



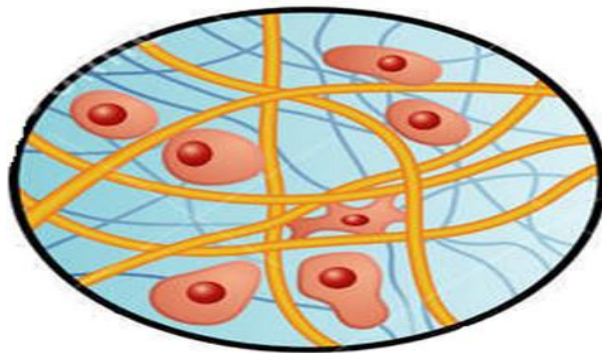
ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

Σ.Ε.Υ.Π.

ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΠΡΩΙΜΗ ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ
ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΗ ΦΟΡΤΙΣΗ ΤΩΝ
ΚΟΛΛΑΓΟΝΩΝ ΙΣΤΩΝ**



ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΣΠΟΥΔΑΣΤΩΝ

ΚΑΡΑΚΩΣΤΑΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ

ΜΙΧΑ ΙΩΑΝΝΑ

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ : κ. ΤΣΕΠΗΣ ΗΛΙΑΣ

ΑΙΓΙΟ - 2016

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το θέμα της παρούσας πτυχιακής εργασίας επιλέχθηκε με σκοπό να συγκεντρώσει στοιχεία και δεδομένα ερευνών και κλινικών μελετών που ασχολούνται με την πρώιμη κινητοποίηση και την προοδευτική φόρτιση των κολλαγόνων ιστών. Ακολουθώντας τις ραγδαίες εξελίξεις στον τομέα της χειρουργικής οι μελέτες αυτές επαναπροσδιορίζουν τα πρωτόκολλα αντιμετώπισης και αποκατάστασης των μη συσταλτών αυτών δομών μετά από τραυματισμό-ακινητοποίηση. Έτσι αφού συλλέχθηκαν και συγκεντρώθηκαν ποικίλα αποτελέσματα από έρευνες και μελέτες, προτείνονται τρόποι, μέθοδοι και χρονικά πλαίσια στα οποία μπορεί να εφαρμοστεί η πρώιμη κινητοποίηση. Τέλος, ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε και στο πώς και πότε πρέπει να ενταχθεί στο πρόγραμμα η προοδευτική φόρτιση ώστε να επιτευχθεί το μέγιστο της αποκατάστασης.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα εργασία πραγματεύεται την πρόιμη κινητοποίηση και την προοδευτική φόρτιση των κολλαγόνων ιστών μετά από την ακινητοποίηση. Πιο συγκεκριμένα οι κολλαγόνοι ιστοί που εξετάζονται είναι ο τένοντας, ο σύνδεσμος και ο χόνδρος. Αρχικά γίνεται αναφορά στα είδη των ιστών, και στη συνέχεια αναλύονται η δομή, οι ιδιότητες, ο ρόλος και η μηχανική τους συμπεριφορά. Στη συνέχεια, ελέγχεται το πώς ένας πιθανός τραυματισμός μπορεί να θέσει σε ακινητοποίηση τις μη συσταλτές αυτές δομές και να επηρεάσει τόσο τις ιδιότητες όσο και τα χαρακτηριστικά τους. Όταν κατά τη διάρκεια της επούλωσης ο κολλαγόνος ιστός παραμένει ακίνητος και αδρανοποιηθεί οι επιπτώσεις είναι πολυάριθμες. Αφού υπογραμμιστούν οι προσαρμογές και οι αλλαγές τις οποίες υφίστανται οι κολλαγόνοι ιστοί (τένοντες, σύνδεσμοι, χόνδροι) αλλά και η διαδικασία της επούλωσής τους, μελετάται διεξοδικά το κατά πόσο η πρόιμη κινητοποίηση μπορεί να αποτρέψει τις αρνητικές επιπτώσεις της ακινησίας και να συνεισφέρει στην ενίσχυση της διαδικασίας της επούλωσης. Τέλος μέσω ερευνών και συγκριτικών μελετών προσδιορίζονται τρόποι, μορφές και δοσολογίες προγραμμάτων θεραπείας που στοχεύουν σε μείωση του χρόνου αποκατάστασης και στην πιο αποτελεσματική επαναφορά στην προτραυματική κατάσταση.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος	σελ. i
Περίληψη	σελ. ii
Συμβολισμοί	σελ. vii
Εισαγωγή	σελ. viii
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
1.1 Είδη Ιστών.....	σελ. 1
1.2 Είδη Συνδετικού Ιστού.....	σελ. 2
1.3 Κύτταρα Συνδετικού Ιστού.....	σελ. 6
1.4 Ίνες Συνδετικού Ιστού.....	σελ. 11
1.5 Εξωκυττάρια Θεμέλια Ουσία.....	σελ. 13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΚΟΛΛΑΓΟΝΟΣ ΙΣΤΟΣ	
2.1 Δομή Κολλαγόνου Ιστού.....	σελ. 15
2.2 Μηχανικές ιδιότητες Κολλαγόνων Ιστών.....	σελ. 18
2.3 Ρόλος και Φυσιολογία Κολλαγόνων Ιστών.....	σελ. 21
Α. Τένοντες.....	σελ. 21
Β. Σύνδεσμοι	σελ. 22
Γ. Χόνδροι.....	σελ. 24
2.4 Μηχανική Συμπεριφορά Κολλαγόνων Ιστών.....	σελ. 25
Α. Σύνδεσμος/Τένοντας	σελ. 27
Β. Χόνδρος.....	σελ. 32
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΚΙΝΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΠΟΥΛΩΣΗ	
3.1 Τραυματισμός και Διαδικασία Επούλωσης	σελ. 34
3.2 Επούλωση Τενόντων/Συνδέσμων	σελ. 35
3.3 Επούλωση Χόνδρου	σελ. 38

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΑΚΙΝΗΣΙΑ

4.1 Επίδρασεις της Ακινησίας.....σελ.40
4.2 Επίδραση στον Χόνδροσελ.41
4.3 Επίδραση στο Σύνδεσμοσελ.42
4.4 Επίδραση στον Τένοντασελ.43

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΤΡΟΠΟΙ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΠΡΩΙΜΗΣ ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗΣ ΚΑΙ ΦΟΡΤΙΣΗΣ

5.1 Αρθρικός Χόνδρος και Πρώιμη Κινητοποίησησελ.46
5.2 Τένοντας/Σύνδεσμος και Πρώιμη Κινητοποίησησελ.47
5.3 Είδη Κινητοποίησηςσελ.48
5.4 Τρόποι Κινητοποίησης και Φόρτισης Τένοντασελ.50
5.5 Τρόποι Κινητοποίησης και Φόρτισης Χόνδρουσελ.56
5.6 Τρόποι κινητοποίησης και Φόρτισης Συνδέσμου.....σελ.61
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....σελ.63
ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ.....σελ.65
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....σελ.69

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ ΚΑΙ ΠΙΝΑΚΩΝ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

Εικόνα 1.1. Εμβρυικό Μεσέγγυμα.....σελ.2
Εικόνα 1.2. Τομή χαλαρού συνδετικού ιστού.....σελ.3
Εικόνα 1.3. Πυκνός ακανόνιστος συνδετικός ιστός.....σελ.3
Εικόνα 1.4. Βλεννώδης ιστός εμβρύου.....σελ.4
Εικόνα 1.5. Συνδετικές και κολλαγόνες ίνες.....σελ.4
Εικόνα 1.6. Δικτυωτός συνδετικός ιστός.....σελ.5
Εικόνα 1.7 Μείγμα μονόχωρου και πολύχωρου λιπώδη ιστού..σελ.6
Εικόνα 1.8 Ινοβλάστες.....σελ.8
Εικόνα 1.9 Ινοβλάστες.....σελ.8
Εικόνα 1.10 Μακροφάγο.....σελ.9
Εικόνα 1.11 Σιτευτικά κύτταρα.....σελ.10

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

Εικόνα 2.1. Οργάνωση και δομή κολλαγόνουσελ.16
Πίνακας 2.1. Μοριακή δομή και ενδεικτικές θέσεις διαφόρων τύπων Κολλαγόνουσελ.16-17
Εικόνα 2.2. Το μόριο του κολλαγόνουσελ.18
Σχήμα 2.1. Καμπύλη τάσης-παραμόρφωσης.....σελ.19
Σχήμα 2.2. Α) Καμπύλη εφαρμοσμένου φορτίου παραμόρφωσης.....σελ.20 Β) Καμπύλη χαλάρωσης κολλαγόνου.....σελ.20
Εικόνα 2.3. Αχιλλεϊος τένονταςσελ.22
Εικόνα 2.4. Δομή Τένοντασελ.22
Εικόνα 2.5. Κύριοι σύνδεσμοι γόνατος (μαγνητική απεικόνιση).....σελ.23
Εικόνα 2.6. Μορφολογία συνδεσμων.....σελ.24
Εικόνα 2.7. Αρθρικός Χόνδροςσελ.25
Εικόνα 2.8 Ζώνες Χόνδρουσελ.25

Σχήμα 2.3 Α) Σχέση μήκους και αντοχής τενοντων.....σελ.28	
Β) Σχέση της εγκάρσιας διατομής και αντοχής τενόντων.....σελ.28	
Σχήμα 2.4 Α) Μηχανικό ανάλογο έκφρασης του φαινομένου του ερπυσμού.....σελ.29	
Β) Η καμπύλη του φαινομένου του ερπησμού.....σελ.29	
Σχήμα 2.5 Η καμπύλη της χαλάρωσης του φορτίου.....σελ.30	
Σχήμα 2.6 Καμπύλη Τάσης εκατοστιαίας παραμόρφωσης τένοντα.....σελ.31	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο	
Εικόνα 3.1 Φάσεις επούλωσης συνδέσμων και τενόντων.....σελ.38	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ^ο	
Σχήμα 4.1 Η εκτατικότητα του φυσιολογικού τένοντα.....σελ.44	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ^ο	
Εικόνα 5.1 Ζώνες Τένοντα.....σελ.51	
Πίνακας 5.2 Αποτελέσματα Έρευνας.....σελ. 51	
Εικόνα 5.2 Νάρθηκας ώμου.....σελ.53	
Σχήμα 5.1 Ιστογράμματα Σύγκρισης ιδιοτήτων εφελκυσμού επισκευασμένου τένοντα.....σελ.54	
Πίνακας 5.2 Πρωτόκολλο Πρώιμης κινητοποίησης σε σύνδεσμο/τένοντασελ.56	
Πίνακας 5.3 Σύνοψη ερευνώνσελ.60	

ΣΥΜΒΟΛΙΣΜΟΙ-ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

Α.Π.Α: Ανάρροπη θέση , Παγοθεραπεία, Ανάπαυση

CPM: Continuous Passive Motion

CAM: Continuous Active Motion

ΗΜ: Ηλεκτρομυογράφημα

Ε.Θ.Ο: Εξωκυττάρια Θεμέλια Ουσία

Γ.Α.Γ: ΓλυκοζΑμινοΓλυκάνες

Π.Χ.Σ: Πρόσθιος Χιαστός Σύνδεσμος

Ε.Γ.Μ: ΕπιΓονατιδοΜηριαία

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Δράση ή αδράνεια;, δραστηριότητα ή ανάπαυση;, κινητοποίηση ή ακινητοποίηση; Αυτά είναι κάποια από τα βασικά ζητήματα που απασχολούν έναν φυσιοθεραπευτή κατά την αποκατάσταση μετά από τραυματισμό ενός κολλαγόνου ιστού. Τις τελευταίες δεκαετίες πληθώρα ερευνών και κλινικών μελετών έχουν πραγματοποιηθεί ώστε να δώσουν απαντήσεις στα ερωτήματα αυτά. Σε ένα γενικότερο πλαίσιο οι μελέτες και οι έρευνες που έχουν λάβει μέρος σε ζωικούς οργανισμούς αλλά και in vitro έχουν καταλήξει σε ένα πρωτόκολλο φυσιοθεραπείας που συνιστά την πρόιμη κινητοποίηση και τη σταδιακή φόρτιση των κολλαγόνων ιστών και προτείνει την αποφυγή της ακινητοποίησης καθώς και της περιόδους μη φόρτισης του μέλους. Βέβαια, τα προγράμματα αυτά διαφοροποιούνται ανάλογα το είδος του ιστού, το βαθμό του τραυματισμού καθώς και του είδους της αντιμετώπισής του (χειρουργική ή συντηρητική).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.1 ΕΙΔΗ ΙΣΤΩΝ

Ο Ιστός στην επιστήμη της βιολογίας είναι ένα σύνολο κυττάρων με παρόμοια μορφή και λειτουργία, που συνδέονται και συνεργάζονται για την πραγματοποίηση της ίδιας λειτουργίας. Υπάρχουν συνολικά τέσσερις διαφορετικοί τύποι ανάλογων κυττάρων, συνεπώς τέσσερα είδη ιστών. Αυτοί είναι ο επιθηλιακός ιστός, ο ερειστικός – συνδετικός ιστός, ο νευρικός ιστός και ο μυϊκός ιστός. Καθένας από αυτούς διαφοροποιείται σε επιμέρους τύπους κατά ειδικότερη δομή και φυσιολογία των κυττάρων τους.

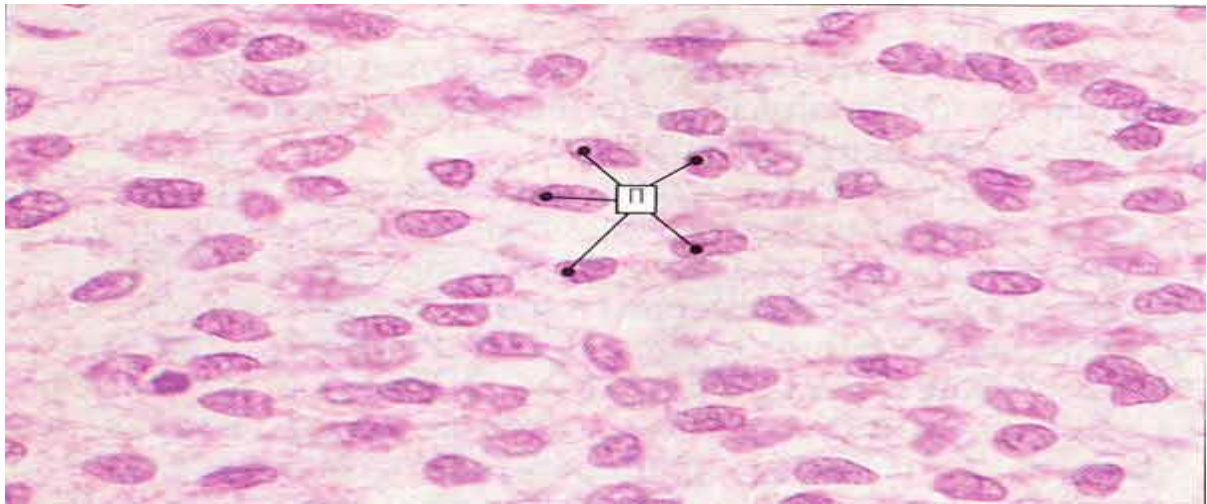
Ερειστικός-Συνδετικός ιστός

Στην ομάδα των συνδετικών ιστών ανήκουν ιστοί με διαφορετικές λειτουργίες και κοινή προέλευση, όπως οι σκελετικοί ιστοί (χονδρικός, οστίτης), το αίμα, και ο στηρικτικός ιστός. Η ονομασία τους οφείλεται στη μηχανική και μεταβολική υποστήριξη, την οποία παρέχουν στους υπόλοιπους ιστούς και τα όργανα του σώματος. Γενικά, ο συνδετικός ιστός αποτελείται από κύτταρα, ίνες και εξωκυττάρια θεμέλια ουσία. Ο στηρικτικός ιστός στηρίζει το επιφανειακό επιθήλιο και αφορίζεται από αυτό με τη βασική μεμβράνη. Περιέχει αιμοφόρα αγγεία και νεύρα και συμμετέχει στην ανταλλαγή θρεπτικών συστατικών, μεταβολιτών και άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού. Όταν πρόκειται για στηρικτικό ρόλο, τα κύρια χαρακτηριστικά του ιστού είναι εξωκυττάριας ίνες και θεμέλια ουσία, όπως στην περίπτωση των συνδέσμων, των τενόντων, του χόνδρου και των οστών. Όταν πρόκειται για αμυντικό ρόλο (φλεγμονώδης και ανοσολογική αντίδραση) ή για την αποθήκευση των αποθεμάτων ενέργειας, το κύριο χαρακτηριστικό του ιστού είναι τα κύτταρα. Ως παράδειγμα, αναφέρονται τα λεμφοκύτταρα που συμμετέχουν στους ανοσολογικούς αμυντικούς μηχανισμούς και τα κύτταρα του λιπώδους ιστού που αποθηκεύουν λίπος. Ένας άλλος τύπος εξειδικευμένου συνδετικού ιστού είναι το αίμα, του οποίου η εξωκυττάρια θεμέλια ουσία είναι το πλάσμα.

1.2 ΕΙΔΗ ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ

• Εμβρυϊκός συνδετικός ιστός - Μεσέγγυμα

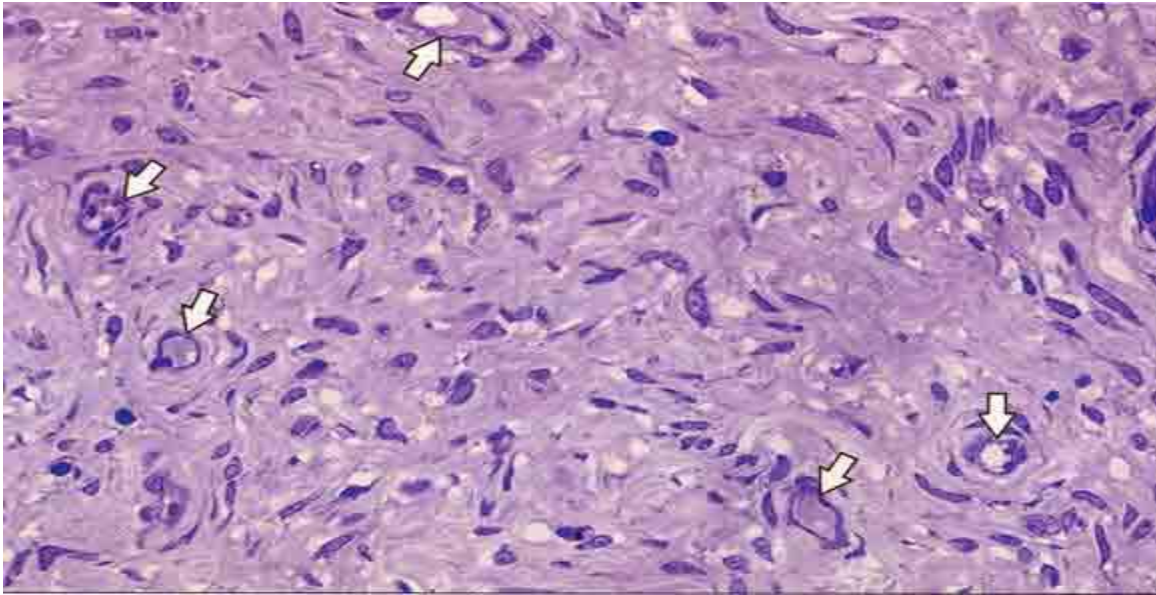
Από το μεσέγγυμα προέρχονται όλα τα είδη των κυττάρων του συνδετικού ιστού. Εξαιρείται η περιοχή της κεφαλής, στην οποία τα κύτταρα του συνδετικού ιστού, των οστών, του χόνδρου και ορισμένων μυών του προσώπου, προέρχονται από τη νευρική ακρολοφία και, συνεπώς, έχουν νευροεξωδερματική προέλευση. Το μεσέγγυμα είναι εμβρυϊκός ιστός και μπορεί να αναπτυχθεί από οποιοδήποτε από τα 3 βλαστικά δέρματα. Χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη ατρακτοειδών κυττάρων με μεγάλους πυρήνες (Π), τα οποία εξελίσσονται, κατά την εμβρυϊκή ζωή, σε μία μεγάλη ποικιλία κυτταρικών τύπων, που ανήκουν στην οικογένεια των στηρικτικών κυττάρων.



Εικόνα 1.1. Εμβρυϊκό μεσέγγυμα (Προσαρμοσμένη από emed.med.uoa.gr)

• Χαλαρός συνδετικός ιστός

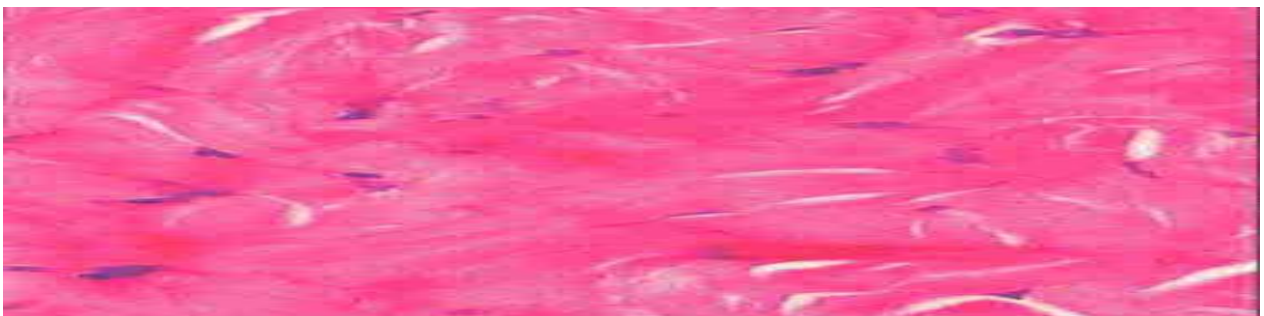
Αποτελείται από ένα αραιό δίκτυο ινών και είναι πλούσιος σε κύτταρα και θεμέλια ουσία. Είναι ο συνηθέστερος τύπος και περιέχει όλα τα συστατικά του συνδετικού ιστού. Στηρίζει το επιθήλιο, πληροί τους ενδιάμεσους χώρους και σχηματίζει το βασικό στηρικτικό υπόστρωμα και το περίβλημα ορισμένων οργάνων.



Εικόνα 1.2. Τομή χαλαρού συνδετικού ιστού. Πολλοί πυρήνες ινοβλαστών είναι διασκορπισμένοι μεταξύ κολλαγόνων ινών τοποθετημένων με τυχαία διάταξη. Μικρά αιμοφόρα αγγεία επισημαίνονται με βέλη. (Προσαρμοσμένη από emed.med.uoa.gr)

• Πυκνός συνδετικός ιστός

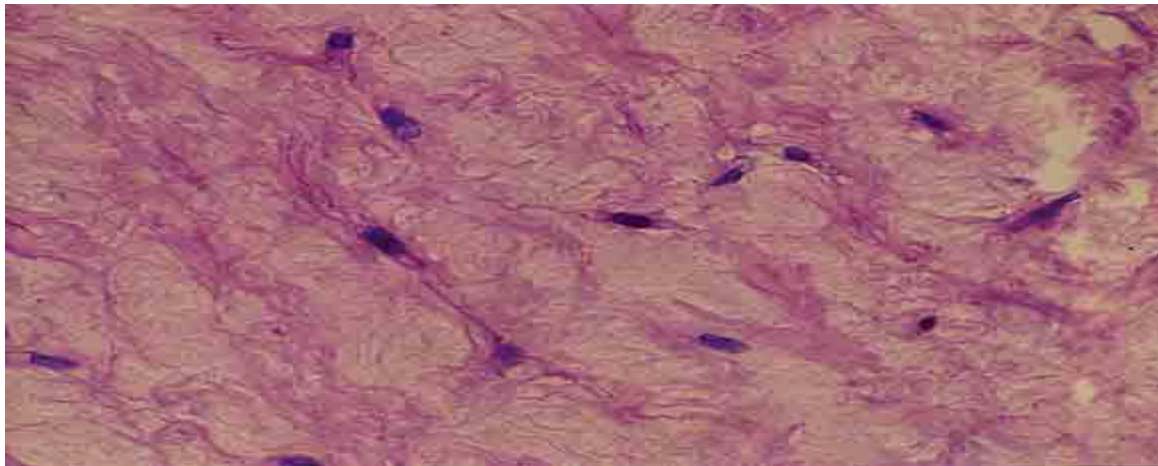
Αποτελείται από κολλαγόνες ίνες σε πυκνή διάταξη, κανονική ή ακανόνιστη. Περιέχει κυρίως ίνες και λίγα κύτταρα. Εξασφαλίζει αντίσταση και προστασία. Σχηματίζει την ανθεκτική κάψα που περιβάλλει το ήπαρ και το σπλήνα. Στη δικτυωτή στιβάδα της δερμίδας ο πυκνός ακανόνιστος συνδετικός ιστός στηρίζει την επιδερμίδα. Στους τένοντες και τους συνδέσμους ο πυκνός κανονικός συνδετικός ιστός αποτελείται από παράλληλες δεσμίδες κολλαγόνων ινών μεταξύ των οποίων διατάσσονται σε σειρά, οι ινοβλάστες.



Εικόνα 1.3. Πυκνός ακανόνιστος συνδετικός ιστός που περιέχει πολλές δεσμίδες κολλαγόνων ινών προσανατολισμένων με τυχαία διάταξη. (Προσαρμοσμένη από emed.med.uoa.gr)

- **Βλεννώδης συνδετικός ιστός**

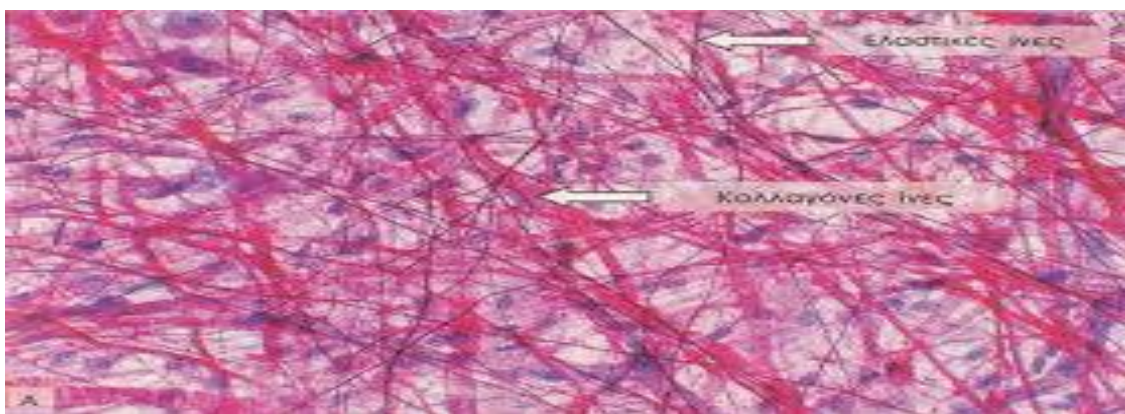
Είναι εμβρυϊκού τύπου συνδετικός ιστός με άφθονη εξωκυττάρια θεμέλια ουσία, πλούσια σε γλυκοζαμινογλυκάνες και υαλουρονικό οξύ. Τα κύτταρά του έχουν αστεροειδές σχήμα και είναι διάσπαρτα στην εξωκυττάρια θεμέλια ουσία, μεταξύ των κολλαγόνων ινών. Απαντάται στη βλεννώδη ουσία του Wharton (Wharton' s jelly -πηκτή του Wharton), του ομφάλιου λώρου και στον πολφό των νεογιλών οδόντων.



Εικόνα 1.4. Βλεννώδης ιστός εμβρύου που δείχνει ινοβλάστες σφηνωμένες μέσα σε μια πολύ χαλαρή εξωκυττάρια ουσία, που αποτελείται κυρίως από μόρια της θεμέλιας ουσίας. (Προσαρμοσμένη από emed.med.uoa.gr)

- **Ελαστικός συνδετικός ιστός**

Αποτελείται από παχιές παράλληλες δεσμίδες ελαστικών ινών μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται λεπτές κολλαγόνες ίνες και ινοβλάστες. Βρίσκεται στους κίτρινους συνδέσμους της σπονδυλικής στήλης.

