2011)

2) ΔΙΕΓΚΕΦΑΛΟΣ

Περιλαμβάνει 2 υποδιαίρεσεις

-Θάλαμος : αποτελεί τον ουσιαστικό σύνδεσμο μεταφοράς των αισθητικών πληροφοριών (πλην των οσφρητικών) από τους περιφερικούς αισθητικούς υποδοχείς στις περιοχές επεξεργασίας των πληροφοριών αυτών στα εγκεφαλικά ημισφαίρια. Δεν λειτουργεί σαν αναμεταδότης, αλλά έχει ρόλο ελεγκτικό στην μετάδοση των αισθητικών πληροφοριών. Καθορίζει δηλαδή κατά πόσο οι αισθητικές πληροφορίες θα γίνουν αντιληπτές στον φλοιό. Επιπλέον ο θάλαμος συμμετέχει και στην ολοκλήρωση των κινητικών πληροφοριών, από την παρεγκεφαλίδα και τα βασικά γάγγλια και μεταφέρει τις πληροφορίες αυτές, σε περιοχές των εγκεφαλικών ημισφαιρίων που σχετίζονται με την κινητικότητα.

-Υποθάλαμος: ρυθμίζει την ομοιόσταση, αναπαραγωγή, κερκαδικό ρυθμό. Έχει βασικότατο ρόλο στις αυτόνομες και ενδοκρινικές λειτουργίες. Αποστέλλει σήματα προς 3 κατευθύνσεις: Υπόφυση, Εγκεφαλικό στέλεχος, Πρόσθιο οπτικό θάλαμο

Ελέγχει τα επίπεδα θυμού, πόνου, δίψας, ευχαρίστησης και σεξουαλικής ικανοποίησης. (Gartner, 2017; Guyton, 2004 ; Nichols-Larsen, 2017 ; Vander, 2011)

3)Εγκεφαλικό στέλεχος (προμήκης μυελός γέφυρα, μεσεγκέφαλος)

- Προμήκης μυελός: είναι η άμεση κεφαλική προέκταση του ΝΜ, με τον οποίο είναι παρόμοιος σε οργάνωση, όσο και σε λειτουργία. Ρυθμίζει Α.Π. και αναπνοή.
- Γέφυρα: Βρίσκεται κεφαλικά του προμήκη μυελού. Αναμεταδίδει πληροφορίες από τον φλοιό των εγκεφαλικών ημισφαιρίων προς την παρεγκεφαλίδα (αισθητικές, κινητικές). Επίσης, ρυθμίζει αναπνοή, γεύση και ύπνο.

Μεσεγκέφαλος: βρίσκεται κεφαλικά της γέφυρας. Οι νευρώνες του μεσεγκέφαλου πραγματοποιούν σημαντικές συνδέσεις με δομές του κινητικού συστήματος, ιδιαιτέρως με την παρεγκεφαλίδα και τα βασικά γάγγλια. Επίσης ρυθμίζει ακουστικό και οπτικό σύστημα. (Gartner, 2017 ; Guyton, 2004 ; Nichols-Larsen, 2017 ; Vander, 2011)

4)Παρεγκεφαλίδα

Βρίσκεται πίσω από την γέφυρα και περιέχει τους περισσότερους νευρώνες από οποιαδήποτε άλλη δομή του εγκεφάλου, με σχετικά όμως τύπους νευρώνων.

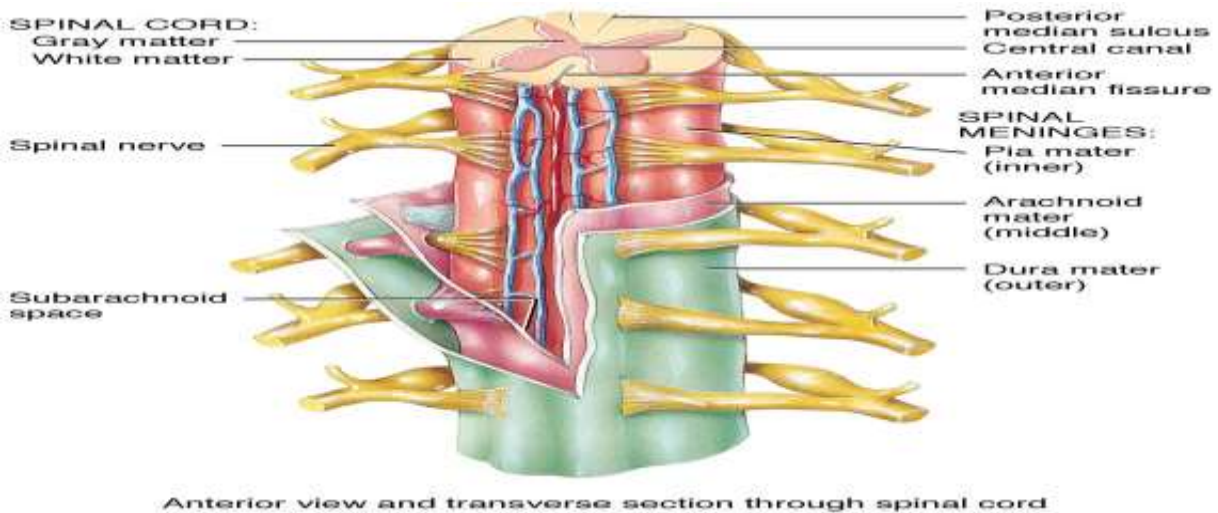
Οι λειτουργίες της είναι:

- Ρυθμίζει την λεπτή κίνηση
- Εκμάθηση κινητικών δεξιοτήτων
- Διατήρηση στάσης σώματος
- Συντονισμός κινήσεων κεφαλής και οφθαλμών
- Παίζει ρόλο στην λειτουργία του λοβου
- Όργανο σύγκρισης της πραγματικής με την ιδανική κίνηση

Βλάβη της προκαλεί αδεξιότητα και όχι παράλυση (Gartner, 2017; Guyton, 2004 ; Nichols-Larsen, 2017 ; Vander, 2011)

Β)ΝΩΤΙΑΙΟΣ ΜΥΕΛΟΣ

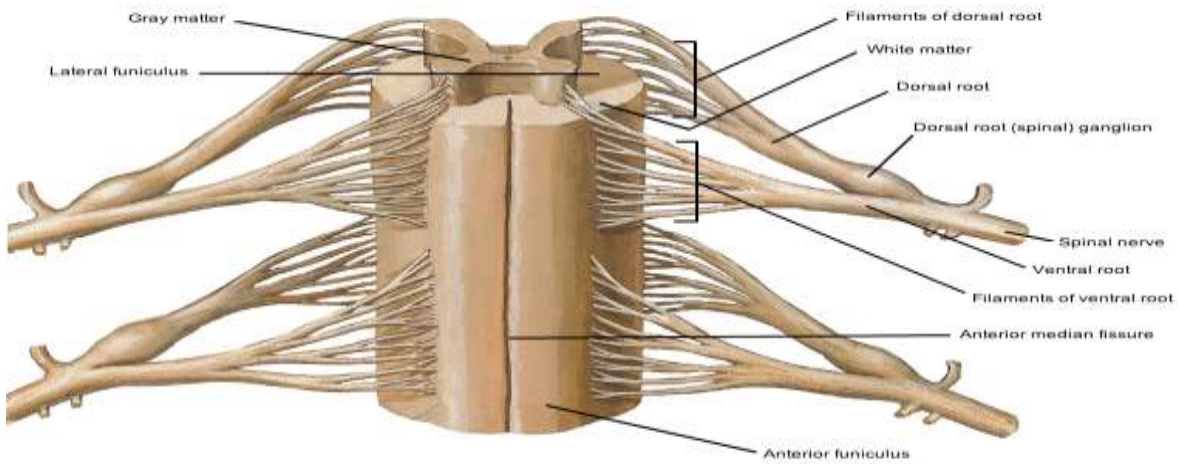
Είναι η προς τα κάτω συνέχεια του εγκεφάλου. Φθάνει ως το επίπεδο O1-O2. Το τελευταίο του τμήμα έχει κωνοειδές σχήμα και ονομάζεται μυελικός κώνος. Από εκεί και κάτω έχουμε την υποουρίδα. Δέχεται αισθητικές πληροφορίες και είναι υπεύθυνος για τις εκούσιες και αντανακλαστικές κινήσεις. Περιβάλλεται από 3 μήνιγγες οι οποίες είναι από έξω προς τα μέσα: η σκληρά μήνιγγα, η αραχνοειδής μήνιγγα και η χοριοειδής μήνιγγα. Ο χώρος πάνω από την σκληρά μήνιγγα ονομάζεται επισκληρίδιος, ο χώρος μεταξύ σκληρας και αραχνοειδούς καλείται υποσκληρίδιος και μεταξύ αραχνοειδούς και χοριοειδούς υπαραχνοειδής. (Drake, 2005)



Εικόνα 19: Ο Νωτιαίος Μυελός και οι μήνιγγές του, Πηγή: εικόνα προσαρμοσμένη απο το διαδίκτυο

Ο Ν.Μ. αποτελείται από την νευρογλοία, η οποία είναι το ερειστικό του υπόστρωμα. Στο κέντρο του Ν.Μ. βρίσκεται η φαιά ουσία την οποία περιβάλλει η λευκή ουσία. Η φαιά ουσία είναι πλούσια σε σώματα νευρικών κυττάρων, τα οποία σχηματίζουν σε διατομή επιμήκεις στήλες κατά μήκος του Ν.Μ. Νευρικά κύτταρα που βρίσκονται στην φαιά ουσία σχηματίζουν τους πυρήνες του πρόσθιου, πλάγιου και οπίσθιου κέρατος της φαιάς ουσίας. Τα πρόσθια κέρατα της φαιάς ουσίας είναι στην ουσία τα κυτταρικά σώματα των κατώτερων κινητικών νευρώνων. Ο νευράξονας του κατώτερου κινητικού νευρώνα βρίσκεται εκτός Κ.Ν.Σ., ανήκει δηλαδή στο Π.Ν.Σ. και φέρνει σε επικοινωνία Κ.Ν.Σ. και Π.Ν.Σ.. Έτσι λοιπόν τα πρόσθια κέρατα της φαιάς ουσίας, έχουν σχέση με την κίνηση των γραμμωτών μυών του σώματος και από εκεί προβάλλουν τα νημάτια της πρόσθιας ρίζας που στην συνέχεια θα σχηματίσουν την πρόσθια ρίζα του εκάστοτε νωτιαίου νεύρου και περιέχουν αμιγώς κινητικές νευρικές ίνες. Από τα οπίσθια κέρατα του Ν.Μ. προβάλλονται νημάτια της οπίσθιας ρίζας που σχηματίζουν εν συνεχεία την οπίσθια ρίζα, η οποία πριν καταλήξει στο νωτιαίο νεύρο (ΠΝΣ), σχηματίζει το αισθητικό γάγγλιο (συνήθως στο ύψος του μεσοσπονδύλιου τμήματος) και περιέχει αποφυάδες αισθητικών νευρώνων. Στα οπίσθια κέρατα καταλήγουν οι αισθητικοί νευράξονες του Π.Ν.Σ.. Εν συνεχεία οι ρίζες (πρόσθια και οπίσθια ενώνονται και έχουμε πλέον το μικτό (κινητικό και αισθητικό) νωτιαίο νεύρο, όπου υπάρχουν συνολικά 31 τέτοια ζεύγη. (ΠΝΣ)

The Spinal Cord, Its Meninges, and Spinal Roots Anterior View



F. Netter
M.D.
© H&W

Εικόνα 20: Ο Νωτιαίος Μυελός και ο σχηματισμός των ριζών από τα νημάτια, Πηγή: Netter

Τα κυτταρικά σώματα των κατώτερων κινητικών νευρώνων δέχονται επιδράσεις από το πυραμιδικό και εξωπυραμιδικό σύστημα, καθώς και από την παρεγκεφαλίδα. Η φαιά ουσία είναι ο σταθμός όλων των ερεθισμάτων από και προς τον εγκέφαλο, καθώς και κέντρο των νωτιαίων αντανακλαστικών στο συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό σύστημα.