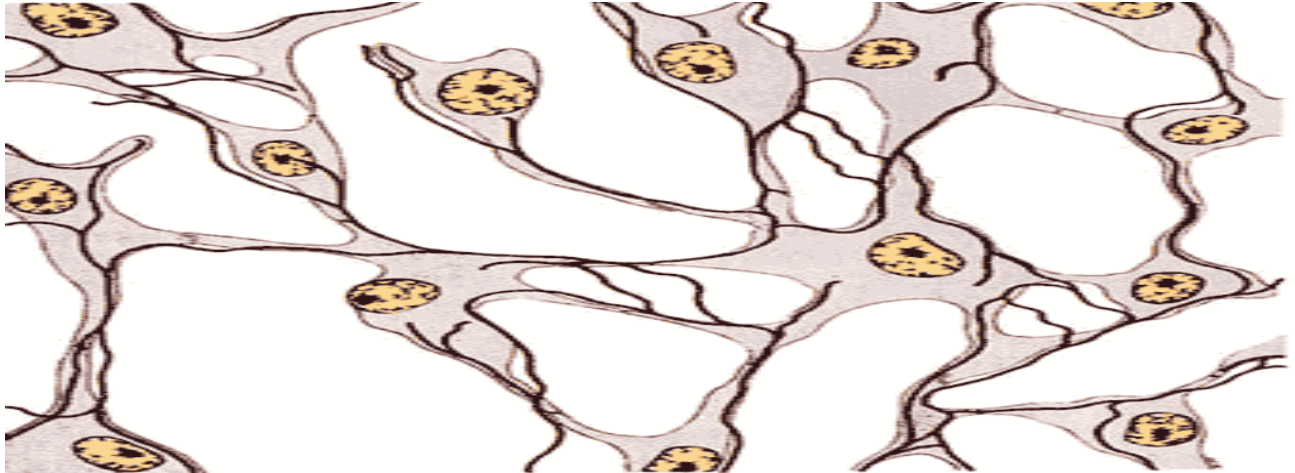


Εικόνα 1.5. Συνδετικές και κολλαγόνες ίνες (Προσαρμοσμένη από emed.med.uoa.gr)

- **Δικτυωτός συνδετικός ιστός**

Σχηματίζει ένα τρισδιάστατο δίκτυο στήριξης αρκετών κυτταροβριθών οργάνων.

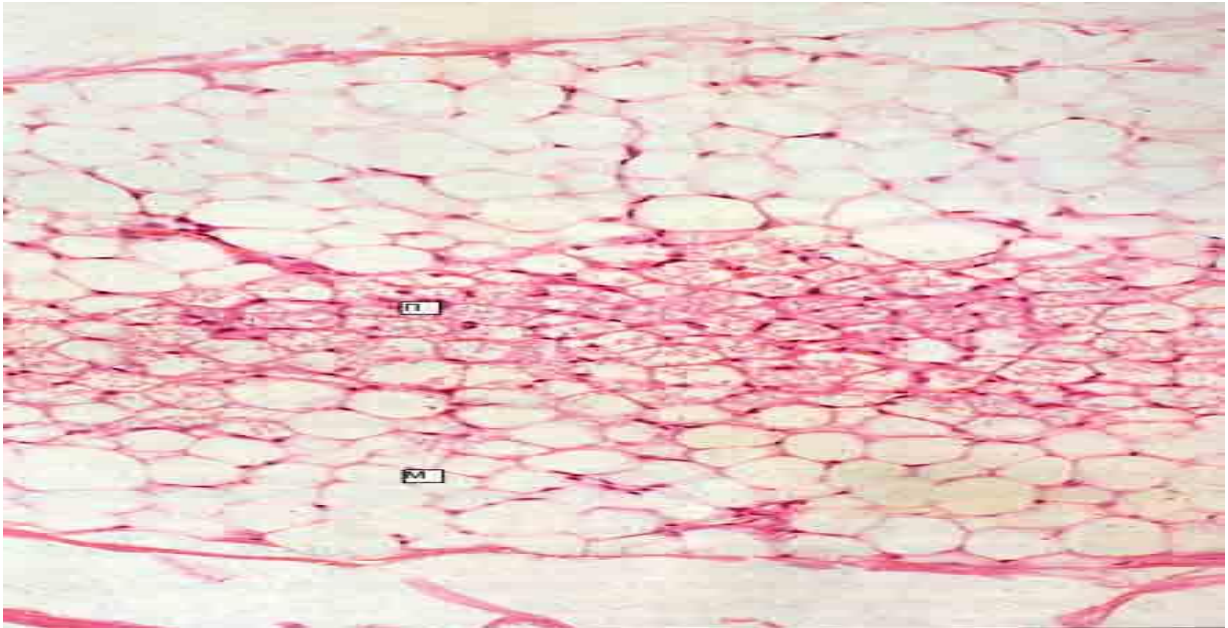
Αποτελείται από δοκίδες δικτυωτών ινών επενδυμένες με δικτυωτά κύτταρα.



Εικόνα 1.6. Δικτυωτός συνδετικός ιστός που δείχνει μόνο τα ακίνητα κύτταρα και τις ίνες (ελεύθερα κύτταρα δεν απεικονίζονται). (Προσαρμοσμένη από emed.med.uoa.gr)

- **Λιπώδης συνδετικός ιστός**

Αποταμιεύει λίπος και παίζει ρόλο στη θερμορύθμιση των νέων ατόμων. Διακρίνονται δύο τύποι: ο μονόχωρος (κοινός ή κίτρινος) και ο πολύχωρος λιπώδης ιστός (φαιό λίπος). Ο τελευταίος είναι άφθονος σε ζώα που πέφτουν σε χειμερία νάρκη και στα νεογνά των θηλαστικών, τα οποία χρησιμοποιούν το φαιό λίπος για την παραγωγή θερμότητας. Στο ενήλικο άτομο, το φαιό λίπος περιορίζεται στον τράχηλο, τους ώμους, τη ράχη, τις περινεφρικές και τις παρααορτικές περιοχές. Στον υποδόριο ιστό της ράχης περιέχεται ένα μείγμα μονόχωρου και πολύχωρου λιπώδους ιστού.



Εικόνα 1.7. Μίγμα μονόχωρου και πολύχωρου λιπώδους ιστού. Ο λιπώδης ιστός – ειδικά στον υποδόριο ιστό της ράχης και των ώμων – περιέχει ένα μίγμα μονόχωρου (Μ) και πολύχωρου (Π) λιπώδους ιστού. (Προσαρμοσμένη από emed.med.uoa.gr)

1.3 ΚΥΤΤΑΡΑ ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ

Κοινά χαρακτηριστικά κυττάρων συνδετικού ιστού

1. Προέρχονται από το μεσεγγύμα.
2. Σχηματίζουν το δομικό σκελετό του ιστού.
3. Αποτελούν μία ομάδα κυτταρικών τύπων με σύνθετες μεταβολικές λειτουργίες και παράγουν εξωκυττάρια θεμέλια ουσία
4. Όταν ωριμάσουν σχηματίζουν ιστό με λίγα σχετικά κύτταρα και άφθονη θεμέλια ουσία.
5. Διαθέτουν μηχανισμούς προσκόλλησης ώστε να αλληλεπιδρούν κυρίως με την εξωκυττάρια θεμέλια ουσία.

• Τα κύτταρα του μεσεγγύματος

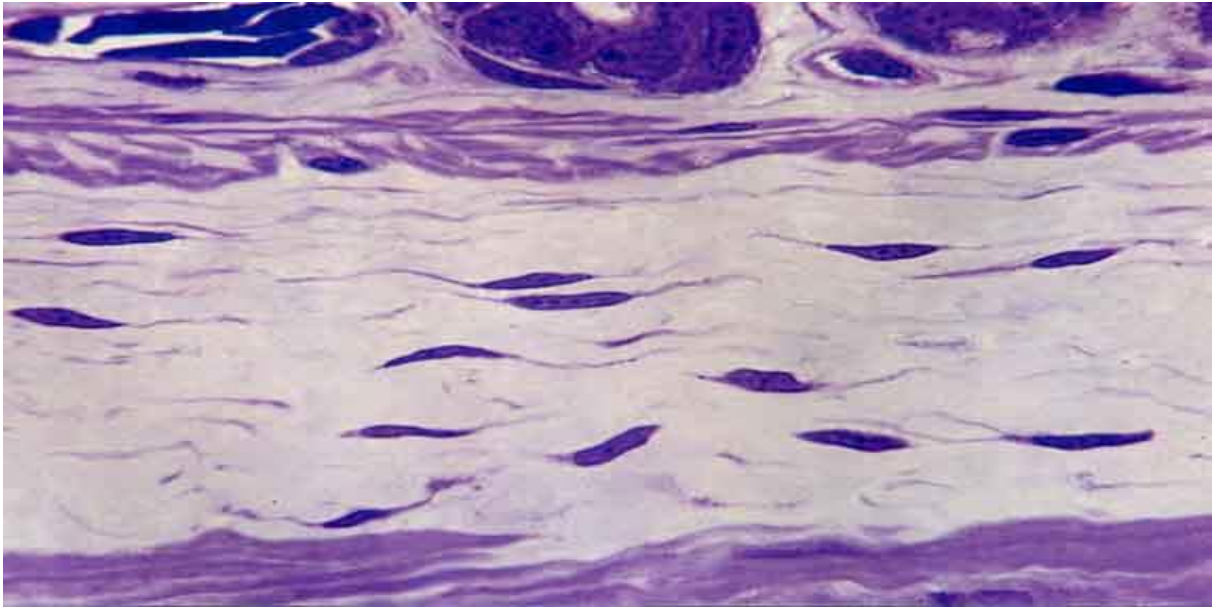
Έχουν ατρακτοειδές ή αστεροειδές σχήμα και φέρουν αποφυάδες που ενώνονται με γειτονικές και σχηματίζουν ένα δίκτυο. Ο πυρήνας τους είναι μεγάλος, αραιοχρωματικός και περιέχει ευδιάκριτο πυρήνιο. Στον εξωκυττάριο χώρο υπάρχουν λεπτές δικτυωτές ίνες και άφθονη θεμέλια ουσία. Το μεσεγγύμα διαφοροποιείται σε χαλαρό συνδετικό

ιστό με ινοβλάστες , οι οποίες παράγουν και εκκρίνουν κολλαγόνο τύπου I. Σημειώνεται ότι, ο όρος “βλάστη” δηλώνει ένα ενεργά αναπτυσσόμενο κύτταρο ή ένα κύτταρο που εκκρίνει συστατικά της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας. Τα στηρικτικά κύτταρα που βρίσκονται σε φάση ηρεμίας στους ιστούς αναφέρονται με τον όρο “κύτταρο” (π.χ. ινοκύτταρο, χονδροκύτταρο, οστεοκύτταρο).

• **Ινοβλάστες και ινοκύτταρα**

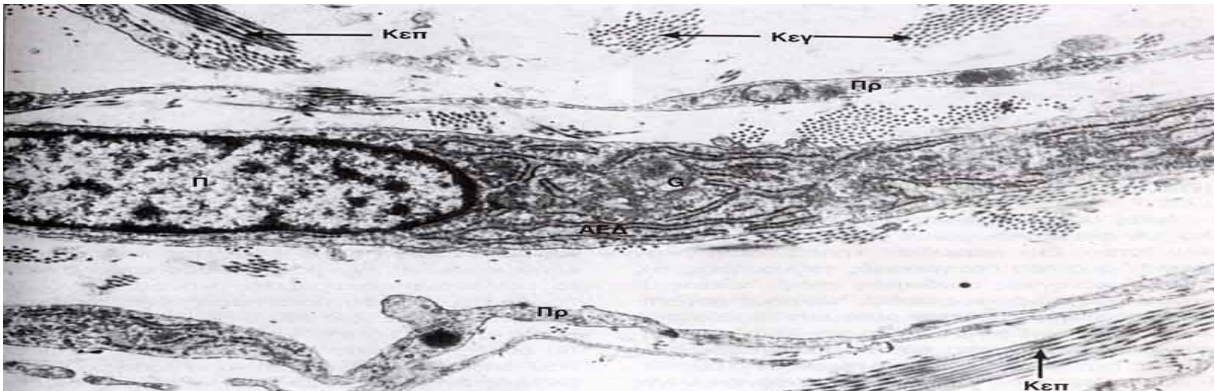
Η ινοβλάστη αποτελεί το μόνο κυτταρικό τύπο που απαντάται, ανεξαιρέτως, σε όλα τα είδη συνδετικού ιστού. Έχει σχήμα ατρακτοειδές ή αστεροειδές και από το κυτταρικό σώμα προεκβάλλουν κοντές, διακλαδιζόμενες αποφυάδες. Στο ενήλικο άτομο οι ινοβλάστες εκκρίνουν ενεργά κολλαγόνο. Περιέχουν μεγάλο ωοειδή πυρήνα, του οποίου η χρωματίνη συγκεντρώνεται σε περιφερικά αθροίσματα κάτω από την πυρηνική μεμβράνη. Σε κεντρικότερη θέση του πυρήνα διακρίνεται ένα ευμεγέθες πυρήνιο. Το κυτταρόπλασμα είναι βασεόφιλο και περιέχει τα οργανίδια που συμμετέχουν στην πρωτεϊνσύνθεση. Οι ινοβλάστες συνθέτουν τις πρωτεΐνες των ινών του συνδετικού ιστού(κολλαγόνων δικτυωτών, ελαστικών), τις δομικές γλυκοπρωτεΐνες και τις πρωτεογλυκάνες της θεμέλιας ουσίας. Έτσι, ελέγχουν τη σύσταση αλλά και τη διατήρηση της ακεραιότητας αυτής.

Ενεργοποιημένες ινοβλάστες ανιχνεύονται κατά την επούλωση τραυμάτων. Έχουν μεγάλο υποστρόγγυλο πυρήνα με εμφανές πυρήνιο, άφθονο κυτταρόπλασμα και μεγάλες επιμήκεις κυτταροπλασματικές αποφυάδες. Μυοϊνοβλάστες που παρουσιάζουν συσταλτική δράση και παίζουν σημαντικό ρόλο στη συστολή και στην ελάττωση της έκτασης του σχηματιζόμενου ουλώδους ιστού. Στο λεμφικό ιστό και στο μυελό των οστών, όταν οι ινοβλάστες σχηματίζουν τις δικτυωτές ίνες λαμβάνουν αστεροειδές σχήμα με πολλές διακλαδώσεις και ονομάζονται δικτυωτά κύτταρα.



Εικόνα 1.8. Οι ινοβλάστες σε φάση ηρεμίας είναι επιμήκη κύτταρα με λεπτές κυτταροπλασματικές αποφυάδες και συμπυκνωμένη χρωματίνη. (Προσαρμοσμένη από emed.med.uoa.gr)

Ο όρος ινοκύτταρο αποδίδεται στα κύτταρα που παρουσιάζουν χαμηλή συνθετική δραστηριότητα, μικρό μέγεθος, ελάχιστο κυτταρόπλασμα και συρρικνωμένο βαθυχρωματικό πυρήνα. Τα ινοκύτταρα παρατηρούνται στους τένοντες και στον κερατοειδή χιτώνα του οφθαλμού.

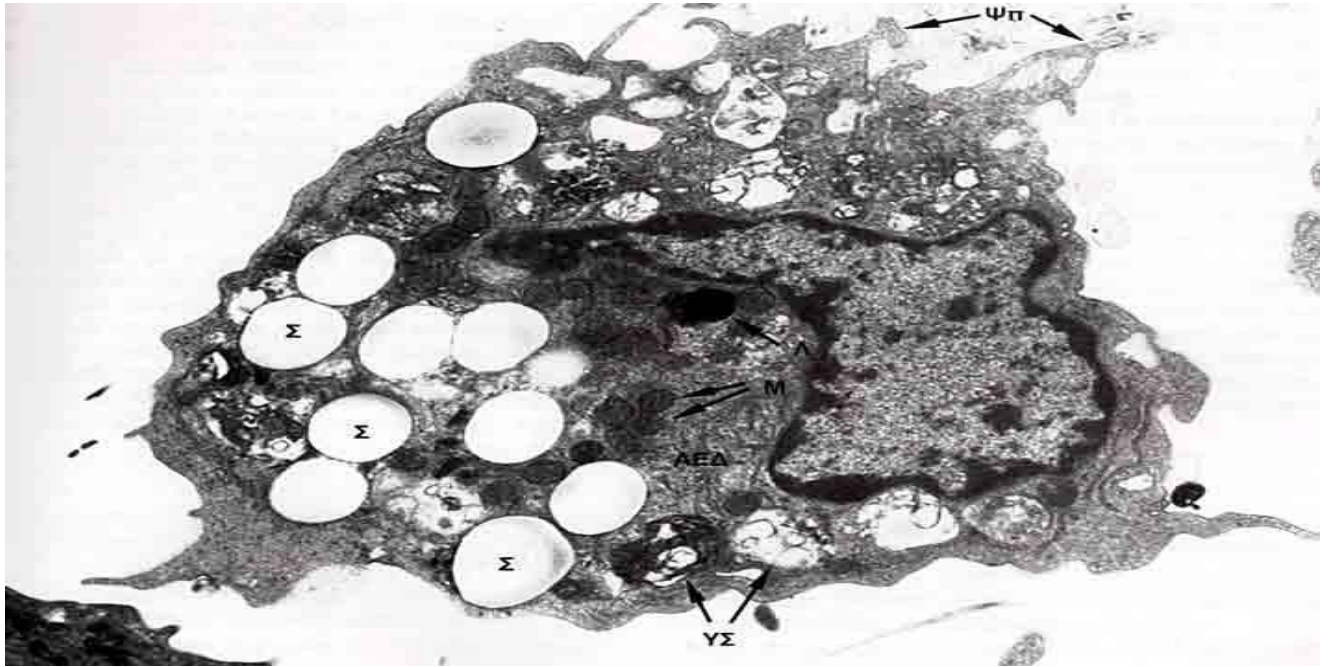


Εικόνα 1.9. Ινοβλάστες. (Προσαρμοσμένη από emed.med.uoa.gr)

• Μακροφάγα

Έχουν ποικίλα μορφολογικά χαρακτηριστικά ανάλογα με τη λειτουργική δραστηριότητα και τον ιστό. Προέρχονται από τα μονοκύτταρα του αίματος, τα οποία εισέρχονται στο συνδετικό ιστό και μετατρέπονται σε μακροφάγα με ανώμαλο περίγραμμα, πτυχώσεις

και εντομές, χαρακτηριστικές της πινοκυτταρικής και φαγοκυτταρικής δραστηριότητάς τους. Προσλαμβάνουν τις έμβιες χρωστικές, όπως το κυανό του τρυπανίου ή τη σινική μελάνη και τις συγκεντρώνουν στο κυτταρόπλασμα με τη μορφή κοκκίων διαφορετικού μεγέθους.



Εικόνα 1.10. Μακροφάγο. (Προσαρμοσμένη από emed.med.uoa.gr)

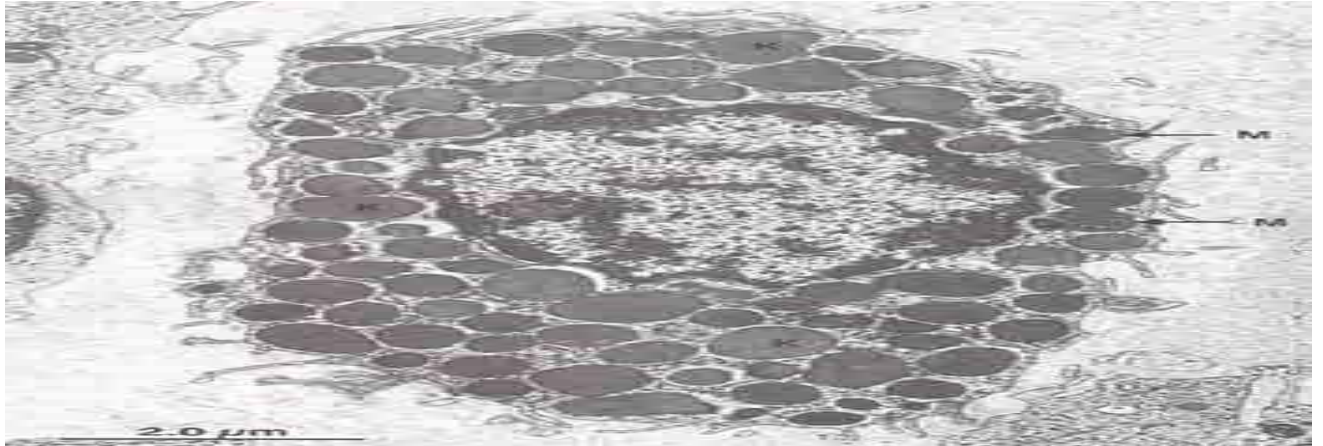
• Σιτευτικά (mast cells)

Είναι ωσειδή κύτταρα, διαμέτρου 20-30μ, με μικρό σφαιρικό πυρήνα και βασεόφιλα εκκριτικά κοκκία που περιέχουν, κυρίως, ηπαρίνη και ισταμίνη. Χαρακτηρίζονται από μεταχρωμασία, ιδιότητα των μορίων να αλλάζουν το χρώμα μερικών βασικών χρωστικών της ανιλίνης (όπως το κυανό της τολουϊδίνης). Η δομή που περιέχει το μεταχρωματικό μόριο αποκτά διαφορετικό χρώμα (ερυθρό) από το χρώμα της χρωστικής (κυανό). Υπάρχουν δύο πληθυσμοί σιτευτικών κυττάρων που διαφέρουν εκτός της εντόπισης και στο περιεχόμενο των κοκκίων:

- Τα σιτευτικά κύτταρα του δέρματος και της περιτοναϊκής κοιλότητας
- Τα σιτευτικά κύτταρα του εντερικού βλεννογόνου και των πνευμόνων.

• Πλασματοκύτταρα

Μεγάλα ωοειδή κύτταρα με βασεόφιλο κυτταρόπλασμα και σφαιρικό έκκεντρο πυρήνα. Η ετεροχρωματίνη εναλλάσσεται με αραιοχρωματικές περιοχές του ίδιου περίπου μεγέθους. Η κατανομή θυμίζει την πλάκα ρολογιού, όπου η ετεροχρωματίνη αντιστοιχεί στους αριθμούς.



Εικόνα 1.11. Σπειροκύτταρα. (Προσαρμοσμένη από emed.med.uoa.gr)

• Λευκοκύτταρα

Στο συνδετικό ιστό απαντούν και λευκοκύτταρα που εξέρχονται από τα αγγεία με διαπίδυση. Η διαδικασία αυτή επιτείνεται στη φλεγμονή.

Διακρίνουμε 2 είδη λευκοκυττάρων:

I. Τα κοκκιοκύτταρα που αποτελούνται από:

- Τα πολυμορφοπύρηνα ουδετερόφιλα
- Τα ηωσινόφιλα τα κοκκία των οποίων περιέχουν ισταμίνη
- Τα βασεόφιλα τα κοκκία των οποίων περιέχουν ισταμίνη και ηπαρίνη.

II. Τα μη περιέχοντα κοκκία που αποτελούνται από:

- Τα λεμφοκύτταρα τύπου Β (χημική ανοσία) και Τ (κυτταρική ανοσία)
- Τα μεγάλα μονοπύρηνα

• Λιπόδη κύτταρα

Τα λιποκύτταρα είναι σφαιρικά αλλά συμπιεζόμενα, αποκτούν πολυεδρικό σχήμα και περιέχουν ένα μεγάλο λιποσταγονίδιο που καταλαμβάνει το μεγαλύτερο τμήμα του κυττάρου. Ο πυρήνας παρεκτοπίζεται και συμπιέζεται στην περιφέρεια, αμέσως κάτω από το λεπτό δακτύλιο κυτταροπλάσματος που περιβάλλει το λιποσταγονίδιο. Κατά τη διάρκεια της προετοιμασίας του παρασκευάσματος το περιεχόμενο του λιποσταγονιδίου διαλύεται από τους οργανικούς διαλύτες που χρησιμοποιούνται, έτσι ώστε αυτό που τελικά βλέπουμε, δεν είναι παρά ένα κενोटόπιο λίπους.

Τα κύτταρα στον πολύχωρο λιπόδη ιστό είναι πολυεδρικά και μικρότερα από τα κύτταρα του μονόχωρου λιπόδους ιστού. Έχουν κεντρικό πυρήνα και πολλά λιποσταγονίδια. Διαφράγματα συνδετικού ιστού διαχωρίζουν τον ιστό σε λόβια και φέρουν πλούσιο δίκτυο τριχοειδών αγγείων και νευρικές ίνες του συμπαθητικού.

Η έντονη χρώση των λιποκυττάρων οφείλεται στην παρουσία πολυάριθμων μιτοχονδρίων στο κυτταρόπλασμα. Οι μιτοχονδριακές ακρολοφίες είναι πολυάριθμες. Σημειώνεται ότι, τα μιτοχόνδρια είναι εξαιρετικά πλούσια σε κυττοχρώματα, απαραίτητα για την οξειδωτική φωσφορυλίωση και την παραγωγή ενέργειας. Μία διαμεμβρανική πρωτεΐνη των μιτοχονδρίων η θερμογενίνη μετατρέπει την παραγόμενη ενέργεια σε θερμότητα.

1.4 ΙΝΕΣ ΤΟΥ ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ

Σχηματίζονται από πρωτεΐνες που πολυμερίζονται σε επιμήκεις δομές.

Οι 3 κύριοι τύποι ινών είναι οι κολλαγόνες, οι δικτυωτές και οι ελαστικές. Οι κολλαγόνες και οι δικτυωτές ίνες σχηματίζονται από το κολλαγόνο ενώ οι ελαστικές ίνες από την ελαστίνη.

• Κολλαγόνες

Αποτελούν μία μεγάλη οικογένεια πρωτεϊνών και είναι τα σημαντικότερα ινδικά συστατικά της ΕΘΟ. Υπάρχουν τουλάχιστον 20 είδη πολυπεπτιδικών αλυσίδων κολλαγόνου (α αλυσίδες) οι οποίες συνδεόμενες δημιουργούν τους διαφορετικούς τύπους κολλαγόνου, όπως το κολλαγόνο τύπου IV που εντοπίζεται σε όλες τις βασικές

μεμβράνες και το κολλαγόνο τύπου VII που σχηματίζει ινίδια αγκυροβολίας για τη σύνδεση του βασικού υμένα της επιδερμίδας στο στρώμα του χορίου.

- **Δικτυωτές (ρετικουλίνες)**

Αποτελούνται από κολλαγόνο τύπου III, δηλαδή μία μορφή κολλαγόνου χωρίς εγκάρσιες γραμμώσεις. Σχηματίζουν ένα λεπτό δίκτυο που στηρίζει τα κύτταρα αρκετών κυτταροβριθών οργάνων, όπως των ενδοκρινών αδένων, του ήπατος, των λεμφαδένων, του μυελού των οστών και του σπλήνα. Οι δικτυωτές ίνες χρωματίζονται με μεθόδους διαπότισης του ιστού με άργυρο και χρυσό, οπότε οι κολλαγόνες ίνες βράφονται καφέ ενώ οι δικτυωτές μαύρες.

- **Ελαστικές**

Σε τομές ιστού χρωματισμένες με αιματοξυλίνη-ηωσίνη οι ελαστικές ίνες διακρίνονται ως ηωσινόφιλες υαλοειδείς δομές. Είναι κοντές και διακλαδίζονται σχηματίζοντας ένα ακανόνιστο δίκτυο. Με το κυανό της τολουιδίνης χρωματίζονται έντονα κυανές σε αντίθεση προς τις κολλαγόνες που έχουν αχνή κυανή απόχρωση. Στο τοίχωμα μιας μεγάλης αρτηρίας, ελαστικού τύπου, το οποίο αποτελείται από λεία μυϊκά κύτταρα, κολλαγόνες, δικτυωτές και ελαστικές ίνες, αναγνωρίζονται τα πετάλια των ελαστικών ινών μεταξύ των λείων μυϊκών κυττάρων και των κολλαγόνων ινών. Οι ελαστικές ίνες αποτελούνται από 3 τύπους ινών:

- την οξυταλάνη
- την ελαυνίνη
- την ελαστίνη

Η ίνα οξυταλάνης αποτελείται από μικροϊνίδια γλυκοπρωτεϊνών, μεταξύ των οποίων και η ινιδίνη. Ρόλος της είναι η οργάνωση της κεντρικής περιοχής των δεσμίδων των ινιδίων που απαρτίζουν τις ελαστικές ίνες. Σε ενδιάμεσο στάδιο οργάνωσης των ελαστικών ινών, η ακανόνιστη εναπόθεση της ελαστίνης, μεταξύ των ινιδίων της οξυταλάνης, δημιουργεί της ίνες της ελαυνίνης. Τα μόρια της ελαστίνης συνδέονται ομοιοπολικά και διατάσσονται σε στοίχους οι οποίοι μπορούν να εκπτυχθούν και να επανασυσπειρωθούν. Η ελαστίνη εμφανίζει τυχαία σπειροειδή διάταξη, σε κατάσταση

χάλασης και εκπύσσεται μετά την έκταση. Μετά τη νέα χάλαση δημιουργείται νέο, διαφορετικό σπείραμα.

1.5 ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ ΘΕΜΕΛΙΑ ΟΥΣΙΑ

Ο όρος εξωκυττάρια θεμέλια ουσία (ΕΘΟ) αναφέρεται:

- στο περικυτταρικό κάλυμμα, το οποίο περιβάλλει την κυτταρική μεμβράνη στα περισσότερα κύτταρα,
- στην ενδιάμεση εξωκυττάρια θεμέλια ουσία, ασβεστοποιημένη ή όχι, που παρεμβάλλεται μεταξύ των κυττάρων των στηρικτικών ιστών,
- στη βασική μεμβράνη που στηρίζει τα επιθηλιακά κύτταρα και τα χωρίζει από τον υποκείμενο συνδετικό ιστό. Αποτελείται από ινιδικές και δομικές (πολύ-προσκολλητικές) γλυκοπρωτεΐνες που περιβάλλονται από γλυκοζαμινογλυκάνες (ΓΑΓ).