Η λευκή ουσία περιβάλλει κυκλικά την φαιά ουσία, καταλαμβάνοντας έτσι την περιφέρεια του Ν.Μ.. Αποτελείται από νευράξονες, νευρογλοία και μικρά αιμοφόρα αγγεία. Οι περισσότερες νευρικές ίνες (νευράξονες) είναι εμύελες, για αυτό έχει αυτή η περιοχή αυτήν την λευκή χροιά. Οι νευρικές ίνες διατάσσονται σε ομάδες και σχηματίζουν με αυτόν τον τρόπο τα δεμάτια της λευκής ουσίας: δεμάτια πρόσθιας δέσμης, πλάγιας δέσμης και οπίσθιας δέσμης. (Gartner, 2017 ; Guyton, 2004; Nichols-Larsen, 2017 ; Vander, 2011)

Λειτουργικά διακρίνονται σε:

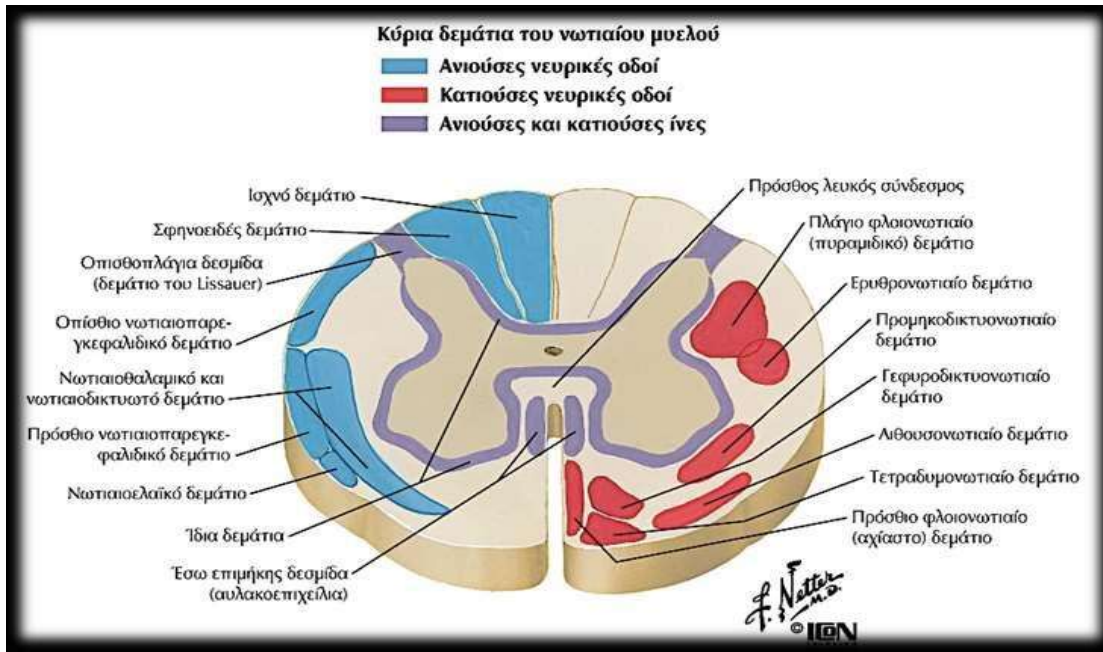
-κατιόντα δεμάτια, τα οποία είναι φυγόκεντρα δεμάτια (απαγωγά), που μεταφέρουν ώσεις από τον φλοιό, στην φαιά ουσία του Ν.Μ.. Διακρίνονται σε πυραμιδικά και έξω-πυραμιδικά δεμάτια
Α) Πυραμιδικά δεμάτια (ή φλοιονωτιαία) είναι 2, το πρόσθιο ή αχίαστο και το πλάγιο ή χιαστό
Β) έξωπυραμιδικά δεμάτια τα οποία ξεκινούν από πυρήνες του εγκεφάλου και αποτελούνται από κατιούσες φυγόκεντρες ίνες και είναι τα εξής 4: αιθουσονωτιαίο, δικτυονωτιαίο, ερυθρονωτιαίο και τετραδυμονωτιαίο.

-ανιόντα δεμάτια, τα οποία είναι κεντρομόλα (αισθητικά) δεμάτια, που μεταφέρουν πληροφορίες από την περιφέρεια προς τον εγκέφαλο. Τα δεμάτια αυτά είναι: τα 2 νωτιοθαλαμικά δεμάτια, το ισχνό

δεμάτιο, το σφηνοειδές δεμάτιο, το πρόσθιο και το οπίσθιο νωτιαιοπαραγκεφαλιδικό.

-ιδία δεμάτια, τα οποία χρησιμεύουν για την εξάπλωση των διεγέρσεων, συνδέοντας τα τμήματα του Ν.Μ. και λειτουργικά ανήκουν στο εξωπυραμιδικό σύστημα.

Έτσι λοιπόν, η λευκή ουσία μπορούμε να πούμε ότι είναι η οδός μετάδοσης διεγέρσεων από την περιφέρεια προς το κέντρο (κεντρομόλες οδοί) και από το κέντρο στην περιφέρεια (φυγόκεντρες οδοί). (Gartner, 2017 ; Guyton, 2004 ; Nichols-Larsen; 2017 Vander, 2011)



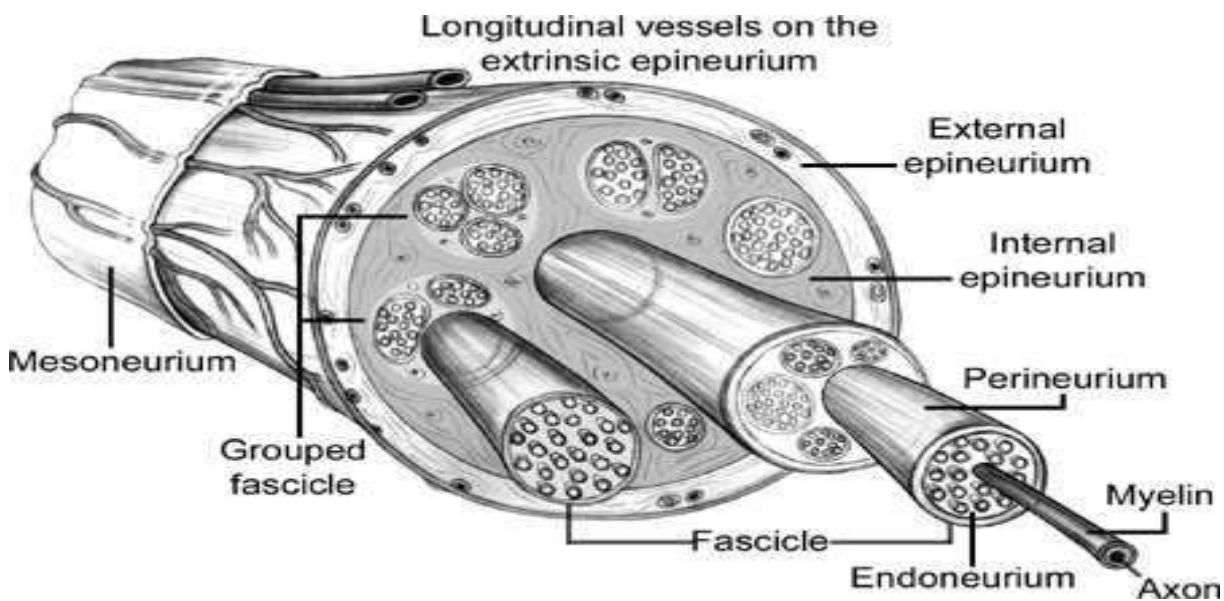
Εικόνα 21: Εγκάρσια τομή του Νωτιαίου Μυελού, όπου απεικονίζονται τα δεμάτια, Πηγή: Netter

ΠΝΣ

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, στην παράγραφο που αφορά τον Ν.Μ., το ΠΝΣ αποτελείται από 43 ζεύγη νεύρων: 12 ζεύγη εγκεφαλικών (κρανιακών) νεύρων και 31 ζεύγη που εκπορεύονται από τον νωτιαίο μυελό και καλούνται Νωτιαία νεύρα. Το περιφερικό νεύρο αποτελείται από αισθητικές, κινητικές και συμπαθητικές νευρικές ίνες που περιβάλλονται από στρώματα συνδετικού ιστού. Το κυτταρικό σώμα του κινητικού νευρώνα βρίσκεται στο πρόσθιο (κοιλιακό) κέρασ του νωτιαίου μυελού, ενώ το σώμα των αισθητικών κυττάρων βρίσκεται στο ραχιαίο ριζικό γάγγλιο. Αυτά τα κυτταρικά σώματα προβάλλουν άξονες μέσω της κοιλιακής και της ραχιαίας νωτιαίας ρίζας, αντίστοιχα, για να ενωθούν και να σχηματίσουν το νωτιαίο (μικτό) νεύρο κατά την έξοδό του από το σπονδυλικό τμήμα. Τόσο στα κινητικά όσο και στα αισθητικά νεύρα, μυελινωμένες και μη μυελινωμένες ίνες υπάρχουν σε ένα αναλογία 1:4. Οι μυελινωμένες νευρικές ίνες περιβάλλονται από μια σειρά κυττάρων Schwann κατά μήκος τους. Κάθε κύτταρο Schwann διακόπτεται από ένα μη μυελινωμένο μεσοδιάστημα, τον

κόμβο του Ranvier.

Η κάθε νευρική ίνα περιβάλλεται από λεπτό συνδετικό ιστό, που ονομάζεται ενδονεύριο. Περισσότερες (ή πολλές) νευρικές ίνες μαζί με το ενδονεύριο τους περιβάλλονται από το περινεύριο, σχηματίζοντας ομάδες ή δέσμες (ή δεσμίδες) νευρικών ινών. Τέλος, το σύνολο των δεσμίδων από νευρικές ίνες περιβάλλονται από το επινεύριο και, κατ' αυτόν τον τρόπο, ομαδοποιούνται σε ένα ενιαίο στέλεχος περιφερικού νεύρου. Το επινεύριο δεν αποτελεί κανένα κλειστό περίβλημα που απομονώνει το νεύρο, αλλά είναι ένας χαλαρός συνδετικός ιστός, που εμπεριέχει και την αγγείωση (Vasa nervorum) για το περιφερικό νεύρο. Περιβάλλει όλες τις ίνες ενός συγκεκριμένου νεύρου και γύρω από αυτό υπάρχει το μεσонеύριο. Το μεσонеύριο είναι το έλυτρο (η θήκη) του συνδετικού ιστού που αναρτά το νεύρο μέσα στα μαλακά μέρη και είναι συνεχής με το υποκείμενο επινεύριο. Είναι ζωτικής σημασίας για την ολίσθηση του νεύρου κατά την κίνηση του άκρου. (Mackinnon, 2002)



Εικόνα 22: Το νεύρο με τα επιμέρους ανατομικά στοιχεία του

6.4 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

Οι τραυματισμοί των περιφερικών νεύρων συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της αθλητικής προπόνησης ή του αγώνος. Σύμφωνα με τους Hirasawa και Sakakida, ο τραυματισμός των περιφερικών νεύρων αντιπροσωπεύει λιγότερο από το 0,5% των τραυματισμών που σχετίζονται με τον αθλητισμό, ενώ ο επιπολασμός των τραυματισμών των περιφερικών νεύρων στον γενικό πληθυσμό είναι 1,3%-2,8%. Οι κακώσεις των περιφερικών νεύρων μπορεί να παρουσιάζονται με αισθητηριακές, κινητικές ή λειτουργικές διαταραχές. (Mackinnon, 2002)

Ένα σύστημα ταξινόμησης παρέχει μια κοινή γλώσσα για τους ιατρούς και την ομάδα αποκατάστασης

ώστε να συζητούν αποτελεσματικά την παθοφυσιολογία των νεύρων.

Στην βιβλιογραφία όσον αφορά τις κακώσεις νευρικού ιστού, συναντούμε 2 ειδών ταξινομήσεις:

A) Ταξινόμηση με βάση τη διάρκεια εκδήλωσης των συμπτωμάτων

Η κάκωση των περιφερικών νεύρων ταξινομείται σε **οξεία**, **υποξεία** και **χρόνια**. Οι οξείες κακώσεις είναι αποτέλεσμα άμεσων δυνάμεων συμπίεσης, διάτασης ή ρήξης που εφαρμόζονται στο νεύρο. Υποξεία και χρόνια τραύματα νεύρων είναι αποτέλεσμα τραυματισμών από υπερβολική χρήση.

B) Μία άλλη ταξινόμηση των νευρικών κακώσεων είναι αυτή που έκανε ο Seddon.