- Γλυκοζαμινογλυκάνες

Είναι μη διακλαδιζόμενες αλυσίδες πολυσακχαριτών που αποτελούνται από επαναλαμβανόμενες μονάδες δισακχαριτών. Σχηματίζουν την ενυδατωμένη ζελατινοειδή θεμέλια ουσία των στηρικτικών ιστών και με το φορτίο τους και τη διάταξή τους στο χώρο καθορίζουν τις ιδιότητες αυτών. Σύμφωνα με τη δομή τους υποδιαιρούνται σε τέσσερις ομάδες:

- του υαλουρονικού οξέος,
- της θεικής χονδροϊτίνης και της θεικής δερματάνης,
- της θεικής ηπαράνης και της ηπαρίνης και,
- της θεικής κερατάνης.

Με εξαίρεση το υαλουρονικό οξύ οι ΓΑΓ συνδέονται με πρωτεΐνες και σχηματίζουν τις πρωτεογλυκάνες. Πρόκειται για τεράστια μόρια αποτελούμενα από 90-95% υδατάνθρακες, τα οποία μπορούν να συνδέονται με μη-ομοιοπολικούς δεσμούς με το υαλουρονικό οξύ και να σχηματίζουν ακόμη μεγαλύτερα μοριακά συμπλέγματα. Αυτά αλληλοδιαπλέκονται και μαζί με το νερό σχηματίζουν μια εύκαμπτη ζελατινοειδή ουσία που προσδίδει σπαργή στον ιστό και διευκολύνει τη διάχυση των μεταβολιτών.

Φέρουν πολλαπλές θέσεις πρόσδεσης για διαφορετικά ιστικά στοιχεία και περιέχουν ένα μόριο πρωτεΐνης, στο οποίο προσκολλώνται υδατάνθρακες. Σε αντίθεση προς τις

πρωτεογλυκάνες, το υδατανθρακικό μόριο των γλυκοπρωτεϊνών είναι συχνά μια διακλαδιζόμενη δομή.

- Πολύ-προσκολλητικές γλυκοπρωτεΐνες

Φέρουν πολλαπλές θέσεις πρόσδεσης για διαφορετικά ιστικά στοιχεία και περιέχουν ένα μόριο πρωτεΐνης, στο οποίο προσκολλώνται υδατάνθρακες. Σε αντίθεση προς τις πρωτεογλυκάνες, το υδατανθρακικό μόριο των γλυκοπρωτεϊνών είναι συχνά μια διακλαδιζόμενη δομή.

Αυτές είναι :

- Η ινονεκτίνη (φιμπρονεκτίνη)

Συντίθεται από τις ινοβλάστες και μερικά επιθηλιακά κύτταρα. Συναντάται σε τρεις κύριες μορφές: ως πρωτεΐνη που κυκλοφορεί ελεύθερη στο πλάσμα, ως πρωτεΐνη που προσκολλάται παροδικά στην επιφάνεια πολλών κυττάρων και, τέλος, με τη μορφή αδιάλυτων ινιδίων, τα οποία σχηματίζουν τμήμα της ΕΘΟ.

- Η λαμίνη

Αποτελεί το κύριο συστατικό των βασικών μεμβρανών.

- Η εντακτίνη

Είναι στοιχείο της βασικής μεμβράνης που συνδέεται με τη λαμίνη.

- Η τεναςκίνη

Συμμετέχει στην κυτταρική προσκόλληση και ανιχνεύεται στους εμβρυϊκούς ιστούς.

- Οι ιντεγκρίνες

Είναι διαμεμβρανικές συνδετικές πρωτεΐνες, μόρια, δηλαδή, της κυτταρικής επιφάνειας, με τα οποία τα κύτταρα αλληλεπιδρούν με την ΕΘΟ (υποδοχείς για μόρια ΕΘΟ). Η μορφή που θα αναλυθεί είναι ο πυκνός συνδετικός ιστός από τον οποίο σχηματίζονται τα θυλακοσυνδεσμικά στοιχεία με τα οποία ασχολείται η παρούσα εργασία : τένοντες, σύνδεσμοι, χόνδροι .

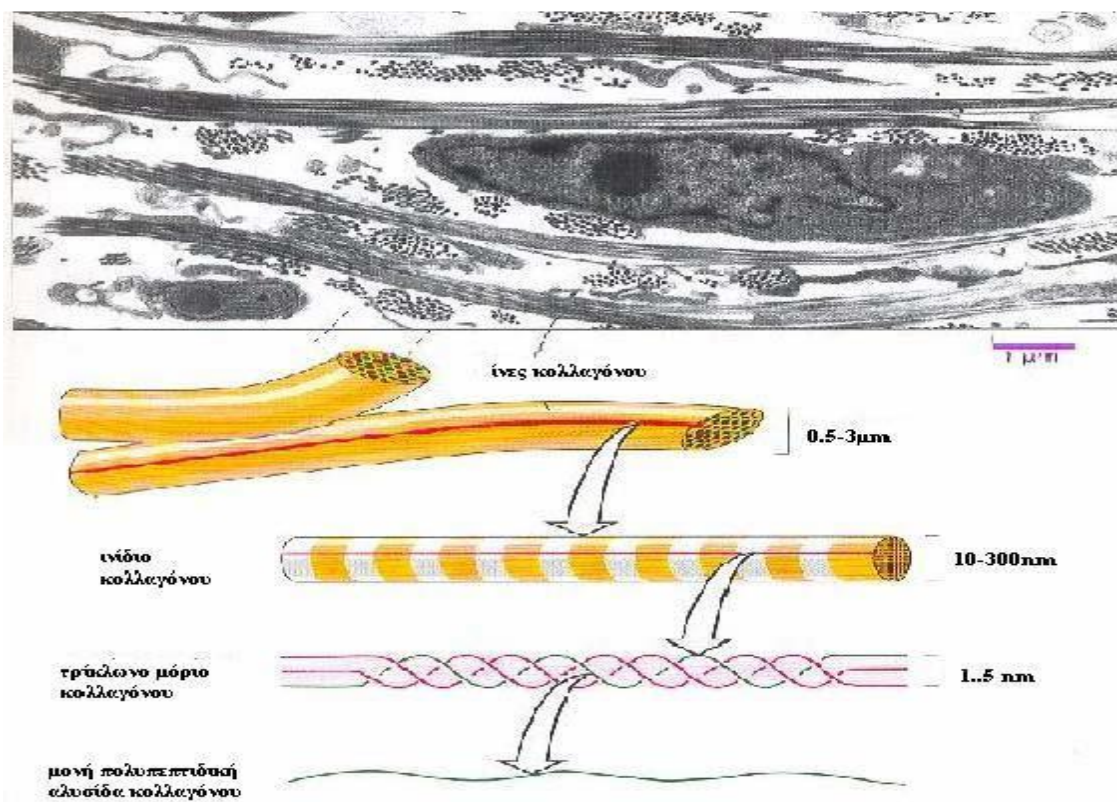
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ΚΟΛΛΑΓΟΝΟΣ ΙΣΤΟΣ

2.1 ΔΟΜΗ ΚΟΛΛΑΓΟΝΟΥ ΙΣΤΟΥ

Το κολλαγόνο είναι επιμήκης πρωτεΐνη. Η βασική δομική μονάδα του αποτελείται από τρεις πολυπεπτιδικές αλυσίδες, οι οποίες διαμορφώνονται δεξιόστροφα σε τριπλή έλικα βήματος περίπου 8.6 nm και σχηματίζουν τελικά μία άκαμπτη ράβδο μήκους περίπου 300nm και μοριακού βάρους 300000. Σε κάθε περιστροφή της έλικας απαντώνται περίπου 3 αμινοξέα. (Καφαντάρη, 2000).

Οι αλυσίδες, ωστόσο, μπορεί να διαφοροποιούνται ως προς το μέγεθος και την ακριβή σύσταση ανάλογα με τον τύπο του κολλαγόνου. Έως σήμερα έχουν αναγνωριστεί δεκαοκτώ τύποι κολλαγόνου, όπως φαίνεται και στον πίνακα 2.1 που ακολουθεί. Πιο σύνηθες στα ανώτερα σπονδυλωτά είναι το κολλαγόνο τύπου I. Το μόριό του αποτελείται από δύο ίδιες αλυσίδες α1(I) και μία α2(I) και ο μοριακός του τύπος παριστάνεται ως α1(I)2 α2(I). Πολύ σπάνια μπορεί να εμφανιστεί ως τριμερές α1(I)3 αλυσίδων. Η χημική σύσταση των αλυσίδων α1 και α2 στο κολλαγόνο τύπου I φαίνεται παρακάτω στον πίνακα .

Η σύσταση του κολλαγόνου είναι ιδιαίτερη, καθώς περιέχει δύο σπάνια για τις άλλες πρωτεΐνες αμινοξέα, την υδροξυπρολίνη (Hyp) και την υδροξυλυσίνη (Hyl), και φέρει υψηλό ποσοστό γλυκίνης (Gly). Ιδιαίτερη είναι, επίσης, και η αλληλουχία των αμινοξέων, η οποία είναι σχεδόν περιοδική και το κολλαγόνο μπορεί να θεωρηθεί ως η πολυμερής ουσία που αποτελείται από τριπεπτιδικές αλυσίδες του γενικού τύπου Gly-X-Y. Παρατηρούμε ότι κάθε τρίτο αμινοξύ είναι γλυκίνη, ένα αμινοξύ που επιτρέπει στις πολυπεπτιδικές αλυσίδες να πλησιάζουν η μία την άλλη. Στις θέσεις X και Y συνήθως συναντώνται τα αμινοξέα προλίνη και υδροξυπρολίνη αντίστοιχα, που ευνοούν το σφικτό στρίψιμό τους. Στη θέση Y εντοπίζεται και ένα μικρό ποσοστό υδροξυλυσίνης, που είναι σημείο προσάρτησης των υδρογονανθράκων του κολλαγόνου, δηλαδή της γαλακτόζης και του δισακχαρίτη γλυκόζης-γαλακτόζης (Μπουρόπουλος, 2002). Η σταθερότητα της τριπλής έλικας διασφαλίζεται από τους δεσμούς υδρογόνου μεταξύ των τριών αλυσίδων. Η κατεύθυνση των δεσμών υδρογόνου είναι κάθετη στον κεντρικό άξονα της ράβδου του κολλαγόνου.



Εικόνα 2.1. Η οργάνωση και η δομή του κολλαγόνου, όπως φαίνεται σε ηλεκτρομυογράφημα. Το κύτταρο της φωτογραφίας είναι μία ινοβλάστη που εκκρίνει το κολλαγόνο. Τα σχεδιαγράμματα δείχνουν τη μοριακή δομή των ινιδίων του κολλαγόνου (Alberts, 1998). (Προσαρμοσμένη από Google).

Πίνακας 2.1. Μοριακή δομή και ενδεικτικές θέσεις διαφόρων τύπων κολλαγόνου (Μπουρόπουλος, 2002), (Καφαντάρη, 2000).

<u>Τύπος κολλαγόνου</u>	<u>Πολυπεπτιδικές Αλυσίδες</u>	<u>Κατανομή</u>
I	$(\alpha 1(I))_2\alpha 2(I)$, τριμερές $(\alpha 1(I))_3$	Δέρμα, τένοντες, οστά οδοντίνη, έντερο, δερμίδα
II	$(\alpha(II))_3$	Υαλώδης χόνδρος
III	$(\alpha(III))_3$	Αγγεία, δερμίδα, καρδιακές βαλβίδες
IV	$(\alpha 1(IV))_2\alpha 2(IV)$	Βασική μεμβράνη
V	$\alpha 1(V)\alpha 2(V)\alpha 3(V)$, $(\alpha 1(V))_3$	Κερατοειδής χιτώνας, οστά

VI	$\alpha 1(VI)\alpha 2(VI)\alpha 3(VI)$	Δέρμα, καρδιακοί μύες, αγγεία
VII	$(\alpha 1(VII))_3$	Δέρμα, πλακούντας, οστά
VIII	$\alpha 1(VIII)\alpha 2(VIII)$ άγνωστη η οργάνωση των αλυσίδων	Descemet's μεμβράνη
IX	$\alpha 1(IX)\alpha 2(IX)\alpha 3(IX)$	Χόνδρος, υαλοειδές υγρό οφθαλμού
X	$(\alpha 1(X))_3$	Οδοντοστοιχία, χόνδρος
XI	$\alpha 1(XI)\alpha 2(XI)\alpha 3(XI)$	Χόνδρος, οστά, δίσκοι
XII	$(\alpha 1(XII))_3$	Δέρμα, εμβρυϊκός τένοντας
XIII	$\alpha 1(XIII)$	Διάφοροι ιστοί
XIV	$\alpha 1(XIV)$	Εμβρυϊκό δέρμα, τένοντες
XV	$\alpha 1(XV)$	Ινοβλάστες
XVI	$\alpha 1(XVI)$	Ινοβλάστες
XVII	$\alpha 1(XVII)$	Επιθηλιακά ημιδεσμοσωμάτια
XVIII	$\alpha 1(XVIII)$	Ήπαρ, πνεύμονες

Στη δομή του κολλαγόνου συνδέονται και μόρια νερού που μπορούν να σχηματίσουν επιπλέον δεσμούς υδρογόνου με διάφορες καρβοξυλομάδες ή αμινομάδες.

Το 4% του μορίου αποτελείται από τα τελοπεπτίδια, που είναι μη ελικοειδείς περιοχές στα άκρα των α αλυσίδων, όπου η γλυκίνη δεν εμφανίζεται σε κάθε τρίτη θέση. Η μία περιοχή είναι καρβοξυλική και η άλλη αμινική. Τα τελοπεπτίδια παίζουν σημαντικό ρόλο στον σχηματισμό μικροϊνιδίων και ινιδίων του κολλαγόνου (Καφαντάρη, 2000).



Εικόνα 2.2. Το μόριο του κολλαγόνου με τα τελοπεπτίδια (αμινική και καρβοξυλική περιοχή) (Ottani, 2001)

2.2 ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΚΟΛΛΑΓΟΝΩΝ ΙΣΤΩΝ

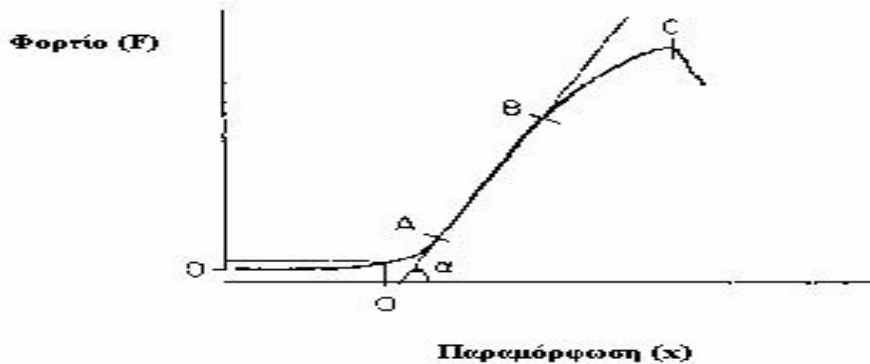
Το κολλαγόνο είναι το βασικό δομικό στοιχείο των μαλακών και σκληρών ιστών και δίνει ευστάθεια και δύναμη στους οργανισμούς. Είναι ο κύριος φορέας φορτίων σε καίρια σημεία των οργανισμών. Ενδεικτικά αναφέρονται τα αιμοφόρα αγγεία, το δέρμα, οι τένοντες, οι χιτώνες των οφθαλμών και τα οστά. Η σημασία του για τον οργανισμό μπορεί να συγκριθεί με τη σημασία του χάλυβα στην ανθρωπότητα, αφού αμέτρητο πλήθος κατασκευών βασίζεται στο χάλυβα.

Οι μηχανικές ιδιότητες των ιστών ποικίλλουν ανάλογα με τον τρόπο οργάνωσης της δομής των ινών, των κυττάρων και της θεμέλιας ουσίας. Η απλούστερη δομή, ως προς τις ίνες κολλαγόνου, περιλαμβάνει παράλληλες ίνες, όπως στην περίπτωση των τενόντων και των συνδέσμων. Ιστοί με κύρια λειτουργία τη διαβίβαση τάσης, όπως οι τένοντες, έχουν παράλληλες ίνες κολλαγόνου, οι οποίες φαίνονται ελαφρώς κυματοειδείς σε κατάσταση ηρεμίας και ευθυγραμμίζονται υπό τάση. Οι σύνδεσμοι έχουν παρόμοια δομή, αλλά πιο άτακτη, με ίνες που συχνά καμπυλώνονται και άλλοτε εκτείνονται σε οξεία γωνία με την κατεύθυνση κίνησης.

Στο δέρμα, η δομή των ινών του κολλαγόνου είναι πιο πολύπλοκη, καθώς εμφανίζονται πολύπλοκα δι- και τρισδιάστατα δίκτυα, ωστόσο η πιο συνηθής κατεύθυνση των ινών

είναι παράλληλα με την επιφάνεια. Η δομή των ινών του κολλαγόνου στα αιμοφόρα αγγεία είναι επίσης τρισδιάστατη.

Μία τυπική καμπύλη φόρτισης- παραμόρφωσης για επιμήκυνση υπό σταθερό ρυθμό φόρτισης σε έναν τένοντα έχει την ακόλουθη μορφή:



Σχήμα 2.1. Η καμπύλη τάσης-παραμόρφωσης για το κολλαγόνο (Fung, 1993)

Όπως παρατηρούμε, η καμπύλη έχει τρεις διακριτές περιοχές.

Από το σημείο O έως το A, το φορτίο αυξάνεται εκθετικά αυξανόμενης της παραμόρφωσης. Μεταξύ των σημείων A και B, η σχέση είναι γραμμική. Στο τελευταίο τμήμα, η σχέση είναι μη γραμμική και καταλήγει σε αστοχία.

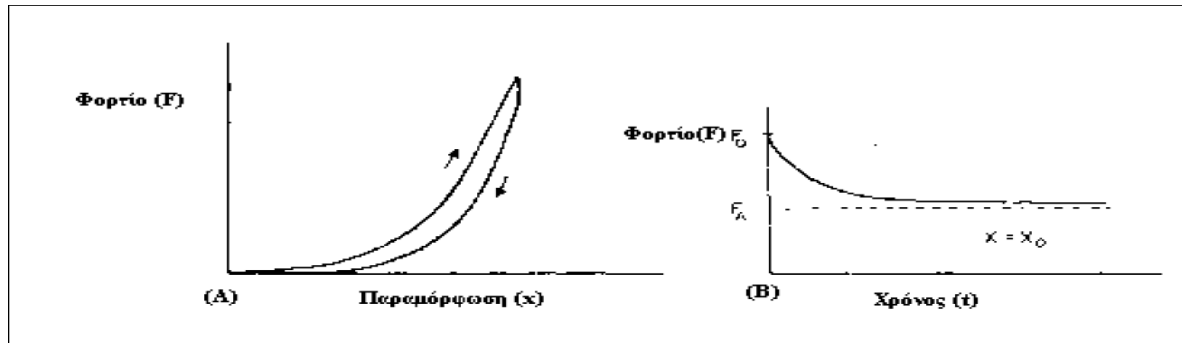
Τα σημεία O και A οριοθετούν την περιοχή στην οποία συνήθως λειτουργεί ο ιστός, ενώ οι άλλες δύο περιοχές αντιστοιχούν στο απόθεμα αντοχής (reserve strength) του τένοντα.

Η μέγιστη τιμή φορτίου για τον ανθρώπινο τένοντα που αντιστοιχεί στο σημείο C κυμαίνεται μεταξύ 50 και 100 MPa, ενώ η μέγιστη παραμόρφωση είναι περίπου 10-15%.

Το κολλαγόνο δεν υπακούει εντελώς στο νόμο του Hooke, όμως η κλίση του τμήματος AB του διαγράμματος τάσης- παραμόρφωσης μας δίνει το εφαπτομενικό μέτρο ελαστικότητας Young που είναι περίπου 1.24 GPa.

*Μέτρο Young: Η γραμμική παραμόρφωση χαρακτηρίζεται από το μέτρο ελαστικότητας Young. Το μέτρο ελαστικότητας Young εκφράζει την παραμόρφωση ενός μονοδιάστατου σώματος, πρακτικά ενός σώματος με μεγάλο μήκος και μικρή διατομή, όπως μία μακριά ράβδος και ισούται με την τάση που εφαρμόζεται στο σώμα και το παραμορφώνει κατά μήκος προς την μεταβολή του μήκους του.

Αν ο ιστός φορτιστεί με ένα καθορισμένο ρυθμό και το μήκος του κρατηθεί σταθερό, τότε εμφανίζεται το φαινόμενο χαλάρωσης τάσης. Το σχήμα που ακολουθεί αποδίδει αυτή τη συμπεριφορά.



Σχήμα 2.2. Καμπύλες (Α) εφαρμοζόμενου φορτίου- παραμόρφωσης και (Β) χαλάρωσης κολλαγόνου (Fung, 1993).

Ένα εξίσου σημαντικό χαρακτηριστικό είναι το εξής:

Αν πάρουμε ένα δείγμα ιστού από έναν οργανισμό, το θέσουμε σε δοκιμή ελέγχου φορτίου- παραμόρφωσης για ένα κύκλο φόρτισης και αποφόρτισης με σταθερό ρυθμό, το αφήσουμε μέχρι να ανακάμψει και επαναλάβουμε την ίδια διαδικασία φόρτισης, θα δούμε ότι η καμπύλη θα είναι μετατοπισμένη σε σχέση με την αρχική. Αν η δοκιμή επαναληφθεί αόριστα, τότε διαπιστώνεται ότι η διαφορά μεταξύ των κύκλων μειώνεται ή ακόμη εξαφανίζεται (preconditioned δοκίμιο). Αυτό συμβαίνει λόγω της αλλαγής της εσωτερικής δομής που υφίσταται ο ιστός με την κυκλική φόρτιση. Με επανάληψη των κύκλων τελικά φτάνουμε σε μία στάσιμη κατάσταση, όπου δε λαμβάνει χώρα καμία περαιτέρω αλλαγή αν δε μεταβληθούν και τα όρια της κυκλικής φόρτισης.

Έχει παρατηρηθεί με πολλές διαφορετικές μεθόδους (περίθλαση ακτίνων X σε μικρές γωνίες, ηλεκτρονική μικροσκοπία, φασματοσκοπία Raman κ.ο.κ.) ότι η εφαρμογή τάσης σε ένα ιστό που περιέχει κολλαγόνο επιφέρει αλλαγή της μοριακής δομής του. Αυτή η μεταβολή οφείλεται κυρίως στην έκταση των ελίκων και την ευθυγράμμιση των μοριακών ατελειών.

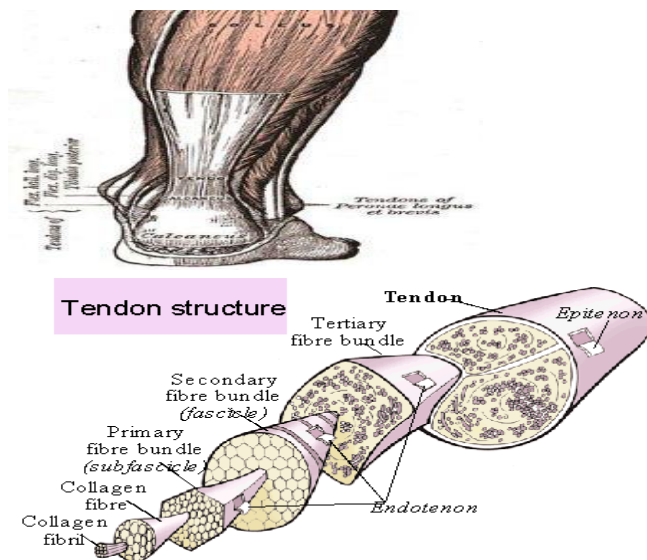
Στους 65°C το κολλαγόνο των θηλαστικών συρρικνώνεται στο ένα τρίτο του αρχικού του μήκους λόγω της κατάρρευσης της κρυσταλλικής του δομής. Δε δίνει ίχνη σε περίθλαση ακτίνων X και είναι ελαστικό με μέτρο Young περί το 1 MPa (Fung, 1993).

2.3 ΡΟΛΟΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΟΛΛΑΓΟΝΩΝ ΙΣΤΩΝ

- **Τένοντες**

Οι τένοντες αποτελούν συνέχεια των μυών στις προσφύσεις των οστών, και η λειτουργία τους είναι να μεταφέρεται η ενέργεια των μυών στα οστά με τη μυϊκή συστολή. Το σχήμα των τενόντων που αντιστοιχούν στους μύες των άνω και κάτω άκρων είναι ταινιοειδές ή σχοινοειδές. Στους κοιλιακούς όπως και σε άλλους παχείς μυς, οι τένοντες έχουν μορφή παχύ υμένα και ονομάζονται απονευρώσεις. Η έκφυση και η κατάφυση των τενόντων στα οστά, είναι μια πολύπλοκη ανατομική κατασκευή που έχει ως σκοπό να διατηρήσει την ακεραιότητα τους στις μεγάλες επιβαρύνσεις (Δημακόπουλος, 1988; Moffar & Mottram, 1987). Στα σημεία κατάφυσης των τενόντων, δημιουργούνται οστέινες προεξοχές μέσα στις οποίες εισέρχονται οι κολλαγόνες ίνες τους, με βαθμιαία μεταφορά σε ινοχόνδρο, υδάτινο ινοχόνδρο και οστέινο πετάλιο. Οι ίνες του τένοντα είναι στενά ευθυγραμμισμένες στην κατάφυση και διασπείρονται και σχηματίζουν τις ίνες του Sharpey στον υδάτινο ινοχόνδρο και τελικά διαπλέκονται με τις ίνες του περιόστεου (Cooper & Misol, 1970). Σε σπάνιες περιπτώσεις οι τένοντες καταφύονται σε χόνδρους, περιτονίες και αρθρικούς θύλακες. Στις περιπτώσεις αυτές οι κολλαγόνες ίνες του τένοντα συνδέονται με τις κολλαγόνες ίνες των ιστών αυτών. Στο αντίθετο άκρο η μυοτενοντώδης σύναψη, περιλαμβάνει τη μεταφορά του μυός στον τένοντα. Έχει αποδειχθεί ότι η μηχανική σταθερότητα της ένωσης αυτής, εξαρτάται από τις δέσμες του κολλαγόνου του τένοντα, που προεκβάλλουν μέσα στην οδόντωση του σαρκειλλήματος στο τέλος των μυϊκών δεματίων (Δημακόπουλος, 1988). Οι τένοντες βρίσκονται μέσα σε τενόντια έλυτρα τα οποία είναι σωλήνες από συνδετικό ιστό. Κατά τη μυϊκή συστολή το σώμα του τένοντα κινείται μέσα στο έλυτρο. Η περιοχή μέσα στο έλυτρο λιπαίνεται για να διευκολύνεται η κίνηση. Τα έλυτρα δεν πρέπει να συγχέονται με τα οστεώδη έλυτρα μέσα από τα οποία περνούν οι τένοντες των καμπτήρων και εκτείνονταν των δαχτύλων του χεριού και του ποδιού (Δημακόπουλος, 1988). Οι τένοντες έχουν μεγάλη σημασία για τον σχηματισμό της κινητικής μονάδας που παράγει την κίνηση. Οι τένοντες κάτω από το φωτεινό μικροσκόπιο έχουν ένα κυματοειδές σχήμα, πολύ χαρακτηριστικό και αυτό ξεδιπλώνεται περισσότερο, όταν στους ιστούς αυτούς γίνεται εφαρμογή φορτίου. Οι τένοντες αποτελούνται από πυκνό συνδετικό ιστό

και το χρώμα τους είναι αμβλύ άσπρο. Οι κολλαγόνες ίνες έχουν διαφορά στο μήκος και στο πάχος. 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 συνδετικού ιστού στο επιτενόντιο. Στο συνδετικό ιστό που σχηματίζει το ενδοτενόντιο και επιτενόντιο, πορεύονται τα αγγεία που σχηματίζουν αγγειακά δίκτυα. Ο τένοντας που αποτελείται τελικά από έναν αριθμό κολλαγόνων δεματίων, καλύπτεται από μια θήκη συνδετικού ιστού το παρατενόντιο. Η ταξινόμηση των δεματίων στους τένοντες είναι, παράλληλη και αυτά προσανατολίζονται στην κατεύθυνση που τοποθετείται η επιβάρυνση. Ο τένοντας επειδή περιέχει μεγαλύτερη αναλογία κολλαγόνων ινών από τις ελαστικές, επειδή ο προσανατολισμός των περισσότερων ινών τοποθετείται προς την κατεύθυνση της επιβάρυνσης και επειδή είναι μεγαλύτερο το πάχος του, (εγκάρσια διατομή) αποτελεί ένα δυναμικό στοιχείο (Ciullo & Zarins, 1983). Στην συνολική αντίσταση στην κίνηση ο τένοντας προμηθεύει περίπου 10% της δύναμης και σε μία τάση 4% η κυματοειδής μορφή χάνεται. Στον υπό ανάπτυξη τένοντα η αιμάτωση είναι γενική εξ αιτίας της μεγάλης αναλογίας της σύνθεσης των ινοβλαστών. Όταν όμως το ποσό της μεσοκυττάριας ουσίας αυξάνεται η κυκλοφορία μειώνεται και όταν ο τένοντας ωριμάσει η αιμάτωσή του είναι αραιή.