Ο Seddon ήταν ο πρώτος που ταξινόμησε τις νευρικές κακώσεις σε 3 κατηγορίες με βάση την παρουσία απομυελίνωσης και την έκταση της βλάβης των αξόνων και των συνδεδετικών ιστών του νεύρου. Η πιο ήπια μορφή κάκωσης ονομάζεται **νευραπραξία**, η οποία ορίζεται από εστιακή απομυελίνωση χωρίς βλάβη των αξόνων ή των συνδεδετικών ιστών. Η νευραπραξία εμφανίζεται συνήθως από ήπια συμπίεση ή έλξη του νεύρου και έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της ταχύτητας αγωγής. Ανάλογα με τη σοβαρότητα της απομυελίνωσης, τα αποτελέσματα μπορεί να κυμαίνονται από ασύγχρονη αγωγή έως αποκλεισμό της αγωγής, προκαλώντας μυϊκή αδυναμία. Το επόμενο επίπεδο ονομάζεται **αξονότμηση**, η οποία περιλαμβάνει άμεση βλάβη των αξόνων εκτός από την εστιακή απομυελίνωση, ενώ διατηρεί τη συνέχεια των συνδεδετικών ιστών του νεύρου. Η πιο σοβαρή μορφή βλάβης ονομάζεται **νευρότμηση**, η οποία είναι πλήρης διατομή των αξόνων και των στρωμάτων του συνδεδετικού ιστού, με αποτέλεσμα την πλήρη ασυνέχεια του νεύρου.

Ο **Sunderland** επέκτεινε αργότερα την ταξινόμηση αυτή για να διακρίνει την έκταση της βλάβης στους συνδεδετικούς ιστούς. Στο σύστημα ταξινόμησής του, ο βαθμός I και ο βαθμός V αντιστοιχούσαν στη νευραπραξία και τη νευρότμηση του Seddon, αντίστοιχα. Οι βαθμοί II έως IV, ωστόσο, είναι όλες οι μορφές αξονότμησης, με αυξανόμενες ποσότητες βλάβης του συνδεδετικού ιστού. Στον βαθμό II, παρατηρείται βλάβη του άξονα χωρίς να υπάρχει βλάβη στον συνδεδετικό ιστό. Ο βαθμός III περιλαμβάνει βλάβη στο ενδονεύριο και ο βαθμός IV περιλαμβάνει βλάβη στο περινεύριο. (Menorca et al., 2013)

6.5 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Οι κακώσεις υπέρχρησης των νεύρων οφείλονται κυρίως είτε σε επαναλαμβανομένη φόρτιση και **παγίδευση** τους ως αποτέλεσμα ανατομικών ανωμαλιών, είτε σε **συμπίεση** και κακή τροφοδοσία σε έδαφος συνδρόμων διαμερίσματος και οιδήματος των περιβαλλόντων μαλακών μορίων. Ο χρόνιος, ήπιος ερεθισμός κάποιου νεύρου μπορεί να οδηγήσει σε βλάβη, που παρουσιάζεται με **αύξηση στην τάση** που δέχεται το νεύρο και μπορεί να αποτελεί την πρωταρχική αιτία των συμπτωμάτων του αθλητή

ή αν κάτι τέτοιο δεν συμβαίνει μπορεί να συνεισφέρει στα συμπτώματά του. (Φουσέκης)

Παγίδευση και συμπίεση είναι δυο κλινικές καταστάσεις όπου υπάρχει μια σχέση αίτιας-αποτελέσματος, καθώς όπως θα περιγραφεί παρακάτω, μπορεί να υπάρχει συμπίεση νεύρου η οποία θα προκαλέσει εν τέλει παγίδευση του νεύρου. Στην βιβλιογραφία και αρθρογραφία, στην πλειονότητα των περιπτώσεων αυτές οι δυο καταστάσεις περιγράφονται σαν μια, ωστόσο εδώ επιχειρούμε να τις διαχωρίσουμε και να δείξουμε υπό ποιες προϋποθέσεις η συμπίεση θα οδηγήσει σε παγίδευση και θα περιγράψουμε ξεχωριστά την παθοφυσιολογία της κάθε κατάστασης.

Οι τραυματισμοί υπέρχρησης αναπτύσσονται ως αποτέλεσμα πολλών παραγόντων, όπως η συνεχής επανάληψη μιας κίνησης, η μόνιμη μυϊκή σύσπαση ή καταπόνηση και βίαιες κινήσεις- έτσι, το σύνδρομο υπέρχρησης αναφέρεται ως σταδιακή διαδικασία τραυματισμού. Ο μηχανισμός ανάπτυξης τραυματισμών υπέρχρησης περιλαμβάνει την αθλητική προπόνηση, τον σχετικό εξοπλισμό και την περιοδικότητα. Η περιοδικότητα περιλαμβάνει την προσαρμογή των μεταβλητών κατά τη διάρκεια των προπονήσεων για τη βελτίωση της απόδοσης (αριθμός set, επαναλήψεις, διάστημα ξεκούρασης, συνολικός όγκος προπόνησης κλπ.) (Mackinnon, 2002)

Επομένως, οι καταστάσεις με τις οποίες θα ασχοληθούμε όσον αφορά τα σύνδρομα υπέρχρησης για τον νευρικό ιστό θα είναι οι εξής 3:
-συμπίεση νεύρου (nerve compression) κατάσταση η οποία εν δυνάμει θα οδηγήσει σε
-παγίδευση νεύρων (nerve entrapment)
-αύξηση στην τάση

6.5.1 ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ ΛΟΓΩ ΣΥΜΠΙΕΣΗΣ (nerve compression)

Οι τραυματισμοί συμπίεσης δεν καταγράφονται πάντα από τα συνήθως χρησιμοποιούμενα συστήματα ταξινόμησης. Παρ' όλα αυτά, δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η πλειονότητα των συμπίεσεων περιφερικών νεύρων εμπίπτει στη γενική κατηγορία της νευραπραξίας (κατά Seddon) ή των νευρικών κακώσεων βαθμού I (κατά Sunderland) και συνήθως συμβαίνουν σε θέσεις όπου τα νεύρα διέρχονται από στενά ανατομικά ανοίγματα-κανάλια. Οι συνηθέστερες θέσεις για τραυματισμούς συμπίεσης στο άνω άκρο είναι ο καρπιαίος σωλήνας και η αύλακα του ωλενίου νεύρου. Όπως είναι αναμενόμενο σε μια νευρική κάκωση βαθμού I, η κάκωση συμπίεσης ορίζεται από εστιακή απομυελίνωση στο σημείο της συμπίεσης με απουσία αξονικής βλάβης, καθώς και συνδετικού ιστού.

Υπάρχουν διάφοροι προτεινόμενοι μηχανισμοί που πιστεύεται ότι οδηγούν σε τραυματισμούς συμπίεσης. Από ανατομικής άποψης, η στένωση των ανοιγμάτων οδηγεί σε αυξημένη πίεση στο συγκεκριμένο σημείο, συμπιέζοντας τα αιμοφόρα αγγεία και οδηγώντας σε ισχαιμία του νεύρου. Ένας άλλος προτεινόμενος μηχανισμός είναι το αποτέλεσμα της χαμηλής πίεσης, η οποία μειώνει τη φλεβική επιστροφή και μπορεί να οδηγήσει σε φλεβική στάση. Σε αυτή την κατάσταση, με την πάροδο του χρόνου σχηματίζεται εξωνεύριο οίδημα με επακόλουθη ίνωση και ουλώδη ιστό γύρω από το νεύρο και

τελικά ενδονεύριο οίδημα, όπως συμβαίνει με την αγγειίτιδα και τις αρτηριοσκληρωτικές παθήσεις. Η εξέταση αυτών των 2 μηχανισμών εγείρει το ερώτημα γιατί επηρεάζονται κυρίως τα κύτταρα Schwann και όχι οι ίδιοι οι νευρώνες. Ο χρόνιος τραυματισμός λόγω συμπίεσης θεωρούνταν κάποτε ως μια ηπιότερη μορφή Βαλεριανής εκφύλισης. Αυτό ωστόσο, έχει από καιρό διαψευστεί λόγω της έλλειψης αξονικής βλάβης σε αυτή τη βλάβη. Έχει προταθεί ο ρόλος των μακροφάγων και των μιτωτικών παραγόντων τους, όπως η ιντερλευκίνη (IL) 1, η IL-6, η IL-10 και η IL-12, στην προώθηση της δραστηριότητας των κυττάρων Schwann, αλλά είναι απίθανο διότι τα κύτταρα Schwann είναι σε θέση να πολλαπλασιάζονται απουσία μακροφάγων. Επίσης, επειδή η ανεπαίσθητη και σταδιακή βλάβη στη χρόνια συμπίεση δεν οδηγεί σε φλεγμονώδη αντίδραση, τα μακροφάγα φθάνουν αργά και μετά από βλεννογόνο. (Menorca et al., 2013)

Η κατανόηση των επιπτώσεων της συμπίεσης στη φυσιολογία των νεύρων προσφέρει πληροφορίες για τη διάγνωση και την πρόγνωση. Οι συμπιεστικές δυνάμεις πιστεύεται ότι οδηγούν σε μικροαγγειακές βλάβες στα νεύρα και τα μυελικά τους περιβλήματα. Οι ήπιοι βαθμοί συμπίεσης μπορεί να εμποδίσουν τη φλεβική ροή, προκαλώντας συμφόρηση και οίδημα, ενώ η πιο σοβαρή και συνεχής συμπίεση οδηγεί σε αρτηριακή ισχαιμία. Η παρατεταμένη ή επαναλαμβανόμενη συμπίεση οδηγεί σε φλεγμονή, ίνωση και απομυελίνωση.

Η ίνωση μπορεί να επιδεινώσει τα αποτελέσματα της μηχανικής συμπίεσης, καθώς εμποδίζει την κατάλληλη ολίσθηση ή διάταση του νεύρου (Doughty and Bowley, 2019). Κατά τη συμπίεση, με παρουσία ίνωσης, αυτή η ολίσθηση του νεύρου αναστέλλεται. Ο τραυματισμός ή η ουλοποίηση του μεσονεύριου θα προσκολλήσει το νεύρο στον περιβάλλοντα ιστό. Η επακόλουθη κίνηση θα προκαλέσει έλξη στο νεύρο, η οποία θα υπονομεύσει περαιτέρω την λειτουργία του νεύρου. Εκτός από το μεσονεύριο, υπάρχει και μια εφεδρεία από τις ίδιες τις νευρικές ίνες που επιτρέπει τις αλλαγές στο μήκος του νεύρου με την κίνηση του άκρου. Οι ζώνες Fontana, οι οποίες είναι ορατές με μεγέθυνση του νεύρου ως ραβδώσεις, αντιπροσωπεύουν αυτήν την εφεδρεία του νεύρου. Εάν ένα νεύρο διαταθεί και τραβηχτεί προς επιμήκυνση, οι ζώνες αυτές εξαφανίζονται και στη συνέχεια επανεμφανίζονται αμέσως όταν αποσυρθεί η τάση από το νεύρο. Με τη συμπίεση του νεύρου, οι ζώνες αυτές εξαφανίζονται, Ωστόσο, με την ανακούφιση της συμπίεσης οι ζώνες θα επανεμφανιστούν. (Mackinnon, 2002)

Η απώλεια της μυελίνωσης οδηγεί σε διαταραχές της ταχύτητας της αξονικής μεταφοράς σήματος και στην πιο σοβαρή περίπτωση μπορεί να οδηγήσει σε μερικό ή πλήρη αποκλεισμό των δυναμικών δράσης μέσω του προσβεβλημένου νευρικού τμήματος. Με επίμονη συμπίεση, ο συνδυασμός αυτών των παραγόντων μπορεί να οδηγήσει σε αξονικό εκφυλισμό. Αυτό προμηνύει χειρότερη πρόγνωση και πιο παρατεταμένη ανάρρωση. η επαναμυελίνωση μπορεί να διαρκέσει μερικές εβδομάδες, ενώ η αξονική αναγέννηση είναι αργή, περίπου 1 mm ανά ημέρα. (Doughty and Bowley, 2019)

DOUBLE CRUSH: Η κλασική περιγραφή του συνδρόμου διπλής σύνθλιψης (DCS) περιγράφει μια κλινική οντότητα πολλαπλών σημείων συμπίεσης κατά μήκος ενός μόνο περιφερικού νεύρου. Περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1973 από τους Upton και McComas, οι οποίοι θεωρούσαν ότι η

ασυμπτωματική συμπίεση σε ένα σημείο προδιαθέτει ένα περιφερικό νεύρο σε αυξημένη ευαισθησία σε βλάβη σε άλλη ανατομική θέση. Αυτή η "διπλή σύνθλιψη" οδηγεί τελικά σε διαταραχή της αξονικής μεταφοράς κατά μήκος του νεύρου, αυξάνοντας έτσι την ευπάθεια απομακρυσμένων περιοχών του άξονα σε σύνδρομα συμπίεσης και συμπτωματολογία. (Kane et al., 2015)

6.5.2 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΑΓΙΔΕΥΣΗΣ ΝΕΥΡΟΥ (NERVE ENTRAPMENT)

Η παγίδευση ενός νεύρου προκαλείται όταν ένα περιφερικό νεύρο χάνει την κινητικότητά του, την ευκαμψία του ή συμπιέζεται από τους περιβάλλοντες ιστούς. Η παγίδευση ενός νεύρου μπορεί να προκαλέσει νευροπαθητικό/νευρογενή πόνο που μπορεί να είναι είτε οξύς είτε χρόνιος. Τα σύνδρομα παγίδευσης νεύρων (δηλαδή μια κοινή ομάδα σημείων και συμπτωμάτων), εμφανίζονται σε άτομα ως αποτέλεσμα διόγκωσης των περιβαλλόντων ιστών ή ανατομικών ανωμαλιών. Οι νευροπάθειες παγίδευσης εμφανίζονται εντός των περιφερικών νεύρων και συνήθως χαρακτηρίζονται από πόνο ή/και απώλεια της λειτουργίας (κινητικής ή/και αισθητικής) των νεύρων ως αποτέλεσμα χρόνιας συμπίεσης. (physiopedia)

Οι νευροπάθειες παγίδευσης προκαλούνται από συμπίεση ή/και ερεθισμό των περιφερικών νεύρων καθώς ταξιδεύουν μέσα από στενά ανατομικούς χώρους. Η αιτιολογία των νευροπαθειών παγίδευσης παραμένει σε μεγάλο βαθμό άγνωστη. Μοιράζονται αρκετούς παράγοντες κινδύνου σε όλες τις καταστάσεις, όπως ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος, επαγγελματικούς ή σωματικούς παράγοντες και προδιαθεσιακές συστηματικές ασθένειες όπως διαβήτης ή υποθυρεοειδισμός. Πρόσφατα, η γενετική προδιάθεση αναδεικνύεται ως ένας από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου για νευροπάθειες παγίδευσης. (Schmid et al., 2020) Παρακάτω, συνοψίζουμε τους κύριους παθομηχανισμούς που σχετίζονται με νευρικές συμπίεσεις σε προ-κλινικές και κλινικές μελέτες:

1) Ισχαιμία, οίδημα και ενδονευρική ίνωση

Η ενδονευρική ισχαιμία είναι χαρακτηριστική των ήπιων νευροπαθειών παγίδευσης. Η παρατεταμένη ισχαιμία είναι πιθανό να προκαλέσει μείωση της αιματικής παροχής του νεύρου με επακόλουθο σχηματισμό οιδήματος. Κλινικά, η παρουσία οιδήματος είναι εμφανής από τη διόγκωση των συμπιεσμένων νεύρων και αύξηση της έντασης του σήματος σε εξειδικευμένες ακολουθίες μαγνητικού τομογράφου. Το επίμονο οίδημα μπορεί τελικά να οδηγήσει σε ενδονευρικές και εξωνευρικές ινώδεις μεταβολές, οι οποίες αποτελούν χαρακτηριστικό τόσο των ριζοπαθειών όσο και των νευροπαθειών παγίδευσης των άπω νευρικών στελεχών. Οι εξωνευρικές ινώδεις μεταβολές πιστεύεται ότι εξηγούν την μειωμένη ολίσθηση των συμπιεσμένων νεύρων που είναι εμφανής κατά τη διάρκεια των κινήσεων των άκρων. (Schmid et al., 2020)

2) Απομυελίνωση και εκφυλισμός των αξόνων

Η παρατεταμένη ισχαιμία και ο μηχανικός περιορισμός μπορεί να προκαλέσουν μεταγενέστερες

επιδράσεις όπως απομυελίνωση και τελικά αξονικό εκφυλισμό. Η εστιακή απομυελίνωση είναι χαρακτηριστικό γνώρισμα της παγίδευσης νεύρου, η οποία συχνά χαρακτηρίζεται από επιβράδυνση ή αποκλεισμό της νευρικής αγωγής. Ωστόσο, η ισχαιμία ελλείψει απομυελίνωσης μπορεί επίσης να συμβάλει σε αλλαγές στην νευρική αγωγιμότητα. Εάν η νευρική συμπίεση/ερεθισμός επιμένει, οι άξονες μπορεί τελικά να εκφυλιστούν. Συνήθως πιστεύεται ότι οι νευροπάθειες παγίδευσης επηρεάζουν κυρίως τις μεγάλες εμύελες ίνες (π.χ. απομυελίνωση και βλάβη των αξόνων) και ότι οι μικροί άξονες είναι σχετικά ανθεκτικοί στη συμπίεση. (Schmid et al., 2020)

3)Φλεγμονή στο Νεύρο

Υπάρχει πληθώρα προ-κλινικών δεδομένων που επιβεβαιώνουν τον σημαντικό ρόλο των της φλεγμονής του νεύρου στη δημιουργία και διατήρηση του νευροπαθητικού πόνου. Η φλεγμονή χαρακτηρίζεται από την ενεργοποίηση ανοσοποιητικών κυττάρων (π.χ. μακροφάγων και Τ-λεμφοκυττάρων) στο σημείο της βλάβης των αξόνων. Τα ανοσοκύτταρα απελευθερώνουν φλεγμονώδεις μεσολαβητές (πχ, κυτταροκίνες, χημειοκίνες και λιπιδικούς μεσολαβητές), οι οποίοι προκαλούν διάσπαση του φραγμού αίματος-νεύρου με αποτέλεσμα την περαιτέρω εισροή ανοσοκυττάρων και διόγκωση. Ενώ οι περισσότερες ενδείξεις για τη σύνδεση μεταξύ φλεγμονής νευρικού ιστού και νευροπαθητικού πόνου προέρχονται από οξεία και σοβαρή νευρική βλάβη, υπάρχουν ολοένα και περισσότερα στοιχεία που υποδηλώνουν ότι η φλεγμονή στον νευρικό ιστό μπορεί να λάβει χώρα σε καταστάσεις ηπίας χρονιάς συμπίεσης του νεύρου. Ενδιαφέρον όμως είναι ότι η φλεγμονή δεν παραμένει περιορισμένη στο σημείο της βλάβης, αλλά μπορεί να βρεθεί στα συνδεδεμένα γάγγλια της ραχιαίας ρίζας μετά από περιφερική νευρική συμπίεση. (Schmid et al., 2020)

4)Αλλαγές στην αξονική μεταφορά

Η συμπίεση των περιφερικών νεύρων και η φλεγμονή βλάπτουν την οπισθόδρομη και προσθιόδρομη αξονική μεταφορά. Η παρεμπόδιση της μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη μηχανική ευαισθησία των νεύρων, πιθανώς μέσω τη συσσώρευσης και της εισαγωγής διαύλων ιόντων στο σημείο της βλάβης και μπορεί να συμβάλει στην αύξηση των συμπτωμάτων σε ασθενείς με νευροπάθειες παγίδευσης. (Schmid et al., 2020)

5)ΕΠΙΔΡΑΣΗ του ΚΝΣ

Επειδή το περιφερικό και το κεντρικό νευρικό σύστημα αποτελούν μια λειτουργική οντότητα, οι τραυματισμοί των περιφερικών νεύρων αναπόφευκτα προκαλούν κεντρικές αλλαγές. Κεντρικές αλλαγές μετά από σοβαρές κακώσεις σε πειραματικό επίπεδο περιλαμβάνουν, μεταξύ άλλων, κεντρικούς ανοσοφλεγμονώδεις μηχανισμούς, κεντρική ευαισθητοποίηση, και αλλαγές στις φλοιώδεις αναπαραστάσεις. Κλινικά χαρακτηριστικά των κεντρικών μηχανισμών, περιλαμβάνουν αμφίπλευρα αισθητηριακά ελλείμματα σε μονόπλευρες επώδυνες νευροπάθειες παγίδευσης, εκτεταμένη υπερευαισθησία, και διαταραχή της αντίληψης του πόνου, έχουν περιγραφεί σε ασθενείς με νευροπάθειες παγίδευσης. είναι αντικείμενο συνεχούς συζήτησης, αν οι κεντρικές αλλαγές εξαρτώνται από περιφερικούς παράγοντες ή μπορούν να οδηγήσουν στα συμπτώματα ανεξάρτητα. Οι ασθενείς με

νευροπάθειες παγίδευσης έχουν συνεχείς μη φυσιολογικές εισροές από το ΠΝΣ προς το ΚΝΣ (πάρα πολύ ή πολύ λίγο), γεγονός που μπορεί να διαιωνίζει τις κεντρικές προσαρμογές. (Schmid et al., 2020)

6) Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες

Οι

ψυχοκοινωνικοί παράγοντες παίζουν συχνά ρόλο ως παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ή την επιμονή του πόνου. Μέχρι σήμερα, οι ψυχοκοινωνικοί συμβολές στις νευροπάθειες παγίδευσης δεν έχουν αξιολογηθεί λεπτομερώς. (Schmid et al., 2020)

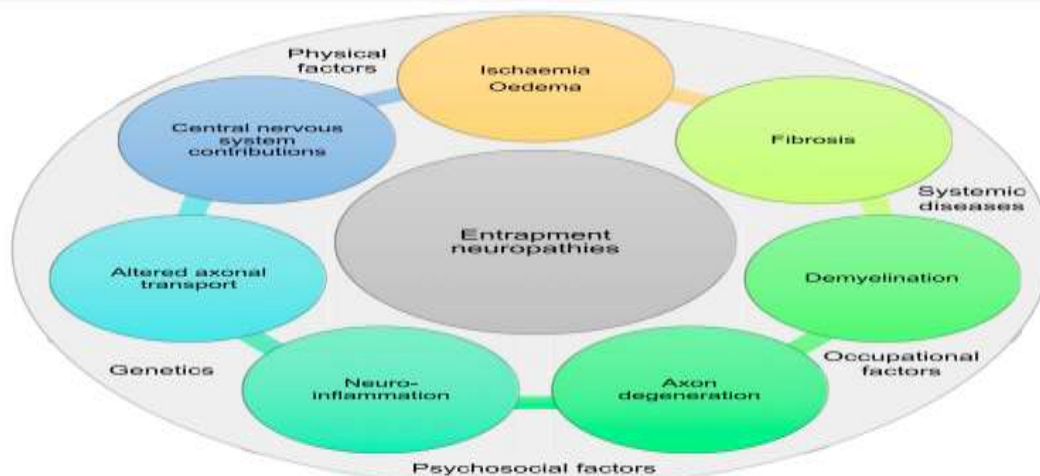


Figure 1. Potential pathomechanisms and risk factors contributing to entrapment neuropathies.

Εικόνα 23: Αιτιολογικοί - παθολογικοί παράγοντες πρόκλησης παγίδευσης νεύρου, Πηγή : Schmid et al., 2020

Παρακάτω παραθέτουμε τις συνηθέστερες περιπτώσεις συμπίεσης ή/και παγίδευσης νεύρου καθώς και τα αθλήματα στα οποία συναντιούνται:

Μακρό Θωρακικό νεύρο Κλάδος του θωρακικού νεύρου, από τις Α5,Α6 συχνά την Α7 ρίζα. Ο πιο συχνός τραυματισμός εμφανίζεται μετά από χρόνια επαναλαμβανόμενες βαριές καταπονήσεις του ώμου σε αθλήματα όπως τοξοβολία, bodybuilding, τζούντο, καράτε, τένις, βόλεϊ, πάλη και γκολφ.

Υπερπλάτιο νεύρο εκφύεται από το άνω πρωτεύον στέλεχος. Το νεύρο τραυματίζεται συχνότερα από επαναλαμβανόμενες κινήσεις έντονης παραγωγής στον ώμο, ιδίως στους αθλητές που παίζουν μπίτζμπολ, βόλεϊ και τένις.

Μέσο νεύρο τελικός κλάδος του βραχιόνιου πλέγματος από τις Α5-Θ1 ρίζες. Η συμπίεση του μέσου νεύρου είναι συνήθως αποτέλεσμα υπερβολικών και επαναλαμβανόμενων κινήσεων στον αγκώνα και στο αντιβράχιο. Το μέσο νεύρο θα συμπιεστεί κεντρικότερα από τις δύο κεφαλές του στρογγύλου πρημιστή μυός και περιφερικότερα στον καρπιαίο σωλήνα. Είναι αποτέλεσμα της ισχυρής πίεσης στον καρπό και απαντάται συχνότερα στην ποδηλασία, την τοξοβολία, το bodybuilding, την άρση βαρών, την πάλη, το γκολφ και το τένις.

Ωλένιο νεύρο τελικός κλάδος του βραχιονίου πλέγματος από τις Α8-Θ1 ρίζες. Η συχνότερη βλάβη του ωλένιου νεύρου εντοπίζεται στην περιοχή του αγκώνα. Το ωλένιο νεύρο μπορεί να τραυματιστεί από ένα άμεσο χτύπημα στο πίσω μέρος του αγκώνα σε αθλήματα επαφής (οξύς τραυματισμός).