Εικόνα 2.3. αχίλλειος τένοντας.

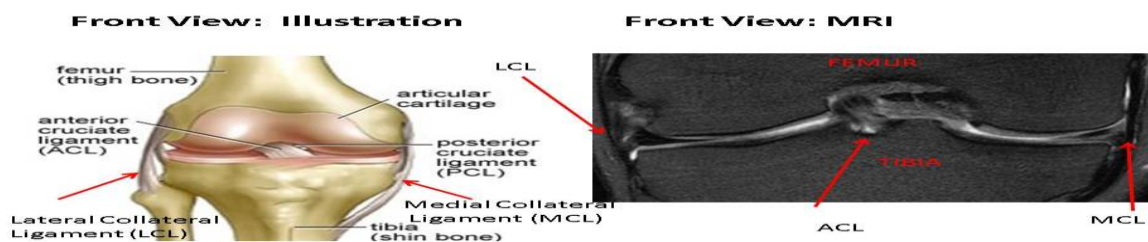
Εικόνα 2.4. Δομή τένοντα.

(Προσαρμοσμένες από Google).

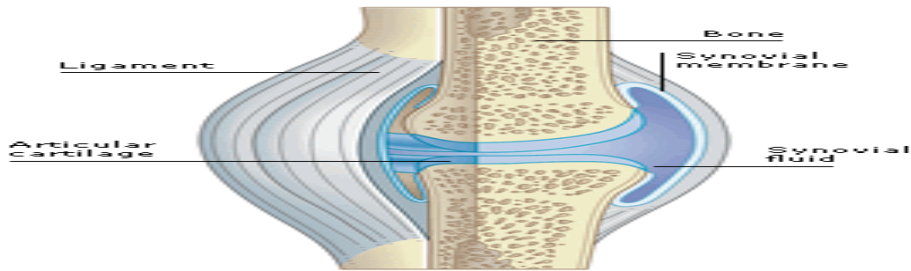
- **ΣΥΝΔΕΣΜΟΙ**

Είναι δομές από πυκνό συνδετικό ιστό και ενώνουν δύο οστά. Η χρησιμότητά τους είναι η διατήρηση της σκελετικής ευθυγράμμισης, η υποστήριξη μιας άρθρωσης και η διατήρηση των οστών στην φυσιολογική τους θέση. Λειτουργικά οι σύνδεσμοι διαφέρουν από τους τένοντες γιατί προσφύονται στα άκρα των οστών και διατηρούν την σταθερότητα της άρθρωσης, ενώ αντίθετα οι τένοντες κινούν τα οστά συμβάλλοντας στην κίνηση του σώματος. Οι σύνδεσμοι μορφολογικά είναι ίδιοι με τους τένοντες εκτός από κάποιες μικροδιαφορές. Το σχήμα τους είναι κυματοειδές και το χρώμα λαμπρό άσπρο, εξαιτίας των δικτυωτών και ελαστικών ινών, που είναι περισσότερες στους συνδέσμους. Επίσης η περιτονία που καλύπτει τους συνδέσμους είναι παρόμοια σε μορφολογία με το συνδετικό ιστό που καλύπτει τον τένοντα και ονομάζεται παρασυνδετική μεμβράνη (Alm & Strombery, 1974). Εξ' αιτίας της μεγαλύτερης περιεκτικότητας σε ελαστικές ίνες οι σύνδεσμοι είναι πιο εύκαμπτοι και επιτρέπουν μικρό βαθμό κίνησης. Οι καταφύσεις των συνδέσμων είναι ίδιες με των τενόντων και ακολουθούν την ίδια διαδικασία μεταφοράς από ινοχόνδρο , υδάτινο ινοχόνδρο , οστέινο πετάλιο , με διασπορά στο υποχόνδριο οστό. (Cooper & Misol, 1970) . Ο εφοδιασμός των συνδέσμων με αιμοφόρα αγγεία γίνεται από τα αρτηριακά περιαρθρικά πλέγματα που εφοδιάζεται ο αρθρικός υμένας και ο χαλαρός συνδετικός ιστός της περιοχής . Τα αγγεία στους συνδέσμους είναι αραιά και είναι περισσότερα στο κέντρο παρά στις προσφύσεις . Η νεύρωση των συνδέσμων εξασφαλίζεται από τα νευρικά στελέχη , που δρουν στην άρθρωση , ενώ υπάρχουν πολυάριθμες νευρικές απολήξεις που καθορίζουν τη θέση και τις δυνάμεις που δρουν σε μια άρθρωση, καθώς και τη μεταβίβαση της αίσθησης του πόνου.

Principal Knee Ligaments



Εικόνα 2.5: κύριοι σύνδεσμοι γόνατος-μαγνητική απεικόνιση(Προσαρμοσμένη από Google).



Εικόνα 2.6: μορφολογία συνδέσμων. (Προσαρμοσμένη από Google).

- **ΧΟΝΔΡΟΙ**

Ο αρθρικός χόνδρος είναι ένα είδος συνδετικού ιστού, που καλύπτει τα άκρα των οστών που σχηματίζουν τις αρθρώσεις. Το πάχος του είναι διαφορετικό σε κάθε άρθρωση, ενώ το μεγαλύτερο σημειώνεται στο χόνδρο της επιγονατίδας και είναι 5mm. Το πάχος του αρθρικού χόνδρου είναι μεγαλύτερο στην κυρτή επιφάνεια και στην περιφέρεια της κοίλης επιφάνειας. Αυτό γίνεται για να υπάρχει καλή εφαρμογή και η ομοιομορφία αυτή που υπάρχει, βοηθάει για να διασκορπίζεται το αρθρικό υγρό στις αρθρικές επιφάνειες κατά την κίνηση της άρθρωσης. Ο αρθρικός χόνδρος αποτελείται από άφθονη μεσοκυττάρια ουσία, μέσα στην οποία βρίσκονται οι κολλαγόνες ίνες και κύτταρα, τα οποία καλούνται χονδροκύτταρα. Τα βασικά συστατικά του αρθρικού χόνδρου είναι οι πρωτεϊνογλυκάνες, νερό και κολλαγόνο, που καθορίζουν τις μηχανικές ιδιότητες. Η δομή του αρθρικού χόνδρου είναι τέτοια που κατά την κίνηση των αρθρώσεων έχει μεγάλη αντοχή στις συμπιεστικές και στις διατμητικές δυνάμεις. Η επιφάνεια του αρθρικού χόνδρου παρά το γεγονός ότι εμφανίζεται λεία φαίνεται να παρουσιάζει κοιλάνσεις και έχει σχήμα κυματισμού. Οι διαφορές αυτές στην υφή του αρθρικού χόνδρου φαίνεται να παίζουν σπουδαίο ρόλο στη διατροφή της άρθρωσης μεταξύ των αρθρικών επιφανειών (Ou Mianyu, 1988). Επιφανειακά επίσης ο αρθρικός χόνδρος αποτελείται από ένα στρώμα ινιδίων που βασικά τους χαρακτηριστικά είναι τα πρωτεϊνογλυκά και το υαλορουνικό οξύ. Το στρώμα αυτό φαίνεται να παίζει ουσιώδη ρόλο στην λίπανση των διαρθρώσεων και χαρακτηρίζεται από τους ερευνητές σαν “Λάμπων πέταλο”. Ηλεκτρονικομικροσκοπική εξέταση του αρθρικού χόνδρου περιλαμβάνει τέσσερις ζώνες που είναι :

- α) η επαπτόμενη ζώνη. Οι κολλαγόνες ίνες ταξινομούνται σε δέσμες παράλληλες με την αρθρική επιφάνεια
- β) η μεταβατική ζώνη

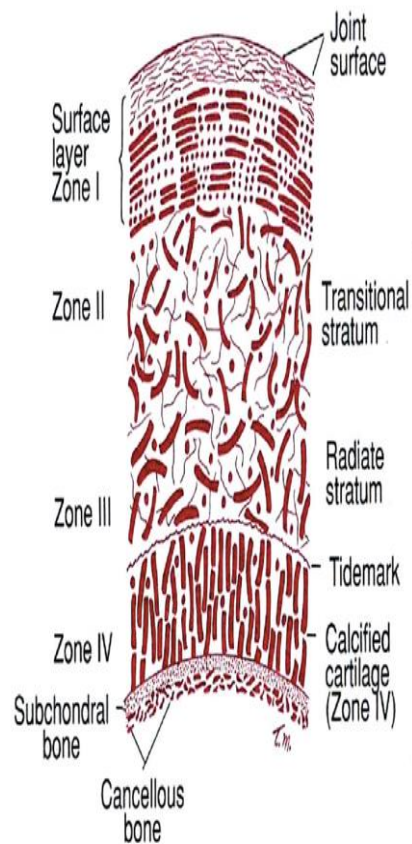
η) η ακτινωτή ζώνη

Στις δύο αυτές ζώνες οι κολλαγόνες ίνες έχουν τυχαία ταξινόμηση.

δ) Η τελευταία ζώνη, είναι η ασβεστοποιημένη ζώνη, που προσκολλάται στο υποχόνδριο οστό και η ταξινόμηση των κολλαγόνων ινών σε αυτή είναι κάθετη (Athletic training, 1984).



Εικόνα 2.7: αρθρικός χόνδρος
(Προσαρμοσμένη από Google).



Εικόνα 2.8: Ζώνες αρθρικού χόνδρου

2.4 ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ ΚΟΛΛΑΓΟΝΩΝ ΙΣΤΩΝ

Πριν από την αναλυτική αναφορά στις μηχανικές ιδιότητες των θυλακοσυνδεσμικών στοιχείων είναι χρήσιμο να αναφερθούν λίγα στοιχεία για τις μηχανικές ιδιότητες των βιολογικών υλικών εν γένει . Είναι γνωστό πώς η συμπεριφορά των διαφόρων υλικών σε συνθήκες μηχανικής φόρτισης εκφράζεται με χαρακτηριστικές μηχανικές ιδιότητες όπως:

- Ελαστικότητα
- Πλαστικότητα
- Γλοιότητα
- Μηχανική αντοχή

Οι παραπάνω ιδιότητες, οι οποίες καλούνται και ρεολογικές συνήθως συνυπάρχουν στα περισσότερα υλικά σε διαφορετικές αναλογίες.

Η ελαστικότητα εκφράζει τη δυνατότητα ενός υλικού να επανέρχεται στο αρχικό του σχήμα, μετά την αφαίρεση του φορτίου που προκάλεσε την παραμόρφωσή του . Η επαναφορά στις αρχικές διαστάσεις είναι πλήρης, η αντίδραση του υλικού στα φορτία είναι άμεση και χωρίς χρονική καθυστέρηση και υπάρχει ευθέως ανάλογη σχέση μεταξύ επιβαλλόμενου φορτίου και παραμόρφωσης. Δεν υπάρχει καμία απώλεια ενέργειας στο σύστημα, όση δαπανάται τόση και αποδίδεται. Παράδειγμα ελαστικού υλικού αποτελεί το ελατήριο χωρίς τριβές.

Η πλαστικότητα μια άλλη ιδιότητα των βιολογικών υλικών σύμφωνα με την οποία ένα υλικό παραμορφώνεται συνεχώς όταν η φόρτιση ξεπεράσει τα όρια της ελαστικότητας του. Η παραμόρφωση είναι μόνιμη. Δηλαδή το υλικό δεν επανέρχεται στο αρχικό του σχήμα μετά την αφαίρεση του φορτίου. Υπάρχει μεγάλη απώλεια ενέργειας, όση δοθεί δε θα επιστραφεί, αλλά θα χαθεί σαν ενέργεια πλαστικής παραμόρφωσης.

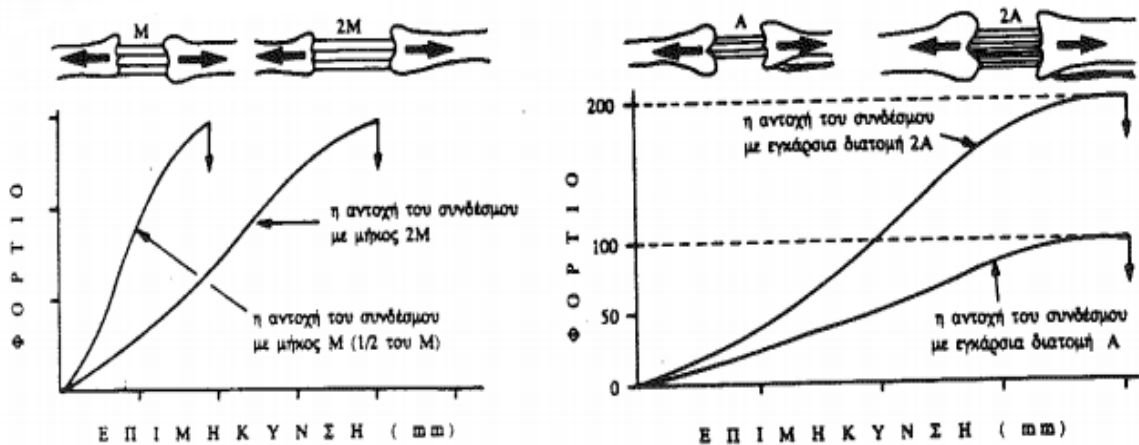
Η γλοιότητα εκφράζει τη δυνατότητα των υλικών να ανθίστανται στη διατμητική φόρτιση. Το μηχανικό ανάλογο που αποδίδει τη γλοιότητα είναι η λειτουργία μιας σύριγγας γεμάτης με υγρό η παραμικρή εφαρμογή δύναμης στο έμβολό της θα προκαλέσει την κίνηση του εμβόλου και του υγρού. Μικρή αλλά σταθερής ταχύτητας δύναμη κινεί το σύστημα συνέχεια για όσο χρονικό διάστημα πιέζεται το έμβολο, ενώ εάν προσπαθήσουμε να πιέσουμε δυνατότερα και γρηγορότερα το έμβολο, οι τάσεις θα αυξηθούν πολύ και η κίνηση του υγρού θα γίνεται πολύ δυσκολότερα. Άρα, η παραμόρφωση είναι ανάλογη του χρόνου εφαρμογής της δύναμης, αλλά αντιστρόφως

ανάλογη της ταχύτητας εφαρμογή της. Η εφελκυστική αντοχή είναι η πλέον σημαντική ρεολογική ιδιότητα. Καθορίζει το σημείο κατά το οποίο ένα υλικό που φορτίζεται θα διαρραγεί και μπορεί να εκφραστεί με το μέγιστο φορτίο θραύσης του υλικού, τη μέγιστη παραμόρφωσή του πριν από την τέλεια ρήξη, τη μέγιστη δαπάνη ενέργειας κατά την τέλεια ρήξη καθώς και το μέγιστο αριθμό επαναλαμβανόμενων φορτίσεων, αν πρόκειται για δυναμική καταπόνηση (Nordin & Frankel 1980; Αθανασόπουλος 1989).

- **Σύνδεσμοι-Τένοντες**

Οι κολλαγόνοι ιστοί, όπως αναφέρθηκε αποτελούνται από ινιδικά συστατικά που είναι κατά τέτοιο τρόπο οργανωμένα μεταξύ έκφυσης και κατάφυσης (για το σύνδεσμο) ή μεταξύ προσφύσεων και μυϊκής γαστέρας (για τον τένοντα), που παρουσιάζουν ένα χαρακτηριστικό σχήμα κυματισμού, όταν δεν γίνεται η εφαρμογή κάποιου φορτίου. Οι μηχανικές ιδιότητες που παρουσιάζουν οι σύνδεσμοι και οι τένοντες είναι, σχετικές με τη δομή των συστατικών τους.

Η μηχανική αντοχή του τένοντα εξαρτάται από τα κατασκευαστικά του χαρακτηριστικά, όπως είναι το πάχος του, η περιεκτικότητα του σε κολλαγόνο και η διευθέτηση των ινών του. Συνήθως, η μηχανική αντοχή ενός υγιή τένοντα είναι μεγαλύτερη από δύο φορές αυτής του μυός του (Elliot, 1965). Οι βραχείς τένοντες είναι ανθεκτικότεροι και απορροφούν περισσότερη ενέργεια ανά μονάδα όγκου. Οι μακρύτεροι τένοντες απορροφούν περισσότερη ενέργεια λόγω του σχετικά μεγαλύτερου όγκου τους και έτσι έχουν λιγότερες πιθανότητες να υποστούν ρήξη. Επίσης, η εγκάρσια διατομή του κολλαγόνου ιστού επηρεάζει άμεσα την αντοχή του. Έχει υπολογιστεί ότι όσο μεγαλύτερος είναι ο αριθμός και το πάχος των προσανατολισμένων προς την κατεύθυνση φόρτισης κολλαγόνων ινών ενός ιστού, τόσο περισσότερο φορτίο μπορεί να υποβαστάξει ο ιστός αυτός (Bulter et al, 1978). Ειδικότερα, σε κάποιους τένοντες, οι παράλληλα προς τον άξονά τους διευθετημένες ίνες κολλαγόνου είναι δυο τύπων, μεγάλης διαμέτρου και μικρής. Οι μεγάλης διαμέτρου ίνες κολλαγόνου παρουσιάζουν μεγάλη αντοχή σε εφελκυστική φόρτιση. Οι μικρής διαμέτρου ίνες έχουν υψηλό δείκτη επιφάνειας προς όγκο, έχουν ισχυρούς και πολλούς δεσμούς μεταξύ τους και με τις ίνες μεγάλης διαμέτρου, προβάλλοντας αντίσταση στην παραμόρφωση (Parry, 1988).



Σχήμα 2.3: α. Σχέση του μήκους και της αντοχής των τενόντων.

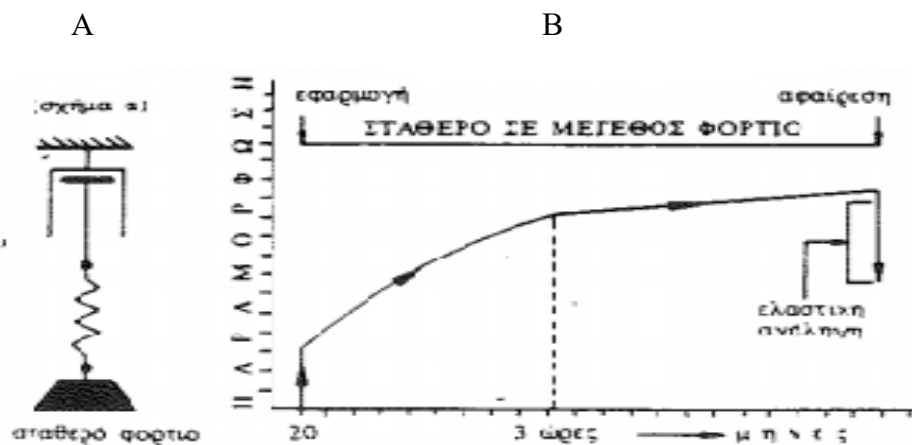
β. Σχέση της εγκάρσιας διατομής και της αντοχής των τενόντων. (Parry,1988)

Ακόμη, η διπλή φύση (ινιδιακή και διάμεσης γλοιώδους ουσίας) του κολλαγόνου ιστού πλεονεκτεί έναντι ενός συστήματος το οποίο αποτελείται από μια ουσία στο ότι έχει αυξημένη ικανότητα να αντέχει στη μετάδοση μιας ρήξης μέσα στον ιστό. Τα ινίδια, όντας διευθετημένα παράλληλα, μπορεί να πάθουν μεμονωμένη ρήξη, χωρίς σημαντική αλλαγή στις ιδιότητες του ιστού σαν σύνολο. Αντίθετα, η μετάδοση μιας μικρορήξης διαμέσου ενός συστήματος μιας ουσίας θα κατέληγε στη σταδιακή καταστροφή και μόνιμη αχρήστευση του ιστού (Parry, 1988). Τα μόρια κολλαγόνου του τένοντα έχουν ισχυρούς ενδομοριακούς δεσμούς και ασθενείς διαμοριακούς οι οποίοι παρουσιάζουν μεγαλύτερη τάση να καταστραφούν. Η εφαρμογή τάσης ευθυγραμμίζει το ελικοειδές κολλαγόνο, αυξάνοντας τις διαμοριακές δυνάμεις και την αντίσταση του ιστού στην παραμόρφωση. Η μηχανική αντοχή των τενόντων αλλάζει με την αύξηση της ηλικίας. Παρατηρείται μια σταδιακή αύξησή της έως τα 60 χρόνια, η οποία ελαττώνεται αργά από τα 60 έως τα 70 και περισσότερο απότομα από τα 70 έως τα 80 χρόνια. Η σκληρότητα του τένοντα κατά την εφαρμογή τάσης, καθώς και το μέγιστο μήκος που μπορούν να φτάσουν οι ίνες του πριν ραγούν μειώνονται, επίσης, με την ηλικία (Benedict, 1968).

Οι τένοντες ανήκουν στους κολλαγόνους ιστούς, οι οποίοι παρουσιάζουν ένα μοναδικό συνδυασμό της γλοιώδους και της ελαστικής ιδιότητας, για αυτό και καλούνται γλοιοελαστικά υλικά και η ιδιότητά τους γλοιοελαστικότητα.

Γλοιοελαστικό καλείται το υλικό εκείνο το οποίο αποτελεί συνδυασμό ενός ελαστικού στερεού και ενός γλοιώδους υγρού (Abrahams, 1967 ; Viidik, 1969).

Γλοιοελαστικότητα είναι η ιδιότητα των υλικών σύμφωνα με την οποία η μηχανική τους συμπεριφορά αλλάζει ανάλογα με το πόσο γρήγορα θα φορτιστούν ή θα παραμορφωθούν. Ο σημαντικός παράγοντας στη μηχανική συμπεριφορά τους δεν είναι το ίδιο το φορτίο, αλλά το χρονικό διάστημα στο οποίο αυτό επιβάλλεται. Χαρακτηριστικές γλοιοελαστικές ιδιότητες των τενόντων είναι το φαινόμενο του ερπυσμού και η χαλάρωση φορτίου. Στο φαινόμενο του ερπυσμού (φαινόμενο creep), ένα γλοιοελαστικό υλικό παραμορφώνεται με την πάροδο του χρόνου όταν φορτιστεί με ένα σταθερό σε μέγεθος φορτίο για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η παραμόρφωση αρχίζει σταδιακά, αφού παρέλθουν 20 λεπτά από τη στιγμή της εφαρμογής του φορτίου και στις 3 ώρες κορυφώνεται. Το φαινόμενο του ερπυσμού μπορεί να συνεχιστεί να υφίσταται και ο ιστός να εξακολουθεί να παραμορφώνεται με πολύ βραδείς ρυθμούς για μήνες.



Σχήμα 2.4: Α. Το μηχανικό ανάλογο που εκφράζει το φαινόμενο του ερπυσμού
 Β. Η καμπύλη του φαινομένου του ερπυσμού. (Abrahams, 1967)

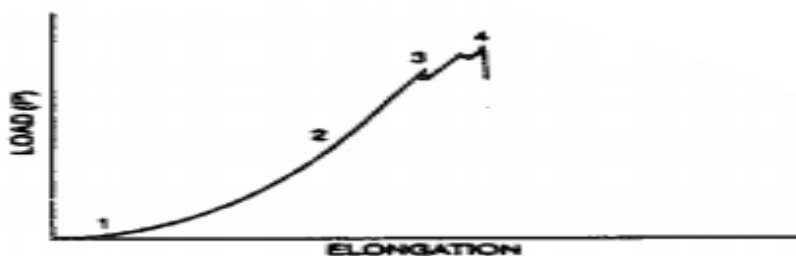
Η χαλάρωση φορτίου χαρακτηρίζεται από τη μείωση του φορτίου με την πάροδο του χρόνου, σε υλικό που έχει ήδη ολοκληρωθεί το φαινόμενο creep. Αυτό σημαίνει ότι, όταν ο βαθμός παραμόρφωσης ενός υλικού παραμένει σταθερός, παρατηρείται ελάττωση στο φορτίο που απαιτείται για να διατηρηθεί αυτή η παραμόρφωση με την πάροδο του χρόνου (Frankel & Nordin, 1989 ; White & Panjabi, 1978).



Σχήμα 2.5. Η καμπύλη της χαλάρωσης του φορτίου. (Frankel & Nordin, 1989 ; White & Panjabi, 1978).

Οι ιδιότητες των τενόντων έχουν αναλυθεί επίσης, χρησιμοποιώντας καμπύλες τάσης-εκατοστιαίας παραμόρφωσης, όπου τάση είναι η απάντηση στο φορτίο που εφαρμόζεται ανά μονάδα επιφάνειας και εκατοστιαία παραμόρφωση η αλλαγή στο μήκος του τένοντα σε σχέση με το αρχικό, κατά την εφαρμογή φορτίου σε αυτόν. Οι ίνες του τένοντα είναι διευθετημένες σχεδόν παράλληλα και κατά μήκος του ιστού, παρουσιάζοντας μεγαλύτερη αντοχή σε εφελκυστικά φορτία, τα οποία τείνουν να επιμηκύνουν και να λεπτύνουν τον ιστό (Bulter et al, 1978). Έτσι υποβάλλοντας ιστολογικά παρασκευάσματα τενόντων σε εφελκυστικά φορτία, χρησιμοποιώντας ένα σταθερό ρυθμό παραμόρφωσης, αποτυπώνεται η μηχανική συμπεριφορά του τένοντα σε καμπύλες τάσης-εκατοστιαίας παραμόρφωσης. Οι καμπύλες αυτές έχουν αναλυθεί σε διάφορες περιοχές, οι οποίες χαρακτηρίζουν τη συμπεριφορά του ιστού. Η πρώτη περιοχή είναι κοίλη. Η επιμήκυνση που αντιστοιχεί σε αυτή πιστεύεται ότι είναι το αποτέλεσμα της αλλαγής στον προσανατολισμό των κολλαγόνων ινών, οι οποίες από κυματοειδείς στη θέση χαλάρωσης ευθειάζονται και τείνουν να παραλληλιστούν προς την κατεύθυνση της φόρτισης (Elliot, 1967; Viidik, 1969; Noye, 1977). Κατά άλλους, όμως, αυτή η επιμήκυνση οφείλεται κυρίως σε ολίσθηση μεταξύ των ινών και σε διατμητικές δυνάμεις μεταξύ της θεμέλιας ουσίας και των ινών (Viidik, 1982). 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. Το τέλος αυτής της περιοχής έχει βρεθεί ότι αντιστοιχεί σε εκατοστιαία παραμόρφωση του ιστού μεταξύ 1,5 – 4,0 % (Abrahams, 1967 ; Rigby, 1959). Στη δεύτερη περιοχή, η οποία καλείται γραμμική επειδή έχει συχνά σχεδόν τέτοια

μορφή, η καμπύλη αντιπροσωπεύει την απάντηση του ιστού σε επιπλέον επιμήκυνση. Οι κολλαγόνες ίνες τείνουν ακόμα περισσότερο να παραλληλιστούν προς την κατεύθυνση φόρτισης και χάνουν την κυματοειδή τους εμφάνιση (Abrahams, 1967). Στο τέλος αυτής της περιοχής μπορεί να παρατηρηθούν μικρές πτώσεις της τάσης στις καμπύλες τάσης – εκατοστιαίας παραμόρφωσης. Αυτές οφείλονται σε πρώιμη διαδοχική ρήξη μερικών ινών που έχουν διαταθεί πάρα πολύ (Noyes et al, 1974). Βέβαια, μικρορήξεις μπορούν να παρατηρηθούν και πριν από την περιοχή αυτή του φορτίου, που καλείται γραμμικό φορτίο. Η ρήξη 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). Πέρα από την περιοχή του γραμμικού φορτίου συμβαίνει η πλήρης ρήξη των ινωδών δεματίων του τένοντα με απρόβλεπτο τρόπο. Με την επίτευξη του μέγιστου φορτίου, που αντανακλά τη μέγιστη μηχανική αντοχή του ιστολογικού παρασκευάσματος, επέρχεται ξαφνικά η καταστροφή του (Noyes 1974,1977). Η μέγιστη παραμόρφωση στην οποία συμβαίνει η πλήρης ρήξη του τένοντα κυμαίνεται στο 6-8 % της εκατοστιαίας παραμόρφωσης, δηλαδή στο 106-108 % του αρχικού μήκους του (Zarlin, 1982). Η τελική (μέγιστη) μηχανική αντοχή του τένοντα έχει περιορισμένο ενδιαφέρον από λειτουργική σκοπιά, επειδή υπό φυσιολογικές καθημερινές συνθήκες τα φορτία στα οποία υποβάλλεται ο τένοντας είναι της τάξεως του 1/3 (Viidik, 1980) με 1/4 περίπου (Abrahams,1967 ; Elliot 1967 ; Kear & Smith, 1975) του μέγιστου φορτίου που μπορεί να υποβαστάξει. Η μέγιστη τιμή φυσιολογικής εκατοστιαίας παραμόρφωσης για τένοντες σε τρέξιμο και άλματα, για παράδειγμα κυμαίνεται στο 2-5 % (Fung,1981).



Σχήμα 2.6. Καμπύλη -τάσης εκατοστιαίας παραμόρφωσης τένοντα υπό δοκιμασία εφελκυστικής φόρτισης, έως την πλήρη ρήξη του. Οι αριθμοί δείχνουν τις 4 χαρακτηριστικές περιοχές της καμπύλης. (Zarlin, 1982)

- **Χόνδρος**

Ο χόνδρος, όταν γίνει εφαρμογή σ' αυτόν ενός φορτίου, συμπεριφέρεται όπως τα υλικά που αναπτύσσουν την ιδιότητα της γλοιοελαστικότητας. Σε συνθήκες εφαρμογής τάσης για να επανέλθει ισορροπία στο υγρό της άρθρωσης και να εξουδετερωθούν οι τριβές, ο αρθρικός χόνδρος εξωθεί το υγρό που βγαίνει απ' αυτόν, όπως το σφουγγάρι που πιέζεται. Στη διαδικασία αυτή αναπτύσσεται μια απόσταση από τα βιοχημικά συστατικά του χόνδρου και όταν το αρθρικό υγρό βγει όλο απ' αυτόν, τότε επέρχεται ισορροπία, ενώ η παραμόρφωση συνεχίζεται. Η συμπεριφορά του χόνδρου στην εφαρμογή τάσεων, εξαρτάται από την ταχύτητα που εφαρμόζονται αυτές. Κάτω από ομαλές ταχύτητες εφαρμογής τάσεων, το αρθρικό υγρό εξωθείται από το χόνδρο σε μεγάλες ποσότητες και σε μικρότερο χρονικό διάστημα, δίνοντας την ευκαιρία στην άρθρωση να λειτουργήσει φυσιολογικά. Αντίθετα όταν εφαρμοστεί κατά μήκος του ιστού μια απότομη τάση, η διαπερατότητα μειώνεται και το αρθρικό υγρό δεν προλαβαίνει να εξωθηθεί από τον αρθρικό χόνδρο, ενώ η άρθρωση δεν λιπαίνεται όσο πρέπει. Στις συνθήκες γρήγορης φόρτισης η συμπεριφορά του χόνδρου είναι ελαστική. Σε εφαρμογή σταθερού φορτίου, αρχίζει παραμόρφωση του αρθρικού χόνδρου, η οποία εκδηλώνεται με εξώθηση του αρθρικού υγρού προς την άρθρωση. Στην αρχή της εφαρμογής της φόρτισης, συμβαίνει μία στιγμιαία παραμόρφωση και κατόπιν ο ιστός συνεχίζει να παραμορφώνεται. Όταν αφαιρεθεί το φορτίο αμέσως τείνει να επανέλθει με ταχύτητα, στην αρχή στο φυσιολογικό σχήμα και μέγεθος, συνεχίζοντας την επαναφορά βαθμιαία. Το αρθρικό υγρό μέσα από την άρθρωση, απορροφάται εκ νέου από τον αρθρικό χόνδρο που επανέρχεται στις διαστάσεις του μετά από κάποιο χρονικό διάστημα. Ο αρθρικός χόνδρος σε σχέση με τα υπόλοιπα βιοϋλικά φαίνεται να είναι ο πιο μαλακός, η σκληρότητά του όμως μπορεί να αυξηθεί όταν, στη συμπίεση αυξηθεί το περιεχόμενο γλυκοάμινο-γλυκά. Επίσης, μπορεί να αυξηθεί μετά από την αύξηση του περιεχομένου του κολλαγόνου στην εφελκυστική φόρτιση. Στις αθλητικές δραστηριότητες, οι δυνάμεις που μεταβιβάζονται στις αρθρώσεις είναι πολύ μεγάλες. Ο αρθρικός χόνδρος λόγω της μεγάλης ελαστικότητας που έχει απορροφά σε μεγάλο βαθμό τα εφαρμοζόμενα κυρίως συμπίεστικά φορτία, μειώνοντας τις τάσεις και προστατεύοντας τα οστά. Όταν ο αρθρικός χόνδρος λειτουργεί φυσιολογικά, μέσα στην

άρθρωση υπάρχει άφθονο αρθρικό υγρό που εξωθείται στη φάση της φόρτισης. Η άρθρωση έτσι λιπαίνεται και μειώνονται οι τριβές, οι οποίες θα συνέβαιναν όταν δεν θα υπήρχε αρθρικό υγρό, ενώ οι επιφάνειες των οστών θα τρίβονταν μεταξύ τους. Στη συνέχεια, όταν ο χόνδρος αποφορτιστεί, απορροφά το αρθρικό υγρό και έτσι εξασφαλίζει τη διατροφή του. Οι βασικές λοιπόν λειτουργίες του χόνδρου είναι, μείωση των τριβών και αντίσταση στη μεταφορά μεγάλων φορτίων στα οστά με την προϋπόθεση ότι η άρθρωση στην οποία βρίσκεται δέχεται κάποια φόρτιση (Salter 1960, Refior 1978).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ΚΙΝΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΠΟΥΛΩΣΗ

3.1 ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΕΠΟΥΛΩΣΗΣ

Πολλές φορές, μεγάλες και ανεξέλεγκτες δυνάμεις εφαρμόζονται στο κινητικό σύστημα, με συνέπεια την πιθανότητα εμφάνισης τραυματισμού. Το είδος του τραυματισμού διαφοροποιείται ανάλογα με την ανατομική δομή η οποία έχει υποστεί βλάβη. Σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί μια δύναμη να «αποδιοργανώσει» και να τραυματίσει μια άρθρωση (π.χ. εξάρθρωμα), με συνοδούς τραυματισμούς των μαλακών ιστών που περιβάλλουν την άρθρωση

Η απάντηση του σώματος σε έναν μυοσκελετικό τραυματισμό είναι η έναρξη και η βαθμιαία ολοκλήρωση της διαδικασίας επούλωσης του τραυματισμένου τμήματος. Πιο συγκεκριμένα, η άμεση ανταπόκριση του σώματος στον τραυματισμό είναι η ανάπτυξη φλεγμονής, κατά την οποία ξεκινά η απομάκρυνση των κατεστραμμένων κυττάρων, με σύγχρονη ενεργοποίηση της διαδικασίας ανακατασκευής των τραυματισμένων ιστών (Golden, 1980). Οι μυοσκελετικοί τραυματισμοί μπορεί να είναι οξείς, οι οποίοι εκδηλώνονται άμεσα και προκαλούν μακροτραυματικές κακώσεις, ή μπορεί να είναι χρόνιοι και να προκαλούν μικροτραυματικές κακώσεις. Στις χρόνιες μικροτραυματικές κακώσεις, συνηθισμένη αιτία είναι ο επαναλαμβανόμενος τραυματισμός σε μια ανατομική δομή, που προκαλεί ‘μικροτραυματισμούς’ (μικροφλεγμονές) και αν αυτό συνεχίζεται για μακρύ χρονικό διάστημα χωρίς επαρκή χρόνο επούλωσης, προκαλούνται μόνιμες εκφυλίσεις στην άρθρωση ή και στις γύρω δομές. Οξείς μυοσκελετικοί τραυματισμοί ή κακώσεις είναι τα διαστρέμματα, τα κατάγματα, τα εξάρθρωματα (κ.λπ.), ενώ χρόνιοι μυοσκελετικοί τραυματισμοί είναι οι τενοντοπάθειες, οι χονδροπάθειες (κ.λπ.). Γενικά, η φλεγμονώδης αντίδραση, ανεξάρτητα αν είναι οξεία ή χρόνια η αθλητική κάκωση, είναι ίδια και προκαλεί χημικές, μεταβολικές και αγγειακές μεταβολές καθώς και αλλαγές στη διαπερατότητα των κυττάρων, ενώ παράλληλα ξεκινά και η διαδικασία της ανακατασκευής των τραυματισμένων ιστών (Knight, 1976). Ο κύριος μυοσκελετικός τραυματισμός συνεπάγεται άμεσο τραυματισμό στα κύτταρα (Andrews et al 2004). Στη συνέχεια όμως προκαλούνται και δευτερογενείς ανταποκρίσεις που

οφείλονται στην αντίδραση του οργανισμού στο τραύμα. Κατά τη διάρκεια αυτής της αντίδρασης προκαλείται μείωση της κυκλοφορίας του αίματος στην περιοχή του τραυματισμού, λόγω της αγγειοσυστολής που συμβαίνει, με αποτέλεσμα περιορισμό της οξυγόνωσης της περιοχής. Έτσι, τα κύτταρα πεθαίνουν λόγω της δευτερογενούς υποξείας (Andrews et al, 2004). Τα νεκρά αυτά κύτταρα στη συνέχεια οργανώνονται και σχηματίζουν το αιμάτωμα.

Η συσσώρευση αυτή των κατεστραμμένων/νεκρών κυττάρων προκαλεί την έκκριση «δυνατών» ουσιών (π.χ. ισταμίνη) με αποτέλεσμα την αύξηση της διαπερατότητας των αγγείων, γεμίζοντας με υγρά και αίμα τα ενδιάμεσα κενά τους. Συγχρόνως, η συγκέντρωση σε κολλοειδή κύτταρα αυξάνεται στους γύρω ιστούς με αποτέλεσμα (λόγω των ήδη συσσωρευμένων/νεκρών κυττάρων) ακόμα μεγαλύτερη συσσώρευση κυττάρων και αύξηση του οιδήματος (Andrews et al, 2004). Η επόμενη αντίδραση του οργανισμού είναι να μεταφέρει τα κατάλληλα κύτταρα με το αίμα στην περιοχή του τραυματισμού (λευκά, ουδετερόφιλα, μακροφάγα) και μέσω της φαγοκυττάρωσης να απομακρυνθούν τα κατεστραμμένα/νεκρά κύτταρα. Από αυτή τη διαδικασία (η οποία είναι φυσιολογική) δημιουργείται ακόμα μεγαλύτερη συσσώρευση στοιχείων, που πρέπει να απομακρυνθούν, και αν αυτό δεν γίνει άμεσα, τότε υπάρχει κίνδυνος βλάβης και των γύρω ανατομικών δομών (Knight, 1976). Μετά την απομάκρυνση των φλεγμονωδών υπολειμμάτων, η διαδικασία ανακατασκευής των ιστών μπορεί να ξεκινήσει. Η λειτουργία των μακροφάγων κυττάρων και η διαδικασία ανακατασκευής μπορεί να γίνει ταυτοχρόνως. Παρ' όλα αυτά, για να διευκολυνθούν οι λειτουργίες αυτές, θα πρέπει ένα μεγάλο μέρος του αιματώματος και του οιδήματος να απομακρυνθεί, ώστε να διευκολυνθεί η αναδόμηση του ιστού. Γι' αυτό το μέγεθος του αιματώματος και η ποσότητα των υπολειμμάτων των κατεστραμμένων κυττάρων έχουν άμεση σχέση με τη χρονική διάρκεια της επούλωσης. Αν λοιπόν το μέγεθος του αιματώματος και του οιδήματος μπορούν να περιοριστούν, η διαδικασία ανακατασκευής μπορεί να ξεκινήσει νωρίτερα περιορίζοντας τον συνολικό χρόνο της επούλωσης (Andrews et al, 2004).

3.2 ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΤΕΝΟΝΤΩΝ ΚΑΙ ΣΥΝΔΕΣΜΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟ

Υπάρχουν πολλές δομικές διαφορές ανάμεσα στους συνδέσμους και στους τένοντες παρόλ' αυτά στην αποκατάσταση αντιμετωπίζονται με παρόμοιο τρόπο. Γενικά οι σύνδεσμοι και οι τένοντες είναι μαλακοί συνδετικοί ιστοί που σταθεροποιούν και οδηγούν την κίνηση των αρθρώσεων και μεταφέρουν δυνάμεις από οστό σε οστό και από μύες σε οστά. Αμέσως μετά τον τραυματισμό συνδέσμων και τενόντων η περιοχή γεμίζει με φλεγμονώδη κύτταρα. Μέσα στο πρώτο 24ωρό μέσω της φαγοκυττάρωσης απομακρύνονται τα νεκρωμένα κύτταρα. Την δεύτερη περίπου ημέρα τα μακροφάγα σταδιακά αντικαθίστανται από ινοβλάστες, και η δημιουργία τύπου III κολλαγόνου ινώδους ιστού ξεκινά. Μεταξύ 3^{ης} και 6^{ης} εβδομάδας ο κύκλος εργασιών ξεκινά και ο τύπος I κολλαγόνου ιστού επικρατεί. Όσο αφορά στην επούλωση του κολλαγόνου ιστού αυτού καθεαυτού η μελέτη των Mason & Allen (1941), η οποία είναι γενικώς παραδεκτή μέχρι σήμερα, περιγράφει 3 στάδια επούλωσης σε σχέση με τη μηχανική αντοχή του :

A) Στάδιο απότομης μείωσης της μηχανικής αντοχής, το οποίο διαρκεί περίπου 5 ημέρες. Η μείωση της αντοχής είναι αποτέλεσμα του οιδήματος λόγω του τραυματισμού στην περιοχή.

B) Στάδιο αύξησης της μηχανικής αντοχής, φτάνοντας ένα μέγιστο περίπου την 16^η μέρα.

Γ) Δεύτερο στάδιο αύξησης της μηχανικής αντοχής, το οποίο πιθανόν αρχίζει μεταξύ 19^{ης} και 21^{ης} μέρας και συνεχίζει για ακαθόριστο χρονικό διάστημα (η περίοδος που μελετήθηκε ήταν 72 μέρες).

Συσχετίστηκε, επίσης, στην ίδια εργασία η αύξηση της μηχανικής αντοχής με την παρατηρούμενη αλλαγή στη μορφολογία των τενόντων/συνδέσμων κατά τα τρία στάδια επούλωσης:

- Φάση εξίδρωσης και ινώδους γεφύρωσης του χάσματος μεταξύ των κομμένων τμημάτων.
- Φάση ινοπλασίας.
- Φάση ωρίμανσης και ανακατασκευής κολλαγόνου

Ο Viljanto (1964) βρήκε ότι η αντοχή κατά τις πρώτες 60 ημέρες της επούλωσης συσχετίζεται αυστηρά με το περιεχόμενο του ιστού σε κολλαγόνο. Ο Birdsell και οι συνεργάτες του (1966) παρατήρησαν 6-πλάσια αύξηση στη σύνθεση κολλαγόνου σε συρραμμένους τένοντες, η οποία αρχίζει μετά την 1^η εβδομάδα και φτάνει το μέγιστο μετά από 4 εβδομάδες. Ακόμα και μετά από 3 μήνες σημειώνεται μια 3-πλάσια με 4-

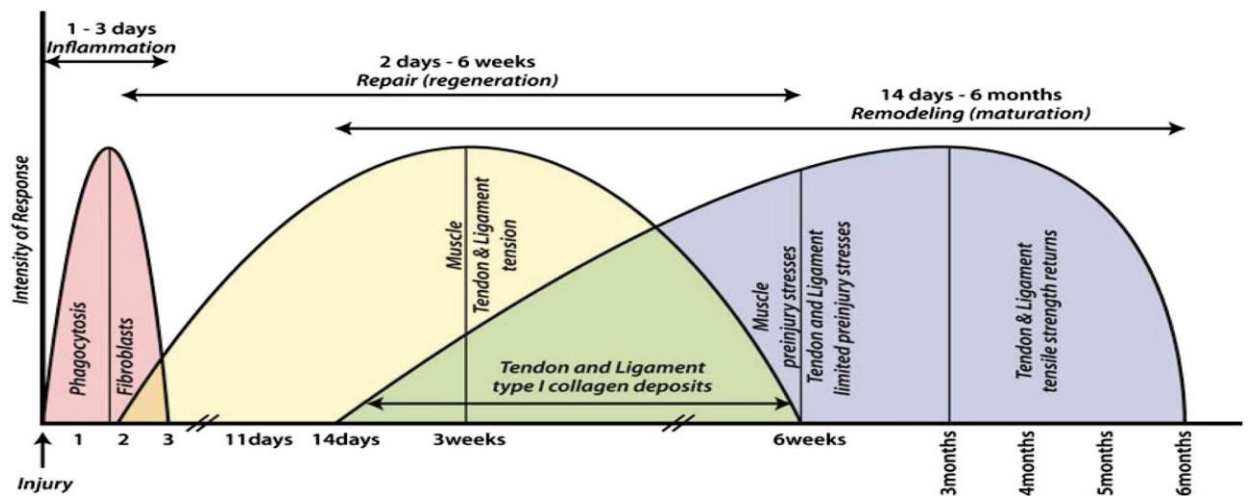
πλάσια αύξηση. Ο Peacock (1965) εξέφρασε τη γνώμη ότι ο ουλώδης ιστός που καλύπτει το χάσμα αυξάνει την αντοχή του για αρκετούς μήνες παρά την σταθερότητα στη συγκέντρωση κολλαγόνου. Επομένως, και το περιεχόμενο του ιστού σε κολλαγόνο αλλά και ο προσανατολισμός των κολλαγόνων ινών παράλληλα προς τη διεύθυνση της εφελκυστικής αντοχής. Για το μετασχηματισμό του κολλαγόνου ουλώδους ιστού σε ώριμο τενοντώδη/συνδετικό ιστό, οι εφελκυστικές δυνάμεις είναι απαραίτητες (Potenza, 1962; Flynn 1965; Peacock 1965; Viidik 1967).

Άλλος σημαντικός παράγοντας για την αύξηση της αντοχής του κολλαγόνου είναι η ωρίμανση του κολλαγόνου ιστού και η σταθεροποίησή του με εγκάρσιες γέφυρες. Το ανώριμο και διαλυτό κολλαγόνο πρέπει να ωριμάσει και να γίνει αδιάλυτο και περισσότερο ανθεκτικό στην υποβάσταξη φορτίων (Hirsch, 1974; Bailey et al, 1974; Tanzer, 1973).

Σύμφωνα με τον Steiner (1982) μετά από τραυματισμό τένοντα και επανασυρραφή του, βρίσκεται στο πιο αδύνατό του σημείο μεταξύ 3^{ης} και 14^{ης} μέρας μετά τη συρραφή. Η ικανότητα των ινών του να υποβληθούν σε εφελκυστικά φορτία είναι μειωμένη σε μεγάλο βαθμό.

Ο ίδιος ερευνητής μετά από πειραματική μελέτη βρήκε ότι σε ακινητοποιημένο τένοντα υπό επούλωση, το μέσο γραμμικό φορτίο και το μέγιστο φορτίο αυξάνουν κατά 50% περίπου κάθε εβδομάδα. Μεταξύ 2^{ης} και 4^{ης} εβδομάδας το μέγιστο φορτίο κατά την πλήρη ρήξη αυξήθηκε περίπου κατά 100%. Με αυτήν την παρατήρηση συμφωνούν και άλλοι μελετητές (Cowan & Courtemanche, 1959; Urbaniak et al, 1975). Η διατατικότητα (ικανότητα παραμόρφωσης-επιμήκυνσης) ως επί το πλείστον αυξάνει μετά από τρεις εβδομάδες και η σκληρότητα λίγο μετά από τις 3 εβδομάδες. Η ενέργεια που απαιτείται για την πλήρη ρήξη αυξάνει καθ' όλη τη διάρκεια της φάσης επούλωσης. Υπάρχει μια αντίστροφη σχέση μεταξύ του γραμμικού φορτίου και του μήκους του κενού μεταξύ δύο κομμένων τμημάτων του τένοντα. Έτσι, από τη 2^η-3^η εβδομάδα υπάρχει αύξηση σε όλες τις εμβιομηχανικές ιδιότητες εκτός της διατατικότητας. Από την 3^η-4^η εβδομάδα παρατηρείται αύξηση στην αντοχή, στη διατατικότητα και στην ικανότητα του τένοντα να απορροφά ενέργεια. Στις 4 εβδομάδες έχει επανέλθει περίπου το 70% της φυσιολογικής σκληρότητας του τένοντα και το 25% περίπου της αντοχής του. Ο τένοντας/σύνδεσμος δηλαδή πρώτα αυξάνει σε σκληρότητα και έπειτα σε αντοχή (Steiner, 1982). Άλλοι καθοριστικοί παράγοντες για την επανάκτηση των μηχανικών

ιδιοτήτων συραμμένων τενόντων/συνδέσμων και για την πορεία και πρόγνωση σε τραυματισμούς, είναι το σημείο του τραυματισμού, το είδος και η έκταση αυτού, το είδος της συρραφής και κατά πόσο συμβάλλει στη μηχανική αντοχή, ο επηρεασμός των τροφικών οδών από τον τραυματισμό, η ηλικία, το πόσο γρήγορα σταμάτησε η ακινητοποίηση του ιστού κ.α. Συνεπώς, το σύστημα μέσα στο οποίο εντάσσεται η αποκατάσταση είναι πολυπαραγοντικό και δεν είναι απλό να βγουν συγκεκριμένα συμπεράσματα για τις μηχανικές ιδιότητες και τον τρόπο που αυτές μεταβάλλονται κατά τα στάδια επούλωσης γενικότερα, αλλά μόνο μέσω ειδικών πειραματικών συνθηκών.



Εικόνα 3.1. φάσεις επούλωσης συνδέσμων και τενόντων. (Ja" rvinen, 1993)

3.3 ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΧΟΝΔΡΟΥ

Τα χονδροκύτταρα είναι κύτταρα με μικρή ικανότητα αναγέννησης. Επιπρόσθετα η απουσία αιμοφόρων αγγείων και οι αντισυγκολλητικές ιδιότητες (antiadhesive properties) των πρωτεογλυκανών της θεμέλιας ουσίας του χόνδρου καθιστούν ακόμη δυσκολότερη την αναγέννησή του. Δυνατότητα αναγέννησης των χονδροκυττάρων, παρέχεται από τη διαφοροποίηση των πρόδρομων μεσεγχυματικών κυττάρων του περιχονδρίου. Ο αρθρικός χόνδρος ωστόσο, στερείται περιχονδρίου και έτσι η αναγέννησή του είναι ιδιαίτερα δυσχερής με αποτέλεσμα η αποκατάστασή του να

λαμβάνει χώρα κυρίως μέσω αντικατάστασης από πυκνό συνδετικό ιστό (ίνωση). Ο νεοσχηματισθής ινώδης ιστός δεν έχει τις μηχανικές ιδιότητες του φυσιολογικού χόνδρου. Ο υαλοειδής χόνδρος υφίσταται συχνά εκφύλιση (με συχνότερη την ασβεστοποίηση της θεμέλιας ουσίας του με αποτέλεσμα την οστεοποίησή του). Σε περίπτωση που η κάκωση του χόνδρου συνοδεύεται και από κάκωση του υποκείμενου οστού η επούλωση του χόνδρου γίνεται μέσω σχηματισμού ενός υαλοειδοποιημένου χόνδρινου ιστού που εμφανίζει μορφολογικές, μηχανικές και χημικές ιδιότητες που υπολείπονται σαφώς αυτών του υγιούς χόνδρου (Φουσέκης, 2014).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΑΚΙΝΗΣΙΑ

4.1 ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΚΙΝΗΣΙΑΣ

Ο τραυματισμός πολλές φορές αναγκάζει τον κλινικό να θέσει ένα τμήμα του μυοσκελετικού συστήματος σε ακινησία (π.χ. κάταγμα). Άλλες φορές ο έντονος πόνος στο οξύ στάδιο ή το άμεσα μετεγχειρητικό στάδιο απαιτεί μια περίοδο ακινητοποίησης όχι μόνο στον τραυματισμένο ιστό αλλά και στις γύρω δομές. Επειδή η ακινητοποίηση επηρεάζει αρνητικά τη λειτουργία των δομών του κινητικού συστήματος, θα αναφερθούν στη συνέχεια οι επιδράσεις της σε κάθε ανατομική δομή ξεχωριστά. Η επίδραση της ακινησίας στα οστά, στους συνδέσμους, στους μυς και γενικά στα μαλακά μόρια έχει μελετηθεί ευρέως από τους επιστήμονες της αποκατάστασης. Σύμφωνα με τις μελέτες αυτές θεωρείται αναγκαία η επιλογή και η εφαρμογή νέων ασκήσεων, ώστε να περιοριστούν οι αρνητικές συνέπειές της (Andrews et al, 2004). Η εξέλιξη από την ακινησία στην άμεση κινητοποίηση είναι πλέον μια αποδεκτή πρακτική στον χώρο της ορθοπαιδικής και της αποκατάστασης. Υποστηρίζεται σθεναρά ότι η άμεση εφαρμογή κατάλληλων ασκήσεων μπορεί να επιταχύνει τη διαδικασία επούλωσης, ενώ σε άλλες περιπτώσεις η καθυστέρηση εφαρμογής του κατάλληλου προγράμματος οδηγεί σε χρόνιες μυοσκελετικές δυσλειτουργίες. Ασκήσεις οι οποίες πρέπει να εφαρμόζονται προσεκτικά και με συγκεκριμένο πρωτόκολλο προοδευτικότητας, γιατί τα υπερβολικά «επιθετικά» προγράμματα αποκατάστασης, χωρίς σεβασμό στη διαδικασία επούλωσης, μπορούν να επιφέρουν αρνητικά αποτελέσματα στη λειτουργία του τραυματισμένου τμήματος. Επιπροσθέτως, άλλες μελέτες αναφέρουν ότι η ακινησία ενός τμήματος του μυοσκελετικού συστήματος έχει σαν αποτέλεσμα οι ιστοί του να χάνουν μέρος των ιδιοτήτων τους. Ομοίως, η αντιστρεψιμότητα της κατάστασης των ιστών λόγω ακινησίας φαίνεται να επηρεάζεται σημαντικά από τη χρονική διάρκεια της ακινητοποίησής τους (Andrews et al, 2004). Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια της ακινησίας τόσο πιο δύσκολα ο ακινητοποιημένος ιστός ‘ξανακερδίζει τις χαμένες ιδιότητές του’. Για να γίνει λοιπόν κατανοητή η αντίδραση του σώματος στην ακινητοποίηση ή στην επανακινητοποίηση θα πρέπει αρχικά να καθοριστούν οι φυσιολογικές αντιδράσεις του σώματος στον τραυματισμό. Έτσι, μετά από έναν τραυματισμό π.χ. μιας άρθρωσης ή φλεγμονή που δημιουργείται μπορεί να προκαλέσει αποδόμηση του αρθρικού χόνδρου, θυλακίτιδα,

ακόμα και διάταση του αρθρικού θύλακα (Andrews et al., 2004). Όλες αυτές οι πληροφορίες θα πρέπει να αναφερθούν, ώστε ο κλινικός της αποκατάστασης να αντιμετωπίζει ολοκληρωμένα την επίδραση ενός τραυματισμού και της αναγκαστικής ακινησίας στο σώμα, εστιάζοντας στην επαναφορά της λειτουργικότητας όχι μόνο του τραυματισμένου ιστού αλλά και των υγίων που υποχρεωτικά ήταν ακινητοποιημένοι.

4.2 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΟ ΧΟΝΔΡΟ

Η ακινησία της άρθρωσης επηρεάζει την ποιότητα και τη λειτουργία του αρθρικού της χόνδρου. Ο αρθρικός χόνδρος μιας ακινητοποιημένης άρθρωσης εμφανίζει κατασκευαστικές, βιοχημικές και φυσιολογικές αλλοιώσεις (Westers, 1982). Έχει αναφερθεί σχηματισμός κυττάρων ουλώδης ιστού, κύστες, εκφυλίσεις των χονδροκυττάρων, σκληρύνσεις της αρθρικής επιφάνειας και γενικά εκφυλίσεις του αρθρικού χόνδρου. Ο Roth και οι συνεργάτες του (1988) βρήκαν ότι η μεγάλης διάρκειας ακινησία του γόνατος μετά από ανακατασκευή του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου του γόνατος (ΠΧΣ) οδηγεί σε χονδροπάθεια της επιγονατίδας, ενώ η άμεση κινητοποίηση περιορίζει τις εκφυλίσεις στην επιγονατιδομηριαία (ΕΓΜ) άρθρωση. Μπορεί λοιπόν να υποθέσει κάποιος ότι και άλλες επεμβάσεις που απαιτούν ακινησία είναι πιθανό να οδηγήσουν σε εκφυλίσεις των αρθρικών επιφανειών των ακινητοποιημένων αρθρώσεων. Και παρόλο που είναι σημαντική η άμεση κινητοποίηση και λειτουργία των αρθρικών επιφανειών, δεν πρέπει να διαφύγει της προσοχής ότι όλες οι κινήσεις και δραστηριότητες θα πρέπει να γίνουν προσεκτικά, προοδευτικά και ελεγχόμενα, σεβόμενοι τον βασικό τραυματισμό, αλλά και γιατί μπορεί να τραυματίσουν την «ευαίσθητη» τώρα περιοχή των αρθρικών επιφανειών. Η ήπια έως μέτρια άσκηση υποστηρίζεται ότι βοηθά στην επαναδιοργάνωση του χόνδρου των αρθρικών επιφανειών, ενώ η έντονη άσκηση μπορεί να μειώσει την περιεκτικότητα του χόνδρου σε πρωτεογλυκάνες (Kiviranta et al, 1992).