Συνηθέστερα, το ωλένιο νεύρο βλάπτεται από συμπιεστικές δυνάμεις στον αγκώνα (χρόνιος τραυματισμός υπέρχρησης).

Πλευρικό μηριαίο δερματικό νεύρο προέρχεται από τις ρίζες O2-O3. Μπορεί να υποστεί βλάβη σε αθλήματα επαφής (ποδόσφαιρο και ράγκμπι), αθλήματα άλματος (γυμναστική με επαναλαμβανόμενη κάμψη και έκταση του ισχίου), ή με συμπίεση από εξωτερικό εξοπλισμό (καταδύσεις).

Κνημιαίο νεύρο Το κνημιαίο νεύρο είναι κλάδος του ισχιακού νεύρου. Εκφύεται από τις νωτιαίες ρίζες O4 έως I1. Ο τραυματισμός του κνημιαίου νεύρου μπορεί να προκληθεί από συμπίεση στον ταρσιαίο σωλήνα (χρόνιος πόνος) ή μετά από τραυματισμό στον αστράγαλο.

Αιδοϊκό Νεύρο (Pudendal nerve) Το αιδοϊκό νεύρο πηγάζει από τις νωτιαίες ρίζες I1-I4. Το αιδοϊκό νεύρο νευρώνει τα εξωτερικά γεννητικά όργανα και των δύο φύλων και το δέρμα γύρω από τον πρωκτό και το αιδοίο ή περίνεο. Η παγίδευση του αιδοϊκού νεύρου (Alcockcanal syndrome) προκαλείται από την παρατεταμένη καθιστή θέση σε κάθισμα ποδηλάτου (ποδηλάτες). (Radić et al., 2018)

6.6 Εκδήλωση κλινικών σημείων – Κλινική Εικόνα

Η εκδήλωση των συμπτωμάτων σε βλάβη ενός περιφερικού νεύρου, διαφέρει από άτομο σε άτομο και παρουσιάζει τοπικά ή αναφερόμενα συμπτώματα κατά μήκος του παγιδευμένου νεύρου. Τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα περιλαμβάνουν:

α) **Κινητικές διαταραχές:** Η λύση της συνέχειας του κινητικού νεύρου έχει ως αποτέλεσμα την παράλυση του κατώτερου κινητικού νευρώνα, την κατάργηση ή μείωση των αντανακλαστικών, την πτώση του μυϊκού τόνου, την εμφάνιση δυσμορφίας λόγω υπερίσχυσης των ανταγωνιστών και τη δημιουργία συμφύσεων, λόγω έλλειψης κινητικότητας.

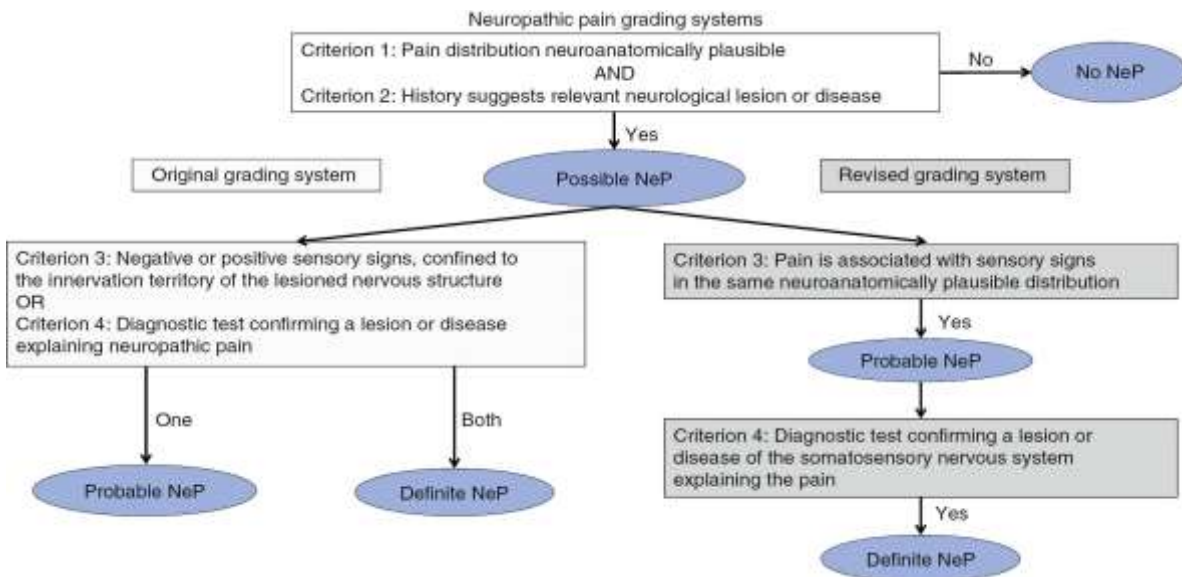
β) **Αισθητικές διαταραχές:** Η προσβολή των αισθητικών νευρικών ινών έχει ως συνέπεια την απώλεια της αισθητικότητας. Παρατηρείται έλλειψη της επιφανειακής και της «εν τω βάθει» (ιδιοδεκτικής) αισθητικότητας. Καταργείται η αίσθηση της αφής, του πόνου, της θερμοκρασίας και η αίσθηση της θέσης των μελών στον χώρο. Επιπρόσθετα, μπορεί το άτομο να αναφέρει μούδιασμα, μυρμηγκιασμα αίσθημα καύσου ή αίσθημα "ηλεκτροπληξίας.

γ) **Τροφικές διαταραχές:** Μετά τον πρώτο περίπου μήνα της βλάβης παρατηρούνται τροφικές διαταραχές, τόσο στους μυς όσο και στο δέρμα. Σε περίπτωση που δεν υπάρχει αναγέννηση σε χρονικό διάστημα 20-24 μηνών, επέρχονται ινώδεις μεταβολές (Φραγκοράπτης, 2015)

6.7 ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΕΣΑ

Η Neuropathic Pain Special Interest Group of the International Association of the Study of Pain εισήγαγε ένα σύστημα διαβάθμισης για να βοηθήσει τους κλινικούς ιατρούς, θεραπευτές και τους

ερευνητές να προσδιορίσουν την βεβαιότητα του νευροπαθητικού πόνου



Διάγραμμα 6 Αλγόριθμος νευροπαθητικού πόνου, Πηγή: (Schmid et al., 2020)

Η εξέταση των ασθενών με υποψία παγιδευμένων νευροπαθειών περιλαμβάνει μια ολοκληρωμένη **υποκειμενική** αξιολόγηση, συμπεριλαμβανομένου του εντοπισμού και της κατανομής των συμπτωμάτων στο σώμα καθώς και την ποιότητα, την ένταση και τη συμπεριφορά τους επί 24 ώρες την ημέρα.

Το ιατρικό ιστορικό παρέχει ενδείξεις για πιθανούς μηχανισμούς τραυματισμού ή αιτίες που οδηγούν σε πόνο ή νευρολογικές βλάβες και την εξέλιξη της διαταραχής. Το ιστορικό μπορεί επίσης να παρέχει σημαντικές πληροφορίες για ψυχολογικούς ή συμπεριφορικούς παράγοντες (πορτοκαλί, κίτρινες σημαίες), κοινωνικούς και οικονομικούς παράγοντες (μπλε σημαίες), όπως καθώς και επαγγελματικούς παράγοντες (μαύρες σημαίες) που μπορεί να συμβάλλουν στην παρουσίαση.

Η φυσική εξέταση περιλαμβάνει την αξιολόγηση τόσο του μυοσκελετικού, όσο και του σχετικού νευρικού ιστού, καθώς και μια λεπτομερή νευρολογική εξέταση της αισθητηριακής και κινητικής λειτουργίας για να διαπιστωθεί η παρουσία νευρικής βλάβης. Τα αποτελέσματα ιατρικών εξετάσεων μπορεί να βοηθήσουν στη διαγνωστική διερεύνηση. Η αξιολόγηση της κινητικής λειτουργίας περιλαμβάνει την εξέταση των αντανακλαστικών αντιδράσεων και τη δοκιμασία μυϊκής δύναμης. (Η αξιολόγηση της μυϊκής δύναμης- ισχύος με την χρήση της κλίμακας της Οξφόρδης) Αισθητηριακή εξέταση πρέπει να περιλαμβάνει την αξιολόγηση των μεγάλων και μικρών αισθητικών ιών επειδή και οι δύο μπορεί να επηρεαστούν σε ασθενείς με νευρική παγίδευση.

Αρκετές δοκιμασίες πρόκλησης (clinical tests) έχουν σχεδιαστεί για την ανίχνευση της μηχανικής ευαισθησίας των νεύρων, όπως το σημείο Tinel ή η δοκιμασία Phalen για το CTS ή η δοκιμή Spurling για αυχενική ριζοπάθεια. Ωστόσο, οι ιδιότητες μέτρησης αυτών των δοκιμασιών διαφέρουν σημαντικά

μεταξύ των διάφορων μελετών, γεγονός που υποδηλώνει αβεβαιότητα ως προς τη διαγνωστική τους χρησιμότητα.

Η **αντικειμενική αξιολόγηση** θα βοηθήσει σημαντικά στην κατεύθυνση της διάγνωσης. Διαγνωστικές εξετάσεις, όπως η μαγνητική τομογραφία (MRI), το υπερηχογράφημα ή το ηλεκτρομυογράφημα (EMG) μπορεί να βοηθήσουν στη διαγνωστική διερεύνηση. Παρόλο που οι εξετάσεις νευρικής αγωγιμότητας είναι ιδιαίτερα χρήσιμες στη διάγνωση των νευροπαθειών με παγίδευση περιφερικά (CTS και σύνδρομο του κυβοειδούς σωλήνα), η αξία τους για τις κεντρικές νευροπάθειες δεν έχει αποδειχθεί. Η μαγνητική τομογραφία χρησιμοποιείται συνήθως για κεντρικές (παγιδεύσεις) νευροπάθειες (π.χ. "ισχιαλγία"), αλλά συχνά οδηγεί σε ψευδώς αρνητικά ή θετικά αποτελέσματα και το επηρεασμένο επίπεδο που προσδιορίζεται στην απεικόνιση και στην κλινική εξέταση συχνά δεν ταιριάζουν. Το υπερηχογράφημα είναι ένα μέσο το οποίο συχνά προτιμάται έναντι της μαγνητικής τομογραφίας για τις κεντρικές νευροπάθειες λόγω της σχέσης κόστους-αποτελεσματικότητας, της εύκολης πρόσβασης και της δυνατότητας γρήγορης αντιπαράλληλης σύγκρισης. Οι δοκιμασίες νευρικής αγωγιμότητας μπορεί να είναι σημαντικές για διαφορική διάγνωση και τον αποκλεισμό σοβαρών παθολογιών. (Schmid et al., 2020)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ (ΓΕΝΙΚΟ ΠΛΑΙΣΙΟ)

7.1 ΜΥΘΟΙ ΚΑΙ ΑΛΗΘΕΙΕΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Πίνακας 6: Μύθοι και αλήθειες στην αποκατάσταση συνδρόμων υπέρχρησης

ΜΥΘΟΙ ΚΑΙ ΑΛΗΘΕΙΕΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΩΝ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ	
<u>ΛΑΘΟΣ</u>	<u>ΣΩΣΤΟ</u>
Οφείλονται σε φλεγμονή	Τραυματική εκφύλιση του κολλαγόνου Khan,2000
Διαγιγνώσκονται σαν Τενοντίτιδες	Είναι τενοντοπάθειες Maffuli, 1998
Οι απεικονιστικές μέθοδοι βγάζουν διάγνωση	Βοηθούν στη διάγνωση Shalaby, 1999
Διαρκούν λίγο	Απαιτείται μεγάλος χρόνος αποκατάστασης Cook, 1998
Η χειρουργική αντιμετώπιση αποκαθιστά πλήρως και γρήγορα	Το ποσοστό επιτυχίας είναι 70%-80% και χρόνος αποκατάστασης 4-6 μήνες. Coleman, 2000

7.2 ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Με βάση τα όσα προαναφέρθηκαν στην Αιτιοπαθογένεια της εκάστοτε ενότητας, οι στρατηγικές αντιμετώπισης θα πρέπει να έχουν ως στόχο την διευθέτηση της αίτιας που προκαλεί αυτήν την κατάσταση.

Η διαχείριση των τραυματισμών λόγω υπερβολικής χρήσης απαιτεί συστηματική αξιολόγηση όλων των πιθανών αιτιών της υπέρχρησης. Η κοινή τριάδα της ανάπαυσης, μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων και φυσικοθεραπείας είναι ανεπαρκής. Ο διορατικός κλινικός πρέπει καθοδηγήσει τον αθλητή έτσι ώστε τα μελλοντικά λάθη στην προπόνηση να αποφεύγονται, καθώς και τα **εμβιομηχανικά ελλείματα** να διορθωθούν και τυχόν **ελαττωματικός εξοπλισμός** να επισκευαστεί ή να αντικατασταθεί (Hainline, 2018). Άλλες μέθοδοι αντιμετώπισης των συμπτωμάτων περιλαμβάνουν:

- Επιμόρφωση θεραπευόμενου
- Ανάπαυση
- Παθητική κινητοποίηση
- Παγοθεραπεία
- Φυσικά μέσα
- Διατάσεις
- Ασκήσεις ενδυνάμωσης
- Τροποποίηση τεχνικής
- Περίδεση και προστασία της πάσχουσας δομής

7.2.1 ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ (Π.Ν.Σ.)

Πίνακας 7: Γενικές αρχές αποκατάστασης Νευρικού ιστού

<u>ΣΤΟΧΟΙ Φ/Θ</u>	<u>Φ/Θ ΠΡΑΞΕΙΣ</u>	<u>ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ</u>
Μείωση πόνου	TENS, Laser, τεχνικές χαλάρωσης	
Διατήρηση δύναμης	Ισομετρικές συσπάσεις, PNF Τεχνικές	Πολύ έντονες αντιστάσεις
Διατήρηση κινητικότητας της περιοχής	Μάλαξη για να χαλαρώσουν οι δομές που πιθανώς πιέζουν ή παγιδεύουν το νεύρο (μύες περιτονία), Παθητική κινητοποίηση	κρούσεις και πλήξεις (ως τεχνικές μάλαξης)
Διατήρηση ελαστικότητας	Διάταση μυών που πιθανώς πιέζουν το νεύρο, κινητοποίηση νευρικού ιστού	Υπέρμετρη διάταση του νευρικού ιστού

(Φραγκοράπτης, 2015)

7.2.2 ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΟΣΤΙΤΗ ΙΣΤΟΥ

Πίνακας 8: Γενικές αρχές αποκατάστασης οστίτη ιστού

Στόχοι Φ/Θ	Ενδείξεις, Φ/Θ ΠΡΑΞΕΙΣ	Αντενδείξεις	Κριτήρια βελτίωσης για την επαναφορά στην δραστηριότητα
Α΄ ΦΑΣΗ -Μείωση πόνου και εξομάλυνση ιστολογικών διαταραχών -Πρόληψη ατροφίας μυών-διατήρηση αερόβιας ικανότητας	-Ανάπαυση -Ακινητοποίηση -Κρυοθεραπεία -Κίνηση περιφερικότερης δομής .	-Συμπιεστικά φορτία -Ασκ. αντίστασης -Δυναμικές διατάσεις	-Απουσία πόνου σε απλές δραστηριότητες -Ελάχιστος πόνος κατά την συμπίεση της περιοχής.
Β΄ ΦΑΣΗ -Μείωση πόνου -Εναρξη ανάκτησης μυϊκής δύναμης -Εναρξη προοδευτικής φόρτισης	Προοδευτική φόρτιση με ασκήσεις ενδυναμώσεις -Ανάκτηση μυϊκής δύναμης -Κολύμβηση.	-Συμπιεστικά φορτία -Αθληση	-Απουσία πόνου -Φυσιολογικό εύρος τροχιάς
Γ΄ & Δ΄ ΦΑΣΗ -Πλήρης ενδυνάμωση -Βέλτιστη ιδιοδ/τητα Επιστροφή στην άθληση.	-Ασκήσεις ΚΚΑ & ΑΚΑ -Ασκήσεις ιδιοδεκτικότητας -Διατάσεις -Μιμητικές ασκήσεις του αθλήματος.		-Πλήρης πόρωση κατάγματος -Πλήρες εύρος τροχιάς -Πλήρη μυϊκή δύναμη -Πλήρη νευρομυϊκή συναρμογή

(Costa, 2015)

7.2.3 ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΚΟΛΛΑΓΟΝΟΥ ΙΣΤΟΥ (ΤΕΝΟΝΤΕΣ)

Πίνακας 9 :Γενικές αρχές αποκατάστασης κολλαγονού ιστού

ΣΤΟΧΟΙ Φ/Θ	ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ	ΑΡΧΕΣ ΦΟΡΤΙΣΗΣ ΤΕΝΟΝΤΑ
<p>Αναλγησία</p> <p>Σταδιακή αύξηση των φορτίων που μπορούν να δεχτούν οι τένοντες και οι μύες (tendon and muscle capacity)</p> <p>Βελτίωση λειτουργικής δύναμης</p> <p>Κατανόηση και συμμόρφωση του αθλητή με το πρόγραμμα αποκατάστασης</p>	<p>Πλήρη Ανάπαυση</p> <p>Να μην ακολουθεί σταθερά το πρόγραμμα των ασκήσεων αντίστασης</p> <p>Να μην δίνει καθόλου σημασία στον πόνο</p> <p>(Van Ark, 2018)</p>	<p><u>Ισομετρικές φορτίσεις</u> Περισσότερο από ελάχιστο πόνο κατά τη διάρκεια της ισομετρικής σύσπασης</p> <p><u>Ισοτονικές φορτίσεις</u> Ελάχιστο πόνο κατά τη διάρκεια της άσκησης</p> <p><u>Πλειομετρικές φορτίσεις</u> Ελάχιστος πόνος κατά την διάρκεια της άσκησης. Αυξάνεται προοδευτικά ο όγκος προπόνησης με σκοπό να αναπαραχθούν οι απαιτήσεις του αθλητισμού</p> <p>(Malliaras et al., 2015)</p>

7.3 ΠΡΟΛΗΨΗ

Το ρητό του πατέρα της ιατρικής, Ιπποκράτη ‘κάλλιο προλαμβάνει παρά θεραπεύει’, δηλαδή καλύτερα να προλάβεις κάτι, παρά να το θεραπεύσεις, ισχύει όπως είναι φυσικό και στην περίπτωση των συνδρόμων υπέρχρησης. Παραθέτουμε λοιπόν παρακάτω, όλους τους παράγοντες που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη από την διεπιστημονική ομάδα που παρακολουθεί έναν αθλητή ή μια ομάδα και

σαν στόχο έχουν την επίτευξη της βέλτιστης απόδοσης του με τις μικρότερες δυνατές πιθανότητες για τραυματισμό και αποχής.

-Εξάλειψη προδιαθεσιακών παραγόντων (εμβιομηχανικών ελλειμμάτων) (Hainline, 2018)

-Προοδευτικότητα στην επιβάρυνση (ειδικά σε μεγαλύτερες ηλικίες)

-Διάταση, ενδυνάμωση, αύξηση αντοχής διάρθριων μυών ή μυών με προηγούμενο τραυματισμό.

-Διατήρηση του ιδανικού βάρους

-Καλή διατροφή (Clarsen, 2015)

-Τακτική και σωστή ενυδάτωση (Clarsen, 2015)

-Καλές συνήθειες ύπνου (Clarsen, 2015)

-Κατάλληλη προετοιμασία (Cheron, 2016; Schroeder, 2015)

-Ασκήσεις προθέρμανσης

-Κατάλληλα υποδήματα

-Κατάλληλος εξοπλισμός (Clarsen, 2015 ;Schroeder, 2015)

-Κατάλληλος σχεδιασμός της δραστηριότητας, ευρεία συμφωνία σχετικά με τον κανόνα του 10%, ο οποίος αναφέρει ότι ο φόρτος εργασίας δεν πρέπει να αυξάνεται περισσότερο από 10% ανά εβδομάδα, προκειμένου να είναι δυνατή η καλή αποκατάσταση. Ανάλογα με το άθλημα, αυτός ο σημαίνει ότι ο χρόνος προπόνησης, το βάρος, η απόσταση ή η ταχύτητα δεν πρέπει να αυξάνονται περισσότερο από 10% (Clarsen, 2015).

-Ενδυνάμωση των μυών της περιοχής που επιβαρύνεται και ασκήσεις σταθεροποίησης των γύρω μυών

-Εκμάθηση και εκτέλεση της σωστής τεχνικής (Hainline,2018 ; Clarsen, 2015 ; Cheron, 2016 ;Schroeder, 2015)

-Η πρώιμη αθλητική εξειδίκευση πρέπει να αποφεύγεται, ώστε να δουλεύονται διαφορετικές μυϊκές ομάδες. η πρώιμη εξειδίκευση δεν αποτελεί εγγύηση για την αθλητική επιτυχία (Clarsen, 2015)

-Χρήση ορθοτικών- επιδέσμων, όπου κρίνεται απαραίτητο (π.χ. σε αθλητές με χαλαρές αρθρώσεις)

- Αλλαγή κανονισμών αθλήματος, όταν διαπιστώνονται αυξημένες πιθανότητες τραυματισμού κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες (Cheron, 2016)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η αθλητική εξειδίκευση και η υπερπροπόνηση θέτει διάφορες ανατομικές δομές σε υπερβολική φόρτιση, χωρίς το απαιτούμενο χρονικό διάστημα αποκατάστασης. Το κάθε άθλημα, αλλά ακόμα και η συγκεκριμένη θέση του κάθε αθλητού, θα επιβαρύνουν συγκεκριμένες δομές και συγκεκριμένους ιστούς.

Κάθε ένα από τα συστατικά των δομών που φορτίζονται και δέχονται τάση συνήθως προσαρμόζεται σε ένα εφαρμοζόμενο φορτίο με διαφορετικό τρόπο. Το **οστό** θα αυξήσει την τοπική μάζα για να αντέξει τις αυξήσεις των φορτίων, ο **μυς** γίνεται υπερτροφικός και οι **τένοντες** και οι σύνδεσμοι αυξάνουν τόσο την περιεκτικότητά τους σε κολλαγόνο όσο και τη διασύνδεσή τους για να ενισχύσουν την αντοχή τους στον εφελκυσμό. Αυτές οι διαδικασίες θα οδηγήσουν συλλογικά σε μια συνολική αύξηση της αντοχής και της ευκαμψίας της μυοτενόντιας μονάδας και των υπόλοιπων δομών με την πάροδο του χρόνου. **Ωστόσο**, το κρίσιμο σημείο εδώ είναι ότι η επαναλαμβανόμενη υπερφόρτιση των δομών, δεν αφήνει χρόνο για επιδιόρθωση και προσαρμογή, έχει ως αποτέλεσμα τη διάσπαση και τη φλεγμονή. Η περαιτέρω καταπόνηση θα επιδεινώσει την τραυματισμό και θα απαιτήσει μεγαλύτερο διάστημα αποκατάστασης.

Ο κάθε ιστός εμφανίζει τις ιδιαιτερότητες του στην αποκατάσταση, και πέραν της φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης που θα γίνει, θα πρέπει να υπάρξουν και συγκεκριμένες τροποποιήσεις και προσαρμογές στην προπόνηση του αθλητού, για όσο διάστημα κρίνεται αυτό απαραίτητο.