Επιδράσεις της ακινητοποίησης στον αρθρικό χόνδρο

- Μείωση του όγκου των χονδροκυττάρων
- Μείωση της ικανότητας των χονδροκυττάρων να συνθέτουν πρωτεογλυκάνες
- «Μαλάκυνση» του αρθρικού χόνδρου
- Μείωση του πάχους του χόνδρου των αρθρικών επιφανειών
- Δημιουργία κυττάρων ουλώδους ιστού
- Νέκρωση μικρών περιοχών στον χόνδρο λόγω συνεχόμενης πίεσης μεταξύ των αρθρικών επιφανειών κατά την ακινητοποίηση

Δεν πρέπει να «υπερβάλλει» ο κλινικός της αποκατάστασης με ασκήσεις που φορτίζουν τον χόνδρο των αρθρικών επιφανειών μετά από μεγάλη περίοδο ακινησίας λόγω τραυματισμού. Υπάρχει μεγάλη πιθανότητα να τραυματιστεί ο πρώην ακινητοποιημένος χόνδρος από την έντονη άσκηση και τα αποτελέσματα αυτά να είναι μη αναστρέψιμα.

4.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΟ ΣΥΝΔΕΣΜΟ

Φαίνεται ότι οι σύνδεσμοι προσαρμόζονται στα μηχανικά φορτία που δέχονται. Η συνεχής τάση που εφαρμόζεται σε έναν σύνδεσμο τον κάνει πιο δυνατό, ενώ η αδράνεια τον καθιστά πιο αδύνατο δομικά (Cabaud et al, 1980). Μάλιστα, οι αλλαγές που οφείλονται στην εφαρμογή διαφορετικών μηχανικών φορτίων σε έναν σύνδεσμο είναι δομικές και περισσότερο εμφανείς στο τμήμα της σύνδεσης του με το οστό και δεν προκαλούν αδυναμία του κυρίως τμήματος του συνδέσμου (Noyes et al, 1974). Αυτό στην αποκατάσταση σημαίνει ότι υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος τραυματισμού μετά από ακινησία στο τμήμα πρόσφυσης του συνδέσμου με το οστό, παρά στο κυρίως τμήμα του συνδέσμου. Όμως και οι μεταβολές της περιεκτικότητας του συνδέσμου σε κολλαγόνες ίνες οδηγεί σε περιορισμό της ελαστικότητας του συνδέσμου συνολικά, με αποτέλεσμα να περιορίζεται ο σταθεροποιητικός του ρόλος στις αρθρώσεις. Η επίδραση της ακινησίας στους συνδέσμους του γόνατος έχει μελετηθεί ευρέως. Είναι τεκμηριωμένο βιβλιογραφικά ότι ο χρόνος της ακινησίας ενός συνδέσμου είναι σημαντικά μικρότερος από τον χρόνο που θα χρειαστεί για να επανέλθει ο σύνδεσμος αυτός στα προ του τραυματισμού του επίπεδα (Woo et al, 1999).

Επιδράσεις της ακινησίας στον σύνδεσμο

- Μείωση της κατά μήκος ικανότητας διάτασής του
- Μείωση της εγκάρσιας διατομής του συνδέσμου που οφείλεται στη μείωση της διατομή των συνδετικών ινών του
- Διαταραχή της ομοιόμορφης παράλληλης διάταξης των κολλαγόνων ινών του
- Μείωση της ικανότητας απορρόφησης των τάσεων που αναπτύσσονται στο τμήμα σύνδεσής του με το οστό
- Αύξηση της οστεοκλαστικής λειτουργίας στην περιοχή σύνδεσης με το οστό προκαλώντας απορρόφηση του οστικού ιστού στην περιοχή αυτή.

Κατά την περίοδο της αποκατάστασής του μετά την ακινησία, οι ασκήσεις και οι τεχνικές που θα εφαρμοστούν θα πρέπει να είναι τέτοιες ώστε να προκαλέσουν την αναδόμηση του ιστού του συνδέσμου. Δεν θα πρέπει να είναι ιδιαίτερα έντονες, γιατί θα προκαλέσουν μικροτραυματισμό που στη συνέχεια, με τη συνεχή εφαρμογή τους, θα γίνει τραυματισμός.

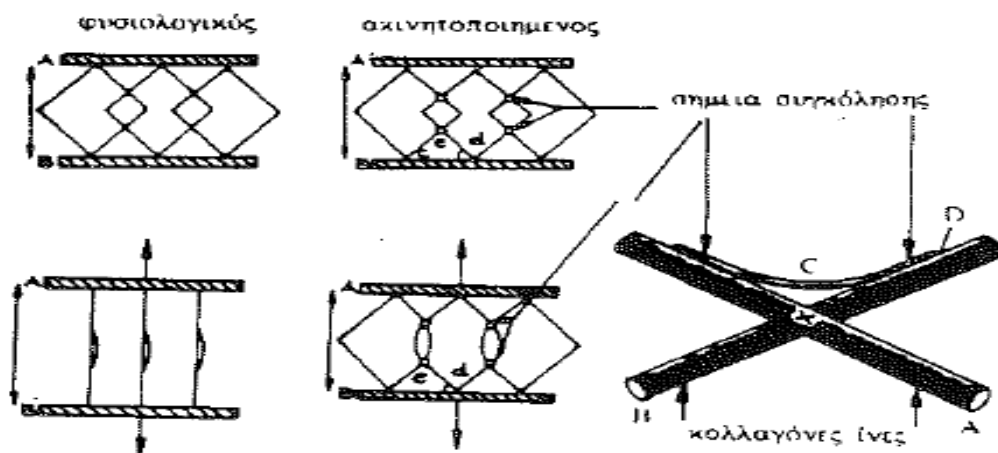
4.4 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΟΝ ΤΕΝΟΝΤΑ

Ο ρυθμός φόρτισης ενός τένοντα αποτελεί ρυθμιστικό παράγοντα της μηχανικής συμπεριφοράς του. Σε υψηλούς ρυθμούς εκατοστιαίας παραμόρφωσης, όταν δηλαδή εφαρμόζεται τάση σε αυτόν με γρήγορο ρυθμό, ο τένοντας γίνεται περισσότερο εύθρυπτος. Παρουσιάζει υψηλή μηχανική αντοχή και σκληρότητα, απορροφά λιγότερη ενέργεια και γίνεται πιο αποτελεσματικός στην υποβάσταξη βαρύτερων φορτίων. Σε χαμηλούς ρυθμούς εκατοστιαίας παραμόρφωσης ο τένοντας γίνεται περισσότερο γλοιώδης ή εύκαμπτος, απορροφά περισσότερη ενέργεια, με συνέπεια να μειώνεται η αποτελεσματικότητά του στη μεταφορά φορτίων. Δηλαδή σε γρήγορη φόρτιση ο τένοντας σκληραίνει έχοντας την ικανότητα να φέρει βαρέα φορτία, με κίνδυνο όμως να ραγεί. Αντίθετα, σε αργή φόρτιση γίνεται περισσότερο ελαστικός προς όφελος της ακεραιότητας του αλλά αδυνατεί να φέρει βαρέα φορτία (Welsh et al, 1971).

Οι μηχανικές ιδιότητες του τένοντα επηρεάζονται και από τα φορτία που δέχεται και τη χρήση στην οποία υπόκειται. Η ακινητοποίηση ελαττώνει κατά πολύ την μηχανική αντοχή του, η οποία επανέρχεται στα προηγούμενα φυσιολογικά επίπεδα πολύ δύσκολα και μετά από πολλές εβδομάδες. Ο Amiel και οι συνεργάτες του (1982) παρατήρησαν πως με την ακινητοποίηση σε συνδέσμους του γόνατος, αν και παρατηρήθηκε αύξηση

και στον αναβολισμό αλλά και στον καταβολισμό του κολλαγόνου, η σχέση μεταξύ τους ήταν ελαφρά υπέρ του αναβολισμού. Λόγω του μεγαλύτερου αναβολισμού, ο ιστός περιέχει πολλές νεαρές ανώριμες ίνες οι οποίες έχουν μειωμένη μηχανική αντοχή και απαιτείται περίπου το 1/3 του φορτίου που μπορεί να υποβαστάξει ένας φυσιολογικός ιστός για να ραγεί.

Εκτός της ύπαρξης ανώριμων ιών κολλαγόνου σε ακινητοποιημένους ιστούς, οι Woo (1975) και Akeson (1973) παρατήρησαν, μετά από έρευνες ότι οι νεαρές μορφές των κολλαγόνων ιών είναι άτακτα διευθετημένες προς κάθε κατεύθυνση και δεν έχουν ένα σαφή προσανατολισμό, λόγω της έλλειψης μηχανικής φόρτισης. Ακόμη ο Akeson (1973) αναφέρει ότι πιθανά οι νεαρές κολλαγόνες ίνες εξαιτίας της άτακτης διεύθετησής τους μέσα στον ιστό, προσκολλώνται στις παλαιές σε διάφορα στρατηγικά σημεία κι αυτή η συγκόλληση περιορίζει την ολίσθηση μεταξύ των ιών, κάνοντας έτσι τον ιστό λιγότερο διατατό. Επιπλέον, ύστερα από έρευνα της Yamamoto και των συνεργατών της (1993) φάνηκε ότι η εφελκυστική αντοχή του επιγονατιδομηριαίου τένοντα μειώθηκε σημαντικά μετά από αποφυγή φόρτισης τριών εβδομάδων. Τέλος, ύστερα από ιστολογική καλλιέργεια προσδιορίστηκε η αρνητική επίδραση της στέρησης της φόρτισης και στις ιστολογικές και μηχανικές ιδιότητες του εν τω βάθει καμπτήρα των δακτύλων σε σκυλιά (Hannafin et al, 1995).



Σχήμα 4.1. Η εκτατικότητα του φυσιολογικού τένοντα και μία από τις αιτίες περιορισμού της εκτατικότητας στον ακινητοποιημένο. (Woo (1975); Akeson (1973))

Μετά από ακινητοποίηση κολλαγόνου ιστού για οχτώ εβδομάδες έχουν παρατηρηθεί τιμές κατά 39% χαμηλότερες στο μέγιστο φορτίο και κατά 32% στην ενέργεια που απορροφάται κατά την πλήρη ρήξη. Επίσης, οι καμπύλες τάσης-εκατοστιαίας

παραμόρφωσης έδειξαν ότι με την ακινητοποίηση μειώθηκε και η σκληρότητα του ιστού (Noyes et al, 1974).

Αντίθετα η κινητοποίηση – άσκηση και σε φυσιολογικό (Woo et al, 1982) αλλά και σε ακινητοποιημένο κολλαγόνο ιστό (Noyes et al, 1974) έχει βρεθεί ότι επιδρά θετικά στις ιδιότητες του κολλαγόνου. Διαφορετικοί τύποι ασκήσεων παράγουν διαφορετικού μεγέθους φορτία τους καμπτήρες τένοντες. Σε σύγκριση με την ανάπαυση ο Urbaniak (1975) παρατήρησε ότι τα φορτία ήταν διπλάσια με παθητική κάμψη-έκταση (200-300 γραμμάρια), τετραπλάσια με ενεργητική κίνηση εναντίον ελάχιστης αντίστασης (λιγότερο από 800 γραμμάρια) και οχταπλάσια με ενεργητική εναντίον μέτριας αντίστασης (1500 γραμμάρια περίπου). Τέλος, η δυνατή κάμψη των δακτύλων, φορτίζει τους καμπτήρες τένοντες με 5000 γραμμάρια.

Αρκετές έρευνες που έχουν γίνει στον τομέα της άσκησης έχουν δείξει ότι η αυξημένη τάση προκαλεί αλλαγές στη σύσταση και οργάνωση του κολλαγόνου ιστού όπως επίσης και στις μηχανικές ιδιότητες. Οι Tipton και οι συνεργάτες του (1986) μετά από μετά από σχετική ανασκόπηση υποστήριξαν πως τα αποτελέσματα της άσκησης στις μηχανικές ιδιότητες του κολλαγόνου ιστού είναι περισσότερο εμφανή σε ιστούς που επαναδραστηριοποιούνται μετά από περίοδο ακινητοποίησης παρά σε φυσιολογικούς ιστούς. Η ανάκτηση των μηχανικών ιδιοτήτων γίνεται σταδιακά και μακροπρόθεσμα. Το πείραμα του Noyes (1977) είναι αρκετά χαρακτηριστικό: σε πρόγραμμα κινητοποίησης κολλαγόνου ιστού μετά από ακινητοποίηση 8 εβδομάδων, ο ιστός υπολειπόταν ακόμη σε μηχανική αντοχή κατά 20% έπειτα από διάστημα 5 μηνών από την έναρξη εφαρμογής του προγράμματος. Στους 12 μήνες περίπου η αντοχή και η σκληρότητα είχαν αποκτήσει φυσιολογικές τιμές τους.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ΤΡΟΠΟΙ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΠΡΩΙΜΗΣ ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗΣ ΚΑΙ ΦΟΡΤΙΣΗΣ

Ύστερα από ακινησία μιας άρθρωσης στα άνω άκρα ή στα κάτω άκρα, υπάρχουν δυσκαμψία, δυσκινησία, πόνος και φόβος στην επαναφορά της φυσιολογικής κίνησης. Επομένως, το ερώτημα είναι πώς μπορούμε να κινητοποιήσουμε τις αρθρώσεις αυτές, ώστε να ανακουφισθεί ο ασθενής. Η συχνότερη και πλέον σύγχρονη οδηγία είναι η πρώιμη κινητοποίηση, δηλαδή η από πολύ νωρίς έναρξη της κίνησης του μέλους, για να αποφευχθούν οι συμφύσεις, οι δυσκαμψίες, η αγκύλωση και φυσικά η ανορθόδοξη κίνηση.

Όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, είναι πολύ αρνητικές οι επιδράσεις της ακινησίας στις διάφορες ανατομικές δομές του μυοσκελετικού συστήματος, στους μυς, στον αρθρικό χόνδρο, στους συνδέσμους και στα οστά. Μέλημα του ειδικού αποκατάστασης κάθε φορά είναι να περιοριστεί η περίοδος αυτή και να αρχίσει το επόμενο στάδιο το οποίο είναι η άμεση κινητοποίηση. Φυσικά αυτό δεν γίνεται αυθαίρετα αλλά με συγκεκριμένο ρυθμό και συνεχείς αξιολογήσεις, ώστε να μην υπάρξει περαιτέρω διαταραχή του μυοσκελετικού συστήματος.

5.1 ΑΡΘΡΙΚΟΣ ΧΟΝΔΡΟΣ ΚΑΙ ΠΡΩΙΜΗ ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗ

Η προσαρμογή του αρθρικού χόνδρου στις συνθήκες της προ της ακινησίας περιόδου φαίνεται να σχετίζεται με τον χρόνο ακινησίας της άρθρωσης. Η περίοδος της αναπροσαρμογής του χόνδρου (δηλαδή ο χρόνος που χρειάζεται ο χόνδρος για να αναδομηθεί και η προσαρμογή του στα προ της ακινησίας επίπεδα) είναι σημαντικά μεγαλύτερη από την περίοδο ακινησίας τους χόνδρου (Kiviranta et al, 1994; Van et al, 2002). Μάλιστα, η Kiviranta και οι συνεργάτες της (Kiviranta et al, 1992,1994)

υποστηρίζουν στην έρευνά τους ότι 50 εβδομάδες επαναλειτουργίας της άρθρωσης, μετά από 11 εβδομάδες ακινησίας της, δεν είναι αρκετές για την αναπροσαρμογή του αρθρικού χόνδρου της άρθρωσης. Επιπλέον, οι φορτίσεις του αρθρικού χόνδρου μετά την ακινησία πρέπει να είναι μέτριες, ώστε να αυξάνουν τον αριθμό σε πρωτεογλυκάνες του αρθρικού χόνδρου. Αντιθέτως, οι έντονες φορτίσεις μπορεί να προκαλέσουν καταστροφή και εκφύλιση του χόνδρου (Kiviranta et al, 1992). Επίσης κρίνεται απαραίτητο να γίνεται συνεχής αξιολόγηση κατά τη διάρκεια των δραστηριοτήτων αναπροσαρμογής του χόνδρου που κάνει ο τραυματίας. Η εμφάνιση πόνου, ερεθισμού, φλεγμονής ή ανικανότητα εκτέλεσης σωστά της δραστηριότητας είναι ενδείξεις ότι οι προτεινόμενες ασκήσεις προκαλούν μεγαλύτερη φόρτιση στον χόνδρο και θα πρέπει να διαφοροποιηθούν και να προσαρμοστούν για τον τραυματία.

Προσοχή, όταν σχεδιάζεται ένα πρόγραμμα αποκατάστασης μιας άρθρωσης μετά από ακινησία, αρχίζουν να εφαρμόζονται οι ασκήσεις φόρτισης του αρθρικού χόνδρου. Συγχρόνως προτείνεται να γίνεται συστηματικός έλεγχος της κατάστασης των αρθρικών επιφανειών και οποιαδήποτε ένδειξη ερεθισμού τους θα πρέπει να οδηγήσει σε τροποποίηση του προγράμματος με χαμηλότερες φορτίσεις σε αυτές. Ο πόνος, ο ερεθισμός, η φλεγμονή και η ανικανότητα εκτέλεσης της άσκησης στην άμεση κινητοποίηση μιας άρθρωσης μετά από μακρά περίοδο ακινησίας είναι ενδείξεις υπερβολικής φόρτισης του χόνδρου.

5.2 ΣΥΝΔΕΣΜΟΣ-ΤΕΝΟΝΤΑΣ ΚΑΙ ΠΡΩΙΜΗ ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗΣ

Όπως και στις προηγούμενες ανατομικές δομές, έτσι και στην περίπτωση αυτή, εκτός από το μέγεθος του τραυματισμού, η διάρκεια της ακινησίας είναι ο σημαντικότερος παράγοντας που θα καθορίσει πότε και πώς ένας σύνδεσμος θα επανέλθει στα προ του τραυματισμού επίπεδα λειτουργίας του. Σημαντικό εύρημα είναι ότι η επίδραση της ακινητοποίησης δεν είναι ίδια κατά μήκος όλου του συνδέσμου. Φαίνεται ότι το σημείο πρόσφυσης του συνδέσμου στο οστό χρειάζεται μεγαλύτερο χρονικό διάστημα για να

επανακτήσει τις μηχανικές και λειτουργικές ιδιότητες του μετά από μακρά περίοδο ακινησίας, σε σύγκριση με το υπόλοιπο τμήμα του συνδέσμου (Woo et al, 1987). Ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι χρειάστηκε περίπου ένας χρόνος για να επανέλθει ο έσω πλάγιος σύνδεσμος του γόνατος (δομικά και λειτουργικά), όταν είχε ακινητοποιηθεί για περίπου 12 εβδομάδες (Woo et al, 1987). Ο Noyes και οι συνεργάτες του (Noyes, 1977) μετά από μια περίοδο ακινητοποίησης όλου του σώματος, που στη συνέχεια συνοδεύτηκε από μια κινητοποίηση διάρκειας 5 μηνών, κατέγραψαν μερική αποκατάσταση των εμπλεκόμενων συνδέσμων, υποστηρίζοντας ότι στην περίπτωση αυτή (συνολική ακινητοποίηση του σώματος) χρειάζεται περίπου ένας χρόνος (12 μήνες) για να αποκατασταθούν πλήρως οι σύνδεσμοι. Ο Tipton και οι συνεργάτες του (Tipton et al, 1970) παρατήρησαν ότι για να επανέλθει περίπου στο 50% της αρχικής λειτουργικής κατάστασής του ένας σύνδεσμος, χρειάζονται περίπου 6 μήνες, ενώ για να επανέλθει περίπου στο 80% χρειάζεται περίπου 1 χρόνος και για την πλήρη αποκατάστασή του θα χρειαστεί από ένα έως τρία χρόνια. Δεν πρέπει κανείς να ξεχνά ότι σημαντικό ρόλο στην αποκατάσταση του συνδέσμου παίζει ο σύνδεσμος, το τμήμα του συνδέσμου που έχει περισσότερο επηρεαστεί (μεσότητα ή σημείο σύνδεσης με το οστό), η διάρκεια της ακινητοποίησής του και το πρόγραμμα που θα εφαρμοστεί μετά την ακινητοποίηση.

5.3 ΕΙΔΗ ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗΣ

Αφού τονίστηκε η σημαντικότητα της άμεσης-πρώιμης κινητοποίησης των δομών αυτών πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή και στον τρόπο με τον οποίο θα πραγματοποιηθεί. Η πλήρης δυνατή κίνηση μιας άρθρωσης και των δομών που την απαρτίζουν (τένοντες ,σύνδεσμοι, χόνδροι) ονομάζεται εύρος τροχιάς. Δύο παράγοντες καθορίζουν το εύρος τροχιάς της κίνησης: η φυσιολογική κινητικότητα και η επικουρική κινητικότητα. Η φυσιολογική κινητικότητα είναι οι κινήσεις της άρθρωσης στα επίπεδα κίνησης και διαιρείται σε ενεργητική και παθητική κίνηση. Η ενεργητική κίνηση είναι η κίνηση που εκτελεί το άτομο χωρίς υποβοήθηση από εξωτερική πηγή, όπως είναι εξοπλισμός ή κάποιο άλλο άτομο. Ένα άλλο άτομο ή κάποιος εξοπλισμός εκτελούν την παθητική κίνηση χωρίς συμμετοχή του ασθενούς. Μία άρθρωση διαθέτει συνήθως λίγο

περισσότερη παθητική κίνηση απ' ότι ενεργητική, επειδή υπάρχει κάποιο περιθώριο για κίνηση στο τελικό όριο της τροχιάς, το οποίο δεν είναι υπό ενεργητικό έλεγχο και παράγεται από την παθητική διάταση των μαλακών μορίων που περιβάλλουν την άρθρωση (Norkin & White 2003).

Πως κινητοποιείται μια άρθρωση;

Η κινητοποίηση μιας άρθρωσης μπορεί να πραγματοποιηθεί με 3 τρόπους : ενεργητικά, παθητικά και συνδυασμένα. Ενεργητικά μπορεί να πραγματοποιηθεί απλά ενεργητικά, υποβοηθούμενα, με αντίσταση ή και συνδυαστικά. Παθητικά μπορεί να πραγματοποιηθεί με απλές παθητικές κινήσεις, παθητικές φυσιολογικές (passive physiological movements mobilizations), επικουρικές/βοηθητικές παθητικές (accessory movements/ mobilization / joint play κινήσεις), με πίεση στο τέλος της κίνησης (overpressure), με συνδυασμό τουλάχιστον δυο από τις παραπάνω και με χειρισμούς (manipulation). Τέλος, η κινητοποίηση μπορεί να είναι συνδυασμένη.

Η παθητική κίνηση επηρεάζει:

Τους μύες, περιτονίες, τένοντες, συνδετικό ιστό.

Τις νευρικές κατασκευές, περιφερικό κεντρικό και αυτόνομο σύστημα.

Τις αρθρώσεις, ενδοαρθρικές και περιαρθρικές κατασκευές.

Δέρμα, περιτονίες και άλλες κατασκευές.

Η ενεργητική κίνηση :

Διατηρεί την αισθητήρια ανατροφοδότηση στις αρθρικές δομές.

Βελτιώνει τη συνέργια των θυλακοσυνδεσμικών και μυϊκών στοιχείων.

Εμποδίζει την ατροφία

Αυξάνει τη μυϊκή δύναμη

Επίσης, η ενεργητική κίνηση συμβάλλει :

Στη διατήρηση της ελαστικότητας των μυών και των τενόντων

Στη διατήρηση του σωστού μήκους του τένοντα

Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη διατήρηση του εύρους τροχιάς της άρθρωσης.

5.4 ΤΡΟΠΟΙ ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗΣ ΚΑΙ ΦΟΡΤΙΣΗΣ ΤΕΝΟΝΤΑ

Ανά καιρούς, πληθώρα ερευνών έχουν αποδείξει ότι τένοντες που ακινητοποιούνται και δεν φορτίζονται έχουν εμφανίσει σημαντικές μειώσεις στη σκληρότητα, τη δύναμη αλλά και το συνολικό τους βάρος (Yasuda et al, 2000). Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε in vitro (Hannafil et al, 1995) βρέθηκε ότι εφελκυστική φόρτιση για τέσσερις εβδομάδες αύξησε σημαντικά το μέτρο Young* (93%) σε σύγκριση με την αποφυγή φόρτισης (68%). Επιπλέον, βρέθηκε ότι τένοντες που υποβάλλονται σε μηχανική φόρτιση διατηρούν τα ιστολογικά τους μοτίβα στο φυσιολογικό.

Η υπέρσχυση της κινητοποίησης αντί της ακινητοποίησης φάνηκε και σε έρευνα του Small και των συνεργατών του (1989), όπου βρέθηκε ότι, η άμεση ενεργητική κινητοποίηση ύστερα από επισκευή του τένοντα των καμπτήρων των δακτύλων συμβάλλει στη διατήρηση του εύρους τροχιάς της κάμψης και της έκτασης των άπω και τον εγγύς μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων. Ο Small και οι συνεργάτες του υπέβαλλαν τους ασθενείς σε ένα πρόγραμμα 2 ωρών θεραπείας καθημερινά. Το πρόγραμμα αυτό ξεκινούσε τις πρώτες 48 ώρες μετά το χειρουργείο και αποτελούταν από 2 παθητικές κινήσεις που ακολουθούνταν από δύο ενεργητικές και το βράδυ από ακινησία του χεριού σε θέση ανάρτησης. Τις πρώτες 4 εβδομάδες της θεραπείας οι ασκήσεις ήταν πιο ήπιες λόγω της ύπαρξης νάρθηκα. Μετά από τη αφαίρεση του νάρθηκα η δυσκολία των ασκήσεων αυξήθηκε. Κατά τη διάρκεια των εβδομάδων το εύρος ενεργητικής κίνησης σε κάθε άρθρωση αυξανόταν σταδιακά με αποτέλεσμα στην αξιολόγηση που πραγματοποιήθηκε 6 μήνες μετά την επέμβαση τα αποτελέσματα του εύρους τροχιάς να είναι Εξαιρετικά ή καλά για το 77%, Μέτρια για το 14% και Πτωχά για το 9%. Παρ' ολ' αυτά πρέπει να σημειωθεί ότι στην πλειονότητα των περιπτώσεων υπήρξε μια υστέρηση της τάξεως των 15 μοιρών στην κάμψη κατά την αφαίρεση του νάρθηκα η οποία όμως διορθώθηκε ύστερα από πρόγραμμα παθητικών διατάσεων 1-2 εβδομάδων. Επίσης, σημειώθηκε έλλειμμα στην έκταση της τάξεως των 20 μοιρών και πάνω το οποίο δεν βελτιώθηκε με πρόγραμμα διατάσεων και έτσι για την ανάκτηση των μοιρών αυτών έγινε χρήση νάρθηκα τριών σημείων στις περιφερικές μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις.

Σε ίδιο τύπο τραυματισμού (επισκευή τένοντα καμπτήρα των δαχτύλων) ο Elliot και οι συνεργάτες του (1997) ασχολήθηκαν με τον έλεγχο της επίδρασης δυο μορφών πρώιμης κινητοποίησης (ελεγχόμενη ενεργητική –συνδυασμένη παθητική κάμψη και ενεργητική έκταση) σε ακινητοποιημένο τένοντα μετεγχειρητικά για 24-48 ώρες. Η ακινητοποίηση επιτεύχθηκε τοποθετώντας το χέρι σε ένα ραχιαίο νάρθηκα (backslab) με τον καρπό σε κάμψη 30⁰, οι μετακαρποφαλαγγικές έως 90⁰ και οι μεσοφαλαγγικές ανάπαυση στο μηδέν. Καουτσούκ ζώνες που συνδέονται με τα νύχια χρησιμοποιώντας βαμβάκι ταινία και υπέρ-κόλλα χρησιμοποιήθηκαν επίσης για την διατήρησή της θέσης. Η συγκριτική αυτή μελέτη έδειξε ότι η ελεγχόμενη ενεργητική κίνηση παρέχει σημαντικά οφέλη τόσο στο τελικό εύρος της κίνησης (κάμψης- έκτασης) όσο και στο βαθμό σκληρότητας του τένοντα σε σχέση με την συνδυασμένη κίνηση (παθητική κάμψη ακολουθούμενη από ενεργητική έκταση). Πιο συγκεκριμένα στην έρευνα συμμετείχαν 128 άτομα με τραυματισμένο τον τένοντα του κοινού καμπτήρα των δαχτύλων στις ζώνες 1 και 2 και αφού υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση κάτω από τις ίδιες συνθήκες χωριστήκανε σε δύο ομάδες των 52 και 56 ατόμων (απώλειες λόγω μη πραγματοποίησης followup).