Ωστόσο στην κατάσταση των συνδρόμων υπέρχρησης ειδικά σε αθλητές θα πρέπει όλη ομάδα που είναι πάνω από τον αθλητή να έχει στο μυαλό της το ρητό του Ιπποκράτη : ‘κάλιο προλαμβάνει παρά θεραπεύει’

ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ- ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. ALFREDSON, H. & COOK, J. 2007. A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: new treatment options. *Br J Sports Med*, 41, 211-6.
2. ANDERSON, M. W. & GREENSPAN, A. 1996. Stress fractures. *Radiology*, 199, 1-12.
3. ARNOLD, A., THIGPEN, C. A., BEATTIE, P. F., KISSENBERTH, M. J. & SHANLEY, E. 2017. Overuse Physeal Injuries in Youth Athletes. *Sports Health*, 9, 139-147.
4. BARRY, N. N. & MCGUIRE, J. L. 1996. Overuse syndromes in adult athletes. *Rheum Dis Clin North Am*, 22, 515-30.
5. BELTRAN, L. S., BENCARDINO, J., GHAZIKHANIAN, V. & BELTRAN, J. 2010. Entrapment neuropathies III: lower limb. *Semin Musculoskelet Radiol*, 14, 501-11.
6. BILLI, A., CATALUCCI, A., BARILE, A. & MASCIOCCHI, C. 1998. Joint impingement syndrome: clinical features. *Eur J Radiol*, 27 Suppl 1, S39-41.
7. BISHOP, J. L., KLINE, S. K., AALDERINK, K. J., ZAUDEL, R. & BEY, M. J. 2009. Glenoid inclination: in vivo measures in rotator cuff tear patients and associations with superior glenohumeral joint translation. *J Shoulder Elbow Surg*, 18, 231-6.
8. BRAVER, R. T. 2016. Chronic Exertional Compartment Syndrome. *Clin Podiatr Med Surg*, 33, 219-33.
9. BROCKETT, C. L., MORGAN, D. L. & PROSKE, U. 2001. Human hamstring muscles adapt to eccentric exercise by changing optimum length. *Med Sci Sports Exerc*, 33, 783-90.
10. BRUNS, J., WERNER, M. & HABERMANN, C. 2018. Osteochondritis Dissecans: Etiology, Pathology, and Imaging with a Special Focus on the Knee Joint. *Cartilage*, 9, 346-362.
11. BUCKWALTER, J. A. 1998. Articular cartilage: injuries and potential for healing. *J Orthop Sports Phys Ther*, 28, 192-202.
12. CARBALLO, C. B., NAKAGAWA, Y., SEKIYA, I. & RODEO, S. A. 2017. Basic Science of Articular Cartilage. *Clin Sports Med*, 36, 413-425.
13. CHALLOUMAS, D., BIDDLE, M. & MILLAR, N. L. 2020. Recent advances in tendinopathy. *Fac Rev*, 9, 16.
14. CHÉRON, C., LE SCANFF, C. & LEBOEUF-YDE, C. 2016. Association between sports type and overuse injuries of extremities in children and adolescents: a systematic review. *Chiropr Man Therap*, 24, 41.
15. CHEUNG, K., HUME, P. & MAXWELL, L. 2003. Delayed onset muscle soreness : treatment strategies and performance factors. *Sports Med*, 33, 145-64.
16. CHUNG, K. C. & LARK, M. E. 2017. Upper Extremity Injuries in Tennis Players: Diagnosis, Treatment, and Management. *Hand Clin*, 33, 175-186.
17. CLARSEN, B., BAHR, R., HEYMANS, M. W., ENGEDAHL, M., MIDTSUNDSTAD, G., ROSENLUND, L., THORSEN, G. & MYKLEBUST, G. 2015. The prevalence and impact of overuse injuries in five Norwegian sports: Application of a new surveillance method. *Scand J Med Sci Sports*, 25, 323-30.
18. COLEMAN, B. D., KHAN, K. M., MAFFULLI, N., COOK, J. L. & WARK, J. D. 2000. Studies of surgical outcome after patellar tendinopathy: clinical significance of methodological deficiencies and guidelines for future studies. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Scand J Med Sci Sports*, 10, 2-11.
19. COSTA, P. F. Bone Tissue Engineering Drug Delivery.
20. DATTA, H. K., NG, W. F., WALKER, J A, TUCK, S P, VARANASI, S S .2008. The cell biology of bone metabolism, *Journal Clin Pathol* 2008;61:577–587

21. DAVIS, J. M. & BAILEY, S. P. 1997. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 29, 45-57.
22. DOUGHTY, C. T. & BOWLEY, M. P. 2019. Entrapment Neuropathies of the Upper Extremity. *Med Clin North Am*, 103, 357-370.
23. EGGER, A.,FRANGIAMORRE, S., ROSNECK J., 2016, Femoroacetabular Impingement: A Review, *Sports Med Arthrosc Rev* 2016 Dec;24(4):e53-e58
24. FAROOQ, U. & SIDDIQUE, J. I. 2021. Compressive stress relaxation behavior of articular cartilage and its effects on fluid pressure and solid displacement due to non-Newtonian flow. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*, 24, 161-172.
25. FLORENCIO-SILVA, R., SASSO, G. R., SASSO-CERRI, E., SIMÕES, M. J. & CERRI, P. S. 2015. Biology of Bone Tissue: Structure, Function, and Factors That Influence Bone Cells. *Biomed Res Int*, 2015, 421746.
26. FOUSEKIS, K., TSEPIS, E., POULMEDIS, P., ATHANASOPOULOS, S. & VAGENAS, G. 2011. Intrinsic risk factors of non-contact quadriceps and hamstring strains in soccer: a prospective study of 100 professional players. *Br J Sports Med*, 45, 709-14.
27. FOUSEKIS, K., TSEPIS, E. & VAGENAS, G. 2012. Intrinsic risk factors of noncontact ankle sprains in soccer: a prospective study on 100 professional players. *Am J Sports Med*, 40, 1842-50.
28. FRANCO, M. F., MADALENO, F. O., DE PAULA, T. M. N., FERREIRA, T. V., PINTO, R. Z. & RESENDE, R. A. 2021. Prevalence of overuse injuries in athletes from individual and team sports: A systematic review with meta-analysis and GRADE recommendations. *Braz J Phys Ther*, 25, 500-513.
29. FRONTERA, W. R. & OCHALA, J. 2015. Skeletal muscle: a brief review of structure and function. *Calcif Tissue Int*, 96, 183-95.
30. FRY, H. J. 1986. Overuse syndrome in musicians: prevention and management. *Lancet*, 2, 728-31.
31. FRY, H. J. 1988. The treatment of overuse syndrome in musicians. Results in 175 patients. *J R Soc Med*, 81, 572-5.
32. FULCHER, S. M., KIEFHABER, T. R. & STERN, P. J. 1998. Upper-extremity tendinitis and overuse syndromes in the athlete. *Clin Sports Med*, 17, 433-48.
33. GAHUNIA, H. K. & PRITZKER, K. P. 2012. Effect of exercise on articular cartilage. *Orthop Clin North Am*, 43, 187-99, v.
34. GEBARSKI K., HERNADEZ R., 2005, Stage-I osteochondritis dissecans versus normal variants of ossification in the knee in children, *Pediatr Radiol* (2005) 35: 880–886
35. HAINLINE, B. 2018. Peripheral nerve injury in sport: an overview. *Handb Clin Neurol*, 158, 381-384.
36. HART, N. H., NIMPHIUS, S., RANTALAINEN, T., IRELAND, A., SIAFARIKAS, A. & NEWTON, R. U. 2017. Mechanical basis of bone strength: influence of bone material, bone structure and muscle action. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 17, 114-139.
37. HOSSAIN, M. J., NOORI-DOKHT, H., KARNIK, S., ALYAFEI, N., JOUKAR, A., TRIPPEL, S. B. & WAGNER, D. R. 2020. Anisotropic properties of articular cartilage in an accelerated in vitro wear test. *J Mech Behav Biomed Mater*, 109, 103834.
38. HOTFIEL, T., FREIWALD, J., HOPPE, M. W., LUTTER, C., FORST, R., GRIM, C., BLOCH, W., H¹/₄TTEL, M. & HEISS, R. 2018. Advances in Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS): Part I: Pathogenesis and Diagnostics. *Sportverletz Sportschaden*, 32, 243-250.
39. HRELJAC, A. 2005. Etiology, prevention, and early intervention of overuse injuries in runners: a biomechanical perspective. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 16, 651-67, vi.
40. JAGER, M., WILD A. , WESTHOFF B., KRAUSPE R., 2004 Femoroacetabular impingement caused by a femoral osseous head-neck bump deformity: clinical, radiological, and experimental results. *J Orthop Sci* 2004; 9:256–263

41. JONES, M. H. & WILLIAMS, A. M. 2016. Osteochondritis dissecans of the knee: a practical guide for surgeons. *Bone Joint J*, 98-b, 723-9.
42. KAELEY G., , EDER L., AUDIN S., GUTIERREZ M., , BAKEWEL C., 2018, Enthesitis: A hallmark of psoriatic arthritis, *Semin Arthritis Rheum* 2018 Aug;48(1):35-43
43. KANE, P. M., DANIELS, A. H. & AKELMAN, E. 2015. Double Crush Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*, 23, 558-62.
44. KHAN, K. M., COOK, J. L., MAFFULLI, N. & KANNUS, P. 2000. Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *Br J Sports Med*, 34, 81-3.
45. KHAN, K. M., MAFFULLI, N., COLEMAN, B. D., COOK, J. L. & TAUNTON, J. E. 1998. Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med*, 32, 346-55.
46. KHAN, Y., NAGY, M. T., MALAL, J. & WASEEM, M. 2013. The painful shoulder: shoulder impingement syndrome. *Open Orthop J*, 7, 347-51.
47. KIEL, J. & KAISER, K. 2021. Stress Reaction and Fractures. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
48. KINDRED, J., TRUBEY, C. & SIMONS, S. M. 2011. Foot injuries in runners. *Curr Sports Med Rep*, 10, 249-54.
49. KNAPIK, J. J., BAUMAN, C. L., JONES, B. H., HARRIS, J. M. & VAUGHAN, L. 1991. Preseason strength and flexibility imbalances associated with athletic injuries in female collegiate athletes. *Am J Sports Med*, 19, 76-81.
50. LASEVICIUS, T., UGRINOWITSCH, C., SCHOENFELD, B. J., ROSCHEL, H., TAVARES, L. D., DE SOUZA, E. O., LAURENTINO, G. & TRICOLI, V. 2018. Effects of different intensities of resistance training with equated volume load on muscle strength and hypertrophy. *Eur J Sport Sci*, 18, 772-780.
51. LAUNAY, F. 2015. Sports-related overuse injuries in children. *Orthop Traumatol Surg Res*, 101, S139-47.
52. LAVERY, K. P., MCHALE, K. J., ROSSY, W. H. & THEODORE, G. 2016. Ankle impingement. *J Orthop Surg Res*, 11, 97.
53. LEININGER, R. E., KNOX, C. L. & COMSTOCK, R. D. 2007. Epidemiology of 1.6 million pediatric soccer-related injuries presenting to US emergency departments from 1990 to 2003. *Am J Sports Med*, 35, 288-93.
54. LO, Y. P., HSU, Y. C. & CHAN, K. M. 1990. Epidemiology of shoulder impingement in upper arm sports events. *Br J Sports Med*, 24, 173-7.
55. LONGO, V., JACOBSON, J. A., FESSELL, D. P. & MAUTNER, K. 2016. Ultrasound Findings of Delayed-Onset Muscle Soreness. *J Ultrasound Med*, 35, 2517-2521.
56. LOREI, M. P. & HERSHMAN, E. B. 1993. Peripheral nerve injuries in athletes. Treatment and prevention. *Sports Med*, 16, 130-47.
57. MACKENZIE, T. A., HERRINGTON, L., HORLSEY, I. & COOLS, A. 2015. An evidence-based review of current perceptions with regard to the subacromial space in shoulder impingement syndromes: Is it important and what influences it? *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 30, 641-8.
58. MACKINNON, S. E. 2002. Pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin*, 18, 231-41.
59. MAFFULLI, N., KHAN, K. M. & PUDDU, G. 1998. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy*, 14, 840-3.
60. MAGNUSSON, S. P. & KJAER, M. 2019. The impact of loading, unloading, ageing and injury on the human tendon. *J Physiol*, 597, 1283-1298.
61. MAGNUSSON, S. P., LANGBERG, H. & KJAER, M. 2010. The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading. *Nat Rev Rheumatol*, 6, 262-8.
62. MALL, N. A., HARRIS, J. D. & COLE, B. J. 2015. Clinical Evaluation and Preoperative Planning of