Εικόνα 5.1. Ζώνες Τένοντα (Προσαρμοσμένη από Google)

Η ομάδα των 52 ατόμων έλαβε ως θεραπεία την συνδυασμένη κινητοποίηση των δαχτύλων ενώ η ομάδα των 56 ατόμων την ελεγχόμενη ενεργητική. Και στις δύο περιπτώσεις οι ασκήσεις διήρκησαν 4-6 εβδομάδες με δοσολογία 3 φορές την ημέρα. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν μετά από επανελέγχους ήταν τα εξής :

Πίνακας 5.2.αποτελέσματα έρευνας

Πέντε ασθενείς (7,5%) στην ομάδα της ελεγχόμενης ενεργητικής κινητοποίησης υπέστησαν ρήξη του επισκευασμένου τένοντα, ενώ δύο ασθενείς (3%) υπέστησαν ρήξη στην ομάδα της συνδυασμένης κινητοποίησης. Ο μικρός αριθμός των περιστατικών αυτών όμως δεν επιτρέπουν καμία στατιστική ανάλυση αυτών των ευρημάτων

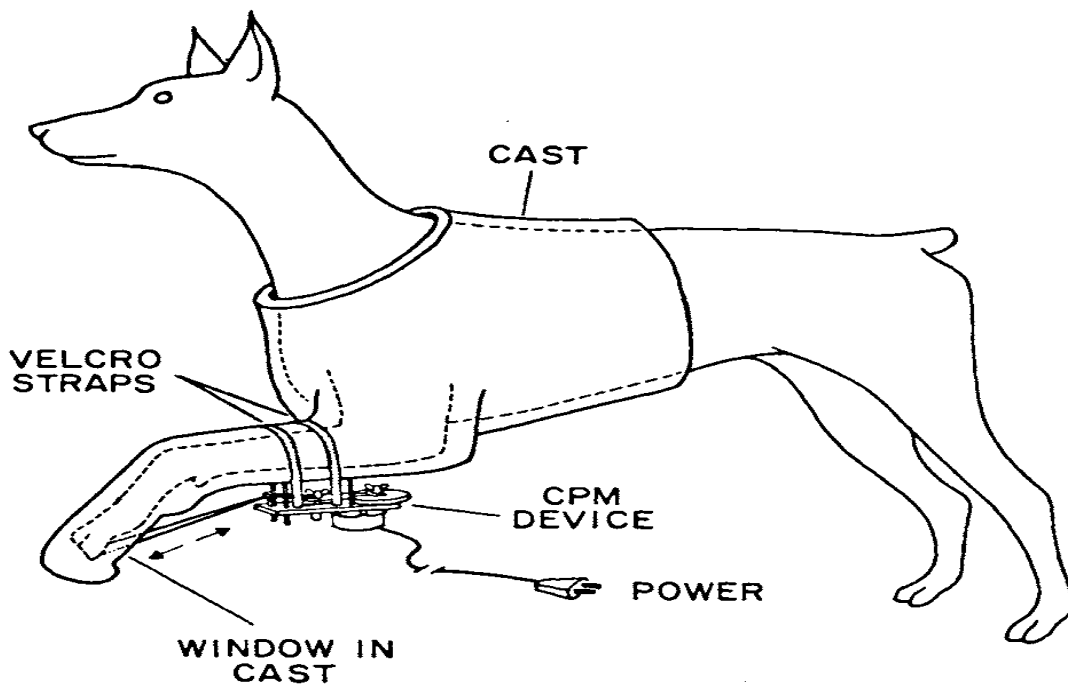
Table 2—Patients, follow-up and clinical outcome in zone 1

	<i>Active extension–passive flexion</i>			<i>Controlled active motion</i>		
Injuries						
Total patients		7			14	
Total digits		10			18	
Total tendons		10			18	
Follow-up (digits)						
10–16 weeks		10			18	
> 16 weeks		6			16	
Results						
	<i>Buck-Gramcko</i>	<i>ASSH</i>	<i>Strickland</i>	<i>Buck-Gramcko</i>	<i>ASSH</i>	<i>Strickland</i>
Excellent	6(60%)	1(10%)	6(60%)	14(78%)	7(39%)	14(78%)
Good	3(30%)	6(60%)	4(30%)	2(11%)	9(50%)	2(11%)
Fair	0(0%)	2(20%)	0(0%)	0(0%)	1(5.5%)	1(5.5%)
Poor	1(10%)	1(10%)	1(10%)	2(11%)	1(5.5%)	1(5.5%)

Table 3—Patients follow-up and clinical outcome in zone 2

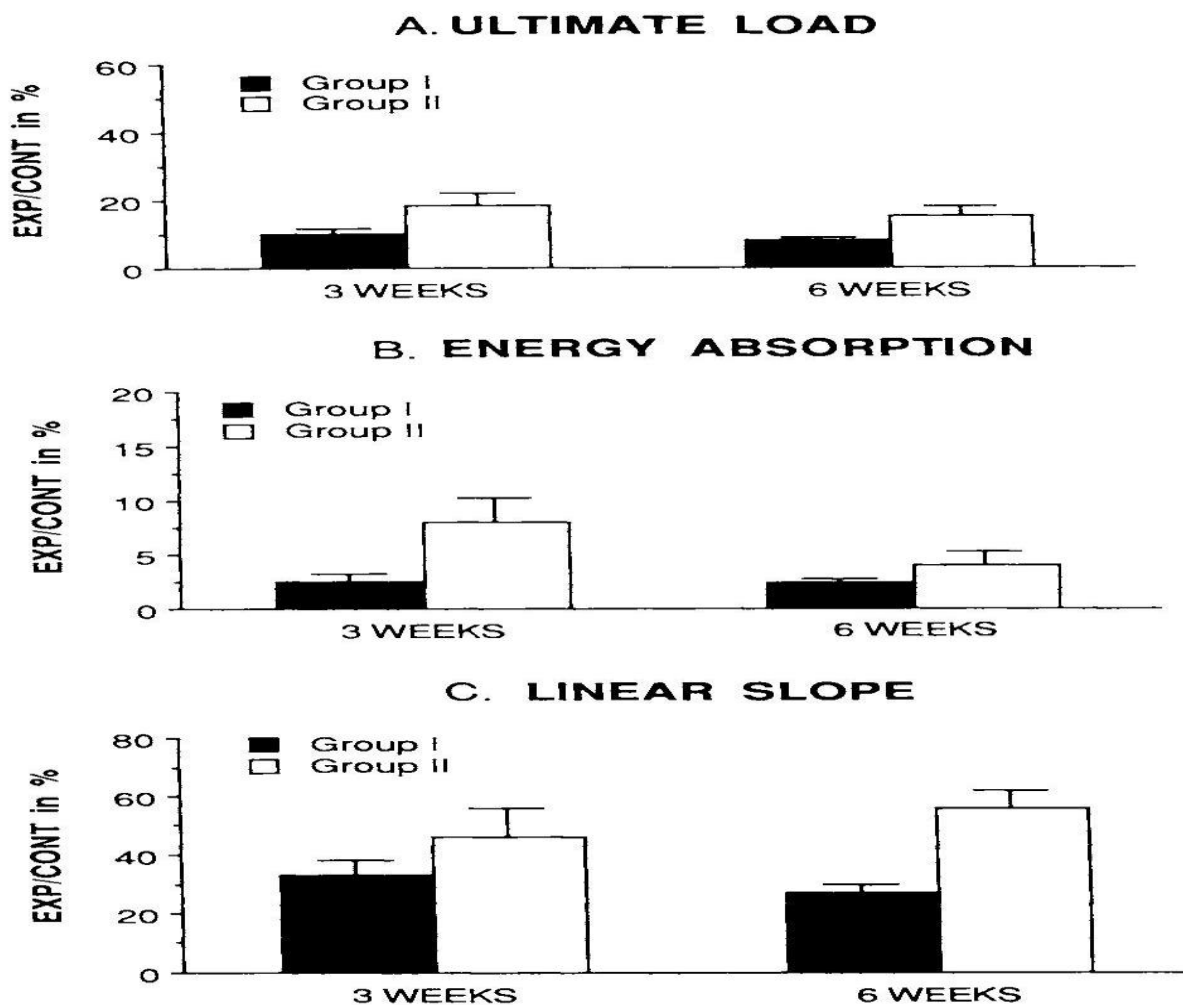
	<i>Active extension–passive flexion</i>			<i>Controlled active motion</i>		
Injuries						
Total patients		45			42	
Total digits		58			49	
Total tendons		96			84	
Follow-up (digits)						
10–16 weeks		58			49	
> 16 weeks		55			45	
Results						
	<i>Buck-Gramcko</i>	<i>ASSH</i>	<i>Strickland</i>	<i>Buck-Gramcko</i>	<i>ASSH</i>	<i>Strickland</i>
Excellent	10(17%)	7(12%)	16(27.5%)	28(57%)	19(39%)	33(67%)
Good	19(33%)	20(34.5%)	15(26%)	18(37%)	26(53%)	13(27%)
Fair	12(20.5%)	14(24%)	18(31%)	0(0%)	4(8%)	3(6%)
Poor	17(29.5%)	9(15.5%)	9(15.5%)	3(6%)	0(0%)	0(0%)

Πέρα από τα οφέλη της ενεργητικής κινητοποίησης, πολλές έρευνες έχουν αναφερθεί και στα οφέλη της παθητικής κινητοποίησης. Παίρνοντας ως παράγοντα την συχνότητα και τη διάρκεια της παθητικής κινητοποίησης ο Takai και οι συνεργάτες του (1990) απέδειξαν ότι η συχνότητα της παθητικής κινητοποίησης κατά την αποκατάσταση διαδραματίζει ένα πολύ σημαντικό ρόλο στην επιτάχυνση της επούλωσης μετά από επισκευή τένοντα. Για την έρευνά τους χρησιμοποίησαν 20 ενήλικα ημίαιμα σκυλιά σωματικής μάζας 20-30 κιλών. Τα χώρισαν σε δύο ομάδες παθητικής κινητοποίησης, στη μία η κινητοποίηση πραγματοποιήθηκε μέσω μηχανήματος CPM και στην άλλη με χειροκίνητη μέθοδο. Η πρώτη ομάδα ακλούθησε πρόγραμμα μικρότερης συχνότητας που περιελάμβανε 1 κύκλο ασκήσεων/λεπτό για 60 λεπτά τη μέρα, άρα 60 κύκλους ασκήσεων ημερησίως. Για την πραγματοποίηση των ασκήσεων χρησιμοποιήθηκε ένα ειδικά σχεδιασμένο μηχάνημα CPM όπου επέτρεπε κινήσεις σε συγκεκριμένο εύρος τροχιάς το οποίο αντιστοιχούσε σε 0°-100° μοίρες κάμψης για τις εγγύς μεσοφαλλαγγικές αρθρώσεις και 45°-90° κάμψης για τις άπω μεσοφαλλαγγικές αρθρώσεις.



Εικόνα 5.2. Το αριστερό άνω άκρο του σκύλου τοποθετήθηκε σε πολυουρεθανικό νάρθηκα ώμου που ακινητοποιούσε τον αγκώνα σε 90° κάμψης και τον καρπό σε 45° κάμψης. Μια μηχανικά ελεγχόμενη παθητική συσκευή CPM συνδέθηκε με το νάρθηκα στην παλαμιαία επιφάνεια του άκρου ώστε να εκτείνει και να κάμπτει παθητικά το άκρο.

Η δεύτερη ομάδα ακολούθησε πρόγραμμα ασκήσεων υψηλότερης συχνότητας που περιελάμβαναν 12 κύκλους ασκήσεων το λεπτό για 5 λεπτά τη μέρα, άρα και εδώ 60 κύκλους ημερησίως. Οι ασκήσεις που πραγματοποιήθηκαν στη δεύτερη ομάδα συμπεριελάμβαναν παθητικές εκτάσεις και κάμψεις των δακτύλων αλλά και του καρπού στα όρια του μπλοκ της ραχιαίας έκτασης. Έλεγχοι πραγματοποιήθηκαν στις 3 και στις 6 εβδομάδες όπου αξιολογήθηκαν η λειτουργία της ολίσθησης καθώς και οι ιδιότητες εφελκυσμού όπως : η γραμμική κλίση, το μέγιστο φορτίο και η απορρόφηση ενέργειας. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι, παρόλο που η λειτουργία της ολίσθησης ήταν παρόμοια και στις δύο ομάδες η βελτίωση των εφελκυστικών ιδιοτήτων, δηλαδή της γραμμικής κλίσης, του μέγιστου φορτίου και της απορρόφησης ενέργειας ήταν εμφανώς ψηλότερη στην ομάδα υψηλής συχνότητας.



Σχήμα 5.1. Ιστογράμματα σύγκρισης των ιδιοτήτων εφελκυσμού του επισκευασμένου τένοντα.

Πέρα από την κλασική κινητοποίηση πρέπει να μελετηθεί τον τρόπο με τον οποίο ο τένοντας προσαρμόζεται σε πιο έντονη άσκηση όπως οι καθημερινές δραστηριότητες. Οι τένοντες αλλάζουν τη δομή τους για να ανταποκριθούν στις λειτουργικές απαιτήσεις της καθημερινότητας. Σε κουνέλια που ασκήθηκαν για 40 εβδομάδες, το μέγιστο του φορτίου και της ενέργειας που απορροφάται κατά την αστοχία του τένοντα του περνιαίου ήταν υψηλότερο από αυτό των κουνελιών χωρίς άσκηση (Viidik, 1967, 1969). Επίσης, το τρέξιμο ως άσκηση για 12 μήνες αυξάνει τη δύναμη του τένοντα σε χοίρους (Woo et al., 1981). Στα ποντίκια που κάνανε άσκηση σε ένα διάδρομο για 1 εβδομάδα, ο αριθμός και το μέγεθος των ινιδίων κολλαγόνου και της διατομής της περιοχή του τένοντα εμφανίστηκαν αυξημένα σε σύγκριση με εκείνη των ποντικιών που βρίσκονταν σε καθιστική χρονικά φάση. (Michna & Hartmann, 1989). Επιπλέον, η άσκηση προκαλεί βιοχημικές αλλαγές στους τένοντες. Για παράδειγμα, μετά από επίπονη προπόνηση αντοχής για 8 εβδομάδες, η εναπόθεση κολλαγόνου στον Αχίλλειο τένοντα

σε κόκορα αυξήθηκε κατά 46%, και το κολλαγόνο περιείχε 50% λιγότερες σταυρωτές συνδέσεις πυριδινολίνης (Curwin et al., 1988). Αυτά τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι έντονη προπόνηση αντοχής αυξάνει τον κύκλο εργασιών του κολλαγόνου αλλά μειώνει την ωρίμανση του κολλαγόνου στους τένοντες. Σύμφωνα με τη μελέτη του Hansson (Hansson et al., 1988), η άσκηση διεγείρει τενοντοκύτταρα στον αχίλλειο τένοντα αρουραίου για να αυξηθεί η έκφραση του ινσουλινοειδούς αυξητικού παράγοντα-I (IGF-I). Το IGF-I είναι ένα ισχυρό ερέθισμα για τη σύνθεση κολλαγόνου και τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων (Simmons et al, 2002; Baroni et al., 1999). Χρησιμοποιώντας τεχνικές μικροδιαπίδυσης για την επίδραση της φυσικής κατάρτισης σχετικά με τα ανθρώπινα δεδομένα έχει διαπιστωθεί ότι η εκπαίδευση αυξάνει τον κύκλο εργασιών του τύπου κολλαγόνου στην περιοχή του τένοντα (Langberg et al., 2001). Αυτή η μελέτη έδειξε επίσης ότι η σωματική εκπαίδευση προάγει τη σύνθεση και την υποβάθμιση του κολλαγόνου. Οι αναβολικές διεργασίες, όμως, κυριαρχούν, και οδηγούν σε μια καθαρή σύνθεση του κολλαγόνου τύπου I σε τένοντα που σχετίζεται με ιστούς. Απομένει να καθοριστεί αν η ανθρώπινη δραστηριότητα επηρεάζει τα επίπεδα της διαμέτρου των ινιδίων κολλαγόνου και την επιφάνεια εγκάρσιας διατομής των τενόντων (Magnusson et al., 2003).

Λαμβάνοντας υπόψη όλες τις παραπάνω έρευνες, συμπεραίνεται ότι τα οφέλη της κινητοποίησης τόσο της παθητικής όσο και της ενεργητικής είναι πολυάριθμα και ζωτικής σημασίας για τη σωστή αποκατάσταση και την ακόλουθη βέλτιστη λειτουργία του τένοντα. Παρ'όλα αυτά πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή τόσο στο είδος και στη ποσότητα φόρτισης όσο και σε άλλες παραμέτρους που θα μπορούσαν να επηρεάσουν αρνητικά την επουλωτική διαδικασία του τένοντα παρά να την ενισχύσουν, όπως η ποσότητα, η συχνότητα και η μέθοδος της κινητοποίησης. Το είδος των ασκήσεων κινητοποίησης που χρησιμοποιείται εξαρτάται από το μέγεθος του τραυματισμού. Στα περισσότερες πρωτόκολλα αποκατάστασης, η συνεχής παθητική κίνηση ή το εύρος των ασκήσεων κίνησης εκτελούνται εντός της πρώτης ημέρας μετά από τραυματισμό ή την χειρουργική επέμβαση. Έρευνες έχουν δείξει ότι η ορθή και έγκαιρη κινητοποίηση είναι καλύτερη εναλλακτική λύση από την ακινητοποίηση και δεν οδηγεί σε υψηλό ποσοστό επανατραυματισμού. Το κλειδί για την σωστή αποκατάσταση είναι η ισορροπία και η επιλογή κατάλληλου προγράμματος από το φυσικοθεραπευτή ανάλογα με το είδος και το μέγεθος του τραυματισμού.

Πίνακας 5.2. πρωτόκολλο πρόωμης κινητοποίησης σε συνδέσμους και τένοντες

ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΥΝΔΕΣΜΩΝ ΚΑΙ ΤΕΝΟΝΤΩΝ					
	Πρώτο 24ωρο	3 ^η μέρα	1 ^η εβδομάδα	2 ^η εβδομάδα	3 ^η εβδομάδα
1 ^ο βαθμού	Πάγος ,συμπίεση και ασκήσεις ελαστικότητας	Ασκήσεις ελαστικότητας	Ασκήσεις ελαστικότητας	Ασκήσεις ενδυνάμωσης και ελαστικότητας	Ασκήσεις ενδυνάμωσης και ελαστικότητας
2 ^ο βαθμού	Πάγος, συμπίεση και ασκήσεις ελαστικότητας	Ασκήσεις ελαστικότητας	Ασκήσεις ενδυνάμωσης και ελαστικότητας	Ασκήσεις ενδυνάμωσης και ελαστικότητας	Ασκήσεις ενδυνάμωσης και ελαστικότητας
3 ^ο βαθμού	Κ.Α.Π.Α	Ασκήσεις ενδυνάμωσης	Ασκήσεις ενδυνάμωσης και ελαστικότητας (ήπια)	Ασκήσεις ενδυνάμωσης και ελαστικότητας (ήπια)	Ασκήσεις ενδυνάμωσης και ελαστικότητας

5.5 ΤΡΟΠΟΙ ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗΣ ΚΑΙ ΦΟΡΤΙΣΗΣ

ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΧΟΝΔΡΟΥ

Σημαντικές επιστημονικά βασισμένες αποδείξεις χρησιμοποιώντας ζωικά μοντέλα υποστηρίζουν τη χρήση του CPM στη θεραπεία των ελλειμμάτων του αρθρικού χόνδρου. Στην πρώτη δημοσιευμένη πειραματική έρευνα, ο Salter και οι συνεργάτες του, χρησιμοποίησαν ένα μοντέλο κουνελιού για να συγκρίνουν τις επιδράσεις της συνεχούς παθητικής κινητοποίησης στην ακινητοποίηση. Στην έρευνα αυτή, χρησιμοποιήθηκαν έφηβα και ενήλικα κουνέλια με ελλείμματα στον αρθρικό χόνδρο. Τα κουνέλια χωρίστηκαν σε 3 ομάδες, ομάδα 1: ακινητοποίηση σε γύψο, ομάδα 2: απεριόριστη κινητικότητα στο κλουβί και ομάδα 3: τοποθέτηση στο CPM συνεχόμενα για διάρκεια από 1 έως 4 εβδομάδες. Η χρήση του CPM οδήγησε σε καλύτερη επούλωση όπως αξιολογήθηκε από την επιθεώρηση του χόνδρου και από τον αυξημένο σχηματισμό υαλώδη επισκευαστικού ιστού. Επίσης και η ομάδα CPM καθώς και η ομάδα απεριόριστης κινητικότητας στο κλουβί είχαν καλύτερη αρθρική κίνηση από την ομάδα

ακινητοποίησης. Μία ακόμα σημαντική παρατήρηση από τους ερευνητές ήταν η αντοχή των κουνελιών στο CPM. Πρότειναν ότι το CPM φαίνεται να μπορεί κατά κάποιο τρόπο να μπλοκάρει την αντίληψη του πόνου. Επιπρόσθετα, ο O' Driscoll και οι συνεργάτες του υποστήριξαν τη χρήση της συνεχούς παθητικής κινητοποίησης κάνοντας περαιτέρω έρευνα στις ευεργετικές επιδράσεις της πρώιμης κινητοποίησης και του CPM σε μια σειρά μελετών σε κουνέλια ύστερα από χρήση αυτομοσχέματος σε βλάβη του τροχλιακού χόνδρου.. Σε αυτές τις έρευνες, έγιναν συγκρίσεις μεταξύ 2 ομάδων. Η 1^η ομάδα υποβλήθηκε σε επέμβαση χρήσης αυτομοσχέματος ακολουθούμενο από CPM ή διακοπτόμενη ενεργητική κίνηση και η 2^η ομάδα, ομάδα ελέγχου δεν έλαβε μόσχευμα και της επιτράπηκε διακοπτόμενη ενεργητική κίνηση στο κλουβί. Μεταξύ αυτής της έρευνας πραγματοποιήθηκε και η πρώτη έκθεση σχετικά με τη μακροπρόθεσμη επίδραση (1 έτος) του CPM σε μια θεραπεία βασισμένη στη μηχανική των ιστών. Οι ερευνητές ανέφεραν ότι το CPM μείωσε την παρουσία των ακαθόριστων εκφυλιστικών αλλαγών από το 77% στο 22% και επέτρεψε καλύτερα ιστολογικά σκορ από την ομάδα διακοπτόμενης ενεργητικής κίνησης. Ιδιαίτερης σημασίας είναι το γεγονός ότι συνακόλουθες διαβρώσεις των ελαττωματικών άκρων παρατηρήθηκαν σε ποσοστό 40% στην ομάδα διαλειμματικής ενεργητικής κινητοποίησης ενώ στην ομάδα CPM ήταν απόντα. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνονται στην επιγονατίδα με παρόμοια αποτελέσματα. Η θετική επίδραση της συνεχούς παθητικής κινητοποίησης υποστηρίζεται περαιτέρω από το έργο του Derfus και των συνεργατών του . Το έργο τους αποδεικνύει ότι το CPM διεγείρει το μεταβολισμό της πρωτεογλυκάνης-4 (χονδροπροστατευτικό μόριο). Χρησιμοποιώντας ένα in vitro μοντέλο (βοοειδές), παρατηρήθηκαν θετικές μεταβολές σε όλη την επιφάνεια του χόνδρου. Η συνεχής παθητική κινητοποίηση φάνηκε ιδιαίτερα αποτελεσματική και στη διέγερση της βιοσύνθεσης σε περιοχές που αντιμετωπίζουν μεγάλες διατμητικές δυνάμεις.

Υπάρχουν σημαντικά επιστημονικά βασισμένα και περιορισμένα κλινικά στοιχεία που να υποστηρίζουν τη χρήση της συνεχούς παθητικής κινητοποίησης μετά από χειρουργική επέμβαση στη διατήρηση του εύρους κίνησης, τη μείωση της φλεγμονής καθώς και την προώθηση της επούλωσης. Εξαιτίας του μεγάλου ποσοστού επιστημονικά βασισμένων ερευνών, το CPM αποτελεί ένα πρότυπο μετεγχειρητικής αποκατάστασης γόνατος. Έρευνα που διεξάχθηκε από τη Shimizu και τους συνεργάτες της σε ζωικό μοντέλο υποστηρίζει ένα επίπεδο δοσολογίας της τάξεως των 6-8 ωρών ανά ημέρα. Ωστόσο, δεν υπήρξαν σαφή στοιχεία σχετικά με το διάστημα που θα πρέπει να γίνεται η χρήση του CPM, όπως και δεν υπήρχαν αποδείξεις που να αντιτίθενται στη χρήση του CPM κατά τη διάρκεια της έρευνας αυτής.

Πολλά οφέλη στην υγεία της άρθρωσης προσφέρει και η ενεργητική κινητοποίηση. Ο Friemert και οι συνεργάτες του κατέγραψαν υψηλά ποσοστά φυσιολογικής θέσης της άρθρωσης σε

ασθενής που χρησιμοποίησαν συσκευή συνεχούς ενεργητικής κινητοποίησης (CAM) σε αντίθεση με ασθενής που χρησιμοποίησαν συσκευή συνεχούς παθητικής κινητοποίησης (CPM). Και οι δύο θεραπείες πραγματοποιήθηκαν για μια εβδομάδα μετά το χειρουργείο, στο τέλος της οποίας πραγματοποιήθηκε έλεγχος μέσω γωνιομέτρησης. Αξιοσημείωτες βελτιώσεις παρατηρήθηκαν στην ομάδα συνεχούς ενεργητικής κινητοποίησης, παρόλ' αυτά η έρευνα αυτή δεν παρείχε προτάσεις για το πώς οι διαφορές αυτές μπορεί να επηρεάσουν την λειτουργία με την πάροδο του χρόνου.

Η ενεργητική κίνηση έχει επίσης φανεί ότι μπορεί να αποτρέψει την ατροφία λόγω αχρησίας των μαλακών ιστών συμπεριλαμβανομένων και των μηνίσκων. Σε μια έρευνα του Klein και των συνεργατών του παρατηρήθηκε ότι η ενεργητική κινητοποίηση χωρίς φόρτωση απέτυχε να παρεμποδίσει την οστεοπενία. Τα αποτελέσματα αυτά αποδεικνύουν ότι παρόλο που η ενεργητική κινητοποίηση προστατεύει τις μαλακές δομές, η φόρτιση του μέλους είναι απαραίτητη για να τονώσει τη ανάπτυξη των οστών και να τη συντηρήσει. Παρά το γεγονός ότι ο αρθρικός χόνδρος δεν εξετάστηκε σε αυτή την έρευνα, η αποτυχία της ενεργητικής κινητοποίησης από μόνη της να αποτρέψει την εμφάνιση οστεοπενίας, προτείνει ότι μια μερική φόρτιση θα μπορούσε να ήταν αναγκαία για την ορθή διέγερση της επούλωσης του γόνατος. Η σπουδαιότητα της αρθρικής φόρτισης για την υγεία του χόνδρου υποστηρίχτηκε περαιτέρω από τη δουλειά του Chang και των συνεργατών του. Στη μελέτη αυτή σε αρουραίους, όπου προκλήθηκε τεχνητή βλάβη στο πάχος του χόνδρου (πλήρης βλάβη) και στα δύο άκρα, οι ερευνητές αφαίρεσαν το ένα άκρο για να επιτραπεί πλήρης κίνηση χωρίς φόρτιση ενώ το άλλο άκρο το άφησαν άθικτο ώστε να δεχθεί φορτίσεις. Ακολουθώντας 6 εβδομάδες απεριόριστης δραστηριότητας στο κλουβί, δεν παρατηρήθηκαν ιδιαίτερες διαφορές στην επούλωση μακροσκοπικά. Παρόλ' αυτά μικροσκοπική αξιολόγηση έδειξε υψηλότερη ποιότητα του επιδιορθωμένου ιστού στο μέλος που έμεινε ανέπαφο αλλά φορτίστηκε σε σύγκριση με το μέλος που δέχθηκε πλήρη κινητοποίηση αλλά δε δέχτηκε φόρτιση. Οι συγγραφείς κατέληξαν ότι η συμπιεστική φόρτιση επιτάχυνε σημαντικά την επισκευή του ιστού. Αυτά τα ευρήματα έρχονται σε συμφωνία με παρόμοια μελέτη που πραγματοποίησαν ο Palmoski και οι συνεργάτες του σε σκυλιά. Και οι δύο έρευνες υποστηρίζουν την ανάγκη ενός βαθμού συμπιεστικής φόρτισης σε συνδυασμό με την αρθρική κινητοποίηση για την επιτυχή επούλωση του αρθρικού χόνδρου.