- Articular Cartilage Lesions of the Knee. *J Am Acad Orthop Surg*, 23, 633-40.
63. MALLIARAS, P., COOK, J., PURDAM, C. & RIO, E. 2015. Patellar Tendinopathy: Clinical Diagnosis, Load Management, and Advice for Challenging Case Presentations. *J Orthop Sports Phys Ther*; 45, 887-98.
64. MARCOTTE, G. R., WEST, D. W. & BAAR, K. 2015. The molecular basis for load-induced skeletal muscle hypertrophy. *Calcif Tissue Int*, 96, 196-210.
65. MATCUK, G. R., JR., MAHANTY, S. R., SKALSKI, M. R., PATEL, D. B., WHITE, E. A. & GOTTSEGEN, C. J. 2016. Stress fractures: pathophysiology, clinical presentation, imaging features, and treatment options. *Emerg Radiol*, 23, 365-75.
66. MCGUINE, T. A., GREENE, J. J., BEST, T. & LEVERSON, G. 2000. Balance as a predictor of ankle injuries in high school basketball players. *Clin J Sport Med*, 10, 239-44.
67. MCHUGH, M. P., TYLER, T. F., TETRO, D. T., MULLANEY, M. J. & NICHOLAS, S. J. 2006. Risk factors for noncontact ankle sprains in high school athletes: the role of hip strength and balance ability. *Am J Sports Med*, 34, 464-70.
68. MCINNIS, K. C. & RAMEY, L. N. 2016. High-Risk Stress Fractures: Diagnosis and Management. *Pm r*, 8, S113-24.
69. MELUGIN, H. P., LEAFBLAD, N. D., CAMP, C. L. & CONTE, S. 2018. Injury Prevention in Baseball: from Youth to the Pros. *Curr Rev Musculoskelet Med*, 11, 26-34.
70. MENORCA, R. M., FUSSELL, T. S. & ELFAR, J. C. 2013. Nerve physiology: mechanisms of injury and recovery. *Hand Clin*, 29, 317-30.
71. MULROI, S., THOMPSON L., KEMP B., HATCHETT P., NEWSAM, G. 2011. Strengthening and Optimal Movements for Painful Shoulders (STOMPS) in Chronic Spinal Cord Injury: A Randomized Controlled Trial
72. MURRAY, S. R., REEDER, M. T., UDERMANN, B. E. & PETTITT, R. W. 2006. High-risk stress fractures: pathogenesis, evaluation, and treatment. *Compr Ther*, 32, 20-5.
73. MUSUMECI, G. 2016. The Effect of Mechanical Loading on Articular Cartilage. 1, 154-161.
74. NAKANO, N., YIP, G. & KHANDUJA, V. 2017. Current concepts in the diagnosis and management of extra-articular hip impingement syndromes. *Int Orthop*, 41, 1321-1328.
75. NEER C S, WELSH R P., (1977), The shoulder in sports, 1977 Jul;8(3):583-91.
76. NEFISS, M., MAATOUG, A., TEBOURBI, A., ASMA, T., KHELIL, E. & BOUZIDI, R. 2020. Femoroacetabular Impingement: Anatomy and Pathogenesis.
77. NIEK VAN DIJK, C. 2006. Anterior and posterior ankle impingement. *Foot Ankle Clin*, 11, 663-83.
78. PATERNO, M. V., TAYLOR-HAAS, J. A., MYER, G. D. & HEWETT, T. E. 2013. Prevention of overuse sports injuries in the young athlete. *Orthop Clin North Am*, 44, 553-64.
79. PAUNIPAGAR, B. K. & RASALKAR, D. 2014. Imaging of articular cartilage. *Indian J Radiol Imaging*, 24, 237-48.
80. PETERSEN, W., ELLERMANN, A., GÖSELE-KOPPENBURG, A., BEST, R., REMBITZKI, I. V., BRÜGGEMANN, G. P. & LIEBAU, C. 2014. Patellofemoral pain syndrome. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 22, 2264-74.
81. RADIĆ, B., RADIĆ, P. & DURAKOVIĆ, D. 2018. PERIPHERAL NERVE INJURY IN SPORTS. *Acta Clin Croat*, 57, 561-569.
82. REESER, J. C., VERHAGEN, E., BRINER, W. W., ASKELAND, T. I. & BAHR, R. 2006. Strategies for the prevention of volleyball related injuries. *Br J Sports Med*, 40, 594-600; discussion 599-600.
83. SAUNIER, J. & CHAPURLAT, R. 2018. Stress fracture in athletes. *Joint Bone Spine*, 85, 307-310.
84. SCHETT, G., LORIES, R. J., D'AGOSTINO, M. A., ELEWAUT, D., KIRKHAM, B., SORIANO, E.

- R. & MCGONAGLE, D. 2017. Enthesitis: from pathophysiology to treatment. *Nat Rev Rheumatol*, 13, 731-741.
85. SCHMID, A. B., FUNDAUN, J. & TAMPIN, B. 2020. Entrapment neuropathies: a contemporary approach to pathophysiology, clinical assessment, and management. *Pain Rep*, 5, e829.
86. SCHOENFELD, B. J. 2010. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *J Strength Cond Res*, 24, 2857-72.
87. SCHOENFELD, B. J. & GRGIC, J. 2019. Does Training to Failure Maximize Muscle Hypertrophy? 41, 108-113.
88. SCHOENFELD, B. J., OGBORN, D. I. & KRIEGER, J. W. 2015. Effect of repetition duration during resistance training on muscle hypertrophy: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med*, 45, 577-85.
89. SCHROEDER, A. N., COMSTOCK, R. D., COLLINS, C. L., EVERHART, J., FLANIGAN, D. & BEST, T. M. 2015. Epidemiology of overuse injuries among high-school athletes in the United States. *J Pediatr*, 166, 600-6.
90. SEMPLE, J. C. 1991. Tenosynovitis, repetitive strain injury, cumulative trauma disorder, and overuse syndrome, et cetera. *J Bone Joint Surg Br*, 73, 536-8.
91. SHARMA, P. & MAFFULLI, N. 2005. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Am*, 87, 187-202.
92. SILBERNAGEL, K. G., HANLON, S. & SPRAGUE, A. 2020. Current Clinical Concepts: Conservative Management of Achilles Tendinopathy. *J Athl Train*, 55, 438-447.
93. SIMON, T. M. & JACKSON, D. W. 2006. Articular cartilage: injury pathways and treatment options. *Sports Med Arthrosc Rev*, 14, 146-54.
94. SOLIGARD, T., MYKLEBUST, G., STEFFEN, K., HOLME, I., SILVERS, H., BIZZINI, M., JUNGE, A., DVORAK, J., BAHR, R. & ANDERSEN, T. E. 2008. Comprehensive warm-up programme to prevent injuries in young female footballers: cluster randomised controlled trial. *Bmj*, 337, a2469.
95. SUDOŁ-SZUPIŃSKA, I., KWIATKOWSKA, B., PROCHOREC-SOBIESZEK, M. & MAŚLIŃSKI, W. 2015. Enthesopathies and enthesitis. Part 1. Etiopathogenesis. *J Ultrason*, 15, 72-84.
96. SUENAGA, N., MINAMI, A., FUKUDA, K. & KANEDA, K. 2002. The correlation between bursoscopic and histologic findings of the acromion undersurface in patients with subacromial impingement syndrome. *Arthroscopy*, 18, 16-20.
97. SVENDSEN, S. W., BONDE, J. P., MATHIASSEN, S. E., STENGAARD-PEDERSEN, K. & FRICH, L. H. 2004. Work related shoulder disorders: quantitative exposure-response relations with reference to arm posture. *Occup Environ Med*, 61, 844-53.
98. SVENDSEN, S., GELINECK, J., W., BONDE, J. P., MATHIASSEN, S. E., STENGAARD-PEDERSEN, K. & FRICH, L. H. 2004. Work above shoulder level and degenerative alterations of the rotator cuff tendons: a magnetic resonance imaging study, *Arthritis Rheum* 2004 Oct;50(10):3314-22.
99. THOMPSON, M. D., LANDIN, D. & PAGE, P. A. 2011. Dynamic acromiohumeral interval changes in baseball players during scaption exercises. *J Shoulder Elbow Surg*, 20, 251-8.
100. TWOMEY, R., ABOODARDA, S. J., KRUGER, R., CULOS-REED, S. N., TEMESI, J. & MILLET, G. Y. 2017. Neuromuscular fatigue during exercise: Methodological considerations, etiology and potential role in chronic fatigue. *Neurophysiol Clin*, 47, 95-110.
101. VAJAPEY, S. & MILLER, T. L. 2017. Evaluation, diagnosis, and treatment of chronic exertional compartment syndrome: a review of current literature. *Phys Sportsmed*, 45, 391-398.
102. VAN ARK, M., RIO, E., COOK, J., VAN DEN AKKER-SCHEEK, I., GAIDA, J. E., ZWERVER, J. & DOCKING, S. 2018. Clinical Improvements Are Not Explained by Changes in Tendon Structure on Ultrasound Tissue Characterization After an Exercise Program for Patellar Tendinopathy. *Am J Phys Med Rehabil*, 97, 708-714.

103. VELASCO, T. O. & LEGGIT, J. C. 2020. Chronic Exertional Compartment Syndrome: A Clinical Update. *Curr Sports Med Rep*, 19, 347-352.
104. WACKERHAGE, H., SCHOENFELD, B. J., HAMILTON, D. L., LEHTI, M. & HULMI, J. J. 2019. Stimuli and sensors that initiate skeletal muscle hypertrophy following resistance exercise. *J Appl Physiol (1985)*, 126, 30-43.
105. WALKER, J. M. 1998. Pathomechanics and classification of cartilage lesions, facilitation of repair. *J Orthop Sports Phys Ther*, 28, 216-31.
106. YANG, J., TIBBETTS, A. S., COVASSIN, T., CHENG, G., NAYAR, S. & HEIDEN, E. 2012. Epidemiology of overuse and acute injuries among competitive collegiate athletes. *J Athl Train*, 47, 198-204.
107. ZWAS, S. T., ELKANOVITCH, R. & FRANK, G. 1987. Interpretation and classification of bone scintigraphic findings in stress fractures. *J Nucl Med*, 28, 452-7.

Μεταφρασμένη Βιβλιογραφία

1. Drake, Richard (2020). Gray's anatomy for students, Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά: Σκανδαλάκης, εκδ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ.
2. Gartner Leslie P., 2017, ΙΣΤΟΛΟΓΙΑ, Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά: Χάρης Καζλαρής, 4η έκδοση, Εκδ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ
3. GUYTON, 2004, ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ, Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά: Α. ΕΥΑΓΓΕΛΟΥ, 5η έκδοση, ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΛΙΤΣΑΣ
4. Hoogenboom B., 2016, Φυσιοθεραπευτικές Παρεμβάσεις στο Μυοσκελετικό Σύστημα, Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά: Τσέπης, Γεωργούδης, Κούτρας, Μπίλη, Φουσέκης, Πουλής, Στριμπάκος, Εκδ.Κωνσταντάρας
5. Neumann D., 2016, ΚΙΝΗΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ-ΘΕΜΕΛΙΑ ΤΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ, Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά: ΤΣΕΠΗΣ ΗΛΙΑΣ, 3 Η Έκδοση, Εκδ. Συμμετρία
6. Nichols-Larsen Deborah S., 2017 ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ: Νευροεπιστήμη και Νευροπλαστικότητα στην εφαρμοσμένη Φυσικοθεραπεία, Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά: Δάφνη Μπακαλίδου, Ιατρικές Εκδόσεις ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΡΑΣ
7. Oatis C., 2016, Η Μηχανική και Παθομηχανική της Ανθρώπινης Κίνησης, Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά: Σταθόπουλος Ιωάννης, 3 η έκδοση, Εκδ. Gotsis
8. Powers Scott K., Howley Edward T., 2018, ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ- θεωρία και εφαρμογές Ευρωστίας και Απόδοσης, Επιμέλεια: ΓΙΑΝΝΗΣ ΒΡΑΜΠΙΑΣ, Μετάφραση από τα Αγγλικά: ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ Ν. ΚΟΥΝΕΛΑΚΗΣ Εκδ. Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ
9. Solomon Louis, 1988, Συγχρονη ορθοπαιδική και τραυματολογία, Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά: Βερεττας, Βουλγαρης, Σουκακος, 8 η έκδοση, Εκδ. Πασχαλιδης
10. Vander A., 2011, ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ: Μηχανισμοί της λειτουργίας του οργανισμού, Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά: Γελαδάς Ν., Τσακόπουλος Μ., Εκδόσεις Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Mellion M., Walsh W, Madden C., Putukian M., Shelton G., (2001) The Team Physician's Handbook, Hanley & Belfus 3rd Edition
2. Pecina M., (2003), Overuse Injuries of the Musculoskeletal System, Taylor & Francis Inc, 2nd edition

ΔΙΑΤΡΙΒΗ

- 1.ΚΟΡΦΙΑΤΗΣ Β., 2016, Τμηματοποίηση, Ευθυγράμμιση και Αυτόματη Ταξινόμηση Ιατρικών Δεδομένων Μίκρο-Τομογραφίας Σπογγώδους Οστού, Διδακτορική Διατριβή, ΕΘΝΙΚΟ ΜΕΤΣΟΒΙΟ ΠΟΛΥΤΕΧΝΕΙΟ, ΣΧΟΛΗ ΗΛΕΚΤΡΟΛΟΓΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΩΝ
2. Πολίτη Πανωραία Κ., 2005, Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΔΟΡΥΦΟΡΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΗ ΔΥΝΑΜΙΚΗ ΤΗΣ ΑΝΑΓΕΝΝΗΣΗΣ ΜΥΪΚΟΥ ΙΣΤΟΥ, ΚΑΤΟΠΙΝ ΜΥΟΤΟΞΙΚΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥ, Διδακτορική Διατριβή, ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ "ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ”, Ε.Κ.Π.Α.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Δρεβελέγκας Α., Πρασόπουλος Π., 2012, ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑ, Εκδόσεις ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΡΑΣ
2. Φουσέκης Κων/νος, 2015, Εφαρμοσμένη Αθλητική Φυσικοθεραπεία, Εκδ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