Το αποτέλεσμα της σταδιακής φόρτισης και δραστηριότητας κατά τη χόνδρινη επούλωση σε 12 άλογα ερευνήθηκε από τη French και τους συνεργάτες της. Το πρωτόκολλο της έρευνας ήταν παρόμοιο με ένα επιταχυμένο πρόγραμμα αποκατάστασης μετά από χειρουργείο αρθρικού χόνδρου. Παρόλο που καμία θεραπεία δεν εφαρμόστηκε σε αυτή τη μελέτη, προκλήθηκε τεχνητή βλάβη στο χόνδρο των αλόγων. Μετά την επέμβαση, όλα τα άλογα ξεκουράστηκαν σε μια μικρή

μάντρα για 5 μέρες. Μετά τις 5 μέρες, τα μισά άλογα ξεκίνησαν βαθμιαία προοδευτική άσκηση διάρκειας 13 εβδομάδων ενώ τα άλλα παρέμειναν περιορισμένα. Μετά τις 13 εβδομάδες, τα σημεία της βλάβης υποβλήθηκαν σε μακροσκοπική και ιστολογική αξιολόγηση. Καμία σημαντική διαφορά δεν εντοπίστηκε στην ποιότητα της επισκευής ανάμεσα στις δύο ομάδες σε συνδυασμό με το σχηματισμό ινώδους και ινοχόνδρινου ιστού που γέμιζε και κάλυπτε τη βλάβη. Παρολ' αυτά τα άλογα στην ομάδα άσκησης εμφανίζουν σημαντικά παχύτερο επιδιορθωμένο ιστό. Αυτά τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι μία επιταχυνόμενη επιστροφή λιγότερη των 7 ημερών στη φόρτιση και στην ενεργητική κινητοποίηση μετά από επιδιόρθωση χόνδρου μπορεί να είναι λογική. Ωστόσο, τα αποτελέσματα αυτά θα πρέπει να λαμβάνονται με προσοχή, καθώς οι συγγραφείς αναφέρουν ένα μεγάλο αριθμό επιπλοκών μεταξύ της σωματικά δραστήριας ομάδας. Μια επιταχυνόμενη αποκατάσταση κάπως παρόμοια με αυτή που χρησιμοποιήθηκε από τη French και τους συνεργάτες της έχει αναφερθεί σε μια επιτυχημένη κλινική έκθεση από τον Allen και τους συνεργάτες του. Στην έρευνα τους επέτρεψαν την ανεκτή πλήρη φόρτιση μετά την πρώτη εβδομάδα που ακολούθησε την εμφύτευση χονδροκυττάρων. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι παρόλο που στους ασθενείς επιτράπηκε φόρτιση σε ανεκτά επίπεδα, θεωρήθηκε απαραίτητη η χρήση δύο βακτηριών για 3 εβδομάδες και από κει και πέρα η χρήση μίας βακτηρίας μέχρι και τις 5 εβδομάδες. Η ενεργή κινητικότητα του γόνατος ξεκίνησε την Τρίτη εβδομάδα, με τη χρήση ενός κλειδωμένου νάρθηκα επιγονατίδας για τη βάδιση μέχρι και την έκτη εβδομάδα. Ο συγγραφέας αναφέρει ότι μέρος του σκεπτικού για τη συνεχή χρήση του νάρθηκα ήταν μια υστέρηση του τετρακέφαλου που αφορούσε στην έκταση του γόνατος. Μελλοντικές κλινικές μελέτες χρησιμοποιώντας αυτό το πρωτόκολλο μπορούν να εξετάσουν κατά πόσο θα μπορούσε η πρόωπη ενεργητική κινητοποίηση να φανεί χρήσιμη στη μείωση αυτής της υστέρησης. Παρά το γεγονός ότι και οι δύο κλινικές μελέτες υποστηρίζουν τη χρήση της επιταχυνόμενης φόρτισης μετά από επιδιόρθωση χόνδρου, είναι απαραίτητο να πραγματοποιηθεί περαιτέρω κλινική έρευνα ώστε να προσδιορίσει τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα και τον κατάλληλο βαθμό φόρτισης κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης.

Πίνακας 5.3. Σύνοψη Ερευνών

Συγγραφείς	Μοντέλα	Σύγκριση	Ευρήματα
Chang et al	Ποντίκια με τεχνητή βλάβη ολικού πάχους του αρθρικού χόνδρου	1 ^η ομάδα: Αφαίρεση ενός άκρου και αποφυγή φόρτισης- 2 ^η ομάδα: Πλήρης φόρτιση στο ανέπαφο άκρο	Καμία διαφορά στη μακροσκοπική εξέταση του χόνδρου. Στη μικροσκοπική εξέταση το άκρο που φορτίστηκε πλήρως εμφάνισε σαφώς υψηλότερη ποιότητα χόνδρου
French et al	Άλογα με τεχνητή βλάβη του χόνδρου στα μετακάρπια και στο 3 ^ο οστό του καρπού	1 ^η ομάδα: ξεκούραση 2 ^η ομάδα: μέγιστη επιστροφή στην άσκηση την 4 ^η μετεγχειρητική	Ποιότητα επισκευής: παρόμοια και στις δύο ομάδες Πάχος επισκευασμένου ιστού: αυξημένο στη 2 ^η ομάδα
Klein et al	Υγιά σκυλιά	1 ^η ομάδα: ενεργητική κίνηση πλήρους φόρτισης 2 ^η ομάδα: ενεργητική κίνηση χωρίς φόρτιση	Η ενεργητική κίνηση στη 2 ^η ομάδα απέτρεψε την ατροφία του ιστού αλλά όχι του οστού
Nugent-Derfus et al	Έρευνα σε βοοειδή in vitro	Εξέτασαν την επίδραση του CPM στο μεταβολισμό της πρωτεογλυκάνης 4	Το CPM ενισχύει τη σύνθεση πρωτεογλυκάνης 4
Palmoski et al	Υγιά σκυλιά	1 ^η ομάδα: αφαιρούμενο άκρο με αποφυγή φόρτισης 2 ^η ομάδα: ανέπαφο άκρο με πλήρη φόρτιση	Στην ομάδα αποφυγής φόρτισης παρατηρήθηκε λέπτυνση του αρθρικού χόνδρου
Salter et al	Κουνέλια με τεχνητή βλάβη ολικού πάχους του χόνδρου.	1 ^η ομάδα: 24 ώρες CPM την ημέρα 2 ^η ομάδα: ακινητοποίηση 3 ^η ομάδα: ανεξάρτητη κίνηση στο κλουβί.	Η καθημερινή 24ωρη χρήση του CPM εμφάνισε τα καλύτερα αποτελέσματα επούλωσης και από τις τρεις μεθόδους.
Shimizu et al	Κουνέλια με τεχνητή βλάβη ολικού πάχους του χόνδρου.	1η ομάδα: CPM 24 ώρες/μέρα 2η ομάδα: CPM 8 ώρες/μέρα 3η ομάδα CPM 6 ώρες/μέρα	Σημαντικά καλύτερη η επούλωση στις ομάδες 24ωρης και 8ωρης χρήσης του CPM.

Ουσιαστική έρευνα σχετικά με την επούλωση του χόνδρου σε ζωικά μοντέλα υπάρχει. Δυστυχώς όμως, τα αποτελέσματα που μπορούν να επιτευχθούν από αυτά τα στοιχεία είναι περιορισμένα, όχι μόνο λόγω της μετάφρασης από τα ζωικά πειράματα σε ανθρώπινα

περιστατικά αλλά και επειδή η πλειοψηφία αυτών των ερευνών εξετάζουν μόνο την φυσική επούλωση σε τραυματισμό, και όχι την επούλωση μετά από επισκευή. Επιπλέον, πολλές συγκρίσεις στις επανεξετάσεις των μελετών είναι μεταξύ μιας θεραπευτικής παρέμβασης παθητικής ή ενεργητικής κινητοποίησης σε συνδυασμό με πλήρη αρθρική κινητοποίηση.

Μπορούμε να συνοψίσουμε ότι το CPM αποτελεί πλέον μια βάση στα σημερινά πρωτόκολλα αποκατάστασης και αρκετά πειράματα σε ζωικά μοντέλα έχουν τεκμηριώσει την αποτελεσματικότητά του στη μείωση των προβλημάτων που σχετίζονται με την κινητοποίηση της άρθρωσης. Τουλάχιστον μία κλινική μελέτη αναφέρει βελτίωση του αρθρικού χόνδρου μεταξύ εκείνων που ακολούθησαν πρόγραμμα συνεχούς παθητικής κινητοποίησης και αυτών που δεν το έκαναν. Υφιστάμενες επιστημονικά βασισμένες έρευνες υποστηρίζουν ότι οι τρέχουσες δόσεις του CPM πρέπει να κυμαίνονται από έξι έως οχτώ ώρες την ημέρα¹³, παρόλ' αυτά δεν υπάρχουν αποδείξεις σχετικά με τη διάρκεια της μετεγχειρητικής χρήσης του CPM όπου μπορεί να θεωρηθεί χρήσιμη. Σχετικά τώρα με την πρώιμη ενεργητική κινητοποίηση, καμία βλαπτική επίδραση δεν έχει αναφερθεί σε βασικές επιστημονικές ή κλινικές μελέτες. Έχει αναφερθεί ότι η άμεση φόρτιση μέχρι τα ανεκτά όρια του ασθενή αμέσως μετά την επισκευή τένοντα και η μετέπειτα σταδιακή αύξησή της σε πλήρη φόρτιση στις 8 εβδομάδες βελτιώνει τον πόνο, τη λειτουργικότητα και τη δραστηριότητα σε σύγκριση με ένα πιο συντηρητικό μη προοδευτικό μετεγχειρητικό τρίμηνο πρόγραμμα. Τα αναφερόμενα κλινικά αποτελέσματα σε συνδυασμό με τις ήδη υπάρχουσες επιστημονικά βασισμένες μελέτες, προτείνουν ότι θα μπορούσε να υπάρξει ένας ιδανικός συνδυασμός και των τριών αυτών θεραπειών (CPM, ενεργητικό εύρος τροχιάς και πρώιμη φόρτιση), ο οποίος θα ήταν ο πιο ιδανικός και ωφέλιμος στην σωστή αποκατάσταση και λειτουργία του αρθρικού χόνδρου. Κατάλληλες επιστημονικές έρευνες και κλινικές μελέτες είναι απαραίτητες για να παράξουν μετεγχειρητικά πρωτόκολλα αποκατάστασης που θα μεγιστοποιούν τα οφέλη της επισκευής του αρθρικού χόνδρου, καθώς αυτή η διαδικασία συνεχώς κερδίζει έδαφος στον τομέα της χειρουργικής.

5.6 ΤΡΟΠΟΙ ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗΣ ΚΑΙ ΦΟΡΤΙΣΗΣ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ

Όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενο κεφάλαιο, υπάρχουν διαφορές στη δομή των τένοντων και των συνδέσμων ,στην αποκατάσταση όμως αντιμετωπίζονται με παρόμοιο τρόπο. Σε ζωικά μοντέλα πραγματοποιήθηκαν πειράματα στα οποία προκάλεσαν τεχνητούς τραυματισμούς στον Αχίλλειο τένοντα και σε συνδέσμους. Σε σύγκριση που πραγματοποιήθηκε μεταξύ της πρώιμης

κινητοποίησης και της ακινησίας των τραυματισμένων αυτών ιστών φάνηκε ότι στην πρώτη η αντοχή και η δύναμη των δομών αυτών βελτιώθηκε σημαντικά, η διαδικασία της επούλωσης ήταν πιο εύκολη καθώς ο προσανατολισμός και η οργάνωση του κολλαγόνου καλύτερη (Herning, 1987). Σε υπερηχογράφημα συνδέσμων του γόνατος που είχε κινητοποιηθεί πρώιμα βρέθηκαν επίσης μεγαλύτερες δέσμες ινών που δημιουργούνται από αυξημένη περιεκτικότητα σε κολλαγόνο τύπου 1 σε αντίθεση με τα ακινητοποιημένα (Standaert et al, 2003).

Μελέτες έχουν δείξει τα οφέλη της κινητοποίησης σε σύγκριση με τη χύτευση των τραυματισμών τενόντων και συνδέσμων. Η πρώιμη κινητοποίηση παράγει βελτιώσεις στην εναπόθεση κολλαγόνου στο τένοντα (60%), στο αυξημένο δυναμικό μέγιστο φορτίο (20%), και στην αύξηση της μέγιστης δυναμικής φόρτισης (21%) σε σύγκριση με την ακινητοποίηση. Ακινητοποίηση μεταξύ 8 και 12 εβδομάδων προκαλεί απώλεια στο 39% της εφελκυστικής δύναμης του συνδέσμου και ένα 30% μείωση στη μάζα του τύπου 1 κολλαγόνου αλλά και αποδυνάμωση στα σημεία πρόσφυσης των συνδέσμων με ταυτόχρονες αλλαγές στην κάψα (Gum et al, 1998).

Τα αποτελέσματα της κινητοποίησης μετά από χειρουργική επέμβαση στον έσω πλατύ σύνδεσμο έχουν δείξει ότι 12-18 εβδομάδες άσκησης είναι απαραίτητες ώστε να επιστρέψει στην φυσιολογική αντοχή στα εφελκυστικά φορτία 65,66. Εάν υπάρξει ακινητοποίηση τα επίπεδα αντοχής του συνδέσμου, μπορεί να διαρκέσει από 9 μήνες έως 1 χρόνο ώστε να επανέλθουν (Woo et al, 1987). Η πρόωρη άσκηση μετά από τραυματισμό οδήγησε σε επιστροφή των μηχανικών ιδιοτήτων στον πλάγιο σύνδεσμο σκύλου σε ποσοστό 98% σε σύγκριση με το 54% για τους σκύλους που ακινητοποιήθηκαν για 6 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό (Gomez et al, 1987).

Ωστόσο, δεν θα πρέπει να εννοηθεί ότι οι τένοντες ή οι σύνδεσμοι θα επιστρέψουν στην προτραυματική κατάσταση με την διαδικασία της σωστής κινητοποίησης. Η πρώιμη κινητοποίηση έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει την επούλωση σε σύγκριση με την ακινητοποίηση, αλλά αυτό δεν σημαίνει απαραίτητα ότι επιστρέφει τους ιστούς στην προ-τραυματική κατάσταση (Kannus, 1992). Η επιθετική-πρώιμη κινητοποίηση κατά την διάρκεια των 3 πρώτων εβδομάδων μπορεί να είναι επιζήμια για τον προσανατολισμό του κολλαγόνου οδηγώντας σε σχηματισμό κενού στην δομή του ή αποτυχία στην επισκευή του (Gelebral et al, 1999). Μελέτες διαπίστωσαν ότι για σοβαρές συνδεσμικές βλάβες, η αναδιαμόρφωση του κολλαγόνου επιτυγχάνεται με μερική ακινητοποίηση έως και 3 εβδομάδες που ακολουθείται από κινητοποίηση. Επιπρόσθετα έρευνες έχουν δείξει ότι κατά τη διάρκεια της αναγέννησης νεύρων, η πρώιμη κινητοποίηση μπορεί να καθυστερήσει την επαναγγείωση και να ενθαρρύνει περισσότερο το σχηματισμό ουλώδους ιστού (Boyer et al, 2001).

Για αυτό θα πρέπει να πραγματοποιείται μια αποτελεσματική αξιολόγηση ώστε να επιλέγεται το κατάλληλο πρόγραμμα αποκατάστασης. Σε τραυματισμούς 1 και 2 βαθμού η κινητοποίηση μπορεί να αρχίσει μέσα σε 3 ημέρες . Σε τραυματισμούς 3 βαθμού η ενεργητική κινητοποίηση μπορεί να αρχίσει μετά από 3 εβδομάδες ενώ η παθητική μπορεί μέσα και σε 3 ημέρες μετά τον τραυματισμό. Το παλαιότερο πρωτόκολλο των 6 εβδομάδων ακινητοποίησης δεν συνιστάται συχνά (Oakes et al, 2003).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο τύπος-τρόπος κινητοποίησης εξαρτάται από το είδος του τραυματισμού. Στα περισσότερα πρωτόκολλα θεραπείας , η συνεχόμενη παθητική κίνηση ή οι ασκήσεις εύρους τροχιάς εκτελούνται μέσα στις πρώτες μέρες μετά από τον τραυματισμό-χειρουργείο. Πάγος, συμπίεση, ανύψωση, δραστηριότητες φόρτισης και η ηλεκτρική διέγερση επίσης ξεκινούν άμεσα. Η ένταση και ο αριθμός των επαναλήψεων αυτών των ασκήσεων αυξάνονται καθώς το πρόγραμμα αποκατάστασης προχωρά.

Σε γενικές γραμμές, σε σοβαρά τραύματα η σταθεροποίηση είναι προτεραιότητα, και αυτό επιτυγχάνεται μέσω της τόνωσης των μυών. Ωστόσο, εάν η φάση της ενίσχυσης διαρκέσει πάρα πολύ καιρό, η ελαστικότητα μπορεί να επηρεαστεί. Ασκήσεις ευλυγισίας πιο συχνά παραβλέπονται από την διαδικασία της αποκατάστασης και εσφαλμένα πιστεύεται ότι είναι δευτερεύουσας σημασίας για την τόνωση-ενίσχυση.

Ασκήσεις ελαστικότητας πρέπει να ενσωματωθούν στο πρόγραμμα αποκατάστασης το συντομότερο δυνατόν. Πολλές φορές, οι ασκήσεις ευλυγισίας είναι πολύ πιο δύσκολο να εκτελεστούν από τον ασθενή αλλά η προσθήκη της ευλυγισίας κατά την διάρκεια όλων των σταδίων της αποκατάστασης πρέπει να τονιστεί.

Το φορτίο που εφαρμόζεται κατά τη διάρκεια της κινητοποίησης εξαρτάται από την έκταση και το είδος του τραυματισμού. Μεγάλες διαστατικές δυνάμεις κατά την διάρκεια της αποκατάστασης δεν είναι και απαραίτητα οι καλύτερες. Χαμηλές δυνάμεις (5N) έχει βρεθεί ότι προσφέρουν ίδια βελτίωση στην δύναμη ,στην μείωση της ακαμψία και στην αντοχή με υψηλότερες δυνάμεις (17N) ειδικά στους τένοντες. Επίσης τένοντες με χαμηλή αντοχή στα εφελκιστικά φορτία δεν θα πρέπει να φορτιστούν κατά την κάμψη όσο αυτοί με υψηλή αντοχή. Γενικά οι δυνάμεις που χρησιμοποιούνται στην πρώιμη κινητοποίηση δεν θα πρέπει να ξεπερνούν την αντοχή του βάρους των δόμων.

Τεχνικές πρόωμης κινητοποίησης σε τραυματισμούς τενόντων, συνδέσμων και χόνδρων χρησιμοποιούνται πάνω από 30 χρόνια για να βελτιώσουν την ποιότητα της επούλωσης και να μειώσουν τον χρόνο αποκατάστασης. Κατά την διάρκεια αυτής της περιόδου η κατανόηση της ανταπόκρισης των ιστών στην κινητοποίηση οδήγησε σε επιπλέον βελτίωση των τεχνικών αυτών. Όσον αφορά την ακινητοποίηση, η πλειονότητα των ερευνών και των συγκριτικών μελετών προτείνει να αποφεύγεται όταν αυτό είναι δυνατό και να μην επιλέγεται ως μέθοδο θεραπείας.

Η πλειοψηφία των παλαιότερων ερευνών για την επούλωση του κολλαγόνου ιστού έχει επικεντρωθεί στα κολλαγόνα υλικά. Καθώς η έρευνα προχωρά, η κατανόηση του ρόλου των πρωτεογλυκάνων ουσιών και άλλων μη κολλαγονούχων κυττάρων στη θεραπεία θα βοηθήσει περαιτέρω την ανάπτυξη τεχνικών αποκατάστασης.

ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

ΞΕΝΗ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. Abrahams M., “Mechanical Behaviour of Tendon In Vitro”, Medical & Biological Engineering, 1967
2. Amiel D, Adeson WH, Harwood FL, et al. Stress deprivation effect on the metabolic turnover of the medial collateral ligament collagen: a comparison between 9- and 12-week immobilization. Clin Orthop Relat Res, 1983.
3. Aoki M, Ogiwara N, Ohta T, et al. Early active motion and weight-bearing after cross-stitch Achilles tendon repair. Am J Sports Med, 1998.
4. Amiel D, Akeson WH, Harwood FL, et al. The effect of immobilization on the types of collagen synthesized in periarticular connective tissue. Connect Tissue Res, 1980.
5. Bailey A.J., Robins S.P., Ballan G., “Biological Significance of the Intermolecular Cross-Links of Collagen”, 1974.
6. Benedict J.V., Walker L.B., Harris E.H., “Stress-Strain Characteristics and Tensile Strength of Embalmed Human Tendon”. Journal of Biomechanics, 1968.
7. Boyer, M.I., Watson, J.T., Lou, J., Manske, P.R., Gelberman, R.H., Cai, S.R., 2001.
8. Butler D.L., Ground E.S., Noyes F.R., Zernick R.F., “ Biomechanics of Ligaments and Tendons”, Exercise and Sports Science Review, 1978.
9. Birdsell D.C., Tustanoff E.R., Lindsay W.K., “Collagen Production in Regenerating Tendon”, Plastic and Reconstructive Surgery, 1966
10. Curwin SL. Tendon injuries: pathophysiology and treatment. In: Zachazewski JI, Magee DJ, Quillen WS, eds. Athletic injuries and rehabilitation. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1996.
11. Enwemeka CS, Spielholz NI, Nelson AJ. The effect of early functional activities on experimentally tenotomized Achilles tendons in rats. Am J Phys Med Rehabil, 1988.
12. Elliot D.H., “The Biomechanical Properties of Tendon in Relation to Muscular Annals of Physical Medicine, 1967.
13. Flynn J.E., Graham J.H., “Healing of Tendon Wounds”, American Journal of Surgery, 1965.

14. French DA, Barber SM, Leach DH, Doige CE. The effect of exercise on the healing of articular cartilage defects in the equine carpus. *Vet Surg*, 1989.
15. Gelberman RH, Manske PR, Vande Berg JS, et al. Flexor tendon repair in vitro: a comparative histologic study of the rabbit, chicken, dog, and monkey. *J Orthop Res*, 1984.
16. Hannafin, J.A., Arnoczky, S.P., Hoonjan, A., Torzilli, P.A., 1995. Effect of stress deprivation and cyclic tensile loading on the material and morphologic properties of canine flexor digitorum profundus tendon: an in vitro study. *Journal of Orthopaedic Research*
17. Hirsch C., "Tensile Properties During Tendon Healing". *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 1983.
18. Herring SA, Nilson KL. Introduction to overuse injuries. *Clin Sports Med*, 1987.
19. Kear M. & Smith R.N., "A Method for Reconding Tendon Strain in Sheep During Locomotion", *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 1975.
20. Kannus P, Jozsa L, Renstrom P, et al. The effects of training, immobilization and remobilization on musculoskeletal tissue. 1. Training and immobilization. *Scand J Med Sci Sports*, 1992
21. Klein L, Heiple KG, Torzilli PA, Goldberg VM, Burstein AH. Prevention of ligament and meniscus atrophy by active joint motion in a non-weight-bearing model. *J Orthop Res*, 1989.
22. Larsen N, Parker AW. Physical activity and its influence on the strength and elastic stiffness of knee ligaments, in *Proceedings. Australian Sports Medicine Federation Meeting*, 1982.
23. Lee A, Constantinescu MA, Butler P. Effect of early mobilization on healing of nerve repair. Histologic observations in a canine model. *Plast Reconstr Surg*, 1999.
24. Mason M.L. & Allen H.S. "The Rate of Healing Tendons", *Annals of Surgery*, 1941
25. Murrell GA, Lilly EG III, Goldner RD, et al. The effects of immobilization on Achilles tendon healing in a rat model. *J Orthop Res*, 1994.
26. MacFarlane BJ, Edwards P, Frank CB, et al. Quantification of collagen remodeling in healing nonimmobilized and immobilized ligaments. *Trans Orthop Res Soc*, 1989.
27. Nordin M, Frankel VH. *Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System*. 2nd ed. London, England: Lea & Febiger; 1989.

- 28.Noyes FR. Functional properties of knee ligaments and alterations induced by immobilization. Clin Orthop, 1977.
- 29.Noyes FR, DeLucas JL, Torvik PJ. Biomechanics of anterior cruciate ligament failure: an analysis of strain-rate sensitivity and mechanisms of failure in primates. J Bone Joint Surg [Am]. 1974.
- 30.Noyes FR, Torvik PJ, Hyde WB, et al. Biomechanics of ligament failure: II. An analysis of immobilization, exercise, and reconditioning effects in primates. J Bone Joint Surg Am, 1974.
- 31.Oakes BW. Ultrastructural studies on knee joint ligaments: quantitation of collagen fibre populations in exercised and control rat cruciate ligaments and in human anterior cruciate ligament grafts. In: Buckwalter J, Woo SL-Y, eds. Injury and repair of the musculoskeletal tissues. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1988.
- 32.Palmoski MJ, Colyer RA, Brandt KD. Joint motion in the absence of normal loading does not maintain normal articular cartilage. Arthritis Rheum, 1980.
- 33.Parry D.A.D., "The Molecular and Fibrillar Structure of Collagen and its Relationship to the Mechanical Properties of Connective Tissue", 1988.
- 34.Peacock E.E. Jr, "Biological Principles in the Healing of Long Tendons", Surgical Clinics of North America, 1965.
- 35.Potenza A.D., "Detailed Evaluation of Healing Processes in Canine Flexor Digital Tendons". Milit Med, 1962b.
- 36.Rigby B.J., Hiral N., Spikes J.D., Eyring H., "The Mechanical Properties of Rat Tail Tendon", Journal of Gen. Physiology, 1959.
- 37.Salter RB. History of rest and motion and the scientific basis for early continuous passive motion. Hand Clin, 1996.
- 38.Small J.O., Brennen M.D ., Colville J., "Early Active Mobilization Following Flexor Tendon Repair in Zone 2", Journal of Hand Surgery, 1989
- 39.Steiner M., "Biomechanics of Tendon Healing", Journal of Biomechanics, 1982.
- 40.Standaert CJ, Herring S. Physiological and functional implications of injury. In: Frontera WR, ed. Rehabilitation of sports injuries: scientific basis. Malden, MA: Blackwell Science, 2003.

41. Speck M, Klaue K. Early weight bearing and functional treatment after surgical repair of acute Achilles tendon rupture. *Am J Sports Med*, 1998.
42. Stehno-Bittel L, Reddy GK, Gum S, et al. Biochemistry and biomechanics of healing tendon: part 1. Effects of rigid plaster casts and functional casts. *Med Sci Sports Exerc*, 1998.
43. Tanzer M.L., "Cross-Linking of Collagen", *Science*, 1973.
44. Urbaniak, J. R., Cahill, J. D., and Morlensen, R. A. Tendon suturing methods analysis of tensile strength. In *American Academy of Orthopaedic Surgeons Symposium on Tendon Surgery in the Hand*. St. Louis: Mosby, 1975.
45. Vijanto J., "Biochemical Basis of Tensile Strength In Wound Healing", *Acta Chirurgica Scandinavica, Supplementum*, 1964.
46. Viidik A., Dalnesen C.C., Oxlund H., "On Fundamental and Phenomenological Models, structure and mechanical properties of Collagen, Elastic and Glycosaminoglycan complexes", 1982.
47. Woo SL-Y, Inoue M, McGurk-Burleson E, et al. Treatment of the medial collateral ligament injury. II: Structure and function of canine knees in response to differing treatment regimens. *Am J Sports Med*, 1987.
48. Woo SL-Y, Gomez MA, Sites TJ, et al. The biomechanical and morphological changes in the medial collateral ligament of the rabbit after immobilization and remobilization. *J Bone Joint Surg Am*, 1987.
49. Woo SL-Y, Hildebrand KA. Healing of ligament injuries: from basic science to clinical practice. *Baillieres Clin Orthop*, 1997.
50. Yamamoto, N., Ohno, K., Hayashi, K., Kuriyama, H., Yasuda, K., Kaneda, K., 1993. Effects of stress shielding on the mechanical properties of rabbit patellar tendon. *Journal of Biomechanical Engineering*
51. Zarins B., "Soft Tissue Injury and Repair-Biomechanical Aspects", *International Journal of Sports Medicine*, 1982.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Alberts, 1998, B. Alberts, D. Bray, A. Johnson, J. Lewis, M. Raff, K. Roberts, P. Walter, Essential Cell Biology- An introduction to the Molecular Biology of the Cell, (Garland Publishing, New York, London, 1998)
2. Nordin M, Frankel VH: Biomechanics of whole bones and bone tissue. In Frankel VH, Nordin M (eds): Basic Biomechanics of the Skeletal System. Philadelphia, PA, Lea & Febiger, 1980.
3. Moffat R.E. Mottram. Anatomy and physiology for physiotherapists. Blackwell Sci publ. London, 1987.
4. Alm A. and Stromberry, B. Vascular anatomy of patellar and cruciate ligaments. Acta chir. Scad, 1974
5. Butler D.L., Grood E.S., Noyes R.F., Zernicke RiF. Biomechanics of Ligaments and Tendons. Review, 1987
6. Fung, 1993a, Y. C. Fung, "Bone and Cartilage," in Biomechanics Mechanical Properties of Living Tissues" (Springer, New York, 1003).
7. Nordin M. & Frankel V.H., " Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System", 2nd Edition, Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1989.
8. White A. & Panjabi M., "Clinical Biomechanics of the Spine", Toronto: Ed. J. B. Lippincott company, 1978
9. Fung, 1993b, Y. C. Fung, "Collagen," in Biomechanics Mechanical Properties of Living Tissues" (Springer, New York, 1003).
10. Ottani, 2001. V. Ottani, M. Raspanti, A. Ruggeri, "Collagen structure and functional implications," Micron, (2001)

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Δημακόπουλος Παναγιώτης. Μυϊκό σύστημα. Αθήνα 1987 σελ 22-25.
2. Καφαντάρη, 2000, Ε. Καφαντάρη, «Μελέτη του Κολλαγόνου σε Παθήσεις των Οστών» Διδακτορική Διατριβή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, 2000.

3. Μπουρόπουλος, 2002, Ν. Μπουρόπουλος, Ο. Παύλου, «Εισαγωγή στα Βιοϋλικά», Πανεπιστήμιο Πατρών, 2002.
4. Φουσέκης, 2014, Κ.Φουσέκης, «Εφαρμοσμένη Αθλητική Φυσικοθεραπεία»